

DERLEME

REVIEW

Posterior Optik Nöropatiler**Posterior Optic Neuropathies**¹Duygu GÜLMEZ SEVİM / ORCID No: 0000-0002-1413-2528²Furkan ÖZER / ORCID No: 0000-0002-1384-5868¹Doç. Dr., Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Oftalmoloji Anabilim Dalı, Kayseri, Türkiye²Uzm. Dr., Sungurlu Devlet Hastanesi, Göz Hastalıkları Uzmanı, Çorum, Türkiye**Geliş Tarihi/Received:** 02/06/2024 **Kabul Tarihi/Accepted:** 10/08/2024 **DOI:** 10.37783/CRJ-0449**Yazışma Adresi/Address for Correspondence:** Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Köşk Mah. Dede Efendi Sk. P.K. 38030 Melikgazi / Kayseri**Tel./Phone:** +905349847418 **E-posta/E-mail:** duyugusevim@gmail.com**ÖZ**

Posterior optik nöritler, optik nöritlerin daha nadir görülen bir grup hastalığını ifade eder. Anterior optik nöropatlilere benzer şekilde görme keskinliğinde azalma ve optik sinir disfonksiyonuna sebep olabilirler. Çeşitli sebeplerden kaynaklanabilmelerinin yanında tedavide kortikosteroidler önem arz etmektedir. Yönetiminde oftalmologların yanı sıra diğer branşlarla multidisipliner bir yaklaşım gerekebilmektedir.

Anahtar kelimeler: optik perinörit, posterior optik nöropatiler, retobulbar optik nöritler

Abstract

The term “posterior optic neuritis” is employed to describe a group of rare optic neuritis diseases. As with anterior optic neuropathies, they can result in optic nerve dysfunction and a reduction in visual acuity. Although there are various potential causes, corticosteroids are an important treatment option. The management of this condition may necessitate a multidisciplinary approach, involving the input of other specialties in addition to that of the ophthalmologist.

Keywords: optic perineuritis, posterior optic neuropathies, retobulbar optic neuritis

Giriş

Posterior optik nöropatiler, optik nöropatiler içerisinde daha az görülen nöropati grubunu içermektedir. Optik sinir disfonksiyonuna ek olarak, ödemli optik disk görüntüsüne sahip olanlar anterior optik nörit veya papillit şeklinde isimlendirilirken normal optik disk görünümüne sahip olanlar retobulbar optik nörit veya retobulbar nörit şeklinde isimlendirilmektedir. Optik diskin normal görüntüsünün altında optik sinir disfonksiyonunun değerlendirilmesi posterior optik nöropatilerin tespitinde önemli bir yere sahiptir ki bu testler; renkli görme değerlendirilmesi

(ishihara testi, Hardy-Rand-Rittler testi gibi), VEP (görsel uyarılmış potansiyeller), relatif afferent pupil defekti (RAPD) değerlendirilmesi, görme alanı testleri, kontrast duyarlılığı, görme keskinliği, radyolojik görüntüleme yöntemleri ve bazı ek tetkikleri içermektedir. Tanıda kafa karışıklığı oluşturabilecek özelliklere sahip olan posterior optik nöropatilerde yanlış tanının önlenmesi ve ayrıca tanının yapılabilmesi için sekonder sebeplerin araştırılması veya eşlik eden ek patolojilerin varlığı multidisipliner bir yaklaşımı beraberinde getirmektedir.

Posterior İskemik Optik Nöropati (PION)

Anterior optik nöropatilerde olduğu gibi arteritik veya nonarteritik sebeplerle oluşabilmektedir. Her iki durumda da optik sinirin posterior kısmında iske mi meydana gelebilmekte ve posterior iskemik optik nöropati (PION) şeklinde tanımlanmaktadır.

İnflamatuvar, toksik veya baskıya sekonder gelişen diğer optik nöropatilerin dışlanması ile tanısı konulabilmekte ve optik sinirin posterior kısmını besleyen pial kapiller damarlar patofizyolojisinde rol oynayabilmektedir.¹ Nonarteritik PION, anterior iskemik optik nöropati (AION)'lerdeki risk faktörlerine benzer vaskülopatolojik risk faktörlerinden etkilenir. Arteritik PION ise daha yaşlı hasta popülasyonunu etkilemektedir. Ayrıca görsel prognoz olarak daha kötü seyretmektedir. Bunlara ek olarak perioperatif PION ise daha genç hastalar gözükebilmemesinin yanında yine kötü bir prognoza sahiptir.

Bulgular

Normal optik disk görüntüsüyle birlikte akut ve ağrısız görme kaybı tipik başlangıç bulgusunu oluşturmakla birlikte RAPD ve santral (veya diğer görme alanı defektleri de olabilir) görme alanı defekti eşlik edebilmektedir. Yaklaşık ortalama 5 hafta (4-6 hafta) içerisinde optik disk atrofiye giderek soluklaşabilmekte ve progrese olmaya devam etmesi halinde görme fonksiyonu ciddi şekilde etkilenebilmektedir.

Vasküler Perfüzyon

Optik sinirin posterior kısmı yukarıda belirtildiği gibi anterior kısımdan farklı olarak pial kapiller pleksus tarafından beslenmektedir. Pial pleksus, doğrudan oftalmik arterden gelen kollateraller ve oftalmik arterin diğer intraorbital bölümlerinden gelen kollaterallerinden oluşur. İntraorbital optik sinir, periferik centripetal ve aksiyal centrifugal damarlardan beslenir ki bu aksiyel sistem, santral retinal arterin optik sinir kılıfına girdikten sonraki dallarından oluşur. Santral ve periferik dallar arasında anastomozlar mevcuttur.

