

İdiyopatik İntrakranial Hipertansiyon

Tongalp H. TEZEL*, İlhan GÜNALP", Gülgün TEZEL*

SUMMARY

IDIOPATHIC INTRACRANIAL HYPERTENSION

Idiopathic intracranial hypertension is characterized by increased intracranial pressure that is not secondary to space occupying lesion, accompanied by normal or small ventricles, normal cerebrospinal fluid composition and no focal neurologic signs. Although it is not a common entity, it deserves a special attention since it can cause serious visual loss by either nerve fiber bundle defects or macular complications. In order to put forward the clinical features and predisposing factors of this syndrome, as well as to investigate the relative effectiveness of visual field and nerve fiber analysis in detecting the functional loss, the demographic, anthropometric and clinical data of 16 patients diagnosed as idiopathic intracranial hypertension between 1985-1991 were reviewed. Obesity and related disturbances, such as systemic arterial hypertension, menstrual cyclus irregularities and hypercholesterolemia, followed by, pregnancy, vitamin-A intake, congestive heart failure and anemia appeared to be the major predisposing factors. However it was only the obesity ($p<0.05$) and hypercholesterolemia ($p<0.01$) which was proved to be statistically significant. The female/male ratio was 15/1 and 66,7% of the female cases were gathered in the 20-44 age group. Visual field analysis and nerve fiber layer photography revealed severe defects in 78,57% and 45% of the examined cases, respectively. On the contrary, 77,78% of the cases, who were diagnosed to have nerve fiber bundle defects, had normal visual acuities. Superior temporal nerve fiber loss, which was found to be 3,5 times more frequent than the loss in the inferior temporal area, marked this region as the most sensitive zone for the irreversible axonal damage. Statistical analysis revealed no correlation between the defects disclosed by visual field and nerve fiber layer photography ($\chi^2 = 0.11$ $p>0.05$; $\phi < 0.03$). This signified the complementary role of the both techniques for the detection of early functional loss. Under the light of such findings, the importance of detecting the early functional loss in order to avoid irreversible damage by macular complications and axonal loss is discussed and the probable value of nerve fiber layer analysis is stressed.

Key Words: Idiopathic intracranial hypertension, Obesity, Pseudotumor cerebri, Nerve fiber layer analysis

ÖZET

Kafa içi yer kaplayan herhangi bir lezyon olmamasına rağmen, intrakranial basınç artışı bulgularının gözlemlendiği bir sendrom olarak tanımlanan İdiyopatik İntrakranial Hipertansiyon (ÜH), yaygın olmamakla birlikte maküler komplikasyonları ve kalıcı sinir lifi defektleri ile görsel işlev kaybına neden olabilmektedir. Bu sendromun klinik özelliklerini belirlemek, hazırlayıcı etmenlerini irdelemek ve kalıcı görsel kaybın erken tanınmasında görme alanı ve sinir lifi fotoğrafisi tekniklerinin etkinliklerini araştırmak

üzere, 1985-1991 yılları arasında izlenen bilateral papilloedemli, 16 adet, ÜH olgusuna ait demografik, antropometrik ve klinik özellikler incelendi. Olgularda kadın/erkek oranının 15/1 olduğu ve kadınların %66,7'sinin 20-44 yaş arasında toplandığı belirlendi. %68,75 olguda saptanan obezite ($p<0.05$) ve buna ilintili olan sistemik arteriyel hipertansiyon, menstrüel bozukluklar ve hiperkolesterolemi ($p<0.01$) önde gelen predispozan faktörler olarak saptandı. Görme alanı incelemeleri yapılan olguların %78,57'sinde, sinir lifi fotoğrafları elde edilen olguların da %45'inde defekt saptandı. Sinir lifi defekti saptanan olguların %77,78'sinde görme keskinliğinin tam olduğu gözlemlendi. Sinir lifi defektlerinin sıklıkla üst temporal liflerde geliştiği dikkati çekti. Bu defektlerin, görme alanı defektlerinden bağımsız olarak saptanabildiği ($\chi^2 = 0.11$ $p>0.05$; $\phi = 0.03$) belirlenerek, her iki tanısal yöntemin erken defektlerin tanınmasında birbirini ta-

mamlayıcı şekilde kullanılması gerekliliği gösterildi. Bu verilerin ışığında tablonun sanıldığı aksine benign seyretmediği, erken dönemde gelişebilen sinir lifi defektleri ve maküler komplikasyonların tanınması ve zaman geçirilmeden gerekli tedavinin uygulanabilmesi için olguların yakın izlemi ve rutin klinik yöntemlere ilaveten, sinir lifi incelemelerinin önemi vurgulandı.

Anahtar Kelimeler: idiyopatik intrakranial hipertansiyon, Obesite, Psödötümör serebri, Sinir lifi fotoğrafisi

Geliş: 10.2.1992

Kabul: 21.2.1992

* Uz.Dr. 2.GÖZ Kliniği Başasistanı, Ankara Numune Hastanesi

** Prof.Dr. Göz Hastalıkları ABD, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi

^ Türk Oftalmoloji Derneği Ankara Şubesinin 21.2.1992 tarihli gece toplantısında sunulmuştur.

GİRİŞ

Quincke tarafından 1897 yılında kafa içi yer kaplayan herhangi bir lezyon olmamasına rağmen, intrakranial basınç artışı bulgularının gözlemlendiği bir sendrom olarak tanımlanan (I) idiyopatik intrakranial Hipertansiyon (ÜH), günü-

Tablo 1.

İİH'DA AYIRICI TANI	
TÜMÖRLER	
<i>Serebral</i>	
<i>Meduller</i>	
<i>Metastatik</i>	
ARTERİOVENÖZ MALFORMASYON	
ENSAFALİT	
SARKOİDOZİS	
PSÖDOPAPİLÖDEM	
TABLO:1	

müzde gerek oluşumu gerekse de bulguları ve klinik seyri konusunda birçok bilinmeyen içermektedir. Klasik olarak, tanının konması için 4 ön koşul aranmaktadır:

- Yer kaplayan kitle ya da hidrosefalus olmadığı koşullarda, artmış kafa içi basınç bulgularının izlenmesi,
- Beyin-Omurilik Sıvısının (BOS) basıncının artması, buna karşın bileşenlerinin normal düzeylerde olması,
- Bilgisayarlı Beyin Tomografisi (BBT) ya da Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRI) ile patoloji saptanmaması,
- Nörolojik muayenede papilödem ve kafa içi basınç artışına bağlı olarak gelişen abduzens paralizisi dışında herhangi bir lokalize edici bulgunun saptanmaması (2,3).

Bu kriterlerin de gösterdiği gibi ÜH tanısı, ayırıcı tanıya girebilecek patolojilerin "dışlanması" sonucu, dolaylı yoldan konmaktadır. İİH'nun ayırıcı tanısında yer alan ve Tablo 1'de görülen patolojilerin benzer bulgularla seyretmesi ise, kesin tanının konmasını güçleştirir. Ayrıca, ÜH olgularını içeren

serilerin incelenmesi, bu 4 klinik kriterin tanısız niteliğinin her zaman geçerli olmadığını göstermektedir. Her ne kadar artan BOS basıncının bulantı, kusma gibi bulgulara neden olması beklenirse de olguların yaklaşık %10 kadarının herhangi bir bulgu vermediği ve şans eseri tanındığı bildirilmiştir (3). Ayrıca olguların yaklaşık %14'ünde BOS basınç yüksekliği tek bir lomber ponksiyon ile saptanamamakta (4,5) ve tanının konabilmesi için, intraventriküler kateter ya da extradural veya uzun süreli subdural alıcılar kullanılarak, basıncın 24 saat izlenmesi gerekmektedir (6). Bu da bazı olgularda tanının uzun ve zor incelemeleri gerektirdiğini göstermektedir. Bunlara ek olarak, artan basıncın bilateral ve simetrik papilödem yaratması beklenirken, atipik, unilateral (7) veya asimmetrik (6) papilödemli olguların bildirilmesi ve bazı olgularda Bell paralizisi (8,9) ya da okülomotor (10,11) ve trokleer sinirlerin (12) kısmi veya tam parafelerinin gözlenmesi, tablonun kolaylıkla atanabilmesine neden olmaktadır.

Olguların çoğunda görme keskinliğinin hastalığın seyri boyunca dramatik düşüşler göstermemesi ve papilödem kendiliğinden ortadan kalkması bu sendromun *Foley* tarafından *Benign İntrakranial Hipertansiyon* adıyla da anılmasına neden olmuştur (1). Ne var ki, hastalığın doğal seyri ile ilgili uzun dönem izlemleri, papilödem 6-12 ay sürebileceğini; olguların %10'unda rekürrensinin gelişebileceğini göstermiştir. Diğer yandan olguların %25'inde ise papilödem kronikleşebileceği bildirilmektedir.

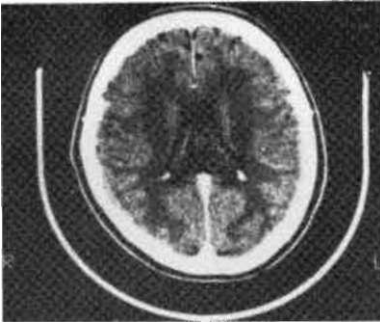
dir (13). Görme alanı incelemeleri ise, görsel prognoz açısından olguların yaklaşık 3/4'ünün "malign" özellik gösterdiğini ortaya koymuştur (14,15).

Görme alanı kayıpları gelişmeden erken tanı ve uygun tedavi ile görsel kayıpların geri gelebileceğinin anlaşılması, tek nörolojik komplikasyonu görme azlığı olan tablonun değerlendirilmesinde oftalmologların rolünü ön plana çıkarmıştır.

