

# Beyin ve Görme

Tülay Kansu

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Nöro-Oftalmoloji Ünitesi, ANKARA

## ÖZET

Arka görme yolları ile ilgili bilgilerimiz son 30 yılda önemli gelişmeler göstermiştir. Görüntüleme teknikleri ve paralel görme yolları ile ilgili çalışmaların getirdiği yeni bilgiler ufukumuzu genişletmiştir. Bu derlemede, arka görme yolları ve yüksek kortikal fonksiyon bozuklukları, tarihsel gelişimi içinde gözden geçirilmiş, ayrıca körgörü, kalan görme ve yapay görme gibi yeni kavramlar tartışılmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** beyin, vizyon (görme), santral görme bozuklukları, körgörü, yapay görme, aleksi, disleksi

## ABSTRACT

*In the last 30 years our understanding of the posterior visual pathways has evolved considerably. Imaging techniques and the development of our knowledge of parallel distributed processing provided many new insights. In this review, the advances in our knowledge of the posterior visual pathways and higher cortical disturbances are given in a historical perspective and the concepts of blindsight, residual vision and artificial vision are discussed.*

**Keywords:** brain, vision, central visual disorders, blindsight, artificial vision, alexia, dyslexia

**Yazışma Adresi:** Prof. Dr. Tülay Kansu  
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Ankara, 06100  
Tel: 0312 305 18 09 tkansu@hacettepe.edu.tr

*Dergiye Ulaşma Tarihi/Received: 04.02.2004*  
*Kesin Kabul Tarihi/Accepted: 05.02.2004*

## BEYİN VE GÖRME

Görüntülerin beyinde algılanması retina gangliyon hücrelerinden başlayarak oksipital kortekste sonlanan ve neokorteksin yaklaşık % 52'sini kullanmayı gerektiren yoğun bir işlemdir. Buna rağmen görmenin sınırları vardır. Örneğin ultraviyole ışınlarını, çok hızlı veya çok yavaş bir hareketi, çok küçük mikroorganizmaları, Uzay'daki birçok cisimi gözle görebilmemiz mümkün değildir. Görme algısı reseptörlerimizin kapasitesi ölçüsünde ve beyin neye programlanmışsa ona göre gerçekleşmektedir.

## TARİHÇE

Beyindeki görme merkezleri hakkındaki bilgilerimiz, 1686 da Descartes'in ileri sürdüğü gibi retinal representasyonun pineal bölgede olduğu kavramından bu yana önemli gelişmeler göstermiştir. Oksipital korteksin çizgili yapısı, 1792'de bir tıp

talebesi olan Gennari tarafından tanımlanmıştır. 1893'te Henschen, 1905'te Inouye savaşta ölenlerin otopsilerinden elde ettikleri bilgilerle oksipital lopta retinotopik haritanın çizilmesine öncü olmuşlar, 1915'te Holmes, İkinci Dünya Savaşı sırasında bu haritayı geliştirerek dünyaya aktarmayı başarabildiği için de bu bilgiler daha çok onun adıyla anılır olmuştur<sup>(1)</sup>. 1990'lı yıllarda MR görüntülerinden de yararlanarak yaptığı anatomik çalışmalarda Horton, santral görmenin striat kortekste Holmes'un haritasından daha geniş bir alanda yer aldığını göstermiştir<sup>(2)</sup>. 1918'de Brodman, oksipital lopta görme ile ilgili alanları 17, 18, ve 19 olarak numaralandırmıştır. 17. alan (primer vizüel korteks, striat veya kalkarin korteks, yeni adıyla alan V1) hareket, renk, şekil ve ışık uyarılarını alarak ekstra striat kortekste (Brodman'ın 18 ve 19. alanları) vizüel assosiasyon alanlarına gönderme işleminde bir istasyon rolü oynamaktadır. Bugün ekstra striat kortekste vizüel işlemlerle ilgili V2, V3, V3A, V4 ve V5 (MT) olarak adlandırılan bölgeler dahil, fonksiyonel olarak farklı 32 ayrı görme alanının varlığı bilinmektedir<sup>(3,4)</sup>. Hubel ve Wiesel, lateral genikülat cisim (LGC) ile oksipital korteksin hücre yapısı ile ilgili çalışmaları ve vizüel deprivasyonun yol açtığı ambliyopinin oluş mekanizmalarına yaptıkları katkılarla 1981'de Nobel ödülünü almışlardır<sup>(5)</sup>. 2000 li yıllarda PET ve fonksiyonel MR'la yapılan çalışmalar afferent görme yolları ve kortikal görme alanları konusunda daha ayrıntılı bilgiler sağlamıştır<sup>(6)</sup>.