Ayrıca, optik sinirin intrakanaliküler kısmı oftalmik arterden köken alan iki bağımsız sirküler damar ağından; intrakranyel kısmı ise ipsilateral internal karotid arter, anterior serebral arter ve anterior kominikan arter tarafından beslenmesinin yanında bazı çalışmalarda superior hipofiz arterinde hem intrakranyel hemde intrakanaliküler kısmın beslenmesinde rol oynadığı belirtilmiştir.²

Perfüzyonu Etkileyen Durumlar

Karotidarteri etkileyen oklüzyon veya stenozlar optik sinir perfüzyonunu etkileyebilir. Serebrovasküler hastalıklardan veya iskemilerden etkilendiğine dair çalışmalar olmakla birlikte daha genel sistemik kardiovasküler hastalıklar da optik sinirin perfüzyonu etkileyebilir. Ayrıca internal karotid arterin oklüze olduğu ve hemisferik inmenin eşlik ettiği optiko-serebral sendromun bir parçası olarak PION meydana gelebilir. Karotid arter ateroskleroza ve diseksiyonu, PION'a sebep olabileceği gibi nonarteritik anterior iskemik optik nöropati (NAION)'yede sebep olabilir.³

Ayrıca araknoidit, dev hücreli arterit, poliarteritis nodosa, lupus gibi inflamatuvar durumlar ve vaskülitler perfüzyonu bozarak PION oluşumunu tetikleyebilir.⁴ Herpes zoster oftalmikus,⁵ aspergillus enfeksiyonu sonrası gelişen fungal embolizasyon⁶ gibi enfektif durumlarda yine PION'ye neden olabilmektedir. Özellikle görsel auralı migren yine yaptığı perfüzyon değişikliğiyle PION'u tetikleyebilmektedir.⁷ Karotikokavernöz *fistül*,⁸ rüptüre anterior kominikan arter anevrizması,⁹ subaraknoid kanama¹⁰ gibi çeşitli vasküler fistül, anevrizma veya kanamaların PION gelişimine sebep olabileceği raporlanmıştır. Lenfoma, sepsis, intranasal steroid veya epinefrin içerikli anestetiklerin enjeksiyonu, amiloidozis ve orak hücreli aneminde PION gelişimini indükleyen bir süreci başlatabildiğine dair yine literatürde çalışmalar mevcuttur.^{4,11,12} Özellikle karotid arter stenozunda, oküler diğer dokularda da perfüzyon bozukluğu meydana gelebileceğinden dolayı korpus siliarenin iskemisi sonrası oluşabilecek göz içi basınç düşüklüğü gibi ek bulgular da görülebilir.¹³ Optik atrofi genellikle görme kaybının başlangıcından sonra ortalama 2 ay içerisinde gelişebilmektedir.⁴

Perioperatif dönemde gerçekleşen; hipotansiyon, aşırı kan kaybı, BOS basınç artışı, emboli, anemi, yüksek venöz basınç, uzamış prone pozisyonu, oküler kompres gibi hemodinamik durumu bozacak durumlar da PION ile sonuçlanabilmektedir.¹⁴ Özellikle kardiopulmoner bypass cerrahileri, radikal boyun diseksiyonu, spinal ve batin cerrahilerinde vakalarının yaklaşık %0.12'sinde PION gelişebildiği bildirilmiştir.¹⁵⁻²¹ Halihazırda hipertansiyon veya kalp yetmezliği gibi kardiovasküler sistem hastalığı bulunanlarda, diyabet hastalarında (bozulmuş vasküler otoregülasyon) ve sigara kullananlarda perioperatif PION gelişme riski artmaktadır.^{4,22,23} Perioperatif dönemde PION gelişen hastaların yaş ortalaması yaklaşık olarak 50 olmakla birlikte genellikle akut görme kaybı postoperatif ilk gün içerisinde meydana gelebilmektedir, ayrıca yaklaşık %70'e kadar bilateral tutulum olabilmektedir. Görme kaybının düzeyi, ışık algısının yokluğundan 20/70'e kadar

değişebilmektedir, ayrıca postoperatif dönemde görme düzeyi ışığın algılanamadığı bir düzeye gelmiş olan hastaların yaklaşık %86'nde, görmede herhangi bir iyileşme veya artışın olmadığı bildirilmiştir.⁴ Görme düzeyi daha yüksek olan hastaların yaklaşık %35-38'nde çeşitli düzeylerde görme düzeyinde iyileşme gerçekleşebilmesine rağmen neredeyse hastaların yarısında son görme düzeyi el hareketi veya daha kötü bir düzeyde kalabilmektedir.

Tedavi

PION tedavisi sınırlıdır. Kanıtlanmış ve görme kaybını geriye döndüren kesin bir tedavisi hala yoktur. Erken evrelerdeki nonarteritik PION'da, yüksek doz sistemik steroid, görme keskinliği veya görme alanında kısmi iyileşmeler sağlayabilmesinin yanında arteritik veya perioperaif PION'da etkisi çok daha düşüktür. Bununla birlikte, bazı nonarteritik PION vakalarında tedavisiz kendiliğinden de görsel iyileşmeler meydana gelebilmektedir. Özellikle perioperatif PION gelişimini önlemede perioperatif bozulmuş olan hemodinaminin düzeltilmesi etkili olabilmektedir.

Travmatik Posterior Optik Nöritler

Optik sinir, travmalardan direkt veya indirekt şekilde etkilenebilir, bunun sonucunda travmatik posterior optik nöropatiler oluşabilir. Orbital fraktürler veya doğrudan penetran yaralanmalar sonucu direkt optik sinir hasarı gerçekleşebilirken travma sonrası oluşan intraorbital hemorajilerde (orbital kompartman sendromu) optik sinirde hem doğrudan hemde perfüzyonel hasarlanmaya sebep olabilmektedir. İndirekt optik sinir hasarları, genellikle frontal veya midfasyal travmalar sonrası gerçekleşmektedir.²⁴ İntrakanaliküler optik sinir kafa travmalarına karşı hassastır. Özellikle alın ve kaşlardan travma ile gelen kuvvet orbita apeksine aktarılır, bunun sonucunda bilhassa intrakanaliküler bölgedeki optik sinir bu bölgede hasarlanabilmektedir.²⁵

Bulgular

Optik sinir hasarı sonrası başlangıçta çeşitli görme alanı defektleri, görme düzeyinde azalma, RAPD veya renkli görmede bozukluk oluşabilirken oftalmoskopik muayenede herhangi bir bulgu görülmeyebilir. Optik sinirin intrakranyal kısmının travmatik hasarlanmaları nadir görülürken kiazmal hasarlanmalar da yine nadirdir ve genellikle ani glob traksiyonlarına veya kapalı kafa travmalarına sekonder oluşabilmektedir.

