

# Kamçı Tarzı Travmaya Bağlı Retinopatiler

## Whiplash Like Trauma Related Retinopathies

Çağrı İLHAN<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Göz Hastalıkları Kliniği,  
Hatay Devlet Hastanesi,  
Hatay

Received: 04.12.2017  
Received in revised form: 11.01.2018  
Accepted: 29.01.2018  
Available online: 25.10.2018

Correspondence:  
Çağrı İLHAN  
Hatay Devlet Hastanesi,  
Göz Hastalıkları Kliniği, Hatay,  
TÜRKİYE/TURKEY  
cagriilhan@yahoo.com

**ÖZET** İndirekt oküler travma sonucu oluşan koryoretinopatilere genellikle önemli sistemik komplikasyonlar eşlik etmektedir. Bu hastalıklar genellikle, multidisipliner yaklaşımı gerektiren acil tablolardır. Kamçı tarzı (akselerasyon-deselerasyon) travmalara bağlı ortaya çıkan sarsılmış bebek sendromu (SBS) ve whiplash makülopatisi (WM) nadir ama aslında olduğundan daha az tanı konan, hasta ve hekim açısından önemli medikolegal sorunları beraberinde getiren iki önemli hastalıktır. SBS, %15-40 mortaldır ve hayatta kalanlar için ciddi morbidite riski taşımaktadır. SBS'de suçlanan muhtemel mekanizma kranyum içinde beynin hızlı hareketine bağlı köprü venlerdeki yırtılmadır. Artan intrakraniyal basınç kavernöz sinüs ve oftalmik ven aracılığıyla retinal ve koroidal damarlarda hasara ve kanamalara neden olmaktadır. Hastalığın kliniği bilateral, asimmetrik, preretinal ve intraretinal hemorajilerdir. Çocuk istismarı sonlandığında, hemoraji ve diğer akut bulgular genellikle aylar içinde silinmektedir. Makula, optik sinir veya oksipital korteks hasarına bağlı görme kaybı çoğu zaman kalıcıdır. WM ise genellikle araç içi trafik kazası sonucu herhangi bir evrede ortaya çıkabilmektedir. Tipik yaralanma öyküsünden sonra ani, çift taraflı, ağrısız, orta düzey görme kaybı gelişmesi hastalığın klasik klinik tablosudur. Orta düzey görme kaybını takiben; foveada solukluk, depresyon, arka vitreus dekolmanı oluşmaktadır. Optik koherens tomografi, 100 mikrondan küçük krater benzeri foveal depresyon ve fotoreseptör iç segment-dış segment bandındaki ayrışmayı göstermektedir. Günler içinde görme artıp, foveal renk değişikliği düzelirken, depresyon genellikle kalıcıdır.

**Anahtar Kelimeler:** İndirekt oküler travma; sarsılmış bebek sendromu; whiplash makülopatisi

**ABSTRACT** Significant systemic complications are frequently associated with chorioretinopathies due to indirect ocular trauma. These diseases usually cause medical emergency that require multidisciplinary approach. Shaken baby syndrome (SBS) and whiplash maculopathy (WM), which are caused by whiplash like trauma (acceleration-deceleration), are two important diseases that are diagnosed less rarely than they are and bring important medicolegal problems in terms of patient and physician. SBS is 15-40% mortal, and carries a significant morbidity risk for survivors. The possible mechanism that is accused in SBS is tearing in bridge veins in the cranium due to the rapid movement of the brain. Increased intracranial pressure causes damage in retinal and choroidal vessels and hemorrhage to via cavernous sinus and ophthalmic vein. The patient's clinic is bilateral, asymmetric, preretinal and intraretinal hemorrhages. When child abuse is terminated, hemorrhage and other acute findings are usually wiped out within months. Visual loss due to damage to the macula, optic nerve or occipital cortex is often permanent. WM can occur at any stage, usually resulting in in-car traffic accidents. It is the classical clinic is sudden, bilateral, painless, moderate vision loss developing after a typical injury story. Following moderate vision loss, foveal paleness, depression, posterior vitreous detachment are occurred. Optical coherence tomography, shows a small crater-like foveal depression less than 100 micrometers and a photoreceptor separation in the inner segment-outer segment band. Depression is usually permanent, while visual acuity increases within days and foveal color changes improve.

