

Pseudotümörserebri ve üveit ile beraber olan normotansif feokromositoma vakası

A case of normotensive pheochromocytoma associated with pseudotumor cerebri and uveitis

Dr. Muhsin KAYA¹, Dr. Dursun ARAS², Dr. Hülya ÇETİNKAYA¹, Dr. Kadir BAHAR¹, Dr. Semih AYDINTUĞ³, Dr. Serpil DİZBAY SAK⁴, Dr. Önder ALTUN⁵, Dr. Ali ÖZDEN¹

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı¹, İç Hastalıkları Anabilim Dalı², Genel Cerrahi Anabilim Dalı³, Patoloji Anabilim Dalı⁴ ve Radyodiagnostik Anabilim Dalı⁵, Ankara

ÖZET: Altmış yaşındaki erkek hasta son üç aydır devam eden şiddetli kabızlık, karın ağrısı, baş ağrısı, baş dönmesi, denge bozukluğu; son bir aydır devam eden her iki kulağında işitme kaybı, gözlerinde kızarma ve net görememe şikayetleriyle servisimize müracaat etti. Pseudotümör serebri saptandı. Ayrıca abdomen tomografisinde sol sürrenal lojunda 3.5 cm boyutuna ulaşan, homojen opaklaşan kitle lezyonu saptandı. Sürrenal Nükleer Magnetik Rezonans (NMR) incelemesinde sol sürrenal bezinde aksiyel kesitlerde en geniş boyutları yaklaşık 33*30 mm olarak ölçülen TIAG'de hipodens yağ supresyonlu, T1 ağırlıklı görüntülerde supresyona uğrayan kitle lezyonu mevcuttu. Üç günlük uygun hazırlama diyetinden sonra 24 saatlik idrarda vanillylmandelik asit (VMA) sıra ile 17.1, 9.1 (normali 1-8) mg/24 saat, metanefrin 1.1, 1.5 (normali 0.00-1.00) mg/24saat saptandı. Yapılan I-131 Metiliyodobenzilguanidin (MIBG) ile tüm vücut sintigrafisinde kitlerde tutulum saptanmadı. Klinik ve laboratuvar bulguları ile feokromositoma düşünülmüdü. Malignite açısından tetkik için Ultrasonografi eşliğinde yapılan ince iğne aspirasyon biyopsisinde feokromositoma ile uyumlu bulgular saptandı. İşlem sırasında herhangi bir komplikasyon görülmedi. Operasyonla sürrenaldeki kitle çıkartıldı. Histopatolojik bulgular feokromositoma olarak rapor edildi. İmmun histokimyasal incelemede Streptavidin-Biotin peroksidaz yöntemiyle kromogranin A, S-100 araştırıldı. Buna göre Kromogranin A ile tümör hücrelerinin önemli bölümünde orta şiddette (++) ya da hafif (+) spesifik boyanma izlendi. Tümör oluşum feokromositoma olarak rapor edildi. Operasyondan sonra hastada klinik ve laboratuvar olarak belirgin düzelme görüldü. Hastamızda üveit varlığı ile beraber sedimentasyon, CRP ve ferritin yüksekliği bulunması otoimmün mekanizmayla üveit gelişmiş olabileceğini düşündük. Yaptığımız literatür taramasında feokromositoma ile beraber olan pseudotümör serebri ve üveit olgusuna rastlamadık.

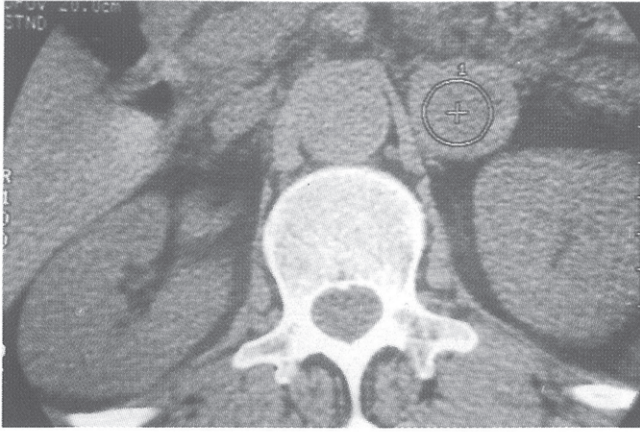
Anahtar sözcükler: Pseudotümör serebri, feokromositoma, üveit, diagnosis

