



**T.C.
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYODİAGNOSTİK ANABİLİM DALI**

**İDİOPATİK İNTRAKRANİYAL HİPERTANSİYONLU
HASTALARDA MR VENOGRAFİ BULGULARI**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Yusuf AKSU

KAYSERİ-2012



**T.C.
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYODİAGNOSTİK ANABİLİM DALI**

**İDİOPATİK İNTRAKRANİYAL HİPERTANSİYONLU
HASTALARDA MR VENOGRAFİ BULGULARI**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Yusuf AKSU

**Danışman
Prof. Dr. Ahmet CANDAN DURAK**

KAYSERİ-2012

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim sürecinde tecrübe ve desteklerini esirgemeyen tez danışmanım Prof. Dr. Ahmet Candan Durak ve bölüm başkanımız Prof. Dr. Ökkeş İbrahim Karahan başta olmak üzere tüm öğretim üyelerine,

Birlikte çalışmaktan her zaman mutluluk duyduğum tüm asistan arkadaşlarıma ve Radyoloji Anabilim Dalında görev yapan diğer personele,

İstatistiksel analizlerde yardımlarını esirgemeyen Dr. Mahmut Akpek'e,

Birlikteliğimiz süresince ve tez çalışmam boyunca bana her zaman destek olan, sabırlı davranan, sıkıntılı ve zor anlarımda her zaman yanımda olan, zamanından feragat eden büyük fedakarlık örneği sergileyen sevgili eşime,

Maddi manevi desteklerini esirgemeyen aileme,

TEŞEKKÜRLERİMİ SUNARIM.

Yusuf AKSU
Kayseri - 2012

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
KISALTMALAR.....	iii
TABLO LİSTESİ.....	v
ŞEKİL LİSTESİ.....	vi
ÖZET.....	vii
ABSTRACT.....	ix
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
3. GEREÇ ve YÖNTEM.....	28
4. BULGULAR.....	32
5. TARTIŞMA.....	55
6. SONUÇLAR.....	63
7. KAYNAKLAR.....	64

KISALTMALAR

B	: Boyutlu
BOS	: Beyin Omurilik Sıvısı
BOS P	: Beyin Omurilik Sıvısı Basıncı
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
BTV	: Bilgisayarlı Tomografik Venografi
BVRs	: Rozenhalin Bazal Venleri
ÇKBT	: Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi
DSA	: Digital Subtraksiyon Anjiyografi
EJV	: Eksternal Juguler Ven
FA	: Flip Açısı
GRE	: Gradient Echo
İİH	: İdiyopatik İntrakraniyal Hipertansiyon
İOV	: İnferyer Oftalmik Ven
İJV	: İnternal Juguler Ven
İPS	: İnferyer Petrozal Sinüs
İSS	: İnferyer Sagittal Sinüs
İSV	: İnternal Serebral Ven
İVVs	: İnferyer Vermiyen Venler
KSs	: Kavernöz Sinüsler
KS	: Kavernöz Sinüs
LP	: Lomber Ponksiyon
MDBT	: Multi Dedektörlü Bilgisayarlı Tomografi
MIP	: Maksimum İntensite Projeksiyonu

MR	: Manyetik Rezonans
MRA	: Manyetik Rezonans Anjiografi
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
MRV	: Manyetik Rezonans Venografi
OS	: Oksipital Sinüs
PACS	: Picture Archiving And Communication System
PC MRV	: Faz Kontrast Manyetik Rezonans Venografi
RF	: Radyo Frekans
ROC	: Receiving Operating Curve
SOV	: Süperior Oftalmik Ven
SO	: Stenoz Oranı
SSS	: Süperior Sagittal Sinüs
SSU	: Stenoze Segment Uzunluğu
SR	: Sinüs Rektus
SPS	: Süperior Petrozal Sinüs
T	: Tesla
T1A	: T1 Ağırlıklı
T2A	: T2 Ağırlıklı
TE	: Time of Echo
TOF MRV	: Time of Flight Manyetik Rezonans Venografi
TS	: Transvers Sinüs
TSE	: Turbo Spin Eko
SE	: Spin Eko
TR	: Time of Repetition

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. İdiopatik intrakranial hipertansiyonlu hastalarda klinik bulgular	33
Tablo 2. İİH ön tanısı olup BOS basıncı normal olan hastalarda klinik bulgular.....	34
Tablo 3. Kontrol grubu klinik bulguları	35
Tablo 4. Hasta ve kontrol gruplarında demografik verilerin karşılaştırılması.....	36
Tablo 5. Hasta ve kontrol gruplarında klinik verilerin karşılaştırılması	36
Tablo 6. Hasta ve kontrol gruplarında sinüs çap ve SO larının karşılaştırılması.....	37
Tablo 7. SSU ve BOS P'nin karşılaştırılması	37
Tablo 8. SSU'ya göre İİH'li hasta grupları.....	38
Tablo 9. Sağda SSU ve BOS P'nin karşılaştırılması.....	38
Tablo 10. Solda SSU ve BOS P'nin karşılaştırılması	38
Tablo 11. Sağ TS SO göre İİH'li hasta grupları	39
Tablo 12. Sol TS SO göre İİH'li hasta grupları	39
Tablo 13. Sağ TS SO ve BOS P'nin karşılatırılması	39
Tablo 14. Sol TS SO ve BOS P'nin karşılatırılması	39
Tablo 15. Sinus rektus drenaj varyasyonları.....	43
Tablo 16. Sinüs ven varyasyonları.....	44

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Gestasyonun 8. haftasında dural sinuslerin ve serebral venlerin lateral, frontal ve aksiyal kesitlerde gelişiminin şematik çizimi	4
Şekil 2. Kranial venöz pleksus	6
Şekil 3. Serebral venöz sistem.....	8
Şekil 4. Torkular Herofili (sinüs konfluens) varyasyonları	9
Şekil 5. Süperfisyel serebral venlerin lateral görünümü.....	12
Şekil 6. Medüller ve subependimal venler.....	13
Şekil 7. Posterior fossa venlerinin lateral görünümü.....	14
Şekil 8. Majör posterior fossa venlerinin anterosüperior görünümü	14
Şekil 9. Sağ TS SO nun İİH'li hasta grubunu saptamadaki ROC eğrisi	40
Şekil 10. Sol TS SO nun İİH'li hasta grubunu saptamadaki ROC eğrisi	41
Şekil 11. Sağ TS SO ve BOS basıncı ilişkisini gösteren grafiksel eğri	41
Şekil 12. Sol TS SO ve BOS basıncı ilişkisini gösteren grafiksel eğri	42
Şekil 13. Sol TS SO'nun BOS basıncı yüksekliğini saptamasında ROC eğrisi	42
Şekil 14. Sağ TS SO'nun BOS basıncı yüksekliğini saptamasında ROC eğrisi.....	43

**İDİOPATİK İNTRAKRANİYAL HİPERTANSİYONLU HASTALARDA
KLİNİK BULGULARIN MR VENOGRAFİ İLE BİRLİKTE
DEĞERLENDİRİLMESİ**

ÖZET

Amaç: İdiopatik İntrakraniyal Hipertansiyonlu (İİH) hastalarda manyetik rezonans venografi (MRV) incelemesi yapılarak klinik verilerle trombotik olmayan venöz sinüs değişikliklerinin ilişkisinin değerlendirilmesi ve venöz sinüslerde sık karşılaşılan varyasyonların gözden geçirilmesi

Materyal ve metod: Ocak 2009- Şubat 2012 tarihleri arasında İİH ön tanısıyla Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi nöroloji servisine yatırılmış 31 hastaya hastanemiz Radyoloji Anabilim Dalı MR Ünitesinde konvansiyonel Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) ve MRV tetkiki yapılmış olup bu hastalara rutin T1 Ağırlıklı (A) Aksiyel-Sagittal, T2A Aksiyel-Koronal ve T2 FLAİR ek olarak 3B PC MRV görüntüleri alındı. İİH tanısı dışı nedenlerle MRV incelemesi yapılan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Bu hastalara İİH tanısını doğrulamak için Beyin Omurilik Sıvısı (BOS) basıncı (P) ölçümü yapıldı. Kontrol grubu olarak sadece baş ağrısı yakınması olan 18 olgu çalışmaya dahil edildi. Kontrol grubunda da benzer şekilde konvansiyonel MRG ve MRV tetkiki yapıldı. Hasta grubunda klinik semptom ve bulgular olarak baş ağrısı, papil stazı, görme bozukluğu ve BOS basıncına bakıldı. Hasta ve kontrol grubunda görüntüleme bulguları olarak Transvers Sinüs Stenoz Oranı (TS SO), Süperior Sagittal Sinüs (SSS) çapı, Sinüs Rektus (SR) çapı, Stenoze Segment Uzunluğu (SSU), sinüs ven varyasyonları ve SR drenaj varyasyonları değerlendirildi. Tanı testlerinin uygun kesim noktalarının bulunmasında ROC eğrisi kullanıldı. $p<0.05$ istatistiksel açıdan anlamlı kabul edildi.

Bulgular: İİH ön tanılı 31 olgunun 23'ünde BOS basıncı yüksekliği tespit edildi. 8 olguda BOS P normal sınırlarda idi. 23 olgunun 1 inde sinüs ven trombozu tespit edilmiş olup çalışma dışı bırakıldı. 30 olgunun 27 sinde baş ağrısı, 15 inde sağ papil stazı, 14 ünde sol papil stazı ve 23 hastada görme bozukluğu mevcuttu. Tüm gruplarda TS SO karşılaştırılmış olup İİH'li hasta grubunda sağ TS SO 0.63 ± 0.16 , Sol TS SO 0.55 ± 0.16 , İİH ön tanılı BOS P normal hasta grubunda Sağ TS SO 0.28 ± 0.07 Sol TS SO 0.31 ± 0.07 kontrol grubunda Sağ TS SO 0.28 ± 0.09 , Sol TS SO 0.30 ± 0.07 idi. Bu gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark mevcuttu ($p<0.05$). Tüm gruplarda SSS çapı

karşılaştırılmış olup İİH'li hasta grubunda ortalama SSS çapı 7.49 ± 1.07 mm, İİH ön tanıli BOS P normal hasta grubunda 8.03 ± 1.20 mm ve kontrol grubunda 7.18 ± 0.19 mm idi. Gruplar arası istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı ($p > 0.05$). Tüm gruplarda SR çapı karşılaştırılmış olup İİH'li hasta grubunda ortalama SR çapı 3.00 ± 0.90 mm, İİH ön tanıli BOS P normal hasta grubunda 3.14 ± 0.26 mm ve kontrol grubunda 3.62 ± 0.84 mm idi. Gruplar arası istatistiksel açıdan anlamlı fark saptandı ($p < 0.05$). İİH'li hasta grubu ve İİH ön tanıli BOS P normal hasta grubu sağ TS SSU, sol TS SSU ve BOS P'leri karşılaştırıldı. SSU açısından her iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı ($p > 0.05$). ROC analiz sonuçlarına göre sağ TS $SO \geq 0.46$ eşik değeri kabul edildiğinde sağ TS SO'nun İİH'li hasta grubunu tespit etmede sensitivitesi % 91, spesifitesi % 100 olarak tespit edildi. Sol TS $SO \geq 0.46$ eşik değeri kabul edildiğinde Sol TS SO'nun İİH'li hasta grubunu tespit etmede sensitivitesi % 84, spesifitesi % 100 olarak tespit edildi. ROC analiz sonuçlarına göre sağ TS $SO \geq 0.58$ eşik değeri kabul edildiğinde sağ TS SO BOS P yüksekliğini belirlemede sensitivitesi %82, spesifitesi %73 olarak tespit edildi. Sol TS $SO \geq 0.55$ eşik değeri kabul edildiğinde Sol TS SO BOS P yüksekliğini belirlemede sensitivitesi %89 spesifitesi %89 tespit edildi. BOS P ile TS SO arasında grafiksel olarak doğru orantılı ilişki tespit edildi.

Sonuçlar: İİH'li olgularda MRV'de TS stenozu ve sinüs rektus çapında azalma izlenebilmekte olup ROC analizleri bu hastalarda kullanışlı olabilmektedir. Derin venöz sistem bu olgularda etkilenebilmektedir. BOS P ile TS SO doğru orantılıdır. SSU'dan ziyade stenoz oranı İİH için önem arz etmektedir.