**Keywords:** Indirect ocular trauma; shaken baby syndrome; whiplash maculopathy

Oküler dokularla doğrudan temasla sonuçlanmayan travmalar, indirekt yaralanmalar olarak tanımlanmaktadır. İndirekt oküler travma sonucu oluşan koryoretinopatilere genellikle önemli sistemik komplikasyonlar eşlik etmektedir ve bu acil tablolar multidisipliner yaklaşımı gerektirmektedir. Kontüzyon, kompresyon ve “crush” tarzı travmalar ile oluşabilecek indirekt yaralanmalar; Terson sendromu, Purtscher retinopatisi ve yağ embolisi sendromu gibi ciddi morbidite ve mortalite riski taşıyan birtakım sistemik tablolara yol açmaktadır ve bu hastalıklar travma sonrası kısa ve orta vadede koryoretinopatilere neden olabilmektedir. Valsalva retinopatisi de bu grup hastalıklar içinde değerlendirilebilecek nispeten daha iyi huylu bir hastalıktır. Kamçı tarzı travmalara bağlı ortaya çıkan sarsılmış bebek sendromu (SBS) ve whiplash makülopatisi (WM) görece daha nadir ama aslında olduğundan daha az tanınan; daha net bir ifade ile birçok hastada atlanabilen, hasta ve hekim açısından önemli medikolegal sorunları beraberinde getiren iki önemli hastalıktır.

Bu çalışmada, kamçı tarzı yaralanmaya bağlı ortaya çıkan SBS ve WM tabloları hakkında bilgi verilmesi amaçlanmıştır.

## SARSILMIŞ BEBEK SENDROMU

Çocuk istismarı vakaları içinde, oküler yaralanmaların oranı yaklaşık %35'tir ve bunların büyük kısmı retinayı ilgilendirmektedir.<sup>1</sup> SBS, 1970 yılında radyolog Dr. John Caffey'in; kafa travmasına ait eksternal bulguların olmadığı, kamçı tarzı ilerigeri ve rotasyonel ivmelenmeye maruz kalmış, ilişkili oküler ve intrakraniyal kanamayla birlikte epifiz kırığı olan infantlarda tanımladığı bir durumdur.<sup>2,3</sup> %15-40 mortal seyreden ve hayatta kalanlar için ciddi morbidite riski taşıyan bu durum; daha çok iki yaş altı çocuklarda, özellikle de ilk 12 ayda görülmektedir.<sup>4</sup>

Kamçı tarzı (akselerasyon-deselerasyon) travma sonucu görülen kanamanın intraoküler ve intrakraniyal lokalizasyonunu infant yaş grubunun anatomik özellikleri belirlemektedir.<sup>1</sup> Büyük çocuk ve erişkinle kıyaslandığında, infantın başı gövdesine oranla daha büyük ve ağırdır. Aynı zamanda

bu görece büyük baş, boyun kasları tarafından yeterince desteklenememektedir. Bundan dolayı bir infantın başı, eşit kuvvetle sarsılan bir erişkinine göre daha büyük akselerasyon-deselerasyon kuvveti oluşturmaktadır. Kranyum içinde beynin hızlı hareketi, serebral korteks ve venöz sinüsler arasındaki köprü görevi gören narin damarların yırtılmasına neden olmaktadır.<sup>2</sup> Burada suçlanan esas mekanizma, kamçı tarzı saldırıdır ve kaza sonucu olan kafa travmasında genellikle bu bulgular görülmektedir. Yapılan bir postmortem çalışmada, retina ve optik sinir hemorajilerine SBS'de %78 oranında rastlandığı, kaza sonucu oluşan ölümcül kafa travmalarında ise bu oranın sadece %17 olduğu bildirilmiştir.<sup>5</sup> İntrakraniyal kanamaya ikincil gelişen intrakraniyal basınç artışı ve ödem kalıcı nörolojik hasara neden olabilmektedir.

