

# Oksipital Korteks İskemisi Nedeniyle Gelişen Homonim Hemianopsinin Medikal Tedaviye Verdiği Hızlı Cevap

## Rapid Medical Response of Homonymous Hemianopsia after Occipital Cortex Ischemia

Özlem GÜRSES ŞAHİN<sup>1</sup>, Banu ÇAKIR<sup>2</sup>, Mehmet TEKŞAM<sup>3</sup>

Olgu Sunumu

Case Report

### ÖZ

Oksipital korteks iskemisi nedeniyle gelişen homonim hemianopsi (HH)'nin medikal tedaviye kısa sürede verdiği hızlı cevap olgumuzda sunulmaktadır. Geçirilmiş kardiyak bypass cerrahisi, hiperkolesteremia ve yoğun sigara içme öyküsü bulunan 48 yaşında erkek hastada bilateral internal karotid arterlerde yerleşim gösteren kalsifiye atherom plaklarından sol posterior serebral artere emboli sonucu sol oksipital korteks iskemisi gelişmiştir. Olgumuza ilk 24 saat içinde uygulanan yüksek doz intravenöz metilprednizolon, hiperbarik oksijen, antiagregan, antikoagulan, antioksidan ve oküler hipotansif tedavi ile birinci hafta sonunda HH'de hızlı bir düzelme izlenmiştir. Ani gelişen HH'lerde ilk 24 saat içinde hiperbarik oksijen, antiagregan, antikoagulan, antioksidan ve oküler hipotansif ajanlarla birlikte uygulanan yüksek doz intravenöz steroid tedavisinin etkinliği olgumuzda gösterilmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** Homonim hemianopsi, metilprednizolon, oksipital korteks.

### ABSTRACT

Rapid recovery of right homonymous hemianopsia (HH) with medical treatment in a case of left occipital cortex ischemia is described. A 48-year-old white male with a history of cardiac bypass surgery, hypercholesteremia, and heavy smoking had calcified atheroma plaques located in the bilateral carotid arteries. Left occipital cortex ischemia developed after an embolic attack to the left posterior cerebral artery from the internal carotid artery. Intravenous high-dose methylprednisolone associated with hyperbaric oxygen, antiaggregant, anticoagulant, antioxidant, and ocular hypotensive therapy was initiated within 24 hours of the incident. Rapid recovery of right HH was observed within a week of treatment. This case illustrates the beneficial effect of high dose intravenous steroid associated with hyperbaric oxygen, antiaggregant, anticoagulant, antioxidant, and ocular hypotensive therapy for HH.

**Key Words:** Homonymous hemianopsia, methylprednisolone, occipital cortex.

Ret-Vit 2011;19:137-141

### GİRİŞ

Homonim hemianopsi (HH) gelişme nedenleri arasında posterior görme yolları ile ilgili patolojiler bulunmaktadır.<sup>1</sup> Bu patolojiler içinde en sık %75 oranında oksipital korteks iskemisi ya da enfarkt yer alırken optik yol ve radyasyonlarını tutan patolojilerinde HH'ye yol açabileceği bildirilmiştir.<sup>1</sup> Çalışmamızda sol oksipital korteks iskemisi nedeniyle sağ HH izlenen olgunun medikal tedaviye verdiği hızlı cevap sunulmaktadır.

