



T.C.

**SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ HAMİDİYE TIP FAKÜLTESİ
BAKIRKÖY DR. SADİ KONUK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
NÖROLOJİ KLİNİĞİ**

**İDİYOPATİK İNTRAKRANİYAL HİPERTANSİYON
HASTALARINDA TRANSORBİTAL ULTRASONOGRAFİ
VE OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ BULGULARININ
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Mert Göbel

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL- 2024



T.C.

**SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ HAMİDİYE TIP FAKÜLTESİ
BAKIRKÖY DR. SADİ KONUK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
NÖROLOJİ KLİNİĞİ**

**İDİYOPATİK İNTRAKRANİYAL HİPERTANSİYON
HASTALARINDA TRANSORBİTAL ULTRASONOGRAFİ
VE OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ BULGULARININ
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Mert Göbel

Tez Danışmanı: Uzm. Dr. Hacı Ali Erdoğan

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL- 2024

I.TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim süresince, çok değerli bilgi ve tecrübeleri ile yetişmemde büyük katkılarıolan, gerek hekimlik gerek idarecilik gerek insani olarak bana örnek olan, asistanı olmaktan hep onur duyduğum ve duyacağım kıymetli Hocam Prof. Dr. Vildan YAYLA'ya,

Asistanlığa başladığım ilk günden itibaren bilgi, tecrübe, hasta yaklaşımı, becerileriyle katkı sağlayan ve desteğini esirgemeyen; sonraki tez danışmanlığım süresince desteğini esirgemeyen, kıymetli Başasistanım Uzm. Dr. Hacı Ali ERDOĞAN'a,

Asistanlığımın her döneminde olduğu gibi tez sürecimde bilgisi ve desteğini her daim hissettiğim, hasta yaklaşımı, eğiticiliği ve öğreticiliği, naif yaklaşımlarıyla sonsuz saygı ve sevgi duyduğum Prof. Dr. Hülya ERTAŞOĞLU TOYDEMİR'e,

Kliniğimize gelişinden itibaren kendisi ile ilgili ilgisiz her sorunuzda ve sorunuzda yanımızda olan, tıbbi bilgi beceri ve akademik yönden bakış açımızı genişleten, bizi cesaretlendiren teşvik eden değerli abim Uzm. Dr. İbrahim ACIR'a,

Nöbetlerde, acillerde, polikliniklerde asistanlık sürecimin her anında her birinden kıymetli bilgi ve beceriler öğrendiğim, birlikte çalışmaktan gurur duyduğum ayrı ayrı tüm değerli uzman abi/ablalarım,

Kendilerinden çok şey öğrendiğim birlikte çalışmaktan keyif aldığım tüm sevgili kıdemlilerime, birlikte başladığımız asistanlık hayatımızın her anında bilgi ve beceri paylaşımında, sorun ve dertlerimizi paylaşmada, iş konusunda yardımlaşmada her alanda desteğini gördüğüm değerli eş kıdemim Ertuğrul TOKA'ya, az ya da çok birlikte vakit geçirdiğimiz, BEAH nörolojiyi değerli kılan, hatırımda güzel anılar kalmasına yol açan tüm asistan arkadaşlarıma, tüm nöroloji yoğun bakım ve servis hemşirelerine,

Bugünlere gelmemde büyük emekleri olan babam Yaşar ve rahmetli annem Döndü GÖBEL'e,

Asistanlık hayatımda hayatıma dahil olan, hastane içi-dışı her anımda en büyük destekçim olan, her zamankine ek olarak tez yazım sürecindeki destekleri için biricik karım Aysun IRMAK GÖBEL'e

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım

Dr. Mert GÖBEL İstanbul, 2024

II.İÇİNDEKİLER

I.	TEŞEKKÜR.....	i
II.	İÇİNDEKİLER.....	ii
III.	ÖZET.....	iii
IV.	ABSTRACT.....	v
V.	KISALTMALAR.....	vii
VI.	TABLO LİSTESİ	viii
VII.	ŞEKİL LİSTESİ... ..	ix
1.	GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2.	GENEL BİLGİLER.....	3
3.	GEREÇ VE YÖNTEM.....	14
3.1.	HASTA SEÇİMİ.....	15
3.2.	HASTA DEĞERLENDİRME.....	15
3.2.1.	Transorbital Ultrasonografi.....	16
3.2.2.	Optik Kohorens Tomografi	17
3.3.	ETİK KURUL ONAYI.....	17
3.4.	İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRME.....	17
3.	BULGULAR.....	18
4.	TARTIŞMA.....	30
5.	SONUÇLAR.....	39
6.	KAYNAKLAR.....	43
7.	EKLER.....	48
Ek 1	Onam Formu	47
Ek 2	Hasta Takip Formu.....	49

III. ÖZET

Amaç:İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon (İİH) baş ağrısı, tinnitus, görme kaybı gibi semptomlarla giden genellikle genç yaştaki obez kadınlarda görülen altta bir neden bulunmaksızın intrakraniyal basıncın arttığı bir hastalıktır. Tanısında klinik, radyolojik özelliklerin ve laboratuvar parametrelerinin yanı sıra lomber ponksiyon yer almaktadır. Transorbital ultrason ile kafa içi basınç artışına sekonder artan optik sinir kılıf çapı ölçülebilmektedir. Yine intrakraniyal basınç artışına bağlı gelişen papilödem optik koherens tomografi ile saptanabilmektedir. Çalışmamızın amacı, İİH hastalarının tanısında lomber ponksiyonla ölçülen BOS basıncı yerine invazif olmayan TOUS ve OKT tetkiklerinin kullanılabilirliğini değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem:Bu çalışma, 1 Haziran - 1 Ekim 2024 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde yürütülmüştür. Çalışmaya İİH tanısı almış 31 hasta ve yaş, cinsiyet uyumlu 31 sağlıklı bireyden oluşan bir kontrol grubu dahil edilmiştir. İİH tanısı, Modifiye Dandy Kriterleri doğrultusunda belirlenmiş, sekonder intrakraniyal hipertansiyon nedenleri dışlanmıştır.

Tüm katılımcılarda, transorbital ultrasonografi (TOUS) ile optik sinir kılıf çapı (OSKÇ) ölçümleri yapılmış, ayrıca optik koherens tomografi (OKT) ile retina sinir lifi tabakası (RSLT) ve ganglion hücre kompleksi (GHK) kalınlıkları kaydedilmiştir. İİH hastalarında, lomber ponksiyon (LP) ile BOS basıncı ölçülmüş ve işlem öncesi ile 30 dakika sonrası OSKÇ değerlerindeki değişim incelenmiştir. Ölçüm işlemlerinde standart protokoller uygulanmış, TOUS ve OKT verileri her iki gözde ayrı ayrı değerlendirilmiştir. Veriler istatistiksel analizlerle değerlendirilmiş ve gruplar arası farklar karşılaştırılmıştır.

Bulgular:Hasta grubunun yaş ortalaması $35,1 \pm 9,84$ yıl, kontrol grubunun $31,3 \pm 7,68$ yıl olarak bulunmuştur. Vücut kitle indeksi (VKİ) hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksektir ($p < 0,001$). Hasta grubunda 6 gözde papilödem izlenmemiş, 19 gözde derece 1, 14 gözde derece 2, 13 gözde derece 3 ve 4 gözde derece 4 papilödem saptanmıştır. Hasta grubunda LP ile ölçülen ortalama BOS basıncı 300 mmHg [272;332] olarak belirlenmiştir. Her iki gözde ve her iki planda hasta ve kontrol grubu OSKÇ ölçümleri arasında yüksek derecede istatistiksel anlamlı fark mevcuttur ($p < 0,001$). Papilödem saptanan ve saptanmayan İİH hastalarının kendi içinde OSKÇ ölçümleri arasında fark bulunmazken papilödem saptanmayan İİH hastaları ile kontrol grubu arasında istatistiksel anlamlı fark

saptandı. Hasta grubunda LP öncesi ve sonrası OSKÇ ölçümlerinde belirgin fark bulunmaktaydı. Transvers OSKÇ ölçümü için 5,83 mm, sagittal ölçüm için 5,71 mm kesme değeri bulundu. OKT’de tüm kadrarlarda RSLT ölçümleri hasta grubunda kontrollere göre kalın saptandı ($p<0,001$). Bu fark papilödemsaptanan ve saptanmayan gözlerde de izlenirken papilödem saptanmayan İİH grubu ile kontrol grubunun kıyaslanmasında görülmedi. GHK ölçümleri arasında belirgin farklılık saptanmadı. Retinal katmanların değerlendirilmesinde fovea, parafovea ve perifoveada total kalınlıklar ve dış katman kalınlıkları arasında hasta grubunda artmış saptanırken iç katmanların ayrı değerlendirilmesinde farklılık saptanmadı. BOS basınçları ile RSLT kalınlıkları arasında temporallerde ve ortalama kalınlıklarda pozitif yönlü korelasyonlar saptandı. Papilödem dereceleri ile RSLT kalınlıkları arasında pozitif yönlü güçlü ilişki saptandı. OSKÇ ölçümleri ile ortalama RSLT kalınlıkları arasında pozitif yönlü orta derecede ilişki saptandı.

Sonuç:İİH, başağrısı, tinnitus, progresif olabilen görme kaybı ile giden, tanısında lomber ponksiyon gibi oldukça invazif bir yöntem kullanılan kafa içi basınç artışı sendromudur. Bu çalışmada, İİH hastalarında intrakraniyal basınç artışını dolaylı olarak gösterebilen ve hastalığın klinik izlemini destekleyebilecek transorbital ultrasonografi (TOUS) ve optik koherens tomografi (OKT) parametreleri incelenmiştir. Çalışmada elde edilen bulgular, TOUS ile OSKÇ ölçümünün intrakraniyal basınç (İKB) artışını gösterme açısından etkili bir noninvaziv yöntem olduğunu ve LP sonrası bu değerin azalma göstermesinin İKB düşüşünü yansıttığını göstermektedir. OKT ile elde edilen RSLT ve GHK kalınlıklarındaki artışın, papilödemin ve İKB artışının doğrudan bir göstergesi olduğu düşünülmektedir.

İİH hastalarında TOUS ile OSKÇ ölçümü ve OKT ile RSLT ve GHK kalınlıklarının değerlendirilmesi, İKB artışı ve papilödemin noninvaziv izleminde etkili ve güvenilir bir yaklaşım sunmaktadır. Bu çalışma, TOUS ve OKT’nin İİH tanısında tamamlayıcı bir araç olarak kullanılabileceğini ortaya koymuştur. Klinik pratiğe kazandırılması durumunda, bu yöntemlerin İİH tanı ve tedavi sürecinde invazif işlemlere olan ihtiyacı azaltarak hasta konforunu arttırabileceği düşünülmektedir.

Anahtar Sözcükler:İdiyopatik İntrakraniyal Hipertansiyon, İntrakraniyal Basınç, Lomber Ponksiyon, Optik Sinir Kılıfı Çapı, Optik Koherens Tomografi, Transorbital Ultrasonografi

IV. ABSTRACT

Objective: Idiopathic intracranial hypertension (IIH) is a condition characterized by increased intracranial pressure without an underlying cause, typically seen in young, obese women, and presents with symptoms such as headache, tinnitus, and vision loss. The diagnosis involves clinical features, radiological findings, laboratory parameters, as well as lumbar puncture. The optic nerve sheath diameter, which is increased secondary to raised intracranial pressure, can be measured using transorbital ultrasonography (TOUS). Additionally, papilledema resulting from increased intracranial pressure can be detected using optical coherence tomography (OCT). The aim of our study is to evaluate the feasibility of using non-invasive TOUS and OCT techniques in the diagnosis of IIH patients, as an alternative to the lumbar puncture measurement of cerebrospinal fluid (CSF) pressure.

Materials and Methods: This study was conducted between June 1 and October 1, 2024, at Bakırköy Dr. Sadi Konuk Training and Research Hospital of the Health Sciences University. The study included 31 patients diagnosed with idiopathic intracranial hypertension (IIH) and a control group of 31 healthy individuals matched for age and gender. The IIH diagnosis was made according to the Modified Dandy Criteria, with secondary causes of intracranial hypertension being excluded. In all participants, optic nerve sheath diameter (ONSD) measurements were performed using transorbital ultrasonography (TOUS), and the retinal nerve fiber layer (RNFL) and ganglion cell complex (GCC) thicknesses were recorded using optical coherence tomography (OCT). In IIH patients, cerebrospinal fluid (CSF) pressure was measured via lumbar puncture (LP), and changes in ONSD values were assessed before and 30 minutes after the procedure. Standard protocols were applied for the measurement procedures, and TOUS and OCT data were evaluated separately for each eye. The data were analyzed statistically, and differences between the groups were compared.

Results: The mean age of the patient group was 35.1 ± 9.84 years, while the mean age of the control group was 31.3 ± 7.68 years. The body mass index (BMI) was significantly higher in the patient group compared to the control group ($p < 0.001$). In the patient group, papilledema was not observed in 6 eyes, degree 1 papilledema was observed in 19 eyes, degree 2 in 14 eyes, degree 3 in 13 eyes, and degree 4 in 4 eyes. The average CSF pressure measured by LP in

the patient group was determined to be 300 mmHg [272;332]. A highly statistically significant difference was found between the patient and control groups in ONSD measurements in both eyes and both planes ($p < 0.001$). No difference was found in ONSD measurements within IHH patients with and without papilledema, but a statistically significant difference was found between IHH patients without papilledema and the control group. A significant difference was observed in the ONSD measurements before and after LP in the patient group. The cutoff value for transverse ONSD measurement was 5.83 mm, and for sagittal measurement, it was 5.71 mm. In OCT, retinal nerve fiber layer thickness (RNFL) measurements in all quadrants were thicker in the patient group compared to controls ($p < 0.001$). This difference was observed in both eyes with and without papilledema, but it was not observed when comparing IHH patients without papilledema to the control group. No significant difference was found in ganglion cell complex (GCC) measurements. In the assessment of retinal layers, total thickness and outer layer thicknesses in the fovea, parafovea, and perifovea were increased in the patient group, whereas no differences were found in the inner layers. Positive correlations were found between CSF pressures and RNFL thicknesses in the temporal regions and the average thickness. A strong positive correlation was found between the degree of papilledema and RNFL thickness. A moderate positive correlation was observed between ONSD measurements and average RNFL thickness.

Conclusion: Idiopathic intracranial hypertension is a syndrome characterized by increased intracranial pressure, accompanied by symptoms such as headache, tinnitus, and progressively worsening vision loss. The diagnosis involves highly invasive procedures, such as lumbar puncture. In this study, parameters of transorbital ultrasonography (TOUS) and optical coherence tomography (OCT) were examined, as they can indirectly indicate increased intracranial pressure and potentially support the clinical monitoring of the disease. The findings of this study suggest that the measurement of optic nerve sheath diameter (ONSD) by TOUS is an effective non-invasive method for detecting intracranial pressure (ICP) increase, and that a decrease in this value following lumbar puncture reflects a reduction in ICP. The increase in retinal nerve fiber layer (RNFL) and ganglion cell complex (GCC) thicknesses obtained by OCT is considered a direct indicator of papilledema and ICP elevation.

In IIH patients, the assessment of ONSD by TOUS and RNFL and GCC thickness by OCT provides an effective and reliable approach for non-invasive monitoring of ICP increase and papilledema. This study demonstrates that TOUS and OCT can be used as complementary tools in the diagnosis of IIH. If integrated into clinical practice, these methods are thought to reduce the need for invasive procedures, thereby improving patient comfort during the diagnostic and treatment process.

V. KISALTMALAR

ALARA: As low as reasonably achievable

BOS: Beyin Omurilik Sıvısı

BT: Bilgisayarlı tomografi

DSA: Dijital Subtraksiyon Anjiyografi

GCL-IPL: İç Pleksiform Tabaka ve Ganglion Hücre Tabakası

GHK: Ganglion Hücre Kompleksi

IIHTT: Idiopathic Intracranial Hypertension treatment Trial

İİH: İdiyopatik İntrakraniyal Hipertansiyon

İKB: İntrakraniyal Basınç

LP: Lomber Ponksiyon

MFS: Modifiye Frisen Skalası

MR: Manyetik Rezonans

MSS: Merkezi Sinir Sistemi

OKT: Optik Koherens Tomografi

OSKF: Optik Sinir Kılıf Fenestrasyonu

OSKÇ: Optik Sinir Kılıf Çapı

RSLT: Retina Sinir Lifi Tabakası

TOUS:Transorbital Ultrasonografi

VKİ: Vücut Kitle İndeksi

VI. TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Hasta ve Kontrol Grubunun Klinik ve Demografik Özellikleri

Tablo 2. Modifiye Frisen Evrelemesine Göre Papilödem Evresine Göre Olgular

Tablo 3. Hasta ve Kontrol Grubu Arasında OSKÇ Ölçümlerinin Karşılaştırması

Tablo 4.Papilödem Olan ve Olmayan Hastalar Arasında OSKÇ Ölçümlerinin Karşılaştırması

Tablo 5.Papilödem Olmayan Hastalar ile Kontrol Grubu Arasında OSKÇ Ölçümlerinin Karşılaştırması

Tablo 6.LP öncesi ve sonrası OSKÇ ölçümleri

Tablo 7. BOS açılış basıncı ile OSKÇ ölçümlerinin korelasyonu

Tablo 8. OSKÇ ölçümlerinin ROC analizi ile hesaplanan kesme değerleri

Tablo 9.Papilödem dereceleri ile OSKÇ ölçümlerinin korelasyonu

Tablo 10. Hasta ve kontrol gruplarının RSLT değerlerinin karşılaştırması

Tablo 11. Hasta ve kontrol gruplarının GHK kalınlıkları karşılaştırması

Tablo 12. Hasta ve kontrol gruplarının retinal kalınlıkları karşılaştırması

Tablo 13.Papilödem olan ve olmayan hastaların OKT ölçümlerinin karşılaştırılması

Tablo 14.Papilödem dereceleri ile RSLT ölçümlerinin korelasyonu

Tablo 15. BOS açılış basınçları ile RSLT ölçümlerinin korelasyonu

Tablo 16. Ortalama RSLT ve GHK kalınlıklarının ROC analizi ile hesaplanan kesme değerleri

Tablo 17. OSKÇ-Ortalama RSLT, Ortalama RSLT-Ortalama GHK ve OSKÇ-Ortalama GHK kalınlıklarının korelasyonu

VII. ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. İİH’da MR bulguları

Şekil 2.Optik sinir ve kılıfının TOUS görüntüsü ve Optik sinir kılıf çapının (OSKÇ) ölçümü

Şekil 3. LP öncesi ve sonrası OSKÇ ölçümleri arasındaki değişiklikler

1. GİRİŞ VE AMAÇ

İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon (İİH) kafa içinde basıncı artıracak yer kaplayan herhangi bir lezyon olmadan, artmış intrakraniyal basınç (İKB) ve normal beyin omurilik sıvısı(BOS) içeriği ile karakterize bir durumdur. Sıklıkla genç ve orta yaşlı, kadın bireyleri etkiler. Baş ağrısı, kulak çınlaması, çift görme gibi şikayetler oluşturabilmekle birlikte temel morbiditesi görme kaybıdır. Hastalığın tanısında Modifiye Dandy kriterleri kullanılır.

Geçici veya kalıcı görme kaybı önemli bir morbidite nedeni olduğu için oftalmolojik bulgular tedavi tipine karar vermede önemli rol oynar. Optik sinirin fonksiyonları ve olası ek patolojiler, görme keskinliği, renk görme, fundus muayenesi, fundusfotografisi ve görme alanı takibi ile değerlendirilir. Optik sinirin ilerleyici veya ağır fonksiyon kayıpları daha radikal tedavi seçeneklerini gündeme getirebilir.

