



Künt Travmaya Bağlı Gelişen Optik Sinir Başı Değişikliklerinin Analizi

Analysis of Blunt Trauma-Related Optic Nerve Head Changes

Cem Özgönül, Osman Melih Ceylan, Tarkan Mumcuoğlu, Fazıl Cüneyt Erdurman, Volkan Hürmeriç, Gökçen Gökçe, Ali Hakan Durukan

Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

Özet

Amaç: Travmatik optik disk solukluğu olgularında klinik ve laboratuvar özelliklerin incelenmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: 2005-2010 yılları arasında kliniğimize başvuran ve travmatik optik disk solukluğu tanısı alan 45 olgunun 47 gözüne ait kayıtlar geriye dönük olarak incelendi. En iyi düzeltilmiş görme keskinlikleri (EİDGK), biyomikroskopik ve fundoskopik bulgular kaydedildi. Retina sinir lifi tabakası (RSLT) analizleri ve maküla kalınlık haritaları, bilgisayarlı görme alanı testleri ve görsel uyarılmış potansiyelleri (GUP) değerlendirildi. Hasta gözlerin verileri sağlam gözlerle kıyaslandı.

Sonuçlar: Olguların yaş ortalaması $22,3 \pm 3,8$ (20-37) yılıdır. Olguların 20'sinde (%44,4) trafik kazası, 9'unda (%20) obje çarpması, 8'inde (%17,8) iş kazası, 8'inde (%17,8) ev kazası öyküsü vardı. EİDGK Snellen eşeli ile yedi gözde 20/40 (0,5) ve üzeri, 20 gözde 20/200-20/50 (0,1-0,4) arası, 15 gözde parmak sayma, üç gözde el hareketi-ışık hissi, iki gözde ışık hissi yok düzeyindeydi. Hasta gözlerin RSLT analizlerinde, sağlam gözlerle kıyasla tüm kadrantlarda istatistiksel olarak anlamlı incelmeye vardı ($p < 0,05$).

Tartışma: Travmatik optik disk solukluğu görme keskinliği ve görme alanında kalıcı hasar ile birlikte görülür. Olguların değerlendirmesinde rölatif afferent pupil defekti, GUP latanslarında uzama ve amplitüdüde düşüklük yardımcı testlerdir. RSLT analizi ve maküla kalınlık haritası da hasarın objektif değerlendirilmesi ve ortaya konmasında kullanılabilecek önemli yöntemlerdir. (*Türk J Ophthalmol* 2013; 43: 103-6)

Anahtar Kelimeler: Künt travma, optik sinir, RSLT, GUP, görme alanı

Summary

Purpose: To investigate the clinical and laboratory features of patients with traumatic optic disc pallor.

Material and Method: We retrospectively reviewed the records of 45 patients (47 eyes), who were diagnosed with traumatic optic disc pallor in our clinic between 2005-2010. Best-corrected visual acuity (BCVA), biomicroscopic and fundoscopic findings were recorded. Analysis of retinal nerve fiber layer (RNFL) and macular thickness maps, computerized visual field tests and visual evoked potentials (VEP) were evaluated. We compared the data of pathologic eyes with the data of healthy eyes.

Results: The mean age was 22.3 ± 3.8 (20-37) years. Twenty (44.4%) patients had traffic accident history, 9 (20%) - object trauma, 8 (17.8%) experienced work accident, and 8 (17.8%) had home accident history. BCVA was at the level of 20/40 (0.5) and above in seven eyes, between 20/200 (0.1) and 20/50 (0.4) in 20 eyes, counting fingers in 15 eyes, hand motion and light perception in three eyes, and no light perception in two eyes. There was thinning of RNFL in pathologic eyes at all quadrants ($p < 0.05$).

