

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**PSÖDOTÜMÖR SEREBRİDE MANYETİK REZONANS
GÖRÜNTÜLEME BULGULARI**

Dr. Firuze DELEN

**NÖROLOJİ ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMAN
Prof. Dr. Canan TOGAY IŞIKAY**

**ANKARA
2014**

ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
TEZ SINAVI TUTANAĞI

I. UZMANLIK ÖĞRENCİSİNİN	
Adı, Soyadı : Dr.Firuze Delen	Tarih: 07/ 07 / 2014
Anabilim Dalı : Nöroloji	
Tez Danışmanı : Prof.Dr.Canan Togay Işııkay	

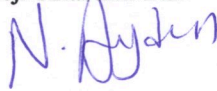
II. TEZ İLE İLGİLİ BİLGİLER	
Tezin Başlığı: Psödotümör Serebride MRG Bulguları	
Tezin Niteliği:	<input checked="" type="checkbox"/> Ana Dal Uzmanlık Tezi <input type="checkbox"/> Yan Dal Uzmanlık Tezi
Kaçıncı tez sınavı olduğu:	<input checked="" type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3

III. KARAR	
Yapılan tez sınavı sonucunda yukarıda belirtilen tezin "Tıpta Uzmanlık Tezi" olarak	
<input checked="" type="checkbox"/> Kabulüne	
<input type="checkbox"/> Reddine	
<input type="checkbox"/> Düzeltmeler yapıldıktan sonra tekrar değerlendirilmesine	
oy birliği / oy çokluğu ile karar verilmiştir.	

IV. AÇIKLAMALAR	
Lütfen, tezin reddi veya düzeltme istenmesi durumunda gerekçeli açıklamalarınızı buraya yazınız	

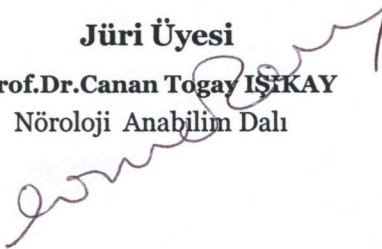
Jüri Başkanı

Prof.Dr.Nursel AYDIN
Nöroloji Anabilim Dalı



Jüri Üyesi

Prof.Dr.Canan Togay IŞIKAY
Nöroloji Anabilim Dalı



Jüri Üyesi

Prof.Dr.Bijen NAZLIEL
Gazi Üniversitesi
Nöroloji Anabilim Dalı



TEŞEKKÜR

Ankara Üniversitesi Tıp Fakóltesi Nöroloji Anabilim Dalı'ndaki uzmanlık eğitimimin sonuna gelmiş bulunmaktayım. Uzmanlık eğitimim süresince ilminden faydalandığım, problemlerim olduğunda beni dinleyen, destekleyen, bilgi ve deneyimleri ile bana yardımcı olan değerli hocam Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Nursel Aydın'a, bu tez çalışması süresince bilimsel fikir üretilmesi konusundaki önderliği ve tüm desteği için, öğrencisi olmaktan gurur duyduğum Prof. Dr. Canan Işıkkay'a, yanlarında çalışarak bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım tüm değerli öğretim üyelerine, asistanlığım süresince birlikte çalışmayı keyifli bir deneyim olarak yaşadığım asistan doktor arkadaşlarıma, klinik ve poliklinik hemşire ve çalışanlarına, tezime ilgili yardımlarından dolayı Radyoloji anabilim dalından Prof. Dr. İlhan Erden'e, Dr. Elif Peker'e ve radyolojiden yardımcı olan araştırma görevlilerine, Göz Hastalıkları anabilim dalından Prof. Dr. Oya Tekeli'ye teşekkürlerimi sunarım.

Ayrıca beni her zaman desteklemiş olan, bugünlere gelmemde büyük pay sahibi sevgili aileme ve dostlarıma teşekkür ederim.

Dr. Firuze DELEN

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

KABUL VE ONAY	i
TEŞEKKÜR.....	ii
İÇİNDEKİLER	iii
KISALTMALAR	iv
TABLOLAR DİZİNİ	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	vii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. PSÖDOTÜMÖR SEREBRİ HASTALIĞININ TARİHÇESİ VE EPİDEMİYOLOJİSİ.....	3
2.2. PSÖDOTÜMÖR SEREBRİ HASTALIĞININ ETYOPATOGENEZİ.....	5
2.3. PSÖDOTÜMÖR SEREBRİ HASTALIĞININ KLİNİĞİ.....	11
2.4. PSÖDOTÜMÖR SEREBRİ HASTALIĞININ TANISI.....	16
2.5. PSÖDOTÜMÖR SEREBRİ HASTALIĞI TEDAVİSİ.....	19
2.6. PS TANISINDA KULLANILAN YARDIMCI MRG BULGULARI.....	21
3. MATERYAL VE METOD	26
4. BULGULAR.....	33
5. TARTIŞMA	58
6. SONUÇ.....	69
ÖZET.....	71
SUMMARY	75
KAYNAKLAR	79

KISALTMALAR

PS	: Psödötümör Sereberi
BOS	: Beyin Omurilik Sıvısı
MR	: Manyetik rezonans
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
İİH	: İdiopatik İntrakranial Hipertansiyon
LP	: Lomber Ponksiyon
BKİ	: Beden Kitle İndeksi
ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
OSAS	: Obstrüktif Uyku Apne Sendromu
PCOS	: Polikistik Over Sendromu
GTBA	: Gerilim Tipi Baş Ağrısı
TNF	: Tümör Nekrozis Faktör
RBP	: Retinol Bağlayıcı Protein
BKO	: Bel Kalça Oranı
TSS	: Transvers Sinüs Stenozu
KS	: Kranial Sinir
Mm	: Milimetre
Cm	: Santimetre
Kg	: Kilogram
M ²	: Metrekare
OCT	: Optik Koherens Tomografi
RAPD	: Relatif afferent pupil defekti
ONSF	: Optik sinir kılıf distansiyonu
TFT	: Tiroid fonksiyon testleri
BSGA	: Bilgisayarlı Görme Alanı
BOSP	: BOS basıncı
CM	: Chiari Malformasyonu
CM1	: Chiari Malformasyonu tip 1
MRV	: MR venografi

PTC	: Pseudotumor Cerebri
CSF	: Cerebrospinal fluid
MRI	: Manyetik Rezonance Imaging
ICP	: Increased Intracranial Pressure
BMI	: Body Mass Index
PES	: Parsiyel empty sella
SL	: Slit like ventrikül
SAM	: Sıkı subaraknoid mesafe
PGD	: Optik glob posteriorunda düzleşme
OP	: Optik sinir başı protrüzyonu
KD	: Optik sinir kılıf distansiyonu
VT	: Optik sinirin vertikal tortuyozitesi
TYD	: Tonsiller aşağı yer değiştirme
MRV	: MR venografi

TABLolar DİZİNİ

Sayfa No:

Tablo 1. PS vakalarında görülen MRG bulgularına ait sensitivite ve spesifite oranları	23
Tablo 2. Hasta grubunun semptomları ve kilo ile ilaç özgeçmişleri	33
Tablo 3. Hasta grubunun nörolojik muayene bulguları.....	34
Tablo 4. Hasta ve kontrol grubunun MRG bulguları	36
Tablo 5. MRG bulgularının sensitivite, spesifite ve kappa değerleri.....	39
Tablo 6. Hasta grubunda MRG bulgularının cinsiyet açısından farkları.....	41
Tablo 7. BOS basınçları ve hasta sayıları.....	51
Tablo 8. Baş ağrısı süreleri ile BOS basınçları.....	51
Tablo 9. İlk semptom tanı zamanı ile BOS basınçları.....	52
Tablo 10. BOS basınçları ile BSGA ilişkisi	53
Tablo 11. BOS basınçları ile posterior globda düzleşme ilişkisi.....	54
Tablo 12. BOS basınçları ile MRG bulguları ilişkisi	55
Tablo 13. Hasta grubunda 3 radyoloğun MRG sonuçları.....	56
Tablo 14. Kontrol grubunda 3 radyoloğun MRG sonuçları	57

ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa No:

Şekil 1.	Sagittal T1 ağırlıklı görüntüde Parsiyel empty sella.....	29
Şekil 2.	Aksiyel T2 ağırlıklı görüntüde optik glob posteriorunda düzleşme	30
Şekil 3.	Aksiyel T2 ağırlıklı görüntüde optik sinir başı protrüzyonu.....	30
Şekil 4.	Sagittal T2 ağırlıklı görüntüde Optik sinirin vertikal tortuyozitesi.....	31
Şekil 5.	Koronal T2 ağırlıklı görüntüde optik sinir kılıf distansiyonu	31
Şekil 6.	Hasta grubunda BOS basınçlarının dağılımını görülmektedir.....	50

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Psödötümör serebri (PS) baş ağrısı, papilödem (bilateral/unilateral) ve yüksek beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncı ile karakterize, beyin bilgisayarlı tomografi (BT) ya da manyetik rezonans (MR) görüntülemelerinde yer kaplayan lezyon veya hidrosefalinin izlenmediği ve abduzens felci dışında lokalize nörolojik defisite yol açmayan bir sendromdur.

Sendromun en sık görülen idyopatik formunda kesin tespit edilmiş bir neden bulunamamıştır. Bu grup primer PS veya idyopatik intrakranial hipertansiyon (IIH) olarak adlandırılır. Altta yatan başka bir neden bulunan hasta grubu sekonder PS olarak tanımlanır. Baş ağrısı bu sendromun en sık görülen semptomudur. Daha az sıklıkta görülen diğer semptomlar ise görme bulanıklığı, geçici görme kaybı atakları (sıklıkla baş ağrısı şiddeti ile ilişkili), bulantı-kusma, sersemlik veya başta boşluk hissi, horizontal diplopi, kulaklarda dolgunluk hissi, çınlama ve yüzün bir tarafında hafif his kaybıdır. Bu hastalarda görülen muayene bulguları; genellikle bilateral papilödem, unilateral veya bilateral horizontal diplopi, görme keskinliğinde azalma ve görme alanı bozukluğudur. Hastalığın tanısı BOS açılış basıncı ölçülerek ve beyin görüntüleme yöntemleri ile konur. BOS basıncının 250 mm H₂O'nun üzerinde olması, BOS içeriğinin normal olması ve beyin görüntülemesinde yer kaplayan lezyonun ve hidrosefalinin dışlanması ile tanı kesinleşir.

Revize edilmiş Modifiye Dandy kriterleri tanıda kullanılmaktadır. Bu tanı kriterlerine göre de bu hastalığın tanısında beyin görüntülemesi şarttır. Önceleri görüntülemenin asıl amacı intrakranial hipertansiyona ve papilödeme yol açan nedenleri dışlamaktı. Ancak daha sonraları, PS tanısında spesifik olmayan fakat tanıya yardımcı görüntüleme bulguları bildirildi. Bu bulgular; parsiyel empty sella, slit (ince) like ventriküller, sıkı subaraknoid mesafeler, optik glob posteriorunda düzleşme, optik sinir başı protrüzyonu, optik sinirin vertikal tortuozitesi, optik sinir kılıf distansiyonu ve tonsiller aşağı yer değiştirme olarak bildirilmiştir.

Kranial ve orbital manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulguları, girişim yapılmadan da (lomber ponksiyon) PS tanısı hakkında ipucu verebilir. PS ile kranial MRG görüntülemeleri arasında korelasyon olduğuna dair bildirimler mevcuttur. MRG bulgularına dayanarak klinisyen PS hastalarının %90'ında artmış intrakranial basınç olduğunu ve kontrol grubunda intrakranial basınç artışı olmadığını öngörebilir. Optik glob posteriorunda düzleşme, optik sinir kılıf distansiyonu, optik sinirin vertikal tortuozitesi ve parsiyel empty sella IIIH ile anlamlı olarak ilişkili bulunmuştur. Bu bulgulardan optik glob posteriorunda düzleşme primer PS tanısını kuvvetle düşündürmektedir. Günümüze kadar PS tanısını desteklediği düşünülen MRG bulgularının (parsiyel empty sella, slit –ince- like ventriküller, sıkı subaraknoid mesafeler, optik glob posteriorunda düzleşme, optik sinir başı protrüzyonu, optik sinirin vertikal tortuozitesi, optik sinir kılıf distansiyonu ve tonsiller aşağı yer değiştirme) hepsini bir arada değerlendiren, PS ile ilişkisini araştıran ve bu bulguların radyologlar arasında tutarlılığını araştıran prospektif bir çalışma yoktur.

Bu tez çalışmasının amacı:

Primer ve sekonder PS hastalarında kontrol grubuyla karşılaştırmalı olarak daha önce bildirilmiş olan tüm MRG parametrelerini araştırmak ve bu bulguların tanıya katkılarını, hastaların semptomları, nöro-oftalmolojik bulguları, laboratuvar ve BOS sonuçları ile ilişkisini ortaya koymaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. PSÖDOTÜMÖR SEREBRİ HASTALIĞININ TARİHÇESİ VE EPİDEMİYOLOJİSİ

Quincke 1897'de ilk olarak lomber ponksiyon yapmaya başladıktan kısa bir süre sonra intrakraniyal basınç artışı semptom ve bulguları olan ilk vakaları bildirmiştir [1, 2]. 1904 yılında PS adı verilen hastalık 1940'larda serebral kitle lezyonları teşhis edilene kadar pek iyi tanımlanamadı. Pnömoensefalografi ve anjiyografinin kullanıma girmesinden sonra intrakraniyal kitle lezyonları ve hidrosefali daha kolay dışlanmaya başlanmış ve PS tanısı kolaylaşmıştır. 1931'de Symonds tarafından otitis mediaya bağlı hidrosefali sonucunda papil ödem geliştiği düşünülerek bu klinik tabloyu tariflemek üzere *otitik hidrosefali* terimi kullanıldı. Foley 1955'de benign intrakranial hipertansiyon terimini kullansa da yüksek insidanslı görme kayıplarının 1980'lerden bu yana izlenmesi nedeniyle benign terimi uygun bulunmamaktadır [1,3]. Literatüre de psödotümör serebri (PS) veya intrakraniyal hipertansiyon olarak geçmiştir.

PS'nin toplam insidansı genel popülasyonda 1/100.000, kadınlarda 3,5/100.000'dir [1, 4]. Primer PS tipik olarak 45 yaş altı genç, obez ya da son dönemde hızlı kilo artışı olan kadınların hastalığı olarak bilinmektedir [1, 3].

Ortalama başlama yaşı 30'dur [5]. İnsidansı güncel epidemik obezite ile ilişkili olarak artar. 20-44 yaşları arasında ideal kilolarından %20 daha fazla kilosu olan obez kadınlarda bu sıklığın 19/100.000 olduğu tahmin edilmektedir. Semptomlar başlamadan önceki yakın dönemde vücut ağırlığının yaklaşık %5-15'i kadar kilo alımı da hastalık gelişmesinde önemli bir risk faktörüdür. IIIH hastalarının %90'dan fazlası obezdir ve yine %90'dan fazlası doğurganlık çağındadır. Hastalığa ait odds oranı beden kitle indeksi (BKİ) 25-29 olanlarda 6.5 iken BKİ>35 olanlarda 26'ya yükselmektedir [6, 7]. En az %10'unda hastalık tekrar etmektedir. Bir çok obez olmayan ve farklı cinsiyetten hastada da idyopatik intrakranial hipertansiyon benzeri izole intrakranial hipertansiyon sendromu geliştiği bilinmektedir [1, 8].

IIH prepubertal çocuklarda nadiren izlenir ve sıklıkla obez kızlarda görülmemesi ile yetişkin formundan ayrılır. Prepubertal dönemde izlenen vakalarda görme kaybı daha azdır [9, 10]. Puberte sonrasında obezite oranı ve cinsiyet ayrımı bakımından yetişkinlerde görüldüğü gibidir [11].

Son zamanlarda, geniş serilerde hastalığın %10 oranında erkeklerde de görüldüğü saptanmıştır. Kadın/erkek oranı yaklaşık 8:1'dir. Etkilenen erkeklerde obezite oranı kadınlardan daha düşüktür (erkekler:%25, kadınlar:%75); erkeklerin ortalama olarak kadınlardan bir dekat daha yaşlı oldukları görülmüştür. Erkeklerde IIH görülme sıklığı kadınlardan azdır, ancak vizüel prognozları daha kötüdür ve bu durum hastalarındoktora başvurmasını sağlayan baş ağrısı sıklığının erkeklerde daha az olmasına bağlı olabilir [1]. Asya popülasyonunda obezite ve IIH gelişme riski arasındaki ilişkinin ele alındığı bir çalışma, bu ilişkinin diğer popülasyonlarla aynı olduğunu göstermiştir [12]. Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) hastaların görme ile ilgili prognozları beyaz ırkla kıyaslandığında siyah ırkta daha kötü ve ABD'li beyazlarda da Fransız IIH hastalarından daha kötü bulunmuştur [5, 13].

Epidemiyolojik çalışmalarda cinsiyet, yaş, obezite ve irksal özellikler dışında saptanan diğer risk faktörleri arasında ilaçlar (tetrasiklin ve deriveleri, siklosporin, lityum, nalidiksik asit, nitrofurantoin, oral kontraseptifler, levonorgestrel, danaxol, multivitamin, indometazin, vitamin A intoksikasyonu, isotretionin, hipotiroidili çocuklarda tiroid hormone replasman tedavisi, anabolik steroidler ve tamoksifen gibi...)[2, 3, 14-22], venöz dönüşü engel olan araknoid granülyasyonlara bağlı obstrüksiyonlar, steroid çekilmesi [23] ve Addison hastalığı [24], gebelik [25], menstruel düzensizlik [26] ve obstrüktif uyku apne sendromu (OSAS) yer almaktadır [27-29].

Literatürde PS risk faktörlerine ait pek az çalışma vardır. Veriler sıklıkla vaka bildirimlerinden elde edilmektedir [30]. PS'nin sık görüldüğü gruplarda izlenen ek hastalıkların PS ile ilişkili olduğunu öne süren çalışmalar mevcuttur. Örneğin polikistik over sendromu (PCOS) büyük çoğunlukla obez doğurganlık çağındaki kadınlarda ortaya çıkmaktadır. PCOS'un ve PS'nin obez kadınlarda insidansının

arttığını göz önünde bulundurmeyen bir çalışma PCOS ve PS arasında ilişki öne sürmüştür [31].

2.2. PSÖDOTÜMÖR SEREBRİ HASTALIĞININ ETYOPATOGENEZİ

IIH'da artmış intrakranial basınç mekanizması halen net açıklanamamıştır. Artmış beyin sıvı içeriği, artmış BOS üretimi, azalmış BOS Emilimi ve artmış serebral venöz basınç mekanizması ile geliştiği öne sürülmektedir. Eski teorilerden Quincke'ye göre BOS homeostazisindeki bozulma ile BOS Emilimi bozulmakta ve üretimi artmaktadır. Bir çalışmada bu teori subdural BOS birikimi gösterilerek doğrulanmıştır [32].

Son yıllarda yapılan çalışmalarda juguler kapak yetersizliğinin valsalva manevrası boyunca reflüye ve venöz dolaşımında bozukluğa neden olduğu saptanmıştır. Bir çalışmada IIH tanılı hastaların yaklaşık %70'inde ve kontrol grubunun yaklaşık %30'unda juguler kapak yetmezliği izlenmiştir ve anlamlı olarak hasta grubunda daha fazla bulunmuştur [33].

Hastalık daha önce de belirtildiği gibi patofizyolojik teoriye göre obez ve buna ek epidemiyolojik faktörü olan kadınlarda yaygındır. Birden fazla eşlik eden mekanizma izole intrakranial hipertansiyonda rol oynamaktadır. Obez, genç ve bilateral distal transvers sinüs stenozu olan hastalarda bazı özel predispozan durumlarla (kilo alımı, endokrin değişiklikler, hiperkoagülabilité, bazı medikasyonlar ve OSAS) kafa içi basınç artışı gelişebilir [34].

Bir çalışmada obezite hipotezine karşı benzer BKİ'i olan kronik gerilim tipi baş ağrısı (GTBA) hastaları ile IIH hastaları karşılaştırılmış ve BOS basınçları açısından anlamlı fark bulunmuştur (GTBA: 20 cmH₂O, IIH:35 cm H₂O). Bu çalışma sonrası intrakranial basınç artışının obeziteye neden olduğunu öne sürülmüştür [35]. Asya popülasyonunda IIH hastalarının sadece %7.1'inin obez olduğunu göstermektedir ve aynı popülasyonda IIH patogenezinde obezitenin belirgin rol oynamadığı savunulmaktadır [12].

Mekanik teoriye göre obezite artmış intraabdominal basınç, artmış intratorasik basınç ve sonuç olarak artmış santral venöz basınca neden olarak IIH'a yol açmaktadır [36]. Randhawa ve Van Stavern bu teorinin hastalıktaki kadın predominansını açıklayamadığını belirtmişlerdir [37]. Bir çalışmada jinekoid obezitenin (vücudun alt bölgesindeki obezite) artmış santral venöz basınçla ilişkili olduğu belirtilmiştir. Bu durum artmış östrojenin obezite kaynaklı IIH'a neden olmada yüksek intraabdominal basınçtan daha etkili olduğunu düşündürmektedir [38].

Obezitede östrojen artışının gebelikte olduğu gibi, PS'de rol oynayan protrombotik duruma yol açtığı öne sürülmektedir [36].

Yakın tarihte yapılan çalışmalarda obezite ile ilgili mekanizmalardan inflamatuvar adipöz doku kaynaklı sitokinler de sorumlu tutulmaktadır [39]. Preresseptör bir enzim olan 11 beta-hidroksilaz disfonksiyonuna bağlı kortizol üretim bozukluğunun obezite patogenezi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir [40]. Obez IIH hastalarının obez olmayan kontrol grubu ile karşılaştırıldığı bir çalışmada artmış leptin seviyeleri saptanırken diğer bir çalışmada hasta ve kontrol grubu arasında leptin düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmadığı bildirilmiştir [41, 42]. Çalışmalarda BKİ'nin serum ve BOS leptin seviyeleri ile korelasyonu izlenmiştir. Bu da BOS leptin düzeyinin IIH patogenezinde etkin olduğunu ve IIH'daki obezitenin hipotalamik leptin rezistansına bağlı olduğunu düşündürmektedir [43]. Son zamanlarda yapılan bir çalışmada PS'li hasta grubunda BOS leptin seviyeleri benzer iken, BOS inflamatuvar sitokin CCL2 seviyeleri yüksek bildirilmiştir [39]. Başka bir çalışmada serum ve BOS'da IL-1beta, tümör nekrozis faktör (TNF) ve IP-1 düzeylerinin IIH ile kontrol grubu kıyaslandığında anlamlı fark göstermediği bildirilmiştir [39]. Bu da bu sitokinlerin patogeneizde rol oynamadığını düşündürmektedir [39]. PS'deki obezite ile ilgili bir açıklama intrakranial hipertansiyonun hiperfaji yaptığı yönündedir ve bu teoriye göre obezite PS'nin etyolojisinde yer almaktan ziyade sonucu olarak karşımıza çıkmaktadır [35].

IIH patogenezinde uzun süredir tartışılan bir hipotez de anormal A vitamini metabolizmasıdır. Eski çalışmalarda anormal serum A vitamin düzeylerinin bu mekanizmayı desteklediği söylenmiştir [44]. Yapılan iki çalışmada IIH hastalarının

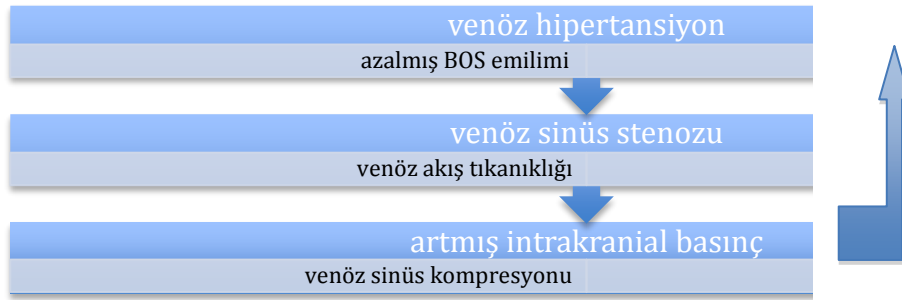
BOS'larında artmış retinol seviyeleri bulunmuştur [45, 46]. Bu çalışmalardan birinde IIH hastalarının serumlarında retinol bağlayıcı protein (RBP) düzeylerinin yüksek olduğu; fakat BOS'da düşük olduğu bulunmuştur. [46]. Son birkaç yılda IIH ile ilgili yayınlanan bir çok çalışma olmasına rağmen, A vitamin metabolizmasına dair 2007 yılından bu yana önemli bir çalışma yayınlanmamıştır.

Vitamin A metabolizmasına ait gözlemler endokrinoloji ve IIH ilişkisi ile de bağlantılı olabilir. Adipöz dokunun da aktif olarak endokrin sekresyon yapan bir doku olduğu bilinmektedir [47]. Adipöz doku kaynaklı RBP'nin insülin sensitivitesinde rolü olduğu izlenmiştir [44]. Diğer adipöz kaynaklı sitokinlerden leptinin IIH'de rolü olduğu düşünülmektedir fakat mekanizması netlik kazanmamıştır [36]. Çünkü adipöz dokuya ait hormonal sekresyonlar ve biyolojik fonksiyonları vücuttaki dağılım bölgelerine yüksek oranda bağlıdır [47]. IIH patogenezinde yağ dağılımı da en az total vücut adipözitesi kadar önemlidir [38]. Bel kalça oranı (BKO) vücut yağ dağılımını göstermektedir. Bir çalışmada IIH hasta grubu iki obez kontrol grubu ile karşılaştırılmış ve BKO IIH hastalarında 0.79 iken kontrol grubunda sırasıyla 0.84 ve 0.91 bulunmuştur. Bu sonuçlarla, IIH hastalarındaki obezitenin BKİ açısından benzer diğer obez hastalara kıyasla daha çok vücudun alt bölgesinde belirgin olduğu söylenebilir. Obezitenin bir çok komplikasyonunun (hipertansiyon, diyabet, dislipidemi ve metabolik sendrom gibi) üst vücut obezitesiyle ilişkili olduğu göz önünde bulundurulduğunda, IIH hastalığının nonviseral yağ ilişkili mekanizmalarla oluştuğu düşünülebilir [38]. IIH'de saptanan alt vücut adipöz doku hacminin fazla olması, bu hastalığın, artmış intraabdominal yağ hacmi ile ilişkili adipöz doku kaynaklı RBP, kadınlardaki PCOS ve erkeklerdeki androjen eksikliği gibi durumlarla ilişkili olduğu düşünüldüğünde şaşırtıcıdır [45, 48, 49].

Diğer çalışılan alanlardan biri membranlar arası transmembran osmotik geçişten sorumlu ve beyin su homeostazisini sağlayan beyin su kanalı aquaporin-4 ile ilgilidir. Çalışmalarda bu hastalarda aquaporin-4'ün olmadığı gözlenmiştir [50, 51]. Fakat son zamanlarda yapılan çalışmalarda natriüretik peptidlerin ve aquaporin-4'ün patogenezinde rolü kanıtlanamamıştır [50, 52]. IIH patofizyolojisi ile ilgili yeni aday belirteçler bulunması için çalışmalar devam etmektedir [53, 54].

Bir çok PS vakası idiyopatiktir; ancak venöz tromboza sekonder olarak da izlenebilir. PS'den şüphelenildiği takdirde MR venografi yapılmazsa bu sekonder neden atlanabilir [55]. Sinüs trombozu kaynaklı IIH (Primer PS) benzeri klinikle ortaya çıkan bir çok vaka mevcuttur. Bu vakalarda tromboz yokluğunda stenoz izlenmektedir [56].

Artmış intrakranial venöz basınç ilişkili transvers serebral sinüslerin distal bölümlerinde stenoz IIH mekanizmasında son zamanlarda öne sürülen bir bulgudur[3, 57-67]. BOS intrakranial venöz sinüslerden pasif olarak emilmektedir ve araknoid granülasyonlar, dominant bir transvers sinüs ya da her iki transvers sinüste stenoz varlığında venöz drenaj engellenir; bu da venöz hipertansiyon ve bozulmuş BOS emilimi ile sonuçlanır.



