

# Orak Hücreli Taşıyıcısında Travmatik Hifema Sonrasında Optik Sinir İnfarktı\*

## Optic Nerve Infarct Following Traumatic Hyphema of Sickle Cell Trait

Esra AYHAN TUZCU<sup>1</sup>, Mesut ÇOŞKUN<sup>1</sup>, Özgür İLHAN<sup>1</sup>, Emre AYINTAP<sup>2</sup>, Uğurcan KESKİN<sup>1</sup>, Hüseyin ÖKSÜZ<sup>3</sup>

### ÖZ

Hifemaya künt göz travmaları, göz cerrahisi, irise ait patolojiler ve trombositopeni yapan durumlar neden olabilir. Bunlar arasında en sık neden künt göz travmalarıdır ve çocuklarda daha sık görülmektedir. Normal bireylerde hifema çoğunlukla herhangi bir komplikasyon olmadan tedavi edilebilir. Hemoglobinopatili hastalarda ise görmeyi tehdit eden komplikasyonlar sık görülür. Bu komplikasyonlar yüksek göz içi basıncına bağlı optik sinir hasarı, tekrarlayan hifema, retinal ven tıkanıklığı ve optik sinir infarktını içerir. Optik sinir infarktı genelde retinal ven tıkanıklığı ve göz içi basınç yüksekliği ile birlikte görülmektedir. Bu yazıda minimal künt travmaya bağlı hifema sonucu optik sinir infarktı gelişen orak hücre taşıyıcısı olan bir çocuk sunulmuştur.

**Anahtar Kelimeler:** Hemoglobinopati, hifema, optik sinir infarktı.

### ABSTRACT

Blunt ocular trauma, eye surgery, pathologies of iris and situations that thrombocytopenia can cause to hyphema. From these causes the most common is blunt ocular trauma and it occurs commonly in children. Hyphema may often be treated without any complications in the normal individuals. However vision threatening complications are common in hyphemas seen in patients with hemoglobinopathy. These complication include optic nerve damage due to high intraocular pressure, recurrent hyphema, obstruction in retinal vascularite and infarction of optic nerve. Optic nerve infarction is usually associated with retinal vein occlusion and intraocular pressure elevation. In this report, a case with optic nerve infarct resulted from hyphema which was caused by a minimal blunt trauma in a sickle cell trait child is presented.

**Key Words:** Hemoglobinopathy, hyphema, optic nerve infarct.

### GİRİŞ

Hifema künt veya delici göz travması, göz içi cerrahi sonrası olabileceği gibi, juvenil ksantogranüloma, iris melanomu, rubeozis iridis gibi iris patolojilerinde, trombositopeniye neden olan durumlarda, hemofili gibi kan hastalıklarında, aspirin gibi pıhtılaşma mekanizmasını etkileyen ilaçları kullanan hastalarda spontan gelişebilir.<sup>1-4</sup> Hifemalı hastaların çoğunu genç popülasyon oluşturur ve çocuklarda daha sık görülür. Travmatik hifemaların büyük çoğunluğu künt travmaya bağlıdır (yaklaşık 2/3 oranında). Künt göz travması geçiren hastalar gelişebilecek geç komplikasyonların göze zarar vermeden tedavi edilebilmesi için göz hekimi tarafından düzenli aralıklarla takip edilmelidir.<sup>5</sup> Ön kamaradaki pıhtının stabilizasyon süresi ortalama 4-7 gün olup tekrar kanama riski ilk kanamadan 24 saat sonra en fazladır ve bu dönemde hastalar iyi takip edilmelidir.<sup>6</sup> Orak hücre hastalığı siyah Afrikalılar ve Afro-Amerikalıları daha sık etkilemekle birlikte Akdeniz ülkelerinde de görülmektedir. Hemoglobin S geni otozomal resesif şekilde geçiş gösterir. Orak hücre taşıyıcılığı oftalmologlar tarafından orak hücreli anemilere göre daha benign bir durum olarak kabul edilmesine karşın travma gibi bir strese retina damar oklüzyonları, tekrarlayan hifema ve yüksek göz içi basıncı (GİB) gibi komplikasyonlar görülmektedir.<sup>7</sup>

\* Bu çalışma TOD 45. Ulusal Oftalmoloji Kongresi'nde sunulmuştur.