## Paralel yollar

Farklı görsel uyarıların paralel yollar tarafından taşındığı kavramı son 20 yılda ilgi çekmeye başlamıştır<sup>(7,8)</sup>. Yavaş ileten P sistemi, küçük retina gangliyon hücrelerinden başlamakta, küçük liflerle taşınarak LGC'in parvosellüler tabakasında sinaps yapmaktadır. Optik radyasyonla devam eden P sistemi V1 4cβ hücre grubunda ikinci sinapsını yaparak ventromedial yoldan temporal kortekste (V4) sonlanmaktadır. Bu yolun daha çok renk ve büyüklük ayrımı, ince spasyal rezolüsyon ve stereopsi ile ilgili olduğu gösterilmiştir. Büyük lifli, hızlı ileten M sistemi ise LGC'in magnosellüler tabakasında sinaps yaparak optik radyasyon aracılığıyla oksipital korteksin 4cβ tabakasına oradan da temporal lobun MT (V5) alanına gitmektedir. Hareketin ve yüksek frekanslı ışık çakmalarının (flicker) algılanması bu yolla yapılmaktadır. Bazı hastalıklarda selektif olarak bu yollardan birisi daha fazla etkilenmektedir. Örneğin Alzheimer Hastalığı'nda, glokomda ve dislekside M yolunun etkilendiği gösterilmiştir<sup>(9,11)</sup>. Subkortikal seviyede beyin sapı nukleuslarına da projekte olan başka paralel yolların da varlığını da ileri süren çalışmalar vardır<sup>(12)</sup>.

## Görme alanı defektleri

Afferent görme yolları etkilendiğinde, lezyonun lokalizasyonuna göre değişik görme belirtileri ortaya çıkabilir. Bunlardan klinikte en kolay değerlendirilebildiklerimiz kıyazma arkasındaki görme yollarının etkilenmelerinde ortaya çıkan kontralateral homonim görme alanı defektleridir<sup>(13)</sup>. Görme keskinliği lezyon bilateral olmadıkça etkilenmez. Kıyazma gerisindeki lezyonlarda yerine göre hemianopsiler farklı özellikler gösterirler. Görme alan defektleri genellikle kalıcı defektlerdir. Hastaların rehabilitasyonu için prizmalı gözlükler ve vizüel ekzersizler önerilmektedir<sup>(14,15)</sup>.

## Optik traktus lezyonları

Optik traktus lezyonlarının karakteristik bulgusu asimetric homonim defektlerdir. Uzun süreli lezyonlarda retrograd dejenerasyon nedeniyle papyon-bant şeklinde bir optik atrofi görülebilir<sup>(16)</sup>. Kontralateral pupillanın daha büyük olduğu durumlar Behr tarafından kendi adıyla tanımlanmışsa da, bugün bunun ipsilateral Horner sendromu olduğu düşünülmektedir. Wernicke'nin tanımladığı ve adıyla anılan hemianopik pupilla da ise teknik olarak uygulanması güç olmakla birlikte ışık hemianopik taraftan verildiğinde daha az, hemianopik olmayan taraftan verildiğinde ise daha kuvvetli bir konstriksiyon söz konusudur (pupiller hemiakinezi)<sup>(17)</sup>. Eğer lezyon optik sinire uzanmıyorsa ipsilateral afferent pupilla defekti beklenmez.

## Lateral Genikülat Cisim (LGC) lezyonları

LGC lezyonları tüm hemianopik defektlerin % 1'ini oluşturur. Karakteristik alan defekti kontralateral homonim anahtar deliği şeklinde defektlerdir<sup>(18)</sup>. Hubel ve Wiesel'in çalışmaları sonunda LGC'nin pasif bir ara durak olmaktan öte görme mekanizmasındaki aktif, dinamik, düzenleyici rolü de daha iyi anlaşılmasına başlamıştır<sup>(5)</sup>. Paralel yollarla iletilen farklı görsel uyarılar LGC'nin farklı tabakalarında ve farklı hücre gruplarında değerlendirildikten sonra kortekse iletilmektedir. Bu bölge lezyonları daha çok vasküler kaynaklıdır ve lateral koroideal arter tarafından beslenmektedir.

## Temporal lob lezyonları

Temporal lob lezyonlarının karakteristik alan bulgusu kontralateral superior homonim kadranopsidir (pie in the sky)<sup>(19)</sup>. Makropsi, mikropsi ve nadiren şekilli vizüel hallusinasyonlar olabilir.