Anahtar kelimeler: İdiopatik intrakraniyal hipertansiyon, MR Venografi, psödotümör serebri

ABSTRACT

Purpose: To correlate cranial magnetic resonance venographic imaging (MRV) findings with idiopathic intracranial hypertension (IIH) symptoms. These symptoms include: Headache, papilledema and visual disturbance. In addition a review of sinovenous variations will be presented.

Materials and method: 31 patients, evaluated between January 2009 and February 2012, for suspected IIH and were subsequently admitted to Erciyes University Medicine Faculty Neurology Clinic, Kayseri city, Turkey were included in this study. After routine conventional T1 weighted axial-sagittal, T2 weighted axial-coronal, and T2 FLAIR images were obtained, 3 dimensional (3D) Phase Contrast (PC) MRV images were acquired. Patients who received a PC MRV for other clinical presentations were excluded in this study.(To confirm increasing cerebrospinal fluid (CSF) pressure with lumbar puncture (LP)). The control group consisted of 18 patients whom had pertinent clinical findings. In these patients six measurements were studied: the transverse sinus stenosis ratio, the superior sagittal sinus diameter, the straight sinus diameter, the transverse sinus stenotic segment length, sinovenous variations, draining of straight sinus. Receiver Operating Characteristic (ROC) analysis was used to evaluate diagnostic capability of MRV for the diagnosis of IIH and elevated CSF pressures. A p value less than 0.05 were considered statistically significant.

Results: 23 of 31 patients had increased CSF pressure by LP. 1 patient had a sinus vein thrombosis and was excluded from the study. Eight patients had normal CSF pressure. 27 of 30 patients presented with a headache, 23 of 30 patients complained of a visual disturbance, 15 patients of 30 patients had papilledema, respectively. For all groups, transverse sinus stenosis ratio (TS SR) was compared. A right TS SR was 63 ± 0.16 ; left TS SR was 0.55 ± 1.6 for patients with confirmed IIH. A right TS SR was 0.28 ± 0.07 ; left TS SR was 0.31 ± 0.07 for patients who had normal BOS pressure. A right TS SR was 0.28 ± 0.09 , left TS SR was (0.30 ± 0.07) . For control groups, superior sagittal sinus (SSS) diameter was compared. Mean SSS diameter was 7.49 ± 1.07 mm for patients with IIH, 8.03 ± 1.20 mm for patients had normal BOS pressure and 7.18 ± 0.19 mm for control group. There was no statistically significant different between all groups ($p>0.05$). For all groups, straight sinus (SS) diameter was compared. Mean SS diameter was 3.00 ± 0.90 mm for patients with IIH, 3.14 ± 0.26 mm for patients had normal BOS

pressure and 3.62 ± 0.84 mm for control group. There was statistically significant different between all groups ($p < 0.05$). There was a direct proportion between BOS pressure and TS SR. As a result ROC analysis, if right TS $SR \geq 0.46$ then the sensitivity is 91%, specificity is 100% for patient with IIH. If left TS $SR \geq 0.46$ sensitivity 84%, specificity 100% for all patient with IIH. As a result ROC analysis, if right TS $SR \geq 0.58$, sensitivity 82%, specificity 73% for increasing CSF pressure patients with IIH. If left TS $SR \geq 0.55$, sensitivity 89%, specificity 89% for increased CSF pressure in patients with IIH.

Conclusion: TS stenosis and decreasing diameter of SS were seen in patients with IIH on MRV. This study demonstrated deep venous structures are influenced in patients with IIH. There was a direct proportion between CSF pressure and TS SR measurements.

Key words: Idiopathic intracranial hypertension, MR Venography, pseudotumor cerebri

1.GİRİŞ VE AMAÇ

İdiopatik intrakraniyal hipertansiyon (İİH), psödötümör serebri olarak da bilinir, intrakraniyal basıncın bilinen etyolojik neden olmadan artmasıdır (1-4). Klinikte baş ağrısı, görme bozukluğu ve papil stazı izlenebilmektedir. Tanı intrakraniyal basınç artışına neden olacak tüm etyolojik sebeplerin dışlanması ile konur. Konvansiyonel görüntüleme yöntemleri ile organik sebepler dışlanmalıdır.

Konvansiyonel Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) multiplanar görüntüleme özelliği, iyonizan radyasyon içermemesi ve kullanılan kontrast maddelerin iyotlu kontrast maddelerden daha güvenli olması nedeniyle vazgeçilemez bir görüntüleme modalitesidir. İİH'de konvansiyonel MRG de intrakraniyal basınç artışına sebep olacak organik bozukluk saptanmaz.

MR Venografi (MRV), venöz sinüslerin görüntülenmesinde noninvaziv olması, iyonizan radyasyon içermemesi, 2 boyutlu (B) ve 3B görüntüler elde edilebilmesi ve gerektirmedikçe kontrast madde kullanılmaması gibi üstünlükleri nedeniyle konvansiyonel kateter anjiyografi ve BT Venografinin yerine kullanılabilecek etkinliği kanıtlanmış bir görüntüleme modalitesidir (5).

İİH'li hastalarda MRV intrakraniyal basınç artışına neden olan sinüs ven trombozunu dışlamak, serebral venöz akım değerlendirmeleri yapmak, venöz sinüslerdeki değişiklikleri ve varyasyonları saptamak için kullanılmaktadır

Son zamanlarda yapılan çalışmalarda İİH'li hastalarda MRV de transvers sinüslerde sinüs ven trombozu olmadan stenozla karşılaşılabilceği bildirilmektedir (6-16).

İİH'li hastalarda serebral akım dinamiği ile ilgili pek çok çalışma mevcut olup morfolojik çalışmalar ise daha sınırlı sayıdadır (17,18). Bu değerlendirmeler göz önüne alınarak daha önce üzerinde durulmamış değişikliklerin de eklenmesi ile basınç artışına yol açabilecek morfolojik değişikliklerin değerlendirilmesi amaçlandı.

Çalışmamızın temel hedefleri, İİH'li hastalarda klinik verilerle MRV bulgularının birlikte değerlendirilmesi, MRV'nin İİH tanısına katkısının araştırılması, MRV'de serebral venöz sinüslerdeki morfolojik değişikliklerin değerlendirilmesi ve aynı zamanda venöz sinüslerde sık karşılaşılan varyasyonların gözden geçirilerek İİH ile ilişkilerinin ortaya konmasıdır.

2. GENEL BİLGİLER

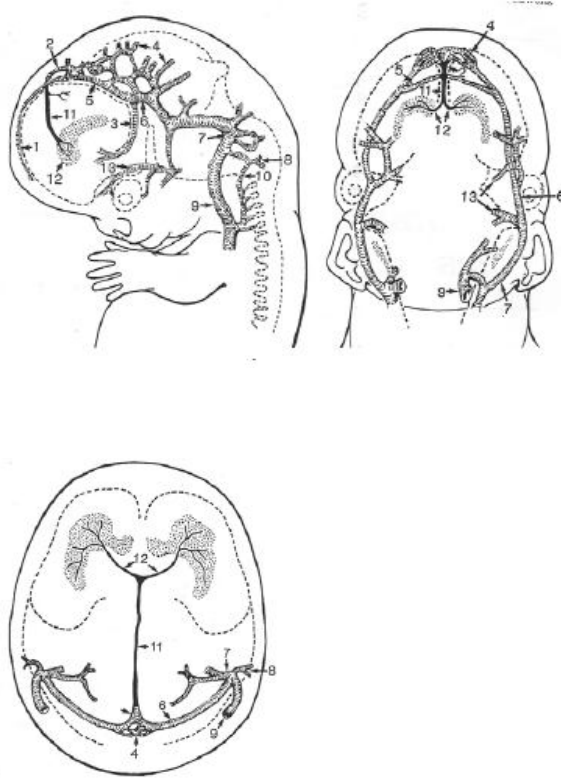
2.1. SEREBRAL VENÖZ EMBRİYOLOJİ

Pek çok serebral venöz yapı fetal hayatın üçüncü ayında ortaya çıkar. Bu zaman diliminde ortaya çıkan en önemli iki venöz yapı superior sagittal sinüs (SSS) ile Galen venidir. Beşinci ayın sonunda SSS'e dökülen superfisiyal kortikal ve parankimal venöz kanallar ve kalvariyan emisseriyan venler tama yakın oluşmuştur (19, 20)

Primitif marjinal sinusler anterior serebral kesenin her iki yanından anterior dural pleksustan uzanırlar (Şekil 1). Embriyonik sinusler birleşerek superior sagittal sinüs ve transvers sinusleri oluştururlar. Sinüs rektus (SR) embriyonik tentoriyal pleksusun füze olması ve reorganizasyonu sonucu oluşur. Embriyonik derin venlerin prekürsörü median prosensefalik vendir (Şekil 1). Bu venin kaudal kalıntısı internal serebral ven ile Galen venini oluşturur (21).

Nöral tüpün oluşumu ve rostral nöroporun kapanmasının ardından forebrain (prosencephalon), midbrain (mesencephalon) ve hindbrain (rhombencephalon) oluşur. Hindbrain spinal kordu oluşturmak üzere farklılaşır. Nöral tüpün kısalıp daralması neticesinde forebrain telensefalona ve diensefalona farklılaşır. Telensefalondan serebral hemisferler, diensefalondan talamus ve hipotalamus gelişir. Midbrain'den tektum gelişir. Hindbrain metensefalona ve myelensefalona dönüşür; metensefalondan pons ve serebellum oluşurken myelensefalondan ise medulla gelişir (19, 20).

Dural sinüslerin oluşumu komplekstir. Gelişmekte olan serebral damarların etrafını saran pek çok sayıda venöz pleksusun füzyonu ile oluşurlar. Genellikle primer hindbrain kanalından gelişen primer baş sinüs odağı ile başlar. Anterior, orta ve posterior dural pleksuslar oluşur. Bunlar da anterior, orta ve posterior serebral kanallara ve myelensefalona dökülürler (19).



ŞEKİL 1: Gestasyonun 8. haftasında dural sinüslerin ve serebral venlerin lateral, frontal ve aksiyal kesitlerde gelişiminin şematik çizimi (21)

- 1-Superior sagittal sinüs
- 2-Primitif falsin sinüs
- 3-Tentoriyal sinüs
- 4-Tentoriyal pleksi
- 5-Primitif marjinal sinüs
- 6-Primitif transvers sinüs
- 7-Sigmoid sinüs
- 8-Kondiler, hipoglossal, emisserian venler
- 9-İnternal juguler ven
- 10-Vertebral venler
- 11-Primitif internal serebral ven (median prosensefalik ven)
- 12-Koroidal venler

Bir grup primitif marjinal sinüs odağı anterior dural pleksustan anterior serebral venöz kanallara doğru uzanırlar. Bu embriyonik sinüsler daha sonra zaman içinde birleşerek superior sagittal sinüsü ve transvers sinüsü oluştururlar. Serebellum ve beyin sapı geliştikçe transvers sinüs gerçek yerini almaya başlar. Yine Sinüs rektus da embriyonik tentoriyal pleksus ağının birleşmesi ile oluşmaktadır (19).

Literatürde özellikle 1970'li yıllarda kraniopagal ikizlerin cerrahisinin tartışılmaya başlanması ile birlikte, SSS oluşumu ile ilgili pek çok hipotez ortaya atılmıştır. Bunlardan en çok kabul göreni Fransız araştırmacı Kehrlı'nin hipotezidir(22). Kehrlı tezinde SSS'nin gelişimine etki eden pek çok faktörün olduğunu ve serebral venlerle hızlı bir birleşme ile nihai şeklin oluştuğunu savunmaktadır. Yaşamın ilk 6 haftası içinde pek çok epidural pleksus oluşur. Bu aşamada pek çok nöral tüp drenaj sistemi

ventrolateral yönde gelişmeye başlar. Ortalama 8. haftada SSS fark edilebilir hale gelir ve kraniokaudal doğrultuda gelişimine devam eder. Fetal periodun başlarında torkular bölgede perisinuzoidal alan oluşur ve zengin vasküler pleksus ile doldurulur. Bu yapı başlangıçta bu bölgenin kemik venöz drenajını sağlarken zamanla torkular konfluens halini alır. Orta hat yapıları oluşum sinyali ile nöral tüp oluşumuna sekonder olarak venöz drenaj gelişir ve gelişim kaudalden dorsale doğrudur. Sinyaller hızla SSS ve torkular herofili oluşumunu tetikler (22).

