

Optik Sinir Avülsiyonu: 3 Olgu

Barış Yeniad (*), Cahit Özgün (**), Samuray Tuncer (*)

ÖZET

Amaç: Total optik sinir avülsiyonu olan 3 hastayı sunmak.

Materyal-Metod: Ocak 2000-Haziran 2006 tarihleri arasında İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'na total optik sinir avülsiyonu ile başvuran 3 hastanın bulguları retrospektif olarak değerlendirildi.

Sonuç: İlk muayenede her üç hastada da ışık hissi yoktu. Gözdibi muayenesinde total optik sinir avülsiyonu olduğu görüldü. Takiplerde hiçbir hastada görme keskinliğinde düzelme olmadı. Bir hastada ftizis bulbi gelişti.

Tartışma: Ciddi kraniiorbital travmalar ani glob protrüzyonuna bağlı olarak optik sinir avülsiyonlarına neden olabilir. Bu tür olgularda tedavi olanağı yoktur ve prognoz kötü olmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Optik sinir, travmatik optik nöropati, avülsiyon.

SUMMARY

Optic Nerve Avulsion: 3 Cases

Purpose: To report 3 patients with total optic nerve avulsion

Material-Method: The findings of 3 patients with total optic nerve avulsion that were admitted to the trauma department of İstanbul Faculty of Medicine, Department of Ophthalmology between January 2000-June 2006 were evaluated retrospectively.

Results: The initial visual acuity were no light perception in all patients. Fundoscopic examination revealed complete optic nerve avulsion. During follow-up period visual acuity did not improve in any patient. In one patient ftizis bulbi occurred.

Conclusion: Severe craniorbital traumas can cause optic nerve avulsion with the mechanism of sudden protrusion of the globe. In these cases, visual acuity do not improve and the prognosis is poor.

Key Words: Optic nerve, traumatic optic neuropathy, avulsion.

GİRİŞ

Optik sinir, kraniiorbital travmalardan sonra direkt veya indirekt olarak hasar görebilir. Hasar optik sinirin herhangi bir bölümünü etkileyebilir. Optik sinir avülsiyonu,

optik sinir başının retina, koroid ve vitreusdan ani olarak ayrılması ile gelişen, nadir görülen ancak ani görme kaybına yol açan indirekt travmatik optik nöropatidir.

(*) Uzm. Dr., İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi Göz Hast. A.D.
(**) Prof. Dr., İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi Göz Hast. A.D.

Optik sinir avülsiyonu optik sinirin bir bölümünde (parsiyel) veya tamamında (total) gelişebilir. Total optik sinir avülsiyonu ilk olarak Salzman tarafından tarif edilmiştir (1). Salzman, optik sinir avülsiyonunu optik sinir kılıfında bozulma olmadan optik sinirin skleral kanaldan ani olarak geriye doğru yer değiştirmesi olarak tanımlamıştır.

Avülsiyon oluşumunda optik sinirin lamina kribrosa bölgesi anatomik olarak zayıf bölgeyi oluşturmaktadır. Löwenstein optik sinir liflerinin bu bölgede myelin veya konnektif doku tarafından desteklenmediğini ve bu nedenle kırılğan bir yapıya sahip olduğunu belirtmiştir (2). Birçok olguda optik sinir kılıfı korunmakta ve elastik lifler nedeni ile optik sinir kılıfında devamlılık kaybolmamaktadır (3,4). Bunun yanı sıra optik kanal ile ilgili yapılan morfolojik çalışmalarda da optik sinir dural kılıfında makas biçiminde bulunan elastik kollajen liflerin devamlılığa katkıda bulunduğu gösterilmiştir (5).

Bu çalışmada, Ocak 2000-Aralık 2006 tarihleri arasında İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları A.D'da görülen, total optik sinir avülsiyonu olan üç hasta bildirilmiştir.

