

Koroid Neovasküler Membran İzlenen İdyopatik İntrakraniyal Hipertansiyon Tanılı Olgu*

Choroidal Neovascular Membrane Accompanied with Idiopathic Intracranial Hypertension

*Sevim KAVUNCU¹, Selda ÇELİK², Mehmet Yasin TEKE¹,
Nalan Gökçe GÜNEŞ³, Pelin YILMAZBAŞ⁴, Faruk ÖZTÜRK⁵*

**Bu çalışmanın bir kısmı TOD 47.Ulusal kongresi 2013'de poster olarak sunulmuştur.*

- | | |
|---|---|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. M.D, Ulucanlar Eye Training and Research Hospital, Ankara/TURKEY
KAVUNCU S., sevimkavuncu@hotmail.com
TEKE M.Y., mehteke@gmail.com 2. M.D Asistant, Ulucanlar Eye Training and Research Hospital, Ankara/TURKEY
CELİK S., drslidclk@gmail.com 3. M.D., Ankara Training and Research Hospital, Neurology Clinic, Ankara/TURKEY
GUNES N.G., gokcegunes@yahoo.com 4. M.D, Professor, Ulucanlar Eye Training and Research Hospital, Ankara/TURKEY
YILMAZBAS P., pelinyilmazbas@hotmail.com 5. M.D Professor, Ataturk Training and Research Hospital, Eye Clinic, Ankara/TURKEY
OZTURK F., drfaruk2@yahoo.com | <p>Geliş Tarihi - Received: 21.02.2014
Kabul Tarihi - Accepted: 30.09.2014
<i>Ref-Vit Özel Sayı 2015;23:213-216</i></p> <p>Yazışma Adresi / Correspondence Adress:
M.D Asistant, Selda CELİK
Ulucanlar Eye Training and Research Hospital,
Ankara/TURKEY</p> <p>Phone: +90 312 331 26 26
E-Mail: drslidclk@gmail.com</p> |
|---|---|

ÖZ

Otuz altı yaşında, obez görünümde kadın hasta, şiddeti ve sıklığı artan baş ağrısı ve görme azlığı yakınmasıyla nöroloji polikliniğine başvurdu. Nöroloji bölümünde yapılan radyolojik görüntüleme normal olarak değerlendirilip göz kliniğine konsülte edildi. Görme keskinliği Snellen eşeline göre sağ gözde; 0.9, solda 30 cm düzeyindeydi. Solda renkli görmesi Ishihara testi ile sadece kitabı düzeyde, solda rölatif afferent pupilla defekti pozitif. Fundus muayenesinde; sağda optik disk sınırları silik, disk grade 3 kabarıktı, solda bunlara ek olarak makülaya uzanan seröz dekolman ve eksudasyon mevcuttu. Fundus Flöresein Anjiyografi ve Optik Koherans Tomografi (OKT)'de papillo-maküler içikten peripapiller alana uzanan koroid neovasküler membran izlendi. Lomber ponksiyonda (LP) beyin omur ilik sıvısı (BOS) basıncı; 280 mmH²O ölçüldü (80-200 mmH²O), sıvı analizinde sitolojik ve biyokimyasal yönden normal bulundu. Hastaya idyopatik intrakraniyal hipertansiyon (IIH) tanısıyla oral asetazolamid (günde dört kez) ve topiramet (2x50 mg/gün) başlandı. Ardından bir ay ara ile iki doz intravitreal bevasizumab enjeksiyonu (0.1 ml/1.25 mg) yapıldı. İkinci intravitreal bevasizumab enjeksiyonundan 5 ay sonraki son muayenesinde görme keskinliği Snellen eşeline göre sağda tam, solda 0.8 düzeyindeydi, iki tarafta da optik disk kabarıklığında başlangıca göre belirgin azalma izlendi. OKT' de intraretinal ve subretinal sıvı azalmış olarak izleniyordu.

Anahtar Kelimeler: Bevasizumab, idyopatik intrakraniyal hipertansiyon, koroid neovasküler membran, optik koherans tomografi.

