

Psödötümör Serebri Sendromlu Hastalarımızda Demografi, Klinik ve Tedavi

Demographic, Clinical and Treatment Findings of Pseudotumor Cerebri Syndrome

Gözde ORMAN^a, Gülten SUNGUR^a, Selma UZMAN^a, Selda KESKİN GÜLER^b

^aSağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, Ankara, TÜRKİYE

^bSağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Ankara, TÜRKİYE

Bu çalışma, Türk Oftalmoloji Derneği 52. Ulusal Kongresi (13-18 Kasım 2018, Antalya)'nde poster olarak sunulmuştur.

ÖZET Amaç: Beyin omurilik sıvısı bileşiminin normal olması ve intrakraniyal yer kaplayıcı lezyon veya hidrosefali gibi yapısal bir lezyonun olmaması ile ortaya çıkan kafa içi basıncının artışı, psödötümör serebri sendromu (PTS) olarak kabul edilmektedir. Bu çalışmada, PTS tanısı ile izlenen hastaların klinik, nörooftalmolojik ve demografik özelliklerinin incelenmesi amaçlanmıştır. **Gereç ve Yöntemler:** Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Kliniği Nörooftalmoloji Biriminde, Haziran 2016-Haziran 2018 tarihleri arasında başvuran PTS tanılı hastalar retrospektif olarak incelendi. Hastaların tüm nörooftalmolojik muayeneleri, bilgisayarlı görme alanı, optik koherens tomografi ve magnetik rezonans görüntüleme (MRG) bulguları değerlendirildi. **Bulgular:** PTS tanısı almış 54 hastanın 108 gözü incelendi. Hastaların 48 (%88,9)'si kadın, 6 (%11,1)'si erkekti. Ortalama yaş 32,5 ± 11,6 yıl idi. Baş ağrısı ile 31 (%57,4), geçici görme kaybı ile 10 (%18,5), rutin göz muayenesi sırasında 9 (%16,7), çift görme ile 3 (%5,6), kulak uğultusu ile 1 (%1,9) hasta başvurmuştu. Yeni tanı almış 24 hastanın 21 (87,5)'inde papil ödem saptandı, 3 (%12,5)'ünde papil ödem yoktu. Hastaların tümüne bakıldığında; 4 (%7,4)'ünde optik disk drusen (ODD) ile birlikte papil ödem, 1'inde iki gözün 6 yıl ara ile etkilendiği tespit edildi. Hastaların tümüne medikal tedavi uygulandı. Olguların 49 (%90,7)'u asetazolamiden yarar gördü. Medikal tedaviye yanıt vermeyen 5 (%9,3) hastaya cerrahi planlandı. Hastaların 4 (%7,4)'üne ventriküloperitoneal şant, 1 (%1,9)'üne optik sinir kılıf fenestrasyonu uygulandı. **Sonuç:** Çalışmamızda; PTS'li hastaların yarısında oftalmolojik semptomlar ile tanıya gidildiği tespit edilmiştir. Bu nedenle rutin oftalmolojik muayenede fundus değerlendirilmesi önemlidir. Bu çalışmada, hastaların yaklaşık yarısında MRG'nin normal olabileceği, tek taraflı papil ödem, papil ödemsiz ve ODD ile papil ödem hastalarının görülebileceğini vurgulamak istedik. Bu klinik bulgular tespit edilen hastalarda ön tanıda PTS akılda tutulmalıdır. Uygun ve zamanında tanı ve tedavi ile görme kayıplarının önüne geçilebilir.

