

Travmatik Optik Nöropatide Yüksek Doz Kortikosteroid Tedavisi

Bülent YAZICI¹, Meral YILDIZ², Öner GELİŞKEN³

ÖZET

Amaç: Travmatik optik nöropatide (TON) yüksek doz intravenöz kortikosteroid tedavisinin etkinliğini değerlendirmek.

Yöntem: Ocak 1998-Mayıs 2001 arasında indirekt TON nedeniyle yüksek doz kortikosteroid tedavisi uygulanan 9 hastanın (8 erkek, 1 kadın; yaş aralığı, 4-69 yıl) dosyası gözden geçirildi. Optik nöropati 4 hastada trafik kazası, 3 hastada yüksekten düşme, 1 hastada iş kazası ve 1 hastada ateşli silah yaralanması sonucunda gelişmişti. Üç hastada TON bilateraldi (toplam 12 göz). Tanı sırasında görme keskinliği 9 gözde el hareketleri ile 0.4 arasında değişiyordu; 3 gözde ışık hissi negatifti. Beş hastaya çok yüksek dozda (2000-5000 mg/gün), 4 hastaya yüksek dozda (1000 mg/gün) intravenöz metilprednizolon tedavisi uygulandı. Tedavinin başlaması ile görme kaybı arasındaki süre, ortalama değer olarak 7 gündü (değer aralığı: 1-60 gün). Ortalama izlem süresi 4.5 aydı (değer aralığı: 1-10 ay).

Bulgular: Tedaviden sonra, 12 gözden 8'inde (%67) görme keskinliği arttı, 4 gözde (%33) ise aynı kaldı. Görsel iyileşme olmayan 4 gözden 3'ünde, tanı sırasında ışık hissi negatifti. Travma ile tedavinin başlangıcı arasındaki ortalama süre, görme artışı olan hasta grubunda 5.5 gün (1-21 gün), görmenin aynı kaldığı grupta ise 14 gündü (4-60 gün). Hiçbir hastada tedaviye bağlı ciddi bir komplikasyon gelişmedi.

Tartışma: İndirekt TON'de cerrahi ve medikal tedavi yöntemlerinin birbirine üstünlüğü tartışmalıdır. Bu sınırlı çalışmada, yüksek doz intravenöz metilprednizolon tedavisi oldukça başarılı sonuçlar sağladı. Kortikosteroid tedavisi tanı sırasında ışık hissi olmayan ve tedavinin geciktiği TON'li gözlerde yararlı olmayabilir.

ANAHTAR KELİMELER : Travmatik optik nöropati, tedavi, yüksek doz kortikosteroid

HIGH-DOSE CORTICOSTEROID TREATMENT IN TRAUMATIC OPTIC NEUROPATHY

SUMMARY

Purpose: To evaluate the efficacy of high dose intravenous corticosteroid treatment in traumatic optic neuropathy (TON).

1. Yrd. Doç. Dr., Uludağ Ü. Göz Hastalıkları ABD., Bursa
2. Ar. Gör., Uludağ Ü. Göz Hastalıkları ABD., Bursa
3. Prof. Dr., Uludağ Ü. Göz Hastalıkları ABD., Bursa

Methods: The medical records of 9 patients (8 male, 1 female; age range, 4-69 years) who received high dose-corticosteroid treatment because of indirect TON, between January 1998 and May 2001, were reviewed. Optic neuropathy had developed as a result of traffic accident in 4 patients, falling from height in 3 patients, occupational injury in 1 patient, and firearm injury in 1 patient. Three patients had bilateral TON. At the time of diagnosis, the visual acuity ranged from 0.4 to hand movements in 9 eyes and 3 eyes had no light perception. Five patients received very-high-dose intravenous methylprednisolone treatment (2000-5000 mg/day), and 4 received high-dose treatment (1000 mg/day). The median duration between the visual loss and initiation of the treatment was 7 days (range: 1-60 days). The mean follow-up time was 4.5 months (range: 1-10 months).

Results: After treatment, the visual acuity improved in 8 of 12 eyes (67%) and remained unchanged in 4 eyes (33%). The light perception was negative at the time of diagnosis in 3 of the 4 eyes without visual improvement. The median time between the trauma and the initiation of the treatment was 5.5 days (range: 1-21 days) in the group of patients whose vision improved and 14 days in the group of patients whose vision did not change. No serious complication due to treatment developed in any patient.

