

POST TRAVMATİK KORTİKAL KÖRLÜK

Dr. Aydın PAŞAOĞLU*
Dr. Yaşar ŞENKAL**
Dr. Mustafa UZUNLU**
Dr. Ahmet SELÇUKLU**
Dr. Abdülvahap GÖK**
Dr. Ahmet YILDIZ**
Dr. Ali ERSOY***

Ö Z E T :

Optik radyasyon, delici veya kesici yaralanmalarla tahrip olabileceği gibi, travmanın dolaylı veya dolaysız etkisi sonucunda fonksiyon kaybına uğrayabilir. Oksipital korteksin olaya katılma sıklığını belirlemek oldukça güçtür. Çoğu kez olayın geçici ve kısa süreli olması yanında, hastanın şuur seviyesinin bozulması ve bu durumda olan hastalarda teşhise götürücü bir klinik uyarının bulunmaması yüzünden geçici kortikal körlüğün farkına varılmayabilir. Kalıcı körlük ise ancak geç dönemde farkına varılan bir sekel olarak karşımıza çıkar. Burada klinik tabloları birbirine benzeyen fakat farklı sonuçlar gösteren iki post travmatik körlük vakası sunularak tartışılmıştır.

S U M M A R Y :

POST TRAUMATIC CORTICAL BLINDNESS :

Radiatio optica can be damaged by sharp or piercing injuries and also it can lose its function by the direct or indirect effect of trauma. It is difficult to establish the frequency of participation of occipital cortex in the event. Frequently the transient cortical blindness can not be noticed because of the transient and short acting phenomenon and unconsciousness of the patient and also wit-

(*) Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi.

(**) Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi.

(***) Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Öğretim Görevlisi.

hout having any clinical warnings that guide us to diagnose. But permanent blindness is seen as a sequel that we realize in the late period. In this article the two post traumatic blindness cases that have similiar clinical appearance but show different out come scale are presented and discussed.

Posterior serebral arter trombozu oksipital korteksin infarktı sonucu çapraz homeni mhemianopsiye neden olur. Baziller arterin «Saddle emboli» lerinde olduğu gibi, eğer bu tromboz bilateral ise oksipital korteksde ağır iskemi gelişerek kortikal körlük meydana gelir (15). Bu tablonun klinik özelliklerini şöyle sıralayabiliriz : 1) Bilateral homonim hemianopsi, 2) Normal pupil reaksiyonu ile birlikte total körlük, 3) Körlüğün hasta tarafından inkar edilmesi, 4) Görme halusinasyonları, 5) Korsakoff Psikozundaki gibi konfabulasyon, 6) Amnestik amnezi, 7) Çoğunlukla başka lokalizasyon bulgularının olmaması, 8) Allokiria - bir tarafa uygulanan stimulusun hissinin hasta tarafından karşı tarafta lokalize edilmesi (13). Bu vakalarda ışık reaksiyonunun normal olması ile birlikte optokinetik nistagmus kaybolmuştur.

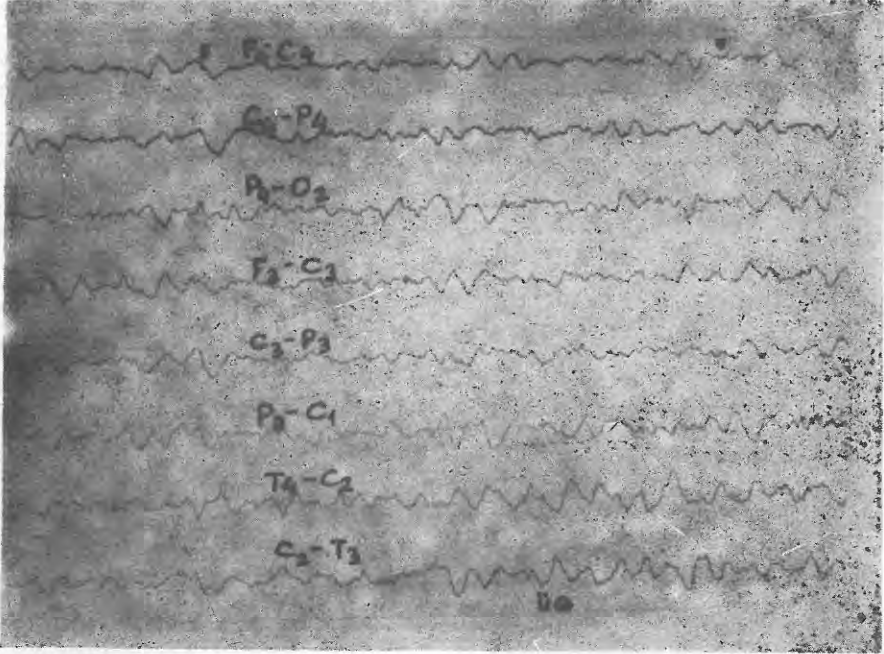
VAKA TAKDİMİ :

