

Olası Optik Sinir Avulsiyonu Olgusu*

A Case of Optic Nerve Avulsion

R. Hande SÜNNETÇİOĞLU¹, Dilek GÜVEN², İpek ZIRAMAN³, Gülseren GÜL⁴, Hikmet HASİRİPİ⁵

Olgu Sunumu

Case Report

ÖZ

Sol gözüne kunt travma sonrası ani görme kaybı ile başvuran 11 yaşındaki erkek hasta klinik ve ultrasonografik bulguları ile olası optik sinir avulsiyonu olarak değerlendirildi. Renkli dopler ultrasonografide, oftalmik arter ve santral retinal arterde, sağlam olan diğer göze kıyasla akım hızı ve endekslerinde farklılıklar bulundu ve takiplerde muhtemelen doku iyileşmesi ve fibrotik süreç ile değişim gösterdi.

Anahtar Kelimeler: Kunt travma, optik sinir avulsiyonu, renkli dopler ultrasonografi.

ABSTRACT

An 11-year-old male, who was admitted with the complaint of sudden unilateral visual loss after blunt trauma, was diagnosed with presumed optic nerve avulsion based on clinical and ultrasonographic findings. Colored Doppler ultrasonography revealed variations in the flow rate and indexes of ophthalmic artery and central retinal artery when compared with the contralateral normal eye, and these variations changed during the follow-up.

Key Words: Blunt trauma, color doppler ultrasonography, optic nerve avulsion.

Ret-Vit 2008;16:77-80

GİRİŞ

Optik sinir avulsiyonu (OSA) veya indirekt travmatik optik nöropatide optik sinir retina, koroid ve vitreustan ayrılmakta ve lamina cribrosa skleral halkadan retrakte olmaktadır.^{1,2} OSA genellikle glob ile orbital duvar arasında bir cisim girdiğinde meydana gelmektedir.³ Komplet¹ veya parsiyel^{4,5} olabilir. Bu çalışmada kunt travma sonrası unilateral OSA ile başvuran olguda tanı yöntemleri, olgunun klinik bulguları ve seyri tartışıldı.

Geliş Tarihi : 22/01/2007

Kabul Tarihi : 08/06/2007

Received : January 22, 2007

Accepted : June 08, 2007

- * Bu çalışma 40. Ulusal Oftalmoloji Kongresi'nde poster olarak sunulmuştur.
1- S.B. Ankara Numune Eğitim ve Araş. Hast., 3. Göz Kliniği, Ankara, Asist. Dr.
2- S.B. Ankara Numune Eğitim ve Araş. Hast., 3. Göz Kliniği, Ankara, Doç. Dr.
3- S.B. Ankara Numune Eğitim ve Araş. Hast., 3. Radyoloji Kliniği, Ankara, Uzm. Dr.
4- S.B. Rize Ardeşen Devlet Hastanesi, Rize, Uzm. Dr.
5- S.B. Ankara Numune Eğitim ve Araş. Hast., 3. Göz Kliniği Klinik Şefi, Ankara, Uzm. Dr.

- 1- M.D. Ankara Numune Training and Research Hospital 3st Eye Clinic Ankara/TURKEY SÜNNETÇİOĞLU R.H., handesun2003@yahoo.com
2- M.D. Associate Professor, Ankara Numune Training and Research Hospital 3st Eye Clinic Ankara/TURKEY GÜVEN D., dkguven@hotmail.com
3- M.D., Ankara Numune Training and Research Hospital 3st Radiology Clinic Ankara/TURKEY ZIRAMAN İ.,
4- M.D. Ministry of Health Ardeşen State Hospital Eye Clinic, Rize/TURKEY GÜL G., nereslug@yahoo.com
5- M.D., Ankara Numune Training and Research Hospital 3st Eye Clinic Ankara/TURKEY HASİRİPİ H., hhasiripi@tinet.net.tr

Correspondence: M.D. R. Hande SÜNNETÇİOĞLU
Ankara Numune Training and Research Hospital 3st Eye Clinic Sıhiye
Ankara/TURKEY

