

# Atipik Klinik Özellikleri Olan Ön Optik Nöropatilerde Etiyolojik Araştırma

## Etiologic Evaluation in Anterior Optic Neuropathies with Atypical Clinical Features

Elif DEMİRKİLİNÇ BİLER,<sup>a</sup>  
Önder ÜRETMEN,<sup>a</sup>  
Filiz AFRASHİ,<sup>a</sup>  
Süheyla KÖSE<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Göz Hastalıkları AD,  
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
<sup>b</sup>Serbest, İzmir

Geliş Tarihi/Received: 02.11.2013  
Kabul Tarihi/Accepted: 26.02.2014

*Bu çalışma, 47. Ulusal Türk Oftalmoloji  
Kongresi (6-10 Kasım 2013, Antalya)'nde  
poster bildiri olarak sunulmuştur.*

Yazışma Adresi/Correspondence:  
Elif DEMİRKİLİNÇ BİLER  
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Göz Hastalıkları AD, İzmir,  
TÜRKİYE/TURKEY  
elif.dem@gmail.com

**ÖZET Amaç:** Atipik klinik özellikleri olan ön optik nöropatilerde, etiyojiye yönelik yaptığımız multidisipliner araştırmaların sonucunu ortaya koymak. **Gereç ve Yöntemler:** Çalışmaya, kliniğimize ani görme kaybı şikâyeti ile başvuran, yapılan nörooftalmolojik muayene sonrasında ön optik nöropati tanısı alan ve atipik klinik özellikler saptanan 37 olgu dâhil edildi. Tüm hastalara rutin oftalmolojik muayeneye yapılarak hikaye ve öz geçmişleri detaylı olarak sorgulandı. Ayrıca tüm hastalara tam biyokimya ilaveten nöroloji, iç hastalıkları, romatoloji, enfeksiyon hastalıkları, göğüs hastalıkları, kardiyoloji ve hematoloji konsültasyonları istendi ve kraniyo-orbital manyetik rezonans görüntülemeleri yapıldı. Tüm tetkik sonuçları tekrar konsültasyonları ile yorumlanarak etiyoji faktörleri araştırıldı. **Bulgular:** Hastaların 17'si kadın, 20'si erkek olup, ortalama yaş  $44.2 \pm 11.8$  yıl olarak saptandı. Tutulan gözlerde şikâyet süresi  $8.6 \pm 8.2$  (1-30) gün idi. Alınan hikâyelerde 21 hastada bilinen sistemik hastalık bulunmazken, beş hastada diyabet, iki hastada hiperlipidemi ve dokuz hastada hipertansiyon öyküsü vardı. Kardiyak EKO tetkikleri sonucu iki hastada sol ventrikül diyastolik disfonksiyon, iki hastada triküspit yetmezlik ve dolun defekti, bir hastada interatriyel septum anevrizması; karotis Doppler USG ile bir hastada vertebral arterde oklüzyon, bir hastada internal karotis arterde kalsifik plak saptandı. Yapılan tüm tetkik ve konsültasyonlar sonucu sekiz hasta tromboza eğilim, dört hasta hiperlipidemi, bir hasta MS, bir hasta hipertansiyon ve bir hasta da Behçet tanısı aldı. İki hastaya Coumadin, sekiz hastaya Corasprin başlandı. **Sonuç:** Atipik klinik özellikler bulunan ön optik nöropati tablosu ile gelen hastalarda optik nöropatinin diğer nadir sebepleri ayırıcı tanıda düşünülmeli ve araştırılmalıdır. Optik nöropatinin atipik klinik durumlarında, özel ileri laboratuvar, nörofizyolojik ve nöroradyolojik inceleme erken ve doğru tanı için gereklidir. Öte yandan yapılan tüm tetkik ve konsültasyonlara rağmen etiyojinin çoğu hastada belirsizliğini koruması nedeniyle bu testlerin gerekliliği de tartışmaya açıktır.

