

Besinsel ve Toksik Optik Nöropatiler

Filiz Avşın ÖZDEMİR¹, Leyla Suna ATMACA²

ÖZET

Anterior optik yol toksinlere ve besin yetmezliğine karşı duyarlıdır. Optik nöropatiler, görmede azalma, papillomakuler liflerde hasar, görme alanında santral veya çekosantral skotomlar ve renkli görmede azalma ile karakterize bir hastalıktır. Optik nöropatilerin fundus muayenesinde, optik diskte ödem, hiperemi, temporal solukluk veya atrofi görülebilir. Tedavi etiyolojiye bağlıdır, toksisiteye bağlı ise toksik etken uzaklaştırılır, besin yetmezliğine bağlı ise proteinden zengin, B vitaminleri ile iyi dengelenmiş bir diet verilir.

Anahtar kelimeler: Optik nöropati, Toksik nedenler

NUTRITIONAL AND TOXIC OPTIC NEUROPATHIES

SUMMARY

The anterior visula pathway is susceptible to damage from toxins or nutritional deficiency. Optic neuropathy is a disorder that is characterized by papillomacular bundle damage, central or cecocentral scotoma, reduction of vision and reduction of color vision. In fundus examination, optic disk edema, hiperemi, temporal disk pallor and atrophy might be seen. It's treatment is up to etiology, if the cause is toxin, the goal is to remove the toxic agent and if the cause is nutritional deficiency the goal is to give well balanced diet supported with protein and B-complex vitamins.

Key Words: Optic neuropathy, Toxic causes

(Ret - Vit 2003; 11 : 295-306)

1 Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları A.D., Arş.Gör.Dr.

2 Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları A.D., Prof.Dr.

Anterior optik yol toksinlere ve besin yetmezliğine karşı duyarlıdır. Optik nöropatiler, görmede azalma, papillomakuler liflerde hasar, görme alanında santral veya çekosantral skotomlar ve renkli görmede azalma ile tanımlanır. Toksik, besinsel ve radyasyon optik nöropatisi başlığı altında sınıflandırılabilir. Bu hastalık, her ne kadar optik nöropati olarak sınıflandırılıyor ise de bir çok hastada, birincil lezyon optik sinirde lokalize edilememiştir. Hasar, retinada, kiazmada veya optik yollarda olabilir.^{1,16}

Bir hastanın optik nöropati olduğu düşünüldüğünde öykü, diet (ne yediği ve ne miktarda yediği), ilaç/toksik maruziyet (ağır metaller, duman, çözücüler), sosyal öykü (tütün ve alkol kullanımı), aile öyküsü ve geçmişteki meşguliyeti sorulmalıdır. Yürüyüş sıkıntısı ve ekstremitelerdeki duyu belirtileri, çevresel nöropatiyi ve cerebellum üzerindeki toksik etkiyi yansıtabilmek için gözden geçirilmelidir.^{1,16}

Toksik ve besinsel optik nöropatiler, Amerika'da nadir görülürken, uluslararası besinsel optik nöropatiler, tam olarak epidemik boyutu olabilen Afrika gibi açlık bölgelerinde daha yaygındır. Toplumda, besinsel ambliopi tütün ve alkol kullananlarda, sadece besin yetmezliği olanlara göre daha sıktır. Çocuklarda, besinsel ambliopi içki ve sigara kullanımı az olduğundan nadir görülür. Toksik optik nöropatiler ise herhangi bir yaşta görülebilir.^{1,16}

Hastalık ve ölüm oranı, tehlike etkenine, altta yatan nedene ve tedavinin başlamasından önceki belirtilerin süresine bağlıdır. Tüm ırklarda ve her iki cinsten eşit oranda görülür.

NEDENLERİ

*Besinsel optik nöropatiler;

Tütün veya etanol kullanımı, tiamine(B1), B2, B12 vitamin, folik asit eksikliği^{1,8}

*Toksik optik nöropatiler;

Metanol, etilen glikol, izoniazide(INH), digitalerler, amiodarone, thallium, kloromfenikol, sülfonamide, chloromycetin, streptomycin, chlorpropamide, chloroquine, placidyl, antabuse, kurşun, arsacetin, carbonmonoxide, cyanide, hexacholohene, triethyltin, carbon disülfide, pheniprazine, quinine, carbon tetrachloride, cassava, dapsone ve suramine^{1,7,16}

*Farmakolojik olmayan toksik ajan:

Radyasyon optik nöropatisi¹⁹

GÖZ BULGULARI

Optik nöropatilerde, yavaş ilerleyen çift taraflı santral görme kaybı olur. Görme kaybı keskinliği minimal azalmadan ışık kaybına kadar değişir. Hastaların birçoğunun görmesi 1/10 veya daha iyidir.^{1,7,16}

*Pupil değerlendirildiğinde relativ afferent pupiller defekt alınamayabilir. Çünkü optik nöropati sıklıkla çift taraflı ve simetriktir. Bununla beraber bazı hastalarda, pupil ışığa cevap verir.^{1,7,16}

*Renk görme muayenesi mutlaka değerlendirilmelidir, çünkü renk algılamasında bozukluk bu durumun değişmez bir özelliğidir.^{1,7,16}

*Fundus muayenesinde besinsel optik nöropatinin erken evresinde, optik disk normal veya biraz hiperemik olabilir. Hiperemik diskli bir grup hastada, disk üzerinde veya ötesinde küçük kıymık kanamalar görülebilir. Hastalığın gidişatında aylardan yıllar sonrasına kadar geçen bir zaman aralığında, papillomakuler liflerin ayrılması, temporal disk solukluğu ve

takibinde optik atrofi gelişebilir. Toksik optik nöropatinin fundus muayenesinde ise erken evrede, birçok hastada normal görünümlü optik sinir vardır, ama bazı zehirlenmelerde, özellikle akut zehirlenmelerde disk ödemli ve hiperemik görülebilir. Sorumlu toksine bağlı olarak, değişik bir zaman aralığında papillimakter lif kaybı ve optik atrofi gelişebilir.^{1,7,16}

BESİNSEL OPTİK NÖROPATİLER

Besinsel optik nöropati, süregen alkol ve tütün kullananlarda, B1 vitamini, B2 vitamini, B12 vitamini ve folik asitten fakir diet ile beslenenlerde görülür.

