










Çocuklarda İntrakraniyal Hipertansiyon: Etiyolojik, Klinik Özellikler, Tedavi ve Prognoz

Intracranial Hypertension in Children: Etiological, Clinical Features, Treatment and Prognosis

-  Hepsen Mine SERİN,^a
 Erdem ŞİMŞEK,^a
 Seda KANMAZ,^a
 Elif DEMİRKİLİNÇ BİLER,^b
 Önder ÜRETMEN,^b
 Sanem YILMAZ,^a
 Gül AKTAN,^a
 Hasan TEKĞÜL,^a
 Sarenur GÖKBEN^a

^aÇocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD,
Çocuk Nörolojisi BD,
^bGöz Hastalıkları AD,
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi,
İzmir, TÜRKİYE

Received: 22.05.2018
Received in revised form: 12.08.2018
Accepted: 03.09.2018
Available online: 28.11.2018

Correspondence:
Hepsen Mine SERİN
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD,
Çocuk Nörolojisi BD, İzmir,
TÜRKİYE/TURKEY
hepsenmine@yahoo.com

ÖZET Amaç: İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon, intrakraniyal basınç artışı semptom ve bulgularıyla tanımlanan bir sendromdur. İntrakraniyal hipertansiyon tanısı ile izlediğimiz hastaların etiyolojik ve klinik özelliklerinin retrospektif olarak değerlendirilmesidir. **Gereç ve Yöntemler:** Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nöroloji Bilim Dalı'nda idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon tanısı ile en az bir yıl süreyle takip edilmiş olan 14 hastanın etiyolojik, klinik, tedavi özellikleri ve prognozu retrospektif olarak değerlendirildi. **Bulgular:** Hastaların 9'u kız, 5'i erkek idi. Yaş aralığı 3-17 yıl olup, yaş ortalaması 10,42 ($\pm 4,65$ yıl) olarak saptandı. En sık başvuru yakınması baş ağrısı idi. Yedi (%57,14) hasta idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon olarak değerlendirildi. Sekonder intrakraniyal hipertansiyon tanılı hastalarda saptanan etiyolojik nedenler sinüzit, hipervitaminöz A, obezite, sagittal sinüs trombozu, transvers sinüs trombozu ve nöro-Behçet idi. Hastaların tümüne medikal tedavi uygulandı. Medikal tedaviden fayda görmeyen bir hastaya optik sinir fenestrasyonu uygulandı. Bir hastada rekürrens izlendi. **Sonuç:** İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon görme kaybının önlenilebilir nedenleri arasında yer almaktadır ve yeterli tedaviye rağmen nadiren görme alanı kaybı ve görme keskinliğinde azalmaya neden olabileceği için hızlı teşhis ve tedavisi önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Çocuk; intrakraniyal hipertansiyon; etiyoloji; tedavi

ABSTRACT Objective: Idiopathic intracranial hypertension is a syndrome characterized by symptoms and signs of increased intracranial pressure. The aim of this study is to retrospectively evaluate the etiological and clinical features of the cases with the diagnosis of intracranial hypertension. **Material and Methods:** 14 patients with at least one year of follow up at Ege University Medical School Pediatric Neurology Department with Idiopathic intracranial hypertension diagnosis were included. The etiologic, clinical, treatment features and prognoses were evaluated. **Results:** Among 14 patients 9 were girls and 5 were boys. Their ages ranged from 3-17 years and the mean age was 10.42 (± 4.65 years). The most common complaint was headache. Seven patients (57.14%) were diagnosed as idiopathic intracranial hypertension. The etiologic factors detected in patients with secondary intracranial hypertension were sinusitis, hypervitaminosis A, obesity, sagittal sinus thrombosis, transverse sinus thrombosis and neuro-Behcet. All of the cases received medical treatment. Optic nerve fenestration was applied to a patient who did not benefit from medical treatment. One patient had recurrence. **Conclusion:** Idiopathic intracranial hypertension is one of the preventable causes of visual loss and rapid diagnosis and treatment are important because of the rare occurrence of visual field loss and decrease in the accuracy of visual acuity despite adequate treatment.

