

Psödötümör Serebri ile Birlikte Görülen Jukstapapiller Subretinal Neovasküler Membran

Zeliha YAZAR¹, Yonca A. AKOVA², Yasemin KARAGÖZ²,
Çağla ATABAY³, Sunay DUMAN², Tülay KANSU³

ÖZET

Bu yazıda, psödötümör serebrili bir olguda Jukstapapiller subretinal neovasküler membran gelişimi ve buna bağlı görme kaybı bildirilmektedir. Lumbo-peritoneal şant uygulamasıyla intrakraniyal basınç düşmesi ve papilödem düzeldiği halde membranın hızla ilerlemesi ve avasküler zonu tutması önlenememiştir. Bu dönemde, fotokoagülasyon tedavisimembranın avasküler zona ilerlemiş olması nedeniyle uygulanamamıştır. Dokuz ay içinde membranda spontan gerileme ve fibrozis gözlenmiş, ancak hastanın görme derecesi düzelmemiştir.

Anahtar Kelimeler: Jukstapapiller subretinal neovasküler membran, lumbo-peritoneal şant, psödötümör serebri

SUMMARY

JUXTAPAPILLARY SUBRETINAL NEOVASCULAR MEMBRANE ASSOCIATED WITH PSEUDOTUMOR CEREBRI

We report on the development of juxtapapillary subretinal neovascular membrane and permanent visual loss in a patient with pseudotumor cerebri. A lumbo-peritoneal shunt was inserted during this period. After surgery, despite the decrease of intracranial pressure and resolving papilledema, the membrane enlarged rapidly and involved the foveal avascular zone. The membrane began to resolve and was replaced by fibrous tissue at the ninth month, but visual acuity did not improve. *Ret-vit: 1994; 2:86-9*

Key Words: Juxtapapillary subretinal neovascular membrane, lumbo-peritoneal shunt, papilledema, pseudotumor cerebri

Temporal ana damarağı içinde gelişen subretinal neovasküler membran (SRNVM), santral görme için potansiyel bir tehlike oluşturmaktadır. SRNVM'nin sık görüldüğü oküler patolojiler arasında senil maküler dejenerasyon, dejeneratif myopi, optik disk

druzeni, histoplazmozis ve korioretinit skarı sayılabilir.¹⁻³ Ayrıca SRNVM idyopatik olarak da ortaya çıkabilir. Psödötümör serebriye sekonder jukstapapiller SRNVM gelişebileceği ve buna bağlı görme kaybı ilk olarak Jamison⁴ tarafından bildirilmiştir. Tek taraflı veya bilateral gelişebilen neovasküler membran spontan regresyona uğrayabilir.⁵ Bunun yanı sıra foveal avasküler zonu tehdit eden ve bu nedenle fotokoagülasyon gerektiren olgular bildirilmiştir.⁶ Bu yazıda, psödötümör serebri nedeniyle izlenen bir hastada, SRNVM gelişimi ve klinik seyri bildirilmiştir.