**Anahtar Kelimeler:** Optik sinir hastalıkları; optik nöropati, iskemik; etiyoji

**ABSTRACT Objective:** To report the results of etiologic investigations in a group of anterior optic neuropathy patients with atypical clinical features. **Material and Methods:** Thirty seven cases with the diagnosis of acute anterior optic neuropathy with optic disc edema and having atypical clinical features were enrolled in the study. Detailed history of patients were asked and routine ophthalmologic examinations were performed. All cases were consulted to neurology, internal medicine, romatology, infectious disease, cardiology, pulmonary medicine and hematology departments as well as radiology for cranio-orbital magnetic resonance imaging. Radiologic and laboratory test results were evaluated via re-consultations. **Results:** There were 17 female and 20 male in the study. The mean age was  $44.2 \pm 11.8$  years and the duration of symptoms was  $8.6 \pm 8.2$  (1-30) days. 21 cases reported no previous history of any disease whereas there was a history of diabetes mellitus in five patients, hyperlipidemia in two and hypertension in nine patients. In cardiac ECO examination, two patients were noticed to have left ventricular dysfunction, two patients tricuspid insufficiency and one patient interatrial septum aneurysm. Vertebral arter occlusion was detected in one patient and calcific plaque in internal carotid artery was detected in one patient with carotid Doppler USG. As a result of all consultations and radiologic-laboratory tests, eight patients were newly diagnosed with the tendency to have thrombosis, four patients with hyperlipidemia, one patient with multiple sclerosis, one patients with hypertension, and one patient with Behçet disease. Coumadin was prescribed to two patients and Corasprin to eight patients. **Conclusion:** The rare causes of anterior optic neuropathy should be evaluated in a patient with atypical presentation of an optic neuropathy. Special laboratory, neurophysiologic and neuroradiological tests could be necessary for immediate and exact diagnosis. However, despite all investigations, etiology remains uncertain in most patients and the necessity of performing all these tests is still controversial.

**Key Words:** Optic nerve diseases; optic neuropathy, ischemic; etiology

Optik sinirin herhangi bir nedenle zarar görmesi optik nöropati olarak adlandırılmaktadır. Optik nöropatili olgularda uygun tedavinin en kısa sürede başlanması için öncelikle patofizyolojik mekanizmaların ortaya çıkarılması gerekmektedir. Erişkinlerde optik nöropatinin en sık iki nedeni inflamasyon ve iskemi olmakla beraber enfeksiyöz, kompresif, genetik, infiltratif, nutrisyonel, travmatik, paraneoplastik ve toksik nedenler de optik nöropatiye yol açmaktadır.<sup>1-4</sup> Hem inflamatuvar hem de iskemik optik nöropatide tanıya ulaşmak için detaylı tıbbi hikâye ve klinik muayene gerekli ve çoğu zaman yeterlidir.<sup>5</sup>

İnflamatuvar optik nöropatilerin sıklıkla demiyelinizan bir süreç olduğu kabul edilmekte, hemen her zaman tek başına veya multipl skleroz (MS) hastalarında gelişmektedir.<sup>6</sup> Demiyelinizan optik nöropatide bilateral tutulum, ağrısız görme kaybı, sinsis başlangıç, ilave sistemik semptomlar, normal beyin manyetik rezonans görüntüleme (MRG), atipik görme alanı değişiklikleri ve <15 yaş veya >50 yaş atipik belirtiler olarak kabul edilmektedir.<sup>3</sup> Yine bir başka görüşe göre, sadece klinikle tanı konulabilen MS benzeri optik nöropatiler tipik olarak adlandırılırken, inflamasyonun kaynağının saptanması için ileri laboratuvar ve nörolojik araştırma gerekenler atipik olanlar olarak tanımlanmıştır.<sup>7</sup> Bu olgularda diğer optik nöropati nedenlerinin de dışlanması gerekmektedir.

İskemik optik nöropati ise optik sinir dolaşımında geçici hipoperfüzyon sonucu ortaya çıkmaktadır. Ön optik nöropatiler 50 yaş üzeri hastalarda genellikle iskemik kaynaklı olmakla birlikte, diğer tüm etiyolojik sebepler etken olabilir.<sup>8</sup> Özellikle 50 yaşından genç hastalarda, uzayan optik disk ödemi, ilerleyen veya tekrarlayan ataklar ve görme kayıplarında tablo atipik olarak değerlendirilmekte ve detaylı sistemik araştırma gerekli olmaktadır.<sup>5,9</sup> İskemik optik nöropatilerde nüks veya diğer göz tutulumları ile karşılaşılsa da Hayreh diğer göz tutulumunu beş yıl içinde %15, aynı gözdeki nüks oranını ise %6,4 olarak bildirmektedir. Bu nedenle iskemik optik nöropatilerde çift taraflı veya aynı gözde rekürrens tutulum olması da tipik klinik durumlar olarak kabul edilebilir. Tipik optik nöropati olgularında tanıya ulaşmak zor olmasa da

