

DERLEME

REVIEW

Kompresif Optik Nöropati; Klinik Bulgular, Etiyopatogenez, Tanı ve Tedavi**Compressive Optic Neuropathy; Clinical Findings, Etiopathogenesis, Diagnosis and Treatment**¹Eyüpcan ŞENSOY / ORCID No: 0000-0002-4401-8435²Mehmet ÇITIRIK / ORCID No: 0000-0002-0558-5576¹Uzm. Dr., Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye²Prof. Dr., Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye**Geliş Tarihi/Received:** 05/08/2024 **Kabul Tarihi/Accepted:** 07/09/2024 **DOI:** 10.37783/CRJ-0439**Yazışma Adresi/Address for Correspondence:** Varlık Mahallesi, Halil Sezai Erkut Caddesi Yenimahalle / Ankara**Tel./Phone:** +903127970000 **E-posta/E-mail:** dreyupcansensoy@yahoo.com**ÖZ**

Kompresif optik nöropati (KON), optik sinirin herhangi bir bölümünde intrinsik veya ekstrinsik kompresyon sonucu ortaya çıkan, genellikle tek taraflı, yavaş ve ilerleyici bir görme kaybı ile karakterize edilen bir optik nöropati türüdür. Bu durum, enfeksiyöz, inflammatuar, vasküler, travmatik ve neoplastik etkenler sonucunda gelişebilir. Hastalığın erken teşhisinde, ayırıcı tanılarının doğru bir şekilde yapılması, ek hematolojik, biyokimyasal ve inflammatuar kan parametrelerinin değerlendirilmesi ve gerektiğinde orbita ile nörogörüntüleme yöntemlerinin uygulanması kritik öneme sahiptir. Ayrıca, KON'un teşhis ve tedavisinde diğer bilim dallarıyla koordineli bir şekilde çalışmak, hastalığın yönetimi ve görsel prognozunu iyileştirilmesi açısından önemli bir aşamadır.

Anahtar kelimeler: Etiyolojik sebepler, inflammatuar oküler hastalıklar, kompresif optik nöropati, tiroid oftalmopati

Abstract

Compressive optic neuropathy (COM) is a type of optic neuropathy characterized by slow and progressive vision loss, usually unilateral, resulting from the intrinsic or extrinsic compression of any part of the optic nerve. This condition may develop because of infectious, inflammatory, vascular, traumatic, and neoplastic factors. In the early diagnosis of the disease, making differential diagnoses correctly; evaluating additional hematological, biochemical, and inflammatory blood parameters; and applying orbital and neuroimaging methods when necessary are critical. In addition, coordination with other branches of science in diagnosing and treating CON is an important step in terms of disease management and the improvement of visual prognosis.

Keywords: Etiological causes, inflammatory ocular diseases, compressive optic neuropathy, thyroid ophthalmopathy

Giriş

Kompresif optik nöropati (KON) optik sinirin herhangi bir bölümünde intrinsik veya ekstrinsik sebeplerle meydana gelen kompresyon sonucunda ortaya çıkan optik nöropati tablosunu tanımlamak için kullanılan bir adlandırmadır.¹

Optik sinir; yaklaşık olarak 1,2 milyon retinal ganglion hücresinin aksonlarından oluşan ve görsel bilgilerin retinadan oksipital lobdaki visual merkeze taşınmasına aracılık eden görsel sistemin önemli bir üyesidir.² Optik sinir globu terk

ettikten sonra optik kanal aracılığıyla optik kiazmada toplanır. Daha sonra çaprazlaşmış kontralateral nazal lifler ve çaprazlaşmamış temporal lifler tarafından optik traktüsü oluşturarak lateral genikülat gangliona ilerlerler ve optik radyasyo olarak primer visual kortekse ulaşırlar.

Optik sinir anatomik olarak dört bölümde incelenmektedir. Bu bölümler optik sinirin intraoküler (1-2 mm), intraorbital (24-30 mm), intrakanaliküler (5-10 mm) ve intrakraniyel (9-10 mm) bölümleri olarak adlandırılırlar. KON bu bölümlerden herhangi bir yerdeki kompresyona bağlı olarak meydana gelebilmektedir.¹ Özellikle optik sinirin kemiğe çok yakın ilerlediği yerler ve optik sinirin geçtiği küçük kanal yapıları (optik kanal, orbital apeks gibi) kompresyona duyarlılığın arttığı önemli yapılarıdır.³

Bu derlemedeki amacımız kompresif optik nöropatinin epidemiyolojisini ve patofizyolojisini incelemek, etyolojik sebepleri, tanı yöntemlerini ve bu hastalıklara yaklaşımları irdelemektir.