Keywords: Child; intracranial hypertension; etiology; treatment

İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon (İİH) olarak da bilinen psedotümör serebri (PTS), normal beyin omurilik sıvısı (BOS) içeriği ile birlikte nörogörüntüleme yapısal veya vasküler lezyon olmadan intrakraniyal basınç artışı semptom ve bulgularıyla tanımlanan bir sendromdur.¹ Nörolo-

jik muayene papil ödem ve abduzens sinir felci dışında normaldir.² Hastalık tipik olarak doğurganlık çağındaki obez kadınları etkilese de prepubertal dönemde erkekleri de kızlar kadar etkilemektedir ve postpubertal döneme kıyasla obezite ile daha az ilişkilidir.^{1,2} İİH'nin genel insidansı 0,5-1/100.000 iken, fazla kilolu kadınlarda bu oran 19/100.000'e çıkmaktadır.^{3,4} Etiyolojik olarak primer (altta yatan sebep saptanamayan) ve sekonder (sebebi belirlenmiş) idiyopatik intrakraniyal (İH) olarak sınıflandırılmaktadır.⁵ Artmış BOS basıncının altında yatan mekanizma tam olarak anlaşılamamıştır. Altta yatan patofizyolojiyi açıklayan birkaç teori mevcuttur. Bunlar; BOS akımına direnç, BOS emiliminde azalma, artmış BOS salgılanma oranı, değişmiş serebral hemodinamikler ve artmış beyin kapiller permeabilitedir.⁶ Erişkinlerde İİH'nin ikincil nedenleri daha az görülmesine rağmen; pediatrik vakaların %53,2-77'si endokrin anormallikler, travma, ilaç ve enfeksiyon gibi belirlenebilir durumlarla ilişkilendirilmiştir.⁴ Çocuklarda İİH erişkindeki tipik klinik sendroma kıyasla farklı bir klinik tablo gösterebilmektedir. Çocuklarda en yaygın semptom baş ağrısı, boyun ağrısı ve kusmadır. Bu semptomlar sabahları daha belirginken, gün içinde düzelmektedir. Diğer sistemik semptomlar baş dönmesi, tinnitus, nistagmus, ekstremitelerde

parestezi, ataksi ve irritabilitedir.^{6,7} Tanı Modifiye Dandy kriterlerine göre konulmaktadır (Tablo 1).^{8,9} Prognoz çocuklarda erişkinlere kıyasla daha iyidir. Tanısal amaçlı yapılan lomber ponksiyonu takiben spontan remisyon görülebilmektedir.^{4,6}

Bu çalışmada, İİH tanısı ile izlenen hastaların klinik, etiyoloji, tedavi ve prognozunun gözden geçirilmesi amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışmada, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nöroloji Bilim Dalı'nda İİH tanısı ile en az bir yıldır izlem altında olan 14 hasta retrospektif olarak değerlendirilmiştir. İH tanısı için BOS açılış basıncı >250 mmH₂O olması kabul edilmiştir. Hasta dosyalarından yaş, cinsiyet, kilo, geçmiş tıbbi öykü, semptomlar, kraniyal manyetik rezonans görüntüleme (MRG) sonuçları, laboratuvar sonuçları ve tedavileri kaydedilmiştir. İlk değerlendirmede İH ön tanılı hastalarda yakınma, öykü, ayrıntılı fizik ve nörolojik bakı yapılmıştır. Hastalara lomber ponksiyon yapılarak BOS açılış basıncı ölçülmüş ve BOS'un hücrel, biyokimyasal, mikrobiyolojik incelemesi yapılmıştır. Sekonder İH'nin altta yatan olası nedenleri için tam kan sayımı, akut faz reaktanları, serum ve BOS viral panel (sitomegalovirüs,

TABLO 1: Pediatrik idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon için tanı kriterleri.

