



T.C

DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

RADYODİAGNOSTİK ANABİLİM DALI

**İDİYOPATİK İNTRAKRANİAL HİPERTANSİYONDA TRANSVERS
SİNÜS STENOZUNUN KONTRASTLI MRG İLE
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. MEHMET PERVER BÜYÜKDENİZ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. SALİH HATTAPOĞLU

DİYARBAKIR 2020

TEŞEKKÜR

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyodiagnostik Anabilimdalı'nda uzmanlık eğitimimin sonuna gelmiş bulunmaktayım. Bu tez çalışması sırasında ve ihtisasım boyunca değerli bilgi ve birikimleri ile bana yol gösteren, güleryüzü ve sıcaklığı ile bana her zaman destek olan, öğrencisi olmaktan gurur duyduğum değerli hocam Doç.Dr.Salih HATTAPOĞLU'na, ihtisasım boyunca iyi bir radyolog olmam için benden hiçbir şey esirgemeyen, değerli bilgi,birikim ve tecrübeleri ile yoluma ışık tutan, öğrencileri olmaktan gurur duyduğum sayın anabilim dalı başkanımız Prof.Dr Aşur UYAR'a, değerli hocalarımız Prof.Dr.Cihan AKGÜL ÖZMEN'e, Prof.Dr.Faysal EKİCİ'ye, Doç.Dr. Memik TEKE'ye, Yrd.Doç. Dr. Mehmet Akif DENİZ'e, değerli asistan arkadaşlarıma ve istatistiki verilere katkılarından dolayı sayın Yrd.Doç.Dr.İsmail YILDIZ'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Ayrıca beni her zaman desteklemiş olan ve verdikleri emeğe hiçbir zaman karşılık veremeyeceğim sevgili eşime, anneme, babama, çok sevdiğim kardeşlerime ve dostlarıma teşekkür ederim.

Dr.Mehmet Perver BÜYÜKDENİZ

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	ii
ŞEKİLLER VE TABLOLAR DİZİNİ.....	iii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. PSÖDOTÜMÖR SEREBRİ HASTALIĞININ TARİHÇESİ.....	2
2.2. PSÖDOTÜMÖR SEREBRİ HASTALIĞININ EPİDEMİYOLOJİSİ.....	3
2.3.PSÖDOTÜMÖR SEREBRİ HASTALIĞININ ETYOPATOGENEZİ.....	4
2.4.PSÖDOTÜMÖR SEREBRİ HASTALIĞININ KLİNİĞİ.....	6
2.5.PSÖDOTÜMÖR SEREBRİ HASTALIĞININ TANISI.....	7
2.6.PSÖDOTÜMÖR SEREBRİ HASTALIĞININ TEDAVİSİ.....	8
2.3. İİH HASTALIĞININ MRG BULGULARI.....	9
3. MATERYAL VE METOD.....	26
4. BULGULAR.....	28
5. TARTIŞMA.....	30
6.SONUÇ.....	34
7.ÖZET.....	35
8.SUMMARY.....	37
9. KAYNAKLAR.....	39

ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa No:

Şekil 1. Empty sella derecelendirilmesini gösteren sagital T1 kesitleri.....	10
Şekil 2. İİH'li hastada sagital T2 kesitlerinde empty sella bulgusu.....	11
Şekil 3. Sagital T2 kesitlerinde normal hipofiz bezi	12
Şekil 4. İİH'li hastada aksiyal T2 kesitlerinde glob posteriorunda düzleşme bulgusu.....	13
Şekil 5. İİH'li hastada aksiyal T2 kesitlerinde perioptik BOS mesafesinde genişleme.....	14
Şekil 6. Aksiyal T2 kesitlerinde perioptik BOS mesafesi normal olan hasta.....	15
Şekil 7. İİH'li hastada aksiyal T2 kesitlerinde perioptik BOS mesafesinde genişleme.....	15
Şekil 8. İİH'li hastada Sagital T2 görüntülerinde optik sinirin vertikal tortiyozitesi.....	16
Şekil 9. Sagital T2 görüntülerinde optik siniri normal olan hasta.....	17
Şekil 10. İİH'li hastada Sagital T2 görüntülerinde optik sinirin vertikal tortiyozitesi.....	17
Şekil 11. İİH'li hastada aksiyal T2 kesitlerinde trigeminal sisternde genişleme.....	18
Şekil 12. Aksiyal T2 kesitlerinde normal trigeminal sistern.....	19
Şekil 13. Transvers sinüs stenozunu gösteren kontrastlı koronal T1 ve MIP görüntüler, normal hastada kontrastlı koronal T1 görüntüsü.....	20
Şekil 14. Transvers sinüs stenozunun derecesini gösteren MIP görüntülerini temsil eden şema	21
Şekil 15-16-17. İİH'li hastada transvers sinüs stenozunu gösteren kontrastlı koronal T1 ve MIP görüntüler.....	22-24
Şekil 18. İİH'li hastada transvers sinüs stenozunu gösteren kontrastlı aksiyal T1 kesiti.....	25
Şekil 19. İİH'li hastada transvers sinüs stenozunu gösteren MIP görüntü.....	25

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1.İİH terminolojinin kronolojik sıralaması.....	2
Tablo 2. Hasta ve kontrol grubunun demografik özellikleri.....	28

SİMGELER VE KISALTMALAR

ADC : Apparent diffusion coefficient (Görünürdeki difüzyon katsayısı)

BOS : Beyin omurilik sıvısı

TSS : Transvers sinus stenozu

İİH:İdiyopatik intrakranial hipertansiyon

DAG : Difüzyon ağırlıklı görüntüleme

FLAIR : Fluid Attenuated Inversion Recovery

İİH : İdiopatik intrakranial hipertansiyon

İKB - İntrakranial basınc

KİBAS : Kafa içi basınc artışı sendromu

LP : Lomber Ponksiyon

MRG : Manyetik rezonans görüntüleme

MRV : Manyetik rezonans venografi

MRI: Magnetic resonance imaging

C+ MRI: Contrast enhanced MRI

CSF: Cerebrospinal Fluid

SVT:Sinüs ven trombozu

VKİ: Vücut kitle indeksi

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Psödotümör serebri, primer (idiyopatik intrakranial hipertansiyon) ya da tanımlanabilen sekonder nedenlerden kaynaklanabilmektedir. [1]. İdiyopatik intrakranial hipertansiyon(İHT) diğer adıyla primer psödotümör serebri, açıklanamayan intrakraniyal basınç artışı ile karakterize sebebi tam olarak anlaşılamayan bir sendromdur. Tanısı Revize edilmiş Modifiye Dandy Kriterleri ile konulmakta olup, temel olarak herhangi bir tanımlanabilen etyoloji olmadan lomber ponksiyon açılış basıncının çocuklarda >280 mmHg, erişkinlerde >250 mmHg üzerinde olması ile konulur.[2]

Bu kriterlere göre hastalığın tanısını koyabilmek için intrakranial kitle ve hidrosefali gibi intrakranial basınç artışına sebep olabilecek diğer sebepleri dışlamak için manyetik rezonans görüntüleme (MRG) veya bilgisayarlı tomografi (BT) gibi beyin görüntülemesi şarttır. Önceki dönemlerde beyin görüntülemesinin kullanılmasının amacı intrakranial hipertansiyon nedenlerini dışlamaktır. Ancak MRG'nin geliştirilmesinden sonra idiyopatik intrakranial hipertansiyon için spesifik olmayan ancak tanıyı koyarken işimizi kolaylaştıran bazı bulgular bildirilmiştir. Bunlar; parsiyel empty sella, perioptik beyin omurilik sıvısı (BOS) mesafesinde genişleme, glob posteriorunda düzleşme, optik sinir vertikal tortiyozitesi, trigeminal sisternde dilatasyon,slit like ventrikül,cerebellar tonsilde herniasyon olarak bildirilmiştir[3].

MRG venografi öncelikle sekonder psödotümör serebri sebeplerinden olan sinüs ven trombozunu ekarte etmek için kullanılmakta olup zamanla İİH'da transvers sinüslerde stenoz olduğu da bulgulara eklenmiştir. Transvers sinüs senozu idiyopatik intrakranial hipertansiyon hastalarında yaklaşık %90 oranında izlenmektedir. [4]

Tranvers sinüs stenozu genel olarak MRG venografi ile değerlendirilmekte olup transvers sinüs stenozunun kontrastlı MRG ile değerlendirildiği çalışma sayısı kısıtlıdır. İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon hastalarında transvers sinüs stenozu kontrastlı MRG'de %83 oranında görülmektedir[2]

Bu tez çalışmasının amacı:

Bu çalışmada amacımız idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon hastaları ve kontrol grubu hastalarını kıyaslayarak Kontrastlı MRG ile transvers sinüs stenozu oranını değerlendirmektir.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. Psödotümör Serebrinin Tarihçesi

Quincke 1891 yılında lomber ponksiyon (LP) yapmaya başlamış ve bu sayede intrakranial basıncı ölçebilen ilk klinisyen olmuştur.[5] Her ne kadar bu tarihten önce tümör olmadan intrakranial basınç artışı ile ilgili veriler bulunsa da PS ile ilgili ilk veri 1893 yılında ‘meningitis serosa’ adı altında Quincke tarafından BOS açılış basıncının yüksek ölçülmesi ile dökümente edilmiştir.[6] Quincke kafa travması, gebelik, enfektif hastalıklar, otitis media gibi PS’nin risk faktörlerini fark eden ilk hekimdir.[7] Ayrıca baş ağrısı , görme kaybı sebebiyle takip ettiği LP yaptığı 10 hastayı paylaştığı bir seride hastaların çoğunun kadın olduğunu da belirtmiştir.[6,8]

Max Nonne intrakranial tümör olmadan artmış intrakranial basınç ile ilgili bulgu ve septomları hala kullanılmakta olan ‘Psödotümör Serebri’ olarak adlandırmıştır.[9]

Tablo 1: İİH terminolojinin kronolojik sıralaması [10,11]

Terminoloji	Araştırmacı	Yıl
“Meningitis serosa”	Heinrich Quincke	1893
Psödotümör serebri	Noone	1904
Otitik hidrocefalus	Symonds	1931
Tanı kriterleri	Walter Dandy	1937
Benign İntrakranial Hipertansiyon	Foley	1955
İdiopatik İntrakranial Hipertansiyon	Corbet ve ark.	1982
Modifiye Dandy kriterleri	Smith	1985
Kranial venöz drenaj obstruksiyonu	Karahalios ve ark.	1996
Revize modifiye Dandy kriterleri	Friedman, Jacobson	2002
Tranvers sinüs venöz stentleme	Higgins,Owler, Cousins	2002

Symonds 1930’larda orta kulak enfeksiyonu olan bazı çocuklarda intrakranial basınç artışı geliştiğini saptamıştır.[12] Symonds’un hipotezine göre orta kulak hastalıkları sinüs ven dolaşımını bozarak normal BOS’un artışına ve intrakranial basınçta artışa sebep olmaktadır. Bu sebeple hastalığı ‘Otitik hidrocefali’ olarak adlandırmıştır .[13]

Sonraki yıllarda ventrikülografi ve anjiyografi gibi radyolojik tetkiklerin tanıtılması ile ventriküllerdeki belirgin genişlemeler ekarte edilebilmeye başlanmıştır.[13] ‘Otitik Hidrocefali’ yerine ‘Hipertansif Meningeal Hidrops’ terimini kullanan Dyke ve Davidoff ventrikülografide ventrikül dilatasyonu olmayan, PS semptom ve bulgularını gösteren yetişkin ve çocuk hastaları tanımlayan ilk doktorlar olmuştur. [14]

Hastalığı ‘Beyin Tümörü Olmadan İntrakranial Basınç Artışı’ olarak tanımlayan Dandy geniş bir seride Dyke ve Davidoff’un vardığı sonucu doğrulamıştır. Ayrıca Dandy tanı kriterleri konulmasını öneren ilk hekimdir.[15,16]

1955 yılında Foley sonraki birkaç dekat boyunca yaygın kullanım alanı bulan ‘Benign İntrakranial Hipertansiyon’ adını ortaya atmıştır.[17] Ancak sonraki yıllarda nörooftalmik muayenedeki gelişmeler bu hastalıktaki doğal seyrin her zaman benign olmadığını, hatta bazı hastalarda kalıcı görme kaybına sebep olduğunu göstermiştir. Bu sebeple Buchheit 1969 yılında ‘Benign İntrakranial Hipertansiyon’ yerine ‘İdiyopatik İntrakranial Hipertansiyon’ ismini önerdi.[18]

Foley 1955 yılında en önemli semptomları orta derecede baş ağrısı, görme kaybı, diplopi, bazen tinnitus, belirgin papilödem ve abducens paralizi olarak tanımlamış olup hastaların çoğunun birkaç hafta-ay içinde düzeldiğini ve prognozun iyi olduğunu belirtmiştir.[17]

İronik bir şekilde, son yıllarda “İİH” terimi yaklaşık yüz yıl önce Nonne tarafından bu sendromun isimlendirilmesi için kullanılan “PS” olarak değiştirildi [1].

2.2 Epidemiyoloji

İİH’nin batı dünyasındaki yıllık insidansı 0.9/100.000 , 15-44 yaş aralığındaki kadınlarda ise 3.5/100.000 olarak saptanmıştır [19,20]. Ancak insidans bölgeden bölgeye büyük farklılıklar göstermektedir. Örnek olarak Japonya’da sadece 0.03/100.000 iken Libya’da insidans 2.2/100.000 olarak belirtilmiştir [21]. Çevresel faktörler -özellikle obezite- bu farklılığın oluşmasında büyük rol oynamaktadır.

Geniş bir çalışmada Durcan ve arkadaşları 20-44 yaş aralığındaki obez kadınlarda İİH insidansını 19/100.000 olarak, ideal kiloda olan aynı yaş aralığındaki kadınlarda ise insidansı 0.9/100.000 olarak bulmuşlardır [20]. Ortalama tanı yaşı ise 30 olarak bulunmuştur [22].

Daha nadir olmakla birlikte İİH çocuklarda, erkeklerde ve yaşlılarda da görülmektedir [23,24]. Cincipini ve arkadaşları yaptığı retrospektif bir çalışmada İİH'nin çocuklarda nadir olduğunu, ilginç olarak prepubertal dönemde cinsiyet ve obezite ile risk artışı olmadığını belirtmişlerdir [24] Bu durum başka retrospektif çalışmalarda da görülmüştür [25,26].

Yetişkinlerde hastaların %10'undan azı erkek olup kadınlardaki gibi hastaların çoğu obezdir. Ancak erkeklerde kadınlara göre görme prognozu daha kötüdür[27]. Ayrıca erkeklerde daha sık uyku apnesi ve görme kaybı, daha az baş ağrısı görülmektedir [23].

İİH insidansında belirgin ırksal farklılık yoktur. Çoğu çalışmada İİH prevalansında ırksal farklılık izlenmemiş olmakla birlikte bazı çalışmalarda İİH'nin Asya ırklarında daha az görüldüğü belirtilmiştir [28,29]. Bunun sebebinin Asya ırklarında obeitenin daha az görünmesi olduğu düşünülmüştür. Ancak son çalışmalarda Asyalı İİH hastalarında obezite oranının az olduğu görülmüştür [29,30]. Bu da obezitenin Asyalı hastalarda İİH gelişiminde büyük rol oynamadığına işaret etmektedir.

Afro-Amerikanlarda ve Kafkaslarda belirgin prevalans farkı izlenmemekle birlikte Afro-amerikanlarda görme kaybı daha sık görülmektedir. 29 erkeği içeren retrospektif bir çalışmada Digre ve Corbet 4 Afro-amerkan erkekten 3'ünde körlük geliştiğini bildirmiştir. Bu bulgular etnik ve genetik farklılıkların hastalığın patogenezinde rol aldığını işaret etmektedir [27].

