

Travmatik Korioretinopatiler

Emin ÖZMERT*

Oküler, perioküler veya kranial bölgelere olan direkt kunt travma ile yada göğüs, uzun kemikler gibi globdan uzak yerlere olan mekanik travma sonucu indirekt olarak, arka kutupta birçok korioretinopatiler oluşur. Etkilenen hastaların çoğu genç erkekler olup, arka fundus lezyonlarının büyük bir kısmı unilateraldir. Bu tip travmalar, trafik kazaları, iş kazaları, spor yaralanmaları, ev kazaları ve saldırılar sonucu oluşur (1,2).

Globa olan kunt travma yerinde direkt olarak lokal değişiklikler oluşabileceği gibi, darbe yerinden uzak retina bölgelerinde de değişiklikler meydana gelebilir. Kunt travmanın etkisiyle gözün ön-arka eksenini basılarak, göz içi hacimler horizontal olarak genişler; bu sırada oluşan mekanik ve vasküler olaylar sonucu, darbe yerinin karşı tarafında doku yüzeyleri arasında çeşitli hasarlar meydana gelir.(3,4) Globa olan direkt kunt travma ile ve uzak bölgelere olan mekanik travma sonucu gelişen indirekt travma ile oluşan korioretinopatiler şunlardır:

A-Bulbusa Olan Direkt Kunt Travmalar

1. Berlin Ödemi (Commotio Retinae)

Bu tablo ilk defa, 1873'de Berlin tarafından tanımlanmıştır.^) Glubun ön kısmına olan kunt travma, arka segmentin her hangi bir yerinde bu lezyona neden olabilir; fakat sıklıkla, direkt vuruş yerinin karşı tarafındadır. Bu tablonun özellikleri şunlardır:

Oftalmoskopik bulgu, birkaç dakikada veya saatte oluşabilir. Dış retinada lokalize, geografik şekilde, genellikle sınırları belirsiz, gri-beyaz bulanık opaklaşma alanı oluşur. Bu bölgedeki retina damarları net bir biçimde ve normal olarak görülür. Bu retinal opaklaşma alanı, makülada, peripapiller bölgede veya periferik retinada bulunabilir (Şekil 1). Eğer bütün arka kutup tutulmuş ise, yalancı kiraz kırmızısı görüntüsü oluşarak, santral retinal

arter tıkanması ile karışabilir (2,4) Koroidea rüptürü, retina kanamaları, retina pigment epitelinin (RPE) akut hasarına bağlı seröz maküla dekolmanı gibi bulgular da tabloya eklenebilir. Maküla etkilenmiş ise, santral görmede aniden azalma oluşur; ama bu azalma her zaman retinal opaklaşmanın derecesiyle orantılı değildir. Berlin ödemi periferik retinaya sınırlıysa, hasta asemptomatik olabilir.(6)

Retinadaki beyazlaşma alanı, tedrici olarak birkaç hafta içinde solmaya başlar ve görme keskinliği tamamen düzelebilir. Bazı olgularda ise, bariz fundus bulguları olsun yada olmasın, görme fonksiyonlarında daimi kayıp bulunabilir. Retina opaklaşması kaybolduktan sonra bazı gözlerde, RPE tabakasında beneklenme, atrofi, hiperplazi ve retinaya pigment göçü olabilir. Bu pigment göçü bazan o kadar fazla olur ki, yalancı retinitis pigmentosa tablosu gelişebilir.(4) (Şekil 2) Bazı olgularda ise, lameller veya tüm kalınlığına maküla deliği, lokalize görme alanı defektleri oluşabilir.^)

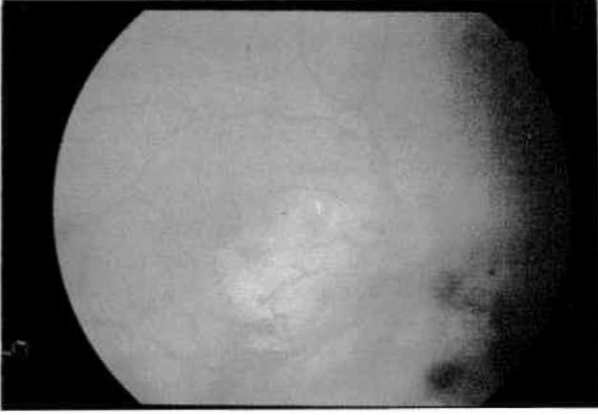
Histopatoloji (7,8)

Travmadan sonra 4 saat içinde, fotoreseptörlerin dış segmentinde dezorganizasyon, parçalanma ve nükleuslarında plknosis başlar. Retinanın dış tabakalarına lokalize olan opaklaşma, reseptörlere olan akut hasardan ve bunların dış segmentlerinin parçalanmasından oluşur. Retina hücrelerinin içinde veya arasında ödem bulunmaz; koriokapillaris sağlamdır. Sadece fotoreseptörlerin dış segmentinde hasar varsa, bunlar hızla rejene olarak, retina tekrar eski görünümünü ve fonksiyonlarını kazanır. Hasar nükleer seviyede ise, fotoreseptörler tahrip olur.

