

# X'e Bağlı Resesif Geçiş Gösteren İnkomples Tip Doğumsal Durağan Gece Körlüğü

Huban ATILLA<sup>1</sup>, Figen BATIOĞLU<sup>2</sup>

## ÖZET

Görme azlığı, nistagmus ve gece görmede zorlanma şikayetleri ile başvuran iki kardeşle oftalmolojik muayene ve elektrofizyolojik incelemeler sonrasında doğumsal durağan gece körlüğü tanısı kondu. Aile incelemesi sonucunda annenin babasında da benzer şikayetler tesbit edilerek muayenesi yapıldı. Bu olgu sunumunda, farklı klinik, elektrofizyolojik ve patofizyolojik özelliklerine göre sınıflandırılan doğumsal durağan gece körlüğünün X'e bağlı resesif tipi düşünülerek retinitis pigmentosa gibi ilerleyici hastalıklarla ve diğer doğumsal ve edinsel gece körlükleri ile ayırıcı tanı özellikleri ve takip bulguları bildirildi.

**ANAHTAR KELİMELEER** : Doğumsal Durağan Gece Körlüğü, Gece Körlüğü, Retinitis Pigmentoza

## INCOMPLETE FORM OF X-LINKED CONGENITAL STATIONARY NIGHT BLINDNESS

### SUMMARY

Two brothers that were seen with the complaints of decreased vision, nystagmus and difficulty in night vision, were diagnosed as congenital stationary night blindness after ophthalmological examination and electrophysiological tests. The grandfather had same kind of visual problems and he was examined also. In this case report, differential diagnosis with progressive diseases such as retinitis pigmentosa and other congenital and acquired night blindness and follow-up findings were reported with the diagnosis of incomplete form of X-linked congenital stationary night blindness according to the different clinical, electrophysiological and pathophysiological properties. **Ret-vit 2001; 10 : 83 - 89.**

**KEY WORDS** : Congenital Stationary Night Blindness, Night Blindness, Retinitis Pigmentosa.

Gece görme azlığı yakınması ile başvuran olgu sayısı, günümüzde giderek fazlaşan aydınlatmalar nedeniyle azalmıştır. Görme azlığı da yoksa hastalar bu durumdan şikayetçi ol-

mazlar, çünkü yeterli aydınlatma olduğunda, kon fotoreseptörlerinin kullanılması ile gece veya karanlıkta görme sağlanabilir. Göz doktorları da özellikle standard testler ile görmesi iyi olan olgularda, gece az görme yakınmasını simülasyon veya histeri olarak yo-

1. Uzm.Dr., A.Ü. Tıp Fak. Göz Hastalıkları Anabilim dalı.  
2. Doç.Dr., A.Ü. Tıp Fak. Göz Hastalıkları Anabilim dalı.

rumlayabilirler. Rodlara yönelik testler (ERG'de skotopik ERG veya karanlık adaptasyonu) yapılmadığı takdirde tanı kolaylıkla gözden kaçır veya ilerleyici özellik gösteren retinitis pigmentoza tanısı konarak hasta yanlış yönlendirilebilir<sup>1</sup>.

