

Kortikal Körlük: Etyoloji ve Nörooftalmolojik Bulgular

Gölge ACAROĞLU*, Nilüfer BERKER*, Yasemin ÖZDAMAR*, Bayazıt İLHAN*,
Orhan ZİLELİOĞLU*

ÖZET

Amaç: Kortikal körlüğün etiolojisinde rol alan faktörlerin ve bunlara bağlı gelişen klinik, perimetrik ve nöroradyolojik bulguların tartışılması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: İki taraflı oksipital lob lezyonlarına bağlı nöro-oftalmolojik bulgular tespit edilen 8 olguda kortikal lezyonların etiolojileri ve karakterleri, nörooftalmolojik, nöroradyolojik ve perimetrik muayeneler ile belirlendi.

Bulgular: İki taraflı oksipital beyin hasarı 3 olguda serebral hipoksi, 3 olguda hipertansiyon, bir olguda hipertansiyon ve serebral nörotoksosite, bir olguda ansefalit nedeniyle gelişmişti. Görme alanı bulguları, santral görme korunarak (2 olgu) ya da korunmadan (6 olgu) olmak üzere; bilateral homonim hemianopsi, homonim hemianopsi ile birlikte karşı tarafta kadranopsi, bilateral parasantral skotom olarak yorumlandı. Düzeltilmiş görme keskinlikleri santral görme alanı korunan olgularda 0.1 ve 0.2, santral görmesi korunmayan olgularda en çok 5 mps olup her iki gözde yaklaşık aynı seviyede idi. Bir hastada Riddoch Fenomeni (statokinetik disosiasyon), birinde ise Anton Sendromu (körlüğün inkarı) bulguları mevcuttu. Olguların beyin manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'lerinde, hipertansif olgularda iki hemisferde farklı zamanlarda gelişmiş olan bilateral subakut-kronik oksipital lezyonlar, hipoksi geçiren olgularda oksipital, temporal ve pariyetal loblara yayılan lezyonlar, ansefalit olgusunda ise yaygın serebral ve serebellar nodüler lezyonlar saptandı.

Sonuç: Hipertansif olgularda ardışık oksipital enfarktlar sonucunda, beyin hipoksisi veya enfeksiyonunda ise yaygın oksipital lob hasarı sonucunda kortikal körlük gelişebilir. Oksipital lezyonların yerleşimi ile nörooftalmolojik bulgular arasında korelasyon olduğundan, görme alanı ve MRG kortikal körlük tanısında birlikte yorumlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Kortikal körlük, Oksipital lob, Hipertansiyon, Serebrovasküler olay, Serebral hipoksi

Cortical Blindness: Etiology and Neuro-Ophthalmological Signs

SUMMARY

Purpose: To discuss the etiologies and accompanying neuroradiologic and perimetric signs of cortical blindness.

Material and Methods: Etiology and characteristics of bilateral occipital lesions were determined by neuroophthalmologic, neuroradiologic and perimetric examinations in 8 patients.

Results: Factors responsible for cortical blindness were; hypertension (3 cases), hypertension and cerebral neurotoxicity (1 case), cerebral hypoxia (3 cases), and encephalitis (1 case). Findings on perimetric examinations were interpreted as bilateral homonymous hemianopias, bilateral paracentral scotomas or bilateral homonymous hemianopia plus homonymous quadrantic defects on the contralateral side (2 with and 6 without macular sparing). Corrected visual acuities were 0.1 and 0.2 (Snellen lines) in patients whose central visual fields were preserved. In those who had central visual impairment, the best possible visual acuity was Counting fingers at 5 m. Visual acuities were similar in both eyes in all patients. Additional findings were Riddoch Phenomenon (statokinetic dissociation) in one case and Anton Syndrome (denial of blindness) in another. Magnetic Reasonance Imaging (MRI) findings were reported as bilateral occipital lesions which were usually subacute in one and chronic in the other hemisphere in hypertensive cases, temporo-parieto-occipital confluent lesions in hypoxic cases, and diffuse nodular lesions in the case with encephalitis.

Conclusion: Consecutive cerebrovascular accidents occurring in each occipital lobe, diffuse cerebral hypoxia and/or infection may cause cerebral blindness. Pattern of visual field loss and localization of occipital lesions have consistent correlation, therefore, perimetric and MRI findings should be evaluated together when making this diagnosis.