gerek olgu profili, yaş grubu, semptomlar, optik sinir görünümü ve fonksiyonları, rekürrens veya bilateralite, gerekse klinik gidiş nedeni ile atipik olarak kabul edilen ve multidisipliner detaylı araştırma gereken olgular sıkça karşımıza çıkmaktadır.

Biz bu çalışmamızda, atipik klinik özellikler gösteren ön optik nöropati olgularında, nedene yönelik yaptığımız multidisipliner araştırmaların sonucunu ortaya koymayı amaçladık.

## GEREÇ VE YÖNTEMLER

Kliniğimize ani görme kaybı şikâyeti ile başvuran ve yapılan nörooftalmolojik muayene sonrasında ön optik nöropati tanısı koyulan hastaların dosyaları retrospektif olarak incelendi. Çalışmaya atipik klinik özellikler gösteren ve tümünde optik disk ödemi bulunan ardışık 37 ön optik nöropati hastası dâhil edildi. Hasta profili, yaş grubu, semptomlar, optik sinir görünümü, optik sinir fonksiyonları, klinik bulgular ve klinik gidiş açılarından tipik inflamatuvar/iskemik optik nöropati ile uyumlu olmayan ve/veya iki gözde ardışık tutulum veya aynı gözde rekürrens tutulum gösteren hastalar atipik klinik özellikler olarak değerlendirildi.

Yapılan muayene ve tetkikler sonucu papiledem, idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon, nöroretinit, optik sinir drusenleri veya konjenital optik sinir anomalisi saptanan olgular çalışma dışı bırakıldı. Anamnezlerinde travmatik, infiltratif, kompresif veya toksik/nutrisyonel etiyoloji şüphesi bulunan hastalar çalışmaya alınmadı. Yine hastaların hiçbirinde ilave nörolojik veya sistemik bir şikâyet bulunmamaktaydı.

Çalışmaya alınan 37 olgunun 12'si tipik iskemik optik nöropati kliniği ile uyumlu bulgular göstermelerine rağmen, olgularda aynı gözde nüks veya bilateral tutulum saptanmıştı. Klinik bulguları tipik iskemik optik nöropati ile uyumlu olan 13 olgunun yaşları <50 yıl idi, bu olguların beşinde diğer gözlerinde ardışık tutulum mevcut iken, üçünde diğer gözlerinde "disk at risk" görünümü bulunmamaktaydı.

Tipik inflamatuvar optik nöropati ile uyumlu klinik bulguları olan 11 olgunun ikisinde bilateral tutulum, iki olguda ise tedavi ile hiç düzelmeyen

ciddi görme kaybı saptanmıştı, altı olguda görme kaybı ağrısız olarak gelişmişti. Tüm olguların beyin MRG'leri normal idi. İnflamatuvar optik nöropati ile uyumlu klinik bulgulara sahip olan bir diğer olgu ise 50 yaş üzerinde idi. Kranial MRG'si normal olan bu olguda da bilateral tutulum mevcuttu.

Tüm hastaların rutin oftalmolojik muayeneleri yapılarak hikâye ve öz geçmişleri detaylı olarak sorgulandı. Tüm hastalara rutin biyokimya-hemogram-sedimentasyon/CRP tetkiklerine ilaveten nöroloji, dahiliye, romatoloji, enfeksiyon hastalıkları, göğüs hastalıkları, kardiyoloji, hematoloji konsültasyonları istendi ve kranial MRG'leri yapıldı. İlave olarak bir hastaya immünoloji, iki hastaya kulak-burun-boğaz ve yedi hastaya endokrin konsültasyonu gerekli görüldü. Tüm tetkik sonuçları, rekonsültasyonlar ile yorumlandı. Yapılan ileri laboratuvar ve radyolojik tetkikler Tablo 1 ve 2'de özetlenmiştir.

Bu çalışma, Helsinki Deklarasyonu uygun olarak yürütülmüştür.