Discussion: Superiority of either surgical or medical treatment methods over each other in indirect TON is controversial. In this limited study, high-dose intravenous methylprednisolone treatment yielded highly successful results. Corticosteroid therapy may not be helpful in eyes with TON with delayed treatment or without light perception at the time of diagnosis. **Ret-vit 2001; 9 : 240 - 247.**

KEY WORDS : *Traumatic optic neuropathy, high-dose corticosteroid, treatment*

GİRİŞ

Travmatik optik nöropati (TON) optik sinirin delici travmayla doğrudan (direkt TON) veya künt travmayla dolaylı olarak (indirekt TON) zedelenmesi sonucunda ortaya çıkar. Daha sıklıkla görülen indirekt TON, genellikle orbito-frontal bölgeye rastlayan künt travma sonucunda gelişir^{1,2}. Tanı koydurucu klinik bulgular, travmadan sonra görme azalması ve rölatif afferent pupil defektinin ortaya çıkmasıdır.

Travmatik optik nöropatinin tanısal özellikleri iyi bilinmekle birlikte, patofizyolojisi ve etkin tedavi yöntemi tam olarak belirlenememiştir. Başlıca tedavi seçenekleri, gözlem, medikal veya cerrahi tedavi veya her iki yöntemin birlikte uygulanmasıdır. Medikal tedavi, hiperosmotik ajanları ve sistemik kortikosteroidleri içerir. Cerrahi tedavi ise optik kanal dekompresyonudur. Medikal ve cerrahi

yöntemlerin tek başına ve birlikte uygulanmasıyla başarılı sonuçlar bildiren yayınlar vardır³⁻⁶. Buna karşılık, hangi hastalarda hangi tedavi yönteminin daha uygun olduğu tam olarak anlaşılamamıştır. Yakın zamanda yayınlanan çok merkezli bir çalışmada, yüksek doz kortikosteroid tedavisi ile optik kanal dekompresyonu arasında, tedavi sonuçları açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır⁷.

Bu çalışmada kliniğimizde yüksek doz kortikosteroid tedavisi uygulanan indirekt TON'li hastalar gözden geçirilmiştir.

GEREÇ ve YÖNTEM

Ocak 1998 - Mayıs 2001 tarihleri arasında indirekt TON tanısı konan ve yüksek doz kortikosteroid tedavisi uygulanan toplam 9 hastanın (8 erkek, 1 kadın; ortalama yaş: 36 yıl; yaş aralığı: 4 - 69 yıl) dosyası gözden geçirildi. Travmatik optik nöropati, 4 hastada tra-

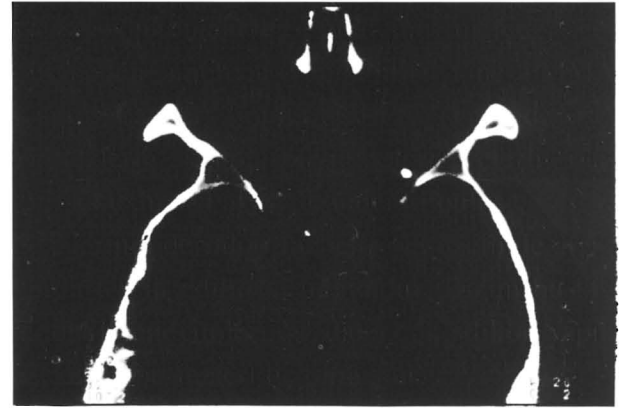
fik kazası, 3 hastada yüksekten düşme ve 1'er hastada iş kazası ve ateşli silah yaralanması sonucunda gelişmişti (Tablo 1). Üç hastada TON bilateral idi. İki hastanın bilinç kaybı ve yoğun bakımda tedavi görme öyküsü vardı, ancak tanı sırasında tüm hastaların bilinci açıktı ve genel durumları oftalmik muayeneye izin veriyordu.

Unilateral TON'li hastaların tümünde aferent pupilla defekti pozitif idi. Tanı sırasında görme keskinliği 9 gözde el hareketleri ile 0.4 arasındaydı, 3 gözde ışık hissi negatifti. Biomikroskopik bulgular, 2 gözde subkonjonktival kanama dışında normaldi. Fundus muayenesinde 3 gözde optik diskte kabarıklık, 2 gözde optik disk hiperemisi izlendi. Tedavi öncesinde 4 hastanın 6 gözüne görme alanı muayenesi yapıldı; 4 gözde difüz, 2 gözde santroçekal görme alanı kaybı belirlendi.