2.3 Etyopatogeneze

İİH'de intrakranial basıncın hangi mekanizma ile arttığı halen bilinmemektedir. BOS üretiminde ve içeriğinde artma, emiliminde azalma ve venöz basınçta artışın intrakranial basıncın yükselmesinde rol aldığı düşünülmektedir. Juguler kapak yetersizliğinin valsalva ile reflüye ve venöz dolaşımda bozulmaya sebep olduğu belirtilmektedir. Bir çalışmada İİH hastalarında (%70) juguler kapak yetersizliğinin kontrol grubuna göre (%30) anlamlı olarak daha sık görüldüğü saptanmıştır. [31]

Mekanik teoriye göre obez hastalarda artmış intraabdominal ve intratorasik basınç santral venöz basınçta yükselmeye sebep olarak İİH'ye yol açmaktadır.[32] Ancak bu durum kadın predominansını net olarak açıklayamamıştır.

Çoğu PS hastasında sebep açıklanamamış olup bazı hastalarda venöz tromboza sekonder PS gelişebilmektedir. Bu hastalarda MRG venografi doğru tanı için şarttır.[33] Yapılan venografilerde tromboz saptanmayan İİH hastalarının çoğunda transvers sinüs distal kesimlerinde belirgin stenoz olduğu saptanmıştır. [34]

BOS venöz sinüslerden pasif olarak rezorbe olmaktadır. Araknoid granulasyonlar, venöz tromboz ve stenoz venöz drenajı engelleyerek BOS emiliminde bozulmaya sonuç olarak da intrakranial basınçta artışa sebep olur.

Son yıllarda yapılan çalışmaların çoğunda hastaların büyük bir kesiminde transvers sinüs stenozu (TSS) saptanmış olup TSS'nun İİH'nun sebebi mi yoksa sonucu mu olduğu net anlaşılmamıştır.[35-37]

TSS'nun intrakranial basınçta artışa sekonder distal kesimlere dıştan bası ile geliştiği düşünülmektedir. LP veya şant operasyonu sonrasında stenozun düzelmesi bu teoriyi desteklemiştir. İİH hastalarında TSS'na endovasküler stentleme uygulandığı takdirde venöz basınçta düşme, BOS emiliminde artma ve sonuç olarak intrakranial basınçta azalma izlenmektedir. [36,37]

İİH hastalarındaki obezite oranına bakıldığında kilonun hastalığın gelişme sürecinde belirgin rol oynadığı aşikardır. Son zamanlardaki çok merkezli bir çalışmada vücut kitle indeksi (VKİ) ile İİH riski arasında belirgin korelasyon saptanmıştır. Aynı çalışmada VKİ ile İİH gelişme riski arasında doğru orantı olduğu belirtilmiştir. Ayrıca obez olmayan hastalarda son zamanlarda %5-15 arasında kilo alımının da İİH gelişimi için risk olduğu bildirilmiştir [39]. Diğer çalışmalar kilolu hastalarda ve son zamanlarda %6'dan fazla kilo artışı olan hastalarda rekürrens oranının arttığını ifade etmiştir [39,40]. Obezitenin hastalığın başlamasında ve rekürrensinde rol almakla birlikte görme kaybında da risk faktörü olduğu belirtilmiştir [22,41]. Obezitenin İİH ile ilişkisi net olmakla birlikte hangi mekanizma ile hastalığa yol açtığı hala bilinmemektedir.

Prepubertal dönem haricinde hastaların %90'ının kadın olması sebebiyle cinsiyetin İİH gelişiminde hormonlar aracılığı ile rol aldığı düşünülmektedir [24]. Adipoz dokudan östrojen salgılandığı göz önüne alındığında obezitenin İİH gelişimindeki rolünün hormonal mekanizmalar aracılığı ile gerçekleşmesi olasıdır. Ancak bu konu ile ilgili çalışmalar anlamlı çıkmamıştır[42,43]. Kadın cinsiyetin ve obezitenin İİH için ana risk faktörleri olması sebebiyle hormonal değişikliklerin hala anlaşılamayan yollar aracılığı ile hastalığa sebep olduğu düşünülmüştür. Daha az görülen ancak İİH ile ilişkisi iyi bilinen diğer endokrin bozukluklar Addison Hastalığı, Hipoparatiroidizm ve çocuklarda büyüme hormonu kullanımınıdır.

İİH gelişimi için diğer risk faktörü A Vitamini İntoksikasyonudur. Bu fenomen baş ağısı ve görme kaybı yaptığı için avladıkları kutup ayısı etini yiyen ancak karaciğerini yemeyen Eskimo'lar tarafından yüzyıllardır bilinmektedir. Kutup ayıları besin piramidinin tepesinde olduğu için karaciğerlerinde çok yüksek miktarda A Vitamini birikmekte ve bu sebeple tüketildiğinde intrakranial basınç artışı yapmaktadır. Hipervitaminoz A'nın İİH ile ilişkisi 1954 yılında Gerber ve arkadaşları tarafından anlatılmıştır [44,45]. Akne tedavisinde kullanılan isotretinon ve AML tedavisinde kullanılan ATRA gibi A Vitamini deriveleri de intrakranial basınç artışı yapmaktadır [46,47]. A Vitamini intoksikasyonu ve İİH arasındaki ilişkiye bakıldığında A Vitamini metabolizmasındaki bozuklukların İİH patogenezinde rol

aldığı düşünülmektedir. İlginç olarak son çalışmalar A Vitamini takviyesi almamış olan İİH hastalarında BOS içerisindeki serbest retinol oranında artış olduğunu göstermektedir [48,49].

Yüksek A Vitamini düzeylerinin santral sinir sistemindeki RAR alfa reseptörlerinde belirgin artışa sebep olduğu bunun da BOS absorpsiyonunu bozarak intrakranial basınç artışına sebep olduğu öne sürülmüştür. A Vitamini metabolizmasındaki değişiklikler intrakranial basınç artışına sebep olsa bile erkek ve kadınlar arasındaki farkı açıklayacak başka nedenlerin de olması gerekmektedir.

Ayrıca tetrasiklin ve derivelerinin, nitrofrontoin, indometazin, ketoprofen, hipotiroidili çocuklarda replasman tedavisinin ve steroid alan hastalarda tedavinin sonlandırılmasının da İİH ile ilişkili olduğu düşünülmektedir..

Obstrüktif uyku apnesi ile İİH'nin birlikte görüldüğü hasta sayısı fazladır [50,51] Ancak obezite ikisinin de risk faktörü olduğundan Uyku Apnesinin İİH gelişiminde rol oynayıp oynamadığı tartışmalıdır. Son zamanlarda yapılan bir çalışma Uyku Apnesinin İİH gelişiminde tek başına rol almadığını ancak obezite gibi başka bir risk faktörü varlığında rol oynayabileceğini öne sürmüştür. Biyolojik olarak Uyku Apnesi olan hastalarda intrakranial basınç artışı için mantıklı mekanizmalar bulunduğundan hastalara uyku düzeni ile ilgili tedaviler önerilmektedir [51].

2.4 Kliniği

Baş ağrısı İİH'nin eskiden beri bilinen en sık semptomu olup hastaların çoğunda ilk prezente olan şikayettir. Hastaların yaklaşık %68-98'inde görülür [22]. Daha çok görme kaybı ve huzursuzluk ile prezente olan çocuklarda baş ağrısı yetişkinlere göre daha az görülür [52]. İİH hastası ve 100 kontrol grubu hastasında yapılan bir retrospektif çalışmada baş ağrısı iki grupta da çok sık görülen bir semptom olup iki gruptaki baş ağrısını ayıran özellik günlük dağılımıdır [53].Ancak baş ağrısı tipi varyasyonlar göstermekte ve bazen migren-gerilim tipi baş ağrısından ayırt edilememektedir [54].Bazı hastalarda migren gibi zonklayıcı tarzda bazı hastalarda ise sıkıştırıcı ezici tarzda baş ağrısı görülür. Çoğu hasta İİH'de görülen baş ağrısının diğer baş ağrılarından farklı olduğunu bir kısım hasta ise bunun hayatındaki en kötü baş ağrısı olduğunu söylemiştir. Bir çalışmada hastaların %74'ü baş ağrısının günlük ortaya çıktığını ayrıca sıklıkla uykudan uyandığında başladığını ve retrooküler bölgeye yayıldığını belirtmiştir. Diğer çalışmalar da oküler dağılımın İİH'de sık olduğunu ayrıca unilateral veya jeneralize olabileceğini, öksürme veya valsava ile kötüleşebileceğini belirtmiştir [55]. Baş ağrısı sıklıkla ek hastaneye geliş şikayetidir [56]

Görme bozukluğu İİH'de en sık görülen ikinci semptomdur. Genelde baş ağrısı ile birlikte izlenmekte olup hastaların %19.5 'inde izole görme kaybı görülebilmektedir [56] Görme bozukluğu; bulanık görme, diplopi ve kısa süreli görme kayıpları şeklinde ortaya çıkabilmektedir. Hastaların %57-72'sinde bir gözü ya da iki gözü birlikte etkileyen kısa süreli, görme alanında siyah nokta veya farklı şekillerde gölgeler ile karakterize görme

bozuklukları izlenebilmektedir [22]. Geçici görme kaybının patofizyolojisi ve prognostik değeri hala bilinmemekle birlikte bazen postür ile değişiklik gösterebilmektedir

Hastaların %60'ında kulakta uğultu şeklinde pulsatil tarzda tinnitus görülebilmektedir. Tinnitusun yükselmiş BOS basıncının vestibülokohlear sinire bası yapması sonucu oluştuğu düşünülmektedir [57]

Bulantı-kusma hastaların %40'ında görülebilmektedir. Ense sertliği, fotofobi gibi meningeal irritasyon bulguları da eşlik edebilir [58]. Kol ve omuz ağrısı, koku duymada bozukluk diğer izlenen nadir semptomlardandır [57].

İİH'de hafızada bozukluk, genel entelektüel kapasitede azalma gibi psikiyatrik semptomlar da izlenebilmektedir [42]. Çocuklarda davranış bozuklukları, öğrenme ve dikkatte azalma da izlenebilmektedir [59]. Anksiyete ve depresyon ile ilgili semptomları karşılaştıran bir çalışmada İİH hastalarında depresyonun kontrol grubuna göre belirgin fazla görüldüğü saptanmıştır [60]. Obezite ve kilo artışı İİH hastalarının mental fonksiyonlarını belirgin etkilemektedir. Ayrıca İİH hastaları bazen tamamen asemptomatik olup rutin görme muayenesi sonrası optik disklerde ödem tespit edilmesi ile teşhis edilmektedir [61].

Papilödem İİH hastalarının en karakteristik semptomu olup bulunmadığı durumlar tanı açısından tekrar sorgulanmalıdır. 19.yy'da oftalmoskopinin icadından sonra papilödem ve optik diskte ödem ile ilgili değerlendirme belirgin kolaylaşmıştır. 353 hastayı kapsayan bir çalışmada papilödem %94.3 oranında izlenmiş olup papilödemi olan hastalarda olmayanlara göre BOS basıncı biraz daha yüksek ölçülmüştür [62]. İlerleyen ciddi papilödemli hastalarda optik disk atrofiye gidebilmekte ve sinir lifi tabakası incelmektedir.

Abducens paralizi hastaların %10-20'sinde görülmekte olup kliniğe diplopi olarak yansır [63]. Nadiren fasiyal ağrı ve fasiyal paralizi de İİH'de görülebilmektedir [64].

2.5 Tanı

Hastalığın tanısında Revize Edilmiş Modifiye Dandy Kriterleri kullanılır

Kesin psödotümör serebri

1. Papilödem
2. Kranial sinir muayenesi dışında normal nörolojik muayene
3. Kranial görüntülemelerde patoloji olmaması
4. BOS içeriğinin normal olması
5. BOS basıncında artış (>250 mmH₂O yetişkinlerde, >280 mmH₂O Çocuklarda)

Papil ödemsiz psödotümör serebri:

A. Papil ödem olmadan 2-5 kriterleri karşılandığında ve unilateral ya da bilateral 6. kranial sinir paralizisi olduğunda

B. Papil ödem ya da 6. kranial sinir paralizi olmadan 2-5 kriterleri karşılandığında aşağıdaki kriterlerden en az 3'ünün varlığında

- i. Empty Sella
- ii. Glob posteriorunda düzleşme
- iii. Perioptik BOS mesafesinde genişleme
- iv. Transvers sinus stenoza

2.6 Tedavi

İİH'de tedavinin asıl amacı göz komplikasyonlarını engellemek ve semptomları rahatlatmak olup tedavide medikal ve girişimsel işlemler kullanılabilmektedir

2.6.1 Teröpatik LP

Tekrar tekrar yapılan LP uzun yıllardır İİH tedavisinde kullanılmakta olup ek başına ya da diğer tetkiklerle kombinasyonunda farklı derecelerde başarı sağlanmaktadır [65] . Genel bir inanişla göre ardarda yapılan LP durada geniş defekte yol açabileceğinden kronik BOS sızıntısına ve intrakranial hipotansiyona neden olabileceği düşünülmektedir. Ancak bu fenomen az görüldüğünden tam olarak bilinmemektedir. Jonston ve Paterson'un yaptığı bir çalışmaya göre teröpatik LP sonrası BOS basıncı 82 dk sonra drenaj öncesi düzeye geri dönmektedir [66]. Bu sebeplerden dolayı gebeler veya hızlı görme kaybı gelişen hastalar dışında teröpatik LP çok tercih edilmez [67].

2.6.2 Endovasküler Stentleme

Venöz sinüslerde stenoz veya drenajda obstrüksiyon olan hastalarda endoluminal venöz stentleme tedavide kullanılan cerrahi seçeneklerden biridir. İzole vaka raporları venöz stentlemenin İİH hastalarında klinikte belirgin iyileşme yaptığını belirtmektedir. 2008'de yapılan bir çalışmada endovasküler stentleme yapılan hastaların tümünde papilödem ve tinnitusun iyileştiğini, hastaların %60 'ında ise baş ağrısının iyileştiği belirtilmiştir. Ayrıca 3 ay sonra yapılan kontrollerde hastaların hepsinde BOS basıncının 19 cm'nin altında olması bu tekniği çekici hale getirmiştir [68].

2.6.3 Medikal Tedavi

Konserve tedaviler kilo verme ve medikal tedavi şeklindedir. Bu tedavilerin işe yaraması için belirli bir zaman gerekmekte ve hastalara belirli aralarda takip yapılmaktadır (67). 2004 yılında yapılan bir çalışmada bariatrik cerrahi yapılan iki hastada kilo kaybından sonra İİH düzelmiştir [69].

