

## DERLEME

## REVIEW

**Posterior İskemik Optik Nöropati****Posterior Ischemic Optic Neuropathy**<sup>1</sup>Saniye ÜKE UZUN / ORCID No: 0000-0001-5650-1347<sup>2</sup>Semra TİRYAKİ DEMİR / ORCID No: 0000-0002-5453-6041<sup>1</sup>Uz. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, Ankara, Türkiye<sup>2</sup>Doç. Dr., FEBO, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye**Geliş Tarihi/Received:** 23/06/2024 **Kabul Tarihi/Accepted:** 10/08/2024 **DOI:** 10.37783/CRJ-0433**Yazışma Adresi/Address for Correspondence:** Ayvalı Mah.Afra Cad. No:3, 06010, Keçiören / Ankara, Türkiye**Tel./Phone:** +905056958895 **E-posta/E-mail:** sukeuzun@gmail.com**ÖZ**

Posterior iskemik optik nöropati (PİON), optik sinir başının posteriorundaki optik sinirin hipoperfüzyonu sonucu oluşan, nadir görülen optik nöropatilerden biridir. Genellikle akut, ağrısız görme kaybına neden olup, başlangıçta göz dibi muayenesinde optik sinir başında herhangi bir özellik saptanmaz. PİON vasküler ve lokal risk faktörlerinin bir arada olduğu, çeşitli sistemik hastalıklar zemininde gelişen, optik sinirinde yetersiz otoregülasyonun eşlik ettiği multifaktöriyel bir hastalıktır. Etiyolojik olarak; vasküler hastalık zemininde gelişen nonarteritik PİON, dev hücreli arterit (DHA) ile ilişkili arteritik PİON ve cerrahi işlemler sonrası görülen perioperatif PİON olmak üzere 3 alt tipe ayrılmaktadır. Difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans (MR) görüntüleme ile akut dönemde difüzyon kısıtlılığı saptanabilir. Difüzyon MR, optik sinirin akut iskemik lezyonlarını belirleyerek PİON tanısı koyabilmek için ilk teknik olarak düşünülebilir. Görme kaybını geri döndürebilecek etkili bir tedavi yöntemi olmadığından, DHA tanısı düşünüldüğünde hızlıca steroid tedavisine başlanmalı, anemi, hipovolemi, hipotansiyon gibi cerrahi risk faktörleri perioperatif dönemde hızlı ve etkin düzeltilerek hastalık oluşmadan önlenmeye çalışılmalıdır. Bu derlemenin amacı, PİON'a kapsamlı olarak güncel bir bakış sunmaktır.

**Anahtar kelimeler:** Dev hücreli arterit, difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntüleme, perioperatif görme kaybı

**Abstract**

Posterior ischemic optic neuropathy (PION) is one of the rare optic neuropathies that occurs as a result of hypoperfusion of the optic nerve posterior to the optic nerve head. It usually causes acute, painless vision loss, and no features are detected at the optic nerve head during fundus examination. PION is a multifactorial disease that combines vascular and local risk factors, develops on the basis of various systemic diseases, and is accompanied by inadequate autoregulation in the optic nerve. Etiologically; it is divided into three subtypes: nonarteritic PION, which develops on the basis of vascular disease, arteritic PION, which is associated with giant cell arteritis (GCA), and perioperative PION, which occurs after surgical procedures. Diffusion restriction can be detected in the acute phase with diffusion-weighted magnetic resonance (MR) imaging. Diffusion MRI can be considered as the first technique to diagnose PION by identifying acute ischemic lesions of the optic nerve. Since there is no effective treatment method that can reverse vision loss, steroid treatment should be started immediately when the diagnosis of GCA is considered, and surgical risk factors such as anemia, hypovolemia, and hypotension should be corrected quickly and effectively in the perioperative period and the disease should be prevented before it occurs.

**Keywords:** Giant cell arteritis, diffusion-weighted magnetic resonance imaging, perioperative vision loss



### İntraorbital Bölüm

İntraorbital optik sinir iki bölüme ayrılır. Santral retinal arterin, optik sinir içine girdiği yerin önünde kalan kısmına anterior intraorbital optik sinir, arkasında kalan kısmına da posterior intraorbital optik sinir olarak adlandırılır. Anterior intraorbital optik sinir; peripapiller koroid, Zinn Haller Halkası, santral retinal arterin intranöral dalları (%75) ve oftalmik arterden çıkan çok sayıda kollateral arterlerin oluşturduğu pial vasküler pleksus tarafından beslenir.<sup>2,3</sup> Posterior intraorbital optik sinir ise; oftalmik arterden köken alan pial vasküler pleksus ve santral retinal arterin intranöral dalları (%10) tarafından beslenir.<sup>2,3,21,22</sup>

### İntrakanaliküler Bölüm

Oftalmik arter, superior hipofizer arter ve internal karotis arterden köken alan pial pleksustan beslenir.<sup>2,3,21,22</sup>

### İntrakranial Bölüm

İnternal karotis arter, superior hipofizer arter, anterior serebral arter, anterior komunikan arter ve oftalmik arterden köken alan pial dallardan beslenir.<sup>2,3,21-23</sup>

## Patogenez

PİON, optik sinirde perfüzyon basıncının azalması sonucu gelişir.<sup>24</sup> Hipotansiyon, anemi, intraoperatif kan kaybı, uzun süreli yüzüstü pozisyona bağlı venöz basınç artışı, orbita içi ödeme bağlı basınç artışı, kronik ateroskleroz, hipertansiyon ve diyabet perfüzyon basıncının azalmasına neden olur.<sup>25,26</sup>

Posterior orbital optik sinirin periferi pial pleksus tarafından kanlanırken, az sayıda kılcıl damar sinirin merkezine kadar uzanır.<sup>2,3</sup> Posterior optik sinirin merkezi daha zayıf vaskülarizasyona sahip olduğundan, anterior bölüme göre iskemiye karşı daha hassastır.<sup>2,3,24</sup> Optik sinirin kanlanmasını sağlayan damarların dağılımına uygun olarak iskemi sonrası infarkt, merkezde periferden daha yoğundur. Optik sinirde tam kat infarkt veya kısmi infarkt olabilir, ayrıca tek bir alanda veya sinirin farklı kısımlarında birden fazla infarkt alanı bulunabilir.<sup>27,28</sup>