I — İ.K. 4 yaşında erkek hasta 27.1.1982 günü trafik kazası geçirmiş. 2 saat sonra hastaneye getirilmiştir. Hikayesinden kazadan beri baygın olduğu ve 1 saat süre ile ara ara konvülsiyon geçirdiği öğrenildi.

Muayene de; Ateş 36,5 C°, Solunum 30/dk, Kan basıncı 100/70 mmHg, Nabız 100/dk. Uyku eğilimli. Gözler kapalı, sorulara arada bir uygunsuz cevap veriyor, ağrıyı lokalize edebiliyor. Sol hemiparazisi var, bilateral Babinski (+), ve solda 5-6 atımlık Klonus mevcut.

Direkt kafa grafilerinde; sağ parieto oksipital ve sol parietal-den vertekse uzanan linear kırık vardı. Sık konvülsiyon geçiren hasta müşahadeye alınarak antikonvülsif tedaviye başlandı. Hastanın şuur seviyesi düzelmekle birlikte etrafla ilgilenmediği görüldü ve görmediği tesbit edildi. Ayrıca her iki gözde ışık reaksiyonunun zaman zaman ileri derecede tembelleştiği veya kaybolduğu,

pupillaların genişlediği izlendi. Yapılan sağ karotid anjiyografide frontal bölgede avasküler saha tespit edilerek ameliyata alındı. Sağ frontalden 50 cc. kadar ksantokromik subdural effüzyon boşaltıldı. Beyin çökük ve dehidrate görünümde idi. Yer yer araknoid yapışıklıklar dışında optik sinir ve çevresi normaldi. Görme kaybında değişiklik olmayan hastanın 15 inci günde çekilen Elektrosefalogram (EEG) ında parietal oksipitalde fotik stimülasyonla aktivite yavaşlaması, sağda daha belirgin olmak üzere oksipital lobun cevapsız kaldığı belirlendi (Resim : 1).



Resim 1 : 15 inci günde EEG de fotik stimülasyon trasesi.

18 inci günde yapılan brakriyal anjiyografi normal olarak bulundu. 20 inci gününde oksipital kemiğe uzanan linear kırığın üzerine açılan Burr - Hole den normal görünümde olan beyinden alınan biyopside; sonuç, hipoksik beyin dokusu olarak rapor edildi. Epidural ve subdural mesafeler normaldi. 26 ncı günü taburcu edilen hastanın görmesi yoktu. 2.4.1982 de (travmadan 2 ay sonra) konvülsiyon nedeniyle tekrar yatırılan hastanın görmesinde bir değişiklik tespit edilemedi. Hastanın travmadan yaklaşık 3,5 ay

sonra yapılan kontrol muayenesinde gördüğü belirlenerek bu durumun aile tarafından kısa bir süre önce farkedildiği öğrenildi. Hasta travmadan 10 ay sonra tamamen normaldi.