- 1- M.D. Asistant Professor, Mustafa Kemal University Faculty of Medicine, Department of Ophthalmology, Hatay/TURKEY  
TUZCU E.A., drayhant@hotmail.com  
COSKUN M., drmesutcoskun@hotmail.com  
ILHAN O., drozgur9@yahoo.com  
KESKIN U., ugurcankeskin@gmail.com
- 2- M.D. Asistant Professor, Bezmialem Vakıf University Faculty of Medicine, Department of Ophthalmology, İstanbul/TURKEY  
AYINTAP E., eayintap@yahoo.com
- 3- M.D. Associate Professor, Mustafa Kemal University Faculty of Medicine, Department of Ophthalmology, Hatay/TURKEY  
OKSUZ H., huseyinoksuz1@yahoo.com

Geliş Tarihi - Received: 03.04.2012  
Kabul Tarihi - Accepted: 02.08.2012  
Ret-Vit 2013;21:142-144

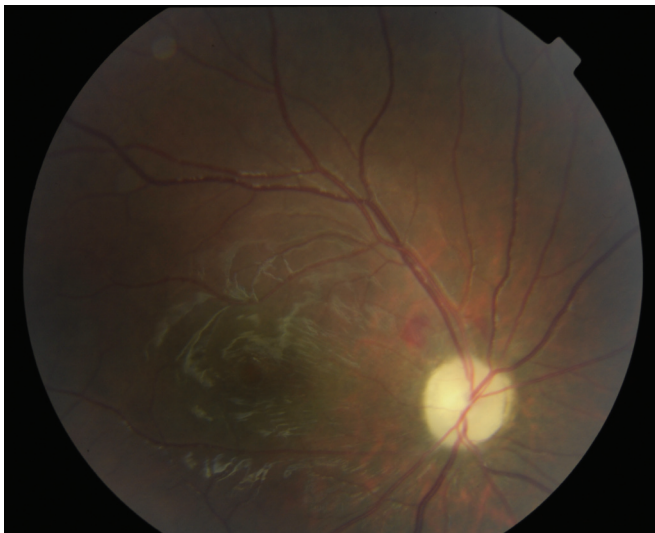
**Yazışma Adresi / Correspondence Adress:** M.D. Asistant Professor,  
Esra Ayhan TUZCU  
Mustafa Kemal University Faculty of Medicine, Department of Ophthalmology,  
Hatay/TURKEY

Phone: +90 533 613 95 57  
E-Mail: drayhant@hotmail.com

## OLGU SUNUMU

Kliniğimize başvurmadan 15 gün önce sağ gözüne künt travma alan 6 yaşında erkek hastanın sağ gözde görme düzeyi el hareketi seviyesinde ve fotofobisi mevcuttu. Biyomikroskop muayenesinde ön kamara da yoğun kan hücreleri ve çok az hifema mevcuttu. GİB, Goldmann tonometresi ile 14 mmHg ölçüldü. Fundus muayenesinde optik disk üst komşuluğunda yarım disk boyutunda preretinal hemoraji mevcuttu. Hastada orak hücre taşıyıcılığı aile tarafından bize bildirildi. Bu yüzden minimal hemorajiye rağmen oraklaşmış eritrositleri uzaklaştırmak için ön kamara lavajı yapıldı. Lavaj sırasında çok hafif tekrar hemoraji görüldü, bu hemorajide ön kamara lavajı ile temizlendikten sonra tekrar hemoraji görülmedi. Hastaya ön kamara lavajından sonra 45°lik pozisyon, topikal antibiotik ve steroid verildi. Yapılan ön kamara lavajından 1 gün sonra hastanın fotofobisi azaldı ve görme düzeyi 1 metreden parmak sayma (mps) seviyesinde ölçüldü. GİB, Goldmann tonometri ile 10 mmHg ölçüldü.