Alkol kullanımına bağlı optik nöropatiler:

Uzun süreli alkol kullanımında görülen, çift taraflı, ağrısız, ilerleyici, papillimakter liflerin tutulumuna bağlı santral, çekosantral skotomlarla belirgin, görmenin çoğunlukla 1/10 veya daha az olduğu bir optik nöropati çeşididir. Hastalar görme merkezindeki sislenme, bulanıklık, sigara dumanı gibi hislerden şikayet ederler. Gözlük kullananlar ise camlarının buğulandığını sanıp devamlı camlarını silerler. Fundus muayenesinde, optik disk normal görünümde veya temporal disk solukluğu vardır.^{1,16,19}

Süregen alkolizmlili hastalarda Wernicke ensefalopatisi veya Korsakoff psikozi görülebilir. Bunların ikisi beraber Wernicke-Korsakoff sendromu olarak tanımlanır. Wernicke-Korsakoff sendromu, tiamin eksikliğinin yerleşmesi sonucu sinir sisteminde akut veya süregen olarak ortaya çıkan bir durumdur.⁶

Wernicke ensefalopatisinin üçlüsü; nistagmus, ataksi ve konfüzyondur.⁶

Korsakoff psikozi; kognitiv bozukluktur.⁶

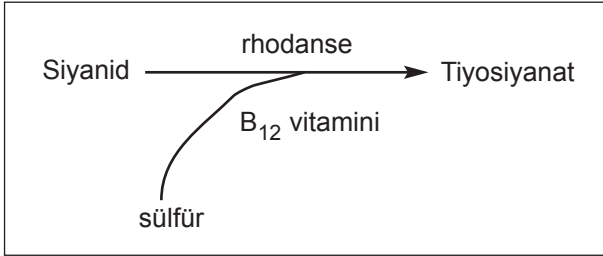
Wernicke-Korsakoff sendromunda görmede azalma, santral ve çekosantral skotomlar vardır. Fundus bulguları, besinsel optik nöropatiye göre daha hafif seyirlidir.¹⁹

Wernicke-Korsakoff sendromundaki patoloji, papillimakter lifleride içeren, optik sinir, kiazma ve yollardaki dejenerasyondur. Tiamin eksikliğinde görülen santral skotom, papillimakter yollardaki demyelinizasyon ile başlayabilir. Sonunda retinal ganglion hücrelerinin ikincil dejenerasyonu ile aksonal kayıp meydana gelir. Tiamin tedavisi ile hastaların görmesinde hızlı iyileşme, bozukluğun sadece demyelinizasyon ve aksonal kayıba bağlı olmadığını göstermiştir. Tedavi edilebilir Wernicke-Korsakoff sendromundaki görme kaybı, glukoz metabolizmasındaki bozukluk gibi, geri dönüşümlü metabolik bozukluğa bağlıdır.¹

Tütün kullanımına bağlı optik nöropatiler:

Pipo içenlerde, nargile kullananlarda, tütün çiğneyenlerde veya sigara içenlerde görülür. Fundus muayenesinde temporal solukluk ve daha ileri dönemde optik atrofi görülebilir (Resim 1,2). Tütün ambliopisinde, serbest siyanid ile optik sinir hasarı söz konusudur. Siyanidin yüksek dozları, hayvanlarda optik sinirde aksonal harabiyete neden olmaktadır. Tütün ambliopili hastalarda, siyanid iyonlarının bağlanmasına yardımcı olan B12 vitamini seviyesinde düşüklük bulunmuştur. Siyanid, karaciğerde rhodanse enziminin etkisiyle sülfürle birleşerek tiyosiyana dönüşür (Şekil 1). Sağlıklı sigara içicilerde, plazma ve idrar tiyosiyanat seviyeleri, sigara içmeyenlere göre daha yüksektir. Bu sigara içicilerin artmış siyanid

alımını ve bunu toksik olmayan tiyosiyanata dönüştürebildiklerini gösterir. Tütün ambliopili hastalarda ise yüksek oranda siyanid alımına rağmen plazma ve idrar tiyosiyanat seviyeleri düşüktür. Bu da, onların siyanatı tiyosiyanata dönüştüremediğini gösterir. Bu hastalara hidroskobalamin verince, siyanid seviyesi düşerken, tiyosiyanat seviyesi artmaktadır. Siyanokobalaminle tedavi edilen hastalarda düzelme görülmemesi, B-12 vitaminin hidroksi şeklinin siyanidi absorbe etmek için etkili olduğunu göstermiştir.^{2,10,19}



Şekil 1 (2)

Besin yetmezliğine bağlı optik nöropatiler:

B1, B2 ve B12 vitamini ve folik asit eksikliğinde görülür.

B12 vitamini eksikliği, gastrointestinal sistemdeki bir bozukluk veya pernisiyöz anemi nedeniyle ortaya çıkabilmektedir.