Biz de ÜH tanısı almış olgularımıza ait klinik verileri sunarak, bu olguların göz dibinde gelişebilen değişik patolojilerin değerlendirilmesinde, erken tanı ve tedavilerinde göz doktorlarına düşen rolü vurgulamayı amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma kapsamına 1985-1991 yılları arasında izlediğimiz, ÜH tanısı almış 16 olgu dahil edildi. Bu olgulara ait tıbbi kayıtlar tarandı ve tanı için gerekli ön koşullara sahip olanlar çağrılarak, kontrolleri ve ileri incelemeleri yapıldı. Olgulara ÜH tanısı konması için fundus incelemesinde papilödem saptanması; lomber ponksiyon ile ölçülen açılış BOS basıncının 250 mm. H₂O düzeyinin üzerinde olması, BOS biyokimyasal ve sitolojik incelemelerinin normal değerler göstermesi; BBT ya da MRI incelemelerinde daralmış ventriküller dışında herhangi bir normal dışı bulgunun gözlenmemesi (Resim 1,2) ve nörolojik muayenede lokalize edici nörolojik defisit saptanmaması şartı arandı. 2 olguya sisternografi uygulandı ve



Resim 1.



Resim 2.

BOS akımına engel olabilecek herhangi bir kitle saptanamadı.

Olguların öykülerinde özellikle kafa içi basınç bulguları ile ilintili olarak gelişen baş ağrısı, bulantı ve kusmanın varlığı, süresi ve şiddeti ile diplopi ve kısa süreli görme kayıpları araştırıldı. Tüm olgularda sistemik ve nörolojik muayene, ilgili bölüm uzmanlarınca yapıldı. Hastalarda yapılan laboratuvar incelemeleri Tablo:2'de görülmektedir.

Gerek hastaların öykülerinin alınmında gerekse de sistemik muayeneleri sırasında Tablo:3'de gösterilen ve İİH için risk faktörü sayılan bozuklukların varlığı araştırıldı ve şüphe duyulan durumlarda ilgili bozukluklara yönelik laboratuvar incelemeleri yapıldı. Bir risk faktörü olarak, hipertansiyon, hastanın 3 ayrı ölçümünde, ilaç almaksızın sistemik arteriyel kan basıncınının 140/90 mmHg'nın üstünde olması olarak tanımlandı. Obesite tanımı ve derecelendirilmesi için çalışmaya alınan herbir bireyin boy ve kilo değerleri kullanılarak, BKİ - Vücut Ağırlığı (kg) / Boy² (m²) formülü yardımıyla "beden-kitle indeksleri" (BKİ) hesaplandı. Bu yöntemin değerlendirilmede esas ölçüt olarak seçilmesinin nedeni, yaş ve ırk özelliklerinden bağımsız olması ve deri kıvrım kalınlığı gibi daha detaylı fakat uygulamada pratik olmayan yöntemlerle yüksek oranda korelasyon göstermesiydi. Kadınlar için ortalama normal BKİ değeri 20.8 (18.7-23.8), erkekler için de 22 (20.1-25.0), obesitenin alt sınırı ise kadınlarda 28.5 BKİ, erkeklerde 29.9 BKİ olarak kabul edildi (16). Türk popülasyonunun antropometrik özelliklerinin farklı olabileceği düşüncesiyle elde edilen değerler 6231 erkek ve 7450 kadın bireyden elde edilen değerlerle karşılaştırıldı. Bu karşılaştırma işlemi esnasında aynı yaş, dns ve boydaki bireylerin ortalama ağırlığının %25'inin üzerinde ağırlığa sahip olgular pratik olarak obes kabul edildiler (17). Oftalmik muayenede düzeltilmiş en iyi görme keskinliğinin saptanması, Ishahara renkli levhaları kullanılarak renkli görmenin incelenmesi, pupil reaksiyonları, rötatif afferent pupiller defekt ile oküler motilite kusurlarının araştırılması ve göz içi basıncının ölçülmesini takiben, stereoskopik olarak fundus incelemesi yapıldı. Papillödem, daha önce tanımlandığı gibi, erken, gelişmiş, kronik veya atrofik olarak evrelendirildi (18). Ayrıca retina altı yeni damar oluşumları, maküler

Tablo 2.

İİH'DA LABORATUVAR İNCELEMELERİ	
Boy-kilo	
Sistemik arteriyel kan basıncı	
Tam kan sayımı	
Eritrosit sedimentasyon hızı	
Açık kan şekeri	
Karaciğer fonksiyon testleri	
Böbrek fonksiyon testleri	
Lipid elektroforezi	
BOS incelemeleri	
EEG	
BBT-NMR	
Sistemografi	

TABLO:2

ödeme, preretinal ve subretinal kanamalar, koroid katlantıları, makula yıldızı, lipid eksuda ve makuler pigmentasyon gibi papillödem ile birlikte görüldüğü bildirilen patolojilerin varlığı araştırıldı (19,20). Olguların tümünün renkli fundus fotoğrafları çekildi ve fundus flöressein anjiyografi (FFA) uygulandı. Görme alanı incelemelerinde, Goldmann perimetresi kullanıldı. İİH'da rastlanan defektler glokomla benzerlik gösterdiği için, glokomlarda kullanılan Armaly-Drance tarama tekniği modifiye edilerek kullanıldı ve santral 30 derece ile nazal horizontal meridyen incelendi. Sınırlı sayıdaki hastanın görme alanı incelemeleri Allergan Humphrey kompüterize përimetre kullanılarak yapıldı. Bu incelemeler esnasında, lokal retraktif değişiklikler ve peripapiller koroidal katlantılar sonucu gelişebilen, buna karşın optik sinirdeki hasarı yansıtmayan kör noktada genişleme bir görme alanı defekti olarak kabul edilmedi (3,21).

Tablo 3.

İİH PATOGENEZİNDE ROL OYNAYAN FAKTÖRLER	
İLAÇLAR	METABOLİK ve ENDOKRİN BOZUKLUKLAR
Steroidler	Obesite
Oral Kontraseptifler	Gebelik
Östrojen	Pitüiter tümörler
Danazol	Addison Hastalığı
Nalidiksik asit	Menstrüel Bozukluklar
Nitrofurantoin	Hipoparatiroidi
Tetrasiklin	Tiroid Bozuklukları
A Vitamini	SİSTEMİK BOZUKLUKLAR
Lityum	Sistemik Lupus Eritematozus
Amiodaron	Kronik Üremi
VENÖZ SİNUS TROMBOZU	Gullain-Barré Sendromu
Süppüratif otitis media	Parazitosis
Kafa Travmaları	Demir eksikliği anemisi
Jugüler ven tıkanıkları	

TABLO:3

Olguların takipleri esnasında, kırımı zıdan arındırılmış optik filtre ve Kodak™ Technical Pan film 2415 kullanılarak, yöntemini daha önce tanımladığımız "sinir lifi fotoğrafları" elde edildi (22). Fotoğraflar iki ayrı gözlemci tarafından, birbirinden habersiz olarak değerlendirilerek, sinir lifi defektleri araştırıldı.

İstatistiksel önem ve bağımsızlık kontrolü için Microstat (Ecosoft™, İne, 1984) programı kullanılarak, student's t-testi ve gerektiğinde Yates düzeltmesi yapılarak, khi² testi uygulandı. Faktörler arasındaki ilgi phi katsayısı cinsinden ifade edildi. Tüm incelemelerde anlamlılık sınırı p<0.05 olarak kabul edildi.

SONUÇLAR

İnceleme kapsamına alınan 16 hastanın yaş ortalaması 32,94 (16-56, SD:12,58) yaştı. Yaş gruplarına göre dağılımı incelendiğinde

- 4 olgunun 2. dekadta,
- 2 olgunun 3. dekadta,
- 5 olgunun 4. dekadta,
- 4 olgunun 5. dekadta,
- 1 olgunun 6. dekadta yer aldığı gözlemlendi.

Olguların 1'i (%6,25) hariç tümünün (%93,25) kadın olması; ayrıca bu kadın olgulardan 10'unun (%66,7) 20-44 yaş grubunda yer alması dikkat çekiciydi.

3 olguda (%18,75) herhangi bir subjektif yakınma bulunmazken, geri

kalan 13 (%81,25) olgunun tümünde saptanan başağrısı en sık rastlanan şikayeti oluşturmaktaydı. Bunu azalan sıklıklarda bulantı (%50), kusma (%50), geçici görme kayıpları (%18,75), bulanık görme (%18,75), boyun ağrısı (%12,5), diplopi (%6,25) ve baş dönmesi (%6,25) yakınmaları izlemekteydi. Yakınmaların özellikle sabah kalkarken ya da öksürme gibi Valsalva manevrasına yol açan işlevler esnasında artması ve uzun süreli yakınması olan olgularda ise yakınmaların devamlılık göstermeyip ataklarla gelmesi dikkati çekmekteydi.

İnceleme kapsamına alınan 16 İİH olgusundan 6'sında (%37,5) sistemik arteriyel hipertansiyon saptandı. Bunlardan 3'ü antihipertansif tedavi altında idi. Olguların vücut ağırlıklarının incelenmesi WHO standartlarına göre (16) kadın olgulardan ancak 1'inin (%6,67) normal ağırlıkta olduğu, buna karşın geri kalan 3 olgunun (%20) ağır, 11 olgunun ise (%73,33) obes kapsamına girdiğini ortaya koydu (Tablo 4). Tek erkek olgu da bu standartlar çerçevesinde değerlendirildiğinde ağır kapsamına girmekteydi. Olguların vücut ağırlıklarındaki artış, Türk popülasyonuna ait verilerle (17) karşılaştırıldığında belirgindi. Olguların hiçbir popülasyonun zayıf normunda değilken, kadın olguların 3'ü (%20) ideal, 4'ü (%26,7) ideal ağırlığından %10-25 daha ağır, 81 (%53,3) ise ideal ağırlığının %25'inin üzerindeydi. WHO standartlarına göre ağır olarak değerlendirilen tek erkek olgu Türk popülasyonuna ait kriterlere göre değerlendirildiğinde ideal ağırlık grubuna girmekteydi, istatistiksel olarak İİH grubunda ideal ağırlığının %25 ve üzerindeki ağırlığa sahip kadın hasta sayısının Türk popülasyonundan anlamlı derecede yüksek olduğu saptandı ($p<0.05$) (Tablo 4) (Grafik 1).