## BULGULAR

Hastaların 17 (%45,9)'si kadın, 20 (%54)'si erkek olup, ortalama yaş 44,2±11,8 yıl (20-61 yıl) olarak saptandı. Tüm olgularda belirli derecelerde optik sinir ödemi bulunmakta idi. Hastaların atipik optik nöropati olarak değerlendirilme nedenleri incelendiğinde 16 (%43,2) hastanın tipik inflamatuvar/iskemik optik nöropati ile uyumlu olmayan özelliklere sahip olduğu, 13 (%35,1) hastanın ortalama 44,2 ay (2 gün-16 yıl) içinde iki gözde ardışık tutulum veya aynı gözde ortalama ikinci ayda rekürrens tutulum gösterdiği, sekiz (%21,6) hastada ise her iki özelliğin de mevcut olduğu belirlendi. Et-kilenen gözlerde şikâyet süresi 8,6±8,2 (1-30 gün) gün olarak saptandı. Yirmi bir (%56,7) hastada önceden tanı konulmuş bilinen bir sistemik hastalık bulunmazken, 16 (%43,2) hastada bilinen bir sistemik hastalık mevcut idi. Otuz iki (%86,4) hastada sedimentasyon/CRP normal olarak saptanırken, 5 (%3,5) hastada sedimentasyon 30-50 aralığında (ılımlı yüksek) saptandı. İki hastada HLA B51 pozitifliği bulundu. Kranial MRG görüntüleme sonucu yedi hastada kronik iskemik değişiklikler, iki hastada kronik infarkt alanları, bir hastada MS ile

**TABLO 1:** Rutin dışı yapılan laboratuvar testleri.

Serolojik testler (22 hasta)
- İnsan immün yetmezlik virüsü (HIV)
- Hepatit B virüsü/Hepatit C virüsü
- Toksoplazma/Toksokara
- Brusella
- Sitomegalovirüs
- Sifiliz
- Tüberküloz
Vaskülitik markerlar (26 hasta)
- ANA, ANCA
- Romatoid faktör
- Anti-B2 glikoprotein
- C3, C4
- anti-Ro, Anti-La
Tromboz paneli (25 hasta)
- Protein C, Protein S
- Antitrombin 3
- Homosistein
- D Dimer
- Anti kardiolipin antikorları
İmmünoloji paneli (1 hasta)
Periferik yayma (5 hasta)
Anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) (7 hasta)
Tiroid fonksiyon testleri (5 hasta)
Anti nöromiyelitis optika (NMO) antikorları (3 hasta)
Genetik mutasyon analizi (19 hasta)

**TABLO 2:** Yapılan girişimsel ve radyolojik tetkikler.

Ekokardiyografi (16 hasta)
Karotis Doppler ultrasonografi (6 hasta)
Miyokard perfüzyon sintigrafisi (2 hasta)
Holter elektrokardiyografi (3 hasta)
Batın ultrasonografi (6 hasta)
Tiroid ultrasonografi (3 hasta)
Tüberkülin cilt testi (PPD) (6 hasta)
Kemik iliği biyopsisi (1 hasta)
Lumbar ponksiyon (1 hasta)
Somatosensöryel uyarılmış potansiyel testi (SEP) (1 hasta)
Solunum fonksiyon testi (SFT) (1 hasta)
Elektromiyelografi (1 hasta)
Akciğer grafisi (13 hasta)
Toraks bilgisayarlı tomografi (4 hasta)
Paranasal bilgisayarlı tomografi (3 hasta)
Vertebral manyetik rezonans inceleme (1 hasta)
Sakroiliyak grafi (1 hasta)

uyumlu plaklar izlendi. Genetik analiz sonucu bir hastada Faktör 5 Leiden homozigot, üç hastada Faktör 5 Leiden heterozigot mutasyon varlığı; üç hastada MTHFR homozigot, beş hastada MTHFR heterozigot mutasyon varlığı; bir hastada PAI-1 homozigot, dört hastada PAI-1 heterozigot mutasyon varlığı; iki hastada Faktör 8 homozigot, bir hastada Faktör 8 heterozigot mutasyon varlığı; bir hastada ise ACE ve AGT polimorfizim belirlendi. Leber'in herediter optik nöropatisi için incelenen dört hastada da mutasyon saptanmadı. Ekokardiyografide üç hastada sol ventrikülde diyastolik disfonksiyon, iki hastada triküspit yetmezlik ve dolun defekti ve bir hastada interatriyel septum anevrizması saptanırken, karotis Doppler ultrasonografide bir hastada vertebral arterde tıkanıklık ve iki hastada ise internal karotis arter ağzında küçük kalsifik plaklar izlendi.