## Parietal lob lezyonları

Parietal lob lezyonlarında vizüel belirtiler alt kadranlarda daha dens homonim hemianopsi, metamorfopsi, **vizüel aldırılmazlık (neglect)** ve söndürme (**extinction**) şeklinde olabilir. "Extinction" fenomeninde, alan defekti olmadığı halde simultane çift stimulus verildiğinde lezyonun karşı tarafındaki görsel uyarı algılanamaz. Vizüel aldırılmazlık ise hastanın bir yarı görme alanındaki görüntülere ilgisiz kalmasıdır. Hastada hemianopsi yoktur. Inferior parietal lob lezyonlarında tanımlanan bu belirtinin medial temporal lob lezyonlarında da görülebileceği bildirilmiştir<sup>(20)</sup>. Anguler girus lezyonlarında hastada okuma ve yazma güçlüğü olabilir (**alexia with agraphia**). Parietal lob lezyonlarında optokinetik nistagmus asimetrisi (uyarı lezyon tarafına doğru verildiğinde karşı tarafa doğru olması gereken nistagmus daha yavaştır) ve **konjuge bakış spastisitesi** (Bell fenomeni muayenesi sırasında gözler lezyonun karşı tarafına doğru sapsması) gibi okülomotor bozukluklar da görülebilir. Duyu korteksi parietal lobda yer aldığından astereognosi, hemihipoestezi, apraksi, spasyal dizorientasyon ve hastalığın inkarı (**anosognosia**) gibi belirtiler birlikte olabilir. Bilateral parieto-okspital lezyonlarda tanımlanmış olan **Balint sendromu**'nun özellikleri ise **simultanagnozi** (bir bütünü algılayamama), optik ataksi ve vizüel fiksasyon paralizisidir<sup>(21)</sup>.

## Oksipital lob lezyonları

Oksipital lob lezyonlarının en belirgin özelliği simetrik, kontralateral homonim hemianopsilerdir ve çoğunda santral (maküler) görme korunmuştur. Bu özelliğin fiksasyon artefaktı veya bilateral kortikal reprezentasyon nedeniyle olabileceği görüşleri var olmakla birlikte, en kabul gören teori vasküler tıkaçıcı lezyonlarda makülayı temsil eden bölgenin aynı zamanda orta serebral arter tarafından da

beslenmesi nedeniyle korunmuş olabileceğidir<sup>(22)</sup>. Kalkarin korteksin ön kısmını ilgilendiren lezyonlarda temporal kresent şeklinde bir alan korunmuştur<sup>(23)</sup>. Tek taraflı tıkanmalarda görme kaybı sağlam hemisferin nöronal sempatik reaksiyonu (serebral diaşizis) nedeniyle başlangıçta bilateral olabilir<sup>(24)</sup>. Oksipital kutbu ilgilendiren nadir lezyonlarda ise homonim santral defektler görülebilir. Korpus kallosumun splenium'unu da içine alan sol taraf lezyonlarda kontralateral hemianopsi ile birlikte hasta okuma yeteneğini kaybeder fakat yazması korunmuştur (**agrafisiz aleksi**)<sup>(25)</sup>. Bilateral lezyonlarda kortikal körlük olur ve körlüğün inkarı da varsa **Anton sendromu** olarak bilinir. Kortikal körlük, anjiyografi sonrası serebral vazospazm, bilateral serebral infarkt veya sistemik hipotansiyon sonucu gelişebilir. Arteriyovenöz malformasyon (AVM) gibi irritatif lezyonlarda ışık çakmaları şeklinde hallüsinasyonlar olabilir ve migrendeki sintilasyonlu skotomlarla karışabilir.

## Yüksek kortikal fonksiyon bozuklukları (Tablo 1)

### Vizüel agnozi

Vizüel agnozi hastanın gördüğünü tanıyamamasıdır. Örn. görerek tanıyamadığı bir anahtar sallayarak ses çıkardığınız takdirde adlandırabilir. Vizüel agnozi genellikle tek veya iki taraflı homonim hemianopsi ile birlikte, oksipital veya parieto-okspital lezyonlarda görülür<sup>(26)</sup>. Bazı özel durumlarda hasta daha önceden bildiği yüzleri, hatta aynada kendi yüzünü tanıyamaz. Oliver Sacks'ın, "Şapkasını Karısı Sanan Adam" (The man who took his wife as his hat) adlı ünlü kitabına da konu olan ve prosopagnozi olarak adlandırılan bu durum bilateral inferior oksipito-temporal bölge lezyonlarında görülür ve genellikle vizüel agnozi, akromatopsi ve sol görme alanı defektleri ile birlikte<sup>(27)</sup>. Capgras sendromunda hasta çok yakından tanıdığı kişilerin farklı