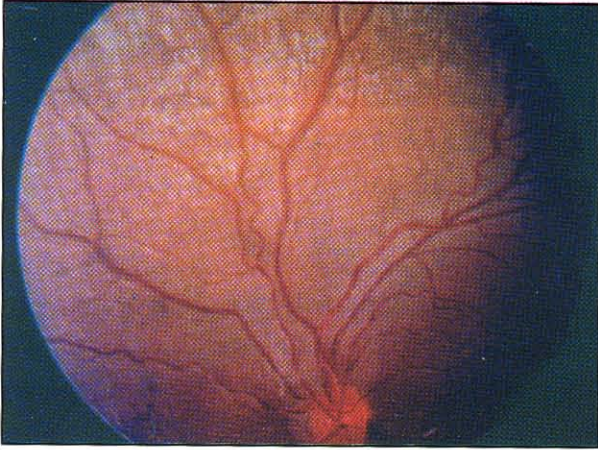
Gece görmeye güçlük, doğumsal/edinsel veya lokalize/yaygın retina patolojilerine bağlı olabilir. Retinitis pigmentoza ve kon-rod dejenerasyonları gece görmeye azalmaya yol açan en önemli, ilerleyici fotoreseptör distrofileridir. Kon-rod distrofilerde görme keskinliği ile karşılaştırıldığında renkli görme oldukça fazla etkilenmiştir ve fotofobi sıktır. Erken dönemde, retinitis pigmentoza ve doğumsal durağan gece körlüğünün (DDGK) ayırıcı tanısı güç olabilir fakat iyi hikaye alınması ve uzun süreli takip ile hastalığın seyri belirlenebilir<sup>1,2</sup>. Koroideremi veya koroid sklerozu gibi bazı kalıtsal hastalıklarda da ikincil fotoreseptör distrofisine bağlı gece görme azalabilir. Edinsel olgularda avitaminoz, tek başına görülmesi nadir bir durumdur ve sıklıkla malabzorbsiyon sendromlarına eşlik eder. Alkolizm, karaciğer ve bağırsak hastalıkları, akut pankreatit ve paraneoplastik sendromlarda da gece görme problemleri olabilir<sup>1</sup>.

Bu olgu sunumunda, izoametropik ambliyopiye neden olan yüksek hipermetropi ile birlikte gece görme güçlüğü olan 2 erkek kardeş ve dedelerinin klinik ve laboratuvar bulguları tartışılmıştır.

## OLGULAR

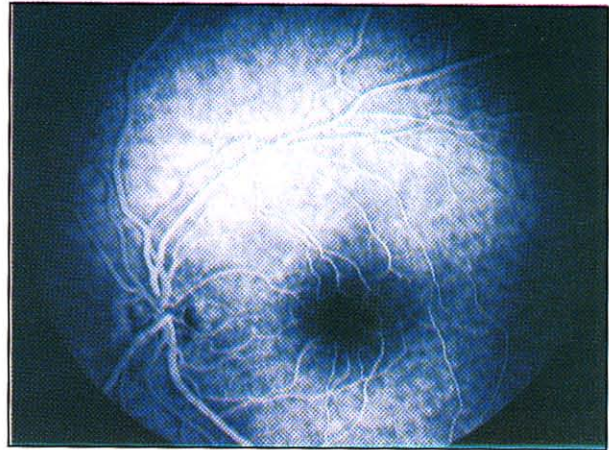
**Olgu 1** : İlk kez 7 yaşında gözlerinde zaman zaman olan titreme, görme problemi ve gece görmeye zorlanma şikayetleri ile başvuran hastanın yapılan muayenesinde görme keskinliği sağ gözde 0.2, sol gözde 0.3 olarak

ölçüldü, uzakta ve yakında 18 PD ezoforya tesbit edildi. Göz hareketleri her yöne serbest olan hastanın oldukça düşük genlik ve frekansa sahip olan sıçrayıcı tarzda, latent bileşkesi olmayan nistagmusu mevcuttu. Nistagmus şiddeti ve hızı bakış yönlerine göre farklılık göstermiyordu ancak yakına baktığında çok daha az farkediliyordu. Worth 4 nokta testi ile uzak ve yakında füzyonu olan hastanın stereopsis değeri 800 san arc idi. Sikloplejili retinoskopisi sağda +7.50 (+1.25 aks 80), solda +7.50 (1.25 aks 100) olarak belirlendi ve gözlük verildi. Fundus muayenesinde, her iki gözde papilla ve makula normal olup, retinanın orta periferinde pigment dejenerasyonu görünümü mevcuttu, bu bulgularla hastada retinitis pigmentoza sine pigmento düşünülmek üzere takibe alındı. Daha önce başka bir merkezde de görülen hastaya muhtemelen aynı tanı ile zaman içinde görmesini tümü ile kaybedeceği söylenmişti. Fakat altı aylık aralıklarla takip edilen olgunun zaman içinde görmesinin artması, nistagmusta belirgin azalma olması ve tekrarlayan muayenelerde elde edilen bulgular nedeniyle retinitis pigmentoza tanısından uzaklaşıldı. Tekrarlanan fundus muayenesinde her iki göz retinasında, orta periferide gri-sarı renkli refle dikkati çekti (Resim 1). Bu görünümün 2 saatlik karanlıkta bekleme sonrasında normal fundus rengine dönmesi (Resim 2) üzerine doğumsal durağan gece körlüğü, Oguchi Hastalığı düşünülmek üzere tetkikler yapıldı. ERG'de 1 saatlik karanlık adaptasyonu sonrasında skotopik ERG'de rod cevabı genlik olarak azalma (197  $\mu$ V N: 200 – 400  $\mu$ V) bulundu. İlk cevapta latans normal olmasına karşın, tekrarlayan uyaranlarla implisit zamanında hafif uzama (68 msec N: 40-55 msec) tesbit edildi. Kon cevabında ise genlikte azalma (34.9  $\mu$ V N: 50-100  $\mu$ V) ve latansda uzama (40 msec,