Tanı

RAPD varlığı, VEP, görme keskinliğinde azalma (genellikle 20/400 veya daha düşük olması), orbital rim veya diğer kemik kırıklarının görüntüleme yöntemleriyle gösterilmesi tanıda yardımcı olabilmektedir. Travma sonrası, RAPD varlığı ile birlikte görme keskinliğinde azalmaya herhangi bir intraoküler patolojinin eşlik etmemesi retrobulbar alanda (özellikle intrakanaliküler veya intrakranyel) optik sinir hasarının belirtisi olabilir. Nörogörüntüleme yöntemlerinden BT (bilgisayar tomografi)'de optik kanal kırıkları, orbital hematom veya ödem, optik sinir kılıf hematomu, organik olmayan yabancı cisim ve diğer kemik kırıklarında faydalı olurken MRG (manyetik rezonans görüntüleme) kiazmal hasar, intranöral veya optik sinir kılıfı hemorajilerinde daha hassas bir ayırım sağlar.²⁶

Tedavi

Posterior orbital, intrakanaliküler ve intrakranyel optik sinir kısımları etkilenmiş travmatik posterior optik nöropatiler kötü bir prognoza sahiptir ve genellikle görme düzeyi 20/400 veya daha az seviyelerdedir.²⁷ Travmatik posterior optik nöritlere, nörolojik defisitler de eşlik edebilir.

Travmatik posterior optik nöritlerin şuana kadar etkili kesin bir tedavisi olmamakla birlikte,^{24,28} sistemik kortikosteroid tedavisinin ilk 48 saat içinde görsel iyileşme sağlayabileceği belirtilmiştir. Ayrıca kortikosteroid tedavisinden 48 saat sonra görsel iyileşme olmaması, posterior etmoidal sinüste kan varlığı, 40 yaş üzerindeki hastalarda ve travmatik optik nöropatiye bilinç kaybının eşlik etmesi durumunda optik kanal dekompresyon cerrahisinin değerlendirilebileceği belirtilmiştir.⁴

Optik Perinörit

Optik perinörit veya perioptik nöritler optik sinir kılıfı ile sınırlı, nadir ve inflamatuvar bir durumdur. İdiopatik olabileceği gibi; vaskülitlere²⁹ (özellikle anti-nötrofil sitoplazmik antikor (ANCA) pozitif vaskülitler), sarkoidoza,³⁰ sfilize,^{31,32} Crohn hastalığına,³³ dev hücreli arterite³⁴, tüberküloza³⁵, herpes simplex veya herpes zoster virüslerine,³⁶ miyelin oligodendrosit glikoprotein antikoru ile ilişkili hastalığa (MOGAD),³⁶ lösemiye,³⁷ primer-metastatik tümörlere,³⁸ IgG4 ilişkili hastalığa³⁸ ve nöroretinitlere³⁹ sekonder gelişebilir.

Patogenezi

İki çeşit formu tanımlanmıştır: eksüdatif form ve pürülan form.^{36,40} Patogenezinde optik sinir kılıfında

lenfositik bir infiltrasyon ve inflamasyon tetiklenmekte, sonrasında fibrozis ile optik sinir kılıfı kalınlaşmakta, bu kalınlaşmanın optik siniri çepeçevre komprese ettiği düşünülmektedir. Bu kompresyonun optik sinirde enfarkt oluşturarak görme fonksiyonunda kayıp oluşturduğu belirtilmiştir.⁴¹

Bulgular

Kliniğinde, genellikle unilateral, göz hareketleri ile ağrılı, akut ve progresif görme azalması gözükmemektedir. Optik diskte ödem meydana gelebilmektedir ki bu ve diğer klinik bulguları diğer optik nöritlerle karıştırılmasına ve yanlış tanıların konulmasına sebep olabilmektedir. Bu sebeple tanı ve tedavide gecikmeler olabilmektedir. Bazı optik nöritlerde (özellikle demiyelinizan optik nöritlerde) kullanılan oral steroidlerin rekürrens riskini artırma olasılığından dolayı başlangıç tedavisinde çoğunlukla tercih edilmezken, optik perinöritlerde sıklıkla başlangıç tedavisi olarak oral steroidler kullanılmaktadır.³⁶ Bu yüzden demiyelinizan optik nöritlerle ayırıcı tanısı önem arz etmektedir. Ayırıcı tanı dikkat edilmesi gereken diğer hastalıklar ise; orbital inflamatuvar sendrom, optik sinir kılıfı menenjiomu, lösemi ve lenfoma gibi neoplazmalar, tuberküloz ve sifiliz gibi enfeksiyonlar, posterior sklerit veya üveittir.

Göz hareketleriyle oluşan ağrının uzun süreli oluşu ve şiddeti, daha yaşlı bireylerde meydana gelmesi, MS ile bir ilişkisinin olmaması ve genellikle santral görmenin korunmuş olması diğer optik nöropatilerden ayırımında önem arz etmektedir.³⁶ Ayrıca orbital semptomların (oftalmopleji veya egzoftalmus gibi) veya intraoküler lezyonların (retinal nekroz veya sklerit gibi) eşlik edebilmesi yine optik nöropatilerden ayırımında önemlidir.^{35,36} RAPD, renkli görme bozukluğu, kontrast kaybı gibi semptomlar eşlik edebilir fakat daha nadirdir.

Tanı

MRG tanıda başlıca kullanılan görüntüleme yöntemidir. MRG'de optik sinir korunmuş olup kalınlaşmış optik sinir kılıfının belirgin kontrastlanması dikkat çekicidir. Rutinde yapılmayan optik sinir kılıf biopsisi daha invaziv ve zor bir tetkik olmasının yanında tanıda daha kesin bir sonuç verebilmektedir.