**Tablo 1.** Yüksek kortikal görme bozuklukları

Görme bozukluğu	Klinik özellikler	Ek bulgular	Lokalizasyon
Agrafisiz aleksi	Yazabilir, okuyamaz	Sağ homonim hemianopsi	Sol oksipital lob + korpus kallosum
Agrafi + aleksi	Yazamaz, okuyamaz	-	Sol parietal lob anguler girus
Hemiakromatopsi	Yarı alanda renk görememe	Ipsilateral homonim üst kadranopsi	Kontralateral O-T lob fusiform ve lingual girus (V4)
Vizüel agnozi	Cisimleri görsel olarak tanıyamaz	Agrafisiz aleksi, prosopagnozi	Bilateral O-T lob inferior longitudinal fasikülüsler
Anton sendromu	Göremez, görmediğini inkar eder	Bilateral görme kaybı	Bilateral oksipital
Prosopagnozi	Yüzleri tanıyamaz	Agrafisiz aleksi Vizüel agnozi	Bilateral O-T lob midfusiform giruslar
Akinetopsi	Hareketi algılayamaz	-	Bilateral lateral O-T lob (V5)
Vizüel aldırılmazlık (neglect)	Soldaki cisimleri ihmal	Solda duyu ve güç kaybı	Sağ inferior parietal lobul
Simultanagnozi	Bir bütünü algılamada bozukluk	Bilateral inferior altitudunal alan defekti	Bilateral P-O lob
Balint sendromu	Simultanagnozi	Oküler apraksi, optik ataksi	Bilateral P-O lob

O: oksipital, T: temporal, P: parietal

birisi olduğunu düşünür. Aynı kişilerle telefonla konuştuğunda böyle bir sorunu olmayan bu hastalarda, temporal lopta yüz tanıma bölgesi ile limbik sistem arasında bir bozukluk olduğu düşünülmektedir<sup>(28)</sup>. Simultanognozi'de hastanın aynı anda bir bütünü algılayamaması söz konusudur. Örn. bir fil resmi gösterildiği zaman kulak, hortum, göz gibi kısımları adlandırabilir, fakat fil olduğunu söyleyemez.

## Aleksi

Aleksi hastanın okuma yeteneğini kaybetmesidir. Tek tek harfleri tanıdığı halde kelime ya da cümleyi okuyamaz. Alekside, sol anguler girus veya görme korteksinden sol anguler girusa iletilen uyarılarda bir bağlantı kopukluğu söz konusudur. Sol anguler girus lezyonlarında **aleksi ile birlikte agrafi de olur**. Hasta okuyamaz ve yazamaz. Korpus kallosumun spleniumunu da içine alan sol oksipital lob lezyonlarında ise aleksi ve kontralateral hemianopsi vardır, fakat agrafi yoktur. Hasta yazabilir fakat okuyamaz<sup>(25)</sup>. **Agrafisiz aleksi** daha çok posterior serebral arter tıkanmalarında görülmekle birlikte, hemoraji, AVM, herpes ensefaliti ve multipl skleroz vakalarında da bildirilmiştir<sup>(29,31)</sup>.

## Disleksi

Serebral lezyonlarda görme bozukluğu, dikkat dağınıklığı veya göz hareket bozukluklarına bağlı olarak ortaya çıkan okuma bozuklukları periferik disleksiler olarak adlandırılırlar. Bu grupta hemianopik disleksi, dikkat eksikliği ve aldırmaçlık disleksileri vardır. **Santral disleksi** adı verilen diğer bir grup okuma zorluğu ise afazilerle karışabilir, bu nedenle **afazik aleksi** olarak ta bilinirler. Bu hastalarda santral okuma işlevi bozuktur, hemianopsi veya dikkat eksikliği gibi nedenlere bağlı değildir. Yüzey, fonolojik ve derin disleksi olarak 3 ayrı tipi tanımlanmıştır. Bu tür disleksilerin ayrımı için ayrıntılı testler gerekebilir<sup>(32,33)</sup>.

## Diskromatopsi

Kazanılmış renk körlüğü genellikle retina ve optik sinir lezyonlarına bağlı olmakla birlikte serebral lezyonlar nadiren hemianopik veya global diskromatopsi yapabilirler<sup>(34,35)</sup>. Çevrenin görüntüsü siyah-beyaz bir televizyon görüntüsü gibidir. Bazı hastalar renkleri doğru adlandırabilirler fakat psödoizokromatik kartlarda renkleri ayırtetmede güçlükleri vardır. Genellikle superior kadranopsi ve prosopagnosi ile birlikte olması bilateral inferior oksipital lob lezyonlarının bir belirtisi olduğu görüşünü desteklemektedir. Zeki'nin

maymun çalışmaları, vizüel korteksten ayrı olarak lunat sulkus'ta renkleri kaydeden ayrı bir bölge olduğunu ortaya koymuştur<sup>(36)</sup>.

## Palinopsi

Palinopsi veya vizüel perseverasyon hastanın obje görüntüden kaybolduktan sonra da onu görmeye devam etmesidir. Hasta tarafından çift ya da çoğul görme olarak tanımlanabilir<sup>(37)</sup>. Genellikle sağ taraf lezyonlarda ve diğer parietal veya oksipital lob belirtileri ile birlikte olur. Infarkt, AVM, tümör gibi strüktürel lezyonlar dışında migren, ilaçlar ve iktal bir fenomen sonucu da görülebilir.