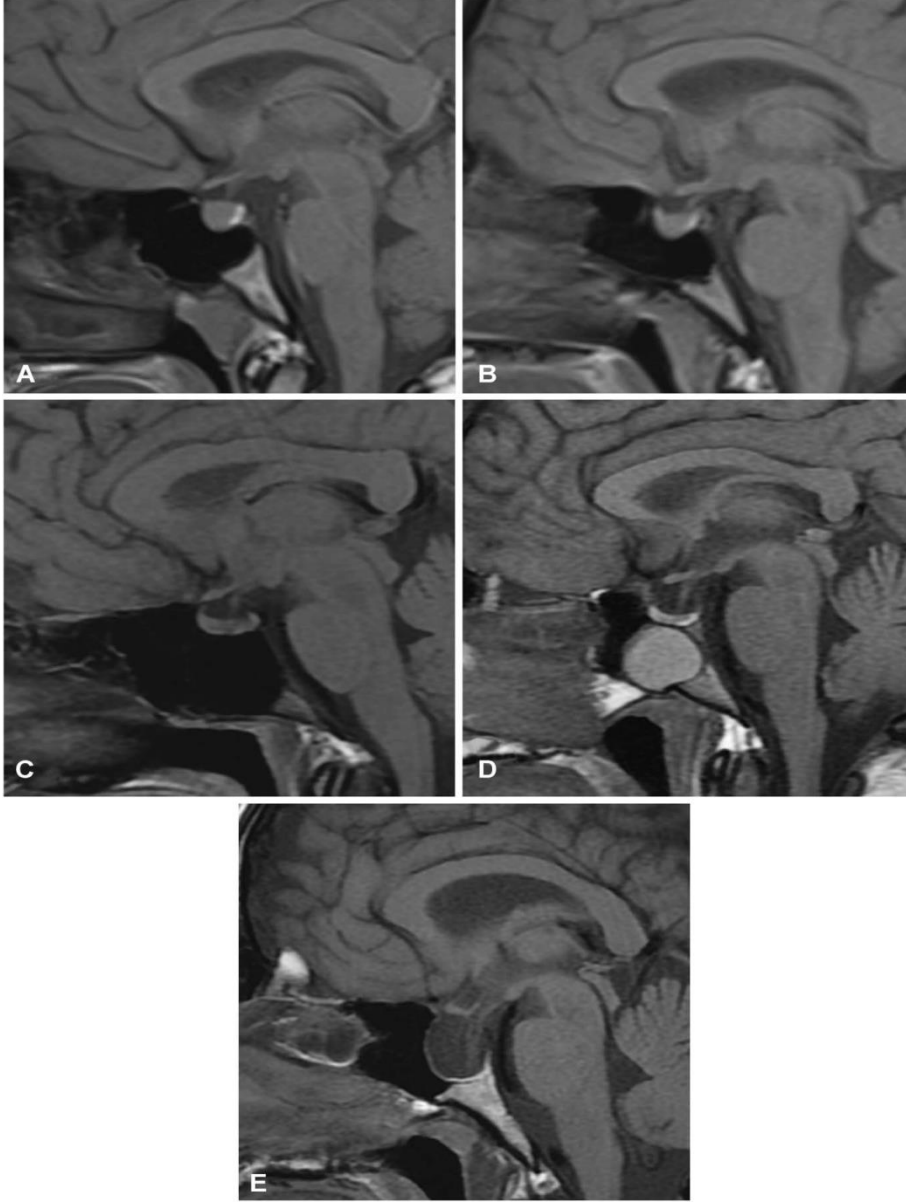
Asetazolamid gibi karbonik anhidraz enzim inhibitörleri BOS üretimini azalttığından PS tedavisinde ve rekürrensi önlemede kullanılmaktadır [70] . Topiramid bu etkinin yanı sıra analjezi ve kilo kaybı da yaptığı için sık tercih edilmektedir [71]. Kortikosteroidler PS hastalarında fayda sağlar ancak kilo artışı yaptığından kilolu hastalarda tercih edilmemektedir. Hatta bazı çalışmalar steroidlerin hızlı BOS basıncı artışı yaptığını bildirmiştir [72].

2.7 İİH Hastalarında İzlenebilen MRG Bulguları

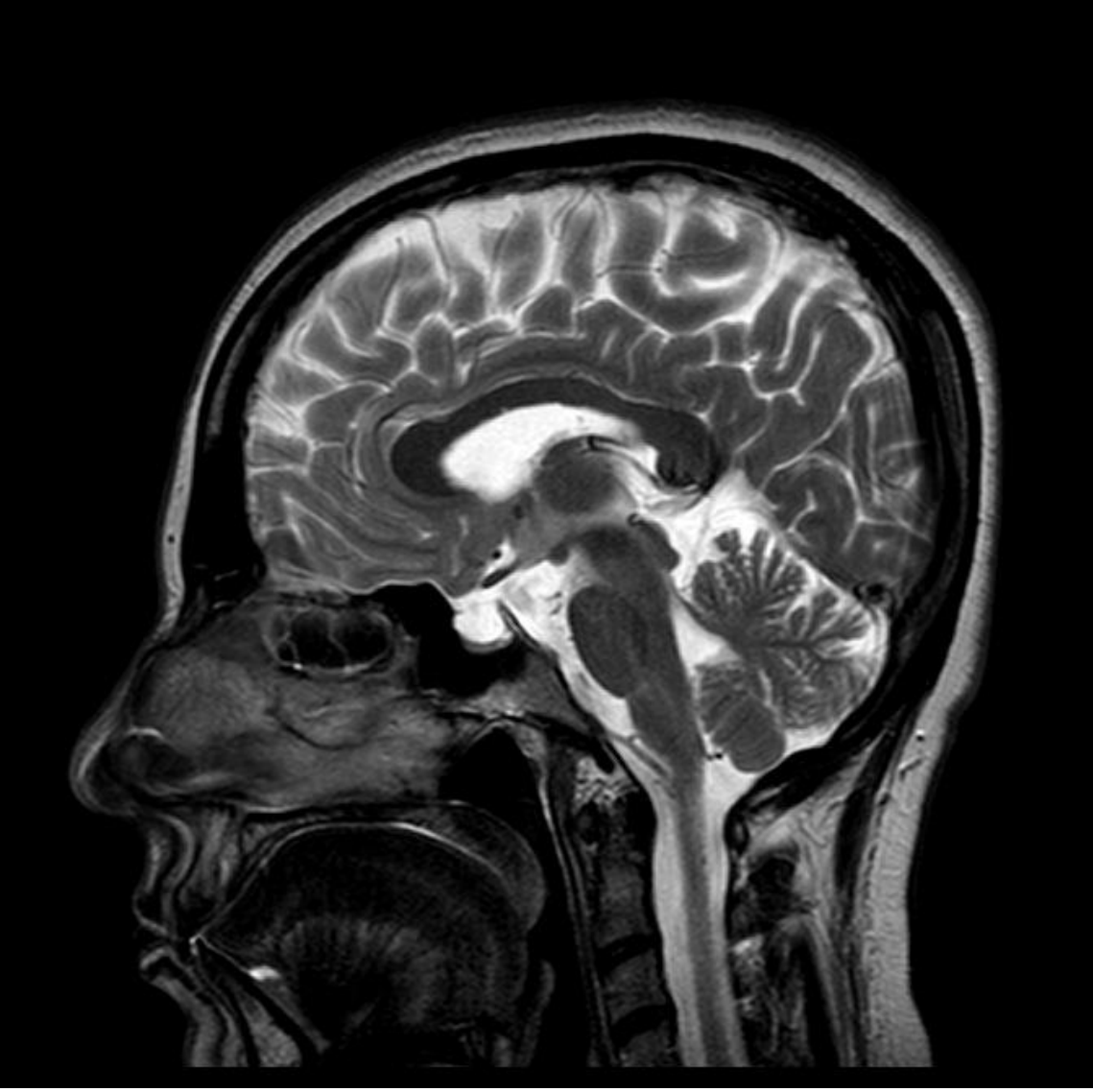
2.7.1 Parsiyel Empty Sella

En sık raporlanan İİH bulgusu olan empty sella genel popülasyonda da sık görülür. Empty sella terimi midsagittal T1 MRG’de görülmemesi ve sella tursica’nın BOS tarafından parsiyel veya komplet dolumu demektir [73]. Primer empty sella intrasellar alana BOS herniasyonuna bağlı olarak sellada ve hipofiz bezinde düzleşme ile meydana gelmektedir. Sekonder empty sella ise hipofizde boyut azalması sonucu gelişir [74].

Parsiyel empty sella hastaların yaklaşık %80’inde görülmektedir. Hipofiz bezinin hiç izlenmediği empty sella ise hastaların %10’undan azında görülmektedir [75]. Parsiyel empty sella İİH’ye spesifik olmayıp sinüs ven trombozu ve yer kaplayan lezyon gibi kronik intrakranial basınç artışı yapan durumlarda da görülebilir [76]. Hatta normal hastalarda insidental bulgu olarak rastlanabileceği de belirtilmiştir [77]. Parsiyel empty sellanın İİH hastalarındaki sensitivitesi %70-100 arasında geniş bir bantta tarif edilmekle birlikte Yuh ve arkadaşlarının sınıflandırması kullanıldığında ortalama %83 olarak bulunmaktadır [78,79]. Bazı morfolojik çalışmalar sella da remodellingin parsiyel empty sella görünümüne sebep olan asıl neden olduğunu belirtmektedir [73,80]. Ancak İİH tedavisi sonrası parsiyel empty sellanın ve hatta empty sellanın tamamen düzeldiği durumlar da bildirilmiştir [81].



Şekil 1. Yuh ve arkadaşları tarafından prekontrast midsagital T1 MRG kullanılarak yapılan empty sella sınıflandırılması (11 M). A-) birinci kategori, normal. Hipofiz bezinin anterior kesimi beyin parankimi ile izointens olup sellayı doldurur. B-) ikinci kategori, ılımlı superior konkavitesi. Sella yüksekliğinin 1/3'üne kadar. C-) üçüncü kategori, orta derecede konkavite. Sella yüksekliğinin 1/3-2/3'ü arasında. D-) dördüncü kategori, şiddetli konkavite. Sella yüksekliğinin 2/3'ünden daha fazla. E-) beşinci kategori, hipofiz bezi izlenmemesi. Parsiyel empty sella grade 3-4, empty sella ise grade 5 olarak tanımlanır. [75]



Şekil 2. 32 yaşındaki kadın hastanın sagittal T2 görüntüsü. Gösterilen kesitte hipofiz bezinin tama yakın incelendiği ve sellanın BOS ile dolduğu görülmekte.



Şekil 3. Kontrol grubundaki 21 yaşında olan kadın hastanın sagittal T2 kesiti. Görüntüde hipofiz bezinin beklendiği gibi sellayı doldurduğu izlenmekte.

2.7.2 Glob Posteriorunda Düzleşme

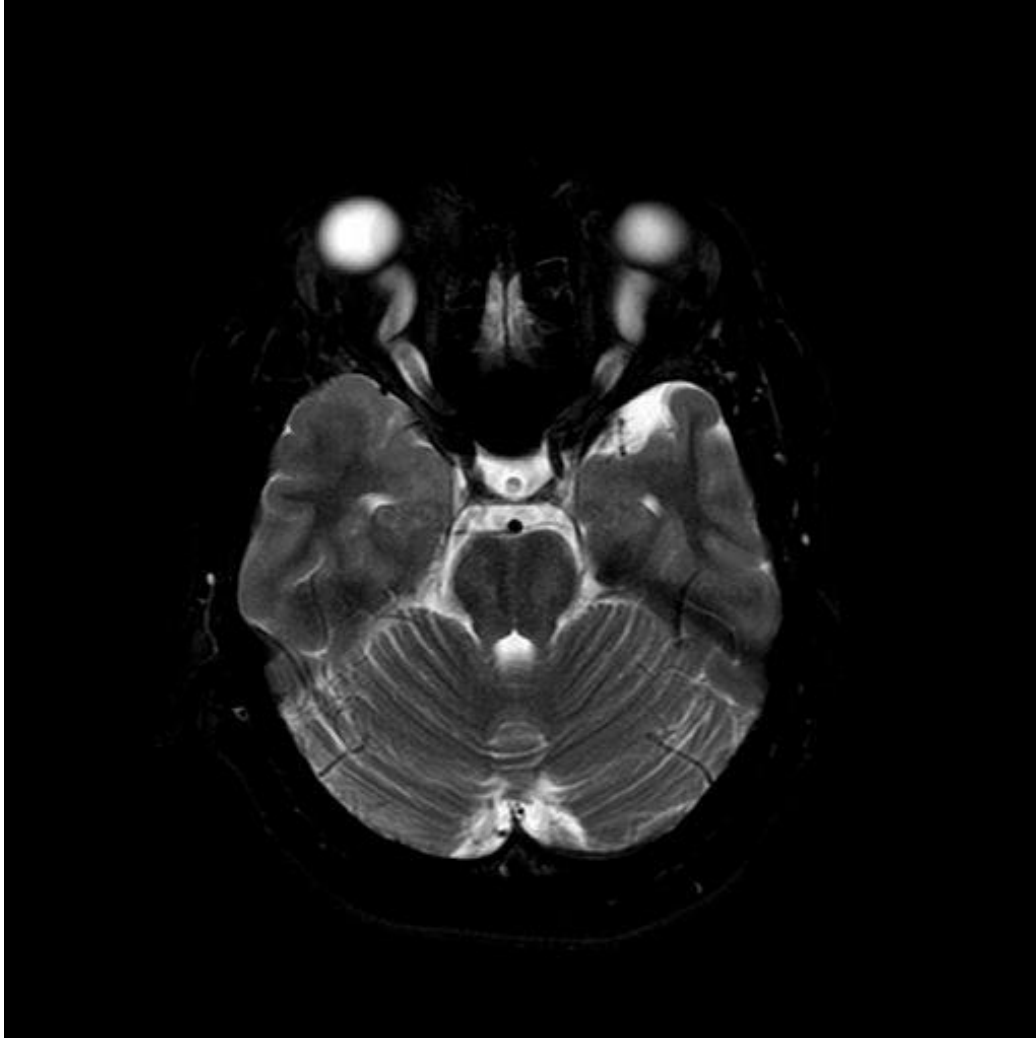
Glob posteriorunda düzleşme aksiyal MRG kesitlerinde optik sinir insersiyon yerinde normal kavisli şeklin kaybolmasıdır [79] . İİH hastalarının %43-85'inde glob posteriorunda düzleşme raporlanmıştır [78,80] .Bu bulgu perioptik BOS ile intraoküler basınç arasındaki fark sebebiyle oluşmakta olup İİH'ye spesifik değildir [82]



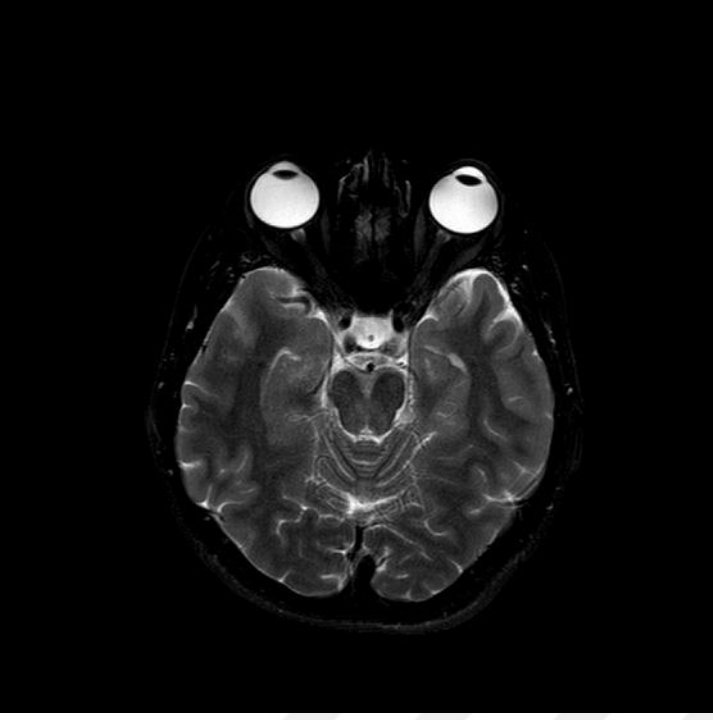
Şekil 4. 33 yaşındaki kadın hastanın aksiyal T2 SPIR görüntüsü. Gösterilen kesitte her iki optik sinirin globa insersiyon yaptığı bölgede beklenen kavisli şeklin izlenmediği ve bu alanlarda düzleşme olduğu gözlenmektedir.

2.7.3 Perioptik BOS Mesafesinde Genişleme

Perioptik BOS mesafesinde genişleme perioptik subaraknoid boşlukta intrakranial basınç artışı sonrası optik sinir kılıfında genişleme olmasıdır. İİH hastalarının %45-89'unda görülür [78,80]. Bu kadar geniş aralıkta görülmesinin sebebi muhtemelen birbirinden farklı tanımlamalardır. Perioptik BOS kalınlığının 2 mm'yi geçmesi olarak tanımlanan durumda sensitivite %58 olarak bulunmuştur [3,79].



