

NÜTRİSYONEL OPTİK NÖROPATİ

12

Selda ÇELİK DÜLGER¹

Nutrisyonel optik nöropatiler sıklıkla toksik optik nöropatiler ile birlikte değerlendirilir ve benzer özelliklere sahiptirler. Nutrisyonel optik nöropatiler subakut, ilerleyici, bilateral veya simetrik görme azalması, diskromatopsi, santral veya çekosantral görme alanı kaybı, temporal optik disk solukluğu ve papillo-maküler demet bölgesinde retina sinir lifi kaybı ile karakterizedir. Tedavi edilebilir olması ve erken dönemde gerekli suplementasyon ile geri döndürebilir olması önemlidir. Çoğu zaman beslenme hikayesinin yeterli alınmaması ve çoğu merkezde B12 ve folat dışındaki vitamin testlerinin yapılabilir olmaması tanıda güçlükler neden olmaktadır.

Optik sinirin fonksiyonlarını sürdürebilmesi için özellikle B grubu vitaminlere ve bakıra ihtiyaç vardır. Mikronutrisyon eksikliği dünya üzerinde 2 milyon insanı etkilemektedir. Vitamin A, folat ve demir eksikliği en sık eksikliği görülen mikronutrisyonlardır. Vitamin A eksikliği yetersiz alıma bağlı körlük nedenlerinin başında gelir. Gece görme bozukluğu ve periferik görme alanı kaybı vitamin A eksikliğinin erken belirtileridir. Vitamin A eksikliğinin aksine nutrisyonel optik nöropatiler santral ve renkli görmeyi etkilerler. Eksikliği nutrisyonel optik nöropatiye neden olan vitamin ve minareller vitamin B1 (tiamin), vitamin B2 (riboflavin), vitamin B6 (pridoksin), vitamin B9 (folat), vitamin B12 (kobalamin) ve bakırdır. (Tablo 1) Hepsini mitokondriyel metabolizmada önemli role sahiptirler. Gelişmekte olan ülkelerde yetersiz besin alımı nutrisyonel optik nöropatinin esas nedenidir. Mikronutrisyon eksikliği yüksek gelirli ülkelerde de karşımıza çıkmaktadır, Amerika ve

¹ Uzman Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ulucanlar Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, drsldcl@gmail.com

Nutrisyonel optik nöropati tanısı beslenme hikayesi ve vitamin düzeyi ile konulurken, hereditör optik nöropatilerin tanısı (Leber'in hereditör optik nöropatisi, otozomal dominant optik nöropati gibi) aile öyküsü ve genetik test ile konulmaktadır. Alkol, sigara, etambutol, izoniasid, nitröz oksit gibi ilaçlar için ilaç kullanımı hikayesi alınması önemlidir.

Kon distrofilerinde de santral görme kaybı ve diskromatopsi izlenmektedir. Optik nöropatilerden ayırımında elektoretinogram (ERG), görsel uyarılmış potansiyeller (VEP) ve OKT'de maküla da kon kaybı izlenirken optik sinirin korunmuş olması önemlidir.

TEDAVİ VE PROGNOZ

Nutrisyonel optik nöropatili çoğu olgu multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. Oftalmolog, nörolog, gastroenterolog, psikiyatr ve diyetisyen hastalığın yönetiminde birlikte çalışmalıdır. Tedavi stratejisi optik sinire zararlı ilaçlar ve alkolden uzak durmak ve aynı zamanda eksik olan vitaminin en hızlı şekilde yerine konmasıdır. Altta yatan yeme bozukluğu veya alkol bağımlılığı olan kişilere psikiyatrik destek sağlanmalıdır. Nutrisyonel optik nöropatili olgularda genellikle çoklu vitamin eksikliği mevcut olup, gerekli suplementasyon ve diyetisyen eşliğinde uygun diyet programı sağlanmalıdır. Malabsorpsiyona bağlı eksikliklerde (pernisisöz anemi gibi) oral yerine parenteral tedavi düşünülmelidir. Erken ve yeterli tedavi ile nutrisyonel optik nöropatiye bağlı görme kaybının geri döndürebileceği unutulmamalıdır. Ancak beslenme hikayesi alınmadığı takdirde tanı sıklıkla gözden kaçabilmektedir. Bu nedenle optik nöropatili olgularda beslenme hikayesi alımı klinik muayenenin rutin bir parçası haline getirilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Pineles SL, Wilson CA, Balcer LJ, et al. Combined optic neuropathy and myelopathy secondary to copper deficiency. *Surv Ophthalmol.* 2010;55(4):386–392.
2. Bailey RL, West KP Jr., Black RE. The epidemiology of global micronutrient deficiencies. *Ann Nutr Metab.* 2015;66 (Suppl 2):22–33.
3. Sadun AA. Metabolic optic neuropathies. *Semin Ophthalmol.* 2002;17(1):29–32.
4. Pineles SL, Wilson CA, Balcer LJ, et al. Combined optic neuropathy and myelopathy secondary to copper deficiency. *Surv Ophthalmol.* 2010;55(4):386–392.
5. Mayo-Wilson E, Imdad A, Herzer K, et al. Vitamin A supplements for preventing mortality, illness, and blindness in children aged under systematic review and meta-analysis. *Bmj.* 2011;343:d5094.
6. Pineles SL, Avery RA, Liu GT. Vitamin B12 optic neuropathy in autism. *Pediatrics.* 2010; 126: pp. e967-70.
7. Shah AR, Tamhankar MA. Optic neuropathy associated with copper deficiency after gastric bypass surgery. *Retin Cases Brief Rep.* 2014; 8: pp. 73-76.