Epidemiyoloji

Etyolojik faktöre göre hastaların cinsiyet, etnisite ve yaşları çeşitli farklılıklar göstermekle birlikte her yıl 100.000 kişinin 4'ünde KON geliştiği düşünülmektedir.¹ Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan geniş çaplı bir araştırmada ise KON gelişim insidansının 100.000 kişide 1,4 düzeyinde olduğu belirtilmiştir. Ayrıca bu çalışmada en sık karşılaşılan etyolojik faktörün pitüiter adenom olduğu ifade edilmiştir.⁴

Patofizyoloji

Merkezi sinir sisteminin bir parçası olan optik sinir rejenerasyon kabiliyetine sahip değildir. Aksonal hasar sonrasında glial hücreler tarafında oluşturulan skar dokusu çeşitli büyüme faktörlerinin hücreler arasındaki difüzyonunu engeller.^{5,6} Ayrıca Nogo ve miyelin ilişkili protein gibi çeşitli miyelin inhibitör proteinleri ve çeşitli büyüme faktörlerindeki eksiklikler rejenerasyon kabiliyeti önündeki diğer büyük engellerden bazılarıdır.⁶ Bunlar neticesinde aksonal yaralanmalar retinal ganglion hücrelerinin apoptozisini indükler. Bu apoptozisin başlamasında ve progresyonunda önemli olan nokta yaralanmanın göze olan uzaklığıdır. Gelişen yaralanmalar göze yakın olduğunda retinal ganglion hücrelerindeki apoptoz da hızlı olacak ve bu hadise p53 kaskatını aktif hale getirerek daha fazla hücre ölümüne sebep olacaktır.⁶

Tüm bu durumlar göz önüne alındığında KON patofizyolojisinde optik sinir baskısına bağlı vasküler beslenmenin bozulması ile çeşitli nöron koruma ve büyüme faktörlerinin aksonal iletiminin engellenmesinin önemli rol aldığı düşünülmektedir.^{1,6}

Klinik Bulgular

Kompresif optik nöropati hastalarında en yaygın bulgu tek taraflı yavaş ilerleyen görme alanı kaybıdır. Fakat etyolojik faktöre göre (orta hat lezyonları, tiroid göz hastalığı gibi) görme alanı kaybı bilateral de izlenebilmektedir. İntrakraniyal tümörler ile başvuran hastaların yaklaşık %75'inde görme alanı kaybına baş ağrısı da eşlik edebilmektedir.^{1,3} Görme alanı kaybına ek olarak hastalarda diskromatopsi, rölatif afferent pupil defekti (RAPD), bulantı, kusma, diplopi, ekzoftalmus gibi bulgular da eşlik edebilmektedir.¹

Etiyoloji

Kompresif optik nöropatiye neden olan çok çeşitli etyolojik faktörler mevcuttur. Bunlar inflamatuvar sebepler, enfeksiyöz nedenler, vasküler nedenler, neoplastik nedenler, kemik hastalıkları ve diğer sebepler olarak kategorize edilebilirler (Tablo 1). Sıklıkla karşımıza çıkabilen ve görece daha önemli olan etyolojik sebepler aşağıda özetlenmiştir.

Orbital Apse

Orbital apse sıklıkla bağışıklık sistemi baskılanmış hastalardaki periorbital enfeksiyonun orbital alana genişlemesi sonucunda meydana gelen enfeksiyöz bir hadisedir.⁷ Görme kaybından ölüme kadar ciddi komplikasyonlara sebep olabilen orbital apse sıklıkla etmoid ve maksillar sinüslerin enfeksiyonuna bağlı olarak gelişmekte ve en sık etken olarak bakteriler sorumlu tutulmaktadır.⁸⁻¹⁰ İntraorbital apse sonucunda gelişen kompartman sendromu optik sinir kompresyonu sebep olmakta ve geri dönüşü olmayan KON tablosu ortaya çıkabilmektedir. Ayrıca bu enfeksiyon ve inflamasyonun direk optik sinir yayılımı hasarın boyutunun daha da artmasına neden olabilmektedir. Hastalığın tedavisinde antibiyotik tedavisine ek olarak cerrahi drenaj sıklıkla tercih edilen tedavi yöntemidir.¹⁰

İdiopatik Orbital İnflamasyon (Orbital Psödötümör)

İdiopatik orbital inflamasyon (İÖİ) bilinen ek lokal veya sistemik hastalığın olmadığı, orbitanın bening, non-enfeksiyöz inflamatuvar hastalığıdır.¹¹ Lokalize veya diffüz