2.2. SEREBRAL VENÖZ ANATOMİ

Dural venöz sinüsler, beyni etkileyen birçok hastalıkta doğrudan veya dolaylı olarak etkilenir. Venöz sistem varyasyonları arteriyel sisteme göre daha fazladır. Serebral anjiyografik görüntülemelerin doğru değerlendirilebilmesi açısından, bu yapıların gelişimi ve gros anatomisi ile sık görülen varyasyonlarının ve anomalilerinin bilinmesi elzemdir (23).

A) EKSTRAKRANİAL VENLER

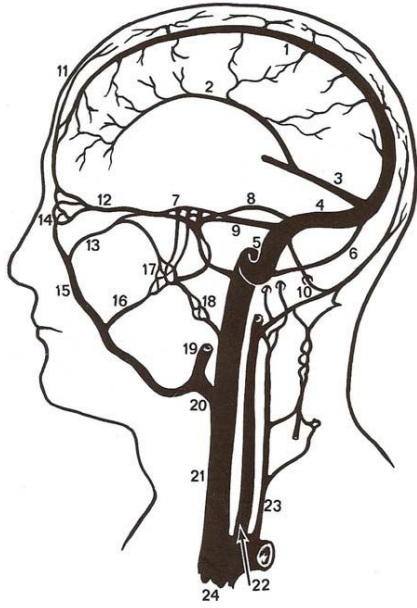
Skalp ve Emitter Venler: Skalp venleri, parietal ve mastoid emitter venler ile dural venöz sinüslere bağlanırlar (Şekil 2). Diğer skalp venleri oftalmik venler ile ilişkilidir (21, 24).

Orbital Venler: Orbita normal olarak posteriora doğru süperior oftalmik ven (SOV) ve inferior oftalmik ven (IOV) ile drene olur. SOV ve IOV genellikle kısa bir ortak konflüens oluşturarak, doğrudan anterior kavernöz sinüse (KS) açılırlar (21, 24).

Fasial Venler: Süperfisyel ve derin yüz venleri ile paranazal sinüsler, juguler venlerin ana besleyicileridir (Şekil 2). Anterior fasial ven, derin fasial ven, maksiller ven, süperfisyel temporal ven, retromandibular ven, submental ven, ana fasial ven fasial venleri oluşturur (21, 24).

Boyun Venleri: Eksternal juguler ven (EJV) retromandibular ven ve posterior aurikular venden gelen segmentler ile oluşur (Şekil 2). İnternal juguler ven (İJV) kafatası, beyin ve boynun büyük kısmının kanını toplar. İJV sigmoid sinüsün doğrudan devamı şeklinde juguler fossa pars vaskularis düzeyinden başlar. İJV orijinindeki hafif dilatasyon juguler bulbus adını alır. Vertebral venöz pleksus, suboksipital bölgede kranial vertebral venöz pleksus ve servikal kaslardan gelen birçok küçük dal ile oluşur.

Vertebral venöz pleksus vertebral arteri transvers foramenlerdeki seyirinde çevreler ve brakiosefalik vende sonlanır. Supin pozisyonda serebral venöz drenaj primer olarak İJV yolu ile olur. Ayakta ise internal ve eksternal vertebral venöz sistem majör drenaj yoludur (21, 24).



ŞEKİL 2. Kranial venöz pleksus (21)

- 1- Süperior sagital sinüs
- 2- İnförior sagital sinüs
- 3- Straight sinüs
- 4- Transvers sinüs
- 5- Sigmoid sinüs
- 6- Oksipital sinüs
- 7- Kavernöz sinüs
- 8- Süperior petrozal sinüs
- 9- İnförior petrozal sinüs
- 10- Emitter venler
- 11- Frontal skalp venleri
- 12- Süperior oftalmik ven
- 13- İnförior oftalmik ven
- 14- Angüler ven
- 15- Anterior fasial ven
- 16- Derin fasial ven
- 17- Pterigoid venöz pleksus
- 18- Faringial venöz pleksus
- 19- Posterior fasial ven
- 20- Ana fasial ven
- 21- İnternal juguler ven
- 22- Eksternal juguler ven
- 23- Vertebral ven
- 24- Subklavian ven

B) DİPLOİK VENLER

Diploik venler, kalvaryum diploik mesafesinde seyreden geniş, düzensiz endotel kaplı vasküler kanallardır (Şekil 2). Kapakçıkları yoktur ve meningeal venler, dural sinüsler ve perikranial venler ile serbestçe ilişkilidirler. Çok sayıda küçük diploik ven geniş venöz gölcükte (lakün) sonlanır. Direkt röntgenogramlarda ve bilgisayarlı tomografide özellikle kemik pencerede izlenebilen belirgin keskin sınırlı radyolüseniler oluştururlar. Diploik venlerdeki akımın çok yavaş olması nedeniyle, serebral anjiyogramlarda genellikle görülemezler (21).

C) DURAL VENÖZ SINÜSLER

Histoloji

Kranial dural venöz sinüsler, duranın periosteal (dış) ve meningeal (iç) tabakaları arasında yer alan endotel kaplı kanallardır. Dural sinüs duvarı sert fibröz duradan oluşur.

Diseksiyon sonrası kollabe olmaz. Dural sinüslerde kapakçık yoktur ve duvarları kas dokusu içermez. Nadiren dural sinüs duvarlarında yağ dokusu saptanabilir. Bir çok yaygın dural sinüsleri basit kanallar olarak tarif etse de, çoğunlukla çok sayıda çaprazlayan band, kord ve köprüleşmeler içeren kompleks yapılardır (21).

Akım Paternleri

Dural sinüsler süperfisyal ve derin serebral venlerden, meninksten ve kalvaryumdan venöz kanı toplar. Böylelikle kranial kavite ve içerisindeki yapıların majör drenaj yolunu oluştururlar. Kalvaryum ve baziler foramenden doğrudan geçen emisser venlerin oluşturduğu ağ aracılığıyla, dural sinüsler ekstrakranial venöz sistem ile ilişkilendirilir. Bu ara bağlantılar, serebral venöz oklüzyon durumunda kollateral venöz akım için önemli bir potansiyel yolu oluşturur. Dural sinüsler aynı zamanda meningeal ve diploik venler ile ilişkilidir (21).

Gros Anatomi

Majör dural sinüsler, süperior ve inferior sagittal sinüsler, kavernöz ve interkavernöz sinüsler, süperior ve inferior petrosal sinüsler, oksipital sinüs (OS), straight, transvers ve sigmoid sinüslerdir (Şekil 3). Süperior sagittal sinüs, kalvaryumun iç tabulasını kaplayan dura ile falks serebri bileşkesinde yüzeyel çukurlukta yerleşir. SSS krista galli komşuluğundan orijin alır, burada fasial venler ve nazal venler ile ilişkilendirilir. SSS posteriora ark şeklinde uzanır, kaudale doğru kalibrasyonu tedricen artar ve serebral konveksiteyi drene eden çok sayıda parasagittal veni toplar (21).

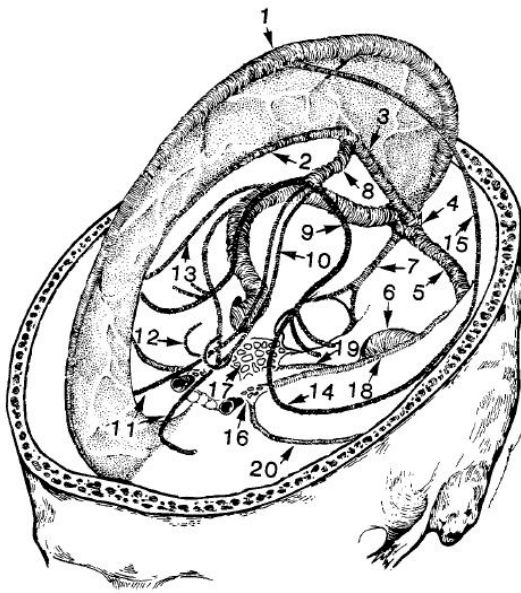
SSS trasesinin büyük kısmında orta hattadır. Genellikle internal oksipital protuberans düzeyinde Sinüs rektus ile birleşip torkular herofiliyi (konflüens sinium) oluşturarak sonlanır (21).

İnferior sagittal sinüs (İSS) falks serebri inferior serbest kenarında posteriora doğru seyreden nispeten küçük bir kanaldır (Şekil 3). İSS falks anterior ve orta 1:3 bileşkesinden başlar, korpus kallozum gövdesi üzerinde uzanır. İSS falks, korpus kallozum, singulum ve medial serebral hemisferden dallar alır. İSS sinüs rektusu oluşturmak üzere, falkotentorial apekte büyük serebral ven (Galen veni) ile birleşerek sonlanır (21).

Sinüs rektus (SR), İSS ve Galen veni konflüensi ile oluşur (Şekil 1,3). SR falks serebri ve tentoriumserebelli bileşkesinde posteroinferiora doğru seyreder. Torkulaya doğru

desendansı sırasında çok sayıda köprü vermian ve hemisferik dal alır. SR ayrıca, tentorium serebellinin kendisinden kaynaklı, değişken şekilli, her zaman görülmeyebilen dallarını alır (21).

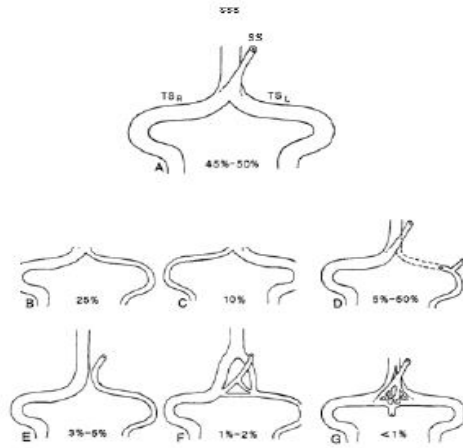
Anatomik diseksiyonların %85 inde SR tek orta hat kanalıdır, kalan %15 inde 'double' ya da hatta 'triple' izlenir. SR yaklaşık 5 cm uzunluğundadır. Olguların üçte ikisinde, açılanması korpus kallozum splenium üst yüzeyine tanjensiyeldir. SR genellikle sol transvers sinüs olarak, internal oksipital protuberansta sonlanır (21).



ŞEKİL 3. Serebral venöz sistem (21)

- 1- Süperior sagital sinüs,
- 2- İnförior sagital sinüs,
- 3- Straight sinüs,
- 4- Torkular Herofilî (sinüs konflüens),
- 5- Transvers sinüs,
- 6- Sigmoid sinüs,
- 7- Oksipital sinüs,
- 8- Galen veni,
- 9- Bazal Rosenthal veni,
- 10- İnternal serebral venler,
- 11- Septal venler,
- 12- Talamostriat venler,
- 13- Labbe veni,
- 14- Süperfisyel orta serebral ven,
- 15- Trolard veni,
- 16- Kavernöz sinüs,
- 17- Klival venöz pleksus,
- 18- Süperior petrozal sinüs,
- 19- İnförior petrozal sinüs,
- 20- Sfenoparietal sinüs

Torkular herofilî SSS, SR ve transvers sinüslerin birleşmesi ile oluşur. Genellikle iki majör komponenti, sağ ve sol transvers sinüs, vardır. Konflüens asimetriktir ve sıklıkla varyasyon gösterir. Ayrıca aldığı dallarda yüksek oranda varyatiftir (Şekil 4). Bu varyasyonların bilinmesi dural sinüslerin değerlendirilmesinde yanlış pozitif tanıları açısından önemlidir. Marjinal bir venöz pleksus foramen magnumu çevreler, oksipital sinüs adı verilen küçük, varyatif sinüse drene olur. OS foramen magnum posterior kenarında başlar ve süperiora torkulaya uzanır (Şekil 2, 7). OS internal juguler ven, vertebral venöz pleksus ve klival venöz pleksus ile çok sayıda küçük kanal ile bağlantılıdır. Yaklaşık %2 olguda OS, SR ya da SSS için majör drenaj kanalı oluşturur (21).