Modifiye Dandy kriterleri	Rangwala'dan uyarlanmış pediatrik PTS için tanı kriterleri
1. Intrakraniyal basınç artışı belirtileri ve semptomları	1. Pre-pubertal
2. Nörolojik muayenede lokalize bulgu olmaması	2. Jeneralize intrakraniyal hipertansiyon veya papilödem belirtileri veya bulguları. Normal zihinsel durum
3. Normal MRG/BT beyin, santral venöz sinüs trombozunun kanıtı olmayan	3. Belirlenmiş yüksek kafa içi basıncı Yenidoğanlarda: >76 mmH ₂ O Papilödemli olan 8 yaşından küçükler: >180 mmH ₂ O Papilödemli olmayan 8 yaş veya üstü veya 8 yaşından küçük: >250 mm H ₂ O
4. Artmış intrakraniyal basınç 250 mm H ₂ O'un üzerinde ve normal beyin-omurilik sıvısı bileşimi	4. Normal BOS incelemesi (Yenidoğanlar hariç, hücre 32 WBC/mm ³ ve protein 150 mg/dL'ye kadar yüksek olabilir)
5. Intrakraniyal hipertansiyonun tespit edilen hiçbir nedeni yok	5. MRG ve MR venografide hidrosefali, kitle, yapısal veya vasküler lezyon kanıtı yoktur
	6. Kraniyal sinir paralizilerinin tanımlanabilir başka bir etiyolojisi yok ve beyin-omurilik sıvısı basıncında azalma veya intrakraniyal hipertansiyonun diğer bulgu ve semptomlarının giderilmesi ile iyileşme
	7. Intrakraniyal hipertansiyonun tespit edilen hiçbir nedeni yok

MRG: Manyetik rezonans görüntüleme, BT: Bilgisayarlı tomografi, PTS: Psedotümör serebri, BOS: Beyin omurilik sıvısı, WBC: Beyaz kan hücresi.

Epstein-Barr virüs, herpes simpleks virüs, enterovirus), serum tiroksin, tiotropin, adrenokortikotropik hormon [adrenocorticotropic hormone (ACTH)], kortizol, parathormon, vitamin A düzeyleri dâhil olmak üzere ayrıntılı laboratuvar incelemeleri ve kız hastalara batın ultrasonografi uygulanmıştır. Tüm hastalara oftalmolojik değerlendirme yapılarak; göz dibi bakışı, görme keskinliği ve yaşı uygun olanlarda görme alanı değerlendirilmiştir.

Bu çalışma için Ege Üniversitesi Etik Kurulu'ndan 03 Nisan 2018 tarih ve 18-4/43 sayı ile onay alınmıştır.

SONUÇLAR

Hastaların 9'u kız, 5'i erkek idi. Yaş aralığı 3-17 yıl olup yaş ortalaması 10,42±4,65 yıl olarak belirlendi. Baş ağrısı en sık başvuru yakınmasıydı. Bunu; çift görme (n=4), kusma (n=2), bulanık görme (n=1), baş dönmesi (n=1) izledi. Üç yaşında iki hasta gözde kayma yakınması ile getirildi. Nörolojik değerlendirmede 4 hastada (2 hasta unilateral, 2 hasta bilateral) 6. kranial sinir tutulumu ve tüm hastalarda papil ödem saptandı. Ayrıntılı göz bakışında görme keskinliği ve görme alanı bir hasta dışında normal idi. Beş numaralı hastanın görme keskinliği 0,8 ve tüm kadranlarda görme alanı defektleri saptandı. Hastanın izleminde görme keskinliği ve görme alanı defektlerinin düzeldiği görüldü. Hastaların demografik, etiyolojik ve klinik özellikleri Tablo 2'de görülmektedir.

BOS incelemesi hastaların tümüne yapıldı, 3 hastanın BOS basıncına ait bilgi dosyada bulunamadı. BOS açılış basıncı ortalaması 469,54± 198,17 mmH₂O (250-870 mmH₂O) ölçüldü. Kranial MRG'de bir hastamızda (n=9) optik sinir kılıflarında genişleme ve optik disklerde belirginleşme saptandı. MR venografide 4 hastada sinüs trombozu bulundu. Bir hastada A hipervitaminozu (vitamin A:1183 µg/L (n=316-820 µg/L) belirlendi. Tüm hastaların serum ve BOS viral serolojileri negatif sonuçlandı. Kız hastalara yapılan batın ultrasonografi görüntülemeleri normal bulundu.