Şekil 5. 36 yaşındaki kadın hastada aksiyal T2 SPIR kesiti. Görüntüde bilateral optik sinir çevresindeki subaraknoid mesafelerde 2mm'yi aşan genişleme ve tortiyoz seyir izlenmektedir.



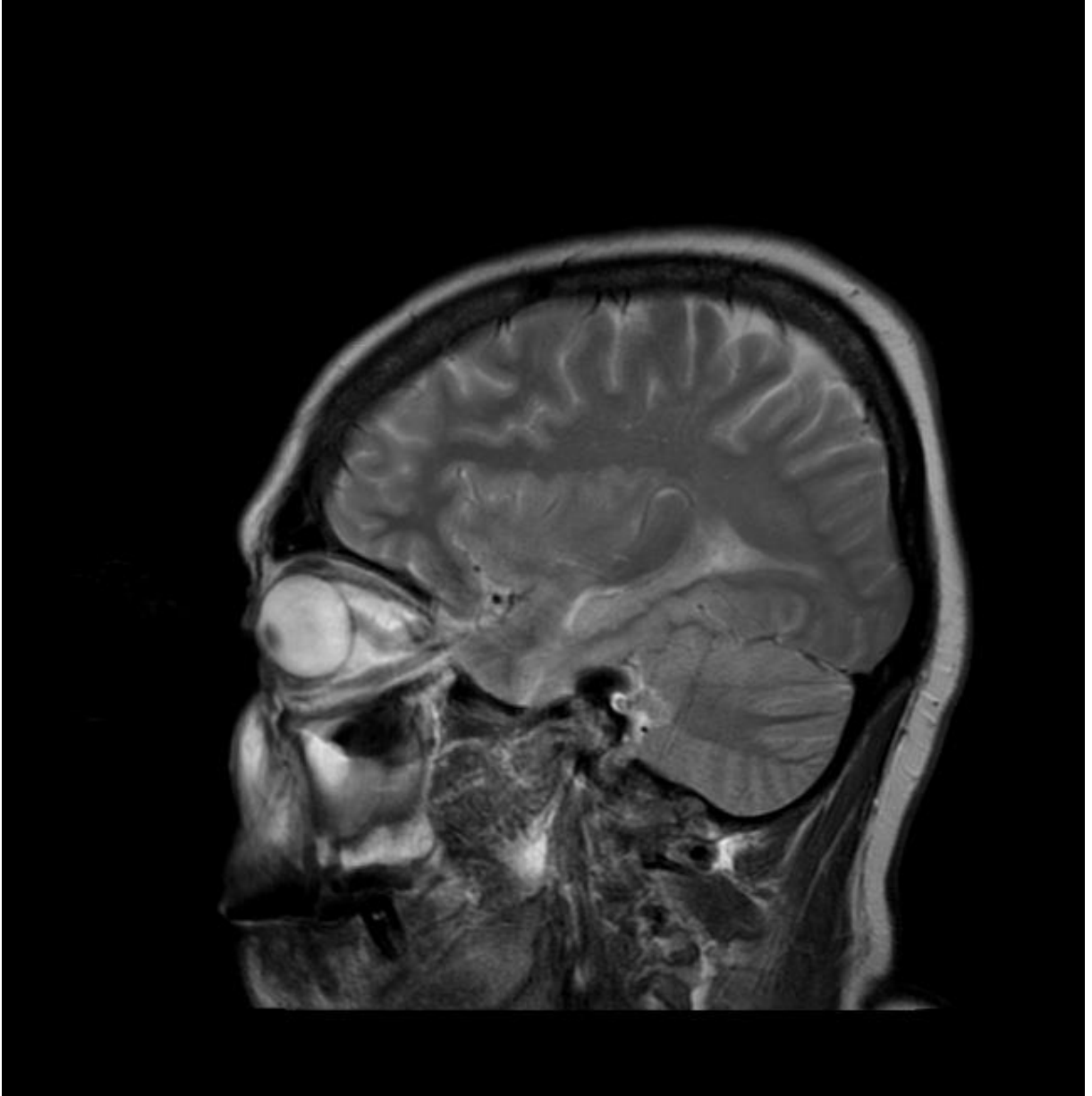
Şekil 6. Kontrol grubundaki 36 yaşında olan kadın hastada aksiyal T2 SPIR kesiti. Görüntüde perioptik BOS mesafelerinin beklendiği gibi oldukça ince olduğu görülmekte.



Şekil 7. 40 yaşındaki erkek hastada aksiyal T2 SPIR kesiti. Görüntüde bilateral perioptik BOS mesafelerinde 2mm'yi aşan dilatasyon olduğu izlenmekte.

2.7.4 Optik Sinirin Vertikal Tortiyozitesi

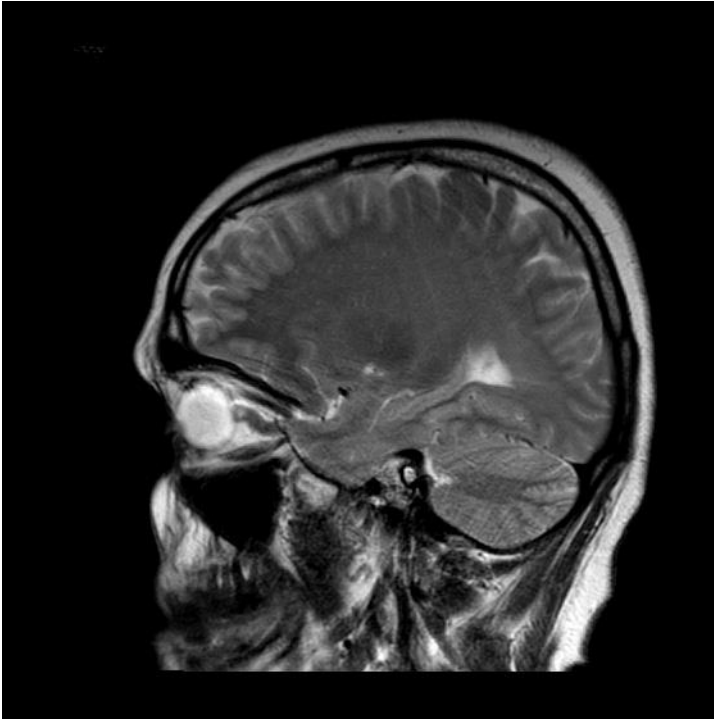
Optik sinir intraorbital kesiminde normalde düz seyreder. Bu bölgenin vertikal düzlemde kıvrımlı şekil alması optik sinirin vertikal tortiyozitesi olarak adlandırılır. Optik sinirin vertikal tortiyozitesinin en iyi görüldüğü tetkik oblik sagittal görüntülerdir. İİH hastalarında optik sinirin vertikal tortiyozitesi ortalama %21-55 olarak görülmektedir [78].



Şekil 8. 43 yaşındaki kadın hastada sagittal T2 görüntü. Gösterilen kesitte optik sinirin vertikal düzlemde kıvrımlı bir şekil aldığı görülmektedir.



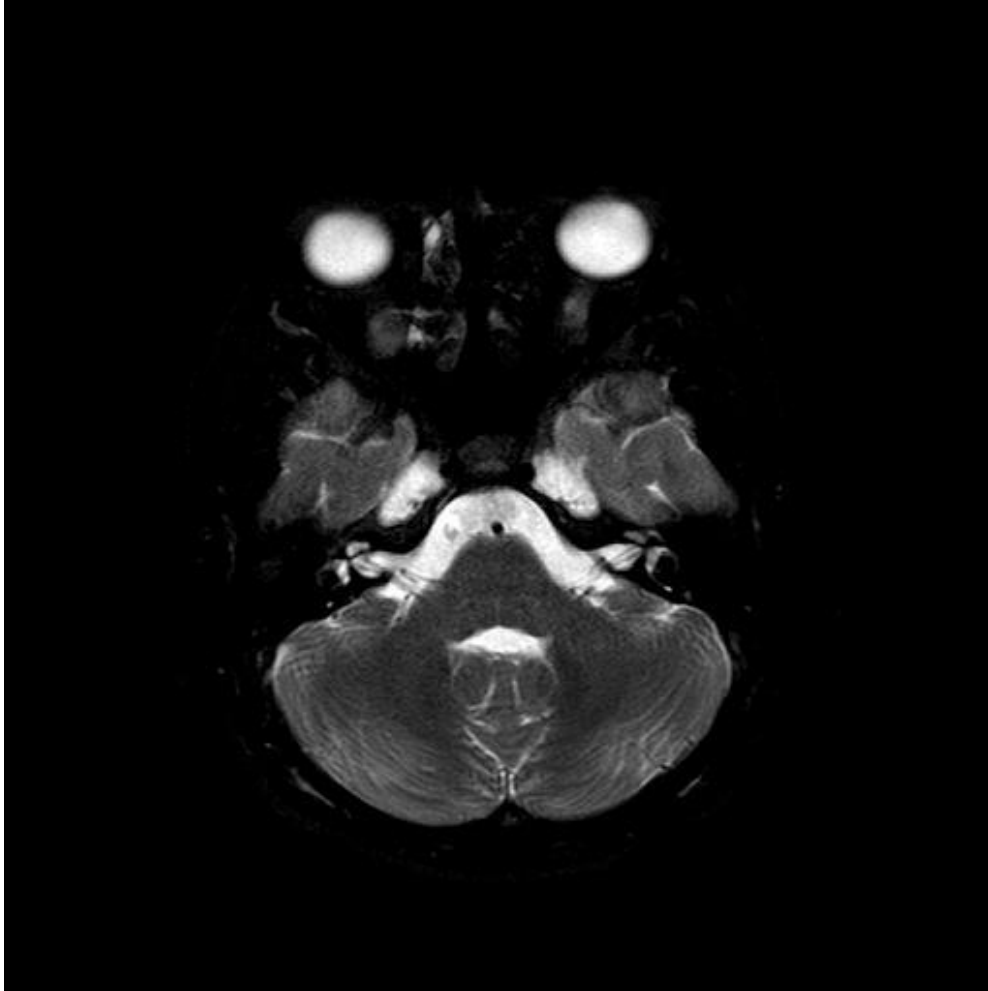
Şekil 9. Kontrol grubunda bulunan 46 yaşındaki kadın hastanın sagittal T2 görüntüsü. Optik sinirin intraorbital kısmının beklendiği gibi düz seyrettiği izlenmekte.



Şekil 10. 44 yaşındaki kadın hastada sagittal T2 görüntü. Gösterilen kesitte optik sinirin intraorbital kısmının vertikal düzlemde kıvrımlı bir şekil aldığı görülmektedir.

2.7.5 Trigeminal Sistemde Genişleme

Trigeminal sistern trigeminal sinirin seyri sırasında, trigeminal gangliyon arkasında dura-araknoid yaprakları arasında gelişen BOS içeren kesedir. Trigeminal porus aracılığı ile infratentorial bazal sistern ile birleşir. Literatürde İİH hastalarında trigeminal sistern dilatasyonu ile ilgili çok fazla kaynak bulunmamasına karşın intrakranial basınç artışında trigeminal sisternde dilatasyon olabileceği bilinmektedir.



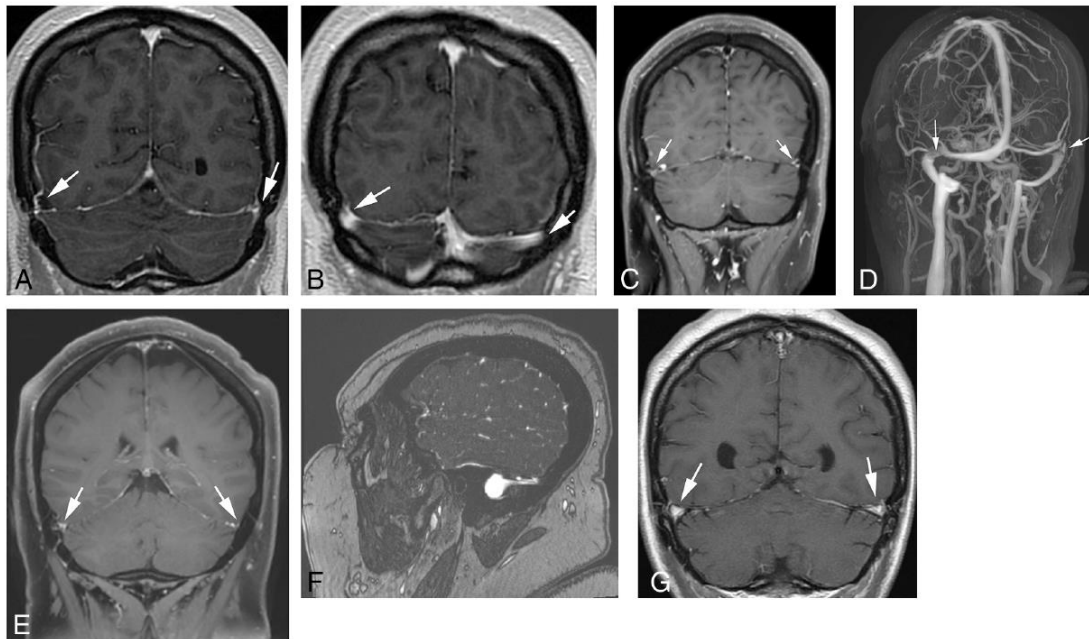
Şekil 11. 18 yaşındaki kadın hastada aksiyel T2 SPIR kesiti. Görüntüde her iki trigeminal sisternde belirgin dilatasyon olduğu görülmekte.



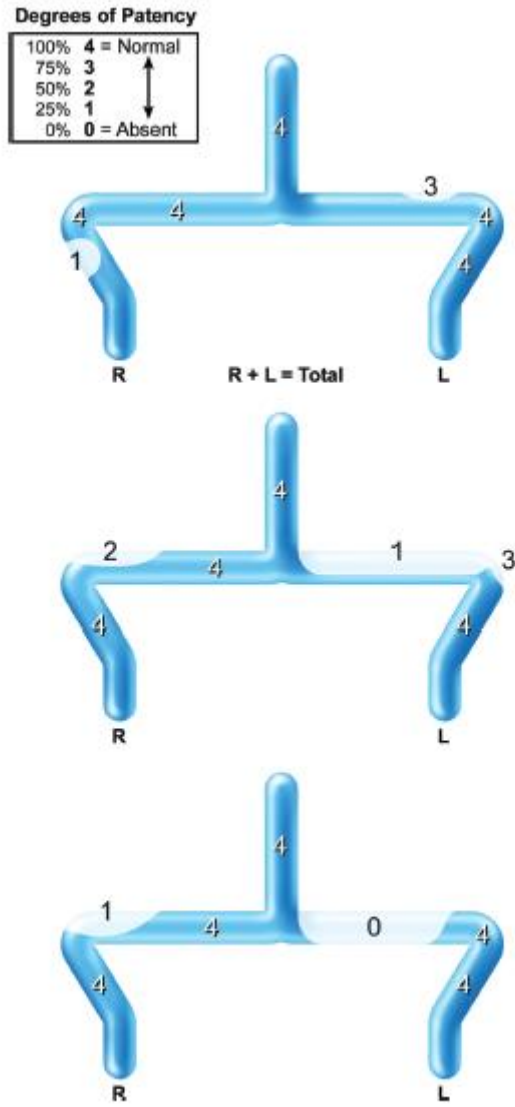
Şekil 12. Kontrol grubunda bulunan 18 yaşındaki kadın hastanın aksiyal T2 SPIR kesiti. Görüntüde her iki trigeminal sistern normal olarak izlenmekte.

