

DOI: 10.4274/atfm.galenos.2019.80299

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası 2019;72(1):61-65

Psödötümör Serebri Sendromu'nda Klinik Özellikler: 60 Hastanın Retrospektif Değerlendirilmesi

Clinical Features of Pseudotumour Cerebri Syndrome Syndrome: A Retrospective Evaluation of 60 Patients

© Yasemin Eren

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Ankara, Türkiye

Öz

Amaç: Psödötümör serebri sendromu (PTSS) tanısı ile izlenen hastaların demografik, klinik ve radyolojik özelliklerinin değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem: 2014–2018 yılları arasında, baş ağrısı polikliniğinde takip edilen altmış olgunun etiyolojik, semptom, oftalmolojik, radyolojik ve tedavi verileri retrospektif olarak incelendi.

Bulgular: Çalışmaya yaş ortalaması 33,70±9,17 olan 54 kadın, 36,50±12,37 olan 6 erkek hasta alındı. Ortalama hastalık süresi 8,91±12,73 ay ve ortalama vücut kitle indeksi değeri 30,43±5,27 idi. Etiyolojik olarak %73,3'ü primer, %26,7'si sekonder nedeni idi. Hastaların %91,7'nde baş ağrısı, %65'de tinnitus, %16,7'nde diplopi ve tamamında papil ödem vardı. Manyetik rezonans görüntüleme 26 hastada perioptik subaraknoid boşluğun genişlemesi, 3 hastada posterior globda düzleşme, 1 hastada Arnold-Chiari malformasyonu, 9 hastada empty sella izlendi. Tedavide 43 hasta asetazolamid, 13 hasta asetazolamid ve topiramet, 2 hasta asetazolamid, furosemid ve topiramet, 1 hasta topiramet kullandı. Bir hastaya optik sinir fenestrasyonu yapıldı.

Sonuç: Klinik ve nörogörüntüleme bulgularının güncellenmesi, PTSS tanısına daha kapsamlı bir yaklaşım getirmiştir. Ancak PTSS'nun patofizyolojisi halen tam olarak aydınlatılamamıştır. Bu konuda yapılacak araştırmalar, daha etkin tanı ve tedavi yöntemlerinin geliştirilmesini sağlayacaktır.

Anahtar Kelimeler: İdiyopatik İntrakraniyal Hipertansiyon, Psödötümör Serebri Sendromu, Baş Ağrısı

Abstract

Objectives: To evaluate the demographic, clinical and radiological characteristics of the patients who are followed up with the diagnosis of pseudotumour cerebri syndrome (PTCS).

Materials and Methods: The etiological, symptomatic, ophthalmologic, radiological and treatment data of sixty cases that were followed up at the outpatient headache clinic between 2014 and 2018 were retrospectively analyzed.

Results: Fifty-four female patients having an average age of (36.50±12.37) and 6 male patients having an average age of (33.70±9.17) were included in the study. Mean disease period was 8.91±12.73 months and mean body mass index value was 30.43±5.27. Etiologically, it was due to primary (73.3%) or secondary (26.7%) causes. Headache was present in 91.7% of the patients, tinnitus in 65%, diplopia in 16.7% and papilloedema was present in all the patients. In magnetic resonance imaging, extension of the perioptic subarachnoid space was observed in 26 patients, flattening in the posterior globe in 3 patients, Arnold-Chiari malformation in 1 patient, and empty sella in 9 patients. In the treatment, 43 patients used acetazolamide, 13 patients used acetazolamide and topiramate, 2 patients used acetazolamide, furosemide and topiramate, and 1 patient used topiramate. Optic nerve fenestration was applied to 1 patient.

Conclusion: Update of the clinical and neuroimaging findings has brought a more detailed approach for the PTCS diagnosis. However, the pathophysiology of PTSS remains unclear. Researches on this regard will enable the development of more effective diagnosis and treatment methods.

Key Words: Idiopathic Intracranial Hypertension, Pseudotumour Cerebri Syndrome, Headache

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Yasemin Eren

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Ankara, Türkiye

Tel.: +90 532 618 07 54 E-posta: yeren.md@gmail.com ORCID ID: orcid.org/0000-0001-6357-6785

Geliş Tarihi/Received: 30.11.2018 Kabul Tarihi/Accepted: 04.03.2019

©Telif Hakkı 2019 Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası, Galenos Yayınevi tarafından yayınlanmıştır.