Key Words: Cortical blindness, Occipital lobe, Hypertension, Cerebral hypoxia, Cerebrovascular accident

Giriş

Kortikal körlük, her iki oksipital lob görme korteksindeki yaygın lezyonlardan kaynaklanan görme kaybını ifade etmektedir. Kortikal körlüğe yol açan en önemli faktörler, arterioskleroz ve embolidir.¹ Gençlerde görülen kortikal körlüğün etiyojisinden ise travma, zehirlenmeler (karbon monoksit, nitroz oksit, alkol), tümörler ve santral sinir sistemi enfeksiyonları daha sıklıkla sorumludur. Kortikal körlük, arteriyel kan basıncının düştüğü cerrahiler sonrasında da bildirilmiştir.²⁻⁴

Oksipital lob lezyonlarının yerleşim yeri ile tanımlanan görme alanı defektleri arasında klinikopatolojik korelasyon bulunmaktadır.⁵⁻⁸ Bu ilk kez, Holmes ve Lister'in Birinci Dünya Savaşı'nda yaralanan askerlerde görme alanı defektlerine göre oksipital korteksin şemasını çizmeleri ile tanımlanmıştır.^{9,10} Bu şemada her iki gözün yarı görme alanları karşı serebral hemisferlerde, santral görme alanı (maküler bölge) oksipital kutupta ve periferik görme alanı ön striat kortekste parieto-okspital ve kalkarin fissürün birleşim yerinde temsil edilmiştir. Görme alanının yatay ve dikey meridyenleri ise sırasıyla kalkarin fissürün tabanında ve striat korteksin dış çeperinde temsil edilmiştir. Günümüzde, manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve bilgisayarlı tomografi (BT) gibi teşhis metodları ile ilk tanımlanan şemalar üzerinde modifikasyonlar yapılmıştır.⁶

Bu çalışmada, kortikal körlüğün etiyojisinde rol alan faktörler ve bunlara bağlı gelişen nöroradyolojik ve perimetrik bulgular tartışılmaktadır.

Gereç ve Yöntem

Çalışmaya dahil edilen 8 olgunun özgeçmiş sorgulamalarının ardından, detaylı nöro-oftalmolojik muayeneleri yapılarak görme keskinlikleri, ön kamara ve fundus bulguları, direkt-indirekt ışık refleksleri ve göz içi basınçları kaydedildi. Görme alanı defektleri, otomatize statik perimetre (Humphrey Field Analyzer, Zeiss Inc., Dublin, Ca.) ile tespit edildi. Görme keskinliği Snellen eşeline göre 0.1'den düşük olan olgularda görme alanı muayenesi konfrontasyon yöntemiyle yapıldı. MRG ile serebral lezyonların yeri ve karakteri incelendi. Olgular, sistemik ve nörolojik muayeneleri için kardiyo-loji, dahiliye ve nöroloji kliniklerine konsülte edildi.

Bulgular

Çalışmaya alınan 8 olgunun bulguları, Tablo 1'de özetlenmiştir. Olguların yaş ortalaması 49.9 yaş (14-65 yaş) ve kadın: erkek oranı 2: 6 idi. Olguların başlıca şikayetleri görme kaybı (tüm olgular), baş ağrısı (5 olgu), vücudun bir yarısında güçsüzlük ve uyuşma (3 olgu) olarak tespit edildi. Şikayetlerin başlamasından kliniğimize başvuru-kadara geçen süre (doğum travması olan hasta dışında) ortalama 3 ay (10 gün-2 yıl) idi.

Kortikal körlük tablosuna yol açan etiyojik faktör, 3 olguda hipertansiyona bağlı serebrovasküler olay idi (Olgu 5, 6 ve 8). Ayrıca hipertansiyonu olan 1 hastada serebral anjiyografinin komplikas-

yonu olarak kortikal körlük gelişmişti (Olgu 7). Yine hipertansif bir hastada alkolizm ve aşırı miktarda sigara kullanımı söz konusuydu (Olgu 8). Etiyojik faktör 3 olguda serebral anoksi [(intraoperatif hipotansiyon (Olgu 1), travmatik doğum (Olgu 2), karbon monoksit (şofben) zehirlenmesi (Olgu 3)] ve 1 olguda olguda pnömokokal ansefalit (Olgu 4) olarak belirlendi.