2.7.6 Transvers Sinüs Stenozu

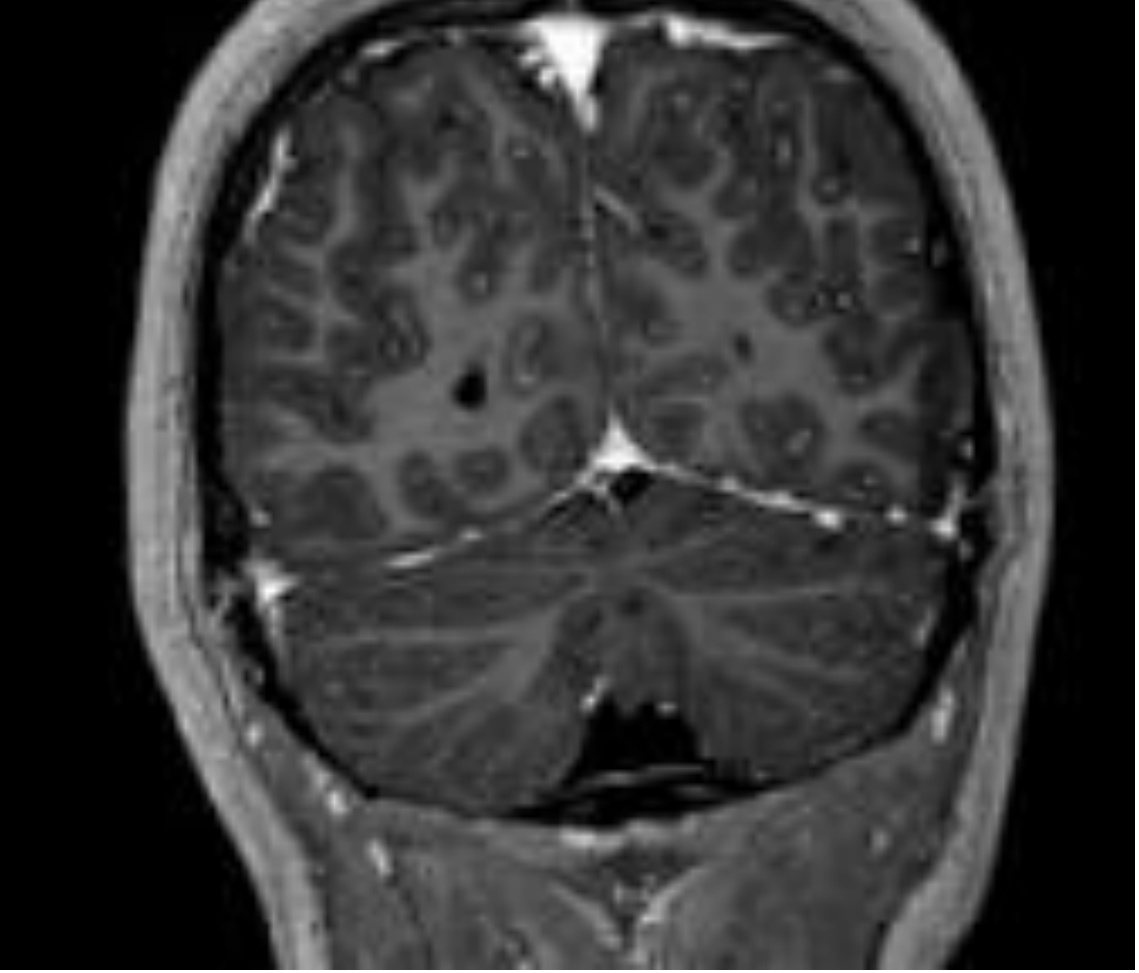
Serebral vasküler görüntülemelerin İİH'deki asıl rolü sinüs ven trombozunu ve daha nadir olarak dural fistülleri dışlamaktır [83]. MR tekniklerindeki gelişmeler önceleri gözden kaçırılan TSS'ünü yakalamada belirgin kolaylık sağlamıştır. Farb ve arkadaşları bilateral TSS'ünü değerlendirmede yeni bir MRV tekniği kullanmış olup İİH hastalarında %90 oranında TSS olduğunu belirtmişlerdir [4]. Bu bulgu TSS'nda basınç farkı bulan önceki manometrik çalışmalarda olduğu gibi venöz hipertansiyonun İİH'de rolü olduğunu doğrulamıştır [84]. Bilateral TSS'nun ya da dominant transvers sinüste stenozun venöz drenajda azalmaya, serebral venöz hipertansiyona, BOS rezorbsiyonunda bozulmaya, BOS basıncında artışa ve BOS basıncında artışın transvers sinüs distal kesimlerine bası yaparak stenozun şiddetinde ve süresinde artışa sebep olan kısır döngüye yol açmaktadır [85].



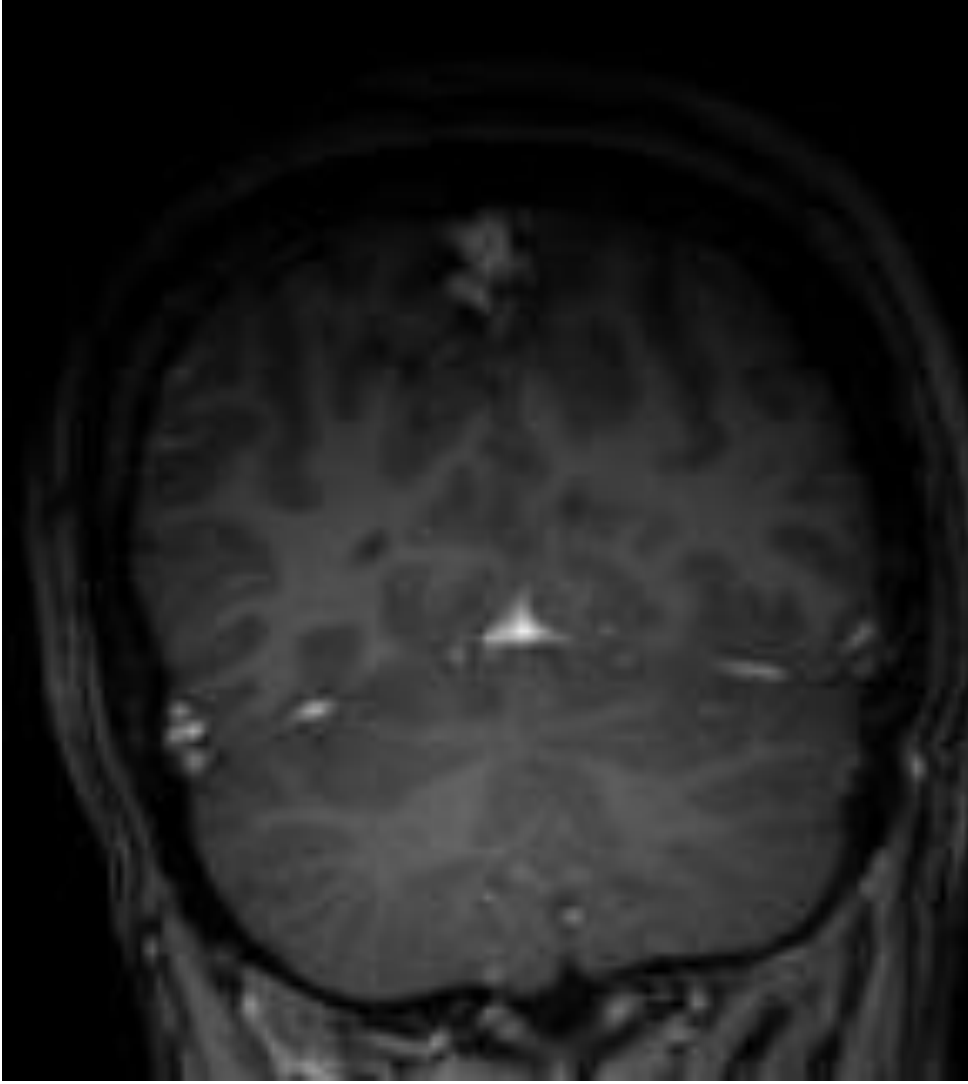
Şekil 13. A-C, kontrastlı coronal T1 kesitlerinde TSS. A ve B, BOS açılış basıncı 380 mm olan 43 yaşındaki kadın bir hastanın MR görüntüleri. Görüntülerde izlenmesi beklenen Δ konfigürasyonu bilateral olarak bozulmuş ve kollabe olmuştur (A). Bu durum anteriorda aynı daha posteriorda alınan görüntülerde göre daha iyi gözlemlenebilir (B). C ve D, BOS açılış basıncı 370mm olan 36 yaşındaki kadın bir hastanın görüntüleri. Hastanın kontrastlı 3D T1 Görüntülerinin koronal reformatı ve MRV görüntüleri gösterilmiştir. TSS iki görüntüde de net bir şekilde izlenebilmektedir. E ve F, BOS açılış basıncı 304 mm olan 32 yaşındaki kadın bir hastanın koronal T1 görüntüleri. Bilateral kollabe transvers sinüs rahatlıkla izlenilmektedir. Kontrastlı MRV kesitlerinden alından sagittal bir ham görüntüde (F), temporookcipital dokunun transvers sinüs space'ine herniasyonu izlenmektedir. G, kontrol grubunda bulunan ve baş ağrısı için belirgin bir sebep saptanmayan 49 yaşındaki kadın bir hastanın MR serisinden bir görüntü. Kontrastlı koronal T1 kesitinde, normal Δ konfigürasyonu iki transvers sinüste de korunmuştur. [2]



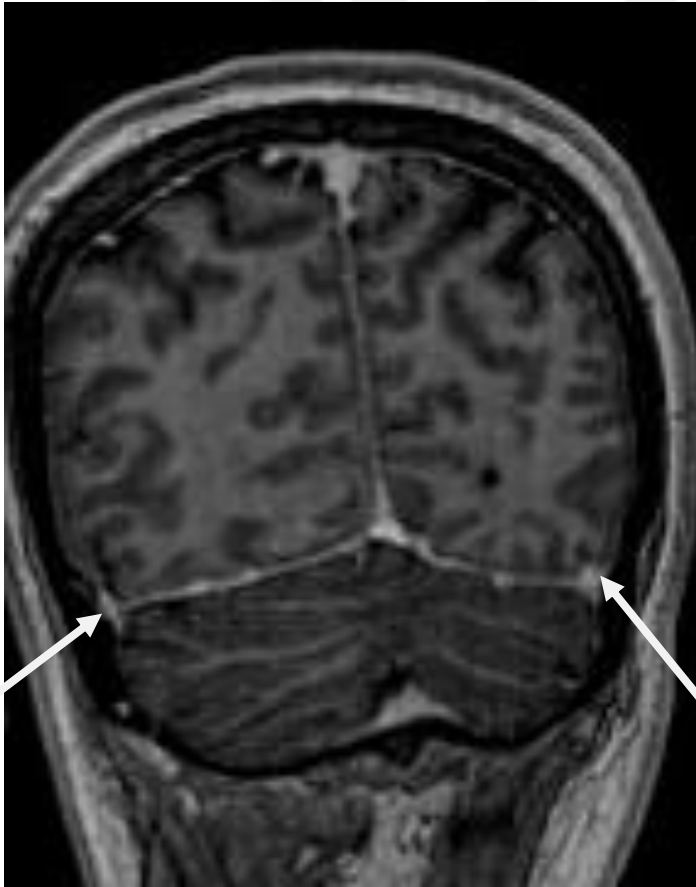
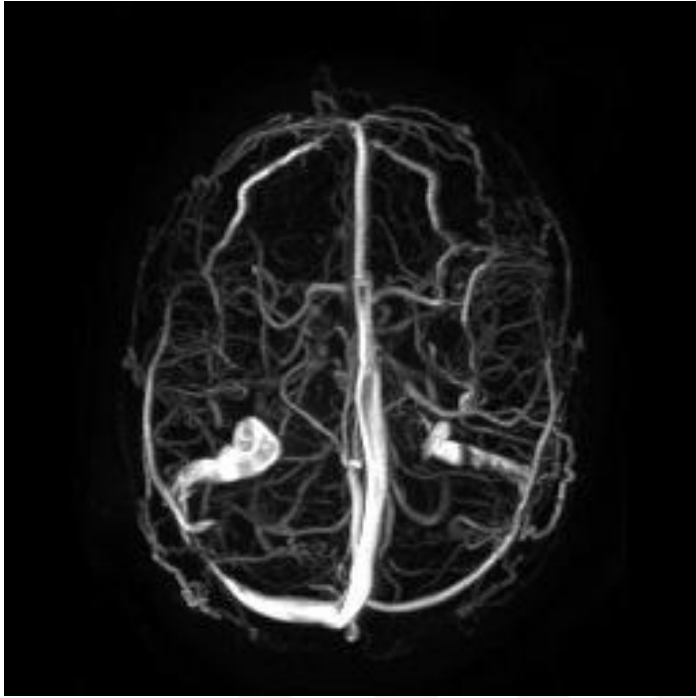
Şekil 14. Transvers sinüs lümen patensisini değerlendirmek için kullanılan, Farb ve arkadaşlarının 2003 yılında yayınladıkları çalışmaya dayanan şema. Transvers sinüsler MRV ve MIP görüntülerine dayanarak puanlanılır (0= total stenoz, 4= normal transvers sinüs) [2]



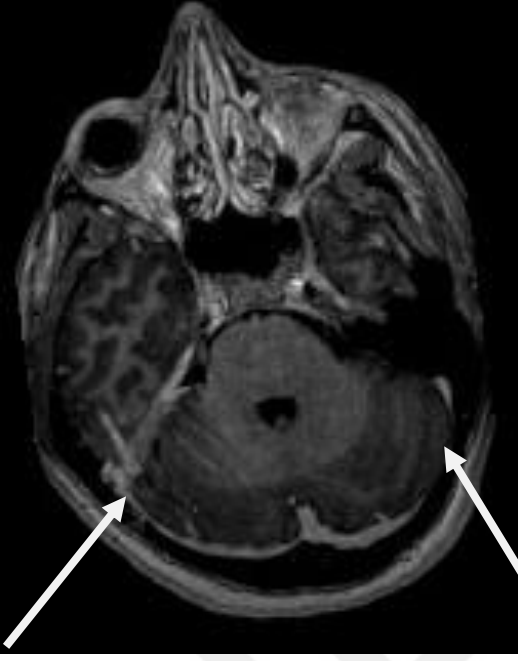
Şekil 15. 18 yaşındaki kadın hastada kontrastlı 3D T1 kesitlerinin koronal reformatı. Şekilde her iki transvers sinüste beklenen Δ formasyonunun kaybolduğu görülmekte.



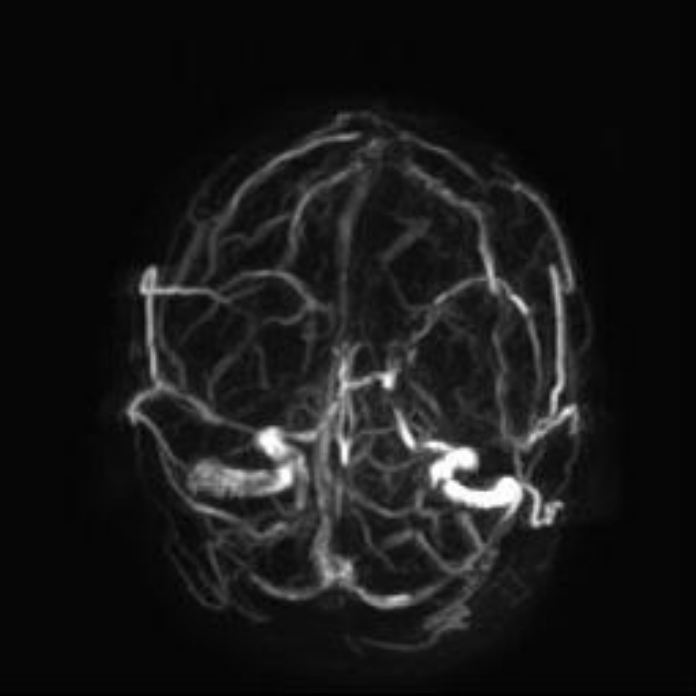
Şekil 16. 29 yaşındaki kadın hastada kontrastlı 3D T1 kesitlerinin koronal reformatı. Şekilde her iki transvers sinüste beklenen Δ formasyonunun kaybolduğu görülmekte.