SBS'deki intraoküler kanamayı çeşitli hipotezler açıklamaktadır. Bunlardan ilki, intrakraniyal basınç artışına neden olan intrakraniyal kanama mekanizmasıdır. İntrakraniyal basınç artışı sonucu kavernoöz sinüs ve oftalmik ven akımındaki direnç ve kısıtlama, optik sinir başı çevresindeki retinokoroidal anastomozlar ve yüzeysel retina damarlarında gerilim ve kanamaya neden olmaktadır.<sup>6</sup> Bu hipotez, Terson sendromu oluşum mekanizmasına büyük ölçüde benzerlik göstermektedir. İkinci hipotez ise glob içinde vitreusun sarsılmaya bağlı hareketlenmesi ile internal limitan membran ve yüzeysel retina damarlarında gerilim ve kanama oluşma mekanizmasıdır. Optik koherens tomografi ile yapılan çalışmalar, bu hastalarda fokal vitreus ayrılması ve ilişkili vitreoretinal ara yüzey anormalliklerini ortaya koymuştur.<sup>7</sup> Bunların dışında, infantı sıkıca göğsünden tutup sallarken oluşacak venöz basınç artışı da arka segment kanamalarını valsalva retinopatisine benzer şekilde açıklayabilecek bir başka tabloyu oluşturabilmektedir.

Ağaçkakanların incelendiği bir çalışma, kamçı tarzı travmanın etkilerini açıklaması bakımından önemlidir. Ağaçkakanlarda kamçı tarzı yaralanmaların daha az görülmesi şu koruyucu mekanizmalarla açıklanmaktadır: 1. Ağaçkakanlarda globun aksiyel hareketini kısıtlayan sıkı orbital ve fasiyal bağlantılar mevcuttur, 2. Ağaçkakan sklerası daha kemiksi yapıdadır, 3. Ağaçkakan vitreusu retinaya

yapışık değildir, 4. Ağaçkakan optik siniri daha kısa ve gergindir.<sup>8</sup> İnfantlarda ise globun aksiyel hareket aralığı daha geniş, sklera daha zayıf, vitreus ise retinaya sıkı yapışık olduğu için infantlar, kamçı tarzı travmalara bağlı yaralanmalara daha hassastır.

Arka segmenti tutan kanamalar genellikle bilateral, asimetric, preretinal ve intraretinal hemorajiler şeklinde olmasına rağmen, intravitreal veya subretinal lokalizasyonlu da olabilmektedir.<sup>9</sup> SBS ile ilgili histopatolojik çalışmalar, vitreus ve retina pigment epitelindeki herhangi bir seviyede kanama olabileceğini göstermiştir.<sup>10</sup> Fluoresein anjiyografi, bazı hastalarda periferik nonperfüzyon alanlarını ve neovaskülarizasyonları gösterebilmektedir.<sup>11</sup> Beyaz merkezli kanamaların dışında; yumuşak eksüda, makuler ödem, papilödem, retinoskizis, hemorajik arka vitre dekolmanı, makuler hole ve retina pigment epitel yırtığı sıklıkla ilişkili diğer bulgulardır.<sup>12-14</sup> İntrakraniyal basınç artışının yanı sıra intraorbital optik sinir kılıfı hemorajisinin de optik disk ödeme ve optik atrofiye neden olabileceği anlaşılmıştır. Çocuk istismarı sonlandığında hemoraji ve diğer akut bulgular genellikle aylar içinde silinmektedir. Kimi zaman intraoküler kanamanın ciddiyeti akut nörolojik hasarla korele olabilmektedir.<sup>15</sup>

