

T.C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**ÇOCUKLUK ÇAĞI İDİYOPATİK İNTRAKRANİAL
HİPERTANSİYONLU HASTALARDA MANYETİK REZONANS
GÖRÜNTÜLEME BULGULARININ KLİNİK İLE İLİŞKİSİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Hasan EMRAL

Trabzon – 2020

T.C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**ÇOCUKLUK ÇAĞI İDİYOPATİK İNTRAKRANİYAL
HİPERTANSİYONLU HASTALARDA MANYETİK REZONANS
GÖRÜNTÜLEME BULGULARININ KLİNİK İLE İLİŞKİSİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Hasan EMRAL

Tez Danışmanı
Dr. Öğretim Üyesi Tülay KAMAŞAK

Trabzon – 2020

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca ihtiyaç duyduğum her anda eşine az rastlanır bir emek ve sabırla bana yol gösteren, tez çalışmalarımın her aşamasında desteğini hissettiğim, kıymetli vaktini bana ayırıp çok sayıda katkıda bulunan ve yalnızca hekimliği ile değil insani yönleri ile de örnek aldığım, kendisinin asistanı ve ilk tez öğrencisi olmanın gurur ve mutluluğunu hayatım boyunca yaşayacağım Dr. Öğr. Üyesi Tülay Kamaşak’a

Araştırma ekibinde yer alan, katkı ve yardımlarıyla destek olan sayın Doç. Dr. İlker Eyüboğlu’na

Yardım, bilgi ve tecrübeleri ile bana destek olan kıymetli hocalarıma,

Uzmanlık eğitimim süresince beraber olduğum, kader birliği yapmaktan mutluluk duyduğum çalışma arkadaşlarıma

Hayatımın birçok alanında olduğu gibi bu çalışmada da kısa süre içerisinde çok güzel izler bırakan Aybüke Özkaya’ya

Hayatım boyunca her şart ve durumda koşulsuz bir şekilde sevgi ve desteklerini sunan başta babam Gürcan Emral, annem Nuray Emral, kardeşim Osman Emral olmak üzere tüm aileme

Teşekkürlerimi sunarım...

Dr. Hasan EMRAL

ÖZET

Çocukluk Çağı İdiyopatik İntrakranial Hipertansiyonlu Hastalarda Magnetik Rezonans Görüntüleme Bulgularının Klinik İle İlişkisi

Giriş ve Amaç: Çalışmamızın amacı, idiyopatik intrakranial hipertansiyon hastalarında beyin omurilik sıvısı basıncının düzeyi ile hastaların klinik ve manyetik rezonans bulguları arasında bir ilişki bulunup bulunmadığının göstermektir.

Gereç Ve Yöntem: Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatri Anabilim Dalı Çocuk Nöroloji Bilim Dalı'nda, Ekim 2015- 2020 tarihleri arasında idiyopatik intrakranial hipertansiyon tanısı ile takip ve tedavi edilen 6-18 yaş grubu hastaların dosyaları geriye dönük incelendi. Hastalar BOS basıncı değeri 200-350 mmH₂O arasında olanlar grup 1 ve 350 mmH₂O ve üzerinde olanlar grup 2 şeklinde iki gruba ayrıldı. Her iki grup arasında kranial MR bulguları ve klinik bulgulardan açısından fark olup olmadığı incelendi.

Bulgular: Bu çalışmaya idiyopatik intrakranial hipertansiyon tanısı konulan 30 çocuk hasta dahil edildi. Bu hastaların 20'si (%66,7) kadın, 10'u (%33,7) erkek cinsiyetteydi. Hastaların yaş ortalaması 11.8 yıl idi. Hastaların ortalama BOS basıncı 363,8 mmH₂O (200-1090 mmH₂O) idi. Birinci grup 14 (% 46,7), ikinci grup 16 (% 53,3) kişiden oluşmakta idi. Grup 1'deki hastaların vücut kitle indeksi ortalaması 23,3 ± 7,264 iken, grup 2'dekilerinki 27 ± 7,694 idi. Gruplar arasında vücut kitle indeksleri açısından anlamlı bir fark izlenmese de grup 2'deki hastaların fazla ağırlıklı olduğu görüldü. Her iki grup arasında kranial MR bulguları ve klinik bulgular açısından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde bir fark saptanmadı.

Tartışma VE SONUÇ: Çalışmamızın sonucunda BOS basıncı değerlerinin artması ile İİH'nin kranial bulguları ve klinik bulgular arasında bir ilişki bulamadık.

Anahtar sözcükler: İdiyopatik intrakranial hipertansiyon, kranial MR, optik disk protrüzyonu, posterior sklerada düzleşme, optik sinir kılıfında tortuosite

SUMMARY

The Relationship Of Magnetic Resonance Imaging Findings With Clinical In Patients With Childhood Idiopathic Intracranial Hypertension

Objective: The aim of our study is to investigate whether there is a relationship between the level of cerebrospinal fluid pressure and clinical and magnetic resonance findings in patients with idiopathic intracranial hypertension.

Material And Method: The patients, aged 6-18 followed and treated with idiopathic intracranial hypertension diagnosis, were analyzed retrospectively at Karadeniz Technical University Medical Faculty in The Department of Pediatrics between November 2015-2020. Thirty children, diagnosed with idiopathic intracranial hypertension, were included in this study. They divided into two group according to CSF pressure. Both groups were examined according to whether there was any differences, in terms of the radiological findings and in clinical findings.

Results: Thirty children, diagnosed with idiopathic intracranial hypertension, were included in this study. Twenty of these patients were female (%66,7) and 10 of them (%33,7) were male. Age average of the patients was 11.8 years. The patients' average CSF pressure was 363,8 mmH₂O (200 mmH₂O-1090 mmH₂O). The first group was consisting 14 persons (%46,7) and the second group was consisting of 16 persons (%53,3). As body mass index average of the patients in the group 1 was $23,3 \pm 7,264$ and was $27 \pm 7,694$ in the group 2. It was observed that the patients in group 2 were overweight. There was no statistically significant difference between the two groups in terms of cranial MRI findings and clinical findings compared.

Conclusion: As a result of our study, we could not find a relationship between the increase in CSF pressure values and the cranial findings and clinical findings of idiopathic intracranial hypertension.

Keywords: Idiopathic intracranial hypertension, cranial MRI, optic disc protrusion, posterior sclera flattening, optic nerve sheath tortuosity

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	II
ÖZET.....	III
SUMMARY	IV
İÇİNDEKİLER	V
KISALTMALAR DİZİNİ.....	VII
TABLolar DİZİNİ	VIII
RESİMLER DİZİNİ.....	IX
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. İdiopatik İntrakranial Hipertansiyonun Tanımı.....	3
2.2. İdiopatik İntrakranial Hipertansiyonun Tarihçe ve Terminolojisi	3
2.3. İdiopatik İntrakranial Hipertansiyonun Epidemiyolojisi.....	5
2.4. İdiopatik İntrakranial Hipertansiyonun Etiyoloji ve Patogenezi.....	5
2.4.1. BOS Üretiminde Artış	6
2.4.2. BOS Emiliminde Azalma	6
2.4.3. Artmış Venöz Sinüs Basıncı.....	6
2.4.4. Serebral Ödem	7
2.4.5. Obezite	7
2.4.6. Hormonlar.....	7
2.4.7. Sekonder İntrakraniyal Hipertansiyon.....	8
2.5. İdiopatik İntrakranial Hipertansiyonun Klinik Bulguları.....	9
2.6. İdiopatik İntrakranial Hipertansiyon Tanı Kriterleri	11
2.7. İdiopatik İntrakranial Hipertansiyon Tedavisi	14

3. GEREÇ VE YÖNTEM	16
3.1. Çalışma Grubunun Özellikleri.....	16
3.2. Çalışma Grubunda İncelenen Parametreler	16
3.3. İstatistiksel Analiz	17
4. BULGULAR.....	18
5. OLGU ÖRNEKLERİ.....	22
6. TARTIŞMA	27
7. KAYNAKLAR	37



KISALTMALAR DİZİNİ

BOS:	Beyin Omirilik Sıvısı
BT:	Bilgisayarlı Tomografi
İİH:	İdiopatik İntrakranial Hipertansiyon
İKH:	İntrakranial Hipertansiyon
İKB:	İntrakranial Basınç
KİBA:	Kafa İçi Basınç Artışı
LP:	Lomber Ponksiyon
MR:	Manyetik Rezonans
MRG:	Manyetik Rezonans Görüntüleme
MRV:	Manyetik Rezonans Venografi
MSS:	Merkezi Sinir Sistemi
OS:	Optik Sinir
OSÇ:	Optik Sinir Çapı
OSKÇ:	Optik Sinir Kılıfı Çapı
OSKF:	Optik Sinir Kılıfı Fenestrasyonu
PET/CT:	Pozitron Emisyon Tomografi
PACS:	Picture Archiving And Communication System (Resim Arşivleme Ve İletişim Sistemi)
SD:	Standart Deviasyon
USG:	Ultrasonografi
VKİ:	Vücut Kitle İndeksi

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo I:	Sekonder İntrakraniyal Hipertansiyon Nedenleri	8
Tablo II:	İdiopatik intrakraniyal Hipertansiyon Tanı Kriterleri (6).....	13
Tablo III.	Olguların Gruplara Göre Vücut Ağırlığı ve Boy Ortalaması Dağılımı	18
Tablo IV.	Olguların Gruplara Göre Yaş ve VKİ Ortalaması Dağılımı	18
Tablo V.	İİH Olgularının (Grup 1) Klinik Özellikleri Dağılımı	19
Tablo VI.	İİH Olgularının (Grup 2) Klinik Özellikleri Dağılım	20
Tablo VII.	İİH Olgularının Grup 1-2 Karşılaştırmalı Klinik Özellikleri Dağılımı	20
Tablo VIII.	Olguların MR Bulguları Özelliklerinin Gruplara Göre Dağılımı ..	21
Tablo IX	Olguların MRV Bulguları Özelliklerinin Gruplara Göre Dağılımı	21

RESİMLER DİZİNİ

Resim 1:	On yaşındaki erkek hastanın kranial MR’ında optik disk kılıfında genişleme ve optik sinirde tortuosite görülmektedir.....	22
Resim 2:	On iki yaşındaki kız hastanın kranial MR’ında optik disk kılıfında genişleme, optik sinirde protrüzyon ve bulbusokulide düzleşme görülmektedir.....	23
Resim 3:	On beş yaşındaki kız hastanın kranial MR’ında hipofiz bezi yüksekliğinde azalma görülmektedir.	24
Resim 4:	On bir yaşındaki kız hastanın kranial MR’ında hipofizer atrofi görülmektedir.....	25
Resim 5:	On iki yaşındaki erkek hastanın kranial MR’ında ventriküler daralma görülmektedir.....	26

1. GİRİŞ VE AMAÇ

İdiopatik intrakranial hipertansiyon (İİH); merkezi sinir sisteminde (MSS) enfeksiyon, vasküler anormallik, yer kaplayan kitle lezyonu veya hidrosefali bulgusu saptanmadığı halde kafa içi basınç artışı (KİBA) ile karakterize bir bozukluktur (1,2).

İdiopatik intrakranial hipertansiyon çocukluk yaş gruplarının tamamında görülebilmekle birlikte infantlarda nadirdir. İdiopatik intrakranial hipertansiyonun pediatrik popülasyondaki insidansı 0.9/100 000'dur. Hastalığın yaşa göre dağılımına bakıldığında 12-15 yaş grubunda; 2-12 yaş aralığına kıyasla daha sık görülmektedir(3). Kadın cinsiyet, obezite, polikistik over sendromu hastalık için risk faktörleri arasında gösterilmektedir (4, 5).

İdiopatik intrakranial hipertansiyon tanısı yetişkinlerde modifiye Dandy kriterleri ile konulmakta iken çocuklarda bu kriterlerde bazı düzenlemelere gidilmiştir; papil ödem mevcudiyeti, kranial sinir muayenesi dışında nörolojik muayene bulgularının normal olması, MSS görüntülemesinde kitle lezyonu, hidrosefali, yapısal lezyon veya anormal meningeal tutulum olmaması, normal beyin omurilik sıvısı (BOS) kompozisyonu, artmış lomber ponksiyon (LP) açılış basıncı şeklinde tanı kriterleri belirlenmiştir (6).

İdiopatik intrakranial hipertansiyon semptomları arasında en sık görüleni baş ağrısıdır ve çocuk yaş grubundaki vakaların %91'inde saptanmaktadır (6). Ağrı genellikle yaygın, intermittan, sabahları şiddetlenen karakterdedir. Göz arkası ve boyun bölgesinde de ağrı görülebilmektedir. Bulantı ve kusma diğer sık görülen bulgulardandır. Geçici görme kaybı, fotofobi, tinnitus, bulanık veya çift görme de İİH tablosuna eşlik edebilir (1, 7).

İdiopatik intrakranial hipertansiyon hastalarında saptanabilecek fizik muayene bulgularının başında papil ödem gelmektedir. Genellikle bilateral olmakla birlikte tek taraflı ya da asimetrik de olabilir. Infantlarda fontanelerin açık olması nedeniyle papil ödem genellikle görülmez (8). İdiopatik intrakranial hipertansiyon hastalarında görme

kaybı genellikle geçici karakterde; hafif ya da orta düzeydedir. Abdusens paralizisi de hastalık tablosuna eşlik edebilir (1, 9).

İdiopatik intrakranial hipertansiyon patogenezi tam olarak bilinmemektedir. Bu konuyla ilgili teoriler; BOS üretiminde artış, BOS emiliminde bozulma ve venöz yapılarda tıkanıklık üzerinde yoğunlaşmaktadır (4).