Göz arkasında vasküler ark çevresindeki mikrohemorajileri retinal damarlardaki mikrovasküler tıkanıklığa bağlandı. Hastada mikrohemorajilerin olması ve görme seviyesinin çok düşük olması nedeniyle orak hücreli taşıyıcılarında travma gibi sterlerde görülen optik sinir infarktını düşündük ve hastadan VEP tetkiki istendi. Hastanın yapılan VEP tetkikinde sağ gözde P100 latansı 103.80 ms, sol gözde P100 latansı 88.50 ms idi. Hastanın 1 hafta sonraki kontrolünde GİB Goldmann tonometre ile 10 mmHg, görme düzeyi 1.5 mps seviyesinde ölçüldü. Biyomikroskop muayenesinde pupillada dilatasyon geliştiği gözlemlendi. Göz dibi muayenesindeki bulgular devam ediyordu. Hastanın 2 ay sonraki kontrolünde görme düzeyi 2 metreden parmak saymaydı. Hastanın renkli göz dibi fotoğrafında sağ optik diskte solukluk ve optik disk kenarında iki adet mikrohemoraji devam ediyordu (Resim 1).



**Resim 1:** Sağ gözün renkli göz dibi fotoğrafı.

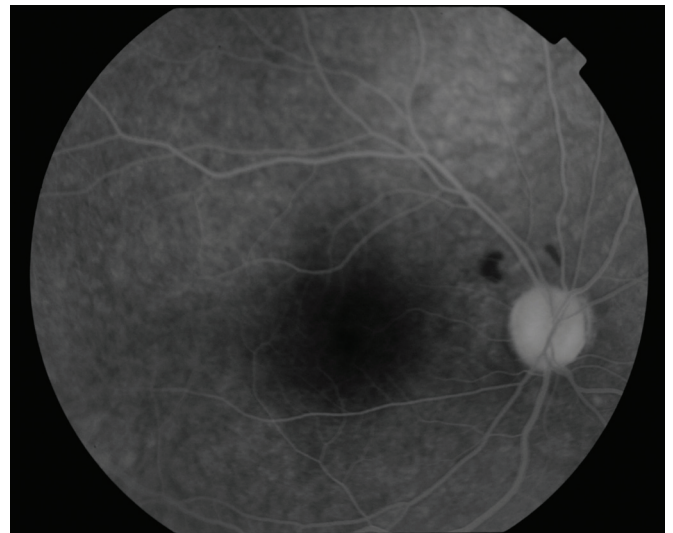
Hastanın ilk geldiğinde çok şiddetli fotofobisi olduğundan ve ailesi kabul etmediğinden ilk günlerde renkli fundus fotoğrafı ve floresein anjiyografi (FA) çekilemedi. Hastanın 2 ay sonraki kontrolünde yapılan FA'de optik diskte atrofiye bağlı hiperfloresans tutulum, optik disk kenarında 2 adet hemorajiye bağlı hipofloresans görünüm mevcuttu (Resim 2). Hastanın 2 ay sonrasında optik sinir atrofisinin görülmesi optik sinir infarktını tanımızı doğrulamış oldu.

## TARTIŞMA

Travmatik hifema genelde iyi seyirli kısa sürede hemorajinin çekilmesiyle kliniğin düzeldiği bir durumdur. Ancak tekrarlayıcı hemoraji ve glokom kalıcı görme kaybına neden olan komplikasyonlardır. Tekrarlayıcı hemoraji olan olgularda orak hücre taşıyıcılığını düşünmek gerekmektedir.

Çoğu orak hücre taşıyıcıları hastalıklarını bilmemektedir. Hastamızın ailesi orak hücre taşıyıcısı olduğunu bize bildirmiştir. Bu yüzden hastamızda minimal hemoraji olması ve GİB düşük olmasına rağmen ön kamara lavajı yaparak oraklaşmış eritrositleri ortamdandan uzaklaştırmayı planladık. Hastamızda lavajdan sonra fotofobi şikayeti azaldı ve görme düzeyi bir miktar arttı. Olgumuzdaki görme azlığını optik sinir infarktına bağlı olduğunu düşündük. Çünkü GİB normal olması ve retina damar tıkanıklarına bağlı mikrohemorajileri olduğundan glokomatöz optik nöropati düşünmedik.