Geliş Tarihi : 11/01/2010

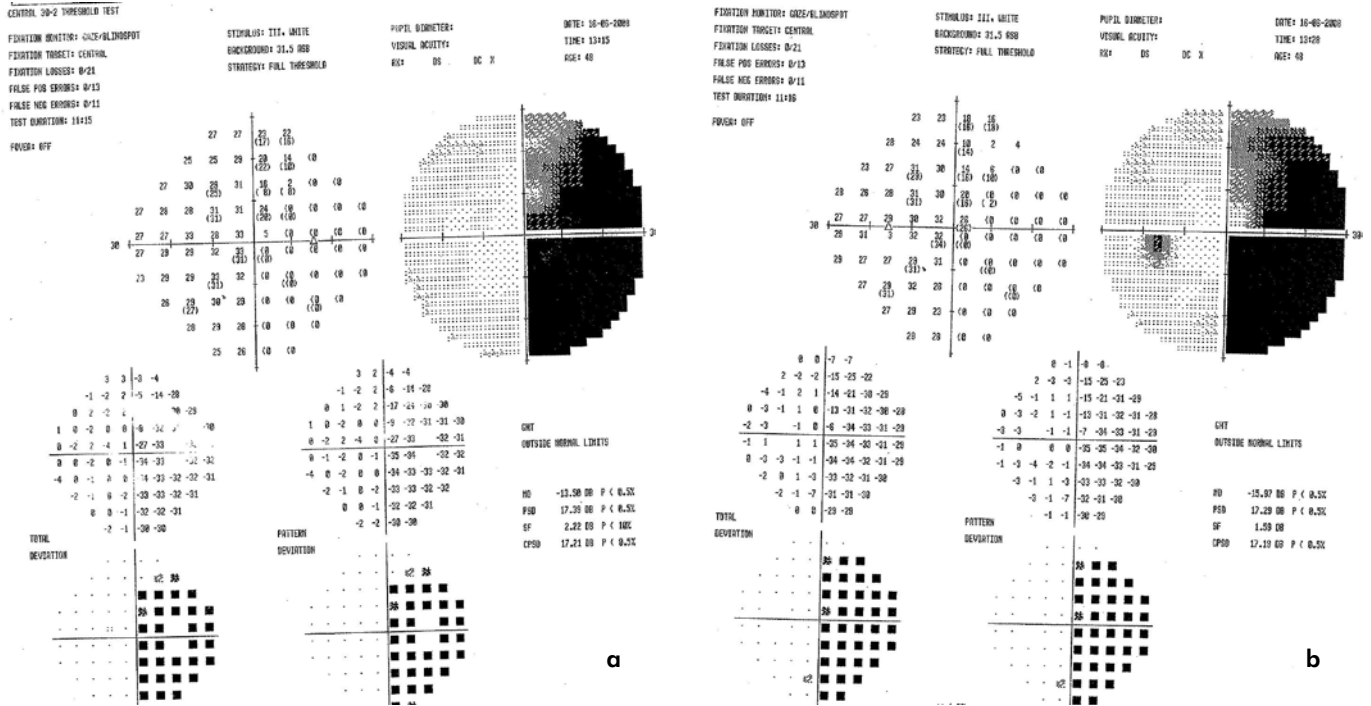
Kabul Tarihi : 07/04/2010

Received : January 11, 2010

Accepted : April 07, 2010

1- Ortaođu Teknik Üniversitesi Sağlık Rehberlik Merkezi, Ankara, Uz. Dr.  
2- Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji A.D., Ankara, Yrd. Doç. Dr.  
3- Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji A.D., Ankara, Doç. Dr.

1- M.D., Middle East Technical University, Health Counseling Center Eye Service Ankara/TURKEY  
SAHİN O.G., ozlem1158@yahoo.com  
2- M.D. Assistant Professor, Fatih University Department of Radiological Ankara/TURKEY  
CAKIR B., banutopcu@yahoo.com  
3- M.D. Associate Professor, Fatih University Department of Radiological Ankara/TURKEY  
TEKŞAM M., mehmetteksam@yahoo.com  
**Correspondence:** M.D., Özlem GÜRSES ŞAHİN  
Middle East Technical University, Health Counseling Center Eye Service Ankara/TURKEY



**Resim 1a,b:** Humphrey field analyzer II ile santral 30/2 görme alanı testinde maküla korunumu gösteren sağ kongruent homonim hemianopsi izlenmektedir (Sağ göz ortalama deviyasyon (MD) -13.50 DB, patern standart deviasyon (PSD) 17.39 DB, sol göz MD -15.97 DB, PSD 17.29 DB).

