T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

TİROİDE BAĞLI KOMPRESİFOPTİK NÖROPATİDE İKİ DUVAR VE ÜÇ DUVAR ORBİTA DEKOMPRESYON CERRAHİ SONUÇLARININ KARŞILAŞTIRILMASI

UZMANLIK TEZİ

Dr. ŞAFAK KORKMAZ

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. ONUR KONUK

ANKARA
MAYIS 2011

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

TİROİDE BAĞLI KOMPRESİFOPTİK NÖROPATİDE İKİ DUVAR VE ÜÇ DUVAR ORBİTA DEKOMPRESYON CERRAHİ SONUÇLARININ KARŞILAŞTIRILMASI

UZMANLIK TEZİ

Dr. ŞAFAK KORKMAZ

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. ONUR KONUK

ANKARA
MAYIS 2011

TEŞEKKÜR

Oftalmoloji eğitimim boyunca, bilgili ve iyi bir göz hekimi olma yolunda her türlü emeği ve özeni gösteren başta Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Berati Hasanreisoğlu olmak üzere tüm hocalarıma, tüm uzmanlık eğitimim boyunca olduğu kadar tezimin her aşamasında oldukça fazla destek ve yardımını gördüğüm tez danışmanım Sayın Doç. Dr. Onur Konuk'a, tez çalışmalarıma verdiği destekten ötürü Sayın Prof. Dr. Mehmet Ünal'a, birlikte çalışmaktan her zaman zevk duyduğum tüm arkadaşlarıma ve bugüne kadar eğitim hayatım boyunca sonsuz destekleri ve sevgileri ile her zaman yanımda olan sevgili aileme ve eşime sonsuz teşekkürlerimi ve saygılarımı sunarım.

Dr. Şafak Korkmaz

Ankara- 2011

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Hastalık Patogenezi	
2.2. Klinik Bulgular	
2.3. Hastalığın Seyri, Aktivitesi ve Ciddiyet Sınıflandırması	
2.4. Tedavi	
2.5. Tiroide Bağlı Kompresif Optik Nöropati	
3. GEREÇ VE YÖNTEM	23
3.1. Cerrahi teknik	
3.2. Renkli Doppler Ultrasonografi	
3.3. İstatistik	
4. BULGULAR	29
5. TARTIŞMA	40
6. SONUÇ	56
7. KAYNAKLAR	58
8. ÖZET	77
9. SUMMARY	79
10. ÖZGEÇMİŞ	81

TABLO VE ŞEKİLLER

Tablo 1. Klinik Aktivite Skoru (KAS)

Tablo 2. "European Group on Graves' Orbitopathy" çalışma grubunun hastalık ciddiyeti sınıflandırması

Tablo 3. Ishihara renk plakaları ile test edilen renk görmenin preoperatif ve postoperatif karşılaştırılması

Tablo 4. LogMar görme keskinliğinin preoperatif ve postoperatif karşılaştırılması

Tablo 5. Humphrey statik otomatik perimetresinde 30-2 SITA standart test stratejisi kullanılarak elde edilen parametrelerin preoperatif ve postoperatif karşılaştırılması

Tablo 6. Hertel ekzoftalmometre ile ölçülen proptozis düzeylerinin preoperatif ve postoperatif karşılaştırılması

Tablo 7. Goldmann aplanasyon tonometresi ile ölçülen göz içi basınç değerlerinin preoperatif ve postoperatif karşılaştırılması

Tablo 8. Superior oftalmik ven akım hızlarının preoperatif ve postoperatif karşılaştırılması

Tablo 9. Primer pozisyonda izlenen diplopinin preoperatif ve postopretif dönemde cerrahi gruplar arasında karşılaştırılması

Şekil 1. Klinik aktivite skorunun gözler arasında dağılımı

Şekil 2. En iyi düzeltilmiş görme keskinliğinin preoperatif ve postoperatif dağılımı

Şekil 3. Orbita dekompresyon cerrahisi ve yağ eksizyonu ile Hertel ekzoftalmometre ölçümlerinde sağlanan değişim

KISALTMALAR

GO: Graves Orbitopati

KON: Kompresif Optik Nöropati

GAG: Glikozaminoglikan

BT: Bilgisayarlı Tomografi

TSHR: Tiroid Stimülan Hormon Reseptörü

Trab: Tiroid Stimülan Hormon Reseptör Antikoru

KAS: Klinik Aktivite Skoru

EUGOGO: European Group On Graves' Orbitopathy

GİB: Göz İçi Basınç

IV: İntravenöz

RAPD: Rölatif Afferent Pupil Defekti

GA: Görme Alanı

SOV: Superior Oftalmik Ven

MD: Ortalama Deviasyon

PSD: Patern Standart Deviasyon

mm: milimetre

cm/sn: santimetre/saniye

1. GİRİŞ

Graves orbitopati (GO), orbitanın otoimmün inflamatuar bir hastalığı olup Graves hastalığının en sık ve en önemli tiroid dışı bulgusudur.[1] Graves hastalarının ilk muayenesi esnasında GO görülme oranı yaklaşık %20 olmakla birlikte, en hafif subklinik formlar da dikkate alındığında bu oran %80'lere çıkmaktadır.[2]

Hastalık patogenezinde orbita içi dokuların hedef olduğu kompleks immün bir reaksiyon sorumlu tutulmaktadır. Bu kronik inflamatuar süreçte, orbita fibroblastlarının kendilerine özgü yüzey reseptörleri ve fenotipik özellikleri sayesinde kilit rol oynadığı ve immün cevabı yönettiği gösterilmiştir.[3]

GO kliniğinde izlenen bulguları, orbita hacmini sınırlayan sert kemik yapı içinde inflamasyon nedeniyle artan yumuşak doku hacminin meydana getirdiği mekanik tabloyla açıklamak mümkündür.

Tiroide bağlı gelişen kompresif optik nöropati (KON) ise GO'nun görmeyi tehdit eden en ciddi komplikasyonudur. KON'un GO hastaları arasında görülme sıklığı %5–8 arasındadır.[4,5] Optik sinir tutulumunun, orbita yağ dokusunun ve genişleyen göz dışı kaslarının orbita apeksinde optik sinirin kendisine ve vasküler komponentlerine yaptığı direkt bası nedeniyle oluştuğu kabul görse de[4,6–8] nadir olarak göz dışı kas tutulumu olmadan izlenen proptozis ile optik sinirin aşırı gerilmesi optik nöröpatiye neden olabilmektedir.[9,10] Hastalığın klinik seyrinde görme keskinliği, görme alanı (GA), renk görme gibi görsel fonksiyonlarda değişen düzeylerde etkilenme izlenebilmektedir.[4,11] Bugün için henüz

geliştirilebilmiş bir tanı kriteri mevcut değildir.[12] Tanı klinik ve radyolojik bulgulara dayanılarak konmaktadır.

KON'da görme tehdit altındadır ve bu durum acil olarak tedavi edilmelidir. KON'da ilk basamak tedavinin sistemik steroid olduğu yönünde görüş birliği oluşmuştur.[13,14] Medikal dekompresyona dirençli vakalarda vakit kaybetmeden cerrahi dekompresyon yapılarak optik sinir üzerindeki basınç rahatlatılmalıdır. KON'da farklı cerrahi dekompresyon teknikleri ile başarılı görsel sonuçlar sağlanabilmekle beraber, takiplerde az da olsa hastalık rekürrensi ve ek cerrahi dekompresyon ihtiyacı ortaya çıkabilmektedir.[14–22]

Bu çalışmada özellikle sistemik steroid tedavisine cevap alınamayan KON izlenen olgularda uygulanan, iç-dış dengeli iki duvar orbita dekompresyonu ve yağ eksizyonu cerrahisi ile iç-dış-alt üç duvar orbita dekompresyonu ve yağ eksizyonu cerrahisinin sonuçlarının retrospektif olarak karşılaştırılması amaçlanmıştır. Elde edilen sonuçların KON'un yönetiminde alt duvar orbita dekompresyonunun gerçekten gerekip gerekmediği sorusunun cevabına katkıda bulunması beklenmektedir.

2. GENEL BİLGİLER

Tiroid hastalığı ile orbitopati birlikteliği ilk kez 1835 yılında Robert James Graves tarafından tariflenmiştir. GO, dehşet verici bir yüz ifadesine sebep olması ve potansiyel kalıcı hasar oluşturucu etkileri nedeniyle hastaların yaşam kalitesini belirgin olarak azaltmaktadır.[23]

GO, oftalmoloji kliniğinde tanı ve tedavi yaklaşımları açısından önemli bir tartışma kaynağıdır.[24,25] GO, orbita içi dokuların hedef olduğu kronik otoimmün bir hastalık olup Graves hastalığının en önemli ve en sık tiroid dışı bulgusudur.[1] GO, %90'ın üzerinde Graves hipertiroidizmi ile birlikte izlenmesine rağmen %10'a varan oranlarda önceden saptanabilen hipertiroidizmi olmayan ötiroid hastalar (oftalmik Graves hastalığı) ve kronik otoimmün tiroidite bağlı hipotiroidizmi olan hastalarda da (Haşimato hastalığı) izlenebilmektedir.[1,5,26,27] Tiroid disfonksiyonu (hipertiroidi ve hipotiroidi) olan hastalarda orbitopati, ötiroid olanlara göre daha ciddi seyretmektedir.[28,29,30] Hastalığın en uygun yönetimi tiroid disfonksiyonu ve orbitopati bulgularının multidisipliner bir yaklaşımla değerlendirilip tedavi edilmesinden geçmektedir.[31,32]

GO, sıklıkla kendi kendini sınırlayan bir hastalıktır. Graves hastalarının ilk muayenesi esnasında GO görülme oranı yaklaşık %20 olmakla birlikte en hafif subklinik formlar da dikkate alındığında bu oran %80'lere çıkmaktadır.[2] Hastalığın seyri esnasında ise %50'ye varan oranlarda farklı ciddiyette klinik olarak saptanabilen göz tutulumu izlenmektedir.[33] Ciddi hastalık sıklıkla aktif dönemde görülmekle beraber, hastalık aktivite ve ciddiyeti her zaman eş zamanlı ve eşit düzeyde izlenmeyebilir.[11] Aktif veya ciddi hastalıkta orbitopati belirgin

hızlı ilerleme kaydeder.[17,22,26] Tedavi seçimi hastalığın aktivite ve ciddiyet durumuna göre belirlenmelidir.[14,27]

Hastalık sıklıkla 5. dekaddaki kadınları etkilemekle beraber ciddi hastalık formu 6. dekadda ortaya çıkmakta ve erkekleri daha sık etkilemektedir.[4,5,11,26,34] GO kliniğinde izlenen bulguları, orbita hacmini sınırlayan sert kemik yapı içinde inflamasyon nedeniyle artan yumuşak doku hacminin meydana getirdiği mekanik tabloyla açıklamak mümkündür.[33] Hastalarda kapak retraksiyonu, proptozis, diplopi, ekspojure keratopati ve optik nöropati gibi değişen ciddiyette klinik bulgulara rastlanabilir.[1,5,26,27,33]

2.1. Hastalık Patogenezi

GO'nun immünogenetik zeminde çevresel faktörlerin etkisiyle ortaya çıkan kronik otoimmün inflamatuar bir hastalık olduğu düşünülmektedir.

2.1.1. Genetik: Hastalık gelişiminde genetik yatkınlığın yeri tam olarak belirlenememiştir. GO prevelansı Asya ırkına oranla Avrupa ırkında daha yüksektir.[35] Hastalığın tek yumurta ikizlerinde birlikte görülme oranı %50–60 iken, çift yumurta ikizlerinde ise bu oran %30 olarak saptanmıştır.[36,37] GO'da %50'ye varan oranlarda tiroid hastalığı için pozitif aile hikayesi bildirilmiştir.[4,11,26] GO'nun zayıf ama kompleks genetik yatkınlık zemininde, çevresel faktörlerce tetiklenen bir hastalık olduğu söylenebilir.

2.1.2. Sigara: Sigara kullanımı ile GO arasında kuvvetli bir ilişki mevcuttur.[14] Sigara kullananlar kullanmayanlara oranla daha ciddi hastalık geçirmektedir.[38] Günlük içilen sigara sayısı ile GO gelişimi arasında doz–cevap ilişkisi dahi

gösterilmiştir.[39] Radyoaktif iyot tedavisi sonrası sigara kullanan bireylerde hastalık ilerlemesi gözlenmiştir.[40,41] Sigara kullanımı hem tedavi sonuçlarını kötüleştirmekte hem de iyileşmeyi geciktirmektedir.[42,43] Sigaranın etki mekanizması tam olarak anlaşılamamıştır. Orbita dokusunda meydana gelen iskeminin inflamasyonu indüklediği, bu şekilde orbita fibroblastlarından glikozaminoglikan (GAG) ve kollajen sentezinin tetiklendiği düşünülmektedir. Sigaranın da orbita dokularında düşük oksijen basıncına neden olarak bu tetiği çektiği ileri sürülmüştür.[3]

2.1.3. Hipertirodizmin tedavisi ve radyoaktif iyot: Antitiroid ilaçların ve tiroidektominin GO seyrini etkilemediği düşünülmektedir. Bunun aksine radyoaktif iyot tedavisinin ise 6 ay içinde yaklaşık %15 oranında yeni GO gelişimine ve mevcut hastalığın ilerlemesine sebep olduğu gösterilmiştir. Bu riskin önüne kısa dönem steroid kullanımı ve tedavi sonrası hipotiroidizmden kaçınmak suretiyle geçilebileceği gösterilmiştir.[40,41,44]

2.1.4. İmmünoloji: Yaygın olarak kabul gören hipoteze göre; tiroid ve orbita dokularında ortak olarak bulunan otoantijeni tanıyan otoreaktif T lenfositler orbita dokularını infiltre etmektedir.[1] Lokal ve sistemik bazı adezyon moleküllerinin bu göçü kolaylaştırdığı ileri sürülmüştür.[45] Sonraki aşamada ise ortak otoantijen CD4+T lenfosit yüzeyinde bulunan T hücre reseptörü tarafından tanınmakta, CD4+T lenfositler yoğun şekilde sitokin salgılayarak immün cevabı tetiklemekte ve orbita bağ dokusu T lenfositler, B lenfositler, plazma ve mast hücreleri tarafından infiltre edilmektedir.[1,27,46,47] Bu süreçte ortaya çıkan sitokinler ve diğer

inflamatuar mediatörler hem orbita fibroblastlarını uyararak GAG sentez ve salgısının arttırmasına hem de fibroblast proliferasyonuna neden olmaktadır.[48-51]

Sonuçta artan orbita içeriğine bağlı olarak hastalığın klinik bulgularının ortaya çıktığı düşünülmektedir. Bilgisayarlı tomografi (BT) bulguları hastaların çoğunda hem orbita yağ kompartmanında hem de göz dışı kaslarda genişleme olduğunu göstermekle beraber, sadece yağ dokusu hacminin veya sadece göz dışı kas hacminin arttığı vakalar da mevcuttur.[52,53] Kas genişlemesi hem inflamasyona bağlı hem de kasın bağ dokusunda artan hidrofilik GAG olan hiyalüronik asidin sıvı çekerek ödeme neden olması ile oluşmaktadır. Geç dönemde inflamasyon rahatladıktan sonra kas ve yağ dokusu fibrotik bir hal almaktadır. Proptozis düzeyi kas volümünden daha çok orbita yağ ve bağ dokusundaki volüm artışı ile ilişkilidir.[54] Yağ ve bağ dokusundaki hacim artışının sebebi ise hiyalüronik aside bağlı ödem ve yeni farklılaşmış yağ hücre popülasyonudur.[55]

Başlayan bu otoimmün süreci katlanarak devam ettiren hedef hücrenin orbita fibroblastları olduğu düşünülmektedir. Orbita fibroblastları diğer doku fibroblastlarından farklı olarak nöral krest kökenlidir. Embriyonik kökenleri nedeniyle, bu hücrelerin kendilerini proinflamatuar sitokinlere ve diğer hastalık mediatörlerine karşı hassas kılan eşsiz fenotipik özellikler gösterdikleri ileri sürülmüştür.[3] Orbita fibroblastları kendilerine has yüzey reseptörleri, gangliyozitler ve inflamatuar genler içermektedir. Bu fenotipik özellikleri sayesinde hastalık patogenezinde lokal immün cevabın düzenlenmesinde ve doku tekrar şekillenmesinde aktif rol oynadıkları düşünülmektedir. Orbita fibroblastları yüzeyinde bulunan CD40 reseptörünün T lenfosit yüzey reseptörü olan CD154 ile

bağlanmasının inflamatuar fibroblast genlerini aktive ettiği ve bunun sonucunda salgılanan proinflamatuar sitokinlerin kemik iliği kaynaklı hücrelerin orbitaya göçünü sağladığı gösterilmiştir.[56] CD40-CD154 bağlanması ayrıca hiyalüran sentezini de arttırmaktadır.[57] İnflamatuar süreçte oluşan birçok sitokinin uyarısı da hiyalüran sentezini arttırarak hastalık gelişimine katkıda bulunmaktadır.[48,58,59]

GO oluşumunda orbita fibroblastlarının bu ayrıcalıklı yapısının orbitayı inflamasyon için yatkın hale getirdiği ileri sürülmüştür.[3] Orbita fibroblastları fenotipik heterojenite göstermektedir. Bir alt grubu göz dışı kasların bağ dokusunda bulunup hiyalüronik asit sentezi yaparken, preadipozit fibroblastlar olarak adlandırılan minör alt grubu ise orbita yağ ve bağ dokusunda yerleşmiş olup adipozit farklılaşması göstermektedir.[60,61] Bu fenotipik farklılaşma hastalık seyrinde neden bazen kas tutulumunun bazen de yağ dokusu genişlemesinin daha belirgin olduğunu açıklayabilir.[61]

Graves hipertiroidizmi ve GO'nun klinik bulgularının yakın zamanlı ortaya çıkışı,[1] bu iki hastalığın ortak patojenik bir mekanizmayı paylaştığını düşündürmektedir. Graves hastalığında hipertiroidizmin sebebi tiroid stimülan hormon reseptörüne (TSHR) karşı gelişen oto antikorlardır (TRab). Klinik çalışmalar GO prevalansının yüksek TRab düzeyi olan hastalarda artmış olduğunu ve ötiroid GO'nun yüksek TRab düzeyleri ile ilişkili olduğunu göstermiştir.[62,63] Ayrıca klinik aktivite skoru (KAS) ve TRab düzeyleri arasında ilişki bulunmuştur.[64] Tirotropin reseptör oto antikorları ile hastalık ciddiyeti arasında korelasyon mevcuttur.[65] Tüm bu bilgilerin ışığında, GO'ya sebep olan kritik otoantijenin TSHR olduğu ve bu reseptörün baskın olarak orbita fibrobastlarında

olması gerektiği düşünülmektedir. GO hastalarında normale kıyasla orbita yağ ve bağ dokusunda TSHR ifadelenmesi daha yüksek bulunmuştur.[47,66] Orbita fibroblastlarında eksprese edilen TSHR mRNA düzeyleri ile KAS arasında pozitif korelasyon bulunmuştur.[47]

Sonuç olarak orbita fibroblastları yüzeyinde bulunan TSHR, oto antikorlar için hedef olmakta, preadipozit fibroblastlar matür adipozitlere farklılaşmakta, matür adipozitler de yüzeylerinde TSHR ifadelenmesini devam ettirmektedir. Fakat şu ana kadar sadece orbita ve tiroid dokularında ortak bulunan bir otoantijen tanımlanamamıştır. Ayrıca orbita dışı yağ dokusunda da TSHR'nin varlığı gösterilmiştir. TSHR'nin bir otoantijen olmaktan çok immün sistem ve bağ dokusu arasında iletişimi sağladığı ve bu yolla hastalık patogenezinde etkin olduğunu savunan görüşler de vardır.[3]

2.2. Klinik Bulgular

İnflamasyonun etkisi ile hacmi artan orbita yağ ve kas dokusunun orbita kemik yapısı içinde hapsolması ve orbita içi basıncın artması klinikte ortaya çıkan semptom ve bulguların temelini oluşturmaktadır. Artan orbita içi basınç nedeniyle orbitanın venöz akımı engellenmektedir. Orbitanın venöz akımının engellenmesi inflamatuar sitokinlerin orbita içinde göllenmesine sebep olarak kısır bir döngü oluşturmaktadır. Sonuç olarak hastalık seyrinde kemozis, kapak ödemi, proptozis, kapak retraksiyonu, göz içi basınç artışı, ekspojur keratopati ve optik sinir tutulumunun da izlendiği farklı klinik tablolar ortaya çıkabilmektedir.