Yapılan tüm tetkik ve konsültasyonlar sonucu toplam 19 (%51,3) hastaya yeni tanı konuldu. On hastada genetik mutasyonlarla desteklenen tromboza eğilim saptanırken; beş hastaya hiperlipidemi, üç hastaya koroner arter hastalığı (sol ventrikül disfonksiyonu), bir hastaya MS, bir hastaya hipertansiyon ve bir hastaya da Behçet hastalığı tanısı konuldu. İki hastada hem tromboza eğilim hem de hiperlipidemi saptanmış idi. Yeni tanı konulan hastaların atipik optik nöropati olarak değerlendirilme nedenleri incelendiğinde, tromboza eğilim saptanan 10 hastanın 8'inde her iki gözlerinde ardışık tutulum olduğu; hiperlipidemi tanısı alan beş hastanın dördünün ise iskemik optik nöropatiye benzer klinik görünümü olan 50 yaş altı olgulardan oluştuğu saptandı.

Yeni tanı konulan 19 hastaya sadece kraniyal MRG'de kronik iskemik değişiklikler saptanan ancak bir tanı konulamayan üç hastanın eklenmesi ile toplamda 37 hastanın 22 (%59,4)'sinde sistemik bir patoloji bulunmuş oldu. Bu hastaların 13 (%35,1)'üne tedavi başlandı. Antiagregan ilaçlar (Corasprin), tedavi başlanan hastaların hepsinde (13 hasta) ortak idi. Antiagregan tedaviye ilave olarak bir hastaya antitrombolitik (Coumadin) tedavi ile bir hastaya MS, bir hastaya hipertansiyon ve iki hastaya ise hiperlipidemileri tanılarına yönelik tedavi başlandı.

On beş (%40,5) hastada ise ön optik nöropati atağı öncesinde varolan sistemik hastalıklarına ilave sistemik patoloji saptanmadı. Toplam 9 (%24,3) hastada hiçbir sistemik problem belirlenmedi.

## TARTIŞMA

Erişkinlerde optik nöropatinin en sık iki nedeni inflamasyon ve iskemidir. Nonarteritik ön iskemik optik nöropati (NAION) 50 yaş üzerindeki hastalarda en sık görülen optik nöropatidir. Tipik olarak ani, ağrısız görme kaybı ile ortaya çıkmakta ve genellikle stabil bir seyir izlemektedir. Olguların tümünde değişik derecelerde optik disk ödemi mevcuttur ve ödem dört-altı hafta içerisinde atrofi ile sonuçlanmaktadır. Diğer gözdeki optik disk çukurluğu bariz olarak küçüktür.<sup>5,9</sup> Arteritik formu düşündürülen semptom ve bulguları olmayan ve sedimentasyon ve CRP değerleri normal olan tipik olgularda ilave tetkikler önerilmemektedir. Bir gözünde NAION geçiren hastaların diğer gözünde NAION gelişme olasılığı ortalama 5,1 yıllık takip boyunca %14,1, yaşam tablosu analizinde ise iki yıl içinde %12, beş yıl içinde %19 olarak saptanmıştır.<sup>10,11</sup> Aynı gözde rekürrens bir NAION geçirme olasılığı ise %6,4 olarak bildirilmiştir.<sup>11</sup> Bu nedenle iskemik optik nöropatilerde 50 yaşın altında ortaya çıkması, çift taraflı veya aynı gözde rekürren tutulum olması, uzayan optik disk ödemi, ilerleyen veya tekrarlayan ataklar ve görme kayıplarında tablo atipik olarak değerlendirilerek detaylı sistemik araştırma yapılmalıdır.<sup>5,8,9,13</sup>

