



Travmatik Optik Nöropatili Bir Olgu: Ne Zaman Ne Yapmalıyız?

A Case with Traumatic Optic Neuropathy: When, What to Do?

Hasan Özen¹, Edin Botan¹, Emrah Gün¹, Anar Gurbanov¹, Burak Balaban¹, Fevzi Kahveci¹, Huban Atilla²,
Ömer Suat Fitoz³, Tanıl Kendirli¹

¹Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakım Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

²Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

³Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

Öz

Travmatik optik nöropati (TON), travma nedeniyle optik sinirin akut hasarlanmasına bağlı görme işlevinin bozulması ile karakterizedir. TON, künt veya penetran kafa yaralanmalarından sonra %0,7-2,5 oranında görülebilmektedir. Orbita travması, sıklıkla kafa travmasıyla birlikte görülür ve tek gözde görme kaybının en sık nedenidir. Biz burada, 11 yaşında araç dışı trafik kazası sonrasında sağ gözde TON gelişen bir olguyu sunuyoruz. Travma sonrası yoğun bakıma kabul edilen ve entübe edilen hasta, epidural kanama nedeniyle opere oldu. Hastada izlemde görme kaybı tespit edildi ve çekilen orbital bilgisayarlı tomografide orbita duvarlarında kırıklar, manyetik rezonans görüntülemesinde ise sağ tarafta optik sinir kılıfında sıvı artışı, optik sinirde kontrast tutulumu tespit edilmiştir. Klinik ve görüntüleme bulguları ile TON düşünülen hastaya cerrahi endikasyon konmamış ve 5 gün pulse steroid tedavisi verilmiştir. Bu tedavi yaklaşımı ile hastanın görme kaybı ve kliniği belirgin olarak düzelmiştir.

Sonuç olarak, TON kafa travması ve travma sonrası görme kaybı olan hastalarda akla gelmelidir. Uygun hastalarda yüksek doz steroid düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: Travma, travmatik optik nöropati, çocuk

Abstract

Traumatic optic neuropathy (TON) is characterized by impaired visual function due to acute damage to the optic nerve injury related to the trauma. The predictive incidence of TON in children and adolescence is 0.7-2.5% after blunt or penetrating head injuries. Orbital trauma is often accompanied by head injury and is the most common cause of unilateral vision loss. Here, we present a case of 11-year-old child who had the complaint of vision loss in the right eye and developed TON after a motor vehicle accident. The intubated patient was admitted to the pediatric intensive care unit after trauma and was operated due to epidural hemorrhage. Visual loss was detected during follow-up and orbital computed tomography revealed multiple fractures in the orbital walls and magnetic resonance imaging showed effusion of the optic nerve sheath and contrast enhancement of the optic nerve. Clinical and imaging findings suggested TON and as there was no indication for surgery, pulse steroid treatment was given for 5 days. With this treatment, the patient's vision loss and clinical findings improved significantly.

In conclusion, TON should be considered in patients with a head injury and post-traumatic vision loss. High-dose steroids should be considered in suitable patients.

Keywords: Trauma, traumatic optic neuropathy, child

Giriş

Travmatik optik nöropati (TON), doğrudan veya dolaylı olarak optik sinirin akut hasarlanmasından kaynaklı görme işlevinin bozulması ile karakterize yaralanmalardır. TON, künt veya penetran kafa yaralanmalarından sonra %0,7-2,5 oranında görülebilmektedir.¹ Çocuk yaş grubunda yıllık sıklığı 1/1.000.000 civarındadır. Göz travması, kafa travması nedeniyle yüksek risk

altında olan çocuklarda ve ergenlerde monoküler körlüğün önde gelen nedenlerinden biridir. Düşük sosyo-ekonomik gruplarda olan ve kentsel alanlarda yaşayanlar TON açısından özellikle risk altındadır.² TON yaralanma yerine (optik sinir başı, intraorbital, intrakanaliküler, intrakraniyal) veya yaralanma şekline (doğrudan veya dolaylı) göre sınıflandırılabilir.³ Optik sinirin dural kılıfı orbita periostuna sıkı sıkıya bağlı olduğundan, intrakanaliküler segment yaralanmaya özellikle duyarlıdır.⁴

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Hasan Özen, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakım Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

E-posta: ozen87@hotmail.com **ORCID ID:** orcid.org/0000-0002-2349-1602

Geliş Tarihi/Received: 22.07.2020 **Kabul Tarihi/Accepted:** 05.11.2020

©Telif Hakkı 2021 Çocuk Acil Tıp ve Yoğun Bakım Derneği
Çocuk Acil ve Yoğun Bakım Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından yayınlanmıştır.