Optik sinirin kanlanmasını sağlayan pial kollateral damarlarda otoregülatuar sistem yoktur. Bu durum perfüzyonun çoğunluğunu pial pleksus ile sağlayan posterior intraorbital optik sinirin, anterior intraorbital optik sinirden daha duyarlı olmasını sağlar. Ancak bu damarların bağ dokusu septaları içinde bulunması fiziki bariyer oluşturarak iskemiye olan dayanıklılığını sağlar ve orbita içi basınç değişikliklerine karşı otoregülatuar görev görür.<sup>22,24</sup>

Ratlarda oluşturulan NA-PİON modelinde, iskeminin başlamasından kısa süre sonra pial pleksustan sızıntı, erken dönemde optik sinir içinde kanamalar izlenmiştir. 3 gün sonra, iskemik alanda ödem ve infarkt, optik sinir liflerinde ödem ve kistik dejenerasyon, mikrogliya ve makrofajların bulunduğu hücresel enflamatuvar yanıt saptanmıştır. 2-3 hafta sonra, kavernöz dejenerasyon ve atrofi, akson kaybı, lezyon alanında astrositlerde azalma, lezyona komşu alanlardaki astrositlerde artış ile glial skarlaşma gelişmiştir.<sup>29</sup> Retinal gangliyon hücrelerinde; 1. haftada %20, 2.haftada %50 ve 3. haftada %70 kayıp olduğu, bu kaybın sinirin merkezinde periferinden daha fazla olduğu bildirilmiştir.<sup>29</sup>

Şiddetli akut kan kaybı yaşayan hastalarda gelişen hipotansiyon, pial pleksusta hipoksik ödem ve optik sinirin etrafında özellikle kanaliküler bölgede kompartman sendromu oluşturarak infarkt gelişimi tetikleyebilir.<sup>30</sup> Ratlarda oluşturulan perioperatif PİON modelinde, kontrollü hemoraji sonucu gelişen hipovolemi otolog transfüzyon ile tedavi edilmiştir. Optik sinirlerin tamamında, iskemi için tipik olan gliosis ile birlikte optik atrofi görülmüştür. Gliosis ve aksonal dejenerasyonun, öncelikle optik sinirin intrakanaliküler kısmından başlayarak intraorbital ve intrakraniyel bölümlerine doğru ilerlediği ve optik sinir periferinin merkezine göre nisbeten korunduğu bildirilmiştir.<sup>31</sup>

Arteritik PİON'un çoğundan DHA'nın vaskülitik lezyonları sorumludur.<sup>18</sup> Optik siniri besleyen damarların duvarlarında, tam kat granüloamatöz enflamasyon ve tıkanıklık optik nöropatinin sebebidir. DHA'nın tipik lezyonları; arter duvarının tüm katmanlarına sızan T lenfositler, makrofajlar, epitelioid histiyositler ve çok çekirdekli dev hücrelerdir.<sup>32</sup>

## Etiyoloji

NA-PİON vakalarının çoğunda kesin bir sebep bulunmamasına rağmen; optik sinirde akut dolaşım yetmezliğini açıklamak için hipoperfüzyon, lokal arterioskleroz, vazospazm, nokturnal hipotansiyon, vasküler oklüzyon, tromboz, mikroembolizasyon ve otoregülasyon bozulma gibi birçok faktör öne sürülmüştür.<sup>1-5</sup> NA-PİON'lu hastalarda genel popülasyona göre; arteriyel hipertansiyon, diyabet, iskemik kalp hastalığı, serebrovasküler hastalık, migren, karotis arter hastalığı ve periferik damar hastalığı prevalansının anlamlı derecede daha yüksek olduğu bildirilmiştir.<sup>2,5,33-38</sup> Literatürde ayrıca; hipovolemik şok,<sup>39</sup> yanık,<sup>40</sup> karotis arter diseksiyonu,<sup>41,42</sup> migren,<sup>43</sup> Wegener hastalığı,<sup>44,45</sup> hemodiyaliz,<sup>46,47</sup> aspergillus fumigatus

enfeksiyonu,<sup>48</sup> mukormikoz enfeksiyonu,<sup>49,50</sup> herpes zoster enfeksiyonu,<sup>51-53</sup> sildenafil kullanımı,<sup>54</sup> hematolojik malignite,<sup>55</sup> akut pankreatit,<sup>56</sup> atrial fibrillasyona bağlı emboli,<sup>57</sup> dural kavernöz fistül,<sup>58</sup> kokaine kullanımı ile ilişkili sinonazal-orbital enfeksiyon<sup>59</sup> radyofrekans ablasyon ile trigeminal nöralji tedavisi,<sup>60</sup> sonrası da NA-PİON gelişebileceğini bildiren vaka sunumları mevcuttur.

Perioperatif PİON, omurga cerrahisi vakalarında diğer cerrahilere göre daha sık görülmektedir. Bu cerrahi için; erkek cinsiyet, obezite, Wilson çerçevesi kullanımı, uzun ameliyat süresi, ciddi kan kaybı ve hipovoleminin düzeltilmesi için kolloid sıvı kullanımının kristalloid sıvılara oranla düşük olması risk faktörü olarak belirtilmiştir.<sup>1,61,62</sup> Ayrıca, diğer cerrahi prosedürlerden sonra (kardiyak, serebrovasküler, abdominal, ortopedik) gelişen perioperatif PİON vakalarının, NA-PİON ile benzer şekilde çok sayıda vasküler risk faktörüne sahip oldukları bildirilmiştir.<sup>5,61-64</sup>

DHA, A-PİON'nun neredeyse tamamından sorumlu olan sistemik granümatöz vaskülit olup, göz tutulumu olguların %20-70'inde görülmektedir.<sup>18,65</sup> DHA, 50 yaşından itibaren görülmekle birlikte, görülme sıklığı yaşla birlikte artmaktadır. Kuzey Avrupa ülkelerinde, Kafkas kökenlilerde ve kadın cinsinde daha sık görülmektedir.<sup>18</sup>

