

# Optik Sinir Gliomları

ilhan GÜNALP\*, Kudret DÜRÜK", Kaan GÜNDÜZ"\*, Yücei KANPOLAT\*\*

## SUMMARY

### OPTIC NERVE GLIOMAS

16 juvenile pilocytic astrocytomas with biopsy-proven tissue diagnosis were followed for a mean period of 3.4 (range: 1-18) years between 1971-1991. Male/female ratio was 1.6 and the mean age at diagnosis was 14.2 years. Visual loss disproportionate to the degree of proptosis was the principal presenting sign. All 16 cases displayed Marcus-Gunn pupil, 9 showed optic atrophy and 6 optic disc edema. Of the 10 orbital gliomas 5 underwent orbitotomy and 3 subtotal exenteration plus radiotherapy due to massive tumor growth and painful blind eye. 2 of the five orbitotomy cases with residual tumor left behind received adjuvant radiotherapy. 6 cases with chiasmatal involvement were treated with transfrontal/pterional craniotomy and radiotherapy. Survival rate was 75%. [Oftalmoloji 1993; 2(3); 291-294]

**Key Words:** Pilocytic astrocytoma, Malign astrocytoma, Radiotherapy, Surgical treatment

## ÖZET

1971-1991 yılları arasında histopatolojik olarak tanı konmuş 16 juvenil pilositik astrositom olgusu ortalama 3.4 (1-18) yıl süreyle izlenmiştir. Erkek/kadın oranı 1.6 olup ortalama tanı konma yaşı 14.2'dir. Hastaların en sık başvurması yakınması proptozis ile orantılı olmayan görme kaybıdır. 16 olgunun tümünde Marcus-Gunn pupillasi, dokuzunda optik atrofi, altısında disk ödemi saptanmıştır. 10 orbita gliomlu olgudan beşine orbitotomi, üçüne masif tümör yayılımı ve absolu görme nedeniyle subtotal ekzenterasyon ve radyoterapi yapılmıştır. Orbitotomi yapılan beş olgudan ikisinde yetersiz tümör rezeksiyonu nedeniyle radyoterapi uygulanmıştır. Kiyazma tutulumu olan altı olguya ise transfrontal/pterional kraniyotomi ve rad-

yoterapi yapılmıştır. Yaşam oranı %75'tir.

**Anahtar Kelimeler:** Juvenil pilositik astrositom, Malign astrositom, Radyoterapi, Cerrahi tedavi

## GİRİŞ

Optik sinir gliomları optik sinirin glial hücrelerinden gelişir. Juvenil pilositik gliom ve malign astrositom (glioblastome multiforme) olarak 2 gruba ayrılır,

Juvenil pilositik astrositomlar 1/176.000-1/100.000 sıklıkta gözlenir (1). Tüm orbital tümörlerin %1-3'ü juvenil pilositik astrositomdur (2). Olguların %75'i 2-6 yaş arasında (en sık 5 yaş) gözlenirken %90'ı ilk 10 yaşta ortaya çıkar. Jacobiec olguların 1/3'üne 20 yaş üstünde tanı konduğunu bildirmiştir (3). Kız/erkek oranı 3/2'dir. Optik sinir gliomları sporadik olarak görülür. Ancak nörofibromatozis ile birlikte olduğunda ailesel geçiş gösterebilir, Juvenil pilositik astrositomların %10-57 oranında nörofibromatozis ile birlikte bulunduğu belirtilmiştir, iki taraflı optik sinir gliomları nö-

rofibromatozis için patognomoniktir. Nörofibromatozisin belirtisi olan sütlü kahve (cafe-au-lait) lekeleri puberteden sonra ortaya çıkar. Halbuki juvenil pilositik astrositomlar ilk 10 yaşta siktir. Bu nedenle optik sinir gliomu olan olgularda nörofibromatozis tanısı gecikebilir.