Yedi (%50) hastada etiyolojik neden bulunamadı ve bunlar İİH olarak değerlendirildi. Hasta-

ların 7'sinde saptanan etiyolojik nedenler sinüzit, hipervitaminoz A, obezite ve süperior sagittal sinüs trombozu, nöro-Behçet, sinüzit ve sol transvers sinüs trombozu, obezite idi.

Tüm hastalara ilk olarak asetazolamid tedavisi başlandı. Tedavi süresi ortalama 6,28 (4-12 ay) ay idi. Beş hasta hariç (n=2, 3, 4, 5,14) tüm hastalar asetazolamiden fayda gördü. Üç hastaya oral steroid (1 mg/kg/gün) ve bir hastaya topiramet tedavileri başlandı. Asetazolamid ve steroid tedavisinden fayda görmeyen bir hastamıza (n=14) optik sinir fenestrasyonu uygulandı. Bir yıllık izlem süresince hastaların biri hariç diğerlerinde tekrarlama görülmedi. On bir numaralı hastanın takibinin 7. ayında baş ağrısı şikâyeti gelişmiş ve göz dibi muayenesinde bilateral papil ödem görülmesi nedeni ile yapılan lomber ponksiyonda BOS basıncın 270 cmH₂O ölçülmesi üzerinde rekürrens olarak değerlendirilmiştir. Kranial MRG'de bilateral optik sinir kılıflarında genişleme görüldü ve İH açısından anlamlı bulundu. Asetazolamid tedavisinde şikâyetlerin düzelmesi üzerine, hastaların tedaviyi erken dönemde kendilerinin kestiği öğrenildi. Etiyolojik incelemeler için bakılan açlık insülin ve ACTH değerleri yüksek bulundu. Yapılan deksametazon süpresyon testinde sabah kortizol ve ACTH değerlerinin normal sınırlarda saptanması nedeni ile izlem önerildi. Çekilen batın ultrasonografide patoloji saptanmadı. Hastaya asetazolamid tedavisi başlanarak takibe alındı. İzleminde şikâyeti ve papil ödemi düzeldi, bir yıllık takibinde nüks görülmedi.

TARTIŞMA

İİH veya PTS; klinik, laboratuvar veya görüntüleme bulguları ile intrakraniyal patolojinin saptanmadığı, intrakraniyal basınç artışının klinik semptom ve bulguları ile karakterize bir sendromdur.¹ İİH'nin çocukluk çağındaki gerçek insidansı bilinmemektedir. Sınırlı kanıtlar, büyük çocuklarda cinsiyet ve obezite ile olası ilişkilere işaret etmektedir.¹⁰ Babikien ve ark., İİH tanılı çocukların yaklaşık %60'ının 10 yaşından büyük olduğunu bildirmişlerdir.¹¹ Ülkemizde yapılan farklı çalışmalarda, hastaların yaş ortalaması sırasıyla 10,79; 11; 10 ve 10,9 yaş bulunmuştur.^{4,5,12,13} Çalışmamızda

TABLO 2: Hastaların klinik ve laboratuvar bulguları.

