

# Kortikal Körlük

## CORTICAL BLINDNESS

Cem EVEREKLİOĞLU\*, İbrahim F. UEPSEN\*\*

\* Uz.Dr., İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Turgut Özal Tıp Merkezi, Göz Hastalıkları AD,

\*\* Yrd.Doç.Dr., İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Turgut Özal Tıp Merkezi, Göz Hastalıkları AD, MALATYA

### Özet

Lateral genikülat cismin başlangıcı ile oksipital korteks arasındaki herhangi bir yerde bilateral retrokiazmal lezyonlar geliştiğinde kortikal körlükten bahsedilir. Bununla birlikte kortikal körlük daima kalıcı değildir ve geçici de olabilir. Klinik olarak, normal pupiller fonksiyon ve normal oküler bulgularla birlikte, görmenin yokluğu ile ortaya çıkar. Yaşı 50'nin üstündeki hastalarda, vakaların %80'i vasküler lezyonlarca oluşturulur. İnfantlarda, büyük bir oranda hipoksik hasar sonrası görülür. Fakat kafa travması, metabolik bozukluklar ya da menenjit sekilli sonuçunda da gelişebilir. Görme alanı bozuklukları, kortikal nedenli körlüklerin en önemli bulgusudur. Oksipital lob lezyonları sonucu gelişen görme alanı defektleri tipik olarak uygunluk gösterir ve temporal kresentin olduğu makiiler korunma mevcuttur. Kortikal nedenli körlüklerin teşhis ve görme prognozunu saptamada bilgisayarlı tomografi (CT), manyetik rezonans görüntüleme (MRI), pozitron emisyon tomografi (PET), görsel uyartılmış potansiyeller (VEP) ve tek foton emisyon bilgisayarlı tomografi (SPECT) kullanılabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Kortikal körlük, Perimetrik uygunluk, Makiiler korunma, Temporal kresent

T Klin Oftalmoloji 1999, 8:219-224

Lateral genikülat cismin başlangıcı ile oksipital korteks arasındaki herhangi bir yerde oluşan, bilateral retrokiazmal lezyonların yol açtığı, ışık reaksiyonunun korunduğu körlük tablosuna kortikal körlük denir. Bu çalışmada amacımız, kendi literatürümüzde de çok az

Geliş Tarihi: 28.11.1998

Yazışma adresi: Dr.Cem EVEREKLİOĞLU  
İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Turgut Özal Tıp Merkezi  
Göz Hastalıkları AD  
44069 MALATYA

fKim J Ophthalmol 1999, 8

### Summary

When bilateral retrochiasmal lesions from the beginning of the lateral geniculate body to the occipital cortex are present, there is a cortical blindness. However, cortical blindness is not usually permanent, may also be transient. Clinically, it manifests as the absence of vision in the presence of normal pupillary function and normal ocular findings. Eighty-percent of cases are caused by vascular lesions in patients over the age of 50 years. In infants, it most commonly occurs after hypoxic insults but may also arise as a sequela of meningitis, head trauma or metabolic derangement. Visual field abnormalities are the most important sign of cortically blind patients. The visual field defects from occipital lesions are typically congruous and there are macular sparing with temporal crescent. Homonymous hemianopsia and these three findings are characteristics of occipital lobe lesions. Computerized tomography (CT), magnetic resonance imaging (MRI), positron emission tomography (PET), visual evoked potentials (VEPs) and single photon emission computerized tomography (SPECT) are the tests to diagnose and predict the visual outcome of a cortically blind patient.

**Key Words:** Cortical blindness, Perimetric congruence, Macular sparing, Temporal crescent

T Klin J Ophthalmol 1999, 8:219-224

olarak rastladığımız kortikal körlük hakkında bir derleme yapmak ve literatürde sık ve çok nadir olarak bildirilen vakaları etyolojik nedenler başlığı altında bir tabloda toplamaktır.

