

POST TRAUMATIC OPTIC NERVE INJURY

Dr. Aydın PAŞAOĞLU*, Dr. Yaşar ŞENKAL**, Dr. Abdülvahap GÖK**

Ö Z E T :

Künt travmalar çoğu kez optik sinirin kanal içerisindeki kısmını zedeler. Kanala ait bir kırığın gösterilmesi zor olduğundan patolojiye yaklaşım sadece radyolojik bulgulara dayandırılmamalıdır. Optik kanal dekompresyonu ile tedavi edilen optik sinir travmalı bir vaka sunularak tartışılmıştır.

S U M M A R Y :

POST TRAUMATIC OPTIC NERVE INJURY

Blunt injuries most often affect the intracanalicular part of the optic nerve, where it is difficult to show a fracture. Therefore the approach to the pathology should not be based upon the radiological findings alone. A cases of optic nerve trauma treated by means of optic canal decompression was presented and discussed.

Kafa travmalarında görme yollarının zedelenmesi az rastlanılan bir olay değildir. Bu yollar, retinadan kalkarın katekse kadar herhangi bir bölgesinde travmanın dolaylı veya dolaysız etkisi sonucu fonksiyon kaybına uğrayabilir. Delici veya kesici yaralanmalar genellikle optik radyasyonun harabiyetinden sorumlu olurken künt travmalar çoğunlukla optik sinirin kanal içerisindeki kıs-

mını zedeler (4). Optik sinir basısına neden olabilecek optik kanal patolojisini radyolojik olarak göstermek güçtür. Ve özellikle optik kanala ait bir kırığı demonstre etmek imkânsız değilse bile bunu bilinen geleneksel metodlarla belirlemek oldukça zordur (5, 6). Bu yüzden patolojiye yaklaşım sadece radyolojik kriterlere dayanılarak yapılmamalıdır.

(*) Erciyes Üniversitesi Tıp Fak. Nöroşirürji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi.

(**) Erciyes Üniversitesi Tıp Fak. Nöroşirürji Anabilim Dalı Araştırma Gör.

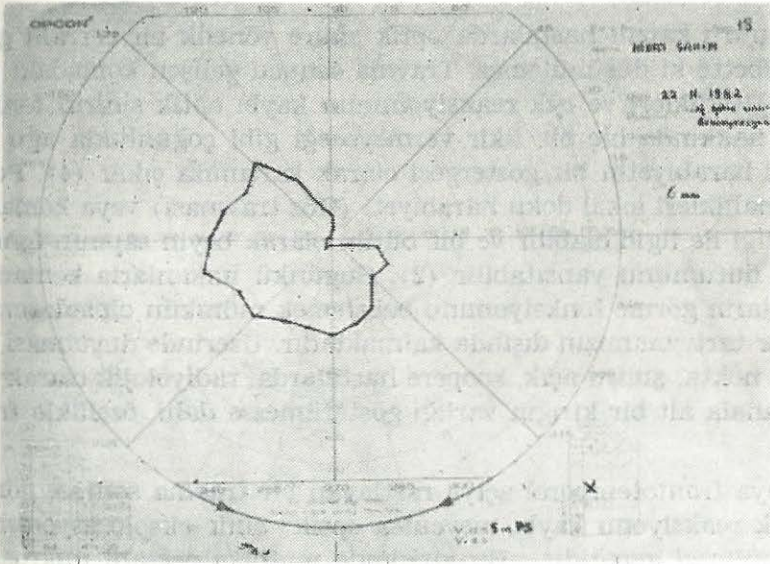
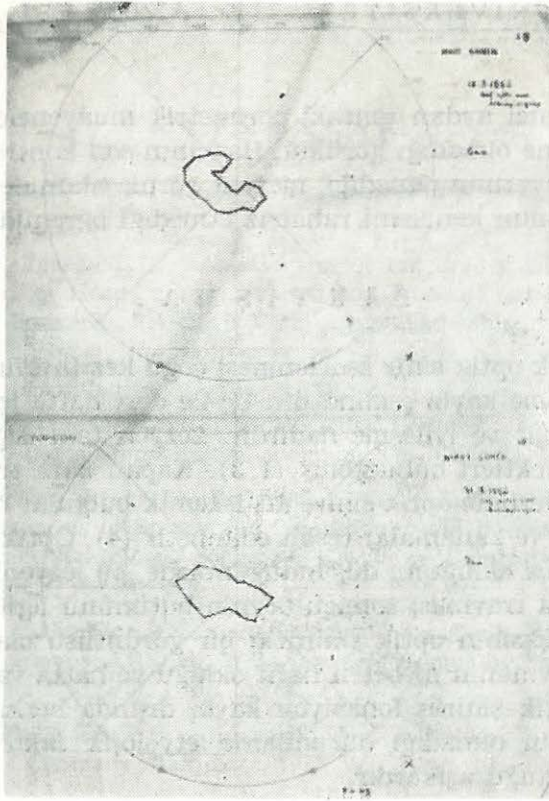
(***) Erciyes Üniversitesi Tıp Fak. Nöroşirürji Anabilim Dalı Araştırma Gör.