Kranial manyetik rezonans görüntülemenin (MRG) İİH tanısında önemli bir yeri vardır. Optik sinirde tortuosite, optik sinir kılıfında genişleme, göz küresinin arkasında düzleşme, optik sinirde intraoküler protrüzyon ve boş sella İİH tablosunda görülebilecek bulgulardandır (10). Çalışmamızın amacı, klinik bulguları aydınlatılmasına rağmen etiopatogenezi tam olarak bilinmeyen İİH hastalarında BOS basıncının düzeyi ile hastaların klinik ve manyetik rezonans (MR) bulguları arasında bir ilişki bulunup bulunmadığının göstermektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. İdiopatik İntrakranial Hipertansiyonun Tanımı

Pseudotümörserebri olarak da bilinen benign veya idiopatik intrakranial hipertansiyon, KİBA bulgu ve şikayetleri ile kendini gösteren; altıncı kranial sinir muayenesi dışındaki nörolojik muayene bulgularının, beyin omurilik sıvısı değerlendirmesinin ve kranial görüntüleme bulgularının normal olması ile karakterizedir (11).

İdiopatik intrakranial hipertansiyon patofizyolojisi yeterince anlaşılamamış olup, özellikle çocukluk yaş grubunda tedavi stratejilerini belirleyecek kontrollü randomize çalışmalara ihtiyaç vardır(12).

2.2. İdiopatik İntrakranial Hipertansiyonun Tarihçe ve Terminolojisi

Tarihsel olarak bu klinik tablo seröz menenjit, otitik hidrosefali, hipertansif meningeal hidrops, pseudotumorserebri, benign intrakranial hipertansiyon, idiopatik intrakranial hipertansiyon ve yakın dönemden itibaren pseudotumorserebri sendromu olmak üzere birçok farklı adlandırma ile tanımlanmaya çalışılmıştır. Günümüzde bazılarının hala geçerliliğini koruduğu bu isimler arasında en yaygın kullanılan İİH'dur. İlk olarak 1880 yılında Birleşik Krallık Oftalmoloji Derneği tarafından optik disk değerlendirmesi ile İİH benzeri bir tanımlama yapılmış olsa da bu yıllarda LP uygulaması yapılamadığı için BOS basıncına dair herhangi bir görüş belirtilmemiştir. Quincke tarafından 1893 yılında İİH başlı başına ayrı bir hastalık olarak tanımlanmış ve ilk olarak artmış BOS açılış basıncı raporlaması yapılmıştır (13-15). Quincke buluşunu yaptığı bu klinik tabloya meningitis serosa adını vermiştir. Max Nonne 1904 yılında ilk olarak pseudotumorserebri tanımını literatüre kazandırmış ve intrakranial basınç artışı bulguları gösteren fakat kafa içi kitle lezyonu saptanmayan 18 vakalık bir seri yayınlamıştır. Symonds 1930 yılında orta kulak enfeksiyonu geçiren çocuklarda yapılan LP'lerde BOS basıncının artmış olduğunu belirtip bu durumu orta kulak enfeksiyonunun venöz sinüslerde basınç artışına yol açmasına bağlamış ve bu klinik tabloya da otitik hidrosefali adını vermiştir (16). İlerleyen yıllarda görüntüleme

yöntemlerindeki gelişmelerin ardından Dyke ve Davidoff İİH hastalarında ventriküler görüntüleme bulgularının normal olduğunu saptamış bu nedenle otitik hidrosefali tanımının yerine hipersensitif meningeal hidrops terimini kullanmışlardır. Dandy, 1937 yılında 22 vakadan oluşan çalışmasını yayınlamış ve kendi adıyla anılan Dandy kriterlerini ortaya koymuştur (14). Foley 1955 yılında 95 papil ödemli hastayı inceleyip, bu durumun iyi huylu olduğu kanısıyla "benign intrakranial hipertansiyon" adlandırmasını yapmıştır. Ancak ilerleyen yıllarda benign terimi tartışma konusu olmuştur (16,17). Buchheit ve arkadaşları 1969 yılındaki çalışmalarında görme alanı kaybı gelişen hastaları saptamaları nedeni ile benign teriminin kullanılmaması gerektiğini belirtmişlerdir (18,19). Çok sayıda farklı isimlendirme kafa karışıklığı ve yanlış anlaşılmalara yol açabilmektedir. İntrakranial hipertansiyon gibi daha kapsayıcı bir terime daha sonradan idiyopatik veya sekonder tanımları eklenmiştir. İdiyopatik terimi yalnızca bu tabloya sebep olabilecek sekonder sebeplerin dışlanması nedeniyle kullanılabılır. Sekonder terimi ise bu tabloya sebep olan durumun tanımlanmasının ardından gündeme gelir. İdiyopatik intrakranial hipertansiyon patofizyolojisi ile ilgili bilgiler sınırlı düzeydedir. Bu nedenle günümüzde idiyopatik olarak isimlendirilen birçok olgunun hastalık hakkındaki bilgilerimiz arttıkça sekonder olarak adlandırılması olası görülmektedir (20). Hastalığın tanımlanmasında kullanılan benign tanımı bazı uzmanlarca hastalığın sebep olabileceği morbidite ve ciddi görme kaybı nedeniyle tartışmalı olarak değerlendirilmekte ve primer veya sekonder pseudotumorserebri tanımının kullanılması gerektiği savunulmaktadır (11).

2.3. İdiyopatik İntrakranial Hipertansiyonun Epidemiyolojisi

İdiyopatik intrakranial hipertansiyonun yıllık insidansı 100 000'de 0.9'dur. Önceki çalışmalar yaş cinsiyet ve pubertal evrenin pediatrik İİH epidemiyolojisinde etkili olduğunu göstermiştir. Kadın cinsiyet ve obezitenin her ikisi de küçük yaş grubunda olmasa da adolesanlarda İİH ile ilişkilidir. Dünya Sağlık Örgütü'nün verilerine göre obezite sıklığı Birleşik Krallıkta 1997-2002 yılları arasında iki katına; Amerika Birleşik Devletleri'nde ise 1990-2006 yılları arasında üç katına çıkmıştır. Bu veriler, İİH sıklığının dünya genelindeki obezite epidemisi ile doğru orantılı gideceği beklentisini oluşturmaktadır (21). Puberte öncesi çocuklarda İİH sıklığı kız ve erkek

cinsiyette eşit oranda görülmekle birlikte bu çocuklar genellikle normal vücut ağırlığındadır (22).

İdiopatik intrakranial hipertansiyon tanısı alan hastaların %70'inden fazlası obezdir (23). Obezite ve kilo artışının hastalığın progresyonu ve rekürens riskinde artışa neden olduğu bilinmektedir. Bazı çalışmalar vücut kitle indeksi ile BOS açılış basıncının doğru orantılı olduğunu ve kilo kaybının BOS basıncında azalmaya neden olduğunu göstermiştir (24). Çok merkezli bir çalışmada pediatriye özgü vücut ağırlığı sınıflaması kullanılmış ve İİH hastalarında daha büyük yaş grubundaki hastalarda obezite prevalansının arttığı saptanırken erkeklerde 8.5; kızlarda ise 7 yaşının altındaki hastaların çoğunluğunun normal boy ve ağırlıkta olduğu saptanmıştır. Yine bu çalışmada erken adölesan yaş grubundaki İİH'li çocukların obez değil daha çok fazla ağırlıklı ve kendi cinsiyetlerindeki akranlarına kıyasla daha uzun boylu olduğu saptanmıştır (3, 25). İdiopatik intrakranial hipertansiyonun klinik prezentasyonu yaşa göre değişiklik göstermektedir. Küçük çocukların büyük bir çoğunluğu herhangi bir şikayeti olmadığı halde tanı almaktadır. Bu bulgular sağlık çalışanlarının yalnızca fazla kilolu ya da obez hastalarda değil; küçük yaş grubunda olup asemptomatik ve zayıf çocuklarda da İİH açısından dikkatli olması gerektiğini göstermektedir (25-27).

2.4. İdiopatik İntrakranial Hipertansiyonun Etiyoloji ve Patogenezi

İdiopatik intrakranial hipertansiyonun mekanizması halen yeterince aydınlatılabilmiş değildir. Hastalığın patogeneze dair mutabakata varılmış bir teori olmasa da çalışmalar intrakranial basınçta disregülasyon üzerinde yoğunlaşmaktadır. İntrakranial basınç artışına yol açtığı düşünülen birçok mekanizma vardır. Bunlar BOS'un aşırı salınımı, BOS drenajında obstrüksiyon, venöz sinüs basıncında artış, beyin kan volümünde artış, metabolik sebepler, endokrinolojik sebepler ve kronik inflamasyon şeklindedir. Çocukluk çağı İİH ile yaş, obezite, pubertal durum ve cinsiyet faktörlerinin karmaşık ve çok yönlü bir ilişkisi vardır. Bu faktörlerin teorik olarak hem BOS üretimi hem de uzaklaştırılması üzerinde etkileri olabilecek şekildedir. Bu konu ile ilgili çalışmalar, aksi yönde neticelenenler olsa da ağırlıklı olarak üretim artışına yol açtıkları yönünde sonuç vermiştir. Özellikle pediatrik yaş grubundaki fazla ağırlığın, sekonder İİH'de büyüme hormonu ve gonadal hormonlar üzerinden rol oynadığı düşünülmektedir (1,4,6,25).

2.4.1. BOS Üretiminde Artış

Merkezi sinir sistemi yaşa göre değişmekle birlikte yaklaşık olarak 140 ml BOS içermektedir ve toplam volüm günde 3-4 kez yenilenir. BOS üretiminin büyük bir bölümü koroid pleksusta gerçekleşmektedir. Başlangıçta erken dönem infüzyon çalışmalarında BOS üretiminin İİH'de rolü olduğu düşünülse de sonraki dönemde bu görüşle uyumlu olmayan çalışmalar da yayınlanmıştır. Koroid pleksus papillomu gibi BOS üretiminde artış olduğu bilinen vakalarda genelde hidrocefali ve ventriküler genişleme beklenmektedir. Oysaki İİH'de ventrikül boyutları normaldir (21).

2.4.2. BOS Emiliminde Azalma

Beyin omurilik sıvısı drenajının mekanizması yetersiz düzeyde tanımlanabilmiştir. Klasik bilgi olarak araknoid granülasyonun, BOS drenajının büyük bir bölümünün gerçekleştirildiği bölge olduğu düşünülse de memeli hayvanlar üzerinde yapılan çalışmalarda lenfatik sistemin de rolü olduğu gösterilmiştir. İdiopatik intrakranial hipertansiyon hastaları üzerinde yapılan izotop infüzyon çalışmaları bu hastalarda BOS klirensinin gecikmekte olduğunu göstermiştir (28). Beyin omurilik sıvısı drenajında duraksamaya sebep olabilecek subaraknoid kanama veya menenjit gibi patolojilerde İİH hastalarında görülmeyen komünikan hidrocefali meydana gelir. BOS drenajı venöz sinüs ve subaraknoid bölge arasındaki basınç farkına göre düzenlenmektedir; venöz basınçtaki artış durumunda BOS drenajına devam edilebilmesi için BOS basıncının da artması gerekmektedir (10).

2.4.3. Artmış Venöz Sinüs Basıncı

Venöz sinüs darlığı venöz sinüs basıncında artışa sebep olurken aynı zamanda hastalığın patogenezendeki mekanizmalardan birini oluşturmaktadır. Venöz sinüs darlığı özellikle transvers sinüste meydana gelse de darlığın derecesi ile BOS basıncı ya da hastalığın klinik bulguları arasında ilişki saptanmamıştır. BOS basıncının azalmasının sağlanması halinde stenozda da normalleşme görülmüştür (29). Bu durum venöz sinüsteki darlığın hastalığın sebebi değil sonucu olduğu üzerinde durulmasına yol açmıştır.

2.4.4. Serebral Ödem

Serebral ödem, intrakranial basınç artışı nedeniyle meydana gelen bir durum olsa da yaygın serebral ödem İİH hastalarında görülmeyen bilinç bulanıklığına yol açmaktadır. Joynt ve Sahs'ın 1956 yılında yaptığı serebral biyopsilerde ödem saptandığı bildirilmiş olsa da sonradan yapılan nekropsilerde bu bulguya rastlanmamıştır (21). Difüzyon ağırlıklı görüntülemelerde sınırlı düzeyde beyin ödemi saptansa da Bastin'ın yaptığı kantitatif MR çalışmasında İİH ve yaygın serebral ödem arasında bağlantı bulunamamıştır (21).

2.4.5. Obezite

Obezite İİH vakalarının çoğunda mevcut olan ve hastalıkla güçlü bağları olduğu düşünülen bir risk faktörüdür. Erken dönemde ortaya atılan teoriler obezitenin intratorasik basınç artışına yol açtığı bunun da venöz sinüs basıncında artışa sebep olduğu üzerinde yoğunlaşmaktaydı. Bu görüş kilo kaybının ardından klinik bulgulara da iyileşme görülmesi ile desteklenmekteydi. Fakat bu teorinin eksik yanı, obez olmasına rağmen İİH vakalarının erkeklerde kadınlara kıyasla nadiren görülmesi idi (3). Toplam vücut ağırlığının %5-15 arasında kilo artışı, obez ve obez olmayanlarda İİH gelişimi ve rekürrensi ile ilişkili bulunmuştur (21). Obezite giderek inflamatuvar bir olgu olarak değerlendirilmeye başlanmıştır. Yağ dokudan salınan sitokinler popüler araştırma konuları haline gelmiştir. Son zamanlarda yapılan bazı çalışmalarda İİH hastalarından alınan BOS örneklerinde leptin ve bir inflamasyon belirteci olan kemokin ligand-2 düzeyinin kontrol gruplarına kıyasla daha yüksek bulunduğu saptanmıştır (3, 27, 30, 31).