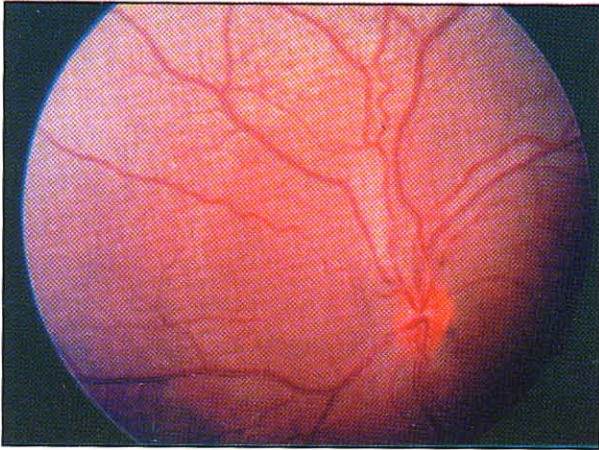
Resim 1.

Üst çevre retinada gri-sarı renkte refle



Resim 3.

FFA'nin arter-ven evresinde normal görünüm



Resim 2.

Karanlık adaptasyonu sonrasında normal fundus renginin oluşması

N: 32 msec) mevcuttu. Çekilen FFA normal olarak değerlendirildi (Resim 3). Goldmann görme alanında konsantrik daralma tesbit edildi. Son olarak 11 yaşında yapılan muayenesinde, görme düzeyi tashih ile sağ ve sol gözde 0.6 (binoküler olarak 0.8), uzak ve yakında ortoforikti, stereopsis değeri 200 san arc idi. Renkli görme her iki gözde tamdı. Dört yıldır takip edilen hastanın muayene bulgularında ilerleme izlenmedi.

**Olgu 2 :** Birinci olgunun erkek kardeşi olan bu olguda 5 yaşında iken kardeşi ile benzer şaکیyetler ile başvurmuştu. Yapılan muayenesinde görmeler sağ ve sol gözde 0.1 seviyesinde olup, uzak ve yakında ortoforik idi.