Tüm hastalarda bilgisayarlı tomografi ve 2 hastada ek olarak manyetik rezonans görüntüleme yöntemiyle orbitanın radyolojik incelemesi yapıldı. Beş gözde TON, orbita

kemik kırığıyla birlikteydi (Tablo 1). Hiçbir gözde optik sinirin orbital, kanaliküler ve intrakranial segmentlerinde doğrudan yaralanma belirtisi gözlenmedi. Saçma yaralanması olan bir hastada, orbitanın apeks bölgesinde saçma tanesi gözlemlendiği halde, radyolojik incelemede optik sinir bütünlüğü bozulmamıştı (Şekil 1). Hiçbir hastada orbital kırığa yönelik cerrahi müdahale yapılmadı.

Tedavi kararı verildikten sonra, sistemik kortikosteroid tedavisinin kontrendike ola-



Şekil 1.

Saçma yaralanmasından sonra indirekt travmatik optik nöropati gelişen hastanın aksiyel orbita tomografisi.

Tablo 1. Travmatik optik nöropatili hastaların klinik özellikleri.

Hasta No	Yaş/ Cinsiyet	Travma Biçimi	Bilinç Kaybı Öyküsü	Orbital Duvar Kırığı	Fundoskopik Bulgular
1	16/E	düşme	—	—	bilateral optik disk hiperemisi
2	69/E	trafik kazası	—	lateral + medial duvar	optik disk kabarıklığı
3	4/E	düşme	—	alt duvar	optik disk kabarıklığı
4	29/E	düşme	—	—	optik disk kabarıklığı
5	23/K	trafik kazası	var	lateral + üst duvar (sağ)	doğal
6	22/E	trafik kazası	var	—	doğal
7	55/E	iş kazası	—	alt duvar	doğal
8	39/E	trafik kazası	—	alt duvar	doğal
9	27/E	silah yaralanması	—	—	doğal

bileceği hastalıklar, özellikle diabetes mellitus, sistemik hipertansiyon, peptik ülser ve lokal bir enfeksiyon odağı açısından hastaların ayrıntılı anamnezi alındı. Hemogram, kan biyokimyası ve tam idrar incelemesi yapıldı ve akciğer grafisi elde edildi. Hiçbir hastada kortikosteroid tedavisi açısından bir sakınca saptanmadı.

Tüm hastalarda önce, kısa süreli yüksek doz intravenöz metilprednizolon, daha sonra azaltılan dozlarda oral prednizolon uygulandı. Steroid tedavisini günlük metilprednizolon miktarına göre sınıflayan "International Traumatic Optic Neuropathy Study" ölçütlerine göre⁷, çalışmamızda 5 hastaya çok yüksek dozda (2000-5000 mg/gün), 4 hastaya yüksek dozda (1000 mg/gün) kortikosteroid tedavisi uygulandı. İki hastaya 30 mg/kg/30dk yükleme dozunu takiben, 6 saatlik aralıklarla 15 mg/kg metilprednizolon 48 ve 72 saat süreyle

verildi. İki hastaya 2000 mg/gün, 4 hastaya 1000mg/gün metilprednizolon, 4 eşit doza bölünmüş olarak 3 gün süreyle uygulandı. Daha sonra 1 mg/kg oral prednizolon tedavisine geçildi ve bu tedavi 3 - 5 günde bir azaltılarak toplam 12 - 34 günde kesildi. Steroid tedavisi boyunca, tüm hastalara koruyucu amaçla oral veya intravenöz H2 reseptör antagonisti ve oral antiasit süspansiyon verildi.

Tedavi sonrasında izlem süresi 1 ile 10 ay arasında değişti, ortalama 4 5 aydı.

BULGULAR

Yüksek doz kortikosteroid tedavisinden sonra, TON'li 12 gözden 8'inde (%67) görme keskinliği arttı, 4 gözde (%33) ise değişmedi (Tablo 2). Görme keskinliği 1 gözde el hareketleri seviyesinden 0.05'e çıkarken, 7 gözde Snellen eşelinde 5 sıra veya daha fazla artma

Tablo 2. Yüksek doz intravenöz metilprednizolon tedavisinden önce ve sonraki dönemde görsel veriler.