OLGU SUNUMU

Onbir yaşındaki erkek hasta sol gözüne atkestanesi atılması sonucu ani görme kaybı ile başvurdu. Hastanın oftalmolojik muayenesinde görme keskinliği sağ gözde tam; sol gözde persepsiyon yokluğu şeklindeydi. Göz içi basıncı (GİB) sağda 12 mmHg (aplanasyonla); sol gözde dijital olarak normotondtu. Bilateral ekstraoküler kas hareketleri her yöne serbestti. Sağ gözde periorbital yapılar normal iken, solda yoğun periorbital ödem ve ekimoz mevcuttu. Sağ ön ve arka segment muayenesi normal olarak değerlendirildi. Sol gözde konjonktiva hiperektimi; alt kadranda subkonjonktival hemoraji mevcuttu. Korneada alt temporalde 3 adet parçalı derin keşi olduğu, korneanın ödemli olduğu görüldü. Ön kamarada 7.5 mm'lik seviye veren hifema mevcuttu. Üst kadrandan pupilin midriyatik olduğu görüldü. Fundus hifema nedeni ile değerlendirilemedi. İki yönlü orbita grafisinde şüpheli yabancı cisim görüntüsü olması üzerine çekilen orbitokraniyal bilgisayarlı tomografide (BT) orbita ve kraniyal yapılar normaldi; sol preseptal yumuşak doku şişliği mevcuttu, bilateral bulbus okuli ve retrobulber alanlar normaldi. Arka segment ultrasonografisinde (US) retina ve koroidin yatışık olduğu, optik sinir önünde hemoraji ve kondansasyon, inferiordavitre hemorajisi ve hafif koroid kalınlaşması olduğu görüldü. Hastaya genel anestezi altında korneal keşi tamiri yapıldı.

Takipte hifema çekildi, pupillanın dilate olduğu, ön kamara derinliğinin artmış olduğu, iridofakodonezis ve arka subkapsüler kesafetin geliştiği tespit edildi. Sol gözde rölafif aferent pupiller defekt pozitif. İndirekt oftalmoskopi ile fundus muayenesinde inferiorda vitre hemorajisi mevcuttu; retina yatışık ve difüz olarak soluktu, papilla bölgesinde yoğun preretinal hemoraji ve kondansasyon izlendi. Optik disk başı önünde gelişen preretinal membran nedeniyle ilk muayene ve takiplerin hiçbir aşamasında görülemedi. Hasta bu bulguları ile olası optik sinir avulsiyonu olarak değerlendirildi.

Üçüncü ay takibinde sol gözde ışık persepsiyonu yoktu, göziği basıncı 10 mmHg (aplanasyonla) idi ve rölafif aferent pupil defekti sebat etmekteydi. Lens sublukasyonu ve arka subkapsüler katarakt mevcuttu. Fundus muayenesinde inferiorda intraretinal hemoraji mevcuttu. Optik disk başında preretinal membran olduğu görüldü. Kontrol B-mod US'de optik disk başından retinaya uzanan preretinal bant yapı ve altındaki kondansasyon ile birlikte araknoid mesafede hiperektojenite izlenmekteydi (Resim 1).

Hastanın künt travmayı takiben 2. ve 3. ayda yapılan renkli doppler ultrasonografi (RDU) incelemesinde; ortalama oftalmik arter (OA), santral retinal arter (SRA) ve santral retinal ven (SRV) pik sistolik (Vmaks), son diastolik (Vmin) akım hızları, rezistivite endeksi ve pulsatilite endeksleri tespit edilmiştir (Tablo). Sol gözde OA, pik sistolik akım hızı ve pulsatilite endeksi, normal sağ göze göre daha fazlaydı. Bir ay sonraki kontrolde, pik sistolik akım hızı biraz azalma gösterirken 'end diastolik' akım hızında daha belirgin bir azalma söz konusuydu. Sol gözde santral retinal arter ve ven akımları tespit edilebildi (Resim 2). SRA akım hızları kontrol ölçümlerde, sol gözde sağa göre göreceli olarak daha düşüktü ancak endekslerde belirgin bir farklılık gözlenmedi. İkinci yıl kontrolünde lens kesafetinin belirgin olarak arttığı görüldü. Lens kesafeti nedeni ile fundus muayenesi yapılamadı. Ultrasonografide lensin kesif ve sublukse olduğu, 3. ayda yapılan US'ye göre prepapiller preretinal membranın kalınlığının azaldığı, araknoid mesafede izlenen hiperektojenitenin sebat ettiği izlendi, çukurlaşma gözlenmedi (Resim 3). İnflamasyon, glokom gibi kesif lense bağlı komplikasyonlar bulunmadığından girişim planlanmadı.

