

Beslenme ile İlgili Optik Nöropatiler (Tütün-Alkol Ambliyopisi)

NUTRITIONAL OPTIC NEUROPATHIES (TOBACCO-ALCOHOL AMBLYOPIA)

Faruk Ö/TÜRK*, S.Sami İLKER**, Emm KURT*, Tahir YOLDAŞ***,
Murat SARUÇ****, Enan ÖZDEMİR*****, Bekir Samı UYANIK*****

* Yrd.Doç.Dr.,Celal Hayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Güz Hastalıkları AD,
** Doç.Dr.,Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları AD,
*** Yrd.Doç.Dr.,Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji AD,
**** Araş.Gör.Dr.,Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi iç Hastalıkları AD,
***** Doç.Dr.,Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji BD,
***** Doc.Dr.X'elal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya AD, MANİSA

Özet

Toksik veya nutrisyonel zeminde nörojenik görme kavim nadir olmakla beraber, sonuçları itibarıyla önemlidir. Çoğunlukla alkol ve tütün kullananlarda sporadik nutrisyonel ambliyopi vakaları görülmektedir. Hastalığın patogenezinde, diyetteki yetersizlik veya toksinlerin rolü hakkındaki tartışmalar devam etmektedir. Santroçekal ve santral görme kayıpları ile karşımıza gelen iki hasta etiyolojik yönden incelendi. Uygun diyet ve B₁₂ vitamini tedavisi ile olumlu cevap alındı.

Tablonun ender görülmesi, özellikle teber Herediter Optik Nöropalisi ile karışabilmesi, uygun sistemdi tedavi ile düzelebilmesi ve ülkemizde böyle bir yayının ih görülmemesi sebebiyle konuyu değişik yönleri ile tartıştık.

Anahtar Kelimeler: Tütün-alkol ambliyopisi,
Nutrisyonel optik nöropali,
B₁₂ vitamini eksikliği, Leber HON

TKlin Oftalmoloji 1998. 7:128-133

Beslenme ile ilgili (nutrisyonel) optik nöropatiler, bazen ani, ancak çoğu zaman sessiz ve ilerleyici bilateral maküler görme bozukluğu ile karakterize bir sendromdur (1). İki taraflı ve vertikal eksenli aşan santroçekal skotom, görmede azalma ve renk görmede bozulma tipik klinik özelliklerdir. Ancak iki gözün başlangıçları arasında birkaç hafta ya da aylık zaman dilimi olabilir (1-4).

Geliş Tarihi: 23.04.1997

Yazışma Adresi: Dr.Faruk ÖZTÜRK
Merkez. İfendi Malı. Şenol Sok.
Yurtbaşı Ap. D Blok 66,7
45000 MANİSA

128

Summary

Although visual loss due to toxic and nutritional causes are very rare, the results of it are important. Sporadic cases of nutritional amblyopia are encountered, mainly among abusers of alcohol and tobacco. The debate about the roles of toxins and dietary deficiency in the pathogenesis of the disorder in these individuals is going on. The field defects in our two patients were centrocentral and central, and they were searched for etiology. When they get balanced and adequate diet, and administered intramuscular hydroxocobalamin therapy, the results were successful.

This disease is now thought to be rare. Since there are many similarities in the clinical presentation of tobacco-alcohol amblyopia and Leber's hereditary optic neuropathy, misdiagnosis is probable. We treated two men whose clinical and laboratory findings suggested they had this disease. This is the first report about this subject in our country as far as we know.

Key Words: Tobacco-alcohol amblyopia,
Nutritional optic neuropathy,
Vitamin B₁₂ deficiency, Leber's HON

T Klin J Ophthalmol 1998, 7:128-133

Konunun en önemli tarafı ise tütün ambliyopisi, tütün alkol ambliyopisi, kronik alkolizm ve kötü beslenme (malnütrisyon dahil) optik nöropatileri arasında klinik olarak önemli bir farkın olmamasıdır (3,5,6).

Beslenme ile ilgili optik nöropatilerin etiyolojisi hakkında üzerinde en çok durulan konu, tütün ya da alkolün doğrudan toksik etkilerinden ziyade, B vitaminlerinin, özellikle B₁₂ vitamininin (thiamin) eksik alınmasıdır (1,3). Etiyolojide yer alabilen vitamin B₁₂ (hidroksikobalamin) eksikliği ise bazen yetersiz gıda, bazen de pernisiyöz anemiye bağlı olarak ortaya çıkmaktadır (5). Hatta eksiklik optik nöropatilerinde, malnütrisyon belirtileri de mevcut olabilmektedir (6).