Geliş :8.11.1993

Kabul:10.12.1993

Yazışma: Zeliha Yazar

Ş.Erdönmez Sok. 4/7 Anıttepe ANKARA

1 Op Dr Ankara Numune Hast 2.Göz Kliniği

2 Op Dr Ankara Hastanesi Göz Kli

3 Op Dr HÜTF Nöroloji Kliniği Nörooftalmoloji Ünitesi

4 Prof Dr HÜTF Nöroloji Kliniği Nörooftalmoloji Ünitesi

Olgu Sunusu

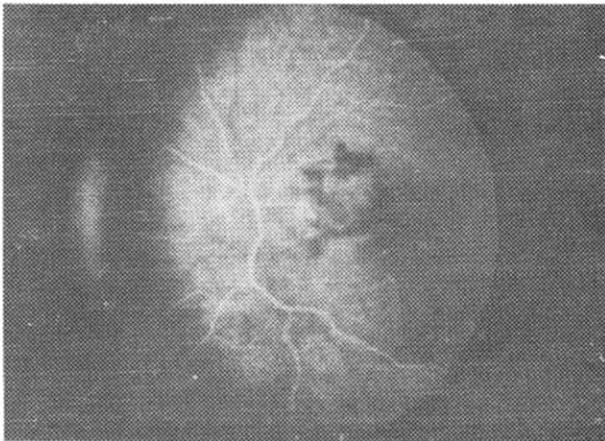
33 yaşında kadın hasta, 1990 yılında Hacettepe Üniversitesi, Nörooftalmoloji Ünitesinde başağrısı nedeniyle görüldü. On yıldan beri hafif başdönmesi ve başağrısı şikayeti olan hasta, 2 aydır sol gözde uçan siyah lekeler ve vücudun öne eğilmesiyle ortaya çıkan geçici görme kaybı ve bu sürede başağrısında artma olduğu gözlemlenmişti. Özgeçmişinde bir özellik olmayan hastanın yapılan fizik muayenesi ve nörolojik muayenesi normal bulundu. Kan basıncı 130/85 mm Hg olarak ölçüldü.

Hastanın yapılan nörooftalmolojik muayenesinde görme her iki gözde 20/20 düzeyinde idi. Ishihara kartlarıyla değerlendirilen renk görme bilateral 11.5/12 bulundu. Pupilla reaksiyonları ve göz hareketleri normaldi. Fundus muayenesinde her iki gözde papilla hiperemik, kabarık, sınırları silik olarak görüldü, fizyolojik çukurluk ve venöz pulsasyon olmadığı tespit edildi. Makula ve retina her iki gözde normal olarak değerlendirildi. Yapılan görme alanı muayenesinde her iki kör noktada büyüme saptandı. Bilgisayarlı beyin tomografisi ve orbita tomografisi normal olarak değerlendirildi. Lomber ponksiyonda (LP) beyin omurilik sıvısı (BOS) açılış basıncı 250mm H₂O bulundu. Beyin omurilik sıvısının mikrobiyolojik ve biokimyasal incelemesi normaldi. Tekrarlanan LP'lerde basıncın 300 mm H₂O düzeyinde devam ettiği tespit edildi. Bu tetkikler sonucu hastaya psödotümör serebri tanısı konarak asetozolamid tedavisi başlandı. Papilödemin devam etmesi üzerine tedaviye boşaltıcı lomber ponksiyonlar ilave edildi. Tedaviye rağmen hastanın semptomlarında ve sol gözdeki kör nokta büyümesinde artış gözlenmesi üzerine lumbo-peritoneal şant önerildi. Ancak hasta ameliyat olmayı reddetti ve

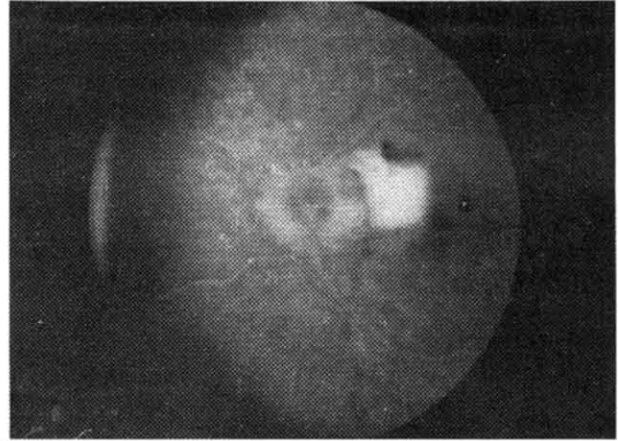
kontrollere gelmedi. Dört ay sonra şiddetli başağrısı ve sol gözde görme azalması yakınması ile tekrar başvuran hastanın yapılan muayenesinde görme sağ gözde tam, sol gözde 20/100 (0.2) olarak tespit edildi. Her iki gözde papilödemin yanısıra sol gözde papillomaküler demet üzerinde hemen papillanın kenarından başlayan bir disk çapı büyüklüğünde SRNVM ve çevresinde hemoraji mevcuttu. Fundus florescein anjiografisinde (FFA) neovasküler membranın avasküler zonu tehdit ettiği gözlemlendi ve fotokoagülasyon önerildi, ancak hasta kabul etmedi (Res 1 a-b). Bu sırada lumbo-peritoneal şant ameliyatı yapıldı ve BOS basıncının hızla normale döndüğü gözlemlendi. Kontrol muayenesi hastanın geç gelmesi nedeniyle postoperatif ikinci haftada yapılabildi ve sol gözde görme keskinliğinin daha da azaldığı (20/200, 0.1) saptandı. Jukstapapiller subretinal neovasküler membranın daha da büyüyerek foveal avasküler zonu tuttuğu oftalmoskopik ve anjiyografik olarak gözlemlendi (Res 2a-b) Bu nedenle fotokoagülasyon tedavisi uygulanmadı. Lumbo-peritoneal şant uygulamasından 3 ay sonra subretinal hemorajinin çekildiği, membranda çok az küçülme olduğu ve papillaların normal görünümde olduğu saptandı. Dokuz ay sonraki kontrolde ise sol gözdeki SRNVM'nın küçüldüğü, fibrozisin meydana geldiği gözlemlendi (Res 3 a-b) Sağ gözde optik disk veya makula patolojisi saptanmadı. Görme sağ gözde 20/20 (tam), sol gözde 20/100 (0.2) düzeyindeydi.