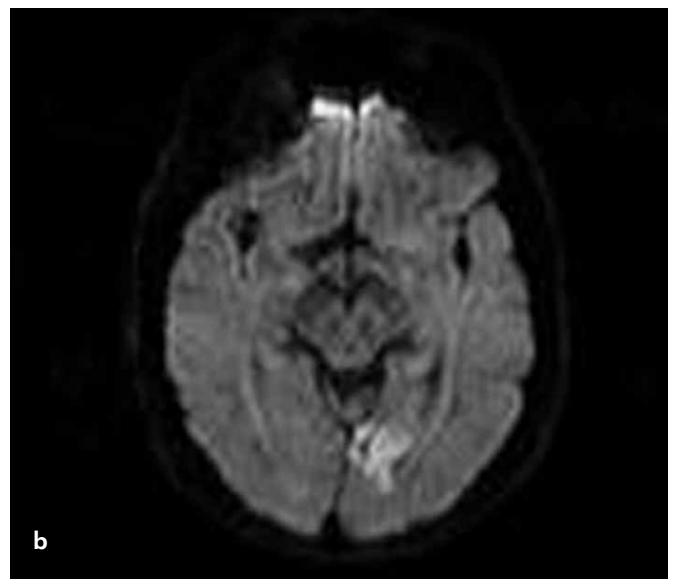
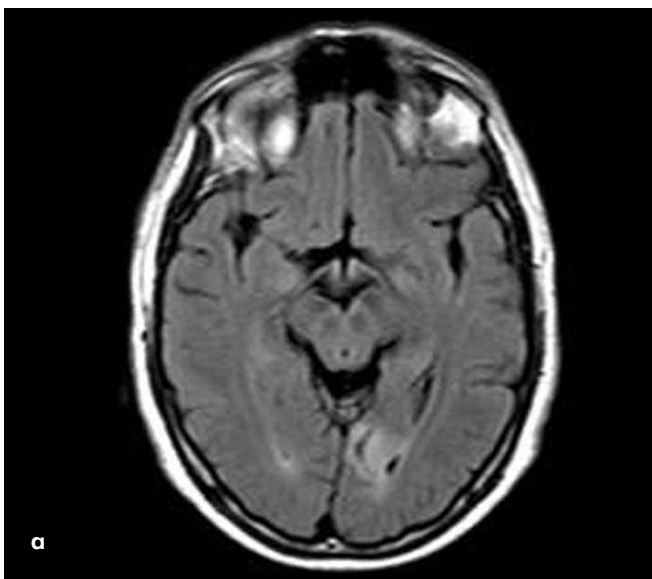
## OLGU SUNUMU

Kırk sekiz yaşında erkek hasta görme alanında ani başlayan sağ taraflı görme kaybı nedeniyle kliniğimize başvurmuştur. Olgunun özgeçmişinde 15 yıl önce geçirdiği kardiyak bypass cerrahisi, hipertansiyon ve hiperkolesteremi öyküleri vardır.

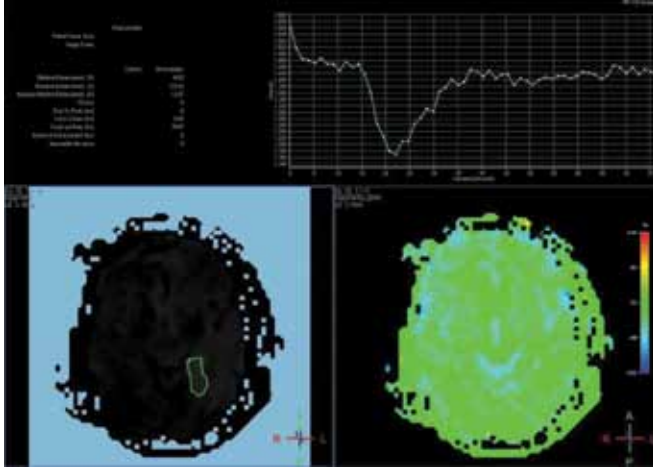
Sürekli kullandığı ilaçlar arasında asetilsalisilik asid (Coraspin) 100 mg/gün, dipyridamole (tromboliz) 225 mg/gün, pravastatin sodium (pravachol) 20 mg/gün, enalapril maleate (Konveril) 5 mg/gün ve pentoxifilin (Trentilin) 400 mg/gün bulunmaktadır.

Olgumuz günde ortalama 1/2 paket olmak üzere 20 yıldır sigara içmektedir. Aile öyküsünde özellik bulunmamaktadır. Olgunun muayenesinde Snellen eşeli ile her iki göz görme keskinliği 2.25 dioptr myopik düzeltme ile 20/20'dir. Pupil ışık reaksiyonu, renkli görme testi, göz hareketleri her iki göz için normal sınırlardadır.