ŞEKİL 4. Torkular Herofili (sinüs konfluens) varyasyonları. Yaklaşık oranları belirtilmiş. SSS, süperior sagital sinüs, SS, straight sinüs, TSR, sağ transvers sinüs, TSL, sol transvers sinüs, SC, sinüs konflüens (21)

Transvers sinüsler (TS), lateral sinüs olarak da bilinirler, kalvaryum iç yüzünde tentorial yaprakların yapışma yerleri arasındadır. İnternal oksipital protuberanstan anterolaterale, petröz temporal kemiklere doğru ilerler (Şekil 3). Petröz temporal kemik arka kenarında, süperior petrosal sinüsü alır, aşağıya ve mediale dönerek sigmoid sinüsü oluştururlar (21).

Transvers sinüsler SSS ve SR den venöz kanı alırlar. Seyri boyunca, daima serebellum, temporal ve oksipital lob inferior yüzeylerinden ve de tentoriumdan köprüleşen venöz dallar alırlar. Bu kanallar, tentorial sinüsler oldukça belirgin olabilirler. Transvers sinüsler, varolması durumunda anastomotik kortikal Labbe venini de alırlar. Mastoid emisser venler aracılığıyla ekstrakranial venler ile ilişkilendirilir (21).

Olguların yaklaşık yarısında, transvers sinüsler forme fakat asimetric boyuttadır. Yaklaşık %75 olguda sağ transvers sinüs dominanttır. anatomik spesimenlerin, %5-20'sinde transvers sinüslerden en az biri dar ya da atrezik bir segment olarak saptanır (21).

Sigmoid sinüsler, transvers sinüslerin anteroinferiora uzanımdır (Şekil 3). Sigmoid sinüs, transvers sinüsün tentorial marjinden ayrıldığı ve juguler vene drene olmak üzere inferomediale doğru hafifçe S-şekilli eğri çizdiği noktada başlar. İnternal juguler ven halini alarak sonlanır. Sigmoid sinüsler ile vertebral pleksus, suboksipital musküler ve skalp venleri ile kondiler emisser venler arasında çok sayıda anastomoz varlığı sık görülür (21).

Süperior petrosal sinüsler (SPS), kavernöz sinüsten sigmoid sinüse uzanan, tentorium serebellinin petröz temporal kemik dorsalinde yapışma yeri boyunca uzanan kanallardır. SPS'nin aldığı dallar, pons ve medulla üst kesimini drene eden petrosal venler, lateral mezensefalik ven, serebellar venler ve içkulağı drene eden venlerden oluşur (21).

İnferior petrosal sinüsler (İPS), petröz apeks ve klivus arasında oluk içinde uzanır, posterolaterale doğru petrooksipital fissür boyunca seyrederek. İPS lerin boyut ve anastomozları yanında, juguler foramene giren sinirler ile ve aynı zamanda juguler foramen ile ilişkilerinde belirgin varyasyonlar vardır (21).

İPS genellikle juguler vene drene olarak sonlanır. İPS ile klival venöz pleksus, vertebral venöz pleksus, pterigoid venöz pleksus ve epidural venler arasında çok sayıda anastomotik kanal vardır. Bir olguda bu kanalların bir ya da daha fazlası dominant olabilir. İPS olguların yaklaşık üçte ikisinde simetriktir. İJV ve İPS arasında anastomoz olmaması olguların sadece %1'inde görülebilir (21).

Sfenoparietal sinüs, meningeal sinüsün anteroinferiora uzanımı ve süperfisyel orta serebral venin mediale uzanımıdır. Sfenoparietal sinüs küçük sfenoid kanat alar yüzü eğriliğini takip eder ve üç tipik drenaj paterni vardır: kavernöz sinüse, bazal emisser venler ile pterigoid venöz pleksusa, posteriora doğru orta kranial fossa boyunca inferior petrosal sinüs ya da transvers sinüse drene olur. Son ikisinde sfenoparietal sinüs kavernöz sinüsü bypass eder (21).

Kavernöz sinüsler (KSs), sfenoid korpusun her iki yanındadır. İnternal karotid arteri tamamen çevreleyen ve tek bir kanaldan oluşan "gerçek" kavernöz sinüs olguların %1 inden azında bulunabilir. KS'lerin gerisi tamamen, çok sayıda küçük venin oluşturduğu, ileri derecede ara bağlantıları olan düzensiz şekilli, belirgin trabekülasyon ve kompartmantalizasyon gösteren venöz gölcüklerdir (21).

KS anteriorda süperior orbital fissürden posteriorda petröz apekse uzanır. KS internal karotid arter kavernöz segmenti ve nervus abduşensi içerir. Okulomotor sinir, troklear sinir ve trigeminal sinir oftalmik dalı kavernöz sinüs lateral duvarı ile dura yaprakları arasında uzanır (21).

Kavernöz sinüs dalları ve ara bağlantıları değişkendir. Kavernöz sinüs anteriorda süperior ve inferior oftalmik venleri alır ve ayrıca sfenoparietal sinüsü de alabilir. Lateralde foramen ovaleden geçen emisser venler aracılığıyla pterigoid pleksus ile

ilişkilendirir. Medialde sellayı çevreleyen, bu nedenle sirküler sinüs adını alan interkavernöz sinüs ile karşı taraf KS ile ilişkilendirir (21).

Posteriorda kavernöz sinüs, sırasıyla transvers sinüs ve juguler bulbusa drene olan süperior ve inferior petrosal sinüslere boşalır. Kavernöz sinüsler aynı zamanda bazion-oksiputtan foramen magnuma uzanan klival venöz pleksus ile bir venöz ağ aracılığıyla ilişkilidir. Klival venöz pleksus ile vertebral venöz pleksus da ilişkilidir (21).

Normal Varyasyonlar

Dural sinüsler normalde oldukça varyatiftir (25- 28). Burada sadece önemli varyasyonlara değinilecektir (29).

Ara sıra anterior SSS yokluğu saptanabilir. Bu varyasyonda SSS, frontal ven ve geniş bir Trolard veni gibi belirgin süperior kortikal venlerin daha posteriora birleşmesi ile oluşur. SSS sıklıkla oksipital kemiğe uzanırken sağa deviasyon gösterir ve sağ transvers sinüs haline gelerek sonlanır. Olguların %20'sinde, posterior SSS orta hattın 1 cm'den fazla deviasyon gösterir (29).

Bazen SSS doğrudan bir transvers sinüs olarak sonlanır. Bu durumda diğer TS yoktur ya da hipoplaziktir. Sık görülen bir patern, SSS'ün sağ transvers sinüs olarak devam etmesi, Sinüs rektusun sol transvers sinüsü oluşturmasıdır. Bu paternde torkular herofili yoktur ya da hipoplaziktir. Başka bir varyant ise yüksek ayrılan "high-splitting" SSS'dir (29).

İzole transvers sinüsün kısmen ya da tamamen yokluğu veya hipoplazisi sıktır. Bu varyasyonlar dural sinüs oklüzyonundan genellikle geniş kollateral yolların olmaması ve eşlik eden parankimal hemorajinin yokluğu ile ayırt edilebilirler (29).

Asimetrik juguler bulbuslar ve venler kural olup nadir değildir. Ara sıra yüksek yerleşimli bulbus olabilir. Juguler bulbus yukarı doğru bir dilatasyon gösterebilir. Her iki varyanta, juguler divertikulum adı verilir ve yüksek yerleşimli bulbus pulsatil tinnitus ve klinik olarak vasküler görünümlü retrotimpanik kitle ile ortaya çıkabilir (29).

Venöz gölcükler ya da lakünler komşu dura içinde yer alabilir ve SSS ile serbestçe ilişkilendirir. Araknoid villuslar bu lakünlerin tabanına ve duvarına, SSS ve SS ile TS gibi diğer sinüslerin lümenine doğru uzanabilirler. Bu normal yapılar oldukça belirgin olabilir (dev araknoit granülasyon) ve de serebral anjiogramlarda trombüs hatalı olarak

trombüs şeklinde düşünülmemelidir (30-34). Ektopik polipoid yağ nodülleri, hamartomlar ve diğer dokular da sinüsler içerisinde dolma defekti oluşturabilir (21).

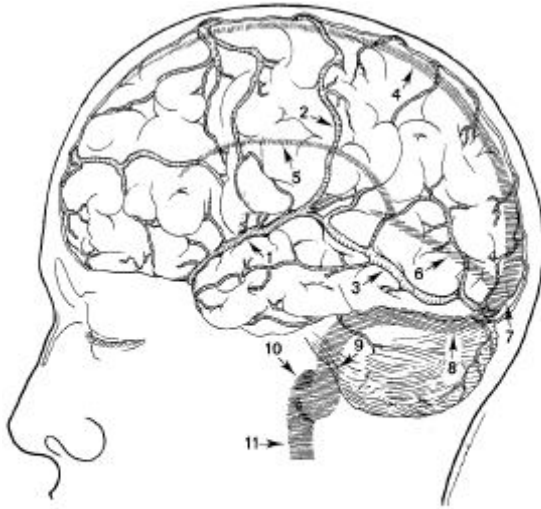
D) SEREBRAL VENLER

Serebral venler üç gruba ayrılır: süperfisyel (kortikal) venler, derin (subependimal) venler, posterior fossa venleri. Bu bölümde önce serebral venöz sistemin gelişimi, daha sonra serebral venlerin anatomisi sunulmaktadır (21).

a- SÜPERFİSYEL VENLER

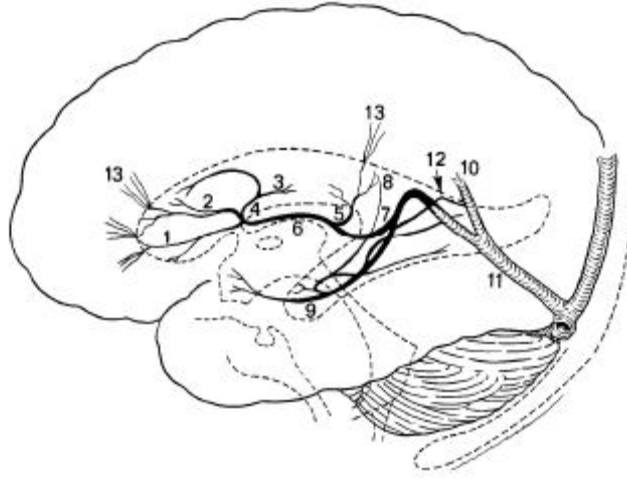
Normal Gros Anatomi

Kortikal venler sayı ve konfigürasyon bakımından belirgin varyasyon gösterir. Buna karşın, üç geniş kortikal ven sıklıkla saptanabilir (Şekil 5). Bunlar süperfisyel orta serebral ven, süperior anastomotik ven (Trolard veni) ve inferior anastomotik ven (Labbe veni)dir.



ŞEKİL 5. Süperfisyel serebral venlerin lateral görünümü (21)
1- Süperfisyel orta serebral ven,
2- Trolard veni,
3- Labbe veni,
4- Süperior sagital sinüs,
5- İnferyor sagital sinüs,
6- Straight sinüs,
7- Torcular Herofili,
8- Transvers sinüs,
9- Sigmoid sinüs,
10- Juguler bulbus,
11- İnternal juguler ven.

Normal Varyasyonlar; Süperfisyel venler oldukça değişkendir. Multipl süperfisyel orta serebral ven sık görülür (21).



ŞEKİL 6. Medüller ve subependimal venler (21)

- 1- Septal ven,
- 2- Anterior kaudat venler,
- 3- Terminal ven,
- 4- Talamostriat ven,
- 5- Direkt lateral ven,
- 6- İnternal serebral ven,
- 7- Galen veni,
- 8- İnför ventriküler ven,
- 9- Bazal Rosenthal veni,
- 10- İnför sagital sinüs,
- 11- Straight sinüs,
- 12- Medial atrial ven,
- 13- Medüller venler.

b- DERİN VENLER

Medüller Venler; kortikal gri madde 1-2 cm derinliğinden orijin alan çok sayıda küçük, derin vendir, subependimal venlere drene olur. (Şekil 6).