2.2.1. Kapak retraksiyonu: Üst kapak retraksiyonu GO'nun en karakteristik bulgusudur. Başlangıçta sempatik hiperaktiviteye bağlı Müller kasının aşırı uyarılması kapak retraksiyonunun en önemli sebebidir. Üst kapak retraksiyonu sıklıkla kalıcı olmakta ve cerrahi girişim gerektirmektedir. Üst kapak retraksiyonunun sebebine yönelik levator, Müller ve üst rektus kasını içeren pek çok mekanizma ortaya atılmıştır.[67] Histolojik çalışmalar levator kasında fibrozis, atrofi ve yağ infiltrasyonu olduğunu göstermiştir.[68]

2.2.2. Yumuşak doku tutulumu: Orbita yumuşak dokularında inflamasyon ve vasküler konjesyona nedeniyle ortaya çıkan kapak ödemi, kemozis ve konjonktival hiperemi gibi bulgular hastalığın aktif döneminde sık olarak izlenmektedir. Bu bulguların görülme oranı %30-80 arasında bildirilmiştir.[5,26,69] Yumuşak doku bulguları hastalık aktivite ve ciddiyetinin değerlendirilmesinde önem taşımaktadır. Yumuşak doku tutulumunun değerlendirilmesi ile ilgili esaslar European Group On Graves' Orbitopathy (EUGOGO) çalışma grubu tarafından belirlenmiştir (www.eugogo.org).[70] Epifora, fotofobi, batma ve yanma hissi gibi özgün olmayan şikayetler hastalığın erken döneminde izlenen yumuşak doku semptomlarıdır.[5,69] Orbita ağrısı en sık görülen göz semptomu olup, özellikle bakış pozisyonları ile artan orbita ağrısının göz dışı kasların inflamasyonuna bağlı ortaya çıktığı düşünülmektedir.[1,5]

2.2.3. Ekzoftalmus: GO'da kemik orbita içinde göz arkasında bulunan kas, yağ ve bağ dokusu hacminin artması aksiyel proptozise neden olmaktadır. Normal oküler protrüzyon değerleri yaş, cins ve ırka bağlı olarak değişmekle beraber beyaz ırk için 21 mm ve üstünde alınan ölçümler veya iki göz arasında 2 mm fark olması

patolojik olarak değerlendirilmektedir.[1,71] GO unilateral ve bilateral proptozisin en sık sebebidir. Proptozis sıklığı %70'e varan oranlarda bildirilmiştir.[5,26,69,72] Proptozis %80-90 oranında bilateral izlenmektedir.[69,72]

2.2.4. Göz dışı kas tutulumu ve göz içi basınç (GİB) değişiklikleri: Kas tutulumu hastaların büyük bir kısmında izlense de sıklıkla subklinik seyretmektedir.[53] Klinik olarak saptanabilen kas fonksiyon bozukluğu sıklığı %30-50 arasında bildirilmiştir.[5,26] Bakış yönlerine olan hareket kısıtlılığının derecesi orbita BT'de saptanan kas volüm artışıyla orantılı olup alt ve iç rektus en sık etkilenen kaslardır.[73] Buna bağlı olarak restriktif ezotropya ve hipotropya en sık görülen şaşılık tipleridir. Yukarı bakışta ortaya çıkan diplopi en tipik bulgulardan biridir. Kas tutulumu ileri yaşlarda ve erkek hastalarda daha ciddi seyretmektedir.[69]

Göz dışı kas tutulumunun ikincil bir etkisi de GİB artışıdır.[74] GO'da hem primer pozisyonda hem de yukarı bakış pozisyonunda GİB artışı izlenmektedir. Gergin ve fibrotik kasların globa yaptığı bası GİB artışından sorumlu tutulmaktadır. Ayrıca GO'da normal venöz basıncın üzerine çıkan retrobulber basıncın venöz konjesyona sebep olup episkleral basıncı artırarak GİB artışına katkıda bulunduğu düşünülmektedir.[75]

2.2.5. Kornea tutulumu: Ekspojur keratopati, alt ve üst kapak retraksiyonu, yetersiz göz yaşı fonksiyonu ve proptozise bağlı olarak gelişebilmektedir. Hastalık seyrinde %10-20 oranında kornea tutulumu bildirilmiştir.[5,26,69] Punktat keratopati gibi hafif formdan kornea ülseri ve perforasyon gibi ciddi formlara kadar değişen düzeylerde kornea tutulumu görülebilir. Görmeyi tehdit eden kornea ülserasyonu

ve perforasyonu suni gözyaşı damlalarının sık kullanımına bağlı olarak nadiren izlenmektedir.[72]

2.3. Hastalığın Seyri, Aktivitesi ve Ciddiyet Sınıflandırması

Hastalık yaklaşık 1-2 yıl süren ve orbitopati bulgularının ilerleme gösterdiği aktif bir dönemin ardından, klinik bulguların kısmen veya tamamen durağanlaştığı plato fazı ve nihayetinde proptozis, şaşılık gibi rezidüel bulguların izlendiği, ilerleme göstermeyen inaktif dönemle karakterizedir.[27,76,77,78]

Ciddi hastalık sıklıkla aktif dönemde izlenmekle beraber hastalık aktivite ve ciddiyeti her zaman eş zamanlı olmayabilir. Hastaların bir kısmında ciddi rezidüel göz bulguları görülmesine rağmen hastalığın alevli dönemi yatışmış olabilir.[79] Hastalık aktivitesinin değerlendirilmesinde Mourits ve ark.'nın[80,81] geliştirdiği KAS kullanılmaktadır. Bu skorlama sistemi daha sonra kullanımını kolaylaştırmak için revize edilmiştir.[82]

İnflamasyon bulgularını içeren 2 semptom ve 5 bulgunun değerlendirildiği skorlama sisteminde her bir pozitif sonuca 1 puan verilerek toplam 3 ve üzerinde puan alan hastalar aktif olarak kabul edilmektedir (Tablo 1). Mourits ve ark.[81] 3 ve üzerinde puan alan hastalarda antiinflamatuar tedaviye cevap için pozitif tahmin ettirici değeri % 80 olarak bulmuştur. Gorman[83] ise gerçek aktif orbitopatiyi saptamanın zor olduğunu ve KAS'ı oluşturan karinkül ödemi, kemozis ve kapak ödemi gibi bulguların inflamasyondan daha çok konjesyon bulguları olduğunu belirtmiştir.

Tablo 1. Klinik Aktivite Skoru (KAS)

Mourits ve ark.[80,81] tarafından geliştirilmiştir

Spontan retrobulber ağrı
Göz hareketleri ile ağrı
Göz kapağı kızarıklığı
Konjonktiva kızarıklığı
Kemozis
Karinkül ödemi
Göz kapağı ödemi

GO'da tedavi kararını etkileyen önemli bir etken de hastalığın ciddiyet derecesidir. EUGOGO'nun en son yaptığı hastalık ciddiyeti sınıflandırmasında görmeyi tehdit eden KON ve ağır kornea tutulumu ayrı bir grup olarak ele alınmış ve acil tedavi gerekliliği vurgulanmıştır[14,24] (Tablo 2). Bu yeni sınıflamada GO'nun hastaların hayat kalitesine olan etkisi ile tedavi riskleri değerlendirilmiş ve orta-ciddi hastalık grubunda hastalığın aktivitesine göre seçilen tedavinin bu riskleri karşıladığı vurgulanmıştır.[14]

Tablo 2. "European Group On Graves' Orbitopathy" çalışma grubunun hastalık ciddiyeti sınıflandırması (14, 24)

1. **Görmeyi tehdit eden GO:** Tiroide bağlı optik sinir tutulumu ve/veya ciddi kornea tutulumu
2. **0rta-ciddi GO:** ≥ 2 mm kapak retraksiyonu, orta veya ileri düzeyde yumuşak doku tutulumu, sabit veya sabit olmayan diplopi, yaşa ve cinse göre belirlenmiş normal oküler protrüzyon değerlerinin 3 mm ve üzerinde olan ekzoftalmus, orta düzeyde kornea tutulumunu içeren bulgulardan bir veya daha fazlasının mevcut olması
3. **Hafif GO:** < 2 mm kapak retraksiyonu, hafif düzeyde yumuşak doku tutulumu, ara ara olan diplopi veya diplopi olmaması, yaşa ve cinse göre belirlenmiş normal oküler protrüzyon değerlerine göre 3 mm den az olan ekzoftalmus, lumbrikanlara cevap veren kornea tutulumunu içeren bulgulardan bir veya daha fazlasının mevcut olması

GO, Graves orbitopati
Sabit diplopi, primer pozisyonda diplopi; sabit olmayan diplopi, yan bakışlarda diplopi

2.4. Tedavi

GO'da tedavi seçimi hastalığın aktivite ve ciddiyetinin değerlendirilmesine dayanmaktadır. Hastalık sürecini ve tedaviye olan cevabı olumsuz etkilemesi nedeniyle sigaranın bırakılması önemlidir.[14]

Hafif GO'da rahatsız edici semptomları rahatlatmaya yönelik suni göz yaşı damlaları, prizmatik gözlük ve güneş gözlüğü gibi lokal oftalmolojik tedaviler yeterli olabilmektedir.[14] Hastalık sıklıkla kendi kendini sınırlandırdığından hafif hastalık grubunda çoğu hasta için "bekle ve gör" stratejisi de uygun olabilir.[14] Hafif hastalık formundan daha ciddi hastalık formlarına yaklaşık % 15 oranında

ilerleme olabilmesi nedeniyle hastaların düzenli takiplerinin yapılması önem taşımaktadır.[14,77]

2.4.1. Medikal tedavi: Steroidler aktif GO'nun en etkili tedavi yöntemidir.[84] Çok sayıda oral veya intravenöz (IV) steroid tedavi protokolü tariflenmiştir. Oral tedavide 80-100mg veya 1mg/kg'lık başlangıç dozunun azaltılarak uzun süre devam ettirilmesi gerekmektedir. IV pulse steroid tedavisinin yaklaşık %80'e karşı %60 cevap oranı ile oral steroid tedavisine göre daha etkin olduğu ve daha az yan etki oluşturduğu gösterilmiştir.[85,86] IV steroid tedavisi ile yüksek dozlarda ciddi karaciğer yetmezlikleri olabileceği[87] ve kümülatif metilprednizolon dozunun 8 gr'ı geçmemesi gerektiği vurgulanmıştır.[88] Optimal IV steroid rejimi konusunda birlik sağlanamamakla beraber,[14] Bartelena[89] ilk 6 hafta boyunca 500 mg, takip eden 6 hafta 250 mg olmak üzere toplam 12 hafta sürede ve 4,5 gr toplam dozda yavaş metilprednizolon infüzyonu ile etkin sonuçlar alındığını bildirmiştir. IV steroid tedavisinin bir diğer avantajı da klinik cevabın erken dönemde ortaya çıkmasıdır.[90] Bu da klinikte cevapsız vakaların erken yakalanarak daha fazla yan etki oluşmadan etkin diğer tedavi rejimlerine yönlendirilmesini sağlamaktadır.

Steroid tedavisinin hafif tutulum izlenen hastalıkta potansiyel yararı olmakla beraber genellikle kullanım ile alınan risk sağlayacağı faydanın önüne geçtiğinden önerilmemektedir.[14] Steroidler orta-ciddi aktif orbitopatide ilk tedavi seçeneğidir. Görmeyi tehdit eden KON yüksek doz IV steroidle acil tedavi gerektirmektedir. İki hafta içinde steroid tedavisine cevap alınamaması ya da cevabın yetersiz olması durumunda acil dekompresyon cerrahisi yapılmalıdır.[14]

Aktif orbitopatide orbita radyoterapisi diğer bir tedavi seçeneğidir. Orbita radyoterapisinin çeşitli düzeylerde etkin olduğu iki randomize klinik çalışmada gösterilmişken,[91,92] aynı etkinlik düzeylerine diğer bir çalışmada ulaşılamamıştır.[93] Asıl olumlu etkisinin oküler motilite üzerine olduğu düşünülmektedir. Mikrovasküler retinopatiyi kötüleştirici etkisi nedeniyle diabetik ve hipertansif hastalarda kullanımı kontrendikedir.[14] Bugün için hafif hastalık formunda ve görmeyi tehdit eden KON'da tek başına kullanım alanı kalmamıştır.[14] Esas kullanım alanı oral veya IV steroid tedavisine cevap vermeyen aktif orta-ciddi orbitopati formlarıdır.[89]

2.4.2. Cerrahi tedavi: GO'da cerrahi tedavinin zamanlaması ve belli bir sıra dahilinde yapılması önem taşımaktadır. Hafif orbitopatide, kişinin hayat kalitesinin ve psikososyal fonksiyonlarının olumsuz etkilenmesi durumunda cerrahi tedavi düşünülebilir.[14] Orta-ciddi tutulum izlenen hastalık mevcudiyetinde cerrahi tedavi, orbitopati bulgularının en az 6 ay süre ile stabil seyretmesi durumunda ve ötiroidi sağlanınca uygulanmalıdır.[14,94,95] Bu durumun istisnası steroid tedavisinin tolere edilemediği, steroide cevapsız olan ve spontan inaktivasyonu beklemenin görsel fonksiyonlara zarar vereceği tahmin edilen orta-ciddi aktif hastalık formudur. Gerekli olgularda orbita dekompresyonu, şaşılık cerrahisi, kapak cerrahisi ve blefaroplasti yazılan sırayla uygulanabilir.[14]

Kozmetik olarak sıkıntı yaratan ekzoftalmus orbita dekompresyon cerrahisi için temel endikasyondur. Optik nöropati, glob subluksasyonu ve ciddi kornea ülseri ise dekompresyon cerrahisi için acil endikasyonlardır. Medikal tedavide

amaç orbita içeriğinin volümünü azaltmaya yönelikken, dekompresyon cerrahisi ile orbita içeriği için yeni boşluklar sağlanmaktadır.

Orbita duvarının farklı oranlarda çıkarıldığı birçok dekompresyon tekniği tanımlanmıştır.[96,97] Retropulsiyon miktarının eksizyonu yapılan kemik sayısına, duvar türüne ve yağ dokusu miktarına bağlı olduğu gösterilmiştir.[96,98] Son zamanlarda cerrahinin en rahatsız edici komplikasyonu olan diplopiyi azaltmaya yönelik cerrahi tekniklere yönelim mevcuttur.[99,100] Dengeli iç-dış duvar orbita dekompresyonunun özellikle eskiden yapılan inferomedial dekompresyon tekniklerine göre, cerrahiye bağlı diplopiyi belirgin azalttığı gösterilmiştir.[101-103]

2.5. Tiroide Bağlı Kompresif Optik Nöropati

Tiroide bağlı optik sinir tutulumu GO'nun en korkulan komplikasyonu olup uygun tedavi edilmemesi durumunda kalıcı körlükle sonuçlanabilmektedir.[104] Neyseki, bu korkulan komplikasyonun GO hastaları arasında görülme oranı %5-8 arasında değişmektedir.[4,5]

Optik sinir tutulumunun sebebine yönelik erken teoriler hastalığın akut fazında gelişen inflamatuar optik nörit olduğu yönündeydi.[105] Bugün için hastalığın orbita apeksinde izlenen apikal kalabalıklaşma nedeniyle oluştuğu en çok kabul edilen görüştür. Genişleyen göz dışı kasların optik sinir ve onun vasküler komponentlerine yaptığı direk basının optik sinir fonksiyonlarını bozduğu düşünülmektedir.[4,6,7,8,106] Bununla beraber nadir olarak kas tutulumu

olmadan optik sinirin gerilmesine bağlı optik nöropati gelişebileceği bildirilmiştir.[6,9,107]

KON patogenezinde retrobulber basınç artışı da önem taşımaktadır. Başlangıçta proptozis retrobulber basıncı rahatlatmaktadır. Fakat bazı hastalarda göz dışı kasların ve orbita septumunun kısıtlayıcı etkisi glob protrüzyonunu engellemektedir. İleri doğru hareket kısıtlanınca sınırlı retrobulber alanda genişleyen dokuların sebep olduğu basınç artmaktadır. Nunery ve ark.[108] optik sinir tutulumunun ileri yaşta, sigara kullanımının daha fazla olduğu ve kas tutulumunun belirgin olduğu tip 2 hastalarda görüldüğünü bildirmiştir. Otto ve ark.[75] retrobulber basıncı optik nöropatisi olan GO hastalarında olmayanlara kıyasla çok daha yüksek saptamıştır. Aynı çalışmada KON izlenen hastalarda dekompresyon cerrahisi ile retrobulber basınçta yaklaşık 8-12 mmHg düşüş sağlanmıştır. Orbita BT'de saptanan SOV dilatasyonunun optik nöropati gelişimi için bir gösterge olduğu düşünülmektedir.[4,6] Deneysel hayvan modelinde superior oftalmik ven (SOV) ligasyonu ile GO benzeri orbital sendrom elde edilebilmiştir.[109] Dilatasyonun artan orbita yumuşak doku hacminin, orbita apeksinde venöz dönüşe yaptığı bası nedeniyle oluştuğu düşünülmektedir.[110]

Tiroide bağlı optik sinir tutulumu 6. dekadda ve erkeklerde daha sık izlenmektedir. Neigel ve ark.[4] tiroide bağlı gelişen optik nöropatinin ortaya çıkış yaşını ortalama 57,5, kadınların erkelere oranı ise 1,6:1 olarak bildirmiştir. Aynı çalışmada KON izlenen hastaların %87,9'unun hipertiroid, %10,3'ünün ötiroid ve %1,8'inin hipotroid olduğu ve tiroid fonksiyonları açısından KON izlenen ve izlenmeyen GO hastaları arasında fark olmadığı belirtilmiştir.[4] Eş zamanlı görülen

diabetin optik nöropatinin gidişatını kötü yönde etkilediği ve daha ciddi hastalığa sebep olduğu düşünülmektedir.[4,105,111]

KON sıklıkla bilateral görülmekle beraber unilateral tutulum oranı %22-31 arasında bildirilmiştir.[4,7,105,106] Hastalık farklı klinik bulgular ve değişen ciddiyette ortaya çıkmaktadır. Hastalığın sıklıkla ağır konjestif bulgular ve oküler motilite problemleri ile beraberlik göstermesi nedeniyle, optik sinir fonksiyonlarında bozulmaya bağlı görsel kötüleşme gözden kaçabilir. Ayrıca görsel fonksiyonlarda meydana gelen etkilenmenin çeşitliliği nedeniyle henüz tanı kriteri geliştirilememiş olup,[12] tanı klinik ve radyolojik bulgulara dayanarak konulmaktadır. KON kliniğinde erken evrede görme korunabilmekle beraber ilerleyen süreçte görme keskinliği farklı düzeylerde etkilenebilmektedir.[4,7,11,106] McKeag ve ark.[11] KON'u olan 46 gözün 12'sinde (%26) görme keskinliğinin 6/6 (1.0) düzeyinde olduğunu bildirmiştir. Neigel ve ark.[4] görme keskinliği iyi düzeyde olan KON hastalarında anormal görsel uyarılmış potansiyel cevabı saptamıştır. Anormal görsel uyarılmış potansiyel yanıtının hastalığın erken tanı ve takibinde en duyarlı gösterge olduğu düşünülmektedir.[4,106] Renk görme hastalık seyrinde değişen düzeylerde etkilenmektedir. KON izlenen hastalarda renk görmede %64-77 oranında bozulma olduğu bildirilmiştir.[4,11]

Optik sinir tutulumunun bir sonucu olarak GA defektleri izlenebilmektedir. Trobe ve ark.[106] KON'u olan 41 gözün 36'sında (%88) GA etkilenmesi saptadıklarını ve bu hastaların GA'sında %94 santral skotom, % 61 arkuat veya altitudinal defekt, %11 parasantral skotom, %25 jeneralize daralma izlediklerini bildirmiştir. Neigel ve ark.[4] KON hastalarında %34,3 normal GA, % 25,4

parasantral skotom, %19,7 kör nokta genişlemesi, %16,9 santral skotom, %12,7 jeneralize daralma, %5,6 vertikal basamak defekti gözlediklerini bildirmiştir. McKeag ve ark.[11] ise KON hastalarında % 71 oranında anormal GA tespit etmiştir.