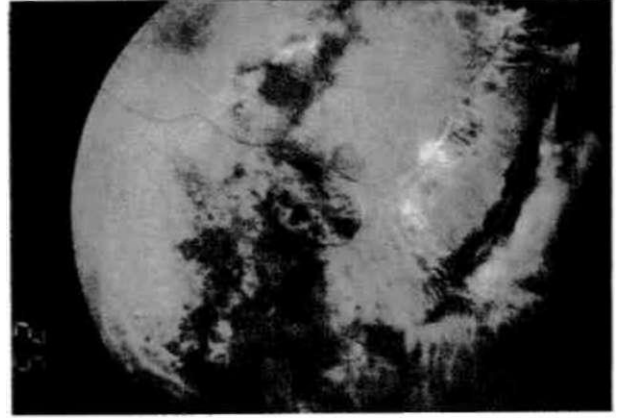
Travmadan sonra 2 gün içinde, RPE hücrelerinin duyu retina içine göçü başlar. Haftalar-aylar sonra, dış pleksiform ve dış nükleer tabakalarda genel incelme görülür.

* Doç.Dr. Ankara ÜTF Göz Hast. ABD, ANKARA

TRAVMATİK KORİORETİNOPATİLER



Şekil 1. Makülopapiller bölgede, dış retinada lokalize gri-beyaz retina opaklaşması alanı ve retina kanamaları.



Şekil 2: Retina kontüzyonu sonucu, RPE tabakasında atrofi ve retinaya pigment göçü.

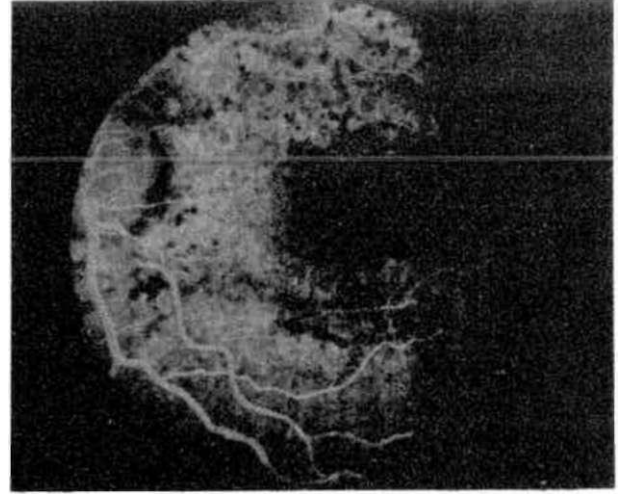
Flöresein Fundus Anjiyografisi (4,9,10)

-Akut dönemde: Opaklaşmış retina bölgesindeki retina ve koroid damarları normaldir, perméabilite değişikliği bulunmaz. Etkilenmiş retina bölgesi, koroid flöresansını bloke edebilir. Birlikte RPE nekrozu da bulunuyorsa, pigment epiteli bariyerinin yıkımına bağlı olarak, erken safhada RPE seviyesinde parlak hiperflöresans oluşur. (Şekil 3) Nadiren, arka kutupda retina arteriollerinden geçici boya sızıntısı olabilir.

-Geç dönemde: RPE değişikliklerine bağlı pencere defekti veya pigmentasyona bağlı hipoflöresan alanlar bulunabilir. (Şekil 4) Bazı olgularda ise, anjiyografi bulguları tamamen normal olabilir.



Şekil 3: Retina kontüzyonunun akut döneminde flöresein fundus anjiyografisi: Retina ve koroidea damarlarının normal doluşu, subretinal kanamaya bağlı koroidea flöresansı blokajı, RPE nekrozu nedeniyle oluşmuş parlak hiperflöresan alanlar.



Şekil 4: Retina kontüzyonunun sekel dönemi: Arka kutupda yaygın olarak, RPE tabakasında beneklenme, atrofi ve pigmentasyon.

Comotio retina olgusunda, klinik tablonun özelliğine ve anjiyografi bulgularına göre, retinal concussion ve retinal contusion ayırımı yapılabilir. (1,2,4)

Retinal concussion

Kunt travmayı takiben, aniden orta-ciddi görme kaybı vardır. Fakat, görme fonksiyonları tam olarak eski haline döner. Retina opaklaşması grimsi renkte olup, genellikle birlikte kanama bulunmaz. Birkaç günde, retina tamamen normal görünümünü kazanır; geç dönemde RPE değişiklikleri bulunmaz. Anjiyografide boya sızıntısı yoktur; opak retina, koroid flöresansını bloke edebilir. I listopatolojik düzeyde retinal bulanıklığın nedeni, fotoreseptörlerin dış segmentinde yırtılma olmadan geçici de/organizasyonun oluşmasıdır.



Şekil 5. Koroidea rüptürünün sekel dönemi: Arka kutupda çok sayıda skar dokusu, RPE tabakası değişiklikleri ve yer yer subretinal kanama.

Retinal contusion

Commotio retinanın daha ağır formu olup, retinal concussionda görülen bulgular dışında, anlatılan diğer özellikleri içerir.