Son çalışmalarda IIH hastalarının büyük bir kısmında transvers sinüs stenozu (TSS) izlenmektedir. Fakat bu görüntünün insidental, artmış intrakranial basınca sekonder ya da etyolojik olup olmadığı netlik kazanmamıştır [65, 68, 69]. Yapılan bir çalışmada IIH hastalarının %90'dan fazlasında stenotik transvers sinüsler izlenmiştir [60]. PS etyolojisinde venöz stenoz olduğu takdirde iki olasılık mevcuttur. Venöz stenoz ve artmış venöz basınç, artmış intrakranial basınç kaynaklı olabilir ya da venöz stenoz sonucunda PS gelişmiş olabilir [56, 70]. Anatomik çalışmalarda stenozun kaynağının transvers sinüs içinde izlenen trabekül, septa ya da geniş araknoid granülasyonlar olabileceği gösterilmiştir [64]. Bir kadavra çalışmasında TSS'na neden olan sinüs içinde geniş bir septum gösterilmiştir [71]. TSS'nun artmış intrakranial basınca sekonder transvers sinüslerin distal bölümlerine dıştan bası nedeni ile geliştiği de gösterilmiştir. Lomber ponksiyon sonrasında ya da BOS şant operasyonu sonrasında tamamen düzelmesi bu teoriyi desteklemektedir

[68, 69]. TSS'nun intrakranial hipertansiyonu olmayan hastalarda da izlenmesi, bazı hastalarda bunun anlamlı olmayabileceğini düşündürmektedir [60]. IIH hastalarında etyolojide TSS izlendiğinde endovasküler stentleme uygulandığında venöz basınç gradientinde düşme izlenmektedir; bu da BOS emiliminin düzelmesine yardımcı olmaktadır ve BOS basıncı düşmektedir [68, 69, 72]. Unilateral ya da bilateral TSS'nun IIH özgeçmişini ya da prognozunda direkt etkisi olup olmadığı hala açıklık kazanmamıştır [34].

IIH hastalarında intrakranial basınç artışına neden olan diğer bir venöz mekanizma BOS emilimini engelleyen serebral venlerde trombofilik nedeni ile gelişen mikrotrombozların varlığıdır [73-75]. Trombofilik varlığının IIH hastalığı tanısında dışlanması gerektiği görüşünü savunanlar vardır; fakat gerçek bir venöz trombozu olmayan ve altta yatan sistemik hiperkoagülabilité ile ilişkili IIH tanısı alan hastaların varlığı bilinmektedir. IIH hastalarında serebral venöz stenoz ya da aile öyküsünde trombofilik görülmediği takdirde rutin hiperkoagülabilité testlerinin yapılması önerilmemektedir [75].

Sekonder PS etyolojisinde demir eksikliği anemisinin de yer aldığı bilinmektedir. Toplam 80 vakalık bir araştırmada %10.3 oranında mikrositik anemi görüldüğü bildirilmiştir. Anemi tek başına düzeltilindiğinde vakaların büyük kısmı düzelmiştir [76].

Sekonder PS araştırılan ve Behçet hastalarının alındığı bir çalışmada intrakraniyal hipertansiyon oranı %6 olarak belirtilmiştir [77]. Sistemik Lupus eritematozus hastalarında da IIH izlenebildiğini bildiren derlemeler mevcuttur [78].

Minosiklinin intrakranial basınç artışına neden olarak orta şiddette ve geçici papilödemle ilişkili olduğu ifade edilmektedir. Yakın tarihlerde 2 vakada ciddi papil ödeme ve görme alanı kaybına neden olduğu bildirilmiştir. Bu vakalarda minosiklin kesildikten sonra da PS tedavisine devam edilmiştir [79].

PSÖDOTÜMÖR SEREBRİ NEDENLERİ [80]:

- *Primer psödotümör serebri (İdyopatik intrakranial hipertansiyon)*
- Obezite, son dönemde kilo alımı ve PCOS
- *Sekonder psödotümör serebri*
- **Serebral venöz anomaliler**
- Serebral venöz tromboz
- Bilateral juguler ven trombozu ya da cerrahi ligasyonu
- Orta kulak ya da mastoid enfeksiyonu
- Artmış sağ kalp basıncı
- Superior vena cava sendromu
- Arteriyovenöz fistüller
- Geçirilmiş intrakranial enfeksiyona ya da subaraknoid kanamaya sekonder azalmış BOS emilimi
- **Medikasyonlar ve maruziyetler**
- Antibiyotikler (tetrasiklin, minosiklin, doksisiklin, sulfa ilaçlar)
- Vitamin A ve retinoidler (Hipervitaminoz A, izotretiyonin, promyelositik lösemide kullanılan all-trans retinoik asit, fazla karaciğer tüketimi)
- Hormonlar (İnsan büyüme hormonu, tiroksin (çocuklarda), leuprorelin asetat, levonorgestrel (norplant), anabolik steroidler)
- Kronik kortikosteroid çekilmesi
- Lityum
- Klordekon
- **Medikal durumlar**
- Endokrin bozukluklar (Addison hastalığı, hipoparatiroidizm)
- Hiperkapni (Uyku apnesi, Pickwickian sendromu)

- Anemi
- Renal bozukluk
- Turner Sendromu
- Down Sendromu

2.3. PSÖDOTÜMÖR SEREBRİ HASTALIĞININ KLİNİĞİ

Baş ağrısı bu sendromun en sık görülen semptomudur. Hastaların %75-99'unda bildirilmektedir. Baş ağrısı lokalizasyonu çok spesifik değildir, genellikle holokranialdir (başın çevresinde frontal, temporal ve parietal bölgelerde); fakat verteks bölgesinde ya da suboksipital de olabilir. Karakteri zonklayıcı veya basınç hissi şeklindedir. Sıklıkla tekrarlayıcı değildir, kroniktir. Göz arkasında ağrı olabilir ve bulantı eşlik edebilir[30, 81]. Bütün kafa içi basınç artışı baş ağrılarında olduğu gibi uyanma dönemlerinde ve valsalva manevrası ile artmaktadır.

IIH tanılı hastaların yaklaşık %10'unda baş ağrısı olmadığını bildiren çalışmalar mevcuttur [82, 83].

Görme kaybı PS'nin en korkulan bulgusudur. Çoğunlukla geçicidir ve hastaların yaklaşık %68-%85'inde görülmektedir [3,81]. Görme kaybı tipik olarak tünel görme şeklindedir [81]. Binoküler ya da monoküler anlık, geçici görme kaybı atakları olabilmektedir. Bu kayıplar 1-2 sn'den birkaç saate kadar uzayabilir. Gün içinde 20-30 kez tekrar edebilir [84]. Bu ataklar sırasında görme, hafif bulanıklıktan körlüğe kadar değişkenlik gösterebilir [84]. Bu görme kayıplarından postural değişiklikler sonucunda optik sinir seviyesinde olan geçici perfüzyon değişiklikleri ile tetiklenen optik sinir başında mikrodolaşımın aralıklı kesintiye uğraması sorumlu tutulmaktadır. Bir çok geçici görme kaybı postural değişikliklere bağlı olurken bazıları da hasta oturur pozisyonundayken olabilmektedir [85].

Geçici görme kararmalarının prognostik bir değeri yoktur ve BOS basıncı düzelmeden de kaybolabilmektedir [84]. Bu bulgu sadece IIH'da izlenmemektedir, optik sinir başı ödemi yapabilecek diğer bozukluklarda da görülmektedir [86,87].

Sadun ve arkadaşları optik diskleri ödemli vakalarda kafa içi basınç artışı ile ilişkisiz geçici görme kayıpları bildirmiştir [88]. Bu bulguyu optik sinirdeki artmış doku basıncı nedeni ile olan optik sinir başı geçici iskemisi ile açıklamışlardır. Aksonal ödem, intranöral kitleler ve interstisyel sıvı akışının artışı ile optik sinir başında artmış doku basıncı izlenmekte dolayısıyla optik siniri besleyen düşük basınçlı damarlarda perfüzyon basıncı düşmektedir. Miyopi ve optik sinir drusenleri gibi hastalıklar da geçici görme kayıpları yapabilmektedir.

Nabızla senkron (pulsatil) tinnitus PS'nin diğer sık bildirilen bir semptomudur. Hastaların yaklaşık %58'inde görülmektedir. Genellikle tek taraflı yüksek ısıklık sesi gibi tarif edilmektedir, pozisyon değişikliği ile şiddetlenmektedir ve juguler bası ile rahatlamaktadır [3, 26, 81]. Pulsatil tinnitus artmış intrakranial basıncın da etkisi ile juguler bulbda diyastol boyunca oluşan türbülant kan akımının oluşturduğu titreşimden kaynaklanmaktadır [89-91]. İntrakraniyal hipertansiyona bağlı tinnitus, lomber ponksiyonla BOS basıncı düşürülerek ya da internal juguler ven kompresyonuyla azaldığı için diğer tinnitus nedenlerinden ayırt edilebilir [85].

Diğer sık görülen belirtiler fotopsi (%54), göz ağrısı (%44) ve diplopidir (%38).

Artmış intrakranial basınç abduzens sinirinin gerilmesi veya kompresyonuna neden olur ve kliniğe diplopi olarak yansır. Diplopi unilateral ya da bilateral olabilir [84].

Abduzens sinir felci (KS VI) yaklaşık %10-20 hastada görülmektedir [28]. Nadiren fasyal sinir (VII) felci ve fasyal ağrı da IIH ile ilişkili olabilmektedir [92-96]. Bütün bu kranial sinir paralizilerinin artmış intrakranial basınç nedeni ile gelişen basıya sekonder olduğu düşünülmektedir [3]. IIH'da skew deviasyon, dördüncü (IV) sinir felci ve üçüncü (III) sinir felci geliştiğine dair nadir vaka bildirimleri mevcuttur [97-101]. Bu vakaların bazıları dışlanmalıdır çünkü tanılarını tam olarak IIH ile örtüşmemektedir. Abduzens sinir felci olmadan izlenen diplopilerde IIH tanısının doğruluğundan şüphe edilmelidir.

Nöro-oftalmolojik muayene bulguları; azalmış görme keskinliği, fundoskopik muayenede belirgin papil ödem ve görme alanı kayıplarıdır [3, 81]. Görme kaybı disk ödemi ile doğru orantılıdır. Bundan artmış BOS basıncı kaynaklı intraoküler basınç (IOP) artışı sorumlu tutulmaktadır. Kranial fossa ve orbitanın anatomik bağlantıları kafa içi basınç artışının nasıl direkt IOP artışından sorumlu olduğunu açıklamaktadır [102]. IIH hastalarında papil ödem yokluğu bir çok popülasyonda bildirilmiştir. Fakat papil ödem yokluğu baş ağrısı ve görme kaybı etyolojisinde başka nedenler olduğunu düşündürmektedir [81]. PS'de diğer fundoskopik bulgular koroidal katlantılardır ve bu katlantılar intrakranial basınç artışında görülür ve görmeyi etkilemektedir. Papil ödem düzelse bile izlenebilmektedir [37, 103]. Papil ödemde sinir lifi tabakasında kabarıklık izlenmektedir ve aynı tabakada ya da subretinal bölgede kanamalar sıklıkla görülmektedir. Retinada lipoprotein eksudalar görülebilir. Bu görüntü sinir lifi tabakasında enfarkt kaynaklı izlenen atılmış pamuk manzarasına benzemektedir; fakat vaskülit gibi diğer hastalıkların belirtisi de olabilir. Venöz pulsasyon kaybı tipik olarak BOS basınç yüksekliğine işaret eden bir bulgudur. IIH'da spontan venöz pulsasyon da görülebilmektedir. Spontan venöz pulsasyonun izlendiği dönemde BOS basıncının normal olduğu düşünülmektedir, fakat BOS basıncı yüksek olan hastalarda da spontan venöz pulsasyon izlenebildiği bildirilmiştir [104-107]. Bu da BOS basıncı seviyesi ile spontan venöz pulsasyon varlığının direkt korele olmadığını göstermektedir. Diğer gözden belirgin farkı olmayan ya da çok belirgin farkın olduğu unilateral papil ödem saptanması da sık bir durumdur [108]. Belirgin asimetrik papil ödem görülmesi klinisyeni IIH tanısından uzaklaştırmamalıdır. Hayreh ve arkadaşları asimetrik papil ödemin optik sinir anatomisindeki farklılıklardan kaynaklanabileceğini öne sürmüşlerdir [109-113].

Hayreh ve arkadaşlarının patolojik örnekler üzerindeki çalışmalarında bazı vakaların optik kanalda dar subaraknoid alanlarının olduğu ve artmış BOS basıncının bu nedenle lamina cribrosadaki posterior globa yansımadığı gösterilmiştir. Bu vakalarda papil ödem nedeninin mekanik ya da iskemik nedenlerle geliştiği tahmin edilmektedir. Maxner ve arkadaşlarının takip ettiği sol gözünde papil ödem izlenen bir vaka iskemik optik nöropati tanısı almıştır. Görme alanında progresif bozulma gelişen hastaya ileri tetkiklerle IIH tanısı konduğu bildirilmiştir [85]. Artmış BOS basıncı ile papil ödem yokluğu çok nadirdir [114]. Papil ödemsiz vakaların sıklığının

az olmasının nedeni klinisyenlerin bu hastalara lomber ponksiyon endikasyonunu rutin olarak koymamasına bağlı olabilir; bu nedenle vakalar atlanıyor olabilir. Papil ödemi olmayan kronik günlük baş ağrısı tanısı almış hasta popülasyonunda IIH insidansının daha yüksek olduğu tahmin edilmektedir [115].

Fundus görüntüsünden papil ödemin ne kadar süredir devam ettiğine dair tahmin yürütmek mümkün değildir. Uzun süreli bir papil ödemde diskte hiperemi ve disk yüzeyinde kapillerin telenjektazik dilatasyonu izlenebilir ve yeni gibi görünebilir.

Optik atrofi, gliosis, optosiliyer şantlar ve psödodrusen izlendiği takdirde kronik hastalık düşünülmesine rağmen hastalık süresini tahmin etmek olası değildir. Kronik papil ödemin arteriyel ve venöz oklüzyonlar (total ya da parsiyel) yaptığına dair bildirimler mevcuttur [116-120]. Bu tablo arter ve venlerin mekanik distorsiyonu ile açıklanmaktadır.

Toplam 353 hastada yapılan bir çalışmada papil ödemi olmayanların prevalansı %5.7 olarak izlenmiş. Papil ödemi olmayanlarda fotopsi yaklaşık %20 oranında izlenmiş, %75'inde spontan venöz pulsasyon bulgusu saptanmış ve fizyolojik olmayan görme alanı daralması papil ödemlilerde olandan daha fazla bulunmuştur (%20). Papil ödemi olmayanlarda ortalama BOS açılış basıncı normalin üzerinde (309 mmH₂O) bulunmuş fakat papil ödemli hastalarla (373 mm H₂O) kıyaslandığında daha düşük saptanmıştır. Görme keskinliği bakımından iki grup arasında fark saptanmamıştır [121]. IIH tanısı almış ve monoküler papil ödemi olan bir vaka bildiriminde progresif optik atrofi ve normal gözde santral görme alanı defekti izlenmiştir. Buna rağmen yazarlar papil ödem olmadığı takdirde görme kaybını artmış intrakranial basınca bağlamamak gerektiği görüşünü savunmaktadır [114].

Papil ödem olmadan IIH tanısı almış olan hastalarda izlenen görme alanı değişikliğine fizyolojik olmayan görme kaybının neden olduğu öne sürülmektedir. Fonksiyonel görme kaybı ve IIH'un araştırıldığı bir derlemede tanı anında hastaların %65'inde fonksiyonel görme kaybı izlenmiş ve hepsinde görme alanında tübüler ve fizyolojik olmayan daralma saptanmıştır. Büyük bir kısmında belirgin psikiyatrik,

psikososyal ya da diğerk medikal komorbiditelerin olduğu bulunmuştur. Olguların %53'ü hastalığın bir döneminde cerrahi tedavi (sinir dekompresyonu, şant ya da her ikisi) almışlardır [122].

İlerleyen ciddi papil ödemli vakalarda optik diskte atrofi izlenmektedir ve görme kaybı ile ilişkili olabilecek sinir lifi tabakasında incelme meydana gelmektedir.

IIH hastalarında görme alanı defektleri de izlenmektedir. En sık görülen görme alanı defekti kör noktada genişlemedir. Bu bulgu şişmiş aksonlar nedeni ile peripapiller rod ve konların yer değişikliğine bağlı gelişen refraktif skotoma sekonderdir [85]. Papil ödem kaybolduğunda da kör noktada genişleme devam edebilmektedir. Drusen gibi papil ödemi taklit eden durumlarda da kör noktada genişleme izlenebilmektedir. Bu nedenle kör noktada genişleme, tedavi başarısını ve hastanın görme fonksiyonunu izlemede uygun olmamaktadır [123]. Bunun yerine altitudinal ya da arkuat görme defektleri retina sinir lifi tabakası etkilenmesini daha iyi ayırt ettireceğinden optik sinir disfonksiyonunu göstermede daha güvenilirdir [123]. Görme alanında genel olarak daralma papil ödemde görülebilir ve sinir lifi tabakasında ciddi kaybı gösterir. Fakat spesifik olmayan bir bulgudur ve kornea ve lens anomalilerinde de görülebilmektedir [123]. IIH'da izlenen diğerk sık görülen sinir lifi tabakası bozuklukları inferior ya da superior nazal bölgede arkuat skotomalardır ve bu alan defektleri herhangi bir optik nöropati tipinde görülebilir [123]. Altitudinal ya da temporal görme alanı defektleri izlenebilir[123]. Santral görme alanı defekti çok sık izlenmemekle birlikte geç bir bulgudur. Bu bulgu belirgin papil ödeme sekonder papillomaküler bölge ya da makülada izlenen subretinal hemoraji sonucu gelişebilir. Sinir lifi tabakası optik koherens tomografi (OCT) ile belirgin şekilde gözlenebilmektedir, bu da retina kalınlığı ölçümünde ve optik sinir hasarı hakkında güvenilir bilgi vermektedir [124, 125]. OCT yüksek BOS basıncına bağlı ödem ile iskemik optik nöropati ayırımında kullanılabilir [126].

Relatif afferent pupil defekti (RAPD) anterior görme yolu disfonksiyonunu gösteren objektif bir bulgudur. Papil ödem vizüel aksonlarda kalıcı ya da geçici

fonksiyon bozukluğu yapabilmektedir. Bu hasar asimetrik olduğu takdirde RAPD klinik olarak belirgin hale gelmektedir. Simetrik fonksiyon bozukluğu RAPD'ne neden olmamaktadır. RAPD varlığı hastanın IIH açısından araştırılmasını şiddetle gerektiren bir bulgudur [123].

Artmış BOS basıncı nedeni ile sinir köklerini çevreleyen subaraknoid mesafelerde gelişen dilatasyon sonucunda sırtın alt bölgesinde ağrılar ve yaygın pareteziler izlenmektedir [127]. IIH'daki pareteziler, gösterilebilen duyu kusuru olmaksızın tüm ekstremitelerde izlenebilmektedir. Hastalar lomber köklerdeki dural aralıkta artmış basınca bağlı olarak bacak ağrılarında yakınabilmektedir [128, 129].

Yüksek basınçlı normosefali tanısı ile izlenen ve devamlı BOS basıncı monitörizasyonu yapılan bir vakada yüksek BOS basıncı izlenen plato dönemlerinde artralji koincidansı bildirilmiştir. Bu hastanın epizodik olarak omuz, diz, kalça ağrıları olduğu ve baş ağrısından az yakındığı bildirilmiştir [127]. Round ve Keane'in bildirdiği 4 vakada beyin sapında hipoperfüzyona sekonder olduğu düşünülen ani ataksi izlenmiştir [127].

2.4. PSÖDOTÜMÖR SEREBRİ HASTALIĞININ TANISI

Hastalığın tanısında Modifiye Dandy Kriterleri kullanılmaktadır:

Primer Psödotümör serebri (İdyopatik intrakranial hipertansiyon)

1. Artmış intrakranial basınç bulguları (baş ağrısı, bulantı, kusma, geçici görme kayıpları, papil ödem)
2. Altıncı kranial sinir felci dışında fokal nörolojik bulgu olmaması
3. BOS biyokimyası ve sitolojisinin normal ve açılış basıncının >25 cm H₂O olması
4. Manyetik rezonans görüntülemesi ile serebral venöz trombozun dışlanması ve yer kaplayan lezyon ya da hidrocefalinin olmaması

2013 yılında Deborah I. Friedman ve arkadaşları Modifiye Dandy Kriterlerini revize ederek ek tanı kriterleri tanımlamışlardır [80].

Hastalığın tanısında kullanılan Revize Edilmiş Modifiye Dandy Kriterleri aşağıdaki gibidir [80, 130]:

Kesin PS

A. Papilödem

B. Kranial sinir muayenesi dışında normal nörolojik muayene

C. Normal kKranial görüntüleme

D. Normal BOS içeriği

E. Artmış BOS basıncı (>250 mmH₂O yetişkinlerde, >280 mmH₂O çocuklarda (Çocuk sedatize ve obez değilse >250 mmH₂O))

Papil ödemsiz PS tanısı:

A. Papil ödem olmadan B-E kriterleri karşılandığında ve unilateral ya da bilateral 6. kranial sinir paralizi olduğunda

B. Papil ödem ya da 6. kranial sinir paralizi olmadan B-E kriterleri karşılandığında aşağıdaki kriterlerden en az 3'ünün varlığında

i. Boş sella

ii. Posterior globda düzleşme

iii. Perioptik subaraknoid mesafede genişleme

iv. Transvers sinus stenozu

Hasta başvurduğunda renal fonksiyon bozukluğu, anemi ya da lenfoproliferatif hastalık gibi nedenleri dışlamak amacı ile tam kan sayımı ve genel biyokimyasal tetkikler yapılmalıdır. Afrika kökenli Amerikalı erkeklerde renal disfonksiyon durumu komplike edebilir [87]. Demir parametreleri, tam kan sayımında anemi tablosu izlendiğinde çalışılmalıdır.

IIIH tanısında kırmızı bayraklar [131]:

1. Atipik demografik özellikler
2. VI. sinir felci dışında diğer kranial sinir felçleri
3. Bilinç bulanıklığı
4. VI. sinir felci dışında diğer fokal nörolojik bulgular
5. Anormal BOS bulguları
6. Semptomların çok ani ve şiddetli başlaması
7. Görme kaybında ve semptomlarda hızlı progresyon
8. Total oftalmopleji
9. İnternükleer oftalmopleji
10. Vertikal bakış paralizisi

Mevcut tanı kriterlerine uyan hastalar yardımcı testlere tabi tutulurlar.

1. Nöroradyolojik çalışmalar
2. Lomber ponksiyon

1. Nöroradyolojik çalışmalar: Papilödem saptandığında öncelikli olarak intrakranial yer kaplayan lezyon dışlanmalıdır. Bu amaçla önceleri kranial bilgisayarlı tomografi (BT) kullanılmakta olduğu bilinmektedir. BT’de PS’nin geç göstergesi olarak sella tursikada mineralizasyon kaybı ve ventrikül boyutunda azalma bulguları öne sürülmüştür. Yapılan ilk çalışmalarda azalmış ventrikül boyutu PS bulgusu olarak değerlendirilmiştir [132, 133]. Bu çalışmalarda BT’nin lomber ponksiyon öncesinde yer kaplayan lezyonu dışlamada yardımcı olduğu bilinmektedir [134]. Said ve Rosman tek başına BT’nin özellikle pediatrik popülasyonda artmış BOS basıncını açıklayacak önemli patolojileri atlayabileceğini belirtmişlerdir [135]. Kranial MRG’nin PS tanısında yer kaplayan lezyon ya da hidrosefaliyi dışladığı ve PS nedeni olabilecek diğer bulguları saptaması nedeni ile kullanılması gerektiği savunulmuştur. Amerikan radyologlar topluluğu herhangi bir görme bozukluğunda uygunsa kontrastlı yağ baskılı manyetik rezonans görüntülemesini önermişlerdir [136]. Psödotümör serebri etyolojisinde altta yatan kafa içi venlerin trombozları da

olduğundan kranial MR venografi ile primer PS (IIH) tanısı koymak amacı ile tromboz olmadığı gösterilmelidir.

2. Lomber Ponksiyon: Kranial MRG'de yer kaplayan lezyon dışlandığında lomber ponksiyon yapılarak beyin omurilik sıvısı basıncı ölçülmelidir. Lateral dekübit pozisyonda uygulanan bir tekniktir. Basınç da lateral dekübit pozisyonda hasta rahatlatılarak ölçülür. BOS basıncı $\geq 25\text{cmH}_2\text{O}$ üzerinde olduğunda ve içeriği normal olduğunda psödotümör serebri tanısı konur.

2.5. PSÖDOTÜMÖR SEREBRİ HASTALIĞI TEDAVİSİ

Bazı yazarlar tarafından hastalığa benign intrakranial hipertansiyon denmesine rağmen tedavi almamış hastaların yaklaşık dörtte birinde görme kaybının kalıcı hale geldiği bilinmektedir [27]. Bruce ve arkadaşlarının 2008 yılında yapmış olduğu araştırmada aynı tedaviyi almalarına rağmen siyahi vakalarda görme kaybı (%23) beyazlara (%7) göre yaklaşık 3 kat daha fazla izlenmiştir [13]. Kleinschmidt ve arkadaşlarının 2005 araştırmasında, sağlıklı kontrollere ve kilo bakımından uyumlu kontrollere kıyasla depresyon ve anksiyete oranı daha fazla bulunmuştur [137]. Sağlıkla ilişkili hayat kalitesi skorları da PS hastalarında diğer nörooftalmolojik sorunları olan hastalara ve sağlıklı kontrollere göre daha düşük bulunmuştur [7].

Tedavide asıl amaç görme keskinliğinin ve papil ödemin düzeltilmesidir.

Konservatif yaklaşımla öncelikle kilo verdirme ve medikasyon denenmektedir. Bu tedavinin etkinliği zaman almaktadır. Takipler görme alanı muayenesi ile olmaktadır. 1. ay, 3. ay ve her 3-6 ayda bir takip yapılmaktadır [30]. Kilo verme PS rekürensini de önlemede etkilidir [138]. Sugeran ve arkadaşlarının 19 PS hastasına yaptığı gastrik bypass cerrahisi sonrasında kilo alan 2 hastada PS tekrarlamıştır [138]. Nadkarni ve arkadaşlarının 2004 yılındaki bildirimlerinde iki obez PS hastasında bariatrik cerrahi sonrasında kilo kaybı ile birlikte PS hastalığı düzelmiştir [139].

PS tedavisi ve rekürensini önlemede BOS üretimini azaltan karbonik anhidraz inhibitörleri kullanılmaktadır [140]. Asetazolamid en sık kullanılanıdır. Fakat topiramatin da karbonik anhidraz inhibitörü etkisi asetazolamid ile aynıdır; analjezik etkisi ile ve kilo verdirici yan etkisinden dolayı tedavide yararlanılmaktadır [37,141,142]. Kortikosteroid kullanımı PS'de geçici olarak düzelme sağlar, fakat obez hastalarda kronik kullanımın riskleri düşünüldüğünde tercih edilmemektedir. Bazı araştırmalarda steroid kullanımı ile ani gelişen baş ağrısı, papil ödem ve hızlı BOS basıncı artışları bildirilmiştir [141,143].

Terapötik lomber ponksiyon da (LP) BOS basıncını direkt düşürmede kullanılan bir tedavi metodudur. Boşaltıcı LP'nin yararlı olduğuna dair yeterli çalışma yoktur. Johston ve arkadaşlarının 1974 yılında yapmış oldukları bir çalışmada lomber ponksiyon etkisinin çok kısa sürdüğü, BOS basıncının 1 saatten kısa bir sürede ilk haline döndüğü izlenmiştir [144].

PS tedavisinde girişimsel metodlar da mevcuttur. Konservatif tedaviye rağmen görme bozukluğu devam eden ya da ilerleyen hastalara ve görme kaybı hızlı ilerleyen hastalara uygulanır. Lumboperitoneal şant operasyonu tedavi seçenekleri arasındadır. Peritoneal kaviteye BOS drene edilir. Şant tıkanması ya da enfeksiyonu, abdominal enfeksiyon, tonsiller herniasyon ya da ölüm gibi komplikasyonlar bildirilmiştir. Hastaların %50'sinde şantın çalışmadığı ve yaklaşık onda birinde görmenin daha da kötüleştiği bildirilmiştir. Şant nedeni ile sık nörolojik takip gerekmektedir [140, 143].

