

## Erişkin Çağı Optik Nöropatileri

Gürhan KENDİROĞLU<sup>1</sup>, Osman Şevki ARSLAN<sup>2</sup>, Kazım DEVRANOĞLU<sup>2</sup>

Tek veya çift taraflı görme kaybı şikayeti ile gelen hastada anemnez çok önemlidir ve şu soruların cevabı aranmalıdır:

\*Görme kaybı tek veya çift taraflı mı?

\*Görme kaybının süresi?

\*Ailede kendisi gibi görme kaybından yakınan kişi veya kişiler var mı?

\*Bilinen bir hastalık öyküsü (diabet, arteryel tansiyon, romatizma, tbc, vs var mı?)

\*Devamlı bir ilaç (veya toksik madde) kullanıyor mu?

\*Yakın zamanda bir travma öyküsü bulunmakta mıdır?

Bu soruların cevabının alınmasından sonra klasik oftalmolojik muayeneye geçilerek şu işlemler yapılır:

\*Hastanın tek tek her iki gözünün görme keskinlikleri tayin edilir. Şayet pinhülle görme keskinliği düzeltilebiliyorsa, hastadaki görme keskinliğinin azlığının düzeltilmemiş refraksiyon kusurlarından, kırıcı yüzey anormalliklerinden veya opasitelerinden olduğuna karar verilir.

\*Biomikroskopik muayene ile optik ortamların (kornea saydamlığı, ön kamara, pupiller alan, lens, vitreus) saydam olup olmadığı araştırılır.

Geliş: 8.11.1993

Kabul: 10.12.1993

Yazışma: Gürhan Kendiroğlu

Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları ABD

\* TOD Ankara Şubesi'nin 24.12.1993 tarihli mini panelinde tebliğ edilmiştir

1 Prof Dr Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Göz Hast ABD

2 Uz Dr Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Göz Hast ABD

\*Fundoskopik muayenede: Maküler bölgenin durumu, optik disk ve çevresi ile papillo maküler-bölge incelenir.

\*Sallanan flaş ışığı ile pupilla testi yapılarak relatif afferent pupiller defektin varlığı araştırılır.

\*Renkli şişe kapakaları gösterilerek renk saturasyon ve parlaklık testi yapılır.

\*Görme alanı yapılarak santral veya çeko-santral skotomlar araştırılır.

Yaptığımız muayeneler sonucunda optik nöropati olduğuna karar verdik. Optik diskin tutulan kısmı ön (yani disk) mü? yoksa diskin arkasındaki optik sinir yani arka kısım mı?

Optik diskin ön bölümü hastalandığında, geçmiş yıllarda papillitisten optik diskin arka kısmı tutulduğunda retrobulber nevritten söz ediler ve etyolojik neden olarakta çoğunlukla iltihabi süreçler düşünülürdü.

Hayreh'in çalışmalarında optik sinir ve özellikle optik diskdolanımının kanla beslenmesi çalışmaları<sup>1,2</sup> bize eskilerde optik nöritis denilen durumun bugün çoğunlukla vasküler nedenli olabileceğini göstermiştir. Bunun gibi; metabolik, toksik, sistemik, herediter bir çok durumda da iltihabi nedenli optik nöritise benzer klinik tablolar ortaya çıktığını bu nedenle optik sinir hangi nedenle hastalanırsa hastalansın ortaya çıkan fundoskopik tablonun benzer olduğu, bu nedenle de optik nöritis (papillitis veya retrobulber nöritis) deyimi yerine OPTİK NÖROPATİ deyiminin kullanılmasının daha uygun olacağı kanısına varılmıştır.

**Erişkin Çağı Optik Nöropatileri'** nin nedenlerini şöyle sıralayabiliriz:

- 1-Demyelizan (ve dejeneratif) hastalıklar
- 2-Sistemik hastalıklar
- 3-Enfeksiyöz hastalıklar
- 4-İskemik optik nöropatiler
- 5-Kompresif nedenler
- 6-İnfiltratif nedenler
- 7-Toksik nedenler
- 8-Herediter nedenler
- 9-İdiopatik optik nöropatiler

### 1-Demyelizan hastalıklar:

- a-Multipl skleroz (MS)
- b-Nöromyelitis optica (Devic hastalığı)
- c-Schilder hastalığı

**a-Multiple Skleroz:** Tek taraflı vizyon kayıplı 20-50 yaş arasındaki hastalar geçmişte veya şimdilerde MS'in delillerine sahip olabilirler. Geçmişte; dengesizlik, ekstremiteelerde karıncalanma, uyuşma tarzında parestezik his kusurları, çift görme ve bir gözde bulanık-sisli görme epizotlarının varlığı klinisyene daima MS' i düşündürmelidir. Bunun yanında internükleer oftalmoparezi-plejiler, yürüme ataksisi, ekseriya kollar ile takip edilebilen hızlı alternan hareketlerin inkoordinasyonu bulunabilir.