Subependimal Venler

Septal, talamostriat ve internal serebral venler (İSV) subependimal venlerdir. Talamostriat venler, internal serebral veni oluşturmak üzere septal venler ile birleşir. İSV, derin serebral venlerin en geniş ve en önemli olanıdır, quadrigeminal sistem rostral kesiminde Galen venini oluşturmak üzere, birbiri ile ve bazal venlerle birleşerek sonlanırlar. İki önemli derin serebral ven Rosenthal bazal veni ve Galen venidir. Rosenthal bazal venleri (BVRs), silvian fissür derinliğinde temporal lob unkuş komşuluğundan çıkar (Şekil 6). Korpus kallozum splenium hemen altında, İSV'ler ve BVR'ler Galen venini oluşturmak üzere birleşir. Galen veni, kısa U-şekilli yapı olup splenium etrafında posterosüperiora doğru yay çizer. Straight sinüsü oluşturmak üzere inferior sagital sinüse bağlandığı yerde, tentorial apeks komşuluğunda sonlanır. Anterior septal ven, talamostriat ven ve internal serebral venler oldukça varyatiftir (24, 34).

c-POSTERİOR FOSSA VENLERİ

Süperior (Galenik) Venler

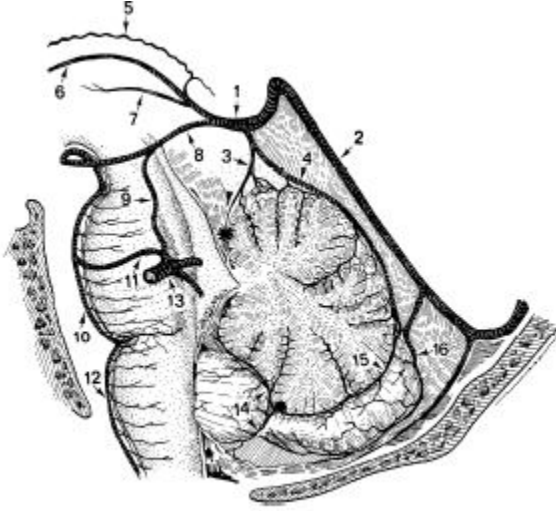
Tüm süperior grup venleri içerisinde en önemlileri presantral serebellar, süperior vermian ve anterior pontomezensefalik venlerdir (Şekil 7, 8).

Anterior (Petrosal) Venler

Anterior grup venlerin en önemlisi petrosal vendir (Şekil 8).

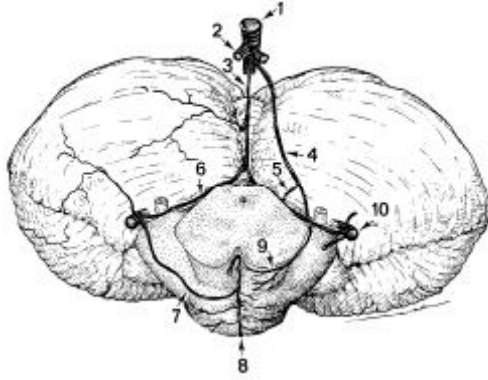
Posterior (Tentorial) Venler

Anjiografik açıdan en önemli posterior venler inferior vermian venlerdir (İVVs).



ŞEKİL 7. Posterior fossa venlerinin lateral görünümü. (21)

- 1- Galen veni,
- 2- Straight sinüs,
- 3- Presantral serebellar ven,
- 4- Süperior vermian ven,
- 5- Süperior koroid ven,
- 6- İnternal serebral ven,
- 7- Talamik ven,
- 8- Posterior mezensefalik ven,
- 9- Lateral mezensefalik ven,
- 10- Anterior pontomezensefalik pleksus,
- 11- Transvers pontin ven,
- 12- Anterior medüller venöz pleksus,
- 13- Petrozal ven,
- 14- Tonsillar venler,
- 15- İnförior vermian ven,
- 16- Hemisferik ven



ŞEKİL 8. Majör posterior fossa venlerinin anterosüperior görünümü (21)

- 1- Galen veni,
- 2- İnternal serebral ven,
- 3- Presantral serebellar ven,
- 4- Posterior mezensefalik ven,
- 5- Lateral mezensefalik ven,
- 6- Brakial ven,
- 7- Transvers pontin ven,
- 8- Anterior pontomezensefalik venöz pleksus,
- 9- Pedinküler venler,
- 10- Petrozal venler.

2.3. İDİOPATİK İNTRAKRANİYAL HİPERTANSİYON

Tanım

İdiopatik intrakranial hipertansiyon, kafa içinde herhangi bir kitle veya hidrosefali olmadan ve lokal nörolojik bulgu göstermeden papilödemın eşlik ettiği kafa içi basınç artışıdır.

Tanı Kriterleri

İİH kliniği ile ilgili bulgular 1880'lerden itibaren bilinmesine rağmen, teşhisin kesin olarak koyulması 1918 yılında ilk kez kullanıma giren ventrikulografiden sonra mümkün olmuştur. Bu nedenle bu sendromun kesin kriterlerle ortaya koyulması Bandyopadhyay S. (35)'in belirttiğine göre Dyke ve Davidoff ile Dandy ve ark.'nın çalışmaları ile netlik kazanmış ve artmış BOS basıncı ve ventrikulografide normal ventriküler sistem birlikteliği gösterilmiştir. Bilgisayarlı tomografinin (BT) ve daha sonra manyetik rezonans (MR) görüntülemenin 1970'lerin sonu 1980'lerin başında kullanıma girmesi ile bu yöntemler pnömoensefalografinin yerini almışlardır. Tanı için kullanılan Dandy Kriterleri'ne normal veya küçük simetrik ventrikülün gösterilmesi dahil edilerek modifiye Dandy kriterleri oluşturulmuştur (36).

İİH hikayede ve klinik değerlendirmelerde kafa içi basınç artışına neden olacak herhangi bir sebep bulunamadığında konulan bir tanıdır. Bu klinik tabloya altta yatan bir sebep bulunduğu ikincil intrakranial hipertansiyon adı verilir. İkincil intrakranial hipertansiyon sebeplerini en sık sistemik hastalıklar ve ilaçlar oluşturmaktadır. İİH tanısı, olası ikincil sebeplerin ekartasyonu ile konulur. Tanı için Modifiye Dandy kriterlerinin hepsinin sağlanması gereklidir. Bu kriterler (36);

1. Kafa içi basıncı artışı sendromu belirti ve bulgularının olması.
2. Bilinci açık ve konfüzyonu olmayan bir hastada lokalizasyon gösteren nörolojik bulgu tespit edilmemesi.
3. BOS mikroskopik incelemesi normalken, BOS basıncının 250 mmH₂O veya daha yüksek olması.
4. İntrakranial venöz sinus basıncının yapısal ya da sistemik bir nedenle yükselmesi haricinde basınç yüksekliğini açıklayacak başka bir neden bulunamaması.
5. Boş sella ya da küçük ventriküller dışında kranial görüntülemenin normal olması.
6. Görme bozukluğu dışında klinik seyrin selim olması.

İİH olası sebeplerin ekarte edilmesi ile konulan bir tanıdır. Tanıyı kesin destekleyen bir test yoktur. Tanı konma aşamasında BT ve MR gibi kranial görüntüleme yöntemleri ile kafa içinde olası kitlenin ekarte edilmesi, alınan beyin omurilik sıvısının incelemesinde mikrobiyolojisinin ve kimyasının normal olarak bulunması gerekmektedir. Literatürde

BOS açılış basıncı için üst limit 200 mmH₂O olarak kabul edilmektedir (37). Bu ölçüm lateral dekubit pozisyonda ve bacaklar ekstansiyonda ve mümkün olduğunca rahat pozisyonda iken ölçülen değerlerdir.

Bazı çalışmalarda normal popülasyonda 200 mmH₂O - 250 mmH₂O arası değerler ile karşılaşılabileceği belirtilmiş ve bu oranın obez kişilerde % 25 ve obez olmayanlarda ise % 7 olduğu belirtilmiştir (37).

İİH hastalarında BOS açılış basıncı genelde 200 mmH₂O'dan daha fazla olmakta, 400 mmH₂O'yı geçen hastalar da bildirilmektedir. Literatürde BOS açılış basıncı için farklı limit değerler kullanılabilmesine rağmen, İİH hastalarında 200 mmH₂O altı normal, 200-249 mmH₂O arası sınır ve 250 mmH₂O üzeri ise tanı için gerekli olarak kabul edilmiştir (36).

Terminoloji

İİH'li hastalarının klinik durumu için farklı terminolojiler kullanılmıştır. Bandyopadhyay S. (35)'in belirttiğine göre Quincke'nin 1897 yılındaki yayınlarında İİH tablosu kafa içinde basınç artışına steril BOS'un eşlik ettiği klinik durum olarak tarif edilmiş ve bu durum 'seröz menenjit' olarak tanımlanmıştır. Bu klinik tablonun benign bir menenjit olduğunu ve koroid pleksustan salgılanan aşırı sekresyon ile oluştuğunu söylemiştir. Ayrıca bu duruma alternatif olarak 'anjionörotik hidrosefalus' terimini kullanmıştır. Pseudötümör serebri tabiri ilk kez 1904 yılında Nönne tarafından kullanılmıştır. Nönne bu tabloyu, birçok durumda gelişebilen klinik olarak intrakranial tümör gibi karşımıza çıkan ama kafa içinde bulunabilen herhangi bir tümörün olmaması olarak tarif etmiştir. Dandy 1937 yılında 22 vakasını yayınlamış ve 'intracranial hypertension without brain tumor' tabirini kullanmıştır. Dandy kafa içinde artanın kan veya BOS olduğunu aksi takdirde bu durumun bu kadar hızlı gelişemeyeceğini belirtmiş ve bozulan vazomotor kontrol nedeniyle kafa içi vasküler yatakta değişiklik olduğunu söylemiştir. 1955 yılında Foley 'benign intracranial hypertension' tabirini retrospektif olarak incelediği 14 yıllık dönem içindeki 95 papilödemli vaka incelemesi sonrasında kullanmıştır. 1969 yılında Buchheit ve ark. çalışmalarında 'benign' tabirini tartışmışlar. Birçok hastada progresif görme kaybı ile karşılaştıklarını belirterek bu durumun ne benign bir durum ne de yalancı bir tümörden kaynaklandığını belirtmişlerdir.

Epidemiyoloji

İİH her yaşta rapor edilmekle birlikte, genellikle üreme çağındaki genç kadınlarda görülmektedir. Genel nüfustaki yaygınlığı 1/100.000, genç şişman kadınlarda 20/100.000, erkeklerde 0.3/100.000 ve çocuklarda 1/100.000 olarak bildirilmiştir (35). İİH görülme sıklığı ileri yaşlarda artar. Bu da hastalığın kronik seyrini gösterir (38). Kadınlarda ve erkeklerde görülme sıklığı karşılaştırıldığında 3/1, 8/1 arasında değişen oranlar karşımıza çıkmaktadır. Ancak obeziteye erkek hastalarda kadın hastalara göre daha nadiren rastlanmaktadır. Çocukluk çağında İİH, erişkin dönemden farklı olarak her iki cinste eşit olarak görülmektedir.

Patogenez

İİH'nin patogenezi tam olarak aydınlatılamamıştır. Ancak bazı mekanizmalar öne sürülmüştür. Bunlar :

1. Parankim ödemi
2. Artmış serebral kan akımı
3. Artmış BOS üretimi
4. Azalmış BOS emilimi
5. Venöz akımda tıkanıklık

1. Parankim Ödemi

İİH'li hastalarda tipik olarak slit şeklinde ventriküller olduğu gözlenmiştir (39). Bu da artmış serebral volümü göstermektedir. Ancak bazı hastaların kranial görüntülemesinde ventriküller küçük olarak gözlenirken bazılarında normal olabilmektedir (40-46). MR görüntülemelerinde subkortikal beyaz cevherde artmış su miktarı ve su difüzyonu ile indirekt olarak serebral ödem gösterilmiştir (17,47). Serebral ödem sebepleri genelde tespit edilememektedir. Serebral ödem endokrinolojik ve hematolojik problemlerden kaynaklanabilmektedir. Yakın ilişkili olduğu bazı durumlar vardır. Bunlar steroid kullanımı, anemi, hipoparatiroidizm, A vitamini eksikliği, obstruktif uyku apnesi, sistemik lupus eritematozis, Behçet hastalığı, renal yetmezlik ile bazı ilaçlar. (tetrasiklinler, vitamin A analogları ve oral kontraseptifler) ve özellikle de obezite sayılabilir.

