

# Oksipital lobda optik traktus travmasına ikincil uzak etki

Kamran Mahmutyazıcıoğlu, Toshihide Ogawa

Zonguldak Karaelmas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Zonguldak, Türkiye (K.M. ✉) ve Tottori Üniversitesi, Radyoloji Bölümü, Yonago, Tottori, Japan, (T.O.)

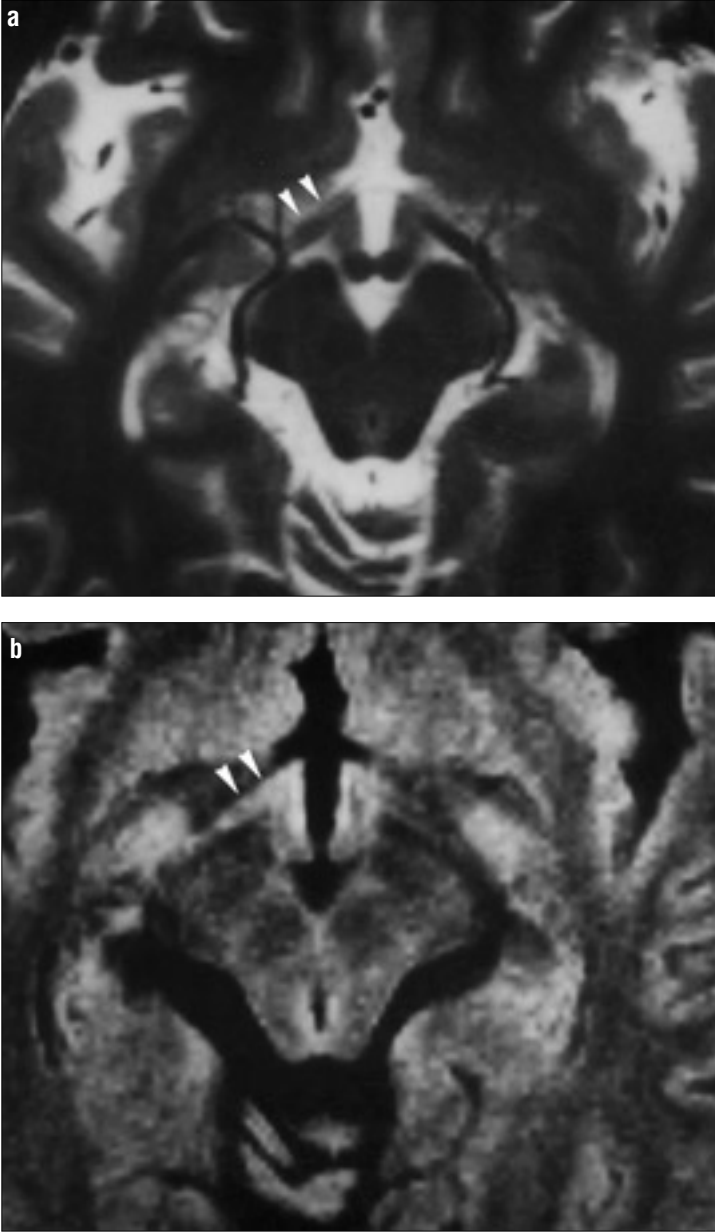
**T**ravmatik beyin hasarı hemianopi de dahil ciddi vizüel problemlere neden olabilir. Hemianopiye neden olan lezyonlar retrokiazmatik optik yolun herhangi bir kısmına lokalize olabilir. Ancak travmatik optik traktus lezyonları nadirdir (1). Bu bildiriye, posttravmatik homonim hemianopi gelişen hastada manyetik rezonans görüntüleme (MRG) optik traktusta lezyon var ve ipsilateral oksipital lobu normalken, "single-photon emission computed tomography" (SPECT) incelemede izlenen ipsilateral oksipital hipoperfüzyonun muhtemel nedenleri tartışılmaktadır.