Optik gliomların %22'si optik sinirin orbital kısmında yerleşimlidir. %11 olguda tümör orbita dışına yayılmış ama kiyazma tutulumu olmamıştır. %8 olguda optik sinirde sınırlı difüz tümör sözkonusudur. %43 olgu kiyazmadan başlar; %16 olgu ise kiyazmadan başlayıp kafa içine yayılmıştır.

## GEREÇ VE YÖNTEM

1972-1992 yılları arasında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Tümör Servisinde histopatolojik olarak pilositik astrositom tanısı konmuş 16 olgu izlenmiştir. 10 olgu erkek, 6 olgu kadın olup yaş aralığı 1-45, yaş ortalaması ise 16.2'dir. Olguların 6'sı (%37.5) 20 yaşından büyüktür. Sağ/sol göz tutulum oranı 9/7'dir. 16 olgudan 2'sinde nörofibromatozis bulguları saptanmıştır.

Görmesi değerlendirilebilen 10 olgudan 2'sinde ışık persepsiyonu, 4'ünde el hareketleri, 2'sinde 1 mps-0.1,2'sinde ise

Geliş: 10.2.1993

Kabul: 16.3.1993

\* Prof.Dr. Ankara Ü.T.F. Göz Hast. ABD

\*\* Doç Dr. Ankara Ü.T.F. Göz Hast. ABD

\*\*\* Dr. Ankara Ü.T.F. Göz Hast. ABD

\*\*\*\*Prof.Dr. Ankara Ü.T.F. Beyin Cerrahisi ABD

0.1-0.5 arasında görme düzeyleri saptanmıştır.

Tüm olgularda afferent pupiller defekt (Marcus-Gunn pupillası) gözlenmiştir. Fundus muayenesinde olgularımızın 9'unda (%56) optik atrofi, 6'sında (%38) papilödem görülürken 1 olgu (%6) normal olarak bulunmuştur. Optosiliyer (retinokoroideal) şant damarı gözlenmemiştir.

Yaş durumu itibarıyla görme alanı uygulanabilen olgularda santral ve periferik görme alanlarında ileri derecede daralma olduğu görülmüştür.

Bilgisayarlı tomografi incelemesinde optik sinirde iyi sınırlanmış iğ şekilli genişleme, optik sinirde kıvrımlanma ve kistik dejenerasyon alanları gözlenmiştir. 4 olguda karotis arter anjiyografisi yapılmış ve bu olgularda tümörde boya göllenmesi olmamıştır. Anjiyografi bilgisayarlı tomografi ile gliom-meningiom ayırımı yapılamayan olgularda tümörde boya göllenmesi olmadığını göstererek gliom tanısını güçlendirir ve kafa içindeki tümör yayılımını daha iyi ortaya koyar.

Gliom ön tanısı konulan olguların onu göz kliniğinde ameliyat edilmiş, altısı ise kiyazma tutulumu nedeniyle ameliyat edilmek üzere beyin cerrahisine sevk edilmiştir. Kliniğimizde ameliyat edilen 8 olgudan 3'üne ön orbitotomi, 2'sine lateral orbitotomi yapılmıştır. 3 olguda masif tümör yayılımı, bulbus yıkımı ve absolü görme nedeniyle subtotal ekzanterasyon ameliyatı yapılmış ve kiyazma/kafa içi yayılım şüphesi nedeniyle 5000 cGy radyoterapi uygulanmıştır. Orbitotomi uygulanan 5 olgudan 2'sinde de yetersiz tümör rezeksiyonu nedeniyle 5000 cGy radyoterapi yapılmıştır. Tümör kitlesinin orbitotomi ile tam veya tama yakın çıkarıldığı 3 olguda radyoterapiye gerek görülmemiştir. 2 olguda ise görme düzeyi iyi (0.1 ve 0.5), proptozis az ve izlemde tümör kitlesinde büyüme olmadığı için biyopsi amaçlı ön orbitotomi yapılmıştır. Kiyazma tutulumu nedeniyle beyin cerrahisine sevk edilen 6 olguya transfrontal/pterional kraniyotomi uygulanmıştır. Obstrüktif hidrosefali bulguları olan iki olgudan birinde ventrikülofria! diğesinde venfriküloperitoneal şant konulmuştur. Kiyazma tutulumlu 6 olguda 5000-6000 cGy radyoterapi yapılmıştır.