Yayınlanan tüm içerik CC BY-NC-ND lisansı altındadır.



Giriş

Psödötümör serebri sendromu (PTSS), beyinde yer kaplayıcı lezyon ya da ventrikülomegali olmaksızın, intrakraniyal basınç artışı ile karakterizedir (1). Bu klinik tablo, aynı zamanda psödötümör serebri ya da idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon şeklinde de isimlendirilmektedir. Bu terminolojik karışıklığı gidermek amacı ile, idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon ve çeşitli nedenlere bağlı oluşan sekonder intrakraniyal hipertansiyon "Pseudotümör Serebri sendromu" (PTSS) adı altında, yeniden güncellenmiştir (1-3). PTSS, kadınlarda daha sık görülmektedir. İnsidansı genel popülasyonda 0,9/100.000 iken, doğurganlık çağındaki obez kadınlarda 19,3/100.000'dir (1,2).

İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon ilk olarak Quincke tarafından 1983'de tanımlanmış olup, tanısal kriterleri 1937 yılında Dandy tarafından belirlenmiştir. Mevcut tanım yıllar içinde modifiye edilerek günümüze kadar kullanılmıştır. Ancak tanısal teknolojideki gelişmeler sonucunda, hastalık sürecinin daha iyi anlaşılması ile birlikte 2013 yılında, Friedman ve ark. (3) tarafından hastalık kriterleri yeniden revize edilmiştir (Tablo1).

PTSS'nin fizyopatolojisi halen tam olarak anlaşılammıştır. PTSS gelişiminde parankimal ödem, artmış serebral kan hacmi, artmış beyin omurilik sıvısı (BOS) üretimi ve BOS emiliminde

Tablo 1: Revize edilen PTSS tanı kriterleri

"Kesin tanı" için A-E kriterlerini karşılamalıdır, "Olası tanı" için A-D kriterlerini karşılamalıdır ancak BOS basıncı kesin tanı için belirtilenden daha düşüktür

a) Papilödem,

b) Normal nörolojik muayene bulguları , kraniyal sinir anormallikleri hariç,

c) Normal nörogörüntüleme: Kontrastlı yada kontrastsız MRG 'da hidrosefali, kitle, yapısal lezyon ve anormal meningeal tutulum olmamalı (tipik hastalarda ;kadın ve obez), diğerlerinde kontrastlı yada kontrastsız MRG ve MRG venografide normal olmalıdır,

d) Normal BOS kompozisyonu,

e) Uygun şekilde yapılmış lomber ponksiyonda BOS açılış basıncının yüksek olması (≥ 250 mm BOS)

Papil ödem yokluğunda PTSS tanısı için B-E kriterlerini karşılamasına ek olarak unilateral ya da bilateral abduzens paralizisi olması gerekir,

Papilödem veya 6, kraniyal sinir paralizisi yoksa PTSS tanısı önerilebilir, fakat kesin tanı konamaz, PTSS tanısının önerilebilmesi için b-e kriterlerine ek olarak aşağıdaki MRG bulgularından en az 3'ü olmalıdır:

1) Empty sella

2) Posterior globun düzleşmesi

3) Perioptik subaraknoid boşluğun genişlemesi, tortioze optik sinir eşlik edebilir veya etmeyebilir

4) Transvers venöz sinüs stenoza

PTSS: Psödötümör serebri sendromu, MRG: Manyetik rezonans görüntüleme, BOS: Beyin omurilik sıvısı

bozulma, venöz akımda obstrüksiyon gibi çeşitli mekanizmalar öne sürülmektedir. Son yıllarda enflamatuvar sebepler, natriüretik faktörler, aquaporinlerin patogenez üzerindeki olası etkileri tartışılmaktadır. Ayrıca, bazı hastalarda radyolojik olarak bilateral transvers sinüs darlığı da bir neden olarak sorgulanmaktadır. Ancak kadın cinsiyet ve obezite en önemli risk faktörüdür (4).

PTSS'de klinik olarak baş ağrısı, görme kaybı, pulsatil tinnitus ve diplopi görülür. Minör semptom olarak da radiküler ağrılar, ense ağrısı, parestezi, artralji ve ataksi eşlik edebilir. Papil ödem en önemli bulgudur. Ancak literatürde baş ağrısı olmayan, papil ödemsiz olgular da tanımlanmıştır (1-3,5,6).