## Olgu bildirisi

Yirmiiki yaşında bayan hasta 6 ay önce frontal bölgeden kafa travması geçirmişti. Hastanın travma sonrası ilk 20 günlük şikayetleri amnezi, konfüzyon ve bilateral görme kaybı idi. Acil travma merkezine kaldırılan hastaya yapılan ilk bilgisayarlı tomografi (BT) incelemesi, minimal sağ frontal subdural hematoma dışında normaldi. Takip BT incelemesi tamamen normal idi. Birinci hafta yapılan oftalmik incelemede solda daha şiddetli çift taraflı homonim hemianopi vardı. Yirmibirinci gün yapılan nörolojik muayene hafif konfüzyon dışında normal idi. Konfüzyon zamanla tamamen düzeldi. Birinci ay yapılan elektroensefalografide izlenen difüz yavaş dalgalar takip incelemelerde giderek azaldı ve normale döndü. Hasta 2 aylık yataklı tedaviden sonra taburcu edildi ve işine döndü. Ancak devam eden görme şikayeti nedeniyle, ileri incelemeler yapılması için hastanemize gönderildi. Dördüncü ayda çekilen MRG'de T2A ve "fluid attenuated inversion recovery" (FLAIR) sekanslarda sağ optik traktusta hafif sinyal artışı izlenmekte idi (Figür 1). Sağ optik radyasyon ve oksipital lob normal idi (Figür 2). İntrakranial arterlere yönelik yapılan üç boyutlu (3B) "time-of-flight" (TOF) manyetik rezonans anjiyografi (MRA) incelemesi normal idi (Figür 3). MRG incelemeden 2 gün sonra iki başlıklı gama kamerada 20 mCi <sup>99m</sup>Tc-hexamethylpropylene amine oxime (HMPAO) verilerek yapılan SPECT incelemede sağ oksipital lobda hipoperfüzyon saptandı. Her iki oksipital lobda simetrik ilgi alanları çizildi ve lezyon-kontralateral radyoaktivite oranı (L/K oranı) hesaplandı. Oksipital lobda ortalama L/K oranı 0.7 idi (Figür 4). Hastaya iki haftalık kortikosteroid tedavisine başlandı. Tedavi sonrası tekrarlanan perimetrik analizde görme alanında belirgin düzelme saptandı.

Bu bildiri 30. Japon Ulusal Nöroradyoloji Kongresi'nde (2001, Osaka, Japonya) sunulmuştur.

Gelişi 25 Nisan 2003; revizyon isteği 31 Ekim 2003; revizyon gelişi 21 Kasım 2003; kabulü 05 Aralık 2003



**Figür 1.** MRG'de aksiyel T2A (a) ve FLAIR (b) görüntülerde sağ optik traktusta (oklar) zayıf hiperintensite seçiliyor. Lezyon kontrastı FLAIR sekansta daha belirgin olarak izleniyor.

## Tartışma

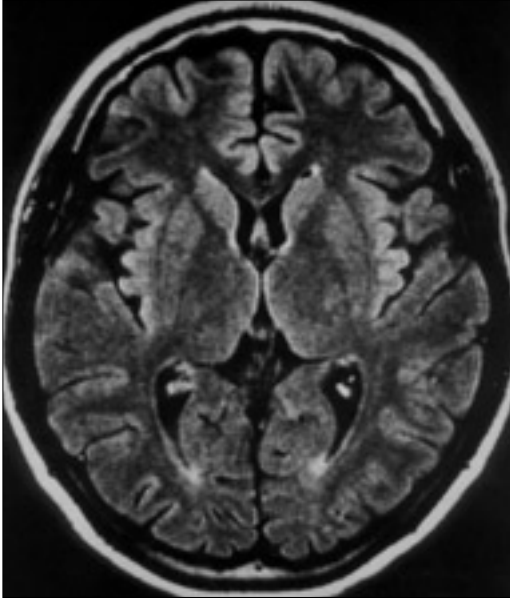
Homonom hemianopi olgularının %40'ı oksipital lobu, %30'u parietal lobu, %25'i temporal lobu ve %5'i optik traktus ve lateral genikulat nükleusu (LGN) tutar. Kapalı kafa travmalarından sonra görme defektleri optik kanal kırığı olsun olmasın olguların %62'sinde kanaliküler optik sinir hasarından kaynaklanır (1,2). Anterior marjinal yırtıklar, retrobulber ve kiazmal hasar daha az oranda izlenir. Kapalı kafa travmalarında optik traktus hasarı oldukça nadirdir (1).