## Serebral diplopi (Poliopi)

Poliopide hastanın objeleri çoğul görmesi söz konusudur. Sağ oksipital lob lezyonlarında gözlenmiş olmakla birlikte poliopinin kesin lokalizasyonu ve mekanizması bilinmemektedir<sup>(38)</sup>.

## Vizüel hallüsinasyonlar

Vizüel hallüsinasyon hastanın olmayan bir görüntüyü varmış gibi algılamasıdır. Bunlar şekilsiz ışıklar, çizgiler, ışık çakmaları şeklinde veya insanlar, hayvanlar, rakamlar veya manzaralar gibi daha kompleks görüntüler olabilir. Şekilsiz hallüsinasyonlar lokal göz veya optik sinir hastalığından olabilir. Monoküler ışık çakmaları retinal yırtık veya dekolmanda, vertikal ışık çakmaları vitroz traksiyonda görülür. Akut optik nöropatide göz hareketi veya gürültü ile ortaya çıkan ışık görüntüleri (fosfen) tanımlanmıştır. Migrende aura döneminde tanımlanan vizüel hallüsinasyonlar kırık, ışıklı çizgiler veya bir kale surları görünümünde olabilir. 15-20 dakika içinde merkezden periferik doğru ilerler ve hemianopik bir karakter kazanır. Bu dönemi genellikle başağrısı izler. Vizüel hallüsinasyonların en sık nedeni ilaçlardır. Sistemik pek çok ilaç dışında atropin gibi bazı göz damlaları da hallüsinasyona neden olabilir. Alkol ve ilaç alışkanlığı olanlarda kesilme dönemlerinde hoş olmayan, hatta korkutucu hallüsinasyonlar ortaya çıkabilir. Diğer vizüel hallüsinasyonlar fokal beyin anomalilerinin yol açtığı irritatif epileptik deşarjlar (iktal hallüsinasyonlar) veya beynin normal vizüel inputunda azalma (release hallüsinasyonlar) sonucu oluşabilirler<sup>(39)</sup>. Bu tür hallüsinasyonlar daha çok sağ hemisfer lezyonlarında görülmektedir. İktal hallüsinasyonlar temporal lob lezyonlarında şekilli, oksipital lob lezyonlarında şekilsizdirler ve antikonvulzif tedaviden yararlanırlar. "Release" hallüsinasyonların

lokalisasyon değeri irratif fenomenler kadar değildir. Maküla dejenerasyonu, ortamdaki ışığın azalması gibi görmeyi bozan etkenler bu tür hallüsinasyonları kolaylaştırır. Bilateral görme kaybı olan yaşlı bireylerde sensori deprivasyonun ortaya çıkardığı, birkaç dakika süren, bazen çok şekilli insan, yer veya eşya hallüsinasyonları olabilir. Stereotipik değildir. (**Charles Bonnet sendromu**)<sup>(40)</sup>. Mezensefalon lezyonlarında tanımlanan **pedinküler hallüsinasyonlar** hastayı korkutan çok canlı ve şekilli hallüsinasyonlardır ve genellikle bakış perezisi ile birlikte. **Vizüel distorsiyonlar** görüntülerin hastaya şekil değiştirmiş olarak görünmeleridir. Mikropsi, makropsi ve metamorfopsi şeklinde olabilirler. Bu grupta yer alabilecek ilginç bir durum **baş aşağı (upside down reversal of vision) görme** de 5 saniye ile 12 saat sürebilen, görüntülerin tamamen baş aşağı dönmesi söz konusudur. Wallenberg sendromu, vertebrobaziller iskemi, vertebral arter diseksiyonu, 3. ventrikülostomi sonrası ve beyin sapı lezyonları olan bir multipl skleroz hastasında bildirilmiştir<sup>(41,42)</sup>. Net bir açıklaması olmamakla birlikte, kortekste vizüel orientasyonun oluşması sırasında vestibuler bilgi aktarımında bir bozukluğun bu ilginç tabloya yol açtığı düşünülmektedir.

Vestibuler, taktil ve vizüel informasyonun integrasyonunda bir bozukluk olduğu zaman **vücut dışı deneyim** (out of body experience - kişinin kendini ve dünyayı dışardan izlemesi) ve **otoskopik fenomen** (kendi kopyasını karşısında görmesi) gibi ilginç durumlar olmaktadır ve bunlar temporo-parietal kavşak lezyonlarına bağlı paroksizmal serebral disfonksiyona ve iktal fenomenlere bağlanmıştır.<sup>(43)</sup> **Vizüel allestezi** de ise sağlam taraftaki nesnelere defektif tarafta görme söz konusudur.

