

# Travmatik Optik Nöropati

Nilüfer KOÇAK<sup>1</sup>, Meltem F. SÖYLEV<sup>2</sup>

## ÖZET

Travmatik optik nöropati hem klinik değerlendirme ve tanı açısından hem de tedavi açısından göz hekimlerini oldukça zorlamaktadır. Travmatik optik nöropatilerin patogenezi, klinik özellikleri ve tedavi protokolleri bu derlemede ayrıntılı bir şekilde irdelenmiştir.

**ANAHTAR KELİME:** Travmatik optik nöropati

## TRAUMATIC OPTIC NEUROPATHY

## SUMMARY

Both the diagnosis and the treatment of traumatic optic neuropathy cause difficulties for the ophthalmologists. Patogenesis, clinical evaluation and treatment of traumatic optic neuropathy will be discussed in this article. **Ret-vit 2001; 9 : 83-93.**

**KEY WORD:** Traumatic optic neuropathy

Optik sinirin intraoküler, intraorbital, intrakanaliküler ve intrakraniyal bölümlerinden herhangi birinin travma ile zedelenmesi travmatik optik nöropatiye neden olabilir. Travmatik optik nöropatili hastaların bir kısmının ağır multisistem travmaları nedeniyle göz muayeneleri ihmal edilmektedir. Optik nöropatili olguların %40-72'sinde şuur kaybı vardır<sup>1</sup>. Başlangıçta olguların %43-56'sında ağır görme kaybı bildirilmektedir<sup>2</sup>.

Bir diğer hasta grubunda ise travma nedeniyle olan ön segment değişiklikleri veya vitreus hemorajisi gibi durumlar ön plana geçerek, travmatik optik nöropati gözden kaçmaktadır. Bu nedenlerle de travmatik optik nö-

ropati ile ilgili bilgiler günümüzde hala oldukça sınırlıdır.

## SINIFLANDIRMA

Travmatik optik nöropati direkt ve indirekt olarak iki grupta incelenebilir.

Direkt optik sinir zedelenmelerinde sinirin anatomik ve fonksiyonel bütünlüğü bozulur. Örnek olarak orbitanın kurşun yaralanması, paranasal sinüslerin endoskopik cerrahisinde forsepsin optik sinir avulsiyonu oluşturması verilebilir. Direkt zedelenmeler, ağır ve ani görme kaybına neden olurlar ve düzelme genellikle olmaz.

İndirekt zedelenmelerde ise doku bütünlüğü bozulmaz, çarpma ile uzaktaki güçlerin optik sinire iletilmesi ile sinirin anatomi ve fonk-

1 Arş.Gör., Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları ABD, İzmir.

2 Doç.Dr., Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları ABD, İzmir.

siyonu bozulur. İndirekt optik sinir travmasına klasik örnek, altına gelen künt travmada kuvvetin kranyumdan optik sinirin kanalikül içerisinde sınırlı olan bölümüne iletilmesi sonucu ortaya çıkan travmatik optik nöropatidir. İndirekt optik nöropatilerde düzelme sıktır ve görme kaybı ani olabileceği gibi, travmadan saatler veya günler sonra da olabilir.

Orbital hemoraji nedeniyle olan travmatik optik nöropati, hem direkt hem de indirekt optik sinir zedelenmesi gruplarına uymayan ayrı bir alt grup olarak değerlendirilir. Bu durumun en sık görüldüğü hasta grubu retrobulber anestezi sırasında retrobulber hemoraji olan hastalardır. Retrobulber bloğa bağlı orbital hemoraji %0.44-3 arasında görülmektedir<sup>3</sup>. Retrobulber iğnesi direkt olarak optik siniri zedelememişse optik sinir durumdan pek zarar görmez. Ancak orbitaya olan künt travmaya bağlı gelişen retrobulber hemorajide görme kaybı riski çok daha yüksektir<sup>3</sup>. Bu durumda kan orbita içerisinde, subperiostal bölgede ve optik sinir kılıflarında dağılmış olabilir. Bazı olgularda ise, hematik kist oluşup optik sinire kompresyon yaparak optik nöropatiye yol açabilir. Bu tip olgularda görüntüleme yöntemleri ile hemorajinin yeri lokalize edilebilir.

Amerika'da yapılan bir çalışmada travmatik optik nöropatinin en sık nedeni motorlu taşıt ve bisiklet kazalarıdır (%17-63), bunu düşmeler izler (%14-50)<sup>4</sup>. Künt travma, ateşli silah yaralanmaları, endoskopik sinüs cerrahisi, orbita cerrahileri ve orbital amfizemin de travmatik optik nöropatiye neden olabileceği unutulmamalıdır.

## KLİNİK DEĞERLENDİRME

Klinik inceleme eksiksiz bir öykü alınması

ile başlar. Muhtemel travmatik optik nöropatisi olan hastada muayene, hastanın başka bir travması olup olmamasına, şuur durumuna, kooperasyon kurulup kurulamamasına göre sınırlı olabilir. Amaç hastada tam bir nörooftalmolojik muayene yapabilmektir.

**Görme Keskinliği:** Hastanın tashih edilmiş görme keskinliği mümkünse Snellen veya yakın eşeli kullanılarak alınmalıdır.

**Renkli Görme:** Renkli görme optik sinir fonksiyonunun gösterilmesinde çok mükemmel bir testtir. En basit yöntem kırmızı bir obje gösterilerek yapılan testtir.