Intrakraniyal basınç (İKB) artışına bağlı gelişen optik disk ödemi “papilödem”, diğer sebeplere bağlı gelişen optik disk kabarıklığı ise “optik disk ödemi” olarak adlandırılmaktadır. Papilödem sıklıkla bilateral simetrik olmaktadır, ancak asimetrik veya tek taraflı da görülebilmektedir. Papilödem İİH olgularının %3-10’unda tek taraflıdır. Bazı olgularda ise İKB artışı olmasına rağmen papilödem görülmeyebilir. Papilödem, kronik İKB artışında gelişmektedir. Akut İKB artışında papilödem beklenen bir bulgu değildir. Papilödem postüral değişikliklerden ve ani göz hareketlerinden etkilenen ve kısa süre içinde tamamen düzelen ‘geçici görme bulanıklaşmaları’ olarak tanımlanan monooküler veya binoküलगörme kayıplarına neden olabilir. Bunun dışında çeşitli görme alanı defektleri ile birlikte geri dönüşümsüz görme kaybına da neden olabilmektedir. İlk görülen görme alanı defekti, peripapiller retinadaki kabarıklık nedeniyle oluşan bir refraktif skotom olan kör nokta genişlemesidir. Kör nokta genişlemesi ve inferior parsiyel arkuat defekt, İİH’de en sık görülen görme alanı defektleri olarak tanımlanmıştır. Bunun dışında nazal step, arkuatskotom, konsantrik daralma ve santral kayıp gibi görme alan defektleri de görülebilmektedir. Santral görme alanı kaybı ve görme kaybı genellikle uzun süren ciddi papilödem sonrası gelişmektedir ancak nadiren hastalığın erken evrelerinde de ortaya çıkabilmektedir. Santral görme kaybı maküler ödem, makülereksuda veya hipermetropiye kayan kırma kusuru nedeniyle de meydana gelebilir. Nadir olarak ciddi veya kronik papilödem sonrasında gelişen anterior iskemik optik nöropati, koroidalinfarkt, koroidalneovasküler membranlardan kanama gibi komplikasyonlar sonrasında da görme kaybı gelişebilir. Ciddi papilödem fark edilemez

veya erken tedavi uygulanmaz ise optik sinir başının perfüzyonunun yetersizliğine bağlı uzamış iskemi optik atrofiye neden olup kalıcı görme kaybı ile sonuçlanabilir.

Papilödem derecesinin artışı ile birlikte optik disk boyutları artmakta ve çukur/disk oranı azalmaktadır. Çelişkili yayınlar olsa da İİH olgularında peripapiller retina sinir lifi tabakası(RSLT) ve peripapiller retina kalınlığında artış olduğu fikri daha çok kabul görmektedir. Peripapiller RSLT kalınlığı papilödem derecesi ile ilişkili olup hasta takibinde kullanılabilmektedir. RSLT kalınlığının azalması, mevcut ödemin gerilemesi veya aksonal lif kaybı anlamına gelebilir. Literatürde daha önce bilinen papilödemi olan ve tedavi sonrası papilödemi gerileyen olgularda peripapiller RSLT kalınlığının kontrol grubuna göre azaldığı gösterilmiştir. Sonuç olarak İİH’de RSLT kalınlığı artmış, azalmış veya normal olabilir. Papilödem ayırıcı tanısı için de optik koherens tomografiden(OKT) faydalanılabilir. Klinikte papilödem ile en sık karışabilen ve ayırıcı tanı konusunda akılda tutulması gereken patoloji optik sinir drusenidir.

Optik sinirin kılıfı dura, araknoid ve subaraknoid boşlukta az miktarda BOS ile sınırlanan piamaterden oluşur. Optik sinir kılıfı ile duramater arasında, genellikle 0,1-0,2mm kalınlığında bir tabaka içinde optik sinir ve intrakraniyal subaraknoid boşluklar arasında serbest BOS iletişimine izin veren bir süreklilik vardır. İntrakraniyal basınç artışına bağlı olarak optik sinir ile kılıf arasındaki BOS mesafesindeki artış nedeniyle intrakraniyal basıncın dolaylı göstergesi olabileceği düşünülmektedir. Optik sinir kılıfı arkadan öne doğru hafifçe daralırken, optik sinirin ön bölümü, papilla, gözün vitreus gövdesine doğru çıkıntı yapar. Bağ matrisinde daha fazla miktarda elastik lif olduğundan, optik sinirin kısa bir kısmı 3mm derinlikle tanımlanabilir.

Transorbital ultrasonografi (TOUS) ile ölçülen optik sinir kılıf kalınlığı invazif olmayan, maliyetsiz ve kolay bir prosedür olduğundan papilödem klinik tanısını hem desteklemek hem de doğrulamak için umut verici olması nedeniyle son yıllarda bu konuda yapılan çalışmalar artmıştır. Daha önce yapılmış olan çalışmalar TOUS’un düşük yansıtıcılığı ve perinöral kılıfı ve orbital yağın yüksek yansıtıcılığı sayesinde optik siniri güvenilir bir şekilde araştırdığını göstermiştir.

Nöroloji venöro-oftalmoloji polikliniklerimize intrakraniyal hipertansiyon semptomları ile başvuran, tetkikler sonucunda intrakraniyal basıncı yükseltebilecek sekonder nedenler dışlandıktan sonra İİH öntanısı alan hastalar ile spesifik olmayan görsel yakınmaları

olan ancak intrakraniyal hipertansiyonun tanı kriterlerinden hiçbirini karşılamayan, intrakraniyal hipertansiyon tanısı almamış bireylerin Transorbital Ultrasonografi ve Optik Koherens Tomografi (OKT) bulguları incelenerek prospektif olarak değerlendirildi ve birbiriyle karşılaştırıldı. Hasta grubuna tanı amaçlı onam formu alınarak lomber ponksiyon (LP) yapıldı, BOS basınçları, biyokimya ve diğer parametreleri kaydedildi. Hastalara yakın görme için Jaeger, uzak görme için Snellen tipi kartlarla LogMAR ölçeği ile görme keskinliği ölçümü, konfrontasyon perimetrisi ile görme alanı değerlendirilmesi, oftalmoskop ile göz dibi incelemesi yapıldı. Hastaların önceki poliklinik kontrollerinde yapılan kraniyal, orbital MR ve MR venografi görüntüleri değerlendirildi.

Trans orbital ultrason düşük maliyetli bir tetkik olup optik sinir kılıf çapını noninvazif olarak ölçmeye olanak sağlar. TOUS günümüzde sekonder nedenlere bağlı olan kafa içi basınç artışının klinik tanısını hem desteklemek hem de doğrulamak için kullanılmaktadır.

İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon tanısı alan ve sağlıklı kontrol grubunda OKT ile retina sinir lifi tabakası (RSLT), ganglion hücre kompleksi, optik sinir başı ölçümleri kaydedilen çalışmada aynı hastalara transorbital ultrason ile her iki gözde LP öncesi ve sonrası optik sinir kılıf çapı transvers ve sagittal ölçümleri yapıldı.

Çalışmamızda idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon tanısı alan hastalarda transorbital USG değişikliklerini ve OKT parametrelerini incelemek amaçlanmış olup, sekonder nedenlerde olduğu gibi İİH tanısında da invazif olmayan yöntemlerin literatüre katkıda bulunmak amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 NORMAL İNTRAKRANİYAL BASINÇ ve BOS DOLANIM FİZYOLOJİSİ

Kraniyum intrakraniyal boşluğu dışarıdan sararak rijit bir yapı oluşturur ve bu rijit yapının içeriğinde beyin parankimi, kan ve son olarak da beyin omurilik sıvısı (BOS) bulunmaktadır. Bu rijit yapıda küçük-büyük delikler olsa da hacmi sabit kabul edilir. Bu sabit hacmin basıncı sabittir ve buna intrakraniyal basınç (İKB) adı verilmektedir. İKB'yi esas olarak beyin, kan ve BOS oluşturur. Erişkinlerde normal İKB 0-15 mmHg, süturları henüz kapanmamış bebeklerde ise 0-5 mmHg aralığındadır. Ortalama BOS basıncı 150 mmH₂O'dur ve normal bireylerde 70-200 mmH₂O aralığındadır(1).

Monro ve Kellie tarafından geliştirilen doktrine göre kapalı ve sabit bir hacme sahip olan kraniyum içi hacmi oluşturan kompartmanlar beyin parankimi (%80), kan (%10) ve BOS (%10) hacimleridir. Patolojik durumlarda bu 3 kompartmandan herhangi birinin hacmi artabilir ya da tümör, kanama gibi 4. bir hacim etkisi yaratacak kompartman eklenebilir. Bu durumlarda bu artış diğer kompartmanlardan en az birinde azalma sağlanarak kompanse edilmektedir. İntrakraniyal herhangi bir kitle ya da kitle etkisi yaratan yeni bir hacim dahil olduğunda öncelikle sisternalarda ve ventriküllerde bulunan BOS beyin dışı boşluklara, spinale doğru ilerler, diğer bir mekanizma olarak beyin içi kan hacmini azaltmak amacıyla kanın venöz kısmı kraniyum dışına yönlendirilir. Bu mekanizmaların birincil amacı intrakraniyal basıncı sabit tutmak olsa da kompensasyon mekanizmasının yeterli gelmediği durumlarda intrakraniyal basınç artar(2).

BOS'un asıl üretildiği yer yaklaşık %70-80 oranında lateral, 3. ve 4. ventriküllerde bulunan koroidpleksuslardır. BOS üretimi temel olarak iki basamakta gerçekleşmektedir. İlk basamakta endotel kapiller duvardan filtrasyon olmaktadır, ardından koroidal epitelden interstisyel aralığa, interstisyel aralıktan da ventriküler boşluklara sekrete edilmektedir(3). BOS üretim hızı yaklaşık olarak dakikada 0,35 ml veya günde 500 ml'dir. Asıl üretim yeri olan lateral ventriküllerde üretilen BOS, 3. ventriküle, 3. ventrikülden de aquaduktus Sylvii aracılığıyla 4. ventriküle geçer. 4. ventrikülden spinal kanala ve bazal sisternalara iletim ise foramen Magendi ve foramina Luschka aracılığıyla sağlanır(4). BOS emiliminin büyük bölümü dural venöz sinüslerde bulunan araknoid villi (granülasyonlar), çok az bölümü de spinal düzeyde Pacchioni granülasyonları aracılığıyla venöz basınç ile sağlanır(3).

2.2 İDİYO PATİK İNTRAKRANİYAL HİPERTANSİYON (İİH)

2.2.1 GİRİŞ VE TARİHÇE

İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon, beyinde yapısal bir lezyon ya da anormal BOS bulguları olmadan görülen intrakraniyal basınçta yükseklik ile karakterize, genellikle doğurganlık çağındaki obez kadınları ön planda etkileyen bir durumdur. Hastalık ilk kez 1897 yılında Alman klinisyen Quincke tarafından aşırı BOS sekresyonu ile seyreden bir “seröz menenjit” şeklinde tanımlanmıştır. Nonne, 1904 yılında hastalığın, intrakraniyal bir lezyonun oluşturacağı etkiye benzer bir tablo oluşturduğunu, ancak bir lezyon saptanmadığını belirterek “Psödötümör Serebri” ismini vermiştir. Foley 1955'te, hastalığın iyi prognozlu olduğunu

düşünerek “benignintrakraniyal hipertansiyon” adını vermiş ancak zamanla total körlüğe kadar ilerleyebilen komplikasyonları olması nedeniyle “Benign” ifadesinin yerini “idiyopatik” terimi almış ve hastalığın güncel ismi oluşturulmuştur(5,6).

2.2.2 EPİDEMİYOLOJİ

Genç-orta yaşta olan üreme çağındaki kadınlarda daha yüksek sıklıkta görüldüğü bilirse de hastalık her yaşta ve cinsiyette görülebilmektedir. Klinik olarak en sık (yaklaşık %90), görüldüğü grup 20-40 yaş aralığında olan obez kadınlardır. Obezitenin artışı ve yaygınlaşması ile birlikte İİH görülme sıklığı artmaktadır. Tüm nüfustaki insidansı 1/100.000 şeklinde bildirilen hastalığın en sık görüldüğü grup olan genç obez kadınlarda 20/100.000’e kadar çıkmaktadır. Erkeklerdeki insidansı 0,3/100.000 şeklinde olmakla birlikte çocuklardaki insidansı genel popülasyon ile benzerdir. Ergenlik öncesinde eşit olan kadın/erkek oranı, puberte ile birlikte kadın lehine yaklaşık 9 kat artmaktadır(6,7). Asya toplumlarında görülme sıklığı daha düşük olarak 0,03/100.000 şeklinde bulunmuştur. Bu durum ise etnisiteden ziyade obezitedeki prevalansın farklılığı ile açıklanmıştır.

2.2.3 PATOFİZYOLOJİ VE İLİŞKİLİ FAKTÖRLER

Hastalığın patogenezinde birçok farklı mekanizma düşünülmüş öne sürülmüş olsa da hiçbirisi net bir şekilde ifade edememektedir. Genelde ilişkilendirilen faktörler BOS salgın ve emilim dinamiklerindeki değişikliklerdir.

İİH hastalığının patogenezinde öne sürülen mekanizmalar; BOS basıncında görülen artış, serebral kan volümündeki artış, interstisyel sıvı hacminde meydana gelen artış, intrakraniyal venöz kan basıncında artış, inflamatuvar değişiklikler olarak sıralanabilir.

BOS basıncında görülen artış: İlk akla gelen mekanizma BOS üretimindeki artış olsa da ventriküllere yönelik görüntüleme yöntemleri ile yapılan çalışmalarla bu görüşten uzaklaşmıştır. BOS üretimi artması sonucu beklenen ventrikül basıncının subaraknoid aralıktaki basınçtan yüksek olması gerektiği ve buna bağlı olarak ventriküllerde genişleme beklenmiştir ancak aksine ventriküllerde daralma saptanmıştır. Dinamik MR’da BOS geçiş hızlarının normal olduğu gösterilerek fazla BOS üretilmediğine kanaat getirilmiştir(8,9). Emilimdeki azalmaya bağlı BOS basıncında artış olma teorisi daha da ilgi görmüştür ve bu durum BOS akım görüntülemeleri ile artmış BOS akım direnci olduğunu doğrular niteliktedir (10).

Serebral kan volümünde artış: Yapılan 2 farklı tanısal serebral kateterizasyon çalışmasında beyin kan akımında bir artış olduğu vurgulanmıştır (11,12).

İnterstisvel sıvı hacminde artış: İİH'li hastaların kraniyal MR incelemelerinde subkortikal beyaz cevherde su miktarında artış gözlenmesi indirekt olarak serebral ödem varlığını düşündürmektedir (13). Serebral ödemin sebebi artan intrakraniyal basınç mı yoksa artan intrakraniyal basıncın bir sonucu olarak mı serebral ödem görülür sorusunun cevabı için son dönemlerde yapılan çalışmalarda İİH hastalığı ile serebral ödem arasında bir ilişki saptanmamıştır(14).

Intrakraniyal venöz kan basıncıta artış: Herhangi bir sebeple artan santral venöz kanın basıncında artış, BOS emilimini ve drenajını bozarak BOS basıncının sekonder olarak artışına sebep olmaktadır. İİH hastalarında venöz tromboza yatkınlık mevcut olmakla birlikte, olası bir venöz trombozun sonucu hastalar artmış İKB semptomları ile başvurmakta ve hatalı İİH tanısı alabilmektedir(15).

İnflamatuvar değişiklikler: Hastalığın daha sık görüldüğü grup doğurganlık çağındaki obez kadınlar olması nedeniyle hormonal ve metabolik faktörlerin inflamatuvar mekanizmalar üzerinden etkili olabileceği düşünülmüştür. Obezite ve obezite ilişkili inflamatuvar mediatörler olan IFN- γ , TNF- α , IL-4, IL-17, IL-12, IL-10 gibi mediatörler incelenmiştir. Çalışmalarda, OKB paternleri incelendiğinde İİH hastalarında hem sistemik hem de intratekal inflamasyon varlığı gösterilmiştir (16). İİH hastalarında yapılan başka bir çalışmada BOS'ta CCL-2, IL-2 ve IL-17 düzeylerindeki artışın gösterilmesi inflamatuvar mekanizmaları destekler niteliktedir (17).

2.2.4 KLİNİK SEMPTOM ve BULGULAR

İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyonun başlıca semptomları, baş ağrısı, çift görme, pulsatiltinnitus, geçici bulanık görme ve görme kaybıdır. Başlıca bulguları ise papilödem, görme alan kaybı ve n.abducens felcidir (18).

Genellikle ilk ve en sık ortaya çıkan semptom baş ağrısıdır. Hastaların yaklaşık %90'ında bulunur(19). Ağrının ayırt edici bir karakteristik özelliği olmamakla birlikte genellikle tüm başta, sürekli vasıfta, sabahları daha belirgin olabilen, basınç yapar tarzıdır. Valsalva manevraları ile ağrı tetiklenebilir ya da şiddeti artabilir. Bulantı ve fonofobinin eşlik ettiği tek taraflı ağrılar migren ile karıştırılmasına yol açar (20).

İkinci sıklıkta görülen belirti ise yaklaşık %75'lik oranla görmede geçici bulanıklıklardır. Saniyeler kadar kısa süren, gün içinde sıkça tekrarlayabilen geçici görme bulanıklıklarının, optik sinir başının mikro düzeyde sirkülasyonunun kısa süreli olarak bozulmasından kaynaklandığı düşünülmektedir (21).

Intrakraniyal basınçta artışa bağlı olarak etkilenen 6. kraniyal sinir tutulumuna bağlı diplopiyaklaşık%30 oranında görülebilmekte olup bu durum İİH hastalarında saptanabilecek tek patolojik nörolojik muayene bulgusu olarak dikkat çekmektedir(22).

Pulsatiltinnitus, artan intrakraniyal basınç sonucu oluşan belirtilerden birisidir. Hastalarda vasküler ya da vasküler olmayan, kulağın tek tarafında ya da her iki tarafında hissedilen nabız atışı veya uğultu şeklinde tarif edilen bir yakınmadır, %35-60'ında görülebilir (23,24).

Hastaların yaklaşık %32'i tarafından belirtilen görme kaybı yakınması, hastalığın görece az sayıda olan, ancak kötü seyredebilmesi itibariyle en tedirgin olunan komplikasyonudur. Görme kaybının yaklaşık %10-25 kadarının geri dönüşümsüz olması bu belirtiyi dikkatle takip ve tedavi etme gereksinimini doğurmuştur (25). Görme keskinliğinde ani bir düşüş olması genellikle İİH ile uyumlu olmamakla birlikte kör noktada genişleme ve periferik görme alanında daralma en belirgin bulgusudur (26).

Muayenede saptanacak en önemli, ana bulgu papilödemdir. Artan intrakraniyal basınç nedeniyle optik sinire uygulanan yüksek basınçla birlikte bozulan aksoplazmik akış sonucu optik diskin ödemlenmesidir(27). Papilödem %95 oranında bilateral olmakla beraber, %5 olguda unilateral de gözlenebilir. Arka segment muayenesinde saptanabilen papilödemModifiye Frisen Skalasına (MFS) göre derecelendirilir(28).

2.2.5 TANI VE GÖRÜNTÜLEMEYÖNTEMLERİ

İİH tanısı klinik ve muayene ile konulur, destekleyici görüntüleme bulguları ile netleştirilir. İlk olarak 1937'de Dandy tarafından oluşturulan tanı kriterleri Friedman ve ark. tarafından yapılan çalışmalarla son güncel halini almıştır (29). Anamnez ve nörolojik muayene ile birlikte intrakraniyal hipertansiyon düşünülen hastalarda İİH tanısı için değerlendirme yapmadan önce İKB artışının ikincil nedenlerini dışlamak gereklidir. Sekonder intrakraniyal hipertansiyon etyolojisinde yer alabilecek ilaçlar ve sistemik hastalıkların ekarte edilmesi amacıyla biyokimya, sedimentasyon, hemogram,vaskülit tetkikleri istenmeli, atipik

vakalarda Lyme değerlendirilmesi yapılmalıdır. Ülkemizde görülmesi görece sık olan Behçet hastalığı açısından da hastalar değerlendirilmelidir(29).

Intrakraniyal basınç artışı semptomları ile gelen sekonder sistemik nedenler ve ilaçlar dışlanan hastada nöro-ofthalmolojik muayene yapılmalı,papilödem, görme keskinliği, fundus muayenesi, renkli görme, görme alanı değerlendirilmelidir.

Artan İKB'nin nedeni olarak kafa içi yapısal yer kaplayıcı bir lezyon varlığını ve sinüs ven trombozunu ekarte etmek amacıyla tüm hastalara beyin MR ve MR venografi incelemeleri yapılmalıdır. Beyin MR görüntülemesinde parenkimin normal olduğu, yapısal bir lezyon, hidrosefali veya meningeal bir patolojinin olmadığı gösterilmelidir(30).