Olguların öyküleri ve sistemik incelemeleri 7 olguda (%43,75), daha önce İİH ile ilgili olabileceği bildirilmiş olan (18), değişik predispozan etmenlerden 6'sının varlığını açığa çıkardı. Bunlar, 1 olguda gözlenen gebelik esnasında yakınmaların başlaması, 2 olguda saptanan hipokrom mikrositer anemi, 1 olguda saptanan uzun süreli vitamin A (Supradyn tbl., 25,000 IU/tbl.) alımı, 1 olguda gözlenen hipertrofik nonobstrüktif kardiyomyopatiye bağlı konjestif kalp yetmezliği ve 3 olguda saptanan menstrual siklus düzensizlikleriydi. Laboratuvar incelemelerinde, 11 olguda

(%68,75) hem 1. hem de 2. saatteki eritrosit sedimentasyon hızında artış olması dikkati çekti. Ayrıca 9 olguda (%56,25) serum kolesterol düzeyleri laboratuvar sınırlarının (140-260 mg/dl) üzerindeydi. Bu olgulardaki serum kolesterol düzeylerinin artmasına paralel olarak serum total lipid ve trigliserid düzeyleri de artmıştı. Olguların serum kolesterol düzeyleri 470 erkek ve kadından oluşan Türk popülasyonuna ait örnekleme (23) karşılaştırıldığında, 15 olgunun (%93,75) Türk popülasyonu için saptanan ortalama düzeyin 1 standart sapma, 10 (%62,5) olgunun ise 2 standart sapma üzerinde değerlere sahip olduğu belirlendi. İİH çalışma grubundaki olguların serum kolesterol düzeylerinin popülasyon değerlerinden yüksek olması istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.01$) (Grafik 2).

İlk başvurularında, 10 olguda (%62,5) İİH ile ilgili yakınmaların başlangıcı 4 hafta ve daha kısa bir süre içinde olmasına rağmen, geri kalan 6 olgunun (%37,5) yakınmaları 4 hafta ile 6 yıl arasında değişmekteydi. Bununla uyumlu olarak hiçbir olguda papilödem erken dönemi izlenmezken, 6 olguda gelişmiş (Resim 3,4), 8 olguda kronik (Resim 5,6) ve 2 olguda da atrofik dönemde (Resim 7,8) papilödem bulunmaktaydı. Tüm olgularda papilödem çift taraflı olarak izlenmekteydi. 2 olguda papilödem asimetrik olması dikkat çekiciydi (Resim 9,10).

İlk başvuruları esnasında olguların ortalama düzeltilmiş en iyi görme keskinliğinin 0,83 (0.1-Tam, SD:0.29) idi. 10 olgunun her iki gözünde görme keskinliği tam iken, sadece 5 gözde görme keskinliği 0.5 ve altındaydı. Görme keskinliği 0.5 ve altında olan gözlerden birinde bu düşüşe neden olabilecek seröz maküler ödem göze çarparken (Resim 11), 2 gözün de atrofik dönemdeki papilödemli olgulara ait olduğu belirlendi (Resim: 7,8). Arteriyel Hipertansiyonu bulunan 6 olguya ait 12 gözden sadece 2'sinde (%16,7) 0.5 ve altındaki düzeylere düşen görme keskinliği azalması saptandı. Bu olgularda görme keskinliğinin 0.5 ve altına düşme oranı, arteriyel hipertansiyonu olmayan hastalardan farklı değildi ($p>0.05$). Aynı renkli görmesine bakılan, 9 olguya ait, 18 gözden 14'ünde renkli görme bozukluğu saptandı.

16 olguya ait 32 gözden 28'ine görme alanı tetkiki yapılabildi. Bunlar-

dan 22'sinde Goldmann kinetik perimetresi, 6'sında da Allergan Humphrey kompüterize perimetre ile görme alanı incelendi. 6 gözün (%21,43) görme alanında herhangi bir patoloji saptanamazken, geri kalan 22 gözde (%78,57) en sık rastlanan görme alanı defektini 16 gözde (%57,14) izlenen konstantrik daralma oluşturmaktaydı. Bunu azalan sıklıklarla saptanan 10 gözdeki (%35,71) inferonazal kayıp, 3 gözdeki (%10,71) alt ve üst arkuat defektler, 2 gözdeki (%7,14) parasantral skotom ve 1 gözdeki (%3,57) santrale skotom izlemekteydi (Grafik:3) (Şekil 1,2). Görme alanı tetkiki yapılabilen gelişmiş evredeki papilödemli 10 gözden 6'sında (%60), kronik evredeki 14 gözden 12'sinde (%85,71) ve atrofik dönemdeki 4 gözün tamamına defekt saptandı.

Olgulara uygulanan FFA'de yüzeysel disk kapillerinde dilatasyon ve özellikle geç fazda daha belirginleşen diffüz radyal hiperflüoresans izlendi (Resim 12).

32 gözden 20'sinde elde edilebilen sinir lifi fotoğrafları incelendiğinde 9 gözde (%45) slit-defekt olduğu belirlendi (Resim:13). Sinir lifi defektlerinin 7'si (%77,78) üst temporal kadranda, buna karşın 2'si (%22,22) alt temporal kadranda bulunmaktaydı. Sinir lifi defekti saptanan gözlerden 6'sında (%66,67) görme alanı defekti de saptanmış olmasına rağmen 3'ünde (%33,33) görme alanının normal olması; buna karşın sinir lifi incelemeleri normal olan 11 gözün 7'sinde (%63,63) görme alanı defektlerinin saptanması dikkati çekti. Uygulanan yöntemlerle saptanabilen sinir lifi ve görme alanı defektleri arasında istatistiksel bir ilgi olmadığı belirlendi (χ^2 » 0.11 $p>0.05$; $\phi = 0.03$).

Sinir lifi defekti saptanan 9 gözden sadece 2'sinde (%22,22) görme keskinliği 0.3 düzeyinde iken, geri kalan 7 gözde (%77,78) görme tam düzeyindeydi. Buna karşın sinir lifi defekti gelişmiş olan gözlerin 8'inde (%88,89) renkli görme bozukluğu saptandı.

Olguların tümüne zayıflatıcı diyet programı verilmesini takiben, Asetezolamid (Diazomid™), Furosemid (Lasix™) veya kortikosteroid ile tıbbi tedaviye başlandı. Buna ek olarak, başağrısı yakınmaları fazla olan olgularda, semptomatik yarar sağlama amacıyla, boşaltıcı lomber ponksiyonlar yapıldı, izlem altında tutulabilen olguların tümünde subjektif yakınmalarının azaldığı gözlenirken, sadece gelişmiş papilödem döneminde başvuran 3 olgu (Resim: 3,4,14) ile kronik dönemde başvuran 2

Tablo 4.

	ERKEK		KADIN		FARK
	GENEL	İİH	GENEL	İİH	
Türk toplumu ¹⁷					
Zayıf	%73	%0,00	%32	%0,00	p>0,05
İdeal	%58,7	%100	%32,7	%20	p>0,05
%10-25 fazla	%26,4	%0,00	%38,5	%26,7	p>0,05
%25 ve üzeri	%96	%0,00	%25,6	%53,3	p<0,05
BKİ (WHO) ¹⁸	SAYI	YÜZDE	SAYI	YÜZDE	
Normal	-	-	1	%6,7	
Ağır	1	%100	3	%20	
Şişman	-	-	11	%73,3	

TABLO:4

olgunun fundus bulgularında ve görme alanında belirgin düzelme izlenebildi.

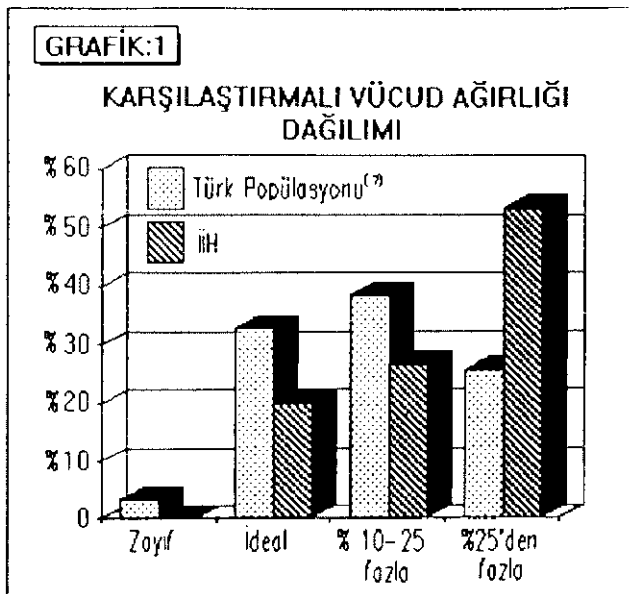
TARTIŞMA

Değişik çalışmalarda İİH'nun yıllık insidansının 0,9/100,000 olarak bildirilmesi, ilk bakışta tablonun yaygın ve önemli bir medikal problem olmadığı izlenimi yaratmaktadır. Buna karşın çalışma grubu, olgularımızın %66,7'sini içeren, 20-44 yaş arasındaki, obes kadınlara indirildiğinde bu riskin yaklaşık 21 kat artarak, 19/100,000'e ulaştığı görülmüştür (24). Bizim çalışma grubumuza giren olguların da Türk popülasyonu için saptanan normal değerlerden anlamlı derecede yüksek ağırlığa sahip olmaları ve %93,3'nün WHO stan-