**Görme Alanı:** Optik sinir travmasından şüphelenilen uyanık ve koopere hastada mümkünse görme alanı incelemesi yapılmalıdır. Optik sinir travması tanısı için patognomonik bir görme alanı defekti yoktur. Altitudinal, santral, parasantral, çekosantral ve hemianopik skotomların yanısıra konsantrik daralma şeklinde defektler de görülebilir. Optik kanalda, optik siniri besleyen pial penetran damarlar, zedelenme esnasında koparlar. Kanal içerisinde optik sinir en çok üst kısımda kanalla sıkı ilişkide olduğundan, bu kısımdaki pial damarların daha çok etkilendiği düşünülür. Bu nedenle bir miktar görmesi korunmuş bir hastada zedelenme optik kanalda ise görme alanı defektinin alt kısımda daha fazla olduğu düşünülebilir. Bir çalışmada da bu tür görme alanı defekti bildirilmiştir<sup>5</sup>. Başlangıçta yapılan görme alanı testi, sadece zedelenme bölgesini saptamak için değil, görme alanındaki düzelme veya bozulmayı takip ve dökümanete etmek için de gereklidir.

Yapılacak olan test hastanın genel durumuna bağlıdır. En temel ve yararlı test konfrontasyon testidir. Genel durumu iyi olan hastalarda ise kinetik ve/veya statik perimetrelerle değerlendirme yapılır.

**Pupiller reaksiyonlar:** Ünilateral optik nöropati tanısı, ancak optik sinir zedelenmesi düşünülen tarafta rölatif afferent pupilla defekti (RAPD) varsa konur. RAPD yoksa ya optik nöropati yoktur ya da bilateraldir. Koopere olmayan veya komadaki bir hastada görmedeki bozulma veya düzelmenin değerlendirilebilmesi RAPD'nin nötral dansite filtreleriyle kantitatif olarak değerlendirilmesi ile mümkün olabilir. Görme fonksiyonu kabaca RAPD'nin şiddeti ile paralellik gösterir. Ayrıca pupillanın tek tarafta reaksiyon vermemesi durumunda (örneğin: travmatik midriasis, farmakolojik iridopleji, üçüncü sinir felci gibi) tüm gözlemler reaktif pupilla üzerinde yoğunlaşarak sallanan fener testi yapılabilir.

**Eksternal inceleme:** Göz veya orbita travması geçiren hastada göz ve adneksler dikkatli bir şekilde incelenmelidir. Hemoraji, ekimoz veya laserasyonlar araştırılmalıdır. Orbita kenarı palpasyonu ile fraktür yönünden inceleme yapılmalıdır. Özellikle globdaki yer değişikliğini maskeleyen muhtemel bir periorbital ödem varsa egzoftalmometre ile enoftalmus veya egzoftalmus araştırılmalıdır. Glob bütünlüğü bozulmamışsa hem retropulsiyon yapılmalı hem de tonometre ile göz içi basıncı ölçülmelidir; çünkü her iki muayene de retrobulber hemoraji nedeniyle gerginleşmiş olan globun değerlendirilmesinde yardımcı olur.

**Biyomikroskopi:** Orbitaya künt veya penetran travma geçiren hastalarda biyomikroskopi ile perforan travma açısından inceleme yapılmalıdır. Uvea prolapsusu, fokal kemozis veya dar ön kamara glob bütünlüğünün bozulduğunu gösterir. Ayrıca hifema, açığı reseyonu, iris zedelenmesi, lens dislokasyonu ve vitreus hemorajisi açısından da hasta değerlendirilmelidir. Göz dibi de kontakt veya nonkontakt lenslerle değerlendirilebilir.

**Oftalmoskopi:** Oküler veya orbital travması olan hastalarda mutlaka göz dibi incelemesi yapılmalıdır. Optik disk, retina ve koroid değerlendirilmelidir. Parsiyel veya total optik disk avulsiyonunda zedelenme bölgesinde ring şeklinde hemoraji ve beraberinde avulsiyon bölgesini gösteren koyu kresentik bir alan görülür. Santral retina arter ve veninin giriş çıkış yerlerinin önünde olan optik sinir bölgesindeki zedelenmelerde retina dolaşım bozukluğu ortaya çıkar ve retina arter ve ven tıkanıklığı ile birlikte optik sinir başı ödemi görülür<sup>6</sup>. Santral retina damarlarının optik sinire giriş çıkış yerlerinin arka kısmındaki optik sinir kılıfları içerisine kanama olduğunda retina dolaşım etkilenmeyebilir ve sadece optik sinir başında ödem görülür<sup>7</sup>. Optik sinirin orbital kısmının direkt veya indirekt travması olmadığı zaman da kafa travmasına bağlı kafa içi basınç artışına bağlı optik disk ödemi görülebilir, bu gerçek bir papilödemdir. Optik sinirin distal kısmı orbita içerisinde, optik kanalda veya intrakraniyal kavitede zedelenirse erken dönemde optik disk normal görünümündedir. 3-5 hafta sonra optik disk giderek soluklaşır ve sonuçta optik atrofi gelişir. Kafa travmasının akut döneminde görülen optik atrofi ile birlikte olan optik nöropati belirtileri, en azından bir miktar optik sinir fonksiyon bozukluğunun travmadan önce var olduğunu gösterir.

Yavaş büyüyen bir intrakraniyal kitleye bağlı hafif asemptomatik kompresif optik nöropatisi olan bir hastada bazan hafif bir travmadan sonra akut görme kaybı görülebilir.

Oküler veya orbital travması olan hastalardaki görme kaybı optik sinir hasarı dışındaki nedenlerle de olabilir. Kornea, ön kamara, lens ve vitreusa bağlı nedenlerle görme kaybı olabilir. Koroid ruptürü, kommosyo retina veya makula hemorajisi de görme kaybına neden olabilir; ancak bu durumlarda retinanın

çok büyük bir kısmı etkilenmedikçe RAPD görülmez. Dolayısıyla, görme kaybı ve RAPD varlığında intraoküler patoloji yoksa veya oftalmoskopide küçük lokalize retina hasarı varsa; posterior orbital, intrakanaliküler veya intrakraniyal optik sinir hasarı var demektir.

**Görsel Uyarılmış Potansiyel (GUP):** GUP travmatik optik nöropati şüphesi olan şuur bulanık hastalarda optik sinir fonksiyonunu değerlendirmede yardımcı olur. Özellikle de RAPD'nin olmadığı, bilateral olması muhtemel olgularda yardımcıdır.

