

Optik Sinir Kılıf Dekompresyonu

Meltem Fatma SÖYLEV¹

ÖZET

Optik sinir kılıf dekompresyonu (OSKD) son yıllarda psödotümör serebri (PTS) tedavisinde yaygın olarak başarıyla kullanılan bir cerrahi yöntemdir. PTS dışındaki pekçok optik sinir hastalığında, endikasyonları son derece tartışmalıdır. Etki mekanizması kesin olarak bilinmemektedir. En sık görülen komplikasyonları geçici pupiller disfonksiyon ve oküler motilite bozuklukları olmakla birlikte, nadir de olsa körlükle sonuçlanan vasküler komplikasyonları da vardır.

Bu makalede OSKD'nun endikasyonları, cerrahi tekniği, etki mekanizması ve komplikasyonları irdelenecektir

Anahtar Kelimeler: Optik sinir kılıf dekompresyonu

SUMMARY

OPTIC NERVE SHEATH DECOMPRESSION

Optic nerve sheath decompression (ONSD) is a surgical technigue which is commonly accepted in the surgical treatment of pseudotumor cerebri. The indication for ONSD in many other conditions are controversial. The mechanism by which ONSD works is still obscure. The most common postoperative complications of ONSD are transient pupillary dysfunction and ocular motility disorders. Rarely vascular complications may cause permanent blindness. Indications, surgical technigue, mechanism, and complications of ONSD will be discussed in this article. *Ret-vit: 1994; 2:318-23*

Key Words: Optic nerve sheath decompression

Optik sinir kılıf dekompresyonu (OSKD), son yıllarda özellikle psödotümör (PTS) tedavisinde genellikle ilk cerrahi seçenek olarak başarıyla uygulanmaktadır. İlk olarak 1872'de De Wecker¹ nöroretinit tedavisinde OSKD'nu önermiştir. Ancak, bu tedavi yöntemi, 1969'da Davidson² ve Smith ve ark.'nın³ kronik disk ödemi tedavisinde alternatif bir tedavi yöntemi olarak tekrar gündeme getirmelerine kadar önemsenmemiştir. Daha sonraki yıllarda ise, OSKD yapılan tek tük olgular yayınlanmakla birlikte 1988'e kadar yaygın olarak kullanılan bir tedavi yöntemi olmamıştır.

1988 yılında Brouman ve ark.⁴, Sergott ve ark.⁵ ile Corbett ve ark.⁶, PTS tedavisinde OSKD yaptıkları olgulardan oluşan serilerini aynı zamanda yayınlamışlardır. Ardından PTS tedavisinde OSKD yaygın olarak kullanılmaya başlanmış ve alınan olumlu sonuçlar bu tedavi yönteminin PTS tedavisinde kesin olarak kabul görmesini sağlamıştır.

ENDİKASYONLARI

OSKD progresif görme keskinliği ve/veya görme alanı kaybının olduğu bazı optik sinir hastalıklarının tedavisinde önerilmektedir.

1.PTS: PTS'de OSKD'nun başarısı % 90'ı aşan sıklıkta bildirilmektedir.⁴⁻⁸

a. Tolere edilebilen maksimal medikal tedaviye rağmen progresif görme kaybı,

Geliş :15.8.1994

Kabul:18.11.1994

Yazışma: Meltem Söylev

Hoşdere cd 35/2 Y.Ayrancı 06540 Ankara

1 Uz Dr SB Ankara Hastanesi Göz Kliniği

b.Hasta ilk başvurduğunda ileri derecede görsel disfonksiyon olması.⁹

PTS' de OSKD' ndan sonra 48 saat içerisinde genellikle papilödem düzelmeye başlar.