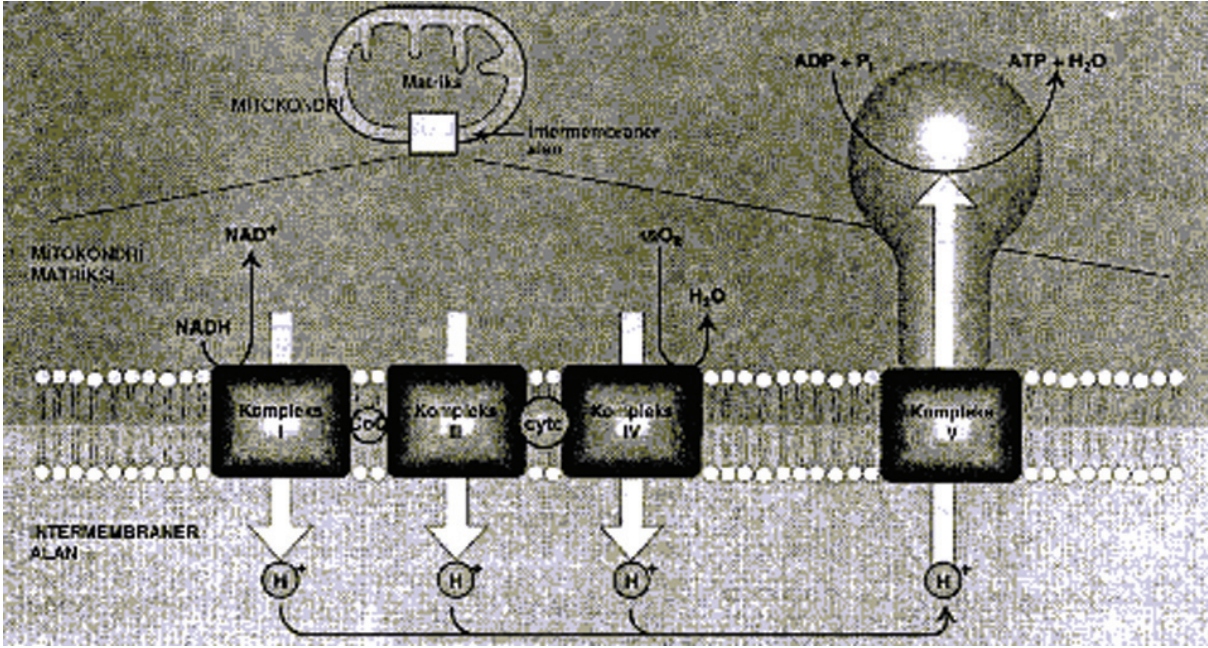
Pernisiyöz anemi, intrinsik faktör eksikliği nedeniyle B12 vitamini emilimindeki bir bozukluk sonucu oluşur. İntrinsik faktör, mide parietal hücreleri tarafından salgınır ve B12 vitaminine bağlanarak, B12 vitamininin terminal ileumda emilimini sağlar. Pernisiyöz anemide, parietal hücrelere karşı oluşan antikolar, parietal hücre fonksiyonlarını bozarak intrinsik faktör üretimini azaltır ve böylece B12 vitaminin terminal ileumdan emilimi bozulur. B-12 vitamini eksikliği, kırmızı hücre olgunlaşmasını engeller ve

megaloblastik anemi meydana getirir. Bu da, spinal kordda arka ve yan kolonları hasara uğratarak, distal ekstremitelerde parestezi, duyu his kaybı, zayıflık ve spastisite ile belirgin klinik tablo ortaya çıkarır (subakut kombine dejeneresans). Pernisiyöz anemideki optik nöropati, alkole bağlı optik nöropatiye benzer. Seyrek olarak, pernisiyöz aneminin ilk belirtisi optik nöropati olabilir.^{6,19}

Karışık besinsel optik nöropatiye parastezi, ataksi veya işitmede bozukluk gibi nörolojik semptomlar eşlik edebilir. Bununla beraber, bunlar daha çok ekvatorial ülkelerde bulunan genel besin yetmezliğinin özelliğidir ve topikal (lokal) ambliopi olarak nitelenirler.¹

Patofizyoloji:

Optik nöropatilerin patofizyolojisinde mitokondrideki oksidatif fosforilizasyonun önemli bir rolü vardır. Mitokondrideki oksidatif fosforilizasyon, bir uçta elektronun oksijene geçişini sağlarken diğer uçta ATP (adenozin trifosfat) üretimini sağlamaktadır (Şekil 2). Özellikle sülfür aminoasitleri içeren proteinler, folik asit ve B12 gibi vitaminler oksidatif fosforilizasyon için önemlidir. Yetmezlikleri, ATP (adenozin trifosfat) üretiminde azalma ile sonuçlanır. Benzer olarak tütün kullananların vücutlarında bulunan siyanid ve metanolün bir ürünü format, bu elektronun iletimini engeller. Besin yetmezliğinde ve toksinlere maruziyet tüm hücrelerin mitokondrilerinde, ATP (adenozin trifosfat) üretiminde azalma ile sonuçlanır. Kas hücreleri gibi vücuttaki hücrelerin çoğunda, ödünleyici mekanizmalar daha fazla mitokondri üreterek devreye girerler. Bununla beraber demyelinize, uzun, ince aksonlu nöronlar daha zayıf durumdadırlar. Tüm mitokondriler nöronda



Şekil 2 (2)

yapılırlar ve yüksek bir enerjiyle akson boyunca aksoplazmik iletim aracılığıyla taşınırlar. Bu da, optik sinirin ATP üretimindeki azalmaya daha duyarlı olduğunu gösterir.^{1,2}

TOKSİK OPTİK NÖROPATİLER

Santral görmeye sinsice ilerleyen veya subakut başlayan görme bozukluğu, tıbbi tedaviye veya bazı özel toksinlere maruziyet nedeniyle oluşan yan etkileri akla getirilmelidir. Toksik optik nöropatiler, genellikle iş yerinde toksik maddelere ve/veya gıdalara maruz kalan işçilerde veya sistemik tedavi alanlarda görülür. Toksik etkenlerin görme yolları üzerindeki etki mekanizması tam olarak bilinmemektedir.