Tablo: Kompresif optik nöropati yapan sebepler

İnfeksiyöz sebepler	Aspergilloma
	Apse
İnflamatuar sebepler	İdiopatik orbital inflamasyon
	Tiroid orbitopati
	Sarkoidoz
	IgG4 ilişkili hipertrofik pakimeningit
Vasküler sebepler	Anevrizma
	Karatikokavernöz fistül
	Orbital varis
	Lenfanjioma
	Ektatik internal karotis arter
Travmatik sebepler	Kırık
	Hematom
Neoplastik sebepler	Hemanjiom
	Schwannoma
	Glioma (Nörofibromatozis Tip 1)
	Menenjioma
	Lenfoma
	Sarkom
	Metastatik
	Dermoid
	Hipofiz adenomu
	Kraniyofaringioma
Kemik tümörleri ve lezyonları	Fibröz displazi
	Hiperosteozis/Osteopetrozis
	Langerhans hücreli histiositoz
	Osteoma
	Paget hastalığı
Diğer sebepler	Mukosel
	Granülomatöz menenjit

olabilen bu hastalık; ekstremitör kasları, lakrimal bezi, sklerayı, orbital yağ dokusunu, süperior orbital fissürü etkileyebilmektedir. İnsidansı ile ilgili kesin veriler olmamakla birlikte orbital hastalıkların yaklaşık olarak %8 ile %10'unu oluşturduğu düşünülmektedir.¹² Hastalığın sıklıkla klinik prezantasyonu ağrı, proptozis ve şişlik/eritem gibi orbital inflamasyon bulgularıdır.¹³ Ayrıca İÖİ yetişkinlerde izlenen en yaygın ağrılı orbitopati sebebinin oluşturmaktadır.¹¹ Bu hastalık her ne kadar sıklıkla unilaterale olarak karşımıza çıksa da bilateral prezantasyonla karşımıza çıkabilen olgular da mevcuttur.¹³ Pediatrik olguların prezantasyonları ise yetişkin gruptan farklılık gösterebilmektedir. Pediatrik hastalarda İÖİ sıklıkla bilateral olarak izlenebilmekte üveit, optik disk ödemi ve eozinofili bu tabloya eşlik edebilmektedir.¹⁴ Bilgisayarlı tomografi (BT) ve magnetik rezonans (MR) görüntüleme hastalığın teşhisinde sıklıkla başvurulan önemli tanısal araçlardır.

İlerleyen nörolojik bozuklukların eşlik ettiği, steroide yanıtız olan hastalarda tanı için biyopsi uygulanması gerekebilmektedir.¹⁵ Hastalığın düzeyine ve progresyonuna göre gözlem, steroid uygulamaları, immünomodülatuar ilaçlar, radyasyon ve hatta cerrahiye kadar gidebilen tedavi yaklaşımları bulunmaktadır.^{15,16}

Tiroid Göz Hastalığı

Tiroid göz hastalığı (TGH) tiroid reseptörlerine karşı gelişen oto antikorların orbital fibroblastları aktive etmesi ile meydana geldiği düşünülen otoimmün bir hastalıktır. Hastalığın insidansının 100.000 kişide 19 olduğu belirtilmektedir.¹⁷ Kadın hastalarda prevalans erkek hastalara göre daha yüksek seviyelerdedir.¹⁷ Hastalık karakterize olarak ekstraoküler kaslarda genişleme, orbital bağ ve yağ dokusunda artış ile prezante olmaktadır. Her ne kadar TGH hipertiroidizm zeminde gelişen bir hastalık olmakla birlikte (yaklaşık %90) ötroidi hatta hipotiroidi hastalarında da gelişebilmektedir. Hastalardaki tiroid fonksiyonlarının kontrolü hastalık progresyonun önlenmesinde önemli bir basamak olsa da oküler bulguların seyri ve şiddeti her zaman tiroid hormon düzeyi ile korelasyon göstermemektedir.¹⁸ Hastalarda sıklıkla kapak retraksiyonu, aşağı bakışta üst kapakta izlenen lig lag, proptozis (en yaygın bulgu), bulber konjonktivada injeksiyon, diplopi (ekstraoküler kas kısıtlılığına bağlı) bulguları ile karşımıza gelebilmektedir. TGH'ya bağlı gelişen bir diğer önemli bulgu ise KON'dur. Bu durum oküler acil olarak değerlendirilmelidir. Ciddi TGH durumlarında ekstraoküler kasların yaygın genişlemesi ve orbital fibrozis sonucunda optik sinir kompresyonu gelişebilmekte ve bu durum KON'a sebebiyet verebilmektedir. Bu hastalarda KON'a bağlı olarak görme keskinliğinde azalma, renkli görme kaybı, kontrast sensitivite düzeylerinde azalma ve görme alanında daralma izlenebilmektedir. Asimetrik olan vakalarda ise bu tabloya RAPD eklenebilmektedir.¹⁹ Tiroid hormon testleri ve tiroid uyarıcı immünglobulin düzeyleri gibi laboratuvar testler, BT ve MR gibi orbital görüntüleme yöntemleri hastaların teşhisinde yol gösterici olan önemli tanısal araçlardır.¹⁸ Hastalığın ciddiyeti ve progresyonuna ve gelişen komplikasyonlara bağlı olarak konservatif tedaviler (sigaranın bırakılması, hormon düzeylerinin ötroid düzeylere getirilmesi vb.), sistemik steroidler, immünomodülatuar tedaviler, teprotumumab (IGF-1R blokörü), orbital radyasyon, orbital dekompresyon, şaşılık ve kapak cerrahileri bu hasta gurubuna uygulanan tedavi yaklaşımlarıdır.¹⁸⁻²¹