TARTIŞMA

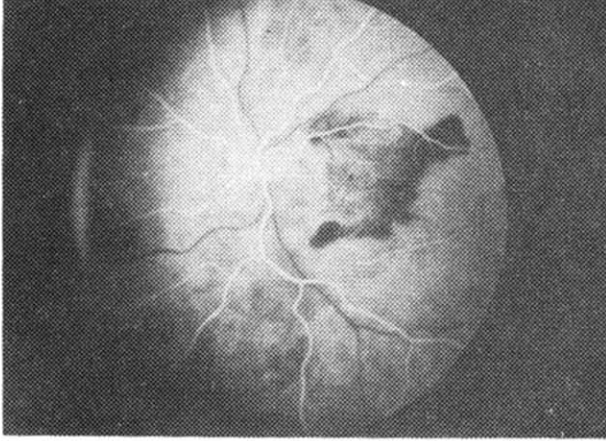
Psödotümör serebri, kafa içi yer kaplayan bir lezyon olmamasına rağmen, intrakranial basınç artışı bulgularının gözlemlendiği bir sendromdur.⁷ Psödotümör serebride juksta



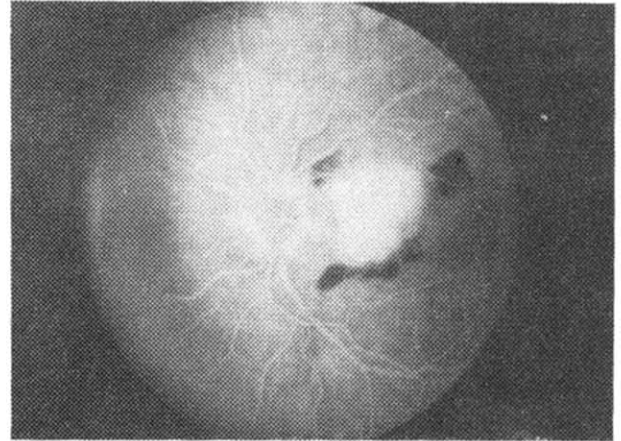
Res 1a: Preoperatif FFA



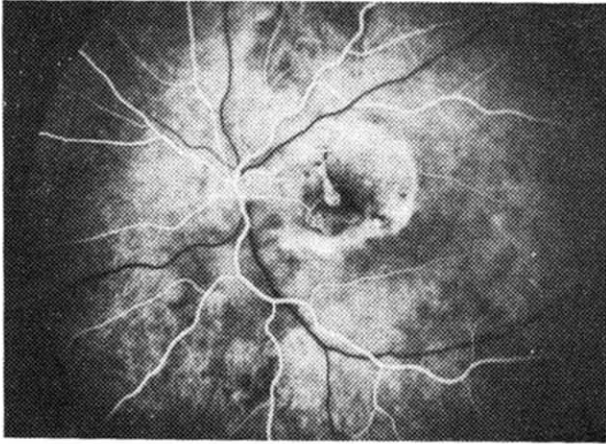
Res 1b: Preoperatif FFA



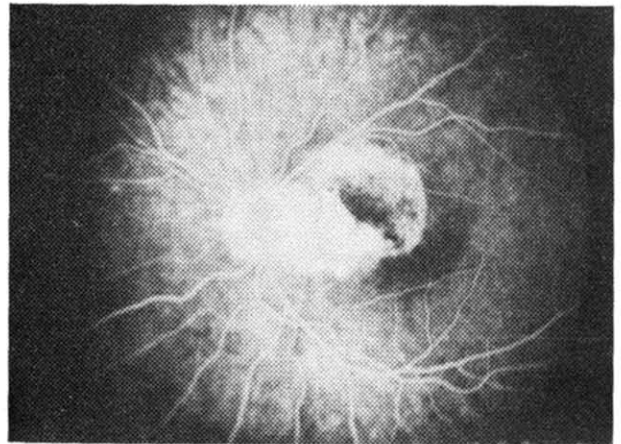
Res 2a: Postoperatif 15. günde FFA



Res 2b: Postoperatif 15. günde FFA



Res 3a: Postoperatif 9. ayda FFA



Res 3b: Postoperatif 9. ayda FFA

papiller subretinal neovasküler membran oluşumu ise çok nadir görülen bir bulgudur. Psödotümör serebride subretinal membran gelişme mekanizması henüz tam olarak açıklığa kavuşmamıştır. Esas olarak papilödemde aksonal liflerde şişme meydana gelmesi ve buna bağlı olarak peripapiller doku kanlanması rol oynadığı düşünülmektedir. Ödeme bağlı gelişen mekanik değişimler Bruch membranında distorsiyona neden olur ve yırtıklar gelişebilir. Bu yırtıkların vasküler membranların retina altına ilerlemesine izin verdiği düşünülmektedir. Meydana gelen iskemi de membranların gelişmesinde etkili olabilmektedir.^{4,6} Bu tipte

iskemiye küçük optik disklerin özellikle hassas olabileceği ileri sürülmüştür.⁵ İntrakranial basıncın yüksek olması subretinal neovasküler membran gelişimi için gereklidir. Subretinal neovasküler membran oluştuktan sonra basınç düşmesine rağmen membran büyüme veya basıncın yüksek devam etmesine karşın membranda gerileme meydana geldiği bildirilmiştir.^{4,5} Psödotümör serebri olguların da görme etkilenmeksizin koroidal katlantılar, makulada pigment epitel değişimleri ve makula yıldızı oluştuğu da bildirilmektedir.⁸ Koroidal katlantılarında SRNVM gelişimi için bir risk