Şekil 17. 33 yaşındaki kadın hastada kontrastlı 3D T1 kesitlerinin koronal reformatı ve MRV kesitlerinin MİP görüntüsü. Her iki transvers sinüs distalinde oklar ile gösterilmiş belirgin stenoz olduğu izlenmekte.



Şekil 18. Aynı hastanın kontrastlı 3D T1 kesitlerinin aksiyal reformatı. Her iki transvers sinüs distal kesiminde oklar ile gösterilmiş stenoz mevcut belirgin stenoz mevcut.



Şekil 19. 33 yaşındaki farklı bir kadın hastanın MRV çekiminin MİP görüntüsü. Bilateral transvers sinüs stenozu görülmekte

3.MATERYAL METOD

Çalışmamız Haziran 2013- Şubat 2020 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesine başvuran , Revize edilmiş Modifiye Dandy Kriterlerine göre İİH tanısı almış, kontrastlı MRG'si bulunan 30 hasta üzerinde retrospektif olarak yapılmıştır. Çalışmaya başlamak için Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Etik Kurulu Başkanlığı'ndan onay alınmıştır. Hastalar hastanemizde kullanılan dijital arşiv olan PACS (Picture archivingcommunicationsystems) sisteminde 'İdiyopatik İntrakranial Hipertansiyon' ve 'Psödötümör Cerebri' anahtar kelimeleri aranarak bulunmuştur. Bulunan hastalardan Revize edilmiş Modifiye Dandy Kriterlerini karşılayan, kontrastlı MRG'si bulunan ve 18-60 yaş aralığında olanlar çalışmaya dahil edilmiştir. Bulunan hastaların bos basıncına hastanedeki bilgi işletim sistemi (Probel) taranarak bakılmış olup, BOS açılış basıncı 250mm'nin üzerinde olanlar çalışmaya dahil edilmiştir. Hastalarda intrakranial kitle, hidrosefali ve SVT gibi intrakranial basınç artışı yapan sekonder sebepler bulunmamaktadır. Kontrol grubu ise PACS sistemindeki dijital arşivde kontrastlı MRG'si bulunan hastalar geriye doğru taranarak seçilmiştir. 18-60 yaş aralığında bulunan, kontrastlı MRG'sinde herhangi bir patoloji izlenmeyen, yaş ve cinsiyet dağılımları vaka grubu ile eşleşen 50 hasta seçilmiştir. Bu hastalara genelde migren-gerilim tipi baş ağrısı sebebiyle veya başağrısı olan onkoloji hastalarında metastaz taranması sebebiyle kontrastlı MRG çekilmiş olup hastalarda herhangi bir intrakranial patoloji saptanmamıştır.

Dışlama kriterleri şunlardır:

- Hastaların 18 yaşından küçük 60 yaşından büyük olması
- Kontrastlı MRG'de intrakranial kitle, hidrosefali, enfarkt, SVT gibi intrakranial basınç artışı yapan sekonder sebeplerin bulunması.
- LP'de BOS açılış basıncının 250mm'nin üzerinde olması dışında anormal bulgu saptanması veya BOS açılış basıncının 250mm'nin altında olması
- Teröpatik şant takılması gibi teröpatik girişimsel işlem yapılmış olması
- BOS basıncını etkileyebilecek ilaçların (asetazolamid, diüretikler, topiramet gibi) kullanımı
- Hastanın Kontrastlı MRG'sinin olmaması

3.1 MRG çekim protokolü

MRG çekimleri supin pozisyonda, 1,5 T ve 3 T (Achieva, Philips, Netherlands) cihazlar ile yapılmıştır. Standart kafa koili kullanılmıştır. MRG protokolü aşağıdaki sekansları içermektedir:

1. Aksiyal T1A spin-eko sekansı (SE) (TR / TE=623/15; kesit kalınlığı 5 mm; interslice gap, 1 mm; FOV 23 cm)
2. AksiyalT2A fast spin-eko (FSE) sekansı (TR /TE=3000/80; kesit kalınlığı, 5 mm; interslice gap, 1 mm; FOV 23 cm)
3. Aksiyal FLAIR sekansı (TR/TE =9000/90; kesit kalınlığı, 5 mm; interslice gap, 1 mm; FOV 23 cm)
4. Koronal T2A T2A fast spin-eko (FSE) sekansı (TR /TE=3000/80; kesit kalınlığı, 5 mm; interslice gap, 1 mm; FOV 23 cm)
5. 3D T1 GRE sekansı (TR/TE = 8/4; kesit kalınlığı 1mm ; FOV 24 cm)

3.2 İstatistiksel analiz

Araştırma verilerimizin istatistiksel değerlendirmesinde IBM SPSS 21.0 for windows istatistik paket programı kullanılmıştır. Ölçümsel değişkenler ortalama $\pm$ standart sapma (SD) ile, kategorik değişkenler sayı ve yüzde (%) ile sunulmuştur. Verilerin normal dağılıma uyup uymadığına bakılmıştır. Normal dağılım gösteren; iki grup arasındaki karşılaştırmada Bağımsız t testi kullanılmıştır. Nitel değişkenlerin karşılaştırılmasında Chi-kare (χ^2) testi kullanılmıştır. Hipotezler çift yönlü alınacak, $p \leq 0.05$ ise istatistiksel olarak anlamlı sonuç kabul edilmiştir.

4.BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 30 hastanın 27'si kadın 3'ü erkekti. Hastaların ortalama yaşı 33,7±9,6'dır (min:18 , max:58). Çalışmaya dahil edilen kontrol grubunun ortalama yaşı 35,1±9,9'dur (min:18 , max:59). Cinsiyet ve yaş dağılımı bakımından iki grup arasında anlamlı farklılık yoktu. Hastaların hepsinde BOS açılış basıncı 250 mm'nin üzerinde ölçülmüştür. Hastalarda ve kontrol grubunda değerlendirilen kontrastlı MRG'de intrakranial kitle, hidrosefali ve SVT gibi intrakranial basınç artışı yapan nedenler izlenmemiştir.

Tablo 2. Hasta ve kontrol grubunun demografik özellikleri

	HASTA (n=30)	KONTROL (n=50)
Erkek	3	6
Kadın	27	44
Ortalama yaş	33,7 ± 9,6	35,1±9,9

- Transvers sinüs stenozu: TSS transvers sinüslerin proksimalinin distali ile karşılaştırıldığında aradaki çap farkının %50'den fazla olması olarak tanımlanmıştır. 3D T1 MRG kesitlerinin koronal ve aksiyal reformat görüntülerde proksimal ve distaldeki çaplar ölçülerek değerlendirme yapılmıştır. TSS hastalarımızın 22'sinde (%73) saptanmıştır. Kontrol grubunda ise 2 (%4) hastada izlenmiştir. TSS kontrol grubu ile karşılaştırıldığında vaka grubunda anlamlı olarak fazla görülmüştür ($p<0.01$, sen:%73).
- Perioptik BOS mesafesinde genişleme : Perioptik BOS mesafesinde genişleme optik sinir kılıfında BOS kalınlığının 2 mm'yi geçmesi olarak tanımlanmaktadır. Hastalarımızın 24'ünde (%80) bu bulgu saptanmıştır. Kontrol grubunda ise 1 (%2) hastada izlenmiştir. Perioptik BOS mesafesinde genişleme kontrol grubu ile karşılaştırıldığında vaka grubunda anlamlı olarak fazla bulundu ($p<0.01$ sen:%80)

- Parsiyel empty sella: parsiyel empty sella, sella tucicada hipofiz bez yüksekliğinin 1/3'üden fazlasının BOS ile dolmasıdır. Empty sella ise hipofiz bezinin tamamının incelmesi olarak tanımlanmıştır. Hastalarımızın 24'ünde (%80) parsiyel empty sella saptanmıştır. Kontrol grubunda ise parsiyel empty sella izlenmemiştir. Parsiyel empty sella kontrol grubu ile karşılaştırıldığında vaka grubunda anlamlı olarak fazla bulundu ($p<0.01$, sen:%80).
- Optik sinirde vertikal tortiyozite: Optik sinirde vertikal tortiyozite optik sinirin intraorbital kesiminde sagittal görüntülerde izlenen kırımlı görünüm olarak tanımlanmaktadır. Bu bulgu hastalarımızın 8'inde (%26) saptanmıştır. Kontrol grubunda ise izlenmemiştir. Optik sinirde vertikal tortiyozite kontrol grubu ile karşılatırıldığında vaka grubu ile anlamlı olarak fazla bulundu ($p<0.01$, sen:%26).
- Trigeminal sistemde dilatasyon: Trigeminal sistemde dilatasyon hastalarımızın 3'ünde (%10) izlenmiştir. Bu bulgu kontrol grubunda saptanmamıştır. Triigeminal sistemde dilatasyon kontrol grubu ile karşılaşıldığında vaka grubunda anlamlı olarak fazla görülmüştür ($p:0.049$, sen:%10).
- Glob posteriorunda düzleşme: Glob posteriorunda düzleşme aksiyal MRG kesitlerinde optik sinirin globa insersiyon yerinde normal kavisli şeklin izlenmemesi olarak tanımlanmaktadır. Bu bulgu hastalarımızın 17'sinde (%56) saptanmıştır. Glob posteriorunda düzleşme kontrol grubunda ise izlenmemiştir. Glob posteriorunda düzleşme kontrol grubuyla karşılaştırıldığında vaka grubunda anlamlı olarak fazla görülmüştür ($p<0.01$, sen:%56).

5.TARTIŞMA

Biz bu çalışmamızda İİH hastalarının yüzde 73'ünde kontrastlı kranial MRG ile transvers sinüs stenozu saptadık.

İİH sebebi tam olarak anlaşılamayan, intrakranial basınç artışı ile karakterize olan bir sendromdur. Baş ağrısı, görme bozukluğu, bulantı-kusma, tinnitus en sık görülen semptomlar olup 6. Kranial sinir paralizi dışında fokal nörolojik defisit izlenmemektedir. İİH tanısında Revize edilmiş Modifiye Dandy kriterleri kullanılmakta olup bu kriterler arasında transvers sinüs stenozu, empty sella, glob posteriorunda düzleşme ve perioptik BOS mesafesinde genişleme gibi MRG bulguları da mevcuttur. Görüntüleme bulgularından TSS, MRV veya BT angiografi ile, diğer bulgular ise kranial MRG ile değerlendirilmektedir.

TSS'nun kontrastlı MRG ile değerlendirildiği çalışma sayısı kısıtlı olup bu çalışmada amacımız İİH tanısı almış hastalarda TSS'nu kontrastlı MRG ile değerlendirmek ve aynı seansta çekilen kranial MRG kesitlerinde diğer İİH bulgularının (Parsiyel empty sella, glob posteriorunda düzleşme, perioptik BOS mesafesinde genişleme, trigeminal sisternde dilatasyon, optik sinirin vertikal tortiyozitesi) görülme oranını saptamaktır.

Çalışmamıza dahil edilen hastalar 18-60 yaş aralığında olup hastalarımızın 27'si kadın 3'ü erkekti. Kontrol gurubu ise yaş ve cinsiyet dağılımı vaka grubuyla benzer olan 50 hastadan oluşmaktadır. Hastalarımızın yaş ve cinsiyet dağılımı literatürdeki çoğu çalışma ile uyumludur. Literatürdeki çoğu çalışmada hastalardaki obezite oranı yüksek olmakla birlikte çalışmamız retrospektif olduğundan hastaların VKİ'ine ulaşamamıştır.

Higgins ve arkadaşlarının 2002'de yayınladıkları bir vaka çalışmasında bilateral TSS olan hastada stentleme sonrasında hastanın şikayetlerinin azaldığı bildirilmiştir [86].

Farb ve arkadaşlarının 2002 yılında yaptıkları bir çalışmada büyük araknoid granülasyonların ve konjenital sinüs stenozlunun İİH sendromunun patolojisinde rol oynadığı savunulmuştur. Bu çalışmada Farb ve arkadaşları İİH hastaları MRV ile değerlendirildiğinde TSS oranının %90 olarak saptandığı belirtilmiştir [4].

Ogungbo ve arkadaşlarının 2003'te yayınladıkları bir vakada İİH tanısı almış ve sağda TSS olan hastada stentleme sonrası hastanın şikayetlerinin düzeldiği bildirilmiştir [87] .

Subramaniam ve arkadaşlarının 2004'te yayınladıkları 10 vakalık bir kadavra çalışmasında İİH ile takip edilmiş hastaların transvers sinüslerinde farklı seviyelerde septalar saptandığı bildirilmiştir. Bu da İİH etyolojisinde TSS'nun yer aldığı şeklinde yorumlanmıştır [88]

Rojpal ve arkadaşlarının 2005 yılında yayınladıkları bir vakada TSS olan ve İİH tanısı almış 15 yaşındaki bir hastada venöz stentlemenin çok iyi sonuç getirdiği ve hastanın kliniğini anlamlı olarak iyileştirdiği bildirilmiştir [89] .

Rohr ve arkadaşlarının 2007 yılında bildirdikleri 3 vakalık bir seride bazı hastalarda TSS'nun intrakranial basınç artışına sekonder gelişen bir fenomen olduğu ve bu hastalarda TSS etyolojik bir sebep değil de hastalığın bir sonucu olduğundan, venöz stentlemenin tedavi olarak kullanılmasının doğru bir yöntem olmayacağı savunulmuştur. [90]

Bussiere ve arkadaşlarının 2010 yılında yayınladıkları bir seride TSS saptanan ve artmış intrasinüs basıncı izlenen 10 hastadan 8'inde unilateral stentleme sonrası şikayetlerin tamamen düzeldiği, 2 hastada ise kısmen düzeldiği bildirilmiştir [91].

Donnet ve arkadaşlarının 2012 yılında yayınladıkları bir çalışmada transver sinüs stenozuna sekonder gelişen intrakranial basınç artışında venöz sinüs stentlemeninin görme kaybı tedavisinde oldukça etkili olduğu vurgulanmıştır. Ayrıca bu çalışmada TSS'nun İİH'ye yol açabileceği de belirtilmiştir [92] .

Morris ve arkadaşlarının 2016 yılında 63 İİH hastasını retrospektif olarak değerlendirdiği bir çalışmada MRV ile hastaların %94'ünde, kontrol grubunun ise %7'sinde TSS saptandığı bildirilmiştir. Aynı çalışmada hastaların kontrastlı MRG tetkikleri de değerlendirilmiş ve hastaların %83'ünde , kontrol grubunun ise %7'sinde TSS saptandığı bildirilmiştir. Morris ve arkadaşları çalışmada İİH'nin diğer MRG bulgularını (parsiyel empty sella, perioptik BOS mesafesinde genişleme, glob posteriorunda düzleşme) da değerlendirmiş ve bu bulguların hastaların %8-61'inde izlendiğini belirtmiştir. Sonuç olarak MRV yardımı olmadan, kontrastlı MRG ile TSS değerlendirmesi yapılabileceğini ve TSS'nun diğer MRG bulgularına göre daha sensitif olduğunu belirtmişlerdir. [2]

Literatürden verdiğimiz örneklerde de görüldüğü üzere intrakranial basınç artışının transvers sinüslerde stenoza yol açtığına dair görüş ve bilgiler mevcuttur. Bir diğer görüş ise hipoplazik veya konjenital stenotik sinüslerin intrakranial basınç artışı yaptığıdır. Literatürdeki geniş serilerde sinüs stentlemeninin işe yaradığı ve uygulanan hastalardan çoğunun iyileştiği bildirilmiştir. Bu da TSS'nun İİH'nun sonucu olarak değil de İİH'nun sebeplerinden biri olarak kabul edilmesini sağlamıştır. İİH'nun geniş etyoloji yelpazesine sahip olduğu ve intrakranial basınç artışı mekanizmasının henüz anlaşılamadığı göz önünde bulundurularak düşünülünce TSS'nun hem sebep hem de sonuç olması daha olasıdır. Kesin olan şey ise TSS'nun İİH hastalarında sık görülen bir bulgu olduğu ve radyologlar tarafından dikkatle aranması gerektiğidir.