ABSTRACT Objective: Pseudotumor cerebri syndrome (PTCS) is increased intracranial pressure with normal cerebrospinal fluid composition and absence of a structural lesion such as intracranial space-occupying lesion or hydrocephalus. This study aimed to investigate the clinical and demographic characteristics of patients with PTCS. **Material and Methods:** A retrospective analysis of PTCS was performed between June 2016-June 2018 in the Neuro-Ophthalmology Unit of Ankara Training and Research Hospital Eye Clinic. All ophthalmologic examinations, visual field, optical coherence tomography (OCT) and magnetic resonance (MR) findings were evaluated. **Results:** 108 eyes of 54 PTCS patients were assessed. 48 (88.9%) patients were female and 6 (11.1%) patients were male. The mean age was 32.5 ± 11.6. 31 (57.4%) patients had headache, 10 (18.5%) had transient vision problem, 9 (16.7%) had in routine ophthalmologic examination, 3 (5.6%) had double vision and 1 (1.9%) patient had tinnitus. 24 patients had new diagnosed for PTCS; 21 (87.5%) with papilledema, and 3 (12.5%) without papilledema. In all patients; 4 (7.4%) patients had optic disc drusen (ODD) and papilledema together. All patients were treated. 49 (90.7%) of the cases were in remission with acetazolamide. Five (9.3) patients who did not respond to medical treatment were undergone surgery. Ventriculoperitoneal shunt was applied to 4 (7.4%) patients, and optic nerve sheath fenestration was applied to 1 (1.9%) patient. **Conclusion:** The goals of this study; in almost half of the patients with PTCS were diagnosed in routine ophthalmologic examination with ophthalmologic symptoms, and MRI can be normal half of the patients, unilateral papilledema, without papilledema and papilledema with ODD cases can be seen. PTCS should be thought in case of these clinical findings were seen. Loss of vision can be prevented by proper and timely diagnosis and treatment.

Anahtar Kelimeler: Psödötümör serebri; demografi; papil ödem

Keywords: Pseudotumor cerebri; demography; papilledema

Correspondence: Gözde ORMAN

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, Ankara, TÜRKİYE/TURKEY

E-mail: gozdeerkan@hotmail.com



Peer review under responsibility of Türkiye Klinikleri Journal of Ophthalmology.

Received: 13 Mar 2019

Received in revised form: 30 Apr 2019

Accepted: 30 Apr 2019

Available online: 07 May 2019

2146-9008 / Copyright © 2020 by Türkiye Klinikleri. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Beyin omurilik sıvısı (BOS) bileşiminin normal olması ve intrakraniyal yer kaplayıcı lezyon veya hidrosefali gibi yapısal bir lezyonun olmaması ile ortaya çıkan kafa içi basıncının artışı, psödötümör serebri sendromu (PTS) olarak kabul edilmektedir. Etiyopatogenezi hâlâ net olarak bilinmemektedir. İnsidansı normal popülasyonda 100.000’de 1-2 olup, obez kadınlarda 100.000’de 19’a yükselmektedir. Kadınlarda görülme sıklığı daha fazladır. Hastalık başlangıcı herhangi bir yaşta olsa da genellikle yaş aralığı 20-40 yıl olanlarda görülür.¹⁻³ Klinik prezantasyon oldukça değişken olmakla beraber; baş ağrısı, görme kaybı, pulsatil kulak çınlaması, sırt ve boyun ağrıları görülebilir.⁴ PTS tanısı klinik semptom ve bulgular ile birlikte konur. Normal kraniyal görüntüleme ve lomber ponksiyonda yüksek açılış basıncı ve normal BOS içeriği vardır. Papil ödem mevcudiyeti, normal nörogörüntüleme ve BOS basıncının 250 mm H₂O’dan yüksek olması gibi bulguları içeren Modifiye Dandy kriterleri ile tanı konur.⁵ PTS’nin tipik belirtisi olan papil ödem genellikle bilateraldir, fakat asimetrik ve unilateral de görülebilir. İntrakraniyal venöz akım patolojileri, endokrinolojik patolojiler, enfeksiyonlar gibi sekonder nedenlerini dışlamak için kapsamlı bir radyolojik ve laboratuvar tarama gereklidir.² Tedavi edilmezse ciddi görsel morbiditeye sebep olabilir. Çoğunlukla kafa içi basıncın normalleşmesi ve görme kaybını önleyici tedaviler hedeflenir.²