SUMMARY: A 60 year old man presented to our service with a three month history of severe constipation, abdominal pain, headache and vertigo. A one month history of hearing loss, conjunctival hyperemia and visual disturbance was also reported. A 3.5 cm in diameter, homogenous, radiopaque mass was seen in the left suprarenal gland on CT scan and pseudotumor cerebri was diagnosed. Also, MRI of the left suprarenal gland documented a hypodense lesion, 33 30 mm in diameter, with axial sections on TIAG. Following three days of appropriate diet results of 24 hour urine collection for vanillylmandelic acid (VMA) and metanefrin levels were 17.1, 9.1 (normal 1-8 mg/24 hrs) and 1.1, 1.5 (normal 0.00-1.00 mg/24 hrs) respectively. Whole-body scintigraphy with I-131 metiliyodobenzilguanidin (MIBG) did not show any uptake over the suprarenal mass. Clinical and laboratory findings were not consistent with pheochromocytoma. The suprarenal mass was removed surgically and histopathologic and immunohistochemical studies such as chromogranin A (++) and S 100 (+) were suggestive of pheochromocytoma. We observed remarkable improvement of clinical and laboratory findings following surgery. Due to elevated levels of sedimentation rate, C reactive protein (CRP) and ferritin, we speculated that uveitis most likely developed in this patient due to an autoimmune mechanism. In our extensive literature search, we did not come across any case of pheochromocytoma associated with pseudotumor cerebri and uveitis.

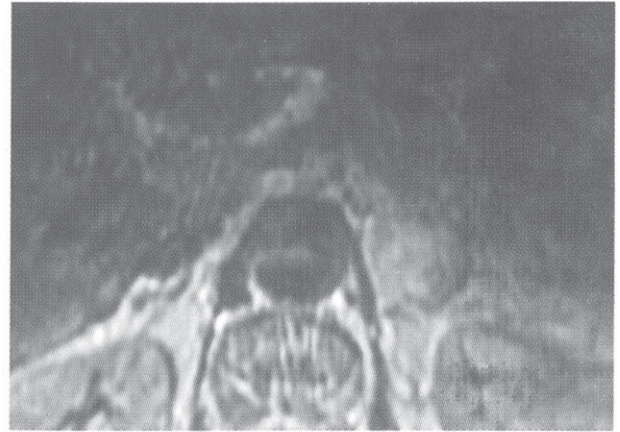
Key words: Pseudotumor cerebri, pheochromocytoma, uveitis, tanı

Feokromositoma katekolamin salgılayabilen hücrelerden köken alan bir tümör olup % 90 sürrenallerde bulunur. Nadiren sempatik paraganglionlardan ve Zuckerkandl ganglionundan

köken alır. Tümör % 85-90 olguda benign dir. Feokromositoma çoğunlukla sporadik olup nadiren familial sendromlarla beraber görülür. Tümör hücreleri çoğu vakada nöradrenalin, % 15 vakada adrenalin; bazı vakalarda dopamin, polipeptid ve amin yapısında maddeleri salgılar. Klasik olarak baş ağrısı, terleme, çarpıntı, soluk-



Resim 1. Kontrastsız tomografi görüntüsü; Sol adrenalde homojen, düzgün kenarlı, solit kitle. Kitle çevre yumuşak dokulara benzer dansitede olup dansite 25 HÜ olarak hesaplanmıştır



Resim 2. T2 ağırlıklı MR görüntüsü; (TR: 2000 TE: 80). Lezyon dalağa ve karaciğere göre hafif hiperintensir.

luk ve periyodik hipertansiyonla kendini gösterir (1). Vakaların % 85'inde hipertansiyon vardır. Nadiren nonkardiyojenik pulmoner ödem (2) ve hipotansiyonla seyredebilir (3). Normotansif seyreden feokromositomaların çoğu dopa ve dopamin salgılayanlardır (1).