Monosemptomatik optik nöropatiden sonra kesin MS geliştirme şansı %1-85 arasında değişir.<sup>3</sup> Çoğu araştırmalarda 2 yıl sonra MS gelişmesine rağmen, İngiltere ve İskandinav ülkelerinde yapılan çalışmalarda<sup>4</sup> hastaların kesin MS gelişmesi insidansı 7 yıl sonra %20-28 dir. Kadınlar için risk erkeklerden 2 veya 3 misli fazladır. Optik nöropatinin rekürren epizotları, MS için riski artırır. Bir araştırmada risk, multipl ataklardan sonra 4 defa artmıştır.<sup>3</sup> Compston ve ark.<sup>5</sup> BT101 histokompatibilite antijenine sahip optik nöropatili hastalarda MS gelişmesinin 4 misli daha fazla olduğunu bulmuşlardır ki buda genetik bir eğilimi telkin etmektedir.

Optik nöropatili hastaların fizik muayenesinde ve öyküsünde MS'in aşikar delilleri bulunmadığı zaman VEP (visual Evoked Potential) ve SS sıvıda immünolojik testler yapılmalıdır.

-VEP: Hallidal ve ark.<sup>6</sup> herhangi bir öykü veya klinik olarak optik nöropati delili olmaksızın MS' li hastaların %96' sında uzamış sinyal latensleri tebliğ ettiler. VEP önceden optik nöropati öyküsü bulunmayan MS şüpheli bir hastada değerli olabilir. Demekki şüpheli hastalarda VEP faydalı olmaktadır.

-SS sıvıda immünolojik testler: SS sıvıda IgG ve oligoklonal band tayini, MS' li olgularda VEP'ten daha faydalı olmaktadır.<sup>7,8</sup>

-MS' te görüntüleme tetkikleri: CAT %33, MR ise %90' ın üstünde MS için değerli bilgiler verir. Periventriküllerde ve subkortikal yaygın demyelinizasyona ait lezyonlar dikkati çeker. Bu lezyonlar, T2 proton ağırlıklı çekimlerde hiperintens (beyaz alanlar), T1 ağırlıklı olanlarda hipointans (siyah alanlar) ovoid lezyonlardır.

MS' da çoğunlukla arka optik nöropati tablosu görülür. Burada optik diskin fundoskopik görünümü normaldir. Nadiren ve bilhassa çocuklarda akut görme kaybı yanında renk görmede bozukluk (özellikle kırmızıya karşı), afferent pupilla defekti, santral skotom ile birlikte fundusta optik diskte kenar silikliği ile belirgin optik disk ödemi dikkati çeker ki bu tablo klasik ön optik nöropati tablosudur (optik nöritis). Bizim 17 yaşındaki bir olgumuzda önce tek sonra diğer gözde aynı fundoskopik tablo yanında, ön segmentte keratik presipite, vitreusta hücre ve venlerde kılıflanma ile şekillenen panüveitis tablosu ortaya çıktı. MS' li olguların bir serisinde<sup>9,10</sup> %1 ile %20 oranında retinal ven kılıflanması rapor edilmesine rağmen biz yukarıda tarif ettiğimiz bir olgu dışında retinal ven kılıflanması bulgusuna rastlamadık.

**MS' te tedavi,** İster hafif ister şiddetli seyirli olsun optik nöropati (optik nöritis) ortaya çıktığında, MR' da MS lehine olan hiperintens multiple odakların çoğunlukla sabit kalmasına rağmen bugün için MEGADOZ STEROİD TEDAVİ (3-4 gün günde 250 mg x 4 iv, sonraki 2 haftada ağızdan düşük dozda steroid) ile MS' in diğer nörolojik belirtileri ortaya çıkmadan bastırıldığına dair deliller mevcuttur.<sup>11,12</sup>

**b-Nörömyelitis Optica (Devic Hastalığı):** Çoğunlukla iki taraflı optik nöropati ve transvers myelitis (paraparazi-pleji) ile karakterize olup çoğunlukla çocuk ve genç erişkinleri tutar. Bizim son 1 sene içinde anabilim dalımızda gördüğümüz 2 olgudan biri 17 diğeri 36 yaşında olup, megadoz steroid tedavisine rağmen regresyon göstermediler.