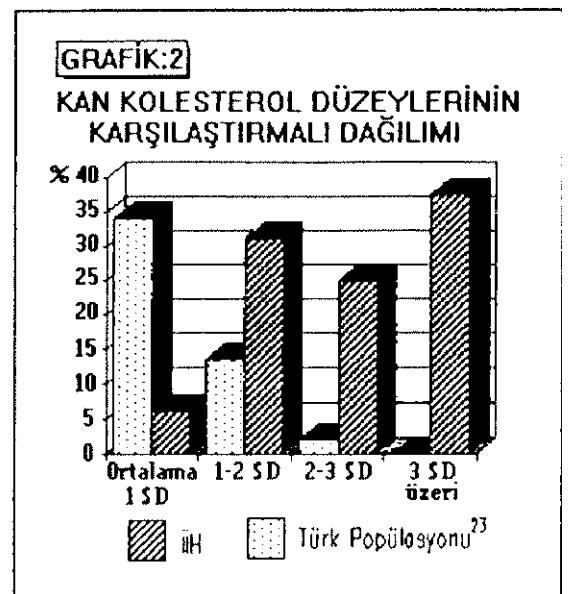
dartları için saptanan normal beden-kitle indeksinin üzerinde değerler taşımaları, İİH için şişmanlığın bir risk faktörü olduğu görüşünü desteklemektedir. Bu çalışmada saptanan ve risk özelliği gösteren bir çok faktör de "şişmanlığa" eşlik ettiği bilinen değişik bozuklukları içermektedir. Örneğin olguların %37,5'ünde saptanan sistemik arteriyel hipertansiyon, %18,8'inin öyküsündeki menstruel siklus bozuklukları, %56,3'ünde belirlenen serum kolesterol ve trigliserid düzeylerinin, laboratuvar sınırları ve Türk popülasyonu için belirlenen düzeylerin üstünde olması, obesite özelliğinin belirgin olduğu bu bireylerde zaten beklenen bulgulardır (25,26). Bununla birlikte, bu olgularda

saptanan arteriyel hipertansiyonun, görme kaybı için belirgin bir risk faktörü olduğu öne sürülmüştür (27). Bizim olgularımızda ise görme keskinliğinin 0,5 ve altına düşmesinde sistemik arteriyel hipertansiyonun rolünün olmadığı görülmektedir. Bu başlangıçta yanıtıcı bir izlenim vermektedir. Bununla beraber, olgu sayısının azlığı ve hipertansif olguların yarısının anti-hipertansif tedavi altında olması, hipertansiyonun görme kaybına etkisi konusunda yorum yapılmasını güçleştirmektedir. Bu risk faktörlerine ilave olarak saptanan gebelik, hipokrom mikrositer anemi ve A vitamini alımının da İİH için predispozan neden olduğuna ilişkin yazılar bulunmaktadır (25). Ne var ki, bizim serimizde de olduğu gibi bunlar daha çok sporadik olgular olarak bildirilmiştir. İİH'lu olguları içeren geniş serileri oluşturmanın zorluğu nedeniyle, bu faktörlerin patogene-zisteki rollerini ortaya koyabilecek kontrollü çalışmaların yapılabilmesi güç görünmektedir. Orcutt ve arkadaşlarının İİH'lu olgularda sistemik arteriyel hipertansiyon, anemi, ileri yaş, yüksek miyopi ve peripapiller subretinal neovasküler membran gibi, aralarında olgularımızda da saptadığımız faktörlerin varlığının başvuru süresi, yaş gibi parametrelerin standart olmaması böyle bir sonuca varmamızı engelledi.

İİH'nun patogenezi ve bu predispozan etkenlerin patogenetik mekanizma üzerindeki rolleri tam anlamıyla bi-



Grafik 1.



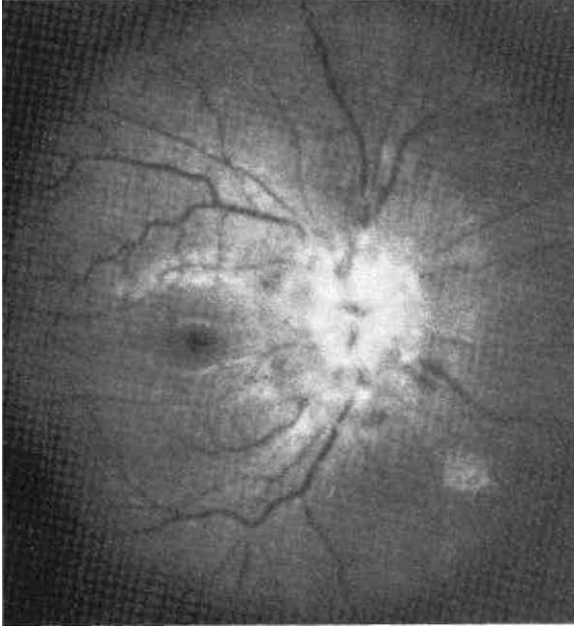
Grafik 2.

IDIYOPATİK INTRAKRANIAL HİPERTANSİYON

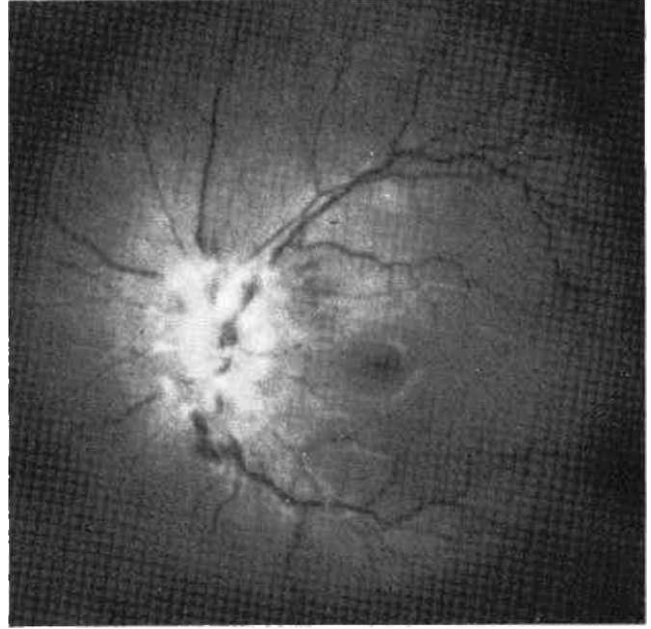
linmemektedir. Bugün birçok çalışmayla da desteklenen görüş, bozukluğun BOS dışı akımına karşı direnç olduğudur (29,30,31). Bu çalışmada istatistiksel olarak anlamlı bulunan obesite ve ona bağlı faktörlerin etkisi, büyük bir

olasılıkla obes kadınlarda daha belirgin olan pitüiter vazopressin ve adrenal aldosteronun neden olduğu, vücudun değişik kompartmanlarındaki sıvı retansiyonu sonucu gelişmektedir (26). Bununla birlikte, obes kadınlarda adiposit-

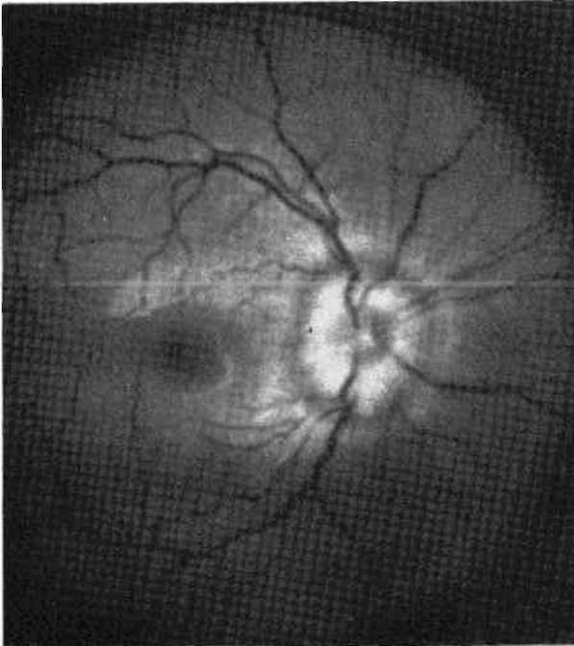
lerin, dolaşımda bulunan, androstenedionu aromatize ederek, oluşturdukları östronun BOS oluşumunu artırarak etki ettikleri de bilinmektedir (3). BOS oluşumunu arttırma yönündeki bu faktörlere ilaveten, obeslerde BOS basıncı-



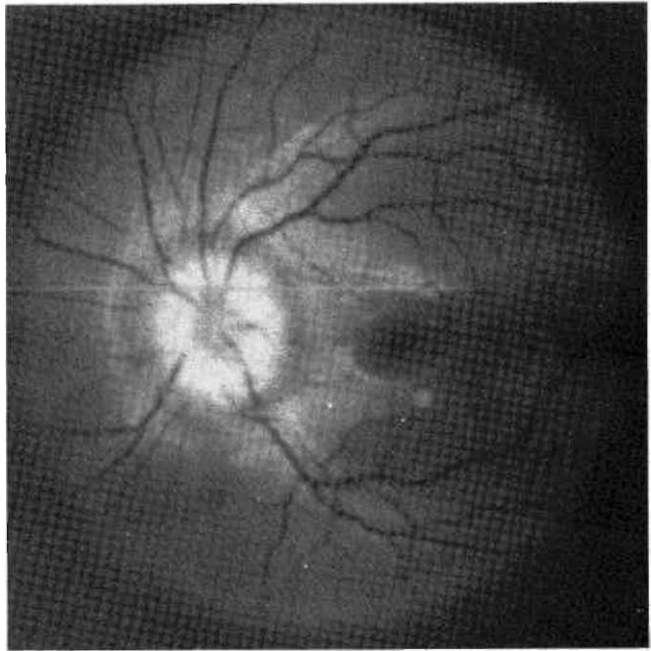
Resim 3. 18 yaşındaki hastanın sağ fundusunda peripapiller yumuşak eksuda ve sinir lifi tabakasında kanamalarla karakterize, gelişmiş evre de papilödem izlenmektedir.



Resim 4. Resim 3'deki olgunun sol fundusunda gelişmiş evre de papilödem görünmektedir.