Bu çalışmada, PTSS tanısı ile takip ettiğimiz hastaların demografik, klinik, radyolojik özellikleri ile birlikte tedavi yaklaşımları retrospektif olarak değerlendirilmiştir.

Gereç ve Yöntem

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Baş Ağrısı Polikliniği'ne Ocak 2014-Ocak 2018 tarihleri arasında başvuran, PTSS tanısı ile takip edilen 60 hastanın dosya kayıtları retrospektif olarak incelendi. PTSS tanısı Uluslararası Baş Ağrısı Sınıflaması Beta-3 versiyonunda belirtilen tanı kriterlerine göre konuldu (7). Hastaların demografik özellikleri ve semptomları değerlendirildi. Nörolojik muayeneleri yapılan hastaların; hemogram, rutin biyokimya, hormon ve protrombotik incelemeleri içeren laboratuvar testleri yapıldı. Lateral dekübit pozisyonunda yapılan lomber ponksiyon (LP) sonucunda BOS basıncı ölçüm değerleri kaydedildi, BOS biyokimya ve sitoloji incelemeleri yapıldı. Fundoskopik muayeneleri nöroloji ve göz hastalıkları uzmanı tarafından yapılan hastaların, papil ödem şiddeti Frisen skalasına göre derecelendirildi. Oftalmolojik muayenede düzeltilmiş görme keskinliği, anterior ve posterior segment biyomikroskopisi değerlendirildi. Humphrey bilgisayarlı perimetri cihazı ile görme alanı incelemesi yapıldı. Fiksasyon kaybı, yanlış pozitif ve yanlış negatif parametreler baz alındı. Fiksasyon kaybı için %20, yanlış pozitif ve yanlış negatif değerler için %33'ün altındaki değerler görme alanı için güvenilir kabul edildi. Ortalama standart

Tablo 2: Demografik veriler

Hasta	Ortalama \pm SD
Yaş	
Kadın (n=54)	33,70 \pm 9,17
Erkek (n=6)	36,50 \pm 12,37
VKİ (kg/m ²)	30,43 \pm 5,27
Hastalık süresi (ay)	8,91 \pm 12,73
BOS (mmBOS)	309,75 \pm 39,18
VKİ: Vücut kitle endeksi, BOS: Beyin omurilik sıvısı	

deviasyon (MSD) ve patern standart deviasyon (PSD) değerleri kayıt edildi. Optik koherans tomografi (RTVue SD-OCT sistem (RTVue-XR 100 Avanti software v.6.1, Optovue, Inc., Fremont, CA, USA) ile ortalama retinal sinir tabakası kalınlığı ölçüldü.

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) perioptik subaraknoid aralıkta genişleme, posterior globda düzleşme, empty sella, Arnold-Chiari malformasyonu gibi radyolojik bulgular referans olarak alındı. Ayrıca MRG venografide (MRV) bulgular ince kalibrasyon, hipoplazi, stenoz varlığına göre sınıflandırıldı. Tedavi verileri medikal ve cerrahi olmak üzere incelendi. PTSS hastalarından elde ettiğimiz bu kesitsel veriler, literatür bilgileri ile karşılaştırıldı.

İstatistiksel incelemeler SPSS (Statistical Package., Chicago, IL, USA) 22 programında yapıldı. Tanımlayıcı değerler "sayı" ve "yüzde" olarak belirtildi. Değişkenler ortalama \pm standart sapma ya da medyan (minimum-maksimum) olarak tanımlandı.

Çalışma için, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan onay alınmıştır (2018-46/21).

Tablo 3: Klinik veriler

Klinik Bulgular	Hasta sayısı (n)	Yüzde (%)
Baş ağrısı	55	91,7
Tinnitus	39	65
Diplopi	10	16,7
Geçici görme kaybı	44	73,3
Papil ödem		
Grade 1	20	33,3
Grade 2	27	45
Grade 3	5	8,3
Grade 4	6	10
Grade 5	1	1,7
Grade 6	1	1,7

Tablo 4: Manyetik rezonans görüntüleme bulguları

MRG bulguları	Hasta sayısı (n)	Yüzde (n)
Perioptik alanda genişleme	24	40
Posterior globda düzleşme	3	5
Empty sella	9	15

Tablo 5: Manyetik rezonans venografi bulguları

Venografi	Hasta sayısı (n)	Yüzde (%)
Normal	40	66,7
Hipoplazi	4	6,7
Stenoz	2	3,3
İnce kalibrasyon	14	23,3