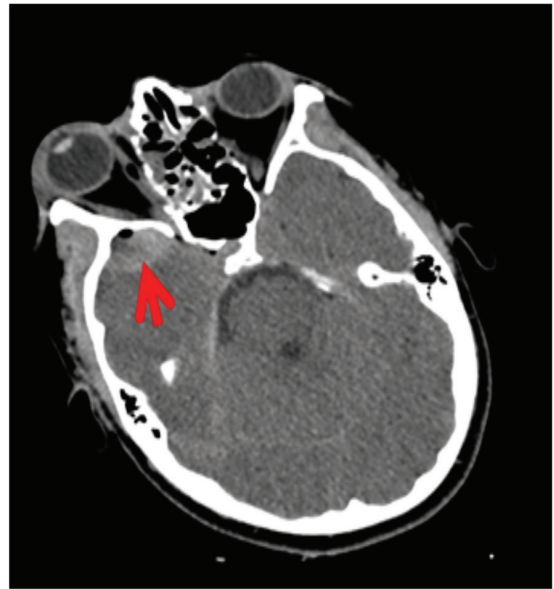
Bilgisayarlı tomografi (BT) kullanılarak yapılan bir çalışmada, tüm TON olgularının yaklaşık yarısında sfenoid kemik kırığı olduğu bulunmuştur.⁵ Bununla birlikte, hem doğrudan hem de dolaylı mekanizmalar optik sinir hasarına neden olabilir ve net bir ayırım her zaman mümkün değildir.³ Bazı travmalarda optik sinir trasesinde birkaç yer beraber etkilenebilmektedir. Biz burada, çoğul travma ile birlikte ciddi TON saptanan ve bu süreci nasıl yönettiğimizi anlattığımız bir olgu sunuyoruz.

Olgu Sunumu

Daha önce bilinen bir hastalığı olmayan 11 yaşındaki kız hastanın araç dışı trafik kazası sonrası acil servise başvurusunda yapılan muayenesinde bilinci kapalı, ağrıyı lokalize edebiliyor ve Glasgow Koma skoru (GKS) 8 idi. Hastanın frontal bölgesinin sağında yaklaşık 2 cm'lik laserasyon, sağ orbitada ödem ve ekimoz mevcuttu, anizokorisi vardı. Hasta solunum paterninin iyi olmaması, GKS'nin 8 olması nedeniyle entübe edildi ve çocuk yoğun bakım ünitesine kabul edildi. Hastanın vücut ağırlığı 42 kg (%50 p), boy 150 cm (%53 p), vücut ısısı 36,2 °C, kan basıncı 120/92 mmHg, kalp hızı 140/dk, nabız oksimetresinde oksijen saturasyonu %95 idi. Laboratuvar tetkiklerinde kan gazlarında pH 7,26, pCO₂ 49,5 mmHg, PO₂ 58 mmHg, HCO₃ 21,5 mmol/L, baz fazlalığı 1,2 mmmol/L, laktat 3 mg/dL idi. Ayrıca tam kan ve biyokimya incelemelerinde beyaz küre 16.480/mm³, hemoglobin 12 g/dL, trombosit sayısı 323.000/mm³, kreatinin 0,6 mg/dL, C-reaktif protein 2,2 mg/dL olarak geldi. Hastanın çekilen kraniyal BT'sinde sağ orbita posterior duvarını oluşturan sfenoid kemikte, her iki orbita medial duvarında etmoid kemikte ve frontal kemik sağ yarısında çok sayıda kırık gözlendi. Sağ frontal ve temporobazalde epidural kanama görüldü. Sağ optik kanalda kırıklar nedeniyle daralma ve optik sinirde hafif baskılanma gözlendi (Şekil 1). Hastaya beyin ödeme yönelik olarak %3 NaCl yükleme ve infüzyonu, epidural kanamaya yakın bölgelerde ödem belirgin olduğu için ise deksametazon (0,15 mg/kg/doz, 4 dozda) başlandı. Nöbet profilaksisi açısından tedavisine levotiresetam eklendi. Beyin cerrahisi tarafından sağ temporal epidural hematomu cerrahi olarak boşaltıldı. Hastaya antibiyotik olarak damar içi (IV) seftriakson başlandı. Hasta, 2 gün entübe kaldıktan sonra bilincinin daha iyi, GKS 12 olması ve solunum paterninin düzelmesi üzerine ekstübe edildi.