2.4.6. Hormonlar

Yetişkin İİH hastalarının çoğunun üreme çağındaki kadın cinsiyetten olması hormonal faktörlerin de hastalığın patogenezinde rol alabileceğini düşündürmektedir. Fakat bunu destekleyen hipotezlerin tamamı henüz gözlemsel düzeydedir. Bir çalışmada BOS östron düzeyinin İİH hastalarında daha yüksek olduğu gösterilmiş olsa da bu çalışmada hasta sayısı sınırlı sayıda olup kontrol grubu yaşa ve kiloya göre

dengeli olarak seçilmemiştir. Bazı vaka bildirimlerinde ise glukokortikoidlerin iatrojenik kullanımının KİBA tablosuna yol açtığı belirtilmektedir (3, 27, 30)

2.4.7. Sekonder İntrakraniyal Hipertansiyon

İntrakraniyal hipertansiyon tablosuna sebep olabilecek sinüs ven trombozu, ilaç kullanımı ya da medikal durumlardan bir veya birden fazlasının olması durumunda sekonder intrakranial hipertansiyon tanımı kullanılır (25). Sekonder intrakranial hipertansiyona sebep olabilecek etkenlerden nispeten daha sık olarak görülenler aşağıdaki tabloda belirtilmiştir (20).

Tablo I: Sekonder İntrakraniyal Hipertansiyon Nedenleri

İntrakranial hipertansiyon ile ilişkili ikincil sebepler		
Medikal ve sistemik durumlar	Enfeksiyon hastalıkları	İlaçlar
Kafa travması	Menenjitler	Tetrasiklin
Subaraknoid kanama	Poliomyelitis	Minosiklin
Serebralvenöz anomali	Cocksackie B ensefaliti	Doksisiklin
Jugulerventrombozu	Enfeksiyözmononükleoz	Nalidiksik asit
Sağ kalp basıncı artışı	Sifiliz	Vitamin A
Aerteriovenöz fistül	Malaria	İsotretinoin
Süperior vena kava sendromu	Lyme hastalığı	Transretinoik asitler
Böbrek yetmezliği	HIV enfeksiyonu	Amiodaron
Karaciğer yetmezliği		Nitrofurantoin
Uyku apnesi		Lityum
Sistinozis		Levonorgestrel
Lupus		Büyüme hormonu
Sarkoidoz		Tiroksin
Hipoparatiroidizm		Leuprorelin asetat
Addison hastalığı		Steroid çekilmesi
Behçet hastalığı		
Otitismedia		

2.5. İdiopatik intrakranial Hipertansiyonun Klinik Bulguları

İdiopatik intrakranial hipertansiyon hastalarında en sık görülen bulgu kronik, ilerleyici, postüral değişiklik veya valsava manevrası ile kötüleşen baş ağrısıdır. Baş ağrısı hastaların %91'inde görülürken; görme keskinliğinde azalma, geçici görme kaybı, bulanık görme, görme alanı defekti, çift görme şeklinde oftalmolojik bulgular da sık görülen bulgular arasındadırlar. Altıncı kranial sinir tutulumu vakaların %10-20'sinde bildirilmiştir (4). Boyun ağrısı, boyun hareketlerinde kısıtlılık, tinnitus, küçük çocuklarda iritabilite görülebilecek klinik bulgulardandır (1).

Papil ödemi kafa içi basıncın arttığı durumlarda ortaya çıkar ve İİH kliniğinin en önemli parçasıdır. Genellikle bilateral olmakla birlikte tek taraflı da görülebilir. İnfantil dönemde ise fontanellerin açık olması nedeniyle bu bulgu ortaya çıkmaz (29).

Papil ödemi direkt ya da indirekt yolla görme kaybına neden olabilir. Beyin omurilik sıvı basıncındaki artış, optik kanal yoluyla orbitada optik sinir kılıfını etkiler ve sinir aksonları lamina kribrozada basıya uğrar. Bu bası nedeniyle aksoplazmik geçiş bozulur ve sinir başında ödem meydana gelir. Papillada şişmiş aksonların vasküler yapılara bası yapması nedeniyle optik sinirde akut veya subakut iskemi ve retina arter dallarında obstrüksiyon meydana gelebilir. Görme bozukluğu başlangıç döneminde genellikle santral görme kaybı şeklindedir, kronik vakalarda görme alanındaki defektler artar. Görme kaybında papil ödeminin evresinden ziyade ne kadar süredir var olduğunun önemli olduğu ve daha anlamlı görme kayıplarının altı aydan uzun süren papil ödemi olan hastalarda meydana geldiği görülmektedir. Optik atrofi gelişmediği sürece renkli görmede bir bozukluk meydana gelmez. Hızlı kilo artışı, subretinal hemorajiler, atrofik papila, sistemik hipertansiyon ve ilk başvuruda ileri derecede görme kaybının olması görme kaybı riskinde artışa neden olan etmenlerdir (32).

İdiopatik intrakranial hipertansiyon hastalarında geçici görme kaybı çoğunlukla 30 saniyeden kısa olan ataklar halinde meydana gelmektedir. Tek taraflı veya iki gözde birden olabilir. Görme kaybı ataklarının BOS basıncının artmasıyla optik sinir başında ortaya çıkan geçici iskemi nedeniyle ortaya çıktığı düşünülmektedir.

Bilinç bulanıklığı, nöbet geçirme, fokal nörolojik defisit İİH hastalarında olması beklenen bulgular arasında yer almaz. Bu bulguların görüldüğü hastalarda daha çok intrakranial kitle lezyonlarının ön planda düşünülmesi gerekir (1). İdiopatik intrakranial hipertansiyon şüphesi olan çocuklar otitis media, mastoidit, sinüzit gibi olası sekonder etkenleri saptayabilmek için kan basıncı ölçümü, vücut kitle indeksi hesaplamasını da içeren ayrıntılı bir genel muayeneye tabi tutulmalıdır (6). İdiopatik intrakranial hipertansiyon hastası olup baş ağrısı şikayeti olmayanlarda tanı esnasında daha fazla nörolojik bulgu ve görme kaybı var olduğu ve prognozun daha kötü olduğu saptanmıştır (1). Papil ödemi İHH'nin kardinal bulgularından biridir optik disk ödemi direkt veya indirekt yoldan görme kaybına neden olur. Papil ödem düzeyi ve varoluş süresi arttıkça görme kaybı kötüleşir (33, 34).

Papilödem 4 evreden oluşur (34, 35)

1. Evre: Erken papil ödem evresi, papilla kenarları ile papilla çevresinde retinal sinir lifleri arasında sırasıyla nazal, üst ve alt temporal sınırlarda silinme meydana gelir.
2. Evre: Yerleşmiş papil ödem olup papilla kabarık ve hiperemik görülür, küçük damarlar belirsizleşip, venler dolgunlaşır, papilla etrafında yumuşak eksudalar ve mum alevi şeklinde kanamalar görülür.
3. Evre: Uzun süreli papil ödem evresi olup yumuşak eksuda ile kanamalar görülmez. Papilla mantara benzer şekilde vitreus alana doğru kabarıktır.
4. Evre: Atrofik papillada görme keskinliği ileri derecede gerilemiştir, reaktif gliosis sebebiyle papilla kabarıklığı kaybolmuş, beyaz renkte, incelmış ve sınırları belirsizleşmiş şekilde görülmektedir.

Hastaların bir kısmı akut papil ödem, bir kısmı kronik ve atrofik tablo ile başvurabilmektedir. Kronik evre gelişmediği sürece papil ödem görme keskinliğinde azalmaya neden olmazken kontrol altına alınamayan kafa içi basınç artışı ve kronik papil ödem körlüğe dahi neden olabilmektedir (35-37).

2.6. İdiopatik İntrakranial Hipertansiyon Tanı Kriterleri

İdiopatik intrakranial hipertansiyon bulguları 1880'li yıllardan beri biliniyor olmasına karşın, tanısı ilk olarak 1918 yılında kullanılmaya başlanan ventrikülografiden sonra gündeme gelmiştir. Bilgisayarlı tomografinin (BT) ve daha sonra MRG'nin 1970'li yıllarda kullanıma girmesi İİH'nin tanı almasını biraz daha kolay hale getirmiştir (38).

İdiopatik intrakranial hipertansiyon hastalarında; ayrıntılı şekilde öykü alınması ve fizik muayene gerçekleştirilmesinin ardından kafa içi basınç artışına neden olabilecek ikincil nedenlerinin dışlanması ve görüntüleme yöntemleri yolu ile tanı konulabilir. Hastada görme keskinliği, renkli görme duyarlılığı, görme alanı muayenesi ve oftalmoskopik muayene yapılmalıdır. İdiopatik intrakranial hipertansiyon tanısında BT kullanılabilir olsa da hastalarda iyonizan radyasyon maruziyetine sebep olur ve yumuşak dokuların görüntülenmesinde MRG kadar ayrıntılı bilgi verememektedir. Bütün bunlar göz önüne alınarak MRG, İİH hastalığının tanısında rutin uygulamaya konulmuştur. İdiopatik intrakranial hipertansiyon ön tanılı bir hastada hidrosefali ya da kafa içi kitle lezyonlarının dışlanması için öncelikle MRG çekimi yapılmalıdır. Ek olarak sinüs ven trombozu ihtimaline karşılık manyetik rezonans venografi (MRV) çekimi yapılması önerilmektedir (39, 40).

İdiopatik intrakranial hipertansiyon için patognomik görüntüleme bulguları olmasa da bize bu hastalığı düşündürecek birçok MRG bulguları mevcuttur. Bunlar; göz küresinin arkasında düzleşme, optik sinirde intraoküler protrüzyon, orbital optik sinirde tortuosite, perioptik subaraknoid alanda genişleme, pitüiter bez hacminde azalma, ventrikül çapında azalma, venöz sinüslerde daralmadır (41, 42).

İdiopatik intrakranial hipertansiyonun kesin tanısı MSS görüntülemesi ile olası kafa içi kitle lezyonlarının dışlanmasının ardından LP yapılarak konur. Lomber ponksiyon hastada nörolojik görüntülemelerin yapılmasının ardından BOS açılış basıncının ölçülmesi ve olası MSS enfeksiyonlarının dışlanmasını sağlar (29, 43).

Lomber ponksiyon çocuk yaş grubunda zorlu bir girişimsel işlemdir. Bu işlemin sedasyon altında gerçekleştirilmesi hastanın ajitasyonuna bağlı yanlış yüksek ölçümlerin önlenmesi için gereklidir. Lateral dekübit pozisyonunda ve hastanın bacakları fleksiyondayken yapılmalıdır. Beyin omurilik sıvısının biyokimyasal, mikrobiyolojik ve mikroskopik incelemelerinin normal olması gerekir. Beyin omurilik sıvısının açılış basıncının normal değeri yaşa göre değişkenlik göstermektedir. Yetişkinlerde normal BOS açılış basıncı 200 mm H₂O'yun altı olup, 200-249 mm H₂O arası sınır ve 250 mm H₂O üzeri kesin İİH olarak değerlendirilmektedir (44). Beyin omurilik sıvısının açılış basıncının 1-18 yaş arasında 280 mm H₂O değerinin üzerinde olması İİH lehine kabul edilir. Yenidoğanlarda ise BOS açılış basıncının üst sınır 76 mm H₂O olarak değerlendirilmektedir (45).

Olası ikincil İİH sebeplerinin dışlamak adına hastalarda hemogram, eritrosit sedimentasyon hızı, serum elektrolit, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri, total demir, total demir bağlama kapasitesi, ferritin değerleri ölçülmelidir. İntrakranial trombozdan şüphelenilen vakalarda trombotik eğilime sebep olan ANA, anti-DNA, anti-fosfolipid, anti-kardiyolipin antikolları, anti-trombin 3, protein S, protein C ve faktör V Leiden mutasyonu, homosistein gibi tetkiklerin yapılması göz önünde bulundurulmalıdır.

İdiopatik intrakranial hipertansiyon tanısı konulmadan önce menenjit, kafa travması, sistemik hipertansiyon, metabolik sorunlar, poliomiyelit, Lyme hastalığı, HIV, koksaki virus enfeksiyonu, Guillan Barré sendromu, Behçet hastalığı, sarkoidoz, ülseratif kolit, endokrinolojik hastalıklar, sistemik lupus eritematosus, gliomatosis serebri, obstrüktif uyku apnesi, meninks ya da omurilik tümörleri mutlaka dışlanmalıdır.

İdiopatik intrakranial hipertansiyona sebep olabilecek eksojen etmenler arasında büyüme hormonu, amiodaron, nitrofurantoin, oral kontraseptifler, steroidler, tetrasiklin, siklosporin, A vitamini, lityum, penisilin, fenitoin, böcek ve bitki ve zehirlerinin bazıları sayılabilir (2, 6, 43).

Tablo II: İdiopatik İntrakranial Hipertansiyon Tanı Kriterleri (6)

İİH Tanı Kriterleri	
1. Tanı için gerekli bulgular	
A. Papil ödemi	
B. Kranial sinir muayenesi dışında normal nörolojik muayene	
C. Nörolojik Görüntüleme: Hidrosefali, kitle lezyonu, yapısal lezyon, anormal meningial tutulumu, intrakranial tromboz saptanmayan kranial MR, MRV	
D. Normal BOS kompozisyonu	
E. Yüksek BOS açılış basıncı (Yetişkinler, sedatize ve obez olmayan çocuklarda ≥ 250 mm H ₂ O, sedatize çocuklarda ≥ 280 mm H ₂ O)	
2. Papil ödemi olmadan İİH tanısı için gerekli bulgular	
Papil ödem olmadan İİH tanısı konulabilmesi için B,C, D, E arasındaki bulguların sağlanmasına ek olarak tek taraflı ya da iki taraflı abduzens felci olması	
Papil ödem veya abduzens felci olmadan İİH tanısı konulabilmesi için B,C ,D, E maddelerinin sağlanmasının ardından aşağıdaki görüntüleme bulgularından en az üçünün bulunması gerekir	
İ. Empty sella	
ii. Göz küresinin arkasında düzleşme	
iii.Orbital optik sinirde tortuosite, perioptik subaraknoid alanda genişleme	
İV. Transvers venöz sinüslerde daralma	
A-E arasındaki maddelerin tamamının karşılanması halinde İİH tanısı kesin olarak konulmuş olur.	
A-D arasındaki maddelerin tamamının karşılanması fakat BOS açılış basıncının kesin tanı konulması için belirtilen değerlerin altında olması halinde tanı olası İİH olarak değerlendirilir.	

