



Effects of Trauma on the Retina and Lens Travmanın Retina ve Lens Üzerine Etkileri

Çağatay Çağlar*

Maltepe University, Faculty of Medicine, Department of Ophthalmology, İstanbul, Türkiye

Sorumlu Yazar | Correspondence Author

Çağatay Çağlar

doktorcagatay@gmail.com

Address for Correspondence: Maltepe University, Faculty of Medicine, Department of Ophthalmology, Bağlarbaşı, Feyzullah Cd No:39
Maltepe, İstanbul, Türkiye

Makale Bilgisi | Article Information

Makale Türü | Article Type: Derleme | Review

Doi: <https://doi.org/10.52827/hititmedj.1551949>

Geliş Tarihi | Received: 17.09.2024

Kabul Tarihi | Accepted: 16.12.2024

Yayın Tarihi | Published: 25.02.2025

Atıf | Cite As

Çağlar Ç. Effects of Trauma on the Retina and Lens. Hitit Medical Journal 2025;7(1):109-117. <https://doi.org/10.52827/hititmedj.1551949>

Hakem Değerlendirmesi: Alan editörü tarafından atanan en az iki farklı kurumda çalışan bağımsız hakemler tarafından değerlendirilmiştir.

Etik Beyanı: Makale Derleme türünde olduğundan etik kurul onayına gerek yoktur.

İntihal Kontrolleri: Evet (iThenticate)

Çıkar Çatışması: Yazarlar çalışma ile ilgili çıkar çatışması beyan etmemiştir.

Şikayetler: hmj@hitit.edu.tr

Katkı Beyanı: Fikir/Hipotez ÇÇ Tasarım ÇÇ Veri Toplama/Veri İşleme ÇÇ Veri Analizi ÇÇ Makalenin Hazırlanması ÇÇ.

Hasta Onamı: Makale Derleme türünde olduğundan hasta onamına gerek yoktur.

Finansal Destek: Bu çalışma ile ilgili herhangi bir finansal kaynaktan yararlanılmamıştır.

Telif Hakkı & Lisans: Dergi ile yayın yapan yazarlar, CC BY-NC 4.0 kapsamında lisanslanan çalışmalarının telif hakkını elinde tutar.

Peer Review: Evaluated by independent reviewers working in the at least two different institutions appointed by the field editor.

Ethical Statement: Ethical committee approval is not required.

Plagiarism Check: Yes (iThenticate)

Conflict of Interest: The authors declared that, there are no conflicts of interest.

Complaints: hmj@hitit.edu.tr

Authorship Contribution: Idea/Hypothesis: ÇÇ Design: ÇÇ Data Collection/Data Processing: ÇÇ Data Analysis: ÇÇ Manuscript Preparation: ÇÇ.

Informed Consent: Our University Clinical Research Ethics Committee has confirmed that no consent for publication from patients is required.

Financial Disclosure: There are no financial funds for this article.

Copyright & License: Authors publishing with the journal retain the copyright of their work licensed under CC BY-NC 4.0.

Effects of Trauma on the Retina and Lens

ABSTRACT

Ocular trauma is very common in our country. Especially, young and active people are affected by such traumas. Loss of vision in ocular trauma is most commonly caused by lens and retina trauma. The aim of this review is to provide an overview of traumatic lens and retina injuries and to discuss current treatment methods for traumatic cataract and traumatic retinopathy.

Keywords: Cataract, retinopathy, trauma.

ÖZET

Oküler travma ülkemizde çok sık görülmektedir. Özellikle genç ve aktif insanlar bu tür travmalardan etkilenmektedir. Oküler travmada görme azlığına en sık lens ve retina travması neden olur. Bu derlemede amaç travmatik lens ve retina yaralanmalarına genel bir bakışla birlikte travmatik katarakt ve travmatik retinopatinin güncel tedavi yöntemlerini tartışmaktır.

Anahtar Sözcükler: Katarakt, retinopati, travma.

Giriş

Travmaya bağlı göz yaralanmaları, önlenabilir görme azlığı ve körlüklerin en sık sebeplerinden biridir (1). Tüm vücut yaralanmalarının yaklaşık %7'si, göz hastalıklarının %10 kadarını göze ait travmalar oluşturmaktadır (2). Direkt göz travması insidansı 3/100.000 olduğu tahmin edilmektedir (3). Göz travmaları, genç ve üretken yaş grubunda ve erkeklerde daha sık görülmektedir. Amerika Birleşik Devletleri'nde erkeklerde yaygınlık %13,5'tur (4). Göz travmalarının gerek travma anında gerekse de sonraki dönemde oluşturduğu görme problemleri ve sosyoekonomik yönleri nedeniyle hastaya ve topluma olan etkileri önemlidir (5).

Topluma ve hastaya fonksiyonel, medikal ve sosyoekonomik yönden büyük yük getiren, bir genel sağlık problemi olan göz travmaları önlenabilir nitelikte olması nedeniyle önemlidir. Gerek künt, gerekse de perforan yaralanmanın gözde en sık etkilediği dokulardan ikisi lens ve retina olup, travmanın bu iki dokuda yol açtığı yaralanmayı acil dönem ve sonrasında uygun bir şekilde yaklaşmak ve tedavi etmek görme azlığının ve körlüğün önlenmesinde son derece önemlidir. Özellikle son yıllarda bu iki yapının tedavisinde gelişen yenilikler nedeniyle bu derlemede travmaya bağlı oluşan lens ve retina hasarı ve güncel tedavi yaklaşımlarından bahsedilecektir.