2. Koroidea rüptürü

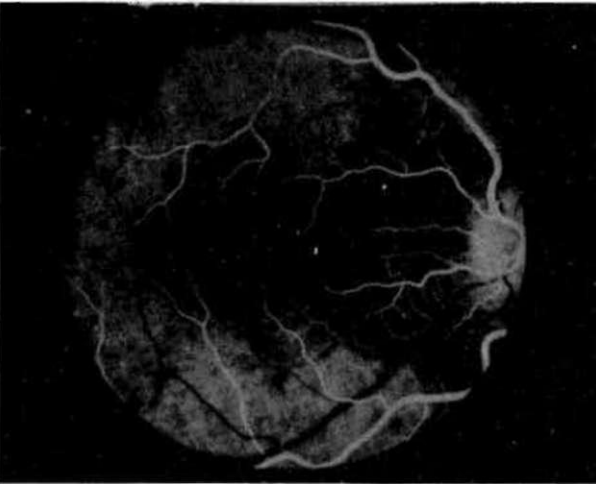
Globa olan ciddi kunt travmalarda, gözün ön-arka eksenindeki basılmaya ve horzontal olarak, nisbeten elastik olan retina ve sert olan sklera yırtılmaya karşı direnç gösterirken, pek esnek olmayan koroidea dokusu yırtılmaya eğilimlidir. Koroidea rüptürü tablosunda, RPE tabakası, Bruch membranı ve koriokapillaris içine alan yırtıklar vardır; büyük koroid damarları sağlam kalır. Angioid Streaks de, Bruch membranının frajilitesi daha fazla olduğundan, daha küçük travmalarla bile koroidea rüptürü oluşabilir.

Bulbusa olan direkt kunt travmalarla bile koroidea rüptürü oluşabilir. Bulbusa olan direkt kunt travma yerinde dokuların sıkışma nekrozuyla oluşan rüptür, daha önde yerleşir ve ora serrataya paraleldir; daha geniş olup doğrusal uzanır.(1,2) indirekt koroidea rüptürü ise, kunt travma yerinden uzakta gelişir ve arka yerleşimli olma eğilimindedir. Sıklıkla maküla bölgesinde, tek, optik disk kenarına paralel kavisli bir çizgi olarak görülür. Nadiren, optik diskin nazalında, çok sayıda ve radial yerleşimli olarak da gelişebilir. Koriokapillarisin yırtılması nedeni ile kanama oluşarak, akut dönemde rüptür yerini gizleyebilir. Kanamanın, retina ve koroidea ödeminin gerilemesinden sonra; Bruch membranı seviyesinde sarı-beyaz skar dokusu görülür. Rüptürün etrafındaki RPE tabakasında, hiperpigmentasyon ve/veya hipopigmentasyon alanları bulunabilir. (Şekil 5) Geç komplikasyon olarak rüptür yerinde koroid neovaskülarizasyonu gelişmemişse, lezyonun görünüşü zaman içinde sabit kalır.

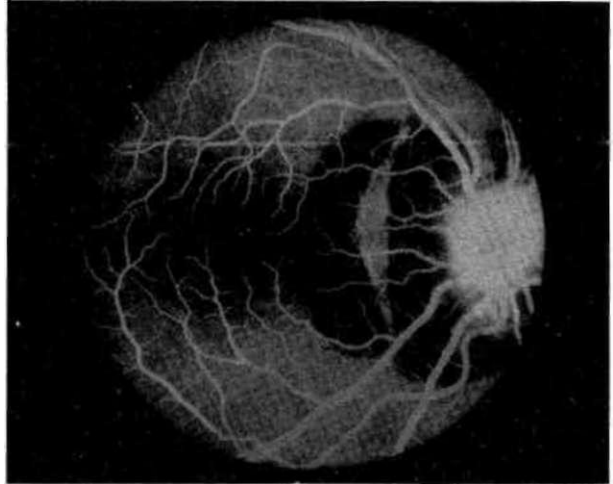
Akut dönemde, retina disfonksiyonu nedeni ile görme keskinliği 0.1 veya daha kötü olabilir.(11) Daha sonraları olguların %60'ı, 0.7 veya daha iyi görüş kazanabilir. Eğer rüptür foveayı etkilemişse, aşırı pigment değişiklikleri varsa, yoğun subfoveal kanama mevcutsa, görme prognozu kütüdür.(6, 11) Oftalmolojik olarak görülen lezyon ile uyumlu olmayan, çeşitli görme alanı defektleri oluşabilir.(11)

Flöresein Fundus Anjiografisi(11)

- Akut dönemde: Retinanın damar sistemi etkilenmez. Rüptür alanında, koriokapillarisin lokal yarıltılması nedeni ile, anjiografinin erken safhasında hipoflöresan bir çizgi görülür. Büyük koroidea damarları sağlam olup, dolma-



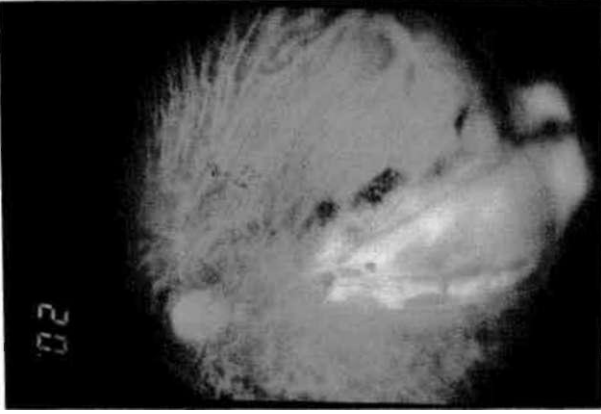
Şekil 6a. Koroidea rüptürünün akut döneminde flöresein fundus anjiografisi (erken arter-ven safhası): Peripapiller koroidea kanamasının blokajına bağlı hipoflöresans, retina ve büyük koroid damarlarının normal doluşu.