KON hastalarında rölatif afferent pupil defekti (RAPD) görülme oranı %35-45 arasında bildirilmiştir.[4,11,106] RAPD sıklıkla unilateral veya asimetrik tutulum olan vakalarda izlenmektedir. KON izlenen hastaların fundus muayenesi ayrı bir önem taşımaktadır. McKeag ve ark.[11] KON hastalarında %45 oranında optik sinir başı ödemi veya atrofisi saptadıklarını bildirmiştir. Neigel ve ark.[4] ise KON hastalarında %47,4 oranında normal optik sinir, %24,2 soluk optik disk, %28,4 kabarık veya hiperemik optik disk gözlediklerini bildirmiştir. Diğer çalışmalarda da %43-60 arasında normal optik sinir görüntüsü rapor edilmiştir.[7,106] Optik sinir başı bulguları optik sinir tutulumu olmayan GO hastalarında çok daha az izlendiğinden, mevcudiyeti oldukça özgün bir gösterge olarak değerlendirilmelidir.[11,12] Preoperatif optik atrofinin varlığı cerrahi sonrası görmenin tahmini için bir kriter değildir.[17,106]

KON seyrinde izlenen proptozis düzeyleri ayrı bir tartışma konusudur. Bazı yayınlar KON kliniğinde belirgin proptozis olduğunu bildirmişken,[4,6,112] diğer çalışmalar ise bu ilişkiyi gösterememiştir.[8,7,106,113] McKeag ve ark.[11] optik nöropatili hastalarda ortalama proptozis değerini 22,1 mm bulduklarını ve hastaların %34'ünde bu değerin 21 mm ve altında olduğunu bildirmiştir. Proptozis yokluğu muhtemelen orbita içi basıncı arttırarak optik sinir tutulumu için zemin oluşturmaktadır. KON izlenen hastalardaki yumuşak doku tutulumunun düzeyi

konusunda da farklı bildirimler mevcuttur. Ciddi inflamasyonun hastalık seyrinde esas olmadığı savunulmaktadır.[4,11]

Apikal kalabalıklaşma dışında hastalığın belirteçleri olan diğer radyolojik bulgular; lakrimal glandın büyümesi ve yer değiştirmesi,[4] SOV dilatasyonu,[4,6] superior oftalmik fissürden intrakranial boşluğa olan yağ herniasyonu[8,114] olarak sıralanabilir. Feldon ve ark.[115] optik nöropati riskini göz dışı kas volümu ve oküler motilite problemleri ile ilişkili bulmuştur. Optik nöropati gelişimi ile göz dışı kas genişlemesi arasında niteliksel ilişki dahi kurulabilmiştir.[110,115]

KON'da tedavi seçimi ayrı bir tartışma konusudur. Hastalığın doğal seyri progresiftir ve potansiyel körlük riski mevcuttur. KON'un tedavi edilmemesi durumunda %30 oranında körlükle sonuçlanabileceği bildirilmiştir.[116] Oral veya İV yüksek doz steroidin ilk tedavi seçeneği olması gerektiği kabul görmektedir.[14,116] Bununla birlikte KON'da steroid tedavisine farklı oranlarda yetersiz cevap izlenebilmektedir.[15-17,117-119] Kazım ve ark.[120] KON tedavisinde orbita radyoterapisinin konjestif bulguları ve optik sinir fonksiyonunu iyileştirme bakımından yüksek doz steroid tedavisinden daha etkin olduğunu bildirmiştir. Bartalena ve ark.[14] ise bugün için optik sinir tutulumunda orbita radyoterapisinin yeri olmadığını belirtmektedir. Mourits ve ark.[121] metilprednizolon pulse terapisi ile KON hastalarını %39 oranında dekompresyon cerrahisinden koruduklarını bildirmiştir. Aynı çalışmada steroid tedavisine bağlı cerrahi gecikmenin sonuç görme keskinliğini etkilemediği gösterilmiştir. Wakelkamp ve ark.[13] ise prospektif randomize kontrollü çalışmayla KON'lu hastalarda erken cerrahi tedavinin daha iyi sonuç vermediğini, steroid gereksinimini azaltmadığını ve ilk tedavi

seçeneğinin IV pulse steroid olması gerektiğini bildirmiştir. Aynı çalışmada ilk tedavi olarak cerrahi yapılan gruptaki hastaların %83'ünde postoperatif dönemde steroid ihtiyacı ortaya çıktığı belirtilmiştir. Bartelena ve ark.[14] KON'da öncelikli tedavinin IV pulse steroid olduğunu ve 1-2 hafta içinde cevap alınamaması durumunda acil dekompresyon cerrahisi yapılması gerektiğini bildirmiştir.

KON'da dekompresyon cerrahisi kabul edilebilir yan etki profili ile hızlı bir rezolüsyon sağlamaktadır. Dekompresyon cerrahisinin etki mekanizmasının aktif inflamasyonu azaltmaktan daha çok persistan konjesyonu kırmak yoluyla gerçekleştiği düşünülmektedir. Dekompresyon cerrahisinin aktif immün atağı durdurmadığı,[13] hatta cerrahi stresin immün atağı uyarabileceği bildirilmiştir.[122] Farklı tekniklerin uygulandığı dekompresyon cerrahisi ile KON izlenen hastalarda görsel fonksiyonlarda %70-95 oranında iyileşme sağlandığı bildirilmiştir.[15-22] Dekompresyon sonrası optik nöropati relapslarının olabileceği ve ek dekompresyon cerrahisi gerekebileceği görülmüştür.[19] Sadece optik kanalın dekompresyonu ile hem postoperatif diplopi sıklığı azalmakta hem de etkin sonuçlar alınabilmektedir.[18] KON'da iç duvar dekompresyonu ile birlikte optik kanalın iç ve alt yarısının çıkarılmasının önemi özellikle vurgulanmıştır.[20,123] Kazım ve ark.[10] ise seçilmiş vakalarda sadece yağ dekompresyonu ile optik sinir fonksiyonlarında iyileşme sağladıklarını bildirmiştir. Transantral yaklaşımla yapılan orbita iç ve alt duvar dekompresyonu ile iyi görsel sonuçlar alınmasına rağmen, postoperatif dönemde diplopi görülme oranının %33-64 arasında olduğu bildirilmiştir.[15-17] Transkarinküler yaklaşımla orbita apeksinin dekompresyonunun etkin sonuçlar verdiği ve postoperatif diplopinin %20 görülme oranı ile belirgin

azaldığı gösterilmiştir.[20] Choe ve ark.[21] ise sadece lateral duvar dekompresyonu ile KON da etkin sonuçlar aldıklarını ve proptozis redüksiyonunun medial duvar dekompresyonu yapılan gruba oranla daha iyi sağlandığını bildirmiştir.

Sonuç olarak KON tedavisi medikal veya cerrahi dekompresyonun gerektiği oftalmolojik bir acildir. Hastaların yakın takibi gelişebilecek optik nöropati nükslerinin erken yakalanması açısından önem taşımaktadır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

2004-2010 yılları arasında, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Oküloplastik ve Orbita Cerrahisi Biriminde KON tanısıyla yağ eksizyonu ile kombine iç-dış 2 duvar orbita dekompresyonu veya yağ eksizyonu ile kombine iç-dış-alt 3 duvar orbita dekompresyonu yapılan 42 hastanın 68 gözü retrospektif olarak değerlendirildi.

En az 6 ay takibi olan hastalar çalışmaya alındı. Diabetik retinopati, glokom, katarakt, üveit gibi görme keskinliğini düşüren ek oftalmolojik hastalığı olanlar çalışma dışı bırakıldı.

Optik nöropati tanısı aşağıda sıralanan bulgulardan en az 3'ünün mevcut olması durumunda konuldu; afferent pupil defekti, optik sinir başı kabarıklığı, kazanılmış diskromatopsi, radyolojik olarak gösterilen apikal kalabalıklaşma, diğer oftalmolojik hastalıklara bağlı olmayan görme azalması ve görme alanı defekti.

Hastaların yaşı, cinsiyeti, aile öyküsü, sigara alışkanlığı, tiroid fonksiyon durumları ve tedavi yönetimi, orbita cerrahisi sonrası takip süreleri, ilk göz semptomunun başlamasından orbita cerrahisine kadar geçen süre, orbita cerrahisi öncesi ve sonrasında aldıkları tüm medikal tedaviler, cerrahiye bağlı gelişen komplikasyonlar ve yapılan ek cerrahi girişimler kaydedildi.

Tüm hastaların preoperatif ve postoperatif tam oftalmolojik muayeneleri yapıldı. Görme keskinliğini değerlendirmek için Snellen eşeli kullanıldı. En iyi görme keskinliğini elde etmek için refraksiyon muayenesi ve pin hol testi yapıldı. Kornea tutulumu biomikroskopik muayene ile, proptozis düzeyleri Hertel

ekzoftalmometre ile, GİB ölçümleri Goldmann aplanasyon tonometresi ile, GA muayenesi Humphrey statik otomatik perimetresinde santral 30-2 SITA-Standart test stratejisi ile, RAPD sallanan fener testi ile, renk görme Ishihara renk plakaları ile değerlendirildi.

Preoperatif ve postoperatif renkli Doppler ultrasonografi ile SOV akım hızları ölçüldü. Orbita BT ve/veya MR'ı ile koronal ve aksiyel kesitlerde inceleme yapıldı. Orbita görüntülemesinde kas tutulumu, orbita yağ kompartmanı, optik sinir görünümü ve apikal kalabalıklaşma varlığı değerlendirildi. Hastalık aktivitesi Mourits ve ark.[80,81] tarafından tariflenen KAS kullanılarak belirlendi. Oküler motilite değerlendirmesi ve şaşılık derecesi ortoptik muayene ile tespit edildi. Postoperatif dönemde yeni ortaya çıkan şaşılık kaydedildi.

3.1. Cerrahi teknik

Olgular baş hafif yüksek kalacak şekilde ters trendelenburg pozisyonda sırt üzeri yatırıldı. Tüm olgular genel anestezi altında oküloplastik cerrahi biriminde görev yapan aynı iki öğretim üyesi tarafından opere edildi.

Dış duvar dekompresyonuna üst kapak deri kıvrımı ve/veya lateral kantatomi insizyonu yoluyla başlandı. Dış duvar ile birlikte alt duvar dekompresyonu uygulanan olgularda lateral kantatomiye ek olarak alt kapak forniksinde yapılan transkonjonktival insizyon kullanıldı. İnsizyon yerleri cerrahi kalemle işaretlendikten sonra hemostazı sağlamak amacıyla %2 lidokain ve 1:125,000 epinefrin içeren solüsyonla infiltre edildi. Üst kapak kıvrım insizyonu kullanılan

olgularda insizyon hattı cilt kıvrımlarına uygun şekilde yapıldı. Bunu takiben müsküler tabaka arkasındaki avasküler plandan ilerlenerek üst ve lateral orbita rimine ulaşıldı. Orbita kenarında periost insizyonu uygulanarak periorbita diseke edildi ve tüm superior ve lateral subperiostal alan ortaya çıkartıldı. Cerrahi sırasında temporal fossaya doğru periost kaldırılmak suretiyle temporal fossaya girilmedi ve bu sayede aşırı vasküler bir yapı gösteren bu alan korunarak, oluşabilecek muhtemel bir kanama önlenmiş oldu. Orbita ekartörleri yardımıyla orbita yumuşak dokuları ve bulbus mediale doğru ekarte edilerek orbita dış duvarı ile orbita kapsamı arasında oluşturulan açıklıktan ilerletilen yüksek devirli mikromotor tur sistemi kullanılarak geniş bir dış duvar dekompresyonu gerçekleştirildi. İlk önce, frontal ve zigomatik kemiklerin lakrimal fossayı oluşturulan kısımları, frontozigomatik fissürden superior orbital fissüre doğru, mikromotor tur sistemi ile inceltildi ve lakrimal bezin herniasyonu için yer hazırlandı. Lateralde ince bir dış orbita rimi bırakacak şekilde zigomatik kemik korpusu eksize edilerek orbita posterolateralinde sfenoidin büyük kanadının oluşturduğu kalın kemik orta kranium fossasının dura materine kadar alındı ve bu esnada dura materi zedelememeye özen gösterildi. Son olarak, altta inferior orbita fissürü etrafında bulunan zigomatik ve maksiller kemik alındı. Rektus kasları korunarak periorbitaya insizyonlar yapıldı ve orbita yağ dokusunun ve lakrimal bezin oluşturulan yeni alana doğru herniasyonu sağlandı. Dış duvar dekompresyonundan sonra alt duvar eksizyonu planlanmış olgularda alt kapağa uygulanan transkonjonktival insizyonla alt orbita rimine ulaşıldı ve periost insizyonu yapıldı. Maksiller sinüs tavanındaki kemik doku, infraorbital sinir

medial ve lateralinde, sinir dokusuna zarar vermeyecek şekilde, keski-çekiç, punch ve klempler aracılığı ile tamamen alınarak orbita kapsamının maksiller sinüse doğru prolabe olması sağlandı. Yağ eksizyonu uygulanan olgularda ise özellikle inferolateral bölgedeki yağ dokuları hemoraji kontrolü ile eksize edildi. Dış ve alt duvardaki kemik ve yağ eksizyonunu takiben bu bölgelerde periost rim kenarında 4/0 vikril ile kapatıldı. Cilt altı 5/0 vikril ile, cilt 6/0 prolen ile kapatılarak operasyon sonlandırıldı.

Transkarünküler yolla orbita iç duvar dekompresyonunun yapıldığı durumlarda, medial orbita 3 ml %2 lidokain ve 1:125,000 epinefrin içeren solüsyonla anterior etmoidal blok yapacak şekilde infiltre edildi. Bleforostanın takılmasını takiben karünkülün medial 1/3'ü ile lateral 2/3'ünün birleştiği yere insizyon yapıldı. Wescot makas ile insizyon aşağı ve yukarı uzatılarak yaklaşık 12mm'lik bir açıklık sağlandı. Karşımıza çıkan karünkül derininde bulunan kalın ve fibröz doku altında posterior lakrimal krest palpe edildi. Medsenbaum makasın ucu medial orbita duvarında posterior lakrimal krestin hemen arkasına yönlendirildi ve burada açılarak periost ortaya çıkarılacak şekilde künt diseksiyon uygulandı. Daha geniş ve rahat bir alanda çalışmak ve periostun daha iyi görülmesi amacıyla malleable retraktör ile göz küresi ve orbita içeriği laterale doğru deviye edildi. Posterior lakrimal kreste paralel olacak şekilde periost insizyonu yapıldı ve periost elevatörü ile arkaya doğru subperiostal diseksiyon uygulandı. Cerrahi alan yukarıda ve altta orbita retraktörleri konularak genişletildi. Anterior ve posterior etmoid arter görülerek bipolar koter ile koterize edildi. Orbita iç duvarı periost elevatörü ile kırılarak Takahagi forsepsi ile alındı.

Etmoid sinus hücreleri temizlendi. Orbita apeksine doğru diseksiyon ilerletilerek sfenoid sinüsün dış duvarının ön kısmı eksize edildi. Kemik açıklık medialde maksiller ve etmoid kemiğin oluşturduğu orbita tabanının medial kısmına, önde ise maksillanın kalın frontal çıkıntısına kadar genişletildi. Medial rektus korunarak periorbitaya insizyonlar yapıldı ve yer yer makas ile eksize edildi. Hemoraji kontrolünü takiben ortaya çıkan periorbita yağ dokusunun oluşturulan kemik açıklığa prolabe olması sağlandı. Konjonktival kesi 6/0 vikril ile tek tek sütüre edildi.

3.2. Renkli Doppler Ultrasonografi

Ultrasonografi incelemesi Logic 9 (GE, Milwaukee, WI, USA) sistemi ile 5-12 MHz yüksek rezolüsyonlu lineer transdüser kullanılarak yapıldı. İnceleme, hasta supin pozisyonda, gözleri kapalı ve tavana bakacak şekilde sabit iken gerçekleştirildi. Transdüser uygulaması, üst göz kapağına kalın bir akustik jel tabakası kullanılarak ve globa basıncı azaltacak şekilde inceleyicinin eli orbital marjinde iken yapıldı. Renkli Doppler ultrasonografi incelemesi düşük akım hızlarını gösterecek şekilde düşük pulse tekrarlama frekansı, yüksek Doppler kazancı, düşük duvar filtresi kullanılarak gerçekleştirildi. Spektral incelemede uygun açı düzeltmesi ile SOV düzeyinden tepe hızlar elde edildi. Aynı Doppler ayarları kullanılarak en az üç ölçüm yapıldı ve ortalama değerler elde edildi. Tüm sonogramlar tek radyolog tarafından kör olarak gerçekleştirildi.

3.3. İstatistik

Araştırma verileri SPSS 11,5 ile analiz edildi. Tanımlayıcı istatistikler gerektiğinde sayı, yüzde, aritmetik ortalama ve standart sapmalarla sunuldu.

Sürekli değişkenler her iki grup için normal dağılıma uygunluk açısından değerlendirildi. İki grup arasında normal dağılıma uygunluk gösteren değişkenler bağımsız gruplarda t testi (Independent sample t–test), normal dağılıma uygunluk göstermeyen değişkenler ise Mann-Whitney U-testi ile karşılaştırıldı. Her iki grup için preoperatif ve postoperatif karşılaştırılmasında normal dağılıma uygunluk gösteren değişkenler için eşleştirilmiş örnek t-testi (Paired Samples t-test), normal dağılıma uygunluk göstermeyen değişkenler için ise Wilcoxon testi kullanıldı. Katagorik değişkenler iki grup arasında Fisher'in kesin testi (Fisher' Exact Test) ve Yates düzeltmeli ki-kare testi (Yates Corrected chi-square test) ile karşılaştırıldı. $p<0.05$ düzeyi istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

On yedisi kadın 25'i erkek (K/E; 2/3) 42 hastanın KON tanısı esnasında yaş ortalaması 52±11,58 yıldı (dağılım; 27-80 yıl). Kadınların yaş ortalaması 48,8±12,29 yıl, erkeklerin 54,2±10,77 yıldı (p=0,137). Tek taraflı optik nöropati oranı % 26,2 olarak bulundu. Tüm hastalarda hipertiroidizm öyküsü mevcuttu. Hastaların hipertiroidizm tedavisi amacıyla aldıkları tedaviler irdelendiğinde, 29 hastanın tiroidektomi ameliyatı (%69) ile, 9 hastanın antitiroid ilaçla (%21), 4 hastanın (%10) ise radyoaktif iyot ile tedavi edildiği görüldü. Beş hastanın (%12) tiroidektomi sonrası papiller tiroid kanseri nedeniyle postoperatif dönemde ek radyoaktif iyot tedavisi aldığı saptandı. Tiroid hastalığı yönünden aile hikayesi %43 pozitif bulundu. Cerrahi öncesinde %24'ü eski, % 50'si aktif içici olmak üzere hastaların %74'ünde sigara kullanım öyküsü mevcuttu. On dört (%33) hastada diabetes mellitus tanısı mevcuttu. Her bir göz için, ilk göz semptomunun ortaya çıkışından orbita cerrahisine kadar geçen süre ortalama 14,7±7,9 aydı (dağılım; 2-36 ay). Ortalama takip süresi 29±23 aydı (dağılım; 6-72 ay). Demografik bulgular açısından cerrahi gruplar arasında fark saptanmadı (p>0,05).