Travmatik katarakt ve travmaya bağlı lens yaralanmaları

Lens hasarı, künt, penetran, elektirik/yıldırım çarpması, termal ve radyasyona bağlı travma sonucu oluşabilir (6). Künt travmada göz ön arka çapı aniden kısalır, ekvatorunda genişleme ve gerilme oluşur. Künt travmayla birlikte lens içine sıvı girişi ve lens fibrillerinde şişme sonucu lens ön kapsül altında opaklaşma ve genelde travmaya özgü çiçek şekilli (rozet) katarakt veya noktasal opasiteler gelişir. Dairesel şekilli anterior subkapsüler opasite olan Vossius halkası oluşabilir. Zamanla birlikte arka subkapsüler katarakt gelişebilir. Künt travmanın lense yaptığı darbe etkisiyle lense asıcı zonüllerde hasara yol açarak lens subluksasyonu ve dislokasyon meydana gelebilir. Subluksasyon sağlam kalan zonüller tarafına doğru olur. Göz hareketiyle iridodenezis ve fakodenezis izlenebilir. Sublukse lensin kenarı midriyazis sonucu görülebilir. Tek gözde diplopi, astigmat ve diğer refraksiyon kusurları oluşabilir (7). Zonüler ayrılmanın olduğu

kısımda lensin arkaya doğru rotasyonu ile derin ön kamara ve vitreus inkarserasyonunun görülmesi zonül hasarının işaretidir (8). Dislokasyon tüm zonüllerin rüptürü sonucu lensin ön kamaraya ya da vitreus boşluğuna doğru yer değiştirmesidir.

Penetran travmada, travma sebebi cisim lense kadar ulaşırsa ön kapsülde rüptür oluşur. Eğer lens ön kapsülündeki rüptüre bağlı açıklık küçük ise lens içine hızlı sıvı girişi lokalize bir lens opasitesine yol açarken, daha büyük bir açıklık, tüm lensin hızlıca opaklaşmasına neden olur. Rüptür olan ön kapsülden çıkan lens proteinleri ön kamaraya geçerek trabekülümü tıkar ve travmanın etkisiyle oluşacak trabeküler ağ ödemi ile birlikte göz içi basıncı (GİB) artışı ve enflamasyon oluşur. Bu durum fakojenik üveit ve fakolitik glokom adı verilen durumlara yol açabilir. Fakoanflaktik endoftalmi ismi ile de anılmaktadır. Kapsüler hasarın ardından günler haftalar sonra ortaya çıkan gözde kızarıklık, ağrı, fotofobi yapan bir travmatik ön üveittir. Farklı şiddetteki granülomatöz ön üveit, korneada iri koyun yağı keratik presipitatlar, hipopiyon olabilir. GİB yükselebilir ve akut glokom krizine yol açabilir (9). Tedavide yoğun topikal steroidler ile birlikte sikloplejik ve GİB düşürücü ajanlar kullanılır. Ön kamarada lens bakiyesi varsa, enflamasyon şiddeti artacağından ameliyatla temizlenmelidir (10).

Elektrik çarpması veya yıldırım travmasına bağlı kataraktlarda ise protein koagülasyonu ile oluşan ozmotik değişiklikler ön veya arka subkapsüler bölgede eğreltiotu görünümlü gri beyaz opasiteler meydana getirir. X ışını gibi iyonize radyasyon, kapsül epitel hücre DNA'sını bozarak, protein ve enzim transkripsiyonu ve hücre bölünmesini etkiler. Arka polar katarakt gelişimine neden olur. Kızılötesi gibi iyonize olmayan radyasyon, özellikle cam üfleme ve koruyucu gözlük kullanmadan fırın karşısında çalışan işçilerde katarakt gelişimine neden olur. İriste lokalize bir ısı artışı ön kapsülde ekfoliyasyon ve arka subkapsüler katarakta neden olur (11).

Travmatik katarakta güncel tedavi

Travma sonrası katarakta tedavi cerrahidir. Kataraktın ortaya çıkma hızı, kapsülün bütünlüğü, ilgili epitel hücrelerinin sayısı ve inflamatuvar yanıtın derecesi ile ilişkilidir (12). Bazı durumlarda travmatik katarakt yıllarca takip edilebilirken, bazı durumlarda ise operasyon için acele edilmelidir. Travmatik kataraktlarda cerrahi endikasyonları ciddi görme