Konfrontasyon görme alanı testinde her iki gözde sağ taraflı görme alanında kayıp izlenmektedir. Her iki göz biyomikroskopisi, göz içi basıncı ve fundus muayeneleri normal sınırlardadır. Görme alanı santral 30/2 (Humphrey field analyzer II, Carl Zeiss Meditec, 2003)



**Resim 2:** Beyin MRG tetkikinde sol oksipital lobta korteks ve subkortikal beyaz cevheri etkileyen aksiyel FLAIR (a) ve difüzyon ağırlıklı görüntüde (b) hiperintens ödem alanı izleniyor.



**Resim 2c:** Beyin Perfüzyon MRG tetkikinde belirgin perfüzyon defisiti veya artışı saptanmadı.

testinde maküla korunumu gösteren sağ HH saptanmıştır (Resim 1a,b). Bilateral karotid ve vertebral arterlerin doppler ultrasonografik incelemesinde bilateral karotid arteriyel sistemin açık olduğu ve duvarlarında kalsifiye aterom plaklarının bulunduğu izlendi. Bilateral vertebral arterlerinde açık olduğu gözlemlendi.

Beyin manyetik rezonans görüntüleme (MRG) sol oksipital lobta korteks ve subkortikal beyaz cevheri etkileyen FLAIR sekansa hiperintens, difüzyon ağırlıklı görüntüde (DWI) minimal difüzyon kısıtlaması gösteren hiperintens ödem alanı saptandı (Resim 2a,b).

Aynı bölgenin perfüzyon MRG incelemesinde ise belirgin perfüzyon artışı veya azalması saptanmadı (Resim 2c). İntravenöz kontrast madde enjeksiyonu sonrasında

bu lokalizasyonda kontrast madde tutulumu saptanmadı. Manyetik rezonans anjiyografi (MRA) tetkikinde sol posterior serebral arterin açık olduğu izlendi. Orbita MRG tetkikinde patolojik bulgu saptanmadı.

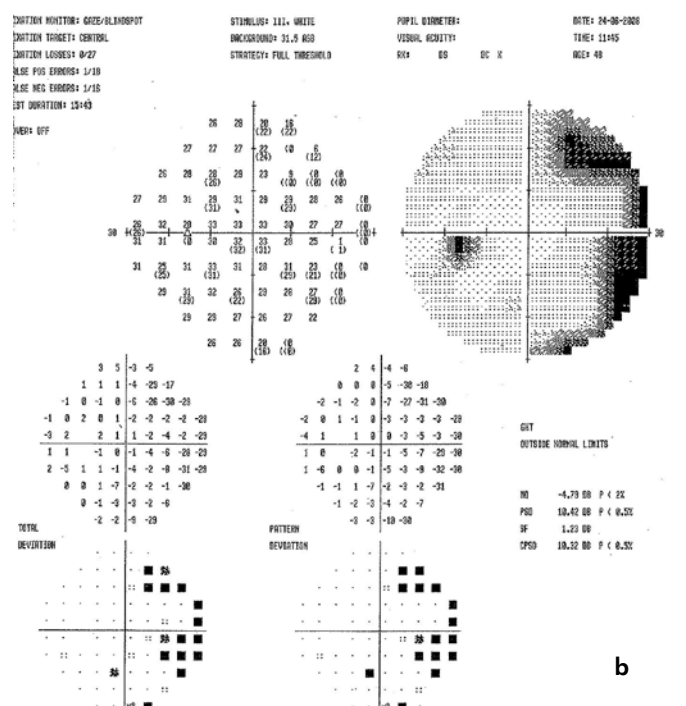
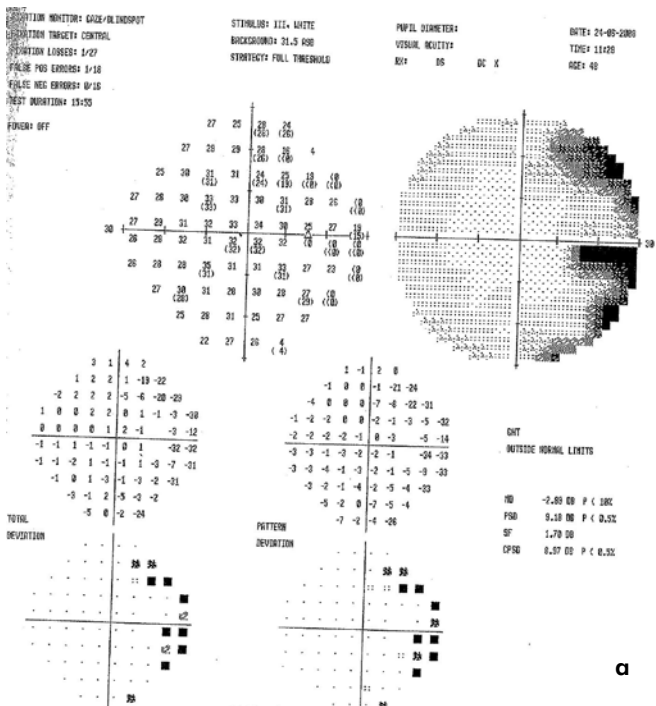
Bu bulgularla öncelikle sol posterior serebral arter dalının geçici oklüzyonuna sekonder akut enfarkt düşüldü. Yapılan kan testlerinde protrombin zamanında (PTZ) kısalma (0.82, normal aralık 2-4), ve kolesterol düzeyinde artış (253 mg/dl, normal aralık 140-200 mg/dl) izlenmiştir.