Bulgular

Yaş ortalaması $33,70 \pm 9,17$ yıl olan 54 kadın; $36,50 \pm 12,37$ yıl olan 6 erkek hasta çalışmaya alındı. Ortalama hastalık süresi $8,91 \pm 12,73$ aydı. Hastaların %31,7'si obez, %20'si morbid obez, vücut kitle indeksi ortalama değeri $30,43 \pm 5,27$ idi. Ortalama BOS basıncı değeri $309,75 \pm 39,18$ mmsu idi. Beş hastada baş ağrısı izlenmedi, geçici görme kaybı hastaların %44'ünde, diplopi %10'unda, tinnitus ise %65'inde saptandı. Frisen sınıflamasına göre hastaların %33,3'ünde grade 1, %45'inde grade 2, %8,3'ünde grade 3, %10'unda grade 4, %2,4'ünde grade 5 papil ödem saptandı. Ortalama RSTK sağ göz de $127,55 \pm 24,13$ μ m, sol gözde $128,64 \pm 26,20$ μ m ölçüldü. Perimetrik değerlendirmede, MSD $02,91 \pm 2,26$ dB, PSD $2,53 \pm 2,03$ dB bulundu.

MRG'de 26 hastada perioptik subaraknoid boşluk genişlemesi, 3 hastada posterior globda düzleşme, 1 hastada Arnold-Chiari malformasyonu, 9 hastada empty sella izlendi. MRV'de 4 hastada hipoplazi, 14 hastada ince kalibrasyon, 2 hastada stenoz, 4 hastada tromboz saptandı. Kırk hastanın MRV incelemesi normaldi.

Kırk üç hasta asetozolamid, 13 hasta asetozolamid ve topiramet, 2 hasta asetozolamid, furosemid ve topiramet, 1 hasta topiramet kullanmaktaydı. Bir hastaya optik sinir fenestrasyonu yapılmıştı.

Tartışma

PTSS, intrakraniyal basınç artışı ile karakterizedir ve etiyojisi halen tam olarak bilinmemektedir. PTSS kadınlarda sık görülmektedir, insidansı genel popülasyonda 0,9/100.000 iken doğurganlık çağındaki obez kadınlarda 19,3/100.000'dir (1,2). Çalışmaya aldığımız hastaların 54'ü kadın (%90), 6'sı erkekti (%10). Vücut kitle indeksine göre hastaların %31,7'si obez, %20'si morbid obezdi. Ortalama tanı alma yaşı literatürde 25-36 yıl olarak bildirilmektedir. Çalışmaya aldığımız hastaların ortalama yaşı kadınlarda 30, erkeklerde 36 yıldır. BOS basıncı, PTSS olan hastalarda 250 mmBOS ve üzerindedir. Bizim çalışmamızda, ortalama BOS basıncı değeri $309,75 \pm 39,18$ mmBOS olarak bulundu.

PTSS'de en sık görülen semptom baş ağrısıdır ve hastaların %80-90'nında izlenmektedir (5). Bizim çalışmamızda 55 hastada baş ağrısı varken, 5 hastada baş ağrısı saptanmadı. Baş ağrısı, günlük frontal bölgede, basınç şeklinde, bilateral görüldüğü gibi fokal, migren benzeri ağrı olarak da tanımlanabilir. Ayrıca yarım ya da yaygın zonklayıcı ya da retro-orbital basınç hissi şeklinde de olabilir (8). Baş ağrısız PTSS erkeklerde, vücut kitle indeksi değeri düşük olanlarda ve gençlerde daha sık görülmektedir. Bu hastaların, göz bulguları daha şiddetli seyretmektedir (9,10).

Pulsatil tinnitus hastalarımızın %65'inde vardı, literatürde hastaların %60'ında görüldüğü bildirilmektedir. Tinnitus artmış intrakraniyal basıncın, venöz sinüslerde laminar akımı türbülant hale döndürmesi ile oluşur. Unilateral ya da bilateral sıklıkla kalp atımı şeklindedir. LP veya juguler kompresyon ile düzelir (1).