Bu çalışmada, PTS tanısı ile nörooftalmoloji biriminde izlenen hastaların klinik ve demografik özelliklerinin incelenmesi amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu araştırma kesitsel retrospektif bir çalışmadır. Helsinki Deklarasyonu Prensipleri’ne uygun olarak düzenlenmiştir. Hastalardan ve gereği hâlinde yasal vasilerinden bilgilendirilmiş onam formu alınmıştır. Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Sağlık Araştırma ve Uygulama Merkezi tarafından, 2019 yılı 743 numaralı karar ile etik kurul onayı alınmıştır. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Kliniği Nörooftalmoloji Biriminde, Haziran 2016-Haziran 2018 tarihleri arasında başvuran 54 PTS tanılı hastaların dosyaları incelendi. Hastaların logMAR eşeli ile

görme keskinlikleri, Goldmann aplanasyon tonometresi ile göz içi basınçları ve ışık kaynağı ile ışık refleksleri değerlendirildi. Biyomikroskopik muayene ve tropikamid ile pupil dilasyonu sonrası 90 dioptrik lens ile fundus muayenesi yapıldı. Hastaların semptom, klinik bulgular ve öz geçmişleri değerlendirildi. Humphrey Field Analyzer (Humphrey-Zeiss Instruments, Dublin, Kaliforniya) ile Goldmann size III 30/2 programı kullanılarak görme alanı, Heidelberg optik koherens tomografi (OKT) (Spectralis, Heidelberg, Almanya) ile maküla ve optik disk parametreleri ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) kayıtları incelendi.

BULGULAR

PTS tanısı almış 54 hastanın 48 (88,9)’si kadın, 6 (%11,1)’si erkek olup, ortalama yaş 32,5±11,6 yıl idi (10-53 yaş) (Tablo 1).

Çalışmaya dâhil olan 54 hastanın 108 gözünde ortalama görme keskinliği 0,07 logMar (0-1 logMar), ortalama göz içi basıncı 16,2±4,3 mmHg idi.

Hastaların 31 (%57,4)’i baş ağrısı, 10 (%18,5)’u geçici görme kaybı, 9 (%16,7)’u rutin göz muayenesinde tesadüfen, 3 (%5,6)’ü çift görme, 1 (%1,9)’i kulak uğultusu ile başvurdu (Tablo 2).

Hastaların 24 (%44,4)’ü yeni tanı almış hastalardı. Bunların 21 (%87,5)’inde papil ödem varken 3 (%12,5)’ünde papil ödem saptanmadı. Daha önceden tanı almış 30 (%55,6) hastanın 5’inde kronik papil ödem, 6’sında optik atrofi gelişmişti, 19’unda normal optik disk görünümü vardı. Hastaların tümü değerlendirildiğinde, 1’inde optik disk drusen (ODD), 4’ünde ODD ile birlikte papil ödem, 1’inde 6 yıl ara ile iki gözün farklı zamanlarda etkilendiği papil ödem tespit edildi.

TABLO 1: Psödötümör serebri sendromlu hastaların demografik özellikleri.

	n	%aralık
Hasta sayısı	54	
Kadın	48	%88,9
Erkek	6	%11,1
Yaş ortalaması	32,55 yaş	10-53 yaş
Yeni tanı	24	%44,4
Eski tanı	30	%55,6

TABLO 2: Psödötümör serebri sendromlu hastaların ilk başvuru semptomları.

	n	%
Baş ağrısı	31	%57,4
Geçici görme kaybı	10	%18,5
Asemptomatik	9	%16,7
Çift görme	3	%5,6
Kulak uğultusu	1	%1,9

OKT'de optik disk retina sinir lifi kalınlığı (RSLK) ortalaması 129,38 µm idi. Yeni tanı alan 24 hastanın ortalama RSLK değeri 160,42 µm, eski tanılı hastaların ise 100,66 µm idi.