## Klinik Bulguları

### Yaş ve Cinsiyet

PİON, orta yaş ve yaşlı popülasyonda daha sık olmakla birlikte, her yaşta görülebilir.<sup>5</sup> PİON alt tiplerinin ortalama görülme yaşları değerlendirilmiştir. Hayreh<sup>2</sup> NA-PİON'da 61.5 yaş, A-PİON'da 73.4 yaş ve perioperatif PİON'da 77.3 yaş; Sadda ve ark.<sup>5</sup> ise NA-PİON'da 68 yaş, A-PİON'da 77 yaş, perioperatif PİON'da 50 yaş olarak bildirmişlerdir. Genel olarak cinsiyet farkı yoktur, ancak A-PİON alt tipi kadınlarda erkeklere göre yaklaşık 2 kat daha sık görülmekte, perioperatif PİON alt tipi içinde omurga cerrahisi sonrası erkek cinsiyette daha sık görülmektedir.<sup>2,5,62</sup>

### Görme Keskinliği

Tek veya her iki gözde ani ağrısız görme kaybı gelişir. Sıklıkla NA-PİON ve A-PİON'lu hastalar sabah uyandığında, perioperatif PİON hastaları ise anesteziyenin uyanışında görme kaybını farkederler.<sup>1,2,5</sup> Görme keskinliği, ışık algısı yokluğundan tam görme seviyesine kadar değişkenlik gösterebilir.<sup>2,66</sup>

NA-PİON'lu olgularda günler içerisinde ilerleyen görme kaybı ve göz çevresinde rahatsızlık hissi bulunabilir.<sup>1-5</sup> Görme

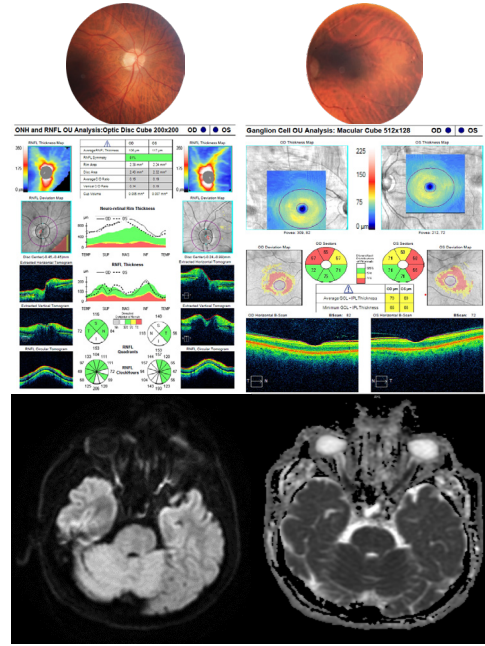
seviyesi, NA-PİON'lu olgularda A-PİON ve perioperatif PİON'lu olgulara göre daha iyidir. Perioperatif PİON'lu olgularda görme seviyesi genellikle parmak sayma veya daha kötü düzeydedir.<sup>2,5,25</sup>

### Görme Alanı

Her tipte görme alanı defektleri görülebilir. En sık görülen görme alanı defektleri; santral skotom, altitudinal skotom ve jeneralize skotomdur.<sup>2,5</sup>

### Oftalmolojik Muayene

Başlangıçta optik diskler normal olarak değerlendirilir (Şekil 2). Optik diskte ödem ve kanama gibi anterior iskemik optik nöropatili (AİON) bulguları yoktur. Ayrıca non-arteritik anterior iskemik optik nöropatili (NAİON) hastalarda görülen küçük cup/disk oranı ya da optik disk çukurluğunun bulunmaması, PİON'lu hastalarda sıklıkla izlenmez.<sup>1-5</sup> Eğer hastalık tek taraflı ise, etkilenen gözün olduğu tarafta relatif afferent pupilla defekti (RAPD) mevcuttur.<sup>1-7</sup>



**Şekil 2:** Bilateral NA-PİON bağlı sağ göz ışık algısı olan, sol göz ışık algısı olmayan ve 2 hafta sonrasında internal juguler vende tromboz gelişen 61 yaş erkek hastanın renkli fundus fotoğrafı, peripapiller retina sinir lifi tabakası (RSLT) kalınlık analizleri, makula ganglion kompleksi (GCC) analizleri, manyetik rezonans görüntüleme (MRG) difüzyon ağırlıklı görüntülemesi (DAG) ve görünür difüzyon katsayısı (ADC) haritaları : A. Sağ ve sol renkli fundus fotoğrafında optik diskler normal izlenmektedir. B. Görme kaybından 3 hafta, internal juguler ven trombozundan 1 hafta sonra sonra yapılan RSLT incelemesinde sağ göz inferior kadranda sol göz inferior, superior ve nazal kadranda hafif kalınlaşma izlenmektedir. GCC incelemesinde her iki gözde özellikle superior kadrarlarda incelleme mevcuttur. C. DAG görüntüleme ve ADC haritalamada mavi oklar her iki optik sinir posterior kısmında difüzyon kısıtlılığını göstermektedir.

Akut dönemde fundus floresein anjiyografi (FFA) ve optik koherens tomografi (OKT) tetkiklerinde anormallik saptanmaz.