Resim 5. 47 yaşındaki bayan hastanın sağ fundusunda kronik evrede papilödem izlenmektedir.

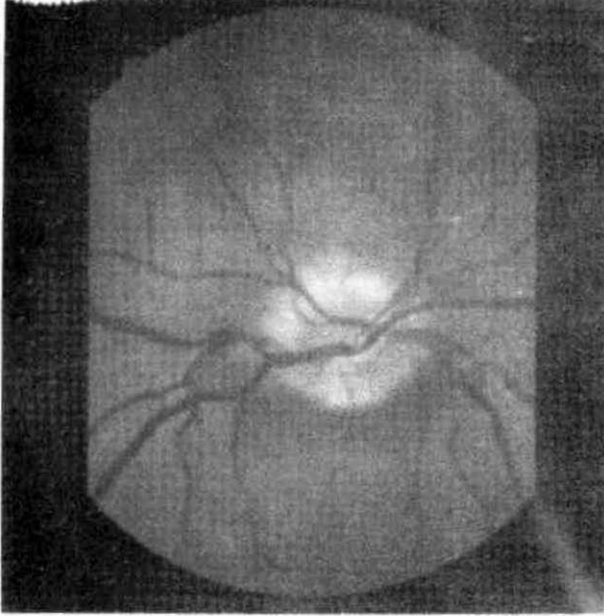


Resim 6. Resim 5'deki olgunun sol fundusunda kronik evrede papilödem bulguları mevcuttur.

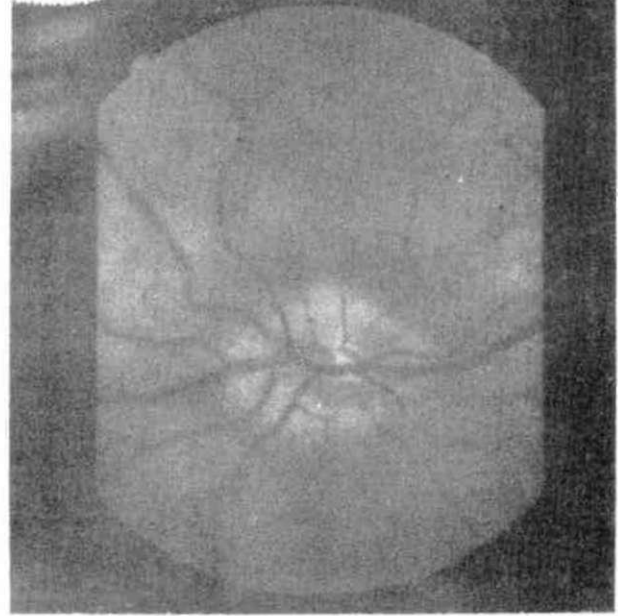
nın normalden yüksek olmasına neden olan, BOS'nun dışı akım zorluğu da göz önüne alınırsa (3,18), obesitenin İİH oluşumu için bir risk faktörü olması doğal görünmektedir. Tablo:3'de de gösterilen son derece çeşitli predispozan nedenlerin patogenezdaki rolleri ko-

nusunda kesin bilgiler bulunmamakla birlikte, bu derece farklı etmenlerin aynı patogenetik yolu kullanmaları olasılığı uzak görünmektedir. Bu yüzden İİH tek bir klinik antite olmaktan çok, birçok etmenin farklı patogenetik yollar üzerinde etki ederek, BOS dışı akımını

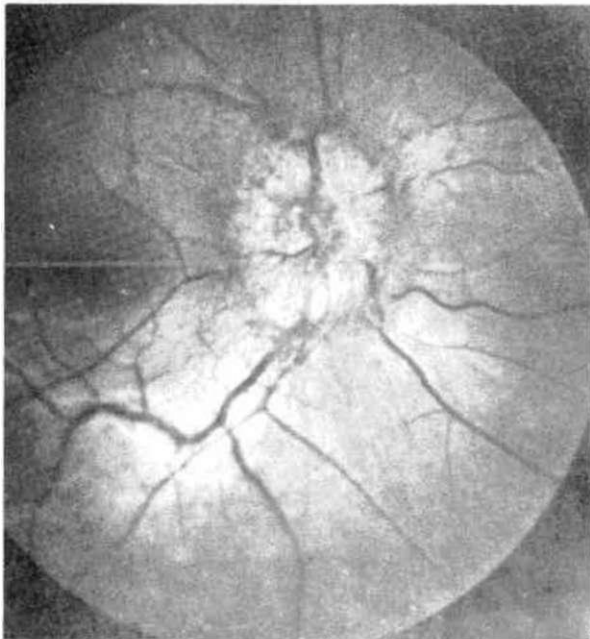
azaltmaları ile oluşan bir ortak semptomlar bütünü görünümü taşımaktadır. Göz doktorları açısından esas önemli olan İİH'nun ve tek nörolojik komplikasyonu olan görme kaybının erken tanınmasıdır. Bunun en önemli nedeni ileri dönemdeki olgulara ne kadar



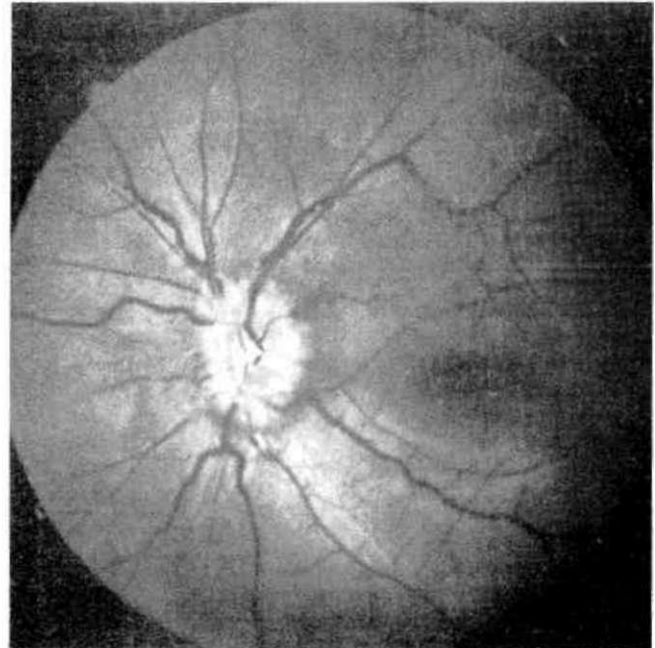
Resim 7. 5 yıllık öyküsü olan 35 yaşındaki bayan hastanın sağ fundusunda atrofik evreye ulaşmış papilödem izlenmektedir. Sinir lifi kaybı olan, okla işaretli alan daha koyu renkli görülmektedir.



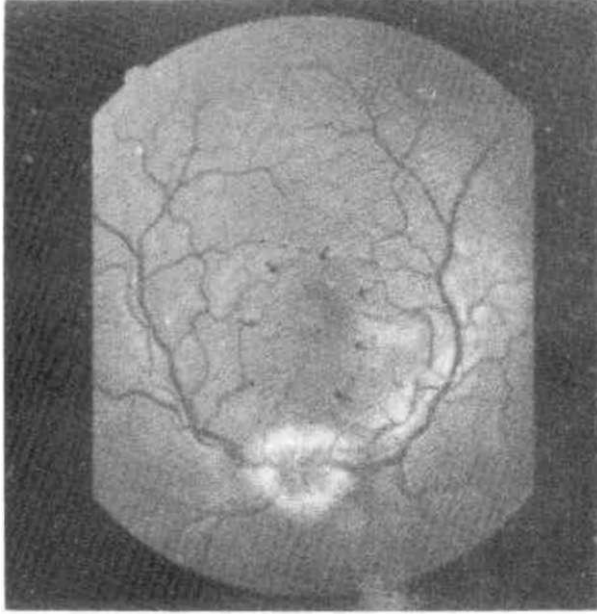
Resim 8. Resim 7'deki olgunun sol fundusunda kabarıklığı kaybolmuş atrofik papilödem izlenmektedir.



Resim 9. 23 yaşındaki bayan hastanın sağ fundusunda ileri papilödem görülmektedir.



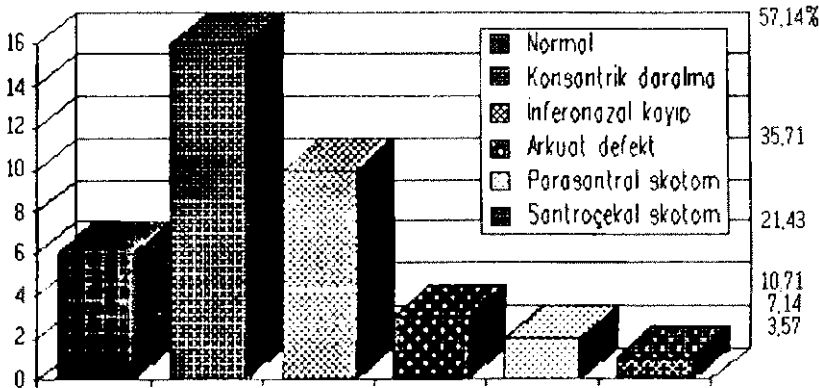
Resim 10. Resim 9'daki olgunun sol fundusunda, papilödemın sağa oranla daha az belirgin olduğu izlenmektedir.



Resimli. 35 yaşındaki bayan hastanın fundusunda papilödemin sağa oranla daha az belirgin olduğu izlenmektedir. Hastanın görmesi 0.3 düzeyindedir.