Görme alanı incelemesinde; 65 (%60,2) göz normal, 17 (%15,7) gözde konsantrik daralma, 13 (%12) gözde periferde nonspesifik skotomlar, 7 (%6,5) gözde arkuat skotom, 4 (%3,7) hastada santral skotom, 2 (%1,9) hastada parasantral skotom olarak saptandı. 3 hastada 6. kraniyal sinir felci gelişmişti (Tablo 3). Yeni tanı alan hastaların görme alanı incelendiğinde; 35 (%32,4) gözde normal görme alanı, 6 (%5,5) gözde arkuat skotom, 3 (%2,7) gözde konsantrik daralma, 3 (%2,7) gözde nonspesifik ve 1 (%0,9) gözde santral skotom saptandı. Eski tanılı kronik hastaların görme alanında; 30 (%27,7) gözde normal, 14 (%12,9) gözde konsantrik, 10 (%9,2) gözde nonspesifik, 3 (%2,7) gözde santral ve 1 (%0,9) gözde arkuat skotom saptandı.

Hastaların 51 (%94,4)'inde etiyolojik neden saptanamazken, 2 (%3,7)'sinde serebral ven trombozu (SVT), 1 (%1,8)'inde posttravmatik sekonder PTS mevcuttu.

Hastaların tümüne yapılan MRG'nin 28 (%51,9)'i normal iken, 17 (%31,5)'sinde optik sinir kılıf çevresinde belirginleşme, 7 (%13)'sinde boş sella, 2 (%3,7)'sinde skleral düzleşme saptandı. Hastaların 43'üne yapılan MRG venografisinin 40 (%74,1)'i normal iken, 2 (%3,7)'sinde SVT, 1 (%1,9)'inde transvers sinüste incleme mevcuttu (Tablo 4).

Hastaların tümüne tedavi uygulandı. Hastaların 49 (%90,7)'u asetazolamidten yarar gördü. Yarar gören hastaların 13 (%24,1)'ünde tedavi sonrası remisyonunda olduklarından tedavi sonlandırıldı. Geriye kalan 36 hastanın 33 (%61,1)'ü asetazolamid, 3

(%5,6)'ü ise asetazolamid ve topiramamat kombinasyonu kullanmaya devam etti. SVT olan iki hastaya antikoagulan tedavi ile beraber asetazolamid verildi. Medikal tedaviye yanıt vermeyen 5 hastaya cerrahi planlandı. Hastaların 4 (%7,4)'üne ventriküloperitoneal şant, 1 (%1,9)'ine optik sinir kılıf fenestrasyonu (OSKF) uygulandı (Tablo 5).

Yeni tanı almış 24 hastanın hepsine asetazolamid başlanmıştır. Bunların 7'si remisyona girdiğinden, medikal tedavi kesilerek izlenmeye devam edilmiş; 15'inde asetazolamid tedavisine devam edilmiş, 1'ine topiramamat eklenmiştir. Hastalardan 1'ine medikal tedaviye rağmen görme alanı kötüleştiği için ventriküloperitoneal şant operasyonu uygulanmıştır.

Kronik 30 hastanın hepsine asetazolamid başlanmış; bunların 6'sı remisyona girdiği için ilaçsız takip edilmiş, 18'inde asetazolamidde devam edilmiş, 2'sinde topiramamat eklenmiştir. Kronik hastaların 4'ü medikal tedaviye rağmen görme alanları kötüleştiği için, 3'üne ventriküloperitoneal şant, 1'ine OSKF uygulanmıştır.

TABLO 3: Psödötümör serebri sendromlu hastaların oftalmolojik muayene özellikleri.

	n	%
Görme keskinliği ortalama	0,07 LogMar	
Göz içi basıncı	16,2 mmHg	
RSLT *	129,38 µm	
Yeni tanılı	160,42 µm	
Eski tanılı	100,66 µm	
Papil ödem		
Yeni tanılı papil ödem	21 hasta	%38,8
Yeni tanılı papil ödemsiz	3 hasta	%5,5
Eski tanılı kronik papil ödem	5 hasta	%9,2
Eski tanılı optik atrofi	6 hasta	%11,1
Eski tanılı papil ödemsiz	19 hasta	%35,1
Papil ödem ile ODD** birlikteliği	4 hasta	%7,4
Görme alanı		
Normal	65	%60,2
Konsantrik daralma	17	%15,7
Periferik nonspesifik skotomlar	13	%12
Arkuat	7	%6,5
Santral	4	%3,7
Parasantral	2	%1,9
Abdusens felci	3	%5,5

*RSLT: Retina sinir lifi tabakası.