Geçici görme kaybı, PTSS'na spesifik olmamakla birlikte sık görülür. Disk ödemi optik sinir başında geçici iskemiler oluşturur, monoküler ya da binoküler görme kaybı episodları gelişir (1,3,5,6). Bizim hastalarımızın %73,3'ünde geçici görme kaybı vardı. Diplopi sık bildirilen bir semptomdur, hastaların üçte bir ila üçte ikisinde görülmektedir (1,4-6). Unilateral ya da bilateral 6. sinir paralizisine bağlı olarak ortaya çıkar. Genellikle binoküler ve horizontaldir. On hastamız semptom olarak diplopi bildirmekteydi, ancak muayenede sadece bir hastada bilateral 6. sinir paralizisi saptadık.

Papil ödem görme kaybına neden olabilir, bu nedenle PTSS'de en ciddi semptomdur. Genellikle bilateral, nadiren de unilateral ve asimetric olabilir. Artmış intrakraniyal basınca sekonder bozulmuş aksoplazmik akım, perinöral basınçta artış, optik diskte şişmeye yani papil ödeme neden olur (1,4-6). Papil ödem fundoskopik muayenede, optik disk drusenleri, kalabalık optik disk, kabarık optik disk, myeline fibriller, optik sinir hipoplazisi gibi pseudopapil ödem nedenleri ile karışabilir (11). Peripapiller retinal sinir lifi tabakasında şişme, peripapiller kanamalar, papilla elevasyonu, peripapiller damarlarda konjesyon, papil ödemin fundoskopik muayenedeki majör bulgularıdır (5). Papil ödemli olgular %5,7 oranında tanımlanmaktadır, bu durumda PTSS tanısı için gerekli kriterler Tablo 1'de görülmektedir. Frisen sınıflandırmasına göre, hastalarımızın %33,3'ünde grade 1, %45'inde grade 2, %8,3'ünde grade 3, %10'unda grade 4, %2,4'ünde grade 5 papil ödem saptandı.

Optik koherans tomografi (OKT) son yıllarda nörooftalmolojik hastalıkların tanı ve takibinde kullanılan non-invasiv ve kantitatif veriler sağlayan güvenilir bir tanı yöntemidir (5,12). OKT ile peripapiller retinal sinir lifi tabakası (RSLT) kalınlığı maküler ganglion hücre kompleksi kalınlığı, optik disk ve nöroretinal rim alanı, disk ve cup volümü ölçümleri yapılmaktadır (13,14). Hasta grubumuzda ortalama RSLT kalınlığı sağ gözde $127,55 \pm 24,13 \mu\text{m}$, sol gözde $128,64 \pm 26,20 \mu\text{m}$ ölçüldü. Türk toplumunda sağlıklı popülasyonda, ortalama RSLT kalınlığı $111,5 \mu\text{m}$ olarak bulunmuştur. Bu hasta grubunda yaptığımız çalışmada literatüre benzer şekilde RSLT kalınlığının kontrol grubuna göre artmış olduğunu, RSLT kalınlığı ile papil ödem şiddeti ve BOS açılış basıncı arasında korelasyon bulunduğunu saptadık (12-15).

Perimetrik inceleme, PTSS olan hastalarda görme fonksiyonunu değerlendirmek ve takip için kullanılan en kullanışlı testtir. Kör noktada genişleme, konstantrik daralma, nasal defektler görülür (4,11). Kör noktada genişleme, artmış intrakraniyal basınca sekonder optik diskin şişmesi ve

peripapiller reseptörlerin yer değiştirmesi sonucunda oluşur (16). Perimetrik inceleme kantitatif bilgiler vermesine rağmen fiziksel ve davranışsal faktörlerden etkilendiği için subjektiftir. Bizim çalışmamızda, 40 hastada görme alanı güvenilir kabul edildi. En sık, kör noktada genişleme izlendi.

PTSS'de nörogörüntüleme gerek tanı, gerekse de sekonder nedenlerin dışlanması için önemlidir. MRG, MRV yer kaplayıcı lezyon ya da sinüs trombozu gibi patolojilerin dışlanması için rutin olarak yapılmalıdır (6). Empty sella, optik sinir kılıfında genişleme, posterior globda düzleşme ve bilateral transvers sinüs stenozu, PTSS tanısında minör kriterler arasında değerlendirilmektedir (1,3,6,17). Yapılan çalışmalarda bu kriterlerin tek başına ya da kombinasyonları için PTSS'nda farklı sensitivite değerleri bildirilmektedir. Ancak, bu görüntüleme bulguları kesin tanı koydurucu değildir ve bu bulgulara neden olabilecek diğer patolojiler ayırıcı tanıda düşünülmelidir (17). Çalışmamızda MRG'de 3 hastada posterior globda düzleşme, 24 hastada perioptik subaraknoid alanda genişleme, 1 hastada Arnold Chiari malformasyonu, 9 hastada empty sella izlendi. Venografide 4 hastada hipoplazi, 14 hastada ince kalibrasyon, 2 hastada stenoz, 4 hastada tromboz saptandı.