İnflamatuar optik nöropatilerin büyük bir bölümünün nedeni demiyelinizasyondur. Demiyelinizan optik nöropati sıklıkla 20-50 yaş arasındaki kadınlarda göz hareketlerinde ağrı ve ardından gelişen subakut santral görme kaybı şeklinde gelişmektedir. Olguların ancak üçte birinden azında optik sinir ödemi tabloya eşlik etmektedir. Hastalık yaklaşık dört-altı hafta içerisinde optik sinir fonksiyonlarında belirgin iyileşme ile sonuçlanmaktadır.<sup>6</sup> Özellikle de bilateral tutulum, ağrısız görme kaybı, sinsis başlangıç, ilave sistemik semptomlar, normal beyin MRG veya atipik görme alanı değişiklikleri mevcudiyetinde diğer optik nöropati nedenlerinin dışlanması gerekmektedir.<sup>3</sup>

Biz de çalışmamızda tipik iskemik veya demiyelinizan optik nöropati bulgularına sahip olmayan ön optik nöropati olgularında detaylı multidisipliner araştırma yaptık. Sonuç olarak en sık saptadığımız sistemik patolojiler 10 (%27) olguda tromboza eğilim ve 5 (%13,5) olguda da hiperlipidemi oldu. Vaskülopatik ve protrombotik faktörler ile NAION arasında ilişki belirtilmekle beraber, ikna edici geniş epidemiyolojik çalışmalar yapılmamıştır.<sup>6</sup> Bizim hastalarımız tipik NAION özelliklerine sahip olmamakla beraber, olgularımızda %27 oranında tromboza eğilim saptanması ilgi çekicidir. Ayrıca tromboza eğilim saptanan 10 hastanın sekizinde de her iki gözlerinde ardışık tutulum varlığının gözlenmesi, bu hastalarda tanının konulması ve en kısa sürede antikoagülan tedavinin başlanmasının önemini ortaya koymaktadır

Literatürde, 50 yaş altı genç hastalarda ortaya çıkan NAION tablosu ile hiperkolesterolemi arasındaki kuvvetli ilişki ortaya konmuş, NAION'un lipid profil bozukluklarında belki de ilk ortaya çıkan bulgu olabileceği ileri sürülmüştür. Bu hastalarda beyin MRG'lerinde genç yaşlarına rağmen fokal mikrovasküler iskemik alanlar da saptanmıştır.<sup>14</sup> Biz de atipik ön optik nöropati hastalarımızın %13,5'inde hiperlipidemi tanısına ulaştık. Hiperlipidemi saptadığımız beş hastanın dördünün 50 yaş altında olması bu ilişkiyi destekler niteliktedir. Hiperlipidemi ile iskemik optik nöropati birlikteliğinin ve neden-sonuç mekanizmasının geniş çalışmalarla incelenmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Koroner arter hastalığı ileri yaşlardaki mortalite ve morbiditenin en önemli nedenlerinden biridir. Çalışmamızda 3 (%8,1) hastamıza koroner arter hastalığı tanısı koyularak tedavi altına alınması, bu hastalığın ileride yol açacağı sorunlar düşünüldüğünde olumlu bir sonuç olarak değerlendirilebilir.

Enfeksiyöz, kompresif, genetik, infiltratif, nutrisyonel, travmatik, paraneoplastik ve toksik ne-

denlerin ön optik nöropatiye yol açtığı kanıtlanmıştır.<sup>1-4</sup> Yaptığımız detaylı araştırmalar sonucunda hiçbir olgumuzda bu nedenleri saptamadık. Saptadığımız sistemik patolojilerin büyük çoğunluğu ön optik nöropati ile ilişkisi şüpheli olan durumlardır. Sadece bir olgumuzda takip esnasında saptadığımız multipl sklerozun demiyelinizan optik nöropatiye yol açtığı bilinmektedir.<sup>6</sup> Bu olgumuzda aynı zamanda klinik düzelme de olmamış ve demiyelinizan optik nöropatinin atipik sunumu olarak değerlendirilmiştir. Buna rağmen her biri ciddi mortalite ve morbidite nedeni olan bu sistemik patolojilerin tanınması ve tedavisinin hastalarımızın sağlığına olumlu katkı yapması kuvvetle muhtemeldir. Saptadığımız patolojilerin önemini ve ciddiyetini gösteren bir diğer veri de hastalarımızın %35,1'ine sistemik tedavi başlanmasıdır.