**ODD: Optik disk drusenleri.

TABLO 4: Psödötümör serebri sendromlu hastaların radyolojik bulguları.

	n	%
Normal	28	%51,9
OS* çevresinde genişleme	17	%31,5
Boş sella	7	%13
Skleral düzleşme	2	%3,7

*OS: Optik sinir.

TABLO 5: Psödötümör serebri sendromlu hastalara uygulanan tedaviler.

	n	%
Asetazolamid	49	%90,7
Asetazolamid, topiramet	3	%5,6
Antikoagülan, asetazolamid	2	%3,7
Cerrahi	5	%9,2
Şant	4	%7,4
OSKF*	1	%1,9

*OSKF: Optik sinir kılıf fenestrasyonu.

TARTIŞMA

Normal BOS bileşimi, intrakraniyal yer kaplayıcı lezyon ve yapısal bir lezyonun olmaması ile ortaya çıkan kafa içi basıncının artışı olarak tanımlanan PTS'nin etiopatogenezi hâlâ tartışmalıdır.¹⁻³ Baş ağrısı, geçici görme kaybı, pulsatil kulak çınlaması, sırt ve boyun ağrıları görülebilir.⁴ Papil ödem mevcudiyeti en önemli klinik bulgudur. Lomber ponksiyonda açılış basıncının 250 mm H₂O'dan yüksek olması ile tanı konur.⁵

Bu çalışmada, kadın cinsi sıklığı ve yaş aralığı literatür ile uyumlu bulundu.^{6,7} Tanıya götüren klinik semptomlar çok çeşitlidir. Yri ve ark. %94, Arslan ve ark. %91 oranında baş ağrısı rapor etmişler.^{8,9} Baş ağrısının en sık semptom olarak görülmesinde görüş birliği vardır. Hastalar genelde kronik veya akut başlangıçlı baş ağrısı ile başvururlar, fakat migreni taklit eden ağrılar da tespit edilebilir.¹⁰ Çalışmamızda da baş ağrısı oranı, literatürdeki kadar yüksek olmasa da en sık görülen semptomdur.

Hastaların yaklaşık yarısı oftalmolojik semptomlarla göz polikliniğine başvurmuştur. PTS'nin en belirgin klinik bulgusu papil ödemdir. Genellikle bilateral ve simetrik görülse de asimetric veya unilate-

ral papil ödem görülebilir.¹¹ Serimizde, 6 yıl ara ile her iki gözün sıra ile tutulduğu unilateral papil ödemli bir hasta takip ettik. Lipton ve Michelson, 1972 yılında ilk kez 6. kranial sinir felci olan bir hastada papil ödem olmadan PTS bildirmiştir.¹² Sonrasında yapılan çalışmalarda Wang ve ark. 25 hastada, Briggdes ve ark. 13 hastada papil ödem olmadan PTS tanısı alan seriler yayımlamışlardır.^{13,14} Çalışmamızda, yeni tanı alan 24 PTS hastasının 3'ünde papil ödem olmadan tanıya gidilmesi yukarıdaki bahsedilen çalışmalar ile uyumludur.

PTS'li hastalarda ODD prevalansının normal popülasyondan daha yüksek oranda görüldüğü, hatta uzun süren papil ödem sonrası ODD oluştuğu düşünülmektedir.¹⁵ Bu birliktelik çalışmamızda %7,4 idi. Bu bulgular ışığında, ODD tanısı alan hastalarda gerçek papil ödem birlikteliği de düşünülmeli, periyodik takip ve tetkik yapılmalıdır.

Çocuklarda PTS'nin %31 oranında asemptomatik görülebileceği bildirilmiştir.⁸ Rutin göz muayenesinde tesadüfen saptanan 9 papil ödem hastasının 4'ü pediatrik yaş grubundadır. Bu sonuca dayanarak; rutin oftalmolojik muayenede hasta hangi şikâyet ile gelirse gelsin, özellikle çocuklarda, mutlaka fundus muayenesinin yapılması gereklidir.

