İZMİR ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ 2009: 47 (2) 72-75

BİSİKLETLER VE TRAVMATİK OPTİK NÖROPATİ İKİ ÇOCUK OLGUNUN SUNUMU

(Bicycles and Traumatic Optic Neuropathy Report of Two Childhood Cases)

İlkay Çakır Mermut
Şeyda Uğurlu
E. Deniz Eğrilmez
Reis Avşar

İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
2. Göz Kliniği

Anahtar Sözcükler:

Travmatik optik nöropati, çocuklar, bisiklet kazaları

ÖZET

Beraberlerinde ikinci bir yolcu ile beraber ve koruyucu kaskları olmaksızın bisiklete binen 14 ve 15 yaşlarında 2 erkek çocuk bisikletten düşme sonucu tek gözlerinde görme kaybı ile kliniğimize refere edildiler. Etkilenen taraftaki optik diskler hafif soluk ve minimal ödemli idi. Görüntüleme yöntemleri ile optik kanalda kırık yada optik sinir kılıf içi hemoraji izlenmezken orbita duvarlarında multipl kırıklar mevcuttu. Her iki hastaya da yüksek doz sistemik steroid tedavisi uygulandı ancak sonuç görme keskinliğinde herhangi bir artış elde edilemedi. Yüksek hızlı motorlu araç kazaları sonrasında travmatik optik nöropati nadir değildir. Bisiklet kazaları yükek hızlarda meydana gelmese de ağırlığı ve dolayısıyla ivmeyi arttıran ek bir yolcu ile yokuş aşağı yollarda çocuklar oldukça yüksek hızlara ulaşabilmektedirler. Benzer koşullarda meydana gelmiş olan bu iki travmatik optik nöropati vakası bisiklete binerken koruyucu kask giymenin önemini vurgulaması açısından önemlidir.

Key Words:

Traumatic optic neuropathy, children, bicycle accidents

SUMMARY

Two adolescent boys aged 14 and 15 suffered collisions while riding bicycles with an additional passenger and no protective gear. They presented with unilateral no light perception and Marcus Gunn pupillary reaction. Optic discs of the involved eyes had mild pallor and the margins were slightly obscured. Radiologic imaging revealed no optic canal fractures or intraoptic nerve sheath hemorrhage, however, multiple fractures involving the orbital walls were observed. Treatment was attempted with high dose corticosteroids with no apparent improvement in both patients. Optic neuropathy caused by high velocity injuries sustained with motor vehicles is not uncommon. Although cycling injuries are lower velocity accidents, adolescents can reach high speeds. The addition of a passenger might increase the weight and thereby the momentum of the vehicle especially during down hill riding. These two cases of

Yazışma Adresi:
Dr. İlkay Çakır Mermut
Adres:1771 sok. No:43 Kat:3 Daire:3 Bostanlı mah. Bostanlı – İZMİR
Cep tel: 0.533.3403057
e-mail:ilkaymermut@gmail.com

consecutive optic neuropathies caused by very similar circumstances emphasizes the importance of riding alone and wearing protective head gear during cycling.

GİRİŞ VE AMAÇ

Travmatik optik nöropati kapalı kafa travmalarını takiben meydana gelen ana semptomu görme keskinliğinde azalma olan bir tablodur. Görülme sıklığı kapalı kafa travmalarını takiben %0.5-5 arasındadır.(1,2) Travmatik optik nöropatiye bağlı görme kaybı total veya parsiyel, kalıcı veya geçici olabilir.

Erişkinlerde travma nedeni olarak motorsiklet kazaları ve bisiklet kazaları, düşmeler, penetran orbital travmalar, spor kazaları veya orbitofasyal kırıkların cerrahi tamirine bağlı olarak gelişir.

Çocuklarda predispozan faktörler erişkinlere benzemekle birlikte bir çalışmada %57.5 motorlu araç kazası, %22.5 spor kazaları olarak rapor edilmiştir(3).

Doğası tam anlaşılmamış olan travmatik optik nöropatinin tedavisinde de tartışmalı kısımlar vardır. Kortikosteroid tedavisi ve dekompresyon cerrahisi seçenekler arasındadır. Hastaların yaklaşık %50'sinde tedaviye rağmen görme keskinliğinde artış sağlanamamaktadır(1).

Bu çalışmada bisiklet kazası sonrasında travmatik optik nöropati gelişen iki çocuk olgu sunulmuştur.

OLGU ÖZETLERİ

Olgu 1:
Bisikleti ile yokuş aşağıya doğru giderken duvara çarpma sonucunda sağ gözde görme keskinliğinde azalma şikayeti ile polikliniğimize sevkedilen 14 yaşındaki erkek hasta sorgulandığında özgeçmiş ve soygeçmişinde bir özellik taşımıyordu. Sorgulandığında bisikleti kask giymeden ve arkasında ikinci bir yolcu taşıyarak kullandığı anlaşıldı.