Genel kanaat, tütünün toksik optik nöropati yaptığı, alkolün ise, eğer alınıyorsa yardımcı bir faktör olarak rol oynadığıdır. Bundan dolayı da "tütün-alkol ambliyopisi" denilmektedir. Ancak bu tür hastalarda sıklıkla yetersiz ya da dengesiz beslenme vardır. Klinik tablo, çok miktarda tütün ve alkol kullanan, bu sebeple iştahı azalıp beslenmesi bozulanların yanısıra, tütün ve alkol kullanmadığı halde kötü beslenenlerde de görülebilmektedir (2). Tütünün bazı vakalarda, muhtemelen bağımsız rolünden söz edilmektedir (6). Hastalığın patogenezinde yetersiz beslenme ve toksinlerin rolü tartışılmaktadır. Belki de mevcut sendrom birden fazla hastalığı ifade etmektedir (1,6).

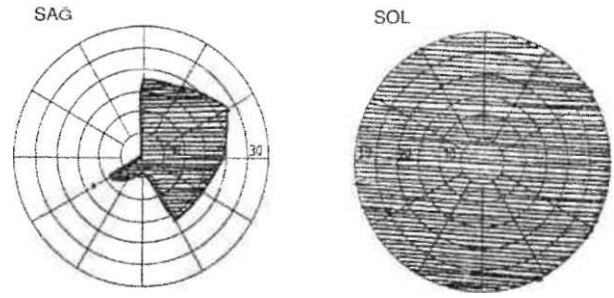
Tütün-alkol ambliyopisi (ya da entoksikasyonu) biyokimyasal bir defekt sonucunda ortaya çıkan bir durum olduğundan bu isimlendirmenin yanlış olduğu ilen sürülmektedir (2). Bugüne kadar yapılan yayınların büyük çoğunluğunda beslenme bozukluğunun en önemli paydayı oluşturduğu bildirilmektedir. Alkol veya tütün kullanımına devam edildiği halde, thiamin verilmesiyle, klinik tablo düzelmektedir (1,3).

Makalemizde klinik ve laboratuvar olarak tarafımızdan takip ve tedavi edilen iki vaka yurdumuzda çok ender görülmeleri dolayısıyla, değişik yönleriyle irdelenmiştir.

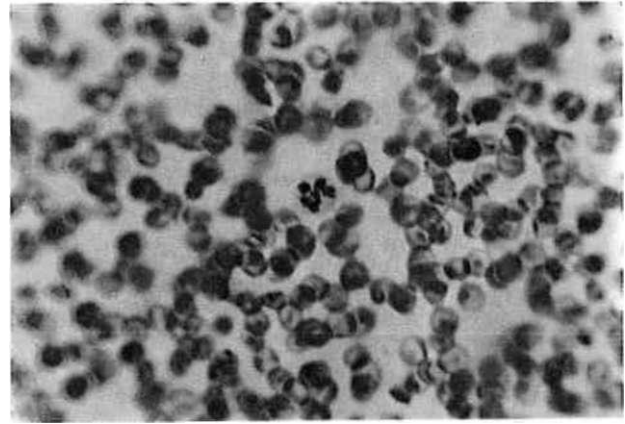
Vakalar

Vaka 1, İ.Y. 46 yaşındaki erkek hasta, 3 gün önce tarlada çalışırken her iki gözünde aniden kararma olduğunu ve az görmeye başladığını ifade ederek bize başvurdu. Bilinen bir hastalığı olmayan zayıf bünyeli hasta, düzensiz beslenmekte idi. 15 yıllık alkol bağımlısı ve 25 yıldır da günde 1.5 paket sigara içmekteydi. İlaç ya da diğer toksikasyonları düşündürecek bir bilgi alınmadı. Bize geldiğinde görmeler sağda 0.3, solda el hareketleri düzeyinde idi. Pupillalar izokorik ve ancak solda karanlık ortamda fark edilebilen hafif relatif afferent pupil defekli vardı. Göz ve kapak hareketleri normaldi. Göz diplerinde; sağ hafif, solda ise daha belirgin, papilla hudutlarında siliklik mevcuttu. Sınırlı ölçüde papilla hudutlarından retinaya taşıyan bu ödem, üst ve alt damar arkuatlarını tutmamıştı.