TARTIŞMA

Optik sinir avulsiyonu genellikle künt travma sonrasında gelişir.⁵ Oluşumunda öne sürülen mekanizmalar globun ani ve ciddi rotasyonu, GİB'ndeki ani artışın optik

Tablo: Optik sinir avulsiyonu olgusunun renkli Doppler ultrasonografi bulguları.

	PSH (cm/sn)	EDH (cm/sn)	TAMAXV (cm/sn)	PI	RI
SAĞ GÖZ					
SRA	7.87	2.30	4.01	1.52	0.71
SRA (kontrol*)	9.10	3.73	5.68	0.95	0.59
OA	47.35	11.31	19.24	1.97	0.76
OA (kontrol*)	40.80	13.17	21.42	1.31	0.68
SOL GÖZ					
SRA	7.12	2.65	4.15	1.08	0.63
SRA (kontrol*)	6.25	2.21	3.91	1.05	0.65
OA	71.66	12.85	26.19	2.25	0.82
OA (kontrol*)	50.54	8.22	20.52	2.0	0.84

TSH : Tepe Sistolik Hız, DSH : Diastol Sonu Pız, TAMAXV : Ortalama Hız , PI : Pulsatilite İndeksi , RI : Rezistivite İndeksi.

SRA : Santral Retinal Arter, OA : Oftalmik Arter.

*Kontrol muayene bir ay ara ile yapılmıştır.



Resim 1: Kontrol USG'de (3. ay) prepapiller preretinal membran.

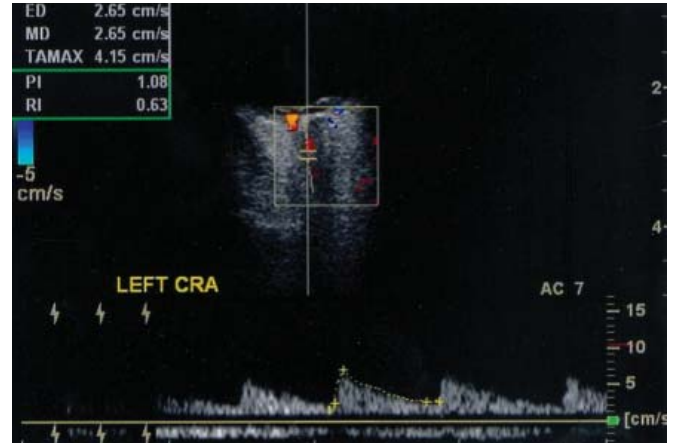
siniri skleral halkanın dışına itmesi ve globun ani olarak öne yer değiştirmesidir.¹ Roth ve Warman'ın olgusunda glob ve orbita kenarı arasında çarpan golf sopası bu noktada rotasyonel bir gücün oluşmasına ve optik sinirin globdan ayrılmasına neden olmuştur.³ Bizim olgumuz da aynı mekanizma ile açıklanabilir. Optik sinir avülsiyonu izole⁴ bir lezyon olarak ortaya çıkabildiği gibi; bizim vakamızda olduğu gibi diğer glob ve orbita yaralanmalarına eşlik edebilir.¹ Foster ve ark.'nın serisinde de korneal abrazyon, iritis, subretinal ve retinal hemoraji, vitreus hemorajisi, retina dekolmanı, iridodonesis, hifema, kornea laserasyonu, lens dislokasyonu, kommosyo retina bildirilmiştir. Komplet avülsiyon genellikle körlükle sonuçlanırken parsiyel avülsiyonda değişik derecelerde görme kaybı olur.⁵