**Görüntüleme Tetkikleri:** Bilgisayarlı tomografi (BT) ve bazı olgularda da manyetik rezonansın (MR) sağladığı mükemmel görüntüler sayesinde direkt grafiler kullanılmaz olmuştur. BT ile orbitadaki optik sinir ve komşu yumuşak dokular ve beyindeki nöral ve vasküler yapıların yanısıra orbita, optik kanallar ve paranasal sinüslerin kemik yapısı da incelenebilir. Yapılan çalışmalarda BT ile direkt grafi karşılaştırıldığında travmatik optik nöropatide optik kanal veya komşu sfenoid kemik kırıklarının BT'de, direkt grafilerde şüphelenilenden çok daha yüksek oranda olduğu görülmektedir<sup>1,8</sup>.

BT'nin tedaviyi yönlendirmedeki rolü de önemlidir. Örneğin Guy ve ark.'nın<sup>9</sup> travmatik optik nöropati olgularını sundukları çalışmada; bir olgularında progresif görme kaybı olmuş, çekilen BT'de optik sinir kılıf hematomu görülmüş ve cerrahi olarak boşaltıldıktan sonra görmede artış olmuş; diğer olgularında ise künt orbita travmasını takiben 2. haftada görmede düşme (20/100) ve RAPD görülmüş; çekilen BT'de ise optik sinir kılıflarının genişlemiş olduğu saptanmıştır. Yapılan cerrahide travmaya bağlı geliştiği düşünülen berrak sıvı içeren perinöral bir kist saptanıp direne edildikten sonra görmenin 20/25'e çıktığı görülmüştür.

Kemik kırıklarını göstermede BT'nin MR'a üstünlüğü tartışılmaz; ancak MR da yumuşak dokuların değerlendirilmesinde BT'den üstündür. MR'ın travmatik optik nöropatideki yeri henüz tartışmalı ise de, Crowe ve ark.'nın<sup>7</sup> bir olgularında MR, tanı ve tedavinin yönlendirilmesinde yardımcı olmuştur.

## PATOLOJİ ve PATOGENEZ

Optik sinir zedelenmelerine ait patolojik materyallerin çoğu 1970'lerden önceki yıllara aittir. Pringles<sup>10</sup>, kafa travmasından ölümlerine kadar olan süre boyunca şuur kapalı olan 174 hastaya otopsi yapmış ve 16 olguda optik sinir kılıfında kan bulurak, optik sinire indirekt travmanın hemorajik kompresyona neden olduğu sonucuna varmıştır. Daha sonra bu hipotezine dayanarak kafa travmasını takiben görme kaybı olan 3 olguyu opere etmiş ve 3'ünün optik sinir kılıflarında da kanla karşılaşmış; ancak kanın boşaltılması görmede düzelme sağlamamıştır. Diğer bir çalışmada kapalı kafa travmasından kısa süre sonra yapılan 84 otopside optik sinirin patolojik incelemesinin sonuçlarında; % 83 olguda optik sinir dural kılıfında hemoraji, %36 olguda interstisiyel optik sinir hemorajisi gösterilmiştir<sup>11</sup>.

Sfenoid kemik kırıkları da, künt kafa travmasından sonra görülen travmatik optik nöropatide oldukça sık rastlanan bir durumdur. Walsh<sup>12</sup>, optik sinirin intrakanaliküler kısmının şişmesi sonucu oluşan progresif iskemi nedeniyle, bu kısmın travmanın geç etkilerine duyarlı olduğu görüşünü savunmuştur. Posterior travmatik optik nöropatilerde, optik kanal dekompresyon cerrahisi, bu teoride söz edilen şişme-iskemi kısır döngüsünü kırmak amacıyla yapılmaktadır.

Beyin zedelenmesini takiben, kan akımının

otoregülasyonu ciddi şekilde bozulur. Kafa içi basıncı 400 mm H<sub>2</sub>O üzerinde olduğunda perfüzyon basıncı ciddi şekilde düşer ve bu hastalarda prognoz kötüdür<sup>13</sup>. Hafif bir kafa içi basıncı yükselmesi bile optik kanal içerisindeki optik sinir bölümünde perfüzyon basıncını düşürebilir ve sonuçta kan akımı azalması bu tip olgularda kalıcı görme kaybının ana nedeni olabilir. Optik sinirin intrakranial kısmı da künt kafa travmasında oluşan kuvvetlerin etkisiyle zedelenabilir.

Optik sinirin globdan kısmi veya tam avulsiyonu, globun şiddetli rotasyonlarıyla ortaya çıkar.

