

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

**İdiyopatik İntrakraniyal Hipertansiyonu Olan
Hastalarda Klinik Özellikler, Laboratuvar Bulguları ve
Radyolojik İncelemeler**

UZMANLIK TEZİ
DR. YUSUF SAVRUN

TEZ DANIŞMANI
DOÇ. DR. HALE ZEYNEP BATUR ÇAĞLAYAN

ANKARA

Mart 2021

**Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Tez Sınav Tutanağı**

Adı ve Soyadı	Yusuf Savran
Baba Adı	Güven
Doğum Yeri/Tarihi	Osmaniye/ 15.01.1988
Diploma Tarihi / Diploma No	30.06.2013/ 165330
Mezun Olduğu Fakülte	Kahramanmaraş Sıhhi İmam Tıp Fakültesi
İhtisas Yaptığı Anabilim Dalı/Bilim Dalı	Nöroloji Anabilim Dalı
İhtisas Süresi	Yıl: 4 Ay: 9
Sınav Yapılmasını İsteyen Makam	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Sekreterliği

UZMANLIK TEZİNİN ADI: İdiyopatik İntrakraniyal Hipertansiyonu Olan Hastalarda
Klinik Özellikler, Laboratuvar Bulguları ve Radyolojik İncelemeler

JÜRİ KARARI:

Tez konusu ile sonuçları olup, tezini sınavına
girmeye hak kazanmıştır.

JÜRİ ÜYELERİ

BAŞKAN

Doç. Dr. Hale Zeynep BATUR ÇAĞLAYAN

[Signature]

ÜYE

ÜYE

Prof. Dr. Canan TOĞAY İSİKAY

[Signature]

Prof. Dr. Dijen NAZLİEL

[Signature]

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

**Nöroloji Anabilim Dalı Uzmanlık Programı çerçevesinde yürütölmüş olan bu
çalışma aşağıdaki jüri tarafından Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.**

Tez Savunma Tarihi:

BAŞKAN
Hale Zeynep BATUR ÇAĞLAYAN

Ünvanı Adı ve Soyadı
Doç. Dr

Gazi Üniversitesi

ÜYE
Canan TOGAY IŞIKAY

Ünvanı Adı ve Soyadı
Prof. Dr.
Ankara Üniversitesi

ÜYE
Bijen NAZLIEL

Ünvanı Adı ve Soyadı
Prof. Dr.
Gazi Üniversitesi

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER.....	ii
KISALTMALAR	v
TABLolar DİZİNİ	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	viii
1.GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Epidemiyoloji	3
2.2. Beyin Omurilik Sıvısı Dolaşımı Anatomisi	3
2.3.Patofizyoloji	6
2.4. İİH Etiyolojisi.....	10
2.5. Klinik Bulgular.....	11
2.5.1. Baş Ağrısı:.....	12
2.5.2. Görsel Bulgular:	12
2.5.3. Pulsatil Tinnitus.....	13
2.5.4. Çift Görme.....	14
2.6. İİH tanı:	14
2.6.1 Görüntüleme	15
2.6.1.1. Manyetik Rezonans Görüntüleme	16
2.6.1.2. Optik Koherans Tomografi	19
2.6.1.3 Ultrasonografi.....	20
2.6.2 Lumbar Ponksiyon: BOS incelemesi	20
2.7. Tedavi Yaklaşımları:	22

2.7.1. Medikal Tedavi:	23
2.7.1.1. Kilo Kontrolü	23
2.7.1.2. Asetozolamid.....	24
2.7.1.3. Topiramet	24
2.7.1.4. Furosemid.....	25
2.7.1.5. Steroidler	25
2.7.1.6. Lomber Ponksiyon	26
2.7.2. Cerrahi Tedaviler:.....	26
2.7.2.1. Optik Sinir Kılıfı Fenestrasyonu	27
2.7.2.2. Şant Operasyonları	28
2.7.2.3. Venöz Stent Uygulaması	29
2.7.2.4. Bariatrik Cerrahi.....	29
2.7.2.5. Subtemporal Dekompresyon	30
2.8. Prognoz:.....	30
3. GEREÇ ve YÖNTEM	32
3.1. Olguların retrospektif taranması.....	32
3.2. Olguların değerlendirilmesi.....	32
3.3. Etik Kurul Onayı	33
3.4 İstatistiksel Analiz	33
4. BULGULAR	36
5. TARTIŞMA.....	56
6. SONUÇ	70
7. KAYNAKLAR.....	72
8. ÖZET	92

9. SUMMARY	94
10.ÖZGEÇMİŞ.....	96



KISALTMALAR

İİH	: İdiyopatik İntrakraniyal Hipertansiyon
BOS	: Beyin Omurilik Sıvısı
SSS	: Santral Sinir Sistemi
ml	: Mililitre
VKİ	: Vücut Kitle İndeksi
OSKF	: Optik Sinir Kılıf Fenestrasyonu
LPS	: Lumbooperitoneal Şant
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
OSKK	: Optik Sinir Kılıf Kalınlığı
OSK	: Optik Sinir Kalınlığı
PSA	: Perioptik Subaraknoid Aralık
PT	: Pulsatil Tinnitus
USG	: Ultrasonografi
OKS	: Oral Kontraseptif
AST	: Aspartat Aminotransferaz
ALT	: Alanin aminotransferaz
MCV	: Mean Corpuscular Volume (Ortalama Eritrosit Hacmi)
MCHC	: Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration
RDW	: Red blood cell distribution width (Eritrosit Dağılım Genişliği)
WBC	: White Blood Cell (Beyaz Küre)
LDH	: Laktat Dehidrogenaz
TSH	: Tiroid Stimülan Hormon
T4	: Tiroksin
CRP	: C-Reaktif Protein
ESR	: Eritrosit Sedimentasyon Hızı
fL	: Fentolitre

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1. İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon (İİH) tanılı hastaların bazı demografik ve klinik özelliklerinin dağılımı.....	36
Tablo 2. İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon tanılı hastaların boy, ağırlık ve VKİ dağılımı.....	37
Tablo 3. İİH tanılı hastaların tam kan sayımı değerlerinin dağılımı	38
Tablo 4. İİH hastaların bazı serum ölçümlerinin dağılımı	39
Tablo 5. İİH tanısı ile takip edilmekte olan hastaların D vitamini düzeyleri	40
Tablo 6. İİH tanılı hastaların bazı BOS değerlerinin dağılımı	40
Tablo 7. İİH tanılı hastaların MR görüntülerinin dağılımı.....	41
Tablo 8. İİH tanılı hastaların MR görüntülerinde bazı ölçümlerin dağılımı	41
Tablo 9. İİH tanılı hastaların papil ödem varlığı ve derecesinin dağılımı.....	42
Tablo 10. İİH tanısı ile takip edilmekte olan hastaların LP basınçlarına göre migren varlığının incelenmesi	42
Tablo 11. İİH tanısı ile takip edilmekte olan hastaların LP açılış basınçlarına göre kulak uğultusu şikayetinin durumu	43
Tablo 12. İİH tanısı ile takip edilmekte olan hastaların LP açılış basınçlarına göre bulantı şikayetinin durumu.....	44
Tablo 13. İİH tanısı ile takip edilmekte olan hastaların LP açılış basınçlarına göre boyun ağrısı şikayetinin durumu	44
Tablo 14. İİH tanısı ile takip edilmekte olan hastaların vücut kitle indekslerine göre migren şikayetinin durumu.....	45
Tablo 15. İİH tanısı ile takip edilmekte olan hastaların vücut kitle indekslerine göre bulantı şikayetinin durumu.....	45
Tablo 16. İİH tanısı ile takip edilmekte olan hastaların vücut kitle indekslerine göre boyun ağrısı şikayetinin durumu	46
Tablo 17. İİH tanısı ile takip edilmekte olan hastaların LP basınçlarına göre BOS protein ortalamalarının karşılaştırılması.....	47
Tablo 18. İİH tanısı ile takip edilmekte olan hastaların LP basınçlarına göre BOS glukoz ortalamalarının karşılaştırılması	47

Tablo 19. İİH tanısı ile takip edilmekte olan hastaların LP basınçlarına göre BOS laktat dehidrogenaz ortalamalarının karşılaştırılması.....	48
Tablo 20. İİH tanısı ile takip edilmekte olan hastaların LP basınçlarına göre BOS sodyum ortalamalarının karşılaştırılması	48
Tablo 21. İİH tanısı ile takip edilmekte olan hastaların LP basınçlarına göre BOS potasyum ortalamalarının karşılaştırılması	49
Tablo 22. İİH tanısı ile takip edilmekte olan hastaların LP basınçlarına göre BOS klor ortalamalarının karşılaştırılması.....	49
Tablo 23. İİH tanısı ile takip edilmekte olan hastaların LP basınçlarına göre hemoglobin ortalamalarının karşılaştırılması.....	50
Tablo 24. İİH tanısı ile takip edilmekte olan hastaların LP basınçlarına göre RDW ortalamalarının karşılaştırılması	50
Tablo 25. İİH tanısı ile takip edilmekte olan hastaların LP basınçlarına göre ferritin ortalamalarının karşılaştırılması.....	51
Tablo 26. İİH tanısı ile takip edilmekte olan hastaların LP basınçlarına göre vitamin B12 ortalamalarının karşılaştırılması	51
Tablo 27. İİH tanısı ile takip edilmekte olan hastaların LP açılış basınçlarına göre folat ortalamalarının karşılaştırılması.....	52
Tablo 28. İİH tanısı ile takip edilmekte olan hastaların D vitamini düzeyine göre pitüiter bez yüksekliği ortalamalarının karşılaştırılması	52
Tablo 29. İİH tanısı ile takip edilmekte olan hastaların vücut kitle indeksine göre pitüiter bez yüksekliği ortalamalarının karşılaştırılması	53
Tablo 30. İİH tanısı ile takip edilmekte olan hastaların vücut kitle indeksine göre perioptik subaraknoid mesafe ortalamalarının karşılaştırılması.....	53
Tablo 31. İİH tanısı ile takip edilmekte olan hastaların vücut kitle indeksine göre optik sinir kılıf kalınlığı ortalamalarının karşılaştırılması.....	54
Tablo 32. İİH tanısı ile takip edilmekte olan hastaların vücut kitle indeksine göre LP açılış basıncı ortalamalarının karşılaştırılması.....	54
Tablo 33. İİH tanılı hastaların LP açılış basınçları ile optik sinir kılıf kalınlığı, perioptik subaraknoid aralık ve hipofiz yüksekliği arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri	55

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: BOS'un büyük çoğunluğu araknoid granülasyonlar tarafından üretilmekte olup, foramen Monro (interventriküler foramen) aracılığı ile 3. ventriküle, serebral akuadukt ile 4. ventriküle geçer. BOS, 4. ventrikül çıkış deliklerinden lateralde foramen Luschka ve medialde foramen Magendi ile subaraknoid aralığa boşalır (10).	6
Şekil 2: İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyonda BOS basıncını arttıran üç ana mekanizma öne sürülmüştür. Bunlar, artmış venöz sinüs basıncı, araknoid granülasyonlar veya lenfatikler boyunca azalmış BOS emilimi ve koroid pleksusta artmış BOS üretimidir. Kadınlarda ve obezlerde hastalığın sık görülmesi, seks hormonları ve adipoz dokudan salınan sitokinlerin BOS salınımı ya da emilimini etkileyerek hastalık patofizyolojisinde rol oynadığını düşündürür. İnflamatuar veya trombofilik faktörlerin artmış üretimi gibi diğer mekanizmalar da rol oynayabilir. Ayrıca obezitenin intratorasik basıncı artırdığı ve venöz sinüs stenozu ile venöz sinüs basıncını artırabileceği öne sürülmüştür (28).	10
Şekil 3: Lomber ponksiyon işleminin lomber 3-4, 4-5 intervertebral aralıklardan lateral dekübit pozisyonda uygulanması (85).	22

1.GİRİŞ ve AMAÇ

İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon (İİH) beyinde yapısal bir lezyon ve beyin omurilik sıvısında (BOS) anormal bir bulgu olmaksızın kafa içi basınç artışı bulgularının olduğu klinik tablodur (1). Genç kadınlarda baş ağrısının önemli bir nedeni olup, ilerleyici görme kaybına yol açması nedeniyle tanı ve tedavisi önemlidir. Psödotümör serebri ile eş anlamlı olarak kullanımına rağmen son yıllarda idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon bir çatı kavram olarak kullanılmakta olup, altta yatan bir sebep bulunamadığında primer idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon, altta yatan bir sebep varsa sekonder idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon olarak adlandırılması gerektiği ifade edilmiştir (2). İlk psödotümör serebri sendromu vakaları, 1893'te Heinrich Quincke tarafından, nedeni bilinmeyen kafa içi basıncı artmış hastaları tanımlayan vakaları anlatan vaka serisi ile tanımlanmıştır. Quincke, hastaların baş ağrısı, papilödem ve görme keskinliğinde azalma olduğu bu sendromu “menenjitis seroza” olarak adlandırarak klinik özellikleri, otonom sinir sisteminin aracılık ettiği BOS sekresyonunda bir artışa neden olduğunu öne sürmüştür. Max Nonne, psödotümör serebri terimini ilk kez kullanmış ve 1955'te hastalık Foley tarafından benign intrakraniyal hipertansiyon olarak isimlendirilmiştir (3). Hastalığın tanısı modifiye Dandy kriterleri ile konulmaktadır (2).

Çalışmamızda Türk toplumunda İİH tanılı hastaların; başvuru klinik, demografik, laboratuvar değerleri, BOS incelemeleri ve MR görüntüleme özelliklerini ortaya koymak, hastaların vücut kitle indeksi, BOS açılış basınçları

ile laboratuvar parametreleri ve MR bulguları arasındaki ilişkiyi incelemek amaçlanmıştır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Epidemiyoloji

Çeşitli ülkelerden yapılan epidemiyoloji çalışmaları, İİH insidansını, genel popülasyonda 0,9 / 100 000 olarak, 15 ila 44 yaş arası kadınlarda 3,5 / 100 000 ve 20 ila 44 yaş arasındaki kadınlarda 19,3/ 100 000 olarak saptamışlardır. Hastalığın görülme sıklığı dünya genelinde artmaktadır. Bunun nedeni hastalığın daha iyi tanınmaya başlanması ve obezite oranlarındaki artışa bağlanmaktadır (4). Ergenlik öncesi erkekler ve kızlarda aynı oranlarda görülürken, ergenlik çağından sonra hormonal faktörler nedeniyle kadınları, erkeklerden 9 kat daha fazla etkiler (2). Obezite, idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon için en büyük risk faktörü olarak kabul edilmektedir (5).

2.2. Beyin Omurilik Sıvısı Dolaşımı Anatomisi

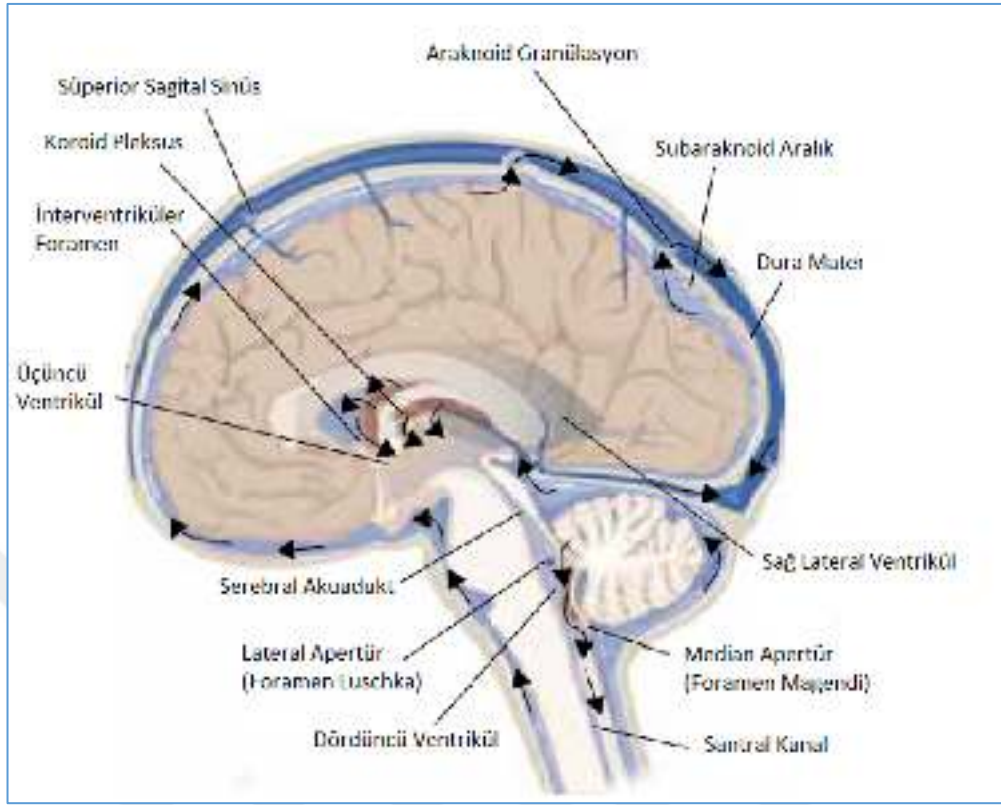
Beyin omurilik sıvısı, santral sinir sistemi için koruma ve homeotazis için gerekli olup, bileşenlerinde ya da basıncında oluşabilecek değişiklikler çeşitli hastalıklara neden olabilir. BOS beyin zarlarından araknoid ile pia mater arasında, subaraknoid aralık olarak adlandırılan alanda, ventriküllerin içinde bulunan, renksiz, kokusuz bir sıvıdır (6). Çoğunluğu koroid pleksustan olmak üzere ventrikül yüzeyini döşeyen ependim hücreleri ve beyin parankiminden üretilir (7). Üretim iki aşamadan oluşur. İlk aşamada plazma, bir basınç gradientine göre koroidal kapiller damarlardan, koroidal interstisyel alana geçer. Bu basamak enerji gerektirmez. İkinci adım, karbonik anhidraz ve membran iyon

taşıyıcı proteinlerinin görev aldığı, interstisyel bölümden, ventriküler lümene koroidal epitel boyunca aktif transporttan oluşur. Sitoplazmik karbonik anhidraz, su ve CO₂'den, H⁺ ve HCO₃⁻ iyonlarının oluşumunu katalize eder. Koroid hücrelerinin bazolateral membranlarının taşıyıcı proteinleri, H⁺ ve HCO₃⁻ iyonlarını Na⁺ ve ClCO iyonları ile değiştirir. Apikal membranın ATP'ye bağımlı iyon pompaları Na⁺, Cl⁻, HCO₃⁻ ve K⁺ iyonlarını ventriküler lümene doğru atar. NaK₂Cl pompası, her iki yönde de iyon taşınması sağlar ve BOS sekresyonunun ve bileşiminin düzenlenmesinde rol oynar (8). Koroid pleksuslar kolinerjik, adrenerjik, serotoninergik ve peptiderjik otonomik innervasyon alır. Sempatik sinir sistemi BOS sekresyonunu azaltırken, kolinerjik sistem BOS sekresyonunu artırır. Ayrıca BOS üretimini, karbonik anhidraz inhibitörleri ve loop diüretikleri azaltabilir. BOS üretimi, basınçtan bağımsızdır yani akım ya da emilim bozukluğuna bağlı yüksek hacim ya da artmış basınç görülse de koroid pleksus bu değişime uyum sağlayıp, üretim hızı etkilenmemektedir (6). Erişkinlerde BOS saatte 20 ml, günde ortalama 400-600 ml kadar üretilir. Yetişkinlerde yaklaşık 150 ml olduğu tahmin edilen BOS hacminin, 125ml'si kraniyal ve spinal subaraknoid boşluklarda 25 ml'si ventriküllerde dağılır, ancak bireyler arası belirgin farklılıklar vardır (9).

Beyin omurilik sıvısı, ventriküler sistemde aşağı doğru hareket eder. Bu hareketinde; epandim silyalarının, solunum ve arter pulsasyonlarının ve subaraknoid mesafede basınç farkı rol oynar. Büyük çoğunluğu lateral ventriküllerde oluşan BOS, foramen Monro (interventriküler foramen) aracılığı ile 3. ventriküle, serebral akuadukt ile 4. ventriküle geçer. BOS, 4. ventrikül çıkış

deliklerinden lateralde foramen Luschka ve medialde foramen Magendi ile subaraknoid aralığa boşalır. BOS, venöz sinüslerin içine girmiş olan araknoid villiler tarafından emilir. Emilimin çok küçük bir kısmı da sinir köklerinde Pacchioni granülasyonları tarafından olur. Araknoid villiler en fazla superior sagittal sinüs içinde bulunur ancak diğer sinüslerde ve spinal kord boyunca da bulunur. BOS drenajını sağlamak için gerekli subaraknoid boşluklar ile venöz sinüs arasındaki basınç gradienti 3 ile 5 mm Hg arasındadır.

Beyin omurilik sıvısının birçok görevi vardır. Bunlardan en önemlisi beyni dış etkilerden koruyan, mekanik görevidir. Bunun dışında, metabolik süreçlerde görev alma, metabolik atık ürünlerin uzaklaştırılması ve immünolojik destek gibi görevleri vardır (9).



Şekil 1: BOS'un büyük çoğunluğu araknoid granülasyonlar üretilmekte olup, foramen Monro (interventriküler foramen) aracılığı ile 3. ventriküle, serebral akuadukt ile 4. ventriküle geçer. BOS, 4. ventrikül çıkış deliklerinden lateralde foramen Luschka ve medialde foramen Magendi ile subaraknoid aralığa boşalır (10).