### Anatomi ve Fizyopatoloji

Primer görme korteksi (diğer adlarıyla kalkanin korteksi, striat korteksi, Brodman'ın 17. alanı) oksipital lobun medial yüzündeki kalkanin fissürün kıvrımları arasında yer alır. Bu bölge oksipital lobun arka kutbu ile korpus kallozumun spleniumu arasında uzanır (1). Yaklaşık olarak 5 cm kadardır ve kalkanin fissürün

hemen üst ve altında yer alır (2,3). Her iki göz görme alanının 30 derecelik temporal bölümleri, ipsilateral kalkarin fissürün iç derinliklerinde temsil edilmektedir. Böyle bir anatomik konum, vasküler lezyonlarda bu bölgenin hasarlardan korunma eğilimini açıklamaktadır.

İpsilateral gözün temporal lifleri, kontralateral gözün nazal bölümünden gelen ve optik kiazmada çaprazlaşan lifler ile birleşerek optik traktüsü oluştururlar. Bu da lateral genikülat cisiminde sonlanın Buradan çıkan genikulokortikal lifler beyaz cisimden striat kortekse birbirlerine dik olacak şekilde girerler. Üst genikulokortikal lifler parietal lobdan geçerek kalkarin fissürün üst bölümünde sonlanırken, alt genikulokortikal lifler temporal lobdan geçerek bu fissürün alt bölümünde sonlanır (4,5). İpsi ve kontralateral gözün birbirlerine uygunluk gösteren retinatipik bölgelerinden gelen lifler, bu bölgede o kadar yakın yerleşmişlerdir ki oksipital korteksin fokal hasarları sonuçta; identik lokalizasyonlarda, boyutlarda ve şekillerde gelişecek olan homonim hemianopsiye yol açar ki bu oksipital korteks lezyonlarının önemli özelliğidir (6).

Görme alanının santral bölümünde temsil edilen maküla kortekste geniş bir yer tutar ve çift beslenmeye sahiptir. Bu yüzden subtotal hastalıklarda yüksek oranda korunur (2,5). Yine bu bölgedeki lezyonlar ne kadar arkada ise, görme alanındaki korunma da o kadar olasıdır ve homonim perimetrik defektler de birbirine o kadar uygundur (Şekil 1) (1,3,4). Oksipital görme korteksinin arka kutbuna yerleşmiş olan makülanın beslenmesi vertebrobasiller arterin uzantısı olan arka serebral arter ile, internal karotid arterin uzantısı olan orta serebral arterin bir boşaltma havzası (Watershed) oluşturması ile sağlanmaktadır. Dolayısı ile, arka serebral arter oklüzyonu esnasında bu bölge, orta serebral arter ile

beslenerek hasarlardan korunma eğilimi gösterir ve perimetride karşımıza 5-10 derecelik bilateral maküler korunma şeklinde çıkar (2,6,7). Hemianopsinin bulunduğu bölgedeki 60-90 derecelik temporal görme alanı korpus kallosuma yakın bir bölgede ve kalkarin fissürün derinliklerinde yerleştiğinden vasküler lezyonlardan kaçma eğilimi gösterir. Görme alanında temporal kresent olarak gözlenen bu özellik kortikal körlük için patognomoniktir (2,5,6).