Pseudotümör serebri; benign intrakraniyal hipertansiyon, idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon gibi isimlerle de bilinir. Lokalize intrakraniyal kitle olmadan bilateral papil ödemi, 250 mm H₂O'dan fazla intrakraniyal basınç artışı; beyin omurilik sıvısında normal protein, şeker ve klor değerleriyle karakterize olan bir tablodur. Röntgenografik olarak yapısal anomali veya kitle yoktur. Çoğunlukla çocuk emziren kadınlarda görülür. Etiyolojisi belli değildir. % 50 vakada predispoze faktör bulunmaz. Basınç artışının mekanizması belli değildir. En sık baş ağrısı, görme bozuklukları, baş dönmesi şikayetleri görülür (5-9).

Pseudotümör serebri ve üveit ile beraber olan normotansif seyreden feokromositoma vakasını saptadık. Yaptığımız literatür taramasında benzer olguya rastlamadık.

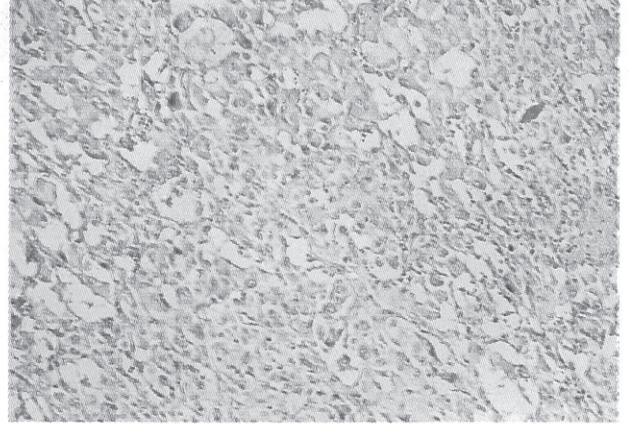
OLGU SUNUMU

Altmış yaşındaki erkek hasta son üç aydır devam eden şiddetli kabızlık, karın ağrısı, baş ağrısı, baş dönmesi, denge bozukluğu; son bir aydır devam eden her iki kulağında işitme kaybı, gözlerinde kızarma ve net görememe şikayetleriyle 23.6.1997 tarihinde servisimize müracaat etti. Hasta bu süre içinde yedi kilo kadar zayıflamış. Bu

şikayetlerle gittiği doktor kan şekeri, alkalen fosfataz ve sedimentasyon yüksekliği saptayıp ileri tetkik ve tedavi amacıyla servisimize göndermiş. Sistem sorgusunda baş ağrısı, baş dönmesi, göz kararması, görme bozukluğu, bazen çift görme, son bir aydır işitme kaybı, kulakta ağrı, ağız ve boğaz kuruluğu, yorgunluk, iştahsızlık, karın ağrısı, hazımsızlık, kabızlık, kuvvet kaybı, yürüme güçlüğü, dengesizlik, sıcağa tahammülsüzlük, terleme, uykusuzluk, gözlerinde kızarıklık şikayetleri vardı. Hastanın öz geçmişinde dört yıldır diabetes mellitus hikayesi vardı ve gliklazid 160 mg/gün kullanıyordu. 25 yıldır günde bir paket sigara içme hikayesi vardı. Soy geçmişinde özellik yoktu. Fizik muayenesinde genel durum kötü olup, kaşektik görünümdeydi. Kan basıncı 120/80 mmHg, nabız 86 /dakika saptandı. Skleralar ve konjonktivalar kızamık görünümde, her iki gözde üveit, bilateral işitme kaybı, nistagmus, bilateral papil stazı, ataksik yürüyüş ve Romberg pozitifliği dışındaki diğer tüm sistem muayeneleri normaldi. Yapılan lumbal ponksiyonda beyin omurilik sıvısı basıncının 40 cm H₂O basıncına kadar arttığı tespit edildi. Laboratuvar tetkiklerinde patolojik olarak idrarda eser protein, bir pozitif şeker saptandı. Tam kan sayımında hemoglobin, hematokrit, trombosit değerleri normal sınırlarda olduğu halde; lökosit sayısı 13700, 17800, 11600/mm³ gibi değişik değerlerde yüksek saptandı. Sedimentasyon 80, 95 mm/saat bulundu. Kan üre, kreatinin, Na, K, Ca, P, bilirubin, total protein, albumin, AST, ALT, GGT, protrombin zamanı, kreatin fosfokinaz düzeyleri normal sınırlarda bulundu. Alkalen fos-