Tedavi

Tedavide steroidler özellikle oral kortikosteroidler ile belirgin düzelme ve iyileşme sağlanabilmektedir. Semptomlar, steroid tedavisi ile haftalar hatta günler içerisinde gerilemeye başlayabilir. Optik nöritlerin aksine

optik perinöritler tedavi başlanmadığında kendini sınırlamaz ayrıca yukarıda bahsedildiği gibi oral steroidler başlangıç tedavisi olarak optik perinöritlerde kullanılabilirken optik nöritlerde intravenöz steroidler başlangıç tedavisi olarak kullanılmaktadır. Optik perinöritlerde de daha hızlı cevap almak için intravenöz steroidler kullanılabilirse final görme keskinliği oral steroidlerle benzerdir.⁴² Steroidlerin erken kesilmesi önerilmemektedir zira erken kesilen steroid tedavisi sonrası relapslar sıklıkla meydana gelebilmektedir. Optik perinöritler genellikle yeterli ve zamanında uygulanan tedavi ile iyi bir prognoza sahiptir.

Toksik ve Nutrisyonel Optik Nöropatiler

Posterior optik nöropatiler toksik, nutrisyonel veya ilaçlarla da indüklenebilir. Bazen mitokondriyal disfonksiyon sebebiyle bazen de hala aydınlatılamamış sebeplerle optik sinir disfonksiyonu oluşabilir. Genellikle final görme düzeyleri 20/200 veya daha üst düzeylerde seyrederken, metanol veya etilen glikol zehirlenmelerinde görme düzeyi tam körlüğe kadar düşebilmektedir.

Bulgular

Genellikle eş zamanlı ve bilateral bir tutulum gösterirler, ağrısız santral görmede azalma, diskromatopsi, görme alanında skotomlar (özellikle santral veya çekosantral) kontrast duyarlılıkta azalma meydana gelebilirken, RAPD bilateral tutulum sebebiyle genellikle gözükmez. Kronik dönemde optik diskte solukluk meydana gelebilir.

Etyoloji

Amiodaron ilişkili optik nöropati, digoksin ilişkili optik nöropati,⁴³ infliksimab ilişkili optik nöropati,^{44,45,46} radyasyonun indüklediği optik nöropatiler⁴⁷ gibi çeşitli retrobulbar optik nöropatiler tanımlanmıştır.

Patofizyolojisi hala tam olarak aydınlatılamamıştır. Amiodaron kullanan hastaların %2'sinde, ilaca başladıktan sonra yaklaşık 12 ay içerisinde optik nöropati gelişebilmektedir. Digoksin kullanımı sonrası da optik nöropati gelişimi gözlenebilirken amiodaron ile simultane şekilde kullanımı, diskromatopsi ve görme fonksiyonunda bozulma gibi yan etkileri artırabilir.⁴⁸

İnfliksimab aynı zamanda nonarteritik iskemik optik nöropati gelişimine sebep olabilir. Ayrıca TNF-alfa inhibitörleri demiyelinizasyonu tetikleyebilir.⁴⁸ Üç kümülatif doz infliksimab uygulaması sonrası toksik optik nöropati riskinde belirgin bir artış olduğu belirtilmiştir.⁴⁹

Optik sinirin retrobulbar kısmı radyasyona karşı hassastır ve radyoterapinin yan etkilerinin sık görülebildiği bir bölgedir. Yaklaşık 18 hafta radyoterapi sonrası ve kümülatif dozun 50Gy'yi geçtiği veya tek dozun 10Gy'yi geçtiği radyoterapilerden sonra radyasyonun indüklediği optik nöropatiler görülebilmektedir.⁵⁰ Özellikle paranasal sinüs tümörlerine, kafa tabanı tümörlerine, hipofiz adenomlarına, parasellar menenjiomlara, frontal veya temporal gliomlara, kranyofaranjiomlara, intraoküler tümör ve nazofarengeal karsinomlara uygulanan radyoterapiler sonrası radyasyonun indüklediği optik nöropati riski yükselmektedir ve bu tür durumlarda uygulanacak radyoterapi sonrası optik nöropati açısından dikkatli olunmalıdır.^{48,50,51,52}

Tedavi

Genellikle steroidler uygulanmaktadır fakat infliksimab ilişkili optik nöropatilerde yüksek doz steroid tedavisine bile iyi yanıt alınamayabilmektedir. Radyoterapi sonrası görülen optik nöropatinin tedavisi tartışmalıdır, steroidler ve antikoagülanların başarılı olabileceğine dair çalışmalar⁴⁸ olmasının yanında hiperbarik oksijen tedavisinin görme kaybının başlamasıyla birlikte başlanmasını öneren çalışmalar da mevcuttur.⁵³

Demyelinizan Optik Nörit

MS, demiyelinizasyonun en önemli sebeplerinden ve optik nöritin en sık nedenlerinden biridir. MS'li hastaların yaklaşık %15-20'sine hastalığın seyri sırasında, optik nörit tanısı konulduğu tahmin edilmektedir. Hem anterior hemde retrobulbar alanda optik nörit oluşturabilir. MS hastalarının yaklaşık %75'inde yaygın veya temporal alanda optik disk solukluğu gelişir.⁵⁴ Demyelinizasyon, vasküler endotelde başlayan inflamasyon sonucu kan-beyin bariyerinin bozulması ile başlamakta ve optik sinir perivenüler demiyelinizan plakları meydana gelmektedir. Miyelin sinir kılıfında ödem ve sonrasında da miyelin yıkımın başlamaktadır.⁵⁵ Anti- myelin basic protein (anti-MBP) ve anti- proteolipid proteini (anti-PLP) antikorları optik sinir hasarının patofizyolojisinde önemli rol oynamaktadır.⁵⁶

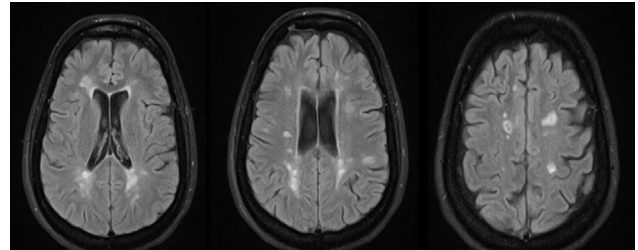
Bulgur

Klasik kliniğinde, ani görme kaybı, optik sinir disfonksiyonu (renkli görme bozukluğu, RAPD, kontrast duyarlılıkta azalma gibi), gözde ağrı veya göz hareketleri ile ağrı, görme alanı kaybı gibi semptomlar mevcuttur.⁵⁷ 45 yaşından büyük, bilateral tutulum, vertikal hemianopik görme alanı defekti, optik nöritin 2 haftadan uzun sürede