SBS'de çocuk istismarı öyküsü ve oküler bulgular tanı koymak için yeterli olsa da söz konusu istismarı açığa çıkarmak kolay olmayabilmektedir ve klinisyenin bu konuda şüpheli olması gerekmektedir. SBS şüphesi olan bir vaka ile karşılaşıldığında, hastane ortamında kolluk kuvvetleri ve hastane sosyal hizmetler birimine bildirilmesi zorunludur. İnfantın gövde ve kollarındaki morluklar çoğu zaman tek eksternal bulgudur ve bu vakalarda kemik kırıkları ve abdominal travmayı da araştırmak gerekmektedir. Ayrıca el, ayak, bacak, kaburga ve kafatasında akut dönemde kırık saptanmadıysa bile iki hafta arayla en az iki kez muhtemel kırığın araştırılması gerekmektedir. İlâveten; bradikardi, apne, hipotermi gibi genel durum bozukluğu ve letarji, iritabilite, nöbet, hipotoni, kabarık fontanel gibi nörolojik problemler infantil yaşta birçok hastalığı taklit edebilmektedir.<sup>16</sup> Beyin omurilik sıvısı veya subdural aspirasyon kanama varlığını doğrulayabilmektedir. İntrakraniyal kanama, Terson

sendromunun aksine genellikle subdural lokalizasyonlu olabilmekte ve beynin her iki tarafını da etkileyebilmektedir.<sup>4,9</sup> İntrakraniyal kanamayı göstermek ve kafa travmasının ciddiyetini araştırmak için görüntüleme yöntemleri mutlaka kullanılmalıdır. Akut evrede tomografi, kanamayı daha iyi lokalize etmesi bakımından ilk seçenektir ve özellikle saptanan servikal kord hematomu varlığında kamçı tarzı bir yaralanma kuvvetle muhtemeldir.<sup>17</sup> Beyin parankimine ait komplikasyonları göstermede akut evre geçtikten sonra manyetik rezonans görüntüleme tercih edilmektedir.

İnfant yaşta intraoküler hemorajinin SBS ile güçlü birlikteliği varsa da prematüre doğum, akut hipertansiyon, direkt travma, kardiyopulmoner resüsitasyon, menenjit, viral retinit, vaskülit veya hematolojik hastalıklara bağlı kanamaların da ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmesi gerekmektedir. Vajinal veya sezaryen doğum sırasında görülebilen travmaya bağlı arka segment hemorajileri, tüm doğumların yaklaşık 3'te birinde görülmekte ve genellikle bir ay içinde kendiliğinden silinmektedir.<sup>18,19</sup>

SBS, mortalitesi ve morbiditesi yüksek bir hastalıktır. Ciddi nörolojik sekinin yanı sıra oküler geç komplikasyonları; perimaküler retinal katlantılar, optik atrofi, neovaskülarizasyon, retina dekolmanı, korioretinal atrofi ve skardır.<sup>20,21</sup> Komplikasyonların oluşumundaki temel mekanizma, vitreustaki traksiyonlara bağlı doğrudan arka vitrenin ayrılması veya arka hiyaloid ya da internal limitan membran altındaki hemorajilerin rezolüsyonu ile bu membranların kontrakte olmasıdır.<sup>22</sup> Makulanın aydınlanmasını engelleyen vitreus hemorajisi cerrahi müdahale gerektirebilmektedir. Böyle hastalarda preoperatif elektoretinografinin prognostik önemi bulunmaktadır ve parlak ışık yanıtının düşüklüğü kötü prognostik göstergedir.<sup>2</sup> Otopsi çalışmaları, bu hastalarda retina ve optik sinirdeki yoğun hemosiderin birikimini ortaya koymaktadır ve bu durumun da hayatta kalan bebeklerdeki kalıcı görme kaybının muhtemel nedeni olabileceği düşünülebilmektedir.<sup>19,23</sup> İyi prognostik faktörler ise iyi pupiller refleksi, şeffaf oküler media, intraretinal hemorajiyi sınırlı retinal bulgular ve normal görünümü optik diskidir.<sup>1</sup>

