

Kortikal Körlük Vakalarının Değerlendirilmesi*

Dr. Murat ÇABALAR (1), Doç. Dr. Orhan YAĞIZ(2), Dr. A. Aytuğ HAYIRLI (3),
Dr. Aysel TEKEŞİN (1), Dr. Nesrin BÜYÜKGÖZE (1)

ÖZET

1999-2001 yılları arasında kliniğimizde yatmış total görme kaybı olan 14 olgu çalışmaya alındı. 11 erkek (% 79), 3 kadın (% 21) olgunun yaş ortalamaları toplamda 64.57, erkekler 66.63, kadınlarda 57 olarak hesaplandı. Şikayet olarak, total görme kaybına ek olarak olguların 2 (%14.28)'sinde sol hemiparezi, 4(% 28.56)'ünde sağ hemiparezi, 1(% 7.14)'inde total afazi ve 2(% 14.28)'sinde sensoriyal afazi bulunmaktaydı. Özgeçmişleri incelendiğinde; 7 olguda (% 50) hipertansiyon, 5 olguda (% 35.7) iskemik kalp hastalığı, 3 olguda (% 21.4) sigara, 2 olguda (% 14.28) hiperlipidemi, 5 olguda (% 35.7) diyabetes mellitus, 1 olguda (% 7.14) konjestif kalp yetmezliği, 1 olguda (% 7.14) atrial fibrilasyon, 1 olguda (% 7.14) koroner by-pass, 1 olguda (% 7.14) mitral kapak replasmanı ve biri hemorajik olmak üzere 3 olguda (% 21.4) serebrovasküler hastalık bulunmaktaydı.

Etyoloji ve lezyonun lokalizasyonu açısından tüm hastalara ekokardiyografi, karotis Doppler ultrasonografi (DUSG), bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT), kranial manyetik rezonans (MR) inceleme ve kranial MR anjiyografi uyguladık.

Sonuç olarak; biz bu çalışmada, kortikal körlük vakalarının analizini yapmaya çalıştık.

Anahtar Kelimeler: Kortikal körlük, posterior serebral arter embolisi

SUMMARY

Evaluation of Cases of Cortical Blindness

In this study, between 1999-2001 we evaluated 14 patients who had total loss of vision. Average age of 11 males (79%) and 3 females (21%) was 64.57. It was found that average age of males was 66.63, average age of females was 57. Other complaints were left hemiparesis at 2 patients (14.28%), right hemiparesis at 4 patients (28.56%), total aphasia at 1 patient (7.14%), sensorial aphasia at 2 patients (14.28%). We found hypertension in 7 patients (50%), ischemic heart disease in 5 patients (35.7%), smoking in 3 patients (21.4%), hyperlipidemia in 2 patients (14.28%), diabetes mellitus in 5 patients (35.7%), congestive heart failure in 1 patient (7.14%), atrial fibrillation in 1 patient (7.14%), coronary by-pass operation in 1 patient (7.14%), mitral valve replacement in 1 patient (7.14%), cerebrovascular disease in 3 patients (21.4%). We applied echocardiography, carotid Doppler ultrasonography, computerized brain tomography, cranial magnetic resonance imaging and cranial magnetic resonance angiography to all patients for etiology and localization of the lesion. As a result, in this study, we tried to make the analysis of the cases of cortical blindness.

Key Words: Cortical blindness, posterior cerebral artery embolus

GİRİŞ

Primer görme duyusunun algılandığı ve Brodmann'ın 17. alanı olarak bilinen primer görme alanının (primary visual cortex) bilateral lezyonlarında 'kortikal körlük' ortaya çıkar.

Bilateral PCA (posterior cerebral artery) infarktları ardışık veya eş zamanlı olarak gelişebilir. Ardışık olanlarda neden unilateral PCA infarktlarında olduğu gibi embolidir (%82). Eş zamanlı gelişen bilateral infarktlar, en sık embolizme veya baziler arterdeki bir trombüsün PCA' lara yayılımına bağlıdır. Bazı kıyı bölge PCA infarktları, hipotansiyon ve hipoperfüzyona bağlıdır. Emboli nedenleri arasında ise ilk sırayı % 41 oranında kardiak odak alır. Bunu % 31 ile baziler arter ve vertebral arterden kaynaklanan emboliler izler. Kriptojenik nedenler ise % 10 oranı ile son sıradadır. Diğer nedenler ise % 9 oranında PCA' nın kendi hastalığı ve yine % 9 oranında migrenin neden olduğu vazokonstriksiyon ve koagülopatilerdir.