Preoperatif 36 hasta (%86) dış merkezde ve/veya Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalında sistemik IV pulse steroid ile tedavi edildi. Daha önce hiç steroid tedavisi almayan veya steroid tedavisini kabul etmeyen 6 hastanın postoperatif dönemde de steroid ihtiyacı olmadığı izlendi. Preoperatif ve postoperatif dönemde hiçbir hasta orbita radyoterapisi ile tedavi edilmedi.

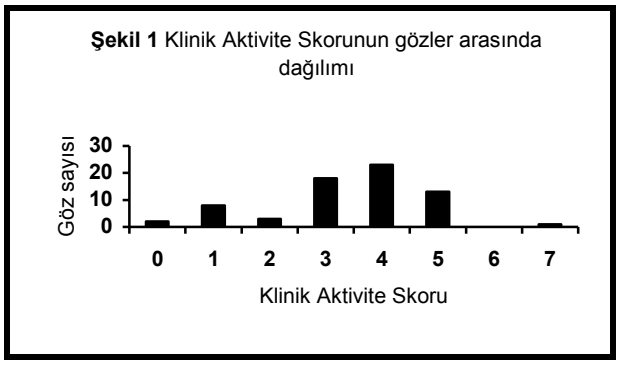
RAPD görülme oranı %35,3 olarak saptandı. Orbita cerrahisi sonrası 1 göz hariç tüm gözlerde RAPD'nin gerilediği görüldü.

Kırk iki hastanın tümüne orbita BT ve/veya orbita MR incelemesi yapıldı. Altmış dört gözde (%94,1) apikal kalabalıklaşma varlığı saptandı. Apikal kalabalıklaşma izlenmeyen iki hastanın 4 gözünde ise orbita BT'de yağ planının baskın olduğu ve optik sinirin belirgin derecede gerilerek sinüzoidal paternini kaybettiği gözlenmiştir.

Optik sinir başı görünümü %45,6 normal, %29,4 kabarık, %11,7 hiperemik, %5,8 soluk, %7,3 atrofik olarak değerlendirildi. Optik sinir değişiklikleri ile eş zamanlı olarak gözlerin %16,2'sinde koroidal katlantı varlığı saptandı. Biomikroskopik muayenede; %41,2 hafif-orta düzeyde korneal boyanma, %4,4 korneal ülser saptandı.

On altısı unilateral (%38), 26'sı bilateral (%62) toplam 42 hastanın 68 gözüne dekompresyon cerrahisi yapıldı. Yağ eksizyonu ile kombine iç-dış 2 duvar dengeli orbita dekompresyon cerrahisi yapılan 41 göze (%60) ve yağ eksizyonu ile kombine iç-dış-alt 3 duvar orbita dekompresyon cerrahisi yapılan 27 göze (%40) ait veriler retrospektif olarak karşılaştırıldı.

Preoperatif KAS ortalama, ortanca ve dağılım değerleri sırasıyla 3,41±0,17; 4; 0–7 olarak saptandı (Şekil 1). Her iki cerrahi grupta preoperatif hastalık aktivitesi benzerdi (p=0,331). Sistemik steroid tedavisine rağmen 37 gözde (%54,4) KAS değeri 4 ve üzerinde saptandı. Hiç steroid tedavisi almayan 6 hastanın 9 gözünde preoperatif KAS ortalama, ortanca ve dağılım değerleri sırasıyla 2,11±0,56; 1;1-5 olarak saptandı.



Şekil 1 Klinik Aktivite Skorunun gözler arasında dağılımı

Preoperatif Ishihara renk plakaları ile renk görme değerlendirmesi yapılan 65 gözün 59'unda (%90,2) renk görme bozukluğu tespit edildi. Üç gözde ise hastaların koopere olamaması nedeniyle renk görme değerlendirmesi yapılamadığı saptandı. Preoperatif renk görme 32 gözde (%49,2) 0/20 düzeyindeydi. Cerrahi sonrasında renk görmenin 7 gözde (%10,8) 0/20 düzeyinde kaldığı izlendi. Preoperatif renk görme her iki cerrahi grupta benzerdi (p=0,876). Her iki cerrahi teknik ile postoperatif dönemde renk görmede belirgin iyileşme sağladı (p=0,0001) ve cerrahi gruplar arasında renk görmede sağlanan düzelme açısından fark saptanmadı (p= 0,447) (Tablo 3).

Tablo 3 Ishihara renk plakaları ile test edilen renk görmenin preoperatif ve postoperatif karşılaştırılması

	Preoperatif (ortalama±SD)	**Postoperatif (ortalama±SD)**	**Değişim (ortalama±SD)**	**Değişim p değeri***	**Fark p değeri"**
Renk görme					
2 duvar	5,18±7,27	15,23±7,82	10,05±8,11	0,0001	0,447
3 duvar	4,74±6,81	16,33±6,69	11,59±7,81	0,0001	

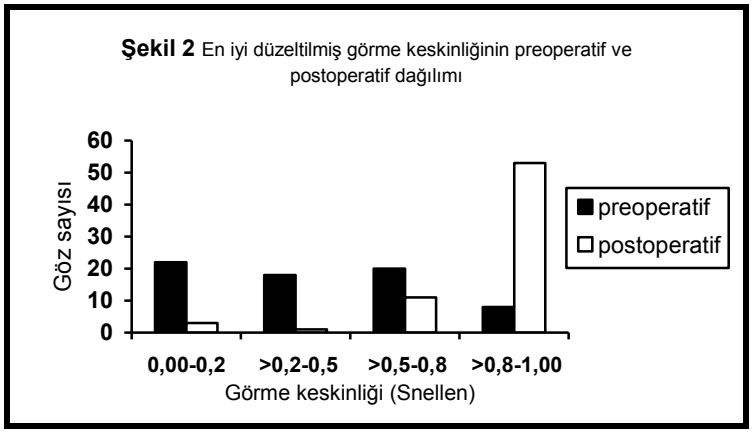
*Wilcoxon testi
"Independent t-test
SD, standart deviasyon; 2 duvar, yağ eksizyonu ile kombine iç-dış 2 duvar dengeli orbita dekompresyonu; 3 duvar, yağ eksizyonu ile kombine iç-dış-alt 3 duvar orbita dekompresyonu

Preoperatif LogMar görme keskinliği her iki grupta benzerdi (p=0,876). Postoperatif dönemde 2 duvar ve 3 duvar orbita dekompresyonu yapılan gruplarda LogMar görme keskinliğinde izlenen artış sırasıyla 0,52±0,67 ve 0,70±0,86 olarak saptandı. Her iki cerrahi grupta da görme keskinliği postoperatif dönemde belirgin iyileşme gösterdi (p=0,0001) ve gruplar arasında görme keskinliğinde elde edilen düzelme açısından fark saptanmadı (p= 0,335) (Tablo 4). Postoperatif dönemde hiçbir hastada görme keskinliğinde azalma izlenmedi. Preoperatif ışık hissi olmayan bir hastanın görmesi 2 duvar orbita dekompresyon cerrahisi sonrasında 3 metreden parmak sayma düzeyine çıktı. Snellen görme keskinliklerinin preoperatif ve postopertif değişimi Şekil 2'de sunulmuştur.

Tablo 4 LogMar görme keskinliğinin preoperatif ve postoperatif karşılaştırılması

	Preoperatif (ortalama±SD)	**Postoperatif (ortalama±SD)**	**Değişim (ortalama±SD)**	**Değişim p değeri***	**Fark p değeri"**
LogMar GK					
2 duvar	0,63±0,85	0,11±0,27	0,52±0,67	0,0001	0,335
3 duvar	0,72±0,87	0,01±0,04	0,70±0,86	0,0001	

*Wilcoxon testi
"Independent t-test
GK, görme keskinliği; SD, standart deviasyon; 2 duvar, yağ eksizyonu ile kombine iç-dış 2 duvar dengeli orbita dekompresyonu; 3 duvar, yağ eksizyonu ile kombine iç-dış-alt 3 duvar orbita dekompresyonu



Şekil 2 En iyi düzeltilmiş görme keskinliğinin preoperatif ve postoperatif dağılımı

Dekompresyon cerrahisinin görme alanı parametrelerine olan etkisini karşılaştırmak amacıyla preoperatif ve postoperatif güvenilir görme alanı saptanan 55 göz değerlendirildi. Görme alanı testi tüm gözlerde Humphrey statik otomatik perimetre ile 30-2 SITA standart test stratejisi kullanılarak yapıldı. Değerlendirmeye alınan tüm gözlerde görme alanı defekti saptandı. Sonuç değişkeni olarak görme alanı parametrelerinden ortalama deviasyon (MD) ve patern standart deviasyon (PSD) kullanıldı. Her iki cerrahi grupta preoperatif MD ve PSD değerleri benzerdi (p=0,06; p=0,272). Postoperatif her iki grupta da MD ve PSD değerlerinde belirgin iyileşme sağlanmasına rağmen (p=0,0001), 3 duvar dekompresyon ile elde edilen iyileşme miktarı 2 duvar dekompresyon ile kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu (p=0,02; p=0,045) (Tablo 5).

Tablo 5 Humphrey statik otomatik perimetsinde 30-2 SITA standart test stratejisi kullanılarak elde edilen parametrelerin preoperatif ve postoperatif karşılaştırılması

	Preoperatif (ortalama±SD)	**Postoperatif (ortalama±SD)**	**Değişim (ortalama±SD)**	**Değişim p değeri***	**Fark p değeri"**
MD (dB)					
2 duvar	-13,57±6,82	-3,56±2,47	10,01±5,53	0,0001	0,020
3 duvar	-17,43±8,03	-3,18±2,15	14,24±7,51	0,0001	
PSD (dB)					
2 duvar	6,75±2,47	3,30±1,60	3,45±1,92	0,0001	0,045
3 duvar	7,58±2,77	2,76±1,26	4,81±2,95	0,0001	

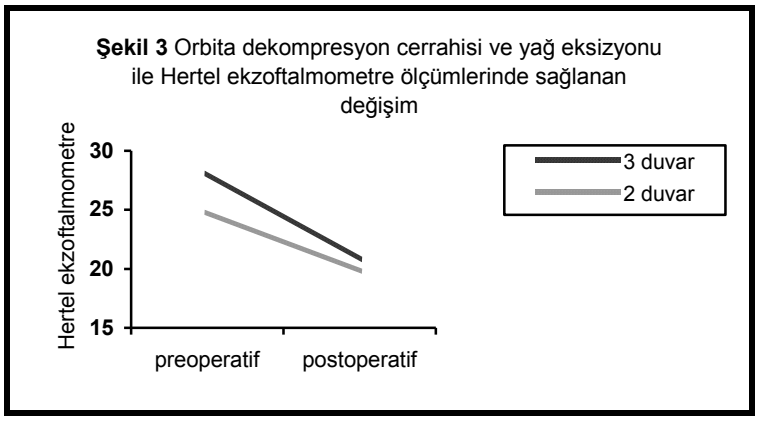
*Paired t test
"Independent t test
SD, standart deviasyon; MD, ortalama deviasyon; PSD, patern standart deviasyon; dB, desibel; 2 duvar, yağ eksizyonu ile kombine iç-dış 2 duvar dengeli orbita dekompresyonu; 3 duvar, yağ eksizyonu ile kombine iç-dış-alt 3 duvar orbita dekompresyonu

İki duvar dekompresyon yapılan grupta preoperatif ortalama 24,8 mm (dağılım; 20-35 mm) olan proptozis düzeyinin postoperatif ortalama 19,7 mm'ye (dağılım; 16-27 mm) gerilediği ve istatistiksel olarak anlamı bir düşüş sağlandığı izlendi (p=0,0001). Üç duvar dekompresyon yapılan grupta preoperatif ortalama 28,1 mm (dağılım; 20-35 mm) olan proptozis düzeyinin postoperatif ortalama 20,8 mm'ye (dağılım; 15-29mm) gerilediği ve istatistiksel olarak anlamı bir düşüş sağlandığı izlendi (p=0,0001). Preoperatif dönemde iki grup arasında proptozis düzeyleri farklı olmasına rağmen (p=0,001) postoperatif dönemde proptozis düzeyleri açısından her iki grup benzerdi (p=0,188). Postoperatif dönemde proptozis düzeylerinde 3 duvar dekompresyonla sağlanan gerileme miktarı (7,3 mm) 2 duvar dekompresyonla sağlanan gerileme miktarı (5,1mm) ile kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu (p=0,0001). Preoperatif ortalama proptozis düzeyi kadınlarda 25,8 mm, erkeklerde 26,3 mm idi ve iki cins arasında proptozis düzeyi açısından fark saptanmadı (p=0,662). Tüm gözler için ortalama proptozis düzeyi 26,1 mm (dağılım; 20–35mm) olarak saptandı. Hertel ekzoftalmometre ölçümlerinde sağlanan retropulsiyon miktarının cerrahi gruplar arasında karşılaştırılması Tablo 6 ve Şekil 3'te sunulmuştur.

Tablo 6 Hertel ekzoftalmometre ile ölçülen proptozis düzeylerinin preoperatif ve postoperatif karşılaştırılması

	Preoperatif (ortalama±SD)	**Postoperatif (ortalama±SD)**	**Değişim (ortalama±SD)**	**Değişim p değeri***	**Fark P değeri"**
Proptozis düzeyi (mm)					
2 duvar	24,85±3,43	19,76±3,00	5,08±1,26	0,0001	0,0001
3 duvar	28,09±4,51	20,83±3,54	7,25±1,84	0,0001	

*Paired t test
"Independent t-test
SD, standart deviasyon; 2 duvar, yağ eksizyonu ile kombine iç-dış 2 duvar dengeli orbita dekompresyonu; 3 duvar, yağ eksizyonu ile kombine iç-dış-alt 3 duvar orbita dekompresyonu



Şekil 3 Orbita dekompresyon cerrahisi ve yağ eksizyonu ile Hertel ekzoftalmometre ölçümlerinde sağlanan değişim

Preoperatif primer pozisyonda ölçülen ortalama GİB değeri, 3 duvar dekompresyon yapılan grupta [(ortalama; 21,96±3,93 mmHg) (dağılım; 17-34 mmHg)], 2 duvar dekompresyon yapılan gruba [(ortalama; 19,29±3,49 mmHg) (dağılım; 13-28 mmHg)] kıyasla daha yüksek saptandı (p=0,005). Postoperatif dönemde ise primer pozisyonda ölçülen ortalama GİB değeri iki grup arasında benzerdi (p=0,351). Postoperatif dönemde, her iki cerrahi tekniğin de primer pozisyonda ölçülen GİB değerini etkin şekilde düşürdüğü saptandı (p=0,0001). Primer pozisyonda ölçülen ortalama GİB değerinde preoperatif dönemle kıyaslandığında postoperatif dönemde, 3 duvar dekompresyonla ortalama 4,9 mmHg (%22,4) düşüş sağlanırken, 2 duvar dekompresyonla ortalama 2,9 mmHg (%15) düşüş sağlandığı izlendi (p=0,006). Preoperatif primer pozisyonda ölçülen GİB değeri 21 mmHg ve üzerinde olan 29 göz (%42) için iki cerrahi grup arasında postoperatif dönemde sağlanan GİB düşüşü bakımından fark saptanmadı (p=0,354).

Preoperatif yukarı bakış pozisyonunda ölçülen ortalama GİB değeri, 3 duvar dekompresyon yapılan grupta [(ortalama; 26,66±5,10 mmHg) (dağılım; 19-40

mmHg)], 2 duvar dekompresyon yapılan gruba [(ortalama; 23,94±4,53 mmHg) (dağılım; 16-36 mmHg)] kıyasla daha yüksek saptandı (p=0,026). Postoperatif dönemde ise yukarı bakış pozisyonunda ölçülen ortalama GİB değeri iki grup arasında benzerdi (p=0,282). Postoperatif dönemde her iki cerrahi tekniğin de yukarı bakış pozisyonunda ölçülen GİB değerini etkin şekilde düşürdüğü saptandı (p=0,0001). Yukarı bakış pozisyonunda ölçülen ortalama GİB değerlerinde preoperatif dönemle kıyaslandığında postoperatif dönemde, 3 duvar dekompresyonla ortalama 4,7 mmHg (%17,7) düşüş sağlanırken, 2 duvar dekompresyonla ortalama 3 mmHg (%12,7) düşüş sağlandığı izlendi (p=0,012).

Postoperatif dönemde hem primer pozisyonda hem de yukarı bakış pozisyonunda ölçülen GİB'de belirgin düşüş sağlanmakla birlikte, yukarı bakışta ölçülen GİB'de primer pozisyona göre benzer oranlarda artış devam etmekteydi. Primer pozisyonda ve yukarı bakış pozisyonunda ölçülen GİB'in cerrahi öncesi ve sonrası iki grup arasında değişimi ve karşılaştırılması Tablo 7 de özetlenmiştir.

Tablo 7 Goldmann aplanasyon tonometresi ile ölçülen göz içi basınç değerlerinin preoperatif ve postoperatif karşılaştırılması

	Preoperatif (ortalama±SD)	**Postoperatif (ortalama±SD)**	**Değişim (ortalama±SD)**	**Değişim p değeri***	**Fark p değeri"**
GİB PP(mmHg)					
2 duvar	19,29±3,49	16,39±3,10	2,90±2,69	0,0001	0,006
3 duvar	21,96±3,93	17,03±2,17	4,92±3,18	0,0001	
GİB YB(mmHg)					
2 duvar	23,94±4,53	20,89±3,91	3,05±2,66	0,0001	0,012
3 duvar	26,66±5,10	21,96±3,94	4,70±2,38	0,0001	

*Paired t test
"Independent t test
GİB, göz içi basınç; PP, primer pozisyon; YB, yukarı bakış; SD, standart deviasyon; 2 duvar, yağ eksizyonu ile kombine iç-dış 2 duvar dengeli orbita dekompresyonu; 3 duvar, yağ eksizyonu ile kombine iç-dış-alt 3 duvar orbita dekompresyonu

İki cerrahi grubun SOV akım hızı üzerine olan etkisini karşılaştırmak amacıyla 2 duvar orbita dekompresyonu yapılan gruptan 31 göz ve 3 duvar orbita dekompresyonu yapılan gruptan 24 göz olmak üzere toplam 55 gözün preoperatif ve postoperatif SOV akım hızları değerlendirildi. İki duvar dekompresyon yapılan grupta preoperatif ortalama 6,53±2,39 cm/sn (dağılım; 2-10,6 cm/sn) olan SOV akım hızının postoperatif ortalama 9,09±2,18 cm/sn'ye (dağılım; 4,3-14 cm/sn) yükseldiği ve istatistiksel olarak anlamlı bir artış olduğu saptandı (p=0,0001). Üç duvar dekompresyon yapılan grupta ise preoperatif ortalama 5,69±2,52 cm/sn (dağılım; 3,1-13,9 cm/sn) olan SOV akım hızının postoperatif ortalama 8,73±2,36 cm/sn'ye (dağılım; 5,2 -13,6 cm/sn) yükseldiği ve istatistiksel olarak anlamlı bir artış olduğu saptandı (p=0,0001). Her iki grup arasında, preoperatif ve postoperatif SOV akım hızları ile cerrahi sonucunda SOV akım hızlarında sağlanan yükselme açısından fark saptanmadı (p=0,205; p=0,470; p=0,467).