Görme alanı incelemesi hasarın lokalizasyonu açısından önemli bilgiler

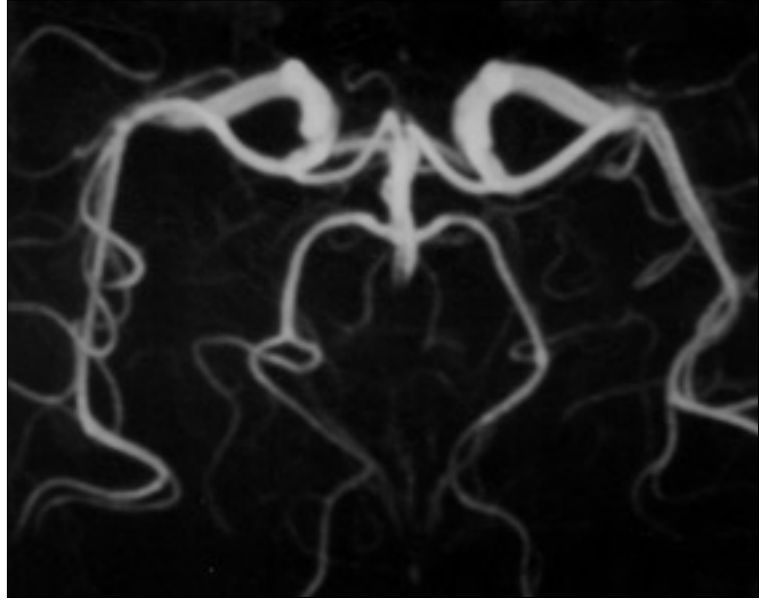
sağlasa da yanlış lokalizasyon da mümkündür. Ayrıca, görme alanı incelemesi primer patolojinin yayılım ve natürü hakkında bilgi sağlamaz. Bundan dolayı optik yolların birinde lezyon şüphesi olan hastalarda nöroradyolojik incelemeler gerekmektedir. Kapalı kafa travmalarında, kontrastsız BT incelemesi tercih edilen ilk radyolojik yöntemdir. Olgumuzda acil BT incelemesi hafif subdural hematom dışında normal idi. MRG incelemesi hemianopiden sorumlu lezyonun sağ optik traktusa lokalize olduğunu gösterdi. Ancak SPECT incelemesinde, MRG'de normal izlenen sağ oksipital

lobda hafif hipoperfüzyon mevcuttu. Literatürde, sayıca az olsa da, görme problemi olan hastalarda MRG ve BT gibi inceleme yöntemleri ile SPECT ve "pozitron emission tomography" (PET) gibi fonksiyonel inceleme yöntemleri arasında olgumuza benzer şekilde farklılıklar bildirilmiştir. Silverman ve ark, değişik etiyojilere (serebral iskemi, karbon monoksit zehirlenmesi, status epileptikus ve Alzheimer hastalığı) bağlı kortikal görme kaybı olan 7 hastada SPECT ve MRG incelemelerini karşılaştırdı (3). Tüm hastalarda MRG incelemesi ya normal idi ya da SPECT'de gösterilenden daha küçük lezyonlar ortaya koydu. Bosley ve ark, migren benzeri görme bozukluğu olan bir hastada BT normalken anormal PET bulgularını gösterdi (4). MRG, genel olarak fonksiyonel değişikliklere duyarlı değildir ve bazı görme alanı defektlerinde ilgili patolojik değişikliği tam olarak ortaya koyamaz. Buna karşın SPECT, anatomik görüntüleme yöntemlerinin duyarlılığının düşük olduğu fonksiyonel değişikliklere duyarlı bir yöntemdir.