Hasta no	Yaş (yıl)		Semptomlar	Nörolojik bakı	Oftalmolojik Bulgular	BOS basıncı mmH ₂ O	Etiyoloji	Tedavi/süre (ay)	Rekürrens
1/E	3		Gözde içe kayma	Sol 6. sinir felci	Bilateral papil ödem	560	Sinuzit	Asetazolamid/4	Hayır
2/K	11		Baş ağrısı Kusma Çift görme	Normal	Bilateral papil ödem	500	Hipervitaminoz A	Asetazolamid/6 Steroid/2	Hayır
3/K	12		Baş ağrısı Kusma Çift görme	Normal	Bilateral papil ödem	350	Sinovenöz tromboz Nöro-Behçet	Asetazolamid/6 Steroid/2 Düşük molekül ağırlıklı heparin/6	Hayır
4/K	17		Baş ağrısı Çift görme	Normal	Bilateral papil ödem	265	Sinovenöz tromboz, obezite	Asetazolamid/6 Steroid/2 Düşük molekül ağırlıklı heparin/3	Hayır
5/E	14		Baş ağrısı Baş dönmesi	Normal	Bilateral papil ödem	450	Obezite	Asetazolamid/6 Topiramamat/8	Hayır
6/K	13		Çift görme Baş ağrısı	Normal	Bilateral papil ödem	250	Bilinmiyor	Asetazolamid/6	Hayır
7/K	3		Çift görme	Normal	Bilateral papil ödem	300	Bilinmiyor	Asetazolamid/6	Hayır
8/E	5		Çift görme	Normal	Bilateral papil ödem	--	Sinüzit, sinovenöz tromboz	Asetazolamid/6 Düşük molekül ağırlıklı heparin/3	Hayır
9/K	3		Gözde içe kayma	Sağ 6. sinir felci	Bilateral papil ödem	330	Bilinmiyor	Asetazolamid/6	Hayır
10/K	12		Çift görme	Normal	Bilateral papil ödem	--	Bilinmiyor	Asetazolamid/6	Hayır
11/E	13		Baş ağrısı Çift görme	Normal	Bilateral papil ödem	800	Bilinmiyor	Asetazolamid/12	Evet
12/K	11		Bulanık görme	Normal	Bilateral papil ödem	--	Bilinmiyor	Asetazolamid/6	Hayır
13/E	15		Baş ağrısı Çift görme	Bilateral 6. sinir felci	Bilateral papil ödem	490	Bilinmiyor	Asetazolamid/6	Hayır
14/K	14		Baş ağrısı Kusma	Bilateral 6. sinir felci	Bilateral papil ödem	870	Sinovenöz tromboz Nöro-Behçet	Asetazolamid/6 Cerrahi steroid/2 Düşük molekül ağırlıklı heparin/6	Hayır

hastaların yaş ortalaması 10,42±4,65 (3-17 yaş) yıl olarak belirlenmiştir.

Erişkin yaş grubunda İİH, kadınlarda daha sık görülürken çocukluk çağında her iki cinsiyet eşit oranda etkilenmektedir.¹⁴⁻¹⁶ Çocukluk çağında başlayan İİH ile ilişkili bir meta-analizde, ergen-

lik döneminde kızlarda daha yüksek bir oran ve bununla birlikte daha yüksek obezite oranı gösterilmiştir.¹⁵ Hastalarımızın 5'i erkek, 9'u kız cinsiyetten oluşmakta idi. On hastamız 11 yaşından büyüktü, muhtemel kız cinsiyet baskınlığı hastalarımızın ergenlik döneminde olmalarından kay-

naklanmakta idi. Obez olan 2 hastamızdan biri kız, diğeri erkekti.

Tanı anında İH'nin klinik spektrumu asemptomatik papil ödemden bilinç kaybı olan bir bebekte bilateral abduzens felci gibi dramatik bir klinik prezantasyona kadar geniş bir yelpazeye sahiptir.¹⁷ İH'nin başvuru semptomları yaşa göre değişmektedir. Büyük çocuklar daha çok baş ağrısı ve diplopiden yakınır iken; küçük çocuklarda apati, irritabilite, uyku bozukluğu başlıca semptomlar olabilmektedir.^{6,18} Kessler ve ark., İİH'li hastaların %31'nin asemptomatik olabileceğini bildirmişlerdir.¹⁹ Hastalarımızın hepsi semptomatik idi ve en sık başvuru şikâyetleri baş ağrısı ve çift görme olarak bulundu. İki küçük hastamız gözde kayma şikâyeti ile getirilmiş idi.