VAKA TAKDİMİ :

N. Ş. 17 yaşında erkek hasta 4.3.1982 günü trafik kazası geçirmiş; sağ kaşının altında kesi olmuş, kaza sonrası sağ gözünün görmediğini farketmiş. Hastanın hikayesinde başka bir özellik yok.

Muayenede; Ateş 36 C°, Nabız 76/dk., Solunum 20/dk. Kan basıncı 120/80 mmHg. Şiur açık, koopere, oriente. Sağ üst göz kapağında 1 cm. uzunluğunda suture kesi, çevresinde ödem ve ekimoz mevcut. Sağ gözde direkt ışık reaksiyonu yok ve sadece nazaldan gelen direkt ışığı fark edebiliyor. Hastanın direkt kafa ve optik foramen grafileri normal olarak değerlendirildi. Sağ karotid anjiyografisinde normal vasküler görünüm mevcuttu. Periferik görme alanı sağ göz fiksasyon noktası tesbit edemediğinden yapılamadı, solda ise normal bulundu. Bu bulgularla optik sinir parsiyel kesisi ile birlikte basısı da olabileceği düşünülerek hasta ameliyata alındı. Sağ frontotemporal kemik flebi kaldırılarak normal görünümde olan dura açıldı. Subdural mesafeden 8 - 10 cc higroma boşaldı. Silvian fissürden girilerek frontal lob ekarte edildi. Leyla ekartörü yerleştirilerek gerekli ekspoşür sağlandı. Mikroskopla optik sinirin uygun görünümü sağlandıktan sonra dura optik kanal bölgesinde mikroteknikle açıldı. Sinir optik kanala girdiği epidural yaklaşık 5 - 6 ç. lik pıhtılı hematoma temizlendi. Optik kanal tavanında 1,5 cm. uzunluğunda lineer kırık ve kırık hattı boyunca 2 - 2,5 mm. lik çökme vardı. Çöken kemik fragmanlarının optik sinire bası yaptığı gözlendi. Fragmanlar tek tek çıkarılarak kanal mikroküretlerle dekomprese edildi. Sinir nazalde hiperemik görünümde idi. Kanama kontrolü yapıldıktan sonra tabakalar usulüne uygun kapatıldı.

Post op. 1 ci. günü hastanın görmesi, temporal hemianopsisi mevcut olmakla birlikte bir metreden parmak sayabilir derecede düzelmisti. Işık reaksiyonu çok tembel fakat pozitif, müteakip günlerde hem hastanın ifadesi hem de muayene bulgularına göre belirgin ve hızlı bir iyileşme tesbit edildi. Post op. 7 ci, 19 cu günler ve 8 nci ayda yapılan periferik görme alanı muayenelerinde görmenin düzelmeye devam ettiği gözlendi.



X - Cerrahi sonrası 7 nci, 19 uncu günler ve 8 inci ayda
ayda yapılan görme alanı muayeneleri.