SSK İstanbul Eğitim Hastanesi, Nöroloji Kliniği Asistanı.
(1), Doçenti (2), Uzmanı (3)

* 2002 yılında Antalya'da düzenlenen 38. Ulusal Nöroloji Kongresinde poster olarak sunulmuştur.

Tedavide antikoagülan ve antiagregan ajanlar kullanılır. Ölüm nadirdir (% 1.9) (1).

Biz bu çalışmada kortikal körlük vakalarının analizini yapmayı amaçladık.

MATERYAL - METOD

1999-2001 tarihleri arasında kliniğimize başvuran toplam 14 kortikal körlük vakalarını retrospektif olarak inceledik. Hastaları yaş, cins, geliş şikayeti, daha öncesine ait hastalık ve görme kaybı öyküsü, risk faktörleri, karotis DUSG, ekokardiyografi, BBT, kranial MR ve kranial MR anjiyografi sonuçları incelendi. Sonuçlar tablo haline getirilerek basit yüzde hesabıyla sunuldu.

BULGULAR

11 erkek (% 79), 3 kadın (% 21) olgunun yaş ortalamaları toplamda 64.57, erkekler 66.63, kadınlarda 57 olarak hesaplandı. Total görme kaybı yanında 2 olguda (%14.28) sol hemiparezi, 4 olguda (% 28.56) sağ hemiparezi, 1 olguda (%7.14) total afazi ve 2 olguda (% 14.28) sensoriyal afazi saptandı. 7 olguda (% 50) hipertansiyon, 5 olguda (% 35.7) iskemik kalp hastalığı, 3 olguda (% 21.4) sigara, 2 olguda (% 14.28) hiperlipidemi, 5 olguda (% 35.7) diyabetes mellitus, 1 olguda (% 7.14) konjestif kalp yetmezliği, 1 olguda (% 7.14) atrial fibrilasyon, 1 olguda (% 7.14) koroner bypass, 1 olguda (% 7.14) mitral kapak replasmanı ve biri hemorajik olmak üzere 3 olguda (% 21.4) geçirilmiş serebrovasküler hastalık öyküsü alındı. Ekokardiyografide; 4 olguda (% 28.56) mitral yetmezlik, 1 olguda (% 7.14) aort yetersizliği, 5 olguda (% 35.7) sol ventrikül hipertrofisi, 1 olguda (% 7.14) papiller adele disfonksiyonu, 1 olguda (% 7.14) perikard efüzyonu, 2 olguda (% 14.28) diastolik fonksiyon bozukluğu, 2 olguda mitral ring kalsifikasyonu (% 14.28) ve 2 olguda (% 14.28) aort kapakta ateromatöz değişiklikler tespit edildi. Karotis DUSG'de; 3 olguda (% 21.4) sağ CCA(common carotid artery), 3 olguda (% 21.4) sol CCA, 2 olguda (% 14.28) sağ ICA(internal carotid artery), 5 olguda (% 35.7) sol ICA, 2 olguda (% 14.28) sağ VA(vertebral artery) ve 1 olguda (% 7.14) sol VA' da değişik derecelerde ateromatöz değişiklikler saptandı. Kranial MR ve BBT sinde; her iki PCA oklüzyonuna ek olarak 2 olguda (% 14.28) pons, 1 olguda (% 7.14) talamus, 1 olguda (% 7.14) sol MCA(middle cerebral artery), 1 olguda (% 7.14) sağ MCA ve 5 hastada (% 35.7) kortikal - subkortikal kronik iskemik değişiklikler görüldü. Kranial MR anjiyografide ise; her iki PCA oklüzyonuna ek olarak 1 olguda (% 7.14) sağ MCA, 2 olguda (% 14.28)

sağ VA, 2 olguda (% 14.28) sağ ICA, 2 olguda (% 14.28) sol ICA, 1 olguda (% 7.14) sol VA ve 1 olguda (% 7.14) BA(basilar artery)' e ait değişik derecelerde oklüzyonlara rastlandı (Tablo 1).

Kliniğimizde 7-10 gün arasında yatırılarak takip edilen hastaların bir kısmına antiagregan ve bir kısmına da antikoagülan tedavi uygulandı. Hastaların hiçbirinde eksitus gözlenmedi.