2.3.Patofizyoloji

Normal koşullarda intrakraniyal basınç, serebral otonöregülasyona tabi olan serebral arter basıncı ile korunur. Böylece intrakraniyal basınç, geniş bir sistemik arteriyel kan basıncı aralığında sabit kalır. İntrakraniyal basınç aynı zamanda serebral venöz basınçtan da büyük ölçüde etkilenir çünkü BOS emilimi, pachionian granülasyonlarında BOS basıncı ile santral sinir sistemi venöz basıncı gradiyent farkına göre olur. Normalde 0-4 mm Hg olan bu basınç, venöz basınçta

oluşabilecek artış sonucunda BOS emilimi için daha yüksek BOS basıncını gerektirecektir. Bu durumda BOS emilimi azalacak, BOS basıncı artacaktır (1).

İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyonun kesin patofizyolojisi net değildir ancak beyin omurilik sıvısı salgılanma ve emilim dinamikleri üzerine çeşitli görüşler vardır. BOS hipersekresyonu, İİH'un potansiyel bir mekanizması olarak düşünülmüştür. Bununla birlikte, koroid pleksus hiperplazisi gibi bilinen nedenlerle aşırı BOS üretimi olan hastalarda, İİH'deki normal veya azalmış ventrikül boyutunun aksine, hastalarda sıklıkla ventrikülomegali ve hidrosefali görülür. Bu durum, yalnızca BOS aşırı üretiminin tek başına patofizyolojiyi açıklayamacağını göstermektedir (11).

Bozulmuş BOS emilimi, İİH'un önerilen bir başka mekanizmasıdır. Serebral venöz stenoz, özellikle bilateral veya dominant transvers sinüslerde, İİH hastalarının çoğunda görülen bir görüntüleme bulgusudur. Teorik olarak, bu darlıklar, venöz çıkışta azalmaya, BOS emiliminde azalmaya neden olabilir. Bununla birlikte, BOS açılış basıncı ile darlık derecesi arasında hiçbir ilişki görülmemiştir. Çoğu vaka çalışması, BOS drenajı ile stenoz derecelerinin azaldığını göstermiştir, bu da artmış BOS basıncının nedenden ziyade bunun bir sonuç olduğunu düşündürmektedir (1, 12). Üçüncü hipotez ilk olarak Dandy tarafından öne sürülmüş olan artmış serebral kan akımı hipotezidir (13). Fakat daha sonra yapılan çalışma verileri tartışmalı olup beyin görüntülemelerinde beyin kan akış hacminin azaldığı ya da arttığını gösteren çalışmalar vardır (14, 15).

Patofizyolojide öne sürülen diğer bir olay artmış beyin ödemi. 1956'da Sahs ve Joynt, subtemporal dekompresyon yapılan hastaların preparatlarını incelediklerinde beyin ödemi tespit ettiler (16). İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyonlu hastaların patolojik prepatlarında yapılan başka bir çalışmada ise beyin ödemi gösterilememiştir (17). Benzer şekilde yapılan MRG çalışmalarında çelişkili sonuçlar bulunmuş olup, idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon patogenezi ile artmış beyin ödemi arasında net bir ilişki bulunamamıştır (18, 19). Hastalığın oluşumundaki diğer bir mekanizma ise venöz sistemdeki basınç artışıdır. Özellikle seçilmiş hastalarda yapılan venöz stentleme işleminden sonra semptomların belirgin olarak düzelmesi patofizyolojide rol oynadığını düşündürmüştür (20).

Venöz basınçtaki artış hem parankimal hem de BOS basıncının artışına neden olacağı için ventrikül sistemdeki boyut değişikliği olmamasını açıklayabilir (1). İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyonlu hastalarda venöz basınç artışı saptansa da bunun birincil neden mi, katkıda bulunan bir faktör mü yoksa bir ikincil fenomen mi olduğu belirsizdir (21).

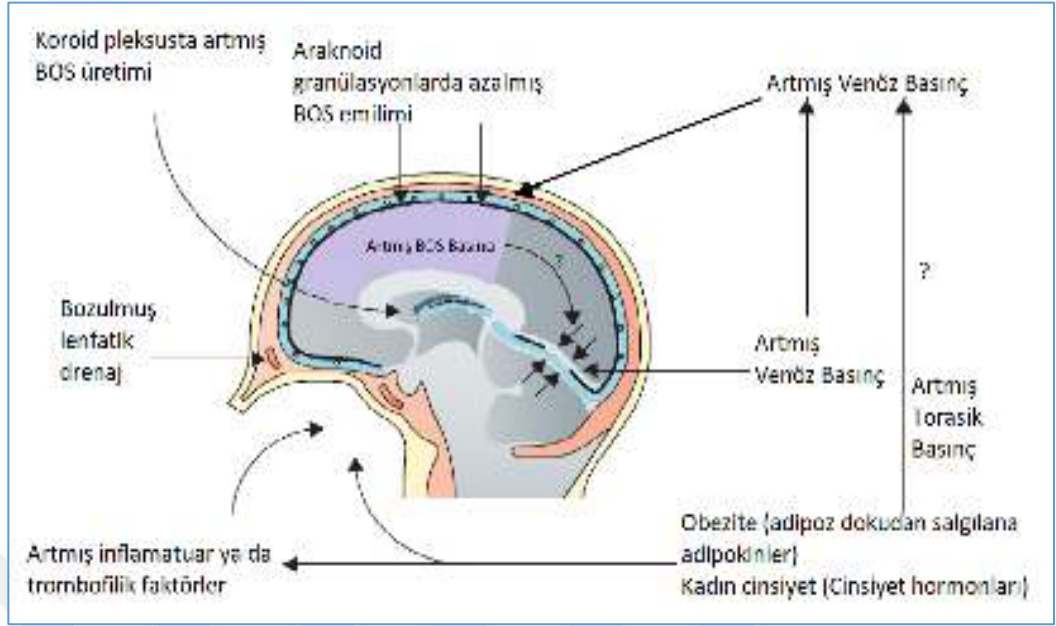
Obezite çoğu idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon hastasında görülmekle birlikte önceleri hastalığın obeziteye bağlı artmış abdominal basıncın, artmış torasik basıncına neden olduğu bunun da artmış venöz basıncına neden olarak hastalığa yol açtığı düşünülmekte idi. Fakat son zamanlarda obezitenin inflamatuvar bir hastalık olduğu, adipoz dokunun sitokin salgıladığı görülmüştür. Yapılan çalışmalarda kemokin (C-C motif) ligand 2 düzeyi sağlıklı kontrollere göre daha yüksek olarak bulunmuştur (22). Fakat diğer inflamatuvar sitokinler IL

1 α , interlökin 8, interlökin 1 β ve tümör nekroz α düzeyleri arasında belirgin bir fark bulunmamıştır (22, 23) .

Kortizon, 11 β -hidroksisteroid dehidrogenaz tip 1 (11 β -HSD1) enzimi tarafından kortizole çevirilir ve bu enzim lokal glukokortikoid düzenlenmesinde rol oynar. Obez hastalarda görülen 11 β -HSD1 bozukluğu glikoz intoleransı, dislipideminin de bir parçası olduğu metabolik sendroma neden olur. İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyonlu hastalarda kilo kaybı ile üriner 11 β -HSD1'in atılımı azalmaktadır. Ayrıca kilo kontrolü ile beyin omurilik sıvısında kortizonun kortizole dönüşümü azalmakta ve kortizon düzeyi artmaktadır. Bu bulgular İİH patogenezinde 11 β -HSD1 enziminin rol alabileceğini düşündürmektedir (24).

İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyonlu obez hastalarda, faktör VIII, IX, XI, fibrinojen ve D-dimer değerlerinin daha yüksek olduğu gösterilmiştir (25). Bu faktörlerin yüksekliğinin mikrotrombüslere yol açacağı, bunun da hastalık patofizyolojisinde rol oynayabileceği öne sürülmüştür (26).

Daha yeni çalışmalar, BOS drenajına katkıda bulunan, daha önce bilinmeyen bir santral sinir sistemi lenfatik sistemin (glimfatik sistem) kanıtlarını göstermiştir. İİH hastalarında birincil mekanizma ne olursa olsun, hastalığın oluşmasında glimfatik sistem disfonksiyonu olduğu öne sürülmüştür. Drenaj bozukluğunun oluşabileceği bir alan olarak SSS lenfatiklerinin daha fazla araştırılmasına ihtiyaç vardır (27).



Şekil 2: İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyonda BOS basıncını arttıran üç ana mekanizma öne sürülmüştür. Bunlar, artmış venöz sinüs basıncı, araknoid granülasyonlar veya lenfatikler boyunca azalmış BOS emilimi ve koroid pleksusta artmış BOS üretimidir. Kadınlarda ve obezlerde hastalığın sık görülmesi, seks hormonları ve adipoz dokudan salınan sitokinlerin BOS salınımı ya da emilimini etkileyerek hastalık patofizyolojisinde rol oynadığını düşündürür. İnflamatuar veya trombofilik faktörlerin artmış üretimi gibi diğer mekanizmalar da rol oynayabilir. Ayrıca obezitenin intratorasik basıncı artırdığı ve venöz sinüs stenozu ile venöz sinüs basıncını artırabileceği öne sürülmüştür (28).

2.4. İİH Etiyolojisi

İİH etiyolojisinde birçok faktör sekonder nedenler olarak bildirilmiştir. Bildirilen vakaların çoğunluğunda altta yatan mekanizma belirsiz olsa da bu nedenler artmış kafa içi basıncının patogenezi anlamayı sağlayacak çalışmalarda aydınlatıcı olmuştur (22). Birçok ilaç İİH ile ilişkili bulunmuştur. Antibiyotiklerden tetrasiklin ve deriveleri (minosiklin, doksisisiklin) (29), nitrofurantoin, nalidiksik asit (30), penisilin (31), siprofloksasin, sülfanomidler

(32) ve florokinolonlar (33) bunlardan bazılarıdır. Nonsteroid antiinflamatuar ilaçlardan indometazin ve ketoprofenin Batter sendromlu çocuklarda idiyopatik intrakraniyal hipertansiyona neden olabileceği belirtilmiştir (34, 35). Ayrıca yeni nesil antiinflamatuar ilaçlardan olan, selektif siklooksijenaz-2 inhibitörü rofekoksibin de intrakraniyal hipertansiyona yol açabileceği gösterilmiştir (36). Hormonal tedavilerden; büyüme hormonu, tiroksin, tamoksifen, oral kontraseptifler, kortikosteroidler, anabolik steroidler (37), danazol (38), özellikle çocuklarda kortikosteroid tedavisinin kesilmesi de İİH etiyolojisinde rol oynadığı belirtilmiştir. Bunun dışında lityum, siklosporin-A, retinoik asit, amiodaron, simetidin de idiyopatik intrakraniyal hipertansiyona yol açabilir (39, 40).

Sistemik hastalıklar da İİH'a neden olabilir. Sistemik lupus eritematozus (41), altta yatan maligniteler (42), anemi (43), tiroid fonksiyon bozuklukları, üremi (44), Cushing sendromu (45), Addison hastalığı (46), polikistik over sendromu (47), obstrüktif uyku apnesi (48), Down sendromu (49), Pickwickian ve Turner sendromu İİH etiyolojisinde rol oynadığı bildirilmiştir (50).

2.5. Klinik Bulgular

İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyonlu hastalar, artmış kafa içi basıncı semptomları ile prezente olurlar. Bunlardan en sık görüleni baş ağrısıdır. Baş ağrısı dışında hastalar boyun ağrısı, ani görme kayıpları, kulakta çınlama, çift görme görülebilir (51).

2.5.1. Baş Ağrısı:

Baş ağrısı, İİH'lu hastalarda en sık başvuru semptomudur. Baş ağrıları, belirgin bir özellik göstermeyen, heterojen tipte olabilir (52). Fakat İİH için tipik olan baş ağrısı, jeneralize, epizodik, zonklayıcı karakterde olup sabahları daha şiddetlidir ve genellikle valsava manevrası ile artmaktadır (53). Hastaların ayrıca tek taraflı, mide bulantısı ve fotofobi gibi migrenöz özelliklere sahip baş ağrıları olabilir veya özgeçmişinde migren olabilir. Gerilim tipi baş ağrıları da İİH hastalarında pre morbid olarak görülebilen baş ağrılarından biridir. Yapılan bir çalışmada İİH hastalarının ortalama %41'inde geçmişte de baş ağrısı olduğu ve bunun özellikle migren olduğu ifade edilmiştir. Bu hastalarda ayrıca kronik baş ağrılarından kaynaklanan aşırı ilaç kullanımı baş ağrısı da görülebilir (54). Çoğu hasta baş ağrısının şiddetinin daha önce yaşadıklarından farklı olduğunu ifade eder. Baş ağrısı şiddeti ile BOS açılış basıncının korele olmadığı gösterilmiştir (55). Nadiren bazı hastalarda baş ağrısı görülmeyebilir (56). Ayrıca erkek hastaların baş ağrısından daha az şikayetçi oldukları dikkati çekmiştir (37).

2.5.2. Görsel Bulgular:

Geçici görsel kararmalar, hastaların yaklaşık üçte ikisinde izlenir. Genellikle saniyeler sürer, tek taraflı ya da iki taraflı olabilir. Geçici görsel kararmaları tipik olarak ağrısız ve geçicidir. (57). Sıklığı, nadir veya izole olaylardan günde 1-100 arasında değişkendir. Bazı hastalar, bunların pozisyon değişiklikleri (genellikle ayakta durma, bazen uzanma veya eğilme), valsava manevrası, parlak ışık veya göz hareketleri ile ortaya çıktığını ifade eder. Geçici

görsel kararmalar, kafa içi basınç veya papil ödem derecesi ile ilişkili değildir ve görme kaybının habercisi değildir (58). Bazı hastalarda hipermetrop kayması (kafa içi basıncının artması nedeniyle kürenin kısalması) nedeniyle bulanık görme olabilir. Nadiren genişlemiş bir kör nokta hastalar tarafından fark edilebilirken, çoğu hasta görme alanı kaybını fark etmez. Sonuç olarak, papil ödemden kaynaklanan görme alanı kaybı, ciddi ve geri döndürülemez hale gelene kadar fark edilmeyebilir, bu da İİH'li hastaların değerlendirilmesi ve izlenmesinde perimetrenin önemini gösterir (59). Merkezi görme (görme keskinliği ve renkli görme dahil) genellikle hastalığın seyrinin sonlarına kadar korunur, ancak hastaların küçük bir yüzdesinde, retina patolojisine bağlı olarak merkezi görme alanı kusuru vardır. Hasta tarafından kısa ışık çakmaları şeklinde tanımlanabilen fotopsiler, İİH'li hastalarda da ortaya çıkabilir ve geçici görsel kararmalara benzer şekilde, pozisyon değişiklikleri ve Valsalva manevrası ile tetiklenebilir. Nadiren görme kaybı hızlı ilerleyerek, fulminan bir seyir gösterir (60).

2.5.3. Pulsatil Tinnitus

İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyonda, intrakraniyal sesler veya nabız ile senkron kulak çınlaması görülebilir. Ses genellikle tek taraflıdır. Fakat bilateral, intermittan ya da devamlı olabilir (61). İntrakraniyal hipertansiyonu olan hastalarda juguler kompresyon veya başın sese ipsilateral çevrilmesi semptomu azaltır. Tinnitusun BOS basıncı nedeniyle daralan venöz sinüslerde oluşan türbülant akım nedeniyle oluştuğu düşünülmektedir (62). İntrakraniyal sesler, İİH da eşlik eden en sık semptomlardan biridir. Tinnitus görülme sıklığı İİH'li

hastalarda %87'ye kadar çıkabilir. Bunun dışında uğultu, rüzgar benzeri veya su sesi hastalar tarafından tanımlanabilir (63).

2.5.4. Çift Görme

Anterior ponstan çıkan altıncı kraniyal sinir, subaraknoid aralık içinde klivus üzerinden geçerek ve Dorello'nun kanalındaki kavernöz sinüse girmek için petröz tepeyi aşar, muhtemelen BOS basıncının yükselmesi nedeniyle kompresyona uğrar. İİH'li hastalarda aralıklı veya sürekli horizontal diplopi görülebilir. Bu tipik olarak, tek taraflı veya iki taraflı altıncı kraniyal sinir felci veya artan kafa içi basınçtan kaynaklanan diverjans bozukluğu nedeniyle oluşur (64). Çift görme nadiren hastalarda görülen tek semptom olabilir (65).

2.6. İİH tanı:

1937'de Walter Dandy İİH için tanı kriterlerini; baş ağrısı, görsel değişiklikler ve papil ödeme ek olarak lomber ponksiyon açılış basıncının yüksek olması olarak önermiştir. 1985 yılında ise modifiye Dandy kriterleri olarak ilk tanı kriterleri ortaya konulmuştur (13).

Günümüzde İİH için modifiye Dandy Kriterleri (66) :

1. Artmış intrakraniyal basıncına ait belirti ve bulgular
2. Nörolojik muayenede fokal nörolojik defisitinin olmaması
3. Artmış beyin omurilik sıvısı basıncı (200 mm H₂O) dışında, ventriküler sistemin deformitesinin, şiftinin ya da obstrüksiyonun olmaması ve aksi takdirde normal nörolojik görüntülenmenin olması (Anormal görüntüleme

empty sella tursika, optik sinir kılıfında artmış BOS mesafesi, başka bir sebeple olmayan venöz sinüs darlığı ya da stenozunu kapsamaz.)

4. Hastanın uyanık ve farkındalığının normal olması

5. BOS basıncı 200-250 mm H₂O olan hastalarda kafa içi basıncını arttıracak başka sebep olmaması ve aşağıdaki kriterlerden en az birini karşılaması:

Pulsatil tinnitus

Altıncı kraniyal sinir felci

Frisen grade 2 papilödem

Ultrasonda drusen ya da papil ödemi taklit eden başka optik disk anomalisi olmaması

MR venografide lateral sinüste stenoz ya da kollabe görünüm olması (tercihen ATECO tekniği ile)

Koronal ya da sagittal kesitlerde parsiyel empty sella görünümü ve T2 aksiyal kesitlerde optik sinir kılıfında BOS izlenmesi şeklindedir.

2.6.1 Görüntüleme

İİH'nın tanısı klinik ve LP açılış basıncı konulsa da görüntüleme bulguları sekonder nedenlerin dışlanması ve özellikle papil ödemin eşlik etmediği İİH hastalarında tanı için elzemdir. Daha önce bahsedildiği gibi intrakraniyal basınç artışına neden olacak yapısal lezyon saptanması durumunda sekonder, saptanmaması

durumda primer İİH şeklinde adlandırılmaktadır. MR çekilemeyen hastalarda BT kullanılabilenkte, OKT, USG de tanıda yardımcı olabilmektedir (67).

2.6.1.1. Manyetik Rezonans Görüntüleme

İİH’da MR en sık uygulanan görüntüleme yöntemidir. Obstrüktif hidrosefali, kitle, venöz sinüs trombozu, anormal meningeal kontrast tutulumunu dışlamak ve diğer destekleyici bulguları izlemek için önemlidir (2).

İİH’da MR’da görülebilen diğer anormallikler, empty sella, posterior glob düzleşmesi, perioptik subaraknoid alan genişlemesi, optik sinir kılıfı kalınlaşması, optik sinir tortiyozitesi, meckel mağarası genişlemesi ve transvers sinüs stenozudur (68).

2.6.1.1.1. Empty Sella

Empty sella, İİH’lu hastalarda en sık görülen MR bulgusudur fakat genel popülasyonda da görüldüğü için duyarlılığı bir miktar düşüktür. Empty sella T1 ağırlıklı kesitlerde mid sagittal hatta ölçülmektedir. Parsiyel ya da komplet olarak sınıflandırılmaktadır. Sella tursikanın BOS ile tamamen ya da kısmi BOS ile dolumu olarak tanımlanır. Hipofiz bezi boyutunun sella tursikadan daha küçük olduğu sekonder empty selladan farklı olarak hipofiz bezine BOS basısı mevcuttur. Empty sella duyarlılığı kullanılan yöntemle göre %65 ile %80 arasında değişmektedir (69).

Bazı morfometrik çalışmalarda sellanın genişlemesi ve şekillenmesinin empty sella görünümüne neden olduğu öne sürülmüşse de tedavi sonrası empty sella görünümünün azalması bu savı desteklememektedir (68).

2.6.1.1.2. Posterior Glob Düzleşmesi

Posterior glob düzleşmesi, optik sinir başının normal kıvrıntısını kaybedip, göz küresine doğru bombeleşmesini ifade eder. Genellikle daha ciddi vakalarda görülür. Bazı hastalarda ise bu MR bulgusu, papil ödemden önce gelir. Bu bulgunun duyarlılığı %43 ile %85 arasında değişir (70). BOS basıncı ile intraoküler basınç arasındaki dengeden kaynaklanır. Oküler hipotoni de MR'da benzer bulgulara yol açar (71).

2.6.1.1.3. Optik Disk Başında Tutulum

Kontrastlı aksiyel T1 ağırlıklı kesitlerde optik sinir başında hiperintensite saptanmasıdır. Bu bölgenin küçük olması nedeniyle duyarlılığı düşüktür. Papil ödem için özgül olmayıp, diğer optik disk ödemlerinde de bildirilmiştir. Normal popülasyonda çok nadir görüldüğü için özgüllüğü %100'e yakındır (72).