### Diğer Bulgular

DHA'lı olgularda ayrıca; temporal baş ağrısı, kafa derisinde hassasiyet, çene ve dil klodikasyonu, sert, hassas ve nabız alınamayan temporal arter, boyun ve omuzda sabah sertliği, pozitif temporal arter biopsisi veya temporal arter ultrason görüntülemesinde halo belirtisi, eritrosit sedimentasyon hızı ve C-reaktif protein düzeylerinde artış görülür (Tablo).<sup>18,65,67</sup>

**Tablo:** 2022 Amerika Romatoloji Birliği ve Avrupa Romatoloji Birliği Dev Hücreli Arterit kriterleri

| Mutlak kriter: 50 yaş üzeri olmak                                                                          |      |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------|
| Klinik kriterler                                                                                           | Puan |
| Ani görme kaybı                                                                                            | +3   |
| Yeni başlangıçlı temporal baş ağrısı                                                                       | +2   |
| Çene veya dil klodikasyonu                                                                                 | +2   |
| Kafa derisi hassasiyeti                                                                                    | +2   |
| Anormal temporal arter bulguları                                                                           | +2   |
| Boyun veya omuzda sabah sertliği                                                                           | +2   |
| Laboratuvar kriterleri                                                                                     |      |
| Pozitif temporal arter biopsisi veya temporal arter ultrasonunda halo belirtisi                            | +5   |
| C-reaktif protein (CRP) >10 mg/litre, eritrosit sedimentasyon hızı (ESR) >50 mm/saat <sup>2</sup>          | +2   |
| Aort boyunca 18-floro-deoksiglukoz pozitron emisyon tomografisi (FDG-PET) aktivitesi                       | +2   |
| Bilateral aksiller tutulum                                                                                 | +2   |
| Toplamda 6 ve üzeri puan alan hastalara DHA tanısı konur. Kriterler %87 duyarlılıkta ve %94 özgüllüktedir. |      |

### Teşhis

Aşağıdaki kriterlerin varlığı, yüksek ihtimalle PİON tanısını düşündürür.<sup>2,3,5</sup>

- Ani başlayan görme bozukluğu,
- Görme alanında bozulma,
- Tek taraflı olgularda, etkilenen gözün olduğu tarafta RAPD varlığı,
- Başlangıçta normal optik disk görünümü,
- Kompresif, inflamatuvar kaynaklı diğer optik sinir bozukluklarının dışlanması ve görme kaybını açıklayacak nörolojik patolojinin bulunmaması,
- Genellikle 6-8 hafta içerisinde gelişen optik diskte solukluk.

### Görüntüleme

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG): Gadolinum kontrastlı beyin ve orbita MRG; PİON'un retrobulber optik nevrit, kompresif optik nöropati, hipofizer apopleksi, oksipital lob infarktı ve yer kaplayan lezyonlar ile ayrımında faydalıdır.<sup>68</sup>

Beyin ve orbita içerisindeki iskemik lezyonlar difüzyon ağırlıklı MRG ile noninvaziv olarak tespit edilebilir.<sup>69-81</sup> Optik sinir dokusu içindeki suyun, görünür difüzyon katsayısının ölçümü tanıya oldukça faydalıdır.<sup>71</sup> İskemik hasar, artan (yani parlak) difüzyon ağırlıklı MRG sinyali ve azalan (yani karanlık) görünür difüzyon katsayısı değeri ile tanınır.<sup>72</sup> Klinik olarak şüphelenildiğinde, semptomların başlangıcından itibaren en kısa süre içerisinde, geleneksel MRG'ye ek olarak difüzyon ağırlıklı MRG ve görünür difüzyon katsayısı ölçümü, PİON tanısının kesinleşmesine büyük katkı sağlar.<sup>69,73</sup> DHA ile ilişkili AİON ve PİON'un saptanmasında, difüzyon ağırlıklı MRG'nin duyarlılığı %87 ve özgüllüğü %99 olarak bildirilmiştir.<sup>81</sup>

### Görsel Uyarılmış Potansiyel (VEP)

PİON'lu olguların VEP testinde, P100 dalga amplitüdünde azalma ve P100 latansında uzama görülür. Optik nevritte ise, P100 dalga latansındaki uzama daha belirgindir.<sup>82</sup>

### Temporal Arter Ultrasonografisi

Temporal arterde darlık, tıkanıklık, damar duvarı ödemi gösteren halo işaretinin görülmesi, DHA tanısı için bir belirteçtir.<sup>67</sup>

### Temporal Arter Biopsisi

DHA'lı olgularda, iç elastik lamina merkezinde olmak üzere damarın tüm katlarını tutan dev hücreli kronik granülatöz inflamasyon izlenir.<sup>6,67</sup>

### Kan Tahlilleri

Tüm hastaların; tam kan sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı (ESR), C-reaktif protein (CRP) ve lipid profili değerlendirilmelidir. ESR, CRP ve trombosit düzeylerindeki yükseklik, DHA için tanısaldır. Perioperatif PİON'nin önlenmesi için, ameliyat öncesi anemi ve hiperlipideminin tedavi edilmesi uygundur.<sup>83</sup>

### Ayrıcı Tanı

PİON'un ayırıcı tanısında; retinal hastalıklar, glokom, NAİON, retrobulber optik nevrit, kompresif optik nöropati,

nörolojik hastalıklar, hipofizer apopleksi, oksipital lob iskemisi gibi hastalıklar akla gelmelidir.<sup>3,6,84</sup> Retinal hastalıklar, glokom ve NAİON gibi hastalıklarda göz dibi muayenesinde patoloji saptanırken; PİON'un akut safhasında göz dibi muayenesi, FFA ve OKT görüntüleme normal olarak değerlendirilir.<sup>7,57</sup>

Görme kaybı başlangıcından 4-8 hafta sonra, optik diskte solukluk izlenir, retina sinir lifi tabakası (RSLT) ve maküler gangliyon hücre kompleksinde (GHK) incelmeye gelişir.<sup>57</sup> Akut ağrısız görme kaybı ile başvuran hastalarda kronik dönemde, AİON başta olmak üzere optik atrofi yapan diğer hastalıklar düşünülmelidir.<sup>7</sup>

Retrobulber optik nevritte görme günler içerisinde azalır, göz hareketleri ile artan ağrı şikayeti mevcuttur ve hastaların önemli kısmında görme 6-8 hafta sonra iyileşir.<sup>6</sup> Görme kaybı başlangıcından itibaren 3 hafta içinde çekilen MRG'de, optik nevit vakalarının en az %90'ında optik sinirde kontrast tutulumu ve genişleme ile T2 çekimlerde hiperintensite izlenir.<sup>68</sup>

Kompresif optik nöropatide genellikle zamanla azalan ağrısız görme kaybı mevcuttur.<sup>6</sup> Göz dibi muayenesinde tümörlerden ve orbita inflamasyonundan kaynaklı kompresyonda başlangıçta optik disk ödemi görülebilir, oftalmik arter anevrizması gibi daha hızlı gelişen patolojiler, disk ödemi olmadan görme kaybı yapabilir. Geç dönemde optik atrofi izlenir.<sup>6,85</sup>