Ortamları saydam olan bir gözde optik sinirin duvaral kılıfa retrakte olduğu bölgede ekskavasyon görülerek tanı klinik muayene ile konabilir.^{3,4} Ancak bizim vakamızda olduğu gibi vitre hemorajisi veya hifema nedeni ile fundus klinik muayene ile değerlendirilemiyorsa tanı konulması güç olabilir.

Ortamların saydam olmadığı durumlarda görüntüleme yöntemlerinden faydalanılabilir. BT incelemesinde;



Resim 3: Kontrol USG'de (2. yıl) prepapiller preretinal membran derinliğinde azalma.



Resim 2: Kontrol renkli Doppler ultrasonografide, santral retinal arterde akım hızının incelenmesi. Spektral analiz, santral retinal ven akım dalga formunu, santral retinal arter dalga formunun altında göstermektedir.

optik sinir kılıfı kompleksinde kalınlaşma⁵, optik sinir-glob birleşiminde hipolusen görüntü, optik sinir düzensizliği, arkaya yer değiştirmiş lamina cribrosa ve optik sinirde hafif bir genişleme⁴ görülebilmektedir. Ayrıca bizim olgumuzda olduğu gibi birçok vakada optik sinir kılıfı intakt olarak rapor edilmektedir.^{1,3,5}

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile optik sinir avülsiyonu olgularında, hemoraji ile uyumlu hafif peripapiller sinyal ile birlikte optik sinirin tortuöz ve kalınlaşmış olduğu ve total optik sinir avülsiyonu gösterilmiştir.^{5,6} Ancak MRG'nin uzaysal rezolüsyonunun olmaması, daha uzun sürmesi, konvansiyonel MRG'de optik sinir çevreleyen yağ dokusundan ayırımının güç olması yanında optik sinir avülsiyonu tanısında fazla fikir vermemesi dezavantajlarıdır.

B-mod USG'nin, ortamların saydam olmadığı vakalarda oküler bütünlüğün ve anatominin değerlendirilmesindeki yararı bilinmekle birlikte, optik sinir avülsiyonunun görüntülenmesindeki yararı görecelidir. Optik sinir, intakt meninksler ve orbita yağ dokusu ile yerinde tutulduğundan normal görülebilir.⁷ Yapılan çalışmalarda, A ve B mod USG'de optik sinir başında duvar bütünlüğünün bozulduğu ve eko vermeyen bir defektin düzensiz olarak optik sinir başının proksimalinden sinirin orbital bölümü boyunca uzandığı, optik sinir kılıfında ödem ve hemoraji ile uyumlu olarak optik sinirin çapının arttığı⁸, optik sinir başının hemen arkasında hipolusen alanının olduğu ve optik sinir ile optik diskin devamlılık göstermediği görülmüştür.¹ Bizim olgumuzda ise, optik disk önünde hemoraji ve kondensasyonla ilişkili görünüm mevcuttu. Bu görünüm kontrollerde prepapiller membran şeklini alıyordu.

Ortamların bulanık olduğu gözlerde optik sinir avülsiyonu tanısında dolaşımın değerlendirilmesi için RDU'dan da faydalanılmıştır. Bir çalışmada RDU ile SRA, SRV, nazal ve temporal kısa posterior siliyer arterlerde kan akımının olduğu gösterilirken⁵ diğerinde SRA'de akımın yavaşladığı bildirilmiştir.⁹ Görülmektedir ki, optik sinir avülsiyonunda SRA ve SRV'de akımın durması gerekmektedir. Petrig ve ark. maymunlar üzerinde yaptıkları

çalışmalar sonrasında akımın devam etmesini, optik sinir başındaki siliyoretinal kapiller anastomozlar, hasarın proksimalinde SRA'nın pial ve intranöral anastomozları ve vorteks venlerinden peripapiller koroide retrograd akım ile açıklamışlardır.¹⁰ Bu nedenle RDU ile optik sinir avulsiyonu tanısında, SRA veya SRV'nin akımının durması şeklinde bir patognomonik bulgunun bulunmadığı söylenebilir.