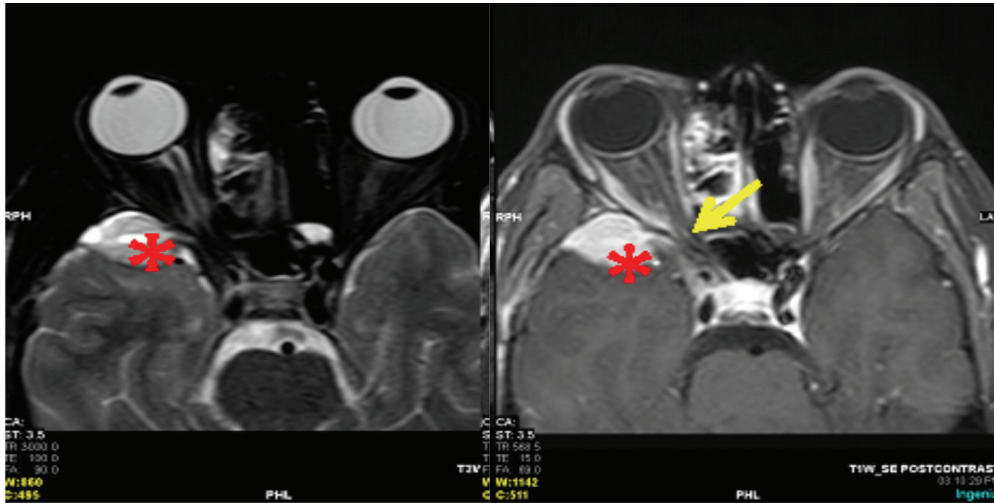
Hastanın takiplerinde sağ gözde görme kaybının fark edilmesi üzerine göz hastalıkları ile konsülte edildi. Hastanın fizik muayenesinde sağ göz kapağı ödemli, sağ göz hareketleri kısıtlı, direkt ışık refleksinin zayıf olduğu, sağ gözde afferent pupil defekti olduğu ve sağ gözde görmesinin yaklaşık 3 metreden parmak sayma düzeyinde olduğu ve yine sağ gözde renk görme kaybı olduğu tespit edildi. Ön segment muayenesi doğal olan hastanın fundus muayenesinde papilla sınırları silik ve hafif ödemli görünümde idi, ancak kanama tespit

edilmedi. TON düşünülen hastaya göz hastalıkları bölümünün önerisi ile tekrarlanan kraniyal ve orbital BT incelemesinde sağ optik kanalın sola göre daralmış olduğu, orbita posterolateral duvarını oluşturan sfenoid kemiğin büyük kanadında, her iki orbita medial duvarında lamina papireseada, sella anterior duvarında ve tabanında, etmoid kemik lamina kribroza ve fovea ethmoidalisde bazıları hafif deplase olan kemik fraktür hattı görüldü. Hastanın tekrarlanan kontrastlı ve yağ baskılı orbita manyetik rezonans (MR) görüntülemesinde sağ optik sinir kılıfında efüzyon, orbital apeks düzeyinde optik sinir komşuluğunda ödem, sağ optik sinirde kontrast tutlumu ve sağ orbital apekte daralma gözlendi (Şekil 2A ve 2B). Hastada klinik ve görüntüleme bulguları ile TON tanısı konularak, yatışının 10. gününden başlamak üzere 5 gün IV pulse metil prednizolon (1,000 mg/gün) tedavisi verildi. Pulse steroid tedavisi sonrasında 1 mg/kg/gün'den oral deksametazon tedavisi verildi ve oral deksametazon tedavisinin 3 günde bir 5 mg azaltılarak kesilmesi planlandı. Hastanın yapılan kontrol göz muayenelerinde sağ göz kapağında ödemin gerilediği ve direkt ışık refleksleri zayıf olarak alındığı ve görmesinin arttığı ancak renk görme defektinin devam ettiği gözlendi. Yoğun bakımda 15 gün takip edilen hasta, genel durumu iyi olması üzerine oral steroid tedavisinin devamı önerilerek taburcu edildi. Tedavi sonrası 4. ayda yapılan muayenesinde görme keskinliği sağda 0,4, solda tam, renk görme sağda yok, solda tam, sağ gözde ışık reaksiyonu var ancak afferent pupil defekti mevcut idi. Ön segment muayenesi doğal olan hastanın fundus muayenesinde sağda optik disk soluk idi ve yapılan ölçümlerde retina sinir lifi kalınlığı sola göre ince (sağda 85 solda 95 µm) bulundu.