OKT, literatürde, optik disk kabarıklığının tanı, ayırıcı tanı ve takibinde total retina kalınlığı ve RSLT ölçümlerinin önemi sıkça vurgulanmaktadır.^{16,17} Yapılan çalışmalarda PTS hastalarında ortalama RSLT ölçümleri 161,80 ile 229,3 µm arasında bulunmuştur.^{18,19} Çalışmamızda OKT değerleri benzer bulunmuştur. OKT'nin papil ödemin tanı ve takibinde önemli giderek artmaktadır.

PTS düşünülen hastalarda; hem lomber ponksiyon öncesinde yer kaplayan lezyon veya ventrikülo-megali olmadığını gösterilmesi için hem de bu hastalıkta görülen posterior sklera düzleşmesi (%69-80), boş sella (%70), perioptik subaraknoid boşluğun distansiyonu (%45-62), optik sinirin tortuositesinde artış (% 21-40) gibi bulguların varlığını değerlendirmek amacı ile MRG yapılması önerilir.^{11,20,21} PTS hastalarının %90'ında bu bulguların görüldüğü rapor edilmiştir.²⁰ Hastalarımızın yaklaşık yarısında PTS'de tanımlanmış radyolojik bulgular mevcut olup, diğer yarısında MRG'nin normal olması önceki çalışmalar-

dan farklıdır. Önceki çalışmalarda, transvers sinüste daralmanın %90 oranında görüldüğü raporlanmıştır.²² Literatürün aksine, sadece bir hastada, transvers sinüste inceleme saptamamız diğer önemli bulgu idi.

PTS'nin en önemli morbiditesi görme kaybıdır. Tedavide ana amaç, görme kaybını önlemek ve intrakraniyal basınç artışına bağlı oluşan semptomları azaltmaktır. Tedavi protokolü medikal, boşaltıcı lomber ponksiyon ve cerrahi yöntemlerden oluşur. Agresif medikal tedaviye rağmen ilerleyici görme kaybı gelişen hastalarda cerrahi tedavi gereklidir. Tedavideki ana unsur kilo kaybıdır.²³ Yeni tanı almış akut hastalarda, hafif-orta dereceli görme kaybı mevcudiyetinde medikal tedavi uygulanır. Asetazolamid, koroid pleksustaki karbonik anhidraz enzimini inhibe ederek, BOS üretimini azaltarak basıncının düşmesine neden olur. PTS için ilk basamak ilaç olarak kabul edilir.²⁴ Topiramate ise bu hastalığın tedavisinde etkili olduğu bildirilen bir antikonvulsandır. PTS tedavisinde topiramatin mekanizması, karbonik anhidraz inhibisyonu üzerindeki hafif etkisi ile açıklanmaktadır. Topiramate ayrıca baş ağrısı için profilaktik bir ilaç olup, inatçı baş ağrısı olan PTS hastalarında özellikle etkilidir.²³ Medikal tedaviye dirençli %10 oranında ciddi optik nöropatisi olan ve görmeyi tehdit eden hastada cerrahi müdahale endikedir; bunlar şant operasyonlarını ve OSKF'yi içerir.^{23,25} Bizde de literatür ile uyumlu olarak %8,6 oranında cerrahi gerekli olmuştur. Kronik papil ödemli görme alanı defekti bulunan hastalara OSKF uygulanabilir.²⁶ Bu prosedür, öncelikle optik sinirin retrolaminar kısmındaki BOS basıncını azaltmak için kullanılırsa da intrakraniyal basıncı düşürmeyebilir. Bu nedenle, çoğunlukla görsel semptomları olan akut ve/veya kronik PTC hastalarında bu yöntem tercih edilir.²³