İH etiyojisine göre primer ve sekonder olarak ikiye ayrılmaktadır. İH ile ilişkili durumlar Tablo 3'te görülmektedir.²⁰ Sekonder İH erişkinlerle karşılaştırıldığında çocuklarda daha yaygındır.^{4,7} Tetikleyici durumlar; antibiyotikler (tetrasiklin, minosiklin ve nalidiksik asit), vitamin A türevleri, vitamin A zehirlenmesi, büyüme hormonu takviyesi ve kronik steroid kullanımının bırakılması, enfeksiyonlar, hipoparatiroidizm, Cushing hastalığı, hipotiroidizm, Addison hastalığı gibi endokrin anormallikler; demir eksikliği anemisi, orak hücreli anemi, aplastik anemi gibi hematolojik hastalıklar, sistemik hastalıkları içermektedir.⁷ Çalışmamızda da İH ile ilişkili durumlarla ilgili ayrıntılı tetkikler yapılmış ve etiyojik neden olarak sinüzit, hipervitaminöz A, obezite, nöro-Behçet, superior sagital sinüs trombozu, transvers sinüs trombozu saptanmıştır.

Hidrocefali, vasküler lezyonlar veya diğer yapısal lezyonlar gibi artmış intrakraniyal basıncın sekonder nedenlerinin dışlanması için normal MRG bulguları gerekmektedir. Empty sella, yarık benzeri ventriküler ve transvers sinüs daralması gibi artmış intrakraniyal basınçtaki bazı spesifik belirtiler İİH'de nadiren saptanabilmektedir. Bu klasik bulguların ötesinde perioptik subaraknoid boşluğun distansiyonu olan İİH'li erişkinlerde; T2 aksiyel ve koronal kesitlerde optik sinir boşluğunda genişleme, optik sinir uzaması ve kıvrımlı hâle gelmesi, optik sinir başının protrüzyonu ve göz küre-

TABLO 3: İntrakraniyal hipertansiyon ile ilişkili durumlar.

İlaçlar
Kortikosteroid kullanımı ve kesilmesi
Tetrasiklinler
Oral kontraseptif
Hipervitaminöz A
Nalidiksik asit
Fenotiazin
Sistemik hastalıklar
Demir eksikliği anemisi
Guillain-Barré sendromu
Lösemi
Non-Hodgkin lenfoma
Polisitemi
Kronik otitis media veya sinüzit
Behçet hastalığı
Antifosfolipid antikor sendromu
Antitrombin III'ün ailesel eksikliği
Sistemik lupus eritematozus
Diğer sistemik enfeksiyonlar
Metabolik/endokrin bozukluklar
Hipotiroidi tedavisinin başlangıç süresi
Hipertiroidizm
Hipoparatiroidizm
Adrenal yetmezlik
Hiperadrenalizm
Obezite, menarş, gebelik
Hipofosfatazya

sinin arkasında sklerada düzleşme gibi bazı ek belirteçler önerilmiştir. Hirfanoğlu ve ark.nın çalışmasında, bu belirteçlerin sadece erişkinlerde değil, çocuklarda da İİH'nin erken teşhisinde yararlı olacağı bildirilmiştir.²¹ Üç yaşındaki bir hastamızın (n=9) kraniyal MRG'de optik sinir kılıflarında genişleme ve optik disklerde belirginleşme izlenirken, diğer hastalarımızın kraniyal MRG'lerinde özellik saptanmamıştır. Dört hastanın MR venografisinde sinovenöz tromboz ile uyumlu görünüm izlenmiştir.

İH tedavisinin amacı, BOS basıncını düşürerek görme kaybını önlemektir. Bu amaçla medikal ve cerrahi tedavi uygulanmaktadır. Medikal tedavide ilk seçenek asetazolamiddir. Diğer tedavi ajanları furosemid, prednizon ve topiramattır. Scotton WJ