MATERYAL-METOD

Kliniğimizde görülen üç hastanın kayıtları retrospektif olarak incelendi. Her üç hastada da total optik sinir avülsiyonu tanısı klinik olarak ilk muayenede kondu. Hasta kayıtlarından yaş, cinsiyet, travma etyolojisi, ilk ve son görme keskinlikleri, afferent pupil defekti varlığı, göz içi basıncı değerleri ve uygulanan tedaviler kaydedildi. Tüm hastalara oftalmik ultrason (USG) (Allergan,USA) ve bilgisayarlı tomografi (BT) uygulandı. Ağır travmalı bir olguda ayrıca manyetik rezonans ile görüntüleme yapıldı.

OLGU SUNUMLARI

Olgu 1

28 yaşında erkek hasta, darp sırasında sol göze yumruk gelmesi sonucu ani görme kaybı şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Görme keskinliği sağ gözde 1.0, sol gözde ışık negatif olarak not edildi. Biomikroskopik muayenede, sol göz kapaklarında yüzeysel laserasyonlar ve kanalikül kesisi, konjonktivada kemozis ve subkonjonktival hemoraji saptandı. Sol gözde afferent pupilla defekti mevcut idi. Göz içi basıncı sağ gözde 16 mmHg, sol gözde 10 mmHg olarak ölçüldü. Gözdibi muayenesinde, total optik sinir avülsiyonu, optik disk kenarında subretinal ve intraretinal kanamalar, alt kadranda yoğun-

laşan vitreus içi hemoraji ve retinada diffuz ödem görüldü (Resim 1).

Sağ göz biomikroskopik ve gözdibi muayenesi ise normaldi. USG'de optik sinirin lamina kribrosadan ayrılarak skleral kanalda geriye doğru yer değiştirdiği görüldü.

BT'de optik sinir kontüründe düzensizlik ve artmış heterojenite saptandı ancak avülsiyon görüntülenemedi. Hasta ameliyata alınarak kanalikül kesisi tamir edilerek bikanaliküler tüp kondu. Yapılan eksplorasyonda globda herhangi bir perforasyon bölgesi izlenmedi. Operasyon sonrasında hastaya sefazolin 1gr IV 2x1, gentamisin 80mg IV 2x1, topikal tobramisin 4x1, topikal prednizolon asetat 8x1 başlandı. Kontrol muayenelerinde görme keskinliğinde artış kaydedilmedi. Daha sonraki kontrollerde optik sinir üzerinde avülsiyon bölgesinde gliosis dokusunun geliştiği görüldü.