Literatürden verdiğimiz örneklerde de görüldüğü gibi TSS, MRV ile değerlendirildiğinde yaklaşık %90 oranında görülmektedir. TSS kontrastlı MRG ile değerlendirildiğinde ise hastaların yaklaşık %83'ünde kontrol grubunun ise %7'sinde görülmektedir. Bizim çalışmamızda İİH tanılı hastaların %73'ünde kontrol grubunun ise %4'ünde bilateral ya da tek taraflı transvers sinüs stenozu izlenmiştir. Literatür ile karşılaştırıldığında bizim çalışmamızda TSS oranının biraz daha düşük çıktığı anlaşılmıştır. Literatürdeki çoğu seride MRV kullanılarak TSS saptanmış olup hem MRV hem kontrastlı MRG kullanılarak yapılan

çalışmalarda ,TSS'unun MRV kullanıldığında kontrastlı MRG'ye göre daha sık saptandığı bildirilmiştir. Dolayısıyla çalışmamızda kontrastlı MRG kullanıldığından literatürdeki MRV kullanılarak yapılan çalışmalara göre daha düşük çıkması olağandır. Ayrıca bölgemizdeki hasta grubunun sahip olduğu genetik ve çevresel faktörler de bu oranın düşük olmasına katkı sağlamış olabilir.

Sonuç olarak çalışmamızda TSS, literatür ile uyumlu olarak kontrol grubuna göre anlaşımlı olarak fazla bulunmuştur. MRV olmadığı durumlarda veya kontrastlı MRG'nin hasta açısından daha yararlı olacağı düşünülen durumlarda kontrastlı MRG TSS'nu saptamada oldukça efektif bir yöntem olarak kullanılabilir. Çalışmamızda literatürden farklı olarak TSS olan çoğu hastada stenoz bilateral değil de unilateral olarak görülmüştür. Bunun sebebinin de Rohr ve arkadaşlarının 2007 'de bildirdiği gibi TSS'nun her hastada İİH'ye yol açan etyolojik bir sebep olmadığı, bazı hastalarda intrakranial basınç artışına sekonder gelişen bir fenomen olarak ortaya çıkması olabilir. [92].

Jenkins JR ve arkadaşlarının 1996 yılında yaptığı bir çalışmada glob posteriorunda düzleşme İİH hastalarının %66.7'sinde görülmüştür [93].

Michael C.Brodsky ve Michael Vophiades'in 1998 yılında yayınladığı çalışmada 20 psödotümör cerebri hastası ve 20 kontrol grubu hastası değerlendirilmiştir. Çalışmada glob posteriorunda düzleşme hastaların %80'inde görülmüş ve İİH hastalarında en duyarlı MRG bulgusu olduğu saptanmıştır. Ayrıca parsiyel empty sellanın görülme oranı %70, perioptik BOS mesafesinde genişlemenin %45, optik sinirin vertikal tortiyozitesinin ise %40 olarak bulunmuştur. Yazarlar MRG bulguları kullanılarak yapılan değerlendirmede, PS hastalarında intrakranial basınç artışı olduğunun, kontrol grubunda ise intrakranial basınç artışı olmadığının %90 oranında öngörülebileceğini belirtmişlerdir [78].

Yuh ve arkadaşlarının 2000 yılında yayınladıkları çalışmada parsiyel empty sellanın İİH hastalarının %80'inde, empty sellanın ise hastaların %2.5' inde görüldüğü bildirilmiştir [75].

R. Agid ve arkadaşlarının 2006 yılında yayınladıkları bir çalışmada PS hastalarında parsiyel empty sella, glob posteriorunda düzleşme, optik sinirin vertikal tortiyozitesi ve perioptik BOS mesafesinde genişleme gibi MRG bulguları değerlendirilmiş ve bu bulgular PS hastalarında anlamlı olarak fazla bulunmuştur. Glob posteriorunda düzleşme bu bulgular arasında en sensitif olanı olarak bildirilmiştir [79].

Maralani ve arkadaşlarının 2011 yılında yayınladıkları bir çalışmada 43 İİH hastası ve 43 kontrol grubu hastası değerlendirilmiştir. Parsiyel empty sella, glob posteriorunda düzleşme , perioptik BOS mesafesinde genişleme, optik sinirin vertikal tortiyozitesi ve bilateral TSS İİH hastalarında kontrol grubuna göre anlamlı olarak fazla bulunmuştur. Parsiyel empty sellanın %65 sensitivite ile bu bulgular arasında en sık görülen bulgu olduğu bildirilmiştir [3]

Kyung ve arkadaşlarının 2014 yılında yayınladıkları çalışmada 48 PS hastası ve 48 kontrol grubu hastası karşılaştırmalı olarak değerlendirilmiştir. PS hastalarında sella turcica alanı kontrol grubuna göre %38 daha geniş bulunmuş ve hipofiz bezi boyutlarında belirgin düşüş olmadığı saptanmıştır. Buna göre kronik intrakranial basınç artışı olan hastalarda sella turcicadaki genişlemenin parsiyel empty sella görünümüne katkı sağladığı bildirilmiştir [94].

Samuel Bidot ve arkadaşlarının 2015 yılında yayınladıkları çalışmada literatürdeki yayınları derleyerek İİH hastalarında parsiyel empty sellanın %80, glob posteriorunda düzleşmenin %66, perioptik BOS mesafesinde genişlemenin %58, optik sinirin vertikal tortiyozitesinin %43, TSS'nun ise %97 oranında görüldüğü bildirilmiştir [95]

Çalışmamızda 30 İİH hastası ve kontrastlı kranial MRG'si tamamen normal olan 50 kontrol grubu hastası değerlendirilmiştir. Literatür ile uyumlu olarak İİH hastalarında TSS, parsiyel empty sella, perioptik BOS mesafesinde genişleme, glob posteriorunda düzleşme, optik sinirin vertikal tortiyozitesi ve trigeminal sisternde dilatasyon kontrol grubuna göre fazla bulunmuştur. Bu bulgulardan en sensitif olanları %80 oranında görülen parsiyel empty sella ve perioptik BOS mesafesinde genişlemedir. Literatürde parsiyel empty sellanın İİH'nin MRG bulguları arasında en sık görülen bulgu olarak sunulduğu çalışmalar mevcut olup çalışmamız bu bakımdan literatür ile uyumludur. Ancak bazı çalışmalarda da bizim çalışmamızda %56 oranında bulunan glob posteriorunda düzleşme en sık görülen bulgu olarak bildirilmiştir. Bazı çalışmalarda glob posteriorunda düzleşmenin BOS basıncı arttıkça ve vaka sayısı çoğaldıkça daha sık görüldüğü bildirilmiştir. Bu nedenle bizim çalışmamızda literatüre göre biraz daha düşük oranda görülmesi olağandır. Çalışmamızda TSS da literatür ile uyumlu olarak İİH hastalarında kontrol grubuna göre anlamlı olarak fazla görülmüştür. Sonuç olarak kontrastlı kranial MRG ile tek seasta hem TSS hem de İİH'nin diğer MRG bulguları güvenle değerlendirilebilir.

SONUÇ

Çalışmamızda İİH Hastalarının yüzde 73'ünde kontrastlı kranial MRG ile transvers sinüs stenozu saptadık. Kranial MRG çekilmiş hastalarda kontrastlı 3D T1 GRE görüntülerin varlığında MRV ya da BTA'ye gerek kalmadan transvers sinüs stenozunu büyük oranda değerlendirebildiğimizi gördük. Kontrastlı MRG varlığında ek çekimlere ihtiyaç duyulmayabilir.

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları vardı. Bunlardan en önemlisi çalışmamızın retrospektif olmasıdır. Başta gelen diğer kısıtlılıklar ise vaka sayısının az olması ve çalışmamızın retrospektif olması nedeniyle hastaların kayıtlarında bazı eksiklikler olmasıdır. Çalışmamızın doğruluğunu kanıtlamak ve İİH hastalığının etyopatogenezini anlayabilmek için kontrastlı kranial MRG ve MRV'nin birlikte kullanıldığı, daha geniş hasta ve kontrol grubunu dahil eden prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

ÖZET

AMAÇ: Bu çalışmada amacımız, Revize edilmiş Modifiye Dandy kriterlerini karşılayan İİH hastalarında transver sinüs stenozunu kontrastlı MRG ile değerlendirmek, ayrıca İİH hastalarındaki diğer MRG bulgularını araştırmaktır.

GEREÇ VE YÖNTEM: Çalışmaya Haziran 2013- Şubat 2020 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesine başvuran , BOS açılış basıncı 250 mm'nin üzerinde olan, fokal nörolojik defisiti bulunmayan, görüntülemeye intrakranial kitle, hidrosefali veya sinüs ven trombozu gibi intrakranial basınç artışı yapacak bir sebep bulunmayan, 18-60 yaş arasındaki hastalar dahil edilmiştir. Hastalar hastanemizdeki dijital arşivde (PACS) anahtar kelimeler aranarak bulunmuş ve Revize edilmiş Modifiye Dandy kriterlerine uyan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Kontrol grubu ise PACS sistemindeki dijital arşiv geriye doğru taranarak seçilmiştir. Bulunan hastalar arasından kontrastlı kranial MRG'si tamamen normal olan, yaş ve cinsiyet dağılımı bakımından vaka grubu ile benzer olan, 18-60 yaş aralığındaki hastalar arasından seçilmiştir. Hastaların dışlanma kriterleri; Hasta yaşının 18'den küçük 60'tan büyük olması, Kontrastlı kranial MRG'de intrakranial basınç artışı yapacak sekonder nedenlerden birinin bulunması, LP'de hastanın Bos basıncının 250 mm'nin altında olması veya hastaya LP yapılmamış olması, hastaya teröpatik şant takılması gibi tedaviye yönelik girişimsel bir işlem yapılmış olması, hastanın kontrastlı MRG'sinin bulunmamasıdır.

30 İİH hastası ve 50 kontrol grubu hastası çalışmaya dahil edilmiştir. Kranial MRG kesitlerinde parsiyel empty sella, perioptik BOS mesafesinde genişleme, glob posteriorunda düzleşme, optik sinirin vertikal tortiyozitesi ve trigeminal sisternde dilatasyon gibi İİH'de sık görülen MRG bulguları değerlendirilmiştir. TSS ise kontrastlı 3D T1 MRG kesitlerinin koronal ve aksiyal reformat görüntülerinde trasnvers sinüslerin proksimal ve distaldeki çapları ölçülüp karşılaştırılarak değerlendirilmiştir.

BULGULAR: İki grup arasında yaş ve cinsiyet dağılımı açısından anlamlı fark izlenmemiştir. Parsiyel empty sella 24 hastamızda (%80),Perioptik BOS mesafesinde genişleme 24 hastamızda (%80), Transvers sinüs stenozu 22 hastada (%73), glob posteriorunda düzleşme 17 hastada (%56), optik sinirin vertikal tortiyozitesi 8 hastada (%26), trigeminal sisternde dilatasyon ise 3 hastada (%10) saptanmıştır. Parsiyel empty sella, perioptik BOS mesafesinde genişleme, Transver sinüs stenozu, optik sinirin vertikal tortiyozitesi, trigeminal sisternde dilatasyon kontrol grubu ile kıyaslandığında hasta grubunda anlamlı olarak fazla bulunmuştur.

SONUÇ: Çalışmamızda İİH hastalarının MRG bulgularından parsiyel empty sella ve perioptik BOS mesafesinde genişleme en sensitif bulgular (%80) olarak bulunmuştur. Ayrıca glob posteriorunda düzleşme, optik sinirin vertikal tortiyozitesi ve trigeminal sisternde dilatasyon kontrol grubu ile kıyaslandığından İİH hastalarında anlamlı olarak fazla bulunmuştur. TSS kontrastlı MRG ile değerlendirildiğinde hastaların %73'ünde saptanmıştır. Çalışmamıza göre TSS'nu değerlendirmek için MRV veya BTA olmadan da mümkündür. Kontrastlı kranial MRG ile hem TSS hem de İİH'nin diğer MRG bulguları tek seansta güvenle değerlendirilebilir.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: Transvers sinüs stenozu, İdiyopatik intrakranial hipertansiyon, psödotümör cerebri, kontrastlı MRG



SUMMARY

AIM: In this study, we aimed to demonstrate transverse sinus stenosis and the other MRI findings of idiopathic intracranial hypertension could be identified with contrast enhanced cranial MRI in the patient who has diagnosis of IiH according to Revised Modified Dandy Criteria.

MATERIAL AND METHOD: We include the patients who admitted to Dicle University Medical School Hospital between June 2013 and february 2020 in this study. The patients who has no focal neurologic deficit, no intracranial mass, hydrocephalia or sinus vein thrombosis in neuroimaging, ≥ 250 mm CSF pressure, younger than 60 and older than 18 year old. We have found our patients by searching the keywords in the digital archive that we use in our hospital, named PACS. We have selected 30 patients whom correspond the Revised Modified Dandy Criteria. We picked the control group by browsing the PACS system backwardly. We include patients who had normal C+ Cranial MRI, similar age and gender proposition with the patient group. The exclusion criterias we being younger than 18 and older than 60 year old, having any cause of secondary intracranial hypertension in C+ Cranial MRI, < 250 mm CSF pressure, , not having C+ Cranial MRI or lumbar punction procedure, treated wit therapeutic shunt procedure.

We include 30 IiH patient and 50 control group in this study. We evaluate the most frequent MRI findings of IiH such as partially empty sella, dilated optic nerve sheath, posterior globe flattening, vertical tortuosity of optic nerve and dilated trigeminal sisterns with cranial MRI. We evaluate TSS by measuring proximal and distal diameter of the transvers sinuses in coronal and axial reformatted version of the contrast enhanced 3D T1 MRG.

FINDINGS: There was no significant age and gender difference between two group. We identified partially empty sella in 24 patient (% 80), dilated optic nerve sheath 24 patient (% 80), Transverse sinus stenosis in 22 patient (%73), posterior globe flattening in 17 patient

(%56), vertical tortuosity of optic nerve in 8 patient (%26), and dilated trigeminal sisterns in 3 patient (%10).

Partially empty sella , dilated optic nerve sheath, Transverse sinus stenosis,posterior globe flattening, vertical tortuosity of optic nerve and dilated trigeminal sisterns we statistically significant in patient group in comparison with control group.

RESULTS: İn this study we identified the most sensitive MRI findings of İİH as partially empty sella and dilated optic nerve sheath (%80). Also posterior globe flattening, vertical tortuosity of optic nerve and dilated trigeminal sisterns we statistically significant in patient group in comparison with control group. We identified TSS %73 of the patients by using the C+ Cranial MRI. Neuroradiologists can detect TSS without assistance of MRV or CTA. We conclude that TSS and the other MRI findings of İİH can be evaluated with C+ Cranial MRI in one session.