Ventriküloperitoneal şant operasyonuna göre daha az yan etkisi olan diğer bir teknik de oftalmologların tercihi optik sinir kılıfı fenestrasyon ameliyatıdır [30, 142]. Bazı çalışmalar komplikasyon oranının yaklaşık %1 olduğunu göstermiştir. Görmede kötüleşme, enfeksiyon ya da okülomotor disfonksiyon olabilir [30, 140, 145]. Yapılan iki çalışmada %94 oranında görme keskinliği stabil kalmış ya da daha iyiye gitmiştir [145, 146]. Pediatrik popülasyonda ise hastaların yaklaşık üçte ikisinde iyileşme izlenirken %17'si kötüye gitmiştir [147].

Bazı gruplar IIIH etyolojisinde venöz sinüs stenozu olan durumlarda venöz sinüslere stent yerleştirilmesini öneren tedavi metotları önermişlerdir. Cambridge

Üniversitesi'nden bir grup 12 hastanın 5'inin asemptomatik seyrettiğini ve 8 hastadan 4'ünde papilödemin iyileştiğini göstermişlerdir [102, 148]. Rohr ve arkadaşlarının çalışmasında venöz sinüs stentleme sonrasında 3 hastada restenoz izlenmiştir [149]. Bu da stenozun mu intrakranial hipertansiyona neden olduğu yoksa intrakranial hipertansiyonun mu stenoza yol açtığına dair tartışmalara neden olmuştur [147].

Bir başka çalışmada restenoz nedenini tüm sinüs bölümlerini stentleyememe olarak açıklamıştır[150].

Literatürde bariatrik cerrahi denenmiş 62 IIH hastasının izlendiği bir derlemede Roux-en-Y gastrik bypass en sık uygulanan teknik olarak bildirilmiştir. Vakaların %90'dan fazlasında IIH semptomlarında düzelme ve yaklaşık %97'sinde papilödemde düzelme bildirilmiştir. Avera postoperatif BOS basıncı düşüşünün 25 cm H₂O'ya kadar olduğu belirtilmiştir [151].

2.6. PS TANISINDA KULLANILAN YARDIMCI MRG BULGULARI

Hastalığın tanısında Deborah I. Friedman ve arkadaşlarının Modifiye Dandy Kriterlerini revize ederek tanımladıkları kriterlerde ve yapılan literatür çalışmalarında yardımcı nöroradyolojik bulgular mevcuttur. Bu bulgular; parsiyel empty sella, slit (ince) like ventriküller, sıkı subaraknoid mesafeler, optik glob posteriorunda düzleşme, optik sinir başı protrüzyonu, optik sinirin vertikal tortuozitesi, optik sinir kılıf distansiyonu ve tonsiller aşağı yer değiştirme olarak bildirilmiştir.

“Empty sella” bulgusu artmış BOS basıncının uzun dönem etkisi olarak diyafragma selladan bir araknoselin (pitüiter fossaya araknoid membran boşluğunun invajinasyonu) aşağı herniasyonu olarak tanımlanır [133, 152]. BT görüntülerinde ve ilk MRG'lerinde tanımlanan bulgudur [153, 154]. Empty sella pitüiter glandın görülmediği durumlarda kullanılmaktadır [155]. Pitüiter yükseklik değişiklikleri geniş bir spektrumda incelenmektedir; bir çok empty sella vakası daha sonra parsiyel

empty sella ya da basılı pitüiter bez olarak tanımlanmıştır. Empty sella bulgusunun radyolojik tanımındaki belirsizlikler nedeniyle PS hastalarındaki önemine ait farklı çalışma sonuçları vardır.

Slit like ventrikül sık görülmediğinden PS'de zayıf bir nörogörüntüleme bulgusudur [156]. Bu bulgu ilk BT çalışmalarında ve ventrikülografi çalışmalarında saptanmıştır ve artık klinik kullanımda çok anlamlı değildir [133,134,153].

Optik glob posteriorunda düzleşme PS'de olmazsa olmaz bulgulardan biridir ve BT ve orbita MRG'de görülebilmektedir fakat açıklanması zor bir bulgu da olabilmektedir [156,157]. Artmış BOS basıncı subaraknoid aralık yoluyla intraoküler basıncı arttırmaktadır ve bu da optik sinirin glob posterioruna doğru genişlemesine neden olmaktadır; sonuç olarak orbita MRG'de optik glob posteriorunda düzleşme izlenmektedir.

Optik sinir başı protrüzyonu bulgusu da glob posteriorunda düzleşme mekanizmasına benzer şekilde gelişir ve PS'de izlenen diğer bir MRG bulgusudur [158, 159]. Optik sinir başı protrüzyonu değerli bir bulgudur ve MRG'de izlendiği takdirde klinikte vizüel semptomların varlığı daha belirgindir, yokluğunda vizüel semptomlar daha az izlenmektedir [158]. Pediatrik popülasyonda da izlenebilmektedir [160].

Optik sinirin vertikal tortuyozitesi artmış BOS basıncı ile ilişkilidir; basınç altındaki intrakranial yapıların protrüzyonu nedeni ile optik sinirin proksimal ve distal bölümlerinin rahatlıkla optik globa gidiş düzleminde kıvrılması ile gelişmektedir [152]. Optik sinir tortuyozitesinin vertikal ya da horizontal olmasına ait sensitivite kesit kalınlığına bağlıdır. Horizontal tortuyozite görüntülemeye daha az saptanmakla birlikte intrakranial hipertansiyona daha spesifiktir.

Optik sinir kılıf distansiyonunda koronal kesitlerde optik sinir çevresinde bir halka şeklinde BOS izlenir ve optik sinir basılı görülebilir; aksiyel kesitlerde optik sinir çevresindeki BOS intensitesinde artma izlenmektedir [152]. Optik sinir kılıfı fenestrasyonunun (ONSF) efektif olup olmadığını gösteren önemli bir bulgudur [161]. ONSF'unun başarılı olduğu vakalarda T2 görüntülerde optik sinir kılıfında

distansiyonun düzeldiği gözlenmiştir; semptomatik olmaya devam eden hastalarda ise optik sinir kılıf distansiyonu devam etmektedir [161]. Optik sinir kılıf distansiyonu pediatrik popülasyonda da izlenebilmektedir [160]. PS ile optik sinir kılıf distansiyonundaki ilişki, BOS hipovolemisinde azalan optik sinir kılıfı çapı ile desteklenmektedir [162].

Optik sinir kontrastlanmasına ait patoloji papil ödem etyolojisindeki mekanizmalar ile açıklanmaktadır. Kranial fossa kaynaklı basınç yüksekliği venöz konjesyon, kapiller kaçak ve kan beyin bariyerinde bozulmaya yol açmaktadır. (%75) Bu bulguyu saptamak için MRG’de kontrast kullanmak gereklidir [152].

Transvers sinüste daralma MR venografide en iyi sagittal ve aksiyel kesitlerde izlenmektedir ve artmış BOS basıncı etkisi ile oluşmaktadır [141]. PS vakalarında görülen MRG bulguları için bugüne kadar elde edilmiş sensitivite ve spesifite oranları Tablo’da gösterilmiştir.

Tablo 1. PS vakalarında görülen MRG bulgularına ait sensitivite ve spesifite oranları

Psödötümör Serebride MRG bulguları			
	Referanslar	Sensitivite	Spesifite
Empty sella	Agid ve ark, 2006 Yuh ve ark, 2000	26.70% 2.50%	94.60%
Parsiyel empty sella/azalmış pitüiter yükseklik	Agid ve ark, 2006 Yuh ve ark, 2000 Brodsky ve Vaphiades, 1998	53.30% 80% 70%	75% 92%
Glob posterirorunda düzleşme	Agid ve ark, 2006 Brodsky ve Vaphiades, 1998 Jinkins ve ark, 1996	43.30% 80% 66.70%	100%
Perioptik BOS mesafesinde genişleme	Agid ve ark, 2006 Brodsky ve Vaphiades, 1998	66.70% 45%	82.10%
Optik sinirin artmış tortuyozitesi	Agid ve ark, 2006 Brodsky ve Vaphiades, 1998	40% 40%	91.10%
Optik sinir kontrastlanması	Agid ve ark, 2006 Brodsky ve Vaphiades, 1998	6.70% 50%	98.20%
Optik sinir başı protrüzyonu	Agid ve ark, 2006 Brodsky ve Vaphiades, 1998	3% 30%	100%
Slit like ventriküller	Agid ve ark, 2006	3%	100%

Yapılan çalışmalarda, optik glob posteriorunda düzleşme, optik sinir kılıf distansiyonu, optik sinirin vertikal tortuyozitesi veparsiyel empty sellaile IIIH anlamlı olarak ilişkili bulunmuştur. Bu bulguların gösterilmesinde kranial MR görüntülemelerine ek olarak orbita MR görüntülemeleri de şarttır. Kranial ve orbital MRG bulgularının, girişimsel bir inceleme yapılmadan da (lomber ponksiyon) psödötümör serebri tanısı hakkında ipucu verebileceği düşünülmektedir. Michael C. Brodsky ve Michael Vaphiades’in 1998 yılında bu konu ile ilgili ilk çalışmasında

retrospektif olarak 20 psödotümör hastası 20 kişilik kontrol grubuyla karşılaştırılmıştır. Optik glob posteriorunda düzleşme hastaların %80'inde, empty sella %70'inde, optik sinir kılıf distansiyonu %45'inde, optik sinirin vertikal tortuozitesi %40'ında izlenmiştir. Prelaminar optik sinir genişlemesi dışında bütün bu MRG bulguları kontrol grubunun %5'inde izlenmiştir. Bu MRG bulgularına dayanarak klinisyen PS hastalarının %90'ında artmış intrakranial basınç olduğunu ve kontrol grubunda intrakranial basınç artışı olmadığını öngörebilir [152].

R. Agid ve arkadaşlarının çalışmasında retrospektif olarak 30 IIH hastası ve 56 kontrol grubu değerlendirmeye alınmıştır. Bu çalışmada boş sella, pitüiter bezde deformasyon, sıkı subaraknoid mesafeler, optik glob posteriorunda düzleşme, optik sinir başı protrüzyonu, optik sinirin vertikal tortuozitesi ve optik sinir kılıf distansiyonu araştırılmıştır. Optik glob posteriorunda düzleşme, optik sinir kılıf distansiyonu, optik sinirin vertikal tortuozitesi, pitüiter deformite ve boş sella IIH ile anlamlı olarak ilişkili bulunmuştur. Bu bulgulardan optik glob posteriorunda düzleşme idyopatik intrakranial hipertansiyon tanısını kuvvetle düşündürmektedir [163].

Yuh ve arkadaşlarının IIH hastalarında pitüiter morfolojiyi değerlendirdikleri prospektif çalışmada 100 hasta araştırmaya alınmıştır. 23 normal vaka, 40 IIH hastası, 37 motorlu araç kazasında kafa travmasına bağlı akut intrakranial basınç artışı gelişmiş olan hastadan oluşmaktadır. Gebe ve postpartum dönemdeki hastalarda pitüiter morfoloji farklılaşmış olabileceğinden çalışmadan dışlanmıştır. Bu çalışmada empty sella varlığı %2.5 sensitif bulunmuştur. Parsiyel empty sella varlığı ise %80 sensitif ve %75 spesifik bulunmuştur [155].

Jinkins ve arkadaşlarının retrospektif çalışmasında papil ödemi olan 15 vaka 10 gönüllü kontrol grubu ile değerlendirilmiştir. Optik glob posteriorunda düzleşme varlığı %66.7 sensitif bulunmuştur. Maralani ve arkadaşlarının retrospektif 43 hasta ve 43 kontrolle yaptıkları çalışmada optik sinir başı protrüzyonu, parsiyel empty sella, optik glob posteriorunda düzleşme, optik sinir kılıf distansiyonu, optik sinirin tortuozitesi kontrol grubuyla kıyaslandığında anlamlı farklı bulunmuştur [159].

Yakın tarihte yapılan çalışmalarda PS hastalarında MRG'de Meckel kavitesinde ve kavernöz sinüslerde daralma BT'de foramen ovalette genişleme saptanmıştır [80].

Bu çalışmaların biri dışında hepsi retrospektiftir ve prospektif olan Yuh'un çalışmasında da tek başına pitüiter morfoloji değerlendirilmiştir. Bütün çalışmalarda orbita MRG yapılmamıştır. Bu eksiklik optik siniri ilgilendiren bulguların net olarak değerlendirilmesini güçleştirmektedir.

Bizim bu çalışmadaki amacımız prospektif olarak vaka ve kontrol grubuna kör üç radyolog ile primer ve sekonder PS hastalarında kontrol grubuyla karşılaştırmalı olarak daha önce bildirilmiş olan tüm MRG parametrelerini araştırmak ve bu bulguların tanıya katkılarını, hastaların semptomları, nörooftalmolojik bulguları, laboratuvar ve BOS sonuçları ile ilişkisini ortaya koymaktır.

3. MATERYAL VE METOD

Çalışmaya 2011-2014 yılları arasında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji ve Nörooftalmoloji polikliniğine başvuran, başvuru muayenesinde bilateral papil ödem saptanan, tek taraflı veya bilateral abduzens felci dışında lokalize nörolojik bulgusu olmayan, beyin görüntülemeleri ile intrakraniyal kitle lezyonu ve hidrosefali dışlanmış olan ve BOS açılış basıncı ≥ 250 cm su ölçülmüş olan 18 yaş üzeri hastalar alınmıştır. MR venografisinde serebral venöz tromboz saptanan hastalar da MRG'sinde venöz infarkt veya hematoma eşlik etmediği durumda çalışmaya dahil edilmiştir. Yukarıdaki kriterleri karşılayan ve MR venografisi de normal olan hastalar idiyopatik PS, MR venografisinde venöz tromboz saptanmış olan hastalar ise sekonder PS tanısıyla iki alt gruba ayrılmıştır. Hastalardan bilgilendirilmiş onam formu alınmıştır.

Kontrol grubu Nöroloji polikliniğine artmış kafa içi basıncını gösteren semptomlar (baş ağrısı, bulantı, kusma, geçici görme kaybı atakları, görmede azalma gibi) dışında başka yakınmalar ile başvuran veya hiçbir yakınması olmayan venörolojik muayene bulguları normal olan yaş ve cinsiyet açısından hasta grubuyla uyumlu gönüllü bireylerden oluşturulmuştur.

Dışlama kriterleri şunlardır:

- 18 yaşından genç ve 60 yaşın üzerinde olma
- Tek taraflı veya bilateral abduzens felci dışında başka lokalize nörolojik bulgusu olma
- Tek taraflı papilödemi olma-MRG'de intrakraniyal kitle lezyonu (Tümör, infarkt, hematoma, abse gibi) gösterilmesi
- BOS incelemesinde basınç yüksekliği dışında anormal bulgu saptanması
- Son bir yıl içinde PS tanısıyla tetkik veya tedavi görmüş olma
- BOS basıncını etkileyebilecek ilaçların (asetazolamid, diüretikler, topiramid gibi) kullanımı

- MRG kontrendikasyonu bulunması
- Hastanın LP'yi kabul etmemesi
- Çalışmaya katılmayı kabul etmeme

Hastalardan ayrıntılı anamnez alınmıştır. Baş ağrısı varlığı, baş ağrısı lokalizasyonu, baş ağrısı zamanı (sabah/akşam/fark yok) baş ağrısının sürekli olup olmadığı, eşlik eden boyun ağrısının olup olmadığı, eşlik eden semptomların (tinnitus/bulantı) varlığı, görsel semptomların varlığı (fotofobi/geçici ve/veya kalıcı görme kaybı/çift görme), sistemik hastalıklar (üremi/hipotiroidi/ SLE/ Behçet/ gebelik/ postpartum dönem/menstrüel düzensizlik), son 6 ayda kilo alımı ve kullanmakta olduğu ilaçlar(Oral kontraseptif, tiroid hormonu, immünsupresif, antihipertansif, steroid, zayıflama ilacı) sorgulanmıştır. İlk semptom tanı-zamanları kaydedilmiştir.Baş ağrısı başlangıç süresi gün olarak kaydedildi.

Hastaların vücut kitle indeksleri kaydedilmiştir. Vücut kitle indeksi hesaplarırken aşağıdaki formül kullanılmıştır.

$$\text{BKİ} = \text{Kilo (kg)} / \text{Boy}^2 \text{ (m}^2\text{)}$$

Hastaların nörolojik ve nöro-oftalmolojik muayeneleri yapılmıştır. Nöro-oftalmolojik muayenede görme keskinliği, renkli görme, göz hareketleri, pupil fonksiyonları, göz dibi ve konfrontasyonla görme alanı değerlendirilmiştir. Hastaların daha sonraGöz hastalıkları bölümünde oftalmolojik muayeneleri ve bilgisayarlı görme alanı (BSGA) incelemeleri yapılmıştır. Görme alanı kayıpları kör noktada büyüme, konsantrik daralma ve diğerleri olmak üzere üç grupta kaydedilmiştir. Bütün hastalarda tam kan, biyokimya, sedimentasyon, demir parametreleri, tiroid fonksiyon testleri (TFT) bakılmıştır.

Hastaların ve kontrol grubunun 3.0 Tesla Siemens MRG cihazında tek seansta olmak üzere kranial ve orbital MRG'leri ve MR venografi incelemeleri yapılmış ve incelemeler kaydedilmiştir. Kaydedilen bu incelemeler, tanı konusunda bilgisi olmayan bir nöroradyoloji uzmanı ve MRG eğitimini tamamlamış olan iki

Radyoloji araştırma görevlisi tarafından bağımsız olarak farklı zamanlarda değerlendirilmiştir.

Değerlendirmeye alınan nöroradyolojik bulgular herhangi iki radyoloğun pozitif bulduğu bulgulardı.

Kullanılan MRG tekniği aşağıdaki gibidir.

Kranial MRG:

T2: FOV değeri: 240x208 mm, Matrix:448 312, Slice thickness: 5/1.5, Nex:3
TR:4190 TE:101 Sekans: tse

FLAIR: FOV değeri: 240x210 mm, Matrix:512 448, Slice thickness: 5/1.5,
Nex:1 TR:9000 TE:94 Sekans:FLAIR

T1: FOV değeri:240x210 mm, Matrix:320 192, Slice thickness: 5/1.5, Nex:2,
TR:352, TE:11 Sekans:se

Coronal T2: FOV değeri: 220x220 mm, Matrix:384 227, Slice thickness:
5/1.5, Nex:2, TR:3000, TE:95, Sekans: tse

Sag T1: FOV değeri: 250x250 mm, Matrix: 320 240 mm, Slice thickness:
5/1, Nex:2, TR:352, TE:11, Sekans:se

Orbita MRG:

Coronal T1: FOV değeri: 180x180 mm, Matrix: 320 224, Slice thickness:
3/0.3, Nex: 3, TR:692, TE:18, Sekans: tse

STIR Cor: FOV değeri: 180x167 mm, Matrix: 320 224, Slice thickness:
3/0.3, Nex:4, TR:3470, TE:36, Sekans: STIR

T2 Ax: FOV değeri:180x180 mm, Matrix:320 256 Slice thickness:3/0.3, Nex:
3, TR:3100, TE:94, Sekans: tse

T1 Ax: FOV değeri: 180x180 mm, Matrix:320 224, Slice thickness:3/0.3,
Nex:3 TR:555, TE:18, Sekans:tse

T2 sag: FOV değeri: 180x180 mm, Matrix:320 224, Slice thickness: 3/0.3, Nex:3, TR:3490, TE:103, Sekans:tse

Kranial Venografi:

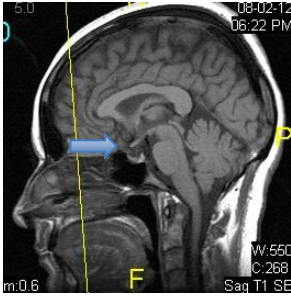
Fl3dsag: FOV değeri: 250x250 mm, Matrix:384 346, Slice thickness: 1.2, Nex:1, TR:3.55 TE:1.37, Slice per slab: 144,

Slice oversampling: %11.1

Hastaların ve kontrol grubunun kranial, orbital MRG ve MR venografi incelemeleri aşağıdaki bulguların varlığı açısından üç radyolog tarafından değerlendirilmiştir. Üç radyologdan en az ikisinin saptadığı bulgular anlamlı kabul edilmişve değerlendirmeye alınmıştır.

Araştırılan MRG ve MR venografi bulguları:

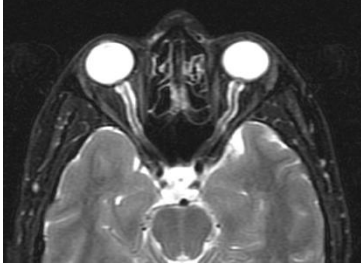
Parsiyel Empty Sella: Pitüiter fossanın >%50'sinin BOS ile dolu olması (Kranial MRG ile değerlendirilmiştir).



Sekil1. Sagittal T1 ağırlıklı görüntüde Parsiyel empty sella

Slit like (İnce) Ventriküller: Lateral ventriküllerin genel topluma kıyasla küçük olması (Kranial MRG ile değerlendirilmiştir)

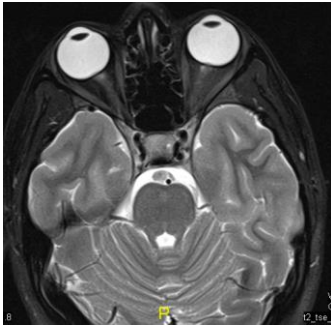
Sıkı subaraknoid mesafeler: Sulkus ve sisternlerin genel topluma kıyasla küçük olması (Kranial MRG ile değerlendirilmiştir).



Şekil 2. Aksiyel T2 ağırlıklı görüntüde optik glob posteriorunda düzleşme

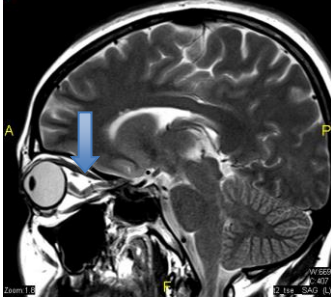
Optik glob posteriorunda düzleşme: Optik sinirin çıktığı yerdeki normal konveksitede düzleşme (Orbita MRG ile değerlendirilmiştir).

Optik sinir başı protrüzyonu: Optik sinirin optik globa girdiği yerdeki konveksitenin konkav hale gelmesi (Orbita MRG ile değerlendirilmiştir).



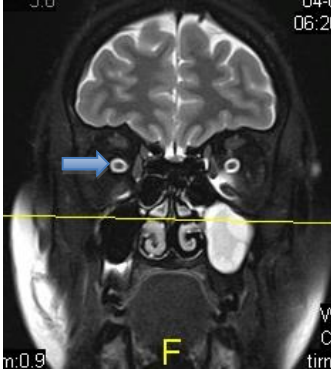
Şekil 3. Aksiyel T2 ağırlıklı görüntüde optik sinir başı protrüzyonu

Optik sinirin vertikal tortuyozitesi: Sagittal görüntülerde optik sinirin ‘‘S’’ şeklinde izlenmesi (Orbita MRG ile değerlendirilmiştir).



Şekil 4. Sagittal T2 ağırlıklı görüntüde Optik sinirin vertikal tortuyozitesi

Optik sinir kılıf distansiyonu: Optik siniri çevreleyen BOS mesafesinin koronal kesitlerde >2mm olması (Orbita MRG ile değerlendirilmiştir).



Şekil 5. Koronal T2 ağırlıklı görüntüde optik sinir kılıf distansiyonu

Tonsiller aşağı yer değiştirme: Serebellar tonsillerin normale göre >5 mm daha aşağıda yer alması (Kranial MRG ile değerlendirilmiştir).

MR venografide serebral sinüslerin tromboze veya hipoplazik (simetriğine göre daha ince) olması (MRV ile değerlendirilmiştir).

Hastalardan 26'sının kranial, orbita ve MR venografi tetkikleri yapılmıştır. İki hastaya orbital MRG tetkiki yapılamamıştır (Bu hastaların kranial MRG ve MR venografi tetkiki yeterli olmuştur).

Hastaların radyolojik incelemelerden sonralomber ponksiyonları yapılmış, açılış BOS basıncı, BOS hücre içeriği ve tiplmesi, biyokimyasal değerler ve BOS sitolojisi incelenmiştir.

İstatistiksel analizde hasta ve kontrol grubunun (primer ve sekonder psödotümör serebri hasta grubu ayrı ayrı olmak üzere) MR görüntüleme bulguları karşılaştırılmış ve bu bulguların PS tanısında anlamlı olup olmadığı incelenmiştir. Radyolojik bulgular açısından üç radyoloğun kendi aralarında tutarlı olup olmadıklarına bakılmıştır. MR bulgularının, hastaların klinik, nörooftalmolojik özellikleri ve BOS bulguları ile ilişkisi değerlendirilmiştir.

İstatistiksel analiz: Sürekli veriler ortalama+_ standart sapma ve ortanca (minimum-maksimum) ile, kategorik veriler ise yüzdeler ile özetlenmiştir. Gruplar arası karşılaştırmalarda sürekli veriler için Mann Whitney U testi ve Wilcoxon testi, kategorik veriler için ise Ki-kare ve Fisher's Exact testi kullanılmıştır. İki sürekli değişken arasındaki korelasyon için Pearson korelasyonu ve Kolmogorov-Smirnov, Shapiro-Wilk nonparametrik testler ile incelenmiştir. Bütün analizler SPSS Statistics for Windows Version20 ile gerçekleştirilmiştir. $P < 0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

Kappa değerleri < 0.40 : çok zayıf, $0.40-0.59$: zayıf, $0.60-0.74$: iyi, > 0.74 : çok iyi olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

4.1. HASTA VE KONTROL GRUBU

Değerlendirmeye alınan 28 hastanın 24'ü kadın ve 4'ü erkekti. Hastaların ortalama yaşı 28.5 ± 9.8 (min:18, max:60). Kadın hastaların ortalama yaşı ve erkek hastaların ortalama yaşı sırası ile 35 ± 10.2 ve 28 ± 2.4 'tü. Kontrol grubundaki 20 hastanın 18'i kadın, 2'si erkekti. Kontrol grubunun ortalama yaşı 33 ± 8.73 (min:24, max:49). Kadın kontrollerin ortalama yaşı ve erkek kontrollerin ortalama yaşı sırası ile 33.6 ± 8.9 ve 27 ± 1.4 'tü. Cinsiyet ve yaş ortalamaları bakımından iki grup arasında anlamlı fark yoktu. Toplam 26 hastada bilgisayarlı görme alanı (BSGA) incelemesi yapıldı. İki hasta tetkike kooperere olamadığından BSGA yapılamadı.

Tablo 2. Hasta grubunun semptomları ve kilo ile ilaç özgeçmişleri

Anamnez	HASTA(n)	%
BA	27	96.40%
fokal	12	44.40%
jeneralize	15	55.60%
sabah	5	18.50%
akşam	2	7.40%
fark yok	20	74.10%
sürekli	25	92.60%
epizodik	2	7.40%
Boyun ağrısı	5	18.50%
Bulantı	2	7.40%
Tinnitus	5	18.50%
Diplopi (unilat)	3	11.10%
Diplopi (bilat)	3	11.10%
Görme kaybı (unilat)	11	39.30%
Görme kaybı (bilat)	6	21.40%
Sistemik hastalık	11	39.30%
Son 6 ayda kilo alımı	7	25%
ilaç	12	42.90%

Baş ağrısı 27 hastada (%96,4) saptandı. 15 hastada (%55.6) jeneralize, 12 hastada (%44.4) fokal baş ağrısı saptandı. Baş ağrısı 2 hastada (%7.4) epizodik, 25 hastada (%92.6) sürekliydi. Baş ağrısı 5 hastada (%18.5) sabah, 2 hastada (%7.4)

akşam daha çok oluyordu; 20 hastada (%74.1) sabah akşam farkı yoktu. Boyun ağrısı 5 hastada (%18.5) mevcuttu; 22 hastada (%81.5) boyun ağrısı yoktu. Eşlik eden semptomlar değerlendirildiğinde 20 hastada (%74.1) eş semptom izlenmedi; 5 hastada (%18.5) tinnitus, 2 hastada (%7.4) bulantı mevcuttu. Üç hastada (%11.1) unilateral, 3 hastada (%11.1) bilateral diplopi şikayeti bildirildi; 21 hastada (%77.8) diplopi şikayeti yoktu. 11 hasta (%39.3) görme kaybı şikayeti tariflemeyenken; 11 hasta (%39.3) unilateral, 6 hasta (%21.4) bilateral görme kaybı tarifledi. Hastaların 11'inde (%39.3) sistemik hastalık öyküsü vardı (Bunlar üremi, hipertansiyon, ülseratif kolit, hipotiroidi, SLE, Behçet, gebelik, menstrual düzensizlik). Toplam 7 hastada (%25) son 6 ayda kilo alımı olduğu öğrenildi; 21 hastada (%75) kilo alımı yoktu. İlaç (Oral kontraseptif, tiroid hormonu, immünsupresif, antihipertansif, steroid, zayıflama ilacı) kullanım öyküsü olan hasta sayısı 12 idi (%42.9).