Tüm bu ayırıcı tanıya giren durumları ekarte ettikten sonra intrakraniyal basıncı ölçmek amacıyla lomber ponksiyon yapılarak BOS basıncı ölçülmelidir. BOS açılış basıncının erişkinlerde 250 mmHg, çocuklarda 280 mmHg üzerinde olması artmış intrakraniyal basınç olarak değerlendirilir (29).İİH tanısı konulabilmesi için kriterler geliştirilmiştir:

Modifiye Dandy Kriterleri(31)

Gerekli 3 Kriter

- 1- Normal bilinç düzeyi
- 2- Kraniyal MR ve/veya MRV'de intrakraniyal basınç artışı belirtilerine yol açan yapısal lezyon olmaması
- 3- Normal BOS biyokimyası ve mikrobiyolojisi

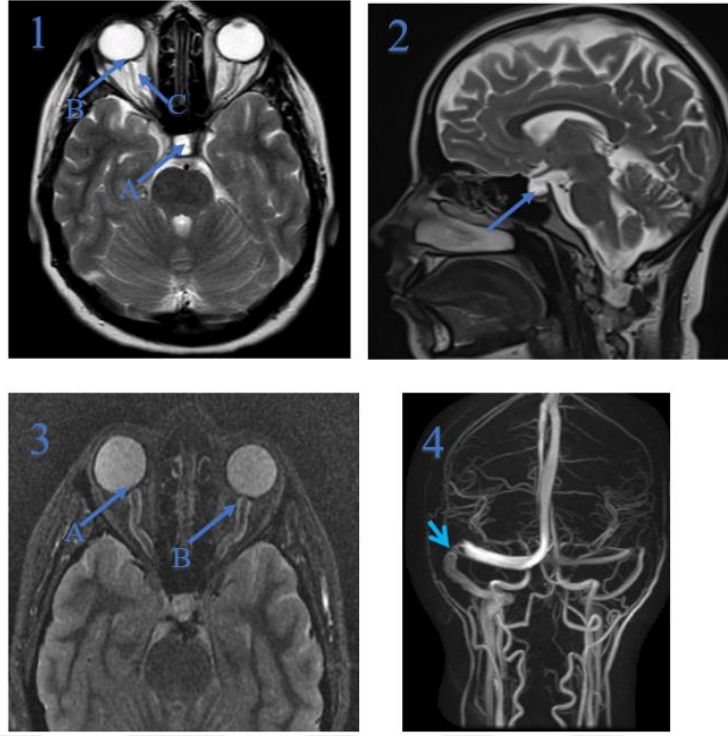
Ve aşağıdaki 3 bulgudan en az ikisi

- 1- Artmış intrakraniyal basınç bulguları
- 2- Papilödem (tek veya çift taraflı)
- 3- Artmış BOS basıncı (erişkinde 250 mmHg, çocukta 280 mmHg üzeri)

Beyin MR ve MR venografi ayırıcı tanıda büyük önem sahiptir,hem tanıdan şüphelenilmesinde hem de papilödemsiz İİH tanısı konulmasında da yol göstericidir.Çalışmalarda %65 sensitivite ve %93 spesifite ile boş sella sendromununİİH'ın bir bulgusu olabileceği gösterilmiştir. Glob posteriorunda düzleşme görülmesi %54-57 sensitif ve %97-100 aralığında spesifiteyle İİH'a işaret eden diğer bir MR bulgusudur. Boş sella ve glob posteriorundaki düzleşmenin ikisinin birden varlığı olduğu durumlarda

sensitivite %75, spesifite %100'e kadar çıkabilmektedir. Diğer bir bulgu ise optik sinir kılıf etrafındaki subaraknoid mesafede artış gözlenmesi %51 sensitif ve %83 spesifiktir(32,33). MR venografi ise hem klinik olarak sıkça karışabilen serebral sinüs ven trombozunu ekarte etmek hem de genellikle tek taraflı olan transvers sinüste stenoz varlığını saptamak açısından gereklidir.





Şekil 1. İİH’da MR bulguları

- 1) A) Parsiyel empty sella, B) Glob posteriorunda düzleşme, C) Optik sinir etrafında BOS mesafesinde artış
- 2) Parsiyel empty sella
- 3) A) Glob posteriorunda düzleşme ve B) Perioptik BOS mesafesinde artış
- 4) Transvers sinüs stenozu

2.2.6 TEDAVİ

Hastalığın tedavisindeki birincil amaç görme keskinliğini korumak ve diğer yakınmalar için semptomatik tedavileri planlamaktır. Hastalığın en önemli morbiditesi körlüğe varacak derecede olan görme keskinliğinde düşüş olduğu için takip ve tedavideki en önemli basamak olarak değerlendirilebilir. Hastalar görme kaybı olmayan tek ataklı bir şekilde olabileceği gibi tedaviyedirençli hızlı progresif şekilde bir klinik ile de karşımıza gelebilmektedir. Bu kadar geniş spektrumda bir hastalık grubunda tedavi de basamaklı ve hastaya özgü şekilde planlanmalıdır. İİH tedavisi tetikleyici faktörlerin değerlendirilmesi ve kontrolü, medikal tedavi ve cerrahi tedavi olmak üzere 3 ana başlık altında toplanabilir:

Tetikleyici faktörlerin değerlendirilmesi ve kontrolü: Hastalıkla ilişkili patogeneze ve tedavi yönetiminde bilinen en ilişkili faktörlerden biri obezite ve fazla kilodur. Hastalığın vücut kitle indeksi (VKİ) yüksek bireylerde görülmesinin yanı sıra hastaların mevcut kilolarından yaklaşık %5-10 azalmanın dahi papilödem derecesinde ve görme kaybında belirgin derecede iyileşmeyle ciddi derecede ilişkili olduğu saptanmıştır (34,35). Tedavinin

tüm basamaklarında kilo kontrolü mutlak sağlanmalıdır. Bu bilgilerden yola çıkarak Sinclair ve ark. yaptıkları bir çalışmada hastalara 3 ay süreyle kalorisi ciddi kısıtlanmış diyet uygulamışlar ve belirli parametrelerdeki değişimleri gözlemlemişlerdir. Bu çalışmada başağrısı skorları, papilödem derecesi, tinnitus ve intrakraniyal basınçta anlamlı derecede azalma saptanmıştır (36). Bariyatrik cerrahi uygulanan İİH hastalarında başağrısının %90 oranında azaldığı, papilödem tamamen gerilediği gözlenmiştir. Bu oranlar diyet ile kilo veren hastalarla kıyaslandığında da bariyatrik cerrahinin gerekli vakalarda oldukça etkili olduğunu göstermektedir(37).

Medikal tedavi:İİH tedavisinin ana unsuru görme kaybının engellenmesi ve mevcut semptomların azaltılmasıdır. Tek başına kilo kaybı ile yeterli tedavi cevabı alınamayan hastalarda ya da hızlı başlangıçlı ve etkin tedavi yapılması amacıyla medikal tedavi başlanmalıdır. Medikal tedavide kullanılan ilaçlar artan intrakraniyal basınca neden olan BOS salınımını azaltmak suretiyle etkinlik sağlarlar. Tedavide tercih edilen ilk ajan bir karbonik anhidraz inhibitörü olan asetozolamiddir. Günlük 2 seferde toplamda 500 mg olacak şekilde başlanarak hasta tolerasyonuna ve gerekliliğe göre 4000 mg'a kadar çıkılabilmektedir. Hastalarda ilaca bağlı görece sık görülen yan etkiler ve tolerasyon sorunları ise parmaklarda karıncalanma, dudak çevresinde ve ağız çevresinde uyuşma, karıncalanma şeklindedir..Nadir ancak ciddi olabilecek yan etkiler arasında deri döküntüleri, metabolik asidoz, periferik nöropati ve aplastik anemi yer almaktadır. Tedavi başlanan hastalar yakın dönemde hemogram ve biyokimya parametrelerinin değerlendirilmesi amacıyla takip edilmelidir (38). IIHTT çalışmasında kanıt 1 düzeyinde etkin olarak bildirilen asetozolamid tedavisi, görme bozukluğu orta derecede olan hastalarda düşük sodyum tedavisi ile birlikte verilebilmektedir (39).

Zayıf bir karbonik anhidraz enzim inhibitörü olan topiramat ise ek ilaç olarak ya da alternatif olarak değerlendirilebilecek bir ajandır. İlacın aynı zamanda migren profilaksisinde kullanılması hem de kilo verilmesine katkıda bulunması ikincil bir fayda sağlamaktadır. Kognitif bozukluk, glokom, böbrek taşı ve fetal malformasyon riski açısından dikkatli olunmalıdır(40)Topiramat 100-150 mg ile asetozolamid 1000-1500 mg dozunun karşılaştırıldığı bir çalışmada ikisinin de etkinlik açısından benzer olduğu bulunmuştur (41). Furosemid gibi diüretiklerin de hem diüretik etki hem de BOS sekresyonunun azaltarak tedavide kullanılabileceği bildirilmiştir (41).

Cerrahi Tedavi:Kesin net bir endikasyon olmamakla birlikte klinik pratikte optimal medikal tedavi almasına rağmen semptomları kontrol altına alınamayan ve görme kaybı hızlı progrese olan hastalarda cerrahi tedaviler gündeme gelmektedir. Hastaların yaklaşık %10 kadarının medikal tedaviye dirençli olduğu bilinmektedir. Cerrahi tedaviler arasında optik sinir kılıf fenestrasyonu (OSKF), ventriküloperitoneal ya da lumboperitoneal şant cerrahileri ve venöz sinüs stentleme seçenekleri yer almaktadır. Her birinin kendi açısından cerrahi riskleri ve avantajları bulunmaktadır (42).

OSKF, görme kaybı bulguları ön planda olan hastalarda ön planda tercih edilen, optik sinirin bir dekompresyon yöntemidir. Tedavide serbestleşen optik sinirdeki görme kaybı ve görme alan daralmasının gerilemesi sağlanırken baş ağrısına ve diğer İİH semptomlarına katkısı sınırlıdır. Bir çalışmada, 331 hastanın 578 gözüne yapılan cerrahi değerlendirilmiş ve görsel semptomların %94 oranında azaldığı görülmüştür. Aynı çalışmada tek taraflı fenestrasyonun BOS drenajı için yeterli olması nedeniyle iki taraflı operasyonun gerekli olmadığı ifade edilmiştir (43).

BOS drenajının etkin ve kontrollü yapılması ile öne çıkan şant cerrahileri ise ventriküloperitoneal ve lumboperitoneal olmak üzere 2 tanedir. Spinal anestezi ile yapılabilmesi, ekstrakraniyal cerrahi olması ve küçük ventrikül boyutları nedeniyle ventriküllere erişim zorluğu açısından lumboperitoneal şant tercih edilmektedir. Tedavi seçiminde şant cerrahisinin per-op ve post-op komplikasyonlarının varlığı ve ciddiyeti, gereklilik halinde şant revizyon ameliyatları yapılabileceği göz önünde bulundurulmalıdır (44).

Venöz sinüslerdeki daralmanın İİH patogenezindeki rolü henüz tam olarak belirlenememiş olması, venöz stentleme konusunda görüş birliği sağlanamamasına neden olsa da seçilmiş vakalarda uygulanabilmektedir. Yapılan çalışmalarda İİH semptomlarında düzelme olduğu bildirilmiş olsa da istatistiksel olarak anlamlılık düzeyleri düşük bulunmuştur (45).

2.3 OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ

2.3.1 TEMEL BİLGİLER

Optik koherens tomografi, ışığın düşük koherensli bir interferometre aracılığı ile retina derinliğinin ölçüldüğü invazif olmayan bir yöntemdir. Retinanın çok yüksek çözünürlükte

mikron düzeyinde katman özellikleri hakkında bilgi sağlanmaktadır. Başka bir anlamda optik biyopsi yöntemidir. Bir kaynaktan çıkan ışığın interferometre ile ikiye bölünmesi sonrasında retinadan yansıyan ışığın interferans yapması ile ölçüm sağlanır. Yaklaşık 800 nm dalga boyuna sahip infrared ışının dokulara ulaşması ve yansıma şiddeti ile yansıma süresi ölçülerek dokular ile ilgili ayrıntılı kesitsel görüntülerin oluşması sağlanır (46).

Beyindeki nöronal ya da aksonal kaybın objektif bir şekilde ölçülmesi için BT ve MR gibi görüntüleme yöntemleri yeterli olmayıp, MSS'deki değişikliklerin indirekt olarak mikron düzeylerinde ölçülmesi ve hastalıkların takibinin yapılabilmesi OKT ile mümkün olabilmektedir. Yakın dönemden itibaren nöroloji ve nöro-oftalmoloji pratiğinde kullanımı artmakta ve kabul görmektedir. Nöroloji alanında demiyelinizan hastalıklarda, inmede, nörodejeneratif hastalıklarda ve İİH'da akut ve kronik dönemde retinal nöronal hasarı ve aksonal kaybı objektif olarak ölçebilecek invazif olmayan bir yöntem olarak kullanımı faydalıdır (47).

2.3.2 İİH HASTALARINDA TEMEL DEĞİŞİKLİKLER

İİH hastalarında OKT'de ön planda değerlendirilen ve takip edilen papilödeme bağlı olduğu düşünülen RSLT kalınlığında artıştır. Papilödemli hastalarda optik sinir başı yüksekliği ve optik sinir başı hacmindeki değişiklikler OKT'de saptanabilir. Peripapiller retina ölçümlerinde kalınlık artışının yine İİH ile ilişkili olabileceğini gösteren çalışmalar vardır. OKT'de gangliyon hücre kompleksi (GHK) ölçümleri yapıldığında aksonal harabiyet ve atrofi ile uyumlu olabilecek şekilde GHK incelenmesi saptanabilir. GHK'nin içinde yer alan ve optik nöropati ile yakından ilişkili olduğu saptanan iç pleksiform tabaka ve gangliyon hücre tabakası (GCL-IPL) da atrofi paterni ile uyumlu olabilecek parametrelerdir(48).

İİH hastalığında OKT'nin kullanımında iki ana hedefe odaklanılmıştır. Birincisi peripapiller RSLT, diğeri santral retina ve makula görüntülemesidir. Görece daha nadir bakılabilecek parametreler ise optik sinir başı hacmi, peripapiller membran konfigürasyonu ve retinal koroidal kıvrımlardır (49).

2.3.3 FİZYOLOJİK DEĞERLER ve SONUÇ

OKT ölçümlerinde sağlıklı bireylerin ortalama RSLT değerlerinin adolesan çağda yaklaşık 110-120 μm , orta yaşlı bireylerde ortalama değer 100-110 μm aralığında olması beklenirken 65 yaş üzeri hastalarda 85-95 μm 'ye kadar düşebildiği bilinmektedir. Her 10

yılda yaklaşık 2 µm azalma olduğu bilinmektedir. Hastalar değerlendirilirken her iki göz arasında RSLT farkının 9 µm üzerinde olması da patolojik olarak değerlendirilebilmektedir (50).

2.4 TRANSORBİTAL ULTRASONOGRAFI

2.4.1 GENEL BİLGİLER

Yüksek frekanslı ses dalgaları kullanılması temeline dayalı ultrasonografide piezo-elektrik prensibiyle üretilen ses dalgalarının dokudan yansıması ve elektrik sinyallerine dönüştürülerek görüntü kaydedilmesi sağlanır (51).

Temel olarak birçok dokuda ayrıntılı fikir verebildiği gibi göz ve göz çevresi yapıları değerlendirilmek üzere de kullanılabilir. Bu amaçla yapılan ultrasonografide kullanılan prob 7,5 Mhz'den daha yüksek frekanslı lineer prob olmalıdır. Gözde yabancı cisim varlığı, arka kamara değerlendirilmesi, glob rüptürü varlığı, retina dekolmanı, orbita görüntülenmesi gibi kullanım alanlarının yanında kafa içi basınç değişikliklerinin dolaylı bir göstergesi olarak optik sinirin ve etrafındaki BOS mesafesinin değerlendirilebilmesine olanak sağlar (51,52).

Yapılan çalışmalarda optik sinir kılıf çapı (OSKÇ) artışının saptanması BT, MR ve TOUS ile değerlendirildiğinde kafa içi basınç artışı ile korelasyonu saptanmıştır. Optik sinir etrafında var olan meninksler ve subaraknoid aralık bir merkezi sinir sistemi (MSS) uzantısı şeklinde olduğu için optik sinir kılıfı etrafındaki BOS mesafesinin artışının intrakraniyal basıncın dolaylı bir göstergesidir (53,54).

2.4.2 OPTİK SİNİR ANATOMİSİ

Optik sinir kılıfı tek başına bir yapı olmaktan ziyade optik sinir, subaraknoid mesafede bulunan BOS ve etrafına sarılı meninks yapılarından oluşan bir kompleks halinde bir yapıdır. Optik sinirin uzunluğu yaklaşık 40 mm'dir. Kılıf ile birlikte değerlendirildiğinde 4 mm olan çapı kılıfsız ölçümlerde yaklaşık 3 mm'dir. Kılıfın kendi kalınlığı 0,4 mm iken normal bireylerde subaraknoid mesafenin genişliği 0,1 mm'dir(55).

2.4.3 OPTİK SİNİR KILIF ÇAPI (OSKÇ) ÖLÇÜMÜ

OSKÇ ölçümü için daha önce de belirtildiği gibi 7,5-10 Mhz gibi yüksek frekanslı ve lineer problar kullanılmalıdır. Optimal koşullar düşünülerek ve standardizasyon amacıyla

supin pozisyonda yatar şekilde ölçüm önerilmektedir. Steril olması şart olmayan bir ultrason jeli kullanılarak göz kapatılarak ölçüm yapılır. Göz içi yapılara ve cilde teması engellemek amacıyla saydam koruyucu bir bariyer kullanılabilir (56). Supin pozisyonda koruyucu bariyer ile jel kullanılarak başlanan ölçümde hastanın mümkün olduğunda hareketsiz pozisyonda durması sağlandıktan sonra papillanın 3 mm gerisindeki en geniş noktanın uzunluğu iki hipoeoik alan arası işaretlenerek sagittal ve transvers planda ölçülür(55).

2.4.4 OPTİK SINIR KILIF ÇAPI İLE İNTRAKRANİYAL BASINÇ ARASINDAKİ İLİŞKİ

İntrakraniyal basınç artışı durumunda optik sinir etrafındaki basınç artması ile birlikte dural mesafedeki artış sonucunda OSKÇ artmış olarak ölçülür. Hayvanlarda yapılan ilk çalışmalar 1980’li yıllarda olup, artış saptanmıştır ve sonrasında yapılan MR ve USG çalışmaları ile insanlarda da benzer şekilde OSKÇ artışının, İKB artışının bir bulgusu olduğu doğrulanmıştır (57,58).

TOUS ile OSKÇ ölçümü yapılan çeşitli çalışmalarda OSKÇ’nin 5 mm üzerinde ölçülmesi BOS basıncının 20 mmHg üzerinde olduğunu, 4,8 mm üzerinde olması artmış intrakraniyal basıncı %100 sensitifite, %63 spesifite ile doğrulamıştır. Literatürde farklı kesme değerleri saptanmış olsa da kesin olmamakla birlikte 5 mm sınır olarak kabul edilmektedir (59–61).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. HASTA SEÇİMİ

Bu çalışmada, 1 Haziran2024-1Ekim 2024 tarihleri arasındaki dönemde T.C. Sağlık BakanlığıBakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi NörolojiKliniğininöroloji ve nöro-oftalmoloji polikliniklerine başvuran, intrakraniyal basınç artışı semptomları ve bulguları bulunan 2 erkek, 29 kadın hasta prospektif olarak değerlendirildi. İntrakraniyal hipertansiyon açısından şüpheli bulunan hastalara ek olarak spesifik olmayan başağrısı ve spesifik olmayan görsel yakınmalar tarifleyen 2 erkek, 29 kadın kontrol grubu olarak belirlendi. Hasta grubu belirlenirken artmış intrakraniyal basınç şüphesi olan hastalara lomber ponksiyon yapılarak İİH tanısı doğrulandıktan sonra çalışmaya dahil edildi. Çalışmayadahil edilentüm hastalara çalışmanın amacı ve yöntemitüm ayrıntılarıyla anlatıldı ve

bilgilendirilmiş onam formu (Ek 1) alındı. Hasta seçiminde aşağıdaki dahil edilme ve dışlama kriterleri kullanıldı.