Olgumuz sol posterior serebral arter embolisi nedeniyle gelişen sol oksipital korteks iskemisine bağlı sağ HH tanısı ile hastaneye yatırılmıştır.

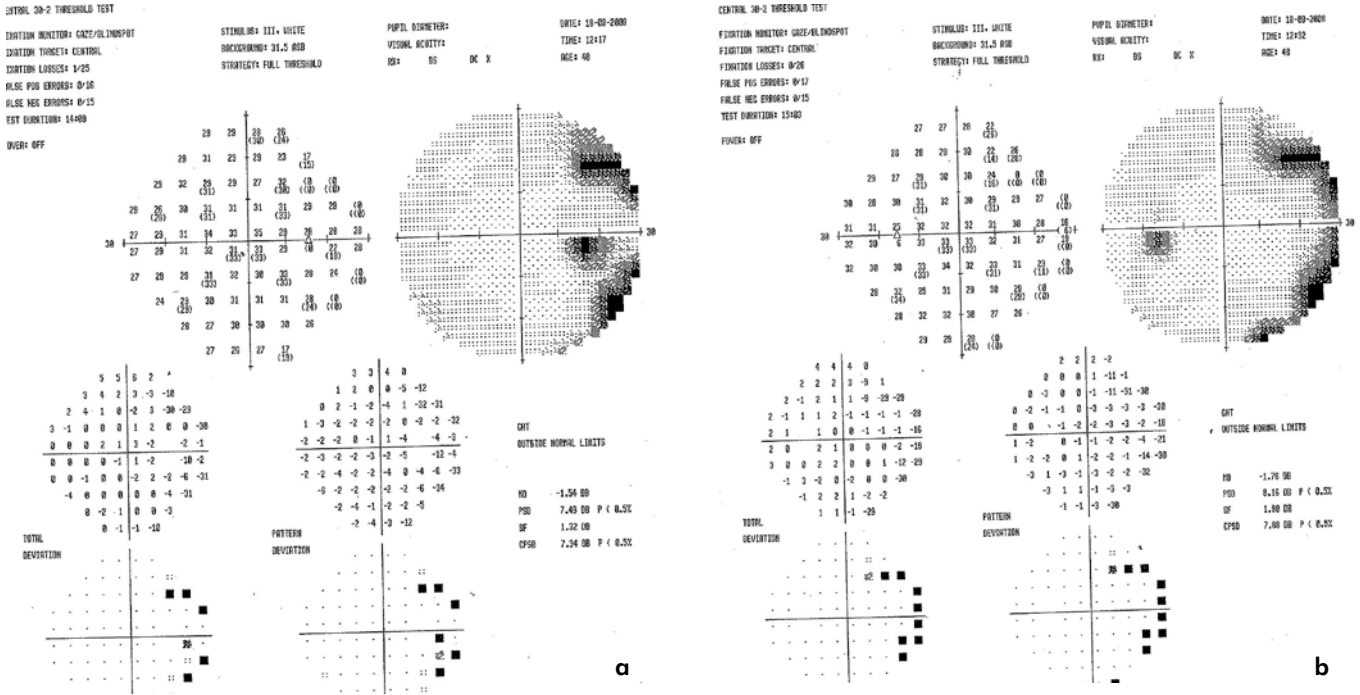
İntravenöz metilprednizolon'un 1 gr/gün dozunda 3 gün süreyle infüzyonunu takiben oral prednizolon'a 80 mg/gün ile 5 gün süreyle devam edilmiş ve takibinde progresif olarak doz azaltılarak 2 ay içinde kesilmiştir.