Tablo 3. Hasta grubunun nörolojik muayene bulguları

Nörolojik Muayene	Hasta (n)	%
Papil ödem (unilat)	2	7.10%
Papil ödem (bilat)	26	92.90%
Görme keskinliği bilat bozuk	5	17.90%
Görme keskinliği unilat bozuk	2	7.10%
Görme keskinliği tam	21	75%
BSGA		
normal	12	46.20%
Unilat kör noktada genişleme	3	11.50%
Bilat kör noktada genişleme	6	23.10%
Bilat kör nok.gen.+Kons. D	2	7.70%
Unilat kör nok.gen.+Kons. D	2	7.70%
Solda perif. Daralma+Bil. Kö	1	3.80%
Renkli Görme bilat bozuk	1	3.60%
Renkli Görme unilat bozuk	1	3.60%
Renkli görme tam	26	92.90%
Diplopi	4	14.30%
Bakış paralizisi	1	3.60%

Papil ödem bulgusu 26 hastada (%92.9) simetrik bilateral, 2 hastada (%7.1) asimetrik bilateraldi. Görme keskinliği muayenesi 5 hastada (%17.9) bilateral, 2 hastada (%7.1) unilateral bozuktuk; 21 hastada (%75) görme keskinliği normaldi.

BSGA 26 hastada değerlendirildi ve 12 hastada (%46.2) normaldi; 3 hastada (%11.5) unilateral kör noktada genişleme, 6 hastada (%23.1) bilateral kör noktada genişleme, 2 hastada (%7.7) bilateral kör noktada genişleme ve periferik konsantrik daralma, 2 hastada (%7.7) unilateral kör noktada genişleme ve periferik konsantrik daralma, 1 hastada (%3.8) unilateral periferik daralma ve bilateral kör noktada genişleme izlendi. Renkli görme 1 hastada (%3.6) bilateral, 1 hastada (%3.6) unilateral bozuk; 26 hastada normaldi. Nörolojik muayenede 4 hastada (%14.3) diplopi saptanırken; 24 hastada (%85.7) saptanmadı. 1 hastada (%3.6) bakış paralizisi saptandı; 27 hastada (%96.4) bakış paralizisi izlenmedi.

Bütün hastalarda tam kan, biyokimya, sedimentasyon, demir parametreleri, tiroid fonksiyon testleri (TFT) bakıldı. Toplam 6 hastada (%21.4) hemoglobin düşüklüğü saptandı. Bir hastada (%3.5) TFT bozuktu. Üç hastada (%16.7) demir parametrelerinde bozukluk izlendi; 15 hastada (%83.9) demir parametreleri normaldi.

BOS basıncı bütün hastalarda 25 ve üzeriydi. Hastaların tümünde BOS hücre içeriği ve tiplmesi, biyokimyasal değerler ve BOS sitolojisi normal sınırlarda izlendi.

24 hasta primer PS (IIH), 4 hasta sekonder PS olarak değerlendirilmiştir. Sekonder PS hastalarının 3'ünde venöz tromboz saptanmıştır ve 1 hastada Chiari malformasyon tip 1 saptanarak cerrahi tedavi ile düzelmiştir.

İlk semptom tanı zamanı gün olarak değerlendirilmiştir. Min:7, max:1080, ortanca:90, ortalama: 164±247.42 izlendi.

Hastaların BKİ analizinde 14 hastanın (%50) $BKİ \geq 25 \text{kg}/m^2$, 14 hastanın (%50) $BKİ < 25 \text{kg}/m^2$ saptanmıştır. Hasta grubundaki 4 erkek hastanın $BKİ \leq 25 \text{kg}/m^2$ saptanmıştır. Kadın hasta grubunda BKİ ortalama 26.37±4.8 (min:19, max:35, ortanca:24.5), erkek hasta grubunda BKİ ortalama 22±2.9 (min:18, max:25, ortanca: 22.5) saptanmıştır. BKİ açısından kadın ve erkek hastalar arasında istatistiksel olarak fark saptanmadı ($p > 0.05$).

Tablo 4. Hasta ve kontrol grubunun MRG bulguları

	HASTA	KONTROL	p
Parsiyel empty sella	12 (%42.9)	0	0.001
Slit like ventrikül	1(%3.6)	0	1
Sıkı subaraknoid mesafe	0	0	-
Optik glob posteriorunda düzleşme	17(%60.7)	0	0
Optik sinir başı protrüzyonu	9(%32.1)	0	0.006
Optik sinir kılıf distansiyonu	8(%28.6)	0	0.014
Optik sinirin vertikal tortuyozitesi	15(%53.6)	0	0
Tonsiller aşağı yer değiştirme	2(%7.1)	0	>0.05
MRV sağ transvers sinüs ince	3(%10.7)	0	>0.05
MRV sol transvers sinüs ince	3(%10.7)	8(%40)	>0.05
MRV tromboz	3(%10.7)	0	>0.05

Parsiyel empty sella: Bu bulgu birinci nöroradyolog değerlendirmesinde hasta grubundaki hastaların 13'ünde (%46.4), ikinci radyolog değerlendirmesinde hasta grubundaki hastaların 12'sinde (%42.9) ve üçüncü radyolog değerlendirmesinde hasta grubundaki hastaların 10'unda (%36) izlendi. Herhangi iki radyoloğun hasta grubunda pozitif bulunduğu vaka sayısı 12 idi (%42.9). Kontrol grubunda 20 hastanın hiçbirinde bu bulgu izlenmedi. Parsiyel empty sella hasta grubunda anlamlı olarak fazla bulundu (p:0.001). (kappa:0.811) (sens:%42, spes:%83)

Slit like ventriküller: Bu bulgu, birinci nöroradyolog değerlendirmesinde hasta grubundaki hastaların 1'inde (%3.6), İkinci radyolog değerlendirmesinde hasta grubundaki hastaların 1'inde (%3.6), üçüncü radyolog değerlendirmesinde hasta grubundaki hastaların 4'ünde (%14.3) izlendi. Herhangi 2 radyoloğun hasta grubunda pozitif bulunduğu vaka sayısı 1 idi (%3.6). Kontrol grubunda 20 hastanın hiçbirinde bu bulgu izlenmedi. İki grup arasında anlamlı fark bulunmadı. (p:1). (kappa:130) (sens:%0.01, spes:%83).

Sıkı subaraknoid mesafeler: Bu bulgu, birinci nöroradyolog değerlendirmesinde hasta grubundaki hastaların 1'inde (%3.6) izlendi. İkinci ve üçüncü radyolog değerlendirmesinde hasta grubunda bu bulgu saptanmadı. Kontrol grubunda 20 hastanın hiçbirinde bu bulgu izlenmedi. İki grup arasında anlamlı fark bulunmadı (kappa:-0.007).

Optik glob posteriorunda düzleşme: Bu bulgu, birinci nöroradyolog değerlendirmesinde hasta grubundaki hastaların 19'unda (%67.9) bilateral pozitif, ikinci radyolog değerlendirmesinde hasta grubundaki hastaların 14'ünde (%50) bilateral pozitif, üçüncü radyolog değerlendirmesinde hasta grubundaki hastaların 17'sinde (%94.4) bilateral pozitif, 1'inde ise (%3.6) unilateral pozitif izlendi. Herhangi 2 radyoloğun hasta grubunda unilateral veya bilateral pozitif bulunduğu vaka sayısı 17 idi (%60.7). Kontrol grubunda 20 hastanın hiçbirinde bu bulgu izlenmedi. İki grup arasında optik sinir posterioründe düzleşme anlamlı farklı bulundu ($p<0.01$) (kappa:0.639) (sens:%60, spes:%83).

Optik sinir başı protrüzyonu: Bu bulgu, birinci nöroradyolog değerlendirmesinde hasta grubundaki hastaların 7'sinde (%25) bilateral pozitif, 3'ünde (%10.7) unilateral pozitif; ikinci radyolog değerlendirmesinde hasta grubundaki hastaların 5'inde (%17.9) bilateral pozitif; üçüncü radyolog değerlendirmesinde hasta grubundaki hastaların 13'ünde (%46.4) bilateral pozitif, 3'ünde (%10.7) unilateral pozitif izlendi. Herhangi iki radyoloğun hasta grubunda pozitif bulunduğu vaka sayısı 9 idi (%32.1). Birinci nöroradyolog değerlendirmesinde kontrol grubunda bir kişide (%5) bilateral optik sinir başı protrüzyonu saptandı. İkinci ve üçüncü radyolog değerlendirmesinde kontrol grubunda bu bulguya rastlanmadı. İki grup arasında anlamlı fark bulundu ($p:0.006$). (kappa:0.478) (sens:%32, spes:%83).

Optik sinir kılıf distansiyonu: Bu bulgu, birinci nöroradyolog değerlendirmesinde hasta grubundaki hastaların 15'inde (%53.6), ikinci radyolog değerlendirmesinde hasta grubundaki hastaların 6'sinde (%21.4), üçüncü radyolog değerlendirmesinde ise hasta grubundaki hastaların 9'unda (%32.1) izlendi. Herhangi iki radyoloğun hasta grubunda pozitif bulunduğu vaka sayısı 8 idi (%28.6). Kontrol grubunda 20 hastanın hiçbirinde bu bulgu izlenmedi. İki grup arasında anlamlı fark bulundu ($p:0.014$). (kappa:0.579) (sens:%28, spes:%83).

Optik sinirin vertikal tortuyozitesi: Bu bulgu, birinci nöroradyolog değerlendirmesinde hasta grubunun 13'ünde (%46.4) bilateral pozitif, 2'sinde (%7.1) unilateral pozitif; ikinci radyolog değerlendirmesinde hasta grubundaki hastaların

12'sinde (%42.9) bilateral pozitif, 1'inde (%3.6) unilateral pozitif; üçüncü radyolog değerlendirmesinde ise hasta grubundaki hastaların 15'inde (%53.6) bilateral pozitif, 3'ünde (%10.7) unilateral pozitif izlendi. Herhangi iki radyoloğun hasta grubunda pozitif bulunduğu vaka sayısı 15 idi (%53.6). Birinci ve ikinci radyolog değerlendirmesinde kontrol grubundaki bir kişide (%5) bilateral optik sinir vertikal tortiyozitesi izlendi. Üçüncü radyolog değerlendirmesinde kontrol grubunda bu bulgu izlenmedi. İki grup arasında anlamlı fark bulundu ($p < 0.01$) (kappa: 0.639) (OR: 21.9) (sens:%53, spes:%76).

Tonsiller aşağı yer değiştirme: Bu bulgu, birinci nöroradyolog değerlendirmesinde hasta grubundaki hastaların 3'ünde (%10.7), ikinci radyolog değerlendirmesinde hasta grubundaki hastaların 2'sinde (%7.1), üçüncü radyolog değerlendirmesinde ise hasta grubundaki hastaların 2'sinde (%7.1) izlendi. Herhangi 2 radyoloğun hasta grubunda pozitif bulunduğu vaka sayısı 2 idi (%7.1). Kontrol grubunda 20 hastanın hiçbirinde bu bulgu izlenmedi. İki grup arasında anlamlı fark bulunmadı ($p > 0.05$). (kappa:0.850) (sens:%0.01, spes:%83).

MR venografi: Birinci nöroradyolog değerlendirmesinde hasta grubundakilerin 4'ünde (%14.3) sağ transvers sinus ince, 3'ünde (%10.7) sol transvers sinus ince, 3'ünde (10.7) tromboz (2 hasta transvers sinüs, 1 hasta superior sagittal sinüs); ikinci radyolog değerlendirmesinde hasta grubunun 5'inde (%17.9) sağ transvers sinus ince, 3'ünde (%10.7) sol transvers sinus ince, 3'ünde (%10.7) transvers sinüste tromboz; üçüncü radyolog değerlendirmesinde hasta grubundakilerin 3'ünde (%10.7) sağ transvers sinus ince, 4'ünde (%14.3) sol transvers sinus ince, 3'ünde (%10.7) transvers sinüste tromboz izlendi. Birinci nöroradyolog kontrol grubundakilerin 7'sinde (%35) sol transvers sinüsü ince, ikinci radyolog 13'ünde (%65) sol transvers sinüsü ince, üçüncü radyolog 8'inde (%40) sol transvers sinüsü ince değerlendirdi. İnce transvers sinus veya transvers sinus trombozu açısından iki grup arasında anlamlı fark bulunmadı ($P > 0.05$) (kappa:0.598>normal, kappa:0.545>sağ transvers sinüs ince, kappa:0.678>sol transvers sinüs ince, kappa:1>tromboz).

Tablo 5. MRG bulgularının sensitivite, spesifite ve kappa değerleri

	Sensitivite	Spesifite	0.95	Kappa	min kappa	max kappa
Parsiyel empty sella	0.42	1	%83-%100	0.811	0.556	1.066
Slit like ventrikül	0.0001	1	%83-%100	0.13	-0.636	0.897
Sıkı subaraknoid mesafe				-0.007	-1.953	1.939
Optik glob posteriorunda düzleşme	0.6	1	%83-%100	0.639	0.45	0.827
Optik sinir başı protrüzyonu	0.32	1	%83-%100	0.478	0.168	0.716
Optik sinir kılıf distansiyonu	0.28	1	%83-%100	0.579	0.293	0.865
Optik sinirin vertikal tortuyozitesi	0.53	0.95	%76-%99	0.639	0.45	0.827
Tonsiller aşağı yer değiştirme	0.0001	1	%83-%100	0.85	0.145	1.5
MRV sağ transvers sinüs ince				0.545		
MRV sol transvers sinüs ince				0.678		
MRV tromboz				1		

(Kappa değerleri <0,40:çok zayıf, 0.40-0.59: zayıf, 0.60-0.74: iyi, >0.74: çok iyi)

Hasta grubunda parsiyel empty sella, optik glob posteriorunda düzleşme, optik sinir başı protrüzyonu, optik sinir kılıf distansiyonu ve optik sinirin vertikal tortuyozitesi bulguları kontrol grubundan daha fazla izlendi ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Radyologların en tutarlı saptadığı bulgular '1' kappa değeri ile venöz tromboz ve '0.811' kappa değeri ile parsiyel empty sella bulgusudur. Bu bulguları iyi kappa değerleri ile optik glob posteriorunda düzleşme, optik sinirin vertikal tortuyozitesi ve MRV'de sol transvers sinüse ait incelik izlemiştir (Tablo 5).

Hasta grubunda anlamlı bulunan değerlerden hangi iki bulgunun bir arada izlendiğinde daha anlamlı olacağına dair analiz yapılmıştır. Parsiyel empty sella ile optik glob posteriorunda düzleşme değerlendirildiğinde kontrol grubunda birliktelik izlenmezken, hasta grubunda 9 hastada (%32.1) bu iki bulgunun birlikteliği izlenmiştir. %32 sensitif ve %83 spesifik bulunmuştur. Parsiyel empty sella ile optik sinir başı protrüzyonu değerlendirildiğinde kontrol grubunda birliktelik izlenmezken, 4 hastada (%14.3) bu iki bulgunun birlikteliği izlenmiştir. %14 sensitif, %83 spesifik bulunmuştur. Parsiyel empty sella ve optik sinir kılıf distansiyonu değerlendirildiğinde kontrol grubunda birliktelik izlenmezken, 3 hastada (%10.7) bu iki bulgunun birlikteliği izlenmiştir. %10 sensitif, %83 spesifik bulunmuştur. Parsiyel empty sella ile optik sinirin vertikal tortuyozitesi değerlendirildiğinde kontrol grubunda birliktelik izlenmezken, 7 hastada (%25) bu iki bulgunun birlikteliği izlenmiştir. %25 sensitif, %83 spesifik bulunmuştur. Optik glob

posteriorunda düzleşme ile optik sinir kılıf distansiyonu değerlendirildiğinde kontrol grubunda birliktelik izlenmezken, 8 hastada bu iki bulgunun birlikteliği izlenmiştir. %30 sensitif ve %83 spesifik bulunmuştur. Posterior globda düzleşme ile optik sinirin vertikal tortuyozitesi değerlendirildiğinde kontrol grubunda birliktelik izlenmezken, 12 hastada (%42.9) bu iki bulgu birlikte izlenmiştir. %42 sensitif, %83 spesifik bulunmuştur. Optik sinir başı protrüzyonu ile optik sinir kılıf distansiyonu değerlendirildiğinde kontrol grubunda birliktelik izlenmezken, 4 hastada (%14.3) bu iki bulgu birlikte izlenmiştir. %14 sensitif, %83 spesifik bulunmuştur. Optik glob posteriorunda düzleşme ile optik sinir başı protrüzyonu değerlendirildiğinde kontrol grubunda birliktelik izlenmezken, 8 hastada (%28.6) bu iki bulgu birlikte izlenmiştir. %30 sensitif, %83 spesifik bulunmuştur. Optik sinir başı protrüzyonu ile optik sinirin vertikal tortuyozitesi birlikte değerlendirildiğinde kontrol grubunda birliktelik izlenmezken, 6 hastada (%21.4) bu iki bulgu birlikte izlenmiştir. %21 sensitif, %83 spesifik bulunmuştur.

Hasta grubundaki MRG bulgularının kadın ve erkekler arasında farklı olup olmadığını değerlendirilmiştir (Tablo 6). Parsiyel empty sella izlenen 12 hastanın hepsi (%100) kadındı. Slit like ventrikül izlenen 1 hasta (%100) kadındı. Optik glob posteriorunda düzleşme izlenen 17 hastanın 15'i (%88.2) kadın, 2'si (%11.8) erkekti. Optik sinir başı protrüzyonu izlenen 9 hastanın hepsi (%100) kadındı. Optik sinir kılıf distansiyonu izlenen 8 hastanın hepsi (%100) kadındı. Optik sinirin vertikal tortuyozitesi izlenen 15 hastanın 13'ü kadın (%86.7), 2'si (%13.3) erkekti. Tonsiller aşağı yer değiştirme izlenen 2 hastanın ikisi de (%100) kadındı. 4 erkek hastanın 1'inde (%33.3) tromboz izlendi. Diğer 3 erkek hastada MRV bulgusu yoktu. BuMRG bulgularının iki cinsiyet arasında farkı yoktu ($p>0.05$).

Tablo 6. Hasta grubunda MRG bulgularının cinsiyet açısından farkları

	Kadın	Erkek	p
Parsiyel empty sella	12(%100)	0	>0.05
Slit like ventrikül	1(%100)	0	>0.05
Sıkı subaraknoid mesafe	0	0	
Optik glob posteriorunda düzleşme	15(%88.2)	2(%11.8)	>0.05
Optik sinir başı protrüzyonu	9(%100)	0	>0.05
Optik sinir kılıf distansiyonu	8(%100)	0	>0.05
Optik sinirin vertikal tortuyozitesi	13(%86.7)	2(%13.3)	>0.05
Tonsiller aşağı yer değiştirme	2(%100)	0	>0.05
MRV sağ transvers sinüs ince	3(%100)	0	>0.05
MRV sol transvers sinüs ince	3(%100)	0	>0.05
MRV tromboz	2(%66.7)	1(%33.3)	>0.05

Hasta grubunun beden kitle indeksi (BKİ) ile hasta grubunun MRG bulguları arasındaki ilişkiye bakıldı. Parsiyel empty sella, slit like ventriküller, sıkı subaraknoid mesafeler, optik glob posteriorunda düzleşme, optik sinir başı protrüzyonu, optik sinirin vertikal tortuyozitesi, optik sinir kılıf distansiyonu, tonsiller aşağı yer değiştirme ve MR venografi bulguları ile BKİ arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0.05$).

Hasta grubunda baş ağrısı varlığı ile MR bulguları arasındaki ilişkiye bakıldı. Parsiyel Empty Sella, slit like ventriküller, sıkı subaraknoid mesafeler, optik glob posteriorunda düzleşme, optik sinir başı protrüzyonu, optik sinirin vertikal tortuyozitesi, optik sinir kılıf distansiyonu, tonsiller aşağı yer değiştirme ve MR venografi bulguları ile baş ağrısı varlığı arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0.05$).

Hasta grubunda baş ağrısı süresi ile MR bulguları arasındaki ilişkiye bakıldı. Parsiyel empty sella, slit like ventriküller, sıkı subaraknoid mesafeler, optik glob posteriorunda düzleşme, optik sinir başı protrüzyonu, optik sinirin vertikal tortuyozitesi, optik sinir kılıf distansiyonu ve tonsiller aşağı yer değiştirme bulguları ile baş ağrısı süresi arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0.05$).

Hasta grubunda baş ağrısı lokalizasyonu (fokal/jeneralize) ile MR bulguları arasındaki ilişkiye bakıldı. Parsiyel empty sella, slit like ventriküller, sıkı subaraknoid mesafeler, optik glob posteriorunda düzleşme, optik sinir başı protrüzyonu, optik sinirin vertikal tortuyozitesi, optik sinir kılıf distansiyonu ve tonsiller aşağı yer değiştirme bulguları ile baş ağrısı lokalizasyonu arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0.05$).

Hasta grubunun baş ağrısının sürekli ya da epizodik olması ile hasta grubunun MR bulguları arasındaki ilişkiye bakıldı. Baş ağrısı epizodik olan 2 hastada parsiyel empty sella izlenmezken, baş ağrısı sürekli olan 25 hastanın 11'inde (%44) parsiyel empty sella izlendi. Baş ağrısı epizodik olan 2 hastada slit like ventriküller izlenmezken, baş ağrısı sürekli olan 25 hastanın 1'inde (%4) slit like ventrikül bulgusu izlendi. Baş ağrısı olan 27 hastada sıkı subaraknoid mesafeler izlenmedi. Baş ağrısı epizodik olan 2 hastada (%100) ve baş ağrısı sürekli olan 25 hastanın 15'inde (%60) optik glob posteriorunda düzleşme izlendi. Baş ağrısı epizodik olan 2 hastanın 1'inde (%50) ve baş ağrısı sürekli olan 25 hastanın 8'inde (%32) optik sinir başı protrüzyonu izlendi. Baş ağrısı epizodik olan 2 hastada (%100) ve baş ağrısı sürekli olan 25 hastanın 6'sında (%24) optik sinir kılıf distansiyonu izlendi. Baş ağrısı epizodik olan 2 hastada (%100) ve baş ağrısı sürekli olan 25 hastanın 13'ünde (%52) optik sinirin vertikal tortuyozitesi izlendi. Baş ağrısı epizodik olan 2 hastada (%100) tonsiller aşağı yer değiştirme izlenirken baş ağrısı sürekli olan 25 hastanın hiçbirinde tonsiller aşağı yer değiştirme izlenmedi. Baş ağrısının epizodik olması ile tonsiller aşağı yer değiştirme bulgusu arasında anlamlı ilişki bulundu ($p:0.003$). Parsiyel empty sella, slit like ventriküller, sıkı subaraknoid mesafeler, optik glob posteriorunda düzleşme, optik sinir başı protrüzyonu, optik sinirin vertikal tortuyozitesi ve optik sinir kılıf distansiyonu ile baş ağrısının sürekli ya da epizodik olması arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0.05$).

Hasta grubunda baş ağrısının zamanı (sabah/akşam/sürekli)ile MR bulguları arasındaki ilişkiye bakıldı. Parsiyel empty sella, slit like ventriküller, sıkı subaraknoid mesafeler, optik glob posteriorunda düzleşme, optik sinir başı protrüzyonu, optik sinirin vertikal tortuyozitesi, optik sinir kılıf distansiyonu ve

tonsiller aşağı yer değiştirme bulguları ile baş ağrısının zamanı arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0.05$).

Hasta grubunun boyun ağrısı ile hasta grubunun MR bulguları arasındaki ilişkiye bakıldı. Boyun ağrısı olan 5 hastanın 1'inde (%20), boyun ağrısı olmayan 22 hastanın 10'unda (%45.5) parsiyel empty sella izlendi. Boyun ağrısı olan 5 hastanın 1'inde (%20) slit like ventriküller izlendi. Boyun ağrısı olmayan 22 hastada slit like ventrikül bulgusu izlenmedi. Boyun ağrısı olan 5 hastanın ve olmayan 22 hastanın hiçbirinde sıkı subaraknoid mesafe izlenmedi. Boyun ağrısı olan 5 hastada (%100) ve olmayan 22 hastanın 12'sinde (%54.5) optik glob posteriorunda düzleşme izlendi. Boyun ağrısı olan 5 hastanın 2'sinde (%40) ve olmayan 22 hastanın 7'sinde (%31.8) optik sinir başı protrüzyonu izlendi. Boyun ağrısı olan 5 hastanın 2'sinde (%40) ve olmayan 22 hastanın 6'sında (%27.3) optik sinir kılıf distansiyonu izlendi. Boyun ağrısı olan 5 hastada (%100) ve olmayan 22 hastanın 10'unda (%45.5) optik sinirin vertikal tortuozitesi izlendi. Boyun ağrısı ile optik sinirin vertikal tortuozitesi bulgusu arasında anlamlı ilişki bulundu ($p=0.047$). Boyun ağrısı olan 5 hastanın 1'inde (%20) ve olmayan 22 hastanın 1'inde (%4.5) tonsiller yer değiştirme izlendi. Parsiyel empty sella, slit like Ventriküller, sıkı subaraknoid mesafeler, optik glob posteriorunda düzleşme, optik sinir başı protrüzyonu, optik sinir kılıf distansiyonu ve tonsiller aşağı yer değiştirme bulguları ile boyun ağrısı arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0.05$).

Hasta grubunda eşlik eden semptomlar ile hasta grubunun MR bulguları arasındaki ilişkiye bakıldı. Parsiyel empty sella, slit like ventriküller, sıkı subaraknoid mesafeler, optik glob posteriorunda düzleşme, optik sinir başı protrüzyonu, optik sinirin vertikal tortuozitesi, optik sinir kılıf distansiyonu ve tonsiller aşağı yer değiştirme bulguları ile hastanın semptomları arasında anlamlı bir ilişki bulunamadı ($p>0.05$).

Diplopi ile MR bulguları arasındaki ilişkiye bakıldı. Hasta grubunda diplopi ile hasta grubunun MR bulguları ilişkisine bakıldı. Unilateral diplopisi olan 3 hastanın 1'inde (%33.3), bilateral diplopisi olan 3 hastanın 1'inde (%33.3) ve diplopisi olmayan 21 hastanın 9'unda (%42.9) parsiyel empty sella izlendi.

Diplopisi olmayan 21 hastanın 1'inde (%4.8) slit like ventriküller izlendi. Diplopisi olan 6 hastanın hiçbirinde slit like ventrikül bulgusu izlenmedi. Diplopisi olan ya da olmayan 27 hastanın hiçbirinde sıkı subaraknoid mesafeler izlenmedi. Bilateral diplopisi olan 3 hastada (%100), unilateral diplopisi olan 3 hastanın 2'sinde (%66.7) ve diplopisi olmayan 21 hastanın 12'sinde (%57.1) optik glob posteriorunda düzleşme izlendi. Bilateral diplopisi olan 3 hastanın 1'inde (%33.3), unilateral diplopisi olan 3 hastanın 2'sinde (%66.7) ve diplopisi olmayan 21 hastanın 6'sında (%28.6) optik sinir başı protrüzyonu izlendi. Bilateral diplopisi olan 3 hastanın 1'inde (%33.3), unilateral diplopisi olan 3 hastanın 1'inde (%33.3) ve diplopisi olmayan 21 hastanın 6'sında (%28.6) optik sinir kılıf distansiyonu izlendi. Bilateral diplopisi olan 3 hastada (%100), unilateral diplopisi olan 3 hastanın 2'sinde (%66.7) ve diplopisi olmayan 21 hastanın 10'unda (%47.6) optik sinirin vertikal tortuyozitesi izlendi. Bilateral diplopisi olan 3 hastanın 1'inde (%33.3), diplopisi olmayan 21 hastanın 1'inde (%4.8) tonsiller aşağı yer değiştirme izlendi. Unilateral diplopisi olan 3 hastanın hiçbirinde tonsiller yer değiştirme izlenmedi. Parsiyel empty sella, slit like ventriküller, sıkı subaraknoid mesafeler, optik glob posteriorunda düzleşme, optik sinir başı protrüzyonu, optik sinirin vertikal tortuyozitesi, optik sinir kılıf distansiyonu ve tonsiller aşağı yer değiştirme bulguları ile diplopi arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0.05$).