PTS nedeniyle OSKD yapılan olguların uzun süreli takiplerinde % 30 oranında başarısızlık bildirilmiştir. 10. Bu olgularda reoperasyonda, mitomisin ve Molteno tüp implantı önerilmektedir.¹¹

2. İnoperabl santral sinir sistemi (SSS) tümörlerine bağlı kronik papilödem: inoperabl SSS tümörlerine bağlı kronik papilödemde, medikal tedavi yüz güldürücü değildir. Sekonder optik atrofiyi önlemek için OSKD önerir.¹²

3. Dekompresyon sonrası körlük sendromu: Dekompresyon sonrası körlük, SSS kitlesi olan papilödemli hastalarda, tümörün başarılı bir şekilde çıkarılmasından sonra gelişen görme kaybıdır. Muhtemelen orbital apeks seviyesinde, subaraknoid boşlukta skarlaşma nedeniyle optik sinirin intraorbital parçasındaki beyin-omurilik sıvısının (BOS) boşalamamasına bağlı olarak gelişir. Görme kaybı, genellikle beyin ameliyatından 3-6 hafta sonra görülür. Medikal tedavinin yeri yoktur, en kısa zamanda OSKD yapılmalıdır.¹²

4. Non-arteritik anterior iskemik optik nöropati (NAİON): 1989 yılında Sergott ve ark.¹³ OSKD' nun progresif NAİON tedavisinde başarı sağladığını gösteren serilerini yayınladılar. Takiben Sergott ve ark.' nin¹³ sonuçlarını destekleyen sonuçlar yayımlandıysa da NAİON tedavisinde OSKD' nun yeri çok eleştirilmiştir.¹⁴ Nihayet, Jablon ve ark.' nin¹⁵ serisinde OSKD' nun AION tedavisinde yarar sağlamadığı sonucuna varılmıştır. Ardından Söylev ve ark' nin¹⁶ çalışmaları da bu sonucu desteklemiştir. A.B.D.' nde halen devam etmekte olan çok merkezli, randomize çalışmanın sonuçları yayımlandığında NAİON tedavisinde OSKD' nun yeri kesin olarak açıklığa kavuşacaktır.

5. Akut retinal nekroz' da görülen akut optik nöropati: Akut retinal nekrozlu bazı olgularda görme kaybı, primer olarak akut optik nöropati nedeniyle gelişir. Sergott ve ark.¹⁷ bu olgularda OSKD' nun görsel prognozu olumlu yönde etkilediğini yayınlamışlardır.

6. Santral retinal ven tıkanıklığı: OSKD' nun santral retinal ven tıkanıklığında görme prognozunu olumlu yönde etkilediğini ve neovasküler glokom gelişme olasılığını azalttığını savunan yayınlar da mevcuttur.^{18,19} Ancak Sergott¹² santral retinal ven tıkanıklığında OSKD' nun görmede düzelmeye sağlamadığını saptamıştır.

7. İntraorbital optik sinir kılıflarının genişlemesine neden olarak optik sinir diskfonksiyonu yapan çeşitli patolojiler: Travma sonucu optik sinir kılıfları arasında hemoraji veya optik sinir kılıflarına ait kistler görülebilir. Posttravmatik progresif görme kaybı olan bu olgularda OSKD ile görme fonksiyonunda düzelmeye bildirilmiştir.²⁰⁻²²

TEKNİK

1. Medial yaklaşım^{9,12}

2. Lateral yaklaşım

a. Kemik çıkararak⁶

b. Kemik çıkarmadan²³

Optik sinir medialinde kısa siliyer damar ve sinirler laterale göre daha azdır. Eğer nazaldeki kısa siliyer damarlar zedelenirse, oluşan infarkt periferik nazal optik sinir ve nazal retinayı etkiler. Optik sinir medialinde periferik nazal lifler bulunur. Bu bölgedeki sinir liflerinin zedelenmesi genellikle önemsiz periferik temporal görme alanı defektine neden olur. Optik sinir laterali ise papillo-maküler lifleri içerir. Bu bölgedeki sinir lifleri zedelenirse çok ciddi santral görme kaybı oluşabilir. Medial veya lateral yaklaşımı önerebilmek için kontrollü bir çalışma yapılmamıştır. Ancak yukarıda sayılan nedenlerle OSKD' nun genellikle medial transkonjonktival orbitotomi yoluyla yapılması önerilmektedir.⁹ Globa veya orbital yapılara uygulanan traksiyon lokal anestezi ile kontrol edilemeyecek kadar çok ağrıya neden olduğu için genel anestezi tercih edilmelidir. Orbital venöz basıncı düşürmek için hastanın ters trandelanburg pozisyonunda yatırılması uygun olur.