Digitaller:

İlk olarak 1785 yılında Withering, kalp yetmezliği tedavisinde kullanılan digitallerin,

görmede bulanıklaşma ve değişken renk görmesi yaparak toksik optik nöropatiye yol açtığı bulunmuştur. Nesnelerin üzeri, kar ile örtülmüş gibi veya yeşil, mavi veya sarı renk varmış gibi görünür(xanthopsia). Görme alanında santral bir skotom vardır. İlacın azaltılması veya kesilmesi ile görme alanında düzelme olur. Digitaller, toksik etkisini, Na-K ATPaz (sodyum-potasyum adenozin trifosfataz) enzimini inhibe ederek, fotoreseptörlerde polarizasyon bozukluğu yaparak gösterir.⁷

Etanbutol:

İlk defa 1962 yılında Carr ve Henkind tarafından, etanbutol kullanan tüberküloz hastalarında, etanbutolun toksik optik nöropatiye yol açtığı rapor edilmiştir. Optik nöropati, doz ve süre ile ilişkilidir. Hastanın etanbutolu en az 2 ay kullanması gerekir. 25

mg/kg/gün veya daha fazla doz alan hastalar görme kaybına duyarlıdır. Ancak semptomlar 4 ay ile 1 yıl arasında görülür. Böbrek yetmezliği olanlarda daha erken ortaya çıkabilir. Etanbutolun toksik optik nöropatiye sebep olan etki mekanizması tam olarak açıklanamamıştır. Çoğunlukla iki taraflı ağrısız görme kaybı, renk algılamasında bozukluk ve santral skotomlara bağlı sisli görme yakınması olur. Görme alanı bozukluklarında santral skotomlar yaygın olmasına rağmen, bitemporal bozukluklar veya alan daralması da rapor edilmiştir. Renk görme bozukluğu kırmızı-yeşil renk algılamasında bozukluk veya mavi-sarı renk algılamasında bozukluk şeklinde olabilir. Etanbutol toksisitesinde fundus başta normal kalır, ama bazı olgularda erken dönemde optik diskte hafif ödem görülebilir. Geç dönemde, temporal disk solukluğu belirgindir. İlaç kesilmezse optik atrofi gelişir.^{1,9,19}

İzoniasid:

Başka bir antitüberküloz ilaç olan izoniasid 200-900 mg/gün dozda optik nöropatiye sebep olur. Karaciğer ve böbrek yetmezliği olanlar, daha yüksek bir riske sahiptir. İzoniasid zehirlenmesinde periferik nöropati, epileptik nöbetler, yaygın ensefalopati gibi genel nörotoksik etkiler bildirilmiştir. Göz bulguları, görme kaybı, skotomlar ve renk algılamasında bozukluktur. Fundus muayenesinde optik sinir ödemi rapor edilmiştir.^{1,7,19}

Amiodaron:

Amiodarone, yaşamı tehdit eden aritmilerin tedavisinde kullanılan, toksik optik nöropatiye ve verticillate keratopatiye sebep olan önemli bir ilaçtır. Amiodaronun en sık yan etkisi, geri dönüşümlü verticillate keratopatidir.

Korneal değişikliklerin görsel önemi yoktur. Toksik optik nöropati gelişimi doz bağımlıdır. 200-1200 mg/ gün dozda toksik optik nöropatiye sebep olur. Görsel şikayetler tedavi başladıktan 1-72 ay sonra başlayabilir ve yavaş seyirlidir.^{1,11,12}

Amiodaronun kullanımına bağlı optik nöropati tipik olarak çift taraflıdır ve simetrik görme kaybı vardır. Görme alanı bozukluğu, alanın genel daralması veya çekosantral skotomlar olarak tanımlanabilir. Fundus muayenesinde, belirgin optik disk ödemi ve mum alevi kanamalar olabilir. Önlem alınmazsa, kalıcı görme kaybı ve çift taraflı optik atrofi gelişebilir. Amiodaron nörotoksitesinin, lipidozis ile ilişkili olduğu sanılmaktadır.^{13,16}

Thallium:

Thallium, yuvarlak solucanların lokal tedavisinde veya tavşanları zehirlenmede kullanılmış, şiddetli toksik etkisi olan bir ilaçtır. Thallium zehirlenmesi, ağırlı çevresel nöropati, alopecia, mental bozukluk ve birçok olguda respiratuar bozukluk ve ölüm ile karakterizedir. Thalliumun öldürücü dozu 15 ile 20 mg/kg arasında değişir.

Thallium zehirlenmesinin üçlü triadı:

- 1-Allopecia ve deri kızarıklığı
- 2-Ağrılı periferik nöropati
- 3-Konfüzyon(şaşkınlık) ve letarji (uyusukluk)

Thallium zehirlenmesinin oftalmolojik özellikleri, optik nöropati, blefaroptozis, lens opasitesi(kesifleşmesi), nistagmus, facial sinir felcidir. Thallium, Na-K ATPase (adenozin trifosfataz) ve SH-içeren enzimlere ilgi göstererek hücre membran sağlamlığını bozar. Histopatolojik çalışmalar, aksonal dejenerasyonun birincil patolojik değişiklik olduğunu göstermiştir.³

Penisilamin:

Karaciğerin bakır atımında bozukluk ile karakterize, otozomal resesif geçişli bir hastalık olan Wilson hastalığının tedavisinde penisilamin kullanımı, optik nöropatiye sebep olabilir. Burada penisilamin, pridoksin metabolizmasını bozarak etki eder. Destekleyici pridoksin kullanımı optik nöropatiyi düzeltir.^{1,6}

Metanol:

2 mg/kg doz üzerinde metil alkol alanlarda veya yüksek oranda metanol içeren boya kullanan işçilerde deriden geçiş yoluyla olur. Bulgular, sıklıkla 8-40 saat sonra başı, karın ağrısı, yorgunluk ve görme kaybı ile ortaya çıkar. Metabolik asidoz, ilerleyici santral sinir sistemi hasarı eşlik eden bulgular arasındadır. Şiddetli durumlarda koma ve ölüm görülür. Metanol zehirlenmesinde görme şikayetleri, dumanlı, lekeli görmedir. Fundus muayenesinde, optik disk hiperemiktir ve şiddetli olgularda retina ödemi mevcuttur. Görme bozukluğu optik sinir lifi kaybına bağlıdır ve 2 ay içinde optik atrofi gelişir (Resim 3a,3b). Pupilin dilate olması, ışığa cevap vermemesi kötü prognozu gösterir. Metil alkol toksik etkisini, karaciğerde formik asit ve formaldehide dönüştükten sonra gösterir (Şekil 3). Formik asit, mitokondrial enerji üretimini bozarak, retina ve optik sinir hasarına yol açar.^{2,4}