GRAFİK:3

İİH OLGULARINDA SAPTANAN GÖRME ALANI DEFEKTLERİ



Grafik 3.

agressif tedavi uygulanırsa uygulansın görsel hasar kalabilmesi, buna karşın erken dönemde yapılan tedavi ile, bizim de gözlediğimiz gibi, bu hasarın gelişmesine engel olunabilmektedir. Ayrıca, genç hastalarda erken kayıpların geriye döndürülebilmesi mümkün olabilir (32,33,34). Bunlara ek olarak, bu olgularda, %3,2 - %16,7 oranında geliştiği

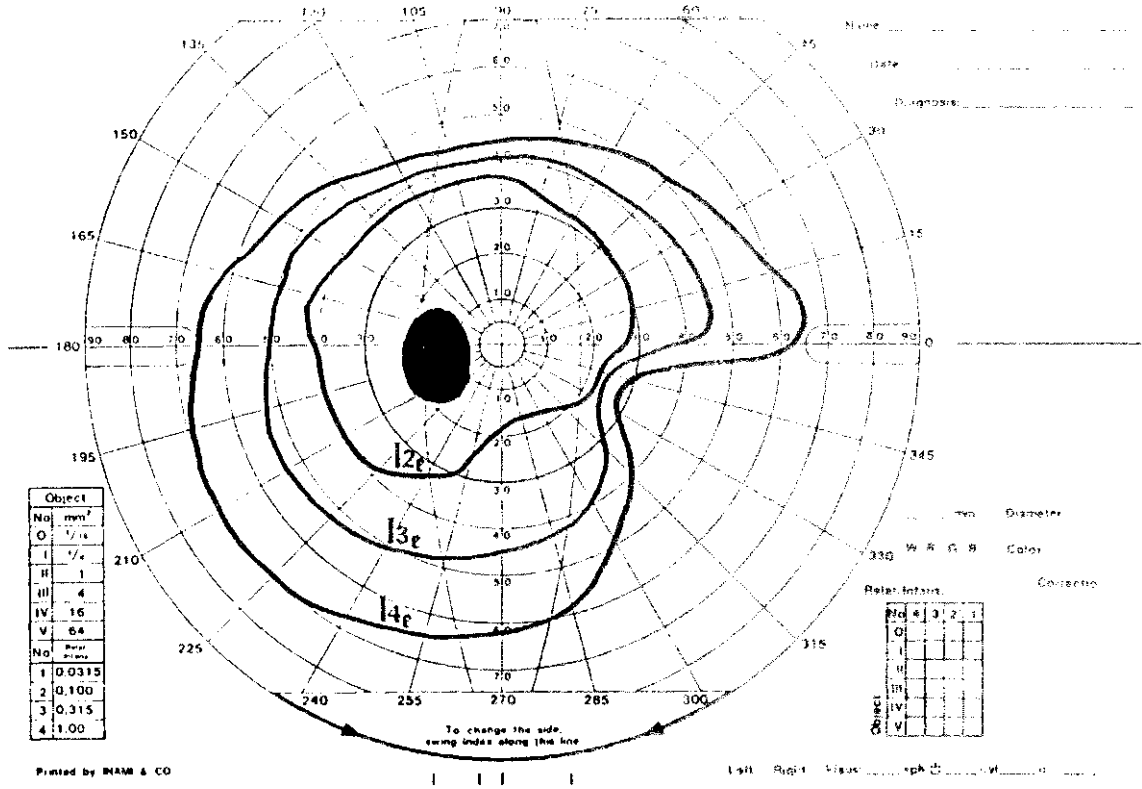
bildirilen ve kalıcı görme kusurlarına yol açabilen maküler komplikasyonların oluşması için bilinen bir zaman limitinin olmaması da, yakın izlemin önemini göstermektedir (19,27,35).

Paton'nun 1936'da yazdığı makale ile, klasik oftalmoloji öğretisinde, papillit ile papilödemin ayırıcı tanısının papilö-

demde görme keskinliğinin, papillitin aksine korunabildiği miti benimsenmiştir. Papilödemin yaklaşık %10 kadar olguda rekürrenslerle seyrettiği (1) ve süreğenlik özelliğinin diğer papilödemle seyreden hastalıklara oranla daha belirgin olduğu (36) İİH olgularında, sanılanın aksine, zamanla ciddi görme kayıpları olabileceği fikri doğmuştur (15,27). Gerçekten de uzun bir süre nasıl tedavi edilirse edilsin herhangi bir hasar bırakmadan kendi kendine iyileşebileceği zannedilen İİH'nun (35,37), olguların yaklaşık %75'inde, yasal körlük sınırına ulaşabilen, kalıcı görme alanı defektlerine neden olduğu belirlenmiştir (14,15). Nitekim bizim serimize dahil olguların da %78,6'sında çeşitli görme alanı defektlerinin saptanması olayın "benign" seyretmediğini göstermektedir,

İİH'da görme kaybına yol açan mekanizmanın ne olduğu günümüzde kesin olarak bilinmemektedir. Bunun en önemli nedeni de İİH'da henüz görsel kaybın patogenezi açıklayabilecek yeterli patolojik örneğin incelenmemesi ve deneysel modelin geliştirilememesidir. Ne var ki, papilödem gelişmeden KİB'nin arttığı durumlarda görme kaybının gelişmemesi; buna karşın tek taraflı veya asimmetrik olgularda papilödemin olduğu tarafta görmenin düşük olması, artan subaraknoid basıncın patogeneizde önemli rol oynadığını göstermektedir. Optik sinir üzerinde oluşan bu yüksek basınç, gerek direkt etki ile intraaksonal sıvı mekaniğini bozabilmekte, gerekse de indirekt yolla vasküler bozukluğa neden olarak akson kaybı ve kalıcı görme azalması yaratabilmektedir (38,39). Bu basıncın her iki optik sinir kılıfına eşit dağılmaması ve böylece asimmetrik veya tek taraflı papilödem ile seyreden olguların gelişebilmesinde en önemli rolü subaraknoid aralığın kişiden kişiye farklılıklar gösteren anatomisi oynamaktadır. Hayreh'in optik kanalda gözlediği farklı derecelerdeki fibröz yapışıklıklar (40) ile Sergott'un orbital bölgedeki subaraknoid alanda saptadığı kollajenöz ve elastik dokudan oluşan trabeküler ağ yapısının bireyler arasında farklılıklar göstermesi (32), optik sinir çevresindeki BOS akımına gösterilen direnç ile akım mekaniğinin farklı olmasına neden olmaktadır. Dolayısıyla artan KİB, optik sinire kişiden kişiye farklı oranlara yansıtılmakta ve lomber ponksiyon ile ölçülen BOS basıncı akson kaybına yol açacak kuvvet vektörünün tam ifadesi olamamaktadır.

Görsel kayıpların diğer bir özelliği de, görme kayıplarının nedeni olan ak-



Şekil 1. Goldmann kinteki perimetresinde kör

son ölümünün uzun süreli papilödem sonucu gelişmemesi; görme kayıplarının gelişmesinde semptomların süresinin, papilödemin derecesinin ve rekürrenslerinin etkisinin olmamasıdır (35). Erken dönemde başvuran gelişmiş dönemdeki papilödemli olgularımızda %60 oranında görme alanı defektlerinin gözlenebilmesi, bu defektlerin sanıldığından daha erken gelişebileceğini göstermektedir. Bu da, defektlerin erken tanı ve tedavilerinin zorunluluğuna işaret etmektedir. Temelde yatan bozukluk BOS'nın dışı akım gücünden dolayı optik sinir kılıfında artan basınç ve akson kaybı olduğu için, patogenetik olarak İİH glokomun analoğu olarak kabul edilmektedir (3). Bu yüzden glokomun erken tanısı için kullanılan birçok yöntem İİH olgularında erken görsel kaybın saptanması için de kullanılmaktadır. Ne var ki, gelişmiş ülkelerde bu amaçla sıklıkla kullanılan Görsel Uyarıya Kortikal Cevap (VEP)'in periferik görsel kayıplarda duyarlı olmadığı gösterilmiştir (41). Bu nedenle, öncelikle periferik aksonların hasara uğradığı, İİH'da erken evrede VEP'in klinik kullanımı söz konusu değil-

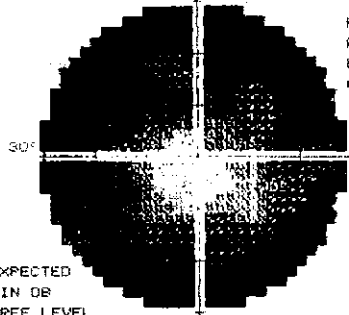
dir (5,41). Kontrast Duyarlılık (CS) ve Desen Elektoretinografi (PERG) ile ilgili umut verici çalışmalar yapılmakla birlikte günümüzde bunların, görme alanı ile karşılaştırmalı klinik kullanımlarını gösteren sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır (42,43). Bu yüzden günümüzde hastaların izleminde ve cerrahi girişime karar verilmesinde en sık kanti-tatif görme alanı muayeneleri kullanılmaktadır (41). Görme alanı teknikleri arasında bizim kullandığımız modifiye Armaly-Drance tarama yöntemi kullanılarak yapılan Goldmann Kinetik Perimetresinin kompüterize perimetrelerle eş değerde olduğu ve hatta bu olgular-da bizim de olgularımızın %35,7'sinde saptadığımız inferonazal defektleri belirlemede daha üstün olduğu öne sürülmüştür (14). Bununla birlikte birçok yazar ÜH olgularındaki görme alanı defektlerinin glokomdaki gibi sinir lifi defektleri sonucu geliştiğini belirterek, bu defektleri saptamakta statik perimetrenin daha üstün olduğunu belirtmektedir (44). Son zamanlarda kompüterize perimetrenin, detektif alanlarda daha belirgin olan, değişken sonuç alabilme de-

zavantajını ortadan kaldıran Resolüsyon Perimetreleri'nin İİH olgularında başarıyla uygulanması olguların tatbikinde görme alanının önemini koruyacağına işaret etmektedir (45). Sinir lifi fotoğrafisi uygulanan olgularımızın %45'inde de defekt saptanması, glokomun erken tanısı için kullanılan bir yöntemin daha İİH'da kullanılabilir olduğunu göstermektedir. Sinir lifi defektlerinin üst temporal alanda alt temporal alana oranla 3.5 kez daha sıklıkla saptanması bu alanın İİH'da adeta sinir lifi defektlerinin gelişmesi için hedef olduğu izlenimi vermektedir. Nitekim, diğer birçok seride de olduğu gibi, serimizde de konantrik daralmadan sonra en sık rastlanan görme alanı defektini oluşturan inferonazal kayıp bu bölge lezyonları ile uyumludur. Benzer şekilde Legge ve arkadaşları da bu bölgede sinir lifi defektlerinin alt temporal bölgeye oranla 5 kat daha fazla geliştiğini gözlemiştir (46). Sinir lifi defektli saptanan gözlerin %77,8'inde görmenin tam olması, klinikte bu hastaların takiplerinin sadece görme keskinliği ile yapılmasının ne kadar yanlış olabileceğini