TARTIŞMA ve SONUÇ

Unilateral PCA alanı infarktı bulunan hastaları araştıran tüm çalışmalar, embolizmin en sık etyolojik mekanizma olduğunu göstermiştir (2). Castaigne ve arkadaşları (1973), aralarında 30 PCA alanı infarktı bulunan, posterior sirkülasyon infarktlarına ait nekropsis çalışmasında, yalnızca 3 adet ateromatöz stenoz üzerine süperimpoze olmuş PCA trombozu saptamışlardır (3). Pessin ve arkadaşları (1987), hemianopi ve BBT ile doğrulanmış PCA infarktı bulunan 35 olgu arasında inme mekanizmalarını araştırmışlar ve 10 hastada (% 28.5) kardiyak kökenli embolizm, 6 hastada (% 17) proksimal vertebrobasiler arterdeki lezyonlardan embolizm ve diğer 11 hastada (%31.4) kaynak bölgesi belirsiz olan embolizm bulmuşlardır (4).

Anterior sirkülasyonda olduğu gibi, emboli sıklıkla ateromatöz plaklardan ya da çok yakında gerçekleşmiş proksimal vertebral arter oklüzyonlarından kaynaklanır (2,5). Caplan ve arkadaşları (1992), 7 hastada proksimal vertebral arter oklüzyonundan, 3 hastada ağır stenozdan köken alan, intrakraniyal embolizm bulunan 10 hasta bildirmişlerdir (6). Koroshetz ve Ropper (1987) PCA' ya arterden artere embolizm bulunan 11 hasta bildirmişlerdir ve 5 hastada ekstrakraniyal, 3 hastada intrakraniyal ve 3 hastada kombine olarak köken söz konusudur (7). Fötal orjinli PCA durumunda PCA' ya embolizm, ICA' dan da köken alabilir.

Bazı hastalarda, özellikle Afrikalı-Amerikalılarda, Japon, Tayvan ve Çin orjinlilerde, PCA infarktı sıklıkla in situ tromboz olmak üzere, PCA stenozundan ileri gelebilir. Transkranial Doppler Ultrason, proksimal PCA' de oklüziv bir lezyonu bulunan bir hastada distal PCA embolizmini göstermiştir (8). Migren bir diğer önemli PCA tromboz nedenidir. Bir seride 35 PCA infarktının 5'i (% 14) olasılıkla migrenöz inmelere bağlıdır. Tüm 5 hastada, PCA veya dallarının oklüzyonu anjiyografi ile gösterilmiştir ve 2 hastada trombüs görülmüştür (4). PCA oklüzyonunun bir diğer nedeni olarak in situ trombüs formasyonu şeklinde koagülopatiler de gösterilmiştir ve bir seride 35 hastanın 3'ünde (% 8) bulunmuştur (4).

Unilateral ve hatta bilateral PCA alanı infarktları,

Sayı	Yaş/ cins	Öykü	EKO	Doppler USG	Kranial MR-BT	Kranial MR anjio
1	60 E	DM	MY, AY, SVH	Sağ CCA, sağ İCA	Bil.PCA	Sol VA Bil.PCA
2	61 E	DM			Talamus, KİD Bil.PCA	Bil.PCA
3	60 E	KKY, AF				
4	72 E	İKH, HT, İSVH (Sol MCA), HL		Sol İCA, Sağ VA	Sol MCA Bil.PCA	Sol İCA, Sağ İCA, Sağ VA Bil.PCA
5	47 K	HT, DM	MY, PAD, PE		KİD Bil.PCA	Bil.PCA
6	66 K	HT, DM	SVH, DFB, MKK	Sol CCA Sol İCA	Bil.PCA	Bil.PCA
7	70 E	DM, İKH, Koroner by-pass, mitral kapak replasmanı (3 yıl önce)		Sol İCA	KİD Bil.PCA	Bil.PCA
8	58 E	HSVH (6 yıl önce serebellar hematom)			Bil.PCA	Bil.PCA
9	85 E	HT			Bil.PCA	Bil.PCA
10	72 E	HT, İKH, Sigara			KİD Bil.PCA	Bil.PCA
11	67 E	İKH	SVH, DFB, MY		Bil.PCA	Bil.PCA
12	75 E	HT	SVH, MKK, AKAD	Sağ VA	KİD Bil.PCA	Sağ MCA, Sağ VA Bil.PCA
13	58 K	HT, İKH, Sigara, HL	SVH	Sağ CCA, Sol CCA, Sağ İCA, Sol İCA	Pons Bil.PCA	Baziler Bil.PCA
14	53 E	HT, İSVH, Sigara	MY, AKAD	Sağ CCA, Sol CCA, Sağ İCA, Sol İCA	Pons, Sol MCA Bil.PCA	Sağ İCA, Sol İCA Bil.PCA