Kanipimetri ile yapılan görme alanında, sağda sanroçekal bir skotom bulunurken, solda görme alanı testi yapılamadı (Şekil 1). İshiare testi ile renk görme sağda 11/17 iken solda 0/17 idi. Yukarıdaki bulgular dışında nörolojik bir patolojiye rastlanmadı. Sedimentasyon, glisemi, tam kan sonuçları normal idi. Periferik yaymasında tüm alanda toplam 3 adet 6 parçalı 10 adet 5 parçalı nukleus gösteren (hipersegmentasyon) nötrofiller görüldü (Şekil 2). Hasta kemik iliği biyopsisini kabul etmediği için yapılamadı. Ege Üniversitesi Tıp



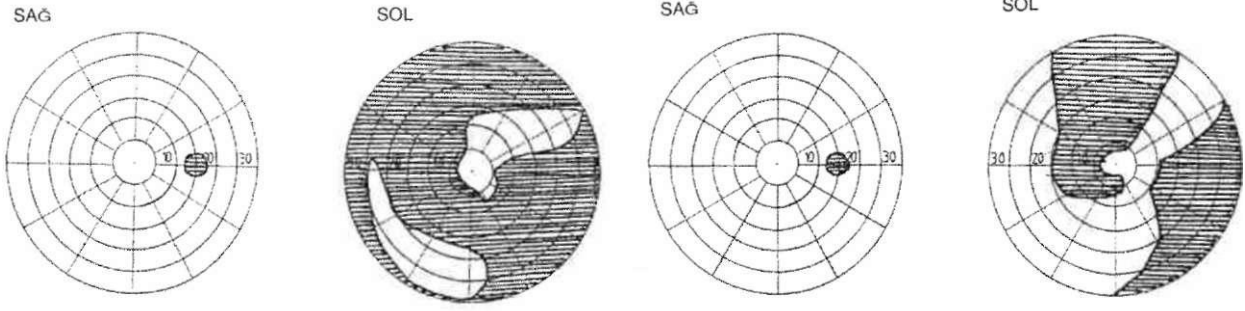
Şekil 1. Birinci vakanın ilk geldiğinde kanipimetrik görme ainklari.



Şekil 2. Birinci vakanın periferik yaymasında B₁₂ yetmezliğinin delili, 6 parçalı nötrofil nukieusu.

Fakültesi Nükleer Tıp AD'da yaptırılan tetkikte vitamin B₁₂ düzeyi 145 pg/ml (normali 200-950 pg/ml), folik asit ise 3.7 ng/ml (normali 3-17 ng/ml) bulundu. VER'de lantanslar normal, genlikte ise orta derecede azalma vardı. Hastanın tetkikleri sürerken, uyarımız üzerine sigarayı çok azalttığı, alkolü bıraktığı, beslenmesine de daha özen gösterdiği kendisinden ve yakınlarından öğrenildi. Üçüncü günde henüz tedavi başlanmamışken papilla ödemi ve görme alanında kendiliğinden düzelve başladı. Yedinci gün, kan değerleri, biyokimyası, klinik tablosu, nöroloji ve hematoloji konsültasyonu sonucu vitamin B₁₂ yetmezliği ve muhtemel tütün alkol ambliyopisi düşünüldü. Kas içine 5 gün, gün aşın 1000 meg B₁₂ vitamini (Dodex ampul), sonra haftada bir 6 kez yapılırken, ağızdan Bemiks draje 2x1 bir ay verildi.

Görme sağda 2. gün 0.9'a, 4. gün tama, solda 4. gün 50 sps, 8. gün 1.5 mps seviyeye çıktı. 21. günde ise 0.15 idi. Sol gözdeki görme 1.5 ay sonra 0.6 seviyesine çıktı ve daha sonra artmadı. Gönne alanında ise, bir ay sonra



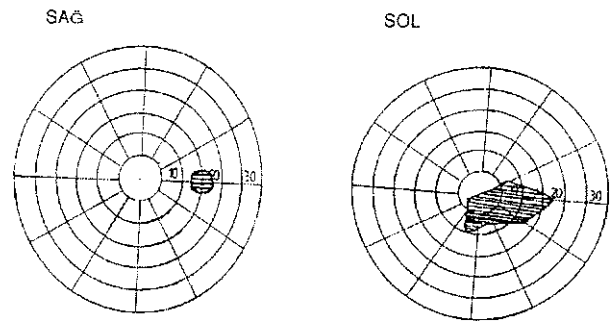
Şekil 3a,b. Birinci vakanın 1. aydaki (a), 3. aydaki (b) görme alanındaki gelişmeler.