PTSS'nin patogeneziyle ilgili birçok teori ileri sürülmektedir. BOS üretim ve emilim sürecindeki anormallikler, venöz sistemin anatomik ve akım dinamiklerindeki bozulmalar, kan akım hacmindeki artış PTSS patogeneziinde yer almaktadır (4). En önemli neden, kadın cinsiyet ve obezitedir (1,4,5,6). Endokrinolojik olarak aktif yağ dokusu ve bununla ilişkili protrombotik ve proenflamatuvar süreç, genç obez kadınlarda PTSS ile ilişkilendirilmektedir. Natriüretik peptid, aquaporin ve antinöronal antikorların etkileri son yıllarda etiopatogeneziinde tartışılmaktadır (4). Sekonder nedenler arasında; serebralvenöz sinüs trombozu, juguler ven trombozu gibi venöz sistem patolojileri, hiperkoagülopatiler, enfeksiyonlar, hematolojik patolojiler, ilaç kullanımı (tetrasiklin türevi antibiyotikler, lityum, isoretinoin, nalidiksik asit, steroid), A vitamini hipervitaminozu, tiroid hastalıkları, hipoparatiroidizm, Addison hastalığı gibi endokrin patolojiler, uyku apne sendromu, anemi, böbrek yetmezliği sayılabilir (1,4-6). Çalışmamızda etiolojik sebep olarak; 4 hastada sinüs trombozu, 2 hastada renal hastalık, 3 hastada hipotiroidi, 4 hastada medikasyon ve 3 hastada gebelik saptanırken, 44 hasta idiyopatik olarak kabul edildi.

PTSS'de tedavide primer amaç kafa içi basıncın azaltılması, görmenin korunması ve baş ağrısının giderilmesidir (1). Obez hastalarda kilo yönetiminin sağlanması ve sekonder nedenlerin tedavisi önemlidir. Tedavide ilk seçenek olan asetozolamid, bir karbonik anhidraz inhibitörüdür. BOS üretimini azaltır ve hafif diüretik etkisi vardır. 1-4 g/gün bölünmüş dozlarda kullanılır. Parestezi, tad duyusunda değişiklik, letarji gibi yan etkiler görülebilmektedir (1,11). Zayıf karbonik anhidraz inhibitörü olan topiramamat, BOS üretimini azaltmasının yanı sıra, baş

ağrısı sağaltımında ve kilo kontrolünde etkilidir (1,5,6,11). Furosemid bir loop diüretiktir, ayrıca koroid pleksustan BOS sekresyonunu azaltır (1,5,6,11). Kortikosteroidler intrakranial basıncı hızlı düşürür, akut dönemde kullanımı uygundur. Görme kaybı olan hastaların tedavisinde cerrahi prosedürle birlikte kullanılır. Kronik kullanımı kilo alımı sıvı retansiyonu ve rebound basınç artışı nedeni ile önerilmez (11). Cerrahi tedavide optik sinir fenestrasyonu, şant, venöz sinüs stentleme ve bariatrik cerrahi uygulanmaktadır (1,11). Optik sinir kılıf fenestrasyonu optik sinir kılıfında dural ve araknoid pencere açılması ile yapılır. Orbitominin yanı sıra endoskopik endonazal yaklaşımla da yapılmaktadır (16). Medikal tedaviye yanıt alınamayan tekrarlayan lomber ponksiyondan fayda gören hastalarda, ventriküloperitoneal ya da lumboperitoneal şant uygulanır. Olası komplikasyonlar şant obstrüksiyonu, enfeksiyon, intrakraniyal hipotansiyon BOS kaçağı, katater migrasyonudur (1,11). Venöz stentlemede mekanizma serebralvenöz basınçta düşme, BOS absorpsiyonunda artış ile intrakraniyal basınçta düşmeye neden olur. Bariatrik cerrahi obez hastaların tedavisinde uzun dönem de bir seçenek olabilir, ancak akut dönemde yararlı değildir (11). Çalışmamızda tedavide 42 hasta asetozolamid, 15 hasta asetozolamid ve topiramet, 2 hasta asetozolamid, topiramet ve furosemid, 1 hasta topiramet kullanıyordu. Bir hastaya optik sinir fenestrasyonu yapılmıştı.