KEY WORDS: Transverse sinus stenosis, idiopathic intracranial hypertension, Pseudotumor cerebri, C+ Cranial MRI

KAYNAKLAR

KAYNAKLAR

- 1.Friedman DI, Liu GT, Digre KB. Revised diagnostic criteria for the pseudo tumor cerebri syndrome in adults and children. *Neurology* 2013;81:1159–65
2. P.P. Morris, D.F. Black, J. Port, and N. Campeau Transverse Sinus Stenosis Is the Most Sensitive MR Imaging Correlate of Idiopathic Intracranial Hypertension *AJNR Am J Neuroradiol* 2017 Mar;38(3) :471-477
- 3.Maralani PJ, Hassanlou M, Torres C, et al. Accuracy of brain imaging in the diagnosis of idiopathic intracranial hypertension. *Clin Radiol* 2012;67:656–63
- 4.Farb RI, Vanek I, Scott JN, et al. Idiopathic intracranial hypertension: the prevalence and morphology of sinovenous stenosis. *Neurology* 2003;60:1418–24
- 5.Pearce JM. Neurological history. From pseudo tumour cerebri to idiopathic intracranial hypertension. *Pract Neurol*. 2009;9:353–6.
- 6.Quincke H. Meningitis serosa. *Sammiklin Vortr, Leipzig*, No 67. *Inn Med* 1893;23:655–662
7. Hughlings J. Discussion on the relation between optic neuritis and Intracranial disease. *Trans Ophthalmol Soc U K* 1880–1881;(1): 60–115
- 8.Quincke H. Ueber Meningitis serosa und verwandte Zustände. *Dtsch Z Nervenheilkd* 1897;9:149–168
9. Nonne M. “Überfall vom symptom komplex “tumor cerebri” mit Ausgang in Heilung (pseudotumor cerebri). *Dtsch Z Nervenheilkd* 1904;27:169–216
- 10.Degnan AJ, Levy LM. Pseudotumor cerebri: Brief review of clinical syndrome and imaging findings. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2011;32:1986–93.

11. Rosenfeld E, Kesler A. Pseudotumor Cerebri (Idiopathic Intracranial Hypertension) an Update.[Last accessed on 2015 Aug 19].
12. Symonds CP. Otitichydrocephalus. *Brain* 1931;54(1):55–71
13. Johnston I. The historical development of the pseudotumor concept. *NeurosurgFocus* 2001;11(2):E2
14. Davidoff LM, Dyke CG. Hypertensive meningeal hydrops: syndrome Frequently following infection in the middle ear or elsewhere in the body. *Am J Ophthalmol* 1937;20(9):908–927
15. Dandy WE. Intracranial pressure without braintumor: diagnosis And treatment. *AnnSurg* 1937;106(4):492–513
16. Spennato P, Ruggiero C, Parlato RS, et al. Pseudo tumorcerebri. *ChildsNervSyst* 2011;27(2):215–235
17. Foley J. Benign forms of intracranial hypertension; toxicandotitic hydrocephalus. *Brain* 1955;78(1):1–41
18. Buchheit WA, Burton C, Haag B, Shaw D. Papilledema and idiopathic intracranial hypertension. *N Engl J Med* 1969;280(17): 938–942.
19. Craig JJ, Mulholland DA, Gibson JM. Idiopathic intracranial hypertension; incidence, presenting features and outcome in Northern Ireland (1991–1995) *UlsterMedicalJournal*. 2001;70:31–5.
20. Durcan FJ, Corbett JJ, Wall M. The incidence of pseudotumorcerebri. Population studies in Iowa and Louisiana. *ArchNeurol*. 1988;45:875–7
21. Radhakrishnan K, Thacker AK, Bohlaga NH, et al. Epidemiology of idiopathic intracranial hypertension: a prospective and case-control study. *Journal of theNeurologicalSciences*. 1993;116:18–28.
22. Wall M, George D. Idiopathic intracranial hypertension. A prospective study of 50 patients. *Brain*. 1991;114:155–80
23. Bruce BB, Kedar S, Van Stavern GP, et al. Atypical idiopathic intracranial hypertension: normal BMI and older patients. *Neurology*. 2010;74:1827–32

24. Cinciripini GS, Donahue S, Borchert MS. Idiopathic intracranial hypertension in prepubertal pediatric patients: characteristics, treatment, and outcome. *American Journal of Ophthalmology*. 1999;127:178–82.
25. Kesler A, Fattal-Valevski A. Idiopathic intracranial hypertension in the pediatric population. *J Child Neurol*. 2002;17:745–8.
26. Phillips PH, Repka MX, Lambert SR. Pseudotumor cerebri in children. *Journal of AAPOS :the official publication of the American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus / American Associationfor Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. 1998;2:33–8
27. Digre KB, Corbett JJ. Pseudotumor cerebri in men
ArchNeurol. 1988;45:866–72.
28. Yabe I, Moriwaka F, Notoya A, et al. Incidence of idiopathic intracranial hypertension in Hokkaido, the northernmost island of Japan. *Journal of neurology*. 2000;247:474–5.
29. Liu IH, Wang AG, Yen MY. Idiopathic intracranial hypertension: Clinical features in Chinese patients. *Japanese journal of ophthalmology*. 2011;55:138–42.
30. Kim TW, Choung HK, Khwarg SI, et al. Obesity may not be a risk factor for idiopathic intracranial hypertension in Asians. *European journal of neurology :the official journal of the European Federation of Neurological Societies*. 2008;15:876–9.
31. Nedelmann, M., M. Kaps, and W. Mueller-Forell, Venous obstruction and jugular valve insufficiency in idiopathic intracranial hypertension. *JNeurol*, 2009. 256(6): p. 964-9.
32. 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.
33. Silberstein, S.D. and R.C. McKinstry, 3rd, The death of idiopathic intracranial hypertension? *Neurology*, 2003. 60(9): p. 1406-7.
34. Higgins, J.N., et al., MR venography in idiopathic intracranial hypertension:unappreciated and misunderstood. *J NeurolNeurosurgPsychiatry*, 2004. 75(4):p. 621-5.

35. Bateman, G.A., S.A. Stevens, and J. Stimpson, A mathematical model of idiopathic intracranial hypertension in incorporating increase arterial inflow and variable venous outflow collapsibility. *J Neurosurg*, 2009. 110(3): p. 446-56.
36. Ahmed, R., D.I. Friedman, and G.M. Halmagyi, Stenting of the transverse sinuses in idiopathic intracranial hypertension *Neuroophthalmol*, 2011.31(4): p. 374-80.
37. Stienen, A., et al., Obstruction of cerebral venous sinus secondary to idiopathic intracranial hypertension. *Eur J Neurol*, 2008. 15(12): p. 1416-8
38. Daniels AB, Liu GT, Volpe NJ, et al. Profiles of obesity, weightgain, and quality of life in idiopathic intracranial hypertension (pseudotumorcerebri) *Am J Ophthalmol*. 2007;143:635–4180.
39. Kesler A, Hadayer A, Goldhammer Y, et al. Idiopathic intracranial hypertension: risk of recurrences. *Neurology*. 2004;63:1737–9.
40. Ko MW, Chang SC, Ridha MA, et al. Weight gain and recurrence in idiopathic intracranial hypertension: a case-control study *Neurology* 2011;76:1564–7.
41. Szewka AJ, Bruce BB, Newman NJ, et al. Idiopathic intracranial hypertension: relation between obesity and visual outcomes. *Journal of neuro-ophthalmology :the official journal of the North American Neuro-Ophthalmology Society*. 2013;33:4–8
42. Soelberg Sorensen P, Gjerris F, Svenstrup B. Endocrine studies in patients with pseudotumor cerebri. Estrogenlevels in blood and cerebrospinal fluid. *ArchNeurol*. 1986;43:902–6.
43. Toscano V, Sancesario G, Bianchi P, et al. Cerebrospinal fluidestrone in pseudotumor cerebri: a change in cerebral steroid hormone metabolism? *Jendocrinol Invest*. 1991;14:81–6.
44. Gerber A, Raab AP, Sobel AE. Vitamin A poisoning in adults; with description of a case. *Am J Med*. 1954;16:729–45.
45. Libien J, Blaner WS. Retinol and retinol-binding protein in cerebrospinal fluid: can vitamin A take the “idiopathic” out of idiopathic intracranial hypertension? *J Neuroophthalmol*. 2007;27:253–7.
46. Fraunfelder FW, Fraunfelder FT, Corbett JJ. Isotretinoin-associated intracranial hypertension. *Ophthalmology*. 2004;111:1248–50.

47. Yeh YC, Tang HF, Fang IM. Pseudotumor cerebri caused by all-trans-retinoic acid treatment for acute promyelocytic leukemia
JpnJ Ophthalmol. 2006;50:295–6.
48. Warner JE, Larson AJ, Bhosale P, et al. Retinol-binding protein and retinol analysis in cerebrospinal fluid and serum of patients with and without idiopathic intracranial hypertension
J Neuroophthalmol 2007;27:258–62.
49. Tabassi A, Salmasi AH, Jalali M. Serum and CSF vitamin A concentrations in idiopathic intracranial hypertension.
Neurology. 2005;64:1893–6.
50. Marcus DM, Lynn J, Miller JJ, et al. Sleep disorders: a risk factor for pseudotumor cerebri? Journal of neuro-ophthalmology :the official journal of the North American Neuro-Ophthalmology Society. 2001;21:121–3.
51. Thurtell MJ, Bruce BB, Rye DB, et al. The Berlin questionnaires screens for obstructive sleep apnea in idiopathic intracranial hypertension. Journal of neuro-ophthalmology :the official journal of the North American Neuro-Ophthalmology Society. 2011;31:316–9.
52. Lim, K., M. Kurian, et al. "Visual Failure without headache in idiopathic intracranial hypertension." Archives of Diseases in Childhood 90(2): 206-10.
53. Giuseffi, V., M. Wall, et al. "Symptoms and disease associations in idiopathic intracranial hypertension (pseudotumour cerebri): A case-control study." Neurology 41: 329-244.
54. Mathew, N., K. Ravishankar, et al. "Co-existence of migraine and idiopathic intracranial hypertension without papilledema." Neurology 46: 1226-1230.
55. Corbett, J., P. Savino, et al. "Visual loss in pseudotumour cerebri." Archives of Neurology 39: 461-474.
56. Galvin, J. and G. Van Stavern. "Clinical Characterization of Idiopathic Intracranial Hypertension at the Detroit Medical Centre." Journal of the Neurological Sciences 223: 157-160.
57. Kapoor, K. G. "Etiology of dizziness, tinnitus, and nausea in idiopathic intracranial hypertension." Medical Hypotheses 71(2): 310-311.

58. Friedman, D. I. and D. M. Jacobson. "Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension." *Neurology*. 59(10): 1492-5
59. Parness-Yossifon, R., D. Margalit, et al. "Behavioral disorders in children with idiopathic intracranial hypertension." *J Child Neurol* 23(4): 447-50.
60. Kleinschmidt, J. J., K. B. Digre, et al. "Idiopathic intracranial hypertension: relationship to depression, anxiety, and quality of life." *Neurology* 54(2): 319-24.
61. Daniels, A. B., G. T. Liu, et al. "Profiles of obesity, weight gain, and quality of life in idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri)." *Am J Ophthalmol* 143(4): 635-41.
62. Digre, K.B., et al., A comparison of idiopathic intracranial hypertension with and without papilledema. *Headache*, 2009. 49(2): p. 185-93.
63. Walsh and Hoyt, Papilledema, in *Clinical Neuro-Ophthalmology*. 2006.
64. Bakshi, S.K., et al., Facial nerve involvement in pseudotumor cerebri. *J Postgrad Med*, 1992. 38(3): p. 144-5.
65. Johnston, I., B. Owler, et al. (2007). *The Pseudotumour Cerebri Syndrome*. Cambridge, UK, Cambridge University Press
66. Johnston, I. and A. Paterson (1974). "Benign intracranial hypertension. II. CSF pressure and circulation." *Brain* 97(2): 301-12.
67. Lueck, C. J. and G. G. McIlwaine (2002). "Idiopathic Intracranial Hypertension." *Practical Neurology* 2: 262-271.
68. Donnet, A., P. Metellus, et al. (2008). "Endovascular treatment of idiopathic intracranial hypertension: clinical and radiologic outcome of 10 consecutive patients." *Neurology* 70(8): 641-7.
69. 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.
70. 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.

71. Randhawa, S. and G.P. Van Stavern, Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). *Curr Opin Ophthalmol*, 2008. 19(6): p. 445-53
72. Brazis, P.W., Pseudotumor cerebri. *Curr Neurol Neurosci Rep*, 2004. 4(2): p.111-6.
73. Ranganathan S, Lee SH, Checkver A, Sklar E, Lam BL, Danton GH, Alperin NJ. Magnetic resonance imaging finding of empty sella in obesity related idiopathic intracranial hypertension is associated with enlarged sella turcica. *Neuroradiology*. 2013;55:955-961
74. Sage MR, Blumbergs PC. Primary empty sella turcica:a radiological-anatomical correlation. *Australas Radiol*. 2000;44:341-348.
75. Yuh WT, Zhu M, Taoka T, Quets JP, Maley JE, Muhonen MG,Schuster ME, Kardon RH. MR imaging of pituitary morpholog in idiopathic intracranial hypertension. *J Magn Reson Imaging*. 2000;12:808-813.
76. Rohr AC, Riedel C, Fruehauf MC, van Baalen A, Bartsch T, Hedderich J, Alfke K, Doerner L, Jansen O. MR imaging findingsin patients with secondary intracranial hypertension. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2011;32:1021-1029.
77. Foresti M, Guidali A, Susanna P. Primary empty sella: incidence in 500 asymptomatic subjects examined with magnetic resonance [in Italian]. *Radiol Med*. 1991;81:803-807.
78. Brodsky MC, Vaphiades M. Magnetic resonance imaging in pseudotumor cerebri. *Ophthalmology*. 1998;105:1686-1693.
79. Agid R, Farb RI, Willinsky RA, Mikulis DJ, Tomlinson G. Idiopathic intracranial hypertension: the validity of crosssectional neuroimaging signs. *Neuroradiology*. 2006;48:521-527.
80. Ridha MA, Saindane AM, Bruce BB, Riggeal BD, Kelly LP,Newman NJ, Biousse V. MRI findings of elevated intracranial pressure in cerebral venous thrombosis versus idiopathic intracranial hypertension with transverse sinus stenosis. *Neuroophthalmology*. 2013;37:1-6.
81. Zagardo MT, Cail WS, Kelman SE, Rothman MI. Reversible empty sella in idiopathic intracranial hypertension: an indicator of successful therapy? *AJNR Am J Neuroradiol*. 1996;17:1953-1956.
82. Brodsky MC. Flattening of the posterior sclera: hypotony or elevated intracranial pressure? *Am J Ophthalmol*. 2004;138:511.

83. Biousse V, Ameri A, Bousser MG. Isolated intracranial hypertension as the only sign of cerebral venous thrombosis. *Neurology*. 1999;53:1537–1542.
84. King JO, Mitchell PJ, Thomson KR, Tress BM. Manometry combined with cervical puncture in idiopathic intracranial hypertension. *Neurology*. 2002;58:26–30.
85. Biousse V, Bruce BB, Newman NJ. Update on the pathophysiology and management of idiopathic intracranial hypertension. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*. 2012;83:488–494.
86. Higgins, J.N., et al., Venous sinus stenting for refractory benign intracranial hypertension. *Lancet*, 2002. 359(9302): p. 228-30.
87. 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.
88. Subramaniam, R.M., et al., Transverse sinus septum: a new aetiology of idiopathic intracranial hypertension? *Australas Radiol*, 2004. 48(2): p. 114-6.
89. 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.
90. Rohr, A., et al., Reversibility of venous sinus obstruction in idiopathic intracranial hypertension. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2007. 28(4): p. 656-9.
91. Bussiere, M., et al., Unilateral transverse sinus stenting of patients with idiopathic intracranial hypertension. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2010. 31(4): p.645-50
92. Donnet, A., [Idiopathic intracranial hypertension: stent or not]. *Rev Neurol (Paris)*, 2012. 168(10): p. 685-90.
93. 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.
94. 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.

95. Samuel bidot, Amit M. et al. , Brain imaging in idiopathic intracranial hypertension pa