Resim 3. Geniş eozinofilik sitoplazmalı pleomorfik tümör hücreleri. HEx100



Resim 4. Tümör hücrelerinde Kromogranin A varlığı x 100

fataz sıra ile 338, 169, 522 (normali <130) U/dL bulundu. HBsAg, anti HBs, anti HCV, HCV RNA negatif saptandı. C reaktif proteini 90 (normali 0-5) mg/dl; ferritin 381 (normali 18-370) ng/mL; protein elektroforezinde albumin % 48.9 (normali % 58-70), Alfa-1 % 4.5 (normali % 2-5), Alfa-2 % 17.6 (normali % 6-13.1), Beta % 15.2 (normali % 8.9-13.6), gamma % 13.8 (normali % 11-18.3) saptandı. CA 19-9, CA 15-3, CA 125, Alfa fetö protein, Ca 72-4, karsinoembriyöjenik antijen düzeyleri normal düzeylerde saptandı. Tiroid fonksiyon testleri, kan gastrin, estradiol, total testosteron, serbest testosteron, kortizol, ACTH aldosteron düzeyi ve plazma renin aktivitesi normal sınırlardaydı. Beyin omurilik sıvısında protein, şeker, klorür normal sınırlarda saptandı; sitolojisinin de hücre saptanmadı. Elektrokardiyografi, telekardiyografi, kraniyal tomografi ve toraks tomografisinde patoloji saptanmadı. Kraniyal nükleer magnetik rezonans (NMR) incelemede serebellumda atrofi ile uyumlu değişiklikler, kortikal sulkuslarda derinleşme mevcuttu. Abdomen tomografisinde sol sürrenal lojunda 3.5 cm boyuta ulaşan, homojen opaklaşan solit, kitle lezyonu izlendi (Şekil 1). Üç günlük uygun hazırlama diyetinden sonra 24 saatlik idrarda vanillylmandelik asit (VMA) sıra ile 17.1, 9.1 (normali 1-8) mg/24 saat, metanefrin 1.1, 1.5 (normali 0.00-1.00) mg/24 saat saptandı. I-131 Metilyodobenzilguanidin (MIBG) ile kitlede tutulum saptanmadı. Sürrenal NMR incelemesinde sol sürrenal bezinde aksiyel kesitlerde en geniş boyutları yaklaşık 33x30 mm olarak ölçülen T1AG'de hipodens yağ supresyonlu, T1 ağırlıklı görüntülerde supresyona uğrayan kitle lezyonu mevcuttu. T2AG'de lezyon orta dere-

cede hiperintens izlenmekteydi (Şekil 2). NMR bulguları feokromositoma ile uyumlu saptanmadı. Malignite açısından aspirasyon biyopsisi önerildi. Hastanın klinik ve laboratuvar bulguları feokromositoma ile uyumlu olmadığından ultrasonografi eşliğinde ince iğne aspirasyon biyopsisi yapıldı. Aspirasyon sitolojisi bulguları feokromositoma ile uyumlu olarak rapor edildi. Hasta servisimizde 40 gün takip edildi. Takip sırasında antihipertansif ilaç almadığı halde hipertansiyon atağı olmadı. Hastada intrakraniyal basıncı arttıracak spesifik patoloji saptanmadı. Üç kere lumbal ponksiyon yapılarak beyin omurilik sıvısı boşaltıldı. Bununla beraber acetazolamide 500 mg/gün ve prednol 32 mg/gün verildi. Hastanın intrakraniyal basıncı normal sınırlara indirildi. Hastada mevcut bulgularla feokromositoma düşünüldüğünden her ne kadar hipertansiyon atakları olmadıysa da hastaya preoperatif 30 gün boyunca 4mg/gün, dok-sazosin verildi. Hastaya sol subkostal kesi yapıldı. Transperitoneal yolla sürrenal lojuna ulaşıldı. Sol sürrenalektomi yapıldı. Tümör 4 cm çapında idi. Operasyon sırasında tümör manüplasyonuna bağlı hipertansif atak veya taşikardi gözlenmedi. Operasyon materyalinin histopatolojik incelemesinde sürrenal dokusunun kapsül altında sıkışmış olduğu ve geniş sahaların geniş eozinofilik stoplazmalı, belirgin pleomorfizm gösteren, hücrelerden oluşan tümöral yapı ile işgal edildiği rapor edildi (Şekil 3). Bu hücreler arasında ince bir vasküler yapı mevcut olup, tümör hücrelerinde yer yer bağ dokusu ile çevrelenen gruplar oluşturduğu, tümör santralinde hücrelerin yer yer iğsi biçim kazandığı dikkati çekmekteydi. İmmun histokimyasal incelemede Streptavidin-Biotin