Medial yaklaşım: Sergott¹² operasyon sırasında çalışılan alanın daha geniş olması ve optik siniri postoperatif retrobulber ödemin oluştuğu basınçtan korumak amacıyla rutin olarak lateral kantotomi önermektedir. Kapak spekulumu yerleştirildikten sonra, medialde

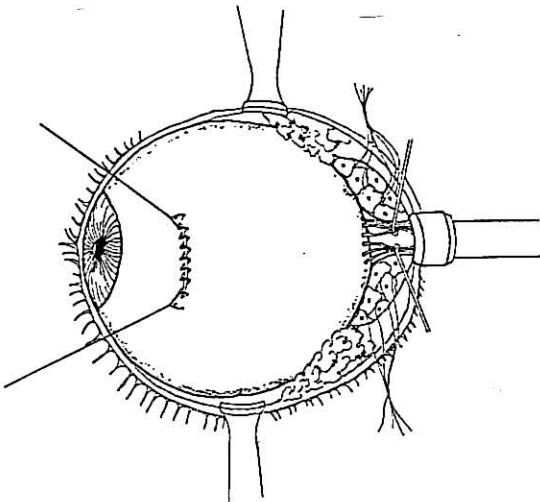
yaklaşık 150 derece konjonktival peritomiye takiben, konjonktivaya yukarıda ve aşağıda gevşetici insizyonlar yapılır. Medial rektus kası, 6-0 Vicryl sütür konup insersiyosundan kesilerek ayrılır. Medial rektus insersiyosunun üst ve alt kısımlarından tek tek ya da medial rektus insersiyosu boyunca sarmal şekilde geçirilen 5-0 Vicryl veya Mersilene globu laterale yatırmak için rekraksiyon sütürleri olarak kullanılır (Şek 1). Globun laterale deviasyonu sırasında pupilla sık sık kontrol edilmelidir. Eğer pupilla çapı 2 mm' den fazla dilate olursa göz derhal normal anatomik pozisyonuna getirilmelidir. İntraoperatif pupiller dilatasyon iris veya siliyer sinirlerin iskemisine bağlı olabilir. Pupiller dilatasyonun en önemli ve en sık görülen nedeninin retina ve optik sinir iskemisi olduğu düşünülmektedir.

Glob traksiyon sütürleri yardımıyla laterale çekilir, medial rektus ise bükülebilir bir rekraktörle ekarte edilir (Şek 1). Ameliyatın bu safhasında tercihen 250 mm. objektifin takılmış olduğu operasyon mikroskobu kullanılmaya başlanmalıdır. Optik sinir, intrakonal yağ yastığının altında yer alır. Uzun posterior siliyer arter mediyal rektus insersiyosunun üst ve alt polleri arasındaki mesafenin ortasında yer alır ve intraskleral seyri arkaya doğru takibedilirse optik sinire ulaşılır. Yağ yastığının pamuklu çubuklar ve kotonoidler yardımıyla ekarte edilmesiyle optik siniri çevreleyen kısa siliyer damar ve sinirler açığa çıkar. Bu sinir ve damarlar 45 derece açılı si-

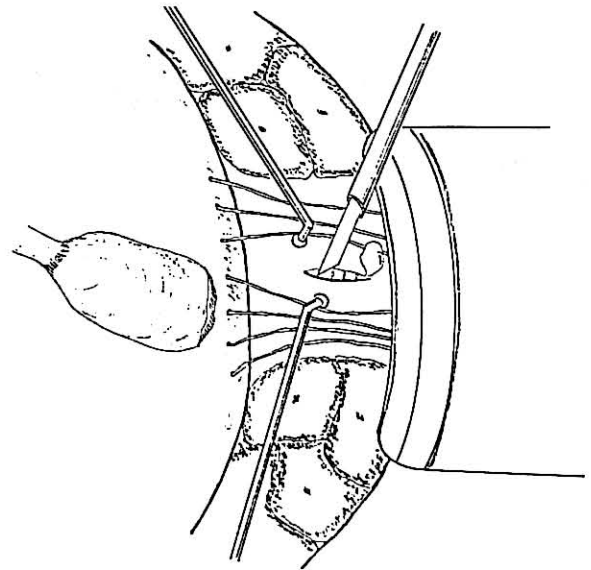
nir kroşeleri ile ekarte edilerek açığa çıkarılan optik sinir kılıfı küçük keskin bir bıçakla kesilir ve BOS' nın boşaldığı gözlenir (Şek 2). Fenestrasyon veya sadece kesi yapmak arasındaki farkı gösteren bir veri mevcut değildir. Rutin olarak 2-3 kesi veya fenestrasyon yapılır. Kesiler optik sinirin globla birleşme yerinin yaklaşık 2 mm. arkasından başlayıp 3-5 mm. uzunlukta olmalıdır. Subaraknoid bölgedeki trabekülasyonlar sinir kroşesi ile ayrılır. Bu işlem BOS akışını artırır. Kroşe çok arkaya ilerletilmemelidir, çünkü glob ile optik sinirin birleşme yerinden 9-13 mm. arkada santral retinal arter geçer. Fistülün kapanmasını önlemek ve reoperasyon olasılığını azaltmak için çok sayıda kesi yapmak uygun olur. Fenestrasyon ya da kesiler tamamlandıktan sonra medial rektus ayrıldığı yere sütüre edilip konjonktiva 6-0 katgütle kapatılarak ameliyata son verilir.