SONUÇ

Çalışmamızda vurgulamak istediğimiz noktalardan biri, hastaların yarısına yakınında oftalmolojik semp-

tomlar ve bulgular ile PTS tanısına gidilmiş olmasıdır. Bu nedenle rutin oftalmolojik muayenede fundus değerlendirilmesi önemlidir. Ayrıca, hastaların yaklaşık yarısında MRG'nin normal değerlendirilmesi, PTS için şüpheli hastalarda ileri tetkik ihtiyacı doğurabilir. Özellikle tek taraflı papil ödem, ODD birlikteliği ile ve papil ödemsiz hastaların da PTS'de görülebileceği unutulmamalıdır. Bu klinik bulgular tespit edilen hastalarda ön tanıda PTS akılda tutulmalıdır. Uygun ve zamanında tanı ve tedavi ile görme kayıplarının önüne geçilebilir. Medikal tedavinin yeterli olmadığı durumlarda uygun cerrahi planlamalıdır; bu nedenle PTS hastalarının görme alanı ve OCT ile düzenli takibi önemlidir. PTS'nin patofizyolojisinin daha iyi anlaşılması, klinik, görüntüleme ve yardımcı tanı kriterlerinin daha etkin kullanılıp belirlenmesi amacıyla, daha geniş ve daha uzun takip süreli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Finansal Kaynak

Bu çalışma sırasında, yapılan araştırma konusu ile ilgili doğrudan bağlantısı bulunan herhangi bir ilaç firmasından, tıbbi alet, gereç ve malzeme sağlayan ve/veya üreten bir firma veya herhangi bir ticari firmadan, çalışmanın değerlendirme sürecinde, çalışma ile ilgili verilecek kararı olumsuz etkileyebilecek maddi ve/veya manevi herhangi bir destek alınmamıştır.

Çıkar Çatışması

Bu çalışma ile ilgili olarak yazarların ve/veya aile bireylerinin çıkar çatışması potansiyeli olabilecek bilimsel ve tıbbi komite üyeliği veya üyeleri ile ilişkisi, danışmanlık, bilirkişilik, herhangi bir firmada çalışma durumu, hissedarlık ve benzer durumları yoktur.

Yazar Katkıları

Fikir/Kavram: Gözde Orman, Gülten Sungur; **Tasarım:** Gözde Orman, Gülten Sungur; **Denetleme/Danışmanlık:** Selma Uzman, **Veri Toplama ve/veya İşleme:** Analiz ve/veya Yorum: Gözde Orman, Gülten Sungur; **Kaynak Taraması:** Gözde Orman, Selma Uzman; **Makalenin Yazımı:** Gözde Orman, Gülten Sungur, Selma Uzman; **Eleştirel İnceleme:** Selma Uzman, Gülten Sungur.

