

#

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi  
11(3) 193-195 (2004)



# Megaloblastik Anemide Roth Spot Hemorajili Bir Olgu<sup>+</sup>

Fatih Ulaş\*, Tamer Demir\*

\*Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi FTM, Göz Hastalıkları AD, Elazığ

**Amaç:** Megaloblastik anemiye bağlı Roth spot hemorajili olgunun sunumu.

**Olgu Sunumu:** Sol gözde görmede azalma şikayetiyle başvuran 42 yaşındaki erkek hastada, sol gözde daha derin olmak üzere her iki gözde görmede azalma ve vit B12 eksikliğine bağlı megaloblastik anemi saptandı. Her iki göz fundus muayenesinde her iki göz retinasında yaygın beyaz merkezli hemorajilerle (Roth spot) beraber sol göz optik diskte atrofi izlendi. Hastaya başlanan vit B12 destek tedavisi ile anemi, fundus bulguları ve görme düzeylerinde düzelme görüldü.

**Sonuç:** Bu vaka Roth spot izlenen hastalarda, megaloblastik aneminin de ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulması gerektiğini ortaya koymaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Megaloblastik anemi, Roth spot

## Case Report of A Patient with Roth Spots from Megaloblastic Anemia

**Objective:** Case report of a megaloblastic anemia patient with Roth spots.

**Case Report:** A 42-year-old men with bilateral visual loss that was more pronounced in his left eye, was found to have megaloblastic anemia due to vit B12 deficiency. Both fundi showed retinal hemorrhages, Roth spots and also optic nerve atrophy in his left eye. Anemia, retinal changes and visual acuity resolved after he received vit B12 supplements.

**Conclusion:** This case supports that megaloblastic anemia should be suspected as a cause of retinal hemorrhages.

**Key Words:** Megaloblastic Anemia, Roth Spot

*+Bu çalışma TOD 37. Ulusal Oftalmoloji Kongresinde poster olarak sunulmuştur (4-8 Ekim 2003; İstanbul).*

Vit B12 molekülü nükleotid 5,6-dimetilbenzimidazolün dik açılarla bir kobalt atomu ile dört pürol halkasına bağlanmasından oluşur. Vit B12 hayvansal proteinli besinlerde, baklagillerde bulunur ve emilimi gastrik mukozanın paryetal hücrelerinden salınan intrinsek faktör varlığında barsak mukozasından gerçekleşir. Vit B12 yavaş kullanılması ve kayda değer miktarda depo edilmesi nedeniyle, eksikliği aylar veya yıllar sonra görülebilir.<sup>1</sup> Vit B12 eksikliği yetersiz beslenme, yetersiz emilim, artmış gereksinim veya artmış atılıma bağlı olabilir.<sup>1</sup>

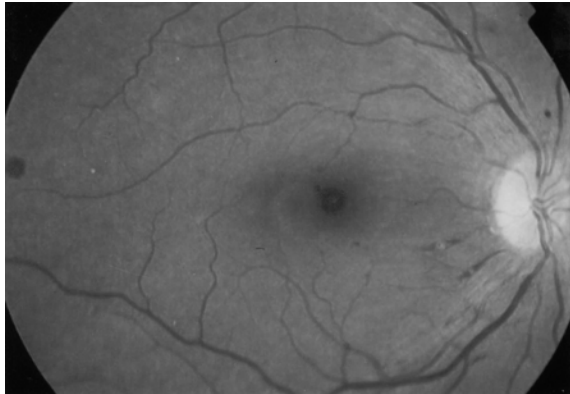
Pernisyöz anemi vit B12 eksikliğinden kaynaklanan eritropoez problemine bağlı gelişen megaloblastik anemidir.<sup>2</sup> Vit B12 eksikliğinde anemi olmaksızın nörolojik tutulum bulunabilir, en sık tutulum periferik sinirlerde olur. Pernisyöz aneminin oküler bulguları arasında retina hemorajileri ve iki taraflı optik nöropati sayılabilir, görme kaybı genellikle 30 yaş üzerinde görülür.<sup>1</sup> Görme alanında santral veya santrale skotom görülebileceği gibi periferik görme alanı kaybıyla da karşılaşılabılır.<sup>3,4</sup> Eğer vit B12 tedavisi optik atrofi oluşmadan uygulanırsa görme kaybı düzelebilir, fakat tedavi edilmezse kalıcı optik atrofiye gidiş izlenir.<sup>2</sup> Vit B12 tedavisi ile hematolojik düzelme genellikle altı hafta içinde olmasına karşın nörolojik düzelme 18 aya kadar sürebilir. Vit B12 eksikliğinin söz konusu olduğu durumda, vit B12 yerine folik asit verilmesi fulminan nörolojik defisitile sonuçlanabileceğinden kontrendikedir.<sup>1</sup>