azlığı, lense bağlı glokom, kapsül yırtılması ve lens şişmesi, posterior patolojilerin görülmesini engelleyen lens opasiteleridir. Perforan yaralanmalarda lens cerrahisinin aynı seansta veya daha sonra yapılması konusu tartışmalıdır. Penetran yaralanma sonucu ön kapsül rüptürü varsa ve ön kamarada lens materyali varsa bu lens materyali acilen temizlenmeli ve bunun için cerrahi birkaç gün içinde mümkün olan en kısa zamanda yapılmalıdır. Aynı seansta hem penetran korneal yaralanma tamiri, hem de lens cerrahisi yapılması daha uygun bir seçenektir. Aynı seansta yapılmasının avantajları tek seferde bütün cerrahinin tamamlanması, lense bağlı enflamasyonun kontrolü, GİB yüksekliğinin önlenmesi, görme rehabilitasyonunun erken sağlanabilmesidir. Cerrahide görme aksının temizlenmesi arka segmentin ve optik diskin direkt olarak görüntülenmesine ve varsa bu segmentteki patolojilerinde tedavisine olanak sağlar. Dezavantajları ise yanlışlıkla şeffaf lensin alınması, ön kamarada aşırı fibrinoid reaksiyon, pupiller siklitik membran oluşumu, hifema, kornea ödemi gibi komplikasyonların sık görülmesidir. Ayrıca intraoküler lens (İOL) gücü hesabının zorluğu, İOL üzerine enflamatuvar debris çökmesi, enfeksiyon riskinin artması gibi zorlukları da beraberinde getirebilir (13). Lens periferinde, küçük, sınırlı kapsül yırtıkları, kapsül altı küçük yabancı cisimler için cerrahi tedavide acele edilmemelidir çünkü bu tür gelişen katarakt lokalize kalmaya eğilimlidir. Eğer penetran travma sonucu lens hasarı çok fazla değilse, kornea tamir edilirken lens cerrahisi ikinci seansa bırakılabilir. İkinci seansta lens cerrahisinin avantajları daha az enflamasyon, planlı bir cerrahi metod ve sürprizlere daha az açık olması, İOL implantasyon zamanının tespiti, daha doğru İOL gücü hesaplanması yapılabilmesidir (14-15). Primer veya ikinci seansta katarakt cerrahisi kararında hasta yaşı, lensin durumu, patolojiye vitreusun eşlik edip etmediği, cerrahin tecrübesi, ameliyathanenin şartları ve ekipmana göre karar verilir (16). Küçük çocuklarda görme ekseninin kapalı olması kısa sürede bile ambliyopiye neden olabileceğinden aynı seansta cerrahi ya da erken sekonder cerrahi açısından değerlendirilmelidir (17-18). Eğer böyle bir durum yoksa lens temizliği yapıldıktan sonra enflamasyonun azalması için birkaç hafta beklenebilir ve sonrasında İOL implantasyon cerrahisi planlanabilir. Travmatik katarakt sonucu ambliyopi gelişme riski %6-51 arasında

bildirilmiştir (19). Ön segment travmalı gözlerin %42,9'unda ultrason biyomikroskopide gizli zonüler hasar mevcuttur. Bu durum, cerrahi sırasında vitreus prolapsusu ve lensin vitreusa düşmesi riskinin daha yüksek olmasına neden olabilir. Bundan dolayı bu gözlerde travmatik katarakt cerrahisi öncesi ultrason biyomikroskopi yapılması faydalıdır (20).

Penetran yaralanma nedeniyle lens ön kapsülü rüptüre olmuşsa, ön kapsül devamlı ve kurvilineer bir kapsüloreksis haline getirilmelidir. Ön kapsülün düzensiz halde olması, implante edilecek intraoküler lensin dislokasyonuna neden olabilir. Ön kamarada lens materyali ile birlikte vitreus da olabilir. Eğer sadece ön kapsül hasarlı ise travmatik katarakt cerrahisi yeterli olurken, arka kapsül açıklığı ve vitreus inkarserasyonu mevcut ise pars plana lensektomi-vitrektomi tercih edilmelidir. Bu durumda ön kamaraya triamsinolon da verilerek, ön vitrektomi ile ön kamaradaki vitreus ve lens materyali temizlenmelidir. Aynı seansta İOL yerleştirilebilir ya da sonraki seansa bırakılabilir. Eşlik eden bir arka segment patolojisi varsa bu durumda pars plana lensektomi vitrektomi yaklaşımı daha uygun olacaktır. Pars plana lensektomi yapılan arka kapsülü açık olgulara eğer ön kapsül desteği yeterli ise, sulkusa aynı seansta veya sonraki bir seansta sekonder İOL implantasyonu yapılabilir (21-22). Kapsül desteği olmayan olgularda skleral fiksasyon teknikleri kullanılabilir. Travmatik kataraktlı hastalar daha genç yaş grubunda olduğu için bu olgularda en emniyetli ve uzun süre skleraya İOL stabilizasyonu sağlayan teknikler tercih edilmelidir (23). Bu olgularda hangi tekniğin kullanılması gerektiği ile ilgili literatürde bir araştırma yoktur.

Göz içi lensini de içeren yapay iris implantları, travmaya bağlı kataraktlarla birlikte olan geniş travmatik iris defektlerinin tedavisi için etkili bir seçenektir ve kozmetik açıdan tatmin edici ve iyi fonksiyonel sonuçların yanı sıra yüksek hasta memnuniyetini sağlar. Ancak tecrübeli ellerde yapılması gerekmesi ve glokom gibi ortaya çıkabilecek çeşitli ciddi komplikasyonlar nedeniyle dikkatle yapılması ve takip edilmesi gereken bir cerrahidir (24-25).

Travmatik Retinopati

Oküler travma direkt ya da indirekt, penetran ya da künt olabilir. Travmanın tipine göre oluşan şok dalgasının şiddetine göre çeşitli retinal patolojiler

oluşabilir.

Kommosyo Retina (Berlin ödemi); Künt oküler travma sonucu retinanın derin dokularının beyazlaşması ile karakterize bir durumdur. Santral veya periferik retinada oluşabilir ama sıklıkla temporal retinadadır. Retina beyazlaşması ile birlikte retinal ve subretinal hemorajilerle karakterize bir tablodur. Prognoz iyidir ve genelde 6 hafta içinde iz bırakmadan iyileşir. Şiddetli olgularda ilerleyici pigmenter dejenerasyon ve maküler hol formasyonu gelişebilir. OCT’de fotoreseptör dış segment ve iç/dış segment birleşim bölgesinde hiporeflektivitenin yanısıra kötü prognoz göstergesi olan dış limitan membranda bozulmalarla karakterize morfolojik değişiklikler gösterilmiştir (26). Ayrıca subfoveal koroidal kalınlıkta artış gösterilmiştir (27). Bir başka çalışmada ise düzensiz elipsoid zon ve fokal hiporeflektif elipsoid zon mikrolevasyonu şeklinde iki adet yeni OCT bulgusu tarif edilmiştir (28). Eğer travma şiddetli ve makula tutulumu ağırsa görme prognozu kötüdür. Bilinen bir tedavisi yoktur ama fotoreseptör iyileşmesi 1 hafta içinde başlar. Genel olarak iyi bir prognozu vardır ve vakaların çoğu, hiçbir sekel olmaksızın 4 hafta içinde tamamen düzeler. Bununla birlikte, daha ciddi vakalarda hastalarda görme bozukluğu ve parasantral skotomlarla sonuçlanan kalıcı makula hasarı oluşabilir. Bazı vakalarda intraoküler ve sistemik steroidin yararı gösterilmiştir (29-30).