Oftalmolojik muayenesinde; sağ gözde kaş üstünde temporale uzanan cilt, cilt altını içeren 3x 0.5 cm boyutlarında sütüre kesi hattı, alt ve üst göz kapağında ödem ve ekimoz , alt kapakta laserasyon mevcuttu. Bulbus hareketleri her yöne serbest idi. Biomikroskopik muayenede subkonjonktival hemoraji dışında ön segment yapıları normal sınırlarda idi. Sağ gözde Marcus Gunn arazı mevcuttu. Sağ göz fundus bakısında optik disk nazal kısım hariç minimal ödemli olarak izlendi. Sol göz dış yapılar, biomikroskopik muayene ve fundus muayenesi doğaldı. Solda DIR ve indirekt ışık refleksi (IIR) pozitif idi. Görme keskinliği sağda ışık hissi negatif (-), solda tam düzeyinde idi. Göziçi basınçları sağ ve sol gözde sırasıyla 15 ve 16 mmHg olarak ölçüldü.

Bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme yöntemi ile orbitanın radyolojik incelemesi yapıldığında optik sinire ait doğrudan yaralanma belirtisi ya da optik kanala ait bir kırık izlenmezken; sağda orbita lateral duvarında sphenoid büyük kanadı ve zigomayı içine alan bölgede frontal kemiğe de devamlılığı olan parçalı fraktür, fragmanlarda intraorbital kaviteye yer değiştirme, pnömo orbita görünümü ile ethmoid ve frontal sinus içinde hemoraji ile uyumlu obliterasyon rapor edildi. İndirekt travmatik optik nöropati tanısı konan hasta dekompresyon cerrahisi açısından Kulak-Burun-Boğaz ve Nöroşirürji klinikleri ile birlikte değerlendirildi. Cerrahi müdahale planlanmadı. Çocuk hastalıkları konsültasyonu sonrasında sistemik kortikosteroid kullanmasında bir sakınca saptanmayan hastaya yüksek doz (1000mg/gün metilprednizolon) olacak şekilde sistemik steroid başlandı ve 3 gün süre ile uygulandı. Sonrasında 1mg/kg oral prednizolan tedavisine geçildi ve bu tedavide 11. günde kesildi.

Yüksek doz steroid tedavisi sonrası görme keskinliğinde herhangi bir artış olmayan hasta ışık hissi negatif olarak taburcu edildi.

Olgu 2:
Kliniğe başvurmasından 1 hafta önce arkasında kardeşini taşıdığı halde bisikleti ile duvara çarpıp düşen 15 yaşında erkek hasta, 2 gün içinde görmesinde azalma farkederek başvurduğu sağlık kuruluşundan kliniğimize sevkedilmiş.

Öz geçmişinde ve soygeçmişinde herhangi bir özellik bulunmayan olgunun oftalmolojik muayenesinde görme keskinliği sağda tam, solda ışık hissi negatif düzeyinde idi. Göziçi basınçları sağ ve sol gözde eşit ve12 mmHg olarak ölçüldü. Sağ göz dış yapılar, ön ve arka segment bulguları normal sınırlarda idi. Sol kaş üstünde rezorbe olan hematom dikkat çekmekteydi. Solda Marcus Gunn pupillası mevcut olan olgunun

sol optik disk temporalinde solukluk mevcuttu. Bu bulgular dışında sol göz ön arka segmentte patoloji saptanmadı.
Bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme yöntemi ile orbitanın radyolojik incelemesi yapıldığında optik sinire, optik sinir kılıfına ya da optik sinir kemik kanalına ait doğrudan bir yaralanma izlenmedi. Ancak her iki sphenoid kanatta solda hafif deplese şüphesi veren fraktür hatları ile birlikte periorbital yumuşak dokularda şişlik ve posttravmatik değişiklikler mevcuttu. İndirekt travmatik optik nöropati tanısı konan hastaya nöroşirürjik değerlendirme sonucunda cerrahi girişim planlanmadı. Sistemik kortikosteroid kullanmasında sakınca olmayacağı saptandıktan sonra, travmanın üstünden 1 hafta geçmiş olmasına rağmen yüksek doz steroid tedavisi başlandı. 3 gün sistemik yüksek doz steroid tedavisi sonrasında 1 mg/kg olacak şekilde oral prednizolon tedavisine geçildi

Tedavisi tamamlanan hasta sol gözde görme keskinliği ışık hissi negatif düzeyinde taburcu edildi.