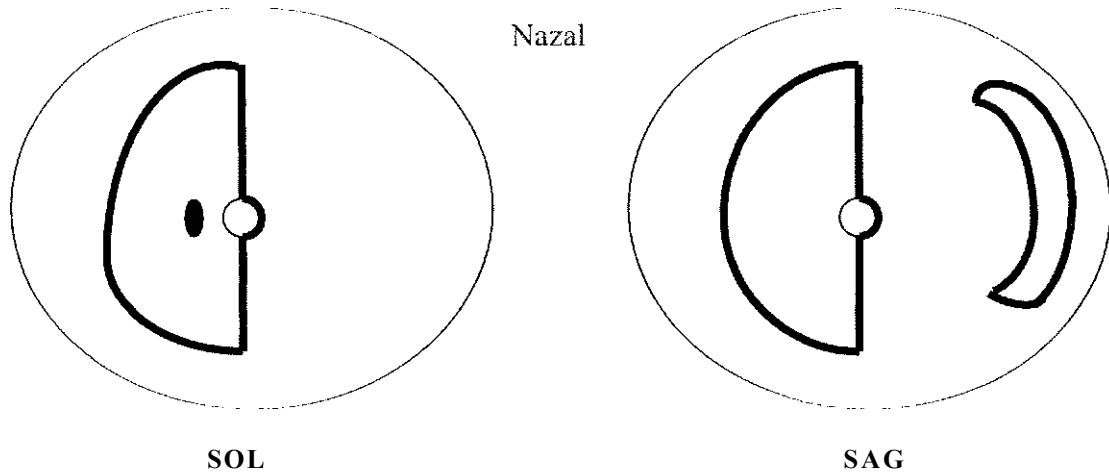
### Patogenez

Kortikal körlüklerin en sık nedenleri arasında travma ve vasküler patolojiler yer alır (3,5,8). Serebral vasküler oklüzyonlar trombotik ya da emboliktir. Sıklıkla posterior serebral arter ya da onun kalkarin dallarının tutulumu mevcuttur. Trombotik oklüzyonlar hemen daima aterosklerotik iken, serebral emboli birçok orijinden (kalp, aortik ark, vertebrobasiler arter) köken alabilmektedir (6,8). Bir kısım emboliler parçalanma ya da erime eğilimindedir. Dolayısı ile iskemik olarak hasarlanmış olan bu bölgelere yeniden kan gitmesi sonucu iskemik infarkt hemorajik tipte bir infarkta dönüşür. Total oklüzyon gelişmeden önce geçici iskemik ataklar olarak bilinen fokal nörolojik semptom ve bulgular gelişmektedir. İskemik lezyonların patolojik ilk bulgusu, nöron şişmesi ya da büzülmesidir (8).

### Etiyoloji (Tablo 1)

İntrauterin nedenlerden hipoksi, özellikle infantlarda önem kazanmaktadır. Yine menenjit, ensefalit ve hidrosefalus diğer nedenler arasındadır (7).

Kitle etkisi: Retrokiazmal görme patolojilerinin yaygın bir sebebidir. Sıklıkla yavaş ilerleyici ve progresiftir. Oksipital lobun neoplastik tutulumunda primer



Şekil 1. Sol oksipital lob enfarktı sonucu maküler korunma, temporal kresent ve perimetrik uygunluk gösteren görme alanı.

Tablo 1. Kortikal körlüklerin etiyolojik sınıflandırması

<p>1. İntrauterin nedenler Hipoksi Hemoraji Travma Beyin gelişim anomalileri</p> <p>2. Kitle etkisi Neoplastik Primer glioma Menenjioma Lenfoma Metastaza sekonder</p> <p>Apseler Bakteriyel Fungal Parazitik</p> <p>Noninflamatuar yer tutan lezyonlar Sarkoidoz</p> <p>Arteriovenöz malformasyonlar intraserebral hemorajiler Hipertansiyon Amiloid anjiyopati Sistemik koagülopatiler İnfaraktlar Tümörler</p> <p>3. Vasküler nedenler* Arteriyel okliizyonlar Orta serebral arter Arka serebral arter Vertebrobaziler arter</p> <p>Anjiyografi Serebral Koroner Vertebral</p> <p>Subaraknoid hemoraji Hiperviskozite Hipotansiyon Atrium peribrasyonu (kardiyak arrest)</p> <p>4. Penetran ya da kurt travma* Direkt hasar 'Countercoup' tipte hasar</p> <p>* En sık nedenler</p>	<p>5. Demiyelinizan hastalıklar Schilder hastalığı Adrenolökodistrofi Pelizaeus-Merzbacher hastalığı Metakromatik lökodistrofi Multiple skleroz Progresif multifokal lökoensefalopati</p> <p>6. Dejeneratif hastalıklar Alzheimer hastalığı Creutzfeld-Jacob hastalığı</p> <p>7. Toksinler CO NO Etanol Kurşun Siaplatin Siklosporin A Metotreksat Nifedipin Metileciva Hiperkalsemi</p> <p>8. Fonksiyonel (histerik)</p> <p>9. Diğerleri Grandmal epilepsiler Meglümin (hypoaque) Menenjit Ensefalit Hidrocefali Lyme hastalığı Elektroşok Hipoglisemi Subakut sklerozan panensefalit Kafa içi basıncı ani değişimleri Prematür infantlar Pre-eklempsi Eklempsi Karaciğer transplantasyonu Balint sendromu (6)</p>
---	---