faktörü oluşturduğu bilinmektedir. Ancak olgumuzda makula değişimleri veya katlantılar gözlenmemiştir.

Subretinal neovasküler membran genellikle hastanın görmesini veya görme alanını etkilemedikçe bulgu vermez. Jukstapapiller hemoraji erken bir bulgu olabilir ve bu dönemde membran, oftalmoskopik olarak görülebilecek kadar büyümeden önce FFA ile saptanabilir. Membranın büyüme hızı, merkezi görmeyi etkilemesi ve gerilemesi olgudan olguya çok değişkenlik göstermektedir.⁴⁻⁹ Jamison⁴ tarafından bildirilen hastada, membran intrakranial basıncın düşürülmesine rağmen hızla ilerlemiş, artan subretinal sıvı nedeniyle argon laser fotokoagülasyon yapılmıştır. Buna rağmen hastanın görmesi 20/40 düzeyinde kalmıştır. Morse ve ark.⁶ bilateral jukstapapiller neovasküler membran saptadıkları psödötümör serebrili bir hastada gelişen bir gözdeki membranda spontan gerileme gözlemişler, diğer gözde ise membranın hızla ilerlemesi ve foveayı tehdit etmesi nedeniyle argon laser fotokoagülasyon tedavisi uygulamışlardır. Coppeto ve ark.⁵ ise psödötümör serebrili bir olguda bilateral jukstapapiller membran gelişimini ve daha sonra spontan regresyon gözlediklerini bildirmişlerdir. Intrakranial basıncın yüksek olmasına rağmen membranın kendi kendini sınırladığı, meydana gelen yaygın kanama ve subretinal sıvının çekilmesiyle görmenin düzeldiği gözlemlenmiştir. Psödötümör serebride meydana gelen jukstapapiller SRNVM'ların büyüme potansiyellerininin sınırlı olduğu ve spontan olarak gerileyebileceği ve kalıcı görme kaybına yol açmadığı için tedavisiz izlenmesi gerektiğini ileri sürmüşlerdir.