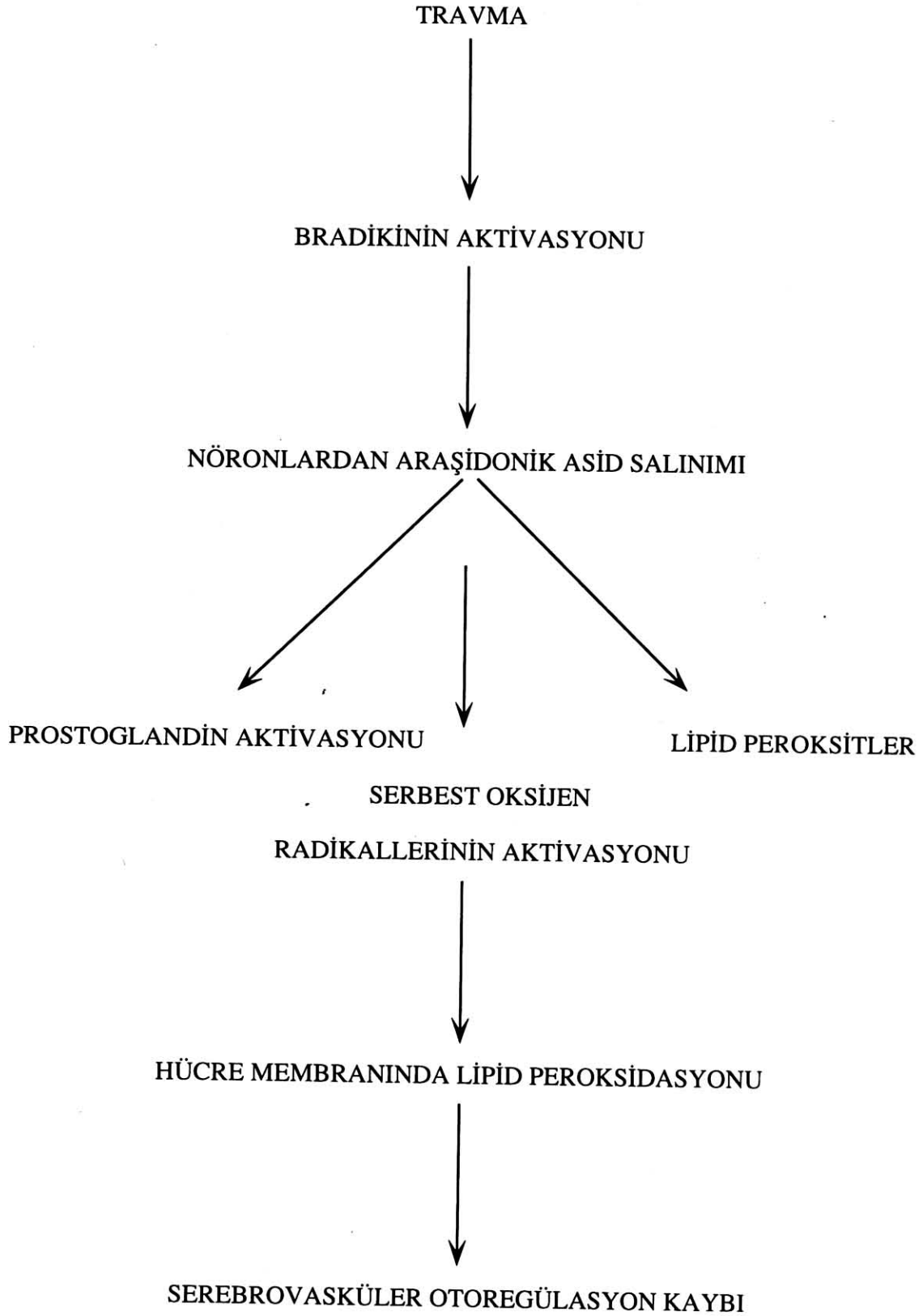
Direkt zedelenmede tahrip edici gücün optik sinire iletilmesi ile sinirin kopması şart değildir; ayrıca bu durum görmenin düzelmesine de engel olmaz<sup>10</sup>. Direkt optik sinir zedelenmesi, sinirin bir kısmını irreversibl olarak zedelerken, diğer alanlar korunup görmede düzelme olabilir. Optik sinir zedelenmesinden sonra görme fonksiyonunun spontan düzelmesi rejenerasyondan ziyade kısmi olarak zedelenen aksonların düzelmesiyle olur.

İster direkt, ister indirekt olsun optik sinir travmaları sonucunda hem mekanik hem de iskemik hasar meydana gelir. Walsh<sup>12</sup>, bu hasarın birincil ve ikincil mekanizmalarla oluştuğunu kabul etmiştir. Birincil mekanizmalar kaza anında optik sinir aksonlarında kalıcı hasar yapar. Bu nedenle birincil zedelenme, optik sinir laserasyonu veya özellikle optik sinirin sıkıca bağlı olduğu optik kanal içerisinde yer alan bölümüne transfer olan deselerasyon kuvvetlerinin kesip koparması ile ortaya çıkabilir. İkincil mekanizmalar travmadan sonra optik sinir hasarı oluştururlar. Walsh<sup>12</sup>, ikincil mekanizmaları vazokonstriksiyon ve optik sinirin genişleme yeteneği olmayan optik kanal içerisinde şişmesi ile iskeminin ağırlaşması ve