## SONUÇLAR

Olgularımız en kısa 1 yıl en uzun 18 yıl, ortalama 3.4 yıl izlenmiştir. Bu süre sonunda toplam 4 olgu kaybedilmiş olup genel yaşam oranı %75'tir. Genellikle orbita gliomlarının iyi prognozlu oldukları ancak izlemi yapılamayan olgularda tümörün kafa içine yayılımı sonucu mortalitesinin arttığı gözlenmektedir.

Göz kliniğinde ameliyat olan olguların izleminde ekzanterasyon yapılan bir olguda tümör nüksü görülmüş ve bu ol-

gu daha sonra kaybedilmiştir. Radyoterapi alan orbitotomili olgulardan birisinde radyoterapiye bağlı olarak kuru göz ve keraait gelişmiş; görmenin absolü ve gözün ağırlı olması nedeniyle enükleasyon yapılmıştır. Diğer olgularda tümör nüksü görülmemiştir.

Beyin cerrahisinde ameliyat olan 6 olgudan biri hipotalamik ve/veya vasküler zedelenme nedeniyle ameliyattan hemen sonra kaybedilmiştir. Bir diğer olgu tümörün kafa içine yayılması sonucu ekzisit olmuştur. Bir olguda nüks nedeniyle 2. ameliyat yapılmış olup bununla beraber beyin cerrahisinde ameliyat olan diğer 4 olgu yaşamaktadır.

## TARTIŞMA

Orbitanın nörojenik tümörleri optik sinirin glial hücreleri ve nöral krtsta kökenli Schwann, ganglion, menenks, melanosit ve mezodermat kökenli olmayan fibroblast hücrelerinden gelişir. Bu hücrelerin ortak yanı özelleşmiş nöral fonksiyonları olmasıdır (1).

## ORBİTA NÖROJENİK TÜMÖRLERİNİN SINIFLAMASI

### OPTİK SINİR TÜMÖRLERİ

- 1) Optik sinir gliomu
- 2) Meningiom
- 3) Medulloepiteliom
- 4) Sekonder ve metastatik tümörler

### PERİFERİK SINİR TÜMÖRLERİ

- 1) Nörofibrom
- 2) Schwannom
- 3) Malign Schwannom
- 4) Amputasyon nöromu

### NÖROEKTODERMAL KÖKENLİ NADİR TÜMÖRLER

- 1) Paraganglioma
- 2) Alveolar yumuşak doku sarkomu
- 3) Granüler hücreli tümör
- 4) Primer orbita! karsinoid tümörü
- 5) Primer orbital m)lan om
- 6) Primer orbital nöroblastom

### Gliomların Klinik Belirti ve Bulgular

Juvenil pilositik gliomların semptom ve bulguları tümörün yerleşimine göre değişir. Orbitada yerleşmiş juvenil pilositik astrositomlarda ilerleyici görme kaybı ve proptozis olur. Görme kaybı genellikle ileri derecededir ama fonksiyonel görme düzeylerinin korunduğu olgular da vardır (4). Proptozis başlangıçta aksiyeldir ancak tümör kitlesi büyüyünce bulbus orbitanın piramidal yapısına uyarak

aşağı ve dışa itilir, Proptozis derecesinde ani artış ve görme kaybı tümör içine kanama ve müsnoz dejenerasyon sonucu gelişir ve malign dönüşümü göstermez (5,8). Fundus incelemesinde optik atrofi en sık görülen bulgudur. Menenjiomlardaki kadar sık olmamakla birlikte optik disk ödemi ve retinokoroideal şant damarları da görülebilir.