Olguların düzeltilmiş görme keskinlikleri 0.2 veya daha düşüktü. Biyomikroskopik bulguları ve göz içi basınçları normaldi. Bir olguda (Olgu 7) olası geçirilmiş anterior iskemik optik nöropati (AİON) nedeniyle sağ temporal optik atrofi ve afferent pupilla defekti mevcuttu ve sağ optik diskte temporal solukluk kaydedildi, diğer olgularda direkt ve indirekt ışık refleksleri ve optik diskler normaldi. Hipertansif hastalarda en fazla evre 3 olmak üzere arteriolo-sklerotik ve hipertansif retinal vasküler bulgular vardı.

Otomatize perimetri ile, 2 olguda santral görmenin bir miktar korunduğu izlendi (Olgu 2 ve 6). Bu olguların MRG'lerinde oksipital kutupların farklı oranlarda korunduğu görüldü. Bir hastada ise santral görme ve renk görme (serebral akromatopsi) akut dönemde etkilendiği halde haftalar sonra bir miktar yeniden kazanıldı (Olgu 3).

Hareketsiz objelere karşı tam görme alanı kaybı olan bir hasta (Olgu 7) sol görme alanı yarısında hareketli objeleri tanıyabiliyordu (Statokinetik disosiasyon=Riddoch Fenomeni). Bir hasta (Olgu 8), tam görme alanı kaybına rağmen kendisinin çevresini görüp tanıyabildiğini, ve görme alanının "tamamen aydınlık" olduğunu ifade ediyordu (Anton Sendromu).

Tartışma

Kortikal körlük, bilateral oksipital lob hasarı ile gelişir. Preki-yazmal bilateral lezyondan ayırıcı özelliği, gözdebi ve pupilla ışık reflekslerinin normal olmasıdır. Bu özellik zaman zaman kortikal körlüğün ayırıcı tanısında fonksiyonel görme kayıplarını akla getir-se de, günümüzde ileri görüntüleme teknikleriyle oksipital lezyon-lar kolaylıkla belirlenebilmektedir.

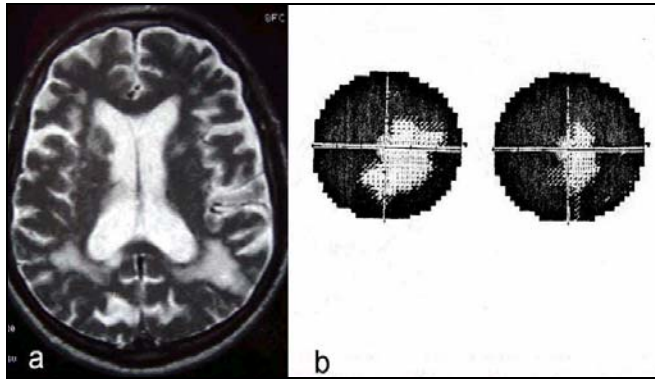
İki taraflı oksipital lob lezyonları tam simetrik olamayacağı için, yol açtığı görme alanı bulgularını yorumlarken, görme alanını san-tral vertikal orta hatla ikiye ayırarak ayrı ayrı yorumlamak gere-kir.^{11,12} Oksipital kutupta, arka serebral ve orta serebral arterlerden gelen ikili bir kan akımı vardır ve/veya santral görme lifleri her iki oksipital kutupta temsil edilmektedir. Bu nedenle her iki oksipital lo-bu tutan vasküler enfarktlerde dahi santral görme korunabilir.^{9,11,12} Bu durumda "tüp görme" ye benzer şekilde santral bölgeyi temsil e-den bir alanın korunduğu görülür ve korunan birkaç derecelik santral alanın vertikal orta hattın iki tarafında farklı büyüklüklerde olması a-yırıcı tanıda önemlidir. Kortikal körlükte gerçek bir santral skotom, sadece santral görmeyi temsil eden her iki oksipital kutbun tutuldu-ğunu gösterir. Aslında bu defekt bilateral olarak ortaya çıkan iki adet homonim parasantral skotomun birleşmesinden oluşur. Yine vertikal orta hattın iki tarafında farklı büyüklüktedir. Her iki oksipital lobun oksipital kutuplar dahil tutulumunda ise bilateral homonim hemi-anopi gelişir ve bu sonuç görme alanında geniş bir santral skotom o-larak algılanabilir. Bu durumda bilateral ön görme yolları lezyonla-rından klinik olarak ayırıcı güç olabilir. Normal direkt ve indirekt ı-şık refleksleri ayırıcı tanıda yardımcıdır.^{2,5,9,11,12}