Koroid rüptürleri; Koroid, Bruch membranı ve retina pigment epitelini kapsar. Beyaz-sarı eğrisel veya hilal şeklinde lezyonlar olarak ortaya çıkar ve sonuçta retinal skarlaşmaya yol açar. Direkt göz yaralanmalarında bu yırtıklar ora serratanın anteriorunda ve paralelinde yerleşirken, indirekt yaralanmalarda optik diskle eş merkezli yırtıklar oluşur. Tek veya çoklu olabilir. Spontan regresyon gösterebilir, Makulayı tutarsa prognoz kötüdür ve görme keskinliği düşer. Geç dönemde rüptür zemininde subretinal neovasküler membran gelişebilir (31-33). Koroid rüptürünün bir tedavisi yoktur. Ama rüptür zemininde gelişen koroid neovasküler membran için (vakaların %5-12’sinde görülür) antiVEGF tedavisi etkilidir. Rüptür zemininde gelişen membranlar genelde iyi prognozludur ve tedaviyle tamamen iyileşebilirler. Yaşa bağlı makula dejenerasyonuna göre daha az enjeksiyon gerekir. Genelde ilk 1 yılda gelişelerde, 30 yıla kadar neovasküler membran gelişen olgular gösterilmiştir (31,34).

Purtscher’s retinopatisi (travmatik retinal anjiyopati); Optik sinir başı ve fovea çevresinde paravasküler alanın tutulmadığı intraretinal hemorajiler ve retinada fazla sayıda ‘pamuk yünü lekeleri’ olarak adlandırılan Purtscher lekeleri (retina arterioller ve venülleri arasında poligonal retinal beyazlık) ile karakterize oklüzif bir mikrovaskülopatidir (35). Purtscher retinopatisi olan hastalar genellikle travmadan iki gün sonra her iki gözde ani başlangıçlı ağrısız görme azalmasıyla başvururlar. Ciddi göğüs kompresyonu, kafa travması, uzun kemik kırılmaları, barotravma ve bebeklerde şiddet görme gibi durumlardan sonra da görülebilir (36). Bu durumlar gibi Purtscher retinopatisi gibi özellikler açık travma öyküsü olmadan ortaya çıktığında buna Purtscher benzeri retinopati denir. OCT’de Orta ve derin retinal kılcal pleksusun iskemisine bağlı olarak iç nükleer tabakanın hiperreflektivitesi ile karakterize olan parasantral akut orta makulopati (PAMM), akut fazda bir özellik olabilir. Geç fazdaki özellikler arasında retina incilmesi ve fotoreseptör kaybı bulunur (37). Genel olarak bir tedavisi olmamakla birlikte bir çalışmada günde üç doz intravenöz metilprednizolon tedavisi (1000 mg) ve ardından oral steroidlerle devam etmenin görsel ve anatomik iyileşme sağladığı gösterilse de (38) faydasının olmadığını gösteren çalışmalarda mevcuttur (39-40). Makula ödemi olan vakalar, bevacizumab gibi anti-vasküler endotelial büyüme faktörü ajanlarından faydalanabilir (41). Trombotik mikroanjiyopati ve Purtscher benzeri retinopatisi olan bir vaka, ekulizumab (C5’in C5a ve C5b’ye ayrılmasını engelleyerek kompleman sistemin terminal yolunu bloke eden bir monoklonal antikor) ile başarılı bir şekilde tedavi edilmiştir (37). Retinopati için denenen diğer tedaviler arasında oral nonsteroid anti-inflamatuar ilaçlar (indometasin) ve papaverin hidroklorür yer alır (42). Hiperbarik oksijende denenmiştir ama faydası gösterilememiştir (40). Birçok vakanın patogenezinde önemli bir faktör olan trombotik mikroanjiyopatiyi yönetmek için gelecekte araştırmalara ihtiyaç vardır. Bazı olgularda geç dönemde optik sinirde ve makulada atrofi ile sonuçlanıp ciddi görme kaybına sebep olabilir (43).

Travmatik retina dekolmanları (RD) önemli bir morbidite nedenidir. Yırtıklı RD’lerin %10’u travmaya bağlı gelişmektedir ve travmatik RD’lerin büyük kısmı künt yani kapalı göz travmalarına bağlıdır (44). Künt travma gözde şok dalgasına, negatif basınca ve