2.6.1.1.4. Optik Sinir Kılıf Genişlemesi

Optik sinir kılıf genişlemesi, perioptik subaraknoid boşlukta, artmış BOS basıncı nedeniyle oluşan birikimin radyolojik olarak görüntülenmesidir. Optik sinir kılıf genişlemesinin uzlaşmış ölçüm yöntemi olmadığından çeşitli çalışmalarda duyarlılığı %45 ile %89 arasında değişmektedir. Optik sinir kılıfının BOS basıncına adaptasyonu optik kanaldaki kapiller BOS değişimi nedeniyle

hemen görülmez fakat bu değişiklik tam olarak ne zaman gerçekleştiği bilinmemektedir. Optik sinirin büküntüsünde artmaya rağmen, optik sinir kılıfı değişmeden kalır (73).

2.6.1.1.5. Optik Sinir Tortiyozitesi

Optik sinirin orbital içi kısmının tortiyoz görünümü en iyi oblik sagittal kesitlerde görülür. Skleral insersiyonda ve orbital apekte sabitlenmiş intraorbital optik sinirin iki ucu arasındaki kılıf gerilmesine bağlı olduğu düşünülmektedir (74). Optik sinir tortiyozitesinin özgüllüğü %21 ile %55 arasında değişir (73).

2.6.1.1.6. Optik Kanal Genişliği

İİH'lu hastalarda görülebilen diğer bir radyolojik görüntü optik kanal genişlemesidir. Optik kanal boyu BT'de ölçülebileceği gibi MRG ile de ölçülebilir. Bununla birlikte genişlemiş kanalın, konjenital olup olmadığı, bunun tedavi ile ne kadar gerileyeceği net değildir (72).

2.6.1.1.7. Serebellar Tonsiller Herniasyon

Serebellar tonsiller herniasyon, serebellum tonsillerinin, üst servikal bölgeye 5 mm'den fazla inmesi olarak tanımlanır. En iyi T1 mid-sagittal kesitlerde ölçülür. Her ne kadar bu bulgu daha çok Chiari malformasyonu tip 1'de izlense de normal popülasyonda 2mm-5mm arası yer değişiklikleri izlenebilir (75). Son çalışmalarda İİH hastalarında da neredeyse Chiari Tip 1 kadar serebellar herniasyon olduğu gösterilmiştir. Bu nedenlerle özgüllüğü ve duyarlılığı düşüktür. Her ne kadar İİH hastalarında serebellar herniasyonu gösteren çalışmaların sayısı

artsa da bu ilişki tam olarak çözülememiştir. Fakat çoğu yazar bunun BOS basıncının serebellar tonsiller üzerine yaptığı baskı nedeniyle olduğunu düşünmektedir (76).

2.6.1.1.8. Damar Görüntülemesi

İİH'lu hastalarda damar görüntülemesinin ana önemi öncelikle venöz sinüs trombozunu ve daha nadir görülebilen dural fistül gibi damar anomalilerini dışlamaktır (77).

2.6.1.2. Optik Koherans Tomografi

Optik koherans tomografi (OKT), retinaya yansıtılan düşük enerjili kızılötesi ışını kullanarak, retinadan geri yansıyan ışınları analiz ederek retina hakkında detaylı bilgi sağlar. Makula ödemi, yaşa bağlı makula dejenerasyonu, optik başı druzeni, retina lifi tabakasının değerlendirilmesi ve ön segment değerlendirilmesinde de kullanılır. En yaygın olarak retina sinir lifi tabakası kalınlığını ölçen 3,4 mm çizgi taramasıdır. Papil ödem, retina sinir lifi tabakası kalınlığını artırır ve daha yüksek LP açılış basıncı ile ilişkilidir. Ayrıca OKT psödopapil ödem ile gerçek papil ödemi ayırt etmede de işe yarar (78). OKT, hipermetropik diskleri ve disk druzenini gerçek papil ödemden kolayca ayırt edebilir (79).

İİH'da papil ödemin izlenmesinde önemli bir zorluk, disk veya retina sinir lifi tabakası kalınlığının şişmesindeki azalmanın, tedaviye bağlı düşen intrakraniyal basınç nedeniyle ödemdeki iyileşmeye mi yoksa tersine, optik atrofi

geliştikçe retina sinir lifi tabakası kalınlığının liflerinin kaybına mı bağlı olduğunu belirlemektir. Maküler OKT bu durumun ayırt edilmesinde kullanılabilir (80).

2.6.1.3 Ultrasonografi

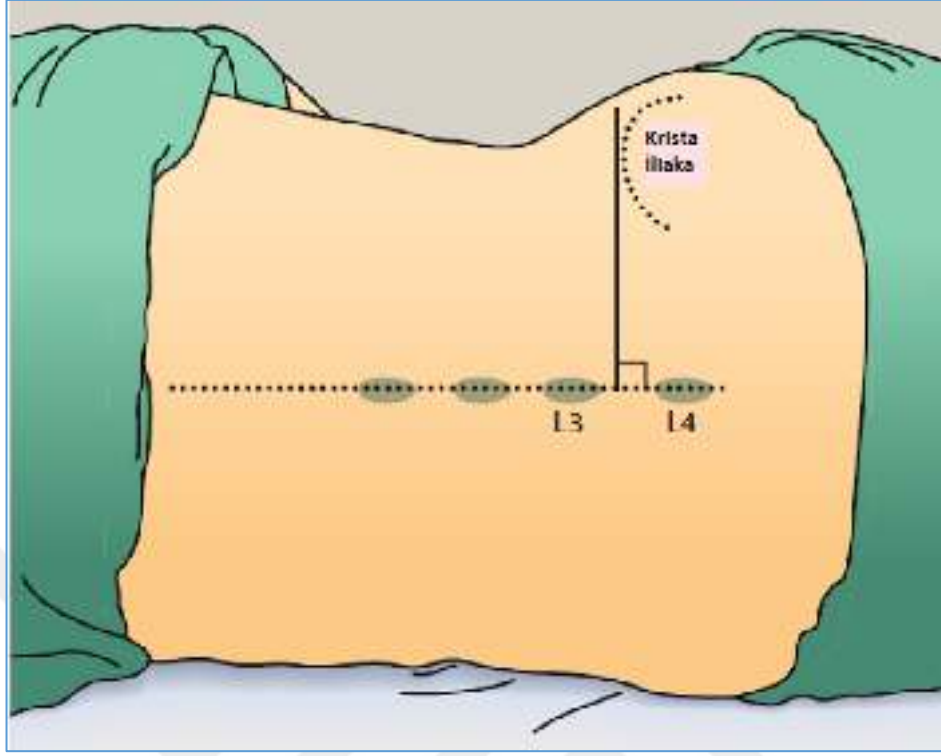
İntrakraniyal basınç artışı olan yoğun bakım hastalarında yapılmış çalışmalar artmış BOS basıncının tanısı için optik sinir kılıfı çapının ultrasonografik ölçümlerin yapılabileceğini ortaya koymuştur. İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon hastalarında da orbital ultrason kullanılabileceği çalışmalarda gösterilmiştir (81).

Hızlı, düşük maliyetli, non-invaziv olması, göreceli kullanım kolaylığı, tekrarlanabilirliği ve yan etkisinin olmaması avantajları olsa da (82); manyetik rezonans görüntüleme ayrıca empty sella, optik sinir kılıf genişlemesi, transvers venöz sinüs stenozu, göz küresinin düzleşmesi, optik sinir başı hiperintensitesi gibi artmış idiyopatik intrakraniyal hipertansiyonun diğer bulgularını değerlendirmek için de kullanılabilirken, orbital ultrasonografi bu konuda yetersiz kalır (83).

2.6.2 Lumbar Ponksiyon: BOS incelemesi

Lomber ponksiyon, BOS'tan örnek almak ya da çeşitli medikasyonlar uygulamak için, spinal kordun dura materinden geçerek subaraknoid boşluğa girilen invaziv bir işlemdir. Lomber ponksiyon ilk kez 1885'te BOS'na tedavi uygulama amacıyla Corning tarafından yapılmıştır. Quincke, LP tekniğini 1891'de düz bir eğime ve takılı bir stilete sahip özel bir iğne kullanarak geliştirdi.

Quincke'nin bulduğu bu iğne, lomber ponksiyon için standart bir gereç haline geldi. İşlem için steril eldiven, steril lomber ponksiyon iğnesi gerekmektedir. Basınç ölçmek için manometre, örnek almak için biyokimya, sitoloji, hemogram tüpleri bulundurulmalıdır. İşlem öncesi hastaya prosedür hakkında ve komplikasyonlar hakkında bilgi verilmelidir. Görülen komplikasyonlar; en sık baş ağrısı olmak üzere, işlem yerinde ağrı, radiküler ağrı, kanama, enfeksiyondur. Lomber ponksiyon için hasta lateral dekübit pozisyonda ve dizleri karına doğru fleksiyona getirilerek yatırılır (Şekil 1). İçinde mandreni olan steril bir lomber ponksiyon iğnesi iki krista iliaka'yı birleştiren çizginin ortasında yer alan L3-L4 aralığından veya L4-L5 aralığından girilerek spinal subaraknoid aralığa yerleştirildikten sonra temiz bir tüpe yeteri kadar BOS alınır. Bilinen bir kanama diyatezi olması, işlem yerinde lokal enfeksiyon, miyelomeningosel gibi gelişimsel bir anomali ya da artmış intrakraniyal basınç durumlarında LP kontrendikedir (84). Normal BOS'un görünümü renksiz ve temizdir. Total protein 15-45 mg/dl arasındadır. Hücre sayımında 10'dan az lenfosit ya da mononükleer hücre normal olarak kabul edilir. Yatar durumda alınan BOS basıncı 80-200 mm H₂O arasında değişir. Glikoz düzeyi kan seviyesinin üçte ikisi kadardır ve 45 mg/dl'nin altına inmez. (9)



Şekil 3: Lomber ponksiyon işleminin lomber 3-4, 4-5 intervertebral aralıklardan lateral dekübit pozisyonda uygulanması (85).

2.7. Tedavi Yaklaşımları:

Tedavide temel amaç görmenin korunması, özellikle baş ağrısı başta olmak üzere diğer semptomların hafifletilmesidir (86). Tedavi seçenekleri hakkında yeterli kanıt ve fikir birliği olamaması nedeniyle şu anda standardize bir tedavi kılavuzu bulunmamaktadır. Fakat her hastada tedavi başlamak gerekmebilir. Normal görme alanı, hafif papil ödeme sahip hastalar tedavisiz yakın takip edilebilir (87). Tanı için yapılan lomber ponksiyondan sonra hastaların semptomları düzelebilir. Bunun nedeni BOS basıncının geçici olarak azaltılması sonucu BOS homeostazisinin ya da serebral dönüşün yeniden düzenlenmesi

olabilir (88). Görme keskinliği veya görme alanında kayıp, orta ya da şiddetli papil ödem varlığında tedavi mutlaka başlanmalıdır. Tedavi üç başlıkta incelenebilir. Bunlardan ilk ve ön önemlisi çoğu İİH hastanın yüksek vücut kitle indeksine sahip olması nedeniyle hastanın kilo vermesini sağlayacak yaşam tarzı değişiklikleridir. Hasta ideal kilosuna ulaşınca kadar kafa içi basıncını azaltacak, görme alanı ve baş ağrısını düzeltecek medikal tedaviler verilebilir. Görme bozukluklarının hızlı bozukluğu, medikal tedaviye yanıt vermeyen hastalarda cerrahi seçenekler de düşünülmelidir.

2.7.1. Medikal Tedavi:

2.7.1.1. Kilo Kontrolü

Obezite ve kilo alımı İİH için en büyük risk faktörlerinde birisi olması sebebi ile kilo kaybı, tedavinin temel bir parçasıdır. İlk kez 1974'te Newborg ve arkadaşları düşük kalorili pirinç diyeti uyguladıkları 9 hastada papil ödem ve diğer semptomlarda belirgin bir iyileşme izlediler. Vücut ağırlığının % 6-10 azaltılmasının görme fonksiyonu ve papil ödemde iyileşmeye neden olduğuna ait kanıtlar vardır. Kilo vermek, başta baş ağrısı ve görme alanlarında düzelmeye neden olmuştur. Bazı hastalar kilo verme ile spontan remisyona girmişlerdir. Fakat kilo verme uzun vadede semptomları azaltacağı için mutlaka medikal tedavi başlanmalıdır.

2.7.1.2. Asetozolamid

Asetazolamid, bakteriyostatik olmayan bir sülfonamiddir ve BOS sekresyonunu azaltmada etkili olan güçlü bir karbonik anhidraz inhibitörüdür. Karbonik anhidraz inhibisyonu koroidal epitel hücrelerinde sodyumun salınımını azaltır. Böylece BOS üretimini azalarak BOS basıncını düşürür. Bununla birlikte, asetazolamidin BOS üretimini azalttığı kesin mekanizma tam olarak anlaşılmamıştır. Asetozolamidin kısmi etkisi, insanlarda ve hayvan modellerinde bulunan asetazolamide duyarsız karbonik anhidraz enzim alt tiplerinin varlığı ile açıklanabilir. BOS üretiminin azalması saatler içinde gerçekleşir. BOS üretimini ortalama %30 ila %60 arasında azaltır (89). Asetazolamid İİH'da ilk tercih edilen ilaçtır. Asetozolamidin plasebo ile kontrollü çalışmasında görme alanlarını, BOS açılış basıncını, papil ödem ve yaşam kalitesini iyileştirdiği gösterilmiştir. 500 mg/gün ile başlanıp, titrasyon ile 4 gr/gün'e kadar çıkılabilir (90).

Asetozolamidin, parestezi, mide-bağırsak rahatsızlığı, idrar sıklığı ve yorgunluk görülebilir. Metabolik asidoz sıklıkla ortaya çıkar ve hipokalemi daha az yaygın bir laboratuvar anormalliğidir. Şiddetli yan etkiler Stevens-Johnson sendromu ve kan diskrazileridir. Fakat nadir görülür (91).

2.7.1.3. Topiramat

Anti-epileptik ilaç olan topiramat da karbonik anhidrazı inhibe ederek BOS basıncını düşürür. Asetazolamid gibi, topiramat da İİH semptomlarını hafifletebilir ve görme bozukluğunu iyileştirebilir. Genellikle migren baş ağrısı profilaksisi için kullanılan topiramat 100-150 mg/gün, idiyopatik intrakraniyal

hipertansiyonu olan ve migren hastaları için ikili fayda sağlayabilir (92). Ek olarak, topiramat iştahı azaltır ve kilo vermeyi sağlar. Bilişsel yavaşlama, hafıza bozukluğu, tat değişikliği, akral parestezi, metabolik asidoz, nadiren glokom ve böbrek taşları gibi yan etkiler topiramatın kullanımını sınırlayabilir (93). Hayvan deneylerinde BOS basıncını düşürmede asetazolamiden daha etkili olduğu gösterilse de klinik çalışmalarda asetazolamide üstünlüğü bulunmamıştır (94).

2.7.1.4. Furosemid

Daha az etkili olarak, furosemid gibi diüretikler, topiramat veya asetazolamidi tolere edemeyen hastalar için tedavi olarak kullanılabilir. Bazen bu ilaçlarla kombine halinde de kullanılabilir, ancak hipokalemiye dikkat edilmelidir. Tedavi dozu genellikle yetişkinler için günlük 20 ila 40 mg, çocuklar için günlük 1-2 mg / kg furosemid şeklindedir (95).

2.7.1.5. Steroidler

İİH'de oral steroid kullanımı, kilo alımı gibi iyi bilinen yan etkiler nedeniyle önerilmemektedir. Akut tedavi olarak, yüksek doz intravenöz steroidler şiddetli görme kaybı ile giden fulminan İİH'da cerrahi öncesi kullanılabilir (96). BOS basıncının akut olarak düşürülmesine rağmen, BOS basıncının rebound artışı oluşturduğundan, kortikosteroidlerin rutin kullanımında dikkatli olunmalıdır. Ayrıca, sıvı tutma, glikoz metabolizması bozuklukları, hipertansiyon ve kilo alma gibi klasik yan etkiler nedeniyle uzun süreli kullanımdan kaçınılması önerilir (97).

2.7.1.6. Lomber Ponksiyon

Lomber ponksiyon artan baş ağrısını veya diğer semptomları akut olarak hafifletebilir. Bununla birlikte, seri lomber ponksiyon pratikte kullanımı olmayan uzun vadeli bir çözümdür. BOS, 6 saat içinde kendini yenileyeceği için semptomların azalması geçici olacaktır. Obez hastalarda LP yapmanın zor olması, tekrarlayan lomber ponksiyonların enfeksiyon, BOS kaçağı ve intrakraniyal hipotansiyon baş ağrısına risk oluşturması lomber ponksiyonun potansiyel komplikasyonlarıdır. Kesin etki mekanizması hala belirsizdir (1). Yine de seçilmiş vakalarda ve özellikle hamile hastalarda önerilir. İki yaklaşım vardır. Birincisi yüksek hacimli yaklaşım, 20 ml veya daha fazla BOS boşaltmasını önerirken, normal aralık yaklaşımı ise kapanış basıncı 140-180 mm H₂O olana kadar boşaltmayı önerir (26).

2.7.2. Cerrahi Tedaviler:

İİH genellikle kendi kendini sınırlayan olmasına rağmen, medikal ve LP tedavisine rağmen hastaların %25'inde ilerleyici görsel bozukluklar ve baş ağrısı devam edebilir. Böyle dirençli hastalar cerrahi tedavi için düşünülmelidir (98). Dandy'nin orijinal serisinde İİH hastaları, yüksek cerrahi risk ve kötü bir kozmetik sonuç olmasına rağmen, tek taraflı subtemporal dekompresif kraniyektomi ile başarılı bir şekilde tedavi edilmiştir (13).

Çağdaş cerrahi tedaviler, optik sinir fenestrasyonu ve BOS şantlarıdır. Son zamanlarda İİH, venöz sinüs stentlemesine yanıt veren bir hasta alt grubunda yayınlanmıştır (93).

Cerrahi tedavi endikasyonları şunlardır (99):

İlerleyici ya da ağır görme alanı defekti

Maküler ödeme bağlı olmayan, görme keskinliğinde azalma

İlk muayene sonrasında bir veya iki gözde ciddi görme kaybı (20/40 veya daha fazla) olması

Medikal tedavinin hipotansiyon nedeniyle kullanılamaması

Hastanın görme alanı takibine ve ilaç tedavisine uyumsuz olması gibi psikososyal sebepler

Standart tedavilere yanıtız baş ağrısı

2.7.2.1. Optik Sinir Kılıfı Fenestrasyonu

İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon için nöroşirürji dışı bir tedavi, optik sinir kılıfı fenestrasyonudur. Oftalmologlar, optik sinirler etrafındaki lokal basıncı azaltmak için optik sinir kılıfında pencereler açarak İİH'ı tedavi ederler. Etkisini nasıl gösterdiği tam bilinmemektedir. Bir hipotez, meydana gelen fibröz trabekülasyonların, intrakraniyal subaraknoid boşluk ile optik kılıf arasındaki BOS akışını kısmen bloke ederek, yüksek intrakraniyal basıncın optik sinire basısının azaltmasıdır (100). Bir çalışmada vakaların yaklaşık %50'sinde tek taraflı bir OSKF, her iki gözde görsel semptomların çözülmesine neden olduğu gösterilmiştir. Bu durum, her iki optik sinir kılıfının da optik kiazma ile bağlantılı olduğu düşündürmektedir. Hayvan modellerinden ve klinik gözlemlerden elde edilen deneysel veriler, görsel semptomların çözülmesinin genellikle düşük kafa içi basıncı ile ilişkili olmadığını göstermektedir. Bu, bazı hastaların papil ödemin çözülmesine rağmen yüksek kafa içi basıncı semptomları baş ağrısı, mide

bulantısı veya diplopi devam edeceği anlamına gelir. Bu hastalarda şant muhtemelen OSKF' den daha iyi bir tedavi yöntemi olacaktır (101).

Mekanizması ne olursa olsun, OSKF'nun on yıla yayılan takip çalışmalarında güvenli ve etkili olduğu gösterilmiştir. Birden fazla revizyon ameliyatının genellikle uygulanmak zorunda kalındığı şant ameliyatının aksine, OSKF'nun her göz bir kez yapılması yeterli olur. Ayrıca yabancı cisim implantasyonunu gerektirmemesi enfeksiyon gibi komplikasyonları engeller. OSKF'nin çalışan şanta rağmen görmenin kötüleştiği durumlarda görmeyi koruduğu da gösterilmiştir (12).

2.7.2.2. Şant Operasyonları

İİH tedavisinde en yaygın yapılan cerrahi şant yerleştirmedir (102). İki şekilde uygulanabilir. İlki lomber bölgede medulla spinalis ile periton arasına konulan lumbarperitoneal şant, diğeri ise beyinde lateral ventriküller ile periton arasına konulan ventriküloperitoneal (VPS) şanttır. Hidrosefali hastalarının aksine, İİH hastalarında standart teknikler kullanılarak bir ventriküler kateter ile kanüle edilmesi zor olabilen küçük ventriküller vardır. Ventriküllere erişim stereotaktik planlama ile mümkün olsa da bunun yerine bir lumbarperitoneal şant (LPS) tercih edilir. Düşük komplikasyon oranıyla teknik olarak basit olan LPS, İİH tedavisinde %80 etkilidir. Komplikasyonları beyin sapı herniasyonu ve iyatrojenik Chiari-1 malformasyonudur fakat nadir olarak görülür (12). Ek olarak, LPS, VPS'dan daha az olasılıkla enfekte olur ancak daha fazla cerrahi revizyon gerektirir. Birçok İİH hastasının obez olması, muhtemelen LPS'nin yüksek

başarısızlık oranının nedenidir. Görsel şikayetlerde düzelme veya tam remisyon şant operasyonlarında % 95'e kadar bildirilse de şanta rağmen progresif kötüleşme olabileceği de bildirilmektedir (103).