Discussion: Traumatic optic disc pallor is associated with permanent loss of visual acuity and visual field. Relative afferent pupillary defect, prolonged VEP latency, and low amplitudes are useful for the evaluation of the cases. RNFL and macular thickness map analysis are important methods to evaluate the damage objectively. (*Türk J Ophthalmol* 2013; 43: 103-6)

Key Words: Blunt trauma, optic nerve, RNFL, VEP, visual field

Giriş

Travmatik optik disk solukluğu (TODS) direkt veya indirekt olarak optik sinirin etkilenmesi sonucunda oluşur.¹ Direkt optik sinir yaralanması optik sinir avulsiyonu, transeksiyonu, orbital amfizem ile optik sinir kılıfı içine hemoraji sonucu gerçekleşir. Direkt optik sinir yaralanmaları penetran travmalar sonucu görülür ve görsel prognoz kötüdür. İndirekt optik sinir yaralanması TODS'un en sık formudur ve kapalı kafa travmalarında %0,5-5 oranında görülür.² Travmanın oluşturduğu etki orbital apeks ve optik kanal yolu ile optik sinire iletilir.³ İndirekt etki künt obje travması sonucu globun rotasyonu, öne doğru yer değiştirmesi ile göz içi basıncında ani yükselme sonucunda görülür.⁴ İndirekt optik sinir yaralanması en sık optik kanalda etkisini gösterir.⁵ Travma olgularında artmış intrakanaliküler basınç, vasküler yetmezlik ve sinirsel geri iletim mekanizmalarının bozulması sonucu gelişen iskemi görme kayıplarına neden olmaktadır. Optik nöropatilerde rölatif afferent pupil defekti (RAPD) görülmektedir.⁶ RAPD yoksa bu durumda optik nöropati yoktur, ya da çift taraflıdır.⁶ Travmatik optik nöropati sonrası akson kayıpları ve maküladaki incelmeye optik koherens tomografi (OKT) ile gösterilmiştir.^{7,8}

Çalışmamızda da TODS olan olgularda klinik ve laboratuvar özelliklerin incelenmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem

TODS tanısı ile 2005-2010 yılları arasında kliniğimize başvuran 45 olgunun 47 gözüne ait kayıtlar geriye dönük olarak incelendi. Dosya kayıtları incelenerek travma etyolojisi, en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK), RAPD varlığı, biyomikroskopik ve fundoskopik bulgular kaydedildi. Travma dışı nedenle optik disk solukluğu olan, retinal ve koroidal patolojilerin eşlik ettiği olgular çalışma dışı bırakıldı. Olgulardan 47 gözden 31'inde görsel uyarılmış potansiyeller (GUP) Roland Consult RETiscan System (Wiesbaden, Germany) cihazı ile yapıldı. Hasta uyumu olan 15 olguya Humphrey Statik Perimetri (Carl Zeiss, Jena, Germany) ile statik treshold eşik ölçümleri ve SITA-fast 30-2 görme alanı testleri yapıldı. Defektin tipi, ortalama deviasyon, patern standart deviasyon kaydedildi.

Retina sinir lifi tabakası (RSLT) Stratus Optik Koherens Tomografi (S-OKT) (version 4.0; Carl Zeiss Meditec, USA) ile değerlendirildi. S-OKT uygulanmadan önce hastaların gözleri %1'lik tropikamid damla ile dilate edilerek ölçümler yapıldı. Hızlı RNFL modunda; optik diskin ortalandığı sinyal gücü yedi ve üzerinde olan ölçüm değerleri değerlendirmeye alındı. Maküla S-OKT çekimleri foveayı ortalamayan radyal kesitler şeklinde alındı. Hızlı maküler kalınlık modu kullanılarak kalınlık haritası oluşturuldu. İç fiksasyon noktasını görebilen olgular, bu noktaya fiksasyon ettirilerek göremeyen olgularda dışarıda bir fiksasyon cisminde fiksasyon ettirilerek çekimler yapıldı. Toplam 47 hasta gözün 17'sinde RSLT incelemesi, 31 gözde GUP, 7 gözde maküla OKT, 15 gözde görme alanı tetkiki yapıldı.