Hastalarımızın 9 (%24,3)'unda hiçbir sistemik problem saptanmamıştır. Sistemik açıdan tamamen sağlıklı bireylerde de akut ön optik nöropati gelişebilmesi, olayın patofizyolojisinin açıklanması açısından katkı sunabilir. Öte yandan bu hastaların tümünün de 50 yaş altında olması, henüz bilinemeyen bir başka etiyolojik sebep olasılığını da düşündürmektedir.

Sonuç olarak, atipik ön optik nöropati tablosu ile gelen hastalarda optik nöropatinin tüm sebepleri ayırıcı tanıda düşünölmeli ve araştırılmalıdır. İleri laboratuvar tetkikleri, nörofizyolojik ve nöroradyolojik araştırmalar ve multidisipliner yaklaşım sonucunda bu hastaların önemli bir kısmında tedavi gerektiren ciddi sistemik patolojiler ortaya çıkarılmaktadır. Öte yandan yapılan detaylı tetkik ve konsültasyonlara rağmen çoğu hastada optik nöropati nedeninin belirsizliğini koruması nedeni ile bu testlerin gerekliliği tartışmaya açıktır. Ön optik nöropatinin patofizyolojik mekanizmalarının kanıtlarla ortaya konulması, hedefe yönelik tetkik istenmesi ve tedavi planlanması açılarından gereklidir.

## KAYNAKLAR

1. Pula JH, Macdonald CJ. Current options for the treatment of optic neuritis. *Clin Ophthalmol* 2012;6:1211-23.
2. Hoorbakht H, Bagherkashi F. Optic neuritis, its differential diagnosis and management. *Open Ophthalmol J* 2012;6:65-72.
3. Martinelli V, Bianchi Marzoli S. Non-demyelinating optic neuropathy: clinical entities. *Neurol Sci* 2001;22(Suppl 2):S55-9.
4. Sadun AA, Argalwal MR. Topical diagnosis of acquired optic nerve disorders. In: Miller NR, Newman NJ, Bioussé C, Kerrison JB, eds. *Walsh & Hoyt's Clinical Neuro Ophthalmology*, Vol I. 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p.197- 236.
5. Arnold AC. Ischemic optic neuropathy. In: Miller NR, Newman NJ, Bioussé C, Kerrison JB, eds. *Walsh & Hoyt's Clinical Neuro Ophthalmology*, Vol I. 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p.349- 84.
6. Smith C. Optic neuritis. In: Miller NR, Newman NJ, Bioussé C, Kerrison JB, eds. *Walsh & Hoyt's Clinical Neuro Ophthalmology*, Vol I. 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p.293- 347.
7. Beck RW, Trobe JD, Moke PS, Gal RL, Xing D, Bhatti MT, et al.; Optic Neuritis Study Group. High- and low-risk profiles for the development of multiple sclerosis within 10 years after optic neuritis: experience of the optic neuritis treatment trial. *Arch Ophthalmol* 2003;121(7):944-9.
8. Hayreh SS. Ischemic optic neuropathy. *Prog Retin Eye Res* 2009;28(1):34-62.
9. American Academy of Ophthalmology Staff. The patient with decreased vision: Classification and management. In: Zorab RA, Tanaka S, American Academy of Ophthalmology Staff. *Basic and Clinical Science Course: Neuro- Ophthalmology*, Section: 5. San Francisco: Eye M.D. Association; 2007-2008. p.120- 5.
10. Newman NJ, Scherer R, Langenberg P, Kelman S, Feldon S, Kaufman D, et al.; Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial Research Group. The fellow eye in NAION: report from the ischemic optic neuropathy decompression trial follow-up study. *Am J Ophthalmol* 2002;134(3):317-28.
11. Beck RW, Hayreh SS, Podhajsky PA, Tan ES, Moke PS. Aspirin therapy in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 1997;123(2):212-7.
12. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman B. Ipsilateral recurrence of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 2001;132(5):734-42.
13. Hayreh SS. Ischemic optic neuropathies - where are we now? *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2013;251(8):1873-84.
14. Deramo VA, Sergott RC, Augsburger JJ, Foroozan R, Savino PJ, Leone A. Ischemic optic neuropathy as the first manifestation of elevated cholesterol levels in young patients. *Ophthalmology* 2003;110(5):1041-6; discussion 1046.