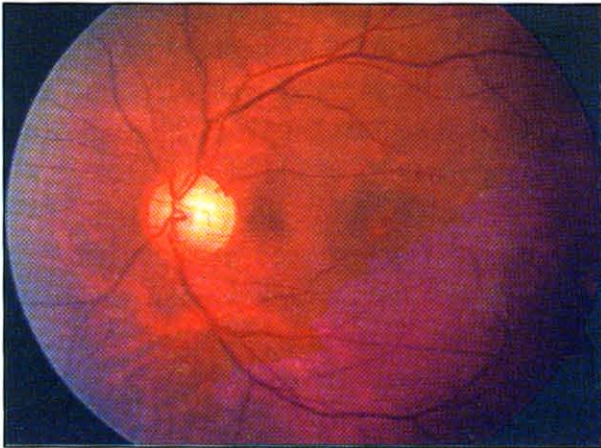
Göz hareketleri her yöne serbest olan hastanın nistagmusu kardeşine göre daha az idi. Uzak ve yakında Worth 4 nokta testi ile uzak ve yakında füzyonu vardı ve Titmus testinde 800 san arch stereopsis değeri belirlendi. Sikloplejili retinoskopi değeri sağ ve sol gözde +9.50 (+1.5 aks 90) olarak ölçüldü. Fundus muayenesinde, kardeşindeki benzer görünüm mevcuttu. Bu olguda da retinitis pigmentosa sine pigmento düşünülerek takibe alındı. Ağabeyine benzer şekilde görmeyi düzelmesi, fundusta orta perifer retinada dikkati çeken gri-sarı renkli reflekslerin karanlık adaptasyonu sonrasında düzelme göstermesi nedeniyle bu olguda da doğumsal durağan gece körlüğü, Oguchi hastalığı düşünülerek takibe alındı. Dört yıldır takibi yapılan hastanın son kontrolünde (9 yaşında) tashihli görme keskinliği her iki gözde 0.5, binoküler 0.6, uzak ve yakında tashih ile ortoforik idi. Stereopsis 400 san arc olarak ölçüldü. ERG'sinde ağabeyine benzer şekilde rod cevabında azalma ( $198.6\mu V$ , 65 msec) vardı ve kan cevabında genlik azalmış, implisit zamanı normaldi ( $63\mu V$ , 28.3 msec). Renkli görmesi her iki gözde tamdı ve görme alanı incelemesinde daralma ağabeyine oranla daha azdı.

Aile hikayesinde; anne baba arasında 1. dereceden (teyze çocukları) akraba evliliği ol-

duğu ve annenin babasında da benzer şekilde gece görme problemi olduğu öğrenildi. Ogucci hastalığı tanısı düşünülmesinin ardından denin de muayenesi yapıldı.

**Olgu 3:** Annenin babasında da (61 yaşında) küçük yaşlardan beri gece görmede zorlanma olduğu ve bu nedenle iş değişikliği yaptığı öğrenildi. Yapılan göz muayenesinde, görme keskinliği tashih ile [-3.0 (+4.0 10)/-2.5 (+3.5 170)] her iki gözde tam/tam olarak belirlendi.

Ön segment bulguları normal olan hastanın, TO sağda 24, solda 23 mmHg idi. Fundus muayenesinde C/D oranı her iki gözde 0.5-0.6 olup makulada pigment epitel bozukluğu izlenmekteydi, çevre retina normal renk ve görünümdeydi (Resim 4). Bilgisayarlı görme alanı tetkikinde genel retina hassasiyetinde azalmayla birlikte konsantrik daralma ve sol gözde de alt temporal kadran defekti mevcuttu. ERG'de rod cevabı torunlarınıninkine oranla daha düşük genlik ancak normal implisit zamana sahipti (36.0  $\mu$ V ve 48 msec) kon cevabında ise genlik düşük, implisit zamanı hafif uzamıştı (25  $\mu$ V, 41 msec). Glokom olduğu söylenerek yaklaşık 20 yıl önce damla başlanmasına karşın kullanmayan hastaya beta blokör verildi.



Resim 4.

Sol göz papillada C/D oranında artma, makulada pigment epitel değişiklikleri

Annenin muayenesi normal sınırlarda idi. Taşıyıcılarda miyop olabileceği bildirilmesine karşın annede +0.75 hipermetropi mevcuttu. Yapılan ERG'si normal idi.

## TARTIŞMA

Doğumsal durağan gece körlüğünün sınıflandırılmasında farklı özellikler gözönüne alınabilir; kalıtımpatemi (otozomal dominant, otozomal resesif veya X'e bağlı), tanımlanan enzim mutasyonu, ERG bulguları (rod cevabını gösteren a-dalgasının olup olmaması), kırma kusuru (miyop varlığı) ve fundus görünümü (Oguchi hastalığında Mizuo-Nakamura fenomeni veya fundus albipunktatusda beyaz noktalar). Ancak çoğunlukla klinik özellikler gözönüne alınarak sınıflama yapıldığından ve hastalığa neden olan genler tam olarak kesinleştirilmediğinden farklı sınıflamalar mevcuttur. Ancak tüm hastalarda karanlık adaptasyonu ve ERG bozukluk gösterir (1-4).