glioma, meningioma ya da metastatik lezyonlar yer alır. Merkezi sinir sistemi (MSS) lenfomaları özellikle AIDS ile birlikte olduğundan insidansı gittikçe artmaktadır. Bakteriyel, fungal ya da parazitik orjinli apseler, sarkoid gibi non-inflamatuar yer tutucu lezyonlar, arteriovenöz malformasyonlar diğer nedenler arasındadır (6).

Vasküler nedenler: Erişkinlerde retrokiazmal görme yollarına olan hasarın en yaygın nedenidir. En sık

lokalisasyon oksipital lobtur (3,6). Bu, özellikle 50 yaş üstündeki izole hemianopsilere sahip hastalarda belirgin olup semptomlar tipik olarak ani başlangıçlıdır. Ülsere internal karotid tıkanıklığı ve bu arterden köken alan bir emboli görsel korteksi bilateral olarak etkileyebilir (9). Orta serebral arter oklüzyonunda, ciddi kontrolateral hemipleji, hemianestezi ve perimetrik homonim hemianopsi mevcuttur. Anatomik olarak kalkanin fissürün üst bölümü etkileneceğinden görme alanında alt kadran

lezyonlan izlenir. Dominant hemisfer tutulmuşsa kişide afazi de mevcuttur. Vertebrobaziler arteriyel sistem ok- l ti/yonu, 5 dakikadan kısa süren geçici bilateral görme bulanıklaşması ya da kaybı ile vasküler yetmezlik epi- zotları şeklinde karşımıza çıkar. Nadiren rezidüel görme yetmezliği gelişir. Patogenez.de embolinin çözülmesi ya da akım yönünde hareket etmesi, vasküler yapıların geçici kompresyonu veya serebral vazospazm rol alır. (ielişen transiyel iskemik atakların frekansı, anti-platelet ilaçlarla azaltılabilir (4,6). Arka serebral arter oklüzy- onunda makülaların korunduğu ve temporal kresentin bulunduğu homonim hemianopsi mevcuttur. Bu arter, orta serebral arterin tersine primer olarak alt görme kor- teksini beslediğinden perimetride karşımıza üst kadran lezyonlan şeklinde çıkar. Oksipital lob ve korpus kalloziumun tutulumu sonucu aleksi (okuyamama) ve agrafi (yazamama) meydana gelir (4). Arka ve orta sere- bral arterin beslediği bu alanda tipik bir 'watershed' in- farktı gelişir (2). Serebral ve vertebral (6,10,11) an- jiografiyi takiben geçici kortikal körlük meydana gelebilir. Literatürde az da olsa koroner anjiografiyi tak- iben geriye dönebilen kortikal körlük gelişebildiği bildirilmiştir. Patogenezinde, oksipital korteks için se- lekti f olduğu düşünülen kontrast maddenin kan beyin bariyerinde osmotik bir yıkım meydana getirerek direkt nörotoksik bir ters reaksiyon yer alır. Özellikle uzun süreli hipotansiyon, parietookspital bileşkede bilateral watershed infarktına yol açarak serebral körlüğe neden olabilir. Yine subaraknoid hemoraji ve hipervizkozite durumlarında da geçici kortikal körlük gelişebilir (6). Yine atrium perforasyonu ve bunu takiben gelişen kardiyak anest, nadir kortikal körlük nedenleri arasında yer alır (12).