Tümör bulbusun arkasında yerleşimli ise bulbusa bası ile hipermetropi ve koroidal çizgilenme, venöz dönüşün bozulması sonucu hemorajik tipte santral ven tıkanıklığı ve neovasküler glom gelişebilir (7). Direkt olarak optik disk yayılımı da görülebilir (8).

Optik kanalda yerleşimli tümörde germe kaybı proptozisten önce gelişir; bu olgularda kafa içi basınç artışına bağlı başağrısı, obstrüktif hidrosefali ve bilatéral papiödem görülebilir (9).

Kiyazmadan başlayıp kafa içine yayılan tümörlerde görme keskinliğinde azalma ve görme alanı kayıpları yanında hastada kafa için basınç artımı sonucu başağrısı, bulantı, kusma, iki taraflı papiödem kafa kemiklerinde dövülmüş bakır görünümü, dorsum sellada erozyon, obstrüktif hidrosefali ve ventriküllerde genişleme görülebilir. Hipofiz ve hipotalamusa ait fonksiyon bozukluğu belirtileri olan poliuri, polidipsi, hipersomnia, puberté prekoks, hipogonadizm, enükoid vücut yapısı gelişebilir. Bu olgularda proptozis olmaz veya geç dönemde gözlenebilir.

### Tanı Yöntemleri

Optik foramen graflerinde optik kanalın genişlediği gözlenmiştir. Optik kanalın normal genişliği 4.1-4.7 mm. iken gliomlu olgularda 6.5 mm ve daha fazla olarak genişlemiştir (10). İki optik kanal arasında 1 mm veya daha fazla fark bulunması da anlamlı bir belirtidir (11). Optik kana! genişliğine bakarken, karşı taraf optik kanalda daralma olabileceği de akla getirilmelidir. Optik sinir hipoplazisi, operatuar göz yokluğu, fibroz displazi ve menenjiomlarda optik foramen daralmış olabilir. Optik kanalın kemik dokusunda erozyon veya hiperosteozy yoktur. Bu şekilde kemik doku yoğunluğunda değişiklik olmadan retinoblastom, nörofibrom, sarkoidozis ve araknoid hiperplazide de optik kanalda daralma olur,

iğne ile aspirasyon biyopsisinin astrositom tanısında fazlaca yeri yoktur. Çünkü yüzeysel biyopsilerde gözlenen

araknoid hiperplazi gliom-meningiom tanısında güçlük ortaya çıkarır. Ancak bilgisayarlı tomografi ile görecelik yapıları ince işne aspirasyon biyopsisinin tanılma değeri yüksektir. Biyopside dura yapısının bozulması tümörün yayılımının arttığı bildirilmiştir. Ayrıca biyopsi sonrası mukoid madde toplanması ve araknoid hiperplazide artış görülebilir (12).

Gliom ön tanısıyla bilgisayarlı tomografi yapılan bir olguda kontrast madde ile çalışılmadığı, çünkü tümör izodens olduğundan kontrast madde kullanılmazsa tümör kitlesi gözden kaçabilir. Bilgisayarlı tomografide gliom ve meningiomlar en azından %75 doğruluk oranında birbirinden ayrılabilir. Manyetik rezonans görüntüleme yöntemleriyle optik sinirin özellikle intrakanaliküler parçası daha iyi görülebilir. Bilgisayarlı tomografide gliomlarda skleradan orbita apeksine kadar uzanan iyi sınırlanmış fusiform (iğ) şekilli optik sinir genişlemesi, kıvrımlanma ve kistik dejenerasyon tipik bulgulardır (3). Meningiomlar iğ şekilli değildir; difüz genişleme gösteren optik sinir orbita apeksi ve bulbus arkasına uyan bölgelerde genişlemiş olarak izlenir. Dura infiltrasyonu nedeniyle optik sinir kenarları düzensizdir. Meningiomlarda kalsifikasyon gözlemlenebilir (Psammom cisimcikleri). Gliomlarda kalsiyum içeren mikrosferitler görülebilir ama bunlar bilgisayarlı tomografide görünüm verecek derecede değildir. Meningiomlarda trenyolu (rail-road track) görünümü ortada hipodens optik sinir dokusu etrafında hiperdens meningiom tümör dokusu nedeniyle oluşur. Bu bulgu gliomlarda gözlenmez. Optik sinir veya kılıflarında genişleme yapan diğer hastalıklar papilloedem, pseudotümör cerebri, Graves, toksoplazmozis, sarkoidozis, tüberkülozis ve travmatik hematomdur (12).