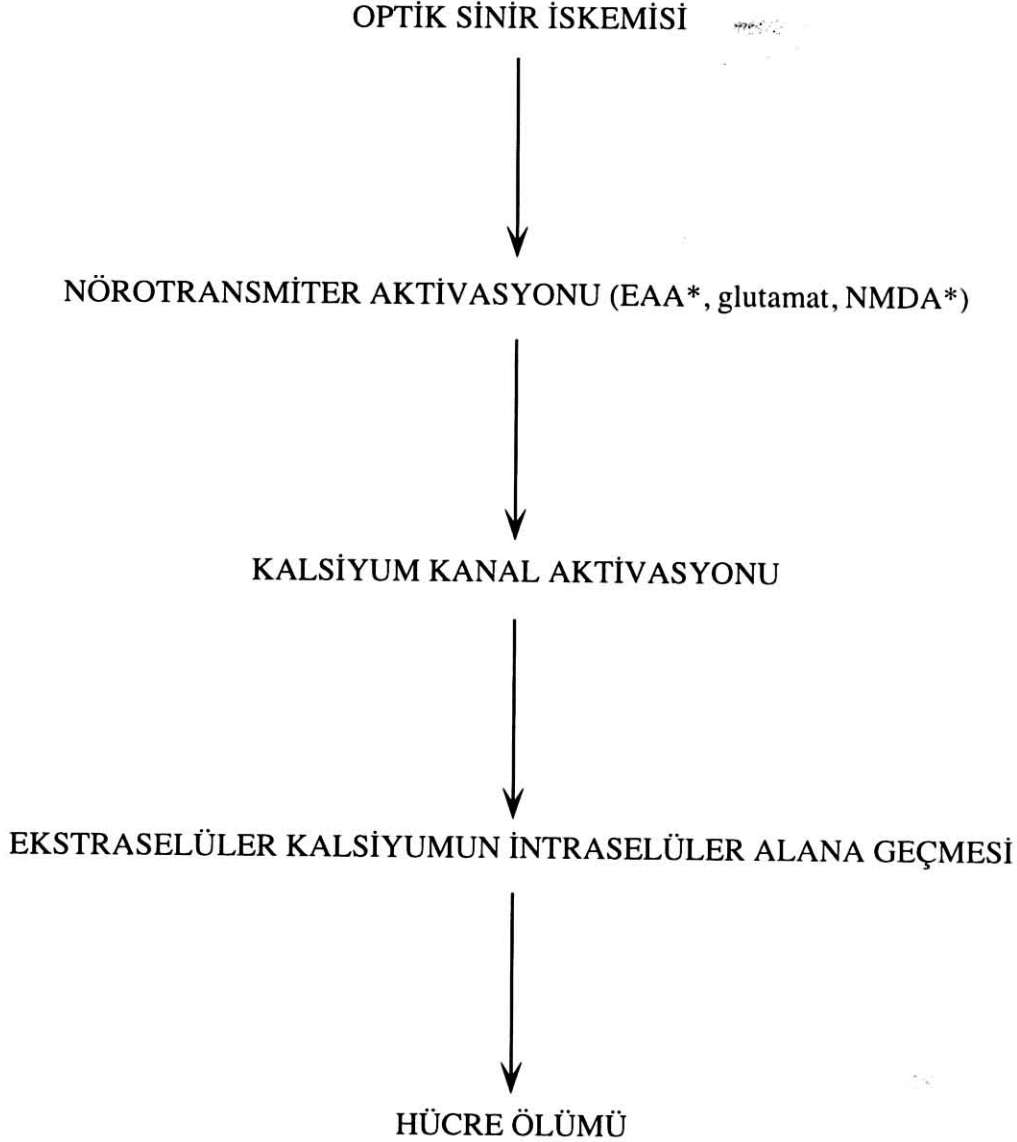
buna bağlı olarak travma sırasında zedelenmemiş olan optik sinir aksonlarında geri dönüşümsüz hasar oluşması şeklinde açıklamıştır. Bu nedenle travmadan hemen sonra ve uygun şekilde yapılan müdahale ikincil hasarı önleyebilir. Birincil zedelenmede mekanizma olarak Walsh'ın<sup>12</sup> tarif ettiği kontüzyon nekrozu rol oynamaktadır. Kontüzyon nekrozu olan dokuya komşu alanlarda da hücre sel homeostaz bozulur ve zedelenmeden sonra hayatini koruyan nöronlar da ikincil zedelenme mekanizmaları ile kaybedilebilir. İkincil zedelenmede iskemi önemli bir rol oynamaktadır. Zedelenme mekanizması basit olarak kan akımının durması değildir. Geçici olarak iskemik kalmış olan bölgelerin reperfüzyonu ile oksijen serbest radikaller ortaya çıkar ve reperfüzyon hasarı olur<sup>14</sup>. Aksonların hücre membranları, yüksek konsantrasyonlarda doymamış lipidlerden oluşur. Travma veya iskemiye takiben salınan oksijen serbest radikallerin, bu lipidlerin peroksidasyonuna neden olduğu ve nöral membranda hasar yarattığı düşünülmektedir.

Bradikinin travmayı takiben aktive olur ve nöronlardan araşidonik asit salınımını başlattıktan sonra ortaya çıkan prostaglandinler, oksijen serbest radikaller ve lipid peroksidler serebrovasküler otoregülasyonun kaybına neden olurlar (Tablo I). Kalsiyum iyonları intrasellüler metabolizmada çok önemli rol oynarlar. İntrasellüler kalsiyumun fazla oluşu hücre ölümüne yol açar (Tablo II). Serebral iskemi, optik sinir iskemisi ve spinal kord zedelenmesinde kalsiyum ekstrasellüler boşluktan, intrasellüler boşluğa geçer. Kalsiyumun nöronlara geçişi ise nörotransmittörlerin [eksitatuar aminoasitler (EAA), glutamat ve N-metil-D-aspartat (NMDA)] aktive ettiği kalsiyum kanalları ile olmaktadır. Beyin zedelenmesini takiben EAA salınımı olur ve bun-

Tablo I: İkincil zedelenme mekanizması



Tablo II: İskemide hücre ölümünün mekanizması



\*EAA: Eksitatuvar aminoasit

\*NMDA: N- metil- D- aspartat

lar iyon kanallarını açabilirler. EAA antagonistlerinin travmatik ve iskemik optik nöropatilerin tedavisinde kullanımının yararlı olup olmayacağı bilinmemektedir; çünkü optik sinir aksonları, beyin ve spinal kord gri madesindeki konvansiyonel kalsiyum kanallarından yoksundur. Sonuç olarak kalsiyum kanal blokörleri deneysel olarak oluşturulan

optik sinir iskemilerinde kalsiyum toplanması üzerine etki etmemektedir. Bu nedenle, kalsiyum kanal blokörlerinin, optik diskin travma veya iskemisi dışındaki optik sinir travmalarında optik sinir fonksiyonu üzerinde yarar sağlaması beklenemez. Bu istisnanın nedeni, retina hem NMDA ve kainate reseptörlerinin hem de muhtemelen voltaj ba-

ğimli kalsiyum kanallarının bulunması olabilir.<sup>15</sup> Dolayısı ile parsiyel optik sinir başı avulsiyonunu takiben, optik sinir başına komşu olan hasarlı retina ikincil iskeminin kötüleşmesine katkıda bulunabilir. Bu durumda kalsiyum kanal blokörleri, ikincil zedelenme ve hücre ölümünü sınırlamakta yararlı olabilir.<sup>16</sup> İskemik optik nöropati tedavisinde de aynı mantıkla düşünülürse kalsiyum kanal blokörlerinin yararlı olabileceği söylenebilir. Deneysel optik sinir iskemisi çalışmalarında, iskemik periodda tüm ekstrasellüler kalsiyum ortamdan uzaklaştırıldığında optik sinir fonksiyonundaki düzelmeye daha fazla olduğu gözlenmiştir.