## 2-Sistemik Hastalıklar

### a-Kollajen doku hastalıkları

#### -Sistemik Lupus Eritematozis:

Sistemik lupus'ta kranial sinir tutulumu %5-33 arasındadır.<sup>13</sup> Psödötümör serebri ve papilla ödemi yanında ön veya arka optik sinir tutulumu %1 oranında görülebilir. Neden olarak, demyelinizasyon, vaskülit, anemi düşünülmüştür.<sup>13,14</sup>

**b-Behçet Hastalığı:** Behçet hastalığında tek taraflı vaskülitise bağlı bilhassa ön veya arka optik nöropati tabloları yanında psödötümör serebriye bağlı bilateral papilla ödemi gelişebilir. Bizim 2 olgumuzda primer vaskülitise bağlı bilateral ön optik nöropati dışında 1 olgumuzda da psödötümör serebriye bağlı papilla ödemi gelişmiştir.

**c-Metabolik (Diabet):** Diabet, ister retinopati ile birlikte olsun, isterse olmasın bir hastada ani vizyon kaybı ile afferent pupiller defekt ve disk hiperemisi ve altitudinal görme alanı defektleri ile karakterize ön optik nöropati tablosu görülebilir. Her ne kadar burada toksik metabolik değişiklikler, yaygın periferik nöritis ve kötü diabetik kontrol söz konusu ise de esas neden diabetik mikroanjiopati ile optik sinirin prelaminer-laminer beslenmesini temin eden kısa posterior silier arterlerin oklüzyonudur. Diabetiklerde ayrıca primer optik atrofi tabloları da görülebilir. Bizim insüline bağımlı yaşları 10 ve 12 olan iki kız çocuğu olgumuzda retinopati tablosu olmaksızın progresif optik atrofi mevcuttu. Tüm nörolojik muayene ve tetkiklerin negatif olduğu bu iki

olguda, sinirlerin birleşme yeri olan kiazmada yine mikroanjiopatiye bağlı vasküler beslenme yetersizliği söz konusu olabilir.

## 3-Enfeksiyonlar

Optik sinir başının (optik disk) glop içindeki komşu retina ve koroid veya arka sklera iltihaplanmalarından ve bilhassa yakın komşuluğu nedeni ile arka etmoidal hücrelerin iltihap ve abselerinden etkilenmesi dışında optik nöropati: Paraenfeksiyöz sendromlarda<sup>15</sup> veya viral, bakteriyel veya fungal hastalığın seyrinde de ortaya çıkabilir (sitomegalik virüs, sifilis, candida vs). Bu şu bakımdan önemlidir: Optik nöropatinin tedavisi ancak ve ancak altında saklı olan sistemik-enfeksiyöz hastalığın tedavisi ile düzelir. Bu olgularda, optiknöropatiye, pars planatis, ön ve arka üveitis (pars planitis, vitritis) eşlik edebilir.<sup>16</sup>

## 4-İskemik Optik Nöropatiler

Patogenezi inflamasyona değil infarksiyona bağlı olduğu için bu tür optik sinir tutulumlarına *İskemik Optik Nöropati* (İON) denir. Sıklıkla optik diskin laminar porsionunda silier sirkülasyonu tutar.<sup>17</sup> İON ani ağrısız çoğunlukla irreversibl vizyon kaybı ile karakterizedir. Bu hem klinik hem de patolojik olarak merkezi sinir sisteminin laküner infarksiyonlarına benzemektedir.<sup>18</sup> Bu hastalara aynen arteryel hipertansiyonda olduğu gibi:

-Segmental fibrinoid nekroz

-Subendotelial hyalinizasyon ile vasküler lümenlerin oklüzyonu neticesi ani vizyon kayıpları ortaya çıkar.

Funduskopik tablo: Diskte soluk renkli bir şişkinlik (ödem) mevcut olup, sıklıkla buna segmental ve sinir lifi tabakası hemorajileri (çoğunlukla kıymık, iğ şeklinde) eşlik eder.

**a-İdyopatik İON:** Hastaların %44'ünde arteryel hipertansiyon bulunmuştur.<sup>19,20</sup>

**b-Non-arteritik İON:** 50 yaş üzerinde ki bir olguda, serebrovasükler hastalık için

mütipl risk faktörlerinin öyküsü, non-progresif klinik seyirli bir iskemik optik nöropati için önceliklidir. Tam stroke (inme) daki gibi, vizüel fonksiyonların yeniden tesisi tedavi edilsin veya edilmemesin imkansız görünmektedir. Aspirin-persantin gibi antiplatelet agreganların profilaktik olarak kullanılması işe yaramaz görünmektedir. Risk faktörlerinin eliminasyonu, diğer gözdeki sonradan tutulum riskini azaltmada rolü de tartışmalıdır. Hastadaki mevcut hipertansiyonun kontrolünün, hastayı açıkca stroke'dan koruduğu gösterilmiştir.<sup>21</sup>

**c-Arteritik İON:** İON teşhisi koyan her oftalmoloğun başlıca rolü, hastada, her iki optik siniri süratle tutacak olan, lupus, periarteritis nodoza gibi kollajen doku hastalıklarından olan *temporal-kranial arteritisi* dışlamak olacaktır. Burada vizyon ani olarak non-arteritik tipten daha aşağılara (parmak sayma derecesine) düşer.

