

## FARKLI PATOLOJİLER SONUCU GELİŞEN OKSİPİTAL KÖRLÜK: VAKA SUNUMU

Kayhan KUZEYLİ, Ertuğrul ÇAKIR, Hidayet ERDÖL, Halil İbrahim İMAMOĞLU, Süleyman BAYKAL, Bekircan PEKSOYLU, Ahmet ÇUBUKÇU

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroşirurji (KK, EÇ, SB, BP, AÇ)  
ve Göz Hastalıkları (HE, Hİİ) Anabilim Dalı, Trabzon

### ÖZET

Oksipital korteksteki patolojiler sonucu gelişen, farklı görme kayıplarına nadir olmayarak rastlanır.

Bu makalede, sağ oksipital bölgede parankimal hematoma, sol oksipital bölgede konveksite menengioma nedeniyle tedavi edilen hastada preoperatif (post-angiografik) ve postoperatif geçici körlük olgusunun etyoloji ve tedavisi ile ilgili literatür gözden geçirilerek tartışılmıştır.

**Anahtar Sözcükler:** Parankimal hematoma, menengioma, kortikal körlük, serebral körlük, manyetik rezonans görüntüleme.

### OCCIPITAL CORTICAL BLINDNESS FROM VARIOUS CAUSES: A CASE

Visual losses due to different etiologies of occipital cortex are not uncommon.

In this report we presented a left occipital meningioma with intraparenchymal hematoma of the right occipital lobe. We discussed etiologies and treatment of preoperative (post-angiographic) and postoperative transient blindness with the pertinent literature.

**Key Words:** Parenchymal hematoma, meningioma, cortical blindness, cerebral blindness, magnetic resonance imaging.

### GİRİŞ

Kortikal körlük her iki oksipital korteksin hasarlanmasıyla ortaya çıkar. Oksipital korteksteki çeşitli patolojiler sonucu ortaya çıkan görme kayıplarına sıklıkla rastlanılır ama bunlar genellikle tek taraflıdır (1).

Biz burada her iki oksipital lobun farklı patolojiler sonucu etkilenmesiyle oluşan ilginç bir serebral körlük vakasını sunarak, tanı ve tedavi yaklaşımlarını tartışmaya çalıştık.

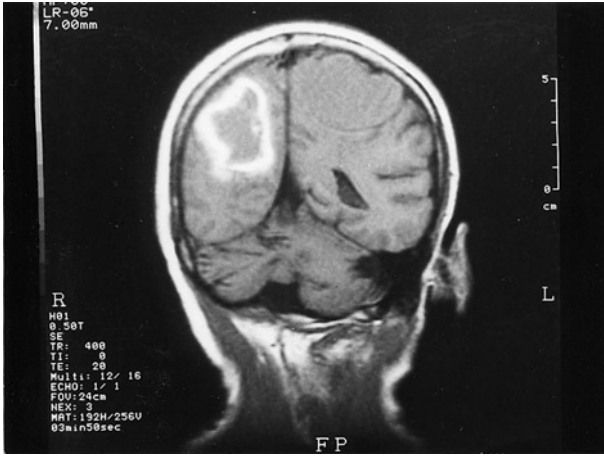
### OLGU SUNUMU

65 yaşındaki kadın hasta, baş ağrısı nedeniyle KTÜ Tıp Fakültesi Nöroşirurji bölümüne başvurdu. Yaklaşık bir yıldır suboksipital baş ağrısı yakınması olan hasta, başvurudan 15 gün önce, kısa süreli bilinç kaybı, ağızından köpük gelmesi ve kol-bacak kasılması geçirmiş. Bu süreden sonra da görme bozukluğundan yakınmaları başlamış.