## FARMAKOLOJİ

Akut spinal kord travması ile ilgili hayvan çalışmaları çok yüksek dozda kortikosteroidlerin farmakolojik etkilerinin rutin dozlardan (1-2 mg/kg/gün) farklı olduğunu göstermiştir.<sup>17</sup> Deneysel olarak SSS zedelenmesi ve iskemisi oluşturulan hayvanlarda, 30 mg/kg metilprednizolonun belirgin yararları görülmüştür.<sup>18</sup> Etkilerinin en önemlisi oksijen serbest radikallerin oluşturduğu doku hasarını sınırlayan antioksidan rolüdür. Bu etkinin çok yüksek dozlarda görülmesi, her bir serbest radikali nötralize etmek için bir molekül antioksidanın kullanılmasıdır. Serbest radikal oluşumu sonucu oluşan lipid peroksidasyonunu, ayrıca vazokonstriksiyon ve iskemiyi artırması sonucu açığa çıkan prostaglandinler (PGF2a) ve tromboksan salınmasını sınırlamasıyla nöral dokuyu travmanın ikincil etkilerinden korur.

İnsanlar üzerinde bir çalışma olan "First National Acute Spinal Cord Injury Study" (NASCIS 1)<sup>19</sup>, akut spinal kord zedelenmesi olan hastalarda yüksek doz (1 gr bolus ve takiben 10 gün boyunca 1gr/gün) metilpredni-

zolon tedavisinin etkilerini standart doz (100 mg bolus ve takiben 10 gün boyunca 100 mg/gün) tedavi ile karşılaştırmıştır. Çalışmada yüksek dozun yararlı olduğu gösterilememiştir; ancak bu çalışmada plasebo grubunun olmaması dezavantajdır. NASCIS 2 ise multisentrik, randomize, çift kör, plasebo kontrollü bir çalışmadır<sup>20</sup>. Zedelenmenin ilk 12 saatini geçirmeyen hastalar çalışmaya alınmışlardır. Tedavide plasebo, naloksan ve metilprednizolon kullanılmıştır. Naloksan hayvanlarda nörolojik zedelenmeyi sınırlayan parsiyel opiyat reseptör agonistidir; başlangıçta 5.4 mg/kg bolus şeklinde verildikten sonra 24 saat boyunca sürekli infüzyon şeklinde 4 mg/kg/sa verilmiştir. Metilprednizolon ise başlangıçta 30 mg/kg dozunda verildikten sonra 24 saat boyunca sürekli infüzyon şeklinde 5.4 mg/kg/sa verilmiştir. Çalışma travmadan sonra ilk 8 saat içerisinde metilprednizolonla tedavi edilen grupta motor-duyu fonksiyonlarda, plasebo ve naloksan grubuna göre belirgin düzelmeye görüldüğünü göstermiştir. 8 saatten sonra metilprednizolonla tedavi olan hastalarda ise plasebo grubuna göre nörolojik değerlendirmede bir iyilik görülmemiştir.

NASCIS 2'de yüksek doz steroid ile ilgili ciddi bir komplikasyon olmamakla birlikte uygulamada yan etkiler açısından dikkatli olunmalıdır. Gastrointestinal sistemle ilgili yan etkiler steroidlerin herhangi bir dozunda görülebileceği için H2 antagonistleri ve/veya antiasitler verilmelidir.

Ayrıca aminosteroidler (iazaroidler), gangliozidler, tromboksan reseptör antagonistleri, ve apolipoprotein E gibi sinir rejenerasyonunu sağlayan ilaçlar spinal kord ve beyin travmalarındaki yararları açısından incelenme aşamasındadırlar. Bu ilaçlar belki de optik sinir travmalarında da yararlı olabileceklerdir.



## TEDAVİ

Travmatik optik nöropati tedavisinde öncelikle hastaya zarar vermemek amaçlanmalıdır. Doğal seyrini tam olarak bilmeden medikal, cerrahi veya kombine tedavilerin yararını saptayabilmek çok zordur. Cerrahi dekompresyon ile ilgili eski çalışmaların sonuçları yüz güldürücü değildir. Bu olgularda dekompresyon transkraniyal olarak yapılmıştır. Bu sonuçlar ve mevcut patolojik materyallere dayanarak, cerrahi konusundaki ilk çalışmalarda çarpma anında amarozis geliştiyse görmenin iyileşmesinin pek mümkün olmayacağı ve bu nedenle cerrahi yapılmamasının uygun olacağı düşünülmüştür<sup>12</sup>. Buna karşın travmadan sonra geç dönemde görme kaybı olan hastalarda ise cerrahi dekompresyonun tedavisiz bırakmaktan daha iyi olacağı savunulmuştur.

Optik sinirin intrakanaliküler kısmına olan travma, travmatik optik nöropatinin en sık rastlanan formu olduğundan optik kanal dekompresyonu en sık yayınlanan cerrahi girişimdir. Teorik olarak şişmiş bir optik sinire olan kompresyonu ortadan kaldırmak için kanalı açmak yararlı olabilir. Ancak girişimin zamanlaması ile ilgili bilgiler yetersizdir. Eğer kanal içerisinde şişme meydana gelirse, bir kompartman sendromu ortaya çıkabilir. Kanal içerisinde artan doku basıncı, doku perfüzyonunu azaltabilir; dolayısıyla iskemi artırılabilir. Bu durum da muhtemelen görmedeki düzelmeyi azaltabilir. Japonya'dan bildirilen çalışmalardan travmatik optik nöropatinin Japonya'da Amerika'ya göre daha sık görüldüğü ve cerrahi tedaviye daha iyi cevap verdiği anlaşılmaktadır<sup>21,22</sup>. Çalışma sonuçlarını destekleyen diğer çalışmalar olmamasına rağmen, bu çalışmaların önemi travmatik optik nöropati tedavisinde transsfenoidal optik kanal dekompresyonunun bir tedavi seçeneği olarak gösterilmiş olmasıdır.