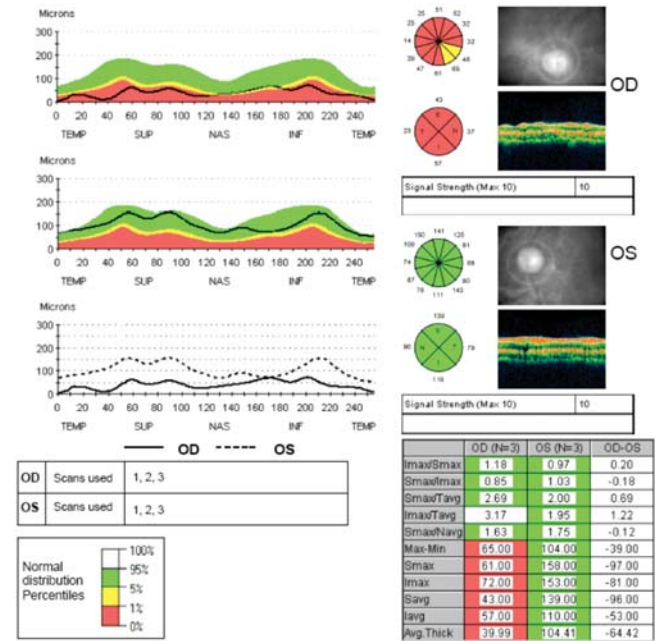
İstatistiksel hesaplamalarda SPSS (SPSS version 16.0; SPSS Inc, Chicago, Illinois) yazılımı kullanıldı. Hasta ve sağlam gözlerin verilerini karşılaştırmak için Mann Whitney U testi, korelasyon analizlerinde Pearson korelasyon testi kullanıldı. $p < 0,05$ istatistiksel anlamlı kabul edildi.

Sonuçlar

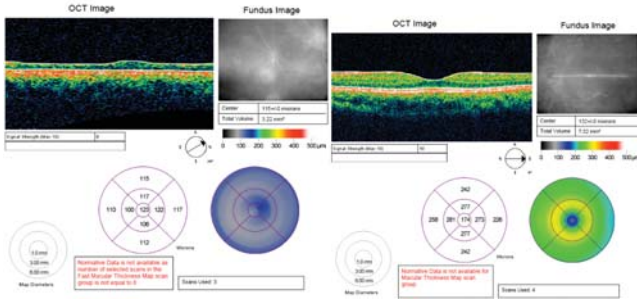
Olguların yaş ortalaması $22,3 \pm 3,8$ (20-37) yılı. Olguların 20'sinde (%44,4) trafik kazası, 9'unda (%20) obje çarpması, 8'inde (%17,8) iş kazası, 8'inde (%17,8) ev kazası öyküsü vardı. En iyi düzeltilmiş görme keskinliği Snellen eşeli ile yedi gözde 20/40 (0,5) ve üzeri, 20 gözde 20/200-20/50 (0,1-0,4) arası, 15 gözde parmak sayma, üç gözde el hareketi-ışık hissi, iki gözde ışık hissi yok düzeyindeydi.

Hasta gözlerin S-OKT ile RSLT analizlerinde, sağlam gözlerle kıyasla tüm kadranlarda istatistiksel olarak anlamlı incelmeye vardı ($p < 0,001$) (Şekil 1). EİDGK $\leq 20/200$ (0,1) olan olgularda RSLT temporal kadrandaki diğer kadranlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha ince saptandı ($p = 0,033$). Aynı zamanda etkilenen gözler ile sağlam gözlerin görme alanı PSD ($p < 0,001$) ve MD ($p < 0,001$) değerleri için anlamlı fark saptandı. Optik nöropati gelişmiş gözlerde PSD ve MD değerleri yüksek bulundu. Hasta gözlerin GUP testinde sağlam gözlerle kıyasla 2°, 1°, 30', 15' desenlerinde istatistiksel anlamlı latans uzaması mevcuttu ($p < 0,05$). Hasta gözlerin GUP amplitüplerinde 2°, 1°, 30', 15' desenlerinde kontrol gözlerle göre istatistiksel olarak anlamlı amplitüd azalması mevcuttu ($p < 0,05$).