Hasta No.	Göz	Tedavinin başlangıcı (gün)	Kortikosteroid Dozu	Görme Keskinliği Tedavi öncesi	Görme Keskinliği Tedavi sonrası	İzlem Süresi (ay)
1	Sağ	7	5000 mg/gün	EH	0.05	9
	Sol			EH	0.7	
2	Sol	4	3000 mg/gün	IH (-)	IH (-)	3
3	Sol	7	1000 mg/gün	IH (-)	IH (-)	3
4	Sağ	1	2250 mg/gün	EH	1.0	3
	Sol			EH	1.0	
5	Sağ	21	2000 mg/gün	IH (-)	IH (-)	6
	Sol			0.3	1.0	
6	Sağ	11	1000 mg/gün	2 mps	1.0	4
7	Sol	60	2000 mg/gün	0.4	0.4	1
8	Sağ	3	1000 mg/gün	0.3	0.8	2
9	Sol	4	1000mg/gün	2 mps	0.7	10

EH: el hareketleri, IH: ışık hissi, mps: metreden parmak sayma.

oldu.

Tedaviyle görmenin değişmediği 4 gözden 3'ünde, tanı sırasında ışık hissi negatifti. Her 3 gözde de aynı zamanda orbital kemik kırığı vardı. İki gözde lateral duvar ve tavan, 1 gözde lateral ve medial duvar kırığı vardı.

Travma ile tedavinin başlangıcı arasındaki ortalama süre, görme artışı olan grupta 5.5 gün (1 - 21gün), görmenin değişmediği grupta ise 14 gündü (1 - 60 gün).

Tedaviden sonra sadece 2 hastanın 3 gözüne ait görme alanı muayeneleri vardı. İki gözde tedaviden önce diffüz görme alanı defekti vardı, tedaviden sonra görme alanı kaybı küçüldü ve santroçekal defekte dönüştü; ışık duyarlılığında belirgin artış oldu. Bir gözde tedaviden önce santroçekal defekt vardı ve tedaviden sonra ışık duyarlılığının artmasıyla birlikte defekt küçüldü (Şekil 2).

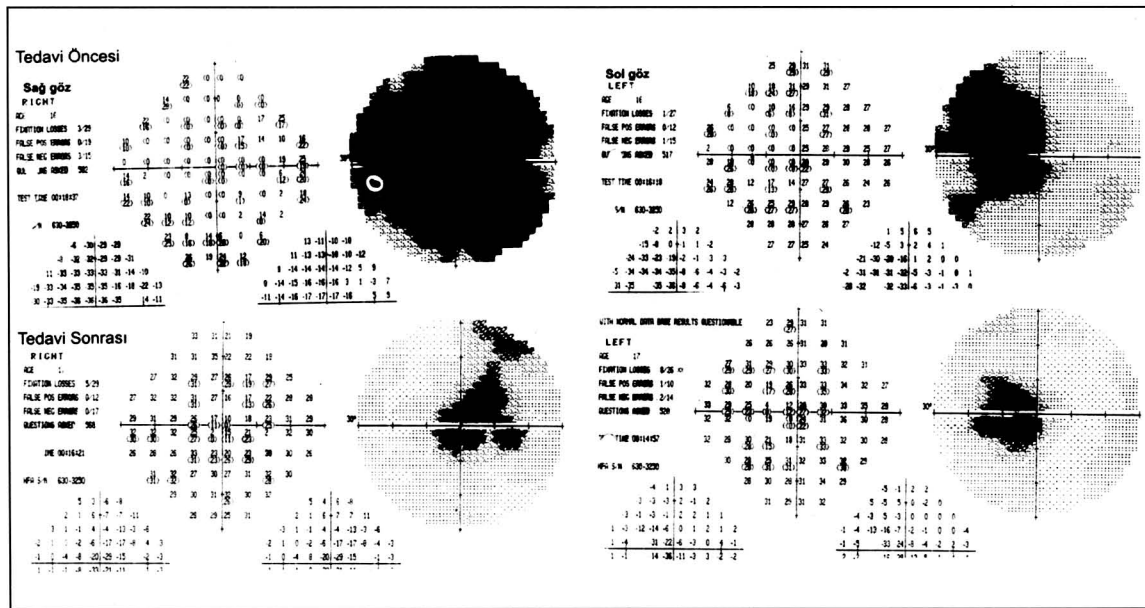
Kortikosteroid tedavisine bağlı olarak taşikardi, bulantı, kas ağrısı ve cilt değişiklikleri

gibi geçici yan etkiler görülmesine karşın, hiçbir hastada kalıcı bir komplikasyonla karşılaşılmadı.