Penetran ve kunt travmalar: Vasküler nedenlerle be- raber kortikal körlük vakalarının en sık sebepleri arasın- dadır. Direkt ya da "contre-coup" tip etki sonucu gelişen subdural ya da epidural sıvı toplanması basıya yol açar ve sonuçta kontralateral homonim hemianopsi gelişir. Kunt baş travması sonucu dakika ya da saatler süren geçici kortikal körlük iyi tanımlanmış bir fenomendir (6). Mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte çoğu yazar, travmaya cevaben gelişen hipoksi ve serebral dis- fonksiyonu sorumlu tutmaktadır. Normal pupiller cevap ve normal fundoskopik bulgular yanında dakika ya da saatler içinde görme geri döner ve nörolojik sekel kalmaz (13).

Demyelinizan hastalıklar: Görme yolları primer olarak beyaz cisimde yeraldığından bu gruptaki hastalık- lar belirgin biçimde görme disfonksiyonuna yolaçarlar. Miyelin bozukluklarından Schilder hastalığı (6,14)

(çocuk ve adolesanların subakut ya da kronik formdaki lökoensefalopatisi) körlük, sağırılık ve bilateral spastisite ile karşımıza çıkar. Beyaz cisimde yaygın destrüksiyon ve kavite formasyonu mevcuttur. Adrenolökodistrofi 15 X'e bağlı resesif geçer. MSS demiyelinizasyonu ile bir- likte adrenal yetmezlik, status epileptikus ve kortikal körlük mevcuttur.

Dejeneratif hastalıklar: Beyaz cisim tutuyorlarsa önemlidir (3). Özellikle kortikal görmenin birleştirici alanlarını ciddi biçimde hasarlarlar. Bunlardan Alzheimer hastalığı ve Creutzfeld-Jakop (slow virus in- feksiyonu) karşımıza kortikal körlük ve demans tablosu ile çıkarlar (6).

Toksinler: Selektif olarak görsel sistemi tutup sere- bral körlüğe yolaçtığı bilinen ajanlardan bazıları CO. NO, Pb (6) ve nifedipin (16)'dir. Literatürde metil cıva (17) zehirlenmesi ve siklosporin A toksisitesine (18) bağlı kortikal körlük vakaları bildirilmiştir.

Fonksiyonel (suni-histerik): Bu tip görme kayıpları karşımıza serebral körlükler gibi çıkabilir. Her iki du- rumda da normal pupiller fonksiyon, normal oküler muayene ve izole görme defisitleri vardır. Fonksiyonel olan tiplerde nörolojik bozukluk yoktur. Perimetrik testler organik olanları fonksiyonel olanlardan ayırmada önemlidir. Bilateral oksipital infarktta korunan maküler bölgeler perimetride simetrik ve vertikal çentiklenme gösterirler. Fonksiyonel olanlarda ise bu çentiklenme yoktur. Sadece düzenli bir görme alanı konstriksiyonu vardır (6).

Diğerleri: Bazı infantlar ilk birkaç aylarında kor- tikal körlük şeklinde karşımıza çıkabilirler. Hasar için bilinen bir sebep yoktur. Gestasyonel yaşlarına göre küçüktürler (7). Pre-eklempside (19) de fizyopatolojisi henüz bilinmeyen doğum öncesi ya da sonrası geçici bir kortikal körlük meydana gelebilir. Yine hiperkalsemi (20), teşhis amaçlı sistogram için meglumine (21) veril- iminden sonra, subakut sklerozan panensafalitte (22) ve karaciğer transplantasyonu (23) sonrasında da kortikal körlük vakaları bildirilmiştir.

## Semptom ve bulgular

Postkiazmatik lezyonlar bilateral ve tam ise, maküler korunmanın olmadığı serebral körlük mevcut- tur. Daha önceden bulunan sessiz bir hemianopsi üzer- ine, kontralateral lezyon eklenmesi ile kortikal körlük gelişir (6). Optik radyasyonlarda pupil ışık refleksi lifleri bulunmadığından lezyonlar retrograd kaldığı sürece oküler ve pupiller bulgular normal kalır ve sonuçta optik atrofi gözlenmez (1,5,6). Görme keskinliği her iki gözde