eylemsiz harekete yol açar (45). Özellikle travmadan etkilenen erkek ve gençlerde oluşur (46). RD'lerin travmadan hemen sonra gelişmesi gerekmez. Aylar hata yıllar sonra bile travmaya bağlı retina dekolmanları gelişebilir. 67 gözün dahil olduğu bir çalışmada travma ile RD arasındaki medyan ve ortalama aralık süreleri sırasıyla 23 ve 162 gündü. Vakaların %80,6'sı ve %89,6'sı sırasıyla 6 aydan ve 2 yıldan az latent aralık süresine sahipti (47). Travma sonrası gelişen at nalı yırtıklar veya kommasyo retinada gelişen retinal iskemi bölgelerinde iskemik atrofik delikler şeklinde retinal yırtıklarda görülebilmektedir. Ora serrata da vitreus bazının ayrılması ve arka yüzü boyunca traksiyonuyla retinal diyalizler gelişebilir. En sık superonazal ve inferotemporal kadranda gözlenir. Travmanın tarzına, hastanın yaşı ve fakik olup olmamasına, retinadaki yırtığın ve dekolmanın yeri ve durumuna göre hastalarda pars plana vitrektomi, skleral buckle ya da pnömotik retinopeksi tercih edilebilir ve her bir yöntemin başarısı %75'in üzerinde bulunmuştur. Ama vakaların çoğunda travmanın etkisine bağlı retinal hasar nedeniyle fonksiyonel başarı daha azdır (47). Özellikle PVR, total RD ya da alt yarı ve çoklu retina yırtıklarına bağlı gelişen RD'ler başarısızlık sebepleridir (48). Yine preoperatif az görme, eşlik eden vitreus hemorajisi ve lens yaralanmaları ve makulanın tutulduğu dekolmanlar görsel açıdan kötü prognostik faktörle ilişkilidir (49). Penetran ya da açık göz yaralanması sonucu travmatik traksiyonel retina dekolmanı oluşabilir. Skleraya penetran yaralanma sonucu yara yerinden vitreus inkarserasyonu gelişebilir. İlerleyen dönemlerde epiretinal fibrozisin yol açtığı kontraksiyon sonucu anterior traksiyonel retina dekolmanları oluşabilir (49). Bu tür traksiyonel RD gelişmemesi için tetikleyici travmadan sonraki yedi gün içinde erken müdahale, proliferatif vitreoretinopatiji ve postoperatif endoftalmiyi azaltmada avantaj sağlarken, daha sonraki müdahale, özellikle eş zamanlı açık glob yaralanmaları vakalarında, inflamasyon ve kanama riskini azaltmada avantaj sağlar (50). Travmalı olgularda mutlaka retina muayene edilmeli ve oluşmuş retinal yırtık ve diyalizleri dekolman gelişmeden saptayıp profektik retinopeksi için laser fotokoagülasyon veya kriyo uygulamak gereklidir (51). Dolayısıyla bu hastaların erken teşhisi önemlidir. Şiddetli travmalardan sonra pupil yeterince dilate edilerek (dar pupilde retina periferinde oluşan yırtıklar

gözden kaçabilir) tam bir retina muayenesi yapılmalı ve bu muayene birkaç hafta içinde tekrarlanmalıdır.

Travmatik maküla delikleri (TMD), anteroposterior ve tanjansiyel vitreoretinal traksiyondan kaynaklanır ve Berlin ödemi ve subretinal sıvı gibi eş zamanlı ek patolojiler gösterebilir (52). Watzke-Allen testi genellikle pozitifdir ve Amsler testinde merkezi metamorfopsi görülür (53). Aylar boyunca kademeli olarak gelişen idiyopatik deliklerin aksine TMD'ler genellikle travmadan hemen sonra oluşur (54). TMD'de kendiliğinden kapanma bildirildiği için bir süre takip edilmesi gerekir eğer delik kapanmazsa vitrektomi ile cerrahi kapatma yapılmalıdır. Miller ve arkadaşları TMD'lerin uzun vadeli takip serisinde çocuklarda %50 ve yetişkinlerde %28,6 kendiliğinden kapanma oranı tespit ettiler. Bu çalışmada TMD'ler ortalama 5.6 haftada kendiliğinden kapandı ve hiçbirisi 67,3 hafta sonra müdahale edilmeden kapanmadı (55). Vitrektomi, PVD indüksiyonu ve ILM soyulması (TMD'yi örtmek için bir ILM flebi ile veya flepsiz) %100'e varan anatomik başarı oranlarıyla ilişkilidir (52,56).

Travmatik Optik Nöropati (TON), kraniomaksillofasial travma sonrasında orbitanın üstündeki frontal ve temporal bölgelerin dış kuvvetler tarafından travmatize edilmesi sonucu çevre dokuların yaptığı kompresyon, kırık kemik parçaları veya penetran travma nedeniyle direkt veya indirekt meydana gelir. Dar optik kanalda hareket eden intrakanaliküler segment en yüksek yaralanma oranına sahiptir (%71,4) (57). Travma sonucu optik sinirde kompresyon doğrudan hasara bağlı ödem ve vasküler yapıda spazma bağlı olarak iskemi ve enfarkt nedeniyle retina ganglion hücrelerinin ve sinir lifi aksonlarının hasarı sonucu oluşmaktadır (58). Optik sinir travması olan olgularda tipik olarak kafa travması öyküsü genelde vardır ve bu tanıda gecikmelere neden olabilir. Görme genellikle 1/10 civarında olup, diğer önemli bulgular relatif afferent pupil defektinin varlığıdır ve renk görme bozulmuştur. Erken dönemde papil ödem olabilir. Geç dönemde optik atrofi gelişir. Ancak ağır optik sinir hasarında bile papillanın başlangıçta normal görünümde olabileceği unutulmamalıdır. TON tedavisinde genellikle intravenöz yüksek doz (500-2000 mg/gün) steroidler kullanılır. Steroidin görme artışına katkıda bulunduğu dair sağlam kanıtlar yoktur (59-60). Eritropoetin ile klinik TON