Başağıları (çoğunlukla tek taraflı), skalp'te hassasiyet, jaw klaudikasyonu, PMR (polimyalji romatika) sendromuna ait proksimal adele ağrıları, sertlik, yorgunluk, bitkinlik, kilo kaybı, anoreksi, ateş yanında hele hele *sedimantasyon hızının artması* (saatte 90 mm'nin üzeri), her oftalmolojiste tablonun kranial (temporal) arteritis olduğunu düşündürmeli ve onu hatta temporal arter biopsisi yapmadan bile *Megadoz Steroid Tedavisi*'ne başlatmaya götürmelidir.<sup>22</sup>

Biopsi ile ilgili önemli hususlar: Biyopsi yeri olarak hassas, nodüler, vizüel yetersizliğin olduğu taraf seçilmelidir. Temporal arter ve eksternal karotidin diğer branşlarından yapılabilir. Negatif cevapları bertaraf edebilmek için alınan biopsi parçası en az 2 cm uzunluğunda olmalı ve mütipl serial kesitler yapılmalıdır.<sup>23</sup> Şiddetli karotis arter yetersizliği olan hastalarda, süperficial temporal arterler intrakranial kan akımına katkıda bulduklarından şayet hastada temporal arteritisin sign-sembtomları yoksa biopsisi yapılmamalı çünkü bu durumda şiddetli serabral iskemik ortaya çıkabilmektedir.

Biyopsi materyalinin histolojik incelemesinde: İntimal proliferasyon, internal lamina elastika fragmentasyonu, tüm damar duvarını musap eden mononükleer hücre cevabı ve fokal damar duvarı nekrozları dikkati çeker.<sup>24</sup> Steroid tedavisi ile bu patolojik değişikliklerde değişim olmamaktadır.

Temporal arteritis olgularında, İON dışında retinal arter oklüzyonlarına da rastlanabilir.<sup>22</sup> Oksibital körlük yok denecek kadar nadirdir, çünkü serebral arterlerin intradural kısımlarında internal elastik lamina yoktur. Halbuki kranial arteritis ise sadece internal elastik laminalı arterleri musap eder.<sup>24</sup> Temporal arteritis olgularında hastadaki hemisferik ve brain stem stroke'ları ise, arteritis ile tutulmuş olan vertebral arterler ve karotis'in ekstradural kısımlarının hastalığına bağlı sekonder emboliler nedeniyledir.

İON'in arterit ve nonarteritik formlarında: Optik diskin fundoskopik görünümünü birbirinden ayırt etmek oldukça güçtür. Sinir lifi demetine bağlı görme alanı defektleride keza birbirinin aynıdır. Ama klinik olarak arteritik formda görme daha da kötüleşir ve diğer göz 24 saat ile engeç 6 hafta içinde tutulur. Çok nadiren bu süre uzayabilir. Bizim 2 olgumuzda bu süre, ilkinde 2,5 sene, ikincisinde 5 sene olmuştur.

### 5-Kompresif Optik Nöropatiler

Çocuk ve gençlerde bizzat optik sinirin kendi dokusundan çıkan OPTİK SİNİR GLİOMLARI<sup>25,26</sup> ile orta yaşlarda optik sinirin dural kılıflarından çıkan OPTİK SİNİR MENİNGİOMLARI<sup>27</sup> dışında en sık rastlanılanlar, optik sinir yolu ile komşulukları olan dokuların, kist tümör, sinüs mukoseli, anevrizma gibi kompresif etkileri ile çoğunlukla arka optik nöropati tabloları ortaya çıkabilir. Bunlarda görme kaybı ani olarak başlayabilir fakat progresif seyir gösterir.<sup>28</sup>

Kompresif optik nöropati daha sıklıkla optik sinir ve kiazmanın birleştiği yerde ortaya çıkar. Öyleki bir veya iki gözde visüel sahaların hemianopik defektine neden olur.