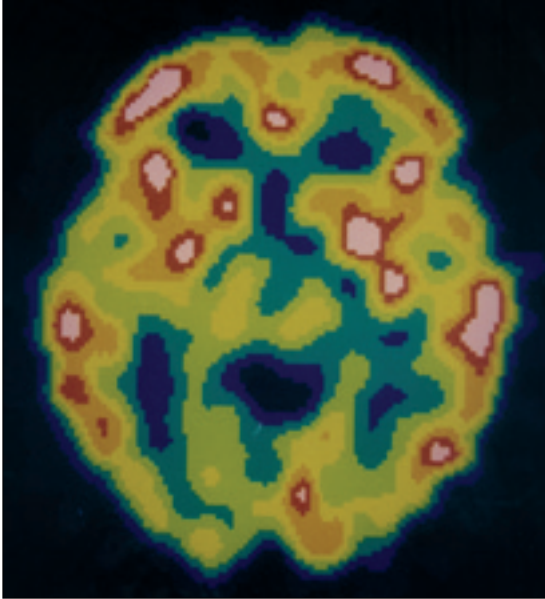
Bildiğimiz kadarı ile bu bildiri optik traktus hasarına sekonder oksipital hipoperfüzyonu gösteren ilk bildiridir. Vizüel disfonksiyonu olan hastalarda fonksiyonel görüntüleme çalışmaları literatürde azdır. Celesia ve ark, PET incelemede ipsilateral serebrovasküler olaya sekonder kortikal körlük gelişen hastalarda bihemisferal posterior parietookspital alanlarda bölgesel kan akımında azalma ortaya koydular (5). PET incelemesi, homonom hemianopi veya kuadrantanopisi olan hastaların optik yollarında iskemik lezyonlara sekonder gelişen hipometabolizma ortaya koydu (4). Bosley ve ark, infarkt içeren oksipital kortekste serebral metabolik hızda aşırı azalma, buna karşın optik radyasyon enfarktında oksipital kortekste orta derece azalma ortaya koydu. Bosley'in bulgularına benzer şekilde, optik radyasyon yerine optik traktusun tutulduğu olgumuzda, sağ oksipital kortekste bölgesel kan akım hızı kontralateral beyin dokusuna oranla %30 daha az idi. Biz bu bulgu-



**Figür 2.** FLAIR sekansda optik yollar ve oksipital korteks normal olarak görülüyor.



**Figür 3.** 3D-TOF MRA'da sağ posterior serebral arterde akım fenomeni normal olarak izleniyor.



**Figür 4.** Aksiyel SPECT incelemede sağ oksipital kortekste hafif hipoperfüzyon görülüyor.

yu uzak etki (remote effect) olarak değerlendirirdik.

Kiyosawa ve ark, serebral metabolizmanın kontralateral sağlıklı kortikal alanlara oranla %65'den az ölçüldüğü durumlarda ipsilateral vizüel kortekste komplet enfakt geliştiğini öne sürmüştür (6). Onlara göre %65'in üzerindeki ölçümlerde uzak etki düşünülmelidir. Nöronal dejenerasyona (antegrad veya retrograd) bağlı uzak etki iyi bilinen bir fenomendir (7,8). Olgumuzda sağ oksipital kortekste hafif perfüzyon azalmasının antegrad deje-

nerasyona sekonder geliştiğini düşünüyoruz. Bu düşüncüyü destekleyen 3 farklı açıklama bulunmaktadır; MRG'de oksipital kortekste morfolojik değişiklik olmaması, MRA'da posterior serebral arter sulama alanında vasküler patolojiyi destekleyecek bir bulgu olmaması, bölgesel kan akımında primer lokal patolojiyi düşündürecek belirgin azalma yerine hafif bir azalma saptanması.

Savoiaro ve ark, kronik nörolojik problemleri olan 2 hastada optik radyasyonlarda Wallerian dejenerasyon

göstermiştir (9). Bu iki hastada da Wallerian dejenerasyonla ilişkili tek patoloji ipsilateral genikulat cisimcik lezyonları idi. Bu hastaların oksipital lobları MRG'de normal sinyal özellikte idi. Wallerian dejenerasyon olgularında primer lezyondan uzak alanlarda T2 hiperintensitelerinin varlığı sık karşılaşılan bir durum olmasına karşın, olgumuzda böyle bir değişiklik saptanmadı. Orita ve ark., bu durumu açıklayacak bir yorum sundular (10). Yazarlar piramidal traktusun Wallerian dejenerasyonunda T2A sekanslara göre 4 evre bulunduğunu öne sürdüler. Evre 1'de (ilk 0.7 ay) sinyal değişikliği yoktur. Evre 2'de (0.7-2 ay) düşük sinyal intensitesi izlenir. Bunun nedeni piramidal traktuslarda dejenerasyona uğrayan aksonlarda yıkıma uğrayan myelin kılıflarından açığa çıkan lipidler nedeniyle lipid/su oranındaki artıştır. Evre 3'te (2.1-3.7 ay) sinyal değişikliği yoktur. Evre 4'te (3.8 aydan sonra) yüksek sinyal intensitesi izlenir. Bizim hastamız evre 3'te incelenmiş olabilir. Ayrıca kortikosteroid tedavisi sonrası hemianopideki düzelenin de gösterdiği gibi optik yollarındaki Wallerian dejenerasyon (eğer varsa) tüm sinir fibrillerini tutmamış ve buna bağlı oluşabilecek parsiyel volüm etkisi nedeniyle ilgili voksellerde gözle görülebilecek yeterli sinyal artışına neden olmamış olabilir.