Hastanın hastaneye yatırıldığı günden itibaren co-raspin kesilerek tedavisine hiperbarik oksijen ile birlikte antiagregan clopidogrel (plavix) 75 mg/gün, antiplatelet ginkgo glikozidleri (tebokan forte) 2x1/gün, antioksidan ocuvite-lutein 1x1/gün ve her iki göz için oküler hipotansif ajan brimonidine tartrate %0.2 (Alphagan) 2x1 gut/gün eklenmiştir.

Tedavinin 8. gününde tekrarlanan santral 30/2 görme alanı testinde HH'nin hızlı düzelmesi izlenmiştir (Resim 3a,b). Oral prednizolon kesildikten sonra 2. ayda tekrarlanan santral 30/2 görme alanında sağ HH'de 8. güne göre gerileme saptanmıştır (Resim 4a,b).



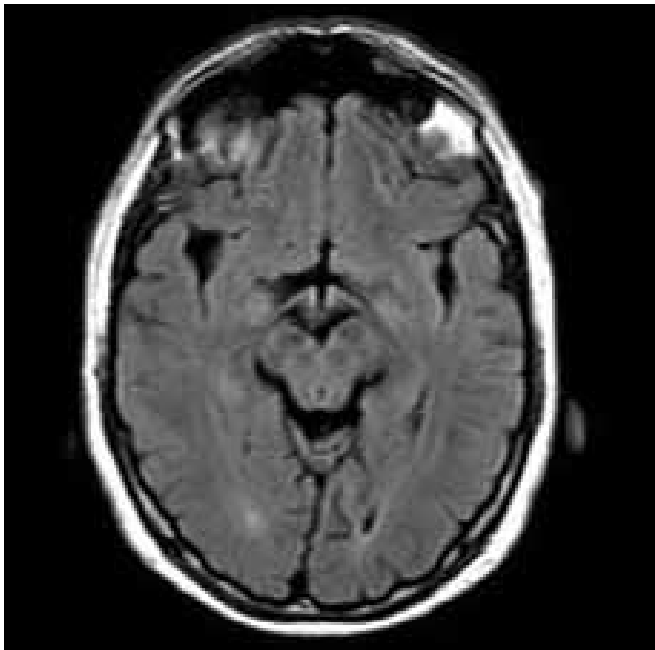
**Resim 3a,b:** Humphrey field analyzer II ile tedavinin 8. gününde tekrarlanan santral 30/2 görme alanı testinde sağ kongruent homonim hemianopsinin rezolüsyonu izlenmektedir (Sağ göz ortalama deviyasyon (MD) -2.89 DB, patern standart deviyasyonu (PSD) 9.18 DB, Sol göz MD -4.79 DB, PSD 10.42 DB).



**Resim 4a,b:** Humphrey field analyzer II ile tedavinin 2. ayında tekrarlanan santral 30/2 görme alanı testinde sağ kongruent homonim hemianopside tedavinin 8. gününe göre gerileme izlenmektedir (Sağ göz ortalama deiyasyon (MD) -1.54 DB, patern standart deiyasyon (PSD) 7.49 DB, Sol göz MD -1.76 DB, PSD 8.16 DB).

Hastanın tromboliz, pravachol, konveril, trentelin, plavix, tebokan-forte, ocuvite lutein ve alphagan tedavisi altında 1. yıl sonunda alınan santral 30/2 görme alanının stabil olduğu gözlenmiştir.

Hastanın tedavinin 1. yılında tekrarlanan beyin MRG incelemesinde sol oksipital lobta daha önce izlenen enfarkt alanı lokalizasyonunda FLAIR sekansa minimal hiperintens gliosis alanı dikkati çekti (Resim 5). Hastanın tedavisinde değişiklik yapılmadan takibine devam edildi.