Travmatik optik nöropatili 33 olguluğu diğer bir çalışmada, 11 olguya cerrahi olarak optik kanal dekompresyonu, 22 olguya ise medikal tedavi uygulanmıştır<sup>23</sup>. Optik kanal fraktürü direkt grafiler ve BT'de olguların %51'inde görülmüştür. Bu çalışmadaki hastalardan ışık hissini kaybetmiş olanlar tedavi şekli ne olursa olsun düzelme göstermemişlerdir. Cerrahi tedavi yapılan olguların %36'sında ve medikal tedavi alan olguların %50'sinde görme keskinliğinde düzelme görülmüştür. Medikal tedavi alan olguların başlangıçtaki görme keskinliklerinin de genellikle daha iyi düzeyde olduğu bildirilmiştir. Japonya'dan bildirilen sonuçlar da bu çalışma sonuçlarını desteklemektedir<sup>24</sup>.

Kompresif orbitopati ve optik nöropati oluşturan orbital hemorajinin tedavisi iyi bilinmektedir. Tanı klinik olarak konur, hastalarda travma öyküsü vardır. Optik sinir kompresyonu veya iskemisi ya da retinal perfüzyon bozukluğuna bağlı olarak görme çok düşük olabilir. Proptosisle birlikte göz içi basıncı belirgin şekilde yükselmiştir. İlk tedavi orbita içeriğinin genişlemesi için yapılan kantotomi ve kantolizisdir. Bunu takiben, orbital görüntüleme tetkikleri yapılarak subperiostal hemoraji veya görme bozukluğunu açıklayacak başka bir patoloji olup olmadığı araştırılmalıdır. Tek tek olgu raporlarında ve serilerde, sinir kılıf hematomu veya optik sinire kompresyon yapan subperiostal hematomun boşaltılması ile görmede düzelmeye olduğu bildirilmektedir<sup>12</sup>. Optik sinir kılıf hematomu medial veya lateral orbitotomi ile boşaltılabilir; ancak posterior optik sinire kompresyon yapan medial subperiostal hematom varsa medial yaklaşım daha uygun olur. Lateral yaklaşım, optik sinire zarar veren deprese lateral orbital duvar fraktürünün düzeltilmesine olanak verir. İlk müdahale ile yeterli görme düzelmesi sağ-

lanamazsa, orbita yumuşak dokularının yeterli genişlemesi için orbita dekompresyonu gerekebilir<sup>25</sup>. Orbita hemorajisinin tedavisinde ön kamara parasentezinin veya sistemik kortikosteroidlerin yararı yoktur.

İlk kez Anderson ve ark.'ları<sup>26</sup> travmatik optik nöropatide yüksek doz kortikosteroid tedavisi kavramını gündeme getirmiştir; 7 olguluk kendi serilerindeki kortikosteroid ve cerrahi kombinasyonundan oluşan bir tedavi protokolü uygulamışlardır. Bu çalışmanın ardından travmatik optik nöropatide kortikosteroid kullanımını içeren çalışmalar ve benzer sonuçlar bildirilmiştir<sup>1,27</sup>. Transsetmoidal/transsfenoidal optik kanal dekompresyonu ile tedavi edilen travmatik optik nöropatili 14 hastadan oluşan bir seride olgular cerrahiden önce ve sonra deksametazonla tedavi edilmişlerdir<sup>27</sup>. Bu çalışmada, cerrahi yapılmayan bir kontrol grubu olmamasına rağmen, cerrahi dekompresyonun hastalarda görmeyi düzelttiği ve indirekt travmatik optik nöropatili hastaların herhangi bir kontrendikasyonu yoksa ve görmede düzelmeyi bozan başka bir oküler zedelenme yoksa, deksametazon ve optik kanal dekompresyonu ile tedavi edilmesi; ancak travmadan itibaren 7 gün geçtikten sonra cerrahi yapılmaması önerilmektedir.

Günümüzde, belirli bir tedavi yönteminin diğerlerine üstünlüğü gösterilememektedir<sup>28</sup>. Sistemik kortikosteroidler ise oldukça sık kullanılmaktadır. Bu ajanların spinal kord zedelenmelerindeki başarılı klinik etkileri, travmatik optik nöropatide kullanımlarına neden olmuştur. Yukarıda tartışılan çalışmaların hiçbirisi kortikosteroidlerin travmaya maruz kalmış optik sinirde muhtemel zararlı bir etki yaptığını düşündürmemektedir. Yakın zamana

kadar önerilen tedavi protokolü NASCIS 2'de verilen dozda IV metilprednizolonda (Yükleme dozu olarak 30 mg/kg; takiben de 5.4 mg/kg/sa). Tedavinin tanı konar konmaz başlaması ve 48 saat sürmesi önerilmektedir.

İnternasyonal optik sinir travma çalışma grubunun Temmuz 1999 tarihinde yayınladıkları çalışma sonuçlarında, 1994- 1997 tarihleri arasında 206 indirekt travmatik optik nöropatili hasta değerlendirilmiş. Tedavi düzenlenmesinde yaralanmadan sonraki ilk 7 gün içerisinde bir grup hastaya medikal ve cerrahi tedavi uygulanmazken; diğer bir gruba değişik dozlarda metilprednizolon tedavisi uygulanmış. Hastaların bazılarında ise steroid tedavisi ile beraber ya da tek başına optik kanal dekompresyon cerrahisi uygulanmış. Tedavi seçiminde hastalar rastgele sınıflandırılmışlardır. Sonuçlar değerlendirildiğinde tedavi seçiminin ve tedaviye başlama zamanının indirekt travmatik optik nöropatili olgularda görsel kazanca anlamlı etkisinin olmadığı gösterilmiştir<sup>28</sup>.