Görme kaybı ile MR bulguları arasındaki ilişkiye bakıldı. Görme kaybı olan 17 hastanın 7'sinde (%41.2) ve olmayan 11 hastanın 5'inde (%45.5) parsiyel empty sella izlendi. Görme kaybı olan 17 hastanın 1'inde (%5.9) slit like ventriküller izlendi. Görme kaybı olmayan 11 hastada slit like ventriküller izlenmedi. Görme kaybı olan ve olmayan 28 hastanın hiçbirinde sıkı subaraknoid mesafeler izlenmedi. Görme kaybı olan 17 hastanın 10'unda (%58.8) ve olmayan 11 hastanın 7'sinde (%63.6) optik glob posteriorunda düzleşme izlendi. Görme kaybı olan 17 hastanın 4'ünde (%23.5) ve görme kaybı olmayan 11 hastanın 5'inde (%45.5) optik sinir başı protrüzyonu izlendi. Görme kaybı olan 17 hastanın 5'inde (%29.4) ve görme kaybı olmayan 11 hastanın 3'ünde (%27.3) optik sinir kılıf distansiyonu izlendi. Görme kaybı olan 17 hastanın 8'inde (%47.1) ve görme kaybı olmayan 11 hastanın 7'sinde (%63.6) optik sinirin vertikal tortuyozitesi izlendi. Görme kaybı olan 17 hastanın 1'inde (%5.9) ve görme kaybı olmayan 11 hastanın 1'inde (%9.1) tonsiller aşağı yer

değiştirme izlendi. Parsiyel empty sella, slit like ventriküller, sıkı subaraknoid mesafeler, optik glob posteriorunda düzleşme, optik sinir başı protrüzyonu, optik sinirin vertikal tortuyozitesi, optik sinir kılıf distansiyonu ve tonsiller aşağı yer değiştirme bulguları ile görme kaybı arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0.05$).

Hasta grubunda sistemik hastalık varlığı (üremi, hipotiroidi, SLE, Behçet, gebelik, menstrual düzensizlik)ile MR bulguları arasındaki ilişkiye bakıldı. Parsiyel empty sella, slit like ventriküller, sıkı subaraknoid mesafeler, optik glob posteriorunda düzleşme, optik sinir başı protrüzyonu, optik sinirin vertikal tortuyozitesi, optik sinir kılıf distansiyonu ve tonsiller aşağı yer değiştirme bulguları ile sistemik hastalık varlığı arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0.05$).

Hasta grubunda son 6 ayda kilo alımı ile MR bulguları arasındaki ilişkiye bakıldı. Kilo alımı olan 7 hastanın 4'ünde (%57.1) ve kilo alımı olmayan 21 hastanın 8'inde(%66.7) parsiyel empty sella izlendi. Kilo alımı olan 7 hastada slit like ventriküller izlenmedi. Kilo alımı olmayan 21 hastanın 1'inde slit like ventrikül bulgusu izlendi. Kiloalımı olan ve olmayan 28 hastanın hiçbirinde sıkı subaraknoid mesafeler izlenmedi. Kiloalımı olan 7 hastanın 4'ünde (%51.7) ve olmayan 21 hastanın 13'ünde (%61.9) optik glob posteriorunda düzleşme izlendi. Kilo alımı olan 7 hastanın 3'ünde (%42.9) ve olmayan 21 hastanın 6'sında (%28.6) optik sinir başı protrüzyonu izlendi. Kilo alımı olan 7 hastanın3'ünde (%42.9) ve olmayan 21 hastanın 5'inde (%23.8) optik sinir kılıf distansiyonu izlendi. Kilo alımı olan 7 hastanın 4'ünde (%57.1) ve olmayan 21 hastanın 11'inde (%52.4) optik sinirin vertikal tortuyozitesi izlendi. Kilo alımı olan 7 hastanın 1'inde (%14.3) ve 21 hastanın 1'inde (%4.8) tonsiller aşağı yer değiştirme izlendi.Parsiyel empty sella, slit like ventriküller, sıkı subaraknoid mesafeler, optik glob posteriorunda düzleşme, optik sinir başı protrüzyonu, optik sinirin vertikal tortuyozitesi, optik sinir kılıf distansiyonu ve tonsiller aşağı yer değiştirme bulguları ile kilo alımı arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0.05$).

Hasta grubunda ilaç kullanımının (Oral kontraseptif, tiroid hormonu tedavisi, immunsupresif, antihipertansif, steroid, zayıflama ilacı) MR bulguları ile olan ilişkisi incelendi. Parsiyel empty sella, slit like ventriküller, sıkı subaraknoid

mesafeler, optik glob posteriorunda düzleşme, optik sinir başı protrüzyonu, optik sinirin vertikal tortuyozitesi, optik sinir kılıf distansiyonu, tonsiller aşağı yer değiştirme ve MR venografi bulguları ile ilaç kullanımı arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0.05$).

Hasta grubunun ilk semptom-tanı zamanı ile MR bulguları arasındaki ilişkiye bakıldı. Parsiyel empty sella, slit like ventriküller, sıkı subaraknoid mesafeler, optik glob posteriorunda düzleşme, optik sinir başı protrüzyonu, optik sinirin vertikal tortuyozitesi, optik sinir kılıf distansiyonu ile ilk semptom-tanı zamanı arasında anlamlı ilişki bulunmadı. İlk semptom-tanı zamanı uzadıkça MR venografide bulgu izlenme oranının arttığı sonucu elde edildi ($p:0.042$).

Hasta grubunda görme keskinliğinin unilateral ve/veya bilateral bozuk olması ile MR bulguları arasındaki ilişkiye bakıldı. Görme keskinliği bozuk olan 7 hastanın 3'ünde (%42.9) ve tam olan 21 hastanın 9'unda (%42.9) parsiyel empty sella izlendi. Görme keskinliği bozuk olan 7 hastanın 1'inde (%14.3) slit like ventriküller izlendi. Görme keskinliği tam olan 21 hastada slit like ventrikül bulgusu izlenmedi. Görme keskinliği bozuk ve tam olan 28 hastanın hiçbirinde sıkı subaraknoid mesafeler izlenmedi. Görme keskinliği bozuk olan 7 hastanın 6'sında (%85.7) ve tam olan 21 hastanın 11'inde (%52.4) optik glob posteriorunda düzleşme izlendi. Görme keskinliğinde bozuk olan 7 hastanın 3'ünde (%33.3) ve tam olan 21 hastanın 6'sında (%28.6) optik sinir başı protrüzyonu izlendi. Görme keskinliği bozuk olan 7 hastanın 3'ünde (%42.9) ve tam olan 21 hastanın 5'inde (%23.8) optik sinir kılıf distansiyonu izlendi. Görme keskinliğinde bozulma ile optik sinir kılıf distansiyonu arasında anlamlı ilişki izlenmedi ($p>0.05$). Görme keskinliği bozuk olan 7 hastanın 3'ünde (%42.9) ve tam olan 21 hastanın 12'sinde (%57.1) optik sinirin vertikal tortuyozitesi izlendi. Görme keskinliği bozuk olan 7 hastanın 1'inde (%50) ve tam olan 21 hastanın 1'inde (%50) tonsiller aşağı yer değiştirme izlendi. Parsiyel empty sella, slit like ventriküller, sıkı subaraknoid mesafeler, optik glob posteriorunda düzleşme, optik sinir başı protrüzyonu, optik sinirin vertikal tortuyozitesi, optik sinir kılıf distansiyonu ve tonsiller aşağı yer değiştirme bulguları ile görme keskinliğinde bozulma arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0.05$).

Hasta grubunda bilgisayarlı görme alanı (BSGA) bulguları ile hasta grubunun MR bulguları arasındaki ilişkiye bakıldı. 2 hastada kooperasyon kusuru nedeni ile BSGA tetkiki yapılamadı. BSGA bulguları 12 hastada (%46.2) normaldi. 3 hastada (%11.5) unilateral kör noktada genişleme, 6 hastada (%23.1) bilateral kör noktada genişleme, 2 hastada (%7.7) bilateral kör noktada genişleme ve konsantrik daralma, 2 hastada (%7.7) unilateral kör noktada genişleme ve konsantrik daralma, 1 hastada (%3.8) solda periferik daralma ve bilateral kör noktada genişleme izlendi. BSGA bozuk olan 14 hastanın 4'ünde (%28.6) ve normal olan 12 hastanın 7'sinde (%58.3) parsiyel empty sella izlendi. BSGA bozuk olan 14 hastanın 1'inde (%7.1) slit like ventriküller izlendi. BSGA normal olan 12 hastanın hiçbirinde slit like ventrikül bulgusu izlenmedi. BSGA bozuk olan 14 hastada ve normal olan 12 hastada sıkı subaraknoid mesafeler izlenmedi. BSGA bozuk olan 14 hastanın 11'inde (%78.6) ve normal olan 12 hastanın 5'inde (%41.7) optik glob posteriorunda düzleşme izlendi. BSGA bozuk olan 14 hastanın 6'sında (%42.9) ve normal olan 12 hastanın 3'ünde (%25) optik sinir başı protrüzyonu izlendi. BSGA bozuk olan 14 hastanın 5'inde (%35.7) ve normal olan 12 hastanın 3'ünde (%25) optik sinir kılıf distansiyonu izlendi. BSGA bozuk olan 14 hastanın 9'unda (%64.3) ve normal olan 12 hastanın 5'inde (%41.7) optik sinirin vertikal tortuozitesi izlendi. BSGA bozuk olan 14 hastanın 2'sinde (%14.3) tonsiller aşağı yer değiştirme izlendi. BSGA normal olan 12 hastada tonsiller aşağı yer değiştirme izlenmedi. Parsiyel empty sella, slit like ventriküller, sıkı subaraknoid mesafeler, optik glob posteriorunda düzleşme, optik sinir başı protrüzyonu, optik sinirin vertikal tortuozitesi, optik sinir kılıf distansiyonu ve tonsiller aşağı yer değiştirme bulguları ile BSGA bozukluğu arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0.05$).

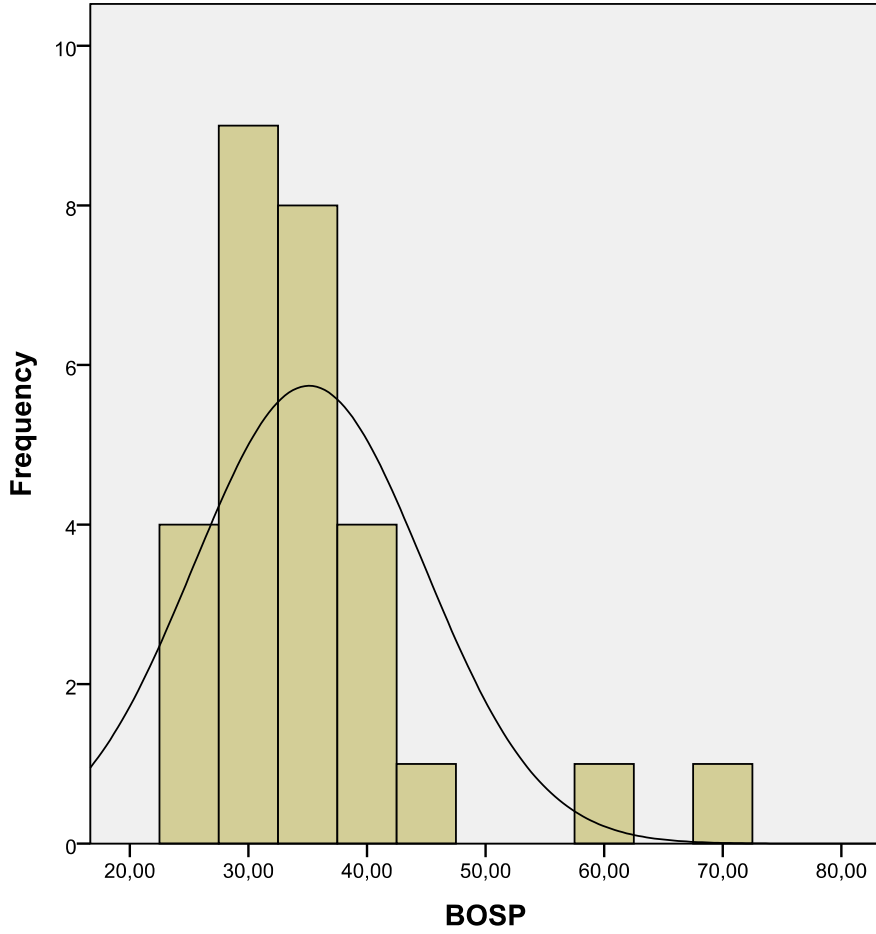
Hasta grubunda renkli görme muayene bulguları ile hasta grubunun MR bulguları arasındaki ilişkiye bakıldı. Renkli görme 28 hastanın 1'inde (%3.6) unilateral, 1'inde (%3.6) bilateral bozuk, 26 hastada tam izlendi. Renkli görmesi bozuk olan 2 hastanın 1'inde (%50) ve tam olan 26 hastanın 11'inde (%42.3) parsiyel empty sella izlendi. Renkli görmesi bozuk olan 2 hastanın hiçbirinde slit like ventriküller izlenmedi. Renkli görmesi tam olan 26 hastanın 1'inde (%3.8) slit like ventrikül bulgusu izlendi. Renkli görmede bozulma olan 2 hastada ve bozulma olmayan 26 hastanın hiçbirinde sıkı subaraknoid mesafe izlenmedi. Renkli görmesi

bozuk olan 2 hastada (%100) ve tam olan 26 hastanın 15'inde (%57.7) optik glob posteriorunda düzleşme izlendi. Renkli görmesi bozuk olan 2 hastanın 1'inde (%50) ve tam olan 26 hastanın 8'inde (%30.8) optik sinir başı protrüzyonu izlendi. Renkli görmesi bozuk olan hastaların hiçbirinde optik sinir kılıf distansiyonu izlenmedi. Renkli görmesi tam olan 26 hastanın 8'inde (%30.8) optik sinir kılıf distansiyonu izlendi. Renkli görmesi bozuk olan 2 hastada (%100) ve tam olan 26 hastanın 13'ünde (%50) optik sinirin vertikal tortuyozitesi izlendi. Renkli görmesi bozuk olan 2 hastanın hiçbirinde tonsiller aşağı yer değiştirme izlenmedi. Renkli görmesi tam olan 26 hastanın 2'sinde (%7.7) tonsiller aşağı yer değiştirme izlendi. Parsiyel empty sella, slit like ventriküller, sıkı subaraknoid mesafeler, optik glob posteriorunda düzleşme, optik sinir başı protrüzyonu, optik sinirin vertikal tortuyozitesi, optik sinir kılıf distansiyonu ve tonsiller aşağı yer değiştirme bulguları ile renkli görmede bozulma arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0.05$).

Hasta grubunda muayenede diplopi varlığının MR bulguları ile olan ilişkisine bakıldı. Diplopi olan 4 hastanın 1'inde (%25) ve olmayan 24 hastanın 11'inde (%45.8) parsiyel empty sella izlendi. Diplopi olan 4 hastanın hiçbirinde slit like ventrikül bulgusu izlenmedi. Diplopi olmayan 24 hastanın 1'inde slit like ventriküller izlendi. Diplopi olan 4 hastada ve olmayan 24 hastada sıkı subaraknoid mesafeler izlenmedi. Diplopi olan 4 hastanın 3'ünde (%75) ve olmayan 24 hastanın 14'ünde (%58.3) optik glob posteriorunda düzleşme izlendi. Diplopi olan 4 hastanın 2'sinde (%50) ve olmayan 24 hastanın 7'sinde (%29.2) optik sinir başı protrüzyonu izlendi. Diplopi olan 4 hastanın 1'inde (%25) ve olmayan 24 hastanın 7'sinde (%29.2) optik sinir kılıf distansiyonu izlendi. Diplopi olan 4 hastanın 3'ünde (%75) ve olmayan 24 hastanın 12'sinde (%50) optik sinirin vertikal tortuyozitesi izlendi. Diplopi olan 4 hastanın 1'inde (%25) ve olmayan 24 hastanın 1'inde (%4.2) tonsiller aşağı yer değiştirme izlendi. Parsiyel empty sella, slit like ventriküller, sıkı subaraknoid mesafeler, optik glob posteriorunda düzleşme, optik sinir başı protrüzyonu, optik sinirin vertikal tortuyozitesi, optik sinir kılıf distansiyonu ve tonsiller aşağı yer değiştirme bulguları ile muayenede diplopi varlığı arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0.05$).

Hasta grubunda muayenede bakış paralizisi varlığı ile hasta grubunun MR bulguları arasındaki ilişkiye bakıldı. 28 hastanın 1'inde (%3.6) bakış paralizisi vardı. Bakış paralizisi olmayan 27 hastanın 12.2sinde (%44.4) parsiyel empty sella izlendi. Bakış paralizisi olan 1 hastada parsiyel empty sella izlenmedi. Bakış paralizisi olan 1 hastada slit like ventriküller izlenmedi. Bakış paralizisi olmayan 27 hastanın 1'inde (%3.7) slit like ventrikül bulgusu izlendi. Bakış paralizisi olan 1 hasta ve olmayan 27 hastanın hiçbirinse sıkı subaraknoid mesafeler izlenmedi. Bakış paralizisi olan 1 hastada (%100) ve olmayan 27 hastanın 16'sında (%59.3) optik glob posteriorunda düzleşme izlendi. Bakış paralizisi olan 1 hastada (%3.6) optik sinir başı protrüzyonu izlenmedi. Bakış paralizisi olmayan 27 hastanın 9'unda (%33.3) optik sinir başı protrüzyonu izlendi. Bakış paralizisi olan 1 hastada optik sinir kılıf distansiyonu izlenmedi. Bakış paralizisi olmayan 27 hastanın 8'inde (%29.6) optik sinir kılıf distansiyonu izlendi. Bakış paralizisi olan 1 hastada (%100) ve olmayan 27 hastanın 14'ünde (%51.9) optik sinirin vertikal tortuyozitesi izlendi. Bakış paralizisi olan 1 hastada tonsiller aşağı yer değiştirme izlenmedi. Bakış paralizisi olmayan 27 hastanın 2'sinde (%7.4) tonsiller aşağı yer değiştirme izlendi. Parsiyel empty sella, slit like ventriküller, sıkı subaraknoid mesafeler, optik glob posteriorunda düzleşme, optik sinir başı protrüzyonu, optik sinirin vertikal tortuyozitesi, optik sinir kılıf distansiyonu ve tonsiller aşağı yer değiştirme bulguları ile bakış paralizisi arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0.05$).

Hasta grubunun beyin omurilik sıvısı (BOS) basınçları ile BKİ ilişkisi değerlendirildi. BOS basınçları ile BKİ arasında korelasyon izlenmedi.



Şekil 6. Hasta grubunda BOS basınçlarının dağılımını görmektedir

BOS basınçlarının ortalama değeri 33.5 cmH₂O, %25 percentile denk gelen değeri 30 cmH₂O'dur. (STD:9.731) BOS basıncı <33.5 cmH₂O olan 14 hasta (%50), >33.5 cmH₂O olan 14 hasta (%50) vardır. Bütün hastaların BOS basınçları yüksek olduğundan ortalama değerin altında ve üstünde kalan 2 grup ile baş ağrısı süresi, diplopi, görme kaybı, son 6 ayda kilo alımı, ilk semptom tanı zamanı, görme keskinliği, BSGA bulguları, renkli görme, nörolojik muayenede diplopi varlığı ve MRG bulguları arasındaki ilişki incelenmiştir.

Tablo 7. BOS basınçları ve hasta sayıları

	BOSP-median			BOSP-%25 persentil	
	n	%		n	%
<=33.5	14	50%	<=30	9	%32,14
>33.5	14	50%	>30	19	%68,7
Total	28	100%	Total	28	100%

Baş ağrısı süresi ile BOS basınç değerleri arasındaki ilişki incelenmiştir. BOS basıncı 33.5 cmH₂O üzeri ve altı hastalar karşılaştırmalı olarak değerlendirildiğinde baş ağrısı süreleri ile anlamlı ilişki bulunmamıştır. ($p>0.05$) (BOS basıncı<33.5; baş ağrısı min:7, max:5475 med:150 std:1513.11 ort:690, BOSP>33.5; baş ağrısı min:10 max:3600 med:75 ort:634 std:1075,85) (Tablo 8).

Tablo 8. Baş ağrısı süreleri ile BOS basınçları

BA-süre						
BOSP-median	ortalama	n	std	median	min	max
<=33.5	690,53	13	1513,13	150	7	5475
>33.5	634,07	14	1075,85	75	10	3600
total	661,25	27	1279,16	90	7	5475

std: standart deviasyon, baş ağrısı süreleri gün cinsinden alınmıştır.

Diplopi ile BOS basınç değerleri ilişkisi incelenmiştir. BOS basıncı >33.5 cmH₂O olan 14 hastanın 4'ünde (%28.6) ve =<33.5 cmH₂O olan 13 hastanın 2'sinde (%15.4) diplopi saptanmıştır ve 2 grup arasında fark bulunmamıştır. ($p>0.05$)

Görme kaybı ile BOS basınç değerleri ilişkisi incelenmiştir. BOS basıncı >33.5 cmH₂O olan 14 hastanın 9'unda (%64.3) ve =<33.5 cmH₂O olan 14 hastanın 8'inde (%57.1) görme kaybı saptanmıştır ve 2 grup arasında fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Kilo alımı ile BOS basınç değerleri ilişkisi incelenmiştir. BOS basıncı >33.5 cmH₂O olan 14 hastanın 2'sinde (%14.3) ve ≤ 33.5 cmH₂O olan 14 hastanın 5'inde (%35.7) kilo alımı saptanmıştır ve 2 grup arasında fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

İlk semptom tanı zamanı ile BOS basınç değerleri ilişkisi incelenmiştir. BOS basıncı >33.5 cmH₂O üzeri ve altı hastalar karşılaştırmalı olarak değerlendirildiğinde ilk semptom tanı zamanı arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır. ($p>0.05$) (BOS basıncı ≤ 33.5 ; ilk semptom tanı zamanı min:7, max:360 med:90 std:120.8 ort:114, BOS basıncı >33.5 ; ilk semptom tanı zamanı min:10 max:1800 med:90 ort:214 std:214.38) (Tablo 9).

Tablo 9. İlk semptom tanı zamanı ile BOS basınçları

ilksemptanzamanı						
BOSP-media	ortalama	n	std	median	min	max
≤ 33.5	114.69	13	121	90	7	360
>33.5	214.38	13	327.95	90	10	1080
total	164.53	26	247.42	90	7	1080

Görme keskinliği ile BOS basınç değerleri ilişkisi incelenmiştir. BOS basıncı >33.5 cmH₂O olan 14 hastanın 3'ünde (%21.4) ve ≤ 33.5 cmH₂O olan 14 hastanın 4'ünde (%28.6) görme keskinliğinde bozulma saptanmıştır ve 2 grup arasında fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

BSGA ile BOS basınç değerleri ilişkisi incelenmiştir. BOS basıncı >33.5 cmH₂O olan 13 hastanın 11'inde (%84.6) ve ≤ 33.5 cmH₂O olan 13 hastanın 3'ünde (%23.1) BSGA'da bozulma saptanmıştır ve BOS basıncının >33.5 cmH₂O'dan yüksek olması BSGA'da bozulma ile ilişkili bulunmuştur ($p:0.002$). BOS basıncındaki yükselme BSGA'daki bozulma ile koreledir ($p:0.04$).

Tablo 10. BOS basınçları ile BSGA ilişkisi

BSGA-BOS-median				p
	BOSP-median		TOTAL	
	<=33.5	>33.5		
yok	10	2	12	
BSGA-grup	83%	17%	100%	
BOSP-33.5-grup	76.90%	15%	46.20%	
var	3	11	14	
BSGA-grup	21.40%	76.80%	100%	
BOSP-33.5-grup	23.10%	85%	53.80%	0.002
TOTAL	13	13	26	
	50.00%	50.00%	100%	
	100%	100%	100%	

BSGA-BOS-%25 persantil				p
	BOSP-median		TOTAL	
	<=30	>30		
yok	5	7	12	
BSGA-grup	42%	58%	100%	
BOSP-30-grup	62.50%	39%	46.20%	
var	3	11	14	
BSGA-grup	21.40%	76.80%	100%	
BOSP-30-grup	37.50%	61%	53.80%	>0.05
TOTAL	8	18	26	
	30.80%	69.20%	100%	
	100%	100%	100%	

Renkli görme ile BOS basınç değerleri ilişkisi incelenmiştir. BOS basıncı >33.5 cmH₂O olan 14 hastanın 1'inde (%7.1) ve =<33.5 cmH₂O olan 14 hastanın 1'inde (%7.1) renkli görmede bozulma saptanmıştır ve 2 grup arasında fark bulunmamıştır (p>0.05).

Nörolojik muayenede diplopi varlığı ile BOS basınç değerleri ilişkisi incelenmiştir. BOS basıncı >33.5 cmH₂O olan 14 hastanın 2'sinde (%14.3) ve =<33.5 cmH₂O olan 14 hastanın 2'sinde (%14.3) nörolojik muayenede diplopi saptanmıştır ve 2 grup arasında fark bulunmamıştır (p>0.05).

MRG bulguları ile BOS basınç değerleri arasındaki ilişkisi incelenmiştir. BOS basıncı >33.5 cmH₂O olan 14 hastanın 5'inde (%35.7) ve =<33.5 cmH₂O olan 14 hastanın 7'sinde (%50) parsiyel empty sella saptanmıştır ve 2 grup arasında fark bulunmamıştır. (p>0.05). BOS basıncı >33.5 cmH₂O olan 14 hastanın hiçbirinde slit like ventriküller izlenmemiştir. BOS basıncı =<33.5 cmH₂O olan 14 hastanın 1'inde (%7.1) slit like ventriküller izlenmiştir ve 2 grup arasında fark bulunmamıştır. (p>0.05). Hastaların hiçbirinde sıkı subraknoid mesafeler izlenmemiştir. BOS basıncı >33.5 cmH₂O olan 14 hastanın 11'inde (%78.6) ve =<33.5 cmH₂O olan 14 hastanın 6'sında (%42.9) optik glob posteriorunda düzleşme izlenmiştir ve 2 grup arasında fark bulunmamıştır (p:0.053).

Tablo 11. BOS basınçları ile posterior globda düzleşme ilişkisi

MRG-PGD-BOS-median				p
	BOSP-median		TOTAL	
	<=33.5	>33.5		
yok	8	3	11	
PGD-grup	73%	27%	100%	
BOSP-33.5-grup	57.10%	21%	39.30%	
var	6	11	17	
PGD-grup	35.30%	64.70%	100%	
BOSP-33.5-grup	42.90%	79%	60.70%	
TOTAL	14	14	28	
	50.00%	50.00%	100%	
	100%	100%	100%	

0.053

MRG-PGD-BOS-%25 persentil				p
	BOSP-median		TOTAL	
	<=30	>30		
yok	4	7	11	
PGD-grup	36%	64%	100%	
BOSP-30-grup	44.40%	37%	39.30%	
var	5	12	17	
PGD-grup	29.40%	70.60%	100%	
BOSP-30-grup	55.60%	63%	60.70%	
TOTAL	9	19	28	
	30.80%	69.20%	100%	
	100%	100%	100%	

>0.05

BOS basıncı >33.5 cmH₂O olan 14 hastanın 4'ünde (%28.6) ve =<33.5 cmH₂O olan 14 hastanın 5'inde (%35.7) optik sinir başı protrüzyonu izlenmiştir ve 2 grup arasında fark bulunmamıştır (p>0.05).