### **Akinetopsi**

Akinetopsi hareketin algılanmasındaki güçlüktür. Diğer görme fonksiyonları normal olduğu halde, hasta, bir arabanın hareketini, ya da bir çayın dökülüşünü göremeyebilir. Bu tür şikayeti olan bir hastada PET çalışmasında bilateral, lateral oksipito-temporal lezyonun varlığı gösterilmiştir<sup>(44)</sup>. Bunun tam tersi Riddoch fenomenidir. Hasta hemianopik alan bölgesinde duran cisimleri göremediği halde hareket ettiği zaman algılayabilir. Bu da muhtemelen subkortikal alanların ve paralel yolların normal olması nedeniyle olmaktadır.

### **Körgörü (blindsight) ve kalan görme (residual vision)**

Primer vizüel korteks (V1) lezyonlarında, kortikal körlük

veya dens hemianopsi olan hastalarda cisimleri göremediği halde, bilinçsiz olarak ışık değişimlerini veya hareket eden görüntüleri lokalize edebilme yetisi, körgörü (blindsight) olarak adlandırılmıştır ve konu vizüel nörobilimle uğraşanlar için giderek artan bir ilgi odağı olmuştur<sup>(45-47)</sup>. Bu kavram, oksipital kortekste korunmuş bölgeler nedeniyle (örn. temporal kresent) hastada var olan ve **kalan görme** (residual vision) olarak adlandırılan durumdan farklıdır<sup>(48)</sup>.

### **Görmek için beynin ne kadarı gerekli?**

Buraya kadar anlatılanlarla çelişkili görünmekle birlikte asimmetrik konjenital hidrocefali nedeniyle sol oksipital lobun neredeyse tamamı olmayan bir hastamızda, görme fonksiyonlarının sağlam kalması, bu soruyu ortaya atmamıza neden olmuştur<sup>(49)</sup>. Küçük yaşta görme yollarını ilgilendiren lezyonları olan hastalarda, lezyonun genişliğine rağmen görme fonksiyonlarının normal gelişebildiği görülmektedir ve bu korunma transkallosal bağlantılar ve plastisitenin varlığı ile açıklanmaktadır.

### **Yapay görme (artificial vision) mümkün mü?**

Son 30 yıl, görme duyusunu yitiren insanların sinir sisteminde görme yollarının değişik bölgelerine (kortikal, optik sinir, epiretinal, subretinal) uygulanacak ve nöronal elektrik stimülasyonu esas alan çeşitli protezler üzerinde çalışılmaktadır. Kortekste bozulmamış bir görme alanı varsa ve hasta doğuştan kör değilse, yani bir görsel hafızası varsa, körlüğün bazı çeşitlerine karşı protezler geliştirme çabası ümit verici görülmektedir. İlk kez 1974 yılında iki hastanın görme korteksine yerleştirilen elektrodlarla hastaların birkaç fosfen (kapalı gözle algılanabilen ışık hayali) algılayabildiği gösterilmiştir. Ancak zaman içerisinde bu impuls etkilerini kaybetmişlerdir. Günümüzde yalnızca W. Dobbins bu yöntem üzerinde çalışmalarını hala sürdürmektedir<sup>(50)</sup>. Şimdiye kadar toplam 8 hastaya uygulanan bu yöntemin bildirilen son uygulaması, 2000 yılında, delici göz yaralanması nedeniyle tam görme kaybı olan 39 yaşında gönüllü bir hastada denenmiştir. Hastanın görme korteksine elektrodlar yerleştirilmiş, elektrodlar kederde taşınan ve gözlüğe entegre edilmiş minyatür bir kameraya bağlı bilgisayara kablolar aracılığıyla bağlanmıştır. Sonunda hastanın yolunun üzerindeki engelleri seçebildiği ve otoparkta arabayı manevra edebildiği belirlenmiştir<sup>(51)</sup>. Bu yöntem ümit vermekle birlikte, hastada epileptik nöbetler oluşması, elektrodlar etrafında fibröz doku gelişmesi ve intraserebral kanama gibi komplikasyonlar nedeniyle konu henüz diğer araştırmacıların

ilgi alanına girememiştir.