Şekil 1. Travmadan 12 saat sonraki orbital BT görüntüsünde okla gösterilen alanda sağ temporobazalde epidural dens kanama ve içerisinde önde hava görülmektedir

BT: Bilgisayarlı tomografi



Şekil 2. A. Travma sonrası 10. gün MR incelemede 2A. epidural kanama (*), B. Orbital apeks düzeyinde daralma ve optik sinirde kontrast tutulumu (Ok) izleniyor
MR: Manyetik rezonans

Tartışma

TON, optik sinirin penetran travma ile hasarlanması, optik kanal fraktürü, optik kanala veya orbitaya bası şeklinde direkt mekanizmalar ile gelişebilmektedir. Ayrıca TON, künt travmayı takiben deforme edici stres kuvvetlerinin orbital kemiklerden optik kanaldaki optik sinire iletilmesi gibi dolaylı mekanizmalardan da kaynaklanabilir.⁶ Bizim olgumuzda, hastanın dolaylı görme kaybı, kemik kırıkları, optik kanala dolaylı kuvvet iletimi sonucu optik sinir kılıfında ve sinirde hasarlanma olduğu öngörülmektedir. TON'ye bağlı görme bozukluğu, tam görme kaybı olan hastaların %10-22'sinde, kısmi görme kaybı olan hastaların %62'sinde başlangıçta sinsi seyredebilmektedir.^{7,8} Bu nedenle önemsiz bir kafa travması sonrasında bile görme bozukluğu olan hastalar mutlaka araştırılmalıdır.⁹ TON etiyolojisini araştırmak amacıyla özellikle eşlik eden kemik kırıklarını tespit etmek için BT önerilir.¹⁰ Ancak optik sinirin kontrastlı MR'si optik sinir ödemi belirlemede kullanılabilir.⁹ Hastada ilk çekilen BT'de optik kanal anterior komşuluğunda sfenoid kemik kanadında fraktür ve optik kanalda daralma izlenmiş ancak klinik bulgular hastanın bilincinin açılmasıyla birlikte değerlendirilmiştir. Görme kaybı olduğunun anlaşılması üzerine yapılan göz muayenesinde optik sinir sorunu olduğunu düşündüren renkli görme kaybı ve pupil ışık reaksiyonlarındaki bozukluk klinik olarak TON ile uyumlu bulunmuş; kontrastlı ve yağ baskılı optik MR çekildiğinde de tanıyı destekler şekilde optik sinir kılıflarında ödem ve kontrast tutulumu gösterilmiştir. Tedavide antiödem ve anti-enflamatuvar amaçlı pulse steroid başlanmış ve hastanın görmesinde artış olmuştur, ancak optik sinirde bir miktar sinir lifi kaybı kalıcı olmuştur.

TON'nin mümkün olduğunca erken, özellikle ilk 8 saatte tanımlanmasının ve antiödem tedavinin başlanmasının

tedavinin başarısı açısından önemli olduğu gösterilmiştir.¹¹ Bizim olgumuzda tanının daha geç konması ve pulse steroid tedavisine travma sonrası 10. günde başlanmasına rağmen hastanın görme işlevlerinde düzelme olmuştur. İyi bir solunum ve dolaşım desteğinin olması ve hematoma etrafındaki beyin ödemi için başlanan deksametazon tedavilerinin katkısı olduğunu düşünüyoruz.

Metilprednizolon infüzyonu ve/veya endoskopik optik sinir dekompresyonu kombine tedavi protokolü, yaralanmayı takip eden dönemde başvuran hastalara başlanmalıdır. Metilprednizolon infüzyon tedavisi TON tespit edildiğinde hemen planlanmalıdır. Endoskopik sinir dekompresyonu ise 1) metilprednizolon infüzyonuna rağmen 72 saat içinde düzelme sağlanamaması, 2) steroid tedavisi sırasında ilerleyici görme kaybı olması, 3) tomografide optik sinir sıkışmasının tespit edildiği total görme kaybının olması durumunda düşünülmelidir. Yaralanmadan kısa süre sonra başvuran hastalar daha iyi bir görsel sonuç için kombine tedavi protokolü ile tedavi edilmelidir.⁸ Rajiniganth ve ark.'nın⁸ 44 TON tanılı hastada yaptığı bir çalışmada hastaların tamamına IV metilprednizolon ve sonrasında oral metilprednizolon tedavisi verilmiş, görmesi düzelmeyen 34 hastaya ise optik sinir dekompresyonu yapılmıştır. Hastaların 10'unda steroid tedavisinden sonra iyileşme, 11'inde endoskopik optik sinir dekompresyonundan sonra iyileşme gözlenmiştir.⁸ Hastamızın yatışının 10. gününde görme kaybı gelişmesi üzerine pulse steroid tedavisi başlanmıştır. Birçok çalışma, kortikosteroid tedavisinin veya optik sinir dekompresyonunun belirgin net faydalarını gösterememiş, bu da belirtilen tedavilerin hiçbirinin TON'li hastalar için standart bakım olarak kabul edilmemesi gerektiği sonucunu ortaya koymuştur.