Şekil 6b. Arter-Ven Safhası: Peripapiller koroidea kanamasının ortasındaki rüptür alanında, sağlam koriokapillarislerden olan sızıntıya bağlı kavis şeklindeki hiperflöresan çizgi.



Şekil 7. Koroidea rüptürünün sekel döneminde, yoğun fibroglial proliferasyon ve etrafında RPE değişiklikleri.



Şekil 8. Korioretinal rüptürün sekel döneminde, yoğun fibroglial proliferasyon ve etrafında RPE değişiklikleri.

lan bozulmamıştır. (Şekil 6a) Geç safhada, yırtık alanında, yırtılmış koriokapillarislerin etrafındaki sağlam koriokapillerden gelişen boya sızıntısına bağlı olarak hiperflöresans oluşur; bu hiperflöresansın yoğunluğu venöz fazda en fazladır (Şekil 6b)

- Geç dönemde: RPE tabakasındaki pigmentasyon değişikliklerine bağlı pencere defekti ve hipoflörasan alanlar, rüptür yerindeki skar dokusunun geç dönemde boyanmasına bağlı olarak hiperflöresans görülebilir. (Şekil 7)

Histopatoloji(11, 12)

Rüptürün oluşmasından 4 gün sonra fibroblastik aktivite başlar ve 4. haftada lezyon yerine skar dokusu oluşur, iyileşmiş rüptürün kenarındaki RPE tabakası hiperplazik, üstündeki retina ise normal veya atrofik olabilir.

3. Korioretinal rüptür (Korioretinitis sclopetaria)

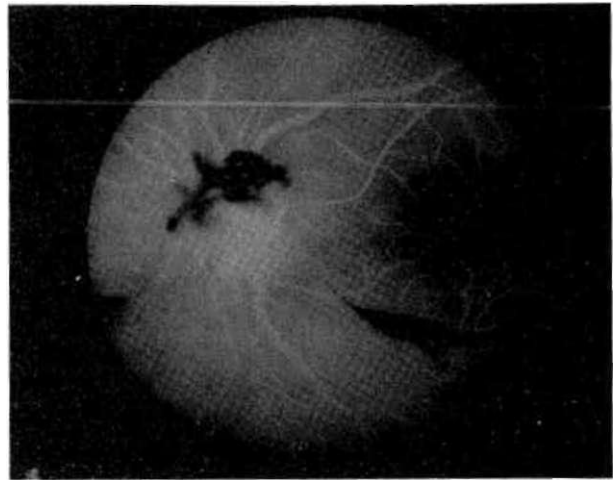
Yüksek hızlı mermi ile oluşan orbita yaralanmalarında görülür. Bu delici olmayan bulbus yaralanması, orbitada oluşan şok dalgalarının etkisi ile indirekt olarak meydana gelir.(1,2,6) Oluşan lezyon bölgesinde sklera sağlam olup, koroidea ve retina rüptür bulunur. Birlikte, yoğun göz içi kanaması vardır. Geç dönemde, aşırı fibroglial doku ve pigment epitel proliferasyonu ile retina, koroidea ve sklera birbirine yapışır; bu nedenle, retina dekolmanı oluşması olasılığı azalır(3) Lezyonun etrafında hiperpigmentasyon, hipopigmentasyon gibi pigment değişiklikleri, retina ve koroid damarları arasında anastomoz gelişimi de tabloya ilave olabilir. Görme prognozu oldukça kötüdür (Şekil 8).

4. Optik sinirin kopması (evulsion)

Globun aşırı rotasyonuna ve öne doğru gelmesine neden olan durumlarda, optik sinirin geriye doğru çekilmesine neden olan delici orbita yaralanmalarında ve aniden ciddi göz içi basıncı artmalarında, lamina kribrozada ve disk kenarındaki sinir liflerinde yırtılma oluşur. Birlikte az yada çok göz içi kanaması bulunabilir. Optik sinirin kopması, kısmi veya tam olabilir. Kısmi evulsionda, optik disk kenarında optik pite benzer görüntü meydana gelir ve bununla karışabilir.(Şekil 9) Optik sinir başının delici yaralanmalarında da, kısmi kopmaya benzer tablo oluşabilir. Aylar sonra oluşan fibroglial proliferasyonla, evulsion kavitesi tıkanır. Görme kaybı çok şiddetlidir.(4)

5. Travma sonrası gelişen maküla deliği ve foveolar pit

Retinanın foveola kısmı çok ince olup, kontüzyon nekrozisi, subfoveal kanama ve akut vitreomaküler



Şekil 9. Optik sinir başının kısmi evulsionunda, yer yer kanamalar ve optik disk kenarında optik pite benzer görünüm.