Anevrizma

Optik sinir anterior serebral arter, anterior kominikan arter, oftalmik arter, internal karotis arter (İKA) yakınlarında

seyrettiği için bu arterlerin anevrizmaları KON'a sebebiyet verebilmektedir.³ Anevrizma her ne kadar KON için etyolojik bir faktör olsa da bir hastanın anevrizmal kompresyona bağlı gelişen görsel semptomlarla hastaneye gitmesi nadir olarak izlenmektedir.²²⁻²⁴ Anevrizma ilişkili KON olgularında görsel alan defekti çok çeşitlilik göstermekle birlikte hemianopik görme alan defektleri en sık izlenen görme alanı kaybı çeşitlidir. Bu olgulara baş ağrısı, orbital ağrı gibi semptomlar da eşlik edebilmektedir.²⁵

Karotikokavernöz Fistül

Karotikokavernöz fistül (KKF) arteriyel sistem katılımına, hemodinamik yapısına ve etyolojisine göre sınıflandırılabilen; İKA/eksternal karotis arter (EKA) ile kavernöz sinüsün vasküler kanalları arasındaki anormal bağlantıları sonucunda meydana gelen bir vasküler hastalıktır. Nadir olarak ortaya çıkan bir antite olan KKF, en sık travma ile meydana gelebilmekle birlikte spontane olarak da oluşabilmektedir.²⁶ Hastalığın altta yatan patofizyolojisi yüksek akım (İKA ve EKA) ve düşük akım (Kavernöz sinüs) arasında oluşan bağlantılar sonucunda venöz drenajda artan vasküler basınç ve venöz drenaja karşı gelişen direnç artışı yatmaktadır. Bozulmuş hemodinamik yapı sonucunda konjesyon ve iskemi gelişmekte bunlar neticesinde de oftalmik bulgular karşımıza çıkmaktadır.²⁷ Karşımıza çıkan bu bulgular hastalığın etiyolojisine, lokalizasyonuna, büyüklüğüne ve anormal bağlantılar gelişen damar sistemlerinin tipine göre değişiklik göstermektedir. Direk KKF (İKA ve kavernöz sinüs arasında) daha akut ve ciddi bir klinik ile seyreden sıklıkla travmalar sonucunda gelişen ve erkek cinsiyetin daha baskın olarak izlendiği, klasik triadının; pulsatif ekzoftalmus, orbital uğultu ve kemozis olduğu bir hastalıktır.^{28,29} İndirekt KKF ise meningeal dallar ile kavernöz sinüs arasındaki anormal bağlantılar sonucunda gelişen, sıklıkla daha ileri yaş ve kadın hastalarda izlenen bir durumdur. Hem direk hem indirekt KKF sonucunda venöz drenajdaki direnç artışı ve artmış venöz konjesyon sonucunda artan hemodinamik yük orbitada kitle etkisi yapabilmekte oftalmopleji, kompresif optik nöropati, santral retinal ven oklüzyonu gibi haftalıkla sebebi olabilmektedir.²⁹⁻³¹ Her ne kadar semptomlar tipik olarak tek taraflı izlenebilmekle birlikte hastalığın kronisitesine ve ciddiyetine göre bulgular bilateral olarak da görülebilmektedir.²⁹ Hastalığın tanısında BT, MR, BT anjiyografi, MR anjiyografi ve oküler doppler ultrasonografi sıklıkla başvurulmuş tanı yöntemleridir.²⁹ En yaygın izlenen nörogörüntüleme bulguları proptozis, ekstraoküler kaslar da genişleme ve süperior oftalmik vende dilatasyondur.^{28,29} Tedavi seçiminde hastalığın etyolojisi, klinik şiddeti radyolojik bulguları ve gelişen kraniyal ve oküler komplikasyonların düzeyleri önemli bir

yol göstericidir. Asemptomatik olan veya minimal bulgusu olan hastalarda konservatif yaklaşım uygulanıp anormal bağlantıların spontane kapanması beklenebilirken, şiddetli olgularda endovasküler girişimler ve fistülün kapatılması tedavi basamağının en önemli adımını oluşturmaktadır.^{29,31}