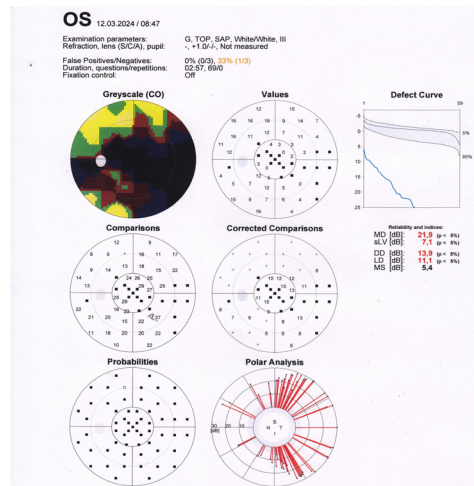
progrese olması, şiddetli sinüzit gibi atipik bulguların olduğu durumlarda özellikle intraorbital, intrakranyal ve intrakanaliküler bölgede optik sinire bası yapabilecek kitlelerin veya anevrizmaların, inflamatuvar veya enfeksiyon ile ilişkili sebeplerin dışlanması gerekmektedir. Gözde ağrı veya göz hareketlerinde ağrı retrobulbar demiyelinizan optik nöritte daha belirginken optik diskte ödem anterior demiyelinizan optik nöritlerde daha belirgindir.

Tanı

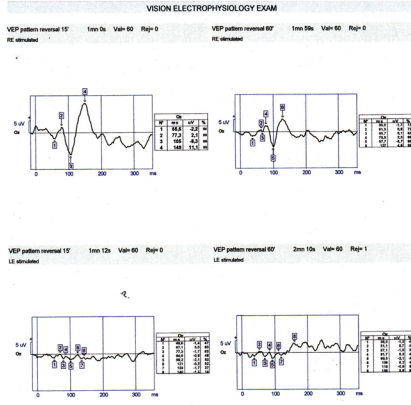
Tanıda MRG, hastalık tanı ve aktivitesinin tespitinde önemli kabul edilsede, akut dönemde VEP, görme alanı testleri ve BOS'ta MBP seviyelerinin ölçümü ve geç dönemde optik koherens tomografi kullanılabilecek diğer yöntemlerdir (resim 1, resim 2, resim 3 ve resim 4). Serum anti-PLP düzeylerine de bakılabilir ki bu antikorların demiyelinizan hastalıklar için daha spesifik olduğu yapılan çalışmalarda belirtilmiştir.⁵⁸ BOS'ta anti-MBP antikorunun yanı sıra; anti PLP antikor, oligoklonal bantlar ve ayrıca bazı sitokinler (interferon- γ , interlökin-4 ve tümör büyüme faktörü- β gibi) optik nöritin MS ile ilişkili olduğunun destekleyici bulgularıdır.⁵⁵ Ayrıca, beyin MRG'sinde lezyon bulunmayan ve bilinen MS tanısı olmayan fakat optik nöriti olan hastalarda, erkek cinsiyet ve atipik özellikteki optik nörit faktörleri MS gelişimi açısından düşük risk kriterleri olarak kabul edilmektedir.⁵⁵



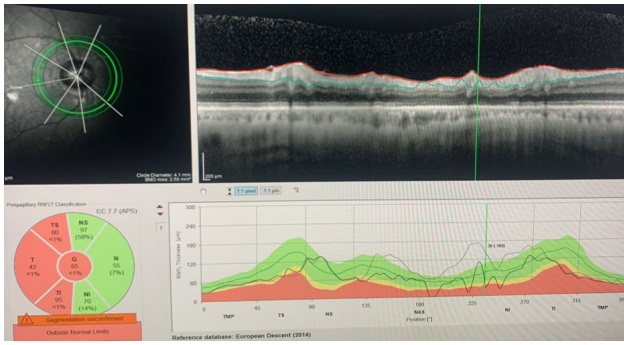
Şekil 1: MRI'de MS plakları



Şekil 2: Görme alanı testinde skotom



Şekil 3: VEP testinde sol gözde belirgin amplitüd depresyonu



Şekil 4: Geç dönemde OCT-RNFL analizinde optik sinir atrofi

Tedavi

Tedavisi demiyelinizan anterior optik nöritlere benzerdir. Genellikle 3-5 gün yüksek doz (1000mg/gün) intravenöz metilprednisolon ve devamında oral prednisolon tercih edilmektedir ki bu tedavi protokolü hastalığın seyrinde zaten spontan rezolüsyonun olabilmesi nedeniyle hala tartışmalıdır. Tek başına oral kortikosteroidlerin kullanımlarının ise görsel sonuca etkilerinin çok düşük olduğu ve rekürrens oranlarını artırdığı belirtilmiştir. Fakat bu durum da hala tartışmalıdır zira yüksek doz oral prednisolon (500mg/gün) kullanımı sonrası 1 yıllık takiplerde artmış rekürrens oranlarının olmadığını gösteren çalışmalarda mevcuttur.⁵⁹ Kortikosteroidlerin uzun dönem görsel sonuca ve MS gelişme riskine etkisi de hala tam olarak kanıtlanamamıştır. Yinede özellikle kısa dönemde görme keskinliğinde hızlı artış sağlamaları görme keskinliğinde hızlı bir iyileşmenin gerektiği durumlarda (tek göz hastalarda, görme keskinliği iki gözde de düşük olanlarda veya pilotluk gibi bazı meslek gruplarında) özellikle tercih edilmektedir. Ayrıca sonraki ataklardan kaynaklanabilecek morbiditelerde azalma yapabildiği gösterilmiştir.⁶⁰ Kortikosteroidlerin görme keskinliğine etkisi minör olmakla birlikte nörolojik hastalığın seyrine etkilerinin daha belirgin olabileceği de belirtilmiştir.⁶⁰

Tüm bunlara ek olarak, plazmaferez, intravenöz immunglobulin ve nöroprotektif ajanlar kullanılabilecek diğer tedavi seçenekleridir. İmmünomodülatörlerin ileriki atakları azaltmada etkili olduğu belirtilmiştir.⁶⁰