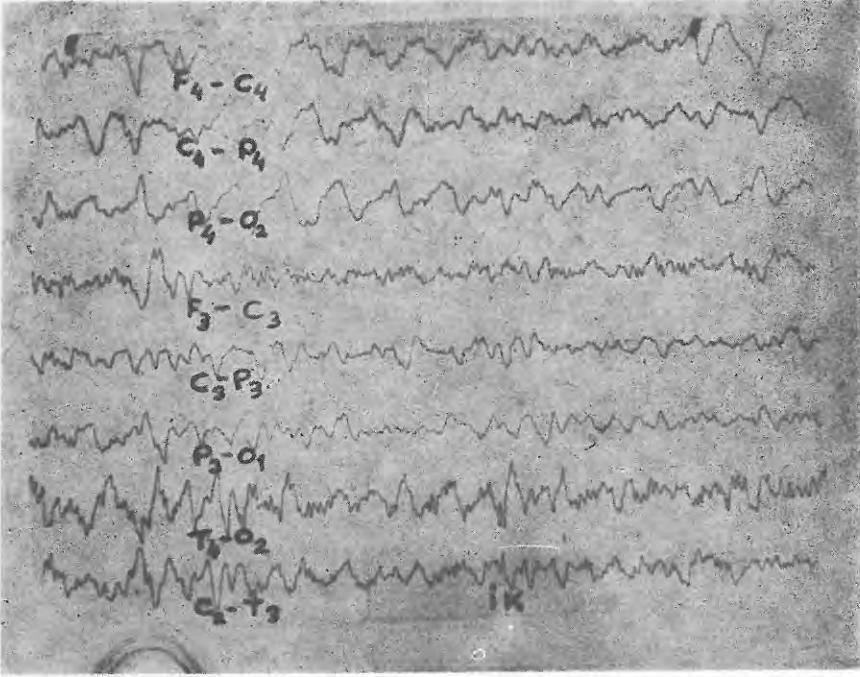
II — Ü.G. 16 yaşında kadın hasta. 25.2.1982 günü göçük altında kalmış. 2 saat sonra hastaneye getirilmiştir. Hastanın kazadan beri baygın olduğu ifade edildi.

Muayene de; Ateş 36,5 C°, Solunum 30/dk, Nabız 102/dk, Kan basıncı 80/60 mmHg. Şuur kapalı, solunumu bozuk, sol hemiplejisi mevcut, ağrıyı lokalize edebiliyor. Sol pupil sağa göre daha geniş ve irregüler, ışık reaksiyonu tembel fakat bilateral (+). Solda otore ve otoraji var, sağ bacak diz altında travmatik ampute. Direkt kafa grafilerinde sol frontalde çökme kırığı ve bu bölgeden karşı parietale geçen separe linear kırık görüldü. Hasta şokta ve Hb, 5,2 g idi. Kan transfüzyonu yapılarak ameliyata alınan hastanın çökme kırığı kaldırıldı. Sol frontalden 20 cc. kadar effüzyon mayii boşaltıldı. Beyin kontüze idi. Post operatif 10 uncu gündün itibaren düzelmeye ve şuur açılmaya başladı. 20 inci günde şuur açık kooperasyon kurulabiliyordu. Işık reaksiyonu bilateral (+) idi. Görmesi yoktu ancak hasta gördüğünde ısrar ediyordu. EEG sinde bulguların daha çok beyin ödemine ya da meningo ensefalite bağlı olabilecek aktivite yavaşlaması görüldü (Resim : 2). Yapılan sağ karotid ve brakial anjiyografi de sağ frontalde avasküler saha dışında patolojik görünüm yoktu.

Sağ frontal Burr - Hole den 25 cc ksantokromik subdural mayii boşaltıldı. Bu bölgeden alınan biyopsi sonucu hipoksik beyin dokusu olarak patolojiler tarafından rapor edildi. Hasta 1,5 ay sonra taburcu edilirken tam görme kaybı vardı. 4 ay sonraki muayenesinde görme kaybında bir değişiklik yoktu.