2.7.2.3. Venöz Stent Uygulaması

İİH'nin bir nedeni olarak intrakraniyal venöz sinüs stenozunun etiyolojisi ve önemi belirsizdir. Anatomik çalışmalar, transvers sinüsler arasında ciddi oranda konjenital asimetri olduğunu ve %73'e varan oranlarda doğru olanın baskın olduğunu ve %23'e varan oranda transvers sinüsün parsiyel veya total agenezisini göstermiştir. Dolayısıyla İİH'daki önemi belirsizdir (104). Artmış BOS basıncının venöz sinüslere basınç uygulayarak geri dönüşü engellediği ileri sürülmüştür. İİH için stenotik venöz sinüslerin stentlenme yapılan hastalarda papil ödemde belirgin azalma ve semptomatik rahatlama izlenmiştir (105).

2.7.2.4. Bariatrik Cerrahi

Bariatrik cerrahi, kilo kaybına neden olarak kafa içi basıncının düşmesine neden olabilir. Fakat hangi hastalarda semptomlarının kilo kaybına iyi yanıt vereceğini belirlemenin hiçbir yolu olmadığından hasta seçimi tartışmalıdır. Ayrıca bariatrik cerrahi daha sonra uygulanacak olan şant operasyonlarını zorlaştırabilir. Seçilmiş hatalarda kilo vermeyi sağlayarak semptomları azaltmada rol oynar (106).

2.7.2.5. Subtemporal Dekompresyon

Subtemporal dekompresyon, şant prosedürlerinin uygulanmasından önce tercih edilen tedaviydi. Görme bozukluğunun hızlı çözülmesi, ikinci operasyon gerekmemesi, operasyonun etkili ve uzun ömürlü olmasına rağmen şant veya optik sinir fenestrasyonundan daha invaziv ve kozmetik olarak rahatsız edici bir operasyon olması nedeniyle tercih edilmemektedir (107).

2.8. Prognoz:

İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyonun doğal seyrini tanımlayan büyük prospektif seriler yoktur fakat hastalığın kronik bir seyre sahip olduğu düşünülmektedir. Hastaların çoğunda semptomlar yavaş progrese olur. Çoğu hastada hastalık kendini sınırlar (86). Hastalarda BOS basıncı normale dönse bile hastalarda baş ağrısı devam edebilir. Baş ağrısı dışında hastalarda depresyon ve anksiyete de görülebilir. Baş ağrısı, depresyon ve anksiyete hastaların yaşam kalitesini düşürmektedir (108). Papil ödem, genellikle uygun tedavi ile geri döndürülebilen yavaş ilerleyici görme kaybına neden olabilir. Bununla birlikte, İİH hastalarının % 25'inde sekonder optik atrofi ve buna bağlı kalıcı görme kaybı gelişebilir (109). Hastalık erkeklerde, siyahilerde, morbid obezlerde, anemisi ve obstrüktif uyku apnesi olanlarda, intrakraniyal hipertansiyon semptomları akut olarak gelişenlerde (fulminan/malign İİH) daha kötü seyreder.

Fulminan gidiş, idiyopatik intrakraniyal hipertansiyonlu hastaların %2-3'ünde görülür. Fulminan gidiş, idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon tanısı almış hastalarda, semptomların başlangıcından 4 hafta içinde ciddi görme kaybı ve

görmeyen günler içinde azalması olarak tanımlanır (60). Kalıcı görme kaybının önlenmesi açısından erken medikal ve cerrahi tedavi gereklidir (86).



3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Olguların retrospektif taranması

Çalışmamız; Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji-Nörooftalmoloji polikliniğine başvuran, Ocak 2013-Mayıs 2020 tarihleri arasında idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon tanısı alan hastaların klinik ve laboratuvar verilerinin retrospektif olarak değerlendirilmesi ile oluşturuldu. Bu hastaların bilgileri G93.2 ICD tanı kodunun hastane sistemin aranması ve Nörooftalmoloji poliklinik hasta dosyaları üzerinden elde edildi. Sekonder intrakraniyal hipertansiyonu olan hastalar çalışmaya alınmadı. Retrospektif olarak değerlendirilen olgularda tanı modifiye Dandy kriterlerine göre konuldu. MR görüntülemeleri olan hastalar, MR görüntüleri ile değerlendirildi. Toplamda Nörooftalmoloji polikliniğine başvuran İİH ön tanısı olan 200 hasta değerlendirildi. Dahil etme kriterlerine uygun 91 hasta dahil edildi. Bunlardan 52 tanesinin hastanemizde değerlendirmeye uygun MR görüntülemeleri mevcuttu.

3.2. Olguların değerlendirilmesi

Hastaların demografik özellikleri, klinik özellikleri, lomber ponksiyon açılış basınçları, BOS bulguları ve laboratuvar bulguları incelendi. Olguların sosyodemografik özellikleri, başvuru semptomları, laboratuvar ve radyolojik özellikleri SPSS paket programı ile kaydedildi.

Hastanemizde MR (1,5 ve 3 Tesla Siemens Magnetom Aera E11 ve Magnetom Veriosyngo B17) cihazları kullanılmakta olup hasta MR görüntüleri bu

cihazlar ile elde edildi. Hastaların İİH ilişkili MRG bulgularını değerlendirmek için bu konuda deneyimli Nöroradyolog (Doç.Dr. Murat Uçar) tarafından 2 saatlik eğitim verildi. Hastaların beyin ve orbita MRG tetkikleri İİH ilişkili bulguları açısından tek tek incelendi ve ölçümler yapıldı. Pitüiter bez yüksekliği midsagittal hatta, sagittal T1 kesitlerinde ölçüldü. Pitüiter bez yüksekliği 2mm'in altında olanlar empty sella, 2-5mm arası olanlar parsiyel empty sella, 5mm'in üzeri olanlar normal olarak kabul edildi. Optik sinir kalınlığı (OSK) ve optik sinir kılıfı kalınlığı (OSKK), orbitanın 3-4 mm arkasından optik sinirin intraorbital kısmında aksiyal T2 görüntüleri kullanılarak ölçüldü. OSKK değerlerinden OSK değerlerinin çıkarılmasıyla perioptik subaraknoid mesafe hesaplandı. Hastaların orbital MR aksiyel kesitlerinde, optik sinir horizontal tortiyozite varlığı kaydedildi. Hastaların renkli görmesi Ishihara kartları, görme keskinliği ise Snellen kartları ile test edildi.

3.3. Etik Kurul Onayı

Çalışmamız, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından (No:2020-695) onaylanmıştır.

3.4 İstatistiksel Analiz

Verilerin istatistiksel değerlendirmesi Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) for Windows sürüm 20.0 (SPSS Inc. Chicago, USA) kullanılarak yapılmıştır. Kategorik değişkenler için tanımlayıcı istatistikler, sayı ve yüzdelere olarak sunulurken sayısal değişkenler için ise ortalama $\pm$ standart sapma, en küçük – en büyük (min-max) değerleri olarak sunulmuştur.

Sayısal verilerin analizinde normal dağılıma uygunluk test edilmiştir. Normal dağılıma uygunluk “Kolmogorov Smirnov” ve “Shapiro-Wilk” testleri ile incelenmiştir. Verilerin tümünün normal dağılım özelliği göstermediği saptanmıştır.

Verilerin normal dağılıma uymaması nedeniyle bağımsız iki grup arasındaki medyan farkı “Mann-Whitney U” testi ile değerlendirilmiştir. İstatistiklerde U değeri ve p değeri tablolar içerisinde gösterilmiştir. Bağımsız ikiden fazla grubun arasındaki medyan farkı ise “Kruskal-Wallis H” testi ile incelendi. Akabinde “Bonferroni” düzeltmesi kullanılarak farkın anlamlı olduğu gruplar belirlenmiştir.

Kategorik değişkenlerin kendi aralarındaki analizleri “Chi-Square” testi ile gerçekleştirilmiştir. Ki kare testi ile yapılan analizler çapraz tablolar ile gösterilmiştir. Ki kare testlerinde yüzdeler satır yüzdesi olarak belirtilmiştir. Tablolar ile p değerleri ve Pearson ki kare değerleri belirtilmiştir. İki sayısal veri arasındaki korelasyon analizi Spearman testi ile incelenmiştir. Spearman testi ile ‘rho’ ve değerleri belirtilmiştir.

Veriler %95 güven düzeyinde incelenerek p değeri 0,05’ten küçük ise testler anlamlı kabul edildi.

48 hasta için tanımlanan büküntü durumu (1: Büküntü Var ve 2: Büküntü Yok) bir sınıflandırma problemi olarak ele alınmıştır. Diğer değişkenlerin büküntü durumunu üzerine etkisi makine öğrenme algoritmalarından rastgele ormanlar (random Forests) ile incelenmiştir. Veri seti istatistiksel hesaplamalar için R

programı (the R project for statistical computing) ile Rastgele Ormanlar paketi (randomForest package) altında incelenmiştir. Lomber ponksiyon açılış basıncını etkileyen faktörler için lineer regresyon uygulanmıştır. Mann-Whitney U testi uygulanan verilerin tablolarında sıra ortalaması S.O, sıra toplamı S.T, Mann-Whitney U değeri u olarak; Spearman testi uygulanan verilerin tablolarda Spearman katsayısı rho olarak kısaltılmıştır.



4. BULGULAR

Tablo 1. İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon (İİH) tanılı hastaların bazı demografik ve klinik özelliklerinin dağılımı

İİH tanılı hastalar	Sayı (n)	Yüzde (%)
Cinsiyet		
Kadın	87	95,6
Erkek	4	4,4
Yaş		
<20	4	4,4
20-40 yaş	65	71,4
>40	22	24,2
Vücut kitle İndeksi		
<25	3	3,3
25-29,9	17	18,7
>30	71	78,0
Migren		
Var	53	58,2
Yok	38	41,8
Baş ağrısı (diğer)		
Var	90	98,9
Yok	1	1,1
Kulak Uğultusu		
Var	69	75,8
Yok	22	24,2
Gözlerde kararma		
Var	81	89
Yok	10	11
Çift Görme		
Var	6	6,6
Yok	85	93,4
Bulantı		
Var	47	51,6
Yok	44	48,4
Boyun ağrısı		
Var	43	47,3
Yok	48	52,7
Toplam	91	100,0

İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon tanılı hastaların %95,6'sı kadın, %4,4'ü erkekti. Hastaların %71,4'ü 20-40 yaş aralığında, %4,4'ü 20 yaş altı, %24,2'si ise 40 yaş üstü idi. Hastaların %78'inin vücut kitle indeksi 30 kg/m^2 ve üzerindedir, VKİ en düşük hasta 23 kg/m^2 iken en yüksek VKİ'ne sahip hastanın 55 kg/m^2 idi (Tablo 1).

Hastalarda en sık görülen klinik semptom baş ağrısı idi. Çalışmaya alınan 91 hastanın sadece birinde baş ağrısı şikâyeti yoktu. Diğer hastalarda baş ağrısı şikâyeti varken hastaların 53 (%58,2)'üne migren eşlik etmekte idi. Baş ağrısından sonra en sık görülen şikâyet ise geçici göz kararması idi. 91 hastanın 81'i (%89) baş hareketleri ile tetiklenen göz kararmalarından şikayetçi idiler. Kulak uğultusu hastaların %75,8'inde varken, %24,2'sinde yoktu. Bulantı hastaların 47 (%51,6) sinde varken, %44 hasta bulantıdan şikayetçi değildi. Eşlik eden boyun ağrısı hastaların 43 (%47,3)'ünde vardı. Çalışmaya alınan hastaların 6 (%6,6)'sında varken, 85 (%93,4) hastada çift görme şikâyeti yoktu.

Tablo 2. İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon tanılı hastaların boy, ağırlık ve VKİ dağılımı

İİH tanılı hastalar (n=91)	Min	Max	Ortalama
Boy (cm)	150	193	$162,6 \pm 6,6$
Ağırlık (kg)	61	169	$90,1 \pm 16,5$
VKİ (kg/m^2)	23	55	$34,0 \pm 5,3$

Hastaların boy ortalaması 162 cm, ağırlık ortalaması 90,1 kg olarak saptanmıştır. Hastalar arasında en düşük VKİ 23 kg/m², en yüksek VKİ 55 kg/m² olup ortalama VKİ 34 kg/m²'tür.

Tablo 3. İİH tanılı hastaların tam kan sayımı değerlerinin dağılımı

İİH tanılı hastalar (n=89)	Min	Max	Ortalama
Hemoglobin (g/dl)	9,0	16,5	12,9±1,4
Hematokrit (%)	27,0	49,4	39,3±4,2
MCV (fL)	60,9	105,0	83,6±7,2
MCHC (g/dl)	23,0	37,0	32,5±1,9
RDW (%)	10,7	45,0	14,7±3,6
Platelet (x10.e3/uL)	161800,0	659000,0	292000,0±87362,0
WBC (x10.e3/uL)	4770	15000,0	8750,0±2133,0

Hastaların tam kan sayımlarında incelenen hemoglobin, hematokrit, MCV, MCHC, RDW, platelet ve beyaz küre değerlerinin hepsi normal sınırlar içinde idi (Tablo 3).

Tablo 4. İİH hastaların bazı serum ölçümlerinin dağılımı

İİH tanılı hastalar	Referans Değerler	Min	Max	Ortalama±SS
AST (U/L)	0-50	4,0	52,0	18,7±8,2
ALT (U/L)	0-50	6,0	98,0	19,1±13,5
LDH (U/L)	0-248	8	968	202±4,8
Kan üre azotu (mg/dl)	7,94-20	1,7	32,0	12,8±4,8
Kreatinin (mg/dl)	0,67-1,17	0,1	1,0	0,6±0,1
Kalsiyum (mg/dl)	8,8-10,6	7,8	10,9	9,2±0,5
Fosfor mg/dl	2,5-4,5	1,7	5,1	3,5±0,5
Protein (g/dl)	6,6-8,3	4,4	8,2	7,1±0,5
Albumin (g/dl)	3,5-5,2	3,3	5,0	4,2±0,3
Sodyum (mmol/L)	136-146	135,0	150,0	140,1±2,3
Potasyum (mmol/L)	3,5-5,1	2,9	5,0	4,1±0,3
Glukoz (mg/dL)	74-100	67,0	186,0	93,8±17,7
Hba1c (%)	3,5-5,6	4,0	10,2	5,4±0,9
Ferritin (ng/mL)	23,9-336,2	3,0	260,0	24,7±32,2
B12 (pg/mL)	126,5-505	80,0	955,0	235,4±129,4
Folat (ng/mL)	3,1-19,9	2,1	24,0	8,2±3,7
D vitamini (µg/L)	20>	4,0	29,0	13,2±5,3
TSH (µIU/mL)	0,38-5,33	0,6	8,5	1,9±1,2
T4 (ng/dL)	0,58-1,38	0,5	3,0	1,0±0,3
CRP (mg/dl)	0-5	0,8	32,0	5,1±4,4
Sedimentasyon (mm/St)	0-15	2,0	97,0	17,0±13,5

Hastaların tam kan sayımlarında incelenen hemoglobin, hematokrit, MCV, MCHC, RDW, platelet ve beyaz küre değerlerinin hepsi normal sınırlar içinde idi.

Çalışmada incelenen hastaların, AST, ALT, LDH, kan üre, kreatinin, kalsiyum, fosfor, serum proteini, serum albümini, glukoz, HbA1c, TSH ve T4

düzeyleri normal düzeyde idi. Hastalarda B12, folat, ferritin ve D vitamini eksik olma eğiliminde idi.

Tablo 5. İİH tanısı ile takip edilmekte olan hastaların D vitamini düzeyleri

İİH tanılı hastalar	Yüzde (%)
D Vitamini (µg/L)	
<20	87,3
≥20	12,7

İİH ile takip edilmekte olan hastaların %87,3'ünde D vitamini <20 µg/L olup D vitamini eksikliği ile uyumludur.

Tablo 6. İİH tanılı hastaların bazı BOS değerlerinin dağılımı

İİH tanılı hastalar		Min	Max	Ortalama±SS
LP açılış basıncı (mm-su)		200,0	460,0	298,0±69,9
BOS protein (mg/dl)	15-40	10,0	73,0	34,9±14,1
BOS glukoz (mg/dl)	40-70	32,6	115,0	65,1±11,8
BOS LDH (U/L)	0-40	5,0	51,0	18,9±8,9
BOS Sodyum (mEq/L)	135-146	122,0	151,0	142,0±5,9
BOS Potasyum (mEq/L)	3,5-5,3	1,7	4,1	3,0±0,3
BOS Klor (mmol/L)	110-130	50,0	134,0	125,0±11,2

Hastalara tanısal olarak yapılan lomber ponksiyon açılış basıncı ortalama 29,8 cm-su iken en düşük 20, en yüksek ise 46 cm-su idi. Ortalama BOS proteini 34,9 mg/dl, ortalama BOS glikozu 79mg/dl, ortalama BOS LDH 18,9 U/L,

ortalama BOS sodyum 142 mEq/L, BOS potasyumu 4,1 mEq/L, BOS klor 125 mmol/L idi (Tablo 6).

Tablo 7. İİH tanılı hastaların MR görüntülerinin dağılımı

İİH tanılı hastalar	Sayı (n)	Yüzde (%)
Optik sinir tortiyozitesi	48	100,0
Var	34	70,8
Yok	14	29,2
Pitüiter bez yüksekliği* (mm)	49	100,0
Normal	2	4,1
Parsiyel empty sella	33	67,3
Empty sella	14	28,6

*Normal<5 mm, parsiyel empty sella:2-5 mm, empty sella> 5 mm

İİH tanılı hastaların MR görüntülerinde %70,8 optik sinir büküntüsü görünümü mevcuttur. Hastaların hipofiz yüksekliklerine göre değerlendirildiğinde %67,3 parsiyel empty sella ile, %14 empty sella ile uyumlu görünüm izlenmiştir.

Tablo 8. İİH tanılı hastaların MR görüntülerinde bazı ölçümlerin dağılımı

İİH tanılı hastalar (n=48)	Min	Max	Ort±SS
Sağ optik sinir kalınlığı (mm)	2,1	5,3	3,6±0,7
Sol optik sinir kalınlığı (mm)	2,3	4,9	3,5±0,6
Sağ optik sinir kılıf kalınlığı (mm)	5,0	9,2	7,4±0,9
Sol optik sinir kılıf kalınlığı (mm)	5,0	9,2	7,3±1,0
Sağ perioptik subaraknoid aralık (mm)	2,1	5,3	3,7±0,6
Sol perioptik subaraknoid aralık (mm)	1,6	5,1	3,7±0,7

Orbital MR görüntüleri değerlendirilen hastaların 34'ünde (%70,8) optik sinirde horizontal tortiyozite izlendi. Hipofiz bezi yüksekliği ortalama 4,2 mm idi. İki hastanın hipofizi normal sınırlarda değerlendirilirken; en sık görülen bozukluk

%67,3 ile parsiyel empty sella idi. Hastaların 14'ü yani 28,6'sında ise empty sella görünümü vardı. Optik sinir kalınlığı sağ gözde ortalama 3,6 mm; sol gözde ise 3,5 mm idi. Sol optik sinir kalınlığı ortalama 7,4 iken solda ise 7,3 mm idi.

Tablo 9. İİH tanılı hastaların papil ödem varlığı ve derecesinin dağılımı

İİH tanılı hastalar	Sayı (n)	Yüzde (%)
Sağ gözde papil ödem var	85	93,4
1. Derece	55	64,7*
2. Derece	26	30,8*
3. Derece	4	4,7*
Sağ gözde papil ödem yok	6	6,6
Sol gözde papil ödem var	85	85,7
1. Derece	55	64,7*
2. Derece	27	31,7*
3. Derece	3	3,5*
Sol gözde papil ödem yok	6	6,6
Toplam	91	100,0

*Yüzdelere n=78'e göre verilmiştir.