**Teşhis:** Radyolojik görüntüleme tetkikleri ile yapılmalıdır.

**a-Distroid optik nöropati:** Akut veya subakut bir şekilde optik disk şişkinliği ile (veya şişkinlik olmadan) başlar. Disk şişkinliği, orbital apekte, şişkin ekstraoküler adeleler ile optiksinirdeki kompresyona bağlı olarak aksoplazmik stazdan olduğuna inanılır.<sup>29</sup>

Umumiyetle hastalar distroidizmin diğer eksternal adneksal belirtilerini taşırlar (kemozis, konjonktival enjeksiyon, kapak retraksiyonu, duksyonel defektler). CT'de: mononükleer hücreler ve mukopolisakkaritlerle infiltrate şişkin ekstraoküler adeleler ile, bunların apekte Annulus Zinn'den çıktıkları yerde oluşturdukları **apikal kitle** ile belirgindir.

### 6-İnfiltratif Optik Nöropatiler

Bir sarkoid granülomu ile optik diskin granümatöz infiltrasyonundan,<sup>30</sup> lenfomadan, lösemiden,<sup>31</sup> veya plazmositomadan<sup>32</sup> optik sinirin infiltrasyonu nedeni ile hemoraji ve eksuda ile belirgin disk şişkinliği ve vizyonun akut kaybı görülebilir. Diğer granümatöz ve neoplastik süreçlerde de nadirde olsa optik nöropati tabloları çıkabilir.

Bir veya çoğunlukla iki gözde vizyonun ani ve şiddetli kaybı ortaya çıkabilir. Fundus: tipik olarak normal görünümündedir. Kiazmal veya prekiazmal görme alanı defekleri ortaya çıkabilir. Hasta bilinen malign bir hastalık öyküsü verir veya vermeyebilir. Geniş intraparenkimal bir yayılım olmadıkça radyolojik araştırmalar negatif sonuç verir. Bu olgularda **sistemik steroid tedavi** oldukça şaşırtıcı derecede iyi sonuç vermektedir.

### 7-Toksik Optik Nöropatiler

**a-İlaçlara bağlı toksik optik nöropatiler:**

-Antitüberkuloz ilaçlar: Etanbutol, izoniazid, streptomisin gibi

-Kurşun, Thalium vs

-Antitüberkuloz ilaçlar:

**.Ethanbutol (Etibi):** İlk defa 1962 de Carr ve Hendkind tarafından,<sup>33</sup> etanbutol kullanan tüberküloz hastalarında rapor edildi. Leibord,<sup>34</sup> günde 25 mg/kg ile tedavi edilen 59 hastanın 11'inde (%8) optik nöropati gördü. Etanbutol dozunu günde 25 mg/kg yapınca toksisitenin %2.2 ye düştüğünü belirtti. Bu düşük riski onaylayan diğer otörler, günlük komplikasyonsuz dozu 15 mg/kg olarak tavsiye ettiler. Bu doza rağmen nadiren optik nöropati geliştiren hastalar olmuş ve bu düşük dozlarda neyin predispoze faktör olduğunu anlayamamışlardır.

**Klinik tablo:** Çoğunlukla iki taraflı ağrısız vizyon kaybı yanında renk algılamasında bozukluk ve santral skotomlara bağlı sisli görme yakınmasından ibarettir. Fundoskopik tablo: Bazı olgularda erken fazda optik diskler hafif şişkinlik gösterebilir, ama çoğunlukla optik diskler normaldir. Geç fazlarda, temporal disk solukluğu belirgindir. Etanbutol toksisitesini erkenden belirlemenin bir yolu, testi varmıdır? Şimdilerde bilhassa fiksasyon noktası ile kör nokta arasındaki papillo-maküler sinir lifleri demeti sahasında bilhassa kırmızı renkli uyaranlarla eşik değerlerinin tesbiti (statik perimetri, Humphrey'in otomatik perimetresi vs) faydalı olabilir. İlaç alınımı kesildikten bir müddet sonra (en az 2 ay), görsel keskinlikte artmanın ortaya çıkması burada oftalmolojistin rolünü açıkça belirtmekte ve tüm fizyologların bu yönde uyarılması gerekmektedir.