Orbital Menenjiom

Orbital menenjiom sıklıkla optik sinir kılıf menenjiomu olmak üzere primer ektopik menenjiom veya çeşitli kemik menenjiomlarının optik kanal veya süperior oftalmik fissür aracılığı ile genişlemesi veya ilerlemesi sonucunda ortaya çıkmış olan sekonder orbital menenjiom olarak karşımıza çıkabilen bir hastalıktır. En sık primer intrakraniyal tümör (%19) olarak karşımıza çıkan menenjiom orbital lezyonlarda ise sadece yaklaşık %4 ile %8 arasında izlenmekte, bunların yaklaşık yarısını ise optik sinir kılıf menenjiomu oluşturmaktadır. Orbital menenjiomlar başlangıç yaşları sıklıkla 40'lı yaşlar olmakla birlikte, cinsiyet baskınlığı olarak kadın hastalarda daha yaygın olarak izlenmektedir.³²⁻³⁴ Hastalığın prezantasyon şekli her ne kadar hastalığın lokalizasyonuna, kompresyonuna, invazyon düzeyine göre değişebilse de sık görülen bulgular görme kaybı, retrobulber ağrı ve diplopidir.

Optik sinir kılıf menenjiomu; sıklıkla benign doğaya sahip optik atrofi, görme kaybı ve fundus muayenesinde optosiliyer şant triadı ile karşımıza çıkan bir hastalıktır. Nörofibromatozis tip 2 hastalığı ile ilişkili olabilmektedir.^{35,36}

Menenjiomların tanısında sıklıkla BT ve MR görüntülemelerine başvurulmaktadır. BT görüntüsünde kalsifikasyon ve tramvay yolu bulgusu izlenebilmektedir.³⁶ Hastalığın tedavisinde ise görme düzeyi ve hastalığın progresyonuna göre konservatif cerrahi ve radyoterapi gibi tedavi yöntemleri tercih edilebilmektedir.³⁶

Pitüiter Adenom

Pitüiter adenom semptomatik intrakraniyal tümörlerin yaklaşık %12 ile %15'ini oluşturan sella tursika bölgesinin en sık tümörüdür.³⁷ Nadir olarak çocukluk çağında da izlenebilen bu tümör sıklıkla erişkin yaş grubunda izlenmektedir.³ Hastalarda izlenen bulgular sıklıkla baş ağrısı, görmede azalma, diplopi, stereopsis kaybı ve fotofobidir. Tümörün optik sinir veya optik kiazmaya basısına bağlı olarak kompresif nöropati gelişebilmekte ve bası yeri hastada gelişen görme alanı kaybını (junctional skotom, bitemporal hemianopsi, çekosantral skotom ve süperotemporal kuadronopsi gibi) belirleyebilmektedir. Kronik tümör kompresyonuna bağlı olarak optik sinirde atrofi izlenebilmektedir.^{3,38} Hastalığın teşhisinde nörogörüntüleme önemli bir yer almaktadır. Buna ek olarak görme alanı testi ve optik koherens tomografi görsel

etkilenimi belirlemede ve progresyonu izlemede önemli bir yere sahiptir.^{39,40} Hastalığın tedavisinde hastanın bulguları, progresyonu ve pitüiter tümörün tipi önem arz etmekte, bu durumlara bağlı olarak gözlem, medikal tedavi veya cerrahi tedavi uygulanabilmektedir.^{3,41,42}

Mukosel

Mukosel; travma, cerrahi, inflamasyon ve radyasyon gibi çeşitli sebepler sonucunda sinüs ostiumlarının tıkanmasına bağlı gelişen nadir bir hastalıktır. En sık olarak frontal, etmoidal ve frontoetmoidal sinüslerde meydana gelen mukosel, tüm mukosellerin yaklaşık olarak %70 ile %90'ını oluşturmaktadır.⁴³ Tipik olarak yavaş ilerleyen kitle olarak karşımıza çıkan mukosel hastalığın bulunduğu bölgeye (orbita veya kraniyal bölge) göre çok çeşitli bulgularla karşımıza çıkabilmektedir. Hastalık sıklıkla propitozis, diplopi, kapak ödemi, epifora ve intraoküler göz içi basınç artışı ve posterior lezyonlara bağlı olarak KON gibi oküler semptomlarla karşımıza gelebilmektedir.⁴⁴⁻⁴⁷ Daha az olarak da preseptal/orbital selülit, orbital apse gibi şekillerle prezente olabilmektedir. Hastalığın teşhisinde sıklıkla BT ve MR görüntülemeler tanının konulmasında önemli bir araç olarak kullanılmaktadır.⁴⁸ Hastalığın klinik durumuna göre yönetiminde intravenöz veya oral antibiyotik tedavi ve ek olarak cerrahi tedavi yöntemleri seçilebilmektedir.⁴⁹