SUMMARY

Thirty-six-year-old obese female patient was admitted to the neurology clinic with the complaint of headache and acute visual loss in the left eye (LE). Patient with a complaint of progressively increasing headache and normal radiological imaging was consulted to neuro ophthalmology department. The visual acuity with Snellen chart was 0.9 in the right eye (RE) and counting fingers at 30 cm in the LE. Color vision with Ishihara testing was plate only in the LE. Relative afferent pupillary defect was positive on the left side. Dilated fundus examination revealed that margins of the optic disc was blurry in the right side. On the LE, besides severe optic disc edema, it was also observed serous retinal detachment in the macular region. There was a large choroidal neovascular membrane extending from peripapillary area to the macula in the fluorescein angiography (FA) and optical coherence tomography (OCT). During lumbar tap cerebrospinal fluid (CSF) pressure was measured 280 mm H₂O (80-200 mm H₂O) and cytological and biochemical analysis of the fluid was completely normal. She was diagnosed idiopathic intracranial hypertension (IIH) and started on oral acetazolamide four times a day and topiramate twice daily. After then, intravitreal bevacizumab injection (0.1 ml/1.25 mg) was performed and repeated one month later. Five months after the second intravitreal enjection of bevacizumab, visual acuity according to the Snellen chart was 1.0 in the RE, 0.8 in the LE, the optic disc swelling regressed to minimum in both eyes. Also, intraretinal and subretinal fluid decreased in the left side on the OCT sections.

Key Words: Bevacizumab, choroidal neovascular membrane, idiopathic intracranial hypertension, optical coherence tomography.

GİRİŞ

Psödötümör serebri olarak da bilinen idyopatik intrakraniyal hipertansiyon (IIH); intrakraniyal kitle, vasküler yada enflamatuvar bir neden olmaksızın kafaiçi basıncının artışına bağlı olarak ortaya çıkan şiddetli baş ağrısı, bulanık ve çift görme gibi semptomların izlenebildiği, ilerleyici olabilen görme alanı kaybıyla seyreden bir sendromdur. Tanı konulurken IIH için tanımlanmış olan modifiye Dandy kriterleri kullanılmaktadır.¹ Tedavinin asıl amacı IIH hastalarında ortaya çıkabilen ilerleyici görme alanı kaybını önlemek olup, genellikle ileri evre papilödem izlenen hastalarda görme keskinliği ve görme alanı kaybı daha fazladır. Ancak bazı olgularda uzun süren ileri evre papilödeme rağmen görme keskinliği ve görme alanında kayıp olmamaktadır.² Görme azlığının nadiren de olsa diğer intraoküler nedenlerden kaynaklanabileceği de akla getirilmelidir. Sunduğumuz İİH olgusunda izlenen tek taraflı koroid neovasküler membran, İİH tedavisiyle birlikte intravitreal enjeksiyonlar ile tedavi edilmiştir.

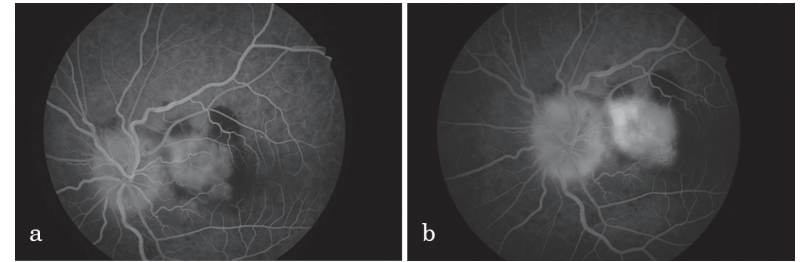
OLGU SUNUMU

Otuz altı yaşında, obez görünümde kadın hasta, baş ağrısı ve görme azlığı yakınmasıyla nöroloji polikliniğine başvurdu. Nöroloji bölümünde yapılan radyolojik görüntüleme; kranial

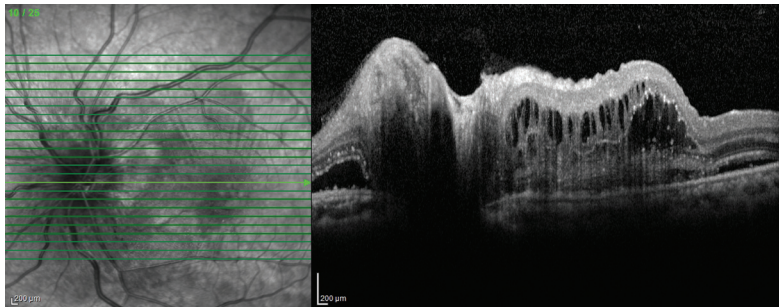


Resim 1: İlk muayenedeki fundus resminde makulaya uzanan seröz dekolman ve eksüdasyon izleniyor.