traksiyon sonucu tipik maküla deliği gelişebilir.(4,14) Subretinal kanama ile birlikte olan koroidea rüptürü olgularında ve ciddi Berlin ödemi olan gözlerde, maküla deliği gelişmesi sıklığı fazladır. Büyük bir maküla kistin duvarlarının yırtılmasıyla, lameller veya tüm kalınlığına maküla deliği meydana gelir. Lameller maküla deliğinde; blyomikroskopide sağlam dış retinal tabaka bulunur, etrafında subretinal sıvı halosu bulunmaz. Flöreseln anjiografisinde, pencere defektine bağlı hiperflöresans görülmezdi 5) Tüm kalınlığına tipik maküla deliğinde, görme keskinliği 0.1-0.3 arasında değişir; santral skotom ve metamorfopsi bulunabilir. Deliğin kenarları keskin ve düzenli olup, etrafında subretinal sıvı ve intraretinal kistik değişiklikler görülebilir. Anjiografide: erken fazda RPE pencere defektine bağlı hiperflöresans başlar; orta fazda, deliği çevreleyen daha hafif bir flöresan halo oluşabilir; geç fazda ise, koroid flöresansına bağlı olarak, pencere defektli hiperflöresansı tedrici olarak solar. Olguların bir kısmında, maküla deliğinin büyüklüğü zamanla değişebilir; bazen etrafında lokalize retina dekolmanı gelişebilir.(15) Tipik maküla delikli olguların çoğunda, profliktik lazere gerek yoktur.(16)

Göze olan kunt travmalardan sonra veya başın ileri-geri sallanması şeklinde olan whiplash tipi travmalardan sonra, solar makülopatiye benzer görünümde olan foveolar pitler de gelişebilir.(14,17) Aniden hızlanma-yavaşlama sırasında oluşan başın aniden fleksiyonu ve ekstansiyonu sonucu, whiplash makülopati sendromu görülebilir. Bu tabloda, bir veya her iki gözün görmesinde 0.4'e kadar azalma oluşur. Foveal zonda gri şişme ve çok küçük santral foveolar pit oluşumu gözlenir. Maküler opaklaşma zamanla tedrici olarak azalır ve görme normale döner; fakat, foveolar pit ve bunun beyazımsı kenarı kalır. Birlikte hafif bir arka vitreus dekolmanı ve mikrooperkulum da bulunabilir. Foveolar pit görünümünün muhtemel nedeni, vltreomaküler fraksiyona bağlı selektif santral fotoreseptörlerin kaybıdır.(17) Flöreseln anjiografi bulguları ya normaldir, ya da hafif bir fokal erken hiperflöresans görülebilir.(14).

6. Göz içi yabancı cisimler

Yabancı cisim olgularının büyük bir kısmında, yabancı cisim (YC) oküler duvarı delerek retina-koroide saplanır; bu vakalar bilindiğinden, hemen acil olarak uygun girişim uygulanır. Bazı YC olgularında ise, hasta tipik bir anamnez vermez ve bunun varlığı aylar-yıllarca anlaşılabilir; YC'in giriş yerine ait de bariz değişiklikler bulunmayabilir. Göz içi YC'nin yıkımına bağlı siderozis veya chalcosis tablosu oluşunca, yada rutin bir fundus muayenesinde arka kutupta bir kitle görülünce, YC'in varlığı aydınlatılabilir(8,19) Demir içeren YC'ler za-

manla bozularak, jukstapapiller melanoma benzeyen pigmente bir kitleye neden olabilir. Nadiren, enükleasyon yapılan böyle vakalar bildirilmiştir. Böyle şüpheli olgularda, YC'in olabileceği de düşünülerek, radyoloji, ultrasonografi ve elektrofizyolojik incelemeleri ihmal edilmemelidir.^)

B- Bulbusdan Uzak Bölgelere Olan Mekanik Travmalar

1. Purtscher retinopatisi

İlk defa 1912 yılında Purtscher, ciddi kafa travması olan beş hastada, travmatik retinal anjiopatiyi tanımladı.(20) Bu klasik formdaki fundus bulguları şunlardır (1,2,4):

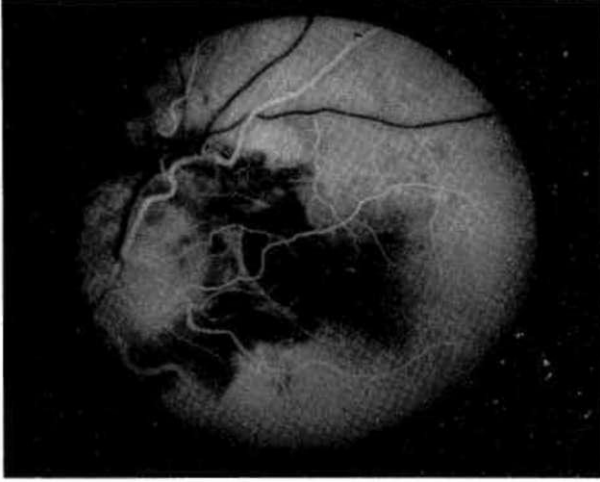
- Yaygın ve ciddi retina-maküla ödemi
- Peripapiller, yüzeysel, dağınık veya birleşik çok sayıda yumuşak eksudalar
- İntraretinal veya preretinal kanamalar
- Optik disk ödemi

Bu fundus bulguları, unllateral veya asimetric-bilateral olabilir. Bariz tek taraflı tutulumlu olgularda bile, diğer gözde biyomikroskopik veya anjiografik çok hafif bulgular saptanabilir (20,21,22).