OLGU 2

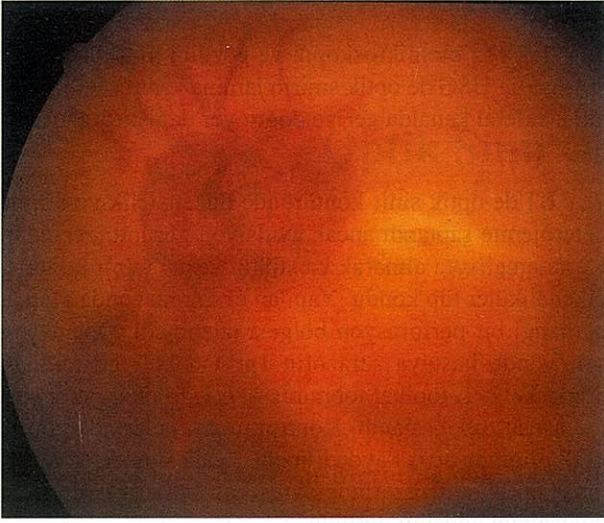
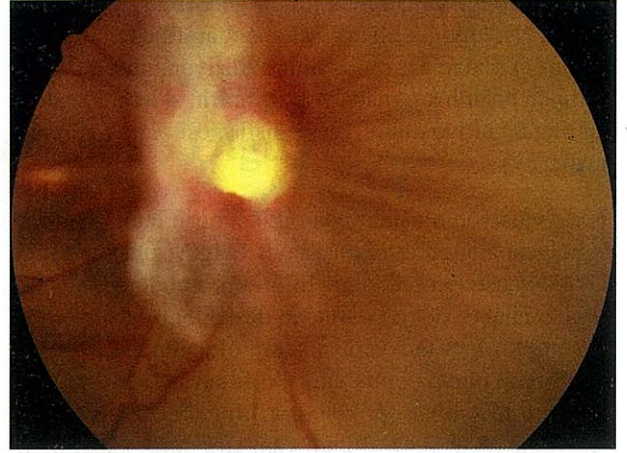
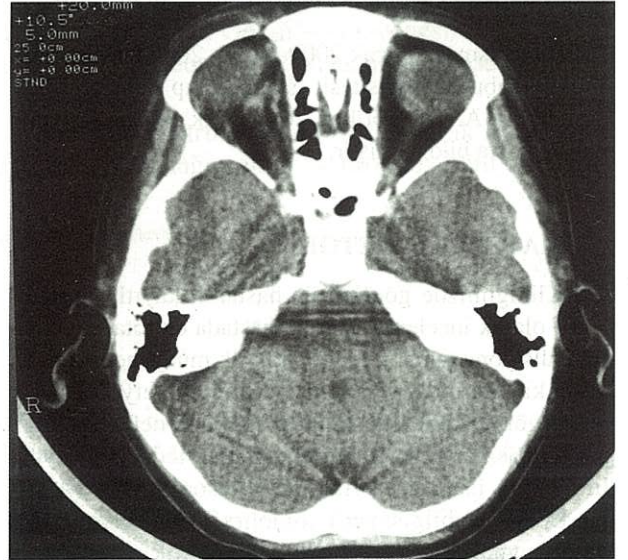
8 yaşında erkek çocuğu sağ gözünü kapıya çarpma nedeni ile kliniğimize getirildi. Görme keskinliği sağ gözde ışık negatif, sol gözde 1.0 olarak saptandı. Biomikroskopik muayenede, sağ göz kapağında hematom ve yaygın subkonjonktival hemoraji tespit edildi. Kornea ve sklera ise intakt idi. Sağ gözde afferent pupilla defekti mevcutdu. Göz içi basınçları sağ gözde 17 mmHg, sol gözde 19mmhg olarak ölçüldü. Gözdibi muayenesinde sağ gözde total optik sinir avülsiyonu ve vitreus içi hemoraji saptandı. USG'de optik sinirin lamina kribrosadan ayrılarak skleral kanalda yer değiştirdiği görüldü (Resim 2).

BT'de optik sinirde kalınlaşma ve artmış yoğunluk tespit edildi. Hastaya topikal prednizolon asetat 8x1 ve topikal tobramisin 4x1 başlandı. Hasta taburcu edildikten sonra düzenli kontrollere gelmedi. Altı ay sonraki kontrolünde gözdibi muayenesinde retinada fibröz proliferasyon ve traksiyonel retina dekolmanı tespit edildi (Resim 3).

Fonksiyonel prognozun zayıf olduğu anlatılan hasta cerrahi müdahaleyi kabul etmedi.

Olgu 3

24 yaşında erkek hasta trafik kazası sonrası, sağ gözde ani görme kaybı şikayeti ile kliniğimize getirildi. Görme keskinliği sağ gözde ışık negatif, sol gözde ise 0.1 olarak not edildi. Sağ gözde tüm yönlerde bakış kısıtlılığı vardı. Biomikroskopik muayenede her iki gözde

Resim 1. Gözdibinde avülsiyon ve hemorajiler**Resim 3.** Retinada fibröz proliferasyon ve traksiyon**Resim 2.** Optik sinirin skleral kanalda yer değiştirmesi**Resim 4.** Sağ gözde optik sinir avülsiyonu

subkonjonktival hemoraji ile kapakta laserasyonlar mevcut idi. Göz içi basınçları sağ gözde 14 mmHg, sol gözde 17 mmHg olarak ölçüldü. Gözdibi muayenesinde sağ gözde total optik sinir avülsiyonu ve diffüz koroid dekolmanı saptandı. Sol gözde arka kutupta yaygın retina ödemi vardı. USG'de optik sinirin lamina kribrosadan ayrıldığı ve diffüz koroid dekolmanı olduğu görüldü. BT'de ise kalınlaşmış ve irregüler bir optik sinir saptandı (Resim 4).