Görsel bilginin kortekste değil de, retina düzeyinde uygulanacak çipler sayesinde kortekse iletilmesini sağlayacak sistemler üzerinde yapılan çalışmalar daha fazla ilgi çekmiştir. Bu yöntemle amaç, gangliyon hücrelerini uyararak retina nöronlarını işlevsiz kılan, retinitis pigmentosa ve maküla dejenerasyonu gibi patolojilerde görmeyi sağlamaktır. 1988 de Humayun'un kör bir insanın retina ardındaki gangliyon hücrelerinin elektrik akımıyla uyarılması halinde, ışığı görebildiğini ortaya koymasıyla bu konuda büyük bir ilerleme kaydedilmiştir<sup>(52)</sup>. Bu yöntemle, epiretinal veya subretinal bölgeye implante edilen ve göze giren ışık enerjisi ile çalışan silikon mikroçipler, özel gözlüklere takılı video kamera ile kaydedilen görüntüyü hastanın kulağının arkasına takılı telsiz alıcı vasıtasıyla almakta ve elektrodlar aracılığıyla optik sinire ve beyne göndermektedir. Bu araştırmacılara göre, kör hastalara 10x10 piksellik, yani bir kitabın harflerinin boyutları kadar imgeleri görme olanağının sunulması mümkündür ve halen bu yöntem üzerinde çalışan ve sayıları giderek artan gruplar vardır. Yakın bir gelecekte Yeşilçam senaryolarını gerçek kılabilecek gelişmeler belki de bunlar sayesinde mümkün olabilecektir.

## KAYNAKLAR

1. Rizzo M, Barton JJS. Central disorders of visual function. In Walsh and Hoyt's Clinical Neuro-ophthalmology. Eds: NR Miller, NJ Newman, Williams and Wilkins, Baltimore, MD. 5th ed. 1998, Vol 1, p:388.
2. Horton JC, Hoyt WF. The representation of the visual field in human striate cortex. A revision of the classic Holmes map. Arch Ophthalmol. 1991 Jun;109(6):816-24.
3. Wall M. Optic radiations and occipital cortex. In Walsh and Hoyt's Clinical Neuro-ophthalmology. Eds: NR Miller, NJ Newman, Williams and Wilkins, Baltimore, MD. 5th ed. 1998, Vol 1, p:121-148.
4. Wall M. The retrogeniculate sensory visual system and higher cortical function. J Neuro-ophthalmol 1995;13:48-53.
5. Hubel DH, Wiesel TN, Stryker MP. Anatomical demonstration of orientation columns in macaque monkeys. 1978; J Comp Neurol 177:361-380.
6. Miki A, Haselgrove JC, Liu GT. Functional magnetic resonance imaging and its clinical utility in patients with visual disturbances. Surv Ophthalmol. 2002; 47: 562-79. Review.
7. Sadun AA. Vision: a multimodal sense. Bull Clin Neurosci. 1985; 50:61-8.
8. Stone J, Dreher B, Leventhal A. Hierarchical and parallel mechanisms in the organization of visual cortex. Brain Res. 1979; 180: 345-94
9. Sadun AA, Bassi C. Optic nerve damage in Alzheimer's disease. Ophthalmology 1990;94:9-17.
10. Quigley HA, Dunkelberger GR, Green WR. Chronic human glaucoma causing selectively great loss of large optic nerve fibers. Ophthalmology 1988;95:357-63.
11. Galaburda AM. Neuroanatomic basis of developmental dyslexia. Neurol Clin 1993;11:161-73.
12. Sadun A, Dao J. The anterior visual pathways. Annual review of Neuro-ophthalmology. Part two. J Neuro-ophthalmol 1994;14:234-249.
13. Trobe JD, Lorber ML, Schlesinger NS. Isolated homonym hemianopsias: A review of 104 cases. Arch Ophthalmol 1973; 89:377.
14. Rossi PW, Kheyfets S, Reding MJ. Fresnel prisms improve visual perception in stroke patients with homonymous hemianopia or unilateral visual neglect. Neurology. 1990; 40:1597-9
15. Huber A. Rehabilitation of homonymous hemianopsia. Klin Monatsbl Augenheilkd. 2000 ;216:90-5.
16. Lessell S, Lessell IM, Glaser JS. Topical daignosis: Retrochiasmatal visual pathways and higher cortical function. In Neuro-Ophthalmology. Joel Glaser (ed) J.B.Lippincott Co.1990; s:213-238.
17. Loewenfeld I. Pupils in optic tract lesions. J Clin Neuro-ophthalmol 1983; 3:221.
18. Hoyt WF. Geniculate hemianopsias. Proc Austral Assoc Neurol 1975;12:7-20.
19. Falconer MA, Wilson JL: Visual field changes following anterior temporal lobectomy. Brain 1958; 81:1-14.
20. Mort DJ, Malhotra P, Mannan SK, Rorden C, Pambakian A, Kennard C, Husain M. The anatomy of visual neglect. Brain 2003 ;126:1986-97.
21. Kennard C. Central visual disorders. European Neuro-ophthalmological Society. Advanced course in Neuro-ophthalmology. Antwerp, 1995. p:60-68.
22. Hoyt WF, Newton TH. Angiographic changes with occlusion of arteries that supply the visual cortex. NZ Med J 1970;72:310-6
23. Benton S, Levy I, Swash M. Vision in the temporal crescent in occipital infarction. Brain 1980;103:83-88.
24. Meyer JS, Shinohara Y, Kanda T et al. Diaschisis resulting from acute unilateral cerebral infarction. Arch Neurol 1970;23:241-8.
25. Damasio AR, Damasio H. The anatomical basis of pure alexia. Neurology 1983; 33:1573-83.
26. Riddoch MJ, Humphreys GW. Visual agnosia Neurol Clin. 2003;21:501-20.
27. Damasio AR, Damasio H, Van Hoesen GW. Prosopagnosia: Anatomical basis and behavioral mechanisms. Neurology 1982;32:331-35
28. Hirstein W, Ramachandran VS. Capgras syndrome: a novel probe for understanding the neural representation of the identity and familiarity of persons. Proc R Soc Lond B Biol Sci. 1997 Mar 22;264(1380):437-44.
29. Özeren A, Araç R, Akyürekli Ö, Kansu T, Berrak Y: Pür aleksi (Agrafisiz aleksi) Hacettepe Tıp Dergisi 21:121-127, 1988.
30. Erdem S, Kansu T: Alexia without either agraphia or hemianopia in temporal lobe lesion due to herpes simplex encephalitis. J Neuro-ophthalmol 1995;15:102-104.
31. Doğulu CF, Kansu T, Karabudak R: Alexia without agraphia in multiple sclerosis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1996;61:528
32. NR Miller, NJ Newman ( eds). Central Disorders of visual Function. In The Essentials. Walsh & Hoyt's Clinical Neuro-Ophthalmology. 5 th ed. Williams & Wilkins. 1999, s:385-387.
33. Coslett HB: Acquired dyslexia. Semin Neurol. 2000;20(4):419-26.
34. Meadows JC. Disturbed perception of colors associated with localized