sağda tam düzelme olurken, solda santral bölgeyi de içine alan adalar şeklinde düzeltilmeler görüldü (Şekil 3a). İkinci ayın sonunda görme alanında, santral alan dahil hemen hemen yüzde elliye varan gören alan oluştu (Şekil 3b). Renk görme 8. günde sağda tam, solda yoktu. 1.5 ayın sonunda ise hala 1/17 düzeyinde idi. Brucella, Salmonella ve VDRL testleri menfi bulundu.

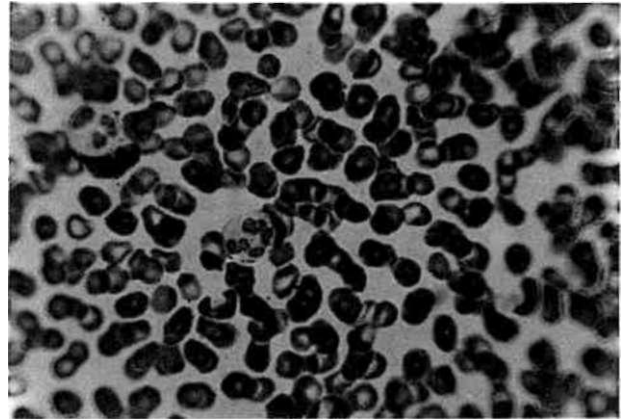
Vaka 2. K.A. 40 yaşındaki erkek hasta. Denge bozukluğu ve sol ayağında güçsüzlük yakınmaları ile nöroloji polikliniğine başvurmuştur. 1978'de midenin dörtte üçünün ameliyatla alındığını ifade eden hasta. 19 yıl alkol kullanmış, 1993'de 5 ay Manisa Ruh Hastalıkları Hastanesinde alkol tedavisi görmüştü. Bu tedaviden sonra 4 yıldır alkol almayan hasta 25 yıldır günde ortalama 1 paket ve son 6 aydır da günde 4 paket sigara içmekteydi. Alkol tedavisinden sonra, son bir yıldır düzensiz olarak her gün günde bir Beniks draje aldığını ifade etmekteydi.

Muayenesinde gövde ataksisi mevcuttu. Sol ayağında güçsüzlük vardı. Derin tendon refleksleri normoaktif canlı, Babinski refleksi negatif ve eklem pozisyon duyusu hafif bozulmuştu. Romberg testi pozitif idi. Hasta zayıf yapılı, depresif görünümde, kendine güvensiz, emosyonel yönden instabil ve apatikti. Elektromiyografide sol S1 kök lezyonu mevcuttu. Periferik sinir iletileri normal iken, VEP'de iletim hızı her iki gözde normal, ancak genlik solda sağa göre minimal düşüktü. Hasta sol gözünün 10 gündür bulanık gördüğünü söyleyince göz konsültasyonuna gönderildi.

Her iki gözde -3.50 Dpt. miyop astigmatı olan hastanın tashihli görmeleri sağda 0.6, solda 0.1 idi. Her iki fundusu normal görünümde, ancak kampimetri ile solda 5 ila 20 dereceler arasında santroçekal skotomu vardı (Şekil 4). Görme alanı sağda normal sınırlardaydı. Renk görme sağda tam, solda yoktu. Pupil ışık reaksiyonları eşit, canlı ve izokorik olup, relatif aferent pupil defekti ancak karanlıkta farkedilebilecek düşük katagorideydi. Hastanın bu bulgusundan hareketle etiyoolojiye yönelik



Şekil 4. İkinci vakanın kampimetrik görme alanları



Şekil 5. İkinci vakanın periferik yaymasında, nukleuslu 6 parçalı nötrofil.

tetkiklerden periferik yaymada makrositer anemi ve nötrofil nukleuslarında hipersegmentasyon görüldü (Şekil 5). Serumda B₁₂ vitamini ve folik asit düzeyleri (chemiluminescent enzim immüne assay) yöntemiyle özel bir laboratuvarında incelendi. B₁₂ vitamini düzeyi 45

ng/ml (normali 250-1100), folik asit 1.4 ng/ml (normali 1.1-20) bulundu. Hematoloji konsültasyonunda B₁₂ yetmezliği düşünülerek bu yönde tedavi önerildi.