Astrositlerin iğ şekilli olması benign araknoidal hiperplaziye bağlıdır. Tümör müsin yönünden zengin olduğundan optik sinirin kıvrımlı seyirine uyar, Meningiomlar ise daha sıkı bir yapıda olduklarından optik siniri düzleştirir ve komşu dokulara yapışmaya neden olurlar.

Optik sinir gliomlarında büyük kist oluşumu görülebilir. Uzun süreli olgularda artmış dura içi basınç sonucu iskemi ve dejenerasyon gelişir. Ayrıca cerrahi ve radyoterapi sonrası akut nekroz geliştiği bildirilmiştir. Daha sıklıkla görülen bulgu ise bilgisayarlı tomografide optik sinirde beneklenme şeklinde izlenen müsin toplanması alanlarıdır.

Optik sinirin yer yer geniş yer yer dar olduğu olgularda gliom-meningiom tanısı güçlük gösterebilir çünkü her iki tümör tipi de bu şekilde kendini ortaya koyabilir. Bu durumda görme keskinliğine bakılır. Meningiomlarda görme keskinliği glioma göre daha iyi korunmuştur. Dura ile sınırlanan gliomlarda görme belirgin olarak azalmıştır. Kesin bir sınır olmamakla beraber 0.3 ve daha iyi görme düzeylerinde öncelikle meningiom düşünmek gerekir. Optik sinirin bu şekilde yer yer genişlemesi çocuk veya erişkinde görüldüğünde ilk olarak meningiomu akla getirir.

Gliomlar B-scan ultrasonografide düşük-orta reflektivitede, düzgün sınırlı, düzgün iç yapıda kitleler olarak görülür. Tümör solid olduğundan ses absorpsiyonu fazladır ve arka kenar bu nedenle iyi izlenmeyebilir. Lezyon içinde kist varsa bu heterojen yansımalarla neden olur.

#### Ayrııcı Tanı

Orbitanın nörojenik tümörlerinde diğer orbita tümörlerinden farklı olarak şu özellikler vardır (3):

1. Nörojenik tümörlerde proptozis derecesi fazla değildir (ortalama 2mm). Ancak bu hafif-orta derecede proptozis ile uyumlu olmayan ileri derecede bir görme kaybı sözkonusudur. Diğer orbita kitleleri ancak masif orbita yayılımı yaptıkları zaman bu derecede ileri görme kaybına neden olurlar. Meningiomlarda görme glioma göre daha iyi korunmuştur.

2. Nörojenik tümörlü hemen her olguda Marcus-Gunn pupillası görülür. Nörojenik olmayan diğer tümörler ise ancak aşırı büyüdükleri zaman Marcus-Gunn pupillasına neden olurlar.

3. Görme alanı incelemesinde nörojenik tümörlerde kör noktada büyüme ve santroçekai skotomlar gözlenirken nörojenik olmayan tümörlerde periferde daralma ilk bulgudur,

4. Nörojenik tümörlerde aşırı bakış pozisyonları ve baş pozisyonundaki değişikliklere bağlı olarak geçici görme kayıpları görülebilir. Bu optik sinirin vasküler dolanımındaki bozukluğa bağlıdır,

5. Nörojenik tümörlerde görme keskinliğinde erken dönemde görülen azalma sonucu sıklıkla ekzotropya ortaya çıkar. Bu genellikle yukarı bakış kısıtlılığı ile birlikte olur.