Lateral yaklaşım: Corbett ve ark.⁶, OSKD' nda lateral yaklaşımı kullanmışlardır. Bu teknik, daha uzun bir optik sinir segmentinin, dik olarak rahatça görülmesini sağlamasına rağmen, cilt insizyonu ve orbita lateral duvarının çıkarılması gibi daha komplike ve uzun zaman alan bir cerrahi girişim gerektirmektedir.

1993' de ise Kersten ve Kulvin²³ lateral kantotomi insizyonu ile kemik çıkarmadan ve de medial yaklaşımda olduğu gibi bir ekstraoküler kası kesmeden yapılan yeni bir OSKD tekniğini yayınlamışlardır.



Şek 1: Medial transkonjonktival orbitotomi yoluyla optik sinir kılıf dekompresyonu



Şek 2. Optik sinir kılıflarını insizyonu

ETKİ MEKANİZMASI

OSKD' nun etki mekanizması kesin olarak bilinmemektedir. Bazı otörler, basit bir filtran prosedür olduğunu düşünmektedirler. Diğer bir görüş ise, subaraknoid boşlukta OSKD sonucu oluşan fibrozis halkasının, lamina kribroza arkasındaki yüksek BOS basıncının optik diske yansımaları engelleyen bir bariyer oluşturduğu şeklindedir.

PTS' de OSKD' ndan sonra papilödemin operasyon yapılan gözde düzelmesinin yanısıra, pekçok olguda diğer gözde de düzelmesi ve ayrıca başağrısının düzelmesi gibi intrakraniyal basıncın düştüğünü gösteren semptomatik düzelmelerin gözlenmesi, olguların çoğunda OSKD' nun filtran bir prosedür şeklinde çalıştığının göstergesidir.⁷ Hayreh²⁴ maymunlarda, Davidson² insanlarda OSKD' ndan sonra yaptıkları histolojik çalışmalarda filtrasyon yapan bir boşluk olmadığını, bu bölgenin granülasyon dokusuyla kaplandığını göstermişlerdir. Ancak, bu granülasyon dokusunun filtrasyon yapıp yapamayacağından söz etmemişlerdir. Keltner²⁵ ise, OSKD' ndan 39 gün sonra ölen bir hastanın optik sinirinin histolojik incelemesinde optik sinir etrafındaki subaraknoid boşluğun açık ve fistülün sağlam olduğunu gözlemiştir. Brouman ve ark.⁴ OSKD' ndan 1 gün-4 ay arasında değişen zamanlarda intratekal iopamidol enjeksiyonundan sonra yaptıkları bilgisayarlı tomografide, boyanın subaraknoid bölgeyi tamamen doldurduğunu görmüşlerdir. Bu bulgu Davidson' ın² optik sinir kılıfı çevresindeki fibrozisin, optik sinirin lamina kribroza bölgesini koruduğu hipotezine ters düşmektedir.