Hastaya başlangıçta gün aşırı 1000 mcg B₁₂ vitamini (Dodex amp.) kas içine 10 kez yapıldı. Sonra, 2 haftada bir uygulandı ve tedavi 6 aya tamamlandı. İki ay sonra görme 0.4-6 ay sonunda 0.6'ya çıktı. Renk görme tam olup, görme alanındaki santroçekal skotom kaybolmuştu. Gövde ataksisi bu süre sonunda belirgin şekilde azaldı. Romberg negatif hale geldi. Sol ayağındaki plantar ileksiyon güçsüzlüğü devam etmekteydi. Periferik yayma bulguları normalleşti.

Tartışma

Çok faktörlü bir tablo olduğu düşünülen sendromda, alkol kullanımının, etil alkol, tek başına etkisinin olmadığı görüşü hakimdir. Birkaç akut entoksikasyon vakası dışında, insanlarda ve diğer primatlarda ön görme yollarında toksik bir etkinin varlığı gösterilememiştir (6).

Tütünün rolünde ise, nikotinin etkin olduğu düşünülmektedir. Sigaranın tipi ve miktarı ile görme kaybı arasında ilişki net değildir. Ancak milyonlarca sigara içicisi arasında, küçük sayıda insanın etkilendiği düşünülürse, olayın çok faktörlülüğü ağırlık kazanmaktadır (5).

Fazla tütün ve alkol tüketenlerde, genellikle beslenme yetersizlikleri görülmektedir. Bu yüzden bazı yazarlar sigara ve alkolün rolü hakkında tereddütlerini ifade ederek, daha çok malnütrisyonu suçlamaktadırlar (7). Ancak bazı hastalarda ise eksik beslenmeye dair klinik, nörolojik ve hematolojik bulguların bulunamaması konuyu tartışılır halde bırakmaktadır (5).

Pernisiyöz aneminin de bazen birlikte görülmesi, olayda B₁₂ vitamin eksikliğinin etiopatogenezde rol alabileceğini hatıra getirmiştir. Pernisiyöz anemi midedeki intrinsek faktörün azlığı ya da yokluğu sonucu B₁₂ vitamini emilim yetersizliği ile ortaya çıkar. Bu hastalarda mide paryetal hücreleri immün bir mekanizma ile atrofiye uğramaktadır. Ayrıca totale yakın mide rezeksiyonu, regional enteritis, Whipple hastalığı, tropikal sprue vs. gibi bağırsak hastalıkları ile İskandinav ülkelerinde görülen balık tenyası (*Diphyllobothrium latum*) gibi bağırsakta B₁₂ vitamini tüketen parazitlerinin varlığı halinde, B₁₂ vitamin yetersizliği ile karşılaşılır. Bütün bunların sonucunda DNA sentezinde bozulmalar olur ve megaloblastik anemiler ortaya çıkar. B₁₂ vitamini eksikliğinde dokularda folik asit düzeyi azalırken, serumda normal veya artmış bulunur (5).

Anemi makrositik ve normokromdur. "Ortalama eritrosit hacmi" ve "ortalama eritrosit hemoglobini" artmıştır. Normal boyut ve özellikleri bozulmuş eritrositlerin ömrü orta derecede kısılırken, megaloblastlar

kemik iliğinde parçalanırlar. Nötrofillerin bazılarında çekirdek çok lobludur. Buna "hipersegmentasyon" denir. Periferik yaymada beş ya da daha fazla beş lobin veyahut bir tane altı lobin nötronun görülmesi, megaloblastozun erken belirtisidir (S).

Bizim sunduğumuz her iki olguda da makrositer anemi ve nötrofillerin nükleuslarında hipersegmentasyon vardı. B₁₂ vitamini düzeyleri normalin altında, folik asit düzeyleri ise normalin alt sınırlarına yakındı.