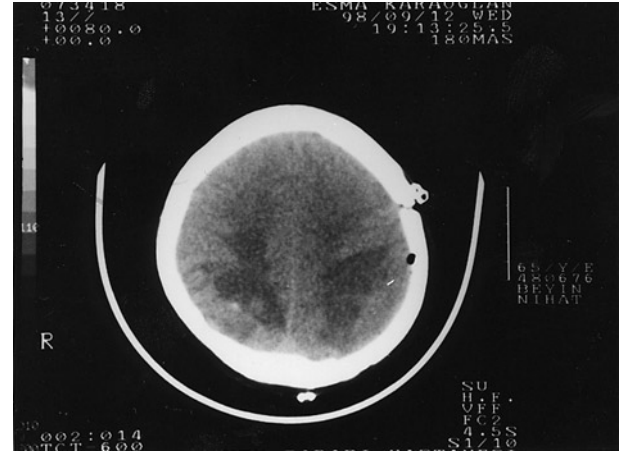
Yapılan muayenesinde total görme kaybı saptandı. Pupil refleksleri, fundus ve göz hareketleri sağlamdı.

Manyetik rezonans görüntüleme; sağ parieto-oksipitalde subakut intraparenkimal hematoma, sol oksipitalde konveksite menengioma ile uyumlu

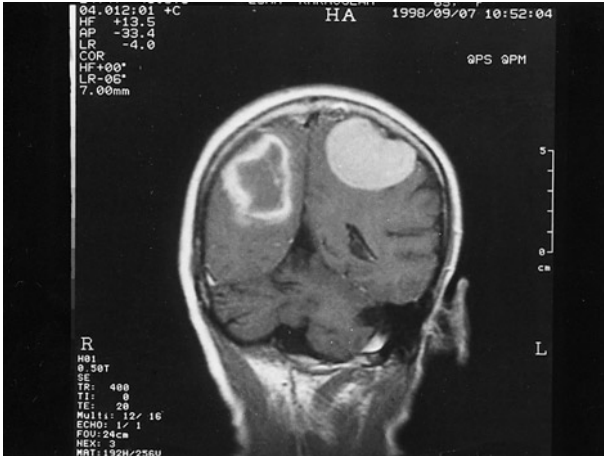
lezyon saptandı (Resim 1a-b). Antiödem (dexamethazon 16 mg/gün ve furosemid 20 mg/gün) ve antiepileptik (difenilhidantoin 300 mg/gün) tedaviye başlandıktan bir gün sonra hastanın ışık seçme tarzında görmesi başladı. Ancak parankimal hematomun nedenine yönelik angiografiden hemen sonra mevcut ışık seçme tekrar kayboldu. Angiografide vasküler patoloji saptanmadı. Mevcut hematomun, muhtemelen nöbete bağlı geçirilen kafa travmasının sonucu olabileceği düşünüldü. Angiografiden 12 saat sonra hastanın tekrar ışık seçebildiği saptandı. Antiödem tedavinin üçüncü günü hastanın objeleri de seçebildiği saptandı. Ancak kooperasyon güçlüğü nedeniyle net görme alınamadı. Hasta 12.9.98 tarihinde operasyona alındı. Tümör total olarak çıkartıldı. Aynı seansta hematoma da boşaltıldı. Ancak postoperatif erken saatlerde (4-6.saat) yapılan muayenede total görme kaybı saptandı. Aynı gün çekilen bilgisayarlı beyin tomografisinde (BBT) her iki lezyon sahasında belirgin hipodens alanlar izlendi (Resim 2a-b). Antiödem tedaviye fraksiyone %20 mannitol eklendi. Postoperatif üçüncü gün ışığı seçebildiği, postoperatif 9. gün tama yakın gördüğü saptandı. Aynı tarihteki BBT'de her iki cerrahi alanlardaki hipodansitenin belirgin azalmış olduğu izlendi (Resim 3). Hasta postoperatif 12. gün nörolojik muayenesi normal olarak taburcu edildi.