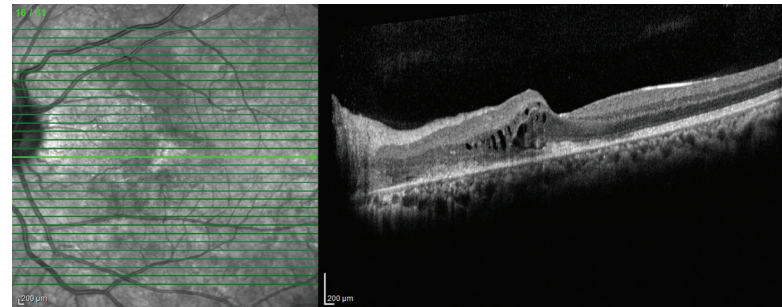
MR ve MR venografi, normal olarak değerlendirilip, İİH ön tanısıyla nöro-oftalmoloji birimine konsülte edildi. Anamnezden; hastanın uzun süredir kontakt lens kullanmakta olduğu ve altı ay önce göz polikliniğinde muayene edilip, tamamen normal olarak değerlendirildiği öğrenildi. Birkaç yıldır devam eden baş ağrısının son bir yıldır sıklığı ve şiddeti artmıştı. Hasta sol gözündeki görme azlığını daha önce fark etmemişti. Muayenede görme keskinliği Snellen eşeline göre sağ gözde; 0.9, solda 30 cmps düzeyindeydi. Renkli görmesi İshahara testi ile; sağda 11/12 düzeyinde, solda sadece kitabı görececek düzeydeydi. Rölatif afferent pupilla defekti solda pozitif. Göz hareketleri her yöne serbest, biyomikroskopik muayene ve intraoküler basınç her iki tarafta normaldi. Yapılan görme alanında kör noktada genişleme ve etrafında nonspesifik rölatif skotom alanları izlendi. Fundus muayenesinde; sağda optik disk sınırları silik, disk grade 3 kabarıktı, solda bunlara ek olarak makulaya uzanan seröz dekolman ve eksüdasyon mevcuttu (Resim 1). Soldaki makulada anormal kalınlık artışı ve düzensizlik olduğundan FFA ve OKT istendi. Flöresein anjiyografide sol gözde erken evrede hiperflöresans ve geç evrede sızıntı izlendi (Resim 2). OKT'de intraretinal ve subretinal sıvı ile birlikte retina pigment epitelinde hiperreflektivite mevcuttu (Resim 3). Bu bulgulara dayanılarak hastada aktif koroid neovasküler membrane (KNVM) düşünüldü. KNVM papillo-maküler içcikten peripapiller alana uzanan iki optik disk çapı genişliğinde idi. Nöroloji kliniğinde yapılan lomber ponksiyonda (LP) beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncı; 280 mm-H₂O ölçüldü (80-200 mm H₂O). Yapılan sitolojik ve biyokimyasal değerlendirmede alınan BOS normal olarak değerlendirildi. Hastaya İİH tanısıyla topiramet 2x1 tablet, asetozolamid 4x1 tablet/gün başlandı. Ardından bir ay ara ile iki kez intravitreal olarak bevasizumab enjeksiyonu (0.1 ml/1.25 mg) yapıldı. Aylık takip muayenelerinde solda görme keskinliği artarken iki tarafta da optik disk kabarıklığında



Resim 2 a,b: İlk muayenedeki erken evre (a) ve geç evre (b) flöresein anjiyografi.



Resim 3: İntravitreale enjeksiyondan önceki OKT'de hiperreflektivite artışı ve intraretinal sıvı izleniyor.

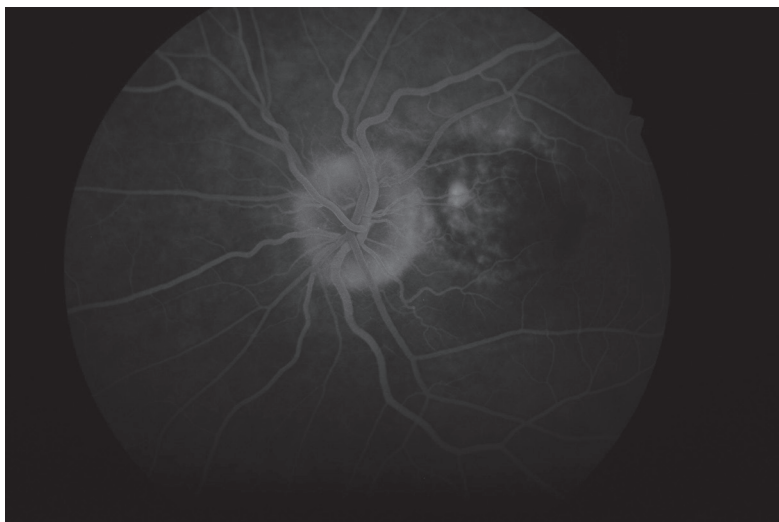


Resim 4: İkinci intravitreal enjeksiyondan 4 ay sonra çekilen OKT'de intraretinal ve subretinal sıvı azalmış olarak izleniyor.