Neden bazı olgularda bir göze yapılan OSKD diğer gözdeki papilödemi düzeltmiyor ya da BOS basıncında düşme sağlamıyor? Keltner⁷ bunu şu şekilde açıklamaktadır: Subaraknoid mesafe, iki optik sinir ve beyin etrafındaki subaraknoid boşluklardan oluşan 3 kompartmanlı bir sistemdir. Hayreh²⁴ insan ve maymun otopsi spesimenlerinde orbital ve intrakraniyal subaraknoid mesafeler arasındaki bağlantı derecesinin çok değişik olduğunu göstermiştir. Optik kanal bölgesinde yoğun fibröz yapışıklıklar gözlemiştir; ancak bunların bazıları seyrek, bazıları sık olmasına rağmen mutlaka bir bağlantı olduğunu görmüştür. Dolayısıyla her iki optik sinir kılıfının subaraknoid mesafesi optik kanal seviyesindeki bu

engel sayesinde beyin etrafındaki subaraknoid mesafedeki BOS basıncından değişik derecelerde etkilenebilir. Bu şekilde hem PTS' li bazı olgularda görülen asimetric papilödemi, hem de OSKD' nun filtran bir operasyon olmasına rağmen ameliyattan sonra bazen diğer gözdeki papilödemin düzelmemesi ya da BOS basıncının yüksek kalması açıklanabilir.

Sergott ve ark.⁵ fibröz dokudan oluşan trabekülasyonların optik sinirin hem optik kanaldaki hem de orbita içerisindeki kısmında bulunduğunu ve bu 3 kompartmandan oluşan sistemde akım, rezistans ve filtrasyon mekanizmalarını etkilediğini bildirmişlerdir. Bu nedenle OSKD' nda maksimal filtrasyonu sağlamak için çok sayıda fistüller oluşturulması ve trabekülasyonların ayrılmasını önermişlerdir.

Bazı olgularda ise OSKD' ndan sonra başlangıçta her iki gözde birden papilödemde düzelme olmasına rağmen, bir süre sonra OSKD yapılmayan gözde papilödem tekrarlamaktadır. Bu da; ameliyattan sonra erken dönemde filtrasyon, geç dönemde ise Davidson' un² öne sürdüğü gibi oluşan fibrozis halkasının oluşturduğu bariyerin OSKD yapılan gözü koruduğu hipotezini desteklemektedir.

KOMPLİKASYONLARI

Cerrahiye bağlı olarak gelişen post-operatif komplikasyonlar az ve genellikle geçicidir.²⁶ Sergott¹² 300 olguluk serisinde OSKD' na bağlı komplikasyonlar nedeniyle görme kaybının % 1 olduğunu bildirmiştir.

Bazı serilerde çeşitli nedenlerle yapılan OSKD' na bağlı post-operatif komplikasyonlardan söz edilmediği halde^{3,13,22,25} bazı serilerde OSKD' na bağlı çeşitli komplikasyonlar bildirilmektedir.^{2,7-6,21,26-29}

OSKD' na bağlı yayınlanmış komplikasyonlar:

1. Pupiller disfonksiyon: Kısa siliyer sinirlerin veya bu sinirleri besleyen damarların zedelenmesi ile meydana gelir ve iris sfinkter felci ile kendini gösterir.^{2,4,6,26} Plotnik ve Kosmorsky²⁶, serilerinde irisin nazal sektörünün daha çok etkilendiğini görmüşler ve bunu medial yaklaşımda nazal posterior siliyer sinirlerin zedelenmesine bağlamışlardır.

2.Motilite bozuklukları: intraoperatif travmaya bağlı olarak gelişir. Direkt olarak ekstraoküler kasların ya da bu kasları innerve eden sinirlerin veya bunları besleyen damarların zedelenmesiyle meydana gelir.^{4,6,21,26}

3. Vasküler komplikasyonlar:

- Retinal arter dal tıkanıklığı²⁶
- Santral retinal arter tıkanıklığı^{26,27}
- Geçici dış retinal iskemisi²⁶
- Siliyoretinal arter tıkanıklığı²⁸
- Uzun posterior siliyer arter tıkanıklığı²⁸

Vasküler komplikasyonların multifaktöriyel olması olasıdır.²⁶ Bu faktörler şu şekilde sıralanabilir:

- * Arteriyel vazospazm,
- * Direkt vasküler travma,
- * Yumuşak dokuda cerrahi manipülasyona bağlı olarak gelişen ödem nedeniyle artan orbital basınç,

*Göziçi basıncında artma, glob traksiyonuna bağlı olarak gelişir ve kan akımına rezistansı artırarak vasküler komplikasyonların oluşmasına zemin hazırlar. Bu nedenle iskemik Optik Nöropatide Dekompresyon Çalışma Grubu' nun önerdiği maksimal traksiyon süresi 7 dakikadır.