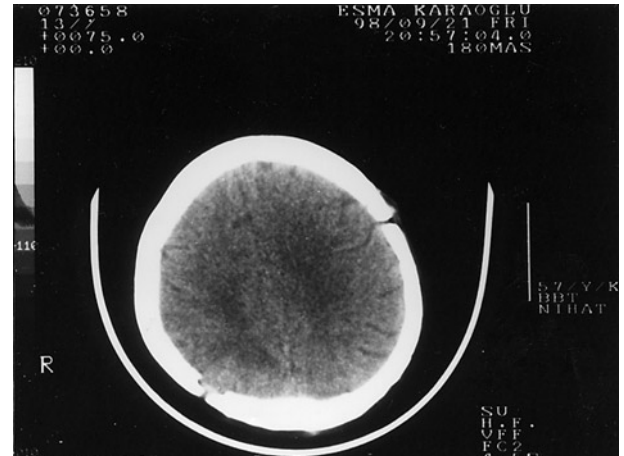
Resim 1a: T1 ağırlıklı kontrastsız koronal MRG kesitlerinde; sağ parietooksipitalde çevresi ring tarzında hiperintens, merkezi izointens lezyon ve sol parietooksipitalde nöral yapıları komprese eden izointens 50x35 mm boyutunda extraaksiyal kitle görülmektedir.



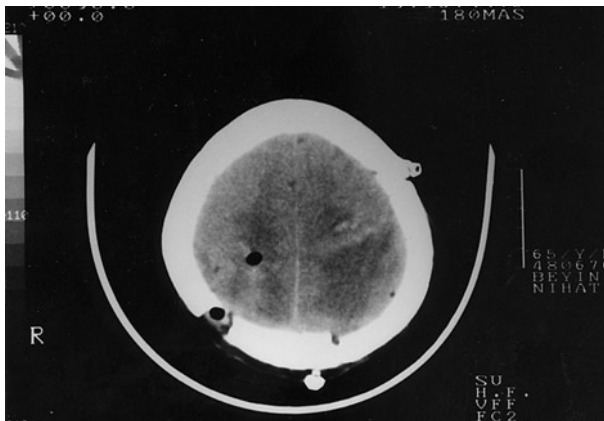
Resim 2b: Aynı seanstaki BBT'nin bir üst kesitinde; her iki lojda belirgin hipodens (ödematöz alanlar işlenmektedir.)



Resim 1b: T1 ağırlıklı kontrastlı MRG kesitlerinde; sağda kontrast tutmayan ve subakut dönemdeki intraparakimial hematoma, soldaysa yoğun kontrast tutan ve menengiomla uyumlu olabilecek lezyonlar izlenmektedir.



Resim 3: Postoperatif 9. gün çekilen BBT'de; her iki lezyon lokalizasyonundaki hipodens alanlarda belirgin düzelleme izleniyor.



Resim 2a: Erken postoperatif BBT'de ponksiyon sonrası hematoma tamamen boşaldığı ve bu lojda postoperatif havaya ait dansite görülmekte. Sol oksipitaldeki tümör lojunda da postoperatif değişiklikler izlenmektedir.

Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi 2000, 6;3; 93-97

Tablo 1: Oksipital lob lezyonlarında görülen alan defektleri

LOKALİZASYON	BULGULAR
*Küçük oksipital lezyonlar	*Küçük, izole, tespit edilmesi zor lezyonlar (makula lezyonları ile karışır)
*Inferior kalkarin	*Superior kadran defekti
*Superior kalkarin	*İnferior kadran defekti
*Unilateral lezyon	*Homonium hemianopsi
*Bilateral lezyon	*Total görme kaybı