B₁₂ vitamini et, süt ve sütlü gıdalardan alınır. Günde 2.5 mcg B₁₂ vitaminine ihtiyaç vardır. Karaciğerde 4 mg depolanır. Folik asit ise sebze ve meyvelerden alınır. Günde 50 mcg alınmalıdır ve karaciğerde 5-15 mg depolanır. Nörolojik belirtiler ise çok çeşitlidir. Hematolojik ve diğer nörolojik belirtiler ortaya çıkmadan önce optik sinir tutulumu ortaya çıkabilir (S,9). B₁₂ vitamini eksikliğinde medulla spinalisin arka ve yan kordonları, periferik sinirler ile beyin, beyaz cevherin akson ve miyelin kılıflarında dejenerasyona yol açar. Periferik sinir anomalileri genellikle daha erken ortaya çıkar. Ekstremitelerde parestezi, arka kordon hasarında, derin duyu kaybı (vibrasyon ve pozisyon duyuları) oluşur. Romberg belirtisi pozitif olur. Yan kordonların zedelenmesiyle derin tendon refleksi canlıdır. Babinski belirtisi pozitif olabilir. "Nöroanemik sendrom" olarak da adlandırılan bu bulgulara, unutkanlıktan ağır demansa kadar değişen zihinsel bozukluklar da eklenebilir (8,10).

Bu hastalıkta santroçekal görme alanı defekti olduğu iyi bilinirken (4), birinci vakamızda sağ gözde santroçekal, sol gözde ise daha geniş santral görme alanı kaybı aynı anda gözüküştür. Sol gözdeki santral 30 dereceyi tutan alan defektinin, bu gözdeki görmenin el hareketleri seviyesine düşmesiyle ilgili olduğunu düşünmekteyiz. İkinci vakada, sol gözde santroçekal bir görme alanı kaybı izlenirken, sağ göz normaldi. Sol gözün henüz tutulmamış olması veya defektlerin kampimetri ile tesbit edilemeyecek derecede relatif veya minimal olması sebebiyle (4) görme alanı defektleri tesbit edilememiş olabilir. Bu vakada bilgisayarlı görme alanı yaptırması istendiği halde, hasta ekonomik sebeplerle yaptıramamıştır. Bu safhada yakalanamamış bir defekt mevcut olabilirdi. Küçük alan defektlerini tesbit etmede katkısı beklenen kırmızı renkle yapılan görme alanı, mevcut olmadığı için yapılamadı.

İki taraflı santroçekal skotom görülen olgularda muayeneye dikkatli aile ve ilaç anamnezi alınarak başlanmalıdır. Aile öyküsünde irsiyetle ilgili bir hastalığın olup olmadığı anlaşılmalı çalışılmıştır. Böylelikle herediter optik nöropatiler, kan distrofileri ve Leber herediter optik nöropati (LHON) hakkında ön bilgi alınabilir. Kişinin tıbbi geçmişi ile kullanmakta olduğu ilaçlar öğrenilmelidir. İsoniazid (INH), etambu-

lol gibi tüberküloz ıkiçları ile streptomisin, klorpropamid, dijital ve klorakin vb. toksik nöropatilere yol açabilmektedir (6).

İşi hakkındaki bilgiler de önem taşır. Ağır metaller, kimyevi buhar ve eriyiklerine maruz kalma varsa öğrenilmelidir. Şüpheli hallerde serumda kurşun araştırılabilir. Ayrıca teşhiste, iki taraflı akut papil ödemi ve genellikle ağır olmak üzere değişik derecede görme kaybına yol açan kaçak üretilen içkiler ya da kolonya içilmesi sekimde metil alkol entoksikasyonu unutulmalıdır (11).

Beslenme hikayesi özellikle hastanın diğer aile fertlerinden veya arkadaşlarından daha doğru olarak alınabilir. Özellikle kronik alkol kullanan hastalar yediklerini abarttıkları halde, içtikleri alkolü az gösterme eğilimindedirler (6). İler iki vakamız da zayıf bünyeli ve düzensiz beslenen kişilerdi. Bu hastalarda serum Bp vitamini, folat ve tiamin düzeylerine bakılmalıdır. Ayrıntılı hemogram yapılmalı, periferik yaymada megaloblastik anemi bulguları dikkatle araştırılmalıdır. İltin hemogramı normal olan hastalar dahi, mutlaka hematoloji konsültasyonuna gönderilmelidir. Pernisiyöz anemiden şüpheleniliyorsa, parenteral tedaviye başlamadan önce bir hematolog tarafından araştırılmalıdır. Ayrıca nöroloji konsültasyonu da önemlidir.