Sonuç

PTSS doğurganlık çağındaki obez kadınlarda sık görülür. En önemli komplikasyon görme kaybıdır. İntrakranial basınç artışı ve papil ödeme neden olabilecek diğer etiyolojiler dışlanmalıdır. Literatürde papil ödem olmayan olgular da tanımlanmış olduğundan, kronik günlük baş ağrılarının ayırıcı tanısında PTSS düşünülmelidir. LP, MRG ve MRV tanıda kullanılan yöntemlerdir. Fundoskopik muayene, perimetrik inceleme, OKT ile görme fonksiyonu takip edilir. Tedavide kilo yönetimi, medikal ve cerrahi tedavi seçenekleri hastaya göre planlanmalıdır. PTSS'de, fizyopatoloji halen tam olarak bilinmemektedir. Bu konuda yapılacak kapsamlı çalışmalar, tanı ve tedavide güncel yaklaşımlar sağlayacaktır.

Etik

Etik Kurul Onayı: Çalışma için, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan onay alınmıştır (2018-46/21).

Hasta Onayı: Katılımcılar bilgilendirilerek, onamları alınmıştır.

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu tarafından değerlendirilmiştir.

Finansal Destek: Yazar tarafından finansal destek almadıkları bildirilmiştir.

Kaynaklar

1. Friedman DI. The pseudotumor cerebri syndrome. *Neurol Clin.* 2014;32:363-396.
2. De Simone R, Ranieri A, Montella S, et al. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. *Neurology.* 2014;82:1011-1012.
3. Friedman DI, Liu GT, Digre KB. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. *Neurology.* 2013;81:1159-1165.
4. McGeeney BE, Friedman DI. Pseudotumor cerebri pathophysiology. *Headache.* 2014;54:445-458.
5. Julayanont P, Karukote A, Ruthirago D, et al. Idiopathic intracranial hypertension: ongoing clinical challenges and future prospects. *J Pain Res.* 2016;9:87-99.
6. Thurtell MJ, Bruce BB, Newman NJ, et al. An update on idiopathic intracranial hypertension. *Rev Neurol Dis.* 2010 Spring-Summer;7:e56-68.
7. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia.* 2013;33:629-808.
8. Mallery RM, Friedman DI, Liu GT. Headache and the pseudotumor cerebri syndrome. *Curr Pain Headache Rep.* 2014;18:446.
9. Lim M, Kurian M, Penn A, et al. Visual failure without headache in idiopathic intracranial hypertension. *Arch Dis Child.* 2005;90:206-210.
10. Eren Y, Kabataş N, Güngör Yavaşoğlu N, et al. Idiopathic intracranial hypertension without headache: A case report and literature review. *Agri.* 2018;30:142-145.
11. Mollan SP, Markey KA, Benzimra JD, et al. A practical approach to, diagnosis, assessment and management of idiopathic intracranial hypertension. *Pract Neurol.* 2014;14:380-390.
12. Skau M, Yri H, Sander B, et al. Diagnostic value of optical coherence tomography for intracranial pressure in idiopathic intracranial hypertension. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2013;251:567-574.
13. Waisbourd M, Leibovitch I, Goldenberg D, et al. OCT assessment of morphological changes of the optic nerve head and macula in idiopathic intracranial hypertension. *Clin Neurol Neurosurg.* 2011;113:839-843.
14. Huang-Link YM, Al-Hawasi A, Oberwahrenbrock T, et al. OCT measurements of optic nerve head changes in idiopathic intracranial hypertension. *Clin Neurol Neurosurg.* 2015;130:122-127.
15. Eren Y, Kabatas N, Guven H, et al. Evaluation of optic nerve head changes with optic coherence tomography in patients with idiopathic intracranial hypertension. *Acta Neurol Belg.* 2018;17.
16. Akçakaya NH, Akçakaya MO, Sencer A. İdiyopatik İntrakraniyal Hipertansiyon: Tanı ve Tedavi Yaklaşımı *Turk J Neurol* 2017;23:43-50
17. Bidot S, Saindane AM, Peragallo JH, et al. Brain Imaging in Idiopathic Intracranial Hypertension. *J Neuroophthalmol.* 2015;35:400-411.