Hastaların Değerlendirilmesi

Hastaların muayenesinde görme düzeyinin belirlenmesi, detaylı ön ve arka segment muayenesi, göz hareketlerinin incelenmesi renkli görme, RAPD ve kontrast duyarlılık düzeylerinin incelenmesi optik sinir fonksiyonlarının incelenmesi açısından büyük önem taşımaktadır. Ayrıca hastaların şikayetleri, özgeçmişlerindeki hastalıklar ve klinik bulguları ışığında ayırıcı tanıları yapılmalı ve bu tanıları doğrulamaya yönelik hematolojik, inflamatuvar ve biyokimyasal parametrelerin incelenmesi BT ve MR görüntüleme ile özellikle optik sinir, parasellar bölge ve orbital içeriğin incelenmesi büyük önem taşımaktadır.

Hastalığın Yönetimi

Önemli olan nokta hastalığın teşhisinin doğru bir şekilde koyulmasıdır. Daha sonra izlenecek tedavi yaklaşımı altta yatan nedene göre şekillenecektir. Örneğin inflamasyona bağlı KON gelişen olgularda steroid tedavisi uygulaması, direk bası gelişen olgularda etyolojiye göre dekompresyon, boşaltıcı ponksiyon gibi cerrahi yöntemler ve radyoterapi uygulanabilen tedavi modaliteleridir.¹

Ayırıcı Tanı

Kompresif optik nöropati ile glokom, iskemik optik nöropatiler, retinal ven oklüzyonu ve multiple sklerozis gibi çeşitli hastalıkların ayırıcı tanıların yapılması doğru tanı ve tedavi uygulamalarında önem arz etmektedir.¹

Kompresif optik nöropati ile glokoma bağlı optik nöropati (GON) ayırıcı tanısının yapılabilmesi sıklıkla zorlanılan elzem bir konudur. Bu ayırıcı tanının yapılamaması sonucunda KON'un sıklıkla GON olarak yanlış tedavisi hastaları birçok ek anti glokomatöz ilaca maruz kalmasına sebep olmakta ve KON hastalarının gecikmiş tanı ve tedavisine neden olmaktadır. İki grubun ayırıcı tanısının yapılabilmesinde bazı önemli noktalar mevcuttur. KON da gelişen görme alanı kaybı ile sinir lifi kalınlığındaki azalma arasında orantısız bir ilişki mevcuttur. Sinir lifi tabakasında daha erken bir incelmeye sıklıkla KON'da belirlenebilen bir bulgu olarak karşımıza çıkar. Suprasellar orjinli KON'larda sıklıkla nazal ve temporal sinir lifi kalınlığındaki incelmeler GON'a göre daha önemli iken, GON olgularında derin ve genişlemiş optik cup daha sık izlenen bir bulgudur. Ayrıca ganglion hücre kompleks analizinde KON'da inferonazal ve süperonazal alanlarda daha erken incelmeye saptanırken, GON'da erken hasarın inferotemporal ve inferior alanlarda tespit edildiği belirtilmiştir. Tüm bu durumlar KON ve GON ayırıcı tanısında sıklıkla göz önünde bulundurulması gereken önemli parametrelerdir.⁵⁰

Ekip Çalışması

Hastaların tanı ve tedavisinde beyin cerrahisi, radyoloji, nöro oftalmoloji ve endokrinoloji gibi çok çeşitli tıbbi bilim dalına ihtiyaç olmakta ve doğru tanı ve tedavide ekip çalışması bu grup hastalarda çok çeşitli etyolojik faktörün olması sebebiyle ayrıca önem arz etmektedir.

Sonuç

Kompresif optik nöropati çok çeşitli etyolojik sebeplerle karşımıza çıkabilen erken tanınmasının görsel prognoz açısından önem taşıdığı oküler bir acildir. Hastaların detaylı oftalmolojik muayene yapılmasına ek olarak çeşitli bilim dalları ile ortak çalışılması hastaların görsel prognozunun iyileştirilmesinde önem arz etmektedir. Etiyolojik sebebin erken belirlenmesi tedavinin uygulanmasında önemli bir hız kısıtlayıcı basamaktır.