Ancak 8 nci aydan sonraki perimetrik muayenelerinde belirgin bir değişme olmadığı görüldü. Hastanın son kontrolünde; herhangi bir şikayetinin olmadığı, mevcut görme alanı defektine rağmen bu durumun kendisini rahatsız etmediği öğrenildi.

T A R T I Ş M A

Travmatik optik sinir zedelenmesi çoğu kez taraflı ve ani yerleşen tam görme kaybı şeklindedir. Üç ile dört hafta içerisinde optik atrofi gelişir ve iyileşme nadirdir. Lezyon tam değilse değişik göre alanı defektleri bulunabilir (1, 3). Kapalı kafa travmalı hastaların otopsilerinde optik sinire ait iskemik bulgular nöronal kopma lezyonları ve kanamalar tesbit edilmiştir (4). Optik sinirin beynin bir uzantısı olduğunu düşündüğümüzde, bu lezyonların bulunması ağır kafa travması sonucu beynin bütününe ilgilendiren lezyonlar kompleksinin optik sinirdeki bir görüntüsü olarak yorumlanabilir. Travmanın nisbeten hafif olduğu ve hatta vakamızda olduğu gibi optik sinirin fonksiyon kaybı dışında herhangi bir nörolojik defisitinin olmadığı durumlarda etyolojik faktörleri ortaya koymanın zorluğu aşikârdır.

Şuuru kapalı hastalarda optik sinire yönelik bir cerrahi girişim elbette ki düşünülemez. Travma sonucu gelişen komadaki pupil değişiklikleri ve ışık reaksiyonunun kaybı optik sinirin fonksiyonu hakkında hiç bir fikir vermeyeceği gibi çoğunlukla ağır serebral harabiyetin bir göstergesi olarak karşımıza çıkar (4). Pupil anormallikleri lokal doku harabiyeti (Göz travması) veya komanın derinliği ile ilgili olabilir ve bir bütün olarak beyin sapının fonksiyonel durumunu yansıtabilir (2). Bugünkü imkanlarla komadaki hastaların görme fonksiyonunu belirlemek mümkün olmadığından bunlar tartışmamızın dışında kalmaktadır. Üzerinde durulması gereken nokta; şuuru açık, koopere hastalarda, radyolojik olarak optik kanala ait bir kırığın varlığı gösterilmezse dahi, özellikle fron-

tal veya frontotemporal açıya rastlayan bir travma sonrası görme ve ışık reaksiyonu kaybı mevcutsa optik sinir eksplorasyonunun düşünülmesi gereğidir. Bu girişimde mutlaka cerrahi mikroskop kullanılmalı ve mikroteknik uygulanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Crompton, M.R. : Visual lesions in closed head injury. *Brain* 93 : 785 -792, 1970.
2. Jennett, B., Teasdale, G. : «Assesment of impaired Consciousness». In: Management of Head Injuries. Jennett and Teasdale (eds). Contemporary Neurology Series 20, F.A Davis Company, philadelphia, 1981, Chapter 4, P. 81.
3. Jennett, B., Teasdale, G. : «Neurophysical Sequelae». In: Management of Head Injuries. Jennett and Teasdale (eds). Contemporary Neurology Series 20, F.A. Davis Company, philadelphia, 1981, Chapter 11, P. 274.
4. Plum, F., Posner, J.B. : «The Pathology of Signs and Symptoms of Coma». In: The Diagnosis of Stupor and Coma. Plum and Posner (eds). 3 rd. ed. Contemporary Neurology Series 19, F.A. Davis Company, Philadelphia, 1980, Chapter 2, pp. 44 -45.
5. Schechter, M.M., Kier, E.L. : «Radiology of the skull». In: Neurological Surgery. Youmans, J.R. (ed), W.B. Saunders Company. Philadelphia, London, Toronto. 1973, Vol. 1, pp. 61 -64.
6. Taveras, J.M., Wood, E.H. : Diagnostic Neuroradiology. 2 nd ed., Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1976, Vol. 1, pp. 103 -105.