aynıdır. Körlük, hafıza kaybı ve demansla birlikte ya da izoledir. Kortikal körlüğe sahip bazı hastalar körlüklerini inkar edip hayalle karışık anılarını anlatarak konfobulasyon yaparlar. Buna Anton sendromu denir (3,6). Oksipital lob hasarlı kişilerde geçici ipsilateral baş, alın ve göz ağrısı vardır ve bunun nedeni arka dural yapılarla periorbital bölgenin çift taraflı trigeminal innervasyonudur. Maküler korunma varsa hasta durumunun farkına varmayabilir (6). Görme keskinliği yeterli ölçüde korunmuşça intakt parietal lobun fonksiyonu olan optometrik niştajmus normal kalır. Perimetrik bulgular lezyonun tek göstergesi olabilir. Bilateral posterior serebral infarktli hastalar erken bir bulgu olarak akut ajite deliryum tablosu ile karşımıza çıkabilirler (24). Komplet kortikal körlük tablosu bazen geride de unilateral hemianopi bırakarak iyileşebilir (6).

### Tanı ve prognoz

İzole homonim hemianopsi, retrokiazmal yoldan striat kortekse kadar herhangi bir yerin lezyonu sonucu gelişebilir. Smith (6), 100 homonim hemianopsili hastanın 39'unda oksipital, 33'ünde parietal ve 24'ünde ise temporal lob hasan olduğunu göstermiştir. Sadece 4 hastada optik traktus ya da lateral genikülat cisimde hasar mevcuttur. Fujino (6) homonim hemianopsiye sahip 140 kişilik serisinde %50 vakanın oksipital korteks lezyonlarına bağlı olduğunu göstermiştir. İnfantlarda iyileşme hızlı ve tam olabilir fakat sıklıkla kısmidir. Bir kısım görmelerini hemen daima yeniden kazandıklarından bunlara kortikal körlük yerine "kortikal görme yetmezliği" denmektedir. Çocuklardaki bu düzelmeye ekstrasitriatal görme yollarının kullanılması ve komşu nöronların iyileşmesi nedeniyledir (7).

Radyolojik tetkiklerden manyetik rezonans görüntüleme (MR1) ve bilgisayarlı tomografi (CT) de karşımıza fonksiyonel olmayan alanlar şeklinde çıkan bölgelerin hala rezidüel fonksiyonu olabilir. Bu alanların değerlendirilmesindeve prognozun saptanmasında daha sensitif olduğu bilinen pozitron emisyon tomografi (PET) ve tek foton emisyon bilgisayarlı tomografi (SPECT) çalışmaları yapılmalıdır (7,25). Akut fazda CT ve MRfdada normal görünen bölgelerdeki parankimal lezyonlar proton manyetik rezonans spektropisi ile gözlenebilir (26). Bilgisayarlı tomografinin tespit edemediği eklamptik ve pre-eklamptik kortikal körlük vakaları daha iyi bir yumuşak doku diskriminasyonuna sahip olduğu bilinen MRI ile tespit edilebilir (27). Çocuklardaki kortikal körlüklerin görme prognozunu saptamada görsel uyarılmış potansiyeller (VEP), elektroensefalografi (EEG) ve CT önemlidir. Akut devrede

VEP oksipital cevaplan yok iken, görmenin düzelmesi ile bu cevaplar yeniden kazanılır.