2.7. İdiopatik İntrakranial Hipertansiyon Tedavisi

İdiopatik intrakranial hipertansiyon bulguları hastalarda herhangi bir şikayete sebep olmayan asemptomatik durumdan, hayat kalitesini ciddi derecede olumsuz etkileyen baş ağrısı ve görme kaybına sebep olabilecek kadar geniş bir yelpazede seyretmektedir. Asemptomatik hastalarda görme muayenesi normalse ve hafif papil ödem bulguları varsa sık oftalmolojik muayeneler ile herhangi bir medikal tedavi verilmeden bu hasta grubu izlenebilir (46). Görme kaybı, orta veya ağır papil ödemi, persistan baş ağrısından herhangi birinin görüldüğü olgularda ise vakit kaybetmeden tedavi planlaması yapılması gerekmektedir.

Tedavinin amacı kafa içi basıncı düşürme yoluyla baş ağrısı ve görme kaybının önlenmesidir. Mevcut tedavi seçenekleri olan gözlem, diyet, medikal tedavi, seri boşaltıcı LP'ler ve cerrahi tedavi seçenekleri arasından olguya ve hastalığın seyrine en uygun olanı seçilmeye çalışılmalıdır (47). Hayat tarzı değişikliği, düzenli egzersizler ve diyet uyumu özellikle obez hastalarda ilk planda uygulanabilecek birinci basamak tedavi şekilleridir.

Medikal tedavi seçenekleri arasında karbonik anhidraz inhibitörleri kafa içi basıncı azaltma ve papil ödemi geriletme amacıyla kullanılmaktadır. Bunların içinde de asetazolamid en sık kullanılan birinci basamak tedavi şeklidir. Başlangıç dozu 25 mg/kg/gün olarak ayarlanıp klinik gidişe göre 100 mg/kg/gün'e kadar artırılabilir. Yan etki olarak gastrointestinal bulgular, parestezi, anoreksia ve elektrolit dengesizliğine sebep olabilir. İlacın altı aydan uzun süreli kullanımı durumunda aralıklı serum elektrolit düzeyleri kontrolleri ve olası böbrek taşları açısından renal ultrasound çekimi önerilmektedir. Vakaların % 47-67'sinde ilaca olumlu yanıt alındığı görülmüştür (6, 48, 49). Furosemid 1-2 mg/kg/gün, topiramate 1.5-3 mg/kg/gün dozunda hastanın klinik bulgularına göre tedaviye eklenebilecek diğer seçeneklerdir. Ağır akut görme kaybı olan ve acil cerrahi müdahale imkanlarının olmadığı durumlarda prednisolon 1-2 mg/kg/gün, deksametazon 0.1-0.75 mg/kg/gün dozlarında bulguları geriletmeye yönelik kısa süreli de olsa kullanılabilir (50, 51).

Medikal tedavilerin ardından istenilen yanıtların alınamaması halinde cerrahi yöntemlere geçilmektedir. En sık yapılan cerrahi yöntemler arasında optik sinir kılıfı fenestrasyonu, ventrikülo-peritoneal şant ve lumboperitoneal şant bulunmaktadır (52).



3. GEREÇ VE YÖNTEM

Karadeniz Teknik Üniversitesi (KTÜ) Tıp Fakültesi, Pediatri Anabilim Dalı Çocuk Nöroloji Bilim Dalı'nda, Ekim 2015- 2020 tarihleri arasında İİH tanısı ile takip ve tedavi edilen 6-18 yaş grubu hastaların dosyaları geriye dönük incelendi.

Çalışma için, KTÜ etik kurulunun 12.07.2019 Tarihli onayı (Protokol no: 2019/199, Sayı 24237659537) alındı.

3.1. Çalışma Grubunun Özellikleri

Seçilen hastaların bilgilerine, dosyalarının retrospektif olarak incelenmesi ile ve hastane otomasyon sistemi kayıtları kullanılarak ulaşıldı.

Çalışmaya, bilateral papil ödemi saptanıp Modifiye Dandy Kriterlerine göre kesin ve olası İİH tanısı konulan ve buna göre tedavi uygulanan 30 olgu dahil edildi. Olgulara ait klinik ve radyolojik bulgular Hastane Bilgi Yönetimi Sistemi ve PACS sistemi üzerinden retrospektif olarak değerlendirildi.

3.2. Çalışma Grubunda İncelenen Parametreler

Çalışmamızda olguların klinik ve radyolojik görüntüleme bulguları değerlendirildi. Olguların demografik özellikleri not edildi. Beyin MRG de optik disk protrüzyonu, posterior sklerada düzleşme, optik sinir kılıfında tortuosite, transversvenöz sinüslerde daralma, perioptik subaraknoid alanda genişleme, hipofiz bezinde küçülme ve ventriküler daralma “var/yok” şeklinde not edildi. Beyin omurilik sıvısı basıncı değeri 200 mmH₂O' nun üzerinde olan olgular çalışmaya alındı. Bu hastalardan BOS basıncı 200-350 mmH₂O arasında olanlar grup 1, 350 mmH₂O ve üzerinde olanlar da grup 2 olarak kabul edildi. Bu gruplar arasında İİH'de görülen MR bulgularının sıklıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olup olmadığı incelendi.

Çalışmada kullanılan beyin ve orbita MR incelemeleri 20 kanallı kafa sarmalı kullanılarak 3 Tesla MR cihazı MAGNETOM Skyra (Siemens Healthcare, Erlangen,

Germany) ile elde olundu. Değerlendirmede; sagittal planda T2 ağırlıklı spin eko (SE) görüntüler (TR/TE, 3.350/75; NEX, 1; bant genişliği, 260 Hz; matriks, 292x384; kesit kalınlığı, 4.0 mm; süre, 1:02 dakika; ve FOV, 200 mm), aksiyal planda T2 ağırlıklı görüntüler (TR/TE, 3.630/98; NEX, 1; bant genişliği, 223 Hz; matriks, 263x448; kesit kalınlığı, 4 mm; süre, 1:14 dakika; ve FOV, 220 mm), aksiyal FLAIR görüntüler (TR/TE, 9.000/82; NEX, 1; bant genişliği, 289 Hz; matriks, 188x320; kesit kalınlığı, 4.0 mm; süre, 2:26 dakika; ve FOV, 220 mm), koronal planda yağ baskılı T2 ağırlıklı görüntüler (TR/TE, 2.530/79; NEX, 2; bant genişliği, 260 Hz; matriks, 288x384; kesit kalınlığı, 3.0 mm; süre, 2:54 dakika; ve FOV, 180 mm) ve aksiyal yağ baskılı T2 ağırlıklı görüntüler (TR/TE, 3.010/79; NEX, 3; bant genişliği, 260 Hz; matriks, 384x512; kesit kalınlığı, 3.0 mm; süre, 2:50 dakika; and FOV, 180 mm) kullanıldı.

3.3. İstatistiksel Analiz

Elde edilen veriler ileri değerlendirme ve istatistiksel inceleme için SPSS programına aktarıldı istatistiksel analiz için SPSS 23.0 Windows programı kullanıldı. Tanımlayıcı istatistikler; kategorik değişkenler için sayı ve yüzde, sayısal değişkenler için ortalama, standart sapma, minimum olarak verildi. Sayısal değişkenler normal dağılım koşulu sağlanmadığında bağımsız iki grup karşılaştırmaları Mann Whitney U testi ile yapıldı. Bağımlı grup analizleri sayısal değişkenlerin farkları normal dağılım koşulunu sağladığında Wicoxon Testi ile yapıldı bağımsız grupların kategorik değişkenlerini karşılaştırmak için ki kare testi kullanıldı. İstatistiksel alfa anlamlılık seviyesi $p < 0,05$ olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Bu çalışmaya İİH tanısı konulan 30 çocuk hasta dahil edildi. Bu hastaların 20'si (%66.7) kadın, 10'u (%33.7) erkek cinsiyetteydi. Hastaların yaş ortalaması 11.8 ± 2.78 yıl idi. Hastaların ortalama BOS basıncı $363.8 \text{ mmH}_2\text{O}$, minimum $200 \text{ mmH}_2\text{O}$, maksimum $1090 \text{ mmH}_2\text{O}$ idi. Hastalar BOS basıncı değeri $200\text{-}350 \text{ mmH}_2\text{O}$ arasında olanlar grup 1 ve $350 \text{ mmH}_2\text{O}$ ve üzerinde olanlar grup 2 şeklinde iki gruba ayrılmıştı. Birinci grup 14 (% 46.7), 2. grup 16 (% 53.3) kişiden oluşmakta idi. İki grup arasında yaş (p 0.878), cinsiyet (p 0.79), boy (p 0.189), vücut ağırlığı (p 0.114) ve vücut kitle indeksi (p 0.188) bakımından anlamlı bir fark yoktu. Hastaların tümünde bilateral papil ödem bulgusu mevcuttu.

Çalışmamıza dahil edilen tüm bireylerin BOS hücre sayımları ve biyokimyası tanı kriterlerinin gerektirdiği şekilde normal bulunmuştur.

Tablo III. Olguların Gruplara Göre Vücut Ağırlığı ve Boy Ortalaması Dağılımı

	Olgu sayısı	Yaş (Ort±SS)	VKİ (Ort±SS)
Grup 1	14	$11.71 \pm 2,673$	23.3 ± 7.264
Grup 2	16	$11.88 \pm 2,964$	27 ± 7.694
P		0.878	0.188

Tablo IV. Olguların Gruplara Göre Yaş ve VKİ Ortalaması Dağılımı

	Olgu sayısı	Kadın	Erkek	Vücut ağırlığı (Ort±SS); (Min-Max)	Boy (Ort±SS); (Min-Max)
Grup 1	14	10	4	$(51.14 \pm 23.6); (22-116)$	$(145.5 \pm 15.47); (124 -165)$
Grup 2	16	10	6	$(64.12 \pm 26.1); (27-129)$	$(151.4 \pm 16.14); (125 -174)$
Toplam	30	20	10	$(58.07 \pm 25.4); (22-129)$	$(148.6 \pm 15.8); (124-174)$

Olgular grup 1 ve grup 2 olarak iki gruba ayrıldığında grup 1'deki hastaların yaş ortalaması 11.71 ± 2.673 iken grup 2'dekilerinki 11.88 ± 2.964 idi. Grup 1'deki hastaların vücut kitle indeksi ortalaması $23,3 \pm 7.264$ iken, grup 2'dekilerinki 27 ± 7.694 idi.

Olguların hastaneye başvuru şikayetleri baş ağrısı (% 73,3), bulantı (%20), kusma (%10), görme kaybı (%30), göz ağrısı (%10), bakış paralizisi (%20) şeklinde idi. Her iki hasta grubundaki şikayetler birbirinden ayrı şekilde değerlendirilmiştir (Tablo 2, Tablo 3). Hastaların başvuru şikayetlerinin BOS basıncı değeri ile korelasyon gösterip göstermediğini saptamak amacıyla yapılan analizde; her iki grup arasında hastaların şikayetleri arasında anlamlı fark saptanmamıştır (Tablo V, VII, VII).

Tablo V. İİH Olgularının (Grup 1) Klinik Özellikleri Dağılımı

		Grup 1	
		N	%
Baş ağrısı	Var	9	64.3
	Yok	5	35.7
Görme kaybı	Var	5	35.7
	Yok	9	64.3
Bulantı	Var	3	21.4
	Yok	11	78.6
Kusma	Var	1	7.1
	Yok	13	92.9
Göz ağrısı	Var	1	7.1
	Yok	13	92.9
Bakış paralizisi	Var	1	7.1
	Yok	13	92.9

Tablo VI. İİH Olgularının (Grup 2) Klinik Özellikleri Dağılımı

		Grup 2	
		N	%
Baş ağrısı	Var	13	81.2
	Yok	3	18.8
Bakış paralizisi	Var	3	31.2
	Yok	13	68.8
Görme kaybı	Var	4	25
	Yok	12	75
Bulantı	Var	3	18.8
	Yok	13	81.2
Kusma	Var	2	12.5
	Yok	14	87.5
Göz ağrısı	Var	2	12.5
	Yok	14	87.5

Tablo VII. İİH Olgularının Grup 1-2 Karşılaştırmalı Klinik Özellikleri Dağılımı

	Grup 1		Grup 2		Toplam		
	N	%	n	%	N	%	P
Baş ağrısı	9	64.3	13	81.2	22	73.3	0.417
Görme kaybı	5	35.7	4	25	9	30	0.694
Bakış paralizisi	1	7.1	5	31.2	6	20	0.175
Bulantı	3	21.4	3	18.8	6	20	1
Kusma	1	7.1	2	12.5	3	10	1
Göz ağrısı	1	7.1	2	12.5	3	10	1

İdiopatik intrakranial hipertansiyon tablosuna eşlik edebilecek MRG bulguları açısından grup 1 ve grup 2 de hastalar kıyaslandığında her iki grup açısından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark saptanamadı. Olguların gruplara göre MR bulgularının özellikleri tablo VIII’de gösterilmiştir.

Tablo VIII. Olguların MR Bulguları Özelliklerinin Gruplara Göre Dağılımı

	Grup 1		Grup 2		Toplam		
	n	%	n	%	N	%	P
Bulbusokulide düzleşme	9	64.3	13	81.2	22	73.3	0.417
Optik disk kılıfında genişleme	8	51.7	13	81.3	21	70	0.236
Optik diskte tortuosite	4	28.6	11	68.8	15	50	0.067
Hipofizer atrofi	6	42.9	7	43.8	13	43.3	1
Slitventrikül	5	35.7	3	18.8	8	26.7	0.417
Optik diskte protrüzyon	4	28.6	3	16	7	23.3	0.675

İdiopatik intrakranial hipertansiyon tablosuna eşlik edebilecek MRV bulguları açısından grup 1 ve grup 2 kıyaslandığında her iki grup açısından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark saptanamadı, p değeri 0.119 olarak saptandı. Olguların gruplara göre MRV bulguları özellikleri tablo IX’de gösterilmiştir.