TARTIŞMA

İndirekt TON'in patofizyolojisi tam olarak bilinmemektedir. Deneysel çalışmalar, fronta kemiğe ve malar çıkıntıya uygulanan kuvvetin optik kanal bölgesine yoğun olarak yansıdığını göstermektedir⁸. Yaygın bir görüşe göre, çarpmanın etkisiyle optik sinirde hem mekanik hem de vazokonstriksiyona ve perinöral ödeme bağlı iskemik bir hasar ortaya çıkmaktadır^{1,9}. Travmadan sonra salınan prostaglandinler, serbest oksijen radikalleri ve diğer enflamatuar mediatörler aksonal iletimin aksamasında kritik bir rol oynamaktadır⁹.

Deneysel çalışmalarda, yüksek doz kortikosteroidlerin erken kullanımı, travmatik ve iskemik yaralanmadan kaynaklanan ödem ve doku hasarını azaltmıştır^{10,11}. Çok merkezli



Şekil 2.

Yüksekten düşme sonucunda bilateral travmatik optik nöropati gelişen 1 no'lu hastanın tedaviden önce ve 9 ay sonra elde edilen görme alanı muayeneleri.

çalışmalar^{12,13}, yüksek doz kortikosteroid tedavisinin akut medulla spinalis travmasında yararlı olduğunu göstermiştir. Kortikosteroidler, muhtemelen, antioksidan bir etkiyle, serbest oksijen radikallerini nötralize ederek doku hasarını sınırlamaktadır^{14,15}. Buna ek olarak, steroidler prostaglandinlerin, tromboksan ve diğer mediatörlerin salınımını azaltır ve nöral dokuyu travmanın ikincil etkilerinden korur¹³.

İlk kez, 1980'de Anderson ve ark.⁸ TON'li 6 olguda yüksek doz intravenöz kortikosteroid tedavisi uygulamış ve 3 olguda görsel iyileşme bildirmiştir. Bunu izleyen diğer çalışmalarda, yüksek doz kortikosteroidlerle %44 ile %82 arasında görsel iyileşme bildirilmiştir^{4,7,16-19} (Tablo 3). Bu çalışmalarda dikkati çeken bir özellik, görsel iyileşmenin başlangıçtaki hasar şiddetiyle orantılı olmasıdır. Tanı sırasında

ışık hissi pozitif olan veya daha iyi gören gözler, kortikosteroid tedavisinden daha fazla yararlanmaktadır. Buna karşılık, ışık hissini olmadığı gözlerde görsel iyileşme oranı ve derecesi belirgin biçimde daha düşüktür. "International Traumatic Optic Neuropathy Study" adlı çalışmada⁷, başlangıçta ışık hissi olmayan unilateral TON'li 20 hastada, kortikosteroid tedavisi ve en az 1 aylık izlem sonunda %30 oranında, parmak sayma düzeyinde veya daha fazla görme elde edilmiştir. Buna karşılık, başlangıçta ışık hissi veya el hareketi düzeyinde görmesi olan 14 hastada, aynı tedavi yöntemi ve izlem süresinde, aynı ölçüde görsel iyileşme oranı %79'dur. Diğer çalışmalarda da ışık hissi olmayan gözlerde steroid tedavisiyle görsel iyileşme oranı %0 ile %25 arasındadır¹⁶⁻²⁰. Çalışmamızda yüksek

Tablo 3. Travmatik optik nöropatide kortikosteroid tedavisinin uygulandığı çeşitli çalışmalar.

Çalışma	Göz Sayısı	İlaç ve Günlük Dozu	Tedavinin Başlangıcı	Görsel İyileşme Oranı
Levin (1999)	139	metilprednizolon, İV (100-5400 mg)	2 saat - 7 gün	% 52
Chou (1996)	23	deksametazon, İV (1,3mg/kg, 17 göz) ve prednizon, PO (240-320 mg, 6 göz)	1 - 60 gün	% 57
Mauriello (1992) (1992)	16	metilprednizolon, İV (2000 mg)	< 48 saat	% 56
Spoor (1990)	22	metilprednizolon, İV (megadoz, 12 hastada) deksametazon, İV (yüksekdoz, 9 hastada)	2 saat - 15 gün	% 82
Seiff (1990)	21	deksametazon, İV (1 mg/kg)	< 48 saat	% 57
Bu çalışma	12	metilprednizolon, İV (1000-5000 mg)	1 - 60 gün	%67