8. Hodson KE, Bowman RJ, Mafwiri M, et. Al. Low folate status and indoor pollution are risk factors for endemic optic neuropathy in Tanzania. *Br J Ophthalmol*. 2011; 95: pp. 1361-1364.
9. Hoyt CS, Billson FA: Optic neuropathy in ketogenic diet. *Br J Ophthalmol*. 1979; 63: pp. 191-194.
10. Carelli V, Ross-Cisneros FN, Sadun AA. Mitochondrial dysfunction as a cause of optic neuropathies. *Prog Retin Eye Res*. 2004;23 (1):53–89.
11. Chester EM, Agamanopolis DP, Harris JW, et al. Optic atrophy in experimental vitamin B12 deficiency in monkeys. *Acta Neurol Scand* 1980;61:9–26.
12. Rizzo JF. Adenosine triphosphate deficiency: a genre of optic neuropathy. *Neurology* 1995;45:11–16.
13. Allen LH. How common is vitamin B-12 deficiency *Am J Clin Nutr*. 2009;89(2):693S–696S.
14. Hunt A, Harrington D, Robinson S. Vitamin B12 deficiency. *BMJ*. 2014;349:g5226.
15. Devalia V, Hamilton MS, Molloy AM; British Committee for Standards in Haematology. Guidelines for the diagnosis and treatment of cobalamin and folate disorders. *Br J Haematol*. 2014;166(4):496–513.
16. Vidal-Alaball J, Butler CC, Cannings-John R, et al. Oral vitamin B12 versus intramuscular vitamin B12 for vitamin B12 deficiency. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005(3):CD004655
17. Stabler SP. Clinical practice. Vitamin B12 deficiency. *N Engl J Med*. 2013;368(2):149–160.
18. Gwathmey KG, Grogan J. Nutritional neuropathies. *Muscle Nerve*. 2019;1–17.
19. Tajima Y, Mito Y, Owada Y, Moriwaka F, Tashiro K. MR appearance of subacute combined degeneration of the spinal cord. *J Psychiatry Neurol*. 1994;48:611-4.
20. Karantanas AH, Markonis A, Bisbiyiannis G. Subacute combined degeneration of the spinal cord with involvement of the anterior columns: a new MRI finding. *Neuroradiology*. 2000;42:115-7.
21. Kulkarni HS, Keskar VS, Bavdekar SB, Gabhale Y. Bilateral optic neuritis due to isoniazid (INH). *Indian Pediatr*. 2010;47(6):533-5.
22. Fernandes LMP, Bezerra FR, Monteiro MC, et al. Thiamine deficiency, oxidative metabolic pathways and ethanol-induced neurotoxicity: how poor nutrition contributes to the alcoholic syndrome, as Marchiafava-Bignami disease. *Eur J Clin Nutr*. 2017;71(5):580–586.
23. Hsu CT, Miller NR, Wray ML. Optic neuropathy from folic acid deficiency without alcohol abuse. *Ophthalmologica*. 2002;216:65–7.
24. Golnik KC, Schaible ER. Folate-responsive optic neuropathy. *J Neuroophthalmol* 1994;14:163–9. Scott JM. Folate and vitamin B12. *Proc Nutr Soc*. 1999;58:441–8.
25. Stabler SP. Vitamin B12 deficiency. *N engl J Med*. 2013;368(2):149 160.doi:10.1056/NEJMc-p1113996.