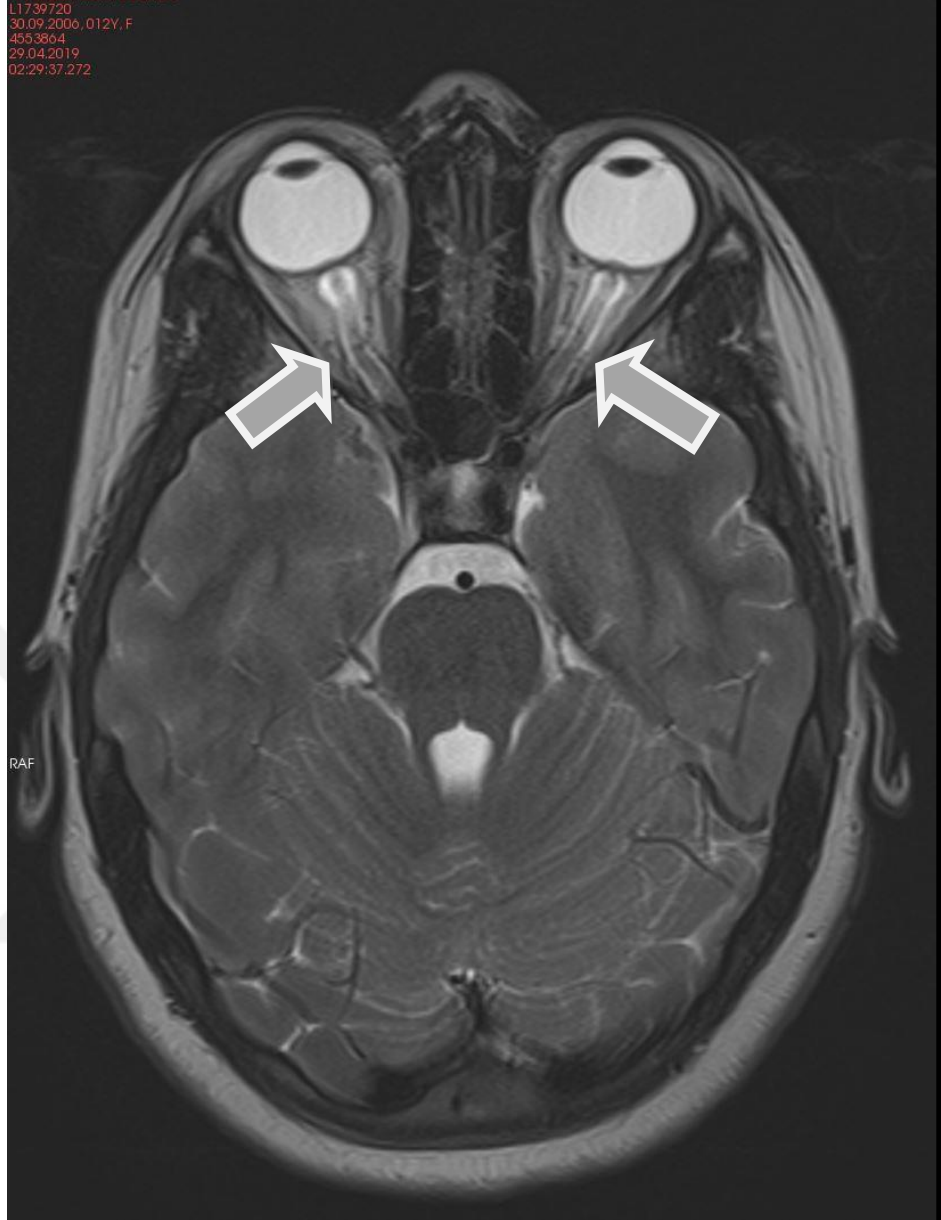
Tablo IX. Olguların MRV Bulguları Özelliklerinin Gruplara Göre Dağılımı

Transvers sinüs darlığı	Grup 1		Grup 2		Toplam	
	n	%	N	%	N	%
Var	0	0	4	36.4	4	100
Yok	7	100	7	63.6	14	100
Toplam	7	100	11	100	18	100

5. OLGU ÖRNEKLERİ



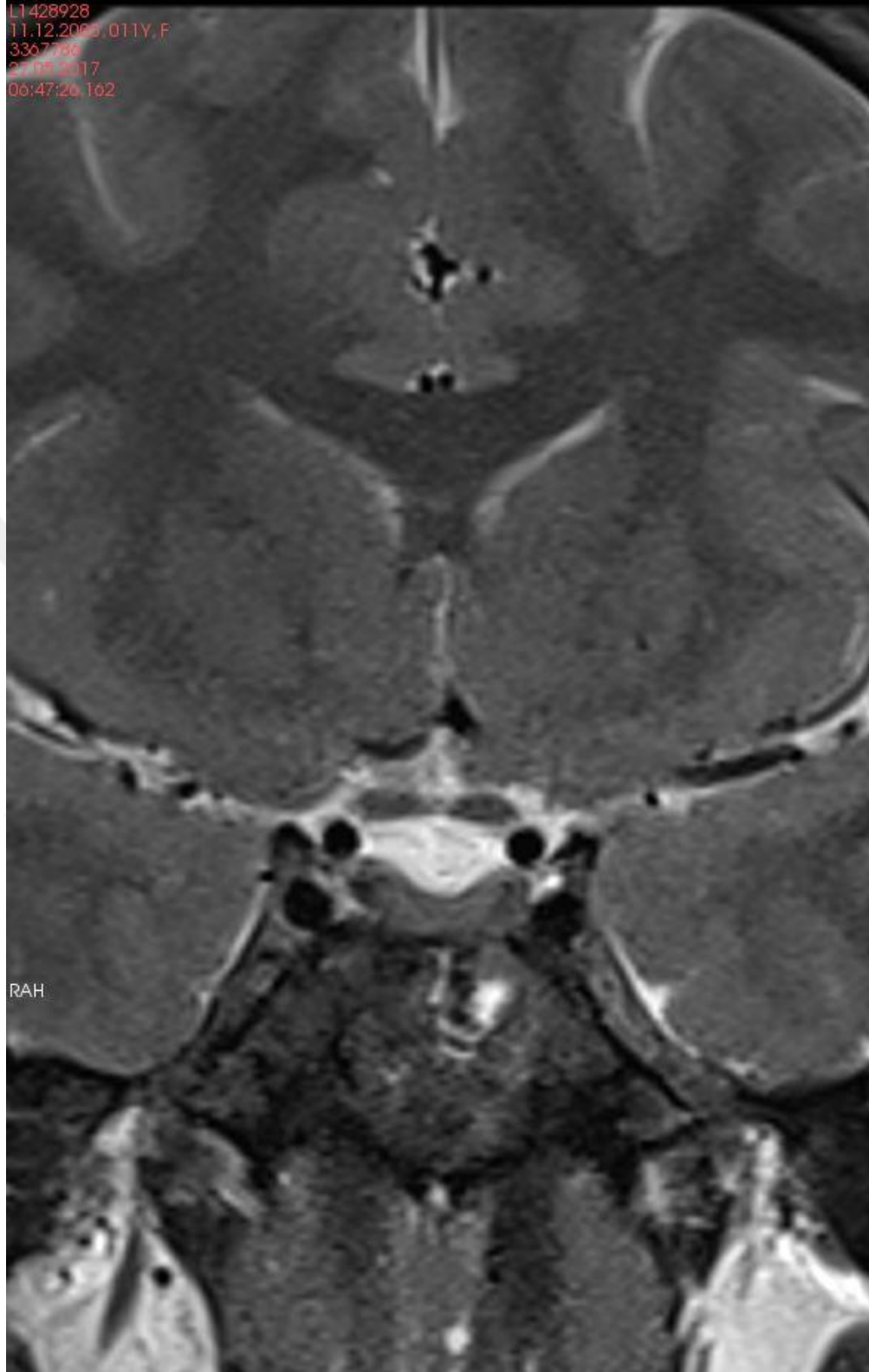
Resim 1: On yaşındaki erkek hastanın kranial MR'ında optik disk kılıfında genişleme ve optik sinirde tortuosite görülmektedir.



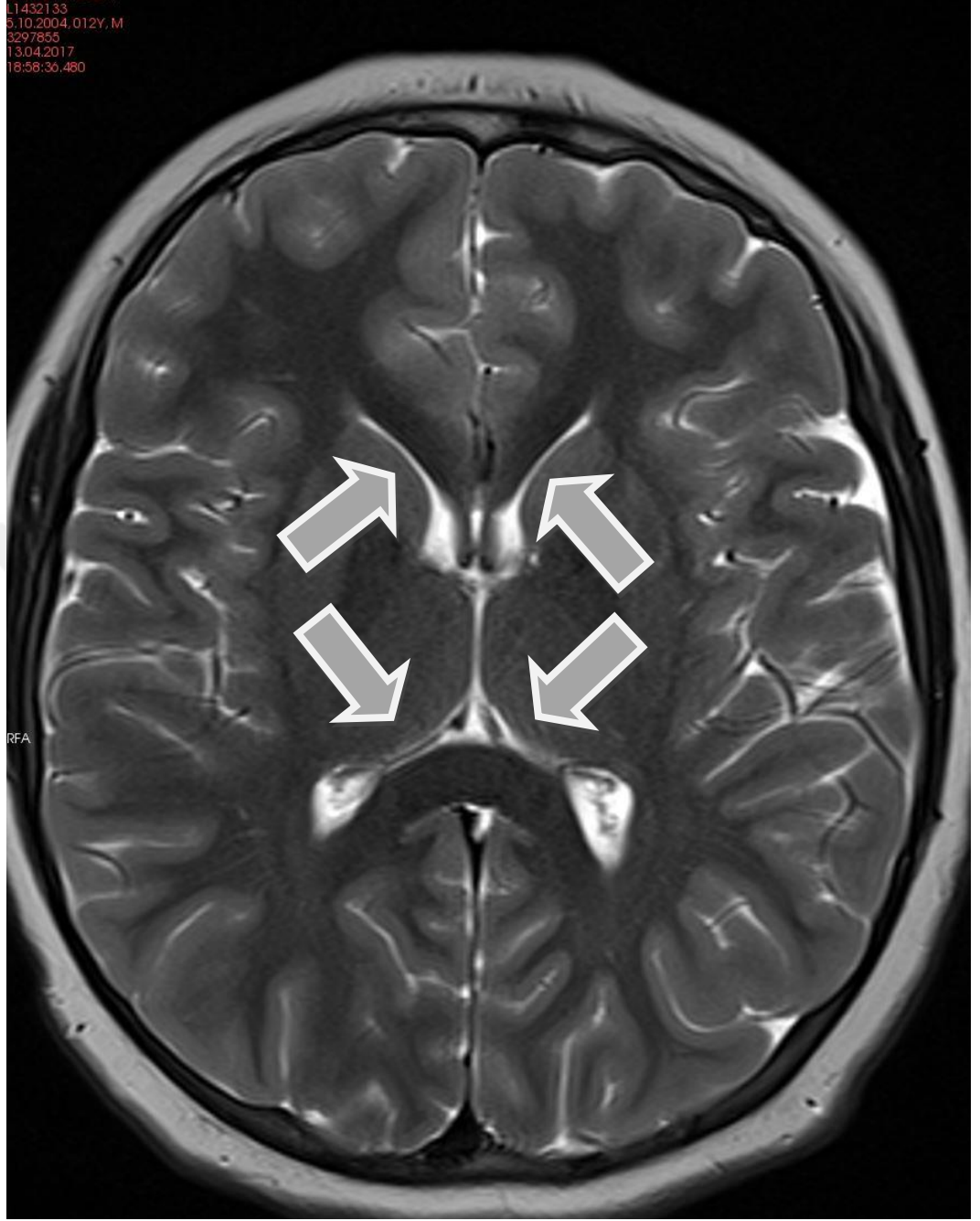
Resim 2: On iki yaşındaki kız hastanın kranial MR'ında optik disk kılıfında genişleme, optik sinirde protrüzyon ve bulbus okulide düzleşme görülmektedir.



Resim 3: On beş yaşındaki kız hastanın kranial MR'ında hipofiz bezi yüksekliğinde azalma görülmektedir.



Resim 4: On bir yaşındaki kız hastanın kranial MR'ında hipofizer atrofi görülmektedir.



Resim 5: On iki yaşındaki erkek hastanın kranial MR'ında ventriküler daralma görülmektedir.

6. TARTIŞMA

Bu çalışmada, İİH tanısı alan olgularda, İİH'nin radyolojik bulguları olarak kabul edilen optik disk protrüzyonu, bulbus okulide düzleşme, optik sinir kılıfında tortuosite, transvers venöz sinüslerde daralma, perioptik subaraknoid alanda genişleme, hipofiz bezinde küçülme ve ventriküler daralma bulguları; hastaların başvuru şikayetleri ile BOS basıncı değeri arasındaki ilişki incelendi.