## OLGU SUNUMU

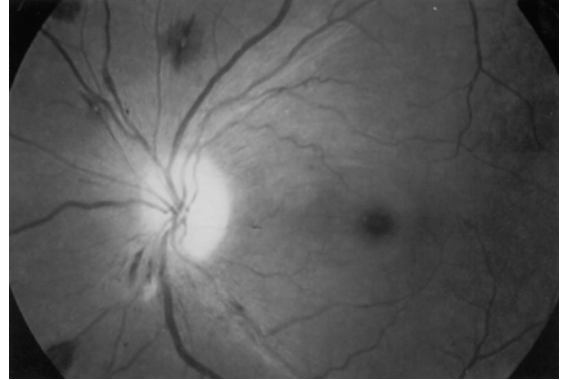
Nisan 2003 tarihinde sol gözde görme kaybı şikayetiyle başvuran 42 yaşındaki erkek hastanın 20 yıldan uzun süredir yaklaşık günde bir paket sigara kullanımı hikayesi vardı. Hastanın alkol kullanımı hikayesi yoktu. Hastaya 1995 yılında

diabetes mellitus (DM) tanısı konularak insülin tedavisine başlanmış. Hastanın dört yıl önce yapılan oftalmolojik muayenesinde patoloji saptanmamış. Hastanın bu defa ki muayenesinde sağ gözde görme keskinliği 0,6, sol gözde ise 1 mps düzeyindeydi. Hastanın sol gözünde Marcus Gunn pupillası mevcuttu, her iki göz göziçi basınçları ve ön segment yapıları normaldi. Fundus muayenesinde her iki gözde birkaç adet Roth spot ve retina hemorajileri, sol gözde daha fazla olmak üzere her iki optik diskte solukluk ve hafif siliklik izlendi. (Resim 1, 2). Çekilen FFA'sında hemorajilerin neden olduğu floresein blokajının yanısıra sol göz makülada ödem ve optik diskte hiperfloresans saptandı. Görme alanı muayenesinde sağ gözde santroçekal skotom ve periferik görme alanı kaybı tespit edilirken sol gözde görme alanı tetkiki yapılamadı. Renkli görmenin sağda normal iken sol gözde bozulmuş olduğu belirlendi. Hastanın yapılan tetkiklerinde derin anemisi (Hb: 6,7 g/dl) ile birlikte vit B12 eksikliği [36,21 pg/ml (220-925)] saptandı. Ferritin ve folik asit düzeyleri normaldi. Hastanın yapılan kan kültüründe üreme olmadı, kardiyolojik muayenesinde patoloji saptanmadı. Elimizde tiyamin kiti olmadığı için tiyamin düzeyi bakılmadı, fakat KBB konsültasyonu sonucu normaldi. Hastaya dahiliye bölümünün önerileri doğrultusunda intramüsküler vit B12 injeksiyonu tedavisine başlandı. Hastanın birinci hafta sonunda verilen tedaviye dramatik olarak cevap verdiği, anemisinde, Roth spot ve retina hemorajilerinde azalma olduğu izlendi. Hastanın görme keskinliği iki ay sonra sağ gözde tama, sol gözde 0,1 düzeylerine çıktı. Yapılan fundus muayenesinde her iki gözde azalmakla birlikte devam eden retina hemorajileri saptandı, hastanın sağ optik disk sınırlarındaki siliklik ve sol gözde optik atrofi izlenmekteydi (Resim 3, 4).

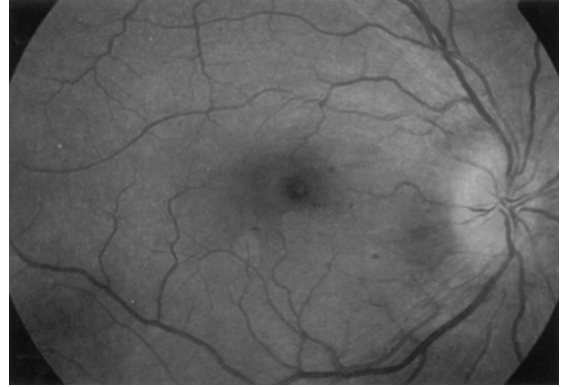
**Resim 1.** Sağ gözün tedavi öncesi fundus resmi.



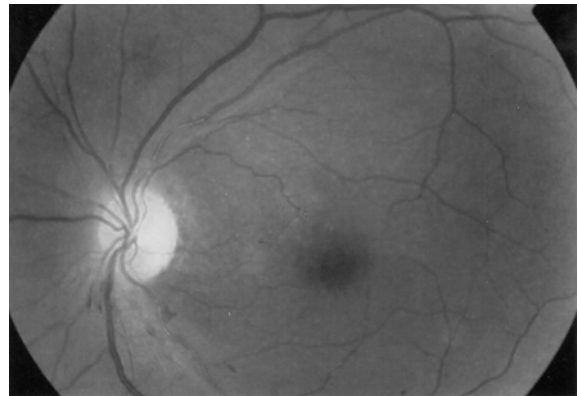
**Resim 2.** Sol gözün tedavi öncesi fundus resmi.