2. Artmış Serebral Kan Akımı

Raichle ve ark. (48) ile Mathew ve ark. (49)'nın anestezi altındaki İİH'li hastalarda yaptığı karotis arter kateterizasyonunda, serebral kan akımının arttığını bulurken, Brooks ve ark.' (18)'nin pozitron emisyon tomografi ile yaptıkları çalışmada normal popülasyon ile İİH'li popülasyon arasında serebral kan akımı arasında fark saptanmamıştır. Hoşal N. (50) artmış serebral kan akımının, tromboze ven epitelinden kaynaklanan bir vasomotor refleks sonucu geliştiğini belirtmiştir.

3. Artmış BOS Üretimi

BOS üretiminin fazla olması durumunda ventriküller ve subaraknoid boşluk arasında basınç farkı olacağından ventriküllerin normalden daha geniş olması beklenir. Bu durum intraventriküller infüzyon yapılan hayvan çalışmalarında gözlenmiştir (51).

Ancak İİH'li hastalarda görülen normal veya küçülmüş ventriküler hacim, bu hastalarda artmış BOS üretimi olmadığını desteklemektedir. Ayrıca serebral akuaduktustan BOS geçiş hızının normal olduğunun MR ile gösterilmesi normal miktarda BOS üretildiğini göstermektedir (52).

4. Azalmış BOS Emilimi

Normal yada azalmış volümlü ventriküler sistemi olan hastalarda İİH'nin gelişim yolunu açıklamadaki en popüler hipotez BOS emilim defekti olarak kabul edilmektedir (53-56). Çalışmalarda İİH'li hastaların % 75-100'ünde artmış BOS akım direnci görülmüştür (57). Menenjit veya subaraknoid kanama ile gelen hastalarda da BOS emilimi azalmakta ve intrakranial basınç artmaktadır ancak bu hastalarda İİH'li hastalardan farklı olarak hidrosefalus gelişmektedir (58-60).

5. Venöz Akımda Tıkanıklık

Çeşitli sebeplerle artmış santral venöz akımdaki basınç, BOS emilimini bozmakta ve BOS basıncının artmasına yol açmaktadır. İİH'un bir varyasyonu olarak kabul edilen otitik hidrosefalus süpüratif otitis medianın intrakranial bir komplikasyonudur(61).

Sennaroğlu ve ark'nın (62) belirttiğine göre ilk kez 1931 yılında Semonds tarafından tariflenmiş ve bu isim verilmiştir. Akut süpüratif otitis media sonrası gelişen artmış kafa içi basınç ile karakterizedir. Hastalar artmış kafa içi basınç semptomları ile başvururlar ve İİH'da olduğu gibi yüksek BOS açılış basıncı dışında lomber ponksiyon (LP)

incelemesi normaldir. Genel bir kural olmasa da lateral sinus trombozu sıklıkla bulunur. Otitik hidrosefalustan şüphelenildiğinde lateral sünüste trombozu görüntülemek için non-invaziv bir teknik olan MR görüntülemesinin yapılması gerektiği belirtilmiştir. Artmış kafa içi basınç ile transvers sinüs trombozu ve kafa travması arasındaki ilişki hakkında yayınlanmış birçok çalışma vardır (63,64).

Ünal ve ark.(65)'nin yaptığı bir diğer çalışmada da, lateral sinüste trombozu olan hastaların kafa içi kitle bulgusu ile gelebileceği ve tedavi sonrasında sinüs içerisinde akımın oluşması ile hastanın kliniğinde düzelme görülebileceği belirtilerek otitik hidrosefalusun takip ve tedavisinde MR ve MR venografinin kullanılması önermiştir. Venöz sinüs trombozlu hastaların 1/3'ünden fazlası artmış kafa içi basınç semptomları ile başvurmaktadır ve bu vakaların çoğunda BT normal olmakta hatta MR ve MR venografide bile sinüs trombozları görüntülenememektedir (66,67,13).

Skau ve ark'nın (4) yaptığı çalışmada, İİH'li hastaların normal popülasyona göre venöz tromboza daha yatkın olduğunu gösterilmiştir.

Klinik Bulgular

İİH hastaları en sık başağrısı şikayeti ve görme problemleri ile başvururlar. Baş ağrısı genelde sabahları daha fazla olmakta ve Valsalva manevrası ile artmaktadır. Hastaların oftalmolojik incelemesinde görme keskinliğinde azalma, bulanık görme, görme alanı defektleri ve çift görme tespit edilebilmektedir. Yenidoğan ve bebeklik döneminde geliştiğinde fontanelde dolgunluk ve kafanın hızlı büyümesi görülmektedir. Artan kafa içi basıncının oftalmolojik göstergesi papilödemdir. Artan BOS basıncı, optik kanal aracılığı ile orbita içindeki optik sinir kılıfına iletilir ve burada sinir aksonları gözden çıktığı lamina kribrozada basıya uğrar. Artan bası ile hızlı ve yavaş aksoplasmik transport bozulur ve sinir başında ödem gelişir (68,69). Hastaların çoğu akut papilödem ile gelirken, diğerleri kronik ve atrofik bir tablo ile karşımıza çıkabilir. Kronik ve atrofik evre gelişmediği sürece papilödem görme keskinliğini ve renk algılamasını etkilememektedir. Erken evrede ilk önce görme alanı defektleri ve kontrast hassasiyetinde azalma görülmekte, görme keskinliği görme alanında major defekt oluştuktan sonra azalmaktadır. Kontrolsüz kafa içi basınç artışı ve kronik papilödem körlüğe neden olabilmektedir (70).

Tedavi

İİH farklı klinik seyirler gösterebilmektedir. Bazı hastalar sadece tek bir atak geçirmekte ve sonrasında ilaçsız izlem mümkün olmakta, bazı hastalarda ise yoğun medikal tedaviye rağmen sık rekürrensler görülebilmektedir. Özellikle asemptomatik olanlar ve minimal papilödem olanlar takip edilebilirler. Tedavideki amaç şikayetlerin giderilmesi ve görme kaybının önlenmesidir. Tedaviye görme keskinliğinde azalma ve görme alanı defektinin olduğu, orta veya ciddi papilödem varlığında ve baş ağrısının sürekli olduğu durumlarda başlanmaktadır. Tekrarlanan LP, önceleri tedavinin temelini oluşturmaktaydı. LP ile basıncın düşürülmesi akut görme kaybı geliştiğinde, sonraki tedavi planlanırken ve hamilelerde kullanılabilir (71).

İİH hastalarında kronik bir sürece girenlerde baş ağrısı devam etmekte ve zaman içerisinde görme kaybı gelişebilmektedir. Bu hastalara izlemde tekrarlayan lomber ponksiyonlar yapıp, diüretik verilmekte ve kilo vermeleri önerilmektedir. Karbonik anhidraz inhibitörleri hem renal fonksiyonlar üzerine hem de serebral koroidal pleksusta BOS üretimini azaltıcı etkilerinden dolayı en uygun diüretiklerdir. Bu hastalarda baş ağrısı kontrolü için Acheson'un (70) belirttiğine göre analjezikler, trisiklik antidepresanlar ve antikonsulsif bir ajan olan topirammat kullanılabilir. Tedaviye yanıtız baş ağrısı, akut ciddi ve kronik progresif görme kaybı durumlarında ise medikal tedavi tek başına yeterli olmamakta ve cerrahi yöntemlere başvurulmaktadır. Yapılabilecek cerrahiler arasında lomber ponksiyon, lumboperitoneal şant, ventrikülo-peritoneal şant ve optik sinir kılıfı fenestrasyonu veya dekompresyonu, subtemporal dekompresyon ve venöz sinüs stenti sayılabilir. Yapılacak cerrahi tartışmalıdır. Her metodun kendine göre başarısızlık oranları ve komplikasyon riskleri vardır ve bu konuda yeterli karşılaştırmalı çalışma yoktur.

2.4. SEREBRAL VENOGRAFİ

Bu bölümde serebral venöz sistemin görüntülenmesi hakkında genel bir giriş yapılacak, kullanılan modalitelerin genel olarak üstünlükleri/eksiklikleri ya da başka bir deyimle avantajları/dezavantajları anlatılacaktır.

Serebral venöz sistem kateter anjiyografi, BT Venografi (BTV) ve MR Venografi (MRV) ile görüntülenebilmektedir. İntrakranial venöz sistemin görüntülenmesinde digital subtraction anjiyografi (DSA) hala en kesin sonuç veren referans altın standart

modalitedir. Fakat invaziv ve riskleri olan bir tekniktir. BT ve MRG gelişmelerle bu noninvaziv teknikler daha çok tercih edilir hale gelmiştir (72)

Digital Subtraksiyon Anjiografi (DSA)

Yakın zamana kadar beyin venöz anatomisi hakkında bilgi geleneksel olarak DSA ile elde edilmekteydi. Ancak DSA, son yıllarda BT ve MR görüntülemeye ortaya çıkan teknolojik gelişmeler, bu cihazların birçok merkezde ulaşılabilir hale gelmesi nedeni ile artık rutin diagnostik modalite olmaktan çıkmış, özellikle tümörlerin preoperatif görüntülemesinde önemi azalmıştır (73). Buna karşın DSA dural sinüslerin ve özellikle de yüzeysel ve derin serebral venlerin değerlendirilmesinde referans standard/gold standard kabul edilmektedir. Uzaysal çözünürlüğü mükemmeldir (20, 72).

Fakat, DSA invaziv bir tekniktir. Komplikasyonları üç grupta incelenmektedir: lokal (inguinal hematoma), sistemik (renal yetmezlik, kontrast ajana karşı allerjik reaksiyon gelişmesi), nörolojik (serebral enfarkt, vasküler duvar hasarı) (73). İyonizan radyasyon içermesi tekniğin önemli bir dezavantajıdır. DSA'nın 2-boyutlu görüntüleme olması bir diğer kısıtlılığı oluşturmaktadır (74). Girişim sonrası kısa süreli hospitalizasyon ek dezavantajdır.

İntrakranial tümör cerrahisinde, serebral venöz sistem hakkında bilgi sahibi olmak kritik ve yardımcı bir önem arz etmektedir. Ekstraaksiyel tümörlerde venöz sinüslerin patent olup olmaması son derece önemli olup cerrahinin şeklini belirlemektedir. Ayrıca, kortikal damarlar, özellikle de venler, örneğin transkallozal yaklaşımda olduğu gibi kroniyotomi için nirengi noktası (landmark) olabilmektedir (73). DSA ile tümörlere preoperatif embolizasyon yapılabilmekte, böylelikle daha kolay ve daha az kanama ile tümörlerin çıkarılabilmesi mümkün olmaktadır. Cerrahinin kontrendike olduğu durumda bazı seçilmiş tümörlerde endovasküler girişimsel embolizasyon ile kemoterapi ve/veya anjiogenez inhibisyonu yapan medikasyon kombine edilebilir. Serebral ven trombozu ve subaraknoid kanaması olan olgularda, antikoagulan tedavi öncesi, distal anevrizma ve dural arteryo-venöz fistül gibi reküren kanama nedenlerinin ekartasyonu amacıyla da DSA uygulanmaktadır (23). Son yıllarda anjiografi tekniğindeki ilerlemeler de hız, kalite ve güvenliği artırmıştır. Eğitimli ellerde yapılan anjiografik incelemede anlamlı komplikasyon riskinin son derece düşük olduğu ancak tamamen yok olmadığı belirtilmektedir (75). Sonuç olarak, kateter anjiografi serebral venöz sistemin

görüntülenmesinde geçmişe oranla çok daha az uygulama alanı bulmakla birlikte halen en kesin tanısal referans standarttır.