Çalışmaya dahil edilmek kriterleri

- 18 yaş ve üzerinde olması
- Modifiye Dandy Kriterlerine göre İİH tanısı almış olması

Çalışma dışlamak kriterleri

- 18 yaşından küçük hastalar
- Glokomu olan hastalar
- Optik nöropatisi olan hastalar
- İntrakraniyal hipertansiyona neden olacak hastalığa sahip olan hastalar
- İntrakraniyal hipertansiyona neden olacak ilaç kullanımı olan hastalar
- Klinik ve laboratuvar verisi yetersiz hastalar

3.2. HASTA DEĞERLENDİRME

Çalışmaya dahil olmayı kabul eden ve dahil edilme kriterleri karşılayan hastaların demografik ve klinik bilgilerinin kaydedilmesi amacıyla hasta kayıt formu (Ek 2) oluşturuldu. Bu form ile hastaların yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi, ek ilaç ve takviye gıda alımı ve kronik hastalıkları kaydedildi. Hastaların klinik ve demografik özelliklerinin incelenmesinde hastaların önceki veya mevcuttaki takip dosyaları kullanıldı.

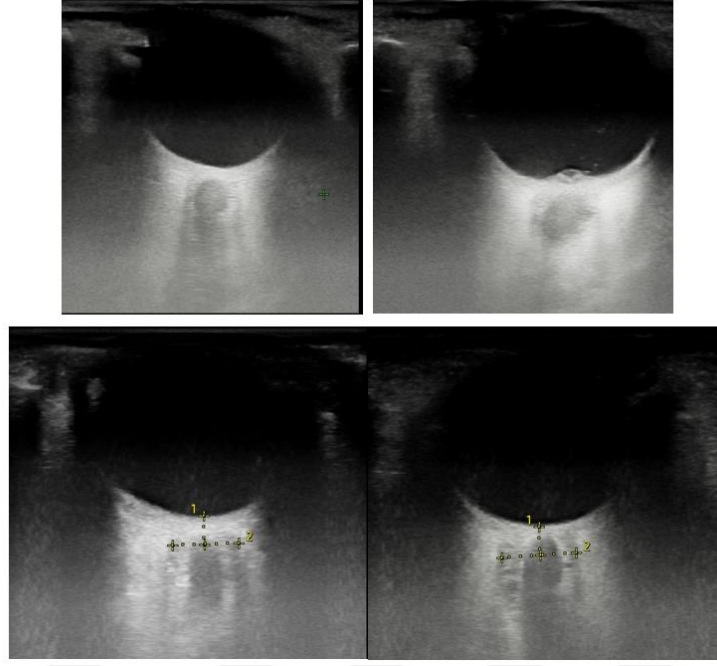
Hastalara LP öncesinde detaylı nörolojik ve oftalmolojik muayeneler yapıldı. Görme keskinliği, göz dibi incelemesi, görme alan testleri uygulanırken Jaeger ve Snellen testleri kullanıldı. Göz dibi incelemesi direkt ve indirekt oftalmoskop aracılığı ile yapıldı. Papilödem dereceleri “Modifiye Frisen Skalasına” göre ölçeklendirildi.

İntrakraniyal basınç artışı semptomları ile başvuran, klinik, semptomatolojik ve radyolojik olarak değerlendirildikten sonra basınç ölçümü ve kesin tanı konulabilmesi açısından lomber ponksiyon yapılması planlandı. LP öncesinde sekonder intrakraniyal basınç artışına sebep olabilecek yer kaplayıcı lezyonların ya da olası bir sinüs ven trombozunu saptamak amacıyla kraniyal MR ve MR venografi çekildi.

LP kontrendikasyonları değerlendirildikten sonra hastalardan çalışmaya katılımları için alınan onam formu haricinde LP için ayrıca onam formu alındı. Diüurnal ritimden etkilenimi en aza indirebilmek amacıyla hastalar sabah saat 09:00'da değerlendirildi. Transvers ve sagittal planda TOUS ölçümlerinin ardından sol lateral dekübit pozisyona alınarak sedasyon uygulanmadan her iki cristallia arasında çizilen hat üzerinde spinöz çıkıntılar belirlenerek sterilizasyon sağlanması ardından 18Gx90mm LP iğnesi kullanılarak L2-3 ya da L3-4 aralığından subarahnoid aralığa girildi. BOS gelişi görüldükten sonra LP manometre ile BOS açılış basıncı kaydedildi. Ölçülen BOS basıncına göre BOS biyokimya ve hücre sayımı tetkikleri için alınan ve boşaltılan BOS miktarı kaydedildi. Örnek alımını takiben iğne çıkarılarak prosedür tamamlandı. LP sonrası 30. dakikada TOUS ölçümleri tekrarlandı.

3.2.1. Transorbital Ultrasonografi

Çalışmaya dahil edilen tüm hastalara LP'den 30 dk önce ve işlemten 30 dk sonra, kontrol grubuna ise bir kez Samsung HM70EVO ultrason cihazının 7,5 MHz'lik lineer probu kullanılarak, aynı nörolog tarafından ALARA (as low as reasonably achievable) prensibi temel alınarak transorbital ultrasonografi yapıldı. Biyomekanik yan etkileri önlemek amacıyla mekanik indeks 0,2 olarak ayarlandı. Kişiler sırtüstü yatarken gözlerini kapalı ve başlarını orta hatta sabit tutmaları istendi. Gözler, irritasyondan korunması amacıyla şeffaf bir koruyucu bantla kapatıldı. Orbita üzerine ultrason jeli uygulanarak işlem yapılmaya başlandı. USG'nin oluşturabileceği ısı hasarının önüne geçmek için her göz maximum 3 dk süre ile incelendi. Optik sinirin görüntülenmesi amacıyla ultrason probu ile göze baskı yapmadan yatay düzlemde yörünge taraması gerçekleştirildi ve en net görüntü elde edilen bölge üzerinden ölçüm yapıldı. Elde edilen görüntüde içte görülen düzenli sınırlı hipoekojen alan optik sinir, dıştaki hiperekojen alan ise optik sinir kılıfı olarak değerlendirildi. OSKÇ, her iki gözde transvers ve sagittal eksenlerde, optik diskin 3 mm altından ve optik sinir kılıfının maksimum genişlemesinin göz küresinin 3 mm arkasında gerçekleştiği noktalardan olmak üzere ikişer kez ölçüldü ve en doğru sonucu belirlemek amacıyla iki ölçümün ortalaması alındı (Şekil 2).



3.2.2 Optik Kohorens Tomografi

Hastalara ve kontrol grubuna LP öncesinde ilk TOUS ölçümlerinden önce OKT çekimi yapıldı. AngioVue ile RTVue XR Avanti; Optovue, Inc., Fremont, CA yazılımı kullanan OKT cihazı ile optik sinir başı, makula ve retina görüntüleri kaydedildi. Görüntüleme dik

Şekil 2. Optik sinir ve kılıfının TOUS görüntüsü ve Optik Sinir Kılıf Çapının (OSKÇ) ölçümü

pozisyonda yapıldı. OKT muayenesi sırasında baş pozisyonu sabit tutuldu. Her göz için ardışık iki ölçüm elde edildi ve ortalama değer tespit edildi. Optik sinir başı görüntülerinde ortalama RSLT, superior, inferior, temporal ve nazal kadranlardaki RSLT kalınlıkları kaydedildi. Makula çekimlerinde ortalama gangliyon hücre kompleksi (GHK), superior ve inferior yarılarıdaki GHK kalınlıkları kaydedildi. Retina çekimlerinde ise tüm retina katmanlarının fovea, perifovea ve parafovea alanlarında kalınlıklar kaydedilirken retinanın iç ve dış katmanları ayrı ayrı kaydedildi.

3.3. ETİK KURUL ONAYI

Bu çalışmanın etik kurul onayı Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bakırköy Dr. Sadi Konuk Uygulama ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulunun 20/05/2024 tarihli 2024/121 dosya numaralı 2024-02-16 karar no'lu yazısı ile alındı (Ek 3).

1.4. İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRME

Tanımlayıcı istatistikler kategorik değişkenler için sayı ve yüzde, sürekli değişkenler için ortalama±standart sapma ya da ortanca (interquartilerange: %25-%75) olarak sunuldu. Normal dağılım varlığına, histogramlar, Q-Q plotlar ve normal dağılım testlerine göre karar verildi. Sürekli değişkenler iki grup arasında karşılaştırılırken normal dağılım olup olmamasına göre bağımsız gruplarda t-testi ya da Mann-Whitney U testi kullanıldı. Kategorik değişkenler karşılaştırılırken Pearson ki-kare testi ya da Fisher'in kesin testi kullanıldı. Sürekli değişkenlerin önceki ve sonraki ölçümleri arasındaki anlamlılığa Wilcoxon testi ile bakıldı. İki sürekli değişken arasındaki doğrusal ilişki için normal dağılım olup olmamasına göre Pearson ya da Spearman korelasyon katsayısına ve anlamlılığına bakıldı. Korelasyon katsayısı 0 ile $\pm 0,19$ arasında ise çok zayıf ilişki, 0,2-0,39 arasında ise pozitif (-ise: negatif) yönde zayıf ilişki, 0,4 ile 0,59 arasında ise pozitif (- ise: negatif) yönde orta düzeyde ilişki, 0,6-0,79 ise güçlü düzeyde (- ise: negatif) ilişki, 0,8-1,0 arasında ise pozitif (-ise: negatif) yönde ise çok güçlü ilişki olduğu kabul edildi (Evans, 1996). İki yönlü p değerinin $<0,05$ olduğu durumlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. İstatistikler R versiyon 4.0.0 ile yapıldı.

4.BULGULAR

Çalışma gruplarının klinik ve demografik özellikleri Tablo 1'de belirtilmektedir; 29 kadın(%93,5), 2 erkek (%6,5) hasta ve aynı sayıda bireyden oluşan kontrol grubu, toplam 62 denek çalışmaya dahil edildi. Hasta grubunun yaş ortalaması $35,1 \pm 9,84$ yıl, kontrol grubunun $31,3 \pm 7,68$ yıl idi ve aralarında anlamlı fark saptanmadı. Vücut kitle indeksi (VKİ) ortalaması hasta grubunda 35,2 [31.0;39.0], kontrol grubunda 25,8 [23.7;27.8] idi. Hasta ve kontrol grubu VKİ arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı ($p < 0,001$). Kontrol grubuna alınan hastaların tamamında ek hastalık yoktu, hasta grubunda 9 hastanın ek hastalığı vardı. Muayenelerinde 31 hastanın toplam 62 gözü değerlendirildi, 6 hastanın (12 göz)papilödem izlenmedi, 19 gözde grade 1 papilödem, 14 gözde grade 2 papilödem, 13 gözde grade 3 papilödem ve 4 gözde grade 4 papilödem izlendi. Her iki göz için Modifiye Frisen skalasına göre papilödem evreleri Tablo 2'de verilmektedir. Kontrol grubundaki hastalarda göz dibi incelenmesinde papilödem izlenmedi. Sağ ve sol göz ayrı değerlendirildiğinde sağ gözde grade 1.00 [1.00;2.50] iken solda 2.00 [1.00;3.00] idi ve kontrol grubu ile arasında anlamlı istatistiksel fark saptandı ($p < 0,001$).

Hasta	Kontrol	P
-------	---------	---

Tablo 1: Hasta ve Kontrol Grubunun klinik ve demografik Özellikleri

	<i>N=31</i>	<i>N=31</i>	
Yaş	35,1 (9.84)	31,3 (7,68)	0,101
VKİ	35,2 [31.0;39.0]	25,8 [23.7;27.8]	<0,001
Ek Hastalık:			0,002
Yok	22 (71.0%)	31 (100%)	
Var	9 (29.0%)	0 (0,00%)	
SağGözPapilödem	1,00 [1.00;2.50]	0,00 [0.00;0.00]	<0,001
Sol GözPapilödem	2,00 [1.00;3.00]	0,00 [0.00;0.00]	<0,001

Tablo 2: Modifiye Frisen Evrelemesine Göre Papilödem Evresine Göre Olgular

Modifiye Frisen Evresi	Evre 0	Evre 1	Evre 2	Evre 3	Evre 4	Evre 5
Sağ Göz Papilödem	6	11	6	6	2	0
Sol Göz Papilödem	6	8	8	7	2	0

Hastaların tümüne LP yapılarak BOS basınçları kaydedildi. Hasta grubunda BOS basınçları ortalaması 300[272;332]mmHg idi. LP ile yapılan ölçüm sonrasında boşaltılan BOS hacimlerinin ortalaması ise 20 [15.0;20.0] cc idi.

Hastalar, 4 ana semptom olan baş ağrısı, diplopi, tinnitus, geçici görsel kararmaları özellikle irdelenerek semptom sorgulamaları yapıldığında tüm hastalarda baş ağrısı bulunmakta idi. Görsel ağrı skalası (VAS) açısından sorgulandığında VAS ortalaması 5,75±2,73 bulundu. Diplopi yakınması 4 (%12,9) hastada, tinnitus 22 (%70,9) hastada, geçici görsel kararmalar 14 (%45,1) hastada mevcuttu.

MR özellikleri değerlendirilen hastaların 29(%93,5) tanesinde parsiyel emptysellamevcuttu, glob posteriorunda düzleşme 13(%41,9) hastada, optik sinir etrafındaki BOS mesafesinde artış ya da optik sinir tortiyositesinde artış 25(%80,6) hastada izlendi. MR venografi çekiminde görülebilen transvers sinüs stenozu 22(%70,9) hastada saptandı.

Hasta grubu ile kontrol grubu arasında bakılan optik sinir kılıf çapı (OSKÇ) ölçümleri Tablo 3’de gösterilmiştir. Her iki gözde hem transvers hem de sagittal planda yapılan ölçümlerde hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı farklılık gözlemlendi. Her iki gözde ve her iki planda yapılan ölçümlerde hasta grubundaki ölçümler kontrol grubuna göre bariz derecede artmış izlendi ve bu artış istatistiksel olarak yüksek derecede anlamlı idi.

Tablo 3: Hasta ve kontrol grubu arasında OSKÇ ölçümlerinin karşılaştırması

	Hasta N=31	Kontrol N=31	P
Sağ Transvers OSKÇ LP Öncesi	6,51 mm (0,65)	5,02 mm (0,54)	<0,001
SağSagittal OSKÇ LP Öncesi	6,40 mm (0,89)	5,08 mm (0,54)	<0,001
Sol Transvers OSKÇ LP Öncesi	6,47 mm (0,69)	5,07 mm (0,45)	<0,001
Sol Sagittal OSKÇ LP Öncesi	6,36 mm (0,89)	5,22 mm (0,56)	<0,001

Hasta grubunu kendi içinde papilödem olan 25 hasta ve papilödem olmayan 6 hasta

Tablo 4: Papilödemi olan ve olmayan hastalar arasında OSKÇ ölçümlerinin karşılaştırması

şeklinde 2 gruba ayrıldı ve aralarında LP öncesi yapılan OSKÇ ölçümleri açısından farklılık olup olmadığı değerlendirildi, sonuçlar Tablo 4’te gösterilmiştir. Her iki gözde transvers ve sagittal planda yapılan ölçümlerin tümünde papilödemi olan hasta grubunun ortalaması yüksek olsa da yalnızca sağ göz transvers planda ölçümünde istatistiksel açıdan anlamlı fark saptandı (p=0,023).

	PapilödemSaptanma yan Hasta N=6	PapilödemSaptanan Hasta N=25	P
Sağ Transvers OSKÇ LP Öncesi	5,98 mm [5,56;6,40]	6,67 mm [6,37;7,11]	0,023
SağSagittal OSKÇ LP Öncesi	6,02 mm [5,60;6,46]	6,59 mm [6,05;7,07]	0,219
Sol Transvers OSKÇ LP Öncesi	5,95 mm [5,80;6,83]	6,49 mm [6,21;6,91]	0,395
Sol Sagittal OSKÇ LP Öncesi	5,61 mm [5,25;6,67]	6,64 mm [6,21;6,94]	0,202

Papilödem saptanmayan hasta grubu ile kontrol grubunun OSKÇ ölçümlerinin değerlendirilmesi Tablo 5'te verilmiştir. Her iki grup arasında sağ göz transvers ve sagittal planda ölçümlerde istatistiksel anlamlı fark saptandı (p değerleri sırasıyla 0,001 ve 0,007). Yine her iki grubun sol gözleri için transvers ve sagittal planda yapılan ölçümlerde istatistiksel anlamlı fark saptanmıştır (p değerleri sırasıyla <0,001 ve =0,017).

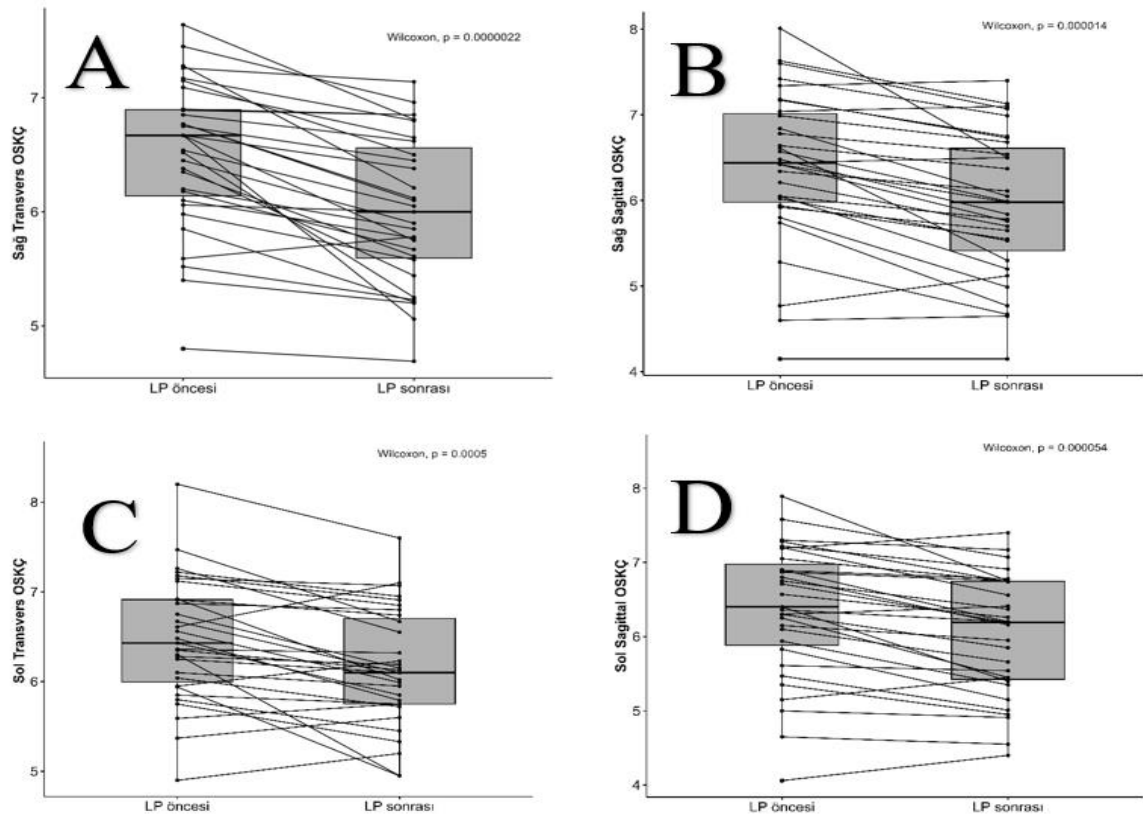
Tablo 5: Papilödem saptanmayan hastalar ile kontrol grubu arasında OSKÇ ölçümlerinin karşılaştırması

	PapilödemSaptanmayan Hasta	Kontrol	P
	N=6	N=31	
Sağ Transvers OSKÇ LP Öncesi	5,98 mm [5,56;6,40]	5,10 mm [4,64;5,43]	0,001
SağSagittal OSKÇ LP Öncesi	6,02 mm [5,60;6,46]	5,12 mm [4,68;5,43]	0,007
Sol Transvers OSKÇ LP Öncesi	5,95 mm [5,80;6,83]	5,15 mm [4,79;5,30]	<0,001
Sol Sagittal OSKÇ LP Öncesi	5,61 mm [5,25;6,67]	5,20 mm [4,92;5,47]	0,017

Hasta grubunda LP öncesi ve sonrası yapılan ultrasonografik OSKÇ ölçümlerindeki değişiklikler Tablo 6'da belirtilmiştir. Her iki gözde hem transvers hem de sagittal planlarda LP öncesi-sonrası ölçümler açısından istatistiksel yüksek derecede anlamlı fark bulunmaktadır (p<0,001).