İdiopatik intrakranial hipertansiyon sıklığında, puberte öncesi dönemde cinsiyet farkı izlenmez ve obezite belirgin bir faktör olarak rol oynamaz iken puberte sonrası dönemde hem kız cinsiyet hem de obezite varlığı risk faktörleri içerisinde yer alır(25, 53). Çalışmamızda hastaların yaş ortalaması 11.8 yıl olduğu halde %66,7'sinin kadın, %33,7'sinin erkek cinsiyette olması bu nedenle dikkat çekiciydi. Sadece 14 hasta 12 yaş üzerinde olduğu için cinsiyet farkını pubertal dönem ile ilişkilendiremedik. Vücut kitle indeksi oranlarını gruplara göre karşılaştırdığımızda istatistiksel olarak bir farklılık yoktu ancak grup 2'deki vücut kitle indeksi oranının 27 (fazla ağırlıklı), grup 1'dekininki 23.3 (normal) olması dikkatimizi çekti. Obezite İİH'de bilinen yaygın risk faktörlerinden biridir. Obezitenin BOS basınç değerlerine etkisi üzerine yapılmış tüm çalışmalar, İİH'li hastalarda görülen obezite oranı ile ilgilidir. Çalışmamız, bildiğimiz kadarı ile, BOS basıncı yüksekliğinin derecesi ve obezite arasında bir ilişkiyi inceleyen ilk çalışmadır. Yaygın olan görüş, obezitenin İİH'ye olan katkısının etyolojide önemli rol oynadığı şeklinde iken, ilginç bir şekilde, Hannerz ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada; belki de İİH'nin obeziteye yol açtığı ya da ikincil bir neden olarak var olan bir obeziteyi artırdığı gibi bir önermede bulunulmuştur(54). Bu sonuca ulaşmalarına neden olan şey, obezitenin intrakranial basınçta yükselmeye neden olarak serebral kan akımını azaltması ve artmış intrakranial basınca neden olabileceğini var sayarak düzenledikleri çalışmalarında; ekstrakranial venöz basınç, intrakranial venöz basınç, BOS basıncı ve vücut kitle ölçümü karşılaştırmalarını kontrol grubu olan gerilim tipi baş ağrısı ve İİH grubunda benzer şekilde bulmuş olmalarıydı (54). Çalışmamızın amaçları arasında obezitenin İİH'ye etkisi yoktu. Bu nedenle BOS basıncı değerlerini karşılaştırmayabileceğimiz bir

obez grup mevcut değildi. Biz, yüksek basınç değerlerine sahip olan hastaların MR bulgularını daha düşük BOS basınç değerleri olan İİH hastaları ile karşılaştırırken, dikkatimizi çeken vücut kitle indeksi farkının altını, bu konu ile ilgili yapılabilecek başka çalışmalara ihtiyaç olabileceğini vurgulamak için çizmek istedik.

Pediatric yaş grubunda İİH tanılı hastaların en yaygın başvuru şikayeti baş ağrısıdır. Konu ile ilgili çocuklar üzerinde yapılmış olan çalışmalarda, İİH'de baş ağrısı ile başvuru sıklığının %57-87 arasında olduğu belirtilmiştir (55,56).

Gilson ve arkadaşları pediatrik İİH hastalarının demografik verilerini incelemek amacı ile yaptıkları çalışmada, 74 hastanın hastaneye başvuru şikayetlerini incelemişlerdir. Bu çalışmada, en sık başvuru şikayetin baş ağrısı, ikinci sıklıkta ise görme ile ilgili değişiklikler ve papil ödem olduğu görülmektedir (57). Çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak, hem tüm hastalarda hem de gruplarda en sık başvuru şikayeti baş ağrısı olarak kaydedildi. İkinci sıklıkta tüm hastalar için yapılan değerlendirmede görme ile ilgili değişiklikler olan görme kaybı ve bakış paralizisi yer almaktaydı. Gruplar arasında yapılan karşılaştırmada ise grup 2'de bakış paralizisi ikinci sırada; grup 1'de ise daha alt sıralardaydı. Bu durum istatistiksel olarak anlamlı olmasa da ($p=0.175$) daha yüksek basınç değerlerinin görme ile ilgili daha belirgin etkilere sahip olması beklediğimiz bir sonuçtu.

Baş ağrısı, İİH hastası çocuklar arasında en yaygın şikayettir (55, 56) ancak intrakranial basıncın artmasına rağmen baş ağrısı meydana gelmeyen hastalar da vardır. Bu durumun nedeni henüz aydınlatılabilmiş değildir (1). Baş ağrısı genellikle intermittan, yaygın, sıkıştırıcı ve sabahları kötüleşen karakterdedir. Boyun, sırt, göz arkasında ağrı da bu durumu eşlik edebilir (6). Gorostidi ve arkadaşları 12 çocukluk çağı İİH hastası üzerinde yaptıkları çalışmada hastalarda baş ağrısı sıklığını %66 olarak rapor etmişlerdir. Hilely içlerinde prepubertal, pubertal, adolesan çocuklar ve yetişkinlerinde bulunduğu 65 İİH hastası üzerinde yaptığı çalışmada ise hastaların baş ağrısı şikayeti sıklığını %83 olarak saptamıştır. Bizim çalışmamıza dahil edilen 30 hastanın %73.3'ünde literatürle uyumlu olacak şekilde baş ağrısı şikayeti vardı. Beyin omurilik basıncı düzeylerine göre ayrılmış olan grup 1 ve grup 2 arasında baş ağrısı sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamış olsa da bu sıklığın grup 1'de %64.3, grup 2'de ise %81.2 oluşunun dikkat çekici olduğu, daha geniş

katılımcı sayısına sahip araştırmalara ihtiyaç olduğu düşünöldü. Brara 78 İİH hastası üzerinde yaptığı çalışmada, normal ağırlıklı İİH hastalarının fazla kilolu veya obez olanlara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha az oranda baş ağrısı şikayeti olduğunu ortaya koymuştur (77). Bizim çalışmamızda da istatistiksel olarak anlamlı düzeyde olmasa da vücut kitle indeksi ortalaması daha yüksek olan grup 2 hastalarında baş ağrısı şikayeti grup 1'e kıyasla daha fazla sıklıkta görölmüştür.

Görme kaybı çocukluk yaş grubu İİH hastalarında genellikle ılımlı ya da orta düzeyde olmakla beraber geri dönüşümlüdür fakat nadiren de olsa ilerleyici seyirli ve kalıcı olabilir (1). Tek taraflı ya da iki taraflı geçici görme alanı defekti ya da görme keskinliğinde azalmanın doku genişlemesi sonucu optik sinir başındaki mikro dolaşımın bozulması ve geçici iskemi nedeniyle meydana geldiği düşünölmektedir (21). Gerstl baş ağrısından sonra en sık şikayetin, bizim çalışmamızda da olduğu gibi görme ile ilgili problemler olduğunu belirtmiştir (78). Hilely ve arkadaşları içlerinde prepubertal, pubertal, adölesan çocuklar ve yetişkinlerinde bulunduğı 65 İİH hastası üzerinde yaptıkları çalışmada, geçici görme kaybını hastaların %51' inde tespit etmişlerdir (24). Bizim çalışmamızda ise hastaların %30' unda geçici görme kaybı şikayeti mevcuttu. Bu hastaların dağılımının grup 1 ve grup 2 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde bir fark yoktu. İntrakranial basınç artışı tanısının bizim çalışmamıza dahil edilen hastaların %26.7'sinde olduğu gibi baş ağrısı şikayeti olmadan yalnızca görme bozukluklarının etiolojisinin araştırılmasının ardından konulabileceğinin de akılda tutulmasının faydalı olacağını düşünmekteyiz.

İntrakranial basınç artışının sebep olabildiğı klinik bulgulardan biri de altıncı kranial sinir paralizisine bağılı olarak meydana gelen bakış paralizisidir. Literatürde çocukluk çağı İİH hastalarında altıncı kranial sinir paralizisinin vakaların %46-60'ında göröldüğüne dair veriler bulunmaktadır (6). Bizim çalışmamıza dahil edilen 30 hastanın 6'sında (%20) bakış paralizisi saptandı. Bu 6 hastanın biri grup 1, beşi grup 2 içerisinde yer almakta idi. Her iki grup arasında bakış paralizisi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı.

Kusmanın eşlik ettiğı ya da etmediğı bulantı İİH hastalarında oldukça yaygın olarak görölen bir bulgudur (6). Gerstl ve arkadaşları 12 çocukluk çağı İİH hastası üzerinde yaptıkları çalışmada bulantı şikayetin hastaların % 50'sinde mevcut olduğunu

saptamışlardır(78). Bizim çalışmamıza dahil edilen 30 hastanın 9' unda (%30) kusmanın eşlik ettiği ya da etmediği bulantı mevcuttu. Bu dokuz hastanın dördü grup 1, beşi grup 2 içerisinde yer almakta idi. Her iki grup arasında kusmanın eşlik ettiği ya da etmediği bulantı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı.

Çalışmamızda hastaların tamamında papil ödem mevcuttu. Papil ödem, en basit şekilde tarif etmek gerekirse yüksek kafa içi basıncı nedeniyle optik sinir başının şişmesidir. Papil ödemin İİH'deki klinik ve tanısal önemi literatürde sıklıkla tartışılmıştır. Geleneksel olarak, doğru yorumlandığında artmış kranial basıncın en önemli göstergesi kabul edilmektedir ancak son zamanlarda bunun tüm intrakranial basınç artışları için geçerli olmayabileceği ile ilgili çalışmalar öne çıkmıştır. Lomber ponksiyonda yüksek açılış basıncı olan intrakraniyal hipertansiyon semptom ve bulguları olan hastaların %18'ine kadar papil ödem olmayabileceği öne sürülmektedir (57,58). Bu durumu açıklamak için öne sürülen bazı hipotezler, papil ödem oluşturacak düzeyde BOS basıncı artışının kişiye göre değişkenlik gösterebileceği ve optik sinir başında çukurluk-disk oranı dar olan kişilerde papil ödem daha rahat ortaya çıkarken geniş olanlarda geç ortaya çıkabileceği şeklindedir(59). Frisen ölçeği papil ödem derecelendirmesini standartlaştırmak için geliştirilen bir ölçek olsa da çoğunlukla papil ödem şiddetinin klinik değerlendirmesi gözlemciler arasında farklılık gösterir(34). Papil ödem ile ilişkili manyetik rezonans görüntüleme bulgularının tanımlanması bu nedenle önemlidir. Çalışmamızda klinik bulguların yanında bu MR bulgularını ve bu bulguların BOS basıncının yüksekliği ile ilişkisini de araştırdık. Tüm hastaların kranial MR görüntüleri; bulbus okulide düzleşme, optik disk kılıfında genişleme, optik sinirde tortuosite, hipofizer atrofi, slit ventrikül ve optik diskte protrüzyon açısından değerlendirildi.

Çalışmamızda MR bulguları açısından gruplar arasında fark izlenmedi. En sık görülen MR bulgusu; bulbus okulide düzleşme, ikinci sıklıkta; optik disk kılıfında genişleme ve üçüncü sıklıkta görülen bulgu ise optik diskte protrüzyon idi. Bu konu ile ilgili çocuklarda yapılmış olan ilk detaylı analiz Hirfanoğlu ve arkadaşlarına aittir. İdiopatik intrakranial hipertansiyonu olan ve yaşları 3-15 yıl arasında değişen 11 çocuğun MR bulguları incelenmiş, en sık bulgunun optik sinir tortuositesi (%90.9), ikinci sıklıktaki bulgunun ise optik sinir kılıfında genişleme (%63.6) olduğu rapor

edilmiştir. Ayrıca %27.3 oranında optik diskte protrüzyon ve %45.5 oranında bulbus okülide düzleşme izlenmiştir (60). Gökem ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise 25 çocuk geriye dönük olarak incelenmiş ve bu defa kontrol grubu ile karşılaştırılmıştır. Optik sinir kılıfındaki genişleme kontrol grubuna göre anlamlı derecede fazla ve hipofiz bezi kontrol grubuna göre anlamlı derecede küçük olarak bulunmuştur. Bu çalışmada ayrıca duyarlılık ve özgüllük oranları da değerlendirilmiş; kontrollere kıyasla bulbus okülide düzleşme için % 56 duyarlılık ve % 100 özgüllük, optik protrüzyon için % 40 duyarlılık ve % 100 özgüllük ve optik sinirin tortuositesinin artışı için % 68 duyarlılık ve % 83 özgüllük oranından bahsedilmiştir (61). Wong ve arkadaşları ise klinik bazı bulgular ile MR bulguları arasında bir ilişki olup olmadığını değerlendirmek için yaptıkları çalışmalarında, renkli görme ile optik sinir etrafındaki sıvı miktarı; optik sinir değerlendirmesine ait klinik bulgular ile de optik sinir protrüzyonu, optik sinir etrafındaki sıvı ve venöz sinüs trombozu arasında anlamlı ilişki bulmuşlardır (62). Bizim çalışmamızdaki amacımız hem klinik bulguları hem de MR bulgularını BOS basınç değerleri arasındaki farklılık üzerinden karşılaştırmaktır. Hem bu nedenle hem de klinik bulgular ile MR bulguları arasında bir karşılaştırma yapılabilmemize olanak sağlayacak miktarda farklı klinik bulguya sahip hasta sayısına sahip olmamamız nedeni ile verilerimizi bu açıdan yorumlamadık.

Göz küresine dair bozuklukların varlığını ve derecesini MRG ile saptamak gözün üç boyutlu yapısı ve morfolojisi nedeniyle oldukça zordur (65). Agid ve arkadaşlarının yaptıkları meta analiz çalışmasında İİH hastalarının %43,3'ünde izlenen bulbus okulideki düzleşmenin İİH ile ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Bu çalışmada, İİH'nin MR bulguları arasında bulbus okulideki düzleşme varlığının tanı koyduruculuğu en yüksek olan bulgu olduğu saptanmıştır (65). Bu bulgunun oküler hipotonisi olan hastalarda da görülebildiği ayrıca daha nadir olarak karşımıza çıkabilecek olsa da uzun süreli düşük yer çekimli ortamda çalışmanın (astronotlarda olduğu gibi) benzer bulguya sebep olabileceği bu nedenle patognomik kabul edilmediği belirtilmiştir (65,66). Bulbus okulide düzleşme ve optik disk protrüzyonunun her ikisi için de kantitatif bir ölçüm yolu olmaması nedeniyle bu bulguların düzeyi ile papil ödem ya da BOS basıncının derecesi arasında bir ilişki olup olmadığı bilinmemektedir (65). Bizim çalışmamıza dahil edilen 30 hastanın 22'sinde (%73,3) bulbus okulide düzleşme saptandı. Bu 22 hastanın 9'u Grup 1, 13'ü Grup 2

içerisinde yer almakta idi. Her iki grup arasında bulbus okulide düzleşme açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Çalışmamızda kontrol grubu olmadığı için tüm hastalarda izlenen %73.3 oranındaki bulbus okuli düzleşme oranı hakkında net bir yorum yapılamaz ancak İİH'li hastalarda beklediğimiz ve literatürde de doğrulanmış olan bulbus okuli düzleşmesinin İİH'li hastalarımızda da beklendiği şekilde izlendiğini ve bulgunun artan basınç değerleri ile bir farklılık göstermediğini söyleyebiliriz.