Paraenfeksiyöz ve İnflamatuvar Retrobulbar Optik Nöritler

Paraenfeksiyöz optik nöritler, enfeksiyöz bir hastalıkta patojenlerin doğrudan invazyonu ile veya enfeksiyon sonrası optik sinirin immünolojik aracılı demiyelinizasyonu ile oluşan bir tablodur.⁶¹ Optik nörit, genellikle enfeksiyon sonrası ortalama 1 veya 3 hafta içerisinde ortaya çıkmaktadır.⁶¹ Çocuklarda daha sıktır ve genellikle bilateral tutulum gösterirler. Menenjit, meningoensefalit, ensefalomiyelit veya farklı nörolojik hastalıklar eşlik edebilir ki bu durumda BOS örnekleri anormal olabilir. Paraenfeksiyöz optik nöritlerin genel olarak görsel prognozları çok iyidir.

Kriptokok menenjit,⁶² sitomegalovirüs (CMV),⁶³ sifiliz,⁶⁴ tüberküloz,⁶⁵ herpes virüs enfeksiyonu,⁶⁶ Lyme hastalığı,⁶⁷ çeşitli fungal ve diğer enfeksiyonların⁶⁸ sonrasında retrobulbar optik nöritler gelişebilmektedir. Bu enfeksiyonlar çoğu zaman anterior optik nörit veya optik perinörite de sebep olabilmektedir. Ayrıca HIV virüsü doğrudan optik sinir invazyonu da yapabilir. Herpes zoster kaynaklı retrobulbar optik nörit, akut retinal nekrozdan önce veya sonra ortaya çıkabilirken kriptokokkus veya toksoplazmosis ilişkili retrobulbar optik nöritler daha çok merkezi sinir sistemi enfeksiyonu ile eş zamanlı ortaya çıkmaktadır. Optik sinire komşuluğu olan doku ve sinüslerde meydana gelen enfeksiyon tablosu da optik siniri etkileyerek optik nöropati oluşturabilir ki bunun en güzel örneği şiddetli sfenoid sinüs enfeksiyonunun optik sinirin posterior alanına (özellikle orbital apex veya optik kanal) yayılması sonrası oluşan retrobulbar optik nörit tablosudur.

Tedavisi konusunda konsensüs olmamasının yanında, unilateral tutulumlu pediatrik vakalarda konservatif tedavi, bilateral tutulumu olan ciddi görme kayıplı pediatrik vakalarda ise kısa süreli intravenöz metilprednisolon (üç gün boyunca 15 mg/kg/gün) tedavisinin uygulanabileceğine dair öneriler mevcuttur, ayrıca plazmaferez de alternatif olarak uygulanabilir (özellikle dirençli olgularda).⁶¹ Steroid tedavisi ile eş zamanlı antibiotik veya antiviral tedavilerin kullanıldığı çalışmalarda vardır.⁶¹

İnflamatuvar retrobulbar optik nöropatiler de yine nadir bir optik nöropati grubudur. Özellikle tek taraflı veya iki taraflı görme azalması ile seyreden sarkoidoz, sistemik lupus eritematozus, Behçet hastalığı gibi sistemik otoimmün hastalıklara sekonder de gelişebilmektedir. Tedavilerinde

sistemik steroidler, immunsupresif tedaviler ve plazmaferez uygulanabilmektedir.

Kompresif ve İnfiltratif Retrobulbar Optik Nöritler

Optik siniri komprese edebilen (orbital kitleler, anevrizmalar, tiroid orbitopati, idiyopatik orbital inflamatuvar psödetümör, suprasellar-sellar lezyonlar veya kitleler, sfenoid kanat menenjiomu, kranyofarenjioma, sfenoid sinüs mukoseli gibi) veya infiltratif (optik gliomlar, ganglioglioma, optik sinir kılıfı menenjiomu, metastazlar) durumlar da retrobulbar optik nöropatiye sebep olabilir. Tanıda MRG gibi nörogörüntüleme yöntemleri, biopsiler veya serum hormon düzeyleri ve antikor testleri kullanılabilir. Etyolojiye göre değişkenlik göstermekle birlikte genelde progrese olan görme kaybı görülmektedir. Kompresyonun şiddeti arttıkça optik diskte atrofi miktarıda artmaktadır. Tedavileri ise etyolojilerine göre değişmektedir.

Sonuç

Posterior optik nöropatiler daha az sıklıkta karşılaşılmına rağmen görme fonksiyonunu etyolojisine göre ciddi şekilde etkileyebilmektedir. Altta yatan sebep iyi araştırılmalıdır. Yanlış tanımlar gecikmiş tedavilere ve sonuç olarak optik diskte atrofiye giden bir süreci başlatabilir. Etyolojisine göre prognozu değişebilmektedir. Tedavide sıklıkla kortikosteroidler kullanılsada altta yatan duruma göre tedavi protokollerinde farklılıklar olabilir.

Kaynaklar

- Hayreh SS. Posterior ischaemic optic neuropathy: clinical features, pathogenesis, and management. *Eye*. 2004;18(11): 1188-1206.
- Overbeek JJ, Sekhar LN. Microanatomy of the blood supply to the optic nerve. *Orbit*. 2003;22(2):81-88.
- Kawabe K, Nagaoka T, Iguchi H, Ikeda K, Iwasaki Y. Optic nerve MRI enhancement in posterior ischaemic optic neuropathy due to internal carotid artery dissection. *Clin Neurol Neurosurg*. 2010;112(4): 350-352.
- Chan JW. Ischemic optic neuropathies. In: *Optic Nerve Disorders: Diagnosis and Management*. New York, NY: Springer New York, 2014; p.41-75.
- Wu CE, Wen KH, Huang CW. Delayed nonarteritic posterior ischemic optic neuropathy following herpes zoster ophthalmicus: a case report. *Case Rep Neurol*. 2023;15(1):69-75.
- Yang SA, Kim SJ. Probable Posterior Ischemic Optic Neuropathy Associated with Acute Fungal Sinusitis. *J Korean Ophthalmol Soc*. 2023;64(8):754-758.