Bizim olgumuzda da 2. ayda yapılan RDU'da optik sinir avulsiyonu olan gözde SRA ve SRV akımları tespit edilebildi. SRA akım hızları kontrol ölçümlerde, sol gözde sağa göre göreceli olarak daha düşüktü ancak endekslerde belirgin bir farklılık gözlenmedi. Foster ve ark. optik sinir avulsiyonu olan gözde SRA ve kısa posterior siliyer arterlerde sağlam göze göre piksistolik ve end diastolik hızların arttığını ancak 10. günde yapılan kontrol RDU'da bu parametrelerin azalma eğiliminde olduğunu göstermişlerdir.⁵ Sol gözde OA, pik sistolik akım hızı ve pulsatilite endeksi, normal sağ göze göre daha fazla idi. Bu durum travma sonrası göz içi inflamasyona bağlı olarak salınan prostaglandinlerin¹¹ trigeminal siniri uyararak okulomotor sinirin parasempatik lifleri yolu ile koroidal vazodilatasyon oluşturmaya bağlı olabilir. Bir ay sonraki kontrolde, pik sistolik akım hızı biraz azalma gösterirken 'end diastolik' akım hızında daha belirgin bir azalma söz konusuydu. Bu, OA akımının distalinde gelişen rezistansa bağlandı.

Çalışmamızda, elde ettiğimiz RDU bulguları, travmaya bağlı optik sinir avulsiyonunda, OA ve SRA'da, sağlam olan diğer göze kıyasla akım hızı ve endekslerinde farklılıklar bulunduğu ve bunun takiplerde muhtemelen doku iyileşmesi ve fibrotik süreç ile değişim gösterdiği şeklindedir.

KAYNAKLAR/REFERENCES

1. Sawhney R, Kochnar S, Gupta R, et al.: Traumatic optic nerve avulsion: role of ultrasonography. *Eye*. 2003;17:667-670.
2. Atmaca LS, Şimşek T: Travmatik optik nöropatiler. *Türkiye Klinikleri J Surg MedSci*. 2006;2:32-37.
3. Roth DB, Warman R: Optic nerve avulsion from a golfing injury. *Am J Ophthalmol*. 1999;128:657-658.
4. Fard AK, Merbs SL, Pieramici DJ: Optic nerve avulsion from a diving injury. *Am J Ophthalmol*. 1997;124:562-564.
5. Foster BS, March GA, Lucarelli MJ, et al.: Optic nerve avulsion. *Arch Ophthalmol*. 1997;115:623-630.
6. Öz Ö, Teke MY, Taşkıntuna E, Fırat E: Optik sinir avulsiyonu. *Ret-Vit*. 2004;12:136-138.
7. Coleman DJ, Silverman RH, Lizzi FL, et al.: Orbital diagnosis. In: *Ultrasonography of the eye and orbit*. Lippincott Williams&Wilkins. Philadelphia 2006:168.
8. Talvar D, Kumar A, Verma L, et al.: Ultrasonography in optic nerve head avulsion. *Açta Ophthalmol*. 1991;69:121-123.
9. El Kettani A, Benhaddou M, Hamdani M, et al.: Avulsion of the optic nerve: two case studies. *J Fr Ophtalmol*. 2005;28:5.
10. Petrig BL, Riva CE, Hayreh SS: Laser doppler flowmetry and optic nerve head blood flow. *Am J Ophthalmol*. 1999;127:413-425.
11. Michelson G, Gierth K, Priem R, et al.: Blood velocity in the ophthalmic artery in normal subjects and patients with endophthalmitis. *Invest Ophthalmol VisSci*. 1990;31:1919-1923.