Bu yazıda bildirilen olguda, intrakranial basıncın yüksek olduğu dönemde tek taraflı jukstapapiller SRNVM gelişmiş, intrakranial basıncın düşürülmesine rağmen membran hızla ilerlemiştir. Membranın foveal avasküler bölgeyi tehdit etmesi nedeniyle fotokoagülasyon önerilmiş, ancak hastanın tedaviyi kabul etmemesi nedeniyle uygulanamamıştır. İki hafta içinde membranın hızla avasküler bölgeyi tuttuğu gözlenmiştir. Dokuz ay sonraki kontrolde membranda küçülme ve fibrozis gelişmiştir. Bu olgu jukstapapiller SRNVM'nun

maküler bölgeyi tuttuğu zaman spontan regresyon gösterebileceğini, ancak görmede kalıcı hasara neden olabileceğine işaret etmektedir.

Psödötümör serebride meydana gelen jukstapapiller SRNVM papillanın temporalinde veya temporal damar arkında yer alıyorsa yakından izlenmeli ve avasküler zonu tehdit ettiğinde fotokoagülasyon tedavisi uygulanmalıdır. Ancak, membranın avasküler zonu tuttuğu dönemde görme kaybı gelişebileceğinden fotokoagülasyon tedavisi güvenilir bir yöntem değildir. Neovasküler membran foveayı tehdit etmiyorsa spontan gerileme gözlenebileceği için bu olgular konservatif olarak izlenebilir.

KAYNAKLAR

1. Berkow JWS: Subretinal neovascularization in senile macular degeneration. *Am J Ophthalmol* 1984; 97: 143-7
2. Gass JDM: Pathogenesis of disciform detachment of neuroepithelium. V: Disciform macula degeneration secondary to focal choroiditis. *Am J Ophthalmol* 1987; 103: 661-87
3. Harris MJ, Fine SL, Owens SL: Hemorrhagic complications of optic nerve drusen *Am J Ophthalmol* 1981; 92: 70-6
4. Jamison RR: Subretinal neovascularization and papilledema associated with pseudotumor cerebri. *J Clin Neuro-ophthalmol* 1985; 5:45-53
6. Morse PH, Leveille AS, Antel JP, Burch JV: Bilateral juxtapapillary neovascularization associated with pseudotumor cerebri. *Am J Ophthalmol* 1981; 91: 312-7
7. Tezel TH, Günel İ, Tezel G: İdiopatik intrakranial hipertansiyon. *Oftalmoloji* 1992; 1:152-63
8. Gittinger JW, Asdourian GK: Macular abnormalities in papilledema from pseudotumor cerebri. *Ophthalmology* 1989; 96:192-4
9. Morris AT, Sanders MD: Macular changes resulting from papilledema. *Br J Ophthalmol* 1980; 64:211-6
10. Corbett JJ, Savino PJ, Kansu T, Schatz NJ, Orr LS, Hopson D: Visual loss in pseudotumor cerebri; Follow-up of 57 patients from five to 41 years and a profile of 14 patients with permanent severe visual loss. *Arch Neurol* 1982; 39:461-74

faktörü oluşturduğu bilinmektedir. Ancak olgumuzda makula değişimleri veya katlantılar gözlenmemiştir.

Subretinal neovasküler membran genellikle hastanın görmesini veya görme alanını etkilemedikçe bulgu vermez. Jukstapapiller hemoraji erken bir bulgu olabilir ve bu dönemde membran, oftalmoskopik olarak görülebilecek kadar büyümeden önce FFA ile saptanabilir. Membranın büyüme hızı, merkezi görmeyi etkilemesi ve gerilemesi olgudan olguya çok değişkenlik göstermektedir.⁴⁻⁹