BOS basıncı >33.5 cmH₂O olan 14 hastanın 5'inde (%35.7) ve =<33.5 cmH₂O olan 14 hastanın 3'ünde (%21.4) optik sinir kılıf distansiyonu izlenmiştir ve 2 grup arasında fark bulunmamıştır (p>0.05).

BOS basıncı >33.5 cmH₂O olan 14 hastanın 8'inde (%57.1) ve =<33.5 cmH₂O olan 14 hastanın 7'sinde (%50) optik sinirin vertikal tortuyozitesi izlenmiştir ve 2 grup arasında fark bulunmamıştır (p>0.05).

BOS basıncı >33.5 cmH₂O olan 14 hastanın 2'sinde (%14.3) tonsiller aşağı yer değiştirme izlenmiştir; BOS basıncı =<33.5 cmH₂O olan 14 hastanın hiç birinde bu bulgu izlenmemiştir ve 2 grup arasında fark bulunmamıştır (p>0.05).

BOS basıncı >33.5 cmH₂O olan 14 hastanın 2'sinde (%14.3) tromboz, 1'inde (%7.1) sağ transvers sinüs ince, 1'inde (%7.1) sol transvers sinüs ince izlenmiştir; =<33.5 cmH₂O olan 14 hastanın 1'inde (%7.1), 2'sinde (%14.3), 2'sinde (%14.3) sol transvers sinüs ince izlenmiştir. MRV bulguları açısından 2 grup arasında fark bulunmamıştır (p>0.05).

Tablo 12. BOS basınçları ile MRG bulguları ilişkisi

	BOS P-Hasta grubu MRG				P
	<=33.5	>33.5	<=30	>30	
	n-%	n-%	n-%	n-%	
Parsiyel empty sella	7-%50	5-%35.7	7-%36.8	5-%55.6	>0.05
Slit like ventrikül	1-%7.1	0%	1-%11.1	0	>0.05
Sıkı subaraknoid mesafe	-	-	-	-	-
Optik glob posteriorunda düzleşme	6-%42.9	11-%78.6	5-%55.6	12-%63.2	0.053
Optik sinir başı protrüzyonu	5-%35.7	4-%28.6	4-%44.4	5-%26.	>0.05
Optik sinir kılıf distansiyonu	3-%21.4	5-%35.7	2-%22.2	6-%31.6	>0.05
Optik sinirin vertikal tortuozitesi	7-%50	8-%57.1	6-%66.7	9-%47.4	>0.05
Tonsiller aşağı yer değiştirme	0-%0	2-14.3%	0-%0	2-%10.5	>0.05
MRV sağ transvers sinüs ince	2-%14.3	1-%7.1	1-%11.1	2-%10.5	>0.05
MRV sol transvers sinüs ince	2-%14.3	1-%7.1	2-%22.2	1-%5.3	>0.05
MRV tromboz	1-%7.1	2-%14.3	1-%11.1	2-%10.5	>0.05

Tablo 13. Hasta grubunda 3 radyoloğun MRG sonuçları

	PE S1	PE S2	PE S3	SL 1	SL 2	SL 3	SA MI	SA M2	SA M3	SA	PG D1	PG D2	PG D3	OP 1	OP 2	OP 3	KD 1	KD 2	KD 3	VT 1	VT 2	VT 3	TY 1	TY 2	TY 3	MR V1	MR V2	MR V3	
1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
3	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	+	+	-	-	-	1	1	1	
4	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	T	T	
5	+	+	+	-	-	+	-	-	-	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
6	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	
7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	2	2	2	
9	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	1	1	-	
10	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	-	-	T	T	T	
11	+	+	+	-	-	+	-	-	-	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	-	
12	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	1	1	1	
13	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-	
14	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	2	-	
15	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	-	-	-	1	-	
16	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
17	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
18	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	-	-	2	2	2	
19	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	
20	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	1	1	-	
21	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	-	
22	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	-	-	-	-	-	
23	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	
24	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	
25	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	
26	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
27	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	
28	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	T	T	T

PES: Parsiyel empty sella, SL: Slit like ventrikül, SAM: Sıkı subaraknoid mesafe, PGD: Optik glob posteriorunda düzleşme, OP: Optik sinir başı protrüzyonu
 KD: Optik sinir kılıf distansiyonu, VT: Optik sinirin vertikal tortuozitesi, TYD: Tonsiller aşağı yer değiştirme, MRV: MR venografi
 1: Sağ transvers sinüs ince, 2: Sol transvers sinüs ince, T: Venöz tromboz

Tablo 14. Kontrol grubunda 3 radyoloğun MRG sonuçları

	PE			PE			SL			SA			SA			PG			OP			KD			VT			TY			M		
	S1	S2	S3	S1	S2	S3	SL1	SL2	SL3	SA M1	SA M2	SA M3	PG D1	PG D2	PG D3	OP 1	OP 2	OP 3	KD 1	KD 2	KD 3	VT 1	VT 2	VT 3	TY D1	TY D2	TY D3	M RV 1	M RV 2	M RV 3			
1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	2	2			
2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	-		
3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	-		
4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	2	2			
5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	2	2			
6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	-			
7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-			
8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-			
9	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-			
10	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	+	-	-	-	-	2	-			
11	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	-			
12	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	2	2			
13	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-			
14	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-			
15	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	2	2			
16	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	2			
17	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-			
18	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	2	2			
19	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-			
20	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	2	2			

PE: Parsiyel empty sella, SL: Slit like ventrikül, SAM: Sıkı subaraknoid mesafe, PGD: Optik glob posteriorunda düzleşme, OP: Optik sinir başı protrüzyonu, KD: Optik sinir kılıf distansiyonu, VT: Optik sinirin vertikal tortuozitesi, TYD: Tonsiller aşağı yer değiştirme, MRV: MR venografi, 1: Sağ transvers sinüs ince, 2: Sol transvers sinüs ince, T: Venöz tromboz

5. TARTIŞMA

PS tanısında hastanın klinik semptom ve bulgularının yanı sıra, BOS incelemeleri ve beyin görüntüleme yöntemleri kullanılmaktadır. En sık görülen yakınma başağrısı ve görme ile ilgili (bulanık görme, görme kabı veya çift görme gibi) yakınmalardır. Hastaların çoğunda tipik olarak simetrik veya asimetrik bilateral papilödem mevcuttur. Son tanı kriterlerine göre MRG ve MR venografi ile intrakranial hipertansiyon ayırıcı tanısının yapılmış, kafa içi yer kaplayan lezyon, hidrosefali ve serebral venöz tromboz başta olmak üzere intrakranial patolojilerin dışlanmış olması gerekmektedir. BOS içeriği normal bulunmalıdır. Tanı kriterlerine göre BOS basıncı da ≥ 25 cmH₂O su olmalıdır. Kranial ve orbital MRG bulgularının, lomber ponksiyon yapılmadan PS tanısı hakkında ipucu verebileceği düşünülmektedir.

Bu çalışmada primer ve sekonder PS tanısı alan hastaların kranial MRG, orbital MRG ve MR venografi tetkikleri yapılarak MRG bulgularının (empty sella, slit like –ince- ventriküller, sıkı subaraknoid mesafeler, optik glob posteriorunda düzleşme, optik sinir başı protrüzyonu, optik sinirin vertikal tortuozitesi, optik sinir kılıf distansiyonu, tonsiller aşağı yer değiştirme ve transvers sinus darlığı) PS tanısında önemi, bu bulguların değerlendirmesinde radyologlar arasındaki tutarlılık ve ilişkili olduğu özellikler araştırılmıştır. Hasta grubunun MRG bulguları ile semptomları, nörooftalmolojik bulguları, BOS basınçları arasındaki ilişki incelenmiştir

Çalışmamızdaki hastaların çoğu kadındır ve doğurganlık yaşındaki obez kadınların sıklığı ile normal BKİ'leri olan erkek ve kadınların sayısı eşittir. Bu bulgu bir çok literatürle uyumlu değildir. Fakat 2002 yılında Türkiye'den bildirilen bir çalışmada Çelebisoy ve arkadaşları 62 hastayı takip etmişlerdir. Bu vakaların %30'unda obezite izlenmiştir. Literatürdeki Türkiye'nin batısında yapılan bu çalışmada obezitenin PS hastalarında diğer batı ülkelerindeki kadar çok izlenmediği bulunmuştur. Türkiye'de PS etyolojisinde obezitenin rolü daha çok vaka içeren çalışmalarla ortaya konabilir. Bizim çalışmamızda BKİ değerlerine bakıldığında 14

hasta %50'sinin $BMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$, 14 hastanın (%50) BKİ değeri $< 25 \text{ kg/m}^2$ saptanmıştır. Hasta grubundaki 4 erkek hastanın $BKI \leq 25 \text{ kg/m}^2$ saptanmıştır. Erkek hastaların hiç birinde son 6 ayda kilo alımı izlenmemiştir. İstatiksel olarak hasta grubunda kadın ve erkekler arasında BKİ açısından fark izlenmemiştir. Literatürde yapılan çalışmalarda İİH tanılı erkekler normal kontrollerle karşılaştırıldığında benzer BKİ değerleri elde edilmiştir. Bu bulgu bizim kontrol grubumuzdaki erkeklerin BKİ'leri de normal sınırlarda olduğundan çalışmamızla uyumludur. Literatürde İİH tanılı erkeklerin ve kadınların bel ve kalça çevresi ölçümlerine bakıldığı bir çalışmada İİH'u olan erkeklerin kontrollere kıyasla bel çevrelerinde fark saptanmadığı; fakat kalça çevrelerinin İİH'u olan erkeklerde kontrollere göre daha fazla, kadın İİH'u olanlarla benzer olduğu bildirilmiştir. Buna karşın aynı çalışmada bel çevreleri ve bel kalça oranları erkek İİH hastalarında kadın İİH hastaları ile kıyaslandığında daha yüksek çıkmıştır. Bu bulgu İİH'lu erkeklerde abdominal yağ dağılımının İİH'lu kadınlara kıyasla daha fazla olması ile açıklanabilir. Bizim çalışmamızda bel ve kalça çevresi ölçümleri ile oranlarına bakılmadığından bu konuda veri elde edilememiştir [1, 164, 165].

Bu çalışmada en sık görülen başvuru yakınması %96.7 oranında baş ağrısıdır. Literatürde geniş bir derlemede baş ağrısı sıklığının %92 olduğu bildirilmiştir [166]. Bizim çalışmamızdaki oranla uyumludur. Bir hasta dışında çalışmaya alınan hastaların tümünde baş ağrısı yakınması vardır. Baş ağrısı olmayan bu hasta görme kaybı ile başvurmuş ve primer PS tanısı almıştır. Baş ağrısı olsun ya da olmasın papil ödem saptanan tüm hastalara beyin görüntülemesi yapılması ve PS açısından değerlendirme şarttır. Baş ağrısı olmayan hastanın BOS basıncı 26 cmH₂O izlenmiştir ve BSGA'sı normaldir. Nörogörüntülemesinde herhangi bir bulgu elde edilmemiştir. Hasta boşaltıcı lomber ponksiyondan fayda görmüştür. Bu durum hastanın daha erken evrede tanındığını düşündürmektedir.

Hasta grubunda baş ağrısı varlığı, süresi, zamanı, eşlik eden semptomlar (diplopi ve görme kaybı dahil) ile MRG bulguları arasında ilişki bulunmamıştır. Literatürde de bu ilişkileri inceleyen veriye rastlanmamıştır.

Son 6 ayda kilo alımı ve BKİ ile MRG bulguları arasında ilişki bulunmadı. Hastalarımızın izlemde kilo kaybı sonrası kontrol MRG incelemeleri olmadığından MRG bulgularının kilo kaybından nasıl etkilendiğine dair gözlemlerde bulunamadık.

Çalışmamızda baş ağrısının epizodik olması ile tonsiller aşağı yer değiştirme bulgusu arasında anlamlı ilişki bulunmuş ve epizodik baş ağrısı olan iki hastanın ikisinde de (%100) tonsiller aşağı yer değiştirme izlenmiştir. Tonsiller aşağı yer değiştirme ile baş ağrısı ilişkisi ile ilgili literatürde bir çok veri mevcuttur. Bu bildirimlerin bazılarında baş ağrısının, öksürme, hapsirme, bağırma, gülme ve fiziksel aktivite gibi durumlarda ortaya çıktığı ya da arttığı vurgulanmıştır. Valsalva ile baş ağrısı artan ya da tetiklenen Chiari malformasyonlu vakalar literatüre girmiştir [167, 168]. Bizim çalışmamızdaki epizodik baş ağrısı ve tonsiller aşağı yer değiştirme bulgusu olan vakalar bu bildirimlerle uyumlu olabilir fakat hastaların baş ağrısı anamnezleri alınırken baş ağrısını tetikleyen bu durumlar sorgulanmadığından tonsiller aşağı yer değiştirme ile epizodik baş ağrısı arasındaki ilişki iki hastamızda da netlik kazanmamıştır.

Yapılan çalışmalarda orbita MRG görüntülemesi ile nörooftalmolojik muayene (papil ödem evrelemesi, görme alanı ve görme keskinliği) ile MRG bulguları arasında ilişki bulunmamıştır [169, 170]. Çalışmamızda nörooftalmolojik muayene bulguları (görme keskinliğinde bozulma, BSGA'da bozulma, diplopi, bakış paralizisi) ile MRG bulguları arasında ilişki saptanmadı. Bu sonuç literatürle uyumludur.

Çalışmamızda bütün hastalarda BOS biyokimyası, sitolojisi, hücre sayımları normal bulunmuştur. Hastalığın tanısında da belirtildiği üzere literatür ile sonuçlar uyumludur.

Kranial MRG günümüzde en sık sekonder nedenlerin dışlanması için kullanılmaktadır. Ancak ilk olarak 1989'da Silbergleit ve arkadaşları 6 IIH hastası ve 6 sağlıklı kontrol grubunda MRG'de subaraknoid mesafelerde genişleme varlığını ve ventrikül boyutlarını incelemişler ve IIH hasta grubunda subaraknoid mesafelerde genişleme olduğunu gözlemlemişlerdir. Ventrikül boyutlarında ise fark bulmamışlardır. Bu çalışmada 2 hastada parsiyel empty sella izlenmiştir.

1995'de Manfre ve arkadaşlarının bir IIH hastasında inceledikleri obita MRG'de optik sinir başında kontrastlanma izlenmiştir [171].

1996'da Gass ve arkadaşlarının optik sinire yönelik yaptıkları MRG çalışmasında 17 IIH hastası 15 kontrol ile karşılaştırılmış ve optik sinir çevresindeki subaraknoid mesafede genişleme izlenmiştir [158].

Jinkins JR ve arkadaşlarının 1996 yılında yaptığı optik sinir karakteristiğini inceleyen kranial MRG çalışmasında optik glob posteriorunda düzleşme varlığı hastaların %66.7'sinde izlenmiştir. Yine bu çalışmada kontrol grubunda optik glob posteriorunda düzleşme izlenmemiştir ve bu bulgunun kronik papil ödem hastalarında belirgin olduğu ifade edilmiştir. Bu vakalarda optik papillada elevasyon saptanmıştır [159].

Michael C. Brodsky ve Michael Vaphiades'in 1998 yılında konu ile ilgili optik sinir bulgularına ve pitüiter morfolojiye birlikte baktığı ilk retrospektif çalışmada 20 psödotümör hastası 20 kişilik kontrol grubuyla karşılaştırılmıştır. Optik glob posteriorunda düzleşme PS hastalığında en sensitif bulgu olarak değerlendirilmiştir. Optik sinir başı protrüzyonu dışındaki diğer bütün MRG bulguları (perioptik BOS mesafesinde artış, optik sinir başı protrüzyonu, optik sinirin vertikal tortuozitesi, empty sella, prelaminar optik sinir kontrastlanması) kontrol grubuna kıyasla anlamlı olarak sık bulunmuştur. Bu MRG bulgularına dayanarak, yazarlar PS hastalarının %90'ında artmış intrakranial basınç olduğunu ve kontrol grubunda intrakranial basınç artışı olmadığını öngörebileceğini bildirmişlerdir [152].

R. Agid ve arkadaşlarının 2006 tarihli retrospektif çalışmasında PS hastalarında boş sella, pitüiter bezde deformasyon, sıkı subaraknoid mesafeler, optik glob posteriorunda düzleşme, optik sinir başı protrüzyonu, optik sinirin vertikal tortuozitesi ve optik sinir kılıf distansiyonu araştırılmıştır. Optik glob posteriorunda düzleşme, optik sinir kılıf distansiyonu, optik sinirin vertikal tortuozitesi, pitüiter deformite ve boş sella IIH ile anlamlı olarak ilişkili bulunmuştur. Bu bulgulardan optik glob posteriorunda düzleşme IIH tanısını kuvvetle düşündürmektedir [163].

Yuh ve arkadaşlarının IIIH hastalarında pitüiter morfolojiyi değerlendirdikleri prospektif çalışmada 100 hasta araştırmaya alınmıştır. Bu çalışmada 23 normal vaka, 40 IIIH hastası, 37 motorlu araç kazasında kafa travmasına bağlı akut intrakranial basınç artışı gelişmiş toplam 100 hasta incelenmiştir. Bu çalışmada empty sella varlığı %2.5 sensitif bulunmuştur. Parsiyel empty sella varlığı %80 sensitif ve %75 spesifik bulunmuştur [155].

Maralani ve arkadaşlarının retrospektif çalışmasında 43 hasta ve 43 kontrolle karşılaştırılmıştır. Bu çalışmada optik sinir başı protrüzyonu, parsiyel empty sella, optik glob posteriorunda düzleşme, optik sinir kılıf distansiyonu, optik sinirin tortuozitesi kontrol grubuyla kıyaslandığında anlamlı bulunmuştur [172].

Sudarshan ve arkadaşlarının 2013 tarihli araştırmasında 10 obez IIIH hastası ile 11 sağlıklı kontrol değerlendirilmiştir ve hasta grubunda sella alanı daha geniş bulunmuştur [173].

Kyung ve arkadaşlarının 2014 tarihli çalışmasında 48 hasta ile 48 kontrolün MRG'lerinde sella tursika alanları karşılaştırılmıştır. PS hastalarında kontrollere kıyasla sella alanı %38 daha geniş bulunmuştur ve pitüiter beze ait alan sella alanına kıyasla küçük izlenmiştir. Buna neden olarak kronik intrakranial basınç artışına bağlı sellayı oluşturan kemikte genişleme düşünülmüştür [174].

2002 yılında tek bulgusu papil ödem olan bir CM1 vakası bildirilmiştir [175].

Vaphiades ve arkadaşları CM1 tanısı konmuş ve dekompresif cerrahiden fayda gören 4 vakalık bir PS serisi yayınlamışlardır [176].

2003 yılında literatürde yayınlanan bir hipotezde CM1 ve IIIH hastalarının benzer demografik özellikleri ve tedavi yanıtlarının olduğu belirtilmiş fakat bir grup CM hastasının cerrahiden fayda görmediği ifade edilmiştir. Burdan yola çıkarak aslında bu iki durumun birbirinden farklı patofizyolojik mekanizmalarla ortaya çıkmış olabileceği görüşü savunulmuştur. CM1'in konjenital olduğu diğer durumun ise kafa içi basınç artışına bağlı tonsiller aşağı yer değiştirme ile sonuçlandığı düşünülmüştür [177].

2006 yılında Banik ve arkadaşlarının PS'deki CM1 ve serebellar ektopi hastalarının prevalanslarını araştırdıkları bir çalışmada 68 hastanın 4'ünde CM1 ve 4'ünde serebellar ektopi izlenmiştir. Bu 8 hasta tonsiller aşağı yer değiştirme olarak kabul edilmiş ve bu duruma bağlı intrakranyal basınç artışı sekonder PS olarak değerlendirilmiştir. Tonsiller yer değiştirme düzeltildiğinde kafa içi basıncın da normale dönebileceği öne sürülmüştür[178].

2011 yılında yapılmış bir vaka bildiriminde 64 yaşında bir kadın hastanın papil ödemle başvurduğu ve CM1 tanısı aldığı literatürde izlenmiştir [179].

Aiken ve arkadaşlarının 2012 tarihli çalışmasında serebellar ektopinin (tonsiller aşağı yer değiştirme >5mm) CM1 ile karışabileceği belirtilmiştir. IIIH ve CM1 birlikteliği olan hastalarda uygulanan tedavinin de bundan etkileneceği görüşü savunulmuştur. Dekompresif cerrahi ile düzelen vakalar olduğu gibi rekürrens gösteren ya da fayda görmeyen ve şant operasyonuna giden vakalar bildirilmiştir [180].

2014 yılında 52 yaşında bir hastanın baş ağrısı ve papil ödem ile başvurduğu ve MR görüntülemesi ile Chiari malformasyon tip 1 (CM1) tanısı aldığı bildirilmiştir. Bu vakada Chiari malformasyonunun konjenital mi yoksa kazanılmış mı olduğu tartışılmıştır [181].

Bizim çalışmamızda bir vakada Chiari tip 1 malformasyonu saptandı. Diazomid tedavisinden yeterli fayda görmeyen hasta beyin cerrahisi tarafından opere edildi ve arka fossa dekompresyonu uygulandı. Postop diazomid tedavisi ihtiyacı kalmadan papil ödemi düzeldi. Bu vaka da çalışmamızdaki sekonder PS hastalarındandı. [182]. Dekompresyona yanıt vermesi bu hastanın artmış intrakranyal basınç nedeniyle tonsiller yer değiştirme bulgusuna sahip olduğunu değil de CM1 kaynaklı PS hastalığı olduğunu düşündürmektedir.

2002 yılında bildirilen bir vakada her iki transvers sinüste de parsiyel obstrüksiyon izlenmiş olup stentleme ile şikayetleri düzelmiştir [148].

2003 yılında bildirilen bilateral papil ödemle başvuran IIH tanısı almış bir vakada MR venografide sağ transvers sinüste obstrüksiyon saptanması ile stentleme yapıldığı ve hastanın düzeldiği bildirilmiştir [183].

2004 yılında 10 vakalık bir kadavra çalışmasında IIH ile takip edilmiş olan hastaların transvers sinüslerinde değişik bölgelerde ve seviyelerde septalar gösterilmiştir. IIH etyolojisinde bu venöz stenozların yer aldığı düşünülmektedir [71].

2005 yılında transvers sinüs stenozuna sekonder ve transvers sinüs stentleme ile tedavi olmuş olan 18 vakalık bir seri yayınlanmıştır [184].

2007 yılında artmış BOS basıncına sekonder MRG'da transvers sinüs stenozu izlenen 3 vakalık bir seri bildirilmiştir [149].

2008 yılında sagittal sinüs basınçları ve BOS basınçlarına birlikte bakılan bir çalışmada sagittal sinüslerde venöz akışı engelleyen obstrüksiyon ya da darlıklar olabileceği bildirilmiştir [185].

2010 yılında bildirilen bir vaka serisinde 11 IIH hastasında transvers sinüs stenozu saptanmıştır. Bu vakalardan 3'ünde sinüs içi basınç stenozu rağmen normal bulunmuştur. 8 vakaya unilateral stentleme uygulanmıştır ve şikayetleri düzelmiştir [186].

2011 yılında yayınlanan bir çalışmada IIH tanısı olan 52 hastaya transvers sinüs stentleme uygulanmış ve 49'unda düzelme izlenmiştir [187].

2012 yılında yayınlanan bir derlemede transvers sinüs stenozuna sekonder IIH gelişebileceği ve stentlemenin de bir tedavi yöntemi olabileceği vurgulanmıştır [188].

Literatürde örneklerini verdiğimiz üzere artmış BOS basıncı sonucunda MR venografide transvers sinüs stenozu görünümü gelişebileceğine dair bilgiler vardır. Ancak bazı yazarlara göre, intrakranial hipertansiyon tam tersine varyasyonel olarak hipoplazik veya dar transvers sinüslere bağlı da gelişebilmektedir. Bu vakalar da

stentlemeden fayda görebilmektedirler. Hangisinin diğetine neden olduğu henüz kesinlik kazanmamıştır. Transvers sinüs hipoplazisi genel popülasyonda da oldukça sık rastlanan bir bulgudur. Normal popülasyonda %30 oranında tek taraflı transvers sinüste akım bozukluğu gösteren çalışmalar vardır.

Bizim hasta grubumuzda transvers sinüs hipoplazisi veya darlığı kontrol grubundan farklı bulunmamıştır. Transvers sinüs stenozu olan hastalara tedavi sonrasında kontrol MR venografi çekilmemiştir. Bu nedenle stenozlarının etyolojik olarak mı yoksa sonuç olarak mı karşımıza çıktığına dair verimiz yoktur.

Üç hastamızda transvers sinüste tromboz saptanmıştır. Bunlardan birinde superior sagittal sinüste de tromboz da vardır. Bu sekonder PS hastalarının diğlerinden farklı olarak bir hastada gebelik tedavisi için hormon tedavisi kullanımı olduğu öğrenilmiştir. Bu vakada transvers sinüs trombozu izlenmiştir. Bir vakada geçirilmiş orbital myozit ön tanısı mevcuttur. Bu hastada da transvers sinüs trombozu izlenmiştir. Takipte lupus antikoagülanı pozitif izlenmiştir. Sağ santral fasyal paralizisi gelişmiş ve kontrol kranial MRG'lerinde dural kontrastlanma (pakimenejit) izlenmiştir. Altta yatan enfeksiyöz bulguya rastlanmamıştır. İdyopatik ya da otoimmün pakimenejit tanısı alan hasta steroid, diazomid ve warfarin tedavisi ile takip edilmiştir. Vakanın özgeçmişinde myozit tanısı ile aralıklı steroid kullanımı olduğu öğrenilmiştir. Tromboz nedeninin lupus antikoagülan pozitifliğine bağlı tromboza yatkınlığa bağlı ya da otoimmün kaynaklı olduğu düşünülmüştür. Hastanın steroid kullandığı dönemde dural tutulumunda gerileme izlenmiştir. Fakat steroid azaltılırken baş ağrısı ve papil ödeminde artma olduğu görülmüştür. Aynı hastaya steroid azaltılırken romatoloji önerisi ile metotreksat başlanmıştır. Metotreksat tedavisi ilerledikçe steroid azaltılarak kesilebilmiştir. Superior sagittal sinüs trombozu olan çalışmadaki 3. Tromboz vakasında etyolojiye yönelik bir neden bulunamamıştır. Bu hastalar sekonder PS olarak takip edilmiştir.

27 hastanın tedavilerinde asetazolamid kullanılmıştır. Sadece görme kaybı ile gelen vaka lomber ponksiyondan fayda görmüştür ve medikasyon başlanmamıştır. Venöz tromboz izlenen 3 hastaya ek olarak antikoagülan başlanmıştır. Bir hastada

CM1 saptanmış ve dekompresif cerrahi uygulanmıştır. Özellikle BKİ yüksek olan hastalara ve son 6 ayda kilo alımı olan hastalara zayıflatıcı diyet uygulanmıştır.

Bizim çalışmamızda parsiyel empty sella hasta grubunda %42 sensitif, %83 spesifik; optik glob posteriorunda düzleşme %60 sensitif, %83 spesifik; optik sinir başı protrüzyonu %32 sensitif, %83 spesifik; optik sinir kılıf distansiyonu %28 sensitif, %83 spesifik; optik sinirin vertikal tortuozitesi %53 sensitif, %76 spesifik izlendi. Bu bulgular çalışmamızda anlamlı bulunmuştur. Bu konuda daha önceden yapılmış çalışma sonuçları ile benzerdir. Çalışmamızda en sensitif bulgu optik glob posteriorunda düzleşme bulgusudur.

Radyologların en tutarlı saptadığı bulgular '1' kappa değeri ile venöz tromboz ve '0.811' kappa değeri ile parsiyel empty sella bulgusudur. Bu bulguları iyi kappa değerleri ile optik glob posteriorunda düzleşme, optik sinirin vertikal tortuozitesi ve MRV'de sol transvers sinüse ait incelik izlemiştir.