	LP Öncesi	LP Sonrası	P
Sağ Transvers OSKÇ	6,67 mm [6,14;6,89]	6,00 mm [5,60;6,56]	<0,001
SağSagittal OSKÇ	6,44 mm [5,98;7,02]	5,98 mm [5,42;6,61]	<0,001
Sol Transvers OSKÇ	6,43 mm [6,00;6,92]	6,10 mm [5,75;6,70]	<0,001
Sol Sagittal OSKÇ	6,40 mm [5,88;6,97]	6,19 mm [5,43;6,74]	<0,001

Şekil 3: LP öncesi ve sonrası OSKÇ ölçümleri arasındaki değişiklikler
A. Sağ Transvers B. Sağ Sagittal C. Sol Transvers D. Sol Sagittal



Hastaların LP öncesi OSKÇ ölçümleri ile LP ile ölçülen BOS basınçları arasındaki korelasyon incelendiğinde sol transvers OSKÇ ölçümü hariç pozitif yönde zayıf, sol transvers OSKÇ ile BOS basıncı arasında çok zayıf ilişki saptandı. İstatistiksel olarak tek anlamlı bulgu ise sağ transvers OSKÇ ölçümü ile BOS basıncı arasındaki zayıf ilişki idi ($R=0,38$ $p=0,03$) (Tablo 7)

Tablo 7. BOS açılış basıncı ile OSKÇ ölçümlerinin korelasyonu

		R	P
BOS Basıncı	Sağ Transvers OSKÇ	0,38	0,03
BOS Basıncı	SağSagital OSKÇ	0,22	0,24
BOS Basıncı	Sol Transvers OSKÇ	0,10	0,59
BOS Basıncı	Sol Sagital OSKÇ	0,24	0,19

Hasta grubunda LP öncesi OSKÇ ölçümlerinin BOS basıncını 250 mmHg'yi geçtiği kesme değerinin bulunması amacıyla yapılan ROC analizi Tablo 8'de verilmiş olup sağ transvers %97 duyarlılık %84 seçicilikle 5,94 mm, sağ sagital %87 duyarlılık %87 seçicilikle 5,70 mm, sol transvers %94 duyarlılık %90 seçicilikle 5,72 mm, sol sagital %97 duyarlılık %71 seçicilikle 6,08 mm olarak ölçüldü.

Sağ ve sol gözlerde yapılan transvers ve sagital ölçümleri toplam 62 gözde transvers ve sagital olarak değerlendirilerek yapılan ROC analizinde ise transvers planda OSKÇ ölçümlerinin 250 mmHg'yi geçen değer olarak %95 duyarlılık, %86 seçicilikte 5,83 mm

Tablo 8. OSKÇ ölçümlerinin ROC analizi ile hesaplanan kesme değerleri

,sagital planda ise 5,71 mm olduğu saptanmıştır.

LP öncesi OSKÇ	EAA (%95 GA)	Kesim noktası (mm)	Duyarlılık %	Seçicilik, %	PPD %	NPD %
Sağ Transvers	0.96 (0.91-1)	5.94	97	84	86	96

Sağ Sagital	0.89 (0.80-0.98)	5.70	87	87	87	87
Sol Transvers	0.92 (0.91-1)	5.72	94	90	91	93
Sol Sagital	0.86 (0.75-0.96)	6.08	97	71	77	96
Transvers (Sağ + Sol)	0.96 (0.92-0.99)	5.83	95	86	87	95
Sagital (Sağ + Sol)	0.87 (0.81-0.94)	5.71	86	82	83	85

Hastaların göz dibindeki papilödem dereceleri ile OSKÇ ölçümleri arasında korelasyon varlığı incelendiğinde ayrı ayrı sağ ve sol gözlerde hem LP öncesi hem de LP sonrası OSKÇ ölçümleri ile papilödem dereceleri arasında anlamlı korelasyon saptanmadı. Çok zayıf ilişki hiçbirinde istatistiksel anlamlılığa ulaşmadı (Tablo 9).

Tablo 9. Papilödem dereceleri ile OSKÇ ölçümlerinin korelasyonu

		R	P
SağGözPapilödem	Sağ Transvers OSKÇ LP öncesi	0,31	0,08
SağGözPapilödem	SağSagital OSKÇ LP öncesi	0,21	0,25
SağGözPapilödem	Sağ Transvers OSKÇ LP sonrası	0,05	0,78
SağGözPapilödem	SağSagital OSKÇ LP sonrası	0,01	0,95
Sol GözPapilödem	Sol Transvers OSKÇ LP öncesi	0,24	0,19
Sol GözPapilödem	Sol Sagital OSKÇ LP öncesi	0,20	0,29
Sol GözPapilödem	Sol Transvers OSKÇ LP sonrası	0,26	0,15
Sol GözPapilödem	Sol Sagital OSKÇ LP sonrası	0,13	0,50

Hasta ve kontrol grubunun OKT ile RSLT kalınlığı her iki göz için hem ortalama hem de süperior, inferior, nazal ve temporal olarak 4 kadranda değerlendirildi. Hasta grubunda sağ gözde ortalama RSLT kalınlığı 135 [115;150] µm, kontrol grubunda 100 [94.5;102] µm idi. Hasta grubunda sol gözde ortalama RSLT kalınlığı 137 [119;149] µm, kontrol grubunda 99 [96.0;104] µm idi. Ortalama RSLT kalınlıkları ve diğer tüm 4 kadranda bakılan RSLT

kalınlıklarının her iki gözde hasta grubunda kontrol grubuna göre yüksek derecede anlamlı fark olduğu görülmektedir (Tablo 10).

Tablo 10. Hasta ve kontrol gruplarının RSLT değerlerinin karşılaştırması

RSLT değerleri(μm)	Hasta <i>N=31</i>	Kontrol <i>N=31</i>	P
SağGözOrtalama	135 [115;150]	100 [94,5;102]	<0,001
SağGöz Superior	157 [136;176]	121 [112;126]	<0,001
SağGöz Inferior	156 [138;184]	117 [114;124]	<0,001
SağGöz Temporal	96,0 [80,0;115]	76,0 [72,5;81,5]	<0,001
SağGöz Nazal	108 [97,0;120]	77,0 [75,0;88,0]	<0,001
Sol GözOrtalama	137 [119;149]	99,0 [96,0;104]	<0,001
Sol Göz Superior	155 [138;170]	124 [112;130]	<0,001
Sol Göz Inferior	160 [144;171]	118 [114;126]	<0,001
Sol Göz Temporal	86,0 [78,5;112]	77,0 [70,0;82,0]	<0,001
Sol Göz Nazal	110 [95,0;135]	76,0 [74,0;84,0]	<0,001

Hasta ve kontrol grubunda gangliyon hücre kompleksi (GHK) kalınlıkları; ortalama,süperior ve inferior kadrarlarda değerdendirilmiştir (Tablo 11). Yalnızca sol gözde inferior bölgede hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı derecede kalınlık farkı saptanmış olup ($p=0,02$) diğer bölgelerde ve ortalama kalınlıklarda hasta ve kontrol grubu arasında farklılık saptanmamıştır.

Tablo 11. Hasta ve kontrol gruplarının GHK kalınlıkları karşılaştırması

GHK (μm)	Hasta	Kontrol	P
-----------------------	-------	---------	---

	<i>N=31</i>	<i>N=31</i>	
SağGözOrtalama	101 (7,68)	98,7 (5,73)	0,160
SağGöz Superior	100 (8,11)	98,8 (6,01)	0,377
SağGöz İ inferior	102 (7,65)	98,8 (5,79)	0,081
Sol GözOrtalama	102 (7,18)	99,1 (5,28)	0,117
Sol Göz Superior	100 (8,59)	98,9 (5,19)	0,375
Sol Göz İ inferior	103 (6,74)	99,5 (5,95)	0,022

OKT ile ölçülen retinal ölçümlerde hasta ve kontrol grubunda fovea, parafovea ve perifovea bölgelerinde total, iç katman, dış katman kalınlıklarının incelendiği veriler Tablo 12’de gösterilmiştir. Sağ gözde total ve dış katman kalınlıkları fovea, parafovea ve perifoveal alanlarda hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı derecede kalınlık artışı saptandı. Sol gözde total parafoveal ve perifoveal alanlarda hasta grubunda anlamlı kalınlık artışı saptandı (p değerleri sırasıyla 0,007 ve 0,003). Sol gözde dış katmanda parafoveal ve perifoveal

Tablo 12. Hasta ve kontrol gruplarının retinal kalınlıkları karşılaştırması

alanlarda da hasta grupta anlamlı kalınlık artışı saptandı (p değerleri sırasıyla 0,002 ve <0,001).

Retinal Kalınlıklarım	Hasta <i>N=31</i>	Kontrol <i>N=31</i>	P
SağGöz Total Fovea Kalınlık	260 [234;266]	232 [228;249]	0,027
SağGöz Total parafovea Kalınlık	322 [309;329]	312 [305;318]	0,043
SağGöz Total perifovea Kalınlık	295 (17.0)	286 (11.3)	0,015
SağGöz fovea dışkatmanKalınlık	182 (10.7)	176 (12.6)	0,024
SağGöz parafovea dışkatmanKalınlık	191 [178;197]	182 [178;187]	0,045
SağGöz perifovea dışkatmanKalınlık	177 [170;182]	172 [168;176]	0,007
SağGöz fovea içkatmanKalınlık	71,8 (11.9)	69,1 (11.0)	0,362
SağGöz parafovea içkatmanKalınlık	130 [124;134]	129 [126;135]	0,627
SağGöz perifovea içkatmanKalınlık	117 [112;124]	114 [110;117]	0,080
Sol Göz Total Fovea Kalınlık	252 (26.5)	245 (19.5)	0,254
Sol Göz Total parafovea Kalınlık	316 [308;329]	306 [299;316]	0,007

Retinal Kalınlıklar μ m	Hasta N=31	Kontrol N=31	P
Sol Göz Total perifovea Kalınlık	297 [281;305]	282 [276;288]	0,003
Sol Göz fovea dışkatmanKalınlık	182 [176;188]	182 [167;185]	0,242
Sol Göz parafovea dışkatmanKalınlık	187 [180;194]	181 [170;184]	0,002
Sol Göz perifovea dışkatmanKalınlık	177 [171;181]	170 [163;173]	<0,001
Sol Göz fovea İçkatmanKalınlık	71,1 (13.5)	67,2 (10.1)	0,203
Sol Göz parafovea İçkatmanKalınlık	132 [124;139]	128 [122;136]	0,287
Sol Göz perifovea İçkatmanKalınlık	121 [112;124]	114 [109;118]	0,018

Hastaları kendi içinde papilödem saptanan ve saptanmayan şeklinde iki gruba ayırarak yapılan karşılaştırmalarda OKT ölçümleri arasındaki değişiklikler Tablo 13’de sunulmuştur. Her iki gözde papilödem olan grupta tüm RSLT ölçümlerinde anlamlı derecede kalınlık artışı bulunurken, GHK kalınlıkları ve retinal bölgelerin hiçbirinde anlamlı farklılık bulunmadı.

Tablo 13. Papilödemli olan ve olmayan hastaların OKT ölçümlerinin karşılaştırılması

OKT Ölçümleri(μ m)	Papilödem Saptanmayan N=6	Papilödem Saptanan N=25	P
Sağ Göz Ortalama RSLT	106 [100;114]	141 [122;157]	0,002
Sağ Göz Superior RSLT	125 [122;136]	162 [147;194]	0,004
Sağ Göz İnferior RSLT	133 [120;143]	166 [148;208]	0,006
Sağ Göz Temporal RSLT	78,0 [74.5;91.5]	100 [88.0;119]	0,042
Sağ Göz Nazal RSLT	96,0 [82.5;98.0]	113 [102;127]	0,005
Sol Göz Ortalama RSLT	115 [99.5;128]	140 [124;150]	0,013
Sol Göz Superior RSLT	131 [126;140]	159 [150;176]	0,009

OKT Ölçümleri(μm)	PapilödemSapta nmayan N=6	PapilödemSapta nan N=25	P
Sol Göz İnferior RSLT	145 [124;149]	162 [153;175]	0,010
Sol Göz Temporal RSLT	80,0 [76.5;84.0]	92,0 [79.5;116]	0,103
Sol Göz Nazal RSLT	90,0 [75.5;103]	112 [102;145]	0,011
SağGözOrtalama GHK	99,0 [96.5;106]	100 [95.8;108]	0,981
SağGöz Superior GHK	100 [96.5;104]	100 [93.5;108]	0,887
SağGöz İnferior GHK	99,0 [95.5;106]	103 [96.8;108]	0,740
Sol GözOrtalama GHK	103 [100;105]	102 [96.0;106]	0,776
Sol Göz Superior GHK	103 [100;104]	102 [93.0;108]	0,906
Sol Göz İnferior GHK	104 [101;110]	104 [97.8;108]	0,407
SağGöz Total Fovea Kalınlık	260 [232;262]	258 [239;269]	0,687
SağGöz Total parafovea Kalınlık	317 [309;324]	323 [309;331]	0,247
SağGöz Total perifovea Kalınlık	292 [287;299]	296 [285;304]	0,464
SağGöz fovea dışkatmanKalınlık	183 [180;185]	180 [174;189]	0,981
SağGöz parafovea dışkatmanKalınlık	181 [176;191]	192 [180;199]	0,130
SağGöz perifovea dışkatmanKalınlık	177 [167;180]	178 [172;183]	0,493
SağGöz fovea İçkatmanKalınlık	73,0 [60.5;76.5]	77.0 [62.0;81.0]	0,381
SağGöz parafovea İçkatmanKalınlık	131 [129;136]	130 [122;133]	0,256
SağGöz perifovea İçkatmanKalınlı	118 [114;122]	117 [110;126]	0,776
Sol Göz Total Fovea Kalınlık	256 [231;263]	252 [237;265]	0,981
Sol Göz Total parafovea Kalınlık	316 [311;324]	316 [308;333]	0,813
Sol Göz Total perifovea Kalınlık	296 [290;304]	297 [280;305]	0,962
Sol Göz fovea dışkatmanKalınlık	180 [174;185]	184 [177;188]	0,493
Sol Göz parafovea dışkatmanKalınlık	183 [178;186]	188 [182;200]	0,098
Sol Göz perifovea dışkatmanKalınlı	175 [171;179]	178 [172;182]	0,276
Sol Göz fovea İçkatmanKalınlık	73,0 [60.0;79.5]	74,0 [61.0;82.2]	1,000
Sol Göz parafovea İçkatmanKalınlık	134 [130;140]	130 [119;139]	0,298
Sol Göz perifovea İçkatmanKalınlık	121 [119;124]	119 [110;124]	0,449

Hastaların modifiye Frisen evrelemesine göre papilödem dereceleri ile RSLT kalınlığı arasındaki ilişkiyi incelemek amacıyla yapılan korelasyon analizi Tablo 14’te sunulmuştur. Sağ ve sol göz ortalama RSLT kalınlıkları ile papilödem dereceleri arasında pozitif yönde çok güçlü ilişki saptandı (Sırasıyla $R=0,82$ ve $R=0,80$, $p<0,001$ $p<0,001$). Her iki gözde bakılan diğer tüm kadrarlarda papilödem dereceleri ile RSLT kalınlıkları arasında pozitif yönlü güçlü bir ilişki saptandı ve bunların korelasyon katsayıları ve anlamlılık düzeyleri tabloda verilmiştir.

Tablo 14. Papilödem dereceleri ile RSLT ölçümlerinin korelasyonu

RSLT (μm)		KorelasyonKatsayısı	P
Sol GözOrtalama	Sol GözPapilödem	0,82	<0,001
SağGözOrtalama	SağGözPapilödem	0,80	<0,001
Sol Göz İ inferior	Sol GözPapilödem	0,77	<0,001
SağGözSüperior	SağGözPapilödem	0,75	<0,001
SağGöz Nazal	SağGözPapilödem	0,74	<0,001
Sol Göz Nazal	Sol GözPapilödem	0,73	<0,001
SağGöz İ inferior	SağGözPapilödem	0,71	<0,001
Sol GözSüperior	Sol GözPapilödem	0,68	<0,001
SağGöz Temporal	SağGözPapilödem	0,61	<0,001
Sol Göz Temporal	Sol GözPapilödem	0,60	<0,001

Hastaların LP ile ölçülen BOS açılış basınçları ile OKT ile ölçülen RSLT kalınlıkları arasındaki korelasyonun incelendiği tablo 15’e bakıldığında BOS basınçları ile Sağ ve sol göz

Tablo 15. BOS açılış basınçları ile RSLT ölçümlerinin korelasyonu

ortalama RSLT kalınlığı arasında pozitif yönde anlamlı derecede orta düzeyde ilişki saptanmıştır (Sırasıyla $R=0,42$ ve $R=0,40$ ve $p=0,018$ ve $p=0,037$). BOS basıncı ile sağ ve sol göz temporal RSLT kalınlıkları arasında pozitif yönde orta düzeyde ilişki saptanmıştır (Sırasıyla $R=0,52$ ve $R=0,50$ ve $p=0,002$ ve $p=0,004$). Sağ göz süperior RSLT ile BOS basıncı arasında orta düzeyde pozitif yönlü ilişki saptansa da diğer bakılan kadrantlarda BOS basıncı ile RSLT değerleri arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır.

RSLT (μm)		KorelasyonKatsayısı	P
Sol Göz Temporal	BOS Basıncı	0,52	0,002
SağGöz Temporal	BOS Basıncı	0,50	0,004
SağGözOrtalama	BOS Basıncı	0,42	0,018
SağGözSüperior	BOS Basıncı	0,42	0,018
Sol GözOrtalama	BOS Basıncı	0,40	0,037
Sol Göz Nazal	BOS Basıncı	0,26	0,164
SağGöz İnferior	BOS Basıncı	0,20	0,277
Sol Göz İnferior	BOS Basıncı	0,19	0,313
SağGöz Nazal	BOS Basıncı	0,18	0,328
Sol GözSüperior	BOS Basıncı	-0,007	0,703

OKT parametrelerinin hangi kesme değerlerinde hasta grubunu sağlıklı kontrollerden ayırarak İİH tanısında kullanılabilecek şekilde bir değer saptanması amaçlanarak ROC analizi yapılmıştır. ROC analizi sonuçlarıTablo 16’da özetlenmiştir. Buna göre ortalama RSLT kalınlığı 113,5 μm ’nin %100 duyarlılık, %81 seçicilikte, ortalama GHK kalınlığı için ise 103,5 μm ’nin %87 duyarlılık, %44 seçicilikte İİH hastalığını öngörmektedir.

Tablo 16. Ortalama RSLT ve GHK kalınlıklarının ROC analizi ile hesaplanan kesme değerleri

μm	EAA (%95 GA)	Kesim noktası	Duyarlılık %	Seçicilik, %	PPD %	NPD %
Ortalama RSLT	0.94 (0.89-0.98)	113.5	100	81	84	100

Ortalama GHK	0.60 (0.50-0.71)	103.5	87	44	61	77
--------------	------------------	-------	----	----	----	----

Bakılan OKT parametrelerinden ortalama RSLT ve ortalama GHK kalınlıkları hasta grubu ile kontrol grubunda anlamlı derecede farklılık saptanmıştır. Bu parametreler ile trans orbital ultrason ile ölçülen OSKÇ parametreleri arasında ilişki Tablo 17’de incelenmiştir. Her iki göz için hem transvers planda hem de sagittal planda yapılan OSKÇ ölçümleri ile ortalama RSLT kalınlıkları arasında pozitif yönde orta düzeyde ilişki saptandı. (Sırasıyla $R=0,59$ ve $R=0,50$, her ikisi için de $p<0,001$). Ortalama GHK tabakası kalınlığı ile ortalama RSLT kalınlığı, transvers ve sagittal OSKÇ ölçümleri arasında ilişki saptanmadı.