ve ark.nın yaptığı hayvan çalışmasında; subkütan asetazolamid, topiramamat, furosemid, amilorid, oktreotid ve oral asetazolamid ve topiramamat uygulamasının intrakraniyal basınca etkileri değerlendirilmiştir.²² Subkütanöz topiramamat uygulamasının intrakraniyal basıncı belirgin olarak azalttığı gösterilmiştir; subkütan asetazolamid, furosemid, amilorid, oktreotid uygulamaları ile intrakraniyal basınçta anlamlı bir azalma saptanmamıştır. Oral topiramamat uygulaması asetazolamid ile karşılaştırıldığında intrakraniyal basıncı belirgin şekilde azalttığı görülmüştür. Konvansiyonel tedavi genellikle semptomların çözülmesinden 2 ay sonra kesilebilmekle beraber, total süre 2-6 ay olarak bildirilmiştir.¹⁸ Hastalarımıza ilk olarak asetazolamid tedavisinden fayda görmüştür. Dört hastanın tedavisine steroid, bir hastaya da topiramamat tedavisi eklenmiştir. Steroid eklenen hastalardan biri hipervitaminöz A, ikisi nöro-Behçet hastalığı, biri sinovenöz tromboz tanısı almıştır. Topiramamat tedavisi eklenen hastada etiyolojik neden olarak obezite saptanmıştır. Tovia E ve ark.nın PTS tanılı çocuk hastaların tedavi yanıtını değerlendirdikleri çalışmada, hastaların %76,6'sı asetazolamid tedavisine (ortalama tedavi süresi 1 yıl) iyi yanıt vermiş, geri kalanlara cerrahi tedavi (lumboperitoneal şant, foramen magnum dekompresyonu, spinal taps) uygulanmıştır.²³ Cerrahi endikasyonu, farmakolojik tedaviye rağmen inatçı baş ağrısı olması veya baş ağrısının tekrarlaması olarak belirlenmiştir.⁷ Çalışmamızda, medikal tedaviye yanıt vermeyen bir hastamıza (n=14) optik sinir fenestasyonu uygulanmıştır.

Görme kaybı, İİH'li hastaların %13-38'inde ciddi bir komplikasyon olarak bildirilmiştir.^{4,12} Çocuklarda vizüel defisit tipi ve insidansı erişkinlerde görülen bulgulara benzerdir. İH'li çocuklarda görme kaybı hafif ila orta derecede ve geri dönüşümlüdür, ancak nadir durumlarda ciddi ve yıkıcı

olabilmektedir.⁹ Hastalarımızın hiçbirinde kalıcı görme kaybı izlenmemiştir.

SONUÇ

İH, görme kaybının önlenabilir nedenlerindedir ve tedavi hedefleri semptomların hafifletilmesi ve görsel fonksiyonunun korunmasıdır. Bu retrospektif çalışmada, İH tedavisinde medikal tedavi hastaların çoğunda etkili olmuştur. Ancak, medikal tedavinin yetersiz olduğu ve görme fonksiyonlarının bozulduğu vakalarda cerrahi tedavi düşünülmelidir. Sonuç olarak, İH'nin yeterli tedaviye rağmen nadiren görme alanı kaybı ve görme keskinliğinde azalmaya neden olabileceği unutulmamalı, hızlı teşhis ve tedavinin önemli olduğu akılda tutulmalıdır.

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: Hepsen Mine Serin, Sarenur Gökben, Sanem Yılmaz; **Tasarım:** Hepsen Mine Serin, Sanem Yılmaz, Seda Kanmaz; **Denetleme/Danışmanlık:** Sarenur Gökben, Hasan Tekgül, Önder Üretme; **Veri Toplama ve/veya İşleme:** Hepsen Mine Serin, Erdem Şimşek, Seda Kanmaz; **Analiz ve/veya Yorum:** Elif Demirkılınç Biler, Gül Aktan, Hasan Tekgül; **Kaynak Taraması:** Hepsen Mine Serin, Sanem Yılmaz, Erdem Şimşek; **Makalenin Yazımı:** Hepsen Mine Serin, Sarenur Gökben; **Eleştirel İnceleme:** Sanem Yılmaz, Gül Aktan, Hasan Tekgül.