Hastamızın ilk başlarda göz dibi muayenesinde optik sinirin normal görünümde olmasına rağmen vasküler arkta 2 adet mikrohemoraji olması ve görme seviyesi düşük olduğundan VEP tetkiki istenmiştir. VEP tetkikinde de sağ gözde latansın uzaması tanımızı doğrulamıştır. Bizim olgumuzda olduğu gibi orak hücre taşıyıcılarında hifemaya bağlı optik disk infarktını gözlemlenmekte ve görme düzeyini çok düşürmektedir.



**Resim 2:** Sağ gözün FA görüntüsü.

Oraklaşmış eritrositler retina damarlarını tıkayarak kan akışını azaltır ve kan vizkozitesini artırarak optik disk infarktına ve retina damar tıkanıklığına yol açmaktadır.<sup>8</sup> Optik sinir infarktı ve retinal damar tıkanıklığı sıklıkla birlikte görülmektedir.<sup>9</sup>

Orak hücre anemisi olan olgulardaki hifemaların tedavisinde hiperbarik veya lokal O<sub>2</sub> tedavilerinin ön kamara asiditesini azaltıp oraklaşmayı azalttığı düşünülmektedir.<sup>10</sup> Hastamız bize geç geldiğinden ve hastanemizde hiperbarik O<sub>2</sub> imkanımız olmadığından bu tedaviyi düşünmedik. Ayrıca bu hastalarda elektroforez tedavisini de uygulayan oftalmologlar bulunmaktadır.<sup>11</sup> Elektroforez tedavisi ile oraklaşmış eritrositler ortamdan uzaklaştırılmaktadır. Biz olgumuzdaki 15 gündür sebat eden hifemayı temizleyerek ortamdaki oraklaşmış eritrositleri uzaklaştırmak için ön kamara lavajı yaptık. Ön kamara lavajından 1 gün sonra hastanın fotofobisi anlamlı derecede azaldı ve görme düzeyi el hareketi seviyesinden 1 mps seviyesine çıktı. Ön kamara lavajı hifeması sebat eden hastalarda yararlı olabilir, orak hücre taşıyıcısı olgularında tekrar hemorajiye yol açmasına rağmen ön kamara lavajı önerilmektedir. Çünkü lavajla ortamdaki oraklaşmış eritrositler ortamdan uzaklaştırılarak damarları ve açı bölgesini tıkamaları önlenmiş olmaktadır. Hastamızda ön kamara lavajı yaparken minimal hemorajisi oldu ve bu hemoraji de temizlendikten sonra tekrar kanama olmadı.

Orak hücre taşıyıcısı hastalar genelde hastalıklarından habersizdirler, travmadan sonra klinikten şüphelenildiğinde ortaya çıkabilir. Ayata ve ark.,<sup>11</sup> bir hastada dirençli GİB yüksekliği ve rekürren kanamalardan şüphelenerek hematoloji konsültasyonu istemişler ve hastanın kan testleri sonucunda orak hücre taşıyıcısı olduğunu öğrenmişlerdir. Bunun üzerine hastaya verilen karbonik anhidraz inhibitörü ve mannitol tedavisini kesmişler ve oraklaşma testi negatif olana kadar elektroforez tedavisi yapmışlardır. Hastanın GİB düşmediği için Ahmed valvi implante etmişler. Sonuçta bu hastada tanının geç konmasına bağlı görme düzeyi çok düşmüştür.

Bu hastalarda erken tanı koymak önemlidir, çünkü görme düzeyini azaltan komplikasyonlar sık görülmektedir. Bu yüzden uzun süreli sebat eden hifema veya sürekli yeni hemorajileri olan ve tedaviye cevap vermeyen GİB yükselmeleriyle giden hastalarda orak hücre taşıyıcılığından şüphelenilmeli ve hematoloji konsültasyonu istenmelidir. Hemoglobinopatili hastalarda GİB yüksekliği tedavisinde kullanılan ilaçlar da dikkatli seçilmelidir. Ön kamara pH'sını düşürerek oraklaşmayı artıran karbonik anhidraz inhibitörleri, mannitol gibi ilaçlar bu hastalarda kullanılmamalıdır.<sup>12</sup> Bizim hastamız kliniğimize başvurdığında orak hücre taşıyıcısı olduğunu belirttiğinden ve GİB normal olduğundan bu ilaçları kullanmadık.