Tablo 10. İİH tanısı ile takip edilmekte olan hastaların LP basınçlarına göre migren varlığının incelenmesi

LP Açılış Basıncı (mm-H ₂ O)	Migreni olan		Migreni olmayan	
	Sayı	Yüzde (%)	Sayı	Yüzde (%)
≤300	35	63,6	21	36,4
>300	17	48,5	18	51,5

İİH ile takip edilmekte olan hastaların LP açılış basınçlarına göre migren varlığı incelenmiştir. İncelemelerde Pearson Ki Kare testi kullanılarak sonuçlar çapraz tablolar halinde gösterilmiştir. $p < 0,05$ altında olan farklar istatistiksel

anlamli kabul edilmiştir. LP basıncı 300 ve altında olanların %63,6'sında, LP basıncı 300 üzerinde olanların ise %48,5'inde migren bulunmakta olup her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamli bir fark saptanmamıştır. (p=0,163, Ki-kare=1,943a)

Tablo 11. İİH tanısı ile takip edilmekte olan hastaların LP açılış basınçlarına göre kulak uğultusu şikayetinin durumu

LP Açılış Basıncı (mm-H ₂ O)	Kulak uğultusu olan		Kulak uğultusu olmayan	
	Sayı	Yüzde (%)	Sayı	Yüzde (%)
≤300	42	76,4	14	23,6
>300	26	75,8	9	24,2

İİH ile takip edilmekte olan hastaların LP açılış basınçlarına göre kulak uğultusu varlığı incelenmiştir. İncelemelerde Pearson Ki Kare testi kullanılarak sonuçlar çapraz tablolar halinde gösterilmiştir. $p < 0,05$ altında olan farklar istatistiksel anlamli kabul edilmiştir. LP basıncı 300 ve altında olanların %76,4'ünde, LP basıncı 300 ve üzerinde olanların ise %75,8'inde kulak uğultusu bulunmakta olup her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamli bir fark saptanmamıştır. (p=0,949, Ki Kare=0,004a)

Tablo 12. İİH tanısı ile takip edilmekte olan hastaların LP açılış basınçlarına göre bulantı şikayetinin durumu

LP Açılış Basıncı (mm-H ₂ O)	Bulantı var		Bulantı yok	
	Sayı	Yüzde (%)	Sayı	Yüzde (%)
≤300	30	54,5	26	45,5
>300	16	45,5	19	54,5

İİH ile takip edilmekte olan hastaların LP açılış basınçlarına göre bulantı varlığı incelenmiştir. İncelemelerde Pearson Ki Kare testi kullanılarak sonuçlar çapraz tablolar halinde gösterilmiştir. $p < 0,05$ altında olan farklar istatistiksel anlamlı kabul edilmiştir. LP basıncı 300 ve altında olanların %54,5’inde, LP basıncı 300 üzerinde olanların ise %45,5’inde bulunmakta olup her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. ($p=0,409$, Ki kare=0,682a)

Tablo 13. İİH tanısı ile takip edilmekte olan hastaların LP açılış basınçlarına göre boyun ağrısı şikayetinin durumu

LP Açılış Basıncı (mm-H ₂ O)	Boyun ağrısı olan		Boyun ağrısı olmayan	
	Sayı	Yüzde (%)	Sayı	Yüzde (%)
≤300	27	47,3	29	52,7
>300	16	45,5	19	54,5

İİH ile takip edilmekte olan hastaların LP açılış basınçlarına göre boyun ağrısı varlığı incelenmiştir. İncelemelerde Pearson Ki Kare testi kullanılarak

sonuçlar çapraz tablolar halinde gösterilmiştir. $p < 0,05$ altında olan farklar istatistiksel anlamlı kabul edilmiştir. LP basıncı 300 ve altında olanların %47,3'ünde, LP basıncı 300 üzerinde olanların ise %45,5'inde migren bulunmakta olup her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. ($p=0,869$, Ki Kare= $0,027a$)

Tablo 14. İİH tanısı ile takip edilmekte olan hastaların vücut kitle indekslerine göre migren şikayetinin durumu

VKİ (kg/m ²)	Migreni olan		Migreni olmayan	
	Sayı	Yüzde (%)	Sayı	Yüzde (%)
<30	14	70,0	30,0	31,6
≥30	39	54,9	32	45,1

İİH ile takip edilmekte olan hastaların vücut kitle indekslerine göre migren varlığı incelenmiştir. İncelemelerde Pearson Ki Kare testi kullanılarak sonuçlar çapraz tablolar halinde gösterilmiştir. $p < 0,05$ altında olan farklar istatistiksel anlamlı kabul edilmiştir. VKİ 30'un altında olanların %70'inde, VKİ 30 ve üzerinde ise %54,9 unda migren bulunmakta olup her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. ($p=0,227$, Ki kare= $1,457a$)

Tablo 15. İİH tanısı ile takip edilmekte olan hastaların vücut kitle indekslerine göre bulantı şikayetinin durumu

VKİ (kg/m ²)	Bulantısı olan		Bulantısı olmayan	
	Sayı	Yüzde (%)	Sayı	Yüzde (%)
<30	9	45,0	11	55,0
≥30	38	53,5	33	46,5

İİH ile takip edilmekte olan hastaların vücut kitle indekslerine göre bulantı varlığı incelenmiştir. İncelemelerde Pearson Ki Kare testi kullanılarak sonuçlar çapraz tablolar halinde gösterilmiştir. $p < 0,05$ altında olan farklar istatistiksel anlamlı kabul edilmiştir. VKİ 30'un altında olanların %45'inde, VKİ 30 ve üzerinde ise %53,5 inde bulantı bulunmakta olup her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. ($p=0,501$, Ki kare=0,454a)

Tablo 16. İİH tanısı ile takip edilmekte olan hastaların vücut kitle indekslerine göre boyun ağrısı şikayetinin durumu

VKİ (kg/m ²)	Boyun ağrısı		Boyun ağrısı	
	Sayı	Yüzde (%)	Sayı	Yüzde (%)
<30	9	45,0	11	55,0
30 ve üzeri	34	47,9	37	52,1

İİH ile takip edilmekte olan hastaların vücut kitle indekslerine göre boyun ağrısı varlığı incelenmiştir. İncelemelerde Pearson Ki Kare testi kullanılarak sonuçlar çapraz tablolar halinde gösterilmiştir. $p < 0,05$ altında olan farklar istatistiksel anlamlı kabul edilmiştir. VKİ 30'un altında olanların %45'inde, VKİ 30 ve üzerinde ise %47,9'unda boyun ağrısı bulunmakta olup her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. ($p=0,511$, Ki kare=0,452a)

Tablo 17. İİH tanısı ile takip edilmekte olan hastaların LP basınçlarına göre BOS protein ortalamalarının karşılaştırılması

	LP Açılış Basıncı (mm H ₂ O)	N	S.O.	S.T.	U	P
BOS Proteini	<300	52	41,0	2136,0	646,0	0,563
	≥300	27	37,9	1024,0		

İİH ile takip edilmekte olan hastalar LP 300 mm H₂O üzerinde, olan hastalar iki grup olarak incelenmiştir. Bu iki grup arasında BOS protein değerleri Mann Whitney U testi ile karşılaştırılmış olup ortalamalar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. (p= 0,563)

Tablo 18. İİH tanısı ile takip edilmekte olan hastaların LP basınçlarına göre BOS glukoz ortalamalarının karşılaştırılması

	LP Açılış Basıncı (mm H ₂ O)	N	S.O.	S.T.	U	P
BOS	<300	52	37,7	1961,50	583,5	0,220
glukoz	≥300	27	44,3	1198,50		

İİH ile takip edilmekte olan hastalar LP 300 mm H₂O üzerinde, olan hastalar iki grup olarak incelenmiştir. Bu iki grup arasında BOS protein değerleri Mann Whitney U testi ile karşılaştırılmış olup ortalamalar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. (p= 0,220)

Tablo 19. İİH tanısı ile takip edilmekte olan hastaların LP basınçlarına göre BOS laktat dehidrogenaz ortalamalarının karşılaştırılması

	LP Açılış Basıncı (mm H ₂ O)	N	S.O.	S.T.	U	P
BOS	<300	38	29,93	1137,50		
LDH	≥300	18	25,47	458,50	287,5	0,338

İİH ile takip edilmekte olan hastalar LP 300 mmH₂O üzerinde, olan hastalar iki grup olarak incelenmiştir. Bu iki grup arasında BOS laktat dehidrogenaz değerleri Mann Whitney U testi ile karşılaştırılmış olup ortalamalar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. (p= 0,338)

Tablo 20. İİH tanısı ile takip edilmekte olan hastaların LP basınçlarına göre BOS sodyum ortalamalarının karşılaştırılması

	LP Açılış Basıncı (mm H ₂ O)	N	S.O.	S.T.	U	P
BOS	<300	47	35,15	1652,00		
sodyum	≥300	22	34,68	763,00	646,0	0,563

İİH ile takip edilmekte olan hastalar LP 300 mm H₂O üzerinde, olan hastalar iki grup olarak incelenmiştir. Bu iki grup arasında BOS protein değerleri Mann Whitney U testi ile karşılaştırılmış olup ortalamalar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. (p= 0,563)

Tablo 21. İİH tanısı ile takip edilmekte olan hastaların LP basınçlarına göre BOS potasyum ortalamalarının karşılaştırılması

	LP Açılış Basıncı (mm H ₂ O)	N	S.O.	S.T.	U	P
BOS	<300	48	34,72	1666,50	490,0	0,630
Potasyum	≥300	22	37,20	818,50		

İİH ile takip edilmekte olan hastalar LP 300 mmH₂O üzerinde, olan hastalar iki grup olarak incelenmiştir. Bu iki grup arasında BOS potasyum değerleri Mann Whitney U testi ile karşılaştırılmış olup ortalamalar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. (p= 0,630)

Tablo 22. İİH tanısı ile takip edilmekte olan hastaların LP basınçlarına göre BOS klor ortalamalarının karşılaştırılması

	LP Açılış Basıncı (mm H ₂ O)	N	S.O.	S.T.	U	P
BOS	<300	49	38,07	1865,5	535,5	0,535
klor	≥300	24	34,81	835,5		

İİH ile takip edilmekte olan hastalar LP 300 mm H₂O üzerinde, olan hastalar iki grup olarak incelenmiştir. Bu iki grup arasında BOS klor değerleri Mann Whitney U testi ile karşılaştırılmış olup ortalamalar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. (p= 0,535)

Tablo 23. İİH tanısı ile takip edilmekte olan hastaların LP basınçlarına göre hemoglobin ortalamalarının karşılaştırılması

	LP Açılış Basıncı (mm H ₂ O)	N	S.O.	S.T.	U	P
Hemoglobin	<300	53	41,58	2203,50	772,0	0,365
	≥300	33	46,59	1537,50		

İİH ile takip edilmekte olan hastalar LP 300 mmH₂O üzerinde, olan hastalar iki grup olarak incelenmiştir. Bu iki grup arasında hemoglobin değerleri Mann Whitney U testi ile karşılaştırılmış olup ortalamalar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. (p= 0,365)

Tablo 24. İİH tanısı ile takip edilmekte olan hastaların LP basınçlarına göre RDW ortalamalarının karşılaştırılması

	LP Açılış Basıncı (mm H ₂ O)	N	S.O.	S.T.	U	P
RDW	<300	53	45,16	2393,50	786,5	0,434
	≥300	33	40,83	1347,50		

İİH ile takip edilmekte olan hastalar LP 300 mmH₂O üzerinde, olan hastalar iki grup olarak incelenmiştir. Bu iki grup arasında RDW değerleri Mann Whitney U testi ile karşılaştırılmış olup ortalamalar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. (p= 0,434)

Tablo 25. İİH tanısı ile takip edilmekte olan hastaların LP basınçlarına göre ferritin ortalamalarının karşılaştırılması

	LP Açılış Basıncı (mm-H ₂ O)	N	S.O.	S.T.	U	P
Ferritin	<300	54	41,22	2226,00	741,0	0,272
	≥300	32	47,34	1515,00		

İİH ile takip edilmekte olan hastalar LP 300 mmH₂O üzerinde, olan hastalar iki grup olarak incelenmiştir. Bu iki grup arasında ferritin değerleri Mann Whitney U testi ile karşılaştırılmış olup ortalamalar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. (p=0,272)

Tablo 26. İİH tanısı ile takip edilmekte olan hastaların LP basınçlarına göre vitamin B12 ortalamalarının karşılaştırılması

	LP Açılış Basıncı (mm-H ₂ O)	N	S.O.	S.T.	U	P
Vitamin	<300	54	44,22	2388,00	825,0	0,728
B12	≥300	32	42,28	1353,00		

İİH ile takip edilmekte olan hastalar LP 300 mmH₂O üzerinde, olan hastalar iki grup olarak incelenmiştir. Bu iki grup arasında vitamin B12 değerleri Mann Whitney U testi ile karşılaştırılmış olup ortalamalar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. (p= 0,728)

Tablo 27. İİH tanısı ile takip edilmekte olan hastaların LP açılış basınçlarına göre folat ortalamalarının karşılaştırılması

	LP Açılış Basıncı (mm H ₂ O)	N	S.O.	S.T.	U	P
Folat	<300	52	40,92	2128,00	750,0	0,449
	≥300	32	45,06	1442,00		

İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon ile takip edilmekte olan hastalar LP 300 mmH₂O üzerinde, olan hastalar iki grup olarak incelenmiştir. Bu iki grup arasında folat değerleri Mann Whitney U testi ile karşılaştırılmış olup ortalamalar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. (p= 0,449).

Tablo 28. İİH tanısı ile takip edilmekte olan hastaların D vitamini düzeyine göre pitüiter bez yüksekliği ortalamalarının karşılaştırılması

	D vitamini	N	S.O.	S.T.	U	P
Pitüiter Bez	<20	38	22,8	868,5	62,500	0,226
Yüksekliği (mm)	≥20	5	15,5	77,5		

İİH ile takip edilmekte olan hastalar D vitamini düzeyi 20 altında ve 20 ve üzerinde olan hastalar iki grup olarak incelenmiştir. Bu iki grup arasında pitüiter bez yüksekliği değerleri Mann Whitney U testi ile karşılaştırılmış olup ortalamalar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. (p:0,226)

Tablo 29. İİH tanısı ile takip edilmekte olan hastaların vücut kitle indeksine göre pitüiter bez yüksekliği ortalamalarının karşılaştırılması

	VKİ (kg/m ²)	N	S.O.	S.T.	U	P
Pitüiter bez	<30	12	20,8	250,0	217,5	0,898
yüksekliği (mm)	≥30	37	25,7	926,0		

İİH ile takip edilmekte olan hastalar vücut kitle indeksi 30 altında ve 30 ve üzerinde olan hastalar iki grup olarak incelenmiştir. Bu iki grup arasında pitüiter bez yüksekliği değerleri Mann Whitney U testi ile karşılaştırılmış olup ortalamalar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. (p:0,898)

Tablo 30. İİH tanısı ile takip edilmekte olan hastaların vücut kitle indeksine göre perioptik subaraknoid mesafe ortalamalarının karşılaştırılması

	VKİ (kg/m ²)	N	S.O.	S.T.	U	P
Perioptik subaraknoid	<30	12	18,42	221,00	143,0	0,082
mesafe (mm)	≥30	36	26,53	955,00		

İİH ile takip edilmekte olan hastalar vücut kitle indeksi 30 altında ve 30 ve üzerinde olan hastalar iki grup olarak incelenmiştir. Bu iki grup arasında perioptik subaraknoid mesafe değerleri Mann Whitney U testi ile karşılaştırılmış olup ortalamalar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. (p:0,082)

Tablo 31. İİH tanısı ile takip edilmekte olan hastaların vücut kitle indeksine göre optik sinir kılıf kalınlığı ortalamalarının karşılaştırılması

	VKİ (kg/m ²)	N	S.O.	S.T.	U	P
Optik sinir kılıf kalınlığı (mm)	<30	12	20,83	250,00	172,0	0,295
	≥30	36	25,72	926,00		

İİH ile takip edilmekte olan hastalar vücut kitle indeksi 30 altında ve 30 ve üzerinde olan hastalar iki grup olarak incelenmiştir. Bu iki grup arasında optik sinir kılıfı yüksekliği değerleri Mann Whitney U testi ile karşılaştırılmış olup ortalamalar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. (p:0,295)

Tablo 32. İİH tanısı ile takip edilmekte olan hastaların vücut kitle indeksine göre LP açılış basıncı ortalamalarının karşılaştırılması

	VKİ (kg/m ²)	N	S.O.	S.T.	U	P
LP Açılış Basıncı (mmH₂O)	<30	19	38,66	734,50	544,5	0,260
	≥30	69	46,11	3181,50		

İİH ile takip edilmekte olan hastalar vücut kitle indeksi 30 altında ve 30 ve üzerinde olan hastalar iki grup olarak incelenmiştir. Bu iki grup arasında LP açılış değerleri Mann Whitney U testi ile karşılaştırılmış olup ortalamalar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. (p:0,260)

Tablo 33. İİH tanılı hastaların LP açılış basınçları ile optik sinir kılıf kalınlığı, perioptik subaraknoid aralık ve hipofiz yüksekliği arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri

	Korelasyon katsayısı	P değeri
Optik sinir kılıf kalınlığı	-0,193	0,205
Perioptik subaraknoid aralık	-0,071	0,643
Hipofiz yüksekliği	0,181	0,230

İİH tanılı hastaların LP açılış basınçları ile optik sinir kılıf kalınlığı, perioptik subaraknoid aralık ve hipofiz yüksekliği Spearman korelasyon analizi ile test edilmiş ve istatistiksel anlamlı korelasyon saptanmamıştır.

5. TARTIŞMA

İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon, kafa içi basınç artışı bulguları ile karakterize doğurganlık çağındaki genç kadınlarda artmış sıklıkta görülen nadir bir hastalıktır (110). Bizim çalışmamıza, 91 tane İİH tanılı hasta alınmış olup, hastaların başvuru klinik, demografik, laboratuvar değerleri, BOS incelemeleri ve MR görüntülemeleri değerlendirilmiştir. Hastaların vücut kitle indeksi, BOS açılış basınçları ile laboratuvar parametreleri ve MR bulguları karşılaştırılarak Türk toplumunda İİH klinik, laboratuvar ve görüntüleme özelliklerinin ilişkisi çalışılmıştır.

Hastalığın insidansı 100 000'de 1 olup; doğurganlık çağındaki obez kadınlarda 100 000'de 21'e kadar yükselebilmektedir (111). Erkeklerde görülme sıklığı kadınların 8'de biri kadardır. Pre pubertal dönemde ve post menopozal dönemde de görülme sıklığı azalmaktadır. Çocukluk çağında hastalık insidansı 0.9/100 000 iken post menopozal hastalarda yapılmış insidans çalışması yoktur (112). Hastalık insidansının geniş aralığı, bir çalışmada kırsal bölgelerde yaşayanlarda daha sık görülmesi; sağlık hizmetlerine ulaşım, hasta farkındalığı ve kişilerin sağlık güvencesine sahip olup olmamasına bağlanmıştır (4).

Erkeklerde daha nadir görülmesi ve prodüktif çağda sık görülmesi, hastalığın fizyopatolojisinde östrojenin rolü olduğunu düşündürmektedir. Özellikle post menopozal dönemde hormon replasman tedavisi alan ya da transgender bireylerde görülmesi yine bu görüşü desteklemektedir (113, 114). Östrojen; retionik asit sentezini arttırarak, protrombotik olayları tetikleyerek,

vasküler alanda sıkı bağlantıları azaltıp, paraselüler geçişi arttırarak serebral ödeme yol açarak hastalık fizyopatolojinde rol oynadığı savunulmaktadır (115, 116). Hastalığın yaş gruplarında görülme sıklığındaki bu farklılık östrojen düzeyine bağlanmaktadır. Bizim çalışmamızda da hastaların büyük çoğunluğu %83,3'ü 20-40 yaş aralığında idi. Literatürde, 3 yaşında İİH'lu olgular bildirilmiştir (112). Bizim olgularımızda en genç hastanın şikayetleri 14 yaşında başlamıştı. Bu hastamızın, kadın olup vücut kitle indeksi $37,5 \text{ kg/m}^2$ idi. En yaşlı hasta ise 65 yaşında idi. Hastanın beden kitle indeksi $23,2 \text{ kg/m}^2$ idi. BOS açılış basıncı ise $270 \text{ mm H}_2\text{O}$ idi. Serum biyokimya, tam kan sayımında belirgin bir özellik yoktu. Bilinen tiroid, diyabetes mellitusu yoktu ve serum TSH ve HbA1c normal sınırlarında idi. Bilateral Grade 2 papil ödemi ve MR görüntülemelerinde parsiyel empty sella, optik sinir tortiyozitesi ve artmış optik sinir kılıf kalınlığı mevcuttu. Hastanın yaşa göre hesaplanan eritrosit sedimentasyon hızı normaldi. İİH ile yapılan çalışmalarda hastalık yaşının 79'a kadar çıkabildiğini ve bu hastalarda görsel şikayetlerinin genç popülasyona göre daha sık olmakla birlikte en sık semptomun yine baş ağrısı olduğu ifade edilmiştir (117). Bizim hastamızda baş ağrısı ve görsel bulgular mevcuttu. Ek hastalığı olarak hipertansiyonu vardı. Literatürde de 50 yaş üstünde idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon hastalarında en sık eşlik eden hastalığın hipertansiyon olduğu ifade edilmektedir.

Çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak en sık görülen semptom baş ağrısı idi. Literatürde baş ağrısı görülme oranı %96 ile %100 arasında değişmektedir (110). Bizim çalışmamızda da hastaların %98,9'unun baş ağrısı vardı. İİH, yeni günlük inatçı baş ağrısının ayırıcı tanısında yer almaktadır. Baş

ağrısı, BOS basıncının normale dönmesi, papil ödem ve diğer belirti ve semptomlar düzeldikten sonra da devam edebilir. Genellikle postural özellikler gösteren, valsalva manevrası ile artan, baskı tarzında, frontal ya da retroorbital tarzdadır (118). Çalışmamızda baş ağrısı tiplendirmesi yapılmamakla birlikte hastaların baş ağrısı sorgulamalarında yeni başlayan, özellikle sabahları kalktıklarında daha şiddetli olduğunu ifade ettikleri ağrıları vardı. Baş ağrısı karakteri zonklayıcı, tek taraflı olabilir, migrenöz özellikler gösterebilir (119). Hastalık öncesinde hastaların migreni de olabilir. Literatürde idiyopatik intrakraniyal hipertansiyonlu hastalarda migren görülme oranı %50-%68 arasında bulunmuştur (120). Çalışmamızda hastaların %53,8'ine migren eşlik etmekte idi. İİH'lu hastaların, intrakraniyal basıncın düzeltilmesi, papil ödemin düzelmesine rağmen baş ağrısı devam eden hastalarda monoklonal CGRP reseptör antikoru denenmiştir. Hastaların tedaviden sonra baş ağrısı şikayetlerinin geçmesi, İİH patofizyolojisinde de CGRP'nin etkili olduğunu düşündürmüştür (121).