Preoperatif dönemde, KAS değeri 4 ve üzerinde olan gözlerde ölçülen ortalama SOV akım hızının (5,2±1,94 cm/sn) KAS değeri 4'ün altında olan gözlerde ölçülen ortalama SOV akım hızına (7,2±2,53 cm/sn) kıyasla istatistiksel olarak anlamlı düşük olduğu saptandı (p=0,002). SOV akım hızlarının preoperatif ve postoperatif değerleri ve akım hızlarında cerrahi ile sağlanan artış Tablo 8'de sunulmuştur.

Tablo 8 SOV akım hızlarının preoperatif ve postoperatif karşılaştırılması

	Preoperatif (ortalama±SD)	Postoperatif (ortalama±SD)	Değişim (ortalama±SD)	Değişim P değeri*	Fark P değeri"
SOV akım hızı(cm/sn)					
2 duvar	6,53±2,30	9,09±2,18	2,55±1,85	0,0001	0,467
3 duvar	5,69±2,52	8,73±2,36	3,04±3,01	0,0001	

*Paired t test
"Independent t test
SOV, superior oftalmik ven; SD, standart deviasyon; 2 duvar, yağ eksizyonu ile kombine iç-dış 2 duvar dengeli orbita dekompresyonu; 3 duvar, yağ eksizyonu ile kombine iç-dış-alt 3 duvar orbita dekompresyonu

Yeni ortaya çıkan diplopi ve geçici periorbital his kaybı dışında hiçbir hastada cerrahiye bağlı serebrospinal sıvı kaçağı, lakrimal sistem hasarı ve görme kaybı gibi ciddi komplikasyonlar izlenmedi.

Preoperatif IV pulse steroid tedavisi alan ve 3 duvar orbita dekompresyonu yapılan 1 hastaya postoperatif geç dönemde orbita inflamasyonu aktivasyonu nedeniyle ek steroid verildiği saptandı. Preoperatif IV pulse steroid tedavisi alan ve 2 duvar orbita dekompresyonu yapılan 3 hastaya ise optik sinir fonksiyonlarında bozulma nedeniyle ek steroid verildiği izlendi. Bu 3 hastadan 2'sinin ikinci kez verilen steroid tedavisine cevap vermediği ve optik sinir fonksiyonlarını düzeltmek için ek dekompresyon cerrahisi gerektiği görüldü.

Ek dekompresyon gereksinimi yönünden hastalar irdelendiğinde; 2 duvar orbita dekompresyonu yapılan gruptan 3 hastanın 3 gözüne (%7,1) ek dekompresyon cerrahisi gerektiği görüldü. İlk cerrahi sonrası 3-9 ay arasında değişen sürelerde 2 hastanın 2 gözüne alt duvar eksizyonu ve 1 hastanın 1 gözüne ise ek yağ eksizyonu yapıldı. Tüm hastalarda ikinci cerrahi sonrasında görsel fonksiyonlarında belirgin iyileşme sağlandığı ve uzun dönem takiplerde bu

iyileşmenin korunduğu izlendi. 3 duvar dekompresyon yapılan grupta ise hiçbir hastada optik sinir fonksiyonlarını düzeltmeye yönelik ek tedavi ihtiyacının olmadığı saptandı.

Preoperatif ve postoperatif diplopi değerlendirmesi yapılan 39 hastanın verileri Tablo 8 de sunulmuştur. Üç hastada ise düşük görme keskinliği nedeniyle diplopi değerlendirmesi yapılmadı. Preoperatif dönemde 16 hastada (%41) primer pozisyonda diplopi varlığı saptandı. Postoperatif dönemde ise 10 hastada (%25,6) primer pozisyonda yeni diplopi geliştiği izlendi. Cerrahi gruplar arasında postoperatif dönemde primer pozisyonda yeni diplopi gelişimi yönünden fark saptanmadı (p>0,05). Preoperatif diplopi tarifleyen 2 hastada cerrahi sonrası diplopi şikayetinin gerilediği gözlendi. Postoperatif takip süresinde toplam 16 hastaya şaşılık cerrahisi yapıldığı saptandı.

Tablo 9 Primer pozisyonda izlenen diplopinin preoperatif ve postopretif dönemde cerrahi gruplar arasında karşılaştırılması

Preoperatif	**Postoperatif**
Grup 1 Toplam 20 hasta, 34 göz 9 hasta: PP'de sabit diplopi var 11 hasta: PP'de diplopi yok	8 hastada PP'de diplopi devam etti, 1 hastada geriledi 4 (%20) hastada PP'de yeni diplopi gelişti
Grup 2 Toplam 14 hasta, 20 göz 5 hasta: PP'de sabit diplopi var 9 hasta: PP'de diplopi yok	4 hastada PP'de diplopi devam etti, 1 hastada geriledi 4 (%28,5) hastada PP'de yeni diplopi gelişti
Grup 3 Toplam 5 Hasta, 10 göz 2 hasta: PP'de sabit diplopi var 3 hasta: PP'de diplopi yok	2 hastada PP'de diplopi devam etti 2 (%40) hastada PP'de yeni diplopi gelişti

PP, primer pozisyon; Grup 1, sadece yağ eksizyonu ile kombine iç-dış 2 duvar dengeli orbita dekompresyonu yapılan hastalar; Grup 2, sadece yağ eksizyonu ile kombine iç-dış-alt 3 duvar orbita dekompresyonu yapılan hastalar; Grup 3, bir gözüne yağ eksizyonu ile kombine iç-dış 2 duvar dengeli orbita dekompresyonu diğer gözüne ise yağ eksizyonu ile kombine iç-dış-alt 3 duvar orbita dekompresyonu yapılan hastalar.

5. TARTIŞMA

Bu çalışma ile 2 ve 3 duvar orbita dekompresyonunun sistemik steroid tedavisine dirençli optik sinir tutulumu olan GO hastalarında görsel fonksiyonları düzeltmede etkin ve güvenilir tedavi seçenekleri olduğu gösterilmiştir. Çalışmamız KON izlenen hastalarda 2 duvar ve 3 duvar orbita dekompresyon cerrahilerinin etkinliğini karşılaştıran ilk çalışma olması bakımından önem taşımaktadır.

Çalışmamızda 42 hastanın (17 kadın, 25 erkek) KON tanısı esnasında ortalama yaşları 52 yıl olarak saptanmıştır. Kadınların erkeklere oranının 2:3 olduğu görülmüştür. Erkeklerin yaş ortalaması 54,2 yıl iken kadınların 48,8 yıl olarak bulunmuştur. Bu bulgular kısmen literatür ile uyum göstermesine rağmen,[4,11,15-17,106] çalışmamızda erkeklerin daha sık etkilendikleri saptanmıştır. Bu durum çalışmamızda izlenen optik sinir tutulumunun ciddiyeti ve erkelerde daha ciddi hastalık izlenmesi ile ilişkili olabilir.

Çalışmamızda tek taraflı tutulum oranı %26,2 olarak saptanmıştır. Bu oranının diğer çalışmalarda belirtilen %22-31'lik tek taraflı tutulum oranı ile benzer olduğu izlenmektedir.[4,7,105,106]

Çalışmamızda hastaların %33'ünün diabetik olduğunu izlenmiştir. Diabet optik nöropati gelişimi için bir risk faktörü gibi görünmektedir. Neigel ve ark.[4] KON izlenen hastalarda diabet görülme oranını %15,5 olarak bildirmiştir. Day ve Carroll[105] diabeti olan KON hastalarında sonuç görme keskinliğinin daha kötü olduğunu bildirmiştir. Kalmann ve Mourits[111] optik nöropatisi olan GO hastalarında diabet prevelansını %33 olarak saptamış ve bu hastalarda tedaviye

rağmen görsel prognozun kötü olduğunu bildirmiştir. Aynı çalışmada diabete bağlı vasküler değişikliklerin optik sinir başını kompresif hasara daha duyarlı kıldığı vurgulanmıştır. Çalışmamızda ise saptanan yüksek diabet oranına rağmen, diabetin sonuç görme keskinliğine etkisi olmadığı izlenmiştir. Çalışmamıza diabetik retinopatisi olan hastaların alınmaması bu sonuca etki etmiş olabilir.

Neigel ve ark.[4] KON'u olan hastalarda %12,1 oranında ötiroidizm veya hipotiroidizm izlediklerini bildirmiştir. McKeag ve ark.[11] ise KON hastalarında %93,6 oranında Graves hipertiroidizmi saptadıklarını bildirmiştir. Tiroid disfonksiyonu (hipertiroidi ve hipotiroidi) olan hastalarda orbitopatinin ötiroid olanlara göre daha ciddi seyrettiği gösterilmiştir.[28,29,30] Bizim çalışmamızda ise tüm hastalarda Graves hipertiroidizm öyküsü saptanmıştır. Tiroid disfonksiyonunun yönetiminde en sık antitiroid ilaçlar kullanıldığının bildirilmesine rağmen,[4,11,106] çalışmamızda hastaların %69'una tiroidektomi yapıldığı saptanmıştır. Bu fark ülkemizdeki hipertiroidizm tedavisinin yönetimindeki tercihlerden kaynaklanmış olabilir. Çalışmamızda 5 hastanın (%12) rastlantısal olarak papiller tiroid kanseri tanısı aldığı izlenmiştir. Hipertiroidzmin tedavisinde diğer çalışmalardan farklı olarak daha sık tiroidektomi tercih edilmesi, papiller tiroid kanseri tanı sıklığını arttırmış olabilir. Fakat çalışmamızda saptanan bu bulgu doğrultusunda papiller tiroid kanseri ile GO'ya bağlı optik nöropati arasındaki ilişki prospektif randomize çalışmalarla değerlendirilebilir.

Bu çalışmada saptanan %45,3'lik kornea tutulumu oranı, diğer çalışmalarda bildirilen[4,11] keratopati sıklığından daha yüksek saptanmıştır. Bu sonucun çalışmamızda izlenen yüksek proptozis düzeylerine ve ciddi orbitopatinin yüksek

görülme oranına bağlı olduğu düşünülmüştür. Çalışmamızda %54,4 oranında kabarık, soluk veya atrofik optik sinir başı görünümü saptanmıştır. Diğer çalışmalarda da benzer şekilde %40-60 arasında patolojik optik sinir başı görünümü rapor edilmiştir.[4,7,11,106] Optik sinir başı bulguları, GO seyrinde optik sinir tutulumu için oldukça özgün bir bulgu olarak değerlendirilmektedir.[4,12] Çalışmamızda saptanan yüksek koroid katlantısı görülme oranı (%16,2) optik sinir tutulumunun ciddiyetinin ve daha yüksek retrobulber basıncın göstergesi olabilir. Bu oran diğer çalışmalarda belirtilen değerlerden çok daha yüksektir.[4,7,11,106]

Çalışmamızda RAPD görülme oranı %35,3 olarak saptanmıştır. Diğer çalışmalarda da RAPD görülme oranı benzer şekilde %35–45 arasında bildirilmiştir.[4,11,106] KON olgularında düşük RAPD izlenme oranı bu bulgunun tanısal değerini sınırlandırmaktadır. Preoperatif dönemde ışık hissi olmayan bir göz hariç tüm gözlerde RAPD'nin cerrahi sonrası gerilediği izlenmiştir. Ayrıca optik nöropati nüksü nedeniyle tekrar dekompresyon cerrahisi yapılan bir hastada ilk cerrahiden önce RAPD saptanmamasına rağmen, ikinci cerrahi öncesi RAPD izlenmiştir. Bu da RAPD'nin tedavinin etkinliğinin değerlendirmesinde önemli bir bulgu olduğunu düşündürmektedir.

KON'un, genişleyen göz dışı kasların orbita apeksinde oluşturduğu apikal kalabalıklaşmaya bağlı optik sinire olan direk bası nedeniyle meydana geldiği düşünülmektedir.[4,6,7,8,106] Bununla beraber nadir olarak kas tutulumu olmadan optik sinirin aşırı gerilmesi durumunda da optik nöropati gelişebileceği bildirilmiştir.[6,9,107] Optik sinirin gerilim tipi hasara karşı basınç tipi hasardan daha dayanıklı olduğu düşünülmektedir.[7] Bu çalışmada literatürle uyumlu olarak KON

izenen hastalarda %94,1 oranında apikal kalabalıklaşma varlığı saptanmıştır. Apikal kalabalıklaşma izlenmeyen iki hastanın 4 gözünde ise orbita BT'de yağ planının baskın olduğu ve optik sinirin belirgin derecede gerilerek sinüzoidal paternini kaybettiği gözlenmiştir.

GO kliniğinde görülen bulguların altında volüm-boşluk uyumsuzluğu yatmaktadır. İnflamasyonun etkisiyle genişleyen orbita fibroadipoz bağ dokusu ve kas dokusu sınırlı kemik yapı içinde sıkışmakta ve orbita içi basınç artmaktadır. Artan orbita içi basınç nedeniyle orbitanın venöz akımı engellenmekte ve bu da orbitada konjesyona sebep olmaktadır. İnflamasyonun tetiği çektiği bu olaylar zinciri konjesyonun da tabloya eklenmesiyle katlanarak devam etmekte ve kısır bir döngüye girmektedir. Sonuç olarak bir tür orbita kompartman sendromu oluşmaktadır.[124] Bu süreçte orbita dokularının tutulum derecesi, hastalıkta ortaya çıkan klinik bulguların ve tedaviye cevabın temelini oluşturmaktadır. Özelikle göz dışı kasların tutulumu; kapak ödemi, karinkül ödemi, kemozis gibi bulguların ağır bastığı konjestif orbitopati ve optik sinir tutulumunun izlendiği ciddi hastalık formu ile ilişkili bulunmuştur.[108]

Otto ve ark.[75] optik nöropatisi olan GO hastalarında retrobulber basıncı, optik nöropatisi olmayanlara göre çok daha yüksek saptamıştır. Aynı çalışmada orbita apeksinden kemik çıkarımı yapmadan da KON izlenen hastalarda görsel fonksiyonlarda iyileşme sağlanabileceği gösterilmiş ve artan retrobulber basıncın patogenezdeki önemi vurgulanmıştır.

Steroid tedavisi ile inflamatuar tablo tedavi edilmeye çalışılsa da, konjestif bulguların ağır bastığı hasta grubunda antiinflamatuar tedavi yetersiz kalmaktadır.

Orbita dekompresyon cerrahisinin kendisi de inflamasyonu indükleyen bir tedavi yöntemi olmasına rağmen hastalık patogenezinde mevcut olan inflamasyon-konjesyon kısır döngüsünü kırarak etki ediyor olabilir.

Hudson ve ark.[125] sadece üst rektus genişlemesinin SOV akım hızını azaltarak orbitada venöz yetmezliğe sebep olabileceğini bildirmiştir. Saber ve ark.[109] ise deneysel hayvan modelinde SOV ligasyonu ile GO benzeri bir orbital sendrom sağladıklarını bildirmiştir. Orbitada venöz konjesyona bağlı SOV dilatasyonu optik nöropati gelişimi için bir indikatör olarak düşünülmekle beraber,[4,6,125] Giaconi ve ark.[8] bu ilişkiyi gösterememiştir. Bu çalışmada akut dönemde SOV dilatasyonunun optik nöropati gelişimi için özgül bir gösterge olabileceği, kronik kompresyon döneminin ise normal venöz out-flow ile ilişkili olduğu ve SOV dilatasyonunun güvenilirliğinin düşük olduğu belirtilmiştir.[8] Renkli doppler ultrasonografi orbita damar yapılarının akım hızlarının değerlendirilmesinde non-invazif bir yöntemdir. GO hastalarında düşük SOV akım hızı daha önceki çalışmalarda gösterilmiştir.[124,126-130] Bu çalışmaların bir kısmında SOV akım hızında ters akım paterni saptanmış ve bu bulgunun ciddi venöz stazı gösterdiği belirtilmiştir.[126-129] Monterio ve ark.[129] aktif konjestif orbitopatide SOV akım hızının belirgin azaldığını göstermiştir. Aynı çalışmada inaktif ve kas tutulumu ön planda olan grupta ölçülen SOV akım hızı, inaktif ve yağ kompartmanında artışın ön planda olduğu gruba oranla anlamlı düşük bulunmuştur. Nakase ve ark. [128] ciddi orbita venöz stazının KON gelişimiyle ilişkili olduğunu bildirmiştir. Yanık ve ark.[130] ise SOV akım hızı ile KAS arasında negatif korelasyon saptamıştır. Fakat bu çalışmasında, acil dekompresyon yapılan ve steroid tedavisi alan hastalar

dışlamıştır. Bizim çalışmamızda da preoperatif KAS değeri 4 ve üzerinde olan hastalarda ölçülen ortalama SOV akım hızı KAS değeri 4'ün altında olan hastalara oranla anlamlı düşük saptanmıştır. Konuk ve ark.[124] yaptığı çalışmada, SOV akım hızının GO'nun klinik özellikleri ile olan ilişkisini ve düşük akım hızının ciddi hastalıkla birlikteliğini ortaya koymuştur. Bu çalışma ise orbita dekompresyon cerrahisi ile SOV akım hızında elde edilen yükselmeyi göstermiştir. Her iki cerrahi tekniğin de SOV akım hızını postoperatif dönemde etkin şekilde arttırdığı ve bu parametrede her iki cerrahinin birbirine üstünlüğü olmadığı izlenmiştir. Bu sonucun literatürde KON izlenen hastalarda dekompresyon cerrahinin SOV akım hızına etkisini gösteren en geniş çalışma olması bakımından önem taşıdığını düşünmekteyiz. Postoperatif dönemde SOV akım hızında sağlanan artışa paralel olarak tüm hastaların konjestif bulgularında gerileme olduğu gözlenmiştir. Çalışmamızda hastaların steroid tedavisi sonrası preoperatif SOV akım hızları değerlendirilmiştir. Steroid tedavisinin SOV akım hızına etkisi değerlendirilmemiştir. Bu yönde yapılacak çalışmaların hastalık patogenezinde inflamasyon ve konjesyonun yerini daha iyi anlamamıza yardımcı olacağını düşünmekteyiz. Doppler ultrasonografi gibi non invazif bir değerlendirme, dolaylı yoldan da olsa artan orbita içi basıncını saptamada invazif diğer yöntemlerle kıyaslandığında hem yararlı bilgi sağlamakta hem de klinik pratikte kullanılabilir bir yöntem gibi görünmektedir. Doppler ultrasonografi ile elde edilen ölçümlerin değerini kısıtlayan en önemli sebep tekrarlayan ölçümler arasındaki varyasyonlardır. Bundan dolayı bu çalışmada ardı ardına yapılan 3 ölçümün ortalaması alınmıştır.