tedavisinde (üç gün boyunca günde 10.000-20.000 IU intravenöz enjeksiyon) pozitif nöroprotektif faydalar ve görme iyileşmesi bildirilmiştir (61). Başka bir araştırma da TON tedavisinde EPO'nun (2000 IU) intravitreal enjeksiyonuyla görme artışı ve görsel uyarılmış potansiyel cevaplarında artış saptanmış olup, intravitreal tedaviye rağmen bir yan etki gözlenmemiştir (62). Bu yıl yayınlanan ve metaanalizlerin sistematik incelemesinin yapıldığı bir çalışmada intravenöz metilprednizolon, eritropoetin ve levodopa-karbidopa kombinasyonunun üç randomize kontrollü çalışması da dahil edilmesine rağmen, herhangi bir tedavi için fayda kanıtı bulunamamıştır. Ek olarak, travmatik beyin hasarında yapılan büyük çalışmalar, megadoz metil prednizolon ile tedavi edilen hastalarda artan mortaliteye dair güçlü kanıtlar bulmuştur (63). Optik sinir dekompresyon cerrahisi hakkında yapılan çeşitli çalışmalarda, endikasyonlar şunlardır: İlerleyici görme kaybı (64), optik sinirin intrakranial segmentlerinde hasar veya avülsiyona dair kanıt eksikliği (64), VEP'te amplitüd azalması veya uzamış latans (65), steroid tedavisine yanıt vermeme (64) ve optik siniri sıkıştıran kemik parçalarının varlığı veya yakınında hematoma olmasıdır (66). Tedavide dekompresyon için en uygun zaman travmadan bir hafta sonrasıdır (67). Mezankimal kök hücre tedavisi, mitoterapi (yani ekzojen mitokondriyal transplantasyonu), periferik sinir nakli, hipotermi ve lipit tedavileri üzerinde çalışılan ve umut vadeden yeni tedavi yaklaşımlarıdır (68).

Optik sinir avülsiyonu lamina cribrosa seviyesinden optik sinirin parsiyel veya tamamının ayrıldığı nadir bir durumdur. Genelde künt travma sonrası orbita içinde gerçekleşen anteroposterior çekiş optik sinirin ayrılmasına yol açacaktır (69). Görme kaybıyla sonuçlanan çok ciddi bir yaralanmadır. Klinik olarak vitreus hemorajisi, peripapiller hemoraji, geç dönemde diskte ekskavasyon ve pupil önünde vitreusa uzanan gliotik doku gözlenir. Optik sinir hasarı tam veya kısmi olabilir. Tam avülsiyonda, hasar genellikle optik kanal veya orbitada meydana gelir; sinirin intrakranial kısmı hareketliliği nedeniyle nadiren etkilenir (70). Hastanın optik sinir dekompresyonu veya yüksek doz steroidler gibi gereksiz tedavilere maruz kalmaması için tanının doğrulanması esastır (71). Hastalar, ftizis bulbi ve sekonder neovaskülarizasyon veya neovasküler glokom gibi komplikasyonlar açısından

izlenebilir (72).

Travmatik göz yaralanmaları ve buna bağlı gelişen katarakt ve retinopatiler hala sıklıkla görülmektedir. Sık görülen bu patolojiler için her geçen yıl yeni tedavi modelleri ortaya çıkmakta ve bunlar oftalmoloji pratiğine dahil olmaktadır. Bu derlemede bu patolojiler genel anlamda tanımlanmış ve yeni bulgu ve tedavilere yer verilmiştir. Yeni tedavi yöntemlerinin geliştirilebilmesi için geniş serili yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

Kaynaklar

1. Sternberg P Jr, Aeberg TM. The persistent challenge of ocular trauma. *Am J Ophthalmol* 1989;107:421-444.
2. Thylefors B. Epidemiological patterns of ocular trauma. *Aust NZ J Ophthalmol* 1992;20:95-98.
3. Iftikhar M, Latif A, Farid UZ, Usmani B, Canner JK, Shah SMA. Changes in the incidence of eye trauma hospitalizations in the United States from 2001 through 2014 *JAMA Ophthalmol* 2019;137:48-56.
4. Luo H, Beckles GL, Fang X, Crews JE, Saaddine JB, Zhang X. Socioeconomic status and lifetime risk for workplace eye injury reported by a us population aged 50 years and over. *Ophthalmic Epidemiol* 2012;19:103-110.
5. Negrel AD, Thylefors B. The global impact of eye injuries. *Ophthalmic Epidemiol* 1998;5:143-169.
6. Shah M, Shah S, Upadhyay P, et al. Controversies in traumatic cataract classification and management: a review. *Can J Ophthalmol* 2013;48:251-258.
7. Pieramici DJ, Sternberg P, Aeberg TM, et al. A system for classifying mechanical injuries of the eye (globe). The Ocular Trauma Classification Group. *Am J Ophthalmol* 1997;123:820-831.
8. Shah MA, Shah SM, Shah SB, et al. Morphology of traumatic cataract: does it play a role in final visual outcome? *BMJ Open* 2011;29;1:e000060.
9. Pandav SS, Kaushik S. Phacolytic glaucoma: A nearly forgotten entity. *Eur J Ophthalmol* 2020 ;30:32-35.
10. Nche EN, Amer R. Lens-induced uveitis: an update. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* 2020;6:1-7.
11. Barnard SGR, Hamada N. Individual response of the ocular lens to ionizing radiation. *Int J Radiat Biol* 2023;99:138-154.
12. Moreschi C, Da Broi U, Lanzetta P. Medico-legal implications of traumatic cataract. *J Forensic Leg Med* 2013;20:69-73.
13. Shah AS, Turalba AV. Intraocular lens implantation in penetrating ocular trauma. *Int Ophthalmol Clin* 2010;50:43-59.
14. Baykara M, Doğru M, Özçetin H, Ertürk H. Primary repair and intraocular lens implantation after perforating eye injury.