Tablo 17. OSKÇ-Ortalama RSLT, Ortalama RSLT-Ortalama GHK ve OSKÇ-Ortalama GHK kalınlıklarının korelasyonu

		Korelasyon Katsayısı	P
Transvers OSKÇ LP öncesi	Ortalama RSLT	0,59	<0,001
Sagittal OSKÇ LP öncesi	Ortalama RSLT	0,50	<0,001
Ortalama RSLT (μm)	Ortalama GHK	0,15	0,08
Transvers OSKÇ LP öncesi	Ortalama GHK	0,11	0,22
Sagittal OSKÇ LP öncesi	Ortalama GHK	0,05	0,56

5.TARTIŞMA

İİH bilindiği üzere genç yaştaki fazla kilolu kadınlarda daha sık görülen, genellikle iyi huylu ve prognozunun iyi olduğu bilinen bir hastalıktır. Baş ağrısı, tinnitus, geçici görsel kararmalarla birlikte görme kaybı klinik semptomatolojisini oluşturmaktadır. Görme kaybının hiç olmadığı ya da çok az olduğu hastalar olabileceği gibi görece az bir grup hasta optik sinir lifi kaybı ve optik atrofi ile birlikte körlüğe kadar uzanan geniş bir yelpazede bulunmaktadır. Hastalık %10-30 olguda tekrarlayıcı ataklar şeklinde başlayıp daha sonra kronik hale gelebilmektedir(62).

İİH kesin tanısı için LP gerekmektedir ancak işlemin invazif oluşu ve olası riskler düşünüldüğünde LP'ye alternatif olabilecek ya da destekleyebilecek tetkikler ya da biyobelirteçlerin varlığına ihtiyaç olmuştur.

Çalışmamıza katılan 31 hastanın 29'u (%93,5) kadın, 2 tanesi erkekti. Kadın/erkek oranı ise 15/1 idi. Hastaların yaş ortalaması $35,1 \pm 9,84$ yıl olarak hesaplanmıştır. Çalışmalarda genç ve kadın grup belirgin olarak dikkat çekmektedir. Bu durum hastalığın bilinen demografik özelliklerini yansıtmaktadır. İİH hastalığında kadın/erkek oranı 18/1 ile 3/1 arasında değişkenlik göstermektedir. Çalışmamıza dahil edilen hastaların demografik özellikleri literatür ile uyumluluk göstermektedir (63).

Hastaların başvuru anında hesaplanan VKİ değerleri 35,2 olarak hesaplanmış olup obez olarak değerlendirilen gruptadırlar. Daha önce yapılan çalışmaların hemen hemen tümünde İİH hastaları ile yüksek VKİ ilişkilendirilmiştir. Hasta grubumuzda literatür ile uyumluluk göstermektedir (23).

Klinik özellikler açısından en sık görülen semptom olan baş ağrısı %94 gibi yüksek bir oranda, geçici görme bulanıklıkları % 68, tinnitus %35-60 ve diplopi %12-25 oranında bildirilmektedir. Benzer şekilde çalışmamızda baş ağrısı tüm hastalarımızda, diplopi %12,8, tinnitus %60, geçici görme bulanıklıkları ise %70 oranında saptanmıştır.

Hastaların papilödem dereceleri değerlendirildiğinde %19,3 hastada papilödemsaptanmamıştır. İİH hastalığında hastaların büyük çoğunluğunda papilödem var ve bilateral iken unilateral papilödemli ya da papilödemsiz hastalar olduğu da bilinmektedir. Papilödemün unilateral olması %3-10 arası görülmekte olup çalışmamızda asimetric papilödemi olan hastalar bulunsada unilateral papilödemli hasta saptanmamıştır. Jones ve arkadaşlarının 50 İİH olgusu içeren çalışmasında 11 hastada papilödem görülmediği ve oranın %22 ile çalışmamız ile uyum gösterdiği görülmektedir (64).

Çalışmamızda İİH açısından önemli MR özelliklerine bakıldığında emptysella %93,5, glob posteriorunda düzleşme %41,9, optik sinir kılıfı etrafında BOS mesafesinde artış %80 oranında görülmekte iken transvers sinüs stenozu %70,9 oranında görülmüştür. Robert ve ark. derlediği bir metaanalizde İİH hastalarında parsiyel emptysellanın %60, optik sinir kılıfı etrafında genişleme %70, glob posteriorunda düzleşmenin %60, optik sinir tortiyositesinde artışın %40 ve transvers sinüs stenozunun %60-80 oranlarında görüldüğü saptanmış olup bizim bulgularımız ile uyumludur (65).

OSKÇ'nin TOUS ile ölçülmesi çocuklarda ve erişkinlerde intrakraniyal basıncı ölçmek için kullanılabilen, invazif olmayan bir değerlendirme yöntemidir. Çalışmamızda İİH hastaları ve kontrol grupları arasında trans orbital ultrason ile yapılan OSKÇ ölçümleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmıştır. Bu fark transvers ve sagittal olmak üzere her iki planda da hasta grubu lehine anlamlı derecede yüksek idi. Yapılan ölçümlerde sağlıklı gözlerde 5,02-5,22 mm aralığında iken hasta gözlerde OSKÇ 6,36-6,51 mm aralığında olmak üzere belirgin derecede artış gözlenmiştir. Bu sonuç çalışmamızın ana bulgularından biridir. OSKÇ ile İİH hastalarının değerlendirildiği birçok çalışmada kontrol grubuna göre hasta grubunda anlamlı derecede kalınlık artışı mevcut olduğu görülmektedir. Çalışmamızdaki bulgular literatür ile uyum göstermektedir(66–69). Hasta ve kontrol gruplarını içeren çalışmalar tarandığında, hastaların papilödem saptanan ve papilödem saptanmayan şeklinde ayrılarak kendi içinde ve kontrol gruplarıyla ayrı ayrı değerlendirildiği bir çalışma bulunmamaktadır. Bu açıdan çalışmamız özgün bir çalışmadır. Hastaları kendi içinde papilödem saptanan ve papilödem saptanmayan İİH şeklinde 2 alt gruba ayırarak subgrup analizi yapıldığında sağ gözde transvers ölçüm haricinde hiçbir parametrede alt gruplar arası farklılık gözlenmemiştir. Papilödem saptanmayan İİH hastaları ile kontrol grubu hastalarının OSKÇ ölçümlerini karşılaştırdığımızda papilödem saptanmayan İİH hasta grubunda da papilödemli gruba benzer şekilde istatistiksel olarak yüksek derecede anlamlı kalınlık artışı gözlenmiştir. Bu verileri göz önünde bulundurarak papilödem olsun ya da olmasın İİH hastalarını saptamada ve kontrol grubundan ayırt etmede OSKÇ ölçümlerinin güvenli bir şekilde kullanılabileceğini düşünmekteyiz.

Hastaların OSKÇ ölçümleri hem LP öncesinde hem de LP sonrasında olmak üzere iki kez yapılarak OSKÇ üzerindeki dinamik değişiklikleri saptamak amaçlanmıştır. Önceki ölçümler ile sonraki ölçümler arasında her iki gözde ve her iki planda anlamlı derecede azalma saptanmıştır. Bozdoğan ve arkadaşlarının çalışmasında çalışmamıza benzer şekilde LP sonrası ölçümlerde belirgin bir OSKÇ azalması saptanmıştır(69). Yine çalışmamıza benzer şekilde Singleton ve arkadaşları LP'den 30 dk önce ve 30 dk sonra olacak şekilde, Del saz ve arkadaşları LP'den 1 gün önce ve 1 gün sonra, Kishk ve arkadaşları LP'den hemen önce ve LP'den hemen sonra yaptığı ölçümlerde LP öncesi yapılan ölçümlerin sonrasına göre belirgin derecede kalın olduğunu göstermişlerdir (70–72). Wang ve arkadaşlarının yaptığı uzun dönem İİH hastalarının OSKÇ ölçümleri ile takip edildiği bir çalışmada hastaların tedavi ile OSKÇ değerlerinde anlamlı azalma gözlenmiştir (73). Bu çalışmaların tümünde İİH'li hasta grubunda kontrollere göre OSKÇ değerleri belirgin derecede yüksek saptanmış olup LP sonrasında her

iki gözdeki OSKÇ ölçümlerinde belirgin azalma olduğu saptanmıştır. Bu bulgular göz önüne alındığında TOUS ile OSKÇ ölçümünün dinamik bir süreç olup kafa içi basıncının dolaylı bir göstergesi olarak kullanılabileceği belirlenmiştir.

Hastaların LP öncesi ölçülen OSKÇ değerleri ile BOS basınçları arasında korelasyonu değerlendirdiğimizde yalnızca sol transvers ölçümde zayıf bir korelasyon saptanırken diğer ölçümlerin hiçbirinde BOS basıncı ile OSKÇ değerleri arasında korelasyon bulunmamıştır. Literatürde bu konuda farklı çalışmalar mevcuttur. Bozdoğan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada BOS basınçlarıyla OSKÇ ölçümleri arasında korelasyon olduğunu bildirmiştir (69). Yapılan bir tek merkezli metaanalizde BOS basıncı değerleri ile OSKÇ ölçümleri arasında orta derecede bir korelasyon varlığı belirlenmiştir.(74). Kerscher ve arkadaşlarının çalışmasında pediatrik grupta da BOS basıncı ile OSKÇ ölçümlerinin korelasyonu saptamıştır(75). BOS basıncı ile OSKÇ değerlerinin korelasyonunun varlığını gösteren çalışmaların yanı sıra korelasyon bulunmayan çalışmalar da literatürde mevcuttur. Lochner ve arkadaşlarının çalışmasında BOS basınçları ile OSKÇ ölçümleri arasında korelasyon bulunamamıştır(76)Knodel ve arkadaşları, İİH hastalarını uzun dönem takip ettikleri çalışmada veriler arasında korelasyon saptamamışlardır(77). Bu sonuçların yanı sıra Bozdoğan ve arkadaşlarının çalışmasında ise hastaların sağ gözünden yapılan ölçümlerin BOS basıncıyla korelasyonu saptanırken sol gözlerindeki ölçümlerle korelasyon saptanmamıştır (69). Tüm bu çalışmalar değerlendirildiğinde korelasyonun varlığını bulan çalışma kadar olmadığını gösteren bizim çalışmamız gibi birçok çalışma da vardır.Hatta İİH gibi genelde her iki gözü etkilemesi daha muhtemel olan bir hastalıkta bir gözde korelasyon varken diğer gözde olmadığı şeklinde çelişkili sonuçlar da yer almaktadır. İİH hastalarında OSKÇ ölçümleri sağlıklı bireylere göre belirgin şekilde artmış olsa da bu artışı doğrudan BOS basınçları ile ilişkilendirmek doğru olmayacaktır.Bu açıdan OSKÇ ölçümleri ile BOS basıncı arasındaki korelasyon ile ilgili yorum yapmak için sayıca çok ve daha geniş ölçekli çalışmalara ihtiyaç olduğu kanısındayız.

İİH'li hastalarda ve sağlıklı bireyler arasında OSKÇ anlamlı farklılığının belirgin derecede olması beraberinde ikincil bir soruyu akla getirmektedir. Hangi OSKÇ değerini İİH açısından kesme değeri olarak kabul etmeliyiz? Bu değer, Dağdelen ve arkadaşlarının çalışmasında 5,70 mm olarak belirlenmiştir (78). Dubourg ve arkadaşları yaptıkları metaanalizde OSKÇ'nin 5,10 mm kesme değerini, Wang ve arkadaşları normal bireyler için 4,33 mm, İİH'li bireyler için 6,61 mm kesme değerini bildirmişlerdir(53,73). Del Saz ve arkadaşları artmış intrakraniyal basıncı belirlemede %94 duyarlılık, %90 özgüllükle OSKÇ kesme değerini 6,3 mm olarak

belirlemişlerdir(71). Li ve arkadaşları, %86 duyarlılık, %71 özgüllükle 5,6 mm kesme değerini belirlemişlerdir(79). Geeraerts'in çalışmasında artmış intrakraniyal basıncı belirlemede %95 duyarlılık, %79 özgüllük oranları ile bulduğu kesme değeri 5,86 mm'dir (80).Bakola ve arkadaşları 31 hasta içeren kendi hasta gruplarını ve ek 14 çalışmayı içeren toplam 415 İİH hastasının değerlendirildiği geniş ölçekli bir meta-analizdehasta grubunun OSKÇ ölçümleri ortalamasını 6,27 mm ölçerken, çalışmalarda belirlenen kesme değerlerinin 4,8 mm ile 6,3 mm aralığında olduğunu belirtmişlerdir. Bununla birlikte tüm hastalar dahil edildiğinde İİH için en uygun kesme noktasını 5,0 mm olarak belirlemişlerdir (74).Bizim çalışmamızda literatürdeki çalışmalardan farklı olarak hastaların hem transvers hem de sagittal planda ölçümleri yapılmış her iki göz için her iki planda da İİH'yi belirlemek için özgün kesme değerleri bulunmuştur. Sağ ve sol gözlerin farkı ortadan kaldırılmak üzere 62 gözü transvers planda değerlendirdiğimizde OSKÇ ölçümünde %95 duyarlılık %86 özgüllükle 5,83 mm'yi kesme değeri olarak belirledik. Bu kesme değerinin pozitif tahmin değeri %87 iken negatif tahmin değeri %95 olarak belirlenmiştir. Aynı ölçümleri sagittal planda yaptığımızda ise %86 duyarlılığı ve %82 özgüllük ile 5,71 mm kesme değeri belirlenmiştir. Bu kesme değerinin de pozitif tahmin değeri %83 iken negatif tahmin değeri %85'tir. Bulgularımız literatür ile uyumluluk göstermekte olup çalışmamızın özgün tarafları arasında OSKÇ'nin 2 eksende ölçüm yapılmış olması yer almaktadır.

Çalışmamızda hasta ve kontrol grupları arasında OKT ile yapılan ölçümlerde RSLT değerleri arasındaki farklılık incelenmiş ve başta ortalama RSLT olmak üzere superior, inferior, temporal ve nazal kadrantların 4'ünde de hasta grupta kontrollere göre anlamlı artış olduğu görülmüştür. Hasta grubunun ortalama RSLT değeri yaklaşık 136 µm olarak bulunmuştur. İİH grubunda her iki gözde tüm kadrantlarda ve ortalama RSLT kalınlığında belirgin derecede kalınlık artışı saptanmıştır. Kızıltunç ve arkadaşlarının çalışmasında RSLT değerlerinin İİH hastalarında arttığı gözlenmiştir (81).Eren ve arkadaşlarının çalışmasında da benzer sonuçlar bildirilmiştir (82). Literatüre bakıldığında artmış RSLT kalınlığının papilödemle ve İİH hastalığı ile ilişkili olduğunu gösteren çok sayıda çalışma bulunmaktadır. BOS basıncının artışına sekonder olarak optik sinirdeki aksoplazmik transfer mekanik olarak kesintiye uğrar ve bu nedenle proteinler, su ve hücresel elemanlar optik sinirin ekstraselüler katmanında birikir. Buna bağlı olarak da OKT'de RSLT'nin artmış olarak bulunması ve bu artışın sağlıklı bireylerden istatistiksel olarak anlamlı fark olması beklenebilecek bir sonuçtur (83).

Hasta grubunu kendi içinde papilödemli olan ve olmayan hastalar olarak ayırdıktan sonra yapılan alt grup analizinde papilödemli olan grupta ortalama RSLT ve tüm kadrantlardaki RSLT kalınlıklarında papilödemli saptanmayan gruba göre belirgin kalınlık farkı gözle çarpıcıdır. Literatürde papilödemli saptanan ve saptanmayan hastaların kendi arasında değerlendirildiği bir çalışma bulunmamış olup, çalışmamız RSLT artışının ön planda papilödemle doğrudan ilişkili olduğunu destekler niteliktedir. Literatürde benzer alt grup incelemeleri ile ilgili çalışmalar olmaması çalışmamızın güçlü yönlerindendir. Papilödemli saptanmayan hastalarla sağlıklı kontrollerin karşılaştırılmasında ise ortalama RSLT ve diğer kadrantlarda aralarında anlamlı farklılık saptanmadığı görülmektedir. Bu veriler de RSLT'deki artışın büyük oranda papilödemle ilgili olduğunu, papilödemli saptanmayan İİH'de RSLT artışı olmadığını göstermektedir.

Modifiye Frisen Evrelemesine göre belirlenen papilödem dereceleri ile RSLT kalınlıklarının korelasyonu incelendiğinde çalışmamızın sonuçları her iki gözün ortalama RSLT kalınlıklarının papilödem derecesi ile pozitif yönlü çok güçlü derecede, diğer dört kadrantdaki kalınlıkların ise pozitif yönde güçlü derecede korelasyon olduğunu göstermektedir. Torres ve arkadaşlarının çalışmasında çalışmamız ile uyumlu şekilde papilödem derecesi ile RSLT kalınlıkları arasında korelasyon saptanmıştır (84). Scott ve arkadaşları RSLT kalınlığı ve diğer OKT parametrelerinin papilödem derecesi ile korelasyonunu değerlendirdiğinde RSLT kalınlığı ile güçlü korelasyon varlığını göstermişlerdir (85). Eren ve arkadaşları, papilödem derecesi ile RSLT arasındaki korelasyonu doğrular nitelikte veriler sunmaktadır (82). Mevcut literatüre benzer şekilde bizim çalışmamız da papilödem varlığı ve şiddetinin RSLT kalınlığı ile çok sıkı ilişkisi olduğunu destekler niteliktedir.

Papilödemle ilişkili olduğu görülen RSLT kalınlıklarının İİH tanısında yer alabilmesi için BOS açılış basıncı ile ilişkisinin gösterilmesi gerektiğinden çalışmamızda ve literatürdeki birçok çalışmada BOS açılış basıncı ile RSLT kalınlıklarının ilişkisi incelenmiştir. Modifiye Frisen skalasına göre değerlendirilen ve evrelenen papilödem derecesinin kişiden kişiye değişmesi yeterince objektif bir sonuç sağlamayabilir. OKT ile ölçülen RNFL ise objektif bir şekilde papilödem tanısı ve takibinde kullanılabileceği araştırılmaktadır. Literatürde ve klinik kullanımda papilödem rezorbsiyonunun takibinde RNFL değeri kullanılmaktadır. Çalışmamızda hastaların her iki gözündeki ortalama RSLT değerleri ile BOS açılış basınçları arasında pozitif yönlü orta düzeyde güçlü ilişki saptanmıştır. Kadrantlara ayrılarak bakıldığında ise sadece sağ gözde süperior kadranda orta düzeyde ilişki saptanırken

diğer kadranlarda ilişki saptanmadığı bulunmuştur. Kızıltunç, Rebolleda ve Eren'in çalışmalarında BOS basıncı ile RSLT kalınlıkları arasında orta düzeyde korelasyon olduğu saptanmıştır. Ancak bu çalışmalarda kadran bazında değerlendirme yapılmadığı görülmektedir (81,82,86). Literatürde BOS basınçları ile papilödem dereceleri arasındaki ilişkinin varlığını gösteren çok sayıda çalışma vardır. Papilödem derecelerinin RSLT kalınlıkları ile güçlü korelasyon varlığına da dayanarak artmış BOS basıncı optik sinir etrafındaki aksoplazmik akışı bozarak ekstraselüler alana sıvı kaçışına neden olmaktadır. Buna bağlı papilödem ve OKT'de RSLT artışı görülecektir. Bu ekstraselüler alana sıvı kaçışı en çok optik sinir başı hacmini etkileyecek ve OKT'de optik sinir başı parametrelerinde değişikliğe yol açacaktır (83). Literatürde bu konuda BOS basıncı ile RSLT korelasyonu bulunmadığını ifade eden çalışmalar mevcut olsa da bu farklılıkları hastalığın akut ya da kronik döneminde yapılmasına veya LP ile OKT çekimi arasında geçen uzunca süreye bağlanabilmektedir. Çalışmamızda dört ayrı kadran değerlendirilmesinde BOS basınçları ile korelasyon varlığı gösterilmese de literatürle uygun olacak şekilde ortalama RSLT kalınlıkları ve diğer optik sinir başı parametrelerinin BOS basıncının dolaylı bir göstergesi olarak kullanılabileceğini düşünmekteyiz.