Maküla S-OKT ile alınan kalınlık haritasında temporal 3 mm, üst 3 mm ve 6 mm, alt 3 mm ve 6 mm'lik alanlarda hasta gözler ile kontrol gözleri arasında istatistiksel olarak anlamlı incelmeye saptandı ($p < 0,05$) (Şekil 2). Hasta gözlerde, RSLT



Şekil 1. TODS gelişmiş göz ve sağlam gözün RSLT analizi



Şekil 2. TODS gelişmiş göz ve sağlam gözüün maküla OKT kalınlık haritası

temporal kadran kalınlık ölçümü ile maküla S-OKT kalınlık haritasında santral bölge hariç bütün bölgelerde istatistiksel anlamlı korelasyon saptandı. (nazal 6 mm $p=0,018$ $r=0,840$; nazal 3 mm $p=0,048$ $r=0,759$; temporal 3 mm $p=0,019$ $r=0,835$; temporal 6 mm $p=0,031$ $r=0,801$; üst 6 mm $p=0,035$ $r=0,741$ üst 3 mm $p=0,033$ $r=0,749$; alt 3 mm $p=0,012$ $r=0,824$; alt 6 mm $p=0,011$ $r=0,829$).

Tartışma

TODS sıklıkla optik sinir başı, intraorbital, intrakanaliküler veya intrakranial kısımlarından herhangi birinin etkilenmesi sonucu oluşmaktadır. Optik sinir kılıfının optik kanal duvarı ile olan sıkı bağlantıları kanal içi ödem ya da hemoraji neticesinde optik kanalda genişlemeye izin vermemektedir. Optik sinirin optik kanaldaki kanlanması pial damarlardandır, optik sinir başının bu bölgede basıya ya da kontüzyona uğraması kompartman sendromu yaratabilir ve oluşan ödem iskemiye daha da arttırır.⁹ İndirekt optik sinir yaralanmalarından sonra görme kaybı derecesi çok değişken olabilmektedir.¹⁰ Bizim çalışmamızda 20 (%44) gözde görme keskinliği 20/200 'ün altındaydı. Amrith ve ark.¹¹ travmatik optik nöropatilerde en önde gelen etiyolojik faktörün %36,5'le trafik kazası olduğunu bildirmişlerdir. Yine bir çalışmada trafik kazaları %63 oranla en sık sebep olarak saptanmıştır ve bunu düşmeler ve darbeler takip etmiştir.¹² Bizim çalışmamızda da en önde gelen etken %44,4 ile trafik kazası olup, bu oran literatüre benzerdi. Çalışmaya dahil edilen olguların hepsi genç yaş grubu erkeklerden oluşmaktaydı. Amrith ve ark.¹¹ çalışmasında %82 ile erkekler daha sık etkilenmiş ve yaş ortalaması 32 saptanmıştır. Araştırmacılar erkeklerin travmaya daha çok uğramasını travma ile karşılaşma riski olan işlerde çalışmalarına ve daha aktif bir yaşam sürmelerine bağlamıştır.¹¹ Travmatik optik nöropati klinik bulguları diğer optik nöropatilerden farklı değildir; azalmış görme keskinliği, renk görme ve görme alanı kayıpları klasik bulgulardır ve görme keskinliği 20/400 ve altında olabilir.³ Görme keskinliği travma sonrası dönemde kısmen kendiliğinden düzelme gösterebilir.³

GUP de amplitüd düşüklüğü ve latans uzaması optik sinir hasarı sonrası görülen bulgularıdır ve bu parametreler optik sinir fonksiyonuyla yakından ilişkilidir.¹⁵ Bizim çalışmamızda da GUP yapılan 31 gözde amplitüd düşüklüğü ve latans uzaması saptandı.