başlangıca göre belirgin azalma izlendi. Hastanın başağrısı ve bulanık görme yakınmaları neredeyse kayboldu. İkinci enjeksiyondan 5 ay sonra görme keskinliği solda 0.8 düzeyinde idi, fundus muayenesinde; her iki tarafta optik disk ödemi ve makülada eksüda görünümü azalmıştı, soldaki koroid neovasküler membranın kalınlık ve genişliğinde azalma izleniyordu (Resim 4). Çekilen OKT'de intraretinal ve subretinal sıvı azalmış olarak izleniyordu (Resim 5). Flöresein anjiografide geç evrede sızıntısının devam ettiği ancak başlangıca göre azalma olduğu görülmekteydi (Resim 6).

TARTIŞMA

İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon; klinik ve radyolojik olarak kafa içi basıncı artışı yapabilecek yer kaplayan bir lezyon olmaksızın, kafaiçi basıncı artışı belirti ve bulgularının izlendiği bir sendromdur. Asıl morbidite nedeni olan görme kaybına neden olan yüksek BOS basıncı nedeniyle meydana gelen optik atrofi tüm hastaların %10-20'sinde izlenmektedir.³ Koroid neovasküler membranları genç yaşta hastalarda idiyopatik olabileceği gibi, enflamatuvar retinokoroidopatiler, Bruch membran hasarları, koroid tümörleri, optik sinir patolojileri



Resim 5: Son muayenedeki geç evre flöresein anjiografisi.



Resim 6: Son muayenedeki fundus resmi.

(druzen, tilted optik disk, optik disk piti, papilödem), radyasyon retinopatisi nedeniyle de oluşabilir. Olgumuzda sistemik yada intraoküler enflamasyonu destekleyen klinik yada laboratuvar bulgusu izlenmemiştir. Aslında İIH hastalarında KNVM oluşumu nadir olup (%0.5), optik disk ödeminin uzun süredir devam ettiği olgularda izlendiği bildirilmektedir.⁴⁻⁶ İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyonla beraber peripapiller KNVM tanısı konan bir olgunun sunulduğu bir çalışmada peripapiller yerleşmiş olan membranın sistemik tedaviyle optik disk başındaki ödem azaldıktan sonra gösterilebildiği, tedavi edilmediği, kendiliğinden düzelmesinin beklendiği bildirilmiştir.⁵ Optik sinir kılıf dekompresyonu yapılan olguda KNVM'a bağlı koroidal kanama izlenmiş, hasta tedaviyi kabul etmediği için sadece takip edilmiştir.⁵ Bir görüşe göre, İIH'a bağlı olarak ortaya çıkan peripapiller KNVM'ların tedavi edilmesine gerek olmayıp, yüksek olan basınç normale döndüğünde membranın kendiliğinden kaybolduğu bildirilmektedir.⁶ Literatürde bildirilen bir pediatrik İIH olgusunda peripapiller KNVM'dan subretinal kanama izlenmiş ardarda üç kez intravitreal bevasizumab enjeksiyonu yapıldıktan sonra görme artışı sınırlı olmuş, membranın küçülüp anjiyografik olarak inaktif hale geldiği bildirilmiştir.⁷ Bir başka çalışmada KNVM izlenen bir İIH olgusunda bir kez yapılan İV bevasizumab enjeksiyonundan 10 ay sonra membran tamamen kaybolmuş görme keskinliği artmıştır.⁸ Diğer bir çalışmada peripapiller KNVM'si olan İIH tanılı bir olguya lumboperitoneal şant ve bir kez intravitreal bevasizumab enjeksiyonu yapılmış, enjeksiyondan 10 ay sonra görme keskinliği değişmemesine rağmen KNVM'nin küçülüp inaktifleştiği izlenmiştir.⁹ Aynı çalışmada İIH tanılı hastalardaki peripapiller KNVM formasyonundan yükselen kafa içi basıncının neden olduğu Bruch membran hasarının sorumlu olduğu vurgulanmıştır. Aynı zamanda optik disk ödemi ve azalmış aksoplazmik akıma bağlı oluşan hipoksinin anjiyogenik faktör salınımını artırdığı üzerinde durulmuştur.⁹ Wendel ve ark.,¹⁰ İIH ile ilişkili KNVM'si olan altı hastanın ikisine argon lazer, birine fotodinamik tedavi uygulamış, diğer hastaları ise sadece gözlemlenmişlerdir. Başka bir çalışmada bilateral jukstapapiller KNVM'si olan bir hastanın sol gözünde herhangi bir tedavi uygulanmaksızın spontan involüsyon izlenirken, sağ gözüne argon lazer tedavisi uygulanmıştır.¹¹ Başka bir İIH'lı olguda dekompresyon sonrası papilödem düzelmesine rağmen 9 ay sonra KNVM'nin kaybolmadığı izlenmiştir.⁴ Sunduğumuz olguda KNVM peripapiller bölgeye lokalize olmaktan çok makülaya uzanan genişçe bir alanı kaplamaktaydı. Tekrarlayan intravitreal bevasizumab enjeksiyonlarıyla beraber İIH'a yö-