Olgularımızda klinik muayene ve ERG bulguları ile X'e bağlı geçiş gösteren DDGK tanısı konmuştur. Hastalığın hem otozomal resesif, hem de X'e bağlı formlarında nistagmus bebeklik ve erken çocukluk döneminde ortaya çıkarak esas şikayeti oluştururken, çocukluk döneminde azalmış görme keskinliği esas şikayettir ve şaşılık görülebilir<sup>1,5</sup>. Görme keskinliği zaman içinde değişiklik göstermez ve kırma kusuru düzeltildiğinde artış görülebilir.

Bizim olgularımızda da ilk muayenede daha düşük olan görme keskinliği, kırma kusuru düzeltildiğinde artmıştır. Fundus muayenesi normal olabileceği gibi bazı olgularda hafif temporal solukluk olabilir ve fundus bulguları normal olmasına karşın görme keskinliği orta derecede azalmış olabilir (0.1-0.8). Bizim olgularımızda da görme keskinliğinin tam olmaması, DDGK ve yüksek hipermetropik kırma kusuruna bağlandı.

X'e bağılı geçiş gösteren DDGK, ERG bulgularına (rod fonksiyonlarına) göre komplet ve inkomplet olarak ikiye ayrılabilir. Bu iki tip birbirinin alt grubu değil ayrı klinik tiplerdir. komplet olan tipinde rod fonksiyonu mevcut değildir, inkomplet tipte ise bir miktar rod fonksiyonları normal veya anormal olabilir. ERG bulgularına göre baktığımızda ise; her ikisinde de 'a' dalgası vardır, inkomplet tipte skotopik ERG yani 'b' dalgası subnormaldir, komplet tipte ise tüm test koşullarında skotopik ERG kaydedilemez yani 'b' dalgası yoktur<sup>1,6,7</sup>. İnkomplet DDGK'de osilatuar potansiyeller, komplet tip DDGK'e göre daha sıklıkla kaydedilebilir, bizim olgularımızda da skotopik osilatuar potansiyeller genliklerinde azalma olmasına karşın (1. olguda 25 $\mu$ V, 2. olguda 29 $\mu$ V) mevcuttu. Kon ve 30 Hz flicker ERG cevapları, inkomplet tipte çok küçük iken, komplet tipte normal veya subnormaldir. Bizim olgularımızda, 30 Hz flicker cevapta genlik azalmış ve implisit zamanı küçük kardeşinde normal (28.3 msec), ağabeyde ve dedede uzamış (40 ve 41 msec) olarak bulundu. Bu durum hastalığın klinik olarak durağan olmasına karşılık zamanla elektrofizyolojik testlerde bozulma gösterdiğini düşündürmektedir.

İnkomplet tip DDGK olgularında, Oguchi hastalığına benzer tarzda, retina orta periferde altın renkli metalik refle ve pigment değişimi izlenebilir<sup>6,8</sup>. Bizim olgularımızda da izlenen, orta retina periferindeki sarı renkli refle, karanlık adaptasyonu sonrasında Oguchi hastalığındakini benzer şekilde düzleme göstermekteydi. Bu durumun retina ekstraselüler aralıkta artan potasyum seviyesi ile ilgili olduğu ileri sürülmesine karşın tam olarak biyokimyasal temeli bilinmemektedir<sup>1</sup>. Makula normaldir ve foveal refle belirgin olarak görülür. FFA bulguları ilerlemiş yaşlarda bile normaldir. Bizim olgularımızdan da büyük

kardeşinde yapılan FFA normal idi. Oguchi hastalığı olan bir olguda, fundus muayenesinde tipik refle veren sahalara uyan bölgede yama tarzında hipoflörörensans bildirilmiştir<sup>9</sup>. Dedede ise, artmış C/D oranı ve makuladaki pigment epitel değişiklikleri dışında fundus bulguları, normaldi. Periferde pigment değişimi izlenmemesi, DDGK'nün bir alt tipi olan fundus alipunktatusta görülebilen artan yaşla birlikte lezyonların solması ile ilgili olabileceği düşünüldü<sup>1</sup>.