### KAYNAKLAR

1. Hart WM. Clinical perimetry and topographic diagnosis in diseases of the afferent visual system. In: Podos SM, Yanoff M, editors. Textbook of Ophthalmology. Vol 6, London: Mosby, 1994; 1:28-33.
2. Spalton D J . Neuro-Ophthalmology. In: Spalton D.I, Hitchmgs RA, Hunter PA, editors. Atlas of Clinical Ophthalmology. London: Mosby, 1993; 19:18-29.
3. Baloh RW. The special senses .In: Wyngaarden .JB, Smith LH, Bennett J C , editors. Cecil Textbook of Medicine. Philadelphia: Saunders, 1992: 2099-101.
4. Chavis PS, Hoyt WF. Neuro-Ophthalmology. In: Vaughan DG, Asbury T. Fva PR, editors. General Ophthalmology. New Jersey: Lange, 1992: 264-96.
5. Bengisu 0, editor. Görme yolları. Göz Hastalıkları. İstanbul: Beta, 1990: 216-22.
6. Newman NJ. Chiasm, parachiasmal syndromes, retrochiasm and disorders of higher visual function. In: Podos SM, Yanoff M, editors. Textbook of Ophthalmology, Vol 6. London: Mosby, 1994; 4:11-28.
7. De Sa Luis CF, Hoyt CS. Optic nerve and cortical blindness. In: Isenberg SJ, editor. The eye in Infancy. St. Louis: Mosby, 1994; 422-4.
8. Morris JH. The nervous system. In: Kumar V, Cotran RS, Robbins SL, editors. Basic Pathology. Philadelphia: Saunders, 1992: 713-5.
9. Hecney DJ, Koo AH. Bilateral cortical blindness associated with carotid stenosis in a patient with a persistent trigeminal artery: case report. J Neurosurg 1980;52:709-11.
10. Kinn RM, Brcisblatt WM. Cortical blindness after coronary angiography. Cathet Cardiovasc Diagn 1991; 22:177-9.
11. Parry R, Rees JR, Wilde P. Transient cortical blindness after coronary angiography. Br Heart J 1993; 70:563-4.
12. Demiroğlu U, Sürcü Z, Zembilci N, Gök Ş. Bir vak'a nedeniyle kortikal körlük. ATD 1985;1:321-26.
13. Rodrigues A, Lozano JA, del Pozo D, Homar Paez J. Post-traumatic transient cortical blindness. Int Ophthalmol 1993; 17:277-83.
14. Shilder's disease. Dornald's illustrated medical dictionary. 27th ed. Philadelphia: Saunders, 1988; 492.
15. Marsh WW, Hurst DL. Variable phenotypes in a family kindred with adrenoleukodystrophy. Pediatr Neurol 1991; 7:50-2.
16. Morton C, Hickey-Dwycr M. Cortical blindness after nifedipine treatment. BMJ (England) 1992; 305:693-7.
17. Davis LE, Kornfeld M, Mooney HS, Fiedler KJ, Haaland KY, Orrison WW et al. Methylmercury poisoning. Ann Neurol 1994; 35:680-90.
18. Madan B, Schey SA. Reversible cortical blindness and convulsions with cyclosporin A toxicity in a patient undergoing allogeneic peripheral stem cell transplantation. Bone Marrow Transplant 1997; 20:793-5.
19. Achanna S, Monga D. Transient blindness in pregnancy induced hypertension. Asia Oceania J Obstet Gynaecol 1994; 20:49-52.

20. Kaplan PW. Reversible hypercalcémie cerebral vasoconstriction with seizures and blindness: a paradigm for eclampsia. *Clin Electroencephalogr* 1998; 29:120-3.
21. Sahota PK, Johnson LN, Arora R, Hillard A. Seizures and cortical blindness after meglumine (hypaque) administration. *Auton Nerv Syst* 1994; 46:171-4.
22. Kabra SK, Bagga A, Shankar V. Subacute sclerosing panencephalitis presenting as cortical blindness. *Trop Doct (England)* 1992; 22:94-5.
23. Stem DP, Lederman RJ, Vogt DP, Carey WD, Broughan TA. Neurological complications following liver transplantation. *Ann Neurol* 1992; 31:644-9.
24. Verslegers W, De deyn PP, Sacrens J, Marien P, Appel B, Piekut BA, Lowenthal A. Slow progressive bilateral posterior artery infarction presenting as agitated delirium; complicated with Anton's Syndrome. *Eur Neurol* 1991; 31:216-9.
25. Drubach DA, Carmona S, Meyerrose GE, Peralta LM, Brain SS. SPECT in a case of cortical blindness. *Stroke* 1994; 25:1061-4.
26. Felber SR, Ettl AR, Birbaber GG, Luz G, Aichner FT. MR imaging and proton spectroscopy of the brain in post-traumatic cortical blindness. *J Magn Reson Imaging* 1993; 3:921-4.
27. Herzog TJ, Angel OH, Karram MM, Evertson LR. Use of magnetic resonance imaging in the diagnosis of cortical blindness in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1990; 76:980-2.