- J Cataract Refract Surg 2002;28:1832-1835.
15. Shah MA, Shah SM, Shah SB, et al. Comparative study of final visual outcome between open- and closed-globe injuries following surgical treatment of traumatic cataract. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2011;249:1775-1881.
 16. Rumelt S, Rehany U. The influence of surgery and intraocular lens implantation timing on visual outcome in traumatic cataract. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2010;248:1293-1297.
 17. Sen P, Shah C, Sen A, et al. Primary versus secondary intraocular lens implantation in traumatic cataract after open-globe injury in pediatric patients. *J Cataract Refract Surg* 2018;44:1446-1453.
 18. Yardley AM, Ali A, Najm-Tehrani N, et al. Refractive and visual outcomes after surgery for pediatric traumatic cataract. *J Cataract Refract Surg* 2018;44:85-90.
 19. Khokhar S, Gupta S, Yogi R, et al. Epidemiology and intermediate-term outcomes of open- and closed-globe injuries in traumatic childhood cataract. *Eur J Ophthalmol* 2014;24:124-130.
 20. Chan NSW, Lim JS, Mohanram LS, Chee SP. Ultrasound biomicroscopy in the management of complex cataract and intraocular lens: A review. *Clin Exp Ophthalmol*. 2024;52:186-206.
 21. Kuhn F. Traumatic cataract: what, when, how. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2010; 248:1221-1223.
 22. Kılıç A, Çağlar Ç, Çinal A, Yaşar T, Demirok A, Gül A. Yetişkinlerde travmatik katarakt cerrahisi sonuçlarımız. *Tıp Araştırmaları Dergisi* 2007;5:125-128.
 23. Shahid SM, Flores-Sánchez BC, Chan EW, et al. Scleral-fixated intraocular lens implants-evolution of surgical techniques and future developments. *Eye (Lond)* 2021;35:2930-2961.
 24. Mayer C, Khoramnia R. Pupil reconstruction with an artificial iris. *Ophthalmologie* 2022;119:3-12.
 25. Gius I, Tozzi L, De Biasi CS, Pizzolon T, Parolini B, Frisina R. Artificial iris: state of the art. *J Cataract Refract Surg* 2023;49:430-437.
 26. Ahn SJ, Woo SJ, Kim KE, et al. Optical coherence tomography morphologic grading of macular commotio retinae and its association with anatomic and visual outcomes. *Am J Ophthalmol* 2013;156:994-1001.
 27. Marie Burke, Philip Lieu, Gary Abrams, Joseph Boss. Macular choroidal thickness in unilateral commotio retina. *Retin Cases Brief Rep* 2021;15:417-420.
 28. Venkatesh R, Pereira A, Sangai S, Yadav NK. Hyporeflexive micro-elevations and irregularity of the ellipsoid layer: novel optical coherence tomography features in commotio retinae. *Can J Ophthalmol* 2020;55:492-499.
 29. Boss JD. Functional and Morphological Evaluation of Traumatized Eyes With Berlin's Edema Affecting the Macula Using mfERG, Microperimetry, and SD-OCT. *Osli Retina* 2017;48:114-121.
 30. Mendes S, Campos A, Beselga D, Campos J, Neves A. Traumatic maculopathy 6 months after injury: a clinical case report. *Case Rep Ophthalmol* 2014;5:78-82
 31. Lupidi M, Muzi A, Castellucci G, et al. The choroidal rupture: current concepts and insights. *Surv Ophthalmol* 2021;66:761-770.
 32. Patel MM, Chee YE, Elliott D. Choroidal rupture: a review. *Int Ophthalmol Clin* 2013;53:69-78.
 33. Ludwig CA, Shields RA, Do DV, Moshfeghi DM, Mahajan VB. Traumatic chorioretinitis sclopetaria: Risk factors, management, and prognosis. *Am J Ophthalmol Case Rep* 2019;14:39-46.
 34. Barth T, Zeman F, Helbig H, Gamulescu MA. Intravitreal anti-VEGF treatment for choroidal neovascularization secondary to traumatic choroidal rupture. *BMC Ophthalmol* 2019;19:239.
 35. Özdemir G. Cerrahi Tedavi Gerektirmeyen Retina Yaralanmaları. *Türk Oft Derg* 2012;42:36-40.
 36. Tripathy K, Patel BC. Purtscher Retinopathy In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; [Accessed on 2024 Jan].
 37. Santamaría Álvarez JF, Serret Camps A, Aguayo Alvarez J, García García O. Optic coherence tomography angiography follow-up in a case of Purtscher-like retinopathy due to atypical hemolytic uremic syndrome. *Eur J Ophthalmol* 2020;30:14-17.
 38. Wang AG, Yen MY, Liu JH. Pathogenesis and neuroprotective treatment in Purtscher's retinopathy. *Jpn J Ophthalmol* 1998;42:318-322.
 39. Miguel AI, Henriques F, Azevedo LF, Loureiro AJ, Maberley DA. Systematic review of Purtscher's and Purtscher-like retinopathies. *Eye (Lond)* 2013;27:1-13.
 40. Xia D, Chen X, Zhou Q, Xiao S, Yu Y, Wang Y, et al. Efficacy of Purtscher's Retinopathy Treatments: A Systematic Review, *Current Eye Research* 2017;42:908-917.
 41. Nesmith BL, Bitar MS, Schaal S. The anatomical and functional benefit of bevacizumab in the treatment of macular edema associated with Purtscher-like retinopathy. *Eye (Lond)*. 2014 ;28:1038-1040.
 42. Nor-Masniwati S, Azhany Y, Zunaina E. Purtscher-like retinopathy following valsalva maneuver effect: case report. *J Med Case Rep* 2011;5:338.
 43. Yusuf IH, Watson SL. Purtscher retinopathies: are we aiming at the wrong target? *Eye (Lond)* 2013 ;27:783-785.
 44. Hoogewoud F, Chronopoulos A, Varga Z, Souteyrand G, Thumann G, Schutz JS. Traumatic retinal detachment—the difficulty and importance of correct diagnosis. *Surv Ophthalmol* 2016;61:156-163.