KAYNAKLAR

1. Friedman DI, Jacobson DM. Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension. *Neurology*. 2002;59(10):1492-5. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
2. Skau M, Brennum J, Gjerris F, Jensen R. What is new about idiopathic intracranial hypertension? An update review of mechanism and treatment. *Cephalalgia*. 2006;26(4):384-99. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
3. Durcan FJ, Corbett JJ, Wall M. The incidence of pseudotumor cerebri. Population studies in Iowa and Louisiana. *Arch Neurol*. 1988;45(8):875-7. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
4. Markey KA, Mollan SP, Jensen RH, Sinclair AJ. Understanding idiopathic intracranial hypertension: mechanism, management, and future directions. *Lancet Neurol*. 2016;15(1):78-91. [[Crossref](#)]
5. Kosmorsky GS. Idiopathic intracranial hypertension: pseudotumor cerebri. *Headache*. 2014;54(2):389-93. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
6. Durcan FJ, Corbett JJ, Wall M. The incidence of pseudotumor cerebri. Population studies in Iowa and Louisiana. *Arch Neurol*. 1988;45(8):875-7. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
7. Asensio-Sánchez VM, Merino-Angulo J, Martínez-Calvo S, Calvo MJ, Rodríguez R. [Epidemiology of pseudotumor cerebri]. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2007;82(4):219-21. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
8. Yri HM, Wegener M, Sander B, Jensen R. Idiopathic intracranial hypertension is not benign: a long-term outcome study. *J Neurol*. 2012;259(5):886-94. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
9. Arslan D, Arıkanoglu A, Akıl E. [Clinical and demographic features of pseudotumor cerebri syndrome diagnosed in a university hospital]. *Turk J Neurol*. 2017;23(2):60-3. [[Crossref](#)]
10. Kesler A, Fattal-Valevski A. Idiopathic intracranial hypertension in the pediatric population. *J Child Neurol*. 2002;17(10):745-8. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
11. Friedman DI. The pseudotumor cerebri syndrome. *Neurol Clin*. 2014;32(2):363-96. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
12. Lipton HL, Michelson PE. Pseudotumor cerebri syndrome without papilledema. *JAMA*. 1972;220(12):1591-2. [[Crossref](#)]
13. Wang SJ, 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. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
14. Bridges KJ, Raslan AM. Utility of intracranial pressure monitoring for diagnosis of idiopathic intracranial hypertension in the absence of papilledema. *World Neurosurg*. 2018;111(3):e221-7. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
15. Birnbaum FA, Johnson GM, Johnson LN, Jun B, Machan JT. Increased prevalence of optic disc drusen after papilloedema from idiopathic intracranial hypertension: on the possible formation of optic disc drusen. *Neuroophthalmology*. 2016;40(4):171-80. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
16. Ibrahimov E, Selver OB, Ozturk AT, Yaman A, Bajin MS, Saatci AO. [Evaluation of retinal nerve fiber layer thickness in swollen optic disc]. *Ret-Vit*. 2010;18(1):154-8.
17. Pro MJ, Pons ME, Liebmann JM, Ritch R, Zafar S, Lefton D, et al. Imaging of the optic disc and retinal nerve fiber layer in acute optic neuritis. *J Neurol Sci*. 2006;250(1-2):114-9. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
18. Albrecht P, Blasberg C, Ringelstein M, Müller AK, Finis D, Guthoff R, et al. Optical coherence tomography for the diagnosis and monitoring of idiopathic intracranial hypertension. *J Neurol*. 2017;264(7):1370-80. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
19. Vartin CV, Nguyen AM, Balmitgere T, Bernard M, Tilikete C, Vighetto A. Detection of mild papilloedema using spectral domain optical coherence tomography. *Br J Ophthalmol*. 2012;96(3):375-9. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
20. Brodsky MC, Vaphiades M. Magnetic resonance imaging in pseudotumor cerebri. *Ophthalmology*. 1998;105(9):1686-93. [[Crossref](#)]
21. Ridha MA, Saindane AM, Bruce BB, Riggeal BD, Kelly LP, Newman NJ, et al. MRI findings of elevated intracranial pressure in cerebral venous thrombosis versus idiopathic intracranial hypertension with transverse sinus stenosis. *Neuroophthalmology*. 2013;37(1):1-6. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
22. Akçakaya NH, Akçakaya MO, Sencer A, Yapıcı Z. [Idiopathic intracranial hypertension: diagnosis and therapeutic approach]. *Turk J Neurol*. 2017;23(2):43-50. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
23. Julayanont P, Karukote A, Ruthirago D, Panikkath D, Panikkath R. Idiopathic intracranial hypertension: on going clinical challenges and future prospects. *J Pain Res*. 2016;9(2):87-99. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
24. Per H, Canpolat M, Gümüş H, Poyrazoğlu HG, Yıkılmaz A, Karaküçük S, et al. Clinical spectrum of the pseudotumor cerebri in children: etiological, clinical features, treatment and prognosis. *Brain Dev*. 2013;35(6):561-8. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
25. Wall M, George D. Idiopathic intracranial hypertension. A prospective study of 50 patients. *Brain*. 1991;114(Pt 1A):155-80.
26. Yukselel D, Altıparmak UE, Aslan BS, Duman S. [Bilateral optic nerve sheath decompression in pseudotumor cerebri with chronic papilloedema: case report]. *Turk J Ophthalmol*. 2007;37(5):381-4.