Hipofizer apoplekside tek taraflı ya da iki taraflı görme kaybı ile beraber şiddetli baş ağrısı, bulantı, kusma, ateş ve mental değişiklikler görülebilir. Hayati tehlikesi nedeniyle BT veya MRG ile hızlıca tanı konulmalı ve tedavi edilmelidir.<sup>86</sup>

Oksipital lob iskemisi, ciddi kan kaybına neden olan cerrahilerden ve uzun hipotansif dönemlerden sonra bilateral görme kaybı görülmesi ile PİON ayrıntı tanısında yer almaktadır.<sup>6,26,84</sup>

### Prognoz

Görme kaybı genellikle ani başlangıçlı ve stabil seyirli olsa da, nadiren günler içerisinde kötüleşme görülebilir.<sup>2,5</sup> Sadda ve ark.<sup>5</sup> NA-PİON'lu gözlerin; %34'ünde görmede iyileşme, %28'inde stabil kalma ve %38'inde kötüleşme geliştiğini bildirmişlerdir. A-PİON ve perioperatif PİON hastaları sıklıkla bilateral olup, görme keskinlikleri NA-PİON hastalarından daha kötüdür ve zamanla değişiklik görülmemektedir.<sup>2,5</sup> Perioperatif PİON hastalarının görme

prognozu daha kötü olarak bildirilmiştir. 4-8 hafta sonra, diskin temporalinde daha belirgin solukluk olmak üzere optik atrofi gelişir.<sup>2,5</sup>

### Tedavi

Günümüzde, PİON'un etkili bir tedavisi ne yazık ki yoktur. Genel olarak PİON'un yönetimi, zamanında proflaktik önlem alarak gelişmesine engel olmaya çalışmaktır. Nadir vakalarda hızlı müdahale ile ilerlemesi önlenabilir. PİON oluştuğunda, görme kaybı genellikle ciddi ve geri döndürülemez durumdadır. PİON'un tedavisi altta yatan etiyolojik nedene göre düzenlenmelidir, optik sinir hasarı geri dönüşümsüz seviyeye ulaşmadan önce tedaviye başlanmalıdır.<sup>2,3,6,84</sup>

Literatürde; hipertansif krizin düzeltilmesi sırasında NA-PİON gelişen ve tansiyonun hızlıca tekrar yükseltilerek görmede iyileşme gelişen,<sup>36</sup> ayrıca anjiyografide hipotansiyon atağı sonrası PİON gelişen ve hiperbarik oksijen ile tedavi sonrası gerileyen olgu sunuları bulunmaktadır.<sup>87</sup>

Kortikosteroidler; optik sinir etrafında oluşan ödem ve enflamasyonu azaltmak, kılcal damarlardan sızıntıyı azaltmak ve böylece optik sinir perfüzyonunu düzeltmek için PİON tedavisinde kullanılmıştır. Hayreh<sup>2</sup> NA-PİON'lu hastalarda görme kaybı başlangıcından itibaren ilk 2 hafta içinde steroid tedavisi verilen hastalarda, verilmeyenlere göre görme keskinliğinde artış ve görme alanında anlamlı bir düzelme geliştiğini bildirmiştir.<sup>2</sup> Ancak literatürde, steroid tedavisinin etkili olmadığını bildiren olgularda mevcuttur.<sup>34,39,84</sup>

A-PİON'dan şüphelenildiğinde, diğer gözde görme kaybını engellemek için yüksek doz steroid tedavisine hemen başlanmalıdır. Tedaviye ilk 3 ila 5 gün intravenöz 1gr pulse steroid ile başlanır, ardından oral steroide geçilir. ESR ve CRP değerlerini normal sınırlar içerisinde tutacak şekilde tedaviye 12-18 ay devam edilir.<sup>18,65</sup> Steroide yanıtız veya steroidin yan etkileri sebebiyle tolere edemeyen hastalarda, metotreksat veya tocilizumab kullanılabilir.<sup>6,18,65,81</sup>

Uzun süreli ameliyatlardan kaçınmak, kan kaybının azaltmak, hastaya uygun baş pozisyonu vermek ve hemodinamik parametreleri (hematokrit, arteriyel ve venöz basınç) optimize etmek perioperatif PİON'un önlenmesinde yardımcı olur. Perioperatif PİON'lu vakalarda, anemi ve hipotansiyonun hızlı ve etkin tedavisi ile görme kaybı sınırlandırılabilir. Yüksek riskli hastalarda, hasta uyanır uyanmaz görme değerlendirilmeli ve görmede azalma fark edilirse acil göz konsültasyonu istenmelidir.<sup>83</sup>

## Sonuç

PİON, nörooftalmoloji pratiğinde nadir görülen hastalıklar arasındadır. Literatürde PİON ile ilgili randomize, prospektif, kontrollü çalışma bulunmamakta olup, yalnızca olgu sunumu ve olgu serileri şeklinde raporlar mevcuttur. Bu nedenle oluşum mekanizması halen tam olarak anlaşılamamıştır. Ani ağrısız görme kaybı ile başvuran hastalarda, tam oftalmolojik ve nörolojik muayene sonrası diğer tanılar dışlandıktan sonra ancak PİON tanısı konulabilir. Hastalığın akut safhasında yapılan difüzyon ağırlıklı MRG ile tanı kesinleştirilebilir ve yakın gelecekte iskemik beyin hastalıklarında olduğu gibi standart görüntülemeye dahil edilebilir. PİON'un henüz etkili bir tedavisi olmaması nedeniyle, zamanında profilaktik önlem olarak PİON gelişimine engel olmaya çalışılmalıdır. Bu konu ile ilgili daha fazla sayıda hastayı içeren prospektif, randomize, kontrollü klinik çalışmalara ihtiyaç vardır.

## Açıklama

Yazarlar arasında herhangi bir çıkar çatışması bulunmamaktadır.