- 
- cerebral lesions. *Brain* 1974;97:615-21.
35. Damasio A, Yamada T, Damasio H et al. Central achromatopsia. *Neurology* 1980; 30:1064.
  36. Zeki S. A century of cerebral achromatopsia. *Brain* 1990;113:1721-32.
  37. Michel E, Troost BT. Palinopsia: Cerebral localization and computed tomography. *Neurology* 1980; 30: 887-91
  38. Meadows JC. Observations of a case of monocular diplopia of cerebral origin. *J Neurol Sci* 1973;18:249-51
  39. Cogan DG. Visual hallucinations as a release phenomena. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1973;188: 139-145
  40. Rosenbaum F, Harati Y, Rolak L et al. Visual hallucinations in sane people: Charles Bonnet syndrome. *J Am Geriatr Soc* 1987; 35:66-71.
  41. Pamir MN, Ozer AF, Siva A, Ozek MM, Kansu : Upside-down reversal of vision after third ventriculostomy. *J Neuro-ophthalmol* 1990; 10:271-2.
  42. Dogulu CF, Kansu T. Upside-down reversal of vision in multiple sclerosis. *J Neurol* 1997; 244: 461.
  43. Blanke O, Landis T, Spinelli L, Seeck M. Out-of-body experience and autoscopia of neurological origin. *Brain*. 2004 ;127:243-58.
  44. Zeki S. Cerebral akinetopsia (cerebral visual motion blindness) *Brain* 1991; 114:811-824.
  45. Hamm AO, Weike AI, Schupp HT, Treig T, Dressel A, Kessler C. Affective blindsight: intact fear conditioning to a visual cue in a cortically blind patient. *Brain*. 2003 ;126:267-75
  46. Sahraie A, Trevelyan CT, Weiskrantz L, et al. Spatial channels of visual processing in cortical blindness. *Eur J Neurosci*. 2003 Sep;18(5):1189-96.
  47. Zeman A. Theories of visual awareness. *Prog Brain Res*. 2004;144:321-9.
  48. Wessinger CM, Fendrich R, Gazzaniga MS. Variability of residual vision in hemianopic subjects. *Restor Neurol Neurosci*. 1999; 15: 243-253.
  49. Kansu T, Dogulu Ç, Erbençi A: How much brain is necessary for vision? *Europ J Neurol* 2001; 8:371-2
  50. Dobelle WH, Mladejovsky MG. Phosphenes produced by electrical stimulation of human occipital cortex, and their application to the development of a prosthesis for the blind. *J Physiol* 1974;243:553-576.
  51. Dobelle WH. Artificial vision for the blind by connecting a television camera to the visual cortex. *ASAIO J* 2000; 46:3-9.
  52. Lakhani RR, Yanai D, Weiland JD, Fujii GY, Caffey S, Greenberg RJ, Juan E, Humayun MS. Advances in the development of visual prostheses. *Current Opinion in Ophthalmology* 2003; 14:122-127.