peroksidaz yöntemiyle Kromogranin A, S-100 araştırıldı. Buna göre Kromogranin A ile tümör hücrelerinin önemli bölümünde orta şiddette (++) ya da hafif (+) spesifik boyanma izlendi (Şekil 4). S-100 boyanması ise tanımlanan büyük tümör hücreleri arasında daha küçük ve iğsi hücrelerde olacak şekilde pozitif bulundu. Tümöral oluşum feokromositoma olarak rapor edildi.

Operasyondan sonra hastanın baş ağrısı, baş dönmesi, denge bozukluğu, sıcağa tahammülsüzlük, terleme, uykusuzluk, ağız ve boğaz kuruluğu şikayetleri geçtiği halde; görme bozukluğu, bazen çift görme, işitme kaybı, kulakta uğultu, yorgunluk, iştahsızlık, karın ağrısı, kabızlık, kuvvet kaybı, dengesizlik, gözlerinde kızarıklık şikayetleri kısmen azalmakla beraber devam etti. Yapılan göz dibi muayenesinde daha önce saptanan papil stazı tamamen geçmişti ancak; hastanın üveiti devam ediyordu. Nörolojik muayenesinde kas gücü normal, eklem pozisyonları normal, duyu defisiti yok, derin tendon refleksleri normal olup, görme azlığına bağlı yürüyememe saptandı. Yapılan lumbal ponksiyonla alınan beyin omurilik sıvısında protein, glukoz, klorür ve basınç (10 cm su) düzeyleri normal sınırlarda saptandı. Operasyon öncesi patolojik olan laboratuvar tetkiklerinden lökosit $11.700/\text{mm}^3$, sedimentasyon 45 mm/saat, glukoz 102 mg/dL (ilaç almıyor), alkalin fosfat 194 U/dL, CRP 75 ng/dL, ferritin 652 (normali 18-370) ng/mL olarak patolojik saptandı. VMA 5.4 (normali 1-8) mg/24 saat, metanefrinler 0.3 (normali 0.00-1.00) mg/24 saat saptandı. Kraniyal NMR incelemesinde kortikal sulkus ve fissürlerde atrofik değişiklikler bulundu, kitle etkisi saptanmadı. Torakolumbar ve abdomen NMR incelemesinde patoloji saptanmadı.

TARTIŞMA

Feokromositoma olgularının çoğu noradrenalin, %15 vakada da adrenalin salgılamakla beraber nadiren peptid yapısındaki hormonları ve amin yapısındaki maddeleri salgılar. Vakaların % 85'inde hipertansiyon saptanırken geriye kalanlar ise normotansif veya hipotansif seyrederek (1-3). Feokromositomada sürekli vasokonstriksiyon, volüm azalması, katekolamin reseptörlerinin "down regülasyonu", tümör tarafından dopa, serotonin, vasoaktif intestinal polipeptid gibi vasodilatörlerin salgılanması vakaların normotansif veya hipotansif seyretmesine sebep olabilir. Hipertansiyonu olmayan feokromositoma

vakalarının çoğunda dopa ve dopamin salgılandığı bildirilmiştir. Klinik bulgular salınan hormonların miktarına ve salınma şekline bağlıdır. Paroksizmal hipertansiyon karakteristiktir, ancak hipertansif vakaların çoğunda sürekli hipertansiyon vardır. Baş ağrısı, terleme ve çarpıntı % 90 olguda bildirilmiştir. Açıklanamayan hipermetabolizma, zayıflama, ateş, terleme, kabızlık, karın ağrısı, hiperglisemi görülebilir (1). Hastamızın hikayesinde ve klinik takip boyunca hipertansiyon saptanmadı. Hastamızda hipovolemi bulguları mevcut değildi. Katekolamin metabolitleri olan VMA ve metanefrin düzeyleri normalden biraz yüksek saptandığı halde hipertansiyon olmaması tümör tarafından hipertansiyona sebep olacak katekolaminlerden ziyade vasodilatör madde salınımına bağlı olabilir. Ancak katekolaminlerin periferik etkilerine bağlı olabilecek aşırı terleme, zayıflama, şiddetli kabızlık, karın ağrısı ve cerrahi tedavi sonrası düzelen hiperglisemi vardı.