İİH'lı hastalarda kafa içi basıncı artmasına bağlı vasküler türbülans akım olması ya da artmış BOS basıncının endolenfe yaptığı baskı nedeniyle olduğunu savunmaktadır (122, 123). Tinnitusun vestibülokohlear sinire baskı nedeniyle olduğu da öne sürülmüştür (124). Literatürde tinnitus görülme sıklığı literatürde %68 ile %87 arasında değişmektedir (125). Bizim çalışmamızda da literatür ile uyumlu olarak %75,8 bulunmuştur. Bu farklılığın sebeplerinden biri hastalara özellikle tinnitus sorgulaması yapılmadığında hastaların tinnitus şikayetini hekime söylememeleri ya da kulakta uğultu, rüzgar sesi gibi şikayetlerin tinnitus olarak değerlendirilip değerlendirilmemesi olabilir (61).

Geçici göz kararmaları, saniyeler süren, geri dönüşlü, pozisyonel, unilateral ya da bilateral olabilir. Valsalva manevrası ile bazen artabilir. Artmış BOS basıncının optik sinirde oluşturduğu geçici iskemi nedeniyle olduğu düşünülmektedir (59). Geçici göz kararmalarının kalıcı görme kaybı ile ilişkisi olmadığı düşünülmektedir. Literatürde geçici göz kararmalarının insidansı %50-%72 arasında değişmekte idi. Bizim çalışmamızda geçici göz kararmaları %89 olarak bulundu. Bunun hasta sorgulamasındaki farklılıklara bağlı olabileceğine düşündük.

Boyun ağrısı, İİH'lu hastalarda görülebilmekte olup, bunun nedeni artmış BOS basıncının sinir köklerine uyguladığı ağrı ya da eşlik eden fibromiyalji olabilir (126). Ense sertliği, boyun ağrısı şeklinde sorgulandığında görülme sıklığı %17-53 arasında değişebilir (127). Bizim çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak %47,3 olarak bulunmuştur. Boyun ağrısı yaşam kalitesini etkileyen önemli bir faktör olduğu gösterilmiş ve boyun ağrısının asetozolamid tedavisine yanıt verdiği görülmüştür (128).

Bulantı, intrakraniyal basınç artışının klinik özelliklerinden biridir. Artmış BOS basıncının area postremanın etkilenmesi nedeniyle oluşur. Fakat migrenöz baş ağrılarında da bulantı eşlik edebileceği için bulantının sebebini tam olarak anlayabilmek mümkün değildir. Literatürde idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon hastalarında bulantı sıklığı %33 ile %74 olarak arasında bulunmuştur. (119, 129). Migren hastalarında ise bu oranın %90 olduğu belirtilmektedir (130). Bizim çalışmamızda ise olguların %51,6'sında bulantı vardı.

Çift görme artmış BOS basınının neden olduğu abduşens sinir paralizisi nedeniyle olmakla birlikte nadiren 4. kraniyal siniri felci nedeniyle de olabilir (131). Literatürde diplopi görölme sıklığı %18-38 arasında bildirilmektedir. Genellikle intrakraniyal basınç düştükten sonra diplopi şikayeti düzelir (132). Bizim çalışmamızda ise hastaların %6,6'sında diplopi vardı. Diplopinin, papil ödemin eşlik etmediğı idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon olgularında önemi artmaktadır.

İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon için en büyük risk faktörü büyük obezitedir. Obezitenin dünya genelinde artması ile İİH görölme sıklığı da artmaktadır (133). Yapılan insidans çalışmalarında obezitenin daha yüksek oranda görüldüğü siyahilerde hastalık insidansının daha yüksek, obezitenin daha az görüldüğü Uzakdoğı toplumlarında daha seyrek görölmesi bu görüşü desteklemektedir (4). Yapılan çalışmalarda İİH'lu hastaların %90'ından fazlasının obezdir. Hastaların normal vücut kitle indeksine sahip olmasına rağmen kilo alımı için hastalık için risk oluşturmaktadır (67). Obezitenin abdominal basıncı arttırarak venöz dönüşü azaltması ya adipoz dokunun salgıladığı inflamatuvar faktörlerin hastalığın patofizyolojisinde önemli olduğu düşünülmektedir. Çalışmaya alınan hastaların ortalama VKİ'i 34 kg/m² olup, en zayıf hastanın VKİ'i 23 kg/m², en şişman hastanın VKİ ise 55 kg/m² idi. Hastaların %3'ü normal VKİ'ne sahip iken %18'i fazla kilolu, %43'ü hafif obez, %21'i orta derece obez, %9'u morbid obez ve %2'si süper obez idi. Bulgular daha önceki çalışmalar ile uyumlu idi. Kilo kontrolü, VKİ'i yüksek hastalarda ilk tedavi seçeneğidir. Uzun dönem kilo kontrolü için uygun yaklaşım üzerine fikir birliğine varılmamıştır

(134). Düşük sodyum diyeti, kadın hastalarda periferel ödemin sık görölmesi nedeniyle önerilse de idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon patofizyolojisi ile ilişkisi kanıtlanmamıştır (135). Kalori kısıtlı diyet hastalara önerilmektedir. Kalori kısıtlaması 425kcal/gün'e kadar düşebilmektedir (136). Hastalarda kilo verme, görme alanında ve papil ödemde düzelmeyi sağladığını göstermektedir (137). Hastaların diyet ve yaşam tarzı önerileri, kilo alma durumunda rekürrens riski göz önüne alınarak uzun dönem planlanmalıdır. Diyet önerileri dışında hastalarda kilo kaybına yardımcı olacak medikal tedaviler ve özellikle BOS yapımını da azaltacak topiramat önerilmektedir (138). Bariatrik cerrahi idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon hastalarında önerilmesine rağmen hangi endikasyonlar ile yapılacağı net değildir. Vücut kitle indeksi 35-40 kg/m² arasında olan hastalarda İİH, obezitenin tedavi edilebilir komplikasyonu olarak kabul edilmesi görüşü mevcutsa da (139) henüz idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon obezitenin ciddi bir komplikasyonu olarak görülmemektedir (98). Ülkemizde de VKİ 35-40 kg/m² arasında olan hastalarda operasyon şartı olarak ciddi komorbidite aranmakta olup, İİH ülkemizde de bu komorbiditeler arasında yer almamaktadır. Tüm dünyada ise VKİ'i 40 kg/m²'ın üzerinde olan hastalarda bariatrik operasyon endikasyonu vardır. Hastalarımızdan vücut kitle indeksi 55 kg/m² bir hastamız bariatrik cerrahi operasyonu geçirmiştir. Bariatrik cerrahinin uzun dönemde kilo vermede daha etkili ve kalıcı, maliyet etkin, güvenilir olduğu (140) savunulsa da yaşam tarzı değişiklikleri ve medikal tedavi öncelikle denenmesi önerilmektedir (137).

Hastaların serumda bakılan AST, ALT, LDH, kreatinin, kalsiyum, fosfor, serum protein, serum albümin, sodyum, potasyum, glukoz, HbA1C, TSH, T4, CRP ve ESR düzeyleri normal sınırlarda idi. Daha önce literatürde kronik böbrek yetmezliği, hipotiroidi ya da tirokoksikoza bağlı idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon olguları bildirilmiştir (141) (142). Olguların arasında kronik böbrek yetmezliği ya da tirotoksikozda olan hasta yoktu.

Çalışmaya alınan olgularda ferritin, vitamin B12, folat ve D vitamini değerleri ortalamaları ise laboratuvar değerlerinin alt sınırında idi. Çalışmamızda vitamin B12 ortalaması 235,2 pg/mL folat 8,2 ng/mL idi. Ülkemizde evlilik öncesi kadınlarda yapılan bir çalışmada vitamin B12 ortalaması 283,7 pg/mL; folat ortalaması ise 7 ng/dl olarak bulunmuştur (143). Demir eksikliği anemisi, idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon için risk faktörü olarak düşünülmektedir. Her hastada anemiye yol açmamakla birlikte olguların %70'inde ferritin düzeyi laboratuvar normallerinin altında idi. Ülkemizde evlilik öncesi kadınlarda talasemi taşıyıcılığı taraması nedeniyle alınan kanlarda yapılan bir çalışmada ferritin düzeyi 20.4 µg/L idi (143). Bizim çalışmamızda ise benzer bir şekilde 24.7 µg/L olarak bulundu. Buna karşılık çalışmamıza alınan olguların %21'inde anemi vardı. Yine ülkemizde yapılan toplum temelli bir çalışmada anemi prevalansı kadınlarda %30 olarak bulunmuştur (144). Hastaların büyük çoğunluğunun MCV ve RDW değerleri normal iken, bir olguda MCV değeri 100 fL'den büyük idi. Vitamin B12 ya da folat eksikliğine bağlı makrositer anemi ile uyumlu kan tablosu olan olgunun vitamin B12: 139 pg/mL, folat ise 3 ng/mL idi. Daha önce literatürde megaoblastik anemisi olan kişilerde İİH gösterilmiş olsa da yapılmış

büyük çapta bir çalışma yoktur (145). Vitamin B12 ve folat replasmanının özellikle migren atakları olmak üzere, baş ağrısı sıklık ve şiddetini azalttığı düşünülmektedir (146). Bu bakımdan vitamin B12 ve eksikliğinin tedavi edilmesi, hastaların baş ağrı sıklık ve şiddetinde azalma sağlayabilir.

Olguların %82,7'sinde serum D vitamini 20 ng/ml'nin altında idi. Ülkemizde yapılan toplum temelli bir çalışmada sağlıklı bireylerin %72'sinde vitamin D eksikliği (vitamin D<20 ng/mL) olduğu izlenmiştir (147). D vitamini ile İİH ile ilgili literatürde herhangi bir çalışma bulunmamaktadır. Fakat infantlarda D vitamini eksikliği nedeniyle gelişen raşitizmin İİH'a neden olabildiğine dair vaka yayınları vardır (148). Erişkinlerde ise vitamin D eksikliğinin migren ve diğer baş ağrısı çeşitlerinde sıklığı ve şiddeti azalttığı düşünülmektedir (149). Bu açıdan İİH hastalarında D vitamini replasmanı, baş ağrısının yönetimi açısından önemli olabilir.

İİH hastalarında BOS açılış basıncı ile BOS protein düzeyi ile negatif korelasyon olduğu gösterilmiş olup patofizyolojisi açık değildir (150). Fakat çalışmamızda hastaların %5'i laboratuvar değerlerinin altında BOS proteine sahipti. Hastaların %82'si ise normal BOS proteini değerine sahipti. Bunun dışında BOS'ta çalışılan sodyum, potasyum, klor, LDH gibi parametreler laboratuvar normal değerleri arasında idi.

Empty sella görünümü İİH hastalarında en sık görülen MR bulgusudur. İnsidansı %76-85 arasında değişmektedir. Normal popülasyonda da görülebildiği için duyarlılığı ve özgüllüğü düşüktür (151). İİH hastalarında tedavi sonrası

pitüiter bez yüksekliği yüksekliğinde belirgin düzelme olmaması, anatomik varyasyonları sık olmasına bağlanabilir (68). Bizin çalışmamızda hastaların %4,1'inde pitüiter bez yüksekliği normal iken, %67,3'ünde parsiyel empty sella görünümü vardı. Bu oranlar literatürün daha üstünde olması, çalışmamızda sağlık kontrol grubunun olmamasına bağlanabilir.

Optik sinir, orbital apeks ve göz küresine fikse olup, sinirin orta kısmı daha mobildir. İntrakraniyal basınç artışında optik sinirin bu kısmı tortiyöz görüntü alabilir. Tortiyozite horizontal ya da vertikal kesitlerde değerlendirilebilir. Tanı kriterlerinde yer almamasına rağmen duyarlılık %90 ve özgüllük %43 bulunmuştur. Vertikal tortiyozitenin daha özgül olduğu düşünülmektedir (74). Bizim çalışmamızda hastalarda horizontal kesitlerde tortiyozite değerlendirildi ve hastaların %70'inde optik sinirde tortiyöz görüntü izlendi. Bulgular literatürdeki %40-71 insidans verileri ile uyumlu idi.

Çalışmamızda değerlendirilen diğer bir görüntüleme parametresi optik sinir kılıfında genişleme idi. Perioptik subaraknoid aralıkta BOS mesafesinin 2 mm üzerine çıkması olarak tanımlanmaktadır (152). Genellikle koronal kesitlerde ölçülmesine rağmen aksiyel ya da sagittal kesitlerde de ölçülebilir. Literatürde insidansı %95'e kadar çıkarken, duyarlılığı %72-80 arasında özgüllüğü ise %96'dır (153). Biz optik sinir kılıfı çapı ölçümünü ve perioptik subaraknoid aralığı aksiyel kesitlerde ölçtük. Çalışmaya alınan hastaların %94'ünde artmış perioptik subaraknoid aralık mevcut idi. Bu daha önceki literatür bilgileri ile uyumlu idi. Yoğun bakım hastalarında intrakraniyal basınç takibi için oküler ultrasonografi yapılmış olup, optik sinir kılıfı kalınlığının, intrakraniyal basınç ile korele olduğu

ve optik siniri kılıfı değişikliklerinin intrakraniyal basınçtaki akut değişiklikleri gösterebildiği ifade edilmiştir (154). Yapılan başka bir çalışmada İİH ve sekonder intrakraniyal hipertansiyon hastalarının optik sinir kılıfı çapı karşılaştırılmıştır. Primer İİH hastalarında OSKÇ, sekonder İİH olan gruba göre anlamlı olarak yüksek çıkmakla birlikte yazarlar bu farkın nasıl oluştuğuna dair bir öngöründe bulunamamışlardır (155).

Çalışmaya alınan olgular lomber ponksiyon basınçları 300 mm H₂O üstü ve altı olarak iki gruba ayrılıp, migren, kulak uğultusu, bulantı ve boyun ağrısı şikayetlerini karşılaştırdık.

Migren görülme sıklığının BOS basıncı 300 mm H₂O altı ve üstü olanlarda istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığını görüldü. Daha önceki çalışmalarda da BOS basıncı ile migren görülme sıklığı açısından belirgin bir fark bulunmamıştı (156). Kulak uğultusu artmış BOS basıncının venlerde yarattığı basınç ile ilişkili olduğu düşünülse de çalışmaya alınan olgularda kulak uğultusu, BOS basıncı 300mm H₂O üstü ve altı olanlarda istatistiksel olarak anlamlı değildi. Artmış BOS basıncının servikal köklere yaptığı basınç nedeniyle boyun ağrısının olabildiği ifade edilmiştir. Bu teoriden yola çıkarak LP açılış basıncı ile boyun ağrısını karşılaştırdığımızda, basıncı 300 mm H₂O üstü ve altı olanlarda anlamlı fark bulunamadı.

Literatürde, LP açılış basıncı ile boyun ağrısını karşılaştıran bir çalışma yoktu. Bulantı, artmış intrakraniyal hipertansiyonun dışında eşlik eden migrenin de semptomu olabilir. BOS basıncı ile bulantı arasında bir ilişki saptanmadı.

Literatürde İİH hastalarında BOS basıncı ile bulantı ilişkisini inceleyen bir çalışmaya rastlamadık.

Literatürde LP basıncı arttırdıkça BOS proteinini düştüğünü gösteren çalışmalara mevcuttu. Çalışmamızda BOS değerlerini, lomber ponksiyon açılış basıncı 300 mm H₂O üstü ve altı olarak sınıflandırarak karşılaştırdık. BOS açılış değerleri ile BOS protein, sodyum, potasyum, klor, glukoz, LDH değerlerinin normal ve dar bir aralıkta seyretmesi olabilirdi.

Papil ödem, kafa içi basınç artışına bağlı optik sinir şişmesi olarak tanımlanmıştır. İİH tanısında en önemli kriterlerden bir tanesidir. Rutin oftalmolojik muayene sırasında papil ödem saptanıp, bireyler İİH tanısı alabilmektedirler (157). İİH’da izlenen papil ödem genellikle bilateral ve simetriktr. Nadiren asimetrik veya tek taraflı olabilir (158). Papil ödem şiddeti, kalıcı görme kaybı açısından risk faktörüdür. Papil ödem olmayan hastalar, papil ödemli İİH’li tipik hastalara kıyasla görme kaybı açısından daha düşük risklidir (159). Yapılan bir çalışmada, LP açılış basıncının papil ödem ile ilişkili olabileceği gösterilmiştir (160). İntrakraniyal basınç normale döndükten sonra papil ödem de gerilemektedir (161). Çalışmamıza alınan hastaların %6,6’sında papil ödem tespit edilemedi. Papil ödem görülmemesi anatomik farklılıklara veya papil ödem gelişmeden, erken başvuru nedeniyle olabileceği düşünülmektedir (162). Papil ödemi olmayan hastaların lomber ponksiyon basınçları bir hastada 250 mm H₂O idi, diğerlerinde ise 300 mm H₂O ve üzerinde idi. MRG bulguları İİH ile uyumlu idi. Daha önce yapılan çalışmalarda papil ödemin eşlik etmediği İİH oranı literatürde %5,7 ile %21,7 arasında değişebilmektedir (163-165). Papil

ödemin eşlik etmediği İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon, tanısı zorlaşmaktadır. Eğer hastada papil ödem yoksa fakat bilateral ya da unilateral 6. kraniyal sinir paralizisi varsa modifiye Dandy kriterlerine göre tanı konulabilmekte; eğer 6. kraniyal sinir paralizisi ve papil ödemde ikisi de yoksa empty sella, glob posteriorunda düzleşme, perioptik subaraknoid boşlukta genişleme ya da transvers venöz sinus stenozu bulgularından üçünün olması ile tanı konabilir. Bizim papil ödemi olmayan altı hastamızdan ikisinde çift görme mevcut idi, diğerleri görüntüleme bulguları kriterlerini karşılıyordu. Altı hastanın dördünde migren tipi baş ağrısı mevcut idi. Kronik baş ağrısı ya da migreni olan hastalarda, koruyucu tedaviye yanıt vermemesi durumunda papil ödemin eşlik etmediği İİH düşünülmelidir. İntrakraniyal hipertansiyonda görülen baş ağrısı genellikle kronik migreni veya kronik gerilim tipi baş ağrısını taklit eder ve bu baş ağrılarından ayırım klinik olarak zor olabilir. Tedaviye yanıt vermeyen kronik baş ağrılarında İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon ekartasyonu için lomber ponksiyon yapılması önerilir (166). Ancak intrakraniyal hipertansiyon tanısı için BOS açılış basıncını anksiyete, valsalva manevrası gibi faktörler arttırabileceğinden bazen yanlış İİH tanısına yol açabileceğini düşünenlerde vardır (167).

İİH seyrinde görme bozuklukları %96'ya varan oranlarda görülebilir (168). Hastalığın seyri geniş farklılıklar göstermektedir. Bu nedenle çalışmalarda kalıcı görme kayıpları açısından farklı oranlar verilmektedir. Bir çalışmada kalıcı görme kaybı 3 yıllık takip sonucunda %9 hastada görülürken; başka 41 yıllık bir takip çalışmasında bu oran %24 olarak bulunmuştur (169, 170).

Görsel kayıp genellikle haftalar, aylar süren yavaş bir seyir içinde geriler (171). Dört haftadan kısa sürede görme kaybı gelişmesi ise fulminan İİH olarak adlandırılır ve fulminan gidişte acil cerrahi tedavi önerilmektedir (172). Görme kayıpları açısından, optik diskte atrofi, ilk başvuru muayenesinde görme keskinliğinde azalma, tanı ve tedavide gecikme, sistemik hipertansiyon, 40 yaşın üzerinde olmak, erkek cinsiyet ve anemi risk faktörüdür (129). Tedavi ile hastaların papil ödem ve görsel şikayetleri düzelse de hastalık relapslarını 2-3 yıl sonra meydana gelebileceği için hastalara düzenli takip önerilmelidir (171). Çalışmaya alınan hastalardan %4,4'ünde görme keskinliği ve renkli görmede azalma vardı. Bulgularımız daha önceki çalışmalarla uyumlu olup, bizim çalışmamızda uzun dönem takipler alınmadığı için takiplerde hastaların ne kadarında görme kaybı geliştiğine dair bir veri elde edemedik.

LP açılış basıncının 300 mm H₂O üzerinde olanlar ve altında olanlar iki gruba ayrılıp vitamin B12, folat, ferritin hemoglobin ve RDW değerleri karşılaştırıldı. Gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı.

Vücut kitle indeksi ile migren arasında bir ilişki olabileceğini gösteren çalışmalar mevcuttur. Abdominal obezitesi ya da VKİ>35 üzeri olan bireylerde migren görülme sıklığının arttığı gösterilmiştir. Ayrıca östrojen düzeyleri her iki hastalıkta da önemli olduğunu, pre pubertal ve post menopozal dönemde her iki hastalığın görülme sıklığında azalma olduğu gösterilmiştir (173-175). Biz de İİH hastalarında vücut kitle indeksi 30kg/m² üzeri ve altında olan hastaları karşılaştırdığımızda her iki grup arasında belirgin bir anlamlı fark izlenmedi.