- Foroozan R, Marx DP, Evans RW. Posterior ischemic optic neuropathy associated with migraine. *Headache: J Head Face Pain*. 2008;48(7):1135-1139.
- Hashimoto M, Ohtsuka K, Suzuki Y, et al. A case of posterior ischemic optic neuropathy in a posterior-draining dural cavernous sinus fistula. *J Neuro-Ophthalmol*. 2005;25(3):176-179.
- Claes C, Milea D, Bodaghi B, et al. Acute retrobulbar optic neuropathy due to rupture of an anterior communicating artery aneurysm. *Acta Ophthalmol Scand*. 2006; 84(1):145-146.
- Hara N, Mukuno K, Ohtaka H, Shimizu K. Ischemic optic neuropathy associated with subarachnoid hemorrhage after rupture. *Ophthalmologica*. 2003;217(1):79-84.
- Patel AU, Patel US, May EF. Posterior ischemic optic neuropathy because of hematologic malignancy. *J Neuro-Ophthalmol*. 2022;10:1097.
- Enriquez JN, Guerrero JL. Posterior ischaemic optic neuropathy after intranasal anesthetic injection: Case report with OCT findings. *Neuro-ophthalmol*. 2009;33(4), 199-201.
- Saul GV, Sarkies NJC. PION due to internal carotid artery occlusion. *Neuro-Ophthalmol*. 1987;7:349-353.
- Buono LM, Foroozan R. Perioperative posterior ischemic optic neuropathy: review of the literature. *Surv Ophthalmol*. 2005;50(1):15-26.
- Genden EM, Ferlito A, Shaha AR, et al. Complications of neck dissection. *Acta Oto-laryngol*. 2003;123(7):795-801.
- Chang SH, Miller NR. The incidence of vision loss due to perioperative ischemic optic neuropathy associated with spine surgery: the Johns Hopkins Hospital Experience. *Spine* 2005;30(11):1299-1302.
- Dedivitis RA, Guimarães AV, Pfuetzenreiter Jr EG, de Castro MAF. Neck dissection complications. *Brazil J Otorhinolaryngol*. 2011;77(1):65-69.
- Nuttall GA, Garrity JA, Dearani JA, et al. Risk factors for ischemic optic neuropathy after cardiopulmonary bypass: a matched case/control study. *Anesth Analg*. 2001;93(6):1410-1416.
- Ho VTG, Newman NJ, Song S, Ksiazek S, Roth S. Ischemic optic neuropathy following spine surgery. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2005; 17(1):38-44.
- Assawakawintip C, Nuttall GA, Garrity JA, Smith MM, Dearani JA. Incidence of ischemic optic neuropathy after cardiopulmonary bypass: 20-year experience. *J Cardiothoracic Vas Anesth*. 2021;35(1):35-38.
- Cheng MA, Sigurdson W, Tempelhoff R, et al. Visual loss after spine surgery: a survey. *Neurosurgery*. 2000;46(3):625-630.
- Dzau VJ. Tissue angiotensin and pathobiology of vascular disease: a unifying hypothesis. *Hypertension*. 2001;37:1047-1052.
- McAuley DF, McGurk C, Nugent AG, et al. Vasoconstriction to endothelin-1 is blunted in non-insulin-dependent diabetes: a doseresponse study. *Clin Sci (Lond)*. 2000;99:175-179.
- Miller NR. Traumatic optic neuropathy. *J Neurolog Surg Part B: Skull Base*. 2021;82(01):107-115.
- Huempferner-Hierl H, Bohne A, Wollny G, Sterker I, Hierl T. Blunt forehead trauma and optic canal involvement: finite element analysis of anterior skull base and orbit on causes of vision impairment. *Br J Ophthalmol*. 2015;99(10):1430-1434.
- Reddy RP, Bodanapally UK, Shanmuganathan K, et al. Traumatic optic neuropathy: facial CT findings affecting visual acuity. *Emergency Radiol*. 2015;22:351-356.
- Lessell S. Traumatic optic neuropathy and visual system injury. In: Shingleton BJ, Hersh PS, Kenyon KR, editors. *Eye trauma*. St. Louis: Mosby; 1991. p. 371-379.
- Frenkel RE, Spoor TC. Diagnosis and management of traumatic optic neuropathies. *Adv Ophthalmic Plast Reconstr Surg*. 1987;6:71-90.
- Purvin V, Kawasaki A. Optic perineuritis secondary to Wegener's granulomatosis. *Clin Exp Ophthalmol*. 2009;37(7):712-717.