CENTRAL 30 - 1 THRESHOLD TEST

STIMULUS III, WHITE, BCKGND 31.5 ASB NAME YUKSEL ALTAN
 BLIND SPOT CHECK SIZE I ID 19-01-92 BIRTHDATE 01-01-53
 FIXATION TARGET CENTRAL DATE 19-01-92 TIME 10:10:24
 STRATEGY FULL THRESHOLD PUPIL DIAMETER VA
 RX USED DS DCX DEG

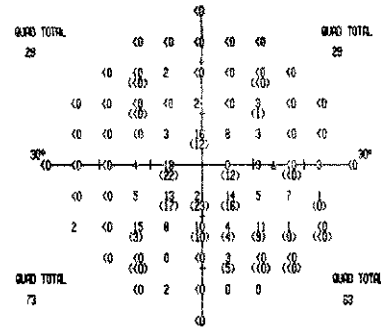
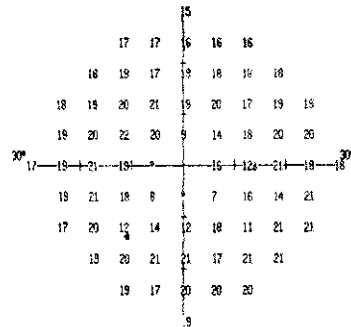
RIGHT



FIXATION LOSSES 0/21
 FALSE POS ERRORS 0/6
 FALSE NEG ERRORS 4/6 **
 QUESTIONS ASKED 375
 FLUCTUATION 4.15 DB

TEST TIME 00:11:04
 HFA S/N 830-2731

° = WITHIN 4 DB OF EXPECTED
 NO. = DEFECT DEPTH IN DB
 26 DB ** = CENTRAL REF LEVEL



CRAYTONE SYMBOLS

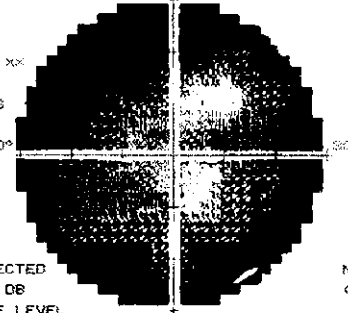
SYM										
ASB	2.5	8	25	79	251	794	2512	7943	?	
DB	41	36	31	26	21	16	11	6	1	50

ALLERGAN HUMPHREY
 REV Y1

CENTRAL 30 - 1 THRESHOLD TEST

STIMULUS III, WHITE, BCKGND 31.5 ASB NAME YUKSEL ALTAN
 BLIND SPOT CHECK SIZE I ID 19-01-92 BIRTHDATE 01-01-53
 FIXATION TARGET CENTRAL DATE 19-01-92 TIME 10:24:46
 STRATEGY FULL THRESHOLD PUPIL DIAMETER VA
 RX USED DS DCX DEG

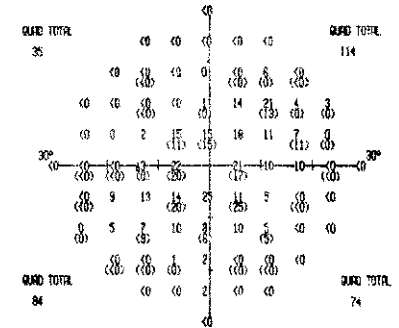
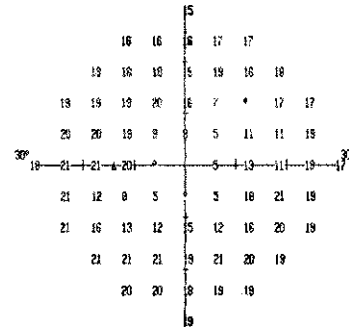
LEFT



FIXATION LOSSES 0/23
 FALSE POS ERRORS 0/15
 FALSE NEG ERRORS 7/12 **
 QUESTIONS ASKED 424
 FLUCTUATION 5.48 DB

TEST TIME 00:12:21
 HFA S/N 830-2731

° = WITHIN 4 DB OF EXPECTED
 NO. = DEFECT DEPTH IN DB
 26 DB ** = CENTRAL REF LEVEL



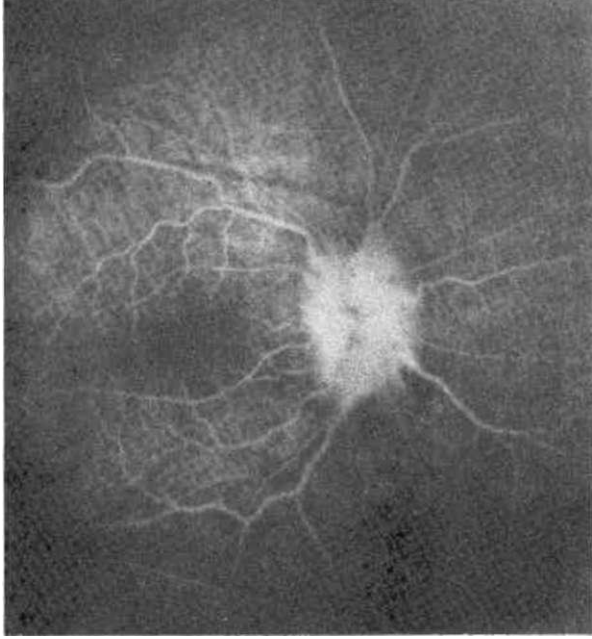
CRAYTONE SYMBOLS

SYM										
ASB	2.5	8	25	79	251	794	2512	7943	?	
DB	41	36	31	26	21	16	11	6	1	50

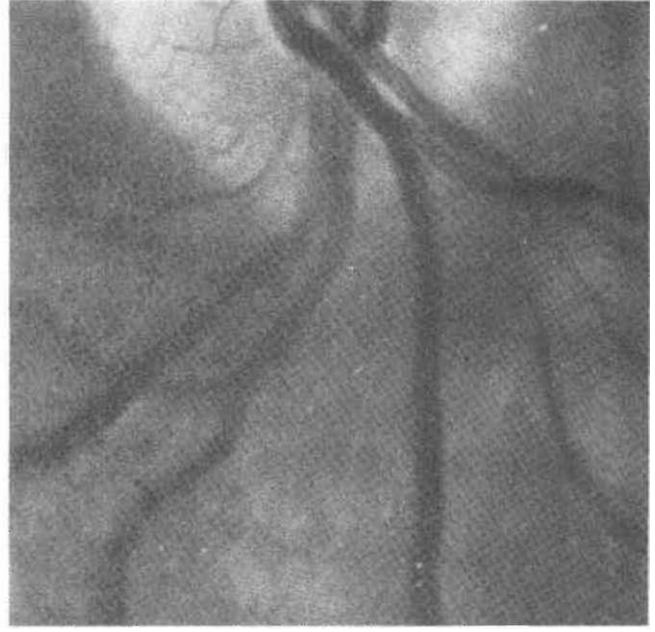
ALLERGAN HUMPHREY
 REV Y1

IDİYOPATİK İNTRAKRANİYAL HİPERTANSİYON

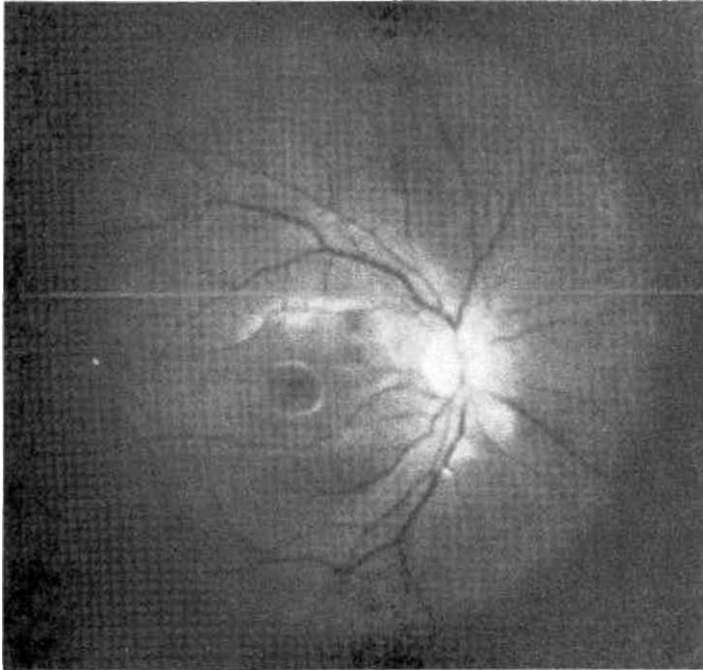
Şekil 2



Resim 12.



Resim 13. Resim 7'de gösterilen olguda, sinir lifi fotografisi tekniği ile saptanan koyu renkli "sinir lifi defekti" bölgesi izlenmekte.