nelik sistemik tedaviye iyi cevap vermiştir. Takip eden kontrol muayenelerinde; membranda küçülme, maküler ödemde azalma ve görme keskinliğinde artış izlenmiştir. Ancak membran tamamen kaybolmamıştır. Olgumuzda takipte iki kez intravitreal bevasizumab enjeksiyonu yapılmış sekiz ay sonunda sol gözde görme keskinliği 0.8 olmuş, fundus muayenesi ve OKT kesitlerinde membran ilerleyici olarak küçülmüş ve inaktif görünümde izlenmiştir.

Sonuç olarak bu tür olgularda KNVM'nin küçülmesi ve inaktive olmasında medikal tedaviyle intrakraniyal sıvı basıncının düşürülmesinin, intravitreal enjeksiyonların tedavi edici etkisine katkısı olduğu, etyopatogeneze sadece lokal değil sistemik nedenler de olması nedeniyle düşünülmektedir.

KAYNAKLAR/REFERENCES

1. Friedman DI, Jacobson DM. Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2002;59:1492-5.
2. Leena V. Padhye , Gregory P. et al. Association between visual parameters and neuroimaging features of idiopathic intracranial hypertension. *J Neuro Sciences* 2013;332:80-85.
3. Radvany M.G., Solomon D, Nijjar S, et al. Visual and neurological outcomes following endovascular stenting for pseudotumor cerebri associated with transverse sinus stenosis. *J Neuro-Ophthalmol* 2013;33:117-22.
4. Akova YA, Kansu T, Yazar Z, et al. Macular subretinal neovascular membrane associated with pseudotumor cerebri. *J Neuroophthalmol* 1994;14:193-5.
5. Sathornsumetee B, Webb A, Hill D.L, et al. Subretinal hemorrhage from a peripapillary choroidal neovascular membrane in papilledema caused by idiopathic intracranial hypertension. *J Neuro-Ophthalmol* 2006;26:197-199.
6. Kaeser P.F, Borruat F.X. Peripapillary neovascular membrane: A rare cause of acute vision loss in pediatric idiopathic intracranial hypertension. *J APOS* 2011;15:83-86.
7. Belliveau M.J, Xing L, Almeida D, et al. Peripapillary choroidal neovascular membrane in a teenage boy: presenting feature of Idiopathic intracranial hypertension and resolution with intravitreal bevacizumab. *J Neuro-Ophthalmol* 2013;33:48-50.
8. Jamerson SC, Arunagiri G, Ellis BD, et al. Intravitreal bevacizumab for the treatment of choroidal neovascularization secondary to pseudotumor cerebri. *Int Ophthalmol* 2009;29:183-5.
9. Aslan O, Acaroglu G, Ozdamar Y. Regression of peripapillary neovascular membrane following lumbar peritoneal shunting in a case of idiopathic intracranial hypertension. *Neuro-Ophthalmol* 2009;33:195-8.
10. Wendel L, Lee AG, Boldt HC, et al. Subretinal neovascular membrane in idiopathic intracranial hypertension. *Am J Ophthalmol* 2006;141:573-4.
11. Morse PH, Leveille AS, Antel JP, et al. Bilateral juxtapapillary subretinal neovascularization associated with pseudotumor cerebri. *Am J Ophthalmol* 1981;91:312-7.