**İzoniasid ve Streptomisin:** Keza, etanbutol'dan daha seyrek olarak toksik etki gösterebilirler.<sup>35</sup> Ama bu ilaçların toksik eşik değeri, etanbutol'dan daha düşüktür. Ethanbutol'un toksik etkisi sadece optik sinirle sınırlı olduğu halde, izoniasid'in periferik nöropati, epileptik nöbetler, diffüz ansefolopati gibi genel nörotoksik etkileride bildirilmiştir.<sup>35,36</sup>

**b-Radyasyon Optik Nöropatisi:** Bir non-farmakolojik toksik ajan olarak, megavoltaj-x irradiasyonu, gerek optik sinirde, gerekse retinada vizüel kayıp ile neticelenen klinik tablolar ortaya çıkarabilir.<sup>37</sup>

Göz, adneksler ve optik sinire yakın komşu organların malign durumlarında (etmoid, sfenoid sinüs malign süreçleri-bilhassa orbitaya yayılım olduğunda- kranial tabana yayılmış nazofarenks tümörleri vs.) total radyasyon dozu 6000-7000 rad'ı geçerse, optik sinirdeki tutulumla ilgili olarak görme azlığı ortaya çıkabilir. Keza fundusta: retinal, silier ve koroidal damarların tutulumunu gösteren ve buna bağlı olarak gelişen iskemik retinopati tabloları, mikroanevrizmalar, eksudalar, yeni damarlanmalar (aynen diabet retinopatisine benzer), telenjiektazik damarlar, venöz staz, disk şişkinliği, arteriolar daralmalar ve fokal pigment epitel kayıpları dikkati çekebilir.<sup>38,39</sup> Optik sinirler değil, gözler radyasyondan kurtulmuşsa, retinopatisiz optik nöropati tabloları ortaya çıkabilir. Vizyon akut olarak yada tedrici progression ile kayıp olur. Radyasyonun toksik etkisinin patolojisi nedir? İster optik sinirde ister kiazmada veya spinal kord veya beyin olsun radyasyon hasarının patolojik özeti: vasküler endotelial proliferasyon ve fibrinoid nekrozis, beyaz ve gri maddenin nekrozisi ve reaktif astrositozistir.

### c-Nütrisyonel Optik Nöropatiler

- Alkolik Optik Nöropati
- Tütün Ambliopisi
- Pernisiöz Anemi

-Alkolik Toksik Optik Nöropati: Kronik alkoliklerde görülen, bilateral, ağrısız, progresif, papillomaküler demetin tutulumuna bağlı santral, sökosantral skotomlarla karakterize olup görme çoğunlukla 1/10 dan aşağıdadır. Fundus: Optik disk normal görünümündedir. Hastalar tipik olarak görme alanlarının merkezindeki sislenme, bulanıklık, sigara dumanı gibi hislerden şikayet ederler. Gözlük takanlar ise camlarının buğulandığını sanıp devamlı camlarını silerler. İlerlemiş fazda teşhis öykü ile konabilir. Oftalmoskopik tetkikte: Temporal disk solukluğu dikkati çeker. Kronik alkolizmalı bir hastada bunun diğer serebral bir patolojiye ait olup olmadığını araştırmak gerekir. Arka optik nöropati yanında, perferik nöropati, süperior vermis serebellar dejeneresans, Wernicke-Korsakoff sendromu

(psikozu) görülebilir. Carrol<sup>40</sup> iyi balanslı diet ve thiamin ile alkolizmaya bağlı optik nöropatinin reversibl olduğunu söylemiştir.

-Tütün Ambliopisi: Pipo içenlerde, nargile kullananlarda, tütün çiğneyenlerde, sigara içenlerde görülebilir. Birkaç yazar,<sup>41,42</sup> ambliyopili kişilerde içmeyenlerle mukayese edildiğinde, onların plazma ve ürünlerinde daha düşük thiosiyanat değerleri buldular. Tütün ambliyopisinde, serbest siyanid ile optik sinir hasarı söz konusudur. Tütün içenlerde, tütünün siyanatını detoksike etmede kalıtımsal bir defekten söz eden otörler vardır. Cyanid'in yüksek dozları, hayvanlarda optik sinirde aksonal destrüksiyona neden olmaktadır. Otörler, keza tütün ambliyopili hastalarda, cyanid ionlarını bağlama kapasitesi olan B-12 seviyesinde düşüklük buldular. Cyanokobolamin ile tedavi edilen 4 olguda düzelme görülmezken, hidroskobolamin ile tedavi edilen 4 olguda vizyonda dramatik düzelme görülmüştür.<sup>42</sup> B-12'nin hidroksi formunun cyanid'i absorbe etmek için bağlamada etkili olduğu sanılmaktadır. Dengeli beslenme ve multipl vitamin ve thiamin 3x25 mg faydalı olmaktadır. Tabii esas neden olan tütün alımını kesmek şartıyla.