Beyaz retina lekeleri, sinir lifleri tabakasının iskemik infarktları sonucu gelişir. Bunlar 1 disk çapında veya daha küçük olup, büyük temporal damarların dağılımını takip ederler; maküla merkezine ulaşmazlar. Esas olarak arka kutupda, az miktarda intraretinal veya preretinal kanamalar da bulunur.(23)

Purtscher retinopatisi, bulbusa direkt travma olmadan, ciddi kafa travmasında veya gövdeye olan ciddi kompresyon yaralanmalarında oluşur. Travmayı takiben hemen fundus bulguları oluşarak, 1-2 günde ilerler. Hemen oluşan görme etkilenmesinin derecesi çok değişik olup, 0.7 ile parmak sayma seviyesi arasında değişebilir. Yoğun santral veya parasantral skotom, aferent pupilla defekti bulunur. Dört ay içerisinde fundus bulguları kaybolarak görme düzelebilir veya değişik derecelerde devamlı görme kaybı kalabilir. Geç dönemde, sıklıkla değişik derecelerde optik atrofi, makülada RPE değişiklikleri, retina damarlarında incelme görülebilir; aferent pupilla defekti, santral skotom, parasantral skotom ve arkuat alan defektli gibi çeşitli bulgular da saptanabilir (22,24).

Yağ ve hava embolisi sonucu oluşan Purtscher retinopatisinde, klasik tabloda bazı değişiklikler oluşabilir. Uzun kemik kırıkları ve akut pankreatit sonucu gelişen yağ embolizasyonunda, göz bulgularının yanı sıra, solunum sistemi, santral sinir sistemi ve deri bulguları da bulunur. Fundus bulgularının özellikleri şunlardır.(23)



Şekil 10 a. Purtscher retinopatisinin akut dönemde flöresein fundus anjiyografisi (erken arter-ven safhası): Peripapiller yumuşak eksuda alanları ve küçük retina kanamalarının oluşturduğu koroid blokajına ait hipoflörörensans, yer yer kapiller yatakta nonpertüzyon ve çok az sızıntı.

— Klasik tablonun aksine, görme rahatsızlıkları travmadan 2-3 gün sonra başlar.

— Retinadaki yumuşak eksudaların sayısı, birkaç günde progresif olarak artar. Bunlar daha küçük olup, daha periferik olarak yerleşirler.

— Yaygın arka kutup ödemi nedeniyle, yalancı kırmızı maküla görünümü oluşur.

Göğüs veya juguler ven cerrahisini yada yaralanmasını takiben oluşan hava embolizasyonunda, fundus uniform olarak gri görülür. Optik disk soluk olup, arterlerin içinde hava çizgi olarak görülebilir.(23)

Flöresein Fundus Anjiyografisi (4,21,22,24)

Purtscher retinopatisinin akut safhasında görülebilen bulgular şunlardır:

— Koroidea doluşu etkilenmez. Bazen opak retina alanları, zemin flörörensansını bloke edebilir.

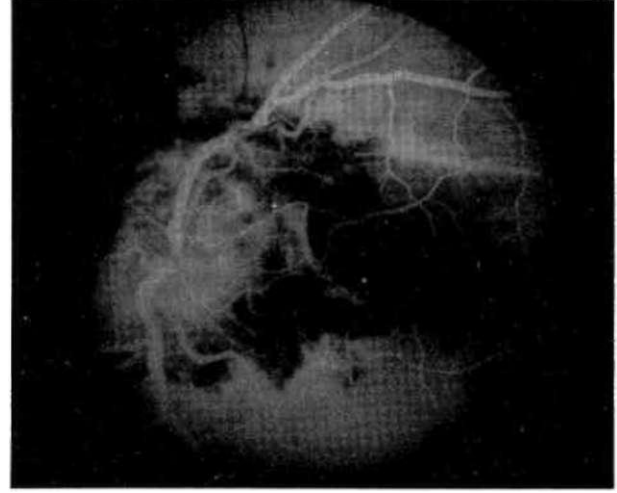
— Hafif olgularda: Beyaz retina lezyonları bölgedeki retina arterioli kapiller ve venüllerinden sızıntı oluşur.

Daha ciddi olgularda: Retina arteriollerindeki akımda tıkanma veya bozulma; küçük arteriollerden boya sızıntısı tesbit edilebilir.

— Retina kapiller yatağında nonpertüzyon veya sızıntı alanları görülür.

— Geç fazda, pehvenöz boyanma ve/veya kısmi ven tıkanması bulguları oluşabilir.

— Optik disk ödemine bağlı hiperflörörensans görülür.(Şekil10a,b)



Şekil 10 b. Geç Ven Safhası: Optik disk ödemine bağlı hiperflörörensans, perivenöz boyanma ve yer yer retina kapillerinden sızıntı.

Ciddi kafa travmasından başka, Purtscher retinopatisi bulguları oluşturan diğer nedenler şunlardır:

— Yağ embolisi oluşturan uzun kemik kırıkları, akut pankreatit.(23,24)

— Hava, amnion sıvısı embolisi.(23)

— Otomobil kemeri ile oluşan minör göğüs kompresyonu.(21)

— Lupus eritematosus, dermatomyozit, skleroderma.(4)

— Kompresyon siyanozu(Travmatik asfeksi) (10,23): Toraks içi venöz basınçta aniden artma oluşur.

— Oftalmolojik hidrostatik basınç sendromu (23): Çok hızlı olarak giden hava aracından kişinin birden fırlamasıyla, kanın kafaya hücum etmesi sonucu venöz basınç artar.