Olgular vücut kitle indeksi 30kg/m^2 üzerinde ve altında olanlar olarak iki gruba ayrıldı. Vücut kitle indeksi ile bulantı ve boyun ağrısının ilişkisi incelendiğinden; $\text{VKİ} > 30\text{ kg/m}^2$ ile $\text{VKİ} < 30\text{ kg/m}^2$ olan hastalarda istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı.

Lomber ponksiyon basıncı arttıkça pitüiter bez yüksekliğinde azalma, perioptik subaraknoid aralık mesafesinde ve optik sinir kılıfı kalınlığında artış olacağını düşünerek bu MR parametreleri ile lomber ponksiyon açılış basıncını korelasyonunu inceledik. Daha önce yapılan çalışmalarda lomber ponksiyon açılış basıncı ile radyolojik görüntülerin korelasyonu olmadığı gösterilmişti (176, 177). Bizim çalışmamızda da açılış basıncı ile MR parametreleri arasında bir korelasyon saptanmadı.

6. SONUÇ

Çalışmamızda 91 idiyopatik intrakraniyal hipertansiyonlu hastanın klinik, demografik, laboratuvar ve MR görüntülemeleri değerlendirilmiştir. İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon hastalarının demografik, klinik ve radyolojik görüntülerinin taranması amaçlanmıştır. Olgular retrospektif olarak taranmıştır. Elde edilen sonuçlar hastalığın öne sürülen fizyopatolojisinde önemli olduğu düşünülen lomber ponksiyon açılış basıncı, MR parametreleri, BOS parametreleri ve kan parametreleri ile karşılaştırılmıştır.

Çalışmaya alınan hastaların %95,6'sı kadın, %4,4'ü erkekti. Yaş ortalaması 34,4 olarak bulunmuş olup, büyük çoğunluğu (%83,3) doğurganlık çağındaydı. Hastaların büyük çoğunluğu %78'inin VKİ'si 30'un üzerindeydi. Hastalarda en sık görülen semptom literatürle uyumlu olarak baş ağrısıydı. Bunu geçici görsel kayıplar, kulak uğultusu, bulantı, boyun ağrısı ve çift görme takip etti. Hastalarımızın %58,2'sinin migren öyküsü vardı. Hastaların %21'inde anemi vardı. Vitamin B12, folik asit ve D vitamini düşük olma eğilimindeydi.

Hastaların BOS değerlerinde bir anormallik yoktu. BOS proteini değerleri, lomber ponksiyon açılış basıncı ile karşılaştırıldığında, açılış basıncı 300 mm H₂O üstü ve altındaki hastalarda anlamlı bir farklılık yoktu. Hastaların %70,8'inde optik sinir tortiyozitesi; %67,3'ünde parsiyel empty sella ve %28,6'sında empty sella görünümü vardı. Her iki optik sinir kılıfında ve perioptik subaraknoid mesafede artmış görünüm mevcuttu. Hastaların MR parametreleri ile lomber ponksiyon açılış basıncı arasında bir korelasyon saptanmadı. Hastaların %6,6'sında papil

ödem izlenmedi. Bu oran literatür ile uyumlu idi. Hastaların MR görüntülemeleri, BOS ve serum biyokimya parametreleri; lomber ponksiyon açılış basıncı ve vücut kitle indeksi ile karşılaştırıldığında anlamlı bir fark saptanmadı.



7. KAYNAKLAR

1. Spennato P, Ruggiero C, Parlato RS, Buonocore MC, Varone A, Cianciulli E, et al. Pseudotumor cerebri. *Child's Nervous System*. 2011;27(2):215-35.
2. Friedman DI, Liu GT, Digre KB. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. *Neurology*. 2013;81(13):1159-65.
3. Burkett JG, Ailani J. An up to date review of pseudotumor cerebri syndrome. *Current neurology and neuroscience reports*. 2018;18(6):33.
4. Ghaffari-Rafi A, Mehdizadeh R, Ko AWK, Ghaffari-Rafi S, Leon-Rojas J. Idiopathic Intracranial Hypertension in the United States: Demographic and Socioeconomic Disparities. *Frontiers in Neurology*. 2020;11(869).
5. Thurtell MJ. Idiopathic intracranial hypertension. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*. 2019;25(5):1289-309.
6. Sakka L, Coll G, Chazal J. Anatomy and physiology of cerebrospinal fluid. *European annals of otorhinolaryngology, head and neck diseases*. 2011;128(6):309-16.
7. Vigh B, Manzano e Silva MJ, et al. The system of cerebrospinal fluid contacting neurons in *Xenopus laevis*. *Ann NY Acad Sci*. 2005;1040:249-52.
8. Leinonen V, Vanninen R, Rauramaa T. Cerebrospinal fluid circulation and hydrocephalus. *Handbook of clinical neurology*. 2018;145:39-50.
9. Hartman AL. Normal anatomy of the cerebrospinal fluid compartment. *Cerebrospinal Fluid in Clinical Practice*. 2009:5-10.
10. Ducros A, Biousse V. Headache arising from idiopathic changes in CSF pressure. *The Lancet Neurology*. 2015;14(6):655-68.

11. Walker R. Idiopathic intracranial hypertension: any light on the mechanism of the raised pressure? : BMJ Publishing Group Ltd; 2001.
12. Galgano MA, Deshaies EM. An update on the management of pseudotumor cerebri. *Clinical neurology and neurosurgery*. 2013;115(3):252-9.
13. Dandy WE. Intracranial pressure without brain tumor: diagnosis and treatment. *Annals of surgery*. 1937;106(4):492.
14. Bateman GA, Smith RL, Siddique SH. Idiopathic hydrocephalus in children and idiopathic intracranial hypertension in adults: two manifestations of the same pathophysiological process? *Journal of Neurosurgery: Pediatrics*. 2007;107(6):439-44.
15. Lorberboym M, Lampl Y, Kesler A, Sadeh M, Gadot N. Benign intracranial hypertension: correlation of cerebral blood flow with disease severity. *Clinical neurology and neurosurgery*. 2001;103(1):33-6.
16. Sahs A, Joynt R. Brain swelling of unknown cause. *Neurology*. 1956;6(11):791-.
17. Wall M, Dollar JD, Sadun AA, Kardon R. Idiopathic intracranial hypertension: lack of histologic evidence for cerebral edema. *Archives of neurology*. 1995;52(2):141-5.
18. Bastin M, Sinha S, Farrall A, Wardlaw J, Whittle I. Diffuse brain oedema in idiopathic intracranial hypertension: a quantitative magnetic resonance imaging study. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2003;74(12):1693-6.
19. Sørensen PS, Thomsen C, Gjerris F, Henriksen O. Brain water accumulation in pseudotumour cerebri demonstrated by MR-imaging of brain water self-diffusion. *Brain Edema VIII: Springer*; 1990. p. 363-5.

20. Liu KC, Starke RM, Durst CR, Wang TR, Ding D, Crowley RW, et al. Venous sinus stenting for reduction of intracranial pressure in IIH: a prospective pilot study. *Journal of neurosurgery*. 2016;127(5):1126-33.
21. Rekate HL. Brain turgor (Kb): intrinsic property of the brain to resist distortion. *Pediatric neurosurgery*. 1992;18(5-6):257-62.
22. Markey KA, Mollan SP, Jensen RH, Sinclair AJ. Understanding idiopathic intracranial hypertension: mechanisms, management, and future directions. *Lancet Neurol*. 2016;15(1):78-91.
23. Dhungana S, Sharrack B, Woodroofe N. Cytokines and chemokines in idiopathic intracranial hypertension. *Headache: the journal of head and face pain*. 2009;49(2):282-5.
24. Sinclair AJ, Walker EA, Burdon MA, van Beek AP, Kema IP, Hughes BA, et al. Cerebrospinal fluid corticosteroid levels and cortisol metabolism in patients with idiopathic intracranial hypertension: a link between 11beta-HSD1 and intracranial pressure regulation? *J Clin Endocrinol Metab*. 2010;95(12):5348-56.
25. Kesler A, Kliper E, Assayag EB, Zwang E, Deutsch V, Martinowitz U, et al. Thrombophilic factors in idiopathic intracranial hypertension: a report of 51 patients and a meta-analysis. *Blood Coagulation & Fibrinolysis*. 2010;21(4):328-33.
26. Portelli M, Papageorgiou PN. An update on idiopathic intracranial hypertension. *Acta neurochirurgica*. 2017;159(3):491-9.
27. Bezerra MLdS, Ferreira ACAdF, de Oliveira-Souza R. Pseudotumor cerebri and glymphatic dysfunction. *Frontiers in neurology*. 2018;8:734.
28. Markey KA, Mollan SP, Jensen RH, Sinclair AJ. Understanding idiopathic intracranial hypertension: mechanisms, management, and future directions. *The Lancet Neurology*. 2016;15(1):78-91.

29. Walters BN, Gubbay SS. Tetracycline and benign intracranial hypertension: report of five cases. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1981;282(6257):19-20.
30. Gedroyc W, Shorvon S. Acute intracranial hypertension and nalidixic acid therapy. *Neurology*. 1982;32(2):212-.
31. Babikian P, Corbett J, Bell W. Idiopathic intracranial hypertension in children: the Iowa experience. *Journal of child neurology*. 1994;9(2):144-9.
32. Ch'ien L. Intracranial hypertension and sulfamethoxazole. *The New England journal of medicine*. 1970;283(1):47.
33. Winrow A, Supramaniam G. Benign intracranial hypertension after ciprofloxacin administration. *Archives of disease in childhood*. 1990;65(10):1165-6.
34. Konomi H, Imai M, Nihei K, Kamoshita S, Tada H. Indomethacin causing pseudotumor cerebri in Bartter's syndrome. *The New England journal of medicine*. 1978;298(15):855.
35. Larizza D, Colombo A, Lorini R, Severi F. Ketoprofen causing pseudotumor cerebri in Bartter's syndrome. *New England Journal of Medicine*. 1979;300(14):796.
36. Jacob S, Rajabally YA. Intracranial hypertension induced by rofecoxib. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2005;45(1):75-6.
37. Bruce B, Kedar S, Van Stavern G, Monaghan D, Acierno M, Braswell R, et al. Idiopathic intracranial hypertension in men. *Neurology*. 2009;72(4):304-9.
38. Loukili M, Cordonnier M, Capelluto E, Neve P. Pseudotumor cerebri induced by danazol. *Bulletin de la Societe Belge D'ophtalmologie*. 1990;239:139-44.

39. Binder DK, Horton JC, Lawton MT, McDermott MW. Idiopathic intracranial hypertension. *Neurosurgery*. 2004;54(3):538-52.
40. Neville B, Wilson J. Benign intracranial hypertension following corticosteroid withdrawal in childhood. *Br Med J*. 1970;3(5722):554-6.
41. Dave S, Longmuir R, Shah VA, Wall M, Lee AG, editors. Intracranial hypertension in systemic lupus erythematosus. *Seminars in ophthalmology*; 2008: Taylor & Francis.
42. Wasan H, Mansi J, Benjamin S, Powles R, Cunningham D. Myeloma and benign intracranial hypertension. *British Medical Journal*. 1992;304(6828):685-6.
43. Ma Z, Jiang H, Meng C, Cui S, Peng J, Wang J. Idiopathic intracranial hypertension in patients with anemia: A retrospective observational study. *PloS one*. 2020;15(7):e0236828.
44. Noetzel MJ, Rioux SD. Pseudotumor cerebri associated with obstructive nephropathy. *Pediatric neurology*. 1986;2(4):238-40.
45. Zada G, Tirosh A, Kaiser UB, Laws ER, Woodmansee WW. Cushing's disease and idiopathic intracranial hypertension: case report and review of underlying pathophysiological mechanisms. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2010;95(11):4850-4.
46. Sharma D, Mukherjee R, Moore P, Cuthbertson DJ. Addison's disease presenting with idiopathic intracranial hypertension in 24-year-old woman: a case report. *Journal of medical case reports*. 2010;4(1):1-3.
47. Glueck CJ, Aregawi D, Goldenberg N, Golnik KC, Sieve L, Wang P. Idiopathic intracranial hypertension, polycystic-ovary syndrome, and thrombophilia. *Journal of Laboratory and Clinical Medicine*. 2005;145(2):72-82.

48. Thurtell MJ, Trotti LM, Bixler EO, Rye DB, Bliwise DL, Newman NJ, et al. Obstructive sleep apnea in idiopathic intracranial hypertension: comparison with matched population data. *Journal of neurology*. 2013;260(7):1748-51.
49. Esmaili N, Bradfield YS. Pseudotumor cerebri in children with Down syndrome. *Ophthalmology*. 2007;114(9):1773-8.
50. Sybert VP, Bird T, Salk D. Pseudotumour cerebri and the Turner syndrome. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1985;48(2):164-6.
51. Wall M. Idiopathic intracranial hypertension. *Neurologic clinics*. 2010;28(3):593-617.
52. Mollan SP, Hoffmann J, Sinclair AJ. Advances in the understanding of headache in idiopathic intracranial hypertension. *Current opinion in neurology*. 2019;32(1):92.
53. Mallery RM, Friedman DI, Liu GT. Headache and the pseudotumor cerebri syndrome. *Current pain and headache reports*. 2014;18(9):446.
54. Friedman DI, Quiros PA, Subramanian PS, Mejico LJ, Gao S, McDermott M, et al. Headache in idiopathic intracranial hypertension: findings from the idiopathic intracranial hypertension treatment trial. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2017;57(8):1195-205.
55. Curone M, Ciasca P, Cammarata G, Melzi L, Bussone G, Marzoli SB. Headache prevalence and clinical features in patients with idiopathic intracranial hypertension (IIH). *Neurological Sciences*. 2013;34(1):147-9.
56. Torun N, Sharpe JA. Pseudotumor cerebri mimicking Foster Kennedy syndrome. *Neuro-ophthalmology*. 1996;16(1):55-7.
57. Sadun AA, Currie JN, Lessell S. Transient visual obscurations with elevated optic discs. *Annals of Neurology: Official Journal of the American*

Neurological Association and the Child Neurology Society. 1984;16(4):489-94.

58. Wall M, GEORGE D. Idiopathic intracranial hypertension: a prospective study of 50 patients. *Brain*. 1991;114(1):155-80.
59. Giuseffi V, Wall M, Siegel PZ, Rojas PB. Symptoms and disease associations in idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri): a case-control study. *Neurology*. 1991;41(2 Part 1):239-.
60. Bouffard MA. Fulminant idiopathic intracranial hypertension. *Current neurology and neuroscience reports*. 2020;20(4):1-9.
61. Biousse V, Newman NJ, Lessell S. Audible pulsatile tinnitus in idiopathic intracranial hypertension. *Neurology*. 1998;50(4):1185-6.
62. Farb R, Vanek I, Scott J, Mikulis D, Willinsky R, Tomlinson G. Idiopathic intracranial hypertension: the prevalence and morphology of sinovenous stenosis. *Neurology*. 2003;60(9):1418-24.
63. Wang S-J, Silberstein SD, Patterson S, Young WB. Idiopathic intracranial hypertension without papilledema: a case-control study in a headache center. *Neurology*. 1998;51(1):245-9.
64. Chari C, Rao NS. Benign Intracranial Hypertension-Its Unusual Manifestations. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 1991;31(9):599-600.
65. Quattrone A, Bono F, Fera F, Lavano A. Isolated unilateral abducens palsy in idiopathic intracranial hypertension without papilledema. *European journal of neurology*. 2006;13(6):670-1.
66. Wall M, Wall M, MD Iowa City I, Corbett JJ, Jackson M. The Modified Dandy Criteria for Idiopathic Intracranial Hypertension, No Need to Fix What is not Broken. 2020.

67. Moreno-Ajona D, McHugh JA, Hoffmann J. An Update on Imaging in Idiopathic Intracranial Hypertension. *Frontiers in Neurology*. 2020;11:453.
68. Caglayan HZB, Ucar M, Hasanreisoglu M, Nazliel B, Tokgoz N. Magnetic resonance imaging of idiopathic intracranial hypertension: before and after treatment. *Journal of Neuro-Ophthalmology*. 2019;39(3):324-9.
69. Ranganathan S, Lee SH, Checkver A, Sklar E, Lam BL, Danton GH, et al. Magnetic resonance imaging finding of empty sella in obesity related idiopathic intracranial hypertension is associated with enlarged sella turcica. *Neuroradiology*. 2013;55(8):955-61.
70. Jacobson DM. Intracranial hypertension and the syndrome of acquired hyperopia with choroidal folds. *Journal of neuro-ophthalmology: the official journal of the North American Neuro-Ophthalmology Society*. 1995;15(3):178-85.
71. Brodsky MC. Flattening of the posterior sclera: hypotony or elevated intracranial pressure? *American journal of ophthalmology*. 2004;138(3):511.
72. Bidot S, Saindane AM, Peragallo JH, Bruce BB, Newman NJ, Biousse V. Brain imaging in idiopathic intracranial hypertension. *Journal of neuro-ophthalmology*. 2015;35(4):400-11.
73. Agid R, Farb R, Willinsky R, Mikulis D, Tomlinson G. Idiopathic intracranial hypertension: the validity of cross-sectional neuroimaging signs. *Neuroradiology*. 2006;48(8):521-7.
74. Brodsky MC, Vaphiades M. Magnetic resonance imaging in pseudotumor cerebri. *Ophthalmology*. 1998;105(9):1686-93.
75. Hadley DM. The chiari malformations. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2002;72(suppl 2):ii38-ii40.

76. Aiken AH, Hoots J, Saindane A, Hudgins P. Incidence of cerebellar tonsillar ectopia in idiopathic intracranial hypertension: a mimic of the Chiari I malformation. *American Journal of Neuroradiology*. 2012;33(10):1901-6.
77. Biousse V, Ameri A, Bousser M-G. Isolated intracranial hypertension as the only sign of cerebral venous thrombosis. *Neurology*. 1999;53(7):1537-.
78. Scott CJ, Kardon RH, Lee AG, Frisén L, Wall M. Diagnosis and grading of papilledema in patients with raised intracranial pressure using optical coherence tomography vs clinical expert assessment using a clinical staging scale. *Archives of Ophthalmology*. 2010;128(6):705-11.
79. Malmqvist L, Bursztyn L, Costello F, Digre K, Fraser JA, Fraser C, et al. The Optic Disc Drusen Studies Consortium Recommendations for Diagnosis of Optic Disc Drusen Using Optical Coherence Tomography. *J Neuroophthalmol*. 2018;38(3):299-307.
80. Marzoli SB, Ciasca P, Curone M, Cammarata G, Melzi L, Criscuoli A, et al. Quantitative analysis of optic nerve damage in idiopathic intracranial hypertension (IIH) at diagnosis. *Neurol Sci*. 2013;34 Suppl 1:S143-5.
81. Patterson DF, Ho M-L, Leavitt JA, Smischney NJ, Hocker SE, Wijdicks EF, et al. Comparison of ocular ultrasonography and magnetic resonance imaging for detection of increased intracranial pressure. *Frontiers in neurology*. 2018;9:278.
82. Dubourg J, Javouhey E, Geeraerts T, Messerer M, Kassai B. Ultrasonography of optic nerve sheath diameter for detection of raised intracranial pressure: a systematic review and meta-analysis. *Intensive care medicine*. 2011;37(7):1059-68.
83. Patterson DF, Ho ML, Leavitt JA, Smischney NJ, Hocker SE, Wijdicks EF, et al. Comparison of Ocular Ultrasonography and Magnetic Resonance

Imaging for Detection of Increased Intracranial Pressure. *Front Neurol.* 2018;9:278.

84. Koenig M, Turtzo LC. Cerebrospinal Fluid Examination, Monitoring, and Diversion Techniques. *Cerebrospinal Fluid in Clinical Practice E-Book.* 2008:45.
85. Morgan C, Pearson J, Fuller G. Lumbar punctures and cerebrospinal fluid analysis. *Medicine.* 2020.
86. Biousse V. Idiopathic intracranial hypertension: diagnosis, monitoring and treatment. *Revue neurologique.* 2012;168(10):673-83.
87. Friedman DI, Jacobson DM. Idiopathic intracranial hypertension. *Journal of Neuro-ophthalmology.* 2004;24(2):138-45.
88. King J, Mitchell P, Thomson K, Tress B. Cerebral venography and manometry in idiopathic intracranial hypertension. *Neurology.* 1995;45(12):2224-8.
89. Karimy JK, Duran D, Hu JK, Gavankar C, Gaillard JR, Bayri Y, et al. Cerebrospinal fluid hypersecretion in pediatric hydrocephalus. *Neurosurgical focus.* 2016;41(5):E10.
90. Wall M. Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). *Current neurology and neuroscience reports.* 2008;8(2):87-93.
91. Martin W, Friedman DI, Patel AD, Irrcher I, Wall M, McDermott MP, et al. Safety and tolerability of acetazolamide in the idiopathic intracranial hypertension treatment trial. *Journal of Neuro-ophthalmology.* 2016;36(1):13-9.
92. Julayanont P, Karukote A, Ruthirago D, Panikkath D, Panikkath R. Idiopathic intracranial hypertension: ongoing clinical challenges and future prospects. *Journal of pain research.* 2016;9:87.