TARTIŞMA

Travmatik optik nöropati optik sinirin intraoküler, intraorbital, intrakanaliküler ya da intrakraniyal bölümlerinden birinin direkt veya indirekt travma sonucu zedelennmesi sonucu gelişebilir. Travmatik optik nöropatinin kesin patofizyolojisi tam olarak bilinmemektedir. Optik sinir avulsiyonu, kılıf hematomu veya optik sinirin direkt penetran bir yabancı cisim veya kırılmış bir kemik parçası ile hasarı, optik sinir disfonksiyonun direkt travmatik şekilleridir ancak çok daha nadir görülürler. Daha sık görülen şekli superior orbital rim, lateral orbital rim, frontal bölge, veya kraniuma künt travma sonrasında indirekt gelişen şeklidir. Deneysel çalışmalar frontal kemiğe ve malar çıkıntıya uygulanan kuvvetin optik kanal bölgesine yoğun olarak yansıdığını göstermektedir(4). Yaygın olarak kabul edilen bir görüşe göre, travma optik sinirde mekanik olarak olduğu kadar vazokonstriksiyon ve perinöral ödeme neden olarak iskemik bir hasar ortaya çıkarmaktadır(5, 6). Travmadan sonra salınan prostoglandinler ve iskemik kalmış bölgelerin reperfüzyonu ile ortaya çıkan serbest oksijen radikalleri reperfüzyon hasarı oluşturarak aksonal iletinin aksamasına sebep olurlar(6, 7)

Çeşitli ülkelerde yapılan çalışmalarda travmatik optik nöropati nedenleri değişmekle beraber en sık motorlu araç kazaları sonrasında karşımıza çıkmaktadır. 2. sıklıkta sportif faaliyetler sonrası oluşmaktadır. Çalışmalar Hindistanda en sık neden olarak yüksekten düşmeyi gösterirken (8, 9), A.B.D'de bisiklet kazaları en sık neden olarak bildirilmiştir(10). Bizim her iki hastamız da bisiklet kazası sonrasında travmatik optik nöropati geliştirmişlerdir.
Etyopatogenezi tam anlaşılmamış olan travmatik optik nöropatinin ideal tedavisi de tartışmalıdır. Erişkin populasyonu için tedavi protokolü daha iyi tanımlanmışken, bu konu ile ilgili olarak çocuklarla yapılmış sadece birkaç çalışma mevcuttur. Birçok retrospektif seride sistemik kortikosteroidlerin faydalı olduğu ortaya konmuşken (11, 12, 13), cerrahi tedavi sonrasında görme keskinliğinde artış bildiren çalışmalar da mevcuttur(11, 14, 15). Tedavisiz izlemle çeşitli tedavilerin karşılaştırıldığı diğer çalışmalarda tedavinin gözleme göre kesin üstünlüğü gösterilememiştir (1, 10, 16,17,18). Bu konuda yapılmış en kapsamlı prospektif çalışma olan "Uluslararası Optik Sinir Çalışma Grubunun" sonuçlarına göre ise cerrahi dekompresyon, yüksek doz sistemik steroid tedavisi ve tedavisiz izlem arasında anlamlı fark bulunamamıştır (19). Literatürdeki çocuklarla yapılmış birkaç çalışmanın en kapsamlı olanı ve 40 olguyu içeren çalışmada da erişkin populasyona benzer şekilde herhangi bir tedavi şeklinin tedavisiz izleme üstünlüğü gösterilememiştir(3).

Biz de her iki olgumuza nöroşirürji konsültasyonunda dekompresyon düşünülmediği için yüksek doz steroid tedavisi uyguladık ancak sonuç görme keskinliğinde herhangi bir artış meydana gelmedi.

Travmatik optik nöropatide sonuç görme keskinliğini etkileyebilecek durumlar arasında travmanın tipi(künt-penetran), optik kanalda fraktür varlığı, başlangıçtaki görme keskinliğinin düşük olması, optik disk ödemi, posterior etmoid hava hücrelerinde kan , 40 yaş üstü olmak, travmatik optik nöropati ile beraber bilinç kaybı yaşamak, kortikosteroid tedavisinden 48 saat sonra iyileşme olmaması sayılabilir. Travma sonrası ışık hissinin negatif olmasının kötü prognozu işaret ettiğine dair çeşitli görüşler vardır. Wang ve ark (11) ışık hissi yokluğunu kötü prognozu gösterdiğini belirtirken; Levin ve ark.(17) başlangıç görme keskinliği ile sonuç görme keskinliği arasında bir ilişki saptamamışlardır.

Bizim olgularımızda da görme keskinliği ışık hissi negatif düzeyinde idi ve tedavi sonrası sonuç görme

keskinliğinde herhangi bir artış sağlanamadı. Olgularımızda bilinç kaybı olmamasına rağmen steroid tedavisinin 48. saatinden sonra iyileşme olmadığı gözlendi. Ayrıca olgularımızdan birinde travma üzerinden yedi gün geçmiş olması da sonuç görme üzerinde etkili olmuş olabilir.