Günümüzde TON tedavisi için mevcut tedaviler halen tartışmalıdır. Genel kabul edilen görüşe göre TON tedavisinde göreceli etkilenen pupiller hasarın ve mümkünse görme keskinliğinin sürekli izlenerek yüksek IV steroid verilmesi ve 48-72 saat sonra oral tedaviye geçilmesi ön görülmüştür.¹¹ Alternatif olarak, klinik parametrelerde iyileşme olmadığında, optik sinirin operatif dekompresyonu önerilir.¹¹ Olgumuzda da olduğu gibi özellikle yüz ve orbitayı etkileyen kafa travmalarında hastalar, optik sinir hasarı ve görme kaybı açısından değerlendirilmelidir.

Sonuç olarak, kafa travması ve özellikle frontal ve orbita etkilenmesi olan hastalar, TON açısından dikkatli değerlendirilmelidir. Hastanın bilinci açık ise görme keskinliği değerlendirmesi mümkün olacaktır, ancak bilinci kapalı hastalarda özellikle pupil ve ışık reaksiyonları ile birlikte diğer göz muayene bulguları değerlendirilmelidir. BT kemik kırıkları ve optik kanal etkilenmesini, yağ baskılı ve kontrastlı orbita MR'de obitadaki yumuşak doku ve optik sinir hasarını göstermede yol gösterici olacaktır. Görüntüleme bulguları ve göz muayenesi sonuçlarına göre cerrahi veya steroid tedavisi düşünülmelidir. Hastanın tedavilere verdiği yanıt yakından izlenmelidir.

Etik

Hasta Onayı: Hastanın ailesinden onay alınmıştır.

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir.

Yazarlık Katkıları

Konsept: T.K., H.Ö., Dizayn: H.Ö., Veri Toplama veya İşleme: E.B., E.G., A.G., B.B., Analiz veya Yorumlama: T.K., F.K., H.Ö., Eleştirel İnceleme: T.K., Ö.S.F., H.A., Yazan: T.K., H.Ö.

Çıkar Çatışması: Yazarlar tarafından çıkar çatışması bildirilmemiştir.

Finansal Destek: Yazarlar tarafından finansal destek almadıkları bildirilmiştir.

Kaynaklar

1. Steinsapir K, Goldberg R. Traumatic Optic Neuropathy: A Critical Update. Medscape Web site. 2005;6:11-21.
2. Ford RL, Lee V, Xing W, Bunce C. A 2-year prospective surveillance of pediatric traumatic optic neuropathy in the United Kingdom. J AAPOS. 2012;16:413-7.
3. Stunkel L, Van Stavern GP. Steroid Treatment of Optic Neuropathies. Asia Pac J Ophthalmol (Phila). 2018;7:218-28.
4. Anderson RL, Panje WR, Gross CE. Optic nerve blindness following blunt forehead trauma. Ophthalmology. 1982;89:445-55.
5. Seiff SR. High dose corticosteroids for treatment of vision loss due to indirect injury to the optic nerve. Ophthalmic Surg. 1990;21:389-95.
6. Kang KB, Jones S, Ahmad A, Moss HE. Optic Neuropathy with Delayed Onset After Trauma: Case Report and Review of the Literature. Neuroophthalmology. 2016;40:188-91.
7. Levin LA, Beck RW, Joseph MP, Seiff S, Kraker R. The treatment of traumatic optic neuropathy: the International Optic Nerve Trauma Study. Ophthalmology. 1999;106:1268-77.
8. Rajniganth 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.
9. Selvaraj VK, Viswanathan R, Devanathan V. Traumatic Optic Neuropathy - A Conundrum. J Clin Diagn Res. 2016;10:OD01-2.
10. Steinsapir KD, Goldberg RA. Traumatic optic neuropathy. Surv Ophthalmol. 1994;38:487-518.
11. Kaštelan S, Gverović Antunica A, Salopek Rabatić J, Gotovac M, Orešković D, et al. Traumatic Optic Neuropathy - Case Report with Discussion on Diagnostic Procedures and Therapy. Acta Clin Croat. 2018;57:166-72.