İV: İntravenöz, PO: peroral

dozda metilprednizolon tedavisi sonucunda 12 gözden 8'inde (%67) görme artışı oldu. Tanı sırasında ışık hissi negatif olan 3 gözün hiçbirinde görsel iyileşme olmadı. Travmadan sonra ışık hissini yitiren ve tedaviyle iyileşmeyen gözlerin bir bölümünde, aksonal kesi biçiminde, geri-dönüştürülebilir bir hasar bulunması mümkündür⁷. Optik kanaldaki optik siniri zedeleyebilecek küçük kemik kırıkları olabilir ve bu kırıklar, mevcut radyolojik görüntüleme yöntemleriyle saptanamayabilir²¹. Buna karşın, akılda tutulmalıdır ki, indirekt TON'de tanı sırasında ışık hissini bulunmaması, medikal ve/veya cerrahi tedavi açısından bir kontrendikasyon oluşturmaz²¹.

Bir çalışmaya göre, TON ile birlikte orbita duvar kırığı olan hastalarda kortikosteroid tedavisine yanıt daha kötüdür⁵. Orbital kırığın bulunması, muhtemelen, travmanın şiddetini yansıtmaktadır. Kranio-fasial travma ne kadar şiddetliyse, başlangıçtaki optik sinir hasarı ve orbital kırık olasılığı da o ölçüde fazladır^{2,8}. Çalışmamızda ışık hissi negatif olan 3 gözde de orbita duvar kırığı vardı. Orbita kırığı bulunan diğer 2 gözden 1'inde tedavi sonucunda görme artarken, diğerinde aynı kaldı.

Travmatik optik nöropatinin tedavisine mümkün olduğu ölçüde erken dönemde başlanmalıdır^{4,6}. Bununla birlikte, geri-dönüştürülebilir görme kaybının travmadan ne kadar sonra ortaya çıktığı belli değildir. Fujitani ve ark.¹⁶ 3 haftadan önce kortikosteroid tedavisi uyguladıkları 30 gözün %57'sinde görsel iyileşme elde etmiştir. Üç haftadan sonra bu oran %15'e düşmüştür. Özertürk ve ark.²² travmadan 8 hafta sonra başvuran ve yüksek doz kortikosteroid ile tedavi ettikleri bir hastada, görme keskinliği, parmak sayma düzeyinden 1.0 tam görmeye yükselmiştir. Çalışmamızda, tedaviye başlama zamanı ortanca değer olarak,

görme artışı olan grupta 5.5 gün, tedavinin yetersiz olduğu grupta ise 14 gündü.

Bir meta-analizde, TON'de sadece kortikosteroid, sadece cerrahi veya her ikisinin uygulandığı tedavi protokolleri arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır⁵. "International Optic Nerve Trauma Study" grubu⁷ toplam 133 hastada kortikosteroid tedavisi, optik kanal dekompresyonu veya her ikisinin kullanıldığı yöntemlerin etkinliğini karşılaştırmış ve anlamlı bir fark bulamamıştır. Aynı çalışmada kortikosteroid grubunda farklı metilprednizolon dozları arasında da görsel iyileşme açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır.

Travmatik optik nöropatinin tedavisiyle ilgili çalışmalar, etik nedenlerden dolayı, tedavisiz bırakılan hastalardan oluşan randomize, kontrol grupları içermemektedir. Bu yüzden, kortikosteroidlerle kaydedeğer oranda görsel iyileşme olmasına karşın, bu iyileşmenin gerçekten ilaca bağlı olup olmadığı tam olarak kanıtlanamamaktadır. Üç çalışmada tedavi edilmeyen hastalarda % 0-33 arasında görsel iyileşme bildirilmektedir^{4,17,18}. Bir meta-analize göre, tedavi edilen hastalarda görsel sonuçlar tedavisiz bırakılanlara kıyasla daha iyidir⁵.

Literatürde ilaç dozları açısından çalışmalar arasında önemli farklılıklar vardır. Bununla birlikte, hiçbir çalışmada yüksek doz kortikosteroidlere bağlı ciddi komplikasyonlar bildirilmemektedir²³. Ancak, bu tedavi uygulanmadan önce hastalar olası yan etkiler açısından değerlendirilmelidir. Özellikle 60 yaşın üstündeki hastalarda metilprednizolonun minerolokortikoid etkilerine bağlı ciddi kardiyak yan etkiler gelişebilir²⁴.