Tablo 1. olguların klinik özellikleri:

AŞ (1)	38	İntraoperatif hipotansiyon	5m / 5m	Konfrontasyon ile: Santral ve periferik GA kaybı	Bilateral bazal ganglionlarda, kalkarin kortekste oksipital kutuplar dahil, subakut enfarktler
AA (2)	14	Doğum travması	0.1 / 0.1	Sağ homonim hemianopi, sol homonim üst kadranopi	Bilateral yaygın kronik temporooksipital enfarktler
HI (3)	50	Karbon monoksit zehirlenmesi	0.1 / 0.1	Bilateral homonim hemianopi, santral korunma	Bilateral yaygın subakut (ön-orta-arka serebral arter alanlarında) kortikal enfarktler.
AÜ (4)	43	Ansefalit	pp+ / pp+	Yapılamadı (tam GA kaybı)	Bilateral yaygın temporopariyotooksipital ve sağ serebellar nodüler apseler
DÇ (5)	64	Hipertansiyon	5m / 5m	Konfrontasyon ile: Sağ homonim hemianopi ve sol homonim alt kadranopsi	Sağda mezial kalkarin korteksin korunduğu, oksipital kutuplar dahil, bilateral oksipital subakut (sol) ve kronik (sağ) enfarktler
KÇ (6)	65	Hipertansiyon	0.2 / 0.2	Bilateral homonim hemianopi, santral korunma	Bilateral kronik oksipital enfarktler ve ensefalomalazi alanları. Oksipital kutuplar korunmuş.
OÖ (7)	60	Hipertansiyon Serebral anjio, Sağ AİON	EH / EH	Konfrontasyon ile: Tam GA kaybı, sol homonim Riddoch Fenomeni	Bilateral geniş akut (sağ) ve kronik (sol), oksipital kutuplar dahil, temporopariyotooksipital enfarktler
Bİ (8)	65	Hipertansiyon, alkolizm	EH / EH	Yapılamadı (Tam GA kaybı-Anton Sendromu)	Her iki oksipital kutup dahil, Bilateral pariyotooksipital subakut (sol) ve kronik (sağ) enfarktler.

Homonim kadranopsilerden çoğunlukla oksipital lob lezyonları sorumludur.^{8,13} Bu bulgu karşı taraftaki homonim hemianopsiye eklenince, tek bir kadranın homonim olarak korunduğu bir görme alanı ortaya çıkar. Bu bulgu da kuvvetle bilateral oksipital lob lezyonuna işaret eder.

Yaşlı hastalarda kortikal körlüğün en sık nedeni, hipertansiyon, arterioskleroz ve embolilere bağlı gelişen oksipital enfarktüslerdir. Bunlar genellikle posterior serebral arter sulama alanını etkiler. Her iki oksipital kutbun alternatif dolaşımı devam eden hastalarımızda santral 10 derece içinde görme alanlarının korunduğu görülmüştür (Şekil 1a ve 1b). Kortikal körlükte beklendiği gibi, santral korunma olsa bile bu hastalarda görme keskinliği düşüktür. Hastalarımızda izlendiği gibi, birbirini takip eden hipertansif serebro-vasküler olaylar sonucunda önce homonim hemianopi gelişip daha sonra diğer yarıda da aynı bulgu gelişince kortikal körlük oluşabilmektedir (Şekil 2).^{5,11} Ayrıca zamanla re-perfüzyonu sağlanan kalkarin korteks bölgeleri sayesinde görme alanında bir miktar geri dönüşüm ortaya çıkabilmektedir.



Şekil 1a ve 1b. Hipertansiyon nedeniyle bilateral oksipital infarktler ve kortikal körlük gelişen hastanın (Olgu 6) santral görme alanlarının korunduğu izlenmektedir.