MR incelemesinde optik sinir retrobulber bölgede transeksiyon saptandı. Hastaya sistemik kortikosteroid 1gr/kg, topikal prednizolon asetat 8x1 ve topikal tobramisın 4x1 başlandı. 32 aylık takip sonrasında hastanın sağ gözünde ftizis bulbi gelişti. Sol gözde ise görme keskinliği 1.0 olarak not edildi.

TARTIŞMA

Optik sinir avülsiyonu oluşumunda farklı mekanizmalar öne sürülmüştür. Dış kuvvetlerin etkisi ile ani orbita içi basıncının artması ve globun öne protrüzyonu (6), globun şiddetli rotasyona uğraması (7,8) ve ani göz içi basıncı artışı avülsiyon gelişiminde etkili olabilir. Künt travmalarda globun ani öne protrüzyonu, farklı dinamik değişimlerin lüksasyona neden olmasından dolayı en sık öne sürülen mekanizmadır. Glob rotasyonu nedeni ile oluşan optik sinir avülsiyonları sıklıkla parsiyel olmakta ve küçük sivri cisimler ile oluşmaktadır (8-10). Trafik kazaları gibi ciddi yaralanmalarda sıklıkla total optik sinir avülsiyonları gelişir. Bu tip yaralanmalarda mekanizma sıklıkla globun ön -arka ekseninde ani yer değiştirmesidir (4,11-15).

Optik sinir avülsiyonu tanısı, göz dibinin görülebildiği olgularda klinik olarak rahatlıkla konulabilmektedir. Fundoskopik olarak optik sinirde ekskavasyon defekti, optik sinirden yayılan subretinal ve retinal kanamalar, vitreus içi hemoraji ve diffüz retinal ödem görülür. Gözdibinin görülemediği durumlarda ek tanı yöntemleri gerekmektedir. USG, oküler anatomi ve bütünlüğünün görüntülenmesinde son derece başarılıdır ancak optik sinir avülsiyonlarında her olguda başarılı sonuç vermemektedir. Bazı yazarlar USG'de normal görüntü elde etmiş (6,16-17), bazıları ise optik sinirde genişleme ve artmış heterojenite saptamışlardır (13). Bizim olgularımızda optik sinirin lamina kribrosadan ayrılarak tipik dislokasyonu ultrasonda görüntülenmiş ve klinik ile paralellik göstermiştir. Optik sinir avülsiyonu tanısında BT ve MR tetkikleri de kullanılmaktadır (13,16-17). Olgularımıza uyguladığımız BT'de optik sinirde kalınlaşma ve artmış heterojenite saptandı. Bir olgumuzda (olgu 2) optik sinirde kontüzyon olduğu görüldü. Araç içi trafik kazası ile gelen bir olguda (olgu 3) MR ile görüntüleme de yapıldı. Bu olguda optik sinir retrobulber bölgede transeksiyon saptandı.

Optik sinir avülsiyonunda birçok tanı yöntemi kullanılmasına rağmen bu tanı yöntemleri her zaman güvenilir sonuçlar vermemektedir. Tanı, göz dibi görülebiliyorsa klinik olarak yapılmalıdır. Görüntüleme yöntemleri arasında ilk tercih edilmesi gereken, kolay uygulanabilir ve güvenilir olması nedeni ile USG olmalıdır. USG ile görüntülenemeyen optik sinir avülsiyonlarında BT ve MR kullanılabilir. Ancak bu yöntemler kullanılsa da göz dibi görülebildiğinde tanı desteklenmelidir.