30. Roh YJ, Kim DH, Yang HK, Hwang JM. Optic perineuritis as a presenting sign of sarcoidosis. *J Korean Ophthalmol Soc.* 2021;62(7):1008-1013.
31. O'Connell K, Marnane M, McGuigan C. Bilateral ocular perineuritis as the presenting feature of acute syphilis infection. *J Neurol.* 2012;259:191-192.
32. McClelland C, Zaveri M, Walsh R, et al. Optic perineuritis as the presenting feature of Crohn disease. *J Neuroophthalmol.* 2012;32:345-347.
33. Meehan K, Rodman J. Ocular perineuritis secondary to neurosyphilis. *Optom Vis Sci.* 2010;87:E790-E796.
34. Bergman O, Andersson T, Zetterberg M. Optic perineuritis: a retrospective case series. *Int Med Case Rep J.* 2017;10:181-188.
35. Byon IS, Jung JH, Kim HY, et al. Optic perineuritis secondary to acute retinal necrosis. *J Neuroophthalmol.* 2013;33:419-421.
36. Gupta S, Sethi P, Duvesh R, et al. Optic perineuritis. *BMJ Open Ophthalmol.* 2021;6: e000745.
37. Hickman SJ. Optic perineuritis. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2016;16:1-6.
38. Wals KT, Ansari H, Kiss S, et al. Simultaneous occurrence of neuroretinitis and optic perineuritis in a single eye. *J Neuroophthalmol.* 2003;23:24-27.
39. Lai C, Sun Y, Wang J, et al. Optic perineuritis in Behçet disease. *J Neuroophthalmol.* 2015;35:342-347.
40. Purvin V, Kawasaki A, Jacobson DM. Optic perineuritis: clinical and radiographic features. *Arch Ophthalmol.* 2001;119(9):1299-1306.
41. Rush JA, Kennerdell JS, Donin JF. Acute periscleritis-a variant of idiopathic orbital inflammation. *Orbit.* 1982;1:221-230.
42. Purvin V, Kawasaki A, Jacobson DM. Optic perineuritis: clinical and radiographic features. *Arch Ophthalmol* 2001;119:1299-1306.
43. Johnson LN, Krohel GB, Thomas ER. The clinical spectrum of amiodarone-associated optic neuropathy. *J Natl Med Assoc.* 2004;96:1477-1491.
44. Foroozan R, Buono LM, Sergott RC, et al. Retrobulbar optic neuritis associated with infliximab. *Arch Ophthalmol.* 2002;120:985-987.
45. Bidaguren A, Müller-Thyssen A, Blanco A, et al. Retrobulbar optic neuritis associated with Infliximab. *Arch Soc Esp Oftalmol.* 2007;82:109-112.
46. Hejazi R, Colombel JF, Peyrin-Biroulet L. Retrobulbar optic neuritis during infliximab treatment for ulcerative colitis. *Gastroenterol Clin Biol.* 2008;32:162-163.
47. Indaram M, Ali FS, Levin MH. In search of a treatment for radiation-induced optic neuropathy. *Curr Treat Options Neurol.* 2015;17:1-9.
48. Wang MY, Alfredo AA, Chan JW. Nutritional and toxic optic neuropathies. *Optic Nerve Disorders: Diagnosis Management.* 2014; 177-207.
49. ten Tusscher MP, Jacobs PJ, Busch MJ, et al. Bilateral anterior toxic optic neuropathy and the use of infliximab. *BMJ.* 2003;326:579.
50. Ataides FG, Silva SFBR, Baldin JJCMDC. Radiation-induced optic neuropathy: literature review. *Neuro-Ophthalmol.* 2020;45(3):172-180.
51. Carey AR, Page BR, Miller N. Radiation-induced optic neuropathy: a review. *Br J Ophthalmol.* 2023;107(6):743-749.
52. Zhao Z, Lan Y, Bai S, et al. Late-onset radiation-induced optic neuropathy after radiotherapy for nasopharyngeal carcinoma. *J Clin Neurosci.* 2013;20:702-706.
53. Danesh-Meyer HV. Radiation-induced optic neuropathy. *J Clin Neuros.* 2008;15(2):95-100.
54. Beck RW. Optic neuritis. In: Miller NR, Newman NJ, editors. *Essential: Walsh Hoyt's Clin Neuro-Ophthalmol.* 1999.
55. Chan JW. Optic neuritis. In *Optic Nerve Disorders: Diagnosis and Management* (pp. 1-40). New York, NY: Springer New York. 2014.
56. Aslani MK, Hamid KM, Nazer NH, Mirshafiey A. The role of autoantibodies in diagnosis of multiple sclerosis. *Int Trends Immun.* 2014;2(1):29-35.
57. Toosy AT, Mason DF, Miller DH. Optic neuritis. *Lancet Neurol.* 2014;13(1):83-99.
58. Sellebjerg FT, Frederiksen JL, Olsson T. Antimyelin basic protein and anti-proteolipid protein antibody-secreting cells in the cerebrospinal fluid of patients with acute optic neuritis. *Arch Neurol.* 1994;51:1032-1036.
59. Sellebjerg F, Nielsen HS, Frederiksen JL, et al. A randomized, controlled trial of oral high-dose methylprednisolone in acute optic neuritis. *Neurology.* 1999;52:1479-1484.
60. Arnold AC. Evolving management of optic neuritis and multiple sclerosis. *Am J Ophthalmol.* 2005;139(6):1101-1108.
61. Suparmaniam S, Hitam WHW, Thilagaraj S. Bilateral Parainfectious Optic Neuritis in Young Patient. *Cureus.* 2022;14(9).
62. Luigi De Socio GV, Bernini L, Menduno P, Pitzurra L, Leone F, Baldelli F. Monolateral visual loss due to cryptococcal meningitis. *J Int Assoc Physic AIDS Care.* 2011;10(2):76-78.
63. Takahashi S, Hashida N, Maruyama K, et al. Cytomegalovirus induced optic neuritis through cerebrospinal fluid viral transmission in an immunocompetent patient: a case report. *J Neuro-Ophthalmol.* 2024;44(2):e216-e218.
64. Puech C, Gennai S, Pavese P, et al. Ocular manifestations of syphilis: recent cases over a 2.5-year period. *Graefes Arch Clin Experiment Ophthalmol.* 2010;248:1623-1629.
65. Fung TH, Pradeep A. Bilateral atypical retrobulbar optic neuritis associated with tuberculosis in an immunocompetent patient. *J Neuro-Ophthalmol.* 2021;41(2):e174-e176.
66. Singh P, Karmacharya S, Rizyal A, Rijal AP. Herpes zoster ophthalmicus with retrobulbar neuritis. *Nepalese J Ophthalmol.* 2016;8(1):78-81.
67. Sibony P, Halperin J, Coyle PK, Patel K. Reactive Lyme serology in optic neuritis. *J Neuro-Ophthalmol.* 2005;25(2):71-82.
68. Atmaca LS, Simsek T, Batioglu F. Clinical features and prognosis in ocular toxoplasmosis. *Jpn J Ophthalmol.* 2004;48:386-391.



Doç. Dr. Duygu Gülmez Sevim

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden 2009 yılında mezun olmuştur. Göz hastalıkları ihtisasını 2014 yılında Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda tamamlamıştır. Uluslararası yeterlik sınavlarını geçerek FEBO ve FICO unvanlarını almış, ulusal TOYK sınavını başarı ile geçmiştir. 2021 yılında 3 ay süre ile IOFF bursu ile Ludwig Maximilian University of Munich'te glokom yandal izlemcisi olarak çalışmıştır. 2021 yılında doçent unvanı alan Duygu Gülmez Sevim özellikle glokom, nörooftalmoloji ve uvea hastalıkları ilgilenmektedir. Halen Erciyes Üniversitesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalında öğretim üyesi olarak çalışmaktadır.