Tablo 2: Oksipital körlüklere yol açan nedenler

1- VASKÜLER	
A- Arterial	- Posterior serebral arter aterosclerosis ve oklüzyonları (1,3,4,8,11,14) - Arteritis (8,14) - Sistemik lupus eritematozus (8) - Fibromusküler displazi (8) - Migren (3,6,8) - Hipotansiyon (8) - Moya-moya hastalığı (8) - Kan transfüzyonu (14) - Anjiyografi sonrası (3,4,8,9,12,13) - Embolizasyon sonrası (8) - Kalp cerrahisi (3,4,11,14)
B- Venöz	- Venöz sinüs cerrahisi trombozu (8)
C- Hemorajiler	- Arterio-venöz malformasyonlar (1,8) - Hipertansiyon (1,8) - İntratümoral (1,8) - Koagülopatiler (1,8)
2- ENFEKSİYONLAR	- Hemofilus İnfluenza (14) - Menenjitis, ensefalitis (4,7,8,14) - Apse (8)
3- NÖRODEJENERATİF	- Mitokondrial ensefalopati (4) - Leigh's hastalığı (4) - Adrenolökodistrofi (1,4) - Metokromik lökodistrofi (1,4,8) - Multiple sklerozis (4,8) - Subakut sklerozan panensefalit (4,8) - Creutzfeldt-Jacop hastalığı (4,8)
4- METABOLİK BOZUKLUKLAR	- Hipoglisemi (4,8) - Karbon monoksit zehirlenmesi (14) - Üremi (11) - Hemodializ (11) - Nitrous oxide (14)
5- TOKSİK	- Civa, ethanol (4,8)
6- İLAÇ YANETKİSİ	- Cis-platinum (4) - Methotrexate (4) - Vincristine (4)
7- DİĞER NEDENLER	- Preeklampsi ve post eklampsiler (4,5) - Beyin ödemi (8) - Beyin tümörleri ve transtentorial herniasyon (1,2,3,4,8) - Kafa travması (1,4,6,7,8,14) - Elektrik çarpması (4,8) - İktal ve postiktal (4,7,14) - Hidrosefali (11) - Kardiyak arrest (14)

## TARTIŞMA

Oksipital bölgenin çeşitli lezyonlarla etkilenmesi sonucunda farklı vizüel bulgular izlenir. Oksipital bölgenin tek taraflı tutulumu, iki taraflı tutulumuna göre daha siktir (8).

Oksipital bölgenin lezyonları sonucunda görülen kortikal körlük ve serebral körlük tanımları pratikte iç içe girmiş durumdadır. Kortikal körlük; oksipital vizüel (striate) korteksin bilateral disfonksiyonundan dolayı vizüel yolların her hangi bir nedenle, bilateral etkilenmesi sonucu görülür (4,8). Serebral körlük tanımı ise; lezyonun her zaman oksipital kortekse izole olmadığı durumları tanımlar (4,8).

Gerek kortikal körlük, gerekse serebral körlükte klinik tablo; unilateral ya da bilateral tutulumla şekillenir. Bilateral tutulumlarda tüm vizüel duyunun total kaybı söz konusudur. Bu olgularda; pupilla refleksleri normal, tüm ekstraoküler göz hareketlerinin korunmuş olması esastır (4,8,14). Ayrıca hemipleji, duyu fonksiyonları, afazi veya demans gibi serebral patolojilerin olmayışı da bir diğer parametreyi oluşturur (8).

Unilateral oksipital lezyonlarda ise, sıklıkla izole homonim hemianopsiler görülür (4,8,5). Diğer göz bulguları ise tablo 1'de verilmiştir.

Saf kortikal körlük; genellikle hipoksi veya anoksiden dolayı oluşurken, serebral körlük; vasküler, toksik, dejeneratif ve neoplastik nedenlerle oluşabilir (tablo 2). Klinikte iki önemli sorun söz konusudur. Bunlardan ilki; unilateral oksipital lezyonların kendini izole homonim hemianopsi ile gösterdiğinin bilinmesine karşılık, bilateral oksipital lezyonlarda, kontrlateral görme alanı tutulana dek, daha önce mevcut olan hemianopsik görme defektinden dolayı hastanın bundan haberdar olmayışıdır (8). İkincisiyse; kortikal körlük ve serebral körlük tanısındaki vizüel kaybın inkarıdır. Bu durum Anosagnosia veya Anton's sendromu olarak bilinir. Bu fenomen, görme kaybının başlangıç tarihinin saptanmasını güçleştirir (4,8).

Tanısal çalışmalarda manuel veya otomatik perimetre vizüel kaybın alan defektinin ya da nadir olsa bile santral vizüel alanların küçük adacıkların tespitine yardımcı olur. Uyarılmış vizüel potansiyeller tanı ve takip için kullanılabilir de etkinlikleri sınırlıdır (8).

Lezyonun saptanmasına yönelik BBT, magnetik rezonans görüntüleme (MRG) hem patolojinin tespiti hem de lokalizasyonu açısından önemli tanı araçlarıdır.