Travmatik optik nöropatide tedavi tartışmalıdır. Yüksek doz steroid ve orbital dekompresyon tedavisi en sık uygulanan tedavi yöntemleridir. Tedavi yönteminden çok tedavi zamanlaması çok daha önemlidir. Özellikle tedavi ilk 48 saatte uygulandığında prognozun daha iyi olduğu bildirilmektedir (18,19). Prognozun belirlenmesinde flash Vep (20) ve başlangıç görme keskinliğinin (21) de önemli olduğu ifade edilmiştir. Optik sinir avülsiyonu, travmatik optik nöropatilerin en ağır formudur. Avülsiyon total olarak gerçekleşmişse tedavi seçeneği yoktur ve prognoz kötüdür. Bu tür ağır olgularda esas amaç glob bütünlüğünün korunması ve hastanın psikolojik olarak rahatlatılması olmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Salzman M: Die Ausreissung des Sehnerven (evulsion nervi optici). *Z Augenheilkd* 1903;26:489-505
2. Lowenstein A: Marginal haemorrhage on the disc. Partial cross tearing of the optic disc. Clinical and histological findings. *Br j ophthalmol* 1943;27: 208-215
3. Lister W: Some concussion changes met with in military practice. *Br J Ophthalmol* 1924;8:305-318
4. Morris WR, Osborn FD, Fleming JC: Traumatic evulsion of the globe. *Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery* 2002;18:261-267
5. Thale A, Jungmann K, Paulsen F: Morphological studies of the optic canal. *Orbit* 2002;21(2):131-137
6. Sanborn GE, Gonder JR, Goldberg RE, et al: Evulsion of the optic nerve: a clinicopathologic study. *Can J Ophthalmol* 1984; 19: 10-16
7. Fard AK, Merbs SL, Pieremici DJ: Optic nerve avulsion from a diving injury. *Am J Ophthalmol* 1997;124:562-564
8. Friedmann SM: Optic nerve avulsion secondary to a basketball injury. *Ophthalm Surg Lasers* 1999;128:657-658
9. Hykin PG, Gardner ID, Wheatcroft SM: Optic nerve avulsion due to forced rotation of the globe by a snooker cue. *Br J Ophthalmol* 1990;74:499-501
10. Delaney Wv jr, Geiss m: Partial evulsion of the optic nerve. *Ann Ophthalmol* 1988;20:371-372
11. Espeillat A, To K: Optic nerve avulsion. *Arch Ophthalmol* 1998;116:540-541
12. Hillman JS, Myska V, Nissim S: Complete avulsion of the optic nerve. *Br J Ophthalmol* 1975;59:503-509
13. Williams DF, Williams GA, Abrams GW, et al: Evulsion of the retina associated with optic nerve evulsion. *Am J Ophthalmol* 1987;104:5-9
14. Gruber E: Complete avulsion of the optic nerve. *Am J Ophthalmol* 1959;48:528-530
15. Tsopelas NV, Arvanitis PG: Avulsion of the optic nerve head after orbital trauma. *Arch Ophthalmol* 1998;116:394
16. Foster BS, March GA, Lucarelli MJ, et al: Optic nerve avulsion. *Arch Ophthalmol* 1997;115:623-630
17. Roberts SP, Schaumberg DA, Thompson P: Traumatic evulsion of the optic nerve. *Optom Vis Sci* 1992;69:721-727
18. Rahiniganth MG, Gupta AK, Gupta A, et al: Traumatic optic neuropathy: a visual outcome following combined therapy protocol. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;129:1203-1206
19. Carta A, Ferrigno L, Salvo M, et al: Visual prognosis after indirect traumatic optic neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74:246-248
20. Holmes MD, Sires BS: Flash visual evoked potentials predict visual outcome in traumatic optic neuropathy. *Ophthalmol Plast Reconstr Surg* 2004;20:342-346
21. Wang BH, Robertson BC, Giroto JA, et al: Traumatic optic neuropathy: a review of 61 patients. *Plast Reconstr Surg* 2001;107:1655-1664