Bu çalışmada preoperatif dönemde, yoğun sistemik steroid tedavisine rağmen 37 gözde (%54,4) KAS değeri 4 ve üzerinde saptanmıştır. Daha önce yapılan çalışmalar da KON izlenen hastalarda ciddi inflamasyonun esas olmadığını bildirmiştir.[4,11] Trobe ve ark.[106] ise konjestif bulguların sıkılıkla optik sinir tutulumuna eşlik ettiğini ve dekompresyon cerrahisi ile bu bulguların gerilediğini göstermiştir. Bizim çalışmamızda elde edilen sonuçlar Trobe ve ark.'nın[106] bulguları ile benzerlik göstermektedir. Bu bulgular hastalık aktivitesinin değerlendirilmesinde kullanılan ve Mourits ve ark.[80,81] tarafından geliştirilen KAS'ın özgünlüğünün düşük olduğunu düşündürmektedir. Ayrıca Gorman[83] gerçek aktif orbitopatiyi saptamanın zor olduğunu ve KAS'ı oluşturan karinkül ödemi, kemozis ve kapak ödemi gibi bulguların inflamasyondan daha çok konjesyon bulguları olduğunu belirtmiştir.

Neigel ve ark.[4] yukarı bakış pozisyonunda aşırı artan GİB'in KON için iyi bir gösterge olduğunu bildirmiştir. Aynı çalışmada yukarı bakış pozisyonunda ölçülen GİB değerleri primer pozisyona göre ortalama 9,5 mmHg daha yüksek saptanmıştır. Bizim çalışmamızda yukarı bakış pozisyonunda elde edilen ortalama GİB değerleri primer pozisyonda ölçülen ortalama GİB değerlerine kıyasla belirgin yüksek olmakla birlikte, Neigel ve ark.[4] bildirdiği ortalama değerlerin altında izlenmiştir. Çalışmamızda hastaların preoperatif dönemde yoğun antiglokomatöz ilaç tedavisi ve sistemik steroid tedavisi almış olması bu sonuçta etkili olabilir. Kalmann ve ark.[131] da KON hastalarında steroid tedavisi ile belirgin GİB düşüşü izlediklerini bildirmiştir. GO'da artmış GİB değerlerinden orbita venöz drenajının bozulmasına bağlı artan episkleral venöz basınç, genişlemiş göz

dışı kasların globa direkt basısı ve trabeküler ağda mukopolisakkarit birikimi gibi nedenler sorumlu tutulmaktadır. Kortikosteroid tedavisi, göz dışı kas cerrahisi ve orbita dekompresyonu gibi tedavi modalitelerinin GİB'de belirgin düşüş sağladığı gösterilmiştir.[131-135] Orbita dekompresyon cerrahisinin GİB düşürücü etkisinin orbita venöz drenajını rahatlatıp, episkleral venöz basıncı düşürmek suretiyle gerçekleştiği düşünülmektedir. Bu çalışmada, hem primer pozisyonda hem de yukarı bakış pozisyonunda ölçülen preoperatif GİB'i düşürmede her iki cerrahi tekniğin de etkin olduğu gösterilmiştir. Bununla beraber her iki bakış pozisyonunda elde edilen düşüş miktarı 3 duvar orbita dekompresyonu yapılan grupta anlamlı yüksek bulunmuştur. 3 duvar orbita dekompresyonu yapılan grupta preoperatif ortalama GİB değerlerinin daha yüksek olması bu farktan sorumlu olabilir. Danesh-Meyer ve ark.[132] da preoperatif daha yüksek GİB mevcudiyetinde postoperatif daha yüksek basınç düşüşü elde edileceğini bildirmiştir. Çalışmamızda primer pozisyonda ölçülen ortalama GİB değerleri 21 mmHg ve üzerinde olan hastalar değerlendirildiğinde postoperatif sağlanan GİB düşüşü açısından 2 cerrahi grup arasında fark saptanmamıştır. Klinik tecrübemiz KON olan hastalarda dekompresyon cerrahisi ile GİB değerlerinde belirgin düşüş sağlanmakla beraber yukarı bakış pozisyonunda benzer oranlarda artışın devam ettiği yönündedir.

KON'da izlenen proptozis düzeyleri ile ilgili yapılmış klinik ve BT çalışmalarından elde edilen oküler protrüzyon ölçümleri değerlendirildiğinde, bu konuda farklı bildirimler olduğu görülmektedir. Bu çalışmaların bir kısmı KON ile ileri derecede proptozis arasında ilişki olduğunu savunurken,[4,6,112] diğerleri bu

ilişkiyi gösterememiştir.[7,8,11,106,113,114] McKeag ve ark.[11] KON izlenen hastalarda ortalama proptozis değerini 22,1 mm olarak saptamış ve hastaların %34'ünde bu değerin 21 mm ve altında olduğunu bildirmiştir. Giaconi ve ark.[8] ise orbital BT çalışmasında optik nöropati gelişimi ile proptozis düzeyi arasında negatif korelasyon bulmuştur. Başka bir çalışmada proptozisin artan retrobulber basınçtan bir kaçış mekanizması olduğu gösterilmiştir.[124] Klinik kanımız retrobulber basıncın optik nöropati gelişimiyle ilişkili olduğu yönündedir. Neigel ve ark.[4] KON hastalarında belirgin proptozis izlemesine rağmen hastaların göz arkasında ağrı, dolgunluk ve basınç hissinden şikayet ettiklerini ve hastalarda retropulsiyona direnç gözlediklerini bildirmiştir. Anderson ve ark.[9] göz dışı kas tutulumu olmayan 3 hastadan oluşan KON vaka serisinde artan retrobulber basıncın bir göstergesi olarak cerrahi esnasında yağ dokusunun kolayca protrüze olduğunu bildirmiştir. Bizim çalışmamızda da ileri derecede proptozise rağmen tüm hastalarda retropulsiyona belirgin direnç varlığı dikkat çekiciydi. Sonuç olarak kişisel orbita kompliyansı ve hastalık seyrinde izlenen orbita konjesyonu, optik nöropati gelişen GO hastalarında saptanan proptozis düzeylerini etkilemektedir.

Çalışmamızda 3 duvar orbita dekompresyonu ile sağlanan retropulsiyon miktarı 2 duvar orbita dekompresyonu ile sağlanan retropulsiyon miktarına göre anlamlı yüksek bulunmuştur. Optik sinir tutulumu olan GO hastalarında tedavideki temel amacın proptozisde gerileme sağlamak değil optik sinir üzerindeki baskıyı rahatlatmak olması gerektiği unutulmamalıdır. Bu çalışmada 2 duvar ve 3 duvar orbita dekompresyonu ve yağ eksizyonu ile sağlanan ortalama retropulsiyon miktarları sırasıyla 5,1 mm ve 7,2 mm saptanmış olup bu değerler

literatürle benzerdir. Optik sinir tutulumu olan GO hastalarında sağlanan ortalama retropulsiyon miktarları; transantral yaklaşımla 3,9-4,7 mm,[15-17] transkarinküler yaklaşımla 2,6-4,8 mm,[20-22,136,137] transnazal endoskopik yaklaşımla 3,9 mm,[138] selektif endoskopik orbita apeks dekompresyonu ile 3,1 mm,[18] dengeli 2 duvar orbita dekompresyonu ile 4,5-5,9 mm,[101-102] 3 duvar orbita dekompresyonu ile 6,4 mm[139] olarak bildirilmiştir. KON olan hastalarda cerrahi ile sağlanan retropulsiyon miktarı preoperatif dönemde göz dışı kaslarda meydana gelen fibrotik değişiklikler ve orbitada izlenen vasküler konjesyon bulgularının ağırlığına bağlıdır. Orbita dokularında izlenen fibrozis cerrahi ile açılan yeni boşluğa orbita kapsamının yer değiştirmesini kısıtlamaktadır.

Çalışmamızda KON hastalarında renk görme bozukluğu saptanma oranı %90,2 olarak bulunmuştur. Bu oran diğer çalışmalarda[4,11,16,22] bildirilen %57-77 oranının oldukça üstündedir. Neigel ve ark.[4] psödoizokromatik test prosedürlerinin (Ishihara renk plakaları) ciddi optik sinir tutulumu durumunda bozulduğunu belirtmiştir. Çalışmamızda gözlerin %49,2'sinde renk görmenin 0/20 düzeyinde saptanması da ciddi optik sinir tutulumunun bir göstergesidir. Çalışmamızda her iki cerrahi teknikle postoperatif dönemde renk görmede belirgin iyileşme sağlanmış olup iki cerrahi tekniğin renk görme bozukluğunu düzeltme bakımından birbirine üstünlüğü izlenmemiştir. Preoperatif renk görmesi 0/20 düzeyinde olan 7 gözde (%10,8) ise renk görmenin artmadan aynı kaldığı izlenmiştir. Bu hastalarda görme keskinliği ve GA'da belirgin düzelme izlenmesine rağmen renk görmenin düzelmemesi optik sinirin bu tür hasara karşı dayanıksız olduğunu düşündürmektedir. Sonuç olarak renk görme bozukluğu

KON tanısında en duyarlı bulgulardan biri olup, Ishihara renk plakaları ile yapılan değerlendirme ise zaman kazandırıcı ve yeterli bilgi sağlamaktadır.

KON izlenen hastalarda GA'da saptanan defekt tipleri ile ilgili farklı bildirimler mevcuttur. KON hastalarında en sık saptanan GA defekt tipleri; Trobe ve ark.[106] tarafından %94 oranında santral skotom, Neigel ve ark.[4] tarafından %25,4 oranında parasantral skotom, Carter ve ark.[16] tarafından ise %83 oranında jeneralize daralma olarak bildirilmiştir. Ayrıca KON izlenen hastalarda %6-34 arasında değişen oranlarda normal GA izlendiği bildirilmiştir.[4,11,15-17,106] Çalışmamızda ise optik sinir tutulum şiddetinin bir göstergesi olarak tüm hastalarda değişen ciddiyette ve tipte GA defektleri izlenmiştir. Daha önce yapılan çalışmalarda, KON hastalarında dekompresyon cerrahisi sonrasında GA'da izlenen değişim; Carter ve ark.[16] tarafından %29 tam rezolüsyon, %69 belirgin iyileşme, %2 kötüleşme; Soares-Welch ve ark.[17] tarafından %84 tam veya belirgin iyileşme, %2 kötüleşme; Hallin ve ark.[140] tarafından %67 iyileşme, %12 değişmeden kalma, %22 kötüleşme olarak bildirilmiştir. Bu değerlendirmelerin subjektif kriterlere dayandığı görülmektedir. Statik otomatik perimetre kullanılarak yapılan bu çalışma ise KON izlenen hastalarda dekompresyon cerrahisinin GA'yı düzelttiğinin objektif bir kanıtıdır. Transkarinküler yaklaşımla yapılan iç duvar dekompresyonu ile retina duyarlılığında ortalama 3,50-9,4 desibel artış sağlandığı gösterilmiştir.[20,21,136] Çalışmamızda retinal duyarlılıkta; 2 duvar orbita dekompresyonu yapılan hastalarda ortalama 10.01 dB, 3 duvar orbita dekompresyonu yapılan hastalarda ortalama 14.24 dB artış saptanmıştır. Çalışmamızda her iki görme alanı parametresini geliştirmede 3 duvar orbita

dekompresyonu 2 duvar orbita dekompresyonuna kıyasla daha etkin bulunsa da MD'de ortaya çıkan fark PSD'de ortaya çıkan farka göre istatistiksel olarak daha güçlü bulunmuştur (p=0,02 ve p=0,45). MD değerinde sağlanan belirgin iyileşmenin bir sonucu olarak, artan retrobulber basıncın optik sinir üzerinde oluşturduğu genel depresyon halinin rahatlama derecesi dekompresyon cerrahisi sonrasında orbita içeriği için sağlanan yeni boşluk hacmiyle orantılı olabilir. PSD ise selektif olarak apikal basıncın sebep olduğu muhtemel iskemik hasara bağlı gelişen aksonal kayıpları göstererek kalıcı hasarı değerlendirmektedir.

Çalışmamız KON izlenen hastalarda her iki cerrahi tekniğin de görme keskinliğini arttırmada etkin olduğunu göstermiştir. Bazı çalışmalarda, KON hastalarında orbita dekompresyon cerrahisi sonrasında %2-6 arasında görme kaybı izlendiği bildirilmiştir.[16,17,20,21,101,118,137,138,140] Hutchison ve Kyle[118] KON tanısıyla iç ve alt duvar orbita dekompresyonu yaptıkları 33 hastanın uzun dönem takibinde 12 hastada (%36) görmenin kötüleştiğini ve ek tedavi ihtiyacının ortaya çıktığını bildirmiştir. Aynı çalışmada 2 hastada (%6) ek dekompresyon cerrahisi de dahil tüm tedavi uğraşlarına rağmen görmenin kötüleşmeye devam ettiği belirtilmiştir. Çalışmamızda ise ek tedavi ihtiyacı ortaya çıkmakla beraber cerrahi sonrası uzun dönem takipler de dahil olmak üzere hiçbir gözde görme kaybı saptanmamıştır. Çalışmamızda ışık hissi olmayan ve belirgin optik atrofisi olan bir hastada 2 duvar orbita dekompresyonu sonrasında görme keskinliğinin 3 metreden parmak sayma düzeyine arttığı saptanmıştır. Fakat bu hastada RAPD'nin gerilemediği ve renk görmenin 0/20 düzeyinde kaldığı izlenmiştir. Perry ve ark.[20] ise transkarinküler yaklaşımla iç duvar orbita dekompresyonu yaptıkları ışık hissi olmayan bir

hastanın görmesinin aynı kaldığını bildirmiştir. Çalışmamızda ek olarak yapılan derin dış duvar dekompresyonunun bu sonuca etkisini bilmek zor olsa da, bu bulguya dayanarak ışık hissi olmayan hastalara da bir şans verilmesi gerektiğini düşünmekteyiz. Daha önce yapılan çalışmalarda preoperatif optik atrofi varlığının postoperatif dönemde görme artışı tahmini için bir kriter olmadığı bildirilmiştir.[17,106] Bizim klinik izlemimiz de bu yöndedir. Çalışmamızda belirgin optik atrofisi olan 5 gözde (%7,3) postoperatif görme keskinliğinin tatmin edici derecede arttığı saptanmıştır.

Orbita dekompresyonu, KON tedavisinde kabul edilebilir yan etki profili ile etkin bir tedavi seçeneğidir. Kortikosteroidler tedavide birinci basamağı oluşturmakta ancak steroidin kesilmesini takiben veya steroid tedavisi altında optik nöropati relapsları sık olabilmektedir. Panzo ve Tomsak[117] KON hastalarında steroid tedavisinin kesilmesinin ardından %61,5 oranında relaps rapor etmiş ve bu grup hastaların orbita dekompresyonu ile etkin şekilde tedavi edildiğini bildirmiştir. KON için yapılan orbita dekompresyon çalışmalarında ise steroid tedavisine cevapsızlık oranı %50–90 arasında değişmektedir.[15,17,118,119] Çalışmamızda da hastaların %86'sında uzun süreli sistemik steroid tedavi öyküsü mevcut olup izlenen direnç nedeniyle KON tedavisi için orbita dekompresyonu uygulanmıştır.

KON'un etkin olarak tedavi edilmesi için orbita apeksinin dekomprese edilmesi gerekmektedir. Özellikle orbita iç ve alt duvarının posterioruna ulaşmak için farklı cerrahi yaklaşımlar geliştirilmiştir. Transantral,[15-17,140] endonazal,[18,138] ve transkarinküler[20-22,136,137] yaklaşımla yapılan orbita kemik dekompresyonu ile

görsel fonksiyonlarda belirgin iyileşme sağlandığı bildirilmiştir. Son yıllarda transkarinküler yaklaşımla yapılan orbita iç ve inferomedial duvar dekompresyonunun oftalmologlar arasında popülaritesi artmıştır.[20-22,123,136,137] Transkarinküler yaklaşımla orbita apeksi iyi bir şekilde görüntülenebilmekte ve postoperatif yeni diplopi daha az oranda izlenmektedir.[136,137] Kazım ve ark.[10] ise belirgin kas tutulumu olmayan seçilmiş hasta grubunda, sadece yağ dekompresyonu ile görsel fonksiyonlarda belirgin iyileşme sağlandığını bildirmiştir. Kacker ve ark.[102] iç-dış dengeli 2 duvar orbita dekompresyonu ile KON'u olan 5 hastada normal optik sinir fonksiyonlarına ulaşıldığını, Choe ve ark.[21] ise derin dış duvar orbita dekompresyonunun optik sinir fonksiyonlarını düzeltmede tek başına yeterli olduğunu bildirmiştir. Otto ve ark.[75]optik kanalı dekomprese etmeden de optik sinir fonksiyonlarının düzelebildiğini göstermiş ve hastalık patogenezinde retrobulber basıncın önemini vurgulamıştır. Fichter ve ark.[141] da orbita doku basıncının belirgin arttığı KON hastalarında sadece dış duvar dekompresyonu ile etkin sonuçlar alınabileceğini, fakat orbita apeksinde optik sinire direk basının daha ön planda olduğu hastalarda iç duvar dekompresyonunun düşünülmesi gerektiğini bildirmiştir. Biz de bu çalışmada denegeli 2 duvar orbita dekompresyonuna eklenecek alt duvar eksizyonunun görsel fonksiyonları düzeltmede sağlayacağı katkıyı saptamayı hedefledik.

Orbita dekompresyonu sonrasında optik nöropati nüksü ve ek tedavi gereksinimi steroid tedavisine kıyasla daha az oranda izlenmektedir. Çalışmamızda postoperatif dönemde sadece 4 hastaya orbita inflamasyonu aktivasyonu veya optik sinir fonksiyonlarında bozulma nedeniyle ek steroid

verildiği saptanmıştır. Üç duvar dekompresyon yapılan hasta grubundan sadece birine orbita inflamasyonu aktivasyonu nedeniyle geç dönemde sistemik steroid verilmiştir. Bu grupta optik nöropati nüksü nedeniyle hiçbir hastada ek medikal ve cerrahi tedavi gereksinimi saptanmamıştır. 2 duvar dekompresyon yapılan grupta ise 3 hastanın 3 gözüne (%7,3) optik nöropatinin persiste etmesi veya optik nöropati nüksü saptanması nedeniyle ek dekompresyon cerrahisi gerekmiştir. Bu hastalardan 2'sine ikinci cerrahi öncesinde verilen IV pulse steroid tedavisine cevap alınamadığı izlenmiştir. Ek dekompresyon yapılan hastalarda görsel fonksiyonlarda belirgin iyileşme sağlandığı ve uzun dönem takiplerinde sağlanan iyileşmenin korunduğu görülmüştür. KON için yapılan dekompresyon çalışmaları değerlendirildiğinde cerrahi sonrası %40'lara kadar çıkan persistan veya rekürren optik nöropati izlendiği bildirilmiştir.[15-17,20-22,118,136,137] Fatourechi ve ark.[19] transantral orbita dekompresyonu sonrasında optik nöropati persistansı veya rekürrensi saptadıkları 10 hastayı, transfrontal orbita dekompresyonu ile etkin şekilde tedavi ettiklerini bildirmiştir. Carter ve ark.[16] ise KON izlenen hastalarda dekompresyon sonrası izlenen optik nöropati nüksünü steroid veya orbita radyoterapisi ile tedavi ettiklerini bildirmiştir. Sonuç olarak KON hastalarının yakın takibi sonuç görsel başarıyı belirgin şekilde etkilemektedir.