Olgumuzda dalgalı seyir gösteren görme bulguları, etyolojilerine bağlı olarak dramatik bir tablo göstermiştir. Klinikte ikiönemli müdahale düzelmekte olan görmeyi, tekrar total görme kaybına dönüştürmüştür. Birincisi; anjiyografi sonrası olan görme kaybıdır ki, anjiyografi sonrası oluşan kortikal ve serebral körlük olguları literatürde bildirilmiştir (3,4,8,9). Bunda, kullanılan kontrast maddelerin nöron veya glia hücrelerinin membranlarını etkileme yeteneğiyle oluşan nörotoksik etkileri sorumlu tutulmuştur. Bu, nöronların membran geçirgenliğini ve elektrik depolarizasyon oranlarını değiştirmektedir (10). Ancak bu görüş tartışmaya açıktır (9). Postoperatif görülen kötüleşme nedeni, kitlenin çıkartılmasını takiben gelişen ödem artışıdır (9). Vasküler dinamiğin uzun süre tümör veya kitleye uyum göstermesinden sonra, kitle çıkarımıyla kapiller geçirgenlikte artış olmakta bu da lezyon yerinde ödem oluşumuna veya mevcut ödemin artışına yol açmaktadır (2).

Sonuç olarak, oksipital lezyonlarda hasta bilinçli ise perimetri ile lezyonun etkilediği alan tespit edilebilir. Hastalarda anjiyografi veya cerrahi sonrası; bilinç değişimi olmaksızın görme kayıplarının oluşabileceği, bunun tanısı için BBT'nin yeterli olacağı ve antiödem tedavinin doz ayarlaması veya kombinasyonlarında hem görsel bulguların hem de BBT takibinin yeterli olacağı kanısındayız.

## KAYNAKLAR

- 1- Adams RD, Victor M: Principles of neurology. Fourth ed. Mc Graw Hill int. Edition. New York 1989: 347-376.
- 2- Brau RH, Lameiro J, Lioguno AV, Rifkinson N: Metamorphosis and permanent cortical blindness after a posterior fossa tumor. Neurosurgery 19: 263-6,1986.
- 3- Brazis PW, Masdeu JC, Biller J: Localization in clinical neurology. Second ed. Little, Brown and Comp. Boston. 1990: 100-125.
- 4- Byron LL: Cortical blindness. In; Gilman S, Goldstein GW, Waxman Sg. Neurobase. 4 th ed. Arbor Publishing. San Diego. 1998.
- 5- Cunningham FG, Fernandez CD, Hernandez C: Blindness associated with preeclampsia and eclampsia. Am J Obstet Gynecol 172: 1291-1298, 1995.
- 6- Eldridge PR, Punt JAG: Transient traumatic cortical blindness in children, hospital practice. The Lancet. April 1: 815-6,1988.
- 7- Good WV, Jan JE, De SAL, Barkovich AJ, Groenvelde M, Hoyd CS: Cortical visual impairment in children. Surv Ophthalmol Jan-Feb: 38(4): 351-364,1994.
- 8- Hedges TR: Retrochiasmal disorders. Albert DM, Jakobiec FA. Principles and practice of ophthalmology. Clinical practice. Vol 4. W.B Saunders, Philadelphia, 1989. 2629-2640.
- 9- Lantos G: Cortical blindness due to osmotic disruption of the blood brain barrier by angiographic contrast material. CT and MRI studies. Neurology 39: 567-571,1989.

10- Levitan H, Barker JL: Salicylate structure-activity study of it's effects on membrane permeability. Sicine 176: 1423-1425,1972.  
11- Sell JJ, Rael JR, Orrison WW: Rotational vertabrobasilar insufficiency as a component of thorasic outlet syndrome resulting in transient blindness. Case report. J Neurosurg 81: 617-619,1994.

12- Studdard WE, Davis DO, Toung SW: Cortical blindness after cerebral angiography. J Neurosurg 54: 240-4, 1981.  
13- Velaw R, Drayer B, Albright R, Fram E: Comparative neurotoxicity of angiographic contrast media. Neurology 35: 1290-1298,1985.  
14- Walsh TJ: Neuro-ophtalmology clinical signs and symtoms. Third ed. Lea and Febiger. Philadelphia . 1992: 421-491.