Optik sinir nispeten küçük yapısına rağmen inflamasyon, tümör, metabolik bozukluklar, vasküler patolojiler, genetik bozukluklar ve travma gibi çok sayıda farklı sorunun adresi olabilir. Bu sorunların sebep olduğu hastalıkların tanısında genellikle MR kullanılsa da bulgular genellikle benzer ve spesifik olmayan vasıftadır. Bu bulguların en sık görüleni de optik disk kılıfında genişlemedir (67). Her ne kadar İİH hastalarında optik sinir çapında genişleme olduğu bilinse de bazı çalışmalar bunun istatistiksel olarak anlamlı düzeyde olmadığını göstermiştir (68). Bizim çalışmamıza dahil edilen 30 hastanın 21'inde (%70) optik disk kılıfında genişleme saptandı. Bu 21 hastanın 8'i Grup 1, 13'ü Grup 2 içerisinde yer almakta idi. Her iki grup arasında optik disk kılıfında genişleme sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. Agid ve arkadaşlarının çalışmasında optik sinir kılıfında genişleme İİH hastalarında %66,7 oranında bulunmuş ve İİH hastalarında kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde sık görüldüğü saptanmıştır (69).

Optik sinirde tortuosite sağlıklı bireylerde de görülebileceği gibi çok sayıda hastalık veya sendromun belirtisi olabilir. Optik sinirin orbita içerisindeki bölümü fizyolojik düzeyde tortuositeye sahiptir. Bu durum göz hareketleri sırasında optik sinirin hasarlanmasını önlemeye yöneliktir (70). Optik sinir tortuositesinin MR bulgularında optik sinir daha kıvrımlı bir görünümde iken optik sinir kılıfında genişleme ya da kontrast madde tutulumu meydana gelmez (71). Optik sinir tortuositesi vertikal ve horizontal olmak üzere iki şekilde karşımıza çıkabilmektedir. Horizontal tip tortuosite vertikale nazaran nadir görülmekle birlikte İİH için daha spesifiktir (72). Bu konuda yapılmış bir çalışmada, İİH hastalarının % 40'ında sağlıklı kontrol grubunun ise %8,9'unda optik sinir tortuositesi varlığı saptanmıştır (73). Bizim çalışmamıza dahil edilen 30 hastanın 15'inde (%50) optik sinirde tortuosite saptandı. Bu 15 hastanın 4'ü Grup 1, 11'i grup 2 içerisinde yer almakta idi. Her iki grup arasında

optik sinirde tortuosite sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamış olsa da BOS basıncının daha yüksek olduğu grup 2'deki pozitif bulgunun grup 1'den fazla oluşu dikkatimizi çekti.

Literatürde İİH hastalarında hipofiz bezi boyutlarına dair çok farklı veriler bulunsa da uzun vadede intrakranial basınçtaki artışının diafragma selladan aşağı doğru araknoid herniasyonuna neden olduğu ve bunun, hipofiz yüksekliğinde azalma ya da bezin izlenememesi ile sonuçlandığı düşünülmektedir (4,63). Hoffman ve arkadaşları yaptıkları çalışmada hipofiz bezi yüksekliğinin İİH hastalarında sağlıklı bireylere kıyasla istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azalmış olduğunu göstermiştir. Yine bu çalışmada İİH hastalarının BOS açılış basıncı ile optik sinir çapı ,hipofiz volümleri arasında bir ilişki olup olmadığı araştırılmış ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır (63). Bizim çalışmamıza dahil edilen 30 hastanın 13'ünde (%43,3) hipofizer atrofi saptandı. Bu 13 hastanın 6'sı grup 1, 7'si grup 2 içerisinde yer almakta idi. Her iki grup arasında hipofizer atrofi sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı.

Slit ventrikül sendromu çocukluk yaş grubunda nadiren olmakla birlikte genellikle intrakranial şant operasyonu geçiren hastalarda kusma, baş ağrısı, uykuya eğilim gibi şant disfonksiyonu bulguları ile birlikte kendini gösteren bir klinik tablodur (74). Genişlemiş lateral ventriküllerle birlikte seyreden obstrüktif hidrosefali sekonder intrakranial hipertansiyonun bulgusu iken daralmış lateral ventriküller İİH lehine değerlendirilen bir bulgu ola gelmiştir. Slit ventrikül İİH' ye dair erken dönem çalışmalarında İİH'nin BT bulgusu olarak saptansa da sonradan yapılan MR çalışmalarında bu bulgu desteklenmemiş İİH hastalarında ventrikül boyutlarının normal olduğu saptanmıştır (72). Çalışmamıza dahil edilen 30 hastanın sekizinde (%26,7) slit ventrikül bulgusu saptandı. Bu sekiz hastanın beşi grup 1, üçü grup 2 içerisinde yer almakta idi. Her iki grup arasında slit ventrikül bulgusu sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. Slit ventrikül genellikle intrakranial şant operasyonu uygulanan hastalarda görülen bir bulgu olması nedeniyle literatürde İİH ve şanti olmayan hastalar üzerinde bu bulguyu inceleyen çok az sayıda çalışma vardır. . İİH hastalarının MRG'lerinin incelendiği bir çalışmada slit ventrikül bulgusu İİH hastalarının %3,3'ünde saptanırken kontrol grubunda ise bu bulgunun görüldüğü

örnek yoktu(75). Bizim çalışmamızda İİH hastalarında literatürdeki sıklığına nazaran daha yüksek oranda slit ventrikül bulgusu saptandı. Literatürdeki verilerin ağırlıklı olarak yetişkinler üzerindeki çalışmalara dayanıyor olması nedeniyle çocuk yaş grubunda daha çok sayıda örneklemeye sahip hasta popülasyonu üzerinde bu bulgunun varlığının araştırılması gerektiğini düşündük.

İdiopatik İntrakranial hipertansiyonun radyolojik bulguları genellikle silik ve subjektif yorumlamalara ihtiyaç duyan karakterdedir. Bu nedenle İİH' nin radyolojik tanısının koyulmasında MR çekiminin kalitesi ve radyoloğun deneyimi oldukça önemlidir (63,64). Optik papilla sinir kılıfındaki yüksek BOS basıncının etkilerine karşı en savunmasız bölge olarak kabul edilir. Normal olarak, optik papilla, düz hiperintens görünümündedir. Artmış intrakranial basınç durumunda, MR görüntülemeye bazen optik papillada göz içi çıkıntı olarak tarifleyebileceğimiz optik protrüzyon görülür. Bidot ve arkadaşları yaptıkları meta analiz çalışmasında optik disk protrüzyonun İİH tanısında sensitivite oranının %36 ve spesifite oranının %99 olduğunu bildirmiştir (42). Bizim çalışmamıza dahil edilen 30 hastanın 7' sinde (%23,3) optik disk protrüzyonu saptandı. Bu yedi hastanın dördü grup 1, üçü grup 2 içerisinde yer almakta idi. Her iki grup arasında optik disk protrüzyonu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Konu ile ilgili yapılmış meta analizde ise optik disk protrüzyonu İİH hastaları arasında %3,3 oranında saptanmış ve optik disk protrüzyonu ile İİH arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (65).

Venöz sinüs obstrüksiyonu, İİH hastaları için bir sonuç ve ipucu bulgusu olmak yerine, İİH'nin altında yatan etyoloji ve İİH'nin dışlanma kriterlerinden birisi olabileceği için buraya kadar tartıştığımız MR bulgularından farklıdır. İdiopatik intrakranial hipertansiyon tanısında venöz sinüs trombozu veya diğer vasküler anormallikleri dışlamak için MRV'de kullanılmaktadır. Dwyer ve arkadaşlarının çocukluk yaş grubundaki 145 İİH hastası ve 50 kontrol grubu üzerinde yaptığı çalışmada, İİH grubunda %52, kontrol grubunda ise %4 oranında venöz obstrüksiyon saptanmıştır (76). Kranial görüntüleme tekniklerindeki ilerleme ile birlikte venöz tromboz için yapılan görüntülemelerde daha önceden görmezden gelinen bazı bulguları ayrıntısı ile değerlendirme ve yorumlama imkanı doğmuştur. Bunlardan birisi, transvers sinüs darlığıdır. Tahmin edileceği gibi bilateral transvers sinüs darlığı

veya dominant transvers sinüsün darlığı; venöz akımda yavaşlama, serebral venöz hipertansiyon, BOS'un pasif emiliminde bozulmaya neden olabilir. Böylece devam eden bu döngü transvers sinüs darlığını hem altta yatan bir neden hem de sonuç haline getirebilir. Bazı yazarlar modifiye Dandy minör tanı kriterlerinde de yer alan transvers sinüs darlığının yokluğunda İHH tanısının sorgulanması gerektiğini belirtmişlerdir (69). Bunun yanında bazen transvers sinüs darlığı tesadüfi bir bulgu olarak da karşımıza çıkabilir (51). Bizim çalışmamıza dahil edilen 30 hastanın 18' ine MRV çekimi yapılmıştı bu 18 hastanın yedisi grup 1, on biri grup 2'de yer almakta idi. Grup1 içerisinde yer alan ve MRV çekimi yapılan hiçbir hastada transvers sinüs darlığı saptanmazken, grup 2'de yer alan ve MRV çekimi yapılan hastaların dördünde transvers sinüs darlığı mevcuttu. Transvers sinüs darlığının tüm hastalarımızda izlenen bir bulgu olmamasının yanı sıra transvers sinüs darlığı saptanan tüm hastaların BOS basıncının daha yüksek olduğu grup 2 içerisinde yer alması bize bulgunun daha yüksek BOS basıncı değerleri ile ortaya çıkıyor olabileceğini düşündürdü. Bu konu ile ilgili özellikle çocuklarda yapılacak olan daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızda İHH tanısı alan hastaları BOS basınç değerleri ve İHH'nin kranial bulguları açısından karşılaştırmayı hedefledik. Amacımız yüksek BOS basıncı değerlerinin İHH'nin kranial MR bulguları kabul edilen bazı MR görüntülerinin daha sık olarak ortaya çıkmasına neden olup olmadığını görmektir. BOS basıncı daha yüksek olan grup 2'nin kranial MR bulguları açısından grup 1'den farkı yoktu. İdiopatik intrakranial basınç artışının kranial bulgularını genel olarak hastalarımızda gözlemlemiş olsak da kontrol grubumuz olmadığı için bu konu ile ilgili istatistiksel bir değerlendirme yapmamız mümkün değildi. Çalışmamızı kısıtlayan bir diğer faktör gruplardaki hasta sayılarının azlığıydı. Daha yüksek hasta sayıları ile daha anlamlı sonuçlara ulaşılabileceğini düşünüyoruz. Ayrıca tanı konulana kadar geçen süre kranial bulguları etkileyebileceği için bu tür hastaların zaman içerisinde kaydedilen kontrol kranial görüntülemelerinin önemli olabileceğini düşünüyoruz. Çalışmada göz bulgularını papil ödem varlığı ve yokluğu şeklinde sınıflanmış olmamız ve papil ödemin evrelenmemiş olması bizim için çalışmamızın zayıf noktalarından birisidir. Bunun sebebi hastaların geriye dönük olarak değerlendirilmiş olmasıydı. İleriye dönük

Çalışmaların hem bu açıdan hem de kranial MR bulgularının takibi açısından daha faydalı olabileceği açıktır.

Kranial görüntüleme bulgularının İİH'li hastalarda hem tanı hem takip için oldukça önemli olduğunu ancak bu konu ile ilgili çocuklarda yapılacak çok daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.



7. KAYNAKLAR

1. Ko MW, Liu GT. Pediatric idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). *Horm Res Paediatr*. 2010;74(6):381–9.
2. Kevin Range and Dmyam. NIH Public Access. *Bone*. 2012;23(1):1–7.
3. Gordon K. Pediatric pseudotumor cerebri: Descriptive epidemiology. *Can J Neurol Sci*. 1997;24(3):219–21.
4. Levy LM. Review Article Pseudotumor Cerebri: Brief Review of Clinical. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2011;32:1986–93.
5. Szewka AJ, Bruce BB, Newman NJ, Biousse V. Idiopathic intracranial hypertension: Relation between obesity and visual outcomes. *J Neuro-Ophthalmology*. 2013;33(1):4–8.
6. Albakr A, Hamad MH, Alwadei AH, Bashiri FA, Hassan HH, Idris H, et al. Idiopathic intracranial hypertension in children: Diagnostic and management approach. *Sudan J Paediatr* [Internet]. 2016;16(2):67–76. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28096561>
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC5237838>
7. Wall M, Kupersmith MJ, Kiebertz KD, Corbett JJ, Feldon SE, Friedman DI, et al. The idiopathic intracranial hypertension treatment trial clinical profile at baseline. *JAMA Neurol*. 2014;71(6):693–701.
8. Suzuki H, Takanashi JJ, Kobayashi K, Nagasawa K, Tashima K, Kohno Y. MR imaging of idiopathic intracranial hypertension. *Am J Neuroradiol*. 2001;22(1):196–9.
9. Baker RS, Baumann RJ, Buncic JR. Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri) in pediatric patients. *Pediatr Neurol*. 1989;5(1):5–11.
10. Thakkar D, Patil A, Thakkar D, Patil P, Jantre M. Magnetic resonance imaging in pseudotumor cerebri: A case report. *Med J Dr DY Patil Univ*. 2014;7(6):802.
11. Mosquera Gorostidi A, Iridoy Zulet M, Azcona Ganuza G, Gembero Esarte E, Yoldi Petri ME, Aguilera Albesa S. Pseudotumour cerebri in children: Aetiology, clinical features, and progression. *Neurologia* [Internet]. 2019;34(2):89–97. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrleng.2018.10.012>