Metil alkol → Formik asit + Formal dehit
karaciğerde

Şekil 3 (2)

Etilen Glikol:

Metil alkol zehirlenmesine benzer. Santral sinir sisteminde motor kayıp ve duyu hasarı

vardır. 250 ml antifreeze alımından sonra kırmızı-yeşil görme kaybı ve santral görme alanında bozukluk olur.⁷

Trimethadione:

Petit mal nöbetlerinde kullanılan trimethadione, parlak ışıkta görme kaybına yol açar (hemeralopia), hasta sık sık gözlerini kamaştırır. Loş ışıkta hastanın görmesi normaldir.

Carbon monoksit:

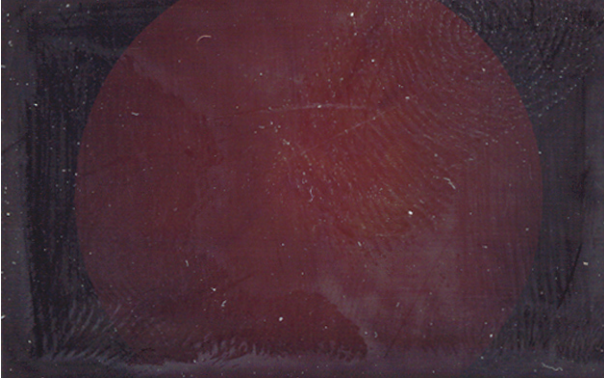
Carbon monoksite akut veya subakut maruz kalanlarda, yüzeysel retina kanamaları, papilla ödemi, venlerde dolgunluk ve kıvrım artışı görülür.

Siklosporin A:

Siklosporin A tedavisi alan bazı hastalarda, görmede azalma, ile beraber çift taraflı disk ödemi görülmüştür. İlaç kesildiğinde görmenin düzelmesi, siklosporine bağlı toksik optik nöropatiyi düşündürmüştür. Bu nedenle kemik iliği transplantasyonundan sonra siklosporin A tedavisi alan hastalarda, siklosporin A'nın bir yan etkisi olan toksik optik nöropati düşünülmelidir.

Cassava kökleri:

Cassava kökleri ve yapraklarını içeren dietler, siyanokobalamin seviyesinde yükselmeye eşlik eden çift taraflı optik nöropati, sinirsel sağırılık ve duyu ataksinin oluşturduğu bir sendroma sebep olur. Siyanidi arıtmak için gerekli olan sülfür aminoasitlerinin yetmezliği vardır. Bu hastalarda hem siyanid seviyesi, hem de tiyosiyanat seviyesi yüksektir. Bunun sebebi, aşırı siyanid alımına bağlı, arıtma (detoksifikasyon) mekanizmasının doymuş olmasıdır.¹



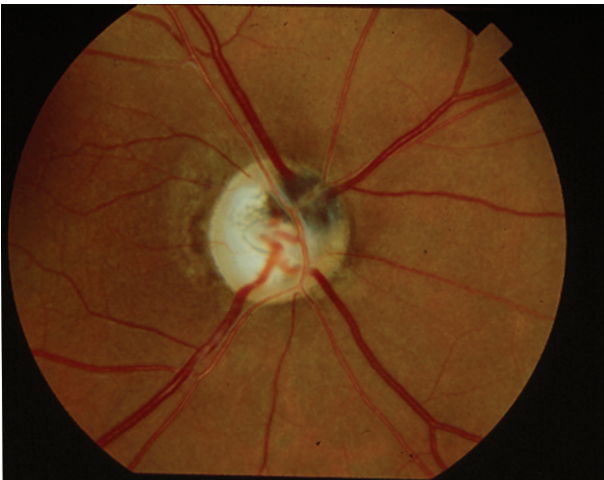
Resim 1

Diğerleri:

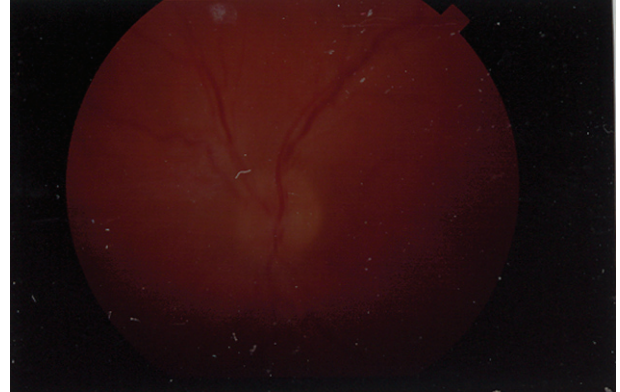
Streptomisin, kloramfenikol ve sülfonamidler gibi antibiyotiklerin nadir de olsa optik nöropatiye sebep olduğu bildirilmiştir. Görme kaybı olur olmaz ilaç kesilmelidir.