Direkt optik sinir travmalarında da tedavi prensipleri indirekt zedelenmelerden farklı değildir. Bu hastalara da ampirik olarak yüksek doz kortikosteroid verilebilir; ancak ampirik cerrahi tedavi her olguda duruma göre düşünülerek karar verilmesi gereken bir durumdur.

Çalışma sonuçları beraber değerlendirildiğinde travmatik optik nöropatili olgularda tedavi yaklaşımı ve tedavi seçimindeki kriterler henüz netlik kazanmamıştır. Daha net sonuçların görülebilmesi için geniş kapsamlı, çok merkezli, prospektif ve daha geniş hasta sayılarını içeren çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

**KAYNAKLAR**

1. Seiff SR. High doze corticosteroids for treatment of vision loss due to indirect injury to the optic nerve. *Ophthalmic surg* 21: 389- 95, 1990
2. Mauriello JA, DeLuca J, Krieger A, et. al: Management of traumatic optic neuropathy- a study of 23 patients. *Br. J ophthalmol* 76: 349- 52, 1992
3. Ruben S. The incidence of complications with retrobulber injection of anaesthetic for ophthalmic surgery. *Acta ophthalmol* 70: 836- 38, 1992
4. Keane JR. Neurolojic eye signs following motorcycle accidents. *Arch neurol* 46: 761- 62, 1989
5. Crompton MR. Visual lesions in closed head injury. *Brain* 93: 785- 792, 1970
6. Hupp SL, Buckley EG . Byrne SF, et al. Post-traumatic venous obstructive retinopathy associated with enlarged optic nerve sheath. *Arch ophthalmol* 102: 254- 56, 1984
7. Crowe NW, Nickles TP, Troost BT, et al. Intrachiasmal hemorrhage: A cause of delayed post- traumatic blindness. *Neurology* 39: 863- 65, 1989
8. Manfred SJ, Muhammad RR, Sprinkle PS, et al. Computerized tomographic scan findings in facial fractures associated with blindness. *Plast Reconst surg* 68: 479- 90, 1981
9. Guy J, Sherwood M, Day AL. Surgical treatment of progresive visual loss in traumatic optic neuropathy: Report of two cases. *J Neurosurg* 70: 799- 801, 1989
10. Miller NR, Neuman NS. Traumatic optic neuropathies. *Walsh and Hoyt's Clinical Neuro- ophthalmology* 5th edition, Williams and Wilkins Baltimore. 715- 39, 1998
11. Edmund J, Godtfredsen E. Unilateral optic atrophy following head injury. *Acta ophthalmol* 41: 693- 697, 1963
12. Walsh FB. Pathological- clinical coelation. I. Indirect trauma to the optic nerves and chiasm. II. Certain cerebral involvements associated with defective blood supply. *Invest ophthalmol* 5: 433- 49, 1966
13. Feist RM, Kleine LB, Morris RE, et al. Recovery of vision after presumed direct optic nerve injury. *Ophthalmology* 94: 1567- 69, 1987
14. Demopoloas HB, Flamn ES, Seligman ML. Oxygen free radicals in central nervous system , ischemia and trauma. In *pathology of oxygen*. Editor, Autor AP, pp 127- 55. New York, Academic Press, 1982
15. Ames A, Li Y, Heber EC, et al. Energy metabolism of rabbit retina as related to function: High cost of Na transport. *J Neuro sci* 12: 840- 53, 1992
16. Young W. Role of calcium in central nervous system injuries. *J Neurotrauma* 9: 9- 25, 1992
17. Hall ED, Braughter JM, McCall JM. New pharmacological treatment of acute spinal cord trauma. *J Neurotrauma* 5: 81- 89, 1988
18. Hall ED, Braughter JM. Glucocorticoid mechanism in acude spinal cord injury: A rewiev and therapotic rational. *Surg Neurol* 18: 320- 27, 1982
19. Bracken MB, Shepard MJ, Hellenbrand KG, et al. Methylprednizolon and neurological function 1 year after spinal cord injry: Results of the National Acute Spinal Cord Injury Study. *J Neurosurg* 63: 704- 13, 1985
20. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, et al. A randomized, controlled trial of methylprednizolon or nalovone in the treatment of in the treatment of acute spinal cord injury: Results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study. *N Engl J Med* 322: 1405- 11, 1990
21. Fukado Y. results in 400 cases of surgical decompression of the optic nerve. *Mod Prob ophthalmol* 14: 474- 81, 1975
22. Niho S, Niho M, Niho K. Decompression of the optic canal by the transetmoid route and decompression of the superior orbital fissure. *Can J ophthalmol* 5: 22- 40, 1970
23. Matsuzaki H, Kunita M, Kawai K. Optic nerve damage in head trauma: Clinical and experimental studies. *Jpn J ophthalmol* 26: 447- 61, 1982
24. Fujitani T, Inoue K, Takahashi T, et al. Indirect traumatic optic neuropathy: Visual outcome of operative and non- operative cases. *Jpn J ophthalmol* 30: 125- 34, 1986
25. Liu D. A simplified technique of orbital decompression for severe retrobulber hemorage. *Am J ophthalmol* 116: 34- 37, 1993
26. Anderson RL, Panje WR, Gross CE. Optic nerve blindness following blunt forehead trauma. *Ophthalmology* 89: 445- 55, 1982
27. Joseph MP, Lessell S, Rizzo J, et al. Extracranial optic nerve decompression for traumatic optic neuropathy. *Arch ophthalmol* 108: 1091- 93, 1990
28. Lecin CA, Beck RW, Joseph MP, et al. The treatment of traumatic optic neuropathy. *Ophthalmology* 106: 1268- 1277, 1999

**Düzelme:** Ret-vit 2000; 8/3 sayımızda yer alan olgu sunusunun başlığı "Gyrate Atrofi-Aynı Aileden İki Olgu" olacakken "Gyrate Atrofi - Aynı Aileden Üç Olgu" olarak basılmıştır, düzeltiriz.