Hasta grubunda anlamlı bulunan değerlerden hangi iki bulgunun bir arada izlendiğinde daha anlamlı olacağına dair yapılan analizde parsiyel empty sella ile optik glob posteriorunda düzleşme birlikteliği %32 sensitif ve %83 spesifik bulunmuştur. Parsiyel empty sella ile optik sinir başı protrüzyonu birlikteliği %14 sensitif, %83 spesifik bulunmuştur. Parsiyel empty sella ve optik sinir kılıf distansiyonu birlikteliği %10 sensitif, %83 spesifik bulunmuştur. Parsiyel empty sella ile optik sinirin vertikal tortuozitesi birlikteliği %25 sensitif, %83 spesifik bulunmuştur. Optik glob posteriorunda düzleşme ile optik sinir kılıf distansiyonu birlikteliği %30 sensitif ve %83 spesifik bulunmuştur. Posterior globda düzleşme ile optik sinirin vertikal tortuozitesi birlikteliği %42 sensitif, %83 spesifik bulunmuştur. Optik sinir başı protrüzyonu ile optik sinir kılıf distansiyonu birlikteliği %14 sensitif, %83 spesifik bulunmuştur. Optik glob posteriorunda düzleşme ile optik sinir başı protrüzyonu birlikteliği %30 sensitif, %83 spesifik bulunmuştur. Optik sinir başı protrüzyonu ile optik sinirin vertikal tortuozitesi birlikteliği %21 sensitif, %83 spesifik bulunmuştur. Üç ya da dört bulgunun bir arada pozitif olduğu vaka sayısı az olduğundan bununla ilgili analiz yapılamamıştır. Vaka sayısı çoğaldığında bununla ilgili veri elde edilmesi planlanmaktadır. İkili bulgu birlikteliğine

bakıldığında düşük de olsa en sensitif birliktelik optik glob posteriorunda düzleşme ile optik sinirin vertikal tortuyozitesi bulgusunun birlikteliğidir. Ardından optik glob posteriorunda düzleşme ile optik sinir başı protrüzyonu birlikteliği gelmektedir. Bu değerlendirmelerden çıkarılan sonuç MRG bulgularında negatifi saptamanın IIIH tanısını dışlamada daha anlamlı olduğu yönündedir. Birlikte izlenen MRG bulgusu varyasyonlarının tanı koyduruculuğu ile ilgili literatürde veriye rastlanılmamıştır.

Çalışmamızda boyun ağrısı ile optik sinirin vertikal tortuyozitesi bulgusu arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu ve boyun ağrısı olan 5 hastanın beşinde de (%100) optik sinirin vertikal tortuyozitesi izlendi. Bu bulguya literatürdeki benzer çalışmalarda rastlanmadı.

Çalışmamızda hasta grubu BKİ ile BOS basıncı bulguları korele değildi. Bu durum değerlendirmede bütün hastaların BOS basınçları ≥ 25 cm H₂O olması ile açıklanabilir.

BOS basıncı >33.5 cmH₂O olan hastalarda BSGA'da bozulma anlamlı olarak daha sık saptanmıştır. BOS basıncındaki yükselme BSGA'daki bozulma ile koreledir (p:0.04). Bu BOS basıncı belirli bir değerin üzerine çıktığında optik sinir basısının arttığını ve optik sinir fonksiyonunda bozulmanın PS tanı kriterlerindeki BOS basıncından (≥ 25 cm H₂O) daha yüksek değerlerde daha fazla olduğunu göstermektedir.

Bir çalışmada BOS basıncı ile papilödem derecelendirmesi korele bulunmuştur. Bizim çalışmamızda papil ödem derecelendirmesi yapılmadığından bu konuda veri elde edilememiştir [165]. Fakat çalışmamızda BOS basıncı daha yüksek olan hastalarda BSGA'daki bozulmanın korele olması bu hastalarda değerlendirilebilmiş olsaydı papil ödem derecesinin daha yüksek bulunabileceğini düşündürmektedir.

BOS basıncı >33.5 cmH₂O olan 14 hastanın 11'inde (%78.6) ve ≤ 33.5 cmH₂O olan 14 hastanın 6'sında (%42.9) optik glob posteriorunda düzleşme izlenmiştir ve 2 grup arasında fark bulunmamıştır (p:0.053). İstatistiksel olarak anlamlı değere yakın bir sonuç elde edilmiş olması vaka sayısının az olmasıyla açıklanabilir.

Vaka sayısı çok olduğu takdirde ve BOS basıncı değerleri PS tanı kriterlerindeki BOS basıncından (≥ 25 cm H₂O) daha yüksek olduğunda MRG'daki optik glob posteriorunda düzleşme bulgusu daha sık bulunabilir.

Yakın tarihte bu konuda yapılan çalışmalarda PS hastalarında MRG'de Meckel kavitesinde ve kavernöz sinüslerde daralma ile BBT'de foramen ovalette genişleme saptanmıştır [80]. Çalışmamızda bu bulgulara bakılmamıştır fakat çalışma ve kontrol hastalarında retrospektif olarak bu bulguların değerlendirilmesi planlanmaktadır.

Bu çalışmanın en önemli kısıtlılığı vaka sayısının az olmasıdır. Radyolojik değerlendirmede uzman nöroradyolog tecrübesi ve sayısı arttıkça bulguların sensitivite ve spesifitesi artabilir. Hastalara takipte kontrol nörogörüntüleme yapıldığı takdirde tedavi ile MRG bulgularında düzelme olup olmadığı araştırılabilir ve bulguların BOS basıncı ile ilişkisi daha net ortaya konabilir.

6. SONUÇ

1) Çalışmamızdaki hastaların çoğu kadındır ve doğurganlık yaşındaki obez kadınların sıklığı ile normal BKİ'leri olan erkek ve kadınların sayısı eşittir

2) Çalışmamızda nörooftalmolojik muayene bulguları (görme keskinliğinde bozulma, BSGA'da bozulma, diplopi, bakış paralizisi) ile MRG bulguları arasında ilişki saptanmamıştır.

3) Hasta grubumuzda transvers sinus hipoplazisi veya darlığı kontrol grubundan farklı bulunmamıştır.

4) BOS basıncı >33.5 cmH₂O olan hastalarda BSGA'da bozulma anlamlı olarak daha sık saptanmıştır. BOS basıncındaki yükselme BSGA'daki bozulma ile koreledir

5) MRG'de parsiyel empty sella, optik glob posteriorunda düzleşme, optik sinir başı protrüzyonu, optik sinir kılıf distansiyonu veya optik sinirin vertikal tortuozitesi olması PS tanısı için oldukça sensitif ve spesifiktir. Bu bulguların klinik bulgularla birlikte olduğu durumlarda BOS basıncı araştırmaksızın tanıya gidilebilir. Bu MRG bulgularının radyologlar arasında tutarlılığı da oldukça iyidir. Radyolojik değerlendirmede uzman nöroradyolog tecrübesi ve sayısı arttıkça bulguların sensitivite ve spesifitesi artabilir. Hastalara takipte kontrol nörogörüntüleme yapıldığı takdirde tedavi ile MRG bulgularında düzelme olup olmadığı araştırılabilir ve bulguların BOS basıncı ile ilişkisi daha net ortaya konabilir.

6) İkili bulgu birlikteliğine bakıldığında düşük de olsa en sensitif birliktelik optik glob posteriorunda düzleşme ile optik sinirin vertikal tortuozitesi bulgusunun birlikteliğidir. Ardından optik glob posteriorunda düzleşme ile optik sinir başı protrüzyonu birlikteliği gelmektedir. Bu değerlendirmelerden çıkarılan sonuç sensitivitesi düşük olduğu için MRG bulgularında negatif saptamanın IIH tanısını dışlamada daha anlamlı olduğu yönündedir.

7) Bakılan MRG bulguları arasında diğer bulgulara kıyasla yüksek kappa değerleri ve sensitivitelemi ile optik glob posteriorunda dözleşme, optik sinirin vertikal tortuyozitesi ve parsiyel empty sella saptandığı takdirde özellikle bu üç bulgunun PS tanısında değerli belirteçler olduğu sonucuna varılmıştır. Bu üç bulgu saptandığında tedavi amaçlı olmadığı takdirde tanı ve takip amaçlı lomber ponksiyon yapılmasına gerek olmayacağını düşünölmüştür.

ÖZET

Amaç: Primer ve sekonder PS hastalarında kontrol grubuyla karşılaştırmalı olarak daha önce bildirilmiş olan tüm MRG parametrelerini araştırmak ve bu bulguların tanıya katkılarını, hastaların semptomları, nöro-oftalmolojik bulguları, laboratuvar ve BOS sonuçları ile ilişkisini ortaya koymaktır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya 2011-2014 yılları arasında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji ve Nörooftalmoloji polikliniğine başvuran, başvuru muayenesinde bilateral papil ödem saptanan, tek taraflı veya bilateral abduzens felci dışında lokalize nörolojik bulgusu olmayan, beyin görüntülemeleri ile intrakraniyal kitle lezyonu ve hidrosefali dışlanmış olan ve BOS açılış basıncı ≥ 250 cmH₂O ölçülmüş olan 18 yaş üzeri hastalar alınmıştır. MR venografisinde serebral venöz tromboz saptanan hastalar da MRG’inde venöz infarkt veya hematoma eşlik etmediği durumda çalışmaya dahil edilmiştir. Yukarıdaki kriterleri karşılayan ve MR venografisi de normal olan hastalar primer PS, MR venografisinde venöz tromboz saptanmış olan hastalar ise sekonder PS tanısıyla iki alt gruba ayrılmıştır. Hastalardan bilgilendirilmiş onam formu alınmıştır.

Kontrol grubu Nöroloji polikliniğine artmış kafa içi basıncını gösteren semptomlar (baş ağrısı, bulantı, kusma, geçici görme kaybı atakları, görmeye azalma gibi) dışında başka yakınmalar ile başvuran veya hiçbir yakınması olmayan ve nörolojik muayene bulguları normal olan yaş ve cinsiyet açısından hasta grubuyla uyumlu gönüllü bireylerden oluşturulmuştur. Hastaları dışlama kriterleri; 18 yaşından genç ve 60 yaşın üzerinde olma, tek taraflı veya bilateral abduzens felci dışında başka lokalize nörolojik bulgusu olma, tek taraflı papilödem olma, MRG’de intrakraniyal kitle lezyonu (Tümör, infarkt, hematoma, abse gibi) gösterilmesi, BOS incelemesinde basınç yüksekliği dışında anormal bulgu saptanması, son bir yıl içinde PS tanısıyla tetkik veya tedavi görmüş olma, BOS basıncını etkileyebilecek ilaçların (asetazolamid, diüretikler, topiramata gibi) kullanımı, MRG kontrendikasyonu bulunması, hastanın LP’yi kabul etmemesi, çalışmaya katılmayı kabul etmeme idi.

28 gönüllü hasta ve 20 kontrol grubu çalışmaya alınmıştır. Hasta grubunun baş ağrısına, eşlik eden semptomlara, özgeçmişlerine, risk faktörlerine, kilo alımına ve ilk semptom tanı zamanına yönelik ayrıntılı anamnezleri alınmıştır. BKİ ve BOS basınçları kaydedilmiştir. Nörooftalmolojik muayeneleri yapılmıştır (Görme keskinliği, BSGA, diplopi, bakış paralizisi). Bütün semptomların, BOS basınçlarının, BKİ değerlerinin ve nörolojik muayene bulgularının MRG bulguları ile ilişkileri incelenmiştir. Psödötümör serebri tanısında yardımcı nörogörüntüleme bulguları hasta ve kontrol grubunun kranial MRG, orbita MRG ve MR venografilerine bakılarak karşılaştırılmıştır. Hasta ve kontrol grubunda karşılaştırılan MRG bulguları; parsiyel empty sella, optik glob posteriorunda düzleşme, optik sinir başı protrüzyonu, optik sinir kılıf distansiyonu, optik sinirin vertikal tortuyozitesi, tonsiller aşağı yer değiştirme ve MR venografide ince transvers sinüsler ile trombozdur. Değerlendirilen nörogörüntüleme bulgularında üç radyoloğun kendi aralarında tutarlılıkları da kappa değerleri olarak kaydedilmiştir.

Bulgular: İki grup arasında yaş ve cinsiyet açısından fark izlenmemiştir. Hasta grubunda erkek ve kadınlar arasında BKİ ve yaş açısından fark izlenmemiştir. Parsiyel empty sella 12 hastada(%42.9) izlendi. Parsiyel empty sella hasta grubunda anlamlı olarak fazla bulundu (p:0.001). (kappa:0.811) (sens:%42, spes:%83) Slit like ventriküller 1 hastada (%3.6) izlendi. İki grup arasında anlamlı fark bulunmadı. (p:1). (kappa:130)(sens:%0.01, spes:%83). Sıkı subaraknoid mesafeler açısından iki grup arasında anlamlı fark bulunmadı. (kappa:-0.007). Optik glob posteriorunda düzleşme 17 hastada (%60.7) izlendi.İki grup arasında optik sinir posteriorunda düzleşme anlamlı farklı bulundu (p<0.01) (kappa:0.639)(sens:%60, spes:%83)Optik sinir başı protrüzyonu 9 hastada (%32.1) izlendi. İki grup arasında anlamlı fark bulundu (p:0.006). (kappa:0.478) (sens:%32, spes:%83). Optik sinir kılıf distansiyonu 8 hastada (%28.6) izlendi. İki grup arasında anlamlı fark bulundu (p:0.014). (kappa:0.579) (sens:%28, spes:%83). Optik sinirin vertikal tortuyozitesi izlendi. 15 hastada (%53.6) izlendi. İki grup arasında anlamlı fark bulundu (p<0.01) (kappa: 0.639) (OR: 21.9) (sens:%53, spes:%76). Tonsiller aşağı yer değiştirme 2 hastada (%7.1) izlendi. İki grup arasında anlamlı fark bulunmadı (p>0.05). (kappa:0.850) (sens:%0.01, spes:%83). MR venografide ince transvers sinus veya transvers sinus trombozu açısından açısından iki grup arasında anlamlı fark

bulunmadı ($P>0.05$). (κ : 0.598>normal, κ :0.545>sağ transvers sinüs ince, κ :0.678>sol transvers sinüs ince, κ :1>tromboz).

Parsiyel empty sella hasta grubunda %42 sensitif, %83 spesifik; optik glob posteriorunda düzleşme %60 sensitif, %83 spesifik; optik sinir başı protrüzyonu %32 sensitif, %83 spesifik; optik sinir kılıf distansiyonu %28 sensitif, %83 spesifik; optik sinirin vertikal tortuyozitesi %53 sensitif, %76 spesifik izlendi. Bu bulgular çalışmamızda anlamlı bulunmuştur. Çalışmamızda en sensitif bulgu optik glob posteriorunda düzleşme bulgusudur. Radyologların en tutarlı saptadığı bulgular '1' κ değeri ile venöz tromboz ve '0.811' κ değeri ile parsiyel empty sella bulgusudur. Bu bulguları iyi κ değerleri ile optik glob posteriorunda düzleşme, optik sinirin vertikal tortuyozitesi ve MRV'de sol transvers sinüse ait incelik izlemiştir.

Hasta grubunda anlamlı bulunan değerlerden hangi iki bulgunun bir arada izlendiğinde daha anlamlı olacağına dair yapılan analizde düşük de olsa en sensitif birliktelik optik glob posteriorunda düzleşme ile optik sinirin vertikal tortuyozitesi bulgusunun birlikteliğidir. Ardından optik glob posteriorunda düzleşme ile optik sinir başı protrüzyonu birlikteliği gelmektedir. Üç ya da dört bulgunun bir arada pozitif olduğu vaka sayısı az olduğundan bununla ilgili analiz yapılamamıştır. Vaka sayısı çoğaldığında bununla ilgili veri elde edilmesi planlanmaktadır.

Çalışmamızda boyun ağrısı ile optik sinirin vertikal tortuyozitesi bulgusu arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu ve boyun ağrısı olan 5 hastanın beşinde de (% 100) optik sinirin vertikal tortuyozitesi izlenmiştir.

BOS basıncı >33.5 cmH₂O olan hastalarda BSGA'da bozulma anlamlı olarak daha sık saptanmıştır. BOS basıncındaki yükselme BSGA'daki bozulma ile koreledir

Sonuç: MRG'de parsiyel empty sella, optik glob posteriorunda düzleşme, optik sinir başı protrüzyonu, optik sinir kılıf distansiyonu veya optik sinirin vertikal

tortuozitesi olması PS tanısı için oldukça sensitif ve spesifiktir. Bu bulguların klinik bulgularla birlikte olduğu durumlarda BOS basıncı araştırmaksızın tanıya gidilebilir. Bu MRG bulgularının radyologlar arasında tutarlılığı da oldukça iyidir. Radyolojik değerlendirmede uzman nöroradyolog tecrübesi ve sayısı arttıkça bulguların sensitivite ve spesifitesi artabilir. Hastalara takipte kontrol nörogörüntüleme yapıldığı takdirde tedavi ile MRG bulgularında düzelme olup olmadığı araştırılabilir ve bulguların BOS basıncı ile ilişkisi daha net ortaya konabilir.

Anahtar Kelimeler: Psödötümör serebri, İdyopatik İntrakranial Hipertansiyon, Papil ödem, Baş ağrısı, Transvers Sinüs Stenozu

SUMMARY

Objective: Within the scope of this study we aimed to observe MRI findings, that were reported in previous studies, by comparing primary and secondary pseudotumor cerebri patients with control group all together and study the association between these findings and neurophthalmologic signs and CSF results of these patients and to determine the ability of MR imaging to predict the presence of increased intracranial pressure.

Material and Method: This study includes the patients who admitted to Ankara University School of Medicine Neurology Department in 2011-2014. The inclusion criterias were the existence of bilateral papilledema, no focal neurologic signs except unilateral or bilateral abducens palsy, exclusion of mass lesion or hydrocephalia in neuroimaging and ≥ 25 cm H₂O CSF pressure. The patients were older than 18. Those who had serebral venous thrombosis but no venous infarction or hematoma in MRV were incorporated to the study.

Patients divided into two groups. One group included the patients whose all MRIs were normal and second group included the thrombosis and CM1 patients who were diagnosed as seconder PS.

The control group included individuals who referred to neurology clinic without the symptoms of increased intracranial pressure (ICP) or had no complain. That group had normal neurological examination and compatible age and gender with patient group. Exclusion criterias were being under 18 or above 60 years of age, detection of mass lesion, infarction, hematoma, abscess or hydrocephalia by MRI, abnormal findings of CSF except high pressure, having a diagnosis and treatment of PTC within last one year, taking medications which effects CSF pressure (acetazolamide, diuretics, topiramate...etc), any contraindication for going through MRI, not accepting the lomber puncture and not accepting to participate the research.

After obtaining written informed patient consent 28 patients and 20 healthy controls of matched age and BMI were enrolled for this study which included cranial

and orbital MRI and MRV scan of the brain. A carefully matched group of control subjects were included in order to generate normative data and to establish neuroimaging findings in the IIH patient cohort. Anamnesis including existence of headache, concomitant symptoms, histories, risk factors for PTC, weight gain and the time during first symptom to the diagnosis were evaluated for all the patients. BMI and CSF pressure values are recorded. All the patient group underwent a diagnostic vision exam (Visual acuity, visual field examination, diplopia, gaze palsy). Following MRI, the patients underwent LP to confirm the diagnosis of IIH as per the revised modified Dandy criteria. The associations between MRI findings and neurologic symptoms, BMIs, neurophthalmologic signs and CSF results of these patients were evaluated. The presence or absence of the following neuroimaging signs were measured; partial empty sella, slit like ventricles, tight subarachnoid spaces flattening of the posterior aspect of the globe, optic nerve protrusion, vertical tortuosity of the optic nerve, distension of the optic nerve sheath, cerebellar tonsill and MRV findings included transverse sinus stenosis and venous thrombosis. As described below, partial empty sella, posterior globe flattening, optic nerve protrusion, optic nerve sheath distension and vertical tortuosity of the optic nerve were found to have significant association with IIH. Those findings were evaluated by three radiologists blind to the patient and control group. Interrater reliabilities were assessed as kappa values.

Results: There were no difference between the two groups in terms of age and gender. In the patient group there was no difference between males and females in terms of age and BMI. Partial empty sella was seen in 12 patients(%42.9) and significantly higher in the IIH group as compared with the healthy subject group (p:0.001) (kappa:0.811). Slit like ventricles sign was seen in 1 patient (%3.6). There was no significant difference between groups (p:1). There was no difference in term of tight subarachnoid spaces between groups. Flattening of the posterior aspect of the globe was seen in 17 patients (%60.7) and significantly higher in the IIH group as compared with the healthy subject group (p<0.01) (kappa:0.639).Optic nerve protrusion was seen in 9 patients (%32.1) and significantly higher in the IIH group as compared with the healthy subject group (p:0.006) (kappa:0.478). Optic nerve sheath distension was seen in 8 patients (%28.6) and significantly higher in the IIH

group as compared with the healthy subject group ($p:0.014$) ($\kappa:0.579$). Vertical tortuosity of the optic nerve was seen in 15 patients (%53.6) and significantly higher in the IIH group as compared with the healthy subject group ($p<0.01$) ($\kappa:0.639$) (OR: 21.9). Inferior tonsillar displacement was seen in 2 patients (%7.1) and there was no significant difference between groups ($p>0.05$) ($\kappa: 0.850$). There was no significant difference between two groups in terms of transvers sinus stenosis or thrombosis seen on MRV ($P>0.05$) ($\kappa:0.598>\text{normal}, \kappa:0.545>\text{right transvers sinus stenosis}, \kappa:0.678>\text{left transvers sinus stenosis}, \kappa:1>\text{thrombosis}$).

Partial empty sella was %42 sensitive, %83 specific; flattening of the posterior aspect of the globe was %60 sensitive, %83 specific; optic nerve protrusion was %32 sensitive, %83 specific; optic nerve sheath distension was %28 sensitive, %83 specific; vertical tortuosity of the optic nerve was %53 sensitive, %76 specific. Those findings were statistically significant. The most sensitive neuroimaging sign was flattening of the posterior aspect of the globe in our study. The highest interrater reliabilities were venous thrombosis with the excellent kappa value of “1” and partial empty sella with the excellent kappa value of “0.811”. Those signs were followed by flattening of the posterior aspect of the globe, tortuosity of the optic nerve and left transvers sinus stenosis on MRV with the good kappa values of “0.639, 0.639, 0.678” subsequently.

Evaluation was performed if there would be higher sensitivity for diagnosis of IIH in combinations of binary within statistically significant signs. Flattening of the posterior aspect of the globe and vertical tortuosity of the optic nerve was low but the most sensitive combination followed by flattening of the posterior aspect of the globe and optic nerve protrusion combination. Triple or quartet combinations could not be assessed because of the small number of cases in the study.

Vertical tortuosity of the optic nerve was found in all of the 5 patients (%100) who had complained of neck pain. Neck pain and vertical tortuosity of the optic nerve were statistically associated in our study.

Visual field defects were more frequent in the IHH group whose CSF pressures were >33.5 cmH₂O as compared with the ≤ 33.5 cmH₂O group. In our study there have found to be a correlation between the increase of CSF pressure and visual field defects.

Conclusion: According to our study reaching any of the following observation results in MRI that flattening of the posterior aspect of the globe, vertical tortuosity of the optic nerve, optic nerve protrusion and optic nerve sheath distension are highly sensitive and specific for PTC diagnosis. Interrater reliabilities of these signs have pretty good kappa values. If those signs occur simultaneously with the clinical findings, the diagnosis can be made without LP. If the experience level and number of expert neuroradiologists increase, the sensitivity and specificity of the neuroimaging signs would be higher.

Key words: Pseudotumor Cerebri, Idiopathic Intracranial Hypertension, Headache, Papil edema, Transvers sinüs stenosis

KAYNAKLAR

1. Bruce, B.B., et al., Idiopathic intracranial hypertension in men. *Neurology*, 2009. 72(4): p. 304-9.
2. Deonna, T. and J.P. Guignard, Acute intracranial hypertension after nalidixic acid administration. *Arch Dis Child*, 1974. 49(9): p. 743.
3. Wall, M., Idiopathic intracranial hypertension. *Neurol Clin*, 2010. 28(3): p. 593-617.
4. Hamdallah, I.N., et al., Greater than expected prevalence of pseudotumor cerebri: a prospective study. *Surg Obes Relat Dis*, 2013. 9(1): p. 77-82.
5. Mrejen, S., et al., Idiopathic intracranial hypertension: a comparison between French and North-American white patients. *Rev Neurol (Paris)*, 2009. 165(6-7): p. 542-8.
6. Durcan, F.J., J.J. Corbett, and M. Wall, The incidence of pseudotumor cerebri. Population studies in Iowa and Louisiana. *Arch Neurol*, 1988. 45(8): p. 875-7.
7. Daniels, A.B., et al., Profiles of obesity, weight gain, and quality of life in idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). *Am J Ophthalmol*, 2007. 143(4): p. 635-41.
8. Bruce, B.B., et al., Atypical idiopathic intracranial hypertension: normal BMI and older patients. *Neurology*, 2010. 74(22): p. 1827-32.
9. Balcer, L.J., et al., Idiopathic intracranial hypertension: relation of age and obesity in children. *Neurology*, 1999. 52(4): p. 870-2.
10. Kesler, A. and H. Bassan, Pseudotumor cerebri - idiopathic intracranial hypertension in the pediatric population. *Pediatr Endocrinol Rev*, 2006. 3(4): p. 387-92.
11. Ko, M.W. and G.T. Liu, Pediatric idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). *Horm Res Paediatr*, 2010. 74(6): p. 381-9.
12. Kim, T.W., et al., Obesity may not be a risk factor for idiopathic intracranial hypertension in Asians. *Eur J Neurol*, 2008. 15(8): p. 876-9.

13. Bruce, B.B., et al., Racial differences in idiopathic intracranial hypertension. *Neurology*, 2008. 70(11): p. 861-7.
14. Mushet, G.R., Pseudotumor and nitrofurantoin therapy. *Arch Neurol*, 1977. 34(4): p. 257.
15. Konomi, H., et al., Indomethacin causing pseudotumor cerebri in Bartter's syndrome. *N Engl J Med*, 1978. 298(15): p. 855.
16. Larizza, D., et al., Ketoprofen causing pseudotumor cerebri in Bartter's syndrome. *N Engl J Med*, 1979. 300(14): p. 796.
17. Feldman, M.H. and N.S. Schlezinger, Benign intracranial hypertension associated with hypervitaminosis A. *Arch Neurol*, 1970. 22(1): p. 1-7.
18. Spector, R.H. and J. Carlisle, Pseudotumor cerebri caused by a synthetic vitamin A preparation. *Neurology*, 1984. 34(11): p. 1509-11.
19. Van Dop, C., et al., Pseudotumor cerebri associated with initiation of levothyroxine therapy for juvenile hypothyroidism. *N Engl J Med*, 1983. 308(18): p. 1076-80.
20. Saul, R.F., H.A. Hamburger, and J.B. Selhorst, Pseudotumor cerebri secondary to lithium carbonate. *JAMA*, 1985. 253(19): p. 2869-70.
21. Shah, A., et al., Danazol and benign intracranial hypertension. *Br Med J (Clin Res Ed)*, 1987. 294(6583): p. 1323.
22. Bercaw, B.L. and M. Greer, Transport of intrathecal ¹³¹I risa in benign intracranial hypertension. *Neurology*, 1970. 20(8): p. 787-90.
23. Greer, M., Benign intracranial hypertension. II. Following corticosteroid therapy. *Neurology*, 1963. 13: p. 439-41.
24. Walsh, F.B., Papilledema associated with increased intracranial pressure in Addison's disease. *AMA Arch Ophthalmol*, 1952. 47(1): p. 86.
25. Digre, K.B., M.W. Varner, and J.J. Corbett, Pseudotumor cerebri and pregnancy. *Neurology*, 1984. 34(6): p. 721-9.