RADYASYON OPTİK NÖROPATİSİ

Farmakolojik olmayan toksik ajan olan, megavoltaj-x irradyasyonu, gerek optik sinirde gerekse retinada görsel kayıpla sonuçlanan klinik tablolar ortaya çıkarabilir. Göz, adnexler ve optik sinire yakın komşuluktaki organların habis durumlarında, tüm ışın dozu 6000-7000 rad'ı geçerse, optik sinir tutulumuna bağlı olarak görme azlığı ortaya çıkabilir.¹⁹



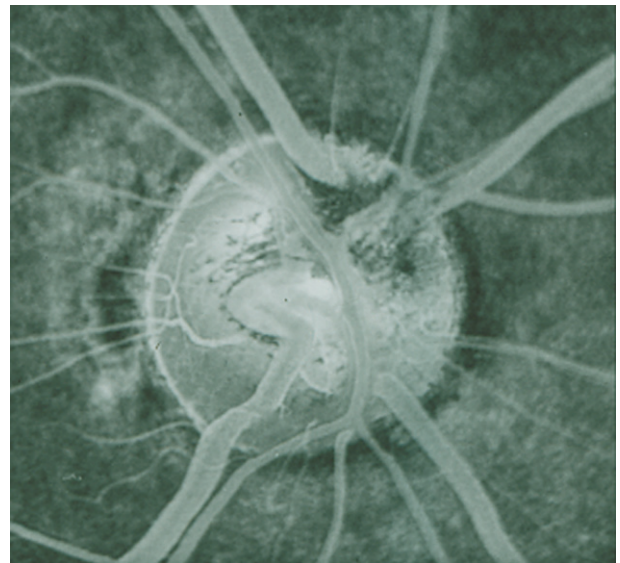
Resim 3a



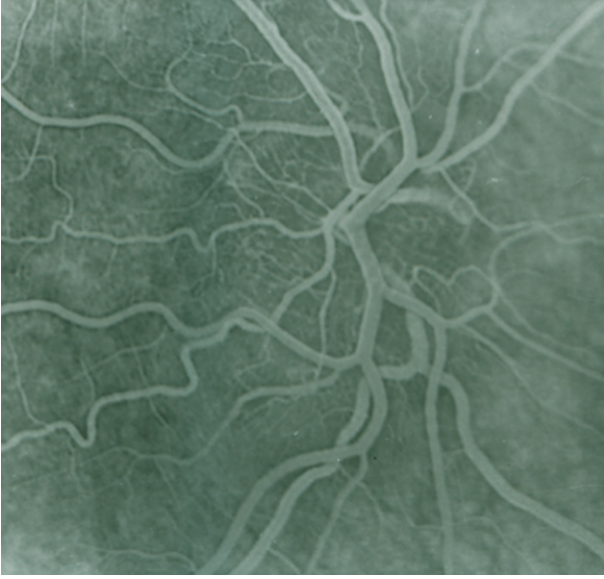
Resim 2

Radyasyona bağlı optik nöropatide retina, silier ve koroid damarlarının tutulumunu gösteren ve buna bağlı olarak gelişen mikroanevrizmalar, eksudalar, yeni damarlanmalar, telenjektazik damarlar, venöz staz, disk ödemi, arterioller daralmalar ve fokal pigment epitel kayıpları dikkati çekebilir.¹⁹

Optik sinirde, kiazmada, spinal kordda veya beyinde radyasyon hasarının patolojisi, damar endotelinde çoğalma ve fibrinoid nekrozis, beyaz ve gri maddenin nekrozisi ve reaktif(tepkisel) astrositozistir.¹⁹



Resim 3b



Resim 4

AYIRICI TANI

*LHON (Leber'in Herediter Optik Nöropatisi):

Optik nöropati özellikle 20'li yaşlardaki erkek hastalarda görülür. Çekosantral skotom kuraldır ve görme kaybı hızlı seyirlidir. Fundus muayenesinde, akut dönemde optik disk hiperemik ve hafif ödemlidir. Küçük retina kapillerlerinin dilatasyonu ile peripapiller telenjektaziler oluşur (Resim 4). Daha sonra optik atrofi gelişir.^{14,15}

LHON'sini toksik ve besinsel optik nöropatiden şu şekilde ayırdedebiliriz;

1-Aile öyküsünün varlığı (X'e bağlı geçiş gösterir)

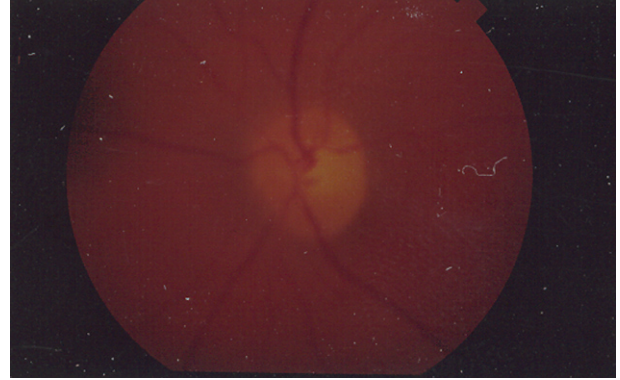
2-Akut evrede optik sinir etrafında telenjektazik damarlar

3-Bir gözün diğerinden önce etkilenmesi

4-Mitokondrial DNA mutasyonunun laboratuvarında belirlenmesi

*Kjer'in otozomal dominant(OD) geçişli optik atrofisi:

Aile öyküsü vardır. Optik nöropati



Resim 5

genellikle 5-10 yaşlarında başlar.Yaşam boyunca ilerleme gösterir.

*Kiazmal sendromlar:

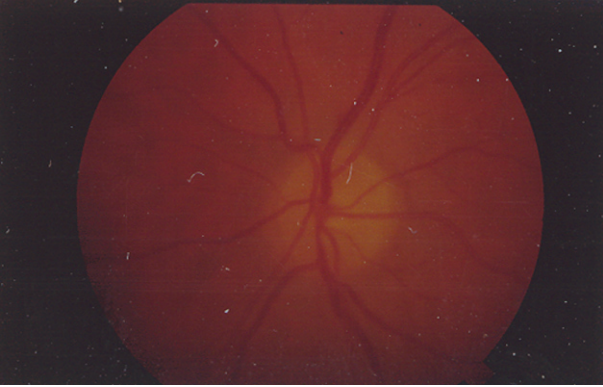
Genellikle bitemporal görme kaybı ile seyreden, optik kiazmayı tutan pituitar adenom ve diğer lezyonlar ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Kiazmal sendromlar, standart görüntüleme yöntemleri ile kolaylıkla ayırtedilebilir.