**Resim 3.** Sağ gözün tedavi sonrası fundus resmi.



**Resim 4.** Sol gözün tedavi sonrası fundus resmi.



## TARTIŞMA

Primer optik nöropati nedenleri arasında toksik ve besinsel optik nöropatilerde sayılabilir ve bu tip optik nöropatilerde özellikle vit B12, vit B1, vit B2 ve folik asit eksiklikleri önemli yer tutar. Mitokondrilerde enerji üretimi ile sonuçlanan oksidatif fosforilasyon

#

reaksiyonlarında vit B12 ve folik asit önemli yer tutar, bu nedenle bu vitaminlerin eksikliği hayati önem taşıyan enerji üretiminde azalmaya yol açar. Besinsel optik nöropati eğer erken dönemde tedavi edilirse görmenin genellikle normale dönebileceği, fakat tedavi edilmezse veya tedavide geç kalınırsa kalıcı optik atrofiye gidış izlenebileceği bilinmektedir.<sup>3</sup>

Değişik bir çok toksik ve besinsel optik nöropatide klinik tablo benzerdir, tedavide geç kalınırsa prognozun kötü olması nedeniyle bu tip vakalarda derhal sebebe yönelik tetkikler yapılmalıdır. Bu vakalarda santral veya santröçekal skotom ve renkli görmede azalma olabileceği belirtilmiştir.<sup>4</sup> Bizim olgumuzda solda renkli görmede bozulma ve sağ gözde görme alanı defekti tespit edildi. Bir diğer çalışmada alkol kullanımı hikayesi olan bir olguda yetersiz folik asit ve vit B12 alımı nedeniyle iki taraflı retina hemorajisi, megaloblastik anemi saptanmış ve folik asit ile vit B12 desteğiyle bulgularda düzelme rapor edilmiştir.<sup>5</sup> Bu olgu sunumu da göz önüne alınırsa iki taraflı retina hemorajilerinde megaloblastik aneminin de ayırıcı tanıda hatırlanması gerektiğini düşünmekteyiz.

Bu olguda saptanan Roth spotlarını biz anemiye bağladık fakat literatürde DM hastasında Roth spot saptandığını belirten bir çalışmanın da olduğu göz önünde bulundurulmalıdır.<sup>6</sup> Bu nedenle Roth spot saptanan olgularda subakut bakteriyal endokardite alternatif teşhislerde göz önünde bulundurulmalıdır.

Megaloblastik anemisi ve diyabeti olan hastalarda ayırıcı tanıda megaloblastik anemi, DM ve ilerleyici sensörinöral işitme kaybı üçlemesinden oluşan tiyamine cevap veren megaloblastik anemi sendromu da hatırlanmalıdır.<sup>7</sup> Bizim olgumuzda tiyamin düzeylerine bakamadık, ancak KBB konsültasyonunda patoloji saptanmadı.

Bu çalışmada megaloblastik anemisi olan, iki taraflı retina hemorajileri ve Roth spotları olan bir olguyu irdeledik. Klinik ve laboratuvar algoritminin düzeni bu gibi durumlarda kısa sürede tanı konularak tedavinin başlanması için önemlidir.

### KAYNAKLAR

1. Berkow R, Fletcher AJ. The Merck Manual Tanı/Tedavi El Kitabı. Keklikoğlu M, Tuzcu M (Çeviren). 2. Baskı, İstanbul: Nobel,1995: 1156-1158.
2. Kendiroğlu G, Arslan OŞ, Devranoğlu K. Erişkin çağı optik nöropatileri. Ret-vit 1994; 2: 137-44.
3. Foulds WS, Chrisholm IA, Stewart JB, Wilson TM. The optic neuropathy of pernicious anemia. Arch Ophthalmol 1969; 82: 427-32.
4. Woon C, Tang RA, Pardo G. Nutrition and optic nerve disease. Semin Ophthalmol 1995; 10: 195-200.
5. Lam S, Lam BL. Bilateral retinal hemorrhages from megaloblastic anemia: case report and review of literature. Ann Ophthalmol 1992; 24: 86-90.
6. Tong P, Ozaki R. Roth spots in diabetes mellitus. The Lancet 2003; 361:689.
7. Neufeld EJ, Fleming JC, Tartaglino E, Steinkamp MP. Thiamine-responsive megaloblastic anemia syndrome: a disorder of high-affinity thiamine transport. Blood Cells Mol Dis. 2001; 27: 135-8.

### Yazışma Adresi

Dr Tamer Demir  
Fırat Üniversitesi Fırat Tıp Merkezi,  
Göz Has.AD, 23200 Elazığ  
Tel : 424 233 3555  
Fax : 424 238 8096  
E-Posta : tamerperumay@yahoo.com#