12. Bell S. Idiopathic intracranial hypertension (Pseudotumor Cerebri) [Internet]. Twenty-Fir. Vol. 48, Journal of Neuroscience Nursing. Elsevier Inc.; 2016. 303–310 p. Available from: <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-52950-1.00623-4>
13. Oka A, Ikesugi K, Kondo M. Idiopathic Intracranial Hypertension in a Prepubertal Pediatric Japanese Patient Complicated by Severe Papilledema. *Case Rep Ophthalmol*. 2016;7(1):148–53.
14. Dandy WE. Intracranial Pressure Without Brain Tumor: Diagnosis and Treatment. *Ann Surg* [Internet]. 1937;106(4):492–513. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17857053><http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC1390605>
15. Lepore FE. Toward a definition of papilledema: a historical review, 1851-1911. *Surg Neurol*. 1982;17(3):178–80.
16. Foley J. Benign forms of intracranial hypertension-"toxic" and "otitic" hydrocephalus. *Brain*. 1955;78(1):1–41.
17. DeCherney A, Berkowitz G. The New England Journal of Medicine Downloaded from nejm.org at Yale Medical Library on July 23, 2013. For personal use only. No other uses without permission. From the NEJM Archive. Copyright © 2010 Massachusetts Medical Society. All rights reserved. *N Engl J Med*. 1982;306(7):424–6.
18. Ruggieri M, Salpietro V, Johanson CE. The History of Pseudotumor Cerebri Syndrome among Courses and Recourses". *J Pediatr Neurol*. 2015;13(1):3–7.
19. Halmagyi GM, Ahmed RM, Johnston IH. The pseudotumor cerebri syndrome: A unifying pathophysiological concept for patients with isolated intracranial hypertension with neither mass lesion nor ventriculomegaly. *Neuro-Ophthalmology*. 2014;38(5):249–53.
20. Rogers DL. A review of pediatric idiopathic intracranial hypertension. *Pediatr Clin North Am*. 2014;61(3):579–90.
21. Markey KA, Mollan SP, Jensen RH, Sinclair AJ. Understanding idiopathic intracranial hypertension: Mechanisms, management, and future directions. *Lancet Neurol* [Internet]. 2016;15(1):78–91. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(15\)00298-7](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(15)00298-7)
22. Beres SJ, Sheldon CA, Boisvert CJ, Szperka CL, Paley GL, Burrows EK, et al. Clinical and Prognostic Significance of Cerebrospinal Fluid Opening and Closing Pressures in Pediatric Pseudotumor Cerebri Syndrome. *Pediatr Neurol* [Internet]. 2018;83(2018):50–5. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2018.02.011>
23. Gafoor V, Smita B, Jose J. Obesity, ethnicity and idiopathic intracranial hypertension. Vol. 22, *Annals of Indian Academy of Neurology*. 2019. p. 352.

24. Hilely A, Hecht I, Goldenberg-Cohen N, Leiba H. Long-Term Follow-up of Pseudotumor Cerebri Syndrome in Prepubertal Children, Adolescents, and Adults. *Pediatr Neurol* [Internet]. 2019;(xxxx). Available from: <https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2019.04.018>
25. Sheldon CA, Paley GL, Beres SJ, McCormack SE, Liu GT. Pediatric Pseudotumor Cerebri Syndrome: Diagnosis, Classification, and Underlying Pathophysiology. *Semin Pediatr Neurol*. 2017;24(2):110–5.
26. Gordon K. Pediatric pseudotumor cerebri: Descriptive epidemiology. *Can J Neurol Sci*. 1997;24(3):219–21.
27. Babikian P, Corbett J, Bell W. Idiopathic Intracranial Hypertension in Children: The Iowa Experience. *J Child Neurol*. 1994;9(2):144–9.
28. Bothwell SW, Janigro D, Patabendige A. Cerebrospinal fluid dynamics and intracranial pressure elevation in neurological diseases. *Fluids Barriers CNS* [Internet]. 2019;16(1):1–18. Available from: <https://doi.org/10.1186/s12987-019-0129-6>
29. Digre KB, Nakamoto BK, Warner JEA, Langeberg WJ, Baggaley SK, Katz BJ. A comparison of idiopathic intracranial hypertension with and without papilledema. *Headache*. 2009;49(2):185–93.
30. Bursztyjn LLC, Sharan S, Walsh L, LaRoche GR, Robitaille J, De Becker I. Has rising pediatric obesity increased the incidence of idiopathic intracranial hypertension in children? *Can J Ophthalmol* [Internet]. 2014;49(1):87–91. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcjo.2013.09.015>
31. Cinciripini GS, Donahue S, Borchert MS. Idiopathic intracranial hypertension in prepubertal pediatric Patients: Characteristics treatment Pediatric. *Headache Q*. 1999;10(2):163.
32. Gedik S, Bakbak B, Ekici K B. İdiyopatik İntrakraniyal Hipertansiyona Güncel Yaklaşım. *J Exp Clin Med* [Internet]. 2012 Jul 30 [cited 2020Mar7];29(s2):s75–80. Available from: <http://dergi.omu.edu.tr/index.php/JECM/article/view/1699>
33. Wall M. Update on Idiopathic Intracranial Hypertension. *Neurol Clin* [Internet]. 2017;35(1):45–57. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ncl.2016.08.004>
34. Frisen L. Swelling of the optic nerve head: A staging scheme. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1982;45(1):13–8.
35. Hayreh SS. Pathogenesis of oedema of the optic disc (Papilloedema) a preliminary report. *Br J Ophthalmol*. 1964;48(10):522–43.
36. Acheson JF. Idiopathic intracranial hypertension and visual function. *Br Med Bull*. 2006;79–80(1):233–44.
37. Oedema OF, The OF, Disc o. (Papilloedema)*t. 1964;522–43.

38. Worrell J, Lane S. Impact of pseudotumor cerebri (idiopathic intracranial hypertension) in pregnancy: A case report. *AANA J*. 2007;75(3):199–204.
39. Sylaja PN, Ahsan Moosa N V., Radhakrishnan K, Sankara Sarma P, Pradeep Kumar S. Differential diagnosis of patients with intracranial sinus venous thrombosis related isolated intracranial hypertension from those with idiopathic intracranial hypertension. *J Neurol Sci*. 2003;215(1–2):9–12.
40. Neurology P. Idiopathic intracran © 2002. *Science* (80-). 2002;262–71.
41. BektaşG, Pembegül YıldızE, Aksu Uzunhan T, Aydınlı N, Çalışkan M, Özmen M. Primary And Secondary Pseudotumor Cerebri Syndrome in childhood: Symptoms and imaging findings. *İstanbul Tıp Fakültesi Derg* [Internet]. 2017 Dec 20 [cited 2020 Mar 8];80(4):146–52. Available from: <http://jmed.istanbul.edu.tr/tr/yazi/10-18017-iuitfd-382761-61003300710039005300690070006B005400710038003100>
42. Bidot S, Saindane AM, Peragallo JH, Bruce BB, Newman NJ, Biousse V. Brain Imaging in Idiopathic Intracranial Hypertension. *J Neuro-Ophthalmology*. 2015;35(4):400–11.
43. Digre KB. Idiopathic intracranial hypertension. *BMJ*. 2010;341(7764):109.
44. Baird-Gunning J, Lueck CJ. Idiopathic intracranial hypertension. *Curated Ref Collect Neurosci Biobehav Psychol*. 2016;24(2):138–45.
45. Munro D. Cerebrospinal fluid pressure in the new-born. *J Am Med Assoc*. 1928;90(21):1688–9.
46. Jensen RH, Radojicic A, Yri H. The diagnosis and management of idiopathic intracranial hypertension and the associated headache. *Ther Adv Neurol Disord*. 2016;9(4):317–26.
47. Mollan SP, Davies B, Silver NC, Shaw S, Mallucci CL, Wakerley BR, et al. Idiopathic intracranial hypertension: Consensus guidelines on management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2018;89(10):1088–100.
48. Mitchell JL, Mollan SP, Vijay V, Sinclair AJ. Novel advances in monitoring and therapeutic approaches in idiopathic intracranial hypertension. *Curr Opin Neurol*. 2019;32(3):422–31.
49. Aggarwal A, Kaur P, Chhabra K, Singh K, Goyal P. Idiopathic Intracranial Hypertension in a pubertal paediatric Indian patient. *Nepal J Ophthalmol*. 2017;9(1):74–8.
50. Sheldon CA, Paley GL, Xiao R, Kesler A, Eyal O, Ko MW, et al. Pediatric Idiopathic Intracranial Hypertension: Age, Gender, and Anthropometric Features at Diagnosis in a Large, Retrospective, Multisite Cohort.

Ophthalmology[Internet]. 2016;123(11):2424–31. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ophtha.2016.08.004>

51. Wall M, McDermott MP, Kieburtz KD, Corbett JJ, Feldon SE, Friedman DI, et al. Effect of acetazolamide on visual function in patients with idiopathic intracranial hypertension and mild visual loss: The idiopathic intracranial hypertension treatment trial. *JAMA - J Am Med Assoc.* 2014;311(16):1641–51.
52. Ball AK, Clarke CE. Idiopathic intracranial hypertension. *Lancet Neurol.* 2006;5(5):433–42.
53. Wei J, KG. HHS Public Access. *Physiol Behav.* 2018;176(1):139–48.
54. Hannerz J, Ericson K. The relationship between idiopathic intracranial hypertension and obesity. *Headache.* 2009;49(2):178–84.
55. Gillson N, Jones C, Reem RE, Rogers DL, Zumberge N, Aylward SC. Incidence and Demographics of Pediatric Intracranial Hypertension. *Pediatr Neurol.* 2017;73:42–7.
56. Tovia E, Reif S, Oren A, Mitelpunkt A, Fattal-Valevski A. Treatment response in pediatric patients with pseudotumor cerebri syndrome. *J Neuro-Ophthalmology.* 2017;37(4):393–7.
57. Aylward SC, Reem RE. Pediatric Intracranial Hypertension. *Pediatr Neurol.* 2017;66:32–43.
58. Barmherzig R, Szperka CL. Pseudotumor Cerebri Syndrome in Children. *Curr Pain Headache Rep.* 2019;23(8):1–9.
59. Papetti L, Salfa I, Battan B, Moavero R, Termine C, Bartoli B, et al. Features of primary chronic headache in children and adolescents and validity of ICHD 3 criteria. *Front Neurol.* 2019;10(FEB):1–8.
60. Hirfanoglu T, Aydin K, Serdaroglu A, Havali C. Novel magnetic resonance imaging findings in children with intracranial hypertension. *Pediatr Neurol.* 2015;53(2):151–6.
61. Görkem SB, Doğanay S, Canpolat M, Koc G, Dogan MS, Per H, et al. MR imaging findings in children with pseudotumor cerebri and comparison with healthy controls. *Child's Nerv Syst.* 2015;31(3):373–80.
62. Undergoing P, for E. venoraphy (MRV) be performed routinely in all. 2016;35(4):431–7.
63. Hoffmann J, Schmidt C, Kunte H, Klingebiel R, Harms L, Huppertz HJ, et al. Volumetric assessment of optic nerve sheath and hypophysis in idiopathic intracranial hypertension. *Am J Neuroradiol.* 2014;35(3):513–8.

64. Chang RO, Marshall BK, Yahyavi N, Sharma A, Huecker J, Gordon MO, et al. Neuroimaging Features of Idiopathic Intracranial Hypertension Persist After Resolution of Papilloedema. *Neuro-Ophthalmology* [Internet]. 2016;40(4):165–70. Available from: <http://dx.doi.org/10.1080/01658107.2016.1179767>
65. Alperin N, Bagci AM, Lam BL, Sklar E. Automated quantitation of the posterior scleral flattening and optic nerve protrusion by MRI in idiopathic intracranial hypertension. *Am J Neuroradiol*. 2013;34(12):2354–9.
66. Delen F, Peker E, Onay M, Altay ÇM, Tekeli O, Togay Işıkay C. The Significance and Reliability of Imaging Findings in Pseudotumor Cerebri. *Neuro-Ophthalmology*. 2019;43(2):81–90.
67. Kanda T, Miyazaki A, Zeng F, Ueno Y, Sofue K, Maeda T, et al. Magnetic resonance imaging of intraocular optic nerve disorders: Review article. *Polish J Radiol*. 2020;85(1):e67–81.
68. Gass A, Barker GJ, MacManus D, Sanders M, Riordan-Eva P, Tofts PS, et al. High resolution magnetic resonance imaging of the anterior visual pathway in patients with optic neuropathies using fast spin echo and phased array local coils. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1995;58(5):562–9.
69. Bidot S, Saindane AM, Peragallo JH, Bruce BB, Newman NJ, Biousse V. Brain Imaging in Idiopathic Intracranial Hypertension. *J Neuro-Ophthalmology*. 2015;35(4):400–11.
70. Viglianesi A, Messina M, Chiaramonte R, Meli GA, Meli L, Chiaramonte I, et al. An interpretation of optic nerve tortuosity: A case report. *Neuroradiol J*. 2009;22(4):381–5.
71. Armstrong GT, Localio AR, Feygin T, Bilaniuk L, Phillips PC, Fisher MJ, et al. Defining optic nerve tortuosity. *Am J Neuroradiol*. 2007;28(4):666–71.
72. Barkatullah AF, Leishangthem L, Moss HE. MRI findings as markers of idiopathic intracranial hypertension. *Curr Opin Neurol*. 2020;Publish Ah:1–9.
73. Passi N, Degnan AJ, Levy LM. MR imaging of papilledema and visual pathways: Effects of increased intracranial pressure and pathophysiologic mechanisms. *Am J Neuroradiol*. 2013;34(5):919–24.
74. Benzel EC, Reeves JD, Kesterson L, Hadden TA. Slit ventricle syndrome in children: Clinical presentation and treatment. *Acta Neurochir (Wien)*. 1992;117(1–2):7–14.
75. Agid R, Farb RI, Willinsky RA, Mikulis DJ, Tomlinson G. Idiopathic intracranial hypertension: The validity of cross-sectional neuroimaging signs. *Neuroradiology*. 2006;48(8):521–7.
76. Gilbert AL, Heidary G. Update on the evaluation of pediatric idiopathic intracranial hypertension. *Curr Opin Ophthalmol*. 2016;27(6):493–7.