**Resim 5:** Bir yıl sonra yapılan Kontrol beyin MRG tetkikinde aksiyel FLAIR sekansa sol oksipital lobta minimal hiperintens gliosis alanı izleniyor.

## TARTIŞMA

Oksipital korteks iskemisi ya da enfarktına sıklıkla serebrovasküler olaylar ile birlikte beyin tümörleri, kafa travmaları, nöroşirüjik girişimler ve multiple skleroz neden olmaktadır.<sup>2,3</sup> Serebrovasküler olaylar içinde en sık, %46 oranında posterior serebral artere kardiyak ya da intraarteriyel (vertebrobaziler-karotid) kökenli emboli, %31 oranında bilinmeyen bir odaktan emboli, %14 oranında migren ve %9 oranında sistemik koagülopatiler bildirilmiştir.<sup>3</sup>

Posterior serebral arterin ipsilateral baziler arterden köken alıp ipsilateral internal karotid arter ile posterior kominikan arter aracılığı ile bağlantılı olduğu gösterilmiştir.<sup>4</sup> Bu nedenle hem vertebrobaziler hemde karotid arterlerden köken alan emboliler posterior serebral artere ulaşabilmektedir.

Olgumuzda bilateral karotid ve vertebral sistemin renkli doppler ultrasonografi incelemesinde bilateral internal karotid arter duvarlarında kalsifiye aterom plakları izlenmiştir. Difüzyon ağırlıklı beyin MRG incelemesinde sol oksipital lobta minimal difüzyon kısıtlaması gösteren hiperintens ödem alanı saptanmıştır. DWI ile ilgili daha önce yapılan çalışmalarda akut iskemisi, enflamasyon, travma ya da tümörlerin erken dönemlerde difüzyon kursoruna yol açabileceği bildirilmiştir.<sup>5</sup>

Ancak olgumuzda MR perfüzyon incelemesinde belirgin perfüzyon kusuru veya artışı saptanmamış olup MRA'de ise posterior serebral arterlerin açık olduğu ve başka herhangi bir vasküler patolojinin bulunmadığı gözlenmiştir.

Sol oksipital korteksde izlenen difüzyon/perfüzyon uyumsuzluğunun sol posterior serebral arter dalının geçici olarak internal karotid arter kaynaklı embolik oklüzyonuna bağlı olabileceği düşünülmüştür.

Oksipital korteks iskemisi sonrasında %84 olguda HH geliştiği bildirilmiştir.<sup>6</sup> Bunun yanı sıra vizüyal halüsinasyonlar, renkli görmede bozukluk, idrak, hareket, duysal bozukluk ve ataksi bulgularında olabileceği gösterilmiştir.<sup>6</sup>

Olgumuzda sol oksipital korteks iskemisi sonrası gelişen sağ HH izlenmiştir. Buna eşlik eden başka bir oküler ya da sistemik bulgu gözlenmemiştir. HH'lerde maküla fonksiyonlarının korunduğu değişik çalışmalarda gösterilmiştir ve bu oksipital korteksin çift (posterior ve orta serebral arter kaynaklı) kan akımına sahip olmasına bağlanmıştır.<sup>7</sup>

Olgumuzda da izlenen HH'de maküla fonksiyonları korunmuş olup bilateral düzeltilmiş görme keskinliği 20/20 saptanmıştır. Oksipital korteks iskemisine bağlı gelişen HH tedavisinde intravenöz dexamethasone, antiplatelet ve antiagregan tedaviler uygulanmaktadır.<sup>8,9</sup>

Ancak intravenöz yüksek doz metilprednizolon, hiperbarik oksijen, antioksidan ve oküler hipotansif tedavi yaklaşımlarına literatür taramalarımızda rastlanılmamıştır. Serebrovasküler olaylarda ilk 24 saat içinde uygulanan steroid tedavisinin ödem çözücü etkisi bildirilmektedir.<sup>10,11</sup> Aynı zamanda bir glukokortikoid steroid olan metilprednizolonun hücre zarında lipid peroksidasyonunu önleyerek nöron hücrelerini koruduğu gösterilmiştir.<sup>12</sup>