Reoperasyonlarda vasküler komplikasyon görülme riski daha yüksektir. Rezidüel skarlaşma manipülasyonu güçleştirmekte ve artırmaktadır. Dolayısıyla intraoperatif ve postoperatif komplikasyonların görülme olasılığı artmaktadır. Bu nedenle medial yaklaşımla yapılan OSKD' ndan sonra reoperasyonlarda lateral yaklaşım önerilmektedir.

4.Peripapiller hemorajiler: Peripapiller hemorajilerin, kısa siliyer damarların zedelenmesine bağlı olarak geliştiği düşünülmektedir.⁸

5.Koryoretinal skar: Koryoretinal skar oluşumu, globun fazla traksiyonuna bağlanmıştır.⁸

6.Miyelinli sinir lifleri: 2 yaşında bir çocukta daha önceden bulunmayan miyelinli sinir lifleri OSKD' ndan sonra oluşmuştur. Miyelinli sinir lifleri oluşumunun cerrahi travmayla stimüle olduğu düşünülmüştür.²⁹

7.Konjonktival bleb ve dellen oluşumu^{5,22}

8.Kemozis.⁸

9.Subkonjonktival tenon kisti.²⁷

10.Mikrohifema²⁷

11.İntraoperatif açılı kapanması glokomu ve koroid dekolmanı²⁷

12.Postoperatif orbital hemoraji⁶

13.Optik sinir parankimi içine hemoraji: Bir olguda post-operatif onuncu günde gelişen optik sinir parankimi içine hemorajinin, öksürüğe bağlı valsalya manevrasına bağlı olduğu düşünülmüştür.⁶

14.Görme alanı defekti: Operasyon sırasında optik sinire travmayla oluşabileceği düşünülmüştür.²

15.Travmatik optik nöropati²⁷

16.Kronik dakriyosistitli bir hastada akut hecme²⁷

17.Temporal fossanın rezidüel deformitesi: Lateral orbitotomiden sonra lateral orbital kemiğin tekrar yerine konmadığı bir olguda bildirilmiştir.²¹

OSKD, PTS başta olmak üzere bazı optik sinir hastalıklarında tercih edilmesi gerekli olan güvenli bir cerrahi yöntemdir. Ancak diğer optik sinir patolojilerinde ise başarısının tam olarak kanıtlanmamış olması ve nadir de olsa körlükle sonuçlanabilecek komplikasyonlarının bulunması nedeniyle henüz endikasyonlarda temkinli davranılması gerekmektedir.

Teşekkür: Şekilleri çizen Sayın Mimar Şeyda Gürbüz'er'e teşekkür ederim.

KAYNAKLAR

- De Wecker L: On incision of the optic nerve in cases of neuroretinitis. Rep Int Ophthalmol Congr 1872; 4: 11-4
- Davidson SI: A surgical approach to plerocephalic disc oedema. Trans Ophthalmol Soc Uk 1969; 89: 669-90.
- Smith JL, Hoyt WF, Newton TH: Optic nerve sheath decompression for relief of chronic monocular choked discs. Am j Ophthalmol 1969; 68: 633-9.