#### Histopatoloji

Pilositik astrositler iyi ayrımlanmış astrositlerden gelişir. Glaser ve

Hoyt pilositik astrositlerin hamartomatöz iyi huylu kitle olduğunu, Lloyd ise tümörün leptomenenksleri infiltrate edebileceğini ve neoplazik özellik gösterdiğini belirtmiştir (13,14). Her iki şekilde de tümörün yakın izlemi ve büyüme gösteren olgularda tedavisi gerekmektedir.

Gros incelemede tümörün sert yapıda sarı-beyazımsı bir kitle olduğu gözlenir. Enine kesitte tümör içinde muslinöz veya serosanginöz sıvı içeren kistler bulunabilir. Pilositik astrositler intranöral veya perinöral yayılabilir, intranöral yayılımda tümör hücreleri piyayı geçmezler. Perinöral yayılımda ise araknoid aralığa tümör yayılımı olur. Ancak her iki tipte de dura intakttır. Perinöral yayılım özellikle nörofibromatozis ile birlikte olan olgularda sık olmakla birlikte istisnalar da vardır (15). Perinöral yayılan gliomlarda araknoid hiperplazi görülebilir. Meningiomlar astrositlerin aksine durayı geçer ve kemik dokuya infiltrasyon gösterirler.

Astrositlerde bulunan kontraktif fibriller fosfotungstik asit hematoksilin ve glial fibriller asidik protein gibi boyalara boyanır (16,17). Perinöral yayılan astrositler schwannom ve nörofibrom ile karışabilir. Ancak schwannom ve nörofibrom bu boyalarla boyanmaz. Öte yandan periferik sinir tümörleri bol miktarda koliajen ve bazal membran artışı olan retikülün içerir. Astrositler ise retikülün boyası ile boyanmaz. Pilositik astrositlerin bir diğer özelliği Rosenthal lifleridir. Rosenthal lifleri dejeneratif fibrillerdir ve kuvvetli eozinofilik boyanırlar.

#### Tedavi

Juvenil pilositik astrositlerin tedavisinde kesin olarak kabul edilen bir yaklaşım olmamakla birlikte, optik sinirin orbital kısmında yerleşimli, görmenin korunduğu ve proptozis ileri derecede olmadığı olgularda ameliyat veya radyoterapi yapmadan tümör izlenir. Bilgisayarlı tomografide tümörün optik foramen veya bulbusa doğru büyüdüğü, görmenin azaldığı ve proptoziste artış olduğu gözlenirse lateral orbitotomi ile tümör kitlesi bütüne yakın çıkarılmaya çalışılır (18-21).

Optik kanala yayılmış olgularda beyin cerrahisi ile ortak hareket ederek transfrontal-pterional yolla yaklaşım ve optik kanala unroofing yapılması gerekli olmaktadır. Benzer şekilde ki yazmayı tutan ve çevre doku tutulumu yapan olgu-

larda da transfrontal-pterional yaklaşım uygundur. Tıkayıcı hidrosefali yapan olgularda tümör rezeksiyonu ve şant ameliyatı gerekir. Kiyazma tutulumlu olgularda görme iyi, çevre doku tutulum bulguları yok ve tümör ilerlemiyor ise radyoterapi yeterli olabilir. 5 haftada 4800-6000 cGy radyoterapi ile tümör kitlesinde belirgin küçülme olduğu bildirilmiştir (1,22-24). Son zamanlarda BCNU ve cisplatin gibi kemoterapötik ilaçlar ile de tedavi denenmiştir. Ancak kemoterapinin gliom tedavisindeki yeri tartışmalıdır.

Intrakraniyel başlayıp hızlı seyreden ve ölümlerle sonlanan malign astrositomlar dışında orbita gliomlarının çoğu benign seyridir. Özellikle orbitada sınırlı kalmış olgularda yaşam oranı daha yüksektir. Ancak tümör uzun dönemde irreversibl optik atrofi yaptığından görme korunamayabilir. Kiyazma gliomlarında hipotalamus ve çevre doku tutulumu nedeniyle yaşam yönünden durum ümit verici değildir. Rush, kiyazma tutulumu gösteren 52 olgudan yirmidokuzunun eksitus olduğunu, buna karşılık optik sinirin orbital kısmını tutan 33 olgudan beşinin kaybedildiğini belirtmiştir (25). Borit kiyazma tutulumu gösteren 16 olgudan sekizinin buna karşılık optik siniri tutulumu olan 14 olgudan beşinin eksitus olduğunu belirtmiştir (26).