Optik sinirin travmalarında görme alanı kayıpları hasarın yerine göre değişmektedir.¹⁶ Parsiyel avulsiyonlarda etkilenen sinir lifi demetlerine göre genel daralma ve depresyon, santral ve parasantral skotomlar da bildirilmiştir, ancak travmatik optik nöropati hastalarında tipik bir görme alanı defekti tanımlanmamıştır.¹⁶ Bizim olgularımızda da altı gözde hem üst hem alt arkuat defekt, üç gözde üst arkuat defekt, bir gözde alt arkuat defekt, iki gözde santral defekt, iki gözde altitudinal defekt, bir gözde non spesifik depresyon saptandı.

Çeşitli çalışmalarla optik sinir hastalıklarında akson kaybı RSLT ve maküla kalınlıklarının OKT ile değerlendirilmesinde ortaya konmuştur.¹⁷ Burkholder ve ark.¹⁸ multiple sklerozlu hastalarda akson kaybını OKT ile göstermiştir. Çeşitli çalışmalarda glokom ya da diğer optik nöropatilerde akson hasarını değerlendirmek için RSLT kalınlık analizleri kullanılmıştır.¹⁹ Optik sinir akson kaybı olan hastalıklarda RSLT kalınlık analizlerinde sinir lifi tabakasının incelendiği bilinen bir gerçektir. Bizim çalışmamızda TODS gelişen gözlerde RSLT analizinde kontrol gözlerle göre inceleme saptandı. Hatta RSLT incelemesini kadranlara göre ayırdığımızda temporal kadran kalınlığının görme keskinliği ile ilişkili olabileceğini saptadık. Civelekler ve ark.²⁰ yayınladıkları seride optik disk solukluğu olan olgularda temporal kadran RSLT kalınlık analizinin görme keskinliği ile ilişkili olduğunu saptamışlardır. Çalışmaya alınan olgularda görme keskinliği 20/200 (0,1) ve üzerinde olan gözlerde, RSLT temporal kalınlığı görme keskinliği 20/200'ün (0,1)'ün altında olan gözlerle göre daha ince saptandı.

Yakın zamanda yapılmış bazı çalışmalar maküla kalınlık analizinin de nöral hasarını göstermede belirteç olarak kullanılabileceğini belirtmişlerdir.^{21,22} Lederer ve ark.²² maküla kalınlığının %40'ının ganglion hücre tabakası tarafından oluşturulduğunu, bu yüzden olası ganglion hücre hasarında maküla kalınlığının da etkilenmesinin beklenen bir bulgu olduğunu belirtmişlerdir. Aksonal kaybı belirlemede RSLT ölçümleri genelde en güvenilir yöntem olarak kabul edilse de, optik disk ödemi, optik disk anomalilerinde ve geniş peripapiller skar yada atrofi gibi peripapiller RSLT kalınlığını etkileyen durumlarda, maküla kalınlığı ölçümleri nöral kaybı göstermede kullanılabilir.^{21,23} Çalışmamızda da TODS olan olgularda maküla kalınlığı kontrol gözlerle göre daha ince saptandı.

Sonuç olarak; TODS görme keskinliği ve görme alanında kalıcı hasar ile birlikte dir. Olguların değerlendirmesinde RAPD pozitifliği, GUP latanslarında uzama ve amplitüdlere düşüklük yardımcı testlerdir. RSLT analizi ve maküla OKT kalınlık haritası da hasarın objektif değerlendirmesi ve ortaya konmasında kullanılabilecek önemli yöntemlerdir.

Kaynaklar

1. Warner JEA, Lessell S. Traumatic optic neuropathy. Int Ophthalmol Clin. 1995;35:57-62.
2. Kline LB, Morawetz RB, Swaid SN. Indirect injury of the optic nerve. Neurosurgery. 1984;14:756-64.
3. Steinsapir KD, Goldberg RA. Traumatic optic neuropathy: a critical update. Comprehensive Ophthalm Update. 2005;1:1-14.