Olgumuzda difüzyon ağırlıklı beyin MRG incelemesinde sol oksipital lobta izlenen hiperintense ödem alanına yönelik ve aynı zamanda nöron hücreleri üzerinde koruyucu etkisi nedeniyle intravenöz yüksek doz metilprednizolon ile birlikte antioksidan tedavi ilk 24 saat içinde başlanmıştır. Oküler hipotansif ajan olan alphanın alfa-2a reseptörlerini uyarması ile retinanın iç katmanlarını besleyen arterlerde vazodilatasyon sonucunda gangliyon hücre kaybını engellediği daha önce yapılan çalışmalarda bildirilmiştir.<sup>13,14</sup> Olgumuzda oküler hipotansif ajan olan alphanın kullanılmasında retina gangliyon hücreleri üzerinde koruyucu etkisi göz önüne alınmıştır.

Olgumuzda ilk 24 saat içinde antiagregan ve antiplatelet tedavi ile birlikte uygulanan yüksek doz intravenöz metilprednizolon, hiperbarik oksijen, antioksidan ve oküler hipotansif ajanların ve takibinde 2 ay süreyle azaltılan dozlarda verilen prednizolonun HH'nin verdiği hızlı cevap ile doğru orantılı olduğunu düşünmekteyiz.

Olgumuzun öyküsünde yer alan hiperkolesteremia, kardiak bypass cerrahisi ve sigara öyküleri prognoz açısından risk faktörleri oluşturmalarına rağmen medikal tedavi ile HH'nin 1. haftada hızlı bir şekilde gerileme göstermesi çalışmamızda nadir bir bulgu olarak değerlendirilmiştir.

## KAYNAKLAR/REFERENCES

1. Kedar S, Zhang X, Lynn MJ, et al.: Congruency in homonymous hemianopsia. *AJO*. 2007;143:772-780.
2. Pessin MS, Lathi ES, Cohen MB, et al.: Clinical features and mechanism of occipital infarction. *Ann Neurol*. 1987;21:290-299.
3. Naess H, Waje-Andreassen U, Thomassen L.: Occipital lobe infarctions are different. *Vasc Health Risk Manag*. 2007;3:413-415.
4. Jongen JC, Franke CL, Ramos LM, et al.: Direction of flow in posterior communicating artery on magnetic resonance angiography in patients with occipital lobe infarcts. *Stroke*. 2004;35:104-108.
5. Mukherji SK, Henevert TL, Castillo M.: Diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *J Neuroophthalmol*. 2002;22:118-122.
6. Yamamoto Y, Georgiadis AL, Chang HM, et al.: Posterior cerebral artery territory infarcts in the New England Medical Center posterior circulation registry. *Arch Neurol*. 1999;56:824-832.
7. Gray LG, Galetta SL, Siegal T, et al.: The central visual fields in homonymous hemianopsia. Evidence of unilateral foveal representation. *Arch Neurol*. 1997;54:312-317.
8. Ganji S, Williams W, Furlow J.: Bilateral occipital lobe infarction in acute migraine: Clinical, Neurophysiological and Neuroradiological Study. *Headache*. 1992;32:360-365.
9. Mizrahi IB, Schmaier AH, Trobe JD.: Homonymous hemianopsia caused by occipital lobe infarction in heparin-induced thrombocytopenia and thrombosis syndrome. *J Neuroophthalmol*. 2005;25:193-197.
10. Gebel JM, Jauch EC, Brott TG, et al.: Relative edema volume is a predictor of outcome in patients with hyperacute spontaneous intracranial hemorrhage. *Stroke*. 2002;33:2636-2641.
11. Davis SM, Donnan GA.: Steroids for stroke: Another potential therapy discarded prematurely. *Stroke*. 2004;35:230.
12. Hall ED.: Lipid antioxidants in acute central nervous system injury. *Annals of Emergency Medicine*. 1993;22:1022-1027.
13. Wheeler LA, WoldeMussie E, Lai R.: Role of alpha-2 agonists in neuroprotection. *Surv Ophthalmol*. 2003;48:47-51.
14. Wheeler LA, Gil DW, WoldeMussie E.: Role of alpha-2 adrenergic receptors in neuroprotection and glaucoma. *Surv Ophthalmol*. 2001;45:290-294.