TARTIŞMA :

Kortikal körlük çoğunlukla travmadan birkaç saat veya gün sonra ortaya çıkabilir ve birkaç saat veya bazen günlerce sürebilir. Fakat genellikle yarım saati geçmeyen kısa sürelerle görülebilir. Nadiren sürekli olabilir. Olayın geç başlaması ve geçici olması bu semptomun çarpma harabiyetinin bir yansıması olduğu hakkın-



Resim 2 : 20 nci günde EEG trasesi.

daki şüpheyi artırmaktadır. Bu olay daha ziyade iskemi veya hipoksi ile izah edilebilir. Fokal spasmin direkt zedelenme sonucu veya travmanın doğurduğu bir migren şekli ile izahı spekülatif kalmaktadır. Serebral infarktların etiyolojisinde hemodinamik faktörlerin önemini vurgulayan çeşitli çalışmalar vardır. Tedavi amacıyla hipotansiyon (7, 12) cerrahi sırasında kardiyak sebeplerden ve post travmatik hipotansiyonun (6, 10, 15), serebral iskemiye oluşturmadaki rolü ve subaraknoid kanamanın iskemi ve infarkta yol açmasının önemi (3, 17), hemodinamik faktörlerin etkisini desteklemektedir. Buna karşılık bu faktörlerin aleyhine olan çalışmalarda mevcuttur (11, 16). Embolik teori ile de olayı açıklamaya kalkışlamak mümkündür (11, 18). Bu lezyon bölgesi ve onun distalindeki damarların dilatasyonu ile hiperperfüzyonun oluşması ve iskemik veya anoksik sürecin devamı ile de asit metabolitlerin birikmesi ve uzayan vazodilatasyonu meydana getirmesi şeklinde açıklanabilir (16). Anjiyografik deliller birçok vasküler tıkanma olaylarının geçici olduğunu göstermektedir (14). Olayın kalıcı ol-

maması trombüs veya embolinin parçalanması veya kollateral dolaşım ile lezyon alanını terketmesi sonucu olabilir. Fisher (1959) geçici kısmi körlük gösteren bir vaka yayınlamak için olayın aynı gözde benzer şekilde yüzlerce defa tekrarlandığını, oftalmoskopik muayene de bir atak sırasında retinal arteri tıkanan emboli tespit ettiğini ve bu embolinin parçalanarak periferik dağıldığını ve 2 - 3 saat içerisinde kaybolduğunu bildirmiştir (5). Bunun benzeri olaylar beynin diğer damarlarında da olabilir. Aynı zamanda anjiyografik olarak tıkanıcı lezyonların sıklıkla gösterilmemesini de izah eder.

Kafa travması sonrası oluşan hematolojik bozuklukların önemi gözden uzak tutulmamalıdır. Travmanın ağırlık derecesi ile paralel olarak koagülasyon testleri anormallik göstermektedir. Diffüz intravasküler koagülasyonun sonuçlarından biri de fibrin depozitlerinin mikrosirkülasyonu tıkanmasıdır (19, 20).

151 vakalık bir otopsi serisinde iskemik lezyonlar % 91 bulunmuştur. Bunların üçte birinde kalkanın infarkt ve tümüne beynin diğer bölgelerinde hipoksik lezyonlar tespit edilmiştir.

Travmanın beynin otoregülasyonunu bozduğunu ve böylece serebral kan akımının sistemik kan basıncına bağımlı hale geldiği bilinmektedir. Deneysel olarak kontüzyondan 2 dk. sonra beyin kan akımının kontrol değerinin yarısına kadar düştüğü gösterilmiştir (14). Bu durum herhangi bir solunum bozukluğu veya serebral perfüzyon yetersizliği karşısında beynin dayanıklılığını azaltmakta ve hipoksik beyin harabiyetini doğurmaktadır.

Vakalarımızda beyin hipoksisinin meydana gelmesi için, hipotansiyon, konvülsiyon, düşük hemoglobin ve solunum bozukluğu gibi beynin oksijenlenmesini bozan her türlü neden mevcuttur. Hipoksik beyin bulguları nöropatolojik olarak da tespit edilmiştir. Ancak bu iki vakanın farklı gelişmeler göstermesi ve birinci vakada görmenin yaklaşık 3 - 5 ay gibi uzun bir süre sonrageri dönmesi yukarıda tartışılan faktörlerin hiçbiri ile yalnız başına açıklanamaz. Faktörlerin tümünün bir arada olduğu şeklindeki bir açıklama ise bugün için spekülatif kalmaktadır. Klinik meteryallerin birikmesi, vakaların ayrılık ve sistemli bir şekilde değerlendirilmesi ile bu konunun daha iyi anlaşılacağına inanıyoruz.