Emboliler genellikle kardiyak kökenli olmakla birlikte, vertebro-baziler ateromatöz hastalıktan veya bilinmeyen bir kaynaktan da köken alabilir.¹ Yine bu hastalarda, tanı ve tedavi amaçlı yapılan koroner veya serebral anjiyografi de kortikal körlüğe yol açabilmektedir.^{14,15} Hipertansif olgularımızın birinde kortikal körlük serebral anjiyografi sonrası ortaya çıkmıştır (Olgu 7). Anjiyografiye bağlı görme kaybının, kontrast ajanın kan-beyin bariyerini bozarak, oksipital kortekste nörotoksik etki yapmasına bağlı geliştiği düşünülmektedir.¹⁵ Bu olguda korti-

kal lezyonlara sağ AİON (disk solukluğu ve afferent pupilla defekti) de eşlik etmekte idi. Bu konuda yapılan bir araştırmada, serebrovasküler olaylar (SVO) ile AİON arasındaki korelasyon net bir şekilde ortaya konmuştur. Bu çalışmaya göre, hipertansiyona bağlı AİON'si olan hastalarda SVO gelişme riski, kontrol grubuna kıyasla anlamlı olarak daha yüksektir.¹⁶ Bu olgunun yarı görme alanında hareketli objeleri seçebilmesi statokinetik disosiasyon (Riddoch Fenomeni) olarak yorumlanmıştır. Bunun nedeninin, vizüel sistem hücrelerinin hareketli uyarılara daha iyi cevap verebilme yeteneği olduğu düşünülmektedir.¹⁷ Bu hastanın derin görme ve görme alanı kaybı her iki tarafta vizüel korteksin yaygın harabiyetiyle açıklanabilir. Bu tip hastalarda görme prognozunun iyi olmadığı bildirilmektedir.^{2,14,15} Hastamızda da 1 yıllık izlem sonunda yaygın oksipital atrofi gelişmiş ve hareketli objeleri tanıyabilme yetisini de yitirmişti.



Şekil 2. Hipertansiyon nedeniyle sağda kronik ve solda subakut infarktleri bulunan hastada (Olgu 5) her iki polin tutulduğu izlenmektedir.

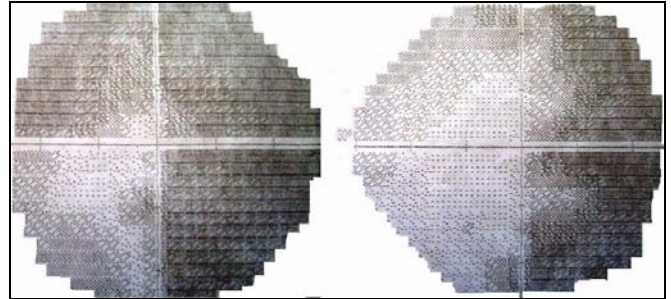
Karbon monoksit zehirlenmesi, anoksik beyin hasarına yol açar. Erken dönemde CT tamamen normal olabilirken, geç dönemde (2-3

hafta) yaygın beyin hasarı ve lökomalazi bulguları tabloya eşlik eder.¹⁸ Bizim olgumuzda zehirlenmeden 3 ay sonra yapılan MRG'de ön-orta-arka serebral arterlerin sulama alanlarında, yaygın posterior optik radyasyon ve primer vizüel korteks hasarı ile uyumlu olabilecek şekilde bilateral kortikal lökomalazi alanları saptandı (Olgu 3). Buna rağmen görme keskinliklerinin 0.1 olması kinetik perimetriyle saptanamayan birkaç derecelik santral korunmaya işaret ediyordu. Bu hastada olduğu gibi bilateral oksipital lob lezyonlarında, özellikle inferior oksipital lob lingual ve fuziform girus etkileniminde serebral diskromatopsi de gelişebilir.¹⁹ Bu hastanın izleminde sol alt homonim kadranopi sebat etmekle birlikte görme alanı, görme keskinliği ve renk görmesinde bir miktar düzelme oldu. Diğer olgumuzda da, apendektomi operasyonunun ardından gelişen görme kaybı, intraoperatif hipotansiyon sonucu oluşan serebral anoksiye bağlı idi (Olgu 1). Kortikal körlük, özellikle kardiyovasküler operasyonlar ve kardiyak arrest sonrası gelişebilen bir komplikasyondur. Bunun nedeni, hipotansiyona bağlı oksipital lob enfarktüsleri ve yaygın kortikal serebral nöron ölümü olarak bildirilmektedir.^{3,20} Yine bu konuda yapılan bir çalışmada, kardiyopulmoner by-pass sonrası görme kaybı oluşan olguların tümünde, oksipital kortikal enfarktüsler saptanmış, ve muhtemel oluşum mekanizmaları olarak, tromboz, embolizasyon ve serebral anoksiye ikincil laminar kortikal nekroz öne sürülmüştür.⁴ Bu hastamızda da, akut dönemden sonra aylar içinde görme alanında sadece homonim üst parasantral defektler sebat etmiş, ve görme keskinliğinde bir miktar düzelme olmuştur. Bu iki hastada hipoksik hasara rağmen aylar içinde kaydedilen olumlu gelişmelerin, genç ve premorbid olarak sağlam kişiler olmaları nedeniyle dual oksipital kutup dolaşımı ve serebral dolaşımlarının zamanla kısmen tekrar sağlanmasına bağlı olabileceği düşünüldü.