DM;Diyabetes Mellitus, KKY;Konjestif Kalp Yetmezliği, AF;Atrial Fibrilasyon, İKH;İskemik Kalp Hastalığı, HT;Hipertansiyon, İSVH;İskemik Serebrovasküler Hastalık, HL;Hiperlipidemi, HSVH;Hemorajik Serebrovasküler Hastalık, MY;Mitral Yetmezlik, AY;Aort Yetmezliği, SVH;Sol Ventrikül Hipertrofisi, PAD;Papiller Adele Disfonksiyonu, PE;Perikard Efüzyonu, DFB;Diastolik Fonksiyon Bozukluğu, MKK;Mitral Kapak Kalsifikasyonu, AKAD;Aort Kapakta Ateromatöz Değişiklikler, CCA;Common Carotid Artery, İCA;Internal Carotid Artery, VA;Vertebral Artery, KİD;Kronik iskemik Değişiklik, MCA;Middle Cerebral Artery, Bil.PCA; Bilateral Posterior Cerebral Artery.

Tablo 1: Kotikal körlük vakalarının analizi

transtentoriyel herniasyon ve KİBAS'a neden olan kitle lezyonlarına da bağlı olabilir. Temporal ve kalkarin arter dalları en sık tutulur (9,10). Unilateral geniş ICA alanı infarktları veya geniş hematomlar ödem ve kitle etkisine neden olabilir; sonuçta PCA dallarında kompresyon ve sekonder PCA alanı infarktı gelişebilir (9).

Fisher (1986), sıklıkla kelebek şeklinde dağılımlı rostral beyin sapı infarktlarına eşlik eden bilateral PCA infarktı bulunan 47 olgunun nekropsisinde, 44 olgunun (% 94) embolik etyolojiye sahip olduğunu bulmuştur. Emboli sıklıkla kalpten veya proksimal vertebrobasiler arterlerden gelmektedir (11). Mehler (1989), rostral beyinsapı ve PCA alanı infarktları bulunan 61 hastalık bir seri bildirmiştir. Bunların yalnızca % 64'ünde anjiyografi dahil tam inceleme gerçekleştirilmiştir (12). 61 hastanın 28'inde (% 47.5) embolizm neden olarak düşünülmüştür. Bunlardan 14'ü kardiyembolik, 14'ü arterden artere embolidir. Bazı hastalarda distal baziler arterin in situ oklüzyonu ve bunun PCA'lara yayılımı veya distal baziler arterin diseksiyonu bilateral PCA infarktına neden olabilir.

Sonuç olarak, yapılan çalışmalarla bizim çalışmamızı karşılaştırdığımızda çalışmaya aldığımız hasta sayısının az olmasına rağmen etyolojik nedenler bu çalışmalarla uyumlu olarak değerlendirildi.

7. **Koroshetz W, Ropper A.** Artery-to-artery embolism causing stroke in the posterior circulation. *Neurology* 1987; 37: 292-296.
8. **Diehl RR, Sliwaka V, Rautenberg W, Schwartz A.** Evidence for embolization from a posterior cerebral artery thrombus by transcranial Doppler monitoring. *Stroke* 1993; 24: 606-608.
9. **Keane JR.** Blindness following tentorial herniation. *Ann Neurol* 1980; 8: 186-190.
10. **Lindenberg R.** Compression of brain arteries as pathogenetic factor for tissue necrosis and their areas of prediction. *J Neuropathol Exp Neurology* 1955; 14: 223-243.
11. **Fisher CM.** The posterior cerebral artery syndrome. *Can J Neurol Science* 1986; 13: 232-239.
12. **Mehler MF.** The rostral basilar artery syndrome: diagnosis, etiology, prognosis. *Neurology* 1989; 39: 9-16.

KAYNAKLAR

1. **Yamamoto Y, Georgiadis AL, Chang HM, Caplan LR.** Posterior cerebral artery territory infarcts in the New England Medical Center Posterior Circulation Registry. *Arch Neurol* 1999; 56: 824-832.
2. **Caplan LR, Tetteborn B.** Vertebrobasilar occlusive disease: review of selected aspects. 2. Posterior circulation embolism. *Cerebrovasc Dis* 1992; 2: 320-326.
3. **Castaigne P, Lhermitte F, Gautier JC and al.** Arterial occlusions in the vertebral-basilar system. *Brain* 1973; 96: 133-154.
4. **Pessin MS, Lathi ES, Cohen MB and al.** Clinical features and mechanism of occipital infarction. *Ann Neurol* 1987; 21: 290-299.
5. **Pelouze GA.** Plaque ulcérée de l'ostium de l'artère vertébrale. *Rev Neurol* 1989; 145: 478-481.
6. **Caplan LR, Amarenco P, Rosengart A and al.** Embolism from vertebral artery origin occlusive disease. *Neurology* 1992; 42: 1505-1512.