45. Liu X, Wang L, Wang C, Sun G, Liu S, Fan Y. Mechanism of traumatic retinal detachment in blunt impact: a finite element study. *J Biomech* 2013;46:1321-1327.
46. Erdurman FC, Sobaci G, Acikel CH, Ceylan MO, Durukan AH, Hurmeric V. Anatomical and functional outcomes in contusion injuries of posterior segment. *Eye (Lond)* 2011;25:1050-1056.
47. Hsiao CH, Chen HJ, Hsia WP, Chang CJ. Surgical outcomes and prognostic factors in traumatic retinal detachment following closed-globe injuries. *Int Ophthalmol* 2022;42:1849-1860.
48. Williamson TH, Lee EJ, Shunmugam M. Characteristics of rhegmatogenous retinal detachment and their relationship to success rates of surgery. *Retina* 2014;34:1421-1427.
49. Rouberol F, Denis P, Romanet JP, Chiquet C. Comparative study of 50 early- or late-onset retinal detachments after open or closed globe injury. *Retina* 2011;31:1143-1149.
50. Molly O, Yasmin FKI, Luis JH. Timing and outcomes of vitreoretinal surgery after traumatic retinal detachment. *J Ophthalmol* 2016;2016:4978973.
51. Ekşioğlu Ü. Oküler Travmada Klinik Değerlendirme. *Turk J Ophthalmol* 2012;42:16-22.
52. Budoff G, Bhagat N, Zarbin MAJ. Traumatic Macular Hole: Diagnosis, Natural History, and Management. *Ophthalmol* 2019;2019:5837832.
53. Espaillet A, Janigian R, To K. Cataracts, bilateral macular holes, and rhegmatogenous retinal detachment induced by lightning. *American Journal of Ophthalmology* 1999;127:216-217.
54. Johnson RN, McDonald HR, Lewis H, et al. Traumatic macular hole. *Ophthalmology*. 2001;108:853-857.
55. Miller JB, Yonekawa Y, Elliott D, et al. Long-term follow-up and outcomes in traumatic macular holes. *American Journal of Ophthalmology* 2015;160:1255-1258.
56. Gao M, Liu K, Lin Q, Liu H. Management Modalities for Traumatic Macular Hole: A Systematic Review and Single-Arm Meta-Analysis. *Curr Eye Res* 2017;42:287-296.
57. Yu-Wai-Man P. Traumatic optic neuropathy-clinical features and management issues. *Taiwan J Ophthalmol* 2015;5:3-8.
58. Bennett NP, Eddie CH. Neuroinflammation, Microglia and Implications for Retinal Ganglion Cell Survival and Axon Regeneration in Traumatic Optic Neuropathy. *Front Immunol* 2022;13:860070.
59. Yu-Wai-Man P, Griffiths PG. Steroids for traumatic optic neuropathy. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;6:Cd006032.
60. Stunkel L, Van Stavern GP. Steroid treatment of optic neuropathies. *Asia Pac J Ophthalmol* 2018;7:218-228.
61. Kashkouli MB, Yousefi S, Nojomi M, et al. Traumatic optic neuropathy treatment trial (TONTT): open label, phase 3, multicenter, semi-experimental trial. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2018;256:209-218.
62. Rashad MA, Abdel Latif AAM, Mostafa HA, et al. Visual-evoked-response-supported outcome of intravitreal erythropoietin in management of indirect traumatic optic neuropathy. *J Ophthalmol* 2018:2750632.
63. Blanch RJ, Joseph IJ, Cockerham K. Traumatic optic neuropathy management: a systematic review. *Eye (Lond)*. 2024;38: 2312-2318.
64. Gupta D, Gadodia M. Transnasal endoscopic optic nerve decompression in post traumatic optic neuropathy. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg* 2018;70:49-52.
65. He Z, Li Q, Yuan J, et al. Evaluation of transcranial surgical decompression of the optic canal as a treatment option for traumatic optic neuropathy. *Clin Neurol Neurosurg* 2015;134:130-135.
66. Oh HJ, Yeo DG, Hwang SC. Surgical treatment for traumatic optic neuropathy. *Korean J Neurotrauma* 2018;14:55-60.
67. Martinez-Perez R, Albonette-Felicio T, Hardesty DA, et al. Outcome of the surgical decompression for traumatic optic neuropathy: a systematic review and meta-analysis. *Neurosurg Rev* 2021 ;44:2619-2627.
68. Chen B, Zhang H, Zhai Q, Li H, Wang C, Wang Y. Traumatic optic neuropathy: a review of current studies. *Neurosurg Rev* 2022;45:1895-1913.
69. Pujari A, Saxena R, Phuljhele S, Bhaskaran K, Basheer S, Sharma P. Pathomechanism of optic nerve avulsion. *Med Hypotheses* 2019;125:28-30.
70. Mackiewicz J, Tomaszewska J, Jasielska M. Optic nerve avulsion after blunt ocular trauma - Case report. *Ann Agric Environ Med* 2016;23:382-383.
71. Şahin S, Furundaoturan O, Barış ME, Demirkılınc Biler E. Sheath Preserving Complete Optic Nerve Avulsion Following Closed-Globe Injury: A Case Report. *Turk J Ophthalmol* 2022;52:216-219.
72. Davidson A, Jackson D, Painter S, Parmar B. Traumatic optic nerve head avulsion. *BMJ* 2017;359:j4881.