Ancak hastamızın kliniğimize geç gelmesi nedeniyle tedavisinde geç kalınmış ve görme düzeyi parmak sayma seviyesinde kalmıştır. Orak hücreli anemilerde oküler bulgular sık görülmektedir. Ön segmentte bulbar konjonktivada virgül şeklinde damarlar, iris atrofi ve iris neovaskülarizasyonu, posterior segmentte venöz damarlarda kıvrımlanma, non-proliferatif retinopati görülebilir.<sup>12</sup> Orak hücre taşıyıcılarında ise bu bulgular travma gibi bir stresle ortaya çıkmaktadır. Bizim olgumuzda da travma sonrası iristeki damarlarının oraklaşmış eritrositlerinin tıkanmasına bağlı sifinkterdeki atrofiye bağlı olarak kalıcı pupil dilatasyonu gelişmiştir.

Sonuç olarak bu hastaların takibinde GİB takibi, göz dibi muayenesi ve görme düzeyleri sıkı takip edilmeli ve tedavilerinde verilecek ilaçlar dikkatli seçilmelidir. Ayrıca hifemalı hastalarda hemorajinin uzun süre rezorbe olmadığı, sık aralıklarla yeniden kayan ve tedaviye dirençli GİB yüksekliği olan vakalarda hemoglobinopatiden şüphelenilmeli ve hematoloji konsültasyonu istenmelidir. Kliniğimiz orak hücreli anemi ve taşıyıcılığı sık olan bir bölge olduğundan bu bölgedeki oftalmologlar daha dikkatli olmalıdır.

## KAYNAKLAR/REFERENCES

1. Gottsch JD. Hyphema: diagnosis and management. *Retina* 1990;10:65-71.
2. Koehler MP, Sholiton DB. Spontaneous hyphema resulting from warfarin. *Ann Ophthalmol* 1983;15:858-9.
3. Kageler WV, Moake JL, Garcia CA. Spontaneous hyphema associated with ingestion of aspirin and ethanol. *Am J Ophthalmol* 1976;82:631-4.
4. Brenkman RF, Oosterhuis JA, Manschot WA. Recurrent hemorrhage in the anterior chamber caused by a (juvenile) xanthogranuloma of the iris in an adult. *Doc Ophthalmol* 1977;28;42:329-33.
5. Başer EF, Seymenoğlu RG. Künt göz travmaları. *J Ophthalmol-Special Topics* 2011;4:81-92.
6. Yıldırım N. Travmatik hifema ve tedavisi. *J Surg Med Sci* 2006;2:32-7
7. Michelson PE, Pfaffenbach D. Retinal arterial occlusion following ocular trauma in youths with sickle cell trait hemoglobinopathy. *Am J Ophthalmol* 1972;74:494-7.
8. Wax M, Ridley ME, Magargal LE. Reversal of retinal and optic disc ischemia in a patient with sickle cell trait and glaucoma secondary to traumatic hyphema. *Ophthalmology* 1982;89:845-51.
9. Benner JD. Transcorneal oxygen therapy for glaucoma associated with sickle cell hyphema. *Am J Ophthalmol* 2000;130:514-5.
10. Ayata A, Ünal M, Sönmez M, ve ark. Travmatik hifema sonrası tanı konan orak hücre hemoglobinopati (A case of sickle cell hemoglobinopathy diagnosed after traumatic hyphema). *Gülhane Tıp Dergisi* 2005;47:315-7.
11. Walton W, Von Hagen S, Grigorian R, et al. Management of traumatic hyphema. *Surv Ophthalmol* 2002;47:297-334.
12. Wolf A, Shalem M, Horowitz J, et al. Retinal vascular occlusion following traumatic hyphema and glaucoma, as a presenting sign of sickle cell trait. *Isr Med Assoc J.* 2005;7:476-7.