Metanol entoksikasyonu ve alkolik ketoasidoz da kortikal körlük nedenleri arasındadır.²¹ Alkolik olan hastanın MRG'sinde farklı zamanlarda gelişmiş oksipital lezyonlar olması ve akut dönemde yapılan dializin etkisiz olması tanıda metil alkolden uzaklaştırmaktadır (Olgu 8). Kronik alkol ve sigara kullanımı ve arterioskleroz bu hastada olası etiyolojik faktörler olarak düşünülmüştür. Bu hastada mevcut olan, kişinin kendi durumundan habersiz olduğu özel anosognozi tipi (Anton Sendromu) serebral görme kaybına özgü bir durumdur ve alkol entoksikasyonundan ayırt edilmelidir.^{5,21}

Travmatik doğum sonrası, hipoksik olaylara bağlı beyin hasarı gelişebilir. Perinatal dönemde hipoksik kalan 6 bebeği kapsayan bir ça-

lışmada, etkilenmiş olguların uzun süreli takibi sonucunda, görme keskinliklerinde zamanla artış olduğu kaydedilmiştir.²² Bizim olgumuz, ilk olarak 14 yaşında bize refere edildiğinde, görme keskinliği 0.1 düzeyindeydi (Olgu 2). Geniş bilateral temporookspital hasara rağmen oksipital kutupların nispeten sağlam olması nedeniyle santral görme ve sol alt homonim görme alanı bir miktar korunmuştu (Şekil 3).



Şekil 3. Perinatal hipoksi nedeniyle kortikal körlük gelişen hastanın (Olgu 2) görme alanlarında santral ve sol alt homonim kadranların nispeten korunduğu izlenmektedir.

Ansefalit olgumuzda (Olgu 4), ışık hissi ve projeksiyonu şüpheliydi, görme alanı muayenesi yapılamadı. Ancak, her iki oksipital kortekste yaygın nodüler lezyonlara rağmen ışık refleksleri ve göz dibi bulgularının normal olması nedeniyle kortikal körlük tanısı konuldu.

Kortikal körlükte hastanın yaşı, genellikle etiyojolojiyi saptamakta yol göstericidir. Literatür bilgilerine paralel olarak yaşı 60 ve daha büyük olan olgularımızda hipertansiyon ve arterioskleroz, yaşı 50 ve daha düşük olanlarda ise hipoksi, entoksikasyon, travma ve serebral enfeksiyon kortikal lezyonların oluşumunda etken olmuştur.^{2,5} Kortikal körlük, hipertansif olgularda genellikle ardışık oksipital enfarktüsler sonucunda gelişmiş, travma, entoksikasyon, hipoksi ve enfeksiyon olgularında ise yaygın oksipital lob hasarı sonucunda meydana gelmiştir. Olgularımızda patolojik fundus bulgusunun olmaması, görme keskinliğinin düşük olması, maküler korunma veya tutulma ile birlikte olan homonim hemianopik ve/veya kadranopik görme alanı defektlerinin bulunması, kortikal körlük tanısını destekleyen bulgulardır. Bu tanılar, MRG bulguları ile desteklenmektedir.

Klinik ve görme alanı bulguları olguların MRG görünümeleri ile karşılaştırmalı olarak yorumlandığında, serebral lezyonların yerleşim yerleri ile uyum gösterir. Kortikal körlük tanısında görme alanı ile MRG birlikte yorumlanmalıdır.