## WHIPLASH MAKÜLOPATİSİ

WM, kamçı tarzı yaralanmaya bağlı ortaya çıkan nadir bir durumdur ve 1978 yılında Dr. Kelley tarafından tanımlanmıştır.<sup>24</sup> Tipik yaralanma öyküsünden sonra ani, çift taraflı, ağrısız, orta düzey görme kaybı gelişmesi hastalığın karakteristik tablosudur. Ani sürat kaybıyla sonuçlanan araba kazaları WM'nin genellikle en sık sebebidir. Kamçı tarzı travmaya bağlı oluşan vitreus traksiyonu, fotoreseptör ve retina pigment epitelinde ayrılmaya neden olmaktadır.<sup>25</sup>

WM kliniğinde, hastanın görme düzeyi nadiren 20/30'un altına inmektedir. Foveada griye yakın solukluk, depresyon, arka vitreus dekolmanı görülür iken, perifer retina kalınlığı genellikle artmaktadır. Fluoresein anjiyografi genellikle normaldir, fakat optik koherens tomografi ile 100 mikrondan küçük krater benzeri foveal depresyon ve fotoreseptör iç segment-dış segment bandındaki ayrışma görülebilmektedir.<sup>26</sup> Günler içinde görme artıp foveal renk değişikliği düzelirken, foveal depresyon genellikle kalıcıdır. Klinik tablo bu bakımdan kommosyo retina veya solar retinopatiyle karışabilmektedir.

## SONUÇ

Kamçı tarzı travma sonucu infantta SBS, erişkinde ise WM ortaya çıkmaktadır. SBS, ciddi

morbidite riskiyle beraber prognozu iyi olmayan bir tablodur ve sonucunda oluşan acil tıbbi tablonun dışında medikolegal sorunlar da doğurmaktadır. WM ise genellikle araç içi trafik kazası sonrası görülen ve kalıcı orta düzey görme kaybına neden olabilen bir tablodur. Gerek SBS'ye gerek WM'ye aslında olduğundan daha az vakada tanı konulması, kamçı tarzı yaralanmaya bağlı ortaya çıkmaları dışındaki bir diğer ortak özelliğidir.

### Finansal Kaynak

*Bu çalışma sırasında, yapılan araştırma konusu ile ilgili doğrudan bağlantısı bulunan herhangi bir ilaç firmasından, tıbbi alet, gereç ve malzeme sağlayan ve/veya üreten bir firma veya herhangi bir ticari firmadan, çalışmanın değerlendirme sürecinde, çalışma ile ilgili verilecek kararı olumsuz etkileyebilecek maddi ve/veya manevi herhangi bir destek alınmamıştır.*

### Çıkar Çatışması

*Bu çalışma ile ilgili olarak yazarların ve/veya aile bireylerinin çıkar çatışması potansiyeli olabilecek bilimsel ve tıbbi komite üyeliği veya üyeleri ile ilişkisi, danışmanlık, bilirkişilik, herhangi bir firmada çalışma durumu, hissedarlık ve benzer durumları yoktur.*

### Yazar Katkıları

*Bu çalışma tamamen yazarın kendi eseri olup başka hiçbir yazar katkısı alınmamıştır.*