Nörofibromatozis ile pilositik astrositomlar birlikte olduklarında prognoz daha iyi olduğu belirtilmişse de nörofibromatozisli olgularda beyin ve periferik 'lirlerde malign tümör gelişimi siktir. Ayrıca bu olgular önceden tanınmazlarsa ameliyat sırasında feokromasitomaya bağlı ani bir hipertansiyon krizi ile hasta güç duruma düşebilir. Bu nedenle juvenil pilositik astrositom tanısı konan olgularda mutlaka detaylı bir araştırma şarttır (27).

#### Malign Astrositom

1973de Hoyt yetişkinlerde ön optik sistemde beyindeki glioblastome multi-formeye benzer şekilde malign bir gliom gelişebildiğini belirtti. Bu tip tümör genellikle orta yaşlı kişilerde görülür. Cinsiyet ayırımı yoktur. Etkilenen kişilerde nörofibromatozis bulgularına rastlanmaz (28).

Önce tek taraflı ani görme kaybı olur. Zamanla diğer gözde temporal görme alanı ve görme keskinliğinde kayıp gelişir. 5-6 hafta gibi bir sürede kör-

lülle sonlanır. Fundoskopik incelemede olguların %50'sinde disk ödemi ve venöz konjesyon belirtileri gözlenir. %25 olguda ise fundus muayenesi normaldir. Hemiparezi ve hipotalamik disfonksiyon sonucu 1-2 yılda ölüm kaçınılmazdır. Bilgisayarlı tomografik incelemede tümörün ön optik yolları difüz olarak tuttuğu ve yer yer hipotalamus ve komşu dokulara yayılım gösterdiği izlenir, iğne iie aspirasyon biyopsisi kesin tanıyı koymak yönünden faydalı olabilir (29).

Histopatolojik incelemede juvenil pilositik astrositomlarda görülen piloid görünüm yoktur. Hücreler pleomortiktir ve yüksek mitoz oranı gösterir. Neoplazik hücreler proliferen olan kan damarları etrafında toplanma eğilimindedir (28).

Glioblastome multiformede gerek görme gerekse yaşam yönünden ümit olmadığından herhangi bir tedavi önerilmemektedir (13).