Oksipital korteksteki hafif perfüzyon azalmasının bir diğer açıklaması optik yollardan kortekse gelen impulslarda azalma (transsinaptik inhibisyon) olabilir. Transsinaptik inhibisyonun en bilinen örneği kros-serebellar veya transserebral diasizidir (11,12).

Bu çalışma optik traktus hasarına sekonder kortikal perfüzyon değişikliği olabileceğini göstermektedir. MRG'de eşlik eden patoloji olmaması morfolojik değişiklikten çok fonksiyonel bir değişikliği düşündürmektedir. Sonuç olarak SPECT incelemesi

optik yolları tutan bir lezyon sonrası oksipital kortekste akım değişikliklerini ortaya koyabilir ve MRG ile beraber değerlendirildiğinde uzak etki fe-

nomeninin ortaya konmasını ve bu konudaki bilginin gelişmesini sağlayabilir.

#### REMOTE EFFECT OF OPTIC TRACT TRAUMA IN THE OCCIPITAL LOBE

Traumatic brain damage can result in severe visual impairments including hemianopia. Lesions correlated with hemianopia can be located in any part of the retrochiasmatic optic pathway. However, traumatic lesions of the optic tract are relatively rare. We present a case with posttraumatic left homonymous hemianopia who had signal intensity change at the ipsilateral optic tract on MR imaging and ipsilateral occipital hypoperfusion on SPECT imaging.

Key words: • visual pathways • brain injuries • magnetic resonance imaging

Diagn Interv Radiol 2005; 11:19-22

#### Kaynaklar

1. Tierney DW. Visual dysfunction in closed head injury. J Am Optom Assoc 1988; 59:614-622.
2. Hughes B. Indirect injuries to the optic nerves and chiasm. Bull Johns Hopkins Hosp 1962; 111:98-126.
3. Silverman IE, Galetta SL, Gray LG, et al. SPECT in patients with cortical visual loss J Nucl Med 1993; 34:1447-1451.
4. Bosley TM, Rosenquist AC, Kushner M, et al. Ischemic lesions of the occipital cortex and optic radiations: positron emission tomography. Neurology 1985; 35:470-484.
5. Celesia GG Polycyn RE, Holden JE, Nickles RJ, Gately JS, Koeppe RA. Visual evoked potentials and positron emission tomographic mapping of regional cerebral blood flow and cerebral metabolism: can the neuronal potential generators be visualized? Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1982; 54:243-256.
6. Kiyosawa M, Mizuno K, Hatazawa J, et al. Metabolic imaging in hemianopias using PET with 18F-deoxyfluoroglucose. Am J Ophthalmol 1986; 101:3010-319.
7. Rabin BM, Hebel DJ, Salamon-Murayama N, Russell EJ. Distal neuronal degeneration caused by intracranial lesions. AJR Am J Roentgenol 1998; 171:95-102.
8. Ogawa T, Yoshida Y, Okudera T. Secondary thalamic degeneration after cerebral infarction in middle cerebral artery distribution: evaluation with MR imaging. Radiology 1997; 204:255-262.
9. Savoiardo M, Pareyson D, Grisoli M, Forrester M, D'Incerti L, Farina L. The effects of Wallerian degeneration of the optic radiations demonstrated by MRI. Neuroradiology 1992; 34:323-325.
10. Orita T, Tsurutani T, Izumihara A, Kajiwara K. Early evolving Wallerian degeneration of the pyramidal tract in cerebrovascular disease: MR study. J Comput Assist Tomogr 1994; 18:943-946.
11. Feeney DM, Baron JC. Diachisis. Stroke 1986; 17:817-830.
12. Shamoto H, Chugani HT. Glucose metabolism in the human cerebellum: an analysis of crossed cerebellar diaschisis in children with unilateral cerebral injury. J Child Neurol 1997; 12:407-414.