*Optik nörit:

Bazen optik nörit çift taraflı olabilir.Optik nöritin görme alanı kusurunun herhangi bir tipi olmamasına rağmen, çift taraflı optik nöritin ortaya çıkışı toksik ve besinsel optik nöropatiye benzeyebilir. Eğer hasta multipl skleroz ise MRI da (manyetik rezonansda) plaklar görülebilir. Multipl sklerozlu hastaların fundus muayenesinde disk normaldir veya temporal disk solukluğu görülebilir (Resim 5). Ayrıca optik nöritli birçok hastada, görme keskinliğinde belirgin iyileşme görülür.¹⁸

*Psikolojik görme kaybı:

Görsel uyarılmış potansiyeller (VEP), organik hastalıkların ayırımında kullanılabilir.



Resim 6

*Diabetik papillopati :

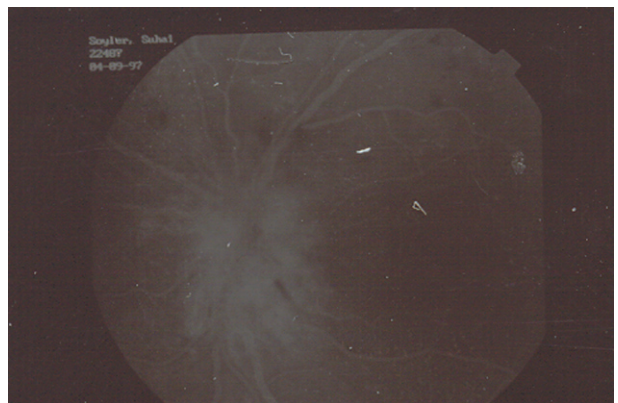
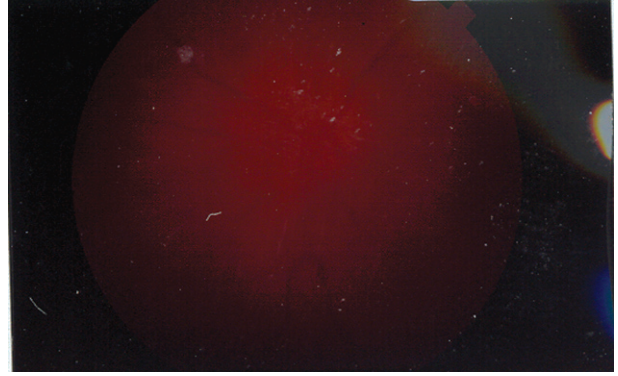
Fundus muayenesinde papillada ödem, papilla çevresinde kıymık şeklinde kanamalar ve papilla solukluğu görülebilir (Resim 6,7a,7b)

- *Compresive (sıkıştırıcı) tip optik nöropati
- *Yetişkin optik nöropatisi
- *Tiroid oftalmopati
- *Maküller distrofiler
- *Sifilitik optik nöropati
- *Graves hastalığı
- *Atipik glokom

TANI YÖNTEMLERİ

Labarotuar Çalışmaları:

Çift taraflı santral skotomu olan herhangi bir hastada serum B-12 vitamini seviyesi radyoimmünoassay ile ölçülmeli ve Schilling testi (pernisiyöz anemi için; intrinsik faktör ilavesi ile B-12 vitaminin emiliminde artış olup olmadığını gösterir) yapılmalıdır. Genel besin yetmezliği belirleyicisi olan kırmızı hücre folat seviyeleri incelenmelidir. Periferik kan ve kemik iliği tetkikleri (olgunlaşmamış eritrositler, megaloblastlar ve hafif anemi) yapılmalıdır. Besinsel optik nöropati tanısını destekleyecek diğer testler; diğer direk ve indirek vitamin değerlerinin ölçümünü, serum protein yoğunluğunu ve antioksidan seviyelerinin ölçümünü içermelidir. Sifiliz için serolojik testler



Resim 7a, 7b

yapılmalıdır. (6,14,19)

Toksik optik nöropati olduğu düşünülen hastalarda tam kana, kan kimyasına, idrar tetkikine ve özellikle beraberinde çevresel nöropati olanlarda serum kurşun seviyelerine bakılmalıdır.

Görüntüleme Yöntemleri:

Hernekadar, görüntüleme yöntemleri toksik ve besinsel optik nöropatilerde normal sonuç verse de, tanı kesin olmadıkça, hemen her zaman gereklidir. En çok optik sinir ve kiazmanın gadalinium verilerek çekilen MRG (manyetik rezonans görüntüleme) yöntemleri kullanılmaktadır.¹⁴

Diğer Testler:

Toksik ve besinsel optik nöropati düşünülen her hastada görme alanı

değerlendirilmesi, ya statik (humprey) yada kinetik (goldman) alan kullanılarak yapılmalıdır. Optik nöropatilerde görme alanı bozukluğu, periferik alanın korunması ile beraber santral veya çekosantral skotomların varlığıdır. Hernekadar görme alanı bozukluğu hastalığın erken döneminde nispeten simetrik olmaya eğilimli ise de bozukluk genellikle bir alanda, diğerinden daha fazla gelişmiştir. Yumuşak kenarlar bu bozuklukların diğer bir karakteristiğidir. Genellikle kırmızının algılanmasında tam bir kayıp vardır. Ve renkli perimetri beyaz ışıkta bulunduğundan daha büyük elliptikal sentroçekal bir skotomu gösterir.^{1,14}

TEDAVİ

Besinsel optik nöropatili hastalarda tek bir tedavi formu yoktur. Birçok yazar değişik tedavi yöntemleriyle başarılı olmuştur. Bu hastalarda diet eksikliğinin yaygın payı olduğundan, beslenme düzenlenmelidir. Proteinden yüksek, iyi dengelenmiş diet, B vitaminleri ile desteklenmelidir. Alkol kullanımı ve sigara içiminin kesilmesi veya azaltılması hastalığın iyileşmesi için kritik olduğundan üzerinde durulmalıdır. Tütün ambliopili hastalar eğer sigara kullanımına devam ediyorsa hidrokobalaminle parenteral tedavi başarılıdır. Dengeli beslenme ve tiamini günde 3 defa 25 mg alması da faydalı olmaktadır. Pernisiyöz anemili hastalar için, kas içine (IM) 1000 mcgr B12 vitamini verilmelidir. Eğer optik atrofi bildirilmişse tedavi başarısızdır.^{1,19}

Toksik optik nöropatiler için tedavi belirlidir. Amaç sebebin bulunması ve bunun uzaklaştırılmasıdır.