Feokromositomada en önemli tanı yöntemi 24 saatlik idrarda VMA, metanefrin ve serbest katekolamin düzeyi olup çoğu vakada yeterlidir. Bravo ve Gisford'un çalışmasına göre 43 feokromositoma vakasında VMA için % 30, metanefrin için % 10 yalancı negatif sonuç saptandığı halde; Duncan ve arkadaşları 25 vakada her iki test içinde % 0 yalancı pozitiflik saptamışlar. İdrar pH'sı, böbrek fonksiyonları, katekolamin metabolizmasını bozacak ilaçlar, bazı akut hastalıklar ve diyetle uymamak yalancı sonuçlar doğurabilir. Görüntüleme yöntemlerinden NMR incelemesi adrenal kitlelerin tipi ve etrafındaki dokulara invazyonunun saptanmasında iyi bir görüntüleme yöntemidir. Feokromositomada farmakolojik aktivitenin belirlenmesinde Metaiodobenzyguanidine (MIBG) testi kullanılır. MIBG tümör dokusunda konsantre edilir. Adrenalde MIBG testinin pozitif olması fonksiyonel tümörü gösterir. Uygun hazırlıktan sonra yapılan testin sensitivitesi % 80-90, spesifitesi % 100 olduğu bildirilmiştir. Feokromositomada minor travma ve antikoagulan tedavi tümör içi kanamalara ve ani olarak yüksek miktarda katekolamin salınımı nedeniyle hipertansif nöbete ve ölüme sebep olabilir. Bu sebeple invazif tanı yöntemleri kontrendike kabul edilir (1). Vakamızda yapılan NMR incelemesinde sol sürrenalde tipi net ayırtılamayen kitle tespit edildi. Hastamızda pseudotümör serebri olması, klinik olarak feokromositoma bulgularının olmaması, VMA ve metanefrin düzeylerinin normale

yakın olması, MİBG sintigrafisinde kitlede tutulum saptanmaması nedeniyle başlangıçta mevcut kitle metastaz olarak düşünülerek ultrasonografi eşliğinde yapılan perkutan ince iğne aspirasyonu feokromositoma ile uyumlu bulundu. Aspirasyon sırasında hiçbir komplikasyon olmadı. İşlem sırasında hipertansif atağın olmaması tümörün fonksiyonel aktivitesinin düşük olması veya ince iğne aspirasyonunun az travmatik olmasına bağlı olabilir.

Feokromositomada tümör tipik olarak ileri derecede vasküler, solit yapıda olup kanama ve nekroz alanları içerir (1, 4). Spontan kanama veya nekroz paroksizmal olarak görülen hipertansiyonu açıklayabilir. Tümör % 5-10 olguda maligndir. Histolojik olarak benign ve malign ayırımı yapmak zordur. Malignite kriteri çevre organlara invazyon ve uzak organ metastazıdır (1). Vakamızda lezyonun solit yapıda olması, içinde nekroz veya kanama odağı bulunmaması, kitlenin çıkarılması sırasında hipertansif atağın olmaması feokromositoma tanısını destekler mahiyette değildi. Ancak alınan tümör dokusu gerek histopatolojik olarak ve gerekse de immün histokimyasal incelemede Feokromositoma ile uyumlu olarak rapor edildi.

Pseudotümör serebri çoğunlukla çocuk emziren şişman kadınlarda ve 17-44 yaşları arasında görülür. Yaşı 68'den fazla olanlarda bildirilmemiştir. Erkeklerde ortalama yaş 34 olarak bildirilmiştir (5). Vakaların % 50'sinde predispozisyon yaratan faktör tespit edilmediği halde; diğer olgularda superior longitudinal sinüs trombozu, Addison hastalığı, hiperadrenalizm, gebelik, menstruel bozukluklar, kortikosteroidlerin kullanımı, kortikosteroidlerin aniden kesilmesi, hipotiroidizm, vitamin A intoksikasyonu, tetrasiklin kullanımı, spinal kort tümörleri, Guillain-Barre sendromu gibi faktörler suçlanmıştır. Hastalarda en sık baş ağrısı, görme bozukluğu, baş dönmesi şikayetleri görülür. Vakaların % 95-100'ünde bilateral papil stazı bulguları vardır. Uzun süren staz olgularında kalıcı tam görme kaybı meydana gelebilir. Görme bozuklukları yaşlılarda gençlere göre daha fazla görülür. Pseudotümör serebride tanı konulduktan sonra