## Kaynaklar

1. Patil AD, Bioussé V, Newman NJ. Ischemic optic neuropathies: current concepts. *Ann Indian Acad Neurol.* 2022;25(2):54-58.
2. Hayreh SS. Posterior ischaemic optic neuropathy: clinical features, pathogenesis, and management. *Eye (Lond).* 2004; 18(11):1188-1206.
3. Hayreh SS. Ischemic optic neuropathy. *Prog Retin Eye Res.* 2009;28(1):34-62.
4. Hayreh SS. Posterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmologica.* 1981;182(1):29-41.
5. Sadda SR, Nee M, Miller NR, Bioussé V, Newman NJ, Kouzis A. Clinical spectrum of posterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol.* 2001;132(5):743-750.
6. Morrow MJ. Ischemic optic neuropathy. *Continuum (Minneapolis).* 2019;25(5):1215-1235.
7. Bioussé V, Newman NJ. Ischemic optic neuropathies. *N Engl J Med.* 2015;373(17):1677.
8. Holy SE, Tsai JH, McAllister RK, Smith KH. Perioperative ischemic optic neuropathy: a case control analysis of 126,666 surgical procedures at a single institution. *Anesthesiology.* 2009;110(2):246-253.
9. Lin JC, French DD, Margo CE, Greenberg PB. Epidemiology of postoperative visual loss for non-ocular surgery in a cohort of inpatients. *Eye (Lond).* 2022;36(6):1323-1325.
10. Lee LA, Roth S, Posner KL, et al. The American Society of Anesthesiologists Postoperative Visual Loss Registry: analysis of 93 spine surgery cases with postoperative visual loss. *Anesthesiology.* 2006;105(4):652-868.
11. Buono LM, Foroozan R. Perioperative posterior ischemic optic neuropathy: review of the literature. *Surv Ophthalmol.* 2005;50(1):15-26.
12. Moss HE, Xiao L, Shah SH, Chen YF, Joslin C, Roth S. Perioperative ischemic optic neuropathy in spinal fusion surgery: validating a predictive scoring system. *Spine J.* 2020;20(10):1527-1528.
13. Rubin DS, Parakati I, Lee LA, Moss HE, Joslin CE, Roth S. Perioperative visual loss in spine fusion surgery: ischemic optic neuropathy in the United States from 1998 to 2012 in the nationwide inpatient sample. *Anesthesiology.* 2016;125(3):457-464.
14. Patil CG, Lad EM, Lad SP, Ho C, Boakye M. Visual loss after spine surgery: a population-based study. *Spine (Phila Pa 1976).* 2008;33(13):1491-1496.
15. Rubin DS, Matsumoto MM, Moss HE, Joslin CE, Tung A, Roth S. Ischemic optic neuropathy in cardiac surgery: incidence and risk factors in the United States from the national inpatient sample 1998 to 2013. *Anesthesiology.* 2017; 126(5):810-821.
16. Assawakawintip C, Nuttall GA, Garrity JA, Smith MM, Dearani JA. Incidence of ischemic optic neuropathy after cardiopulmonary bypass: 20-year experience. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2021;35(1):35-38.
17. Li KJ, Semenov D, Turk M, Pope J. A meta-analysis of the epidemiology of giant cell arteritis across time and space. *Arthritis Res Ther.* 2021;23(1):82.
18. Hayreh SS. Giant cell arteritis: its ophthalmic manifestations. *Indian J Ophthalmol.* 2021;69(2):227-235.
19. Naçacıoğlu P. Optik sinirin anatomisi, fizyolojisi ve histolojisi. *Güncel Retina.* 2022;6(2):51-55.
20. Yu PK, McAllister IL, Morgan WH, Cringle SJ, Yu DY. Inter-Relationship of arterial supply to human retina, choroid, and optic nerve head using micro perfusion and labeling. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2017;58(9):3565-3574.
21. Hayreh SS. Orbital vascular anatomy. *Eye (Lond).* 2006; 20(10):1130-1144.
22. Erdogmus S, Govsa F. Topography of the posterior arteries supplying the eye and relations to the optic nerve. *Acta Ophthalmol Scand.* 2006;84(5):642-649.
23. Van Overbeek J, Sekhar L. Microanatomy of the blood supply to the optic nerve. *Orbit.* 2003;22(2):81-88.
24. Newman NJ. Perioperative visual loss after nonocular surgeries. *Am J Ophthalmol.* 2008;145(4):604-610.
25. Wang MY, Brewer R, Sadun AA. Posterior ischemic optic neuropathy: perioperative risk factors. *Taiwan J Ophthalmol.* 2020;10(3):167-173.
26. Singh RB, Khera T, Ly V, et al. Ocular complications of perioperative anesthesia: a review. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2021;259:2069-2083.
27. Knox DL, Kerrison JB, Green WR. Histopathologic studies of ischemic optic neuropathy. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 2000;98:203-222.
28. Patel HR, Margo CE. Pathology of ischemic optic neuropathy. *Arch Pathol Lab Med.* 2017;141(1):162-166.
29. Wang Y, Brown DP Jr, Duan Y, Kong W, Watson BD, Goldberg JL. A novel rodent model of posterior ischemic optic neuropathy. *JAMA Ophthalmol.* 2013;131(2):194-204.
30. Johnson MW, Kincaid MC, Trobe JD. Bilateral retrobulbar optic nerve infarctions after blood loss and hypotension. A clinicopathologic case study. *Ophthalmology.* 1987;94(12):1577-1584.
31. Ross-Cisneros FN, Sultan WC, Asanad S, Sadun AA. Rat model of posterior ischemic optic neuropathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2019;60(9):2265-2265.
32. Zhou L, Luneau K, Weyand CM, Bioussé V, Newman NJ, Grossniklaus HE. Clinicopathologic correlations in giant cell arteritis: a retrospective study of 107 cases. *Ophthalmology.* 2009;116(8):1574-1580.