KON izlenen hastalarda oküler motilite problemlerinin daha sık olduğu gösterilmiştir.[4,11,106] Postoperatif dönemde yeni gelişen diplopi dekompresyon cerrahisinin en sık görülen komplikasyonudur. Özellikle transantral yaklaşımla yapılan inferomedial orbita dekompresyonu ile bu oran % 70'lere kadar çıkmaktadır.[15,16,17] Son yıllarda ise daha popüler olan transkarinküler yaklaşımda,

cerrahi sonrası yeni diplopi gelişiminin daha az (%20-38) görüldüğü bildirilmiştir.[20,136] Çalışmamızda preoperatif dönemde primer pozisyonda diplopi görülme oranı %41 olarak tespit edilmiştir. Postoperatif dönemde primer pozisyonda yeni ortaya çıkan diplopi oranları ise 2 duvar orbita dekompresyonu için %20 ve 3 duvar orbita dekompresyonu için %28,5 olarak bulunmuştur. Cerrahiler sonrasında yeni diplopi gelişimi açısından 2 grup arasında fark izlenmemiştir. Ünal ve ark.[103] optik nöropatisi olmayan GO hastalarında dengeli orbita dekompresyonunun 3 duvar dekompresyona kıyasla yeni diplopi gelişimini belirgin azalttığını göstermiştir. KON izlenen hastalardaki belirgin kas tutulumu bu farktan sorumlu olabilir. Preoperatif dönemde baskılanmış olan görsel fonksiyonlar postoperatif dönemde düzeldiğinden, hastaların baştan beri var olan diplopisinin farkına varması yanlış pozitif sonuçlara sebep olabilir. Ayrıca bazı hastalarda izlenen preoperatif ciddi hareket kısıtlılığının rahatlaması postoperatif dönemde yeni gelişen diplopi oranlarını arttırmış olabilir.

Çalışmamızda yer alan hasta sayısının yeterli düzeyde olduğu görülmektedir. Çalışmamızın en önemli kısıtlayıcı yanı retrospektif olmasıdır. Ayrıca optik sinir tutulumu daha ciddi olan gözlere 3 duvar orbita dekompresyonu tercih ettiğimiz izlenmiştir. Bu klinik yaklaşımımız sebebi ile karşılaştırdığımız bazı veriler açısından 2 cerrahi grubun homojen olmaması diğer bir kısıtlayıcı yanıdır. Her iki cerrahi tekniğin görsel fonksiyonlar üzerine olan etkisini daha güvenilir olarak karşılaştırmak için prospektif randomize çalışmalara ihtiyaç vardır.

6. SONUÇ

KON gelişiminde en önemli sebepler orbita basıncının artması ve optik sinirin orbita apeksinde sıkışmasıdır. Bunun yanı sıra optik sinirin gerilim tipi hasarı da KON patogenezinde yer alabilir.

Mourits ve ark.[80,81] tarafından geliştirilen KAS'ın gerçek aktif orbitopatiyi saptamada ve steroidin etkinliğinin öngörülmesinde bazı olgularda yetersiz kaldığı bilinmektedir. Bu olguların orbita inflamasyonundan çok orbita konjesyonuna bağlı karinkül ödemi, kemozis ve kapak ödemi izlenen olgular olabileceği düşünülmelidir. Çalışmamızda dekompresyon cerrahisi ile SOV akım hızlarının anlamlı şekilde arttığı ve bu artışa paralel olarak konjestif bulguların da belirgin şekilde düzeldiği gösterilmiştir.

Her iki cerrahi tekniğin de KON izlenen hastalarda görsel fonksiyonları etkin şekilde düzelttiği gösterilmiştir. Bununla beraber iki grup kıyaslandığında GA parametrelerinde sağlanan iyileşme ve GİB değerlerinde sağlanan düşme açısından 3 duvar orbita dekompresyonu daha üstün bulunmuştur. Ayrıca 3 duvar orbita dekompresyonu ile daha fazla proptozis redüksiyonu sağlandığı gösterilmiştir.

Aşırı artan retrobulber basınç nedeniyle konjestif bulguların daha ağır seyrettiği hastalarda daha fazla cerrahi dekompresyon düşünülmelidir. Ayrıca ek proptozis redüksiyonu gereken durumlarda 3 duvar orbita dekompresyonu tercih edilmelidir.

Hastaların yakın takibi ve iyi yönetimi sonuç görsel başarıyı belirgin şekilde etkilemektedir. Bu sebeple hastaların ek tedavi gereksinimleri iyi

değerlendirilmeli ve uygun tedavi seçilmelidir. Işık hissi olmayan hastalara da bir şans verilmesi gerektiği unutulmamalıdır.

7. KAYNAKLAR

1.Burch HB, Wartofsky L. Graves' ophthalmopathy: current concepts regarding pathogenesis and management. Endocr Rev 1993; 14: 747-93

2.Bartley GB, Fatourechi V, Kadrmas EF, Jacobsen SJ, Ilstrup DM, Garrity JA, et al. The incidence of Graves' ophthalmopathy in Olmsted County, Minnesota. Am J Ophthalmol 1995; 120: 511–517

3.Kazim M, Goldberg RA, Smith TJ. Insights into the pathogenesis of thyroid associated orbitopathy. Arch Ophthalmol 2002; 120: 380–386

4.Neigel JM, Rootman J, Belkin RI, Nugent RA, Drance SM, Beattie CW, et al. Dysthyroid optic neuropathy, the crowded orbital apex syndrome. Ophthalmology 1988; 95: 1515–1521

5.Bartley GB, Fatourechi V, Kadrmas EF, Jacobsen SJ, Ilstrup DM, Garrity JA, et al. Clinical features of Graves' ophthalmopathy in an incidence cohort. Am J Ophthalmol 1996; 121: 284–290

6.Nugent RA, Beklin RI, Neigel JM, Rootman J, Robertson WD, Spinelli J, et al. Graves orbitopathy: correlation of CT and clinical findings. Radiology 1990; 177: 675–82

7.Kennerdell JS, Rosenbaum AE, El-Hoshy MH. Apical optic nerve compression of dysthyroid optic neuropathy on computed tomography. Arch Ophthalmol 1981; 99: 807-809

8.Giaconi JA, Michael Kazim, Rho T, Pfaff C. CT scan evidence of dysthyroid optic neuropathy. Ophthal Plast Reconstr Surg 2002; 18: 177–182

9.Anderson RL, Tweeten JP, Patrinely JR, Garland PE, Thiese SM. Dysthyroid optic neuropathy without extraocular muscle involvement. Ophthalmic Surgery 1989; 20: 568–74

10. Kazim M, Trokel SL, Acaroglu G, Elliott A. Reversal of dysthyroid optic neuropathy following orbital fat decompression. Br J Ophthalmol 2000; 84: 600–5

11. McKeag D, Lane C, Lazarus JH, Baldeschi L, Boboridis K, Dickinson AJ, et al. Clinical features of dysthyroid optic neuropathy: a European Group on Graves' Orbitopathy (EUGOGO) survey. Br J Ophthalmology 2007; 91: 455–458

12. Dayan CM, Dayan MR. Dysthyroid optic neuropathy: a clinical diagnosis or a definable entity? Br J Ophthalmol 2007; 91: 409–410

13. Wakelkamp IM, Baldeschi L, Saeed P, Mourits MP, Prummel MF, Wiersinga WM. Surgical or medical decompression as a first-line treatment of optic neuropathy in Graves' ophthalmopathy? A randomized controlled trial. Clinical Endocrinology 2005; 63: 323-328

14. Bartalena L, Baldeschi L, Dickinson AJ, Eckstein A, Kendall-Taylor P, Marcocci C, et al. European Group on Graves' Orbitopathy (EUGOGO). Consensus Statement of the European Group on Graves' Orbitopathy (EUGOGO) on management of Graves' Orbitopathy. Thyroid 2008; 18: 333-346

15. Garrity JA, Fatourechi V, Bergstralh EJ, Bartley GB, Beatty CW, DeSanto LW, et al. Results of transantral orbital decompression in 428 patients with severe Graves' ophthalmopathy. Am J Ophthalmol 1993; 116: 533–547

16. Carter KD, Frueh BR, Hessburg TP, Musch DC. Long-term efficacy of orbital decompression for compressive optic neuropathy of Graves' eye disease. Ophthalmology 1991; 98: 1435– 42

17. Soares-Welch CV, Fatourechi V, Bartley GB, Beatty CW, Gorman CA, Bahn RS, et al. Optic neuropathy of Graves disease: results of transantral orbital decompression and long-term follow-up in 215 patients. Am J Ophthamol 2003; 136: 433–441

18. Chu EA, Miller NR, Lane AP. Selective endoscopic decompression of orbital apex for dysthyroid optic neuropathy. Laryngoscope 2009; 119: 1236-1240

19. Fatourechi V, Bartley GB, Garrity JA. Transfrontal orbital decompression after failure of transantral decompression in optic neuropathy. Mayo Clin Proc 1993; 68: 552–555

20. Perry JD, Kadakia A, Foster JA. Transcaruncular orbital decompression for dysthyroid optic neuropathy. Ophthal Plast Reconstr Surg 2003; 19: 353–358

21. Choe CH, Cho RI, Elner VM. Comparison of lateral and medial orbital decompression for the treatment of compressive optic neuropathy in thyroid eye disease. Ophthal Plast Reconstr Surg 2011; 27: 4-11

22. Ben Simon GJ, Syed HM, Douglas R, Schwartz R, Goldberg RA, McCann JD. Clinical manifestations and treatment outcome of optic neuropathy in thyroid-related orbitopathy. Ophthalmic Surgery Lasers Imaging 2006; 37: 284–290

23. Gerding MN, Terwee CB, Dekker FW, Koornneef L, Prummel MF & WiersingaWM. Quality of life in patients with Graves' ophthalmopathy is

markedly decreased: measurement by the Medical Outcomes Study instrument. Thyroid 1997; 7: 885–889

24. Wiersinga WM, Perros P, Kahaly GJ, Mourits MP, Baldeschi L, Boboridis K, et al. European Group on Graves' Orbitopathy (EUGOGO). Clinical assessment of patients with Graves' orbitopathy: the European Group on Graves' Orbitopathy recommendations to generalists, specialists and clinical researchers. Eur J Endocrinol 2006; 155: 387–389

25. Perros P, Baldeschi L, Boboridis K, Dickinson AJ, Hullo A, Kahaly GJ, et al. European Group of Graves' Orbitopathy. A questionnaire survey on the management of Graves' orbitopathy in Europe. Eur J Endocrinol 2006; 155: 207–211

26. Prummel MF, Bakker A, Wiersinga WM, Baldeschi L, Mourits MP, Kendall-Taylor P, et al. Multi-center study on the characteristics and treatment strategies of patients with Graves' orbitopathy: The first European Group on Graves' Orbitopathy experience. European Journal of Endocrinology 2003; 148: 491–495

27. Bartalena L, Pinchera A, Marcocci C. Management of Graves'ophthalmopathy: reality and perspectives. Endocrine Reviews 2000; 21: 168–199

28. Kim LM, LaBree L, Levin L, Feldon SE. The relation of Graves' ophthalmopathy to circulating thyroid hormone status. Br J Ophthalmol 2004; 88: 72–74

29. Prummel MF, Wiersinga WM, Mourits MP, Koornneef L, Berghout A, van der Gaag R. Effect of abnormal thyroid function on the severity of Graves' ophthalmopathy. Arch Intern Med 1990; 150: 1098–1101

30. Stan MN, Bahn RS. Risk factor for development or deterioration of Greves' ophthalmopathy. Thyroid 2010; 20: 777-783

31. Wiersinga WM. 2007 Combined thyroid-eye clinics. Wiersinga WM, Kahaly GJ (eds) Graves' Orbitopathy: A Multidisciplinary Approach. Karger, Basel, pp 96–99

32. Bartalena L, Tanda ML, Piantanida E, Lai A, Pinchera A. Relationship between management of hyperthyroidism and course of the ophthalmopathy. J Endocrinol Invest 2004; 27: 288–294

33. Bahn RS, Heufelder AE. Pathogenesis of Graves' ophthalmopathy. N Engl J Med 1993; 329: 1468–1475

34. Perros P, Crombie AL, Matthews JNS, Kendall-Taylor P. Age and gender influence the severity of thyroid-associated ophthalmopathy: a study of 101 patients attending a combined thyroid-eye clinic. Clin Endocrinol (Oxf) 1993; 38: 367-372

35. Tellez M, Cooper J, Edmonds C. Graves' ophthalmopathy in relation to cigarette smoking and ethnic origin. Clin Endocrinol (Oxf) 1992; 36: 291–294

36. Brix TH, Christensen K, Holm NV, Harvard B, Hegedus L. A population based study of Graves'disease in Danish twins. Clin Endocrinol (Oxf) 1998; 48: 397-400

37. Brix TH, Kyvik KO, Christensen K, Hegedus L. Evidence for a major role of heredity in Graves'disease: a population based study of two danish twin cohorts. J Clin Endocrinol Metab 2001; 86: 930-934

38. Bartalena L, Martino E, Marcocci C, Bogazzi F, Panicucci M, Velluzzi F, et al. More on smoking habits and Graves' ophthalmopathy. J Endocrinol Invest 1989; 12: 733–737

39. Pfeilschifter J, Ziegler R. Smoking and endocrine ophthalmopathy: impact of smoking severity and current vs lifetime cigarette consumption. Clin Endocrinol (Oxf) 1996; 45: 477–481

40. Bartalena L, Marcocci C, Bogazzi F, Panicucci M, Lepri A, Pinchera A. Use of corticosteroids to prevent progression of Graves' ophthalmopathy after radioiodine therapy for hyperthyroidism. N Engl J Med 1989; 321: 1349–1352

41. Bartalena L, Marcocci C, Bogazzi F, Manetti L, Tanda ML, Dell'Unto E, et al. Relation between therapy for hyperthyroidism and the course of Graves' ophthalmopathy N Engl J Med 1998; 338: 73–78

42. Bartalena L, Marcocci C, Tanda ML, Manetti L, Dell'Unto E, Bartolomei MP, et al. Cigarette smoking and treatment outcomes in Graves' ophthalmopathy. Ann Intern Med 1998; 129:632–635

43. Eckstein A, Quadbeck B, Mueller G, Rettenmeier AW, Hoermann R, Mann K, et al. Impact of smoking on the response to treatment of thyroid associated ophthalmopathy. Br J Ophthalmol 2004; 87: 773–776

44. Tallstedt L, Lundell G, Blomgren H, Bring J. Does early administration of thyroxine reduce the development of Graves' ophthalmopathy after radioiodine therapy? Eur J Endocrinol 1994; 130:494–497

45. Heufelder AE. Pathogenesis of ophthalmopathy in autoimmune thyroid disease. Rev Endocr Metab Disord 2000; 1: 87-95

46. Wiersinga WM, Prummel MF. Pathogenesis of Graves' ophthalmopathy: current understanding [editorial]. J Clin Endocrinol Metab 2001; 86: 501–503

47. Wakelkamp IM, Bakker O, Baldeschi L, Wiersinga WM, Prummel MF. TSH-R expression and cytokine profile in orbital tissue of active vs inactive Graves' ophthalmopathy patients. Clin Endocrinol (Oxf) 2003; 58: 280–287

48. Smith TJ, Bahn RS, Gorman CA, Cheavens M. Stimulation of glycosaminoglycan accumulation by interferon g in cultured retroocular fibroblasts. J Clin Endocrinol Metab 1991; 72: 1169–1171

49. Korducki JM, Loftus SJ, Bahn RS. Stimulation of glycosaminoglycan production in cultured human retroocular fibroblasts. Invest Ophthalmol Vis Sci 1992; 33: 2037–2042

50. Valyasevi RW, Jyonouchi SC, Dutton CM, Munsakul N, Bahn RS. Effect of tumor necrosis factor-alpha, interferon-gamma, and transforming growth factor-beta on adipogenesis and expression of thyrotropin receptor in human orbital preadipocyte fibroblasts. J Clin Endocrinol Metab 2000; 86: 903–908

51. Heufelder AE, Bahn RS. Modulation of Graves' orbital fibroblast proliferation by cytokines and glucocorticoid receptor agonists. Invest Ophthalmol Vis Sci 1994; 35: 120–127

52. Forbes G, Gorman CA, Gehring D, Baker HL Jr. Computer analysis of orbital fat and muscle volumes in Graves' ophthalmopathy. Am J Neuroradiol 1983; 4: 737–40

53. Forbes G, Gorman CA, Brennan MD, Gehring DG, Ilstrup DM, Earnest F 4th. Ophthalmology of Graves' disease: computerized volume measurements of the orbital fat and muscle. Am J NeuroRadiol 1986; **7**: 651–6

54. Peyster RG, Ginsberg F, Silber JH, Adler LP. Exophthalmos caused by excessive fat: CT volumetric analysis and differential diagnosis. Am J Roentgenol 1986; 146: 459–464

55. Bahn RS. Clinical review 157: pathophysiology of Graves ophthalmopathy: The cycle of disease. J Clin EndocrinolMetab 2003; 88: 1939 –1946

56. Sempowski GD, Rozenblit J, Smith TJ, Phipps RP. Human orbital fibroblasts are activated through CD40 to induce pro-inflammatory cytokine production. Am J Physiol 1998; 274: C707-714

57. Cao HJ, Wang H-S, Zhang Y, Lin H-Y, Phipps RP, Smith TJ. Activation of human orbital fibroblasts through CD40 engagements results in a dramatic induction of hyaluronan synthesis and prostaglandin endoperoxide H synthase-2 expression: insights into potential pathogenic mechanisms of thyroid-associated ophthalmopathy. J Biol Chem 1998; 273: 29615-29625

58. Smith TJ, Wang H-S, Evans CH. Leukoregulin is a potent inducer of hyaluronan synthesis in cultured human orbital fibroblasts. Am J Physiol 1995; 268: C382-C388

59. Smith TJ, Bahn RS, Gorman CA. Connective tissue, glycosaminoglycans, and diseases of the thyroid. Endocr Rev. 1989; 10: 366-391

60. Sorisky A, Pardasani D, Gagnon A, Smith TJ. Evidence of adipocyte differentiation in human orbital fibroblasts in primary culture. J Clin Endocrinol Metab 1996; 81: 3428-3431

61. Smith TJ, Koumas L, Gagnon A, Bell A, Sempowski GD, Phipps RP, et al. Orbital fibroblast heterogeneity may determine the clinical presentation of thyroid-associated ophthalmopathy. J Clin Endocrinol Metab 2002; 87: 385–392

62. Khoo DH, Eng PH, Ho SC, Tai ES, Morgenthaler NG, Seah LL, et al. Graves' ophthalmopathy in the absence of elevated free thyroxine and triiodothyronine levels: prevalence, natural history, and thyrotropin receptor antibody levels. Thyroid 2000; 10: 1093–1100

63. Khoo DH, Ho SC, Seah LL, Fong KS, Tai ES, Chee SP, et al. The combination of absent thyroid peroxidase antibodies and high thyroid-stimulating immunoglobulin levels in Graves' disease identifies a group at markedly increased risk of ophthalmopathy. Thyroid 1999; 9: 1175–1180

64. Gerding MN, van der Meer JW, Broenink M, Bakker O, Wiersinga WM, Prummel MF. Association of thyrotrophin receptor antibodies with the clinical features of Graves' ophthalmopathy. Clin Endocrinol 2000; 52: 267–271.

65. Eckstein AK, Plicht M, Lax H, Neuhäuser M, Mann K, Lederbogen S, et al. Thyrotropin receptor autoantibodies are independent risk factors for Graves' ophthalmopathy and help to predict severity and outcome of the disease. J Clin Endocrinol Metab 2006; 91: 3464–3470

66. Bahn RS, Dutton CM, Natt N, Joba W, Spitzweg C, Heufelder AE. Thyrotropin receptor expression in Graves' orbital adipose/connective tissues: potential autoantigen in Graves' ophthalmopathy. J Clin Endocrinol Metab 1998; 83: 998–1002

67. Cockerham KP, Hidayat AA, Brown HG, Cockerham GC, Graner SR. Clinical pathologic evaluation of the Mueller muscle in thyroid-associated orbitopathy. Ophthal Plast Reconstr Surg 2001; 18: 11–17

68. Grove AS. Upper eyelid retraction and Graves' disease. Ophthalmology 1981; 88: 499–506

69. Kendler DL, Lippa J, Rootman J. The initial clinical characteristics of Graves' Orbitopathy vary with age and sex. Arch Ophthalmology 1993; 111: 1997-2001.