Sonuç olarak, yüksek doz kortikosteroid tedavisinin başlangıç görmesi ışık hissi ve daha

iyi olan indirekt TON'de başarılı ve güvenilir bir tedavi olduğunu söyleyebiliriz.

KAYNAKLAR

1. Kline LB, Morawetz RB, Swaid SN. Indirect injury of the optic nerve. *J Neurosurg* 1984, 14:756-64.
2. Steinsapir KD, Goldberg RA. Traumatic optic neuropathy. *Surv Ophthalmol.* 1994, 38:487-518.
3. Joseph MP, Lessell S, Rizzo J et al. Extracranial optic nerve decompression for traumatic optic neuropathy. *Arch Ophthalmol* 1990, 108:1091-3.
4. Lessell S. Indirect optic nerve trauma. *Arch Ophthalmol* 1989, 107:382-6.
5. Cook MW, Levin LA, Joseph MP et al. Traumatic optic neuropathy. A meta-analysis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1996, 122:389-92.
6. Spoor TC, Hartel WC, Lensink DB et al. Treatment of traumatic optic neuropathy with corticosteroids. *Am J Ophthalmol* 1990, 110:665-9.
7. Levin LA, Beck RW, Joseph MP et al. The treatment of traumatic optic neuropathy: The International Optic Nerve Trauma Study. *Ophthalmology* 1999, 106:1268-77.
8. Anderson RL, Panje WR, Gross CE. Optic nerve blindness following blunt forehead trauma. *Ophthalmology* 1982, 89:445-55.
9. Kennerdel JS, Amsbaugh GA, Myers EN. Transcranial-ethmoidal decompression of optic canal fracture. *Arch Ophthalmol* 1976, 94:1040-3.
10. Anderson DK, Means ED, Waters TR et al. Microvascular perfusion and metabolism in injured spinal cord after methylprednisolone treatment. *J Neurosurg* 1982, 56:106-13.
11. Hall ED. High dose glucocorticoid treatment improves neurological recovery in head-injured mice. *J Neurosurg* 1985, 62:882-7.
12. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF et al. A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal cord injury. Results of the second national acute spinal cord injury study. *N Engl J Med* 1990, 322:1405-11.
13. Bracken MB, Shepard MJ, Holford TR et al. Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or tirilazad mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury. *JAMA* 1997, 277:1597-1604.
14. Hall ED, Braughler JM. Glucocorticoid mechanism in acute spinal cord injury: a review and therapeutic rationale. *Surg Neurol* 1982, 18:320-7.
15. Hall ED. The neuroprotective pharmacology of methylprednisolone. *J Neurosurg* 1992, 76:13-22.
16. Fujitani T, Inoue K, Takahashi T et al. Indirect traumatic optic neuropathy--visual outcome of operative and nonoperative cases. *Jpn J Ophthalmol* 1986, 30:125-34.
17. Chou PI, Sadun AA, Chen YC et al. Clinical experiences in the management of traumatic optic neuropathy. *Neuro-ophthalmology* 1996, 16:325-6.
18. Seiff SR. High dose corticosteroids for treatment of vision loss due to indirect injury to the optic nerve. *Ophthalmic Surg* 1990, 21:389-95.
19. Mauriello JA, DeLuca J, Krieger A et al. Management of traumatic optic neuropathy: a study of 23 patients. *Br J Ophthalmol* 1992, 76:349-52.
20. Matsuzaki H, Kunita M, Kawai K. Optic nerve damage in head trauma: clinical and experimental studies. *Jpn J Ophthalmol* 1982, 26:447-61.
21. Aitken PA, Sofferman RA. Traumatic optic neuropathy. *Ophthalmol Clin of North Am* 1991, 4:479-90.
22. Özertürk Y, Acar S, Çiftçi F. Travmatik optik nöropati. *T Oft Gaz* 1994, 24:220-3.
23. Koçak N, Söylev MF. Travmatik optik nöropati. *Retina-Vitreus* 2001, 9:83-93.
24. Mc Henry JG, Spoor TC. Traumatic optic neuropathy. In: Freunfelder FT, Roy FH: *Current Ocular Therapy*, 4th ed. WB Saunders Co. Philadelphia, 1995: 738-9.