X'e bağılı geçiş gösteren DDGK'de, fotoreseptörlerden bipolar hücrelere olan sinaptik iletim defektinin sorumlu olduğu düşünülmekte, ancak bu defektin yapısı bilinmemektedir<sup>1,10</sup>. Histolojik incelemelerde, pigment epitel hücreleri normal olmasına karşın, anormal fuscin granülleri mevcuttur. Kon ve rod reseptörlerinin dış kısımlarında lameller yerine, mikrovakuoller ve tubuler yapılar içeren sitoplazmalar gösterilmiştir ancak tiplerin ayırımını sağlayacak yapısal değişiklik izlenmemiştir<sup>1</sup>. Fotopik ERG, on ve off cevapları (farklı sürelerle karesel dalgalı uyarılar kullanılarak) şeklinde ayrılarak kaydedildiğinde ise pozitif 'on' cevabı her iki tipte de azalırken, hızlı 'off' cevabı ise komplet tipte normal, inkomplet tipte ise subnormal olarak bildirilmiştir<sup>10</sup>. Hızlı off cevabın geç fotoreseptör parçalanmasını yansıttığına inanıldığından bu bulgular komplet tip DDGK'de nöroiletim defektinin fotoreseptörlerin proksimalinde, inkomplet tipte ise konların arasında olduğunun bir göstergesi olarak kabul edilebilir<sup>10,11</sup>. Miyake ve arkadaşları, DDGK'nün komplet ve inkomplet tiplerinin ayırımı için farklı psikofiziksel testlerle yaptıkları çalışmaların sonucunda; 30 dakikalık karanlık adaptasyonu sonrasında, 12-15 dakika süre ile kaydedilen 30 Hz flicker ERG'de cevabın, inkomplet tip DDGK olgularında abar-

tılı genlik artışına neden olduğunu (ancak yine de sağlıklı olgulara göre düşük seviyede kalan) ve bu artışın diğer retinal distrofi olgularında ve normal kişilerde görülmediğini bildirmişlerdir<sup>8</sup>. Yazarlar bu sonucu, inkomplet tip DDGK'de olan anormal rod-kon interaksyonuna ve karanlık adaptasyonu ile konların aşırı derecede baskılanmasına bağlamışlardır<sup>8</sup>. EOG'de ışık yükselmesi/karanlık çukuru oranı çoğunlukla normaldir. Kon ERG'de dalga genliğinde olan benzer artış, retinitis pigmentosa ve vitelliform maküler distrofi olgularında da saptanabilmesine karşın, bu olgularda EOG'de ışık yükselmesi olmamaktadır. Pigment epitelinden ayrılmış izole retinada da benzer ERG kon genlik artışı izlenmektedir ki bu da pigment epitelinin bu fenomende rolü olmadığını düşündürmektedir<sup>8</sup>.