Bilgisayarlı Tomografi (BT)

X-ışınının gelişmiş bilgisayar teknolojisi ile birleşmesinin ürünüdür. Ana fikir olarak 1917 yılında Radon tarafından ileri sürülen bir hipoteze dayansa da, helikal BT ve özellikle de çok dedektör sıralı BT (multiple dedector array-MDCT) teknolojisinin gelişimi ve yaygın kullanımı sırasıyla son yirmi ve son on yılın ürünü olmuştur. Yöntemin çok sıralı dedektör kullanmasından çok, aynı anda çok sayıda kesit almasının daha önemli olması nedeniyle çok kesitli BT (multislices CT-ÇKBT) olarak isimlendirilmesi daha doğru görülmektedir (76).

Spiral görüntülemenin ve son dönemde çok kesitli teknolojinin tanımlanması ile BT de hızlı teknik gelişmeler ve artan sayıda yeni uygulamalar olmuştur. BT anjiyografi ve kardiyak BT, post-processing teknolojilerinin gelişimi ile birlikte radyoloji uygulamalarının en yeni ve en dinamik alanları arasına girmiştir. Çok kesitli görüntüleme teknolojisi BT'yi sadece aksiyel kesitler elde edebilen bir modalite olmaktan çıkarmış, multiplanar ve üç boyutlu görüntüleri oluşturan bir yöntem haline getirmiştir (77).

ÇKBT'nin en önemli avantajı tarama hızındaki artıştır. Tarama hızındaki artış nedeniyle daha geniş hacimler daha kısa sürede incelenebilmektedir. Geniş hacimlerin taranabilmesi özellikle BT anjiyografi ve BT venografi incelemelerinde çığır açmıştır. Örneğin; arkus aortadan intraserebral sirkülasyona kadar karotid arterler kesintisiz olarak incelenebilmektedir. Tarama hızındaki artış aynı zamanda BT anjiyografi incelemelerinde kullanılan kontrast madde miktarında azalmaya yolaçmıştır. ÇKBT ile, ince kesitler ve izotropik görüntüleme, tüm planlarda neredeyse birbirine eşit düzeyde uzaysal çözünürlük sağlamıştır. Bu da herhangi bir planda MR görüntüleme çözünürlüğüne eşit ya da daha ileri düzeyde uzaysal çözünürlüklü 'near-isotropic' multiplanar görüntüleri mümkün kılmıştır (77).

Çok Kesitli BT Venografi (BTV)

İntrakranial venöz sistem güvenli bir şekilde görüntülenebilmektedir. Serebral venlerin araştırılmasında, BTV multiplanar reformat (MPR) görüntüleri, referans standart olan DSA ile karşılaştırıldığında %95 sensitivite bildirilmiştir. BTV, DSA ile

karşılaştırıldığında daha az invaziv, daha ucuz ve hasta hazırlığı süresi daha kısa bir tekniktir. Kavernoöz sinüs, inferior sagittal sinüs ve bazal Rosenthal veninin gösterilmesinde DSA'dan üstün olduğu bildirilmektedir (78). MR teknikleri ile karşılaştırıldığında, BTV'nin avantajları, daha yaygın olarak kullanılması ve hasta hareketinden kaynaklanan artefaktları azaltan çok hızlı görüntü alabilme kapasitesidir. Klastrofobi ya da metalik implantların varlığı gibi MR kontrendikasyonlarında BTV uygulanabilmektedir. BTV sinüs ve küçük serebral venleri, MR venografi ile karşılaştırıldığında (2B faz kontrast, 3B faz kontrast ve 2B time of flight) daha sıklıkla gösterebilmektedir (23). Diğer yandan, BTV'de, kateter anjiyografi ile benzer şekilde iyotlu kontrast madde kullanılmakta ve iyonizan radyasyon maruziyeti olmaktadır. Ayrıca BTV karmaşık post-processing işlemleri gerektirmekte ve de kafa tabanı yapılarının görüntülenmesi sınırlı olmaktadır (74).

BTV'nin uygulama alanlarından en önemlisi, kontrastsız BT incelemede venöz tromboz bulguları tesbit edilen olgulardır. Bu olgularda tanıyı doğrulama ve uygun tedaviye derhal başlamak için BTV uygulanmalıdır (23,79,80).

Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)

MR venografiden önce dural sinüsleri değerlendirmek için kullanılan non-invaziv teknik BT ve BT venografi idi (81). MRG'nin en önemli avantajı X-ışını yerine, güçlü manyetik alanda RF dalgaları kullanıldığından iyonizan radyasyon içermemesidir. Başta intrakranial yapılar olmak üzere MR yumuşak dokuların görüntülenmesinde tartışılmaz bir üstünlüğe sahiptir. Multiplanar görüntüler elde edilebilmektedir. Posterior fossa oluşumlarında olduğu gibi BT'de ortaya çıkan artefaktlar MR'da yoktur. Vasküler yapılar arteriyografi ve venografi tetkiklerinde olduğu gibi intravenöz kontrast uygulanmasına gerek olmaksızın görüntülenebilmektedir. MRG'de kullanılan kontrast ajanlar iyodlu kontrast maddelerden nispeten daha güvenlidir. MRG'nin genel olarak dezavantajları ise; tetkik süresinin uzun olması ve buna bağlı hareket artefaktlarının gelişimi, daha pahalı bir inceleme ve kullanılan kontrast ajanların da daha pahalı olması, klastrofobik hastaların inceleme güçlüğü, Vücudunda kalp pili, metalik implant, nörostimulatör ve manyetik anevrizma klipsleri taşıyan hastaların tetkike alınamaması, kompakt kemik ve kalsifikasyonların BT'ye göre daha zor tanımlanmasıdır (82).

MR Anjiografi (MRA)

Son gelişmeler ile dural sinüslerin ve serebral venlerin invaziv tekniklere başvurmadan veya iyonizan radyasyon maruziyeti olmadan incelenmesi mümkün hale gelmiştir. MR venografi ile DSA arasında, her ne kadar MR ile bazı artefaktlar ve potansiyel tuzaklar olsa da, iyi düzeyde korelasyon olduğu bildirilmektedir. Ancak, MRA DSA ile karşılaştırıldığında, uzaysal çözünürlüğü daha düşük olup vasküler patensinin saptanmasında sensitivite ve spesifitesi de daha düşüktür. Vasküler yapıların komşuluğundaki metalik klips materyelleri ve diğer araçlar görüntüyü engelleyebilmektedir. İntravenöz gadolinyumlu kontrast ajanların tamamen risksiz olduğu düşüncesi de geçerliliğini yitirmiştir. Nefrojenik sistemik fibrozis (NSF), renal hastalığı olan olgularda, gadolinyumlu ajanların kullanılmasının nadiren görülen fakat çok ciddi bir komplikasyondur (74).

İki-Boyutlu ve Üç-Boyutlu Time-of-Flight MRV (2B ve 3B TOF MRV)

TOF MR venografi, akım-ilişkili enhansman prensibine, yani akan kan ve sabit dokuların nükleusları arasındaki manyetizasyon farklılıklarına dayanmaktadır. TOF MR venografi yöntemlerinde 2B ve 3B teknikler kullanılmaktadır. TOF MR venografinin tipik karakteristik özellikleri konvansiyonel gradient echo (GRE) sekans, kısa TR, kısa TE ve intermediet ya da yüksek 'sapma açısı' (FA) dır. Görüntü planının seçilmesinde, akım-ilişkili enhansmanı maksimize etmek amacıyla ana akım yönüne dik bir plan seçilir. Bu plan intrakranial venöz sistemin görüntülenmesinde tipik olarak koronaldır. Kafa kaidesinde, selektif saturasyon ve arteryel yapılardan kaynaklı olası sinyalleri önlemek için özel olarak bu bölgeye yönelik presaturasyon pulsları uygulanabilir. Bu yöntemlerde, sabit dokular, bir manyetizasyon 'saturasyon' düzeyine ulaşır, bu tekrarlanan RF eksitasyon pulsları ile sağlanır, siyah ya da ara-gri görünümde dirler. Bunun tersine, görüntüleme planına dik kesitlerdeki akan kana ait protonlar belirgin yüksek manyetizasyon gücünü korurlar, çünkü RF pulslarına maruz kalmamışlardır (akan venöz kan 'ansatüre'dir), böylelikle yüksek kontrast 'bright blood' sinyal özelliğindedirler. Maximum intensity projection (MIP) görüntüleri, çok sayıda komşu 2B TOF kesitlerden gelen bilgileri kombine ederek oluşturulabilir (82).

3 B metotta kullanılan sapma açısı (FA) değeri ve seçilen imaj volümü, görüntü oluşumu ve kalitesi üzerine çok etkilidir. İncelenecek vasküler yapı yüzeyden birkaç cm derinlikte ise 60 derece gibi büyük, bundan daha derinde ise FA 20 derece gibi düşük

seçilmelidir. Görüntü volümü olduğundan çok daha geniş tutulduğunda oluşacak daha yüksek oranlardaki saturasyon nedeni ile akım kontrastı azalır. 3B TOF MR venografi tekniği kontrast ajan verilerek de uygulanabilmektedir (83).

2B TOF MRV nin avantajı, düşük hızlı akımlara duyarlı olması, kontrast enjeksiyonu gerektirmemesi ve nispeten kısa görüntüleme zamanıdır (5-8 dakika). Majör dezavantajları, saturasyon etkisi nedeniyle aynı plandaki akıma duyarsız olması, hasta hareketinin kesitler arasında damarın kodlanmasını engellemesidir. Kısa T1 değerine (yağ, methemoglobin, gadolinum gibi) sahip arka planda yeralan dokularda yüksek sinyal olması, inkomplet saturasyon ve MIP rekonstrüksiyonlarında 'shine through' etkisi nedeniyle damardaki akımı taklit edebilmektedir (83).

3 B TOF MRV, daha yüksek S/N oranına ve daha ince ardışık kesitlerin alınmasına imkan vermektedir. 2B TOF tekniğinden farklı olarak, görüntü bilgileri tek tek kesitler yerine bir volümden toplanarak işlenmektedir. Elde edilen geniş volümden sinyal alınması, S/N oranını artırmaktadır. 2B TOF tekniğine göre daha iyi uzaysal çözünürlük sunmaktadır. 3B TOF ile kesitlerin aralıksız elde edilmesi nedeniyle, parsiyel volüm etkisinin ve cross-talk artefaktının gözlenmemesi bir diğer avantajdır. 3B TOF tekniği ile vasküler yapılar nispeten kısa akuzasyon süresinde görüntülenebilmektedir. Ancak 2B TOF tekniği daha hızlıdır. Yukarıda da belirttiğimiz 3B TOF MR V nin dezavantajları ise, saturasyon etkisine daha duyarlı olması, yavaş akıma daha az duyarlı olmasıdır (83).

Faz Kontrast MRV (2B ve 3B PC MRV)

Akan kanın saptanması için 'velocity-induced' faz şiftlerinin uygulanması prensibine dayanır (74). Gradient boyunca akmakta olan kandaki protonlar arasında, PC MRV görüntülemenin temelini teşkil eden bir faz şifti meydana gelir. Uygulama çift eko esasına dayanmakta, görüntüler gradiyent pozitif ve negatif yönlerde iken çiftler halinde alınmaktadır. Dephasing ve rephasing işlemleri ile sırasıyla akan kandan faz değişiklikleri sinyalsiz ve sinyalli olarak kaydedilir. Kaydedilen sinyaller substraksiyon ile işlenerek, üzerinde sadece incelenecek olan damar akımı bulunan, ancak sabit görüntülerin silindiği nihai görüntü elde edilir (82).

PC MRV avantajları, sabit dokularda (background tissue) daha iyi supresyon, akım hız ve yönünün saptanabilmesi, intravoksel dephasing ve saturasyon etkilerine daha az duyarlı olmasıdır. Dezavantajları uzun sürmesi (>15dk), turbulans ve vasküler

köşelerdeki sinyal kayıplarına daha duyarlı olması, optimal VENC değerinin tahmin edilmesine gerek duymasıdır. 2 B PCV tekniği daha hızlıdır, 3 B PCV tekniği ise daha yüksek sinyal gürültü oranlarına sahiptir(82,83).