Sonuç olarak, çocukluk çağında görülen travmatik optik nöropati erişkinde görülene benzer nedenlerle oluşmakta ve tedaviden bağımsız olarak ciddi görme kaybı ile seyredebilmektedir. Bisiklet ile her ne kadar motorlu araçlar kadar yüksek hızlara ulaşılmasa da beraberinde ek bir yolcu ile bisiklet üzerindeki ağırlık arttığında ve hastalarımızın birisinde olduğu gibi yokuş aşağı yollarda hiç de azımsanmayacak hızlara ulaşılabilinir. Bisiklete binerken kask kullanma alışkanlığı olmayan çocuklarda yaralanma riskinin daha da fazla olduğu açıktır. Her çocuğun severek yaptığı bir spor dalı olan bisiklete binme koruyucu önlemler alınmadığı taktirde çocukların tüm hayatlarını etkileyebilecek ciddi kazalara neden olabilmektedir. Bu konu ile ilgili olarak bizce önemli olan kazaları meydana gelmeden önleme yoluna gitmektir. Bu amaçla spor yapılırken o spora özgü koruyucu önlemlerin alınması konusunda aileler bilgilendirilmeli, yazılı iletişim organları ve televizyon yolu ile çocuklar kask ve benzeri koruyucuları kullanmaya özendirilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Steinspair KD, Goldberg RA. Traumatic optic neuropathy. Surv Ophthalmol 1994; 38: 487-518

2. Steinspair KD, Goldberg R. Traumatic optic neuropathies. IN: Miller NR, Newman NJ, editors. Walsh and Hoyt's Clinical Neuroophthalmology. 5th ed. Baltimore (MD): Williams and Wilkins; 1998. p. v. 1.

3. Goldberg-Cohen N, Miller N. R, Repka X. M. Traumatic optic neuropathy in children and adolescents. J AAPOS 2004; 8: 20-27.

4. Anderson RL, Panje WR, Gross CE. Optic nerve blindness following blunt forehead truma. Ophthalmology 1982; 89: 445-55.

5. Kline LB, Morawetz RB, Swaid SN. İndirect injury of the optic nerve. J neurosurg 1984; 14: 756-64.

6. Kennerdel JS, Amsbaugh GA, Myers EN. Transantral-etmoidal decompression of optic canal fracture. Arch Ophthalmol 1976;94: 1040-3

7. Demopoloas HB, Flamn ES, Seligman ML. Oxygen free radicals in central nervous system, ischemia and truma. In pathology of oxygen. Editor, Author AP, pp127-55. New york. Academic Press, 1982.

8. Mahapatra AK, Tandon DA. Traumatic optic neuropathy in children: a prospective study. Pediatr Neurosurg 1993;19: 34-9

9. Mahapatra AK. Optic nerve injury in children: a prospective study of 35 patients. J neurosurg Sci 1992; 36: 79-84

10. Lessel S. İndirect optic nerve trauma. Arch Ophthalmol 1989;107:382-6

11. Wang BH, Robertson BC, Girotto JA, Liem A, Miller NR et all. Traumatic optic neuropathy: a rewiew of 61 patients. Plast Reconstr Surg 2001; 107:1655-64.

12. Spoor TC, Hartel WC, Lensink DB, Wilkinson MJ. Treatment of traumatic optic neuropathy with corticosteroids. Am J Ophthalmol 1990;110:665-9

13. Yazıcı B, Yıldız M, Gelişken Ö. Travmatik optik nöropatide yüksek doz kortikosteroid tedavisi. Ret- vit 2001;9:240-247

14. Lübben B, Stoll W, Grenzebach U. Optic nerve decompression in the comatose and conscious patients after trauma. Laryngoscope 2001;111:320-8

15. Wohlrab TM, Maas S, De Carpentier JP. Surgical decompression in traumatic optic neuropathy. Acta Ophthalmol Scand 2002;80:287-93

16. Yip CC, Chang NW, Au Eong KG, Heng WJ, Lim TH, Lim WK. Low-dose intravenous methylprednisolone or conservative treatment in the management of traumatic optic neuropathy. Eur J Ophthalmol 2002;12:309-14

17. Levin LA, Joseph MP, Rizzo JF III, Lessel S. Optic canal decompression in indirect optic nerve trauma. Ophthalmology 1994;101:566-9

18. McNab AA. Orbital and optic nerve trauma. World J Surg 2001;25:1084-8

19. Levin LA, Beck RW, Joseph MP, Seiff S, Kraker R, İnternational Optic Nerve Study Group. The treatment of traumatic optic neuropathy: the İnternational Optic Nerve Trauma Study. Ophthalmology 1999;106:1268-77