## KAYNAKLAR

1. Harley RD. Ocular manifestations of child abuse. J Pediatr Ophthalmol Strabismus 1980;17(1):5-13.
2. Greenwald MJ. The shaken baby syndrome. Semin Ophthalmol 1990;5:202-14.
3. Nadarasa J, Deck C, Meyer F, Bourdet N, Raul JS, Willinger R. Development of a finite-element eye model to investigate retinal hemorrhages in shaken baby syndrome. Biomech Model Mechanobiol 2017 Dec 5. Doi: 10.1007/s10237-017-0975-6. [Epub ahead of print].
4. Levin AV. Ocular manifestations of child abuse. Ophthalmol Clin North Am 1990;3:249-64.
5. Wygnanski-Jaffe T, Levin AV, Shafiq A, Smith C, Enzenauer RW, Elder JE, et al. Post-mortem orbital findings in shaken baby syndrome. Am J Ophthalmol 2006;142(2):233-40.
6. Khan SG, Frenkel M. Intravitreal hemorrhage associated with rapid increase in intracranial pressure (Terson's syndrome). Am J Ophthalmol 1975;80(1):37-43.
7. Sturm V, Landau K, Menke MN. Optical coherence tomography findings in shaken baby syndrome. Am J Ophthalmol 2008;146(3):363-8.
8. Wygnanski-Jaffe T, Murphy CJ, Smith C, Kubai M, Christopherson P, Ethier CR, et al. Protective ocular mechanisms in woodpeckers. Eye (Lond) 2007;21(1):83-9.
9. Kivlin JD. Manifestations of the shaken baby syndrome. Curr Opin Ophthalmol 2001;12(3):158-63.
10. Riffenburgh RS, Sathyavagiswaran L. Ocular findings at autopsy of child abuse victims. Ophthalmology 1991;98(10):1519-24.
11. Goldenberg DT, Wu D, Capone A Jr, Drener KA, Trese MT. Nonaccidental trauma and peripheral retinal nonperfusion. Ophthalmology 2010;117(3):561-6.
12. Brown SM, Bradley JC. Hemorrhagic posterior vitreous detachment without intraretinal hemorrhage in a shaken infant. Arch Ophthalmol 2007;125(9):1301.
13. Ou JI, Moshfeghi DM, Tawansy K, Sears JE. Macular hole in the shaken baby syndrome. Arch Ophthalmol 2006;124(6):913-5.
14. Ho LY, Goldenberg DT, Capone A Jr. Retinal pigment epithelial tear in shaken baby syndrome. Arch Ophthalmol 2009;127(11):1547-8.

15. Morad Y, Kim YM, Armstrong DC, Huyer D, Mian M, Levin AV. Correlation between retinal abnormalities and intracranial abnormalities in the shaken baby syndrome. *Am J Ophthalmol* 2002;134(3):354-9.
16. Vedantham V, Vats MM, Kakade SJ, Ramasamy K. Diffuse unilateral subacute neuroretinitis with unusual findings. *Am J Ophthalmol* 2006;142(5):880-3.
17. Hadley MN, Sonntag VK, Rekate HL, Murphy A. The infant whiplash-shake injury syndrome: a clinical and pathologic study. *Neurosurgery* 1989;24(4):536-40.
18. Emerson MV, Pieramici DJ, Stoessel KM, Berreen JP, Gariano RF. Incidence and rate of disappearance of retinal hemorrhage in newborns. *Ophthalmology* 2001;108(1):36-9.
19. Del Bigio MR, Phillips SM. Retroocular and subdural hemorrhage or hemosiderin deposits in pediatric autopsies. *J Neuropathol Exp Neurol* 2017;76(4):313-22.
20. Han DP, Wilkinson WS. Late ophthalmic manifestations of the shaken baby syndrome. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1990;27(6):299-303.
21. McCabe CF, Donahue SP. Prognostic indicators for vision and mortality in shaken baby syndrome. *Arch Ophthalmol* 2000;118(3):373-7.
22. Gaynon MW, Koh K, Marmor MF, Frankel LR. Retinal folds in the shaken baby syndrome. *Am J Ophthalmol* 1988;106(4):423-5.
23. Bais B, Karst WA, Kubat B, Verdijk RM. Persistent retinal iron in abusive head trauma. *J Forensic Sci* 2016;61(6):1693-6.
24. Kelley JS, Hoover RE, George T. Whiplash maculopathy. *Arch Ophthalmol* 1978;96(5):834-5.
25. Uebbing C, Miller J, Arnold C, Walsh M. Soccer player whiplash maculopathy. *Am J Emerg Med* 2010;28(1):120.e7-8.
26. McCannel CA. OCT III imaging of whiplash maculopathy. *Eye (Lond)* 2011;25(4):531-2.