Amerika'da bir zamanlar bilateral optik nöropatinin en önemli sebebi olarak gösterilen tütün ambliyopisinin oldukça seyrek görülmeye başlanması (5). benzer azalmanın İngiltere, İsveç ve Avustralya'da görülmesi (12) bu hastalığın varlığı hakkında bazı araştırmacılar da şüphe uyandırmışın. Ancak mitokondrial DNA mulasyonu ile meydana gelen LHON teşhisinin mümkün olmasıyla, daha önce toksik nutrisyonel ambliyopi denen vakaların çoğunun LHON olduğu anlaşılmıştır (12-18). Bununla birlikte tütün-alkol ambliyopisi ile LHON'nin kliniklerinin çok benzemesi, benzer bir tetikleyici faktörün var olabileceğini hatıra getirmektedir (11,12). Ancak LHON'da merkezi görmenin düzelmesi çok sınırlı, hatta hiç mümkün olmazken (15,20) tütün-alkol ambliyopisinde 13 vitamininden zengin multivitamin tedavisi ve takviyeli uygun diyet verilmesiyle görme çok iyi düzeye çıkar (1,3,6). Fakat tedaviye kısa zamanda başlanmalıdır. Altı aylık tedaviye rağmen geçmeyen nörolojik bozukluklar kalıcıdır (8). Vakalarımızın LHON yönünden mitokondriyal seviyede araştırılması mümkün olmadı.

Her iki vakamızda tütün kullanımı ile serum B₁₂ vitamini düzey düşüklüğü ortak özellikti. Birinci vaka tütünün yanısıra alkol de kullanıyordu. Bp vitamini eksikliğinin midedeki intrinsek faktör eksikliğine mi bağlı olduğu, yani "pernisiyöz anemi mi?" sorusu, hastanın ekonomik yetersizliği dolayısı ile incelenemedi. Ancak

olayın ilk paniği ile bir süre alkol almaması, sigarayı azaltması ve beslenmesine de bir ölçüde dikkat etmesi ile daha tetkikler sürerken, tablo kendiliğinden düzelmeye başladı. İkinci vakada ise midenin dörtte üçünün alınmış olması çok büyük ihtimalle, intrinsek faktör eksikliği ve buna bağlı Bp vitamini emdim imkansızlığına bağlıdır. Bu hastada intrinsek faktör düzeyi incelenememiştir. Bu hastalar tedavi sona erdikten sonra belirli aralıklarla takip edilecek, B₁₂ vitamini yetersizliği tekrar ortaya çıkarsa hayat boyu ayda bir kas içine Bp vitamini enjeksiyonu tavsiye edilecektir.

Tütün-alkol ambliyopisi ile nutrisyonel ambliyopileri, diğer optik sinir hastalıklarından ayırt etmede VER'e başvurulur. Burada optik sinirin demiyelinizasyonundan söz edilmekte ve görme kaybı bununla açıklanmaktadır (21). Ancak latansta genellikle gecikme yoktur (2). ö'u tütün alkol, 3'ti de nutrisyonel ambliyopili toplam 12 hastanın 11'inde normal VER lalansı bulunurken, genlikte azalma görülmüştür. Buradan hareketle, buradaki demiyelinizasyonun, Multipl Skleroz'da (MS) santral sinir sisteminde (SSS) görülen demiyelinizasyondan farklı olduğu ifade edilmektedir (21). Keza SSS'de MS'da görülen demyelmizan plaklar görülmektedir. Tütün-alkol ambliyopisinde optik sinir demiyelinizasyonu olduğuna dair görüş, papillomakiiler demette myelin kaybını gösteren histopatolojik çalışmalara dayanır (22). VER potansiyel anomalileri, henüz görme semptomları ortaya çıkmadan bile ortaya çıkabilir (1). Bizim iki olgumuzda da VER'de latanslar normal sınırlarda bulunurken, genliklerde hafif ya da orta düzeyde azalma görüldü.

Kupersmith (21), VER'de hitansın normal olmasını, MS'dakinden farklı olarak retina ganglion hücreleri ve sinir lifleri katının etkilenmesine bağlamıştır. Beslenmeye ilgili optik nöropatilerde fimdus genellikle normal olmakla birlikte, hafif papil ödemi yanısıra, kıymık tarzı retinal hemorajiler ve venlerde dolgunluk bulguları da bu görüşü destekler niteliktedir.