Etiyopatogenez

— Hava, yağ ile olan arteriolar tıkanma.(1,4)

— Venöz basınçta ani yükselmeyi takiben, retinal anjiyospastik cevap.(23)

— Lokal retinal vasküler koagülopati veya granülositik agregasyonla çok sayıda arteriolar tıkanma.(1)

— Retinal arterial ve venöz basınçta ani artmaya bağlı, akut arteriolar endotel hasarı.(22)

— Artmış intravenöz hidrostatik basınca bağlı retina ven duvarı travması.(23)

2. Terson sendromu

Spontan ya da travmatik subaraknoid veya subdural kanaması olan hastaların %20'sinde, retina



Şekil 11. Terson Sendromunda, internal limitan membran altında oluşmuş sıvı-kan seviyesi, yer yer retina ve vitreus kanaması.

ve/veya vitreus kanaması oluşur; bunlar çoğu olguda jukstapapiller veya maküler yerleşim gösterir.(4,25) Kanama esas olarak, internal limitan membranın altında bulunur(Şekil 11); çoğu olguda spontan olarak emilerek görme etkilenmez. Nadiren, temizlenmeyen vitreus kanamasında vitrektomi gerekebilir.(26,27) Her iki gözde optik disk ödemi ve RPE atrofileri de bulunabilir. Bu tablonun oluş mekanizması:

— Kafa içi basıncında ani artmaya bağlı venöz basınç yükselmesi sonucu, epipapiller ve perlpapiller kapillerlerde yırtılma.(4)

— Aniden intrakranial basınç artmasına bağlı olarak, santral retinal vende ve bunun koroidal anastomozlarında basılma.(28)

3. Valsalva retinopatisi

Glotis kapalı iken, intratorasik veya intraabdominal basınçta ani yükselme sonucu, göz içi venöz basınçta aniden artış meydana gelir. Bunun sonucu, yüzeysel retina kapillerlerinde yırtılma oluşarak, Internal limitan membranın hemorajik dekolmanı ve vitreus kanaması ile görme aniden azalır. Santral maküler alanda veya buranın yanında, yuvarlak-oval, parlak kırmızı tepecik şeklinde, internal limitan membran altında kanama vardır; buranın yüzeyinde, parlayan ışık refleli strialar bulunur. Birkaç gün sonra buradaki kanın rengi sarılaşmaya başlar; bu aşamada, lezyonun görüntüsü ve rengi göz içi parazite benzeyebilir. Daha sonra, kan elemanlarının çökmesiyle sıvı seviyesi oluşabilir. Kanın tamamen emilmesinden sonra, internal limitan membranın seröz dekolmanı bir süre daha sebat edebilir; bunun da spontan olarak yatışmasıyla, fundus görünümü ve görme keskinliği genellikle normale döner.(4,29)

Normal şahıslarda ve baris bir anormal valsalva manevrası anamnezi olmadan, bazen 1 disk çapından küçük, yuvarlak prefoveal kanama oluşabilir.(30) Bunun

yüzeyinde, çok sayıda sarı-beyaz noktalar bulunabilir ve bir çileği andırır; yüzeyinde ışık refleksi yoktur. Kan, internal limitan membran ile arka hiyaloid arasında bulunur.Görme keskinliği, genellikle tam olarak geri dönebilir. Bu hastaların bazıları, spontan retinal kanamalara bağlı olarak, çok sayıda santral veya parasantral görme azalması anemnezi verebilir; bunların aile üyelerinde de benzer hikaye vardır.(31) Muhmetemelen otozomal dominant geçiş gösterirler. Bu hastalarda bazen, 2. ve 3. sıra retina arteriollerinde tortuosite artışı olabilir.

4- Hırpalanan bebeklerde görülen retina bulguları (Shaken Baby Sendromu):

Cezalandırmak veya resusitasyon amacıyla bebeklerin ciddi olarak sarsılmaları, şu bulgulara neden olabilir:(2,4)

- Letarji, irritabilite, epilepsi, hipotonl, artmış baş ölçüsü, kabarık fontanel
- Bradikardi, apne, hipotermi
- Deri çürükleri
- Retina bulguları: Terson Sendromu, Purtscher retinopatisi veya santral retinal ven tıkanmasına benzeyebilir. Yaygın sinir lifleri tabakası kanaması, retinanın hemorajik infarktı vardır.

Hastalığın prognozu kötü olup, bebeklerde ciddi nörolojik, gelişimsel ve görsel defektler kalır.

SONUÇ

Kunt oküler travmalar, fundus bulgularının yanısıra, çeşitli tipte oküler yaralanmalara da neden olabilirler. Bu travmatize göz, sistematik olarak muayene edilerek, olması muhtemel diğer patolojiler gözden kaçırılmamalıdır. Birlikte olabilen kornea ödemi, hifema ve vitreus kanaması, korioretinal yapıların sıhhatli olarak değerlendirilmesini engelleyebilir. Ayrıca, kunt travmanın görme prognozuna olan etkisi, akut dönemde anlaşılabilir. Bu nedenle, periodik kontrollerle ilk yaralanmanın geç komplikasyonları araştırılmalı ve izlenmelidir.

Hem medikolegal problemler nedeniyle, hem de fundus lezyonlarının fizyopatolojilerinin anlaşılabilmesi için, her olgu dikkatli ve uygun bir şekilde değerlendirilmelidir. Bazı olguların tedavisi için laser fotokoagülasyonu gerekebilir. Oluşan patolojilerin çoğunun etkin tedavi yöntemleri olmadığından, kazalardan korunma, eğitim ve rehabilitasyon önem kazanmaktadır. Sağlam olan diğer gözün emniyetli olarak korunabilmesi için, eğitim son derece önemlidir; bilateral oküler yaralanmalarda, low-vision yardımcı aletleri faydalı olabilir.