33. Ashok P, Sugumaran R. Bilateral posterior ischemic optic neuropathy as a presentation of severe uncontrolled diabetes mellitus: a case report. *Neurologist*. 2022;27(6):364-366.
34. Wirth CD, Leitner C, Perrig M. Bilateral posterior ischaemic optic neuropathy after severe diabetic ketoacidosis, cardiopulmonary resuscitation and respiratory failure. *BMJ Case Rep*. 2013;2013:bcr2012008291.
35. Sole Cruz E, Stology N, Attia R, Audoin B, Demortière S. Acute posterior ischemic optic neuropathy associated with a hypertensive crisis. *Rev Neurol (Paris)*. 2024;180(3):218-219.
36. Yonezawa Y, Koga K, Higashi Y, et al. A Successfully treated case of posterior ischemic optic neuropathy that developed during antihypertensive therapy for hypertensive emergency. *Intern Med*. 2024;63(4):527-532.
37. Loos ZP, Adesina OO, Katz BJ. Posterior ischemic optic neuropathy in the setting of posterior reversible encephalopathy syndrome and hypertensive emergency. *J Neuroophthalmol*. 2014;34(2):151-152.
38. Choi JH, Choi KD, Kim JS, Kim HJ, Lee JE, An SJ. Simultaneous posterior ischemic optic neuropathy, cerebri border zone infarction, and spinal cord infarction after correction of malignant hypertension. *J Neuroophthalmol*. 2008;28(3):198-201.
39. Tavakoli M, Vaphides MS. Bilateral optic nerve enhancement in posterior ischemic optic neuropathy secondary to hypovolemic shock. *J Neuroophthalmol*. 2022; 42(4):577-578.
40. Hughes B, Natalwala I, Kiely J, et al. Posterior ischemic optic neuropathy following a major burn injury and review of the literature. *J Burn Care Res*. 2021;42(4):821-824.
41. Ripa M, Shah NA, Schipa C, Aceto P, Donati T. The relationship between ischemic optic neuropathy and internal carotid artery dissection: a systematic review. *J Clin Med*. 2024;13(9):2486.
42. 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.
43. Foroozan R, Marx DP, Evans RW. Posterior ischemic optic neuropathy associated with migraine. *Headache*. 2008;48(7):1135-1139.
44. Nagashima T, Matsumoto K, Murosaki T, et al. Posterior ischemic optic neuropathy in a patient with granulomatosis with polyangiitis (Wegener's). *Rheumatol Int*. 2013;33(7):1915-1916.
45. Paul B, McElvanney AM, Agarwal S, Bruckner FE, Ayliffe W. Two rare causes of posterior ischaemic optic neuropathy: eosinophilic fasciitis and Wegener's granulomatosis. *Br J Ophthalmol*. 2002;86(9):1066-1068.
46. Buono LM, Foroozan R, Savino PJ, Danesh-Meyer HV, Stanescu D. Posterior ischemic optic neuropathy after hemodialysis. *Ophthalmology*. 2003;110(6):1216-1218.
47. Mai K, Su R, Basalely A, et al. Anterior and posterior ischemic optic neuropathy in a child with focal segmental glomerulosclerosis on hemodialysis. *Pediatr Nephrol*. 2024;39(6):1771-1774.
48. Verma A, Jain KK, Mohan S, Phadke RV. Diffusion-weighted MR imaging in posterior ischemic optic neuropathy. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2007;28(10):1839-1840.
49. Boukobza M, Guinebert S, Laissy JP. Acute posterior ischemic optic neuropathy-first radiological evidence of progression of the thrombus from the ophthalmic artery to the internal carotid artery in mucormycosis. *J Fr Ophtalmol*. 2024.
50. Kaushik KS, Acharya UV, Krupa L. Dual hit- Magnetic resonance imaging in concomitant anterior and posterior ischemic optic neuropathy in a case of rhino-orbital mucormycosis and COVID-19. *Indian J Ophthalmol*. 2022; 70(1):300-301.
51. 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.
52. Kudo T, Yamauchi K, Suzuki Y, Nakazawa M, Ueno S. A case of herpes zoster ophthalmicus with optic neuritis of the total length of the optic nerve in the orbital space and ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol Case Rep*. 2022;28:101756.
53. Pakravan M, Ahmadi H, Kaharkaboudi AR. Posterior ischemic optic neuropathy following herpes zoster ophthalmicus. *J Ophthalmic Vis Res*. 2009;4(1):59-62.
54. Coca MN, Morgan ML, Gupta P, Elkeeb A, Lee AG. Bilateral posterior ischemic optic neuropathy associated with the use of Sildenafil for pulmonary hypertension. *Can J Ophthalmol*. 2016;51(3):96-99.
55. Patel AU, Patel US, May EF. Posterior ischemic optic neuropathy because of hematologic malignancy. *J Neuroophthalmol*. 2024;44(1):52-54.
56. Chylova H, Dubska Z, Kyncl M, Fus M, Lešták J. Optic neuropathy associated with acute pancreatitis: a case report. *Exp Ther Med*. 2022;25(1):58.
57. Kang JJ, Lee ES, Lee HJ, Hwang S, Chung MJ, Oh SY. Case report: Bilateral posterior ischemic optic neuropathy in a patient with atrial fibrillation and multifocal embolic stroke. *Front Neurol*. 2022;13:988825.
58. Hoang TT, Nguyen CN, Ha TTH, Subramanian PS. A lesson learnt from a dural carotid cavernous fistula-induced superior ophthalmic vein occlusion with posterior ischaemic optic neuropathy. *Neuroophthalmology*. 2021;46(3):199-202.
59. Lin LY, Reshef ER, Lansberg MP, et al. Posterior ischemic optic neuropathy in the setting of cocaine-induced orbital and sinonasal inflammation. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg*. 2022;38(5):141-144.
60. Cai Y, Cai XL. Posterior ischemic Optic Neuropathy Following Radiofrequency Thermocoagulation for the Treatment of Trigeminal Neuralgia. *J Craniofac Surg*. 2019;30(8):2576-2577.
61. Kla KM, Lee LA. Perioperative visual loss. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2016;30(1):69-77.
62. Postoperative Visual Loss Study Group. Risk factors associated with ischemic optic neuropathy after spinal fusion surgery. *Anesthesiology*. 2012;116(1):15-24.
63. Roth S, Moss HE. Update on Perioperative ischemic optic neuropathy associated with non-ophthalmic surgery. *Front Neurol*. 2018;9:557.
64. Gupta B, Singla D, Gupta A, Mahaseth R. Incidence and risk factors for postoperative visual loss after cardiac surgical procedures: a systematic review. *Ann Card Anaesth*. 2024;27(2):101-110.
65. De Smit E, O'Sullivan E, Mackey DA, Hewitt AW. Giant cell arteritis: ophthalmic manifestations of a systemic disease. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2016;254(12):2291-2306.
66. Bernstein SL, Miller NR. Ischemic optic neuropathies and their models: disease comparisons, model strengths and weaknesses. *Jpn J Ophthalmol*. 2015;59(3):135-147.
67. Ponte C, Grayson PC, Robson JC, et al. 2022 American College of Rheumatology/EULAR classification criteria for giant cell arteritis. *Arthritis Rheumatol*. 2022;74(12):1881-1889.