Papilödem ve intrakraniyal basınç artışını dolaylı olarak gösterebileceği düşünülen RSLT değerleri için İİH hastalığını belirlemede bir kesme değerinin belirlenmesi gerekmektedir. Çalışmamızda iki gözden gelen toplam 62 veriyi değerlendirerek yaptığımız ölçümlerde ortalama RSLT için %100 duyarlılık ve %81 özgüllükte 113,5 µm bulunmuştur. Bu değer pozitif tahmini değeri %84, negatif tahmini değeri ise %100'dür. Kızıltunç ve arkadaşlarının çalışmasında artmış BOS basıncını öngörmek için %75,8 duyarlılık ve %61,9 özgüllük ile kesme değeri 174 µm bildirilmekteydi (81). Swanson ve arkadaşlarının İİH harici bir hasta grubunda yaptığı çalışmada intrakraniyal basınç artışını saptamada bir kesme değeri belirtmeden RSLT başta olmak üzere OKT parametrelerinin bir kesme değeri belirlemeden %89 duyarlılık ve %62 özgüllükte olduğunu belirtmişlerdir (87). Bulgularımız literatür ile uyumluluk göstermektedir. Papilödem bulunan İİH hastalarında OKT kullanılarak ölçülen RSLT kalınlık takibi yapılmasını zor hale getiren bir durum vardır. Takipte kullanılmak üzere RSLT kalınlığını baz alarak ilerlediğimizde başlangıca göre olan RSLT'deki incelmenin nedeninin papilödem çözülmesi mi yoksa sinir liflerinin harabiyetine bağlı gelişen atrofiye sekonder mi olduğudur. Ancak bu alandaki çalışma yetersizliği, vaka sayısının azlığı, çalışmalara dahil edilen hastaların akut-subakut-kronik gibi heterojen bir seyirde olmuş olması RSLT için kesin bir kesme değerinin kullanılabilmesini zor hale getirmektedir.

Çalışmamızda hastaların akut dönemde optik disk başı hala kabarık iken yaptığımız ölçümlerde yüksek RSLT sonuçlarına ulaşmamız bundan dolayı olabilir. Eksik yönümüz olarak hastaların uzun dönem sonuçlarını görmememiz, tedavi sonucunda papilödem gerilediğindeki RSLT değerlerini değerlendirmememiz sayılabilir.

RSLT haricinde değerlendirdiğimiz bir diğer OKT parametresi olan GHK tabakasının kalınlığına baktığımızda hasta ve kontrol grubu arasında her iki gözün ortalama GHK değerleri arasında anlamlı fark bulunmadığını saptadık. Papilödemli olan ve olmayan hastaları kendi aralarında değerlendirdiğimizde, gruplar arasında da bir fark bulunmadığını saptadık. Bununla beraber her ne kadar düşük duyarlılık ve özgüllük oranlarına sahip olsa da artmış intrakraniyal basıncı öngörmek için GHK'nın 103,5 µm kesme değeri için %87 duyarlılık %44 seçicilikte olduğunu belirledik. Literatüre bakıldığında Chen ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada GHK'nın optik nöropatiyi ön görmede kullanılabileceği, erken dönemde ölçülen GHK kalınlığının <70 µm altında olması ya da 2-3 hafta içinde >10 µm'lik bir azalmanın görülmesi optik nöropatiyi ve buna bağlı kötü seyri işaret ettiğini bildirmişlerdir(88). GHK, maküler alanın kalınlığına yüksek bir katkı sunduğu için GHK'deki azalma optik nöropati durumunda maküler kalınlık hakkında bilgi verir (89). Eren ve arkadaşlarının hastaların hangi hastalık evresinde olduğunu belirtmedikleri bir çalışmada hasta grupları ile kontrol grubu GHK tabakası kalınlıkları arasında anlamlı farklılık gözlenmemiştir (82). Farahat, Toscano ve Friedman ve arkadaşlarının ayrı ayrı yaptıkları 3 uzun dönem takip çalışmasında hastaların papilödemleri geriledikten sonra kronik süreçte kabul edilebilecekleri durumda yaptıkları makula OKT incelemelerinde GHK tabakalarında belirgin bir incelme saptadıklarını belirtmişlerdir (26,29,90). İİH hastalarında GHK kalınlığı ile ilgili farklı sonuçlar bildirilmiştir. Bazı çalışmalarda hasta ve kontrol grubu arasında ,GHK açısından belirgin farklılık olsa da bazılarında farklılık saptanmadığı ifade edilmiştir. Akut dönemde takip edilen İİH hastalarında kafa içi basınçtaki artışa bağlı olarak makulada ödem ya da hemoraji gelişebileceği için hatalı olarak GHK kalınlığı saptanabileceği belirtilmiştir. GHK kalınlığını anlamlı olarak azalmış bulunan çalışmalara bakıldığında birçoğunun uzun dönem takipli hastalarda yapıldığını görmekteyiz. Banerjee ve arkadaşlarının yaptığı 6 ay süreli bir çalışmada hastaların GHK kalınlığının hem ilk ölçümlerde hem de 6. ay kontrollerinde sağlıklı kontrollere göre belirgin derecede ince olduğu saptanmıştır (91). Bu sonuçlar bize daha çok GHK kalınlığının kronik dönemde atrofi paternleri ile uyumlu sonuçlar verebileceğini düşündürmektedir. Çalışmamızda hasta ve kontrol grubunda fark saptamamamızın iki sebebi olabileceğini düşünmekteyiz. Birincisi, hastaların akut dönemde

artmış RSLT kalınlıklarındaki artışın olası GHK kalınlığındaki azalmayı gizlemiş olma ihtimalidir. İkincisi ise hastalar henüz akut dönemde olduğu için şikayetbaşlangıçlarından itibaren ne kadar süre geçtiğini saptayamadığımız için atrofi gelişip gelişmediğini bilemememizdir. Literatürü ve kendi çalışmamızı toplu olarak değerlendirdiğimizde GHK kalınlığının İİH hastalarında kullanımı kronik dönemde papilödem çözüldükten sonra gelişebilecek atrofiyi öngörmek ve erken atrofi saptanması halinde agresif tedavilere geçiş için kullanışlı olabileceği düşüncesindeyiz.

Literatürde az sayıda çalışılmış olan retinal kalınlık ölçümlerinin tamamında İİH'li hastalarda total retina kalınlığı üzerinden araştırmalar yapılmıştır ancak fovea, parafovea, perifovea şeklinde ve total kalınlığın yanında iç ve dış katman kalınlıklarının ayrı ayrı değerlendirildiği görülmemiştir. Bu açıdan özgün olan çalışmamızda fovea, parafovea ve perifoveadan yapılan total kalınlık ölçümlerinde hasta ve kontrol grubu arasında fark saptanmıştır. Sol göz fovea harici diğer dış katman ölçümlerinde de yine benzer şekilde hasta ve kontrol grubu arasında kalınlık farkı hasta lehine artmış bulunmuştur. İç katman kalınlıkları karşılaştırıldığında ise gruplar arası farklı saptanmamıştır. Papilödem olan ve olmayan hastalar kendi içinde karşılaştırıldığında hiçbir retinal katman kalınlığında fark saptanmamıştır. Kabataş ve arkadaşlarının bir çalışmasında total, iç ve dış katman foveal kalınlıklar 12 ay süre ile izlenmiştir. Başlangıçta ve takipte kontrollerle aralarında fark saptanmamıştır (92). Skau ve arkadaşlarının çalışmasında ise yeni tanı alan İİH hastalarında total retinal kalınlık ile BOS açılış basıncı arasında bir korelasyonun olduğu gösterilmiştir (93). Çalışmamızda fovea, parafovea ve perifoveanın total kalınlıklarında artış görülmüş olması bu tabakaların tümünün etkilendiğini, yaygın bir ödematöz sürecin varlığını göstermiş olabileceğini düşündürmektedir. RSLT katmanı, iç katman kalınlığına dahil edilen bir ölçüm olması nedeniyle beklediğimiz aksine fovea, parafovea ve perifoveanın hiçbir alanında iç tabakada bir kalınlık artışı görülmemiştir. Buna karşın belirli bölgelerde dış katman kalınlığındaki artışın sebebi net şekilde ifade edilememiştir. Sonuç olarak retinal kalınlıkların İİH hastalarında kullanılabilmesi için bu alanda hem iç hem dış katmanların ayrı değerlendirildiği, fovea parafovea ve perifovea bölgelerinin ayrı incelendiği daha geniş çalışmaların ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

İİH'li hastalar ile kontrol grubu arasında OSKÇ ve ortalama RSLT kalınlıklarının hasta grubu lehine yüksek derecede anlamlı olduğu belirtilmişti. Biz bu OSKÇ değerinin ve RSLT kalınlıklarının İİH hastalarının klinik tanı ve takibinde faydalı olabileceğini düşünmekteyiz. Bu nedenle hastaların kendi içinde OSKÇ ölçümleri ile her iki plandaki RSLT kalınlıkları

arasında pozitif yönlü orta düzeyde korelasyon saptanmıştır. Literatürde sadece Acar ve arkadaşlarının bir çalışmasında İİH hastalarında OKT parametreleri ve MR ile yaptıkları OSKÇ ölçümlerini kıyaslamışlardır. Ortalama RSLT başta olmak üzere birçok RSLT değeri ile korelasyon olduğu gösterilmiştir(94). Çalışmamız bu alanda yapılmış ilk değerlendirme olup İİH hastalarında OKT parametreleri ve OSKÇ ölçümleri kullanılırken bunların birbirleri ile de korele olduğu gösterilmiştir.

Çalışmamızda İİH tanısında LP gibi invazif ve komplikasyonlara açık bir yöntemin yerini alabilecek invaziv olmayan, kolaylıkla tekrarlanabilen yöntemlerin etkinliğindeğerlendirmeyi amaçlamıştık. TOUS incelemesi ile yaptığımız OSKÇ ölçümlerinin ve OKT'dekiRSLT'nin akut dönemde kullanılabileceğini gösterdik. Bu tetkiklerin rutin kullanıma girmesi için daha geniş çalışmalara ve meta analizlere ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızın güçlü yönleri arasında hasta dahil etme sürecinde henüz LP yapılmamış hastaların dahil edilmiş olması, OKT ölçümlerinin LP yapılma gününde yapılmış olması, OKSÇ ölçümlerinin transvers ve sagittal olmak üzere 2 planda yapılmış olması, OKT parametrelerinden retinal kalınlıkların fovea, parafovea ve perifovea alanlarına ayrı ayrı hem iç hem dış katmanlarda ve total katman kalınlıklarında ölçülmüş olması sayılabilir. Ek olarak TOUS ile OSKÇ ölçümleri ile OKT parametrelerinin kıyaslandığı ilk çalışma olması çalışmamızın özgün yönüdür.

Çalışmamızın zayıf yönleri ise, görece küçük bir hasta grubu ile tek merkezli bir çalışma olması, hastaların uzun dönem takiplerinin olmayışı, ultrason yapan operatörün hasta ve kontrollerde kör olmayışı sayılabilir.

6. SONUÇLAR

- 1) Hasta ve kontrol grubu arasında OSKÇ ölçümleri açısından belirgin fark saptandı. Bu fark papilödem saptanmayan ve papilödem saptanan hasta grubu arasında gözlenmemişken, papilödem saptanmayan hasta grubu ile kontrol grubu arasında da belirgin şekilde görüldü.
- 2) LP sonrası OSKÇ ölçümlerinde LP öncesine göre belirgin azalma vardı.
- 3) Papilödem derecesi ve BOS açılış basıncı ile OSKÇ ölçümleri arasında korelasyon saptanmadı.

- 4) İntrakraniyal basınç artışını öngörmeye (>250 mmHg) transvers planda %95 duyarlılık, %86 özgüllükle 5,83 mm, sagittal planda %86 duyarlılık, %82 özgüllükle 5,71 mm kesme değeri belirlendi.
- 5) Hasta ve kontrol grubu arasında RSLT ölçümleri açısından belirgin fark saptandı. Bu fark papilödem saptanmayan ve papilödem saptanan hasta grubu arasında aynı şekilde fark var iken, papilödemsiz hasta grubu ile kontrol grubu arasında görülmedi.
- 6) Beklendiği üzere papilödem derecesi ile RSLT değerleri arasında korelasyon saptandı.
- 7) BOS açılış basıncı ile ortalama RSLT değerleri arasında korelasyon saptandı. İntrakraniyal basınç artışını öngörmeye (>250 mmHg) %100 duyarlılık, %81 özgüllükle ortalama RSLT değeri için 113,5 µm kesme değeri belirlendi.
- 8) Hasta ve kontrol grubu arasında GHK kalınlıkları açısından farklılık saptanmadı. Papilödem saptanan ve papilödem saptanmayanlar arasında da ve kontrol grubu ile papilödemsaptanmayanlar arasında fark saptanmadı.
- 9) Hasta ve kontrol grubu arasında total fovea, perifovea ve parafovea kalınlıkları açısından fark saptandı. Fovea, perifovea ve parafovea bölgelerinin dış retinal katmanları arasında fark saptandı.
- 10) TOUS ile ölçülen OSKÇ ile ortalama RSLT kalınlıkları arasında orta derecede korelasyon saptandı.

7. KAYNAKLAR

1. Rodríguez-Boto G, Rivero-Garvía M, Gutiérrez-González R, Márquez-Rivas J. Conceptos básicos sobre la fisiopatología cerebral y la monitorización de la presión intracraneal. *Neurología*. 2015 Jan;30(1):16–22.
2. Wilson MH. Monro-Kellie 2.0: The dynamic vascular and venous pathophysiological components of intracranial pressure. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*. 2016 Aug 12;36(8):1338–50.
3. Engelhardt B, Sorokin L. The blood–brain and the blood–cerebrospinal fluid barriers: function and dysfunction. *Semin Immunopathol*. 2009 Nov 25;31(4):497–511.
4. Wagshul ME, Eide PK, Madsen JR. The pulsating brain: A review of experimental and clinical studies of intracranial pulsatility. *Fluids Barriers CNS*. 2011 Dec 18;8(1):5.
5. Madriz Peralta G, Cestari DM. An update of idiopathic intracranial hypertension. *Curr Opin Ophthalmol*. 2018 Nov;29(6):495–502.
6. Foley J. Benign Forms Of Intracranial Hypertension—“Toxic” And “Otitic” Hydrocephalus. *Brain*. 1955;78(1):1–41.
7. Chen J, Wall M. Epidemiology and Risk Factors for Idiopathic Intracranial Hypertension. *Int Ophthalmol Clin*. 2014;54(1):1–11.
8. Ogungbo B, Roy D, Gholkar A, Mendelow A. Endovascular stenting of the transverse sinus in a patient presenting with benign intracranial hypertension. *Br J Neurosurg*. 2003 Dec 6;17(6):565–8.
9. Weisberg LA. Computed tomography in benign intracranial hypertension. *Neurology*. 1985 Jul;35(7):1075–1075.
10. Libien J, Kupersmith M, Blaner W, McDermott M, Gao S, Liu Y, et al. Role of vitamin A metabolism in IIH: Results from the idiopathic intracranial hypertension treatment trial. *J Neurol Sci*. 2017 Jan;372:78–84.
11. MATHEW NT, MEYER JS, OTT EO. Increased cerebral blood volume in benign intracranial hypertension. *Neurology*. 1975 Jul;25(7):646–646.
12. Raichle ME, Grubb RL, Phelps ME, Gado MH, Caronna JJ. Cerebral hemodynamics and metabolism in pseudotumor cerebri. *Ann Neurol*. 1978 Aug 7;4(2):104–11.
13. Degnan AJ, Levy LM. Pseudotumor Cerebri: Brief Review of Clinical Syndrome and Imaging Findings. *American Journal of Neuroradiology*. 2011 Dec;32(11):1986–93.
14. Bastin ME. Diffuse brain edema in idiopathic intracranial hypertension: a quantitative magnetic resonance imaging study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003 Dec 1;74(12):1693–6.
15. Dinkin MJ, Patsalides A. Venous Sinus Stenting in Idiopathic Intracranial Hypertension: Results of a Prospective Trial. *Journal of Neuro-Ophthalmology*. 2017 Jun;37(2):113–21.
16. Altıokka-Uzun G, Tüzün E, Ekizoğlu E, Ulusoy C, Yentür S, Kürtüncü M, et al. Oligoclonal bands and increased cytokine levels in idiopathic intracranial hypertension. *Cephalalgia*. 2015 Nov 19;35(13):1153–61.
17. Dhungana S, Sharrack B, Woodroffe N. Cytokines and Chemokines in Idiopathic Intracranial Hypertension. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2009 Feb 3;49(2):282–5.
18. Almarzouqi SJ, Morgan ML, Lee AG. Idiopathic intracranial hypertension in the Middle East: A growing concern. *Saudi Journal of Ophthalmology*. 2015 Jan;29(1):26–31.
19. Sümer M, Oztekin M.F, Oztekin N, Ozbakir S. Pseudotumor Cerebri: Clinical Signs, Treatment and Prognosis. *Türkiye Klinikleri J Med Sci*. 1996;16(1):427–9.
20. Madriz Peralta G, Cestari DM. An update of idiopathic intracranial hypertension. *Curr Opin Ophthalmol*. 2018 Nov;29(6):495–502.
21. Friedman DI. Pseudotumor cerebri presenting as headache. *Expert Rev Neurother*. 2008 Mar 9;8(3):397–407.
22. Keltner JL, Johnson CA, Cello KE, Wall M. Baseline Visual Field Findings in the Idiopathic Intracranial Hypertension Treatment Trial (IIHTT). *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. 2014 May 22;55(5):3200.
23. Wall M, Kupersmith MJ, Kiebertz KD, Corbett JJ, Feldon SE, Friedman DI, et al. The Idiopathic Intracranial Hypertension Treatment Trial. *JAMA Neurol*. 2014 Jun 1;71(6):693.
24. Digre KB, Nakamoto BK, Warner JEA, Langeberg WJ, Baggaley SK, Katz BJ. A Comparison of Idiopathic Intracranial Hypertension With and Without Papilledema. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2009 Feb 3;49(2):185–93.
25. Thambisetty M, Lavin PJ, Newman NJ, Biousse V. Fulminant idiopathic intracranial hypertension. *Neurology*. 2007 Jan 16;68(3):229–32.

26. Toscano S, LoFermo S, Reggio E, Chisari CG, Patti F, Zappia M. An update on idiopathic intracranial hypertension in adults: a look at pathophysiology, diagnostic approach and management. *J Neurol*. 2021 Sep 27;268(9):3249–68.
27. Killer HE, Jaggi GP, Flammer J, Miller NR, Huber AR, Mironov A. Cerebrospinal fluid dynamics between the intracranial and the subarachnoid space of the optic nerve. Is it always bidirectional? *Brain*. 2007 Feb 1;130(2):514–20.
28. Sinclair AJ, Burdon MA, Nightingale PG, Matthews TD, Jacks A, Lawden M, et al. Rating papilloedema: an evaluation of the Frisén classification in idiopathic intracranial hypertension. *J Neurol*. 2012 Jul 12;259(7):1406–12.
29. Friedman DI, Liu GT, Digre KB. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. *Neurology*. 2013 Sep 24;81(13):1159–65.
30. Liang L, Korogi Y, STOMSYDDKMHYTM. Evaluation of the intracranial dural sinuses with a 30 contrast-enhanced MP-RAGE sequence: prospective comparison with 2D-TOF MR venography and digital subtraction angiography. *Am J Neuroradiol*. 2001;22(3):481–92.
31. Dandy WE. Intracranial Pressure Without Brain Tumor. *Ann Surg*. 1937 Oct;106(4):492–513.
32. Guliyeva A, Apaydin M, Beckmann Y, Sezgin G, Gelal F. Migraine or idiopathic intracranial hypertension: Magnetic resonance venography and magnetic resonance imaging findings. *Neuroradiol J*. 2020 Jun 22;33(3):244–51.
33. Degnan AJ, Levy LM. Pseudotumor Cerebri: Brief Review of Clinical Syndrome and Imaging Findings. *American Journal of Neuroradiology*. 2011 Dec;32(11):1986–93.
34. Wong R, Madill SA, Pandey P, Riordan-Eva P. Idiopathic intracranial hypertension: the association between weight loss and the requirement for systemic treatment. *BMC Ophthalmol*. 2007 Dec 21;7(1):15.
35. Kupersmith MJ, Gamell L, Turbin R, Peck V, Spiegel P, Wall M. Effects of weight loss on the course of idiopathic intracranial hypertension in women. *Neurology*. 1998 Apr;50(4):1094–8.
36. Sinclair AJ, Burdon MA, Nightingale PG, Ball AK, Good P, Matthews TD, et al. Low energy diet and intracranial pressure in women with idiopathic intracranial hypertension: prospective cohort study. *BMJ*. 2010 Jul 7;341(jul07 2):c2701–c2701.
37. Virdee J, Larcombe S, Vijay V, Sinclair AJ, Dayan M, Mollan SP. Reviewing the Recent Developments in Idiopathic Intracranial Hypertension. *Ophthalmol Ther*. 2020 Dec 9;9(4):767–81.
38. Boyter E. Idiopathic intracranial hypertension. *JAAPA*. 2019 May;32(5):30–5.
39. Wall M, McDermott MP, Kiebert KD, Corbett JJ, Feldon SE, Friedman DI, et al. Effect of Acetazolamide on Visual Function in Patients With Idiopathic Intracranial Hypertension and Mild Visual Loss. *JAMA*. 2014 Apr 23;311(16):1641.
40. Wakerley B, Tan M, Ting E. Idiopathic intracranial hypertension. *Cephalalgia*. 2015 Mar 20;35(3):248–61.
41. Çelebisoy N, Gökçay F, Şirin H, Akyürekli Ö. Treatment of idiopathic intracranial hypertension: topiramate vs acetazolamide, an open-label study. *Acta Neurol Scand*. 2007 Nov;116(5):322–7.
42. McGirt MJ, Woodworth G, Thomas G, Miller N, Williams M, Rigamonti D. Cerebrospinal fluid shunt placement for pseudotumor cerebri—associated intractable headache: predictors of treatment response and an analysis of long-term outcomes. *J Neurosurg*. 2004 Oct;101(4):627–32.
43. Moreau A, Lao KC, Farris BK. Optic Nerve Sheath Decompression. *Journal of Neuro-Ophthalmology*. 2014 Mar;34(1):34–8.
44. Satti SR, Leishangthem L, Chaudry MI. Meta-Analysis of CSF Diversion Procedures and Dural Venous Sinus Stenting in the Setting of Medically Refractory Idiopathic Intracranial Hypertension. *American Journal of Neuroradiology*. 2015 Oct;36(10):1899–904.
45. Donnet A, Metellus P, Levrier O, Mekkaoui C, Fuentes S, Dufour H, et al. Endovascular treatment of idiopathic intracranial hypertension. *Neurology*. 2008 Feb 19;70(8):641–7.
46. Drexler W. Ultrahigh-resolution optical coherence tomography. *J Biomed Opt*. 2004;9(1):47.
47. Xie JS, Donaldson L, Margolin E. The use of optical coherence tomography in neurology: a review. *Brain*. 2022 Dec 19;145(12):4160–77.
48. Baseline OCT Measurements in the Idiopathic Intracranial Hypertension Treatment Trial, Part I: Quality Control, Comparisons, and Variability. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2014 Dec 12;55(12):8180–8.
49. 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 Jul 5;264(7):1370–80.
50. Nolan R, Narayana K, Galetta S, Balcer L. Optical Coherence Tomography for the Neurologist. *Semin Neurol*. 2015 Oct 6;35(05):564–77.