KAYNAKLAR

1. Bressler SB, Bressleer NM. Traumatic maculopathies. In: Eye Trauma, Shingleton BJ, Hersh PS, Kenyon KR, eds. Mosby Year Book. St. Louis 1991:187-94.

2. Kelley JS. Traumatic chorioretinopathies. In: Schachat AP, Murphy RB, Pätz A. Eds. *Retina*, Vol. 2. St. Louis: The C.V. Mosby Co 1989: 759-65.
3. Wolter JR. Coup-contrecoup mechanism of ocular injuries. *Am J Ophthalmol* 1963; 56:785-96.
4. Gass JDM. Traumatic retinopathy. *Stereoscopic atlas of macular diseases, diagnosis and treatment*. Vol 2, Third Ed. The CV. Mosby Co. St. Louis 1987: 552-69.
5. Berlin R. Zur sogenannten commotio retinae. *Klin Monatsbl Augenheilk* 1873; 11:42-79.
6. Benson WE, Shakin J, Sarin LK. Blunt trauma. *Clinical Ophthalmology*, Vol 3, Duane TE ed. JB Lippincott, Philadelphia 1988.
7. Sipperley JO, Quigley HA, Gass JDM. Traumatic retinopathy in primates: the explanation of commotio retinae. *Arch Ophthalmol* 1978; 96:2267-73.
8. Blight R, Hart JCD. Structural changes in the outer retinal layers following blunt mechanical nonperforating trauma to the globe: an experimental study. *Br J Ophthalmol* 1977; 61:573-87.
9. Hart JCD, Frank-HJ. Retinal opacification after blunt non-perforating concussion injuries to the globe: a clinical and retinal fluorescein angiographic study. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1975; 95:94-100.
10. Ravin JG, Meyer RF. Fluorescein angiographic findings in a case of traumatic asphyxia. *Am J Ophthalmol* 1973; 75:643-7.
11. Hart JCD et al. Indirect choroidal tears at the posterior pole: a fluorescein angiographic and perimetric study. *Br J Ophthalmol* 1980; 64:59-67.
12. Aguilar JP, Green WR. Choroidal rupture: a histopathologic study of 47 cases. *Retina* 1984; 4:269-75.
13. Richards RD, West CE, Meiseis AA. Chorioretinitis sclopetaria. *Am J Ophthalmol* 1968; 66:852-60.
14. Kelley JS, Hoover RE, George T. Whiplash maculopathy. *Arch Ophthalmol* 1978; 96:834-5.
15. Aaberg TM, Blair CJ, Gass JDM. Macular holes. *Am J Ophthalmol* 1970; 69:555-62.
16. Pruett RC. Traumatic maculopathies. In: Freeman HM ed. *Ocular Trauma*. New York: Appleton-Century-Crofts 1979.
17. Grey RHB. Foveo-macular retinitis, solar retinopathy, and trauma. *Br J Ophthalmol* 1978; 62:543.
18. Upper S, Eifrig DE, Peiffer RL, Bagnell CR. Chorioretinal foreign body simulating malignant melanoma. *Am J Ophthalmol* 1981; 92:202.
19. Ferry AP. Lesions mistaken for malignant melanoma of the posterior uvea: a clinicopathologic analysis of 100 cases with ophthalmoscopically visible lesions. *Arch Ophthalmol* 1964; 72:463.
20. Purtscher O. Angiopathia retinae traumatica: lymphorrhagien des Augengrundes. *Albrecht von Graefes Arch Ophthalmol* 1912; 82:347-71.
21. Kelley JS. Purtscher's retinopathy related to chest compression by safety belts: fluorescein angiographic findings. *Am J Ophthalmol* 1972; 74:278-83.
22. Beckingsale AB, Rosenthal AR. Early fundus fluorescein angiographic findings and sequelae in traumatic retinopathy: case report. *Br J Ophthalmol* 1983; 67:119.
23. Marr WG, Marr EG. Some observations on Purtscher's disease: traumatic retinal angiopathy. *Am J Ophthalmol* 1962; 54:693-705.
24. Burton TC. Unilateral Purtscher's retinopathy. *Ophthalmology* 1980; 87:1096-1105.
25. Shaw HE, Landers MB, Sydnor CF. The significance of intraocular hemorrhages due to subarachnoid hemorrhage. *Ann Ophthalmol* 1977; 9:1403.
26. Shaw HE, Landers MB. Vitreous hemorrhage after intracranial hemorrhage. *Am J Ophthalmol* 1980; 90:549.
27. Clarkson JG, Flynn HW, Daily MJ. Vitrectomy in Terson's Syndrome. *Am J Ophthalmol* 1980; 90:549.
28. Khan SG, Frenkel M. Intravitreal hemorrhage associated with rapid increase in intracranial pressure (Terson's Syndrome). *Am J Ophthalmol* 1975; 80:37.
29. Duane TD. Valsalva hemorrhagic retinopathy. *Am J Ophthalmol* 1970; 75:637.
30. Pruett RC, Carvalho ACA, Trempe CL. Microhemorrhagic maculopathy. *Arch Ophthalmol* 1981; 99:425.
31. Kalina RE, Kaiser M. Familial retinal hemorrhages. *Am J Ophthalmol* 1972; 74:252.