68. Bioussé V, Danesh-Meyer HV, Saindane AM, Lamirel C, Newman NJ. Imaging of the optic nerve: technological advances and future prospects. *Lancet Neurol.* 2022;21(12):1135-1150.
69. Quddus A, Lawlor M, Siddiqui A, Holmes P, Plant GT. Using diffusion-weighted magnetic resonance imaging to confirm a diagnosis of posterior ischaemic optic neuropathy: two case reports and literature review. *Neuroophthalmology.* 2015;39(4):161-165.
70. Zhou F, Li Q, Zhang X, et al. Reproducibility and feasibility of optic nerve diffusion MRI techniques: single-shot echo-planar imaging (EPI), readout-segmented EPI, and reduced field-of-view diffusion-weighted imaging. *BMC Med Imaging.* 2022;22(1):96.
71. Bender B, Heine C, Danz S, et al. Diffusion restriction of the optic nerve in patients with acute visual deficit. *J Magn Reson Imaging.* 2014;40(2):334-340.
72. He M, Cestari D, Cunnane MB, Rizzo JF 3rd. The use of diffusion MRI in ischemic optic neuropathy and optic neuritis. *Semin Ophthalmol.* 2010;25(5-6):225-232.
73. Mournet S, Sené T, Charbonneau F, et al. Early diffusion-weighted MRI at 3 Tesla detects ischemic changes of the optic nerve in anterior ischemic optic neuropathy. *Eur Radiol.* 2022;32(5):3588-3596.
74. Kaushik KS, Acharya UV, Krupa L. Dual hit- Magnetic resonance imaging in concomitant anterior and posterior ischemic optic neuropathy in a case of rhino-orbital mucormycosis and COVID-19. *Indian J Ophthalmol.* 2022;70(1):300-301.
75. Burger BB, Kalmann R, Van Es RJJ. Magnetic resonance imaging findings in a case of surgical bilateral posterior ischemic optic neuropathy. *J Neuroophthalmol.* 2024;44(1):64-65.
76. Purvin V, Kuzma B. Intraorbital optic nerve signal hyperintensity on magnetic resonance imaging sequences in perioperative hypotensive ischemic optic neuropathy. *J Neuroophthalmol.* 2005;25(3):202-204.
77. Oliver JD, Kobets AJ, Judy BF, Cohen AR. Posterior ischemic optic neuropathy following supine craniotomy for epidural abscess in a child. *Childs Nerv Syst.* 2021;37(8):2657-2660.
78. Eli IM, Kim RB, Kilburg C, Pecha TJ, Couldwell WT, Menacho ST. Postoperative posterior ischemic optic neuropathy after left far-lateral craniectomy for resection of craniocervical meningioma. *World Neurosurg.* 2018;114:339-343.
79. Hoang TT, Nguyen CN, Ha TTH, Subramanian PS. A lesson learnt from a dural carotid cavernous fistula-induced superior ophthalmic vein occlusion with posterior ischaemic optic neuropathy. *Neuroophthalmology.* 2021;46(3):199-202.
80. Yang TH, Lin MC. Using diffuse weighted image and apparent diffusion coefficient in MRI for diagnosis of posterior ischemic optic neuropathy in a young male: a case report and literature review. *BMC Ophthalmol.* 2022;22(1):168.
81. Danyel LA, Miszczuk M, Pietrock C, et al. Utility of standard diffusion-weighted magnetic resonance imaging for the identification of ischemic optic neuropathy in giant cell arteritis. *Sci Rep.* 2022;12(1):16553.
82. Marmoy OR, Viswanathan S. Clinical electrophysiology of the optic nerve and retinal ganglion cells. *Eye (Lond).* 2021;35(9):2386-2405.
83. American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Visual Loss; North American Neuro-Ophthalmology Society; Society for Neuroscience in Anesthesiology and Critical Care. Practice Advisory for Perioperative Visual Loss Associated with Spine Surgery 2019: An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Visual Loss, the North American Neuro-Ophthalmology Society, and the society for neuroscience in anesthesiology and critical care. *Anesthesiology.* 2019;130(1):12-30.
84. Sperber J, Owolo E, Zachem TJ, et al. Perioperative blindness in spine surgery: a scoping literature review. *J Clin Med.* 2024;13(4):1051.
85. Rodriguez-Beato FY, De Jesus O. Compressive optic neuropathy. In: *StatPearls.* Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; August 23, 2023.
86. Briet C, Salenave S, Chanson P. Pituitary apoplexy. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2015;44(1):199-209.
87. Allashem HM, Sward DG, Sethuraman K, Matthews MK. Hyperbaric oxygen therapy for perioperative posterior ischemic optic neuropathy: a case report. *Undersea Hyperb Med.* 2019;46(5):701-707.



#### Uz. Dr. Saniye Üke Uzun

2008 yılında Şelçuk Üniversitesi Şelçuklu Tıp Fakültesi'nden mezun oldu. 2014 yılında İstanbul Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği'nde uzmanlık eğitimi tamamladı. 2014-2021 tarihleri arasında İstanbul Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği'nde uzman doktor olarak, 2021-2023 tarihleri arasında başhekim yardımcısı olarak çalıştı. Halen Etlik Şehir Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği'nde uzman doktor olarak görevine devam etmektedir. Temel ilgi alanları; Nörooftalmoloji ve Uvea'dır. Evli ve iki çocuk annesidir.