-Pernisiöz Anemi: B-12 vitamini absorpsiyonundaki bir gecikme (gastrointestinal trakt bozuklukları) veya intrinsik faktör eksikliği gibi nedenlerle ortaya çıkabilmektedir. İntinsik faktör mide parietal hücreler tarafından sekrete edilir. Pernisiöz anemide, bu hücrelere karşı antibodyler bu hücrelerin fonksiyonlarını bozar. B-12 eksikliği kırmızı hücre maturasyonunu engeller ve megablastik anemi meydana getirir. Buda spinal kordda posterior ve lateral kolonları hasara uğratarak, distal ekstremitelerde parestezi, duysal his kaybı, zayıflık ve spastisite ile belirgin klinik tablo ortaya çıkarır (subakut kombine dejeneresans). Pernisiöz anemideki optik nöropati, alkolik optik nöropatiye benzer. Seyrek olarak, pernisiöz aneminin ilk belirtisi optik nöropati olabilir.<sup>43</sup>

Teşhis: Alkolik olmayan bilhassa yaşlı kişilerde, iki taraflı vizyon kaybı daima

pernisiöz anemiyide hatıra getirmeli ve nörolojik muayenesi yapılmalıdır. Teşhis için hematolojik muayene primerdir. Periferik ve kemik iliği tetkikleri (matüre olmamış eritrositler, megaloblastlar ve hafif anemi). Serumda B-12 seviyesi (radioimmünoassay), Schilling testi (intrinsik faktör ilavesi ile B-12 absorpsiyonundaki artış) yapılmalıdır. Tedavi: Aylarca B-12 vitamini 1000µgr İM. Çoğunlukla bu tedavi ile hematolojik belirtiler reversibl olup nörolojik belirtiler daha az reversibldir.

### 8-Herediter Optik Nöropatiler

Glaser'in<sup>44</sup> tasnif ettiği izole herediter optik nöropatiler dışında konumuz olan erişkin çağı optik nöropatilerin en belirgin örneği: **Leber'in Hereditör Optik Atrofisi (Leber Hastalığı)** dır.

Leber, 1871'de ilk önce bir gözü sonra birkaç gün veya hafta aralıkla diğer gözü tutan herediter optik atrofiyi rapor etti.<sup>45</sup> Olguların çoğunda, erkekleri 2. ve 3.üncü dekada musap eder, vizüel kayıp 1/10 dan birkaç metre parmak sayar derecesine kadar iner. Umumiyetle remisyon azda olsa mevcuttur. Akut fazda fundus: Bazı yazarların rapor ettiği gibi, diske komşu sinir lifleri tabakasının şişkinliği ve peripapiller retinal kapillerlerin telenjektiazi ve hiperemisi görülmesine rağmen, çoğunlukla normaldir. Sonuçta, hastada optik atrofi ve sökosantral skotomlar gelişir. Leber'in optik atrofişi x-linked geçişli bir hastalıktır.

### KAYNAKLAR

1. Hayreh SS: Blood supply optic nerve head and its role in optic atrophy, glaucoma and edema of optic disc. Br J Ophthalmol 1969; 53:721
2. Hayreh SS: Anatomy and physiology of the optic nerve head. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 1974; 78:240
3. Cohen MM, Lessell S, Wolf PA: A prospective study of the risk of developing multiple sclerosis in uncomplicated optic neuritis. Neurology (minneapolis) 1979; 29:208
4. Sandberg-Wollheim M: Optic neuritis on the cerebrospinal fluid in relation to clinical course

- in 61 patients. Acta Neurol Scand 1975; 52:167
5. Compston D, Bactchelor JR, Earl CJ, Mc Donald WI: Factors influencing in the risk of multiple sclerosis developing in patients with optic neuritis. Brain 1978; 101:495
6. Halliday AM, Mc Donald WI, Muhsin J: Visual evoked response in diagnosis of multiple sclerosis. Br Med J 1973; 4:661
7. Hershey LA, Trotter JC: The use and abuse of cerebrospinal fluid IgG profil in the adult: A practical evolution. Ann Neurol 1980; 8:426
8. Johnson KP, Nelsol BJ: Multiple sclerosis. Diagnosis usefulness of cerebrospinal fluid. Ann Neurol 1977; 2:245
9. Engell T: Neurological disease activity in multiple sclerosis patients with periphlebitis retinae. Acta Neurol Scand 1986; 73:168
10. Lightman S, Mc Donald WI, Bird AC et al: Retinal venous sheathing in optic neuritis: Its significance for pathogenesis of multiple sclerosis. Brain 1987; 100: 405
11. Newman NM: Neurophthalmology a practical text: Appleton and Lange. Norwalk, Connecticut 1992; p:119-23
12. Beck RW, ONTT Study Group: A randomized controlled trial of corticosteroids in treatment of acute optic neuritis. N Engl J Med 1992; 326:581-8
13. Adelman DC, Saltiel E, Klinenberg JR: The neuropsychiatric manifestations of systemic lupus erythematosus. An over-view. Sem Arthritis Rheum 1986; 15:185-99
14. Gold OH, Morris DA, Hendkind P: Ocular findings in systemic lupus erythematosus. Br J Ophthalmol 1972; 56:800
15. Frey T: Optic neuritis in children infections mononucleosis as an ethiology. Doc Ophthalmol 1973; 34:183
16. Dutton JJ, Burde RM, Klingele TG: Autoimmune optic neuritis. Am J Ophthalmol 1982; 94:11
17. Kno DL, Duke JR: Slowly progressive ischemic optic neuropathy. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 1971; 75:1065
18. Fisher CM: Lacunes small deep cerebral infarcts. Neurology (Minneapolis) 1965; 15:774
19. Shults WT: Ischemic optic neuropathy. Still the ophthalmologist's dilemma. Ophthalmology 1984; 91:1338-41
20. Ellenberg C: Ischemic optic neuropathy as a early complication of vascular hypertension. Am J Ophthalmol 1979; 88:1045