#### KAYNAKLAR

1. Rootman J, Robertson WD. Neurogenic tumors. In: Rootman J, ed. Diseases of the orbit. Philadelphia: JB Lippincott, 1988: 281-93.
2. Shields JA, Sakewell B, Flanagan JC, et al. Classification and incidence of space-occupying lesions of the orbit. A survey of 645 biopsies. Arch Ophthalmol 1984; 93:379-84.
3. Jacobiec FA, Depot MJ, Kennerdell JS, et al. Combined clinical and computed tomographic diagnosis of orbital glioma and meningioma. Ophthalmology 1984; 91: 137-55.
4. Goodman SJ, Rosenbaum AL, Hasso A, et al. Large optic nerve glioma with normal vision. Arch Ophthalmol 1975;93:991-5.
5. Spencer WH. Primary neoplasms of the optic nerve and its sheaths: Clinical features and current concepts of pathogenetic mechanisms. Trans Am Ophthalmol Soc 1972; 70:490-528.
6. Bilgiç S, Erbenli A, Tinaztepe B, Önel Behsan. Optic glioma of childhood: Clinical, histopathological and histochemical observations. Br J Ophthalmol 1989;73:832-7.
7. Buchanan TAS, Hoyt WF. optic nerve glioma and neovascular glaucoma: Report of a case. Br J Ophthalmol 1982;66:96-8.
8. Shields JM, ed. Diagnosis and management of orbital tumors. Philadelphia: WB Saunders 1989; 170-80.
9. Sanders MD, Falconer MA. Optic nerve compression by an intracanalicular meningioma. Br J Ophthalmol 1964; 48:13-8.
10. Fowler FD, Matson DD. Gliomas of the optic pathways in childhood. J Neurosurg 1957; 14:515-28.
11. Getnick RA, Roller HP, Rodrigues MM, et al. Unusual glioma of the optic nerve. Ann Ophthalmol 1975; 7:1557-65.
12. Miller NR. Optic gliomas, In: Hornblase A, ed, Oculoplastic, ocular and reconstructive surgery. Baltimore: Williams and Wilkins. 1990: 2:988-1005.
13. Glaser JS, Hoyt WF, Corbett J, Visual morbidity with chiasmal glioma. Long-term studies of visual fields in untreated and irradiated cases. Arch Ophthalmol 1971;85:3-12.
14. Lloyd LA. Gliomas of the optic nerve and chiasm in childhood. Trans Am Ophthalmol Soc 1973; 71:488-535.
15. Stern J, Jacobiec FA, Housepian EM. The architecture of optic nerve gliomas with and without neurofibromatosis. Arch Ophthalmol 1980; 98:505-11.
16. Yanoff M, Davis RL, Zimmerman LE. Juvenile pilocytic astrocytoma of optic nerve: Clinicopathologic study of sixty-three cases. In: Jacobiec FA, ed. Ocular and adnexal tumors, Birmingham, AL, Aesculapius, 1978: 685-707.
17. Messmer EP, FontRL. Applications of immunohistochemistry to ophthalmic pathology. Ophthalmology 1984; 91:701-7.
18. Housepian EM, Management and results of 114 cases of optic glioma, Neurosurgery 1977; 1:67-8.
19. Imes RK, Hoyt WF. Childhood chiasmal gliomas: Update on the fate of the patients in the 1969 San Francisco study, Br J Ophthalmol 1986: 70:179-82.
20. Duruk K, Günalp İ, Zileloğlu G, 278 orbita ekzantersiyon olgusunun incelenmesi, Türk Oftalmoloji Derneği 23. Ulusal Kongre Sülteni. Ankara: Çukurova Üniversitesi Basımev 989: 2:598-603,
21. Dürük K. Günalp İ, Zileloğlu G. 136 orbitotomi olgusunun incelenmesi, Türk Oftalmoloji Derneği 24.Ulusal Kongre Bülteni. Ankara: Yıldırım Basımevi, 1990: 2:340-4.
22. Lloyd LA. Gliomas of the optic nerve and chiasm in childhood. Trans Am Ophthalmol Soc 1973; 71:488-535.
23. Taveras , M, Mount LA, Wood EH, The value of radiation therapy in the management of glioma of the optic nerves and chiasm. Radiology 1956; 66:518-28,
24. Henderson JW, Farrow GM. Orbital tumors, 2<sup>nd</sup> ed. Newyork: Brian C, Decker (Thieme-Stratton), 1980: 472-96.
25. Rush JA, Younge BR, Campbell RJ, et al. Optic glioma: Long term follow-up of 85 histologically verified cases. Ophthalmology 1982; 89:1213-19.
26. Bont A, Richardson EP. The biological and clinical behaviour of pilocytic astrocytomas of the optic pathways. Brain 1982; 105:167-87.
27. Flédelius H, Eldrup-Jorgensen P. Optic nerve glioma and pheochromocytoma associated with von Recklinghausen's disease. Br J Ophthalmol 1977; 61:240-3,
28. Hoyt WF, Meshel LG, Lessell S, et al. Malignant optic nerve glioma of adulthood. Brain 1974; 96:121-32,
29. Spoor TC, Kennerdell JS, Martinez AJ, et al. Malignant gliomas of the optic nerve pathways. Am J Ophthalmol 1980,89:284-92.