4. Brouman ND, Spoor TC, Ramocki JM: Optic nerve sheath decompression for pseudotumor cerebri. *Arch Ophthalmol* 1988; 106: 1378-8
5. Sergott RC, Savino PJ, Bosley TM: Modified optic nerve sheath decompression provides long-term visual improvement for pseudotumor cerebri. *Arch Ophthalmol* 1988; 106: 1384-90.
6. Corbett JJ, Nerad JA, Tse DT, Anderson RL: Results of optic nerve sheath fenestration for pseudotumor cerebri: The lateral orbitotomy approach. *Arch Ophthalmol* 1988; 106: 1391-7.
7. Keltner JL: Optic nerve sheath decompression: How does it work? Has its time come? (Editorial). *Arch Ophthalmol* 1988; 106: 1365-9.
8. Spoor TC, Ramocki JM, Madion M, Wilkinson MJ: Optic nerve sheath decompression for pseudotumor cerebri. *Am J Ophthalmol* 1991; 112: 177-85.
9. Spoor TC: Atlas of optic nerve disorders. Raven Press, New York, 1992, p: 41-56.
10. Spoor TC, McHenry JG: Long-term effectiveness of optic nerve sheath decompression for pseudotumor cerebri. *Arch Ophthalmol* 1993; 111: 632-55.
11. Spoor TC, McHenry JG, Shin DH: Optic nerve sheath decompression with adjunctive mitomycin and Molteno device implantation. *Arch Ophthalmol* 1994; 112: 25-6.
12. Sergott RC: Optic nerve sheath decompression: History, techniques, and indications. *Int Ophthalmol Clin* 1991; 31: 71-81.
13. Sergott RC, Cohen MS, Bosley TM, Savino PJ: Optic nerve decompression may improve the progressive form of nonarteritic ischemic optic neuropathy. *Arch Ophthalmol* 1989; 107: 1743-54.
14. Hayreh SS: The role of optic nerve sheath fenestration in management of anterior ischemic optic neuropathy. *Arch Ophthalmol* 1990; 108: 1063-4.
15. Jablon MM, Glaser JD, Schatz NJ, Siatkowski RM, Tse DT, Kronish JW: Optic nerve sheath fenestration for treatment of progressive ischemic optic neuropathy: results in 26 patients. *Arch Ophthalmol* 1993; 111: 84-7.
16. Söylev MF, Sadun AA, Feldon SE: Progresif non-arteritik anterior iskemik optik nöropatide optik sinir kılıf dekompresyonu. *Türk Oftalmoloji Derneği xxvii. Ulusal Kongresi ve vi. yaz sempozyumu*. 1993.
17. Sergott RC, Anand R, Belmont JB, Fischer DH, Bosley TM, Savino PJ: Acute retinal necrosis neuropathy. Clinical profile and surgical therapy. *Arch Ophthalmol* 1989; 107: 692-6.
18. Archibuegas A: Treatment of the occlusion of the central retinal vein by section of the posterior ring. *Ann Ophthalmol* 1984; 16: 1081-6.
19. Vasco-Posada J: Modification of the circulation in the posterior pole of the eye. *Ann Ophthalmol* 1972; 10: 48-59.
20. Guy J, Sherwood M, Day AL: Surgical treatment of progressive visual loss in traumatic optic neuropathy. Report of two cases. *J Neurosurg* 1989; 70: 799-801
21. Hupp SL, Glaser JS, Frasier-Byrne S: Optic nerve sheath decompression. Review of 17 cases. *Arch Ophthalmol* 1987; 105: 386-9
22. Hupp SL, Buckley EG, F. Byrne S, Tenzel RR, Glaser JS, Schatz NS: Posttraumatic venous obstructive retinopathy associated with enlarged optic nerve sheath. *Arch Ophthalmol* 1984; 102: 254-6.
23. Kersten PC, Kulvin DR: Optic nerve sheath fenestration through a lateral canthotomy incision. *Arch Ophthalmol* 1993; 111: 870-4
24. Hayreh SS: Pathogenesis of oedema of the optic disc. *Doc Ophthalmol* 1968; 24: 289-411.
25. Keltner JL, Albert DM, Lubow M, Fritsch E, Davey LM: Optic nerve decompression: A clinical pathologic study. *Arch Ophthalmol* 1977; 95: 97-104.
26. Plotnik JL, Kosmorsky GS: Operative complications of optic nerve sheath decompression. *Ophthalmology* 1993; 100: 683-90
27. Sergott RC, Savino PJ, Bosley TM: Optic nerve sheath decompression: a clinical review and proposed pathophysiologic mechanism. *Aust NZJ Ophthalmol* 1990; 18: 365-73.
28. Knight RSG, Fielder AR, Firth JL: Benign intracranial hypertension: visual loss and optic nerve sheath fenestration. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986; 49: 243-50.
29. Kusher BJ: Optic nerve decompression. Presumed post-operative development of medullated nerve fibers. *Arch Ophthalmol* 1979; 97: 1459-61.