Resim 14. Resim 1'de gösterilen olgunun 32 aylık izlem sonrası görünümü.

göstermesi bakımından dikkat çekicidir, 2 olguda ise sinir lifi defektleriyle birlikte görmenin 0.3 düzeyine düşmüş olması, hastaya uygulanacak olası bir cerrahi girişime rağmen görme keskinliğinin artmayabileceğini göstermektedir; çünkü sinir lifi defekti gelişikten sonra oluşan görsel kayıplar geri dönmektedir (32,45). Defekt saptadığımız olguların %88,9'unda renkli görme bozukluklarının da görülmesi bu hastalarda sinir lifi defekti ile birlikte işlevsel kayıpların da varlığını göstermektedir. Bu nedenle, özellikle, sinir lifi defektlerinin sıklıkla rastlandığı kronik evredeki İİH olgularında tedavi sonrası görme prognozunu saptamada sinir lifi tabakasının incelenmesi önerilmektedir. Çalışmamızda sinir lifi fotografisi ile saptanan defektlerin görme alanı defektleriyle korelasyon göstermemesi, uyguladığımız görme alanı tekniğinin yeterince duyarlı olmadığı düşüncesini akla getirirse de, Legge ve arkadaşlarının da benzer gözlemleri (46) günümüzde her iki yöntemin klinikte birbirini desteklenmesi gerektiği izlenimini doğurmaktadır. Sinir lifi incelemeleri ÜH ile sıklıkla birlikte bulunan (47,48) optik disk druzenine bağlı psödopapilödemin, İİH'dan ayırıcı tanısında da kullanım alanı bulmaktadır.

İİH olgularında son yıllarda yaygınlaşan optik sinir fenestasyonu ile yüz güldürücü sonuçlar alınmaktadır. Bu konuda göz doktorlarına düşen rol bu olguların etken tanınması ve Kalıcı defektler gelişmesine izm verilmeden tedavi edilmeleridir. Hızla gelişen etektrofizyolojik testler, bilgisayarlı kanfitaif görünme alanı tetkiklerine ilaveten ülke-niz koşullarında uygulanabilecek sinir lifi fotoğrafisinin bu olguların tanınması, takibi ve prognozunun belirlenmesinde yararlı olacağı kanısındayız.

KAYNAKLAR

1. Susman JL. İdiopatik İntrakraeal İriy-eileitsion. J Fam Pract 1990; 30:790-2.
2. İy • • • • n
P> • • • • -i
3. k, c' | V • • • = 1 1
r, J | • • • • •
| • • • • • |
4. Corbett JJ, Mehla MP. Cerebrospinal fluid pressure in normal ocuse subjects and paffenis with [v- V. y • • • • •] (y 1983; 33:1388-5
5. Corbett JJ, Thompson NS. The rational arrangement of idiopathic intracranial hypertension. Arch Neurol 1986; 43:1149-51
6. Maxner DE, Freedman MI, Corbett JJ. Asymmetric papilledema and visual loss in pseudotumor cerebri. Can J Neurol Sci 1987; 14:565-6.
7. To KW, Warran PA. Unilateral papilledema in pseudotumor cerebri. Arch Ophthalmol 1980; 108:644-5.
8. Chutorian AM, Cord AP, Braun CW. Benign intracranial hypertension and Bell's palsy. N Eng J Med 1977; 21:1214-5.
9. Kiwak KJ, Levinea. Benign intracranial hypertension and facial diplegia. Arch Neurol 1984; 41:787-8.
10. McCannan A, Kaufman DI, Seale CD. Transient oculomotor paralysis in pseudotumor cerebri. Neurology 1981; 31:1824.
11. Landan I, Polcheria H, Malarin J. Complete External Ophthalmoplegia in a case of pseudotumor cerebri. Headache 1987; 27:678-4.
12. Halpern JI, Gordon WH. Trochlear nerve palsy as a false localizing sign. Ann Ophthalmol 1981; 13:53-6.
13. Sorensen PS, Krogha B, Gjerris F. Clinical course and prognosis of pseudotumor cerebri: A prospective study of 24 patients. Acta Neurol Scand 1988; 77:134-72.
14. Wall M. George D. Visual loss in pseudotumor cerebri: importance and debate related to visual field strategy. Arch Neurol 1987; 44:170-5.
15. Smith TL, Ruder RB. Perimetric findings in pseudotumor cerebri using automated techniques. Ophthalmology 1988; 95:887-93.
16. Energy and Protein Requirements, report of a joint FAO/WHO/UNU expert consultation, World Health Organization Technical Report Series 724, World Health Organization, Geneva, 1985: 163.
17. Köksal O. Anthropometric measurements. In: Köksal O. Nutrition-Health and Food Consumption Survey of Turkey. Ankara, Hacettepe University, Ankara 1977; 5:104-7.
18. Glaser JJ. Topical diagnosis: praxismal visual pathways. In: Glaser JS, editor. Neuro-ophthalmology, 2nd Edition. Philadelphia: JB Lippincott Company 1990; 8:84-170.
19. Merson D., Steffy LP. Pseudotumor cerebri and macular disease. Retina 1988; 9:115-7.
20. Giltner JW, Asdourian GK. Macular abnormalities in papilledema from pseudotumor cerebri. Ophthalmology 1989; 96:192-4.
21. Berk NW. Perimetric findings in pseudotumor cerebri using automated techniques (Discussion). Ophthalmology 1986; 93:893-4.
22. Tezel S, Tezel Tİ, Gürse E. Retina sinir lifi fotoğrafisi 26. Ulusal Türk Oftalmoloji Kongresi Bülteni 1991 (Basında).
23. İbrahim M. Türkiye'de bazı göz hastalıkları üzerine araştırmalar I. Kans böğüsü hastalarında kanıca total kolesterol. Ankara İhtisası yayını No:53, Tıp Fakültesi 92 sayılı No, Etiler, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, 1988.
24. Gordon LF, Corbett JJ, Wallace RB. The incidence of pseudotumor cerebri: Population studies in Iowa and Louisiana. Arch Neurol 1986; 43:878-7.
25. Ireland B, Corbett JJ, Walker RB. The search for causes of idiopathic intracranial hypertension. A preliminary case-control study. Arch Neurol 1980; 47:215-20.
26. Berkow H, Jabott JH, editors. Obesity. In: The Merck Manual, 15th edition. Rahway, NJ: 1977; 11:1177-89.
27. Corbett JJ, Savino PJ, Thompson S, Kansu T, Schwarz NJ, Ott L, Simpson D. 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. Arch Neurol 1982; 39:481-74.
28. Gruber LC, Page NCR, Sanders MD. Factors affect to visual loss in benign intracranial hypertension. Ophthalmology 1984; 91:1505-11.
29. George AP. Idiopathic intracranial hypertension: Pathogenesis and the use of MR imaging. Radiology 1988; 170:21-7.
30. Berkow DI, Greer M. Transport of intrathecal 131-I-HSA in benign intracranial hypertension. Neurology 1979; 29:767-80.
31. Gjerris F, Sorensen PS, Vorstrup S. Intracranial pressure, conductance to cerebrospinal fluid outflow, and cerebral blood flow in patients with benign intracranial hypertension (pseudotumor cerebri) Arch Neurol 1986; 17:158-62.
32. Sergott RC, Savino PJ, Bosley TM. Modified opdo nerve sheath decompression provides long-term visual improvement for pseudotumor cerebri. Arch Ophthalmol 1988; 106:1384-90.
33. Brouman ND, Spoor TC, Ramocki JM. Optic nerve sheath decompression for pseudotumor cerebri. Arch Ophthalmol 1988; 108:1378-83.
34. Spoor TC, Ramocki JM, Madion PM, Wilkinson fvU. Treatment of pseudotumor cerebri by primary and secondary optic ne-ve sheath decompression. Am J Ophthalmol 1991; 112:177-85.
35. Hush JA. Pseudotumor cerebri: Clinical profile and outcome in 63 patients. Mayo Clinic Proc 1980; 55:541-6.
36. Foley KM. Is benign intracranial hypertension a chronic disease? Neurology 1977; 27:388.
37. Weisberg LA. Benign intracranial hypertension. Medicine 1975; 54:197-207.
38. Corbett JJ, Nerad JA, Tsedt, Anderson RL. Results of optic nerve sheath fenestration for pseudotumor cerebri. The lateral orbitotomy approach. Arch Ophthalmol 1988; 108:1391-7.
39. Tsed T, Nerad JA, Anderson RL, Corbett JJ. Optic sheath fenestration in pseudotumor cerebri. The lateral orbitotomy approach. Arch Ophthalmol 1988; 108:1458-62.
40. Keltner JL. Optic nerve sheath decompression. Editorial. Arch Ophthalmol 1988; 106:1365-9.
41. Verpianck M, Kaufman DI, Parsons T, Yedavally S Kckinakis O. Electrophysiology versus psychophysics in the detection of visual loss in pseudotumor cerebri. Neurology 1988; 38:1789-92.
42. Kirikali P, Kansu T, Oztekin NS. Psodotumor serebri'de erken görme kaybının tayini. In: Dogan OK, Okutan S, Ozkan F, editors. TOD XXII. Ulusal Kongre Bülteni. Konya 1988; 2:587-9.
43. Tamburrelli C, Porciatti V, Anie C, Porrello G. Patten electroretinogram and visual evoked potentials in benign intracranial hypertension With uncomplicated papilledema. Invest Ophthalmol Vis Sci (supp) 1991; 32(4):949-1378-4.
44. Beck RW. Visual fields in pseudotumor cerebri. Discussion Ophthalmology 1986; 93:893-4.
45. Wall M. Variability of resolution perimetry in normal and patients with idiopathic intracranial hypertension. Poster presentation. North American Neuro-Ophthalmology Society Meeting, 1991.
46. Legge RH, Hedges III TR. Retinal nerve fiber analysis and visual field interpretation in papilledema due to pseudotumor cerebri. Invest Ophthalmol VisSci(supp) 1991; 32(4):949, 1383-9.
47. Kate B, Van Patten P, Rothrook JF, Katzman R. Optic nerve head drusen and pseudotumor cerebri Arch Neurol 1988; 45:45-7.
48. Reifer DM, Kaufman DI, Optic disc drusen and pseudotumor cerebri. Am J Ophthalmol 1988; 106:95-6.