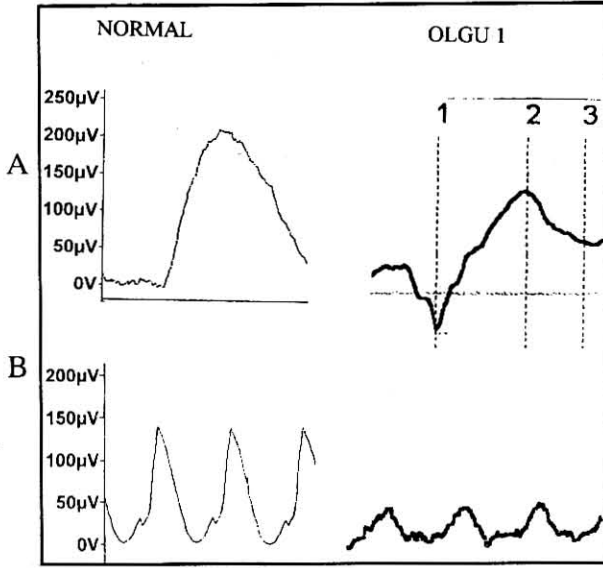
Komplet tip olgularda daha fazla orta ve yüksek derecede miyopi görülürken, inkomplet tiplerde miyopi görülmez<sup>7</sup>. Miyopi ile DDGK arasındaki ilişki daha önceki çalışmalarda bildirilmiştir ve muhtemelen bu iki durum için olan genlerin X-kromozomu üzerindeki yakın bağlantısı ile ilgili olabilir. Miyopi geni farklı geçiş gösteren dominant özellikte iken, KSGK ile ilgili gen resesif özellik göstermektedir. miyopi bayan taşıyıcılarda görülürken, gece körlüğü etkilenmiş erkeklerde görülür. Khouri ve arkadaşları, yayınladıkları ailede +1.75 ile +4.25 D arasında değişen hipermetropik kırma kusuru tesbit etmişlerdir<sup>5</sup>. Weleber ve arkadaşlarının bildikdikleri tek olguda ise kompoze hipertemrop astigmat kırma kusuru bildirilmiştir<sup>10</sup>. Bizim olgularımızda da hipermetropi mevcuttu ve olgulardan birinde +9.0 (+1.50 90), diğerinde +7.50 (+1.0 90) kompoze hipermetrop astigmat, dedede ise mikst astigmat tesbit edilmiştir. Miyake ve arkadaşlarının aynı ailede hem komplet hem de inkomplet tiplerin birarada olamayacağını bil-

dirmesine karşın Khouri ve arkadaşlarının bildikdikleri ailede, 3 olgu inkomplet tip ile uyumlu iken 4. olgu ise komplet tip ile uyumlu bulunmuştur<sup>5,7</sup>.

Âyırıcı tanıda; X'e bağlı geçiş gösteren retinoskizis düşünülebilir. Her iki hastalıkta da X'e bağlı herediter geçiş, orta derecede azalmış görme keskinliği, hipermetropik kırma kusuru, negatif ERG, normal EOG, ERG'de orta derecede etkilenmiş rod ve kon fonksiyonu ortak özellikler olmasına karşın inkomplet DDGK'de fundus ve makula görünümünün normal olması farklılık gösterir. Ayrıca ışık adaptasyonu sonrası 30 Hz flicker cevapta olan değişiklik retinoskizisde görülmez<sup>6</sup>. DDGK taşıyıcılarında osilatuar potansiyel genliğinde azalma olabilir<sup>12</sup>.

Weleber ve arkadaşları, 6 yaşındaki erkek hastada Aland Island (Forsius-Eriksson sendromu) göz hastalığı ve inkomplet DDGK'nin yanısıra, X koromozomunun kısa kolundaki band 21 eksikliği ve X'e bağlı geçişi olan konjenital adrenal hipoplazi, glycerol kinaz eksikliği ve Duchenne tip muskuler distrofi olduğunu bildirmişlerdir<sup>10</sup>. Yazarlar, bu olgunun albinizmin bir alt grubu olarak değil de inkomplet tip DDGK olarak değerlendirilmesi gerektiğini savunmuşlardır<sup>10</sup>. DDGK'da Xp11 lokusu ile ilişki bildirilmiştir<sup>13</sup>. Albinizmde olan retina disfonksiyonu ve optik sinir liflerinin çapraz organizasyonunun (olması gerekenden daha fazla temporal sinir lifinin çaprazlaşma yapması) DDGK'da da olup olmadığının tesbit edilmesi amacıyla yapılan bir çalışmada Tremblay ve arkadaşları benzer VEP asimetrisinin DDGK'da da olduğunu göstermişlerdir<sup>13</sup>.

Bizim olgularımızda şimdiye kadar literatürde sınırlı sayıda tanımlanan X'e bağlı geçiş gösteren inkomplet tip DDGK tanısı dü-



Şekil 1.