51. Dip F, Nguyen D, Rosales A, Sasson M, Menzo E Lo, Szomstein S, et al. Impact of controlled intraabdominal pressure on the optic nerves sheath diameter during laparoscopic procedures. *Surg Endosc*. 2016 Jan 22;30(1):44–9.
52. Lochner P, Czosnyka M, Naldi A, Lyros E, Pelosi P, Mathur S, et al. Optic nerves sheath diameter: present and future perspectives for neurologists and critical care physicians. *Neurological Sciences*. 2019 Dec 31;40(12):2447–57.
53. Dubourg J, Javouhey E, Geeraerts T, Messerer M, Kassai B. Ultrasonography of optic nerves sheath diameter for detection of raised intracranial pressure: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2011 Jul 20;37(7):1059–68.
54. Tayal VS, Neulander M, Norton HJ, Foster T, Saunders T, Blaivas M. Emergency Department Sonographic Measurement of Optic Nerve Sheath Diameter to Detect Findings of Increased Intracranial Pressure in Adult Head Injury Patients. *Ann Emerg Med*. 2007 Apr;49(4):508–14.
55. Liu D, Kahn M. Measurement and Relationship of Subarachnoid Pressure of the Optic Nerve to Intracranial Pressures in Fresh Cadavers. *Am J Ophthalmol*. 1993 Nov;116(5):548–56.
56. Romagnuolo L, Tayal V, Tomaszewski C, Saunders T, Norton HJ. Optic nerves sheath diameter does not change with patient position. *Am J Emerg Med*. 2005 Sep;23(5):686–8.
57. Watanabe A, Kinouchi H, Horikoshi T, Uchida M, Ishigame K. Effect of intracranial pressure on the diameter of the optic nerves sheath. *J Neurosurg*. 2008 Aug;109(2):255–8.
58. Hayreh SS. Optic Disc Edema in Raised Intracranial Pressure. *Archives of Ophthalmology*. 1977 Sep 1;95(9):1553.
59. Kimberly HH, Shah S, Marill K, Noble V. Correlation of Optic Nerve Sheath Diameter with Direct Measurement of Intracranial Pressure. *Academic Emergency Medicine*. 2008 Feb 7;15(2):201–4.
60. Tayal VS, Neulander M, Norton HJ, Foster T, Saunders T, Blaivas M. Emergency Department Sonographic Measurement of Optic Nerve Sheath Diameter to Detect Findings of Increased Intracranial Pressure in Adult Head Injury Patients. *Ann Emerg Med*. 2007 Apr;49(4):508–14.
61. Goel RS, Goyal NK, Dharap SB, Kumar M, Gore MA. Utility of optic nerve ultrasonography in head injury. *Injury*. 2008 May;39(5):519–24.
62. Yri HM, Wegener M, Sander B, Jensen R. Idiopathic intracranial hypertension is not benign: a long-term outcome study. *J Neurol*. 2012 May 19;259(5):886–94.
63. Markey KA, Mollan SP, Jensen RH, Sinclair AJ. Understanding idiopathic intracranial hypertension: mechanisms, management, and future directions. *Lancet Neurol*. 2016 Jan;15(1):78–91.
64. Jones JS, Nevai J, Freeman MP, McNinch DE. Emergency department presentation of idiopathic intracranial hypertension. *Am J Emerg Med*. 1999 Oct;17(6):517–21.
65. Kwee RM, Kwee TC. Systematic review and meta-analysis of MRI signs for diagnosis of idiopathic intracranial hypertension. *Eur J Radiol*. 2019 Jul;116:106–15.
66. Ballantyne SA, O'Neill G, Hamilton R, Hollman AS. Observer variation in the sonographic measurement of optic nerves sheath diameter in normal adults. *European Journal of Ultrasound*. 2002 Oct;15(3):145–9.
67. Rehman H KMNMRHA. Optic nerves sheath diameter on sonography in idiopathic intracranial hypertension versus normal. *J Coll Physicians Surg Pak*. 2016 Sep;26(9):758–60.
68. Rehman H KMNMRHA. Optic nerves sheath diameter on sonography in idiopathic intracranial hypertension versus normal. *Coll Physicians Surg Pak*. 2016 Sep;26(9):758–60.
69. Bozdoğan Z, Şenel E, Özmuk Ö, Karataş H, Kurşun O. Comparison Of Optic Nerve Sheath Diameters Measured By Optic Ultrasonography Before And After Lumbar Puncture In Idiopathic Intracranial Hypertension Patients. *Archives of Neuropsychiatry*. 2022;
70. Singleton J, Dagan A, Edlow JA, Hoffmann B. Real-time optic nerves sheath diameter reduction measured with bedside ultrasound after therapeutic lumbar puncture in a patient with idiopathic intracranial hypertension. *Am J Emerg Med*. 2015 Jun;33(6):860.e5–860.e7.
71. del Saz-Saucedo P, Redondo-González O, Mateu-Mateu A, Huertas-Arroyo R, García-Ruiz R, Botia-Paniagua E. Sonographic assessment of the optic nerves sheath diameter in the diagnosis of idiopathic intracranial hypertension. *J Neurol Sci*. 2016 Feb;361:122–7.
72. Kishk NA, Ebraheim AM, Ashour AS, Badr NM, Eshra MA. Optic nerve sonographic examination to predict raised intracranial pressure in idiopathic intracranial hypertension: The cut-off points. *Neuroradiol J*. 2018 Oct 19;31(5):490–5.
73. Wang L, Juan, Chen L, min, Chen Y, Bao L, yang, Zheng N, nan, Wang Y, zhi, et al. Ultrasonography Assessments of Optic Nerve Sheath Diameter as a Noninvasive and Dynamic Method of Detecting Changes in Intracranial Pressure. *JAMA Ophthalmol*. 2018 Mar 1;136(3):250.
74. Bakola E, Palaiodimou L, Eleftheriou A, Foska K, Pikouli A, Stefanatou M, et al. Transorbital sonography in idiopathic intracranial hypertension: Single-center study, systematic review and meta-analysis. *Journal of Neuroimaging*. 2024 Jan 11;34(1):108–19.

75. Kersch SR, Zipfel J, Haas-Lude K, Bevot A, Schuhmann MU. Ultrasound-guided initial diagnosis and follow-up of pediatric idiopathic intracranial hypertension. *Pediatr Radiol*. 2024 Mar 20;54(6):1001–11.
76. Lochner P, Brigo F, Zedde ML, Sanguigni S, Coppo L, Nardone R, et al. Feasibility and usefulness of ultrasonography in idiopathic intracranial hypertension or secondary intracranial hypertension. *BMC Neurol*. 2016 Dec 2;16(1):85.
77. Knodel S, Roemer SN, Moslemani K, Wykrota A, Käsmann-Kellner B, Seitz B, et al. Sonographic and ophthalmic assessment of optic nerve in patients with idiopathic intracranial hypertension: A longitudinal study. *J Neurol Sci*. 2021 Nov;430:118069.
78. Dağdelen K, Ekici M. Measuring optic nerve sheath diameter using ultrasonography in patients with idiopathic intracranial hypertension. *Arq Neuropsiquiatr*. 2022 Jun;80(6):580–5.
79. Z Li 1 XXZH QYLPZJPJFSDCL. Correlation between ultrasonographic optic nerve sheath diameter and intracranial pressure. Article in Chinese. 2018 Sep;54(9):683–7.
80. Geeraerts T, Duranteau J, Benhamou D. Ocular sonography in patients with raised intracranial pressure: the papilloedema revisited. *Crit Care*. 2008;12(3):150.
81. Bingöl Kızıltunç P, Atilla H. A novel biomarker for increased intracranial pressure in idiopathic intracranial hypertension. *Jpn J Ophthalmol*. 2021 May 9;65(3):416–22.
82. Eren Y, Kabatas N, Guven H, Comoglu S, Gurdal C. Evaluation of optic nerve head changes with optical coherence tomography in patients with idiopathic intracranial hypertension. *Acta Neurol Belg*. 2019 Sep 17;119(3):351–7.
83. Minckler DS, Tso MOM, Zimmerman LE. A Light Microscopic, Autoradiographic Study of Axoplasmic Transport in the Optic Nerve Head During Ocular Hypotony, Increased Intraocular Pressure, and Papilledema. *Am J Ophthalmol*. 1976 Nov;82(5):741–57.
84. Rodriguez Torres Y, Lee P, Mhlstin M, Tomsak RL. Correlation Between Optic Disc Peripapillary Capillary Network and Papilledema Grading in Patients With Idiopathic Intracranial Hypertension: A Study of Optical Coherence Tomography Angiography. *Journal of Neuro-Ophthalmology*. 2021 Mar;41(1):48–53.
85. Scott CJ. Diagnosis and Grading of Papilledema in Patients With Raised Intracranial Pressure Using Optical Coherence Tomography vs Clinical Expert Assessment Using a Clinical Staging Scale. *Archives of Ophthalmology*. 2010 Jun 1;128(6):705.
86. Rebolledo G, Muñoz-Negrete FJ. Follow-up of Mild Papilledema in Idiopathic Intracranial Hypertension with Optical Coherence Tomography. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. 2009 Nov 1;50(11):5197.
87. Swanson JW, Aleman TS, Xu W, Ying GS, Pan W, Liu GT, et al. Evaluation of Optical Coherence Tomography to Detect Elevated Intracranial Pressure in Children. *JAMA Ophthalmol*. 2017 Apr 1;135(4):320.
88. Chen JJ, Thurtell MJ, Longmuir RA, Garvin MK, Wang JK, Wall M, et al. Causes and Prognosis of Visual Acuity Loss at the Time of Initial Presentation in Idiopathic Intracranial Hypertension. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. 2015 Jun 12;56(6):3850.
89. Monteiro MLR, Afonso CL. Macular thickness measurements with frequency domain-OCT for quantification of axonal loss in chronic papilledema from pseudotumor cerebri syndrome. *Eye*. 2014 Apr 10;28(4):390–8.
90. Shemesh R, Frige O, Garmider S, Huna-Baron R. Longitudinal optical coherence tomography indices in idiopathic intracranial hypertension. *Sci Rep*. 2024 Apr 14;14(1):8623.
91. Banerjee M, Phuljhele S, Saluja G, Kumar P, Saxena R, Sharma P, et al. Optical coherence tomography features and correlation of functional and structural parameters in patients of idiopathic intracranial hypertension. *Indian J Ophthalmol*. 2022 Apr;70(4):1343–9.
92. Kabatas N, Eren Y, Nalcacioglu P, Caliskan S, Bicer T, Comoglu SS, et al. Management of the regression of papilledema with regional axon loss in idiopathic intracranial hypertension patients. *Int Ophthalmol*. 2021 Apr 22;41(4):1467–77.
93. Skau M, Yri H, Sander B, Gerds TA, Milea D, Jensen R. Diagnostic value of optical coherence tomography for intracranial pressure in idiopathic intracranial hypertension. *Graefes' Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*. 2013 Feb 18;251(2):567–74.
94. Uğur ACAR EKB. Psödotümör Serebri Olgularında Optik Koherens Tomografi Bulguları Ve Manyetik Rezonans Görüntüleme Yöntemi Bulguları Arasındaki Korelasyonun Değerlendirilmesi. [Konya]: Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi; 2023.

8. EKLER

EK 1: ONAM FORMU

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Tarih: 05/06/2024 Versiyon:1

‘İdiopatik intrakraniyal hipertansiyon hastalarında(İİH) BOS basınçları, optik koherencetomografi ve optik sinir kılıf çapı ölçümlerinin değerlendirilmesi’ isimli bir çalışmadır. Bu çalışma prospektif bir çalışmadır.

Çalışmada İİH tanılı hastalarda ve nonspesifik görsel yakınması olup İİH tanısı olmayan bireylerde transorbital ultrasonografi ile optik koherens tomografi bulgularının karşılaştırılması amaçlanmıştır. Araştırmaya devam etmesi için öngörülen süre 1 yıldır. Araştırmaya katılması beklenen tahmini gönüllü sayısı 29’dur. Araştırmaya dahil edilen hastalar İİH tanılı hastalar ile nonspesifik görsel yakınması olup İİH tanısı olmayan bireyledir. Araştırmada farklı tedaviler kullanılmayacaktır.

Araştırma sırasında size transorbital ultrasonografi ve OKT uygulanacak yeni invaziv girişim yapılmayacaktır.

Maruz kalacağınız öngörülen riskler veya rahatsızlıklar bulunmamaktadır. Araştırmadan makul ölçüde beklenen yararlarla ilgili olarak sizin açınızdan hedeflenen herhangi bir klinik yarar olmadığında size bu durum hakkında bilgilendirilecektir. Size herhangi bir tedavi yöntemi uygulanmayacak veya tazminat verilmeyecektir. Size ulaşım, yemek gibi masraflara ilişkin ödemeler yapılmayacaktır.

Araştırmaya katılım isteğe bağlı olup, istediğiniz zaman, herhangi bir cezaya veya yaptırıma maruz kalmaksızın, hiçbir hakkını kaybetmeksizin araştırmaya katılmayı reddedebilir veya araştırmadan çekilebilirsiniz. Kimliğinizi ortaya çıkaracak kayıtlar gizli tutulacaktır, kamuoyuna açıklanmayacaktır; araştırma sonuçlarının yayımlanması halinde dahi kimliğiniz gizli kalacaktır. İzleyiciler, yoklama yapan kişiler, etik kurul, kurum ve diğer ilgili sağlık otoritelerinin gönüllünün orijinal tıbbi kayıtlarına doğrudan erişimleri bulunabilecektir, ancak bu bilgiler gizli tutulacaktır, yazılı bilgilendirilmiş gönüllü olur formunun imzalanmasıyla siz veya kanuni temsilcisiniz söz konusu erişime izin vermiş olacaktır. Araştırma konusuyla ilgili ve araştırmaya katılmaya devam etme isteğinizi etkileyebilecek yeni bilgiler elde edildiğinde siz veya kanuni temsilcisiniz zamanında bilgilendirilecektir.

Haklarınız veya araştırmayla ilgili herhangi bir advers olay hakkında daha fazla bilgi temin edebilmeniz için temasa geçebileceğiniz kişiler ile bu kişilere ait günün 24 saatinde erişebileceği telefon numaraları; Uzm. Dr. Hacı Ali ERDOĞAN- *****, Ass Dr. Mert GÖBEL-*****

Bilgilerinizin paylaşılmasını istemediğiniz takdirde bilgi paylaşımı yapılmayacak çalışmaya dahil edilmeyeceksiniz.

“Bilgilendirilmiş gönüllü olur formundaki tüm açıklamaları okudum. Bana yukarıda konusu ve amacı belirtilen araştırma ile ilgili yazılı ve sözlü açıklama aşağıda adı belirtilen hekim tarafından yapıldı. Araştırmaya gönüllü olarak katıldığımı, istediğim zaman gerekçeli veya gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabileceğimi biliyorum”

“Söz konusu araştırmaya, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın kendi rızamla katılmayı kabul ediyorum. Tıbbi bilgilerimin kullanılmasına izin veriyorum. Araştırmaya katılmayı kabul etmediğim takdirde, tedavimin aksatılmadan eksiksiz yapılacağını biliyorum.”

- **‘İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon hastalarında(İİH) BOS basınçları, optik koherence tomografi ve optik sinir kılıf çapı ölçümlerinin değerlendirilmesi isimli çalışmaya katılmak istiyor musunuz?**
- **Sistem bilgilerinizin kullanılmasına izin veriyor musunuz?**

Hasta Adı Soyadı:

Araştırmacı Adı Soyadı:

İmza:

İmza:

Tarih:

Tarih:

EK 2: HASTA TAKİP FORMU

İDİOPATİK İNTRAKRANİYAL HİPERTANSİYON HASTALARINDA OPTİK SİNİR KILIF ÇAPI, OCT VE LOMBER PONSİYON BULGULARI

AD-SOYAD-CİNSİYET:

YAŞ:

BOY-KİLO:

EK HASTALIKLAR:

KULLANILAN İLAÇLAR:

KLİNİK ÖZELLİKLER:

1)BAŞ AĞRISI	
2)DİPLOPI	
3)TİNNİTUS	
4)GEÇİCİ GÖRME KAYBI	

MR BULGULARI:

1)PARSİYEL EMPTY SELLA	
2)OPTİK SİNİRDE TORTİYOSİTESİNDE ARTIŞ	
3)OPTİK SİNİR ÇEVRESİNDE SIVIDA ARTIŞ	
4)GLOB POSTERİORUNDA DÜZLEŞME	
5)MR VENOGRAFİDE SAGİTTAL SİNUS STENOZU	

GÖRME KESKİNLİĞİ:

	İŞLEM ÖNCESİ
SAĞ	
SOL	

GÖZ DİBİ (papilödem grade)

	İŞLEM ÖNCESİ
SAĞ	
SOL	

OPTİK SİNİR KILIF ÇAPI ÖLÇÜMÜ (mm)

	İŞLEM ÖNCESİ		İŞLEM SONRASI	
	Transvers	Sagittal	Transvers	Sagittal
SAĞ				
SOL				

LP Açılış basıncı:

Boşaltılan BOS hacmi:

Diğer parametreler

BOS biyokimyası:

BOS hücre sayımı:

OCT:

	SAĞ	SOL
Average RSLT		
Superior RSLT		
İnferior RSLT		
Temporal RSLT		
Nazal RSLT		
Average GHK		
Superior GHK		
İnferior GHK		
Total Retinal kalınlık Fovea		
Total Retinal kalınlık ParaFovea		
Total Retinal kalınlık PeriFovea		
Dış Retinal kalınlık Fovea		
Dış Retinal kalınlık ParaFovea		
Dış Retinal kalınlık PeriFovea		
İç Retinal kalınlık Fovea		
İç Retinal kalınlık ParaFovea		
İç Retinal kalınlık PeriFovea		