Kaynaklar

- Rodriguez-Beato FY, De Jesus O. Compressive Optic Neuropathy. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; August 23, 2023..
- Jonas JB, Müller-Bergh JA, Schlötzer-Schrehardt UM, Naumann GO. Histomorphometry of the human optic nerve. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1990;31(4):736-744.
- Volpe NJ. Compressive and infiltrative optic neuropathies. Walsh and Hoyt's Clinical Neuro-ophthalmology. Miller NR, Newman NJ, Biousse V, Kerrison J (eds). 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2004; Chapter 8, pp 385-430.
- Liu A, Craver EC, Bhatti MT, Chen JJ. Population-based incidence and outcomes of compressive optic neuropathy. *Am J Ophthalmol*. 2022;236:130-135.
- Bastakis GG, Ktena N, Karageorgos D, Savvaki M. Models and treatments for traumatic optic neuropathy and demyelinating optic neuritis. *Dev Neurobiol*. 2019;79(8):819-836.
- Shum JWH, Liu K, So KF. The progress in optic nerve regeneration, where are we? *Neural Regen Res*. 2016;11(1):32.
- Yulia DE, Mahyuddin M, Alatas SSS, Soeharto DA. Resolution of refractory orbital cellulitis in an immunocompetent child: A case report. *Int J Surg Case Rep*. 2022;90: 106737.
- Van der Veer EG, van der Poel NA, de Win MML, Kloos RJ, Saeed P, Mourits MP. True abscess formation is rare in bacterial orbital cellulitis; consequences for treatment. *Am J Otolaryngol*. 2017;38(2):130-134.
- Procacci P, Zangani A, Rossetto A, Rizzini A, Zanette G, Albanese M. Odontogenic orbital abscess: a case report and review of literature. *Oral Maxillofac Surg*. 2017;21(2):271-279.
- Hasbi A, Shatriah I, Rahim HA, Zamli AH, Tai E. *Staphylococcus aureus* orbital abscess with impending compressive optic neuropathy in an immunocompetent individual with subclinical Bacteriuria: a case report. *Cureus*. 2023;15(12):e50693.
- Weber AL, Romo L V., Sabates NR. Pseudotumor of the orbit. Clinical, pathologic, and radiologic evaluation. *Radiol Clin North Am*. 1999;37(1):151-168.
- Ahn Yuen SJ, Rubin PAD. Idiopathic orbital inflammation: ocular mechanisms and clinicopathology. *Ophthalmol Clin North Am*. 2002;15(1):121-126.
- Yuen SJA, Rubin PAD. Idiopathic orbital inflammation: distribution, clinical features, and treatment outcome. *Arch Ophthalmol*. 2003;121(4):491-499.
- Berger JW, Rubin PAD, Jakobiec FA. Pediatric orbital pseudotumor: case report and review of the literature. *Int Ophthalmol Clin*. 1996;36(1):161-177.
- Jacobs D, Galetta S. Diagnosis and management of orbital pseudotumor. *Curr Opin Ophthalmol*. 2002;13(6):347-351.
- Das Narla L, Newman B, Spottswood SS, Narla S, Kolli R. Inflammatory pseudotumor. *Radiographics*. 2003;23(3):719-729.
- Bartley GB, Fatourehchi V, Kadrmash EF, et al. Clinical features of Graves' ophthalmopathy in an incidence cohort. *Am J Ophthalmol*. 1996;121(3):284-290.
- Thyroid Eye Disease - EyeWiki. Accessed May 2, 2024. https://eyewiki.org/Thyroid_Eye_Disease#cite_note-0-1
- Thyparampil P, Yen MT. Compressive optic neuropathy in thyroid eye disease. *Int Ophthalmol Clin*. 2016;56(1):51-67.
- Bartalena L, Pinchera A, Marcocci C. Management of Graves' ophthalmopathy: reality and perspectives. *Endocr Rev*. 2000;21(2):168-199.
- Douglas RS, Kahaly GJ, Patel A, et al. Teprotumumab for the treatment of active Thyroid Eye Disease. *N Engl J Med*. 2020;382(4):341-352.
- Striph GG, Slamovits TL, Burde RM. Visual recovery following prolonged amaurosis due to compressive optic neuropathy. *J Clin Neuroophthalmol*. 1984;4(3):189-195.
- Tajima A, Ito M, Ishii M. Complete recovery from monocular blindness caused by aneurysmal compression to optic nerve--report of two cases. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 1993;33(1):19-23.
- Fukuyama Y, Oku H, Hashimoto Y, et al. Complete recovery from blindness in case of compressive optic neuropathy due to unruptured anterior cerebral artery aneurysm. *Case Rep Ophthalmol*. 2017;8(1):157-162.
- Peiris JB, Russell RWR. Giant aneurysms of the carotid system presenting as visual field defect. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1980;43(12):1053-1064.
- Azzam DB, Cypen SG, Conger JR, Tao JP. Carotid-cavernous sinus fistula masquerading as Thyroid Eye Disease. *Cureus*. 2021;13(4):e14261.
- Fattahi TT, Brandt MT, Jenkins WS, Steinberg B. Traumatic carotid-cavernous fistula: pathophysiology and treatment. *J Craniofac Surg*. 2003;14(2):240-246.
- Miller NR. Diagnosis and management of dural carotid-cavernous sinus fistulas. *Neurosurg Focus*. 2007;23(5):E13.
- Williams ZR. Carotid-cavernous fistulae: a review of clinical presentation, therapeutic options, and visual prognosis. *Int Ophthalmol Clin*. 2018;58(2):271-294.
- Barrow DL, Spector RH, Braun IF, Landman JA, Tindall SC, Tindall GT. Classification and treatment of spontaneous carotid-cavernous sinus fistulas. *J Neurosurg*. 1985;62(2):248-256.
- Akdağ R. Karetikokavernöz Fistüller. *Türk Nöroşir. Derg*. 2021;31(2):214-217.
- Shields JA, Shields CL, Scartozzi R. Survey of 1264 patients with orbital tumors and simulating lesions: The 2002 Montgomery Lecture, part 1. *Ophthalmology*. 2004;111(5):997-1008.
- Bonavolontà G, Strianese D, Grassi P, et al. An analysis of 2,480 space-occupying lesions of the orbit from 1976 to 2011. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg*. 2013;29(2):79-86.
- Deshmukh S, Das D, Bhattacharjee H, et al. Profile of brain tumors having ocular manifestations in a Tertiary Eye Care Institute: a retrospective study. *TNOA J Ophthal Sci Res*. 2018;56(2):71-75.
- Frisen L, Hoyt WF, Tengroth BM. Optociliary veins, disc pallor and visual loss. A triad of signs indicating sphenoid-orbital meningioma. *Acta Ophthalmol*. 1973;51(2):241-249.
- Parker RT, Ovens CA, Fraser CL, Samarawickrama C. Optic nerve sheath meningiomas: Prevalence, impact, and management strategies. *Eye Brain*. 2018;10:85-99.
- Mete O, Lopes MB. Overview of the 2017 WHO Classification of Pituitary Tumors. *Endocrine Pathology* 2017 28:3. 2017;28(3):228-243.
- Cheour M, Mazlout H, Agrebi S, et al. Compressive optic neuropathy secondary to a pituitary macroadenoma. *J Fr Ophthalmol*. 2013;36(6):e101-e104.