Etambutolun sebep olduğu optik nöropatilerde ilacı kesmekten başka bir tedaviye gerek yoktur. İlaç kesildikten sonra, iyileşme

haftalardan aylara kadar zaman alabilir. Bununla beraber, bazı durumlarda ilacın kesilmesine rağmen görmede azalma devam edebilir.¹⁹

INH için, ilaç kesildiğinde görmede artış olur. Bazı hastalarda, İNH zehirlenmesini tedavi etmek için pridoksin kullanılmış, ama bu düzelmeye pridoksinin başlanmasına değil, ilacın kesilmesine bağlı olabilir.¹

Amiodarondan dolayı toksik optik nöropati varsa ilacın hemen kesilmesi gereklidir. Görsel semptomlar (disk ödemi) sonraki birkaç ayda düzelecektir. Görme kaybı veya eşlik eden görme alan bozuklukları ilacın kesilmesine rağmen kalıcı olabilir.¹

Metanolun hafif zehirlenmesinde oral sodyum bikarbonat verilirken, ağır zehirlenmelerde damar içine bikarbonat verilir (25-50 gr/l). Bu işlem kan pH'ı normale dönene kadar tekrarlanır. Bununla beraber metil alkolün oksidasyonunu azaltmak için saatte 12ml etil alkol, 3-4 gün boyunca verilir. Etil alkol, metil alkol ile aynı oksidatif enzimler için yarışarak, metil alkolün metabolize olmasını önler ve formik asit ile formaldehid oluşumunu azaltır.

Thallium, potasyum yolları boyunca hareket eder ve böylece tükrük bezleri ve safra ile atılır. Bağırsakta tekrar emilir. Bu nedenle devamlı bir zehirlenmeye neden olur. Potasyum ferrik hexacyanoferrat 2 ile tedavi thalliumu bağırsaktan çeker, böylece bu çemberi bozarak tedaviyi sağlar.³

Etilen glikol zehirlenmesinde, görmenin düzelmesi için etkin bir mide lavajı yapılmalıdır.

Cassavaya bağlı optik nöropati tedavisi için iyi dengelenmiş bir diet ve B vitaminleri kullanılır. Kas içine tiamin verilebilir.¹

KAYNAKLAR

- 1- Myran Yanoff, Duker JS: Hereditary Nutritional and Toxic Optic Atrophy. Yanoff Ophthalmology. Copyright 1999 by Mosby Inter. Ltd., Published by 1999 Mosby Printed Grafes SA Arte Sorbre Papel Barcelona, Spain. Alfredo A. Sadun, Section 11.8.1-11.8.4
- 2- Pamela C. Champe, Richard A. Harvey: ETZ, Tiamin PP, VitB12 emilimi. 2. baskı: Lippincott's Illustrated reviews serisi 1997; 67: 322-328
- 3- Tabandeh H: F.R.C. Opth., Jonathan G. Crowston, M.R.C. Opth., and Graham M. Thompson, F.R.C. Opth.: Ophthalmologic Features of Thallium Poisoning. American Journal of Ophthalmology 1994; 117:243-245.
- 4- Eells, J. T., Henry, M.M., Seme, M.T., and Murray, T.G.: Formate-induced retinal and optik nerve toxicity in methanol-intoxication. Neurotoxicology 2000; 21:321-330
- 5- Danesh-Meyer H, Kubis KC, Wolf MA: Chiasmopathy Surv Ophthalmol 2000; 44: 329-35
- 6- Andreoli TE, Bennett JC, Carpenter CJ et al: Vitamin B12 Emilimi. 3. baskı: Cecil Essentials of Medicine 1995; 268
- 7- Davidson S.I, Ch.B.Glas, F.R.C.S: The Toxic Amblyopias. Aspects of Neuro-ophthalmology 1974; 86-102
- 8- Woon C, Tang RA, Pardo G: Nutrition and optic nerve disease. Semin Ophthalmol 1995; 10: 195-202
- 9- Salmon JF, Carmichael TR, Welsh NH.: Use of contrast sensitivity measurement 1 in the detection of subclinical ethambutol toxic optic neuropathy. Br J Ophthalmol 1987; 71:192-6
- 10- Rizzo JF 3rd, Lessell S: Tobacco amblyopia. Am J Ophthalmol 1993;15;116: 84-7
- 11- Nazarian SM, Jay WM: Bilateral optic neuropathy associated with amiodarone therapy. J Clin Neuroophthalmol 1988;81:25-8
- 12- Mantyjärvi M, Tuppurainen K, Ikaheimo K: Ocular side effects of amiodarone. Surv Ophthalmol 1998; 42: 360-6
- 13- Macaluso DC, Shults WT, Fraunfelder FT: Features of amiodarone-induced optic neuropathy. Am J Ophthalmol 1999; 127: 610-2
- 14- Lott MT, Voljavec AS, Wallace DC: Variable genotype of Leber's hereditary optic neuropathy patients. Am J Ophthalmol. 1990; 109:625-631.
- 15- Johns DR: The molecular genetics of Leber's hereditary optic neuropathy. Arch Ophthalmol. 1990;108:1405-1407.
- 16- Aftab Zafer et al: Toxic/Nutritional Optic Neuropathy. Medicine Journal, 2002;3:2-10.
- 17- Scheie and Albert, Ninth edition. Textbook of ophthalmology: 496-498
- 18- Poser CM: The epidemiology of multiple sclerosis: A general overview. Ann Neurol. 1994;36:180-193.
- 19- Gürhan Kadiroğlu: Nöro-oftalmoloji. 1995;17-20