KAYNAKLAR

- (1) Allock, J.M. : Occlusion of the middle cerebral artery : Serial angiography as a guide to conservative therapy. *J. Neurosurg.* 27 : 353, 1967.
- (2) Bannister, R : *Brain's Clinical Neurology.* ed. 4. Oxford University press. 1973. pp : 19.
- (3) Crompton, M.R. : Cerebral infarction following the rupture of cerebral artery aneurysms. *Brain* 87 : 263 - 279, 1964.
- (4) Crenquist, S. and Lareche, F. : Transitory hypoxemia in focal cerebral vascular lesions studied by angiography and regional cerebral blood flow measurements. *Brit. J. Radiol.* 40 : 270 - 274, 1967.
- (5) Fisher, C.M. : Observations of the fundus oculi in transient monocular blindness. *Neurology* 25, 9 : 333 - 38, 1959.
- (6) Graham, D.F. and Adams, J.H. : Ischemic brain damage in fatal head injuries. *Annals*, 1 : 265 - 266, 1971.
- (7) Graham, D.I. : Ischemic brain damage of cerebral perfusion failure type following treatment of severe hypertension. A report of two cases. *Br. Med. J.* 4 : 739, 1975.
- (8) Graham, D.I., Adams, J.H., Doyle, D. : Ischemic brain damage in fatal non - missile head injuries. *J. Neurology, Neurosurg. Sci.* 39 : 213 - 234, 1978.
- (9) Jennet, B., Teasdale, C. : *Management of head injuries.* Contemporary Neurology series. 20, F.A. Davis Company, Philadelphia, 1981, Chapter 11, p : 275.
- (10) Julian, D.S. ; Prevention of stroke in cardiac disease. In *stroke* eds : Cillingham, F.J., Maudslay, C. and Williams, A.E., Churchill Livingstone Edinburgh, 1976 pp : 263 - 373.
- (11) Kendall, R.E. and Marshall, J. : Role of hypotension in the genesis of transient focal cerebral ischemic attacks. *Br. Med. J.* 2 : 344 - 348, 1963.
- (12) Ledingham, J.G.G. and Rajagopalan, B. : Cerebral complications in the treatment of accelerated hypertension. *Quart. J. Med.* 48 : 25 - 41, 1979.
- (13) McCrary, J.A., Smith, J.L. : Neuro - ophthalmological evaluation of the neuro - surgical patients in : *Neurological Surgery* Youmans, J.R. (ed) W.B. Saunders Company. Philadelphia, London, Toronto 1973. Vol. I pp : 403 - 404.
- (14) Nilsson, B. and Nordstorn, C.H. : Experimental head injuries in the rat Part 3 : Cerebral blood flow and oxygen consumption after concussive impact acceleration. *J. Neurosurg.* 47 : 262 - 273, 1977.

- (15) Ross, Russell, R.W. and Bharancha, N. : The recognition and prevention border zone cerebral ischeim during cardiac surgery. *Quart. J. Med.* 47 : 303 - 323, 1978.
- (16) Soderberg, V. : Metabilic aspects of cerebral stroke. In Engel, A. and Larson, T.(eds) : *Stroks - Thule international symposium*. Stockholm, Nordiska Bokhandelns Farlag. 1967, pp : 169 - 190.
- (17) Symon, L. : Management of ansuryemal suberachnoid haemorrhage. *Advonces in Neurology* 25 : 301 - 304, 1979.
- (18) Torvik, A. and Skullernd, K. : How often are brain infarcts caused by hypotensive episodes ? *Stroke* : 7 : 255 - 257, 1976.
- (19) Van Der Sande, T.J. Valtkamp, J.J., et al : Head injury and coagulation disorders. *J. Neurosurg.* 49 : 357 - 365, 1978.
- (20) Vecht, C.J., Sibinga, C.T.S. and Minderhoud, J.M. : Disseminated intravascüller coagulation and head injury. *J. Neuro. Neurosurg. Psychiatry* 38 : 567 - 571, 1975.