21. Whisnant JP: Epidemiology of stroke: emphasis on transient cerebral ischemia attacks and hypertension. *Stroke* 1974; 5:68
22. Goodman BW: Temporal arteritis. *Am J Med* 1979; 67:839
23. Klein Rg, Campell RJ, Hunder GG, Carney JA: Skip lesions in temporal arteritis. *Mayo Clin Proc* 1976; 51:504
24. Cullen JF, Coleiro JA: Ophthalmic complications of giant cell arteritis. *Surv Ophthalmol* 1976; 20:247
25. Brown GC, Shields JA: Tumor of optic nerve head. *Surv Ophthalmol* 1985; 29:239
26. Wright JE, Donald WI, Cal NB: Management optic nerve gliomas. *Br J Ophthalmol* 1980; 64:545
27. Sibonby PA, Krauss HR, Kennerdall JS et al: Optic nerve sheath meningiomas. Clinical manifestations. *Ophthalmology* 1984; 91:1313
28. Tarkkannen J, Takkanen A: Otorhinolaryngojial pathology in patients with optic neuritis. *Acta Ophthalmol* 1971; 49:649
29. Trobe JD, Glaser JS, La Flamme P: Dystiroid optic neuropathy. The clinical course and rationale for management. *Arch Ophthalmol* 1978; 96:1199
30. Jampol LM, Woodfin W, Mc Lean EB: Optic nerve sarcoidosis, report a case. *Arch Ophthalmol* 1972; 87:355
31. Ellis W, Little HC: leukemic infiltration of the optic nerve. *Am J Ophthalmol* 1973; 75:867
32. Gudas PP: Optic nerve myeloma. *Am J Ophthalmol* 1971; 71:1085
33. Carr RE, Henkind P: Ocular manifestation of ethambutol: Toxic amblyopia after administration of an experimental antituberculous drug. *Arch Ophthalmol* 1962; 67:566
34. Leibold JE: The ocular toxicity of ethambutol and its relation to dose. *Ann NY Acad Sci* 1966; 135:904
35. Grant WM: Toxicity of the eye. Springfield III. Charles Thomas Publisher 1974; p:459
36. Leibold JE: Drug having a toxic affect on the optic nerve. *Int Ophthalmol Clin* 1971; 11:137
37. Shukousky LJ, Fletcher GH: Retinal and optic implication in a high dose irradiation technique of ethmoid sinus and nasal cavity. *Radiology* 1972; 104:629
38. Chee PHY: Radiation retinopathy. *Am J Ophthalmol* 1969; 66:860
39. Perres-Taylor M, Srinkley P, Reynolds T: Choroidoretinal damage as a complication of radiotherapy. *Acta Radiol* 1965; 3:431
40. Carroll F: etiology and treatment of tobacco-alcohol amblyopia. *Am J Ophthalmol* 1944; 47:713
41. Potts AM: Tobacco amblyopia. *Surv Ophthalmol* 1973; 17:31-3
42. Foulds WS: Reply, *Surv Ophthalmol* 1973; 17:334
43. Lerman S, Feldman AC: Centrocecal scotoma as the presenting sign in pernicious anemia *Arch Ophthalmol* 1961; 65:381
44. Glaser JS: Heredofamial disorders of the optic nerve. In Goldberg MF, ed. Genetic and metabolic eye disease. Boston. Little, Brown and Co. 1974; p:463
45. Leber T: Ueber hereditare und congenital angelegte schnervenleiden. *Albrecht von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol* 1971; 17:249