70.www.eugogo.org

71. Migliori ME, Glandstone GJ. Determination of the normal range of exophthalmometric values for black and white adults. Am J Ophthalmol 1984; 98: 438-42

72. Wiersinga WM, Smit T, van der Gaag R, Mourits M, Koornneef L. Clinical presentation of Graves'ophthalmopathy. Ophtalmic Res 1989; 21: 73-82

73. Feldon SE, Weiner JM. Clinical significance of extraocular muscle volumes in Graves'ophthalmopathy. A quantitative computed tomography study. Arch Ophthalmol 1982; 100: 1266-1269

74. Gamblin GT, Harper DG, Galentine P, Buck DR, Chernow B, Eil C. Prevalence of increased intraocular pressure in Graves' disease-evidence of frequent subclinical ophthalmopathy. N Eng J Med 1983; 308: 420-424

75. Otto AJ, Koornneef L, Mourits MP, Deen-van Leeuwen L. Retrobulbar pressures measured during surgical decompression of the orbit. Br J Opht 1996; 80: 1042-1045

76. Wiersinga WM. Graves' ophthalmopathy. Thyroid International 1997; 3: 1–15

77. Perros P, Crombie AL, Kendall-Taylor P. Natural history of thyroid associated ophthalmopathy. Clin Endocrinol (Oxf) 1995; 42: 45-50

78. Perros P, Kendall-Taylor P. Natural history of thyroid eye disease. Thyroid 1998; 8: 423-5

79. Wiersinga WM, Prummel MF. Retrobulbar radiation in Graves' ophthalmopathy. J Clin Endocrinol Metab 1995; 80: 345–347

80. Mourits MP, Koornneef L, Wiersinga WM, Prummel MF, Berghout A, van der Gaag R. Clinical criteria for the assessment of disease activity in Graves' ophthalmopathy: a novel approach. Br J Ophthalmol 1989; 73: 639–644

81. Mourits MP, Prummel MF, Wiersinga WM, Koornneef L. Clinical activity score as a guide in the management of patients with Graves' ophthalmopathy. Clin Endocrinol (Oxf) 1997; 47: 9–14

82. Pinchera A, Wiersinga W, Glinoer D, Kendall-Taylor P, Koornneef L, et al. Classification of eye changes of Graves' disease. Thyroid 1992; 2: 235–236

83. Gorman CA. The measurement of change in Graves' ophthalmopathy. Thyroid 1998; 8: 539–543

84. Hart RH, Perros P. Glucocorticoids in the medical management of Graves' ophthalmopathy. Minerva Endocrinol 2003; 28(3): 223–31

85. Marcocci C, Bartalena L, Tanda ML, Manetti L, Dell'Unto E, Rocchi R, et al. Comparison of the effectiveness and tolerability of intravenous or oral glucocorticoids associated with orbital radiotherapy in the management of severe Graves' ophthalmopathy: results of a prospective, single-blind, randomized study. J Clin Endocrinol Metab 2001; 86(8): 3562–7

86. Kahaly GJ, Pitz S, Hommel G, Dittmar M. Randomized, single-blind trial of intravenous versus oral steroid monotherapy in Graves' orbitopathy. J Clin Endocrinol Metab 2005; 90(90): 5234–40

87. Marinó M, Morabito E, Brunetto MR, Bartalena L, Pinchera A, Marocci C. Acute and severe liver damage associated with intravenous glucocorticoid pulse therapy in patients with Graves' ophthalmopathy. Thyroid 2004; 14(5): 403–6

88. Le Moli R, Baldeschi L, Saeed P, Regensburg N, Mourits MP, Wiersinga WM. Determinants of liver damage associated with intravenous methylprednisolone pulse therapy in Graves' ophthalmopathy. Thyroid 2007; 17(4): 357–62

89. Luigi Bartalena. What to do for moderate-to-severe and active Graves' orbitopathy if glucocorticoids fail? Clinical Endocrinology 2010; 73: 149–152

90. Hart RH, Kendall-Taylor P, Crombie A, Perros P. Early response to intravenous glucocorticoids for severe thyroid-associated ophthalmopathy predicts treatment outcome. J Ocul Pharmacol Ther 2005; 21: 328–36

91. Mourits MP, van Kempen–Harteveld ML, Garcia MB, Koppeschaar HP, Tick L, Terwee CB. Radiotherapy for Graves' orbitopathy: randomised placebo-controlled study. Lancet 2000; 355: 1505–9

92. Prummel MF, Terwee CB, Gerding MN, Baldeschi L, Mourits MP, Blank L, et al. A randomized controlled trial of orbital radiotherapy versus sham irradiation in patients with mild Graves' ophthalmopathy. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89: 15–20

93. Gorman CA, Garrity JA, Fatourechi V, Bahn RS, Petersen IA, Stafford SL, et al. A prospective, randomized, doubleblind, placebo-controlled study of orbital radiotherapy for Graves' orbitopathy. Ophthalmology 2001; 108: 1523–34

94. Baldeschi L, Wakelkamp IM, Lindeboom R, Prummel MF, Wiersinga WM. Early versus late orbital decompression in Graves' orbitopathy: a retrospective study in 125 patients. Ophthalmology 2006; 113: 874–8

95. Kazim M. Commentary on orbital decompression. Ophthal Plast Reconstr Surg 2003; 19: 445

96. Boulos PR, Hardy I. Thyroid-associated orbitopathy: a clinicopathologic and therapeutic review. Curr Opin Ophthlmology 2004; 15: 398–400

97. Mourits MP, Bijl H, Altea MA, Baldeschi L, Boboridis K, Currò N, et al. European Group on Graves' Orbitopathy (EUGOGO). Outcome of orbital decompression for disfiguring proptosis in patients with Graves' orbitopathy using various surgical procedures. Br J Ophthalmol. 2009; 93: 1518-23

98. Kikkawa DO, Pornpanich K, Cruz RC Jr, Levi L, Granet DB. Graded orbital decompression based on severity of proptosis. Ophthalmol 2002; 109: 1219–1224

99. Baldeschi L. Orbital decompression. In: Wiersinga WM, Kahaly GJ, editors. Graves orbitopathy: a multidisciplinary approach. Basel (Switzerland): S Karger AG; 2007. p. 163- 75

100. Abràmoff MD, Kalmann R, de Graaf ME, Stilma JS, Mourits MP. Rectus extraocular muscle paths and decompression surgery for Graves' orbitopathy: mechanism of motility disturbances. Invest Ophthalmol Vis Sci 2002; 43: 300–7

101. Goldberg RA, Perry JD, Hortaleza V, Tong JT. Strabismus after balanced medial plus lateral wall versus lateral wall only orbital decompression for dysthyroid orbitopathy. Ophthal Plast Reconstr Surg 2000; 16: 271–7

102. Kacker A, Kazim M, Murphy M, Trokel S, Close LG. ''Balanced'' orbital decompression for severe Graves' orbitopathy: technique with treatment algorithm. Otolaryngol Head Neck Surg 2003; 128: 228–35

103. Unal M, Leri F, Konuk O, Hasanreisoğlu B. Balanced orbital decompression combined with fat removal in Graves ophthalmopathy. Ophthal Plast Reconstr Surg 2003; 19: 112–118

104. Trobe JD. Optic nevre involvement in dysthyroidism. Ophthalmology 1981; 88: 488-92

105. Day RM, Carroll FD. Optic nerve involvement associated with thyroid dysfunction. Arch Ophthalmol 1962; 67: 289–97

106. Trobe JD, Glaser JS, Laflamme P. Dysthyroid optic neuropathy. Arch Ophthalmol 1978; 96: 1199–209

107. Barrett L, Glatt HJ, Burde RM, Gado MH. Optic nevre dysfunction in thyroid eye disease: CT. Radiology 1988; 167: 503–507

108. Nunery WR, Martin RT, Heinz GW, Gavin TJ. The association of cigarette smoking with clinical subtypes of ophthalmic Graves'disease. Ophthal Plast Reconstr Surg 1993; 9: 77-82

109. Saber E, McDonnell J, Zimmermann KM, Yugar JE, Feldon SE. Extraocular muscle changes in experimental orbital venous stasis: some similarities to Graves' orbitopathy. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1996; 234: 331–336

110. Trokel SL, Jakobeic FA. Correlation of CT scanning and pathological features of ophthalmic Graves disease. Ophthalmology 1981; 88: 553–64

111. Kalman R, Mourits M. Diabetes mellitus: a risk factor in patients with Graves' orbitopathy. Br. J. Ophthalmol. 1999; 83: 463-465

112. Hartmann K, Meyer-Schwickerath R. Measurement of venous outflow pressure in the central retinal vein to evaluate intraorbital pressure in Graves' ophthalmopathy: a preliminary report. Strabismus 2000; 8: 187–193

113. Feldon SE, Muramatsu S, Weiner JM. Clinical classification of Graves' ophthalmopathy: identification of risk factors for optic neuropathy. Arch Ophthalmol 1984; 102: 1469–72

114. Birchall D, Goodall KL, Noble JL, Jackson A. Graves ophthalmopathy: intracranial fat prolapse on CT images as an indicator of optic nerve compression. Radiology 1996; 200: 123 -7

115. Feldon SE, Lee CP, Muramatsu SK, Weiner JM. Quantitative computed tomography of Graves' ophthalmopathy: extraocular muscle and orbital fat in development of optic neuropathy. Arch Ophthalmol 1985; 103: 213–5

116. Lucarelli MJ, Shore JW. Management of thyroid optic neuropathy. Int Ophthalmol Clin 1996; 36: 179–193

117. Panzo GJ, Tomsak RL. A retrospective review of 26 cases of dysthyroid optic neuropathy. Am J Ophthalmol 1983; 96: 190–194

118. Hutchison BM, Kyle PM. Long-term visual outcome following orbital decompression for dysthyroid eye disease. Eye 1995; 9: 578–581

119. Girod DA, Orcutt JC, Cummings CW. Orbital decompression for preservation of vision in Graves' ophthalmopathy. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1993; 119: 229–233

120. Kazim M, Trokel S, Moore S. Treatment of acute Graves orbitopathy. Ophthalmology 1991; 98: 1443–1448

121. Mourits MP, Kalmann R, Sasim IV. Methylprednisolone pulse therapy for patients with dysthyroid optic neuropathy. Orbit 2001; 20: 275-280

122. Baldeschi L, Lupetti A, Vu P, Wakelkamp IM, Prummel MF, Wiersinga WM. Reactivation of Graves' orbitopathy after rehabilitative orbital decompression. Ophthalmology 2007; 114: 1395-1402

123. McCann JD, Goldberg RA, Anderson RL, Burroughs JR, Ben Simon GJ. Medial wall decompression for optic neuropathy but lateral wall decompression with fat removal for non vision threatening indications. Am J Ophthalmol 2006; 141: 916–7

124. Konuk O, Onaran Z, Ozhan Oktar S, Yucel C, Unal M. Intraocular pressure and superior ophthalmic vein blood flow velocity in Graves' orbitopathy: relation with clinical features. Graefes Arch Clin Exp Opht. 2009; 247: 1555-1559

125. Hudson HL, Levin L, Feldon SE. Graves exophthalmos unrelated to extraocular muscle enlargement. Superior rectus muscle inflammation may induce venous obstruction. Ophthalmology 1991; 98: 1495–1499

126. Alp MN, Ozgen A, Can I, Cakar P, Gunalp I. Colour Doppler imaging of the orbital vasculature in Graves' disease with computed tomographic correlation. Br J Ophthalmol 2000; 84: 1027–1030

127. Somer D, Ozkan SB, Ozdemir H, Atilla S, Söylev MF, Duman S. Colour Doppler imaging of superior ophthalmic vein in thyroid associated eye disease. Jpn J Ophthalmol 2002; 46: 341–345

128. Nakase Y, Osanai T, Yoshikawa K, Inoue Y. Color Doppler imaging of orbital venous flow in dysthyroid optic neuropathy. Jpn J Ophthalmol 1994; 38: 80–6

129. Monteiro ML, Angotti-Neto H, Benabou JE, Betinjane AJ. Color Doppler imaging of superior ophthalmic vein in different clinical form of Graves' orbitopathy. Jpn J Ophthalmol 2008; 52: 483-88

130. Yanik B, Conkbayir I, Acaroglu G, Hekimoglu B. Graves'ophthalmopathy: comparison of the Doppler sonography parameters with the clinical activity score. J Clin Ultrasound 2005; 33: 375–380

131. Kalmann R, Mourits MP. Prevalence and management of elevated intraocular pressure in patients with Graves' orbitopathy. Br J Ophthalmol 1998; 82:754–757

132. Danesh-Meyer HV, Savino PJ, Deramo V, et al. Intraocular pressure changes after treatment for Graves' orbitopathy. Ophthalmology 2001;108:145–50

133. Dev S, Damji KF, DeBacker CM, Cox TA, Dutton JJ, Allingham RR. Decrease in intraocular pressure after orbital decompression for thyroid orbitopathy. Can J Ophthalmol 1998; 33: 314–9

134. Ohtsuka K. Intraocular pressure and proptosis in 95 patients with Graves' ophthalmopathy. Am J Ophthalmol 1997; 124:570–572

135. Robert PY, Rivas M, Camezind P, Rulfi JY, Adenis JP. Decrease of intraocular pressure after fat-removal orbital decompression in Graves disease. Ophthal Plast Reconstr Surgery 2006; 22: 92-5

136. Liao SL, Chang TC, Lin LL. Transcaruncular orbital decompression: an alternate procedure for Graves ophthalmopathy with compressive optic neuropathy. Am J Ophthalmol 2006; 141: 810-8

137. Chang EL, Bernardino CR, Rubin PA. Transcaruncular orbital decompression for management of compressive optic neuropathy in thyroid-related orbitopathy. Plast Reconstr Surg 2003; 112: 739-47

138. Michel O, Oberländer N, Neugebauer P, Neugebauer A, Rüssmann W. Follow-up of transnasal orbital decompression in severe Graves' ophthalmopathy. Ophthalmology 2001; 108: 400–404

139. Lipski A, Eckstein A, Esser J, Loesch C, Mann K, Mohr C, et al. Course of pattern-reversed visual evoked cortical potentials in 30 eyes after bony orbital decompression in dysthyroid optic neuropathy. Br J Ophthalmol 2011; 95: 222-226

140. Hallin ES, Feldon SE, Luttrell J. Graves' ophthalmopathy: III. Effect of transantral orbital decompression on optic neuropathy. Br. J. Ophthalmol. 1988; 72: 683-7

141. Fichter N, Schittkowski MP, Vick HP, Guthoff RF. [Lateral orbital decompression for Graves' orbitopathy. Indication, surgical technique, and treatment success]. Ophthalmologe 2004;101:339–49; in German

8. ÖZET

TİROİDE BAĞLI KOMPRESİF OPTİK NÖROPATİDE İKİ DUVAR VE ÜÇ DUVAR ORBİTA DEKOMPRESYON CERRAHİ SONUÇLARININ KARŞILAŞTIRILMASI

Bu çalışmada, özellikle sistemik steroid tedavisine cevap alınamayan tiroide bağlı kompresif optik nöropatili olgularda uygulanan iç-dış dengeli iki duvar ve iç-dış-alt üç duvar orbita dekompresyon cerrahi sonuçlarının karşılaştırılması amaçlandı.

Bu amaçla, 2004-2010 yılları arasında, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Oküloplastik ve Orbita Cerrahisi Birimi'nde tiroide bağlı kompresif optik nöropati tanısıyla 2 duvar veya 3 duvar orbita dekompresyonu ve yağ eksizyonu yapılan 42 hastanın 68 gözü retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların renk görme ve görme alanı testlerini de içeren tam oftalmolojik muayeneleri yapıldı. Doppler ultrasonografi ile superior oftalmik ven akım hızları ölçüldü. Ayrıca orbita bilgisayarlı tomografisi ve/veya MR'ı ile apikal kalabalıklaşma varlığı değerlendirildi. Orbita dekompresyonu sonrası preoperatif dönemde yapılan muayene ve tetkiklerin tekrarlandığı hastalarda elde edilen sonuçlar, cerrahi öncesi değerlerle karşılaştırıldı.

İki cerrahi tekniğin renk görmede, görme keskinliğinde ve superior oftalmik ven akım hızlarında sağlanan düzelme açısından birbirine üstünlüğü saptanmadı ($p > 0,05$). Üç duvar orbita dekompresyonu ile görme alanı paremetrelerinde ve göz içi basınç değerlerinde sağlanan düzelme 2 duvar orbita dekompresyonuna

kıyasla istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu ($p< 0,05$). Ayrıca 3 duvar orbita dekompresyonu ile daha fazla retropulsiyon sağlandığı izlendi ($p< 0,05$).

Elde edilen sonuçlar değerlendirildiğinde, her iki cerrahi teknikle tiroide bağlı kompresif optik nöropatili hastalarda bozulan görsel fonksiyonlar belirgin olarak düzelmiştir. Ek proptozis redüksiyonu gereken durumlarda 3 duvar orbita dekompresyonu düşünülmelidir.

Anahtar kelimeler; kompresif optik nöropati, tiroid, orbita dekompresyonu

9. SUMMARY

COMPARİSON OF 2-WALL (MEDİAL-LATERAL) AND 3-WALL (MEDİAL-LATERAL-FLOOR) ORBİTAL DECOMPRESSİON FOR THE TREATMENT OF COMPRESSİVE OPTİC NEUROPATHY İN THYROİD-RELATED ORBİTOPATHY

In this study, we compared the surgical outcome of 2-wall (medial-lateral) and 3-wall (medial-lateral-floor) orbital decompression in patients with compressive optic neuropathy in thyroid-related orbitopathy refractory to systemic steroid therapy.

This study was held in Gazi University School of Medicine Oculoplastic and Orbital surgery department. Between 2004 and 2010, 2 wall or 3-wall orbital decompression performed on 42 patients' 68 eyes referred with compressive optic neuropathy in thyroid-related orbitopathy and results were evaluated retrospectically. Patients were evaluated for colour vision with Ischihara cards, for visual field with Humphrey automatic perimeter also superior opthalmic vein flow velocity calculated and full opthalmological examination performed. Apical crowding was evaluated with orbital CT scan and/or orbital MRI. Preoperative exam results were compared with test results after orbital decompression surgery.

2-wall and 3-wall techniques were not superior to each other for colour vision, visual acuity in LogMar and superior opthalmic vein flow velocities ($p > 0,05$). Visual field parameters of mean deviation and pattern standard deviation and intraocular pressure results were statistically improved in

3-wall group. ($p < 0,05$). Also retropulsion was seen with 3-wall orbital decompression in higher rates ($p < 0,05$).

As a result, both 2-wall and 3-wall techniques successfully improve visual functions in compressive optic neuropathy. If more reduction of proptosis was needed 3-wall technique could be preferred.

Keywords; orbital decompression, compressive optic neuropathy, thyroid

10. ÖZGEÇMİŞ

1979 yılında Diyarbakır'da doğdum. İlkokulu Tranzon'un Beşikdüzü ilçesinde, ortaokul ve liseyi Samsun'da okudum. 1997 yılında girdiğim Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesini 2004 yılında bitirdim. 2006 yılından beri Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilimdalında araştırma görevlisi olarak çalışmaktayım.