hastanın baş ağrısı ve görme bozukluklarının önlenmesi için, intrakraniyal basınç düşürülmesine yönelik hemen tedaviye başlanmalıdır (6). Medikal tedavi amacıyla karbonik anhidraz inhibitörleri (asetazolamide gibi) veya loop diüretikleri (furosemide gibi) kullanılarak beyin omurilik sıvısı oluşumu azaltılmak suretiyle intrakraniyal basınç azaltılır. Kortikosteroidler de tedavi amacıyla kullanılır; ancak steroidlerin kendisi de intrakraniyal basınç artışına sebep olabilirler. Tekrarlanan lumbal ponksiyon ile intrakraniyal basınç düşürülebilir; ancak uzun süreli uygulama infeksiyon ve fistül gibi komplikasyonlara sebep olabilir. Medikal tedaviye rağmen baş ağrısı ve görme kaybının önlenemediği durumlarda cerrahi tedavi yöntemleri uygulanabilir (7). Hastanın erkek, ileri yaşta olması ve sebep olabilecek risk faktörü olmaması nedeniyle pseudotümör serebri son derece az beklenen bir patolojidir. Literatürde Feokromositoma ile beraber pseudotümör serebri olgusuna rastlanmadığı gibi mevcut tümör tarafından salgılanıp intrakraniyal basınç artışına sebep olabilecek herhangi bir hormon da saptanmadı. Klasik bilgilere uygun olarak hastamızda sürekli baş ağrısı, baş dönmesi ve görme bozukluğu şikayetleri vardı; ancak hastamızda bulunan ataksik yürüyüş ve nistagmus daha çok serebellar fonksiyon bozukluğu ile ilgili olup son derece nadir görülür. Feokromositoma ile beraber şiddetli hipertansiyon olan vakalarda papil stazı görülebilir. Ancak hastamızda hipertansiyon bulunmadığı için intrakraniyal basınç artışına bağlı papil stazı geliştiği düşünüldü. Tedavi öncesi intrakraniyal basınç 40 cm H₂O saptandı. Üç kez lumbal ponksiyonla beyin omurilik sıvısı boşaltılması, asetazolamide ve steroid tedavisiyle intrakraniyal basınç 12 cm H₂O'ya düşürüldü. Hastanın mevcut şikayetleri önemli derecede azalmakla beraber tam geçmedi.

Literatürde bildirilmiş pseudotümör serebriyle beraber olan üveit olgusuna rastlamadık. Hastamızda üveit varlığı ile beraber sedimentasyon, CRP ve ferritin yüksekliği bulunması otoimmün mekanizmayla üveit gelişmiş olabileceğini düşündürür.

KAYNAKLAR

1. Benowitz NL. Pheochromocytoma. Ann Intern Med 1990; 35: 195-220.
2. Bravo EL, Tarazi RC, Gifford et. al. Circulating and urinary catecholamines in pheochromocytoma. N Engl J Med 1979; 301: 682-6.
3. De Leeuw PW, Waltman FL, Birkenhager WH. Noncardiogenic pulmonary edema as the sole manifestation of pheochromocytoma. Hypertension 1986; 8: 810-2.
4. Baxter MA, Hunter P, Thompson GR, London DR.

- Pheochromocytomas as a cause of hypotension. Clin Endocrinol 1992; 37: 304-6.
5. Lessell S, Rosman P. Permanent visual impairment in childhood pseudotumor cerebri. Arch Neurol 1986; 43: 801-4.
 6. Digre KB, Corbett JJ. Pseudotumor cerebri in men. Arch Neurol 1988; 45: 866-72.
 7. Corbett JJ, Thompson S. The rational management of idiopathic intracranial hypertension. Arch Neurol 1989; 46: 1049-51.
 8. Puzzle AU. The pathophysiology of pseudotumor cerebri. Arch Neurol 1984; 41: 257-8.
 9. Johnston I, Paterson A. Benign intracranial hypertension. Brain 1974; 97: 301-12.