Birinci olgunun ERG'sinde karanlık adaptasyonu sonrası elde edilen rod cevabı (A) ve kon cevabı (B)

şünüldü. Bu olgularda, sadece gece görme güçlüğü nedeniyle retinitis pigmentosa gibi ilerleyici bir hastalık tanısı konması psikolojik ve fonksiyonel olumsuzluklara neden olabilir. Ayrıca doğru tanı konması ile hastanın meslek seçimi veya aile kurması konusunda bilgilendirilmesi önem taşımaktadır. Ancak retinitis pigmentosa da bu olgularda tam olarak dışlanamadığından uzun süreli takip şarttır. Snellen eşeli ile değerlendirmede belirlenen görme keskinliği ehliyet almasına engel teşkil etmez bu nedenle ehliyeti olsa dahi gece araba kullanmaması yönünde mutlaka uyarılmalıdır. Günlük yaşamında da yaşadığı ortamda alacağı tedbirlerle (örnk; aydınlatma) belli ölçüde de olsa hastalığın neden olduğu olumsuzlukları azaltabilir.

## KAYNAKLAR

1. Drywa TP. Molecular genetics of Oguchi Disease, Fundus Albipunctatus, and other forms of Stationary Night Blindness: LVII Edward Jackson Memorial Lecture. Am J Ophthalmol 2000; 130:547-53.
2. American Academy of Ophthalmology, Basic and Clinical Science Course 1989-1990; section 4 (Retina-

Vitreous) sayfa; 124-6.

3. Carr RE. Congenital stationary night blindness In Principles and practice of clinical electrophysiology of vision. Eds Heckenlively JR, Arden GB Mosby Year Book St Louis 1991 bölüm 96, sayfa 713-20.
4. Carr RE, Ripps H. Rhodopsin kinetics and rod adaptation in Oguchi's disease. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1967; 6: 426.
5. Khouri G, Mets MB, Smith VC, Wendell M, Pass AS. X-linked congenital stationary night blindness. Review and report of a family with hyperopia. Arch Ophthalmol 1988; 106:1417-22.
6. Miyake Y. Incomplete-type congenital stationary night blindness. In Principles and practice of clinical electrophysiology of vision. Eds Heckenlively JR, Arden GB Mosby Year Book St Louis 1991 bölüm 97, sayfa 721-5.
7. Miyake Y, Yagasaki K, Horiguchi M et al. Congenital stationary night blindness with negative electroretinogram: A new classification. Arch Ophthalmol 1986; 104: 1013-20.
8. Miyake Y, Horiguchi M, Ota I, Shiroyama N. Characteristics ERG flicker anomaly in incomplete congenital stationary night blindness. Invest Ophthalmol Vis Sci 1987; 28: 1816-23.
9. Gülecek O, Özürtürk Y, Örgü Y. Oguchi Hastalığı (Bir olgu nedeniyle). T.Oft.Gaz.1988; 18:548-555.
10. Weleber RG, Pillers DM, Powell BR, Hanna CE, Magenis RE, Buist NRM. Aland island eye disease (Forsius-Eriksson syndrome) associated with contiguous deletion syndrome at Xp21. Arch Ophthalmol 1989; 107:1170-9.
11. Miyake Y, Horiguchi M, Suzuki S, Kondo M, Tanikawa A. Complete and incomplete type congenital stationary night blindness CSNB) as a model of 'off-retina' and 'on-retina'. Degenerative retinal diseases. Ed La Vail et al. Plenum Press New York, 1997; bölüm 5: s. 31-41.
12. Miyake Y. Carrier state of congenital stationary night blindness. In Principles and practice of clinical electrophysiology of vision. Eds Heckenlively JR, Arden GB Mosby Year Book St Louis 1991 bölüm 95, sayfa 711-2.
13. Tremblay F, De Becker I, Cheung C, LaRoche R. Visual evoked potentials with crossed asymmetry in incomplete congenital stationary night blindness. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1996; 37:1783-92.