KAYNAKLAR

1. Rook BS, Phillips PH. Pediatric pseudotumor cerebri. *Curr Opin Ophthalmol* 2016;27(5):416-9.
2. Phillips PH. Pediatric pseudotumor cerebri. *Int Ophthalmol Clin* 2012;52(3):51-9.
3. Andrews LE, Liu GT, Ko MW. Idiopathic intracranial hypertension and obesity. *Horm Res Paediatr* 2014;81(4):217-25.
4. 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.
5. Incecik F, Hergüner MO, Altunbaşak S. Evaluation of sixteen children with pseudotumor cerebri. *Turk J Pediatr* 2011;53(1):55-8.
6. Distelmaier F, Sengler U, Messing-Juenger M, Assmann B, Mayatepek E, Rosenbaum T. Pseudotumor cerebri as an important differential diagnosis of papilledema in children. *Brain Dev* 2006;28(3):190-5.
7. Phillips PH, Sheldon CA. Pediatric pseudotumor cerebri syndrome. *J Neuroophthalmol* 2017;37 Suppl 1:S33-40.
8. Friedman DI, Jacobson DM. Idiopathic intracranial hypertension. *J Neuroophthalmol* 2004;24 (2):138-45.
9. Rangwala LM, Liu GT. Pediatric idiopathic intracranial hypertension. *Surv Ophthalmol* 2007; 52(6):597-617.
10. Standridge SM. Idiopathic intracranial hypertension in children: a review and algorithm. *Pediatr Neurol* 2010;43(6):377-90.
11. Babikian P, Corbett J, Bell W. Idiopathic intracranial hypertension in children: the Iowa experience. *J Child Neurol* 1994;9(2):144-9.
12. Hacifazlıoğlu Eldes N, Yılmaz Y. Pseudotumor cerebri in children: etiological, clinical features and treatment modalities. *Eur J Paediatr Neurol* 2012;16(4):349-55.
13. Değerliyurt A, Teber S, Karakaya G, Güven A, Şeker ED, Arhan EP, et al. Pseudotumor cerebri/idiopathic intracranial hypertension in children: an experience of a tertiary care hospital. *Brain Dev* 2014;36(8):690-9.
14. Genizi J, Lahat E, Zelnik N, Mahajnah M, Ravid S, Shahar E. Childhood-onset idiopathic intracranial hypertension: relation of sex and obesity. *Pediatr Neurol* 2007;36(4):247-9.
15. Cinciripini GS, Donahue S, Borchert MS. Idiopathic intracranial hypertension in prepubertal pediatric patients: characteristics, treatment, and outcome. *Am J Ophthalmol* 1999;127(2):178-82.
16. Tibussek D, Schneider DT, Vandemeulebroecke N, Turowski B, Messing-Juenger M, Willems PH, et al. Clinical spectrum of the pseudotumor cerebri complex in children. *Childs Nerv Syst* 2010;26(3):13-21.
17. Weig SG. Asymptomatic idiopathic intracranial hypertension in young children. *J Child Neurol* 2002;17(3):239-41.
18. Matthews YY. Drugs used in childhood idiopathic or benign intracranial hypertension. *Arch Dis Child Educ Pract Ed* 2008;93(1):19-25.
19. Kesler A, Fattal-Valevski A. Idiopathic intracranial hypertension in the pediatric population. *J Child Neurol* 2002;17(10):745-8.
20. Wainwright MS. Disorders of intracranial pressure. In: Swaiman KF, Ashwal S, Ferrero DM, Schor NF, eds. *Swaiman's Pediatric Neurology Principles and Practice*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier; 2011. p.1185-97.
21. Hirfanoglu T, Aydın K, Serdaroglu A, Havalı C. Novel magnetic resonance imaging findings in children with intracranial hypertension. *Pediatr Neurol* 2015;53(2):151-6.
22. Scotton WJ, Botfield HF, Westgate CS, Mitchell JL, Yiangou A, Uldall MS, et al. Topiramate is more effective than acetazolamide at lowering intracranial pressure. *Cephalalgia* 2018;1:333102418776455.
23. Tovia E, Reif S, Oren A, Mitelpunkt A, Fattal-Valevski A. Treatment response in pediatric patients with pseudotumor cerebri syndrome. *J Neuroophthalmol* 2017;37(4):393-7.