26. Giuseffi, V., et al., Symptoms and disease associations in idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri): a case-control study. *Neurology*, 1991. 41(2 (Pt 1)): p. 239-44.
27. Radhakrishnan, K., et al., Idiopathic intracranial hypertension. *Mayo Clin Proc*, 1994. 69(2): p. 169-80.
28. Wall, M. and D. George, Idiopathic intracranial hypertension. A prospective study of 50 patients. *Brain*, 1991. 114 (Pt 1A): p. 155-80.
29. Wall, M. and V. Purvin, Idiopathic intracranial hypertension in men and the relationship to sleep apnea. *Neurology*, 2009. 72(4): p. 300-1.
30. Lueck, C. and G. McIlwaine, Interventions for idiopathic intracranial hypertension. *Cochrane Database Syst Rev*, 2002(3): p. CD003434.
31. Glueck, C.J., et al., Idiopathic intracranial hypertension: associations with coagulation disorders and polycystic-ovary syndrome. *J Lab Clin Med*, 2003. 142(1): p. 35-45.
32. Najjar, M.W., N.I. Azzam, and M.A. Khalifa, Pseudotumor cerebri: disordered cerebrospinal fluid hydrodynamics with extra-axial CSF collections. *Pediatr Neurosurg*, 2005. 41(4): p. 212-5.
33. Nedelmann, M., M. Kaps, and W. Mueller-Forell, Venous obstruction and jugular valve insufficiency in idiopathic intracranial hypertension. *J Neurol*, 2009. 256(6): p. 964-9.
34. Biousse, V., B.B. Bruce, and N.J. Newman, Update on the pathophysiology and management of idiopathic intracranial hypertension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2012. 83(5): p. 488-94.
35. Hannerz, J. and K. Ericson, The relationship between idiopathic intracranial hypertension and obesity. *Headache*, 2009. 49(2): p. 178-84.
36. Ooi, L.Y., et al., Idiopathic intracranial hypertension: can studies of obesity provide the key to understanding pathogenesis? *Br J Neurosurg*, 2008. 22(2): p. 187-94.

37. Randhawa, S. and G.P. Van Stavern, Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). *Curr Opin Ophthalmol*, 2008. 19(6): p. 445-53.
38. Kesler, A., et al., Idiopathic intracranial hypertension is associated with lower body adiposity. *Ophthalmology*, 2010. 117(1): p. 169-74.
39. Dhungana, S., B. Sharrack, and N. Woodroffe, Cytokines and chemokines in idiopathic intracranial hypertension. *Headache*, 2009. 49(2): p. 282-5.
40. Sinclair, A.J., et al., Exploring the pathogenesis of IIH: an inflammatory perspective. *J Neuroimmunol*, 2008. 201-202: p. 212-20.
41. Lampl, Y., et al., Serum leptin level in women with idiopathic intracranial hypertension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2002. 72(5): p. 642-3.
42. Subramanian, P.S., et al., Plasma ghrelin levels are normal in obese patients with idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). *Am J Ophthalmol*, 2004. 138(1): p. 109-13.
43. Ball, A.K., et al., Elevated cerebrospinal fluid (CSF) leptin in idiopathic intracranial hypertension (IIH): evidence for hypothalamic leptin resistance? *Clin Endocrinol (Oxf)*, 2009. 70(6): p. 863-9.
44. Libien, J. and W.S. Blamer, Retinol and retinol-binding protein in cerebrospinal fluid: can vitamin A take the "idiopathic" out of idiopathic intracranial hypertension? *J Neuroophthalmol*, 2007. 27(4): p. 253-7.
45. Tabassi, A., A.H. Salmasi, and M. Jalali, Serum and CSF vitamin A concentrations in idiopathic intracranial hypertension. *Neurology*, 2005. 64(11): p. 1893-6.
46. Warner, J.E., et al., Retinol-binding protein and retinol analysis in cerebrospinal fluid and serum of patients with and without idiopathic intracranial hypertension. *J Neuroophthalmol*, 2007. 27(4): p. 258-62.
47. Wozniak, S.E., et al., Adipose tissue: the new endocrine organ? A review article. *Dig Dis Sci*, 2009. 54(9): p. 1847-56.
48. Glueck, C.J., et al., Idiopathic intracranial hypertension, polycystic-ovary syndrome, and thrombophilia. *J Lab Clin Med*, 2005. 145(2): p. 72-82.

49. Fraser, J.A., et al., Risk factors for idiopathic intracranial hypertension in men: a case-control study. *J Neurol Sci*, 2010. 290(1-2): p. 86-9.
50. Dhungana, S., et al., Absence of aquaporin-4 antibodies in patients with idiopathic intracranial hypertension. *J Neurol*, 2010. 257(7): p. 1211-2.
51. Kerty, E., et al., Is the brain water channel aquaporin-4 a pathogenetic factor in idiopathic intracranial hypertension? Results from a combined clinical and genetic study in a Norwegian cohort. *Acta Ophthalmol*, 2013. 91(1): p. 88-91.
52. Skau, M., et al., Natriuretic pro-peptides in idiopathic intracranial hypertension. *Regul Pept*, 2010. 164(2-3): p. 71-7.
53. Brettschneider, J., et al., Cerebrospinal fluid markers of idiopathic intracranial hypertension: is the renin-angiotensinogen system involved? *Cephalalgia*, 2011. 31(1): p. 116-21.
54. Sinclair, A.J., et al., NMR-based metabolomic analysis of cerebrospinal fluid and serum in neurological diseases--a diagnostic tool? *NMR Biomed*, 2010. 23(2): p. 123-32.
55. Silberstein, S.D. and R.C. McKinstry, 3rd, The death of idiopathic intracranial hypertension? *Neurology*, 2003. 60(9): p. 1406-7.
56. Higgins, J.N., et al., MR venography in idiopathic intracranial hypertension: unappreciated and misunderstood. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2004. 75(4): p. 621-5.
57. Digre, K.B., Idiopathic intracranial hypertension. *BMJ*, 2010. 341: p. c2836.
58. Kapoor, K.G., More than meets the eye? Redefining idiopathic intracranial hypertension. *Int J Neurosci*, 2010. 120(7): p. 471-82.
59. Karahalios, D.G., et al., Elevated intracranial venous pressure as a universal mechanism in pseudotumor cerebri of varying etiologies. *Neurology*, 1996. 46(1): p. 198-202.
60. Farb, R.I., et al., Idiopathic intracranial hypertension: the prevalence and morphology of sinovenous stenosis. *Neurology*, 2003. 60(9): p. 1418-24.

61. Degnan, A.J. and L.M. Levy, Pseudotumor cerebri: brief review of clinical syndrome and imaging findings. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2011. 32(11): p. 1986-93.
62. Rohr, A.C., et al., MR imaging findings in patients with secondary intracranial hypertension. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2011. 32(6): p. 1021-9.
63. Connor, S.E., et al., The relationship of transverse sinus stenosis to bony groove dimensions provides an insight into the aetiology of idiopathic intracranial hypertension. *Neuroradiology*, 2008. 50(12): p. 999-1004.
64. Strydom, M.A., et al., The anatomical basis of venographic filling defects of the transverse sinus. *Clin Anat*, 2010. 23(2): p. 153-9.
65. Bateman, G.A., S.A. Stevens, and J. Stimpson, A mathematical model of idiopathic intracranial hypertension incorporating increased arterial inflow and variable venous outflow collapsibility. *J Neurosurg*, 2009. 110(3): p. 446-56.
66. Sander, K., et al., Dynamics of intracranial venous flow patterns in patients with idiopathic intracranial hypertension. *Eur Neurol*, 2011. 66(6): p. 334-8.
67. Rohr, A., et al., The entire dural sinus tree is compressed in patients with idiopathic intracranial hypertension: a longitudinal, volumetric magnetic resonance imaging study. *Neuroradiology*, 2012. 54(1): p. 25-33.
68. Ahmed, R., D.I. Friedman, and G.M. Halmagyi, Stenting of the transverse sinuses in idiopathic intracranial hypertension. *J Neuroophthalmol*, 2011. 31(4): p. 374-80.
69. Stienen, A., et al., Obstruction of cerebral venous sinus secondary to idiopathic intracranial hypertension. *Eur J Neurol*, 2008. 15(12): p. 1416-8.
70. Suzuki, H., et al., MR imaging of idiopathic intracranial hypertension. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2001. 22(1): p. 196-9.
71. Subramaniam, R.M., et al., Transverse sinus septum: a new aetiology of idiopathic intracranial hypertension? *Australas Radiol*, 2004. 48(2): p. 114-6.

72. Albuquerque, F.C., et al., Intracranial venous sinus stenting for benign intracranial hypertension: clinical indications, technique, and preliminary results. *World Neurosurg*, 2011. 75(5-6): p. 648-52; discussion 592-5.
73. Kesler, A., et al., Thrombophilic factors in idiopathic intracranial hypertension: a report of 51 patients and a meta-analysis. *Blood Coagul Fibrinolysis*, 2010. 21(4): p. 328-33.
74. Hannerz, J., et al., Inflammatory and haemostatic markers in idiopathic intracranial hypertension. *J Intern Med*, 2011. 270(5): p. 496-9.
75. Biousse, V., A. Ameri, and M.G. Bousser, Isolated intracranial hypertension as the only sign of cerebral venous thrombosis. *Neurology*, 1999. 53(7): p. 1537-42.
76. Mollan, S.P., et al., Idiopathic intracranial hypertension associated with iron deficiency anaemia: a lesson for management. *Eur Neurol*, 2009. 62(2): p. 105-8.
77. Essaadouni, L., et al., [Neurological involvement in Behcet's disease: evaluation of 67 patients]. *Rev Neurol (Paris)*, 2010. 166(8-9): p. 727-33.
78. Barahona-Hernando, R., et al., Idiopathic intracranial hypertension and systemic lupus erythematosus: a case report and review of the literature. *Lupus*, 2009. 18(12): p. 1121-3.
79. Bababegygy, S.R., M.X. Repka, and P.S. Subramanian, Minocycline-associated pseudotumor cerebri with severe papilledema. *J Ophthalmol*, 2009. 2009: p. 203583.
80. Friedman, D.I., G.T. Liu, and K.B. Digre, Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. *Neurology*, 2013. 81(13): p. 1159-65.
81. Friedman, D.I., Pseudotumor cerebri. *Neurol Clin*, 2004. 22(1): p. 99-131, vi.
82. Strominger, M.B., G.B. Weiss, and M.F. Mehler, Asymptomatic unilateral papilledema in pseudotumor cerebri. *J Clin Neuroophthalmol*, 1992. 12(4): p. 238-41.

83. Weig, S.G., Asymptomatic idiopathic intracranial hypertension in young children. *J Child Neurol*, 2002. 17(3): p. 239-41.
84. Walsh and Hoyt, Papilledema, in *Clinical Neuro-Ophthalmology*. 2006.
85. Maxner, C.E., M.I. Freedman, and J.J. Corbett, Asymmetric papilledema and visual loss in pseudotumour cerebri. *Can J Neurol Sci*, 1987. 14(4): p. 593-6.
86. Corbett, J., Idiopathic intracranial hypertension. *J Neuroophthalmol*, 2012. 32(3): p. e4-6.
87. Corbett, J.J. and H.S. Thompson, The rational management of idiopathic intracranial hypertension. *Arch Neurol*, 1989. 46(10): p. 1049-51.
88. Sadun, A.A., J.N. Currie, and S. Lessell, Transient visual obscurations with elevated optic discs. *Ann Neurol*, 1984. 16(4): p. 489-94.
89. Lee, A.G., Pulsatile tinnitus as a presenting symptom of pseudotumour cerebri. *J Otolaryngol*, 1996. 25(3): p. 203-4.
90. Sismanis, A., Otologic manifestations of benign intracranial hypertension syndrome: diagnosis and management. *Laryngoscope*, 1987. 97(8 Pt 2 Suppl 42): p. 1-17.
91. Sismanis, A., Pulsatile tinnitus. A 15-year experience. *Am J Otol*, 1998. 19(4): p. 472-7.
92. Bakshi, S.K., et al., Facial nerve involvement in pseudotumor cerebri. *J Postgrad Med*, 1992. 38(3): p. 144-5.
93. Kearsey, C., et al., Seventh nerve palsy as a false localizing sign in benign intracranial hypertension. *J R Soc Med*, 2010. 103(10): p. 412-4.
94. Capobianco, D.J., P.W. Brazis, and W.P. Cheshire, Idiopathic intracranial hypertension and seventh nerve palsy. *Headache*, 1997. 37(5): p. 286-8.
95. Chutorian, A.M., A.P. Gold, and C.W. Braun, Benign intracranial hypertension and Bell's palsy. *N Engl J Med*, 1977. 296(21): p. 1214-5.
96. Kiwak, K.J. and S.E. Levine, Benign intracranial hypertension and facial diplegia. *Arch Neurol*, 1984. 41(7): p. 787-8.

97. Baker, R.S. and J.R. Buncic, Vertical ocular motility disturbance in pseudotumor cerebri. *J Clin Neuroophthalmol*, 1985. 5(1): p. 41-4.
98. Lee, A.G., Fourth nerve palsy in pseudotumor cerebri. *Strabismus*, 1995. 3(2): p. 57-9.
99. Speer, C., et al., Fourth cranial nerve palsy in pediatric patients with pseudotumor cerebri. *Am J Ophthalmol*, 1999. 127(2): p. 236-7.
100. Tan, H., Bilateral oculomotor palsy secondary to pseudotumor cerebri. *Pediatr Neurol*, 2010. 42(2): p. 141-2.
101. Thapa, R. and S. Mukherjee, Transient bilateral oculomotor palsy in pseudotumor cerebri. *J Child Neurol*, 2008. 23(5): p. 580-1.
102. Sajjadi, S.A., et al., The relation between intracranial and intraocular pressures: study of 50 patients. *Ann Neurol*, 2006. 59(5): p. 867-70.
103. Griebel, S.R. and G.S. Kosmorsky, Choroidal folds associated with increased intracranial pressure. *Am J Ophthalmol*, 2000. 129(4): p. 513-6.
104. Jacks, A.S. and N.R. Miller, Spontaneous retinal venous pulsation: aetiology and significance. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2003. 74(1): p. 7-9.
105. Jonas, J.B., The effect of optic disk edema on spontaneous venous pulsations. *Am J Ophthalmol*, 2003. 136(6): p. 1196.
106. McKee, H.D. and M.A. Ahad, Spontaneous retinal venous pulsations can be present with a swollen optic disc. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2004. 75(6): p. 941; author reply 941.
107. Walsh, T.J., J.W. Garden, and B. Gallagher, Obliteration of retinal venous pulsations during elevation of cerebrospinal-fluid pressure. *Am J Ophthalmol*, 1969. 67(6): p. 954-6.
108. Sedwick, L.A. and R.M. Burde, Unilateral and asymmetric optic disk swelling with intracranial abnormalities. *Am J Ophthalmol*, 1983. 96(4): p. 484-7.
109. Hayreh, M.S. and S.S. Hayreh, Optic disc edema in raised intracranial pressure. I. Evolution and resolution. *Arch Ophthalmol*, 1977. 95(7): p. 1237-44.

110. Hayreh, S.S., Optic disc edema in raised intracranial pressure. V. Pathogenesis. *Arch Ophthalmol*, 1977. 95(9): p. 1553-65.
111. Hayreh, S.S. and M.S. Hayreh, Optic disc edema in raised intracranial pressure. II. Early detection with fluorescein fundus angiography and stereoscopic color photography. *Arch Ophthalmol*, 1977. 95(7): p. 1245-54.
112. Tso, M.O. and S.S. Hayreh, Optic disc edema in raised intracranial pressure. III. A pathologic study of experimental papilledema. *Arch Ophthalmol*, 1977. 95(8): p. 1448-57.
113. Tso, M.O. and S.S. Hayreh, Optic disc edema in raised intracranial pressure. IV. Axoplasmic transport in experimental papilledema. *Arch Ophthalmol*, 1977. 95(8): p. 1458-62.
114. Thurtell, M.J., N.J. Newman, and V. Biouesse, Visual loss without papilledema in idiopathic intracranial hypertension. *J Neuroophthalmol*, 2010. 30(1): p. 96-8.
115. Peng, K.P., J.L. Fuh, and S.J. Wang, High-pressure headaches: idiopathic intracranial hypertension and its mimics. *Nat Rev Neurol*, 2012. 8(12): p. 700-10.
116. Nguyen, C. and F.X. Borruat, Bilateral peripapillary subretinal neovessel membrane associated with chronic papilledema: report of two cases. *Klin Monbl Augenheilkd*, 2005. 222(3): p. 275-8.
117. Pilon, A., T. Newman, and L.V. Messner, Neurosensory detachment arising from a fractured inner-limiting membrane secondary to chronically elevated intraocular pressure. *Optom Vis Sci*, 2006. 83(7): p. 415-20.
118. Sathornsumetee, B., et al., Subretinal hemorrhage from a peripapillary choroidal neovascular membrane in papilledema caused by idiopathic intracranial hypertension. *J Neuroophthalmol*, 2006. 26(3): p. 197-9.
119. Shah, V.A., et al., Long-term follow-up of idiopathic intracranial hypertension: the Iowa experience. *Neurology*, 2008. 70(8): p. 634-40.

120. Tyson, S.L. and S. Lessell, Resolution of optociliary shunt vessels. *J Clin Neuroophthalmol*, 1986. 6(4): p. 205-8.
121. Digre, K.B., et al., A comparison of idiopathic intracranial hypertension with and without papilledema. *Headache*, 2009. 49(2): p. 185-93.
122. Ney, J.J., et al., Functional visual loss in idiopathic intracranial hypertension. *Ophthalmology*, 2009. 116(9): p. 1808-1813 e1.
123. Kosmorsky, G.S., Idiopathic intracranial hypertension: pseudotumor cerebri. *Headache*, 2014. 54(2): p. 389-93.
124. Kupersmith, M.J., et al., Optical coherence tomography of the swollen optic nerve head: deformation of the peripapillary retinal pigment epithelium layer in papilledema. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2011. 52(9): p. 6558-64.
125. Skau, M., et al., OCT for optic disc evaluation in idiopathic intracranial hypertension. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2011. 249(5): p. 723-30.
126. Sibony, P., M.J. Kupersmith, and F.J. Rohlf, Shape analysis of the peripapillary RPE layer in papilledema and ischemic optic neuropathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2011. 52(11): p. 7987-95.
127. Round, R. and J.R. Keane, The minor symptoms of increased intracranial pressure: 101 patients with benign intracranial hypertension. *Neurology*, 1988. 38(9): p. 1461-4.
128. Kuensting, L.L., A 15-year-old with blurred vision, nausea, back pain, and abdominal pain. *J Emerg Nurs*, 2003. 29(2): p. 171-3.
129. Lessell, S., Pediatric pseudotumor cerebri (idiopathic intracranial hypertension). *Surv Ophthalmol*, 1992. 37(3): p. 155-66.
130. Friedman, D.I. and D.M. Jacobson, Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension. *Neurology*, 2002. 59(10): p. 1492-5.
131. Friedman, D.I. and D.M. Jacobson, Idiopathic intracranial hypertension. *J Neuroophthalmol*, 2004. 24(2): p. 138-45.
132. Levine, D.N., Ventricular size in pseudotumor cerebri and the theory of impaired CSF absorption. *J Neurol Sci*, 2000. 177(2): p. 85-94.

133. George, A.E., Idiopathic intracranial hypertension: pathogenesis and the role of MR imaging. *Radiology*, 1989. 170(1 Pt 1): p. 21-2.
134. Lightfoote, W.E. and B.D. Pressman, Increased intracranial pressure: evaluation by computerized tomography. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med*, 1975. 124(2): p. 195-8.
135. Said, R.R. and N.P. Rosman, A negative cranial computed tomographic scan is not adequate to support a diagnosis of pseudotumor cerebri. *J Child Neurol*, 2004. 19(8): p. 609-13.
136. Wippold, F.J., 2nd, Orbits, vision, and visual loss. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2010. 31(1): p. 196-8.
137. Kleinschmidt, J.J., K.B. Digre, and R. Hanover, Idiopathic intracranial hypertension. Relationship To depression, anxiety, and quality of life. *Neurology* 2000;54:319-324. *Am J Ophthalmol*, 2000. 129(6): p. 831.
138. Sugeran, H.J., Bariatric surgery for severe obesity. *Proc Am Philos Soc*, 2011. 155(3): p. 263-75.
139. Nadkarni, T., H.L. Rekate, and D. Wallace, Resolution of pseudotumor cerebri after bariatric surgery for related obesity. Case report. *J Neurosurg*, 2004. 101(5): p. 878-80.
140. Thurtell, M.J. and M. Wall, Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri): recognition, treatment, and ongoing management. *Curr Treat Options Neurol*, 2013. 15(1): p. 1-12.
141. Brazis, P.W., Pseudotumor cerebri. *Curr Neurol Neurosci Rep*, 2004. 4(2): p. 111-6.
142. Yazici, Z., B. Yazici, and E. Tuncel, Findings of magnetic resonance imaging after optic nerve sheath decompression in patients with idiopathic intracranial hypertension. *Am J Ophthalmol*, 2007. 144(3): p. 429-435.
143. Mathews, M.K., R.C. Sergott, and P.J. Savino, Pseudotumor cerebri. *Curr Opin Ophthalmol*, 2003. 14(6): p. 364-70.

144. Johnston, I. and A. Paterson, Benign intracranial hypertension. II. CSF pressure and circulation. *Brain*, 1974. 97(2): p. 301-12.
145. Banta, J.T. and B.K. Farris, Pseudotumor cerebri and optic nerve sheath decompression. *Ophthalmology*, 2000. 107(10): p. 1907-12.
146. Nithyanandam, S., G.J. Manayath, and R.R. Battu, Optic nerve sheath decompression for visual loss in intracranial hypertension: report from a tertiary care center in South India. *Indian J Ophthalmol*, 2008. 56(2): p. 115-20.
147. Spitze, A., et al., Optic nerve sheath fenestration vs cerebrospinal diversion procedures: what is the preferred surgical procedure for the treatment of idiopathic intracranial hypertension failing maximum medical therapy? *J Neuroophthalmol*, 2013. 33(2): p. 183-8.
148. Higgins, J.N., et al., Venous sinus stenting for refractory benign intracranial hypertension. *Lancet*, 2002. 359(9302): p. 228-30.
149. Rohr, A., et al., Reversibility of venous sinus obstruction in idiopathic intracranial hypertension. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2007. 28(4): p. 656-9.
150. Bateman, G.A., Stenoses in idiopathic intracranial hypertension: to stent or not to stent? *AJNR Am J Neuroradiol*, 2008. 29(2): p. 215; author reply 215-6.
151. Fridley, J., et al., Bariatric surgery for the treatment of idiopathic intracranial hypertension. *J Neurosurg*, 2011. 114(1): p. 34-9.
152. Brodsky, M.C. and M. Vaphiades, Magnetic resonance imaging in pseudotumor cerebri. *Ophthalmology*, 1998. 105(9): p. 1686-93.
153. Jacobson, H.G. and J.H. Shapiro, Pseudotumor Cerebri. *Radiology*, 1964. 82: p. 202-10.
154. Silbergleit, R., et al., Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri): MR imaging. *Radiology*, 1989. 170(1 Pt 1): p. 207-9.
155. Yuh, W.T., et al., MR imaging of pituitary morphology in idiopathic intracranial hypertension. *J Magn Reson Imaging*, 2000. 12(6): p. 808-13.

156. Agid, R., et al., Idiopathic intracranial hypertension: the validity of cross-sectional neuroimaging signs. *Neuroradiology*, 2006. 48(8): p. 521-7.
157. Brodsky, M.C., Flattening of the posterior sclera: hypotony or elevated intracranial pressure? *Am J Ophthalmol*, 2004. 138(3): p. 511; author reply 511-2.
158. Gass, A., et al., MRI of the optic nerve in benign intracranial hypertension. *Neuroradiology*, 1996. 38(8): p. 769-73.
159. Jinkins, J.R., et al., MR of optic papilla protrusion in patients with high intracranial pressure. *AJNR Am J Neuroradiol*, 1996. 17(4): p. 665-8.
160. Mandelstam, S. and A. Moon, MRI of optic disc edema in childhood idiopathic intracranial hypertension. *Pediatr Radiol*, 2004. 34(4): p. 362.
161. Sallomi, D., et al., The MRI appearance of the optic nerve sheath following fenestration for benign intracranial hypertension. *Eur Radiol*, 1998. 8(7): p. 1193-6.
162. Watanabe, A., et al., Decreased diameter of the optic nerve sheath associated with CSF hypovolemia. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2008. 29(5): p. 863-4.
163. Agid, R. and R.I. Farb, Neuroimaging in the diagnosis of idiopathic intracranial hypertension. *Minerva Med*, 2006. 97(4): p. 365-70.
164. Schwartz, R., et al., The obesity pattern of idiopathic intracranial hypertension in men. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2013. 251(11): p. 2643-6.
165. Pollak, L., et al., Reevaluation of presentation and course of idiopathic intracranial hypertension--a large cohort comprehensive study. *Acta Neurol Scand*, 2013. 127(6): p. 406-12.
166. Ljubisavljevic, S., et al., Idiopathic intracranial hypertension from the perspective of headache center. *Acta Neurol Belg*, 2013. 113(4): p. 487-92.
167. Riveira, C. and J. Pascual, Is Chiari type I malformation a reason for chronic daily headache. *Curr Pain Headache Rep*, 2007. 11(1): p. 53-5.
168. Watkins, J.S., Paroxysmal headache due to the Chiari malformation. *Dis Nerv Syst*, 1969. 30(10): p. 693-5.

169. Padhye, L.V., et al., Association between visual parameters and neuroimaging features of idiopathic intracranial hypertension. *J Neurol Sci*, 2013. 332(1-2): p. 80-5.
170. Saindane, A.M., et al., Association of MRI findings and visual outcome in idiopathic intracranial hypertension. *AJR Am J Roentgenol*, 2013. 201(2): p. 412-8.
171. Manfre, L., et al., Idiopathic intracranial hypertension: orbital MRI. *Neuroradiology*, 1995. 37(6): p. 459-61.
172. Maralani, P.J., et al., Accuracy of brain imaging in the diagnosis of idiopathic intracranial hypertension. *Clin Radiol*, 2012. 67(7): p. 656-63.
173. Ranganathan, S., et al., Magnetic resonance imaging finding of empty sella in obesity related idiopathic intracranial hypertension is associated with enlarged sella turcica. *Neuroradiology*, 2013. 55(8): p. 955-61.
174. Kyung, S.E., J.V. Botelho, and J.C. Horton, Enlargement of the sella turcica in pseudotumor cerebri. *J Neurosurg*, 2014. 120(2): p. 538-42.
175. Choudhari, K.A., et al., Papilloedema as the sole presenting feature of Chiari I malformation. *Br J Neurosurg*, 2002. 16(4): p. 398-400.
176. Vaphiades, M.S., et al., Resolution of papilledema after neurosurgical decompression for primary Chiari I malformation. *Am J Ophthalmol*, 2002. 133(5): p. 673-8.
177. Bejjani, G.K., Association of the Adult Chiari Malformation and Idiopathic Intracranial Hypertension: more than a coincidence. *Med Hypotheses*, 2003. 60(6): p. 859-63.
178. Banik, R., D. Lin, and N.R. Miller, Prevalence of Chiari I malformation and cerebellar ectopia in patients with pseudotumor cerebri. *J Neurol Sci*, 2006. 247(1): p. 71-5.
179. Zhang, J.C., et al., Papilloedema due to Chiari I malformation. *BMJ Case Rep*, 2011. 2011.

180. Aiken, A.H., et al., Incidence of cerebellar tonsillar ectopia in idiopathic intracranial hypertension: a mimic of the Chiari I malformation. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2012. 33(10): p. 1901-6.
181. Istek, S., Chiari type 1 malformation in a pseudotumour cerebri patient: is it an acquired or congenital Chiari malformation? *BMJ Case Rep*, 2014. 2014.
182. Delen, F., C. Togay Isikay, and H.C. Ugur, Chiari malformation presenting with pseudotumor cerebri: what is the best treatment? *Acta Neurol Belg*, 2012. 112(4): p. 389-92.
183. Ogungbo, B., et al., Endovascular stenting of the transverse sinus in a patient presenting with benign intracranial hypertension. *Br J Neurosurg*, 2003. 17(6): p. 565-8.
184. Rajpal, S., D.B. Niemann, and A.S. Turk, Transverse venous sinus stent placement as treatment for benign intracranial hypertension in a young male: case report and review of the literature. *J Neurosurg*, 2005. 102(3 Suppl): p. 342-6.
185. Pickard, J.D., et al., Coupling of sagittal sinus pressure and cerebrospinal fluid pressure in idiopathic intracranial hypertension--a preliminary report. *Acta Neurochir Suppl*, 2008. 102: p. 283-5.
186. Bussiere, M., et al., Unilateral transverse sinus stenting of patients with idiopathic intracranial hypertension. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2010. 31(4): p. 645-50.
187. Ahmed, R.M., et al., Transverse sinus stenting for idiopathic intracranial hypertension: a review of 52 patients and of model predictions. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2011. 32(8): p. 1408-14.
188. Donnet, A., [Idiopathic intracranial hypertension: stent or not]. *Rev Neurol (Paris)*, 2012. 168(10): p. 685-90.