4. Sanborn GE, Gonder JR, Goldberg RA, et al. Evulsion of the optic nerve: a clinicopathological study. *Can J Ophthalmol.* 1984;19:10–6.
5. Steinsapir KD, Goldberg RA. Traumatic optic neuropathies. In: Walsh and Hoyt's Clinical Neuro-Ophthalmology. 5th ed. Baltimore, Md: William & Wilkins; 1997:715-39.
6. Koçak N, Söylev M. Travmatik optik nöropati. *Ret-Vit.* 2001;9:83-93.
7. Medeiros FA, Moura FC, Vessani RM, Susanna R. Axonal loss after traumatic optic neuropathy documented by optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol.* 2003;135:406-8.
8. Vessani RM, Cunha LP, Monteiro ML. Progressive macular thinning after indirect traumatic optic neuropathy documented by optical coherence tomography. *Br J Ophthalmol.* 2007;91:697-8.
9. Sarkies N. Traumatic optic neuropathy. *Eye.* 2004;18:1122-5.
10. Steinsapir KD, Goldberg RA. Traumatic optic neuropathy. *Surv Ophthalmol.* 1994;38:487–518.
11. Amrith S, Saw SM, Lim TC, Yiu Lee TK. Ophthalmic involvement in cranio-facial trauma. *J Craniomaxillofac Surg.* 2000;28:140-7.
12. Rajiniganth MG, Gupta AK, Gupta A, Bapuraj JR. Traumatic optic neuropathy: visual outcome following combined therapy protocol. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2003;129:1203-6.
13. Warner N, Eggenberger E. Traumatic optic neuropathy: a review of the current literature. *Curr Opin Ophthalmol.* 2010;21:459-62.
14. Dratviman-Storobinsky O, Hasanreisoglu M, Offen D, et al. Progressive damage along the optic nerve following induction of crush injury or rodent anterior ischemic optic neuropathy in transgenic mice. *Molec Vision.* 2008;14:2171-9.
15. Tabatabaei SA, Soleimani M, Alizadeh M, et al. Predictive value of visual evoked potentials, relative afferent pupillary defect, and orbital fractures in patients with traumatic optic neuropathy. *Clin Ophthalmol.* 2011;5:1021-6.
16. Maegele M. Reversal of isolated unilateral optic nerve edema with concomitant visual impairment following blunt trauma: a case report. *J Med Case Rep.* 2008;2:50.
17. Moura FC, Medeiros FA, Monteiro ML. Evaluation of macular thickness measurements for detection of band atrophy of the optic nerve using optical coherence tomography. *Ophthalmology.* 2007;114:175-81.
18. Burkholder BM, Osborne B, Loguidice MJ, et al. Macular volume determined by optical coherence tomography as a measure of neuronal loss in multiple sclerosis. *Arch Neurol.* 2009;66:1366-72.
19. Costa-Cunha LV, Cunha LP, Malta RE, Monteiro ML. Comparison of Fourierdomain and time-domain optical coherence tomography in the detection of band atrophy of the optic nerve. *Am J Ophthalmol.* 2009;147:56-63.
20. Civelekler M, Halili İ, Gündoğan FC, Sobacı G. Retinal nerve fiber layer thickness unsuspected malingers with optic disk temporal pallor. *Indian J Ophthalmol.* 2009;57:365-70.
21. Greenfield DS, Bagga H, Knighton RW. Macular thickness changes in glaucomatous optic neuropathy detected using optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol.* 2003;121:41-6.
22. Lederer DE, Schuman JS, Hertzmark E, et al. Analysis of macular volume in normal and glaucomatous eyes using optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol.* 2003;135:838-43.
23. Moura FC, Medeiros FA, Monteiro ML. Evaluation of macular thickness measurements for detection of band atrophy of the optic nerve using optical coherence tomography. *Ophthalmology.* 2007;114:175-81.