93. Boyter E. Idiopathic intracranial hypertension. *Journal of the American Academy of PAs*. 2019;32(5):30-5.
94. Scotton WJ, Botfield HF, Westgate CS, Mitchell JL, Yiangou A, Uldall MS, et al. Topiramate is more effective than acetazolamide at lowering intracranial pressure. *Cephalalgia*. 2019;39(2):209-18.
95. Shin RK, Balcer LJ. Idiopathic intracranial hypertension. Current treatment options in neurology. 2002;4(4):297-305.
96. Liu GT, Glaser JS, Schatz NJ. High-dose methylprednisolone and acetazolamide for visual loss in pseudotumor cerebri. *American journal of ophthalmology*. 1994;118(1):88-96.
97. Biousse V, Bruce BB, Newman NJ. Update on the pathophysiology and management of idiopathic intracranial hypertension. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2012;83(5):488-94.
98. Kalyvas AV, Hughes M, Koutsarnakis C, Moris D, Liakos F, Sakas DE, et al. Efficacy, complications and cost of surgical interventions for idiopathic intracranial hypertension: a systematic review of the literature. *Acta neurochirurgica*. 2017;159(1):33-49.
99. Brazis P. Clinical review: the surgical treatment of idiopathic pseudotumour cerebri (idiopathic intracranial hypertension). *Cephalalgia*. 2008;28(12):1361-73.
100. Banta JT, Farris BK. Pseudotumor cerebri and optic nerve sheath decompression. *Ophthalmology*. 2000;107(10):1907-12.
101. Acheson J, Green W, Sanders M. Optic nerve sheath decompression for the treatment of visual failure in chronic raised intracranial pressure. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1994;57(11):1426-9.

102. El-Saadany WF, Farhoud A, Zidan I. Lumboperitoneal shunt for idiopathic intracranial hypertension: patients' selection and outcome. *Neurosurgical review*. 2012;35(2):239-44.
103. Şant İİHLP. Lumbar peritoneal shunt in idiopathic intracranial hypertension. *Turkish neurosurgery*. 2012;22(1):21-6.
104. Zouaoui A, Hidden G. Cerebral venous sinuses: anatomical variants or thrombosis? *Cells Tissues Organs*. 1988;133(4):318-24.
105. Bussière M, Falero R, Nicolle D, Proulx A, Patel V, Pelz D. Unilateral transverse sinus stenting of patients with idiopathic intracranial hypertension. *American journal of neuroradiology*. 2010;31(4):645-50.
106. Sugerman HJ, Felton III WL, Sismanis A, Kellum JM, DeMaria EJ, Sugerman EL. Gastric surgery for pseudotumor cerebri associated with severe obesity. *Annals of surgery*. 1999;229(5):634.
107. Kessler LA, Novelli PM, Reigel DH. Surgical treatment of benign intracranial hypertension—subtemporal decompression revisited. *Surgical neurology*. 1998;50(1):73-6.
108. Kleinschmidt JJ, Digre KB, Hanover R. Idiopathic intracranial hypertension: relationship to depression, anxiety, and quality of life. *Neurology*. 2000;54(2):319-.
109. Mollan SP, Davies B, Silver NC, Shaw S, Mallucci CL, Wakerley BR, et al. Idiopathic intracranial hypertension: consensus guidelines on management. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2018;89(10):1088-100.
110. Virdee J, Larcombe S, Vijay V, Sinclair AJ, Dayan M, Mollan SP. Reviewing the Recent Developments in Idiopathic Intracranial Hypertension. *Ophthalmol Ther*. 2020;9(4):767-81.

111. Radhakrishnan K, Thacker AK, Bohlega NH, Maloo JC, Gerryo SE. Epidemiology of idiopathic intracranial hypertension: a prospective and case-control study. *Journal of the neurological sciences*. 1993;116(1):18-28.
112. Gordon K. Pediatric pseudotumor cerebri: descriptive epidemiology. *Canadian journal of neurological sciences*. 1997;24(3):219-21.
113. Sigireddi RR, Lyons LJ, Lee AG. Idiopathic intracranial hypertension in a transgender female. *Canadian Journal of Ophthalmology*. 2019;54(1):e35-e8.
114. Sheehan JP. Hormone replacement treatment and benign intracranial hypertension. *British medical journal (Clinical research ed)*. 1982;284(6330):1675.
115. McGeeney BE, Friedman DI. Pseudotumor cerebri pathophysiology. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2014;54(3):445-58.
116. Gorodeski GI. Estrogen decrease in tight junctional resistance involves matrix-metalloproteinase-7-mediated remodeling of occludin. *Endocrinology*. 2007;148(1):218-31.
117. Zayit-Soudry S, Leibovitch I, Kesler A. Idiopathic intracranial hypertension after 40 years of age: clinical features in 23 patients. *European journal of ophthalmology*. 2008;18(6):989-93.
118. Hoffmann J, Mollan SP, Paemeleire K, Lampl C, Jensen RH, Sinclair AJ. European headache federation guideline on idiopathic intracranial hypertension. *The journal of headache and pain*. 2018;19(1):1-15.
119. Yri H, Rönnbäck C, Wegener M, Hamann S, Jensen R. The course of headache in idiopathic intracranial hypertension: a 12-month prospective follow-up study. *European journal of neurology*. 2014;21(12):1458-64.

120. Sina F, Razmeh S, Habibzadeh N, Zavari A, Nabovvati M. Migraine headache in patients with idiopathic intracranial hypertension. *Neurology international*. 2017;9(3):69-70.
121. Yiangou A, Mitchell JL, Vijay V, Grech O, Bilton E, Lavery GG, et al. Calcitonin gene related peptide monoclonal antibody treats headache in patients with active idiopathic intracranial hypertension. *The journal of headache and pain*. 2020;21(1):1-8.
122. Sismanis A. Otologic manifestations of benign intracranial hypertension syndrome: diagnosis and management. *The Laryngoscope*. 1987;97(S42):1-17.
123. Fishman R. Anatomical aspects of the cerebrospinal fluid. *Cerebrospinal fluid in diseases of the nervous system*: WB Sanders Co, Philadelphia; 1992. p. 20-1.
124. Kapoor KG. Etiology of dizziness, tinnitus, and nausea in idiopathic intracranial hypertension. *Medical hypotheses*. 2008;71(2):310-1.
125. Sismanis A, Butts FM, Hughes GB. Objective tinnitus in benign intracranial hypertension: an update. *The Laryngoscope*. 1990;100(1):33-6.
126. Hulens M, Rasschaert R, Vansant G, Stalmans I, Bruyninckx F, Dankaerts W. The link between idiopathic intracranial hypertension, fibromyalgia, and chronic fatigue syndrome: exploration of a shared pathophysiology. *Journal of pain research*. 2018;11:3129.
127. Round R, Keane JR. The minor symptoms of increased intracranial pressure: 101 patients with benign intracranial hypertension. *Neurology*. 1988;38(9):1461-.
128. Bruce BB, Digre KB, McDermott MP, Schron EB, Wall M. Quality of life at 6 months in the idiopathic intracranial hypertension treatment trial. *Neurology*. 2016;87(18):1871-7.

129. Orcutt J, Page N, Sanders M. Factors affecting visual loss in benign intracranial hypertension. *Ophthalmology*. 1984;91(11):1303-12.
130. Kelman L. Pain characteristics of the acute migraine attack. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2006;46(6):942-53.
131. Friedman DI, Forman S, Levi L, Lavin P, Donahue S. Unusual ocular motility disturbances with increased intracranial pressure. *Neurology*. 1998;50(6):1893-6.
132. Bruce BB, Newman NJ, Biouesse V. Ophthalmoparesis in idiopathic intracranial hypertension. *American journal of ophthalmology*. 2006;142(5):878-80.
133. Andrews LE, Liu GT, Ko MW. Idiopathic intracranial hypertension and obesity. *Horm Res Paediatr*. 2014;81(4):217-25.
134. Ross Middleton K, Patidar S, Perri M. The impact of extended care on the long-term maintenance of weight loss: a systematic review and meta-analysis. *Obesity reviews*. 2012;13(6):509-17.
135. Friedman DI, Streeten DH. Idiopathic intracranial hypertension and orthostatic edema may share a common pathogenesis. *Neurology*. 1998;50(4):1099-104.
136. Sinclair AJ, Burdon MA, Nightingale PG, Ball AK, Good P, Matthews TD, et al. Low energy diet and intracranial pressure in women with idiopathic intracranial hypertension: prospective cohort study. *Bmj*. 2010;341.
137. Subramaniam S, Fletcher WA. Obesity and weight loss in idiopathic intracranial hypertension: a narrative review. *Journal of Neuro-Ophthalmology*. 2017;37(2):197-205.

138. Finsterer J, Földy D, Fertl E. Topiramate resolves headache from pseudotumor cerebri. *Journal of pain and symptom management*. 2006;32(5):401-2.
139. Handley JD, Baruah BP, Williams DM, Horner M, Barry J, Stephens JW. Bariatric surgery as a treatment for idiopathic intracranial hypertension: a systematic review. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2015;11(6):1396-403.
140. Ottridge R, Mollan SP, Botfield H, Frew E, Ives NJ, Matthews T, et al. Randomised controlled trial of bariatric surgery versus a community weight loss programme for the sustained treatment of idiopathic intracranial hypertension: the Idiopathic Intracranial Hypertension Weight Trial (IIH: WT) protocol. *BMJ open*. 2017;7(9):e017426.
141. Chang D, Nagamoto G, Smith WE. Benign intracranial hypertension and chronic renal failure. *Cleveland Clinic journal of medicine*. 1992;59(4):419-22.
142. Huseman CA, Torkelson RD. Pseudotumor cerebri following treatment of hypothalamic and primary hypothyroidism. *American Journal of Diseases of Children*. 1984;138(10):927-31.
143. Karabulut A, Güler ÖT, Karahan HT, Özkan S, Koyuncu H, Demirciler I. Premarital screening of 466 Mediterranean women for serum ferritin, vitamin B12, and folate concentrations. *Turkish journal of medical sciences*. 2015;45(2):358-63.
144. Memişoğulları R, Yildirim HA, Uçgun T, Erkan ME, GÜNEŞ C, ERBAŞ M, et al. Prevalence and etiology of anemias in the adult Turkish population. *Turkish Journal of Medical Sciences*. 2012;42(6):957-63.

145. Sirdofsky M, Kattah J, Macedo P. Intracranial hypertension in a dieting patient. *Journal of neuro-ophthalmology: the official journal of the North American Neuro-Ophthalmology Society*. 1994;14(1):9-11.
146. Liampas I, Siokas V, Mentis AFA, Aloizou AM, Dastamani M, Tsouris Z, et al. Serum Homocysteine, Pyridoxine, Folate, and Vitamin B12 Levels in Migraine: Systematic Review and Meta-Analysis. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2020;60(8):1508-34.
147. Şenyiğit A, Orhanoğlu T, Burak İ, Yaprak B. Vitamin D Levels in Routine Medical Examination. *İstanbul Tıp Fakültesi Dergisi*. 2018;81(4):115-8.
148. Zaki SA, Lad V, Abdagire N. Vitamin D deficiency rickets presenting as pseudotumor cerebri. *Journal of neurosciences in rural practice*. 2013;4(4):464.
149. Ghorbani Z, Togha M, Rafiee P, Ahmadi ZS, Magham RR, Haghighi S, et al. Vitamin D in migraine headache: a comprehensive review on literature. *Neurological Sciences*. 2019;40(12):2459-77.
150. Johnston PK, Corbett JJ, Maxner CE. Cerebrospinal fluid protein and opening pressure in idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). *Neurology*. 1991;41(7):1040-.
151. Hingwala DR, Chandrasekharan Kesavadas BT, Kapilamoorthy TR, Sarma PS. Imaging signs in idiopathic intracranial hypertension: are these signs seen in secondary intracranial hypertension too? *Annals of Indian Academy of Neurology*. 2013;16(2):229.
152. Maralani P, Hassanlou M, Torres C, Chakraborty S, Kingstone M, Patel V, et al. Accuracy of brain imaging in the diagnosis of idiopathic intracranial hypertension. *Clinical radiology*. 2012;67(7):656-63.

153. Rehder D. Idiopathic intracranial hypertension: review of clinical syndrome, imaging findings, and treatment. *Current problems in diagnostic radiology*. 2020;49(3):205-14.
154. Geeraerts T, Merceron S, Benhamou D, Vigué B, Duranteau J. Noninvasive assessment of intracranial pressure using ocular sonography in neurocritical care patients. *Critical Care*. 2008;12(2):1-2.
155. Lochner P, Brigo F, Zedde ML, Sanguigni S, Coppo L, Nardone R, et al. Feasibility and usefulness of ultrasonography in idiopathic intracranial hypertension or secondary intracranial hypertension. *BMC neurology*. 2016;16(1):1-7.
156. Togha M, Shirbache K, Rahmanzadeh R, Ghorbani Z, Yari Z, Refaeian F, et al. Prevalence of new-onset migraine in patients with idiopathic intracranial hypertension in comparison to the general population. *Iranian journal of neurology*. 2018;17(4):161.
157. Galvin JA, Van Stavern GP. Clinical characterization of idiopathic intracranial hypertension at the Detroit Medical Center. *Journal of the neurological sciences*. 2004;223(2):157-60.
158. Wall M, White Wn. Asymmetric papilledema in idiopathic intracranial hypertension: prospective interocular comparison of sensory visual function. *Investigative ophthalmology & visual science*. 1998;39(1):134-42.
159. Soler D, Cox T, Bullock P, Calver D, Robinson R. Diagnosis and management of benign intracranial hypertension. *Archives of disease in childhood*. 1998;78(1):89-94.
160. Kattah JC, Pula JH, Mejico LJ, McDermott MP, Kupersmith MJ, Wall M. CSF pressure, papilledema grade, and response to acetazolamide in the Idiopathic Intracranial Hypertension Treatment Trial. *Journal of neurology*. 2015;262(10):2271-4.

161. Fridley J, Foroozan R, Sherman V, Brandt ML, Yoshor D. Bariatric surgery for the treatment of idiopathic intracranial hypertension: a review. *Journal of neurosurgery*. 2011;114(1):34-9.
162. Galetta SL, Balcer LJ. All choked up about the pseudotumor cerebri syndrome. AAN Enterprises; 2013.
163. Mathew NT, Ravishankar K, Sanin LC. Coexistence of migraine and idiopathic intracranial hypertension without papilledema. *Neurology*. 1996;46(5):1226-.
164. Digre KB, Nakamoto BK, Warner JE, Langeberg WJ, Baggaley SK, Katz BJ. A comparison of idiopathic intracranial hypertension with and without papilledema. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2009;49(2):185-93.
165. BAHADIR A, KOCAMAN G, ÖZDEM Ş, DİKİCİ S. İntrakranial Hipertansiyonlu Olguların Değerlendirilmesi. *Düzce Tıp Fakültesi Dergisi*. 2012;14(2):37-40.
166. Favoni V, Pierangeli G, Toni F, Cirillo L, La Morgia C, Abu-Rumeileh S, et al. Idiopathic intracranial hypertension without papilledema (IIHWOP) in chronic refractory headache. *Frontiers in neurology*. 2018;9:503.
167. Bono F, Salvino D, Tallarico T, Cristiano D, Condino F, Fera F, et al. Abnormal pressure waves in headache sufferers with bilateral transverse sinus stenosis. *Cephalalgia*. 2010;30(12):1419-25.
168. Wall M, George D. Visual loss in pseudotumor cerebri: incidence and defects related to visual field strategy. *Archives of neurology*. 1987;44(2):170-5.
169. Rowe FJ, Sarkies NJ. Assessment of visual function in idiopathic intracranial hypertension: a prospective study. *Eye*. 1998;12(1):111-8.

170. Corbett JJ, Savino PJ, Thompson HS, Kansu T, Schatz NJ, Orr LS, et al. Visual loss in pseudotumor cerebri: follow-up of 57 patients from five to 41 years and a profile of 14 patients with permanent severe visual loss. *Archives of neurology*. 1982;39(8):461-74.
171. Baheti N, Nair M, Thomas S. Long-term visual outcome in idiopathic intracranial hypertension. *Annals of Indian Academy of Neurology*. 2011;14(1):19.
172. Thambisetty M, Lavin PJ, Newman NJ, Biousse V. Fulminant idiopathic intracranial hypertension. *Neurology*. 2007;68(3):229-32.
173. Chai NC, Peterlin BL, Calhoun AH. Migraine and estrogen. *Current opinion in neurology*. 2014;27(3):315.
174. Gelaye B, Sacco S, Brown WJ, Nitchie HL, Ornello R, Peterlin BL. Body composition status and the risk of migraine: a meta-analysis. *Neurology*. 2017;88(19):1795-804.
175. Winter AC, Berger K, Buring JE, Kurth T. Body mass index, migraine, migraine frequency and migraine features in women. *Cephalalgia*. 2009;29(2):269-78.
176. Hoffmann J, Schmidt C, Kunte H, Klingebiel R, Harms L, Huppertz H-J, et al. Volumetric assessment of optic nerve sheath and hypophysis in idiopathic intracranial hypertension. *American Journal of Neuroradiology*. 2014;35(3):513-8.
177. Tuncel SA, Yılmaz E, Çağlı B, Tekataş A, Çelik Y, Ünlü ME. Lumbar opening pressure and radiologic scoring in idiopathic intracranial hypertension: is there any correlation? *Polish journal of radiology*. 2017;82:701.

8. ÖZET

İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon, doğurganlık çağındaki kadınlarda altta yatan yapısal bir lezyon olmadan kafa içi basınç artışı ile karakterize nadir bir hastalıktır. Hastalar kafa içi basınç artışı semptomları ile başvururlar. En sık görülen semptomu baş ağrısıdır. Bunun dışında, tinnitus, bulantı, görme kayıpları görülebilir. Obezite en önemli risk faktörüdür. Obezitenin toplumda daha sık görülmesi ile hastalığın görülme sıklığı da artmıştır. Kalıcı görme kaybına neden olduğundan erken tanı ve tedavisi önemlidir.

Çalışmamızda Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji-Nörooftalmoloji polikliniğine başvuran hastalardan 91 tanesi incelenmiştir. Olguların demografik, klinik özellikleri, lomber ponksiyon açılış basınçları, hemogram, serum ve BOS biyokimyasal parametreleri ile MR görüntülemeleri incelenmiştir.

Hastaların 87'si (%95,6) kadın idi. Büyük çoğunluğu obez ve vücut kitle indeksi 30 kg/m^2 üzerinde idi. En sık semptom baş ağrısı, en az görülen semptom çift görme idi. Sadece %6,6 hastada papil ödem yoktu. Vitamin B12, folat ve vitamin D düzeyleri eksik olma eğiliminde idi. Hastaların %21'i anemik idi. Hastaların BOS ve serum biyokimya değerleri normal sınırlarda idi. Hastaların %70,8'inde optik sinirde tortiyöz görünüm, %95,9'unda parsiyel empty sella ya da empty sella görünümü vardı.

Sonuç olarak çalışmamız Türk popülasyonundaki İİH'lu hastaların sosyodemografik, klinik, laboratuvar ve MR görüntüleme özelliklerini ortaya koyan bir çalışmadır. Hastaların lomber ponksiyon açılış basınçları ve vücut kitle

indeksine göre pitüiter bez yüksekliği, perioptik subaraknoid mesafe ve optik sinir kılıf kalınlığı incelendiğinde anlamlı bir fark izlenmemiştir. Lomber ponksiyon açılış basıncı ile MR parametreleri arasında bir korelasyon saptanmamıştır. Vücut kitle indeksi ile serum biyokimya, BOS biyokimya ve MR görüntülemeleri karşılaştırıldığında anlamlı bir fark saptanmamıştır.

Anahtar kelimeler: İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon, baş ağrısı, manyetik rezonans görüntüleme, papil ödem, psödotümör serebri

9. SUMMARY

Idiopathic intracranial hypertension is a rare disease characterized by increased intracranial pressure in women of childbearing age without an underlying structural lesion. Patients present with symptoms of increased intracranial pressure. Headache is the most common symptom. Also, patients generally experience tinnitus, nausea, and vision loss. Obesity is the major risk factor. The incidence of the disease has increased as obesity is more common in society. Idiopathic intracranial hypertension can lead to permanent visual loss thus the prompt diagnosis and treatment is important.

In our study, 91 of the patients who were admitted to Gazi University Faculty of Medicine Neurology-Neuroophthalmology outpatient clinic were examined. Demographic and clinical features of the cases, lumbar puncture opening pressures, complete blood count, serum and CSF biochemical parameters, and MR imaging were examined.

Eighty-seven (95.6%) of the patients were women. The majority of them were obese and their body mass index was over 30 kg/m². The most common symptom was the headache, the least common symptom was double vision. Only 6.6% of the patients had no papilledema. Vitamin B12, folate, and vitamin D levels tended to be deficient. 21% of the patients were anemic. The CSF and serum biochemistry values of the patients were within normal limits. 70.8% of the patients had tortuous appearance in the optic nerve, and 95.9% had a partial empty sella or empty sella appearance.

In conclusion, our study reveals the sociodemographic, clinical, laboratory, and MR imaging characteristics of patients with IIH in the Turkish population. When the pituitary gland height, perioptic subarachnoid distance, and optic nerve sheath thickness were examined according to the lumbar puncture opening pressures and body mass index of the patients, no significant difference was observed. There was no correlation between lumbar puncture opening pressure and MR parameters. When the body mass index and serum biochemistry, CSF biochemistry, and MR imaging were compared, no significant difference was found.

Keywords: Idiopathic intracranial hypertension, headache, magnetic resonance imaging, papilledema, pseudotumor cerebri

10.ÖZGEÇMİŞ

Adı: Yusuf

Soyadı: Savrun

Doğum Yeri ve Tarihi: Osmaniye/ 15.01.1988

Eğitimi: 2006-2013 Kahramanmaraş Sütçü İmam Tıp Fakültesi

2016-2021 Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Yabancı Dili: İngilizce

Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar: Türk Nöroloji Derneği