Olgularımızda da görüldüğü gibi "Bilateral santral skotom sendromları" içinde yer alan bu hastalık muhtemelen bir ya da daha fazla hastalığı ifade etmektedir. İki taraflı santroçekal skotom halinde B₁₂ yetersizliğinin etiyojideki yerini araştıran tetkikler mutlaka yapılmalı, çoğu zaman birbirine girmiş olan tütün-alkol ambliyopisi de düşünülerek tedbir alınmalıdır. Ancak ikinci olgumuzda da olduğu gibi genellikle iki taraflı olan hastalık tablosu, ikinci gözün haftalar sonra da etkilenebileceği de hatırlanarak kişisel ve ailevi tıbbi geçmiş, alışkanlıklar ve beslenme, iş şartlarını kapsayacak ciddi bir soruşturma yapılmalıdır. Gerekli laboratuvar tetkiklere, en azından tam kan "ye periferik yaymaya baktırılarak makrositer anemi tablosu ekarte edildikten sonra diğer optik nöropatiler düşünülmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Hasser JS. Preclinical visual pathways. In: Duane TO ed. Duane's ophthalmology. JB Lippincott Company, 1989; 2:5:1-72.
2. Walsh T.I. Blurred vision, hi: Walsh TJ ed. Neuro-ophthalmology, 3rd ed. Philadelphia: Lea-Febiger. 1992: 421-92.
3. Potls A M. Tobacco amblyopia. Surv Ophthalmol 1973; 17:313-29.
4. Harrington DO. Drake MV. Toxic amblyopias. In: The visual Field, 6th ed. St Louis, 1990: 219-38.
5. Rizzo III JF, Lössel I S. Tobacco amblyopia. Am J Ophthalmol 1993; 116:84-7.
6. Lessell S. Toxic and deficiency optic neuropathies. In: Albert DM, Jakobiec FA, eds. Principles and practice of ophthalmology, ed. Philadelphia: Saunders, 1994: 2599-2604.
7. Smiddy WH, Green VVR. Nutritional amblyopia. A histopathologic study with retrospective clinical correlation. Graefes-Arch-Clin-Exp-Ophthalmol 1987; 225(5):321-4.
8. Hrdem Ş. Megaloblastik anemiler. In: Büyüköztürk K, ed. İç Hastalıkları, 1:9:443-8.
9. Kendiroğlu İ, Arslan OŞ. Devranoğlu K. Frişkin çağı optik nöropatileri. Ret-Vit 1994; 2:137-44.
10. Berkow R. Megaloblastic anemias. In: Berkow R, ed. The Merck Manual. Merck&Co, Inc. 16th ed. 1992: 1136-74.
11. İnder F, İlker S, Kaşıs T, Talar T, Kural O, Yıldırım F. Metanol intoksikasyonunda optik sinir ve santral sinir sistemi (bazal ganglion) tutulumu. MN Oftalmoloji 1995; 2(3):263-8.
12. Mackey D, Howell N. Tobacco amblyopia (letter; comment). Am J Ophthalmol 1994; 117:817-9.
13. Cullom ML, Heher KL, Miller NR, Savino PJ, Johns DR. Leber's hereditary optic neuropathy masquerading as tobacco-alcohol amblyopia. Arch Ophthalmol 1993; 111:1482-85.
14. Wemer NC, Newman NJ, Lessell S, Johns OR, Lott MT, Wallace DC. Arch Neurol 1993; 50:470-3.
15. Purohit SS, Tomsak RL. Nutritional deficiency amblyopia or Leber's hereditary optic neuropathy? Neuro-Ophthalmology 1997; 18:111-6.
16. Nakamura M, Sekiya Y, Yamamoto M. Evaluation of bilateral undefined optic neuropathy based on mitochondrial genetics. Neuro-Ophthalmology 1996; 16:91-7.
17. Swartz N, Savino PJ. Is all nondescribable optic atrophy Leber's hereditary optic neuropathy? Surv Ophthalmol 1994; 39:146-50.
18. Riordan-Lova P. Leber's hereditary optic neuropathy-the continuing conundrum. Neuro-Ophthalmology 1996; 16:75-6.
19. Newman NJ, Lott MT, Wallace DC. The clinical characteristics of pedigree of Leber's hereditary optic neuropathy with the 11778 mutation. Am J Ophthalmol 1991; 111:750-62.
20. Wray SH. Optic neuritis. In: Albert DM, Jakobiec FA, eds. Principles and practice of ophthalmology, ed. Philadelphia: Saunders, 1994: 2539-68.
21. Kupersmith M.I, Weiss LA, Carr RF. The visual-evoked potential in tobacco-alcohol and 1983; 95:307-14.
22. Victor N, Dreyfus PM. Tobacco-alcohol amblyopia. Arch Ophthalmol 1965; 74:649.