Kaynaklar

1. Pessin MS, Lathi ES, Cohen MB, Kwan ES, Hedges TR, Caplan LR. Clinical features and mechanism of occipital infarction. *Ann Neurol* 1987; 21:290-9.
2. Aldrich MS, Alessi AG, Beck RW, Gilman S. Cortical blindness: etiology, diagnosis, and prognosis. *Ann Neurol* 1987; 21:149-58.
3. Smith JL, Cross SA. Occipital lobe infarction after open heart surgery. *J Clin Neuroophthalmol* 1983; 3:23-30.
4. Taugher PJ. Visual loss after cardiopulmonary by-pass. *Am J Ophthalmol* 1976; 81:280-8.
5. Miller NR, Newman NJ. Topical diagnosis of lesions in the visual sensory pathway. In: Miller NR, Newman NJ. Eds: Walsh ve Hoyt's Clinical NeuroOphthalmology. Baltimore Williams ve Wilkins, 1998:349-74.
6. Spector RH, Glaser JS, David NJ, Vining DQ. Occipital lobe infarctions: Perimetry and computed tomography. *Neurology* 1981; 31:1098-106.
7. Stensaas SS, Eddington DK, Dobelle WH. The topography and variability of the primary visual cortex in man. *J Neurosurgery* 1974; 40:747-55.
8. Horton JC, Hoyt WF. Quadrantic visual field defects. A hallmark of lesions in extrastriate (V2/V3) cortex. *Brain* 1991; 114:1703-18.

9. Holmes G, Lister WT. Disturbances of vision from cerebral lesions with special reference to the cortical representation of the macula. Brain 1916; 39:34-73.
 10. Holmes G. Disturbances of vision by cerebral lesions. Br J Ophthalmol 1918; 2:353-84.
 11. Trobe J. Posterior optic radiations and primary visual cortex. In: Trobe J ed. The Neurology of Vision. New York NY: Oxford University press, 2001:286-91.
 12. Walsh TJ, Caprioli J, Weitzman M. Visual Field Defects. In: Walsh TJ, ed. Neuroophthalmology. Clinical Signs and Symptoms. Baltimore-Maryland, Williams ve Wilkins 1997:521-602.
 13. Berker N, Acaroğlu G, Zilelioğlu O, Men S. Alt homonim kadranopsili bir olgu sunumu. MN Oftalmoloji 2000; 7:293-5.
 14. Gellen B, Remp T, Mayer T, Milz P, Franz WM. Cortical blindness: a rare but dramatic complication following coronary angiography. Cardiology 2003; 99:57-9.
 15. Studdard WE, Davis DO, Young SW. Cortical blindness after cerebral angiography. Case report. J Neurosurg 1981; 54:240-4.
 16. Guyer DR, Miller NR, Auer CL, Fine SL. The risk of cerebrovascular and cardiovascular disease in patients with anterior ischemic optic neuropathy. Arch Ophthalmol 1985; 103:1136-42.
 17. Azzopardi P, Cowey A. Motion discrimination in cortically blind patients. Brain 2001; 124:30-46.
 18. Katafuchi Y, Nishimi T, Yamaguchi Y, et al. Cortical blindness in acute carbon monoxide poisoning. Brain Dev 1985; 7:516-9.
 19. Zeki S, Watson JDG, Lueck CJ, et al. A direct demonstration of functional specialization in human visual cortex. J neuroscience 1991; 11:641-9.
 20. Adams JH, Brierley JB, Connor RCR, Treip CS. The effects of systemic hypotension upon the human brain. Clinical and neuropathological observations in 11 cases. Brain 1966;; 9:235-68.
 21. Yanagawa Y, Kiyozumi T, Hatanaka K, Itoh T, Sakamoto T, Okada Y. Reversible blindness associated with alcoholic ketoacidosis. Am J Ophthalmol 2004; 137:775-7.
 22. Ronen S, Nawratzki I, Yanko L. Cortical blindness in infancy: a follow-up study. Ophthalmologica 1983; 187:217-21.
-
- Kimlik**
-
- Geliş Tarihi: 03.12.2004 Kabul Tarihi: 04.04.2005
- *Op.Dr., Ankara SSK Göz Hastalıkları Hastanesi ve Göz Bankası, Ankara