Jamison⁴ tarafından bildirilen hastada, membran intrakranial basıncın düşürülmesine rağmen hızla ilerlemiş, artan subretinal sıvı nedeniyle argon laser fotokoagülasyon yapılmıştır. Buna rağmen hastanın görmesi 20/40 düzeyinde kalmıştır. Morse ve ark.⁶ bilateral jukstapapiller neovasküler membran saptadıkları psödötümör serebrili bir hastada gelişen bir gözdeki membranda spontan gerileme gözlemiştir, diğer gözde ise membranın hızla ilerlemesi ve foveayı tehdit etmesi nedeniyle argon laser fotokoagülasyon tedavisi uygulamışlardır. Coppeto ve ark.⁵ ise psödötümör serebrili bir olguda bilateral jukstapapiller membran gelişimini ve daha sonra spontan regresyon gözlediklerini bildirmişlerdir. Intrakranial basıncın yüksek olmasına rağmen membranın kendi kendini sınırladığı, meydana gelen yaygın kanama ve subretinal sıvının çekilmesiyle görmenin düzeldiği gözlemiştir. Psödötümör serebride meydana gelen jukstapapiller SRNVM'ların büyüme potansiyellerinin sınırlı olduğu ve spontan olarak gerileyebileceği ve kalıcı görme kaybına yol açmadığı için tedavisiz izlenmesi gerektiğini ileri sürmüşlerdir.

Bu yazıda bildirilen olguda, intrakranial basıncın yüksek olduğu dönemde tek taraflı jukstapapiller SRNVM gelişmiş, intrakranial basıncın düşürülmesine rağmen membran hızla ilerlemiştir. Membranın foveal avasküler bölgeyi tehdit etmesi nedeniyle fotokoagülasyon önerilmiş, ancak hastanın tedaviyi kabul etmemesi nedeniyle uygulanamamıştır. İki hafta içinde membranın hızla avasküler bölgeyi tuttuğu gözlenmiştir. Dokuz ay sonraki kontrolde membranda küçülme ve fibrozis gelişmiştir. Bu olgu jukstapapiller SRNVM'nin

maküler bölgeyi tuttuğu zaman spontan regresyon gösterebileceğini, ancak görmede kalıcı hasara neden olabileceğine işaret etmektedir.

Psödötümör serebride meydana gelen jukstapapiller SRNVM papillanın temporalinde veya temporal damar arkında yer alıyorsa yakından izlenmeli ve avasküler zonu tehdit ettiğinde fotokoagülasyon tedavisi uygulanmalıdır. Ancak, membranın avasküler zonu tuttuğu dönemde görme kaybı gelişebileceğinden fotokoagülasyon tedavisi güvenilir bir yöntem değildir. Neovasküler membran foveayı tehdit etmiyorsa spontan gerileme gözlenebileceği için bu olgular konservatif olarak izlenebilir.

KAYNAKLAR

1. Berkow JWS: Subretinal neovascularization in senile macular degeneration. *Am J Ophthalmol* 1984; 97: 143-7
2. Gass JDM: Pathogenesis of disciform detachment of neuroepithelium. V: Disciform macula degeneration secondary to focal choroiditis. *Am J Ophthalmol* 1987; 103: 661-87
3. Harris MJ, Fine SL, Owens SL: Hemorrhagic complications of optic nerve drusen. *Am J Ophthalmol* 1981; 92: 70-6
4. Jamison RR: Subretinal neovascularization and papilledema associated with pseudotumor cerebri. *J Clin Neuro-ophthalmol* 1985; 5:45-53
5. Morse PH, Leveille AS, Antel JP, Burch JV: Bilateral juxtapapillary neovascularization associated with pseudotumor cerebri. *Am J Ophthalmol* 1981; 91: 312-7
7. Tezel TH, Günalp İ, Tezel G: İdiopatik intrakranial hipertansiyon. *Oftalmoloji* 1992; 1:152-63
8. Gittinger JW, Asdourian GK: Macular abnormalities in papilledema from pseudotumor cerebri. *Ophthalmology* 1989; 96:192-4
9. Morris AT, Sanders MD: Macular changes resulting from papilledema. *Br J Ophthalmol* 1980; 64:211-6
10. Corbett JJ, Savino PJ, Kansu T, Schatz NJ, Orr LS, Hopson D: Visual loss in pseudotumor cerebri; Follow-up of 57 patients from five to 41 years and a profile of 14 patients with permanent severe visual loss. *Arch Neurol* 1982; 39:461-74