39. Castelo F, Oscar MR, Moura FC, et al. Seesaw nystagmus caused by giant pituitary adenoma: case report. *Arq Neuropsiquiatr*. 2006;64(1):139-141.
40. Khadamy J. The role of optical coherence tomography in the early detection of chiasmal compression: hypophyseal adenoma presenting with bitemporal nerve fiber layer thinning. *Cureus*. 2024;16(3):e55371.
41. Müslüman AM, Cansever T, Yilmaz A, et al. Surgical results of large and giant pituitary adenomas with special consideration of ophthalmologic outcomes. *World Neurosurg*. 2011;76(1-2):141-148.
42. John A. Jane J, Catalino MP, Edward R. Laws J. Surgical Treatment of Pituitary Adenomas. Published online March 9, 2022. Accessed September 3, 2024. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK278983/>
43. Scangas GA, Gudis DA, Kennedy DW. The natural history and clinical characteristics of paranasal sinus mucocoeles: a clinical review. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2013;3(9):712-717.
44. Kennedy A, Chowdhury H, Athwal S, Baddeley P. Frontal sinus mucocoele: a rare cause of ptosis. *BMJ Case Rep*. 2015;2015:bcr2015211068.
45. Chandra A, Lim M, Scott E, Morsman D. Frontoethmoidal mucocoele associated with bilateral increased intraocular pressure and proptosis. *Can J Ophthalmol*. 2007;42(1):143-144.
46. Précausta F, Goga D, Laure B. Mucocoele of the ethmoid sinus revealed by an epiphora. *J Fr Ophtalmol*. 2013;36(9):e169-e172.
47. Tzamalís A, Diafas A, Riga P, Konstantinidis I, Ziakas N. Onodi cell mucocoele-associated optic neuropathy: a rare case report and review of the literature. *J Curr Ophthalmol*. 2020;32(1):107-113.
48. Van Tassel P, Lee YY, Jing BS, De Pena CA. Mucocoeles of the paranasal sinuses: MR imaging with CT correlation. *AJR Am J Roentgenol*. 1989;153(2):407-412.
49. Plantier DB, Neto DB, De Rezende Pinna F, Voegels RL. Mucocoele: clinical characteristics and outcomes in 46 operated patients. *Int Arch Otorhinolaryngol*. 2019;23(1):88-91.
50. Laowanapiban P, Sathianvichitr K, Chirapapaian N. Structural and functional differentiation between compressive and glaucomatous optic neuropathy. *Sci Rep*. 2022;12(1):6795.

**Uzm. Dr. Eyüpcan Şensoy**

1995 yılında Samsun'da doğdu. 2019 yılında İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesini bitirdi. Nisan 2024 tarihinde Ankara Etlik Şehir Hastanesi Göz Hastalıkları biriminde uzmanlık eğitimini tamamladı. Şu an Ankara Etlik Şehir Hastanesinde uzman doktor olarak görev yapmaktadır.