Kontrastlı MRV (Gd-MRV)

TOF ve PC görüntüleme tekniklerinden farklı olup primer olarak akım özelliklerinden ziyade damar içerisindeki gadolinyumun T1 özelliklerine bağlıdır. Bu teknik çok hızlı GRE görüntüleme sağlayan yüksek performanslı gradyentlerin gelişimi ve de gadolinyumlu paramanyetik kontrast ajanların kullanımı ile mümkün olabilmektedir (83). Başlıca kontrastlı MRV yöntemleri;

- a- Gadolinium-Enhanced 3 Boyutlu MRV
- b- Fluoro/Auto Triggered 3 B Gd-Enhanced MRV (Gd-MRV)
- c- Time-Resolved Gd-Enhanced MRV

a-Gadolinium-Enhanced 3 Boyutlu MRV

Serebral venöz sistemin görüntülenmesi dahil bir çok vasküler uygulamada popülerite kazanmıştır. Gadolinyum paramanyetik etkisi intravasküler T1 relaksasyon zamanını kısaltmakta, böylelikle saturasyon etkisi olmadan kanın sinyal intensitesini artırmaktadır. Bu yolla, kan ve sabit dokular arasındaki kontrast akımdan bağımsız hale gelir. Konvansiyonel kateter anjiyografi ile benzer şekilde, Gadolinyumlu 3D MRV intravasküler boşluğun enhansmanı ile bir 'lumenogram' oluşturur. Optimal görüntü kalitesi için, enjeksiyon zamanlaması iyi yapılmalı, akuzasyon sırasında kontrast verilimi maksimal konsantrasyonda olmalıdır. Erken ya da geç akuzasyon kontrast bolusun pik geçişinin kaçırılmasına ve de yetersiz damar vizüalizasyonuna neden olur. MR uyumlu enjektörler ve otomatik bolus tracking software tetikleme uygulanabilir (73).

b-Fluoro/Auto Triggered 3 B Gd-Enhanced MRV (Gd-MRV)

Kontrast enjeksiyonu optimal zamanlamasının saptanması ve tetikleme için kullanılan yöntemlerden birisidir. Agid R ve ark. (74) nın auto-triggered elliptic centric ordered (ATECO) adıyla tanımladıkları teknikte, venöz görüntüleme amacıyla, 'centric filling of k-space' işleminin başlatılmasından önce, 3D venografik sekans ampirik olarak saptanan 8 saniyelik delay sonrası tetiklenmektedir. Total görüntüleme zamanı yaklaşık

2 dakika 24 saniye sürmektedir. MIP kesitlerden, post-processing işlem ile arterler uzaklaştırılmakta, elde edilen MIP görüntü bilgileri ve ham imajlar inceleme ve değerlendirme amacıyla PACS Workstation sistemine aktarılmaktadır.

c-Time-Resolved Gd-Enhanced MRV

Kontrast ajanın geçişi sırasında tekrarlanan imajlar elde edilmektedir. Uygun parametrelerin seçilmesi ile bu teknik ile multipl 3B görüntü serilerine ait akuzasyon sağlanmaktadır. Kontrast ajanının geçişini görüntülediğinden, sadece arterleri ya da sadece venleri gösteren imaj serileri elde etme olasılığı artmaktadır. Aynı zamanda, kateter anjiyografi ile benzer şekilde, kan akım hızının indikatörü olarak kullanılabilir ve bolus transit zamanı hakkında bilgi verir. Time resolved 3B MRV (TRICKS), buna benzer tekniklerden biridir. Venöz drenaj zamanının önemli olduğu, arteryo-venöz malformasyonlara ait erken drenaj venleri ve dural A-V fistüller gibi durumlarda bu teknik uygulanabilir. Tipik olarak, imaj data serileri, 1-3 dakika boyunca her 1-4 saniyede bir alınır ve retrospektif olarak arteryel, kapiller, venöz fazlar için analiz edilir. Bu teknikte diğer kontrastlı 3B teknikler ile karşılaştırıldığında, temporal rezolüsyon arttıkça orantılı olarak uzaysal çözünürlüğün azaldığı hatırlanmalıdır. Bu tekniğin bir avantajı, kontrast enjeksiyonu için tetikleme (triggered) sistemlerine ihtiyaç duymamasıdır. Kontrastlı 3B tekniklerinde ise tersine, kaliteli görüntüler elde edebilmek için arter ya da ven de kontrast maddenin pik konsantrasyonunun yakalanması gerekmektedir (74).

Kontrastlı (gadolinyumlu) MRV nin en önemli avantajları, intrakranial venöz sistemin çok daha üstün görüntülenebilmesi, sabit dokulardan gelen istenmeyen sinyallerin iyi baskılanması, TOF tekniklerinde sorun oluşturan saturasyon etkilerinin olmaması, gadolinyumlu MRV'nin daha hızlı olması, bu nedenle hastadan kaynaklanan hareket artefaktlarının azalmasıdır. Dezavantajları, kontrast ajana bağlı istenmeyen etkiler (bulantı, kusma ve NSF) ve maliyetin artması, power enjektör ve sarf malzemelerinin maliyeti, antekübital intravenöz uygulamanın hastaya verdiği rahatsızlık, MR teknisyenlerinin eğitimidir (74). Ayrıca, dural sinüs komşuluğunda kontrast tutulumu gösteren neoplastik lezyonların varlığında ve tromboze sinüs komşuluğunda inflame duranın kontrast tutması gibi durumlarda yanlış negatif sonuç verebilir (73).

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışma Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi etik kurulunun onayı (2011/78, Kayseri) alınarak yapılmıştır. Çalışma kapsamını belirlemek için Picture archiving and communication system (PACS) kullanılarak Ocak 2009 – Şubat 2012 tarihleri arasında hastanemiz Radyoloji Anabilim Dalı MR ünitesinde MR Venografi tetkiki yapılmış 419 hastaya ulaşıldı. Bu hastaların 240'ına ait klinik veriler mevcuttu. Klinik verilerine ulaşamayan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Belirtilen tarihler arasında klinik verileri ve MR Venografisi bulunan 240 olgudan organik patolojiye sahip (ödem, kanama, tromboz, infarkt gibi) olgular dışlandıktan sonra İİH ön tanısı ile hastaneye yatırılan ve lomber ponksiyon (LP) işlemi yapılan 31 olgu çalışmaya dahil edildi. Bu olguların 23'ünde beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncı yüksek, 8'inde normal sınırlarda idi. İİH'li hasta grubunda 1 hasta sinüs ven trombozu olması nedeniyle değerlendirme dışı bırakıldı. Kontrol grubu olarak sadece baş ağrısı klinik yakınması olan 18 olgu seçildi. Hastalar 3 gruba ayrıldı;

Grup 1: İİH tanısı yüksek BOS basıncı ile konfirme edilen hasta grubu (22 olgu)

Grup 2: İİH ön tanısı olup BOS basıncı normal sınırlardaki hasta grubu (8 olgu)

Grup 3: Klinik olarak sadece baş ağrısı yakınması olan kontrol grubu (18 olgu)

Bu kriterlere göre çalışmamıza toplam 48 olgu dahil edilmiş oldu. Olguların 8'i erkek 40'ı kadın olup yaş aralığı 13-57; yaş ortalaması 31.6 idi.

İİH'li olgular sağ ve sol TS SO göre 4 gruba ayrıldı. %0-25 minimal stenoz (MS), \leq %25-50 arası orta derecede stenoz (ODS), \leq %50-75 orta-ileri derecede stenoz (ODS-İDS), ve \geq %75 ileri derecede stenoz (İDS), olarak kabul edildi (84).

İİH'li olgularda TS stenoze segment uzunluğuna (SSU) göre olgular 0-10 mm, 11-20 mm, 21-30 mm ve $31\text{mm} \leq$ üzeri olarak 4 gruba ayrıldı.

Olgulara 1.5 Tesla (T) MR cihazında (Philips Gyroscan Intera, Best, the Netherlands) baş koili ile rutin T1A aksiyal (SE, TR/TE 627/15, FA: 68, kesit kalınlığı 6 mm gap 1mm) , T2A aksiyal (TSE, TR/TE 2674/110, FA:90, kesit kalınlığı 6mm gap 1mm) T2A FLAİR aksiyal (IR, TR/TE 6000/120, FA:90, kesit kalınlığı 6 mm gap 1mm) T1A sagittal (SE, TR/TE 495/15, FA: 68 kesit kalınlığı 6 mm gap 1mm) ve T2A koronal (TSE, TR/TE 2005/110, FA:90, kesit kalınlığı 6mm gap 1mm) sekanslara ek olarak ve 3 boyutlu (B) faz kontrast (PC) MR venografi (GRE, TR/TE 21/8, FA:10 kesit kalınlığı 0.9mm) tetkiki yapıldı.

Çalışmamızda olguların;

1. Klinik bulguları
2. Görüntüleme bulguları araştırıldı.

Klinik bulgular;

- a. Yaş
- b. Cinsiyet
- c. Baş ağrısı
- d. Papil stazı
- e. Görme bozukluğu
- f. BOS basıncı olarak tanımlandı.

Görüntüleme bulguları

- a. Transvers sinüslerdeki stenozun oranı
- b. Transvers sinüslerdeki stenoze segment uzunluğu,
- c. SSS ve SR çapları
- d. Sinüs ven varyasyonları olarak tanımlandı.

Stenoz oranları şu şekilde tanımlandı;

Stenoz Oranı=1-Transvers sinüs stenoze segment çapı (TS stenoze çapı) ÷ Transvers sinüs normal segment çapı (TS normal çapı) ×100 (85).

Yüksek BOS basıncına sahip İİH tanılı hasta grubunda sol TS te belirgin hipoplazisi olan olguların sol TS stenoz oranı değerlendirilmedi (hipoplazi).

Transvers sinüs normal segment çapını belirlemek için torkular herofiliden 1 cm uzaklıktan ölçümler yapıldı (5).

Benzer şekilde SSS ve SR çap ölçümleri standardizasyon için torkular herofiliye 1 cm'lik mesafeden yapıldı (5).

MRV değerlendirmeleri kaynak, reformat ve MİP görüntüleri incelenerek yapıldı.

Ölçümler kaynak ve reformat görüntülerden yapıldı.

Şu varyasyonlara bakıldı;

- a. Sağ transvers sinüs hipoplazisi
- b. Sol transvers sinüs hipoplazisi
- c. Sağ sigmoid sinüs hipoplazisi
- d. Sol sigmoid sinüs hipoplazisi
- e. Sağ transvers sinüs dominansisi
- f. Sol transvers sinüs dominansisi
- g. Sağ sigmoid sinüs dominansisi
- h. Sol sigmoid sinüs dominansisi
- ı. Bilateral transvers sinüs kodominansisi
- i. Bilateral sigmoid sinüs kodominansisi
- j. Sinüs rektusun drenajı

Hipoplazi tespiti için torkular herofiliden 1 cm distalde TS çapı ve TS SS bileşkesine 1cm uzaklıkta SS çapı, torkulaya 1cm uzaklıkta SSS çapı ile karşılaştırıldı. Hipoplazi düşünülen sinüs çapı SSS çapının %50 sinden az ise hipoplazik kabul edildi. Bunun dışında her iki transvers ve sigmoid sinüs arasında çap farkları için dominansi tabiri kullanıldı (5).

Görüntüleme bulguları nöroradyoloji dalında uzman akademisyen ve kıdemli radyoloji asistanı tarafından klinik bulgulardan habersiz olarak değerlendirildi

İstatistiksel Analiz

Tüm verilerin istatistiksel analizleri SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 15.0 (Chicago, IL) ve SigmaStat 3.5 programları kullanılarak yapıldı. Nicel değişkenler ortalama ve standart sapma değerleri ile ifade edilirken, nitel değişkenler ise toplam hasta sayısında görülme yüzdeleri ile ifade edildi. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uyup uymadığı Shapiro-Wilk testi ile değerlendirildi. Normal dağılım gösteren değişkenler Student-T testi ve tek yönlü varyans analizi, göstermeyenler ise Mann-Whitney U testi, Kruskal Wallis Analizi ve Spearman korelasyon ile değerlendirildi. Çoklu karşılaştırma testleri olarak parametrik ve parametrik olmayan Tukey testi kullanıldı. Nitel değişkenlerin istatistiksel analizi χ^2 testinin exact yöntemi ile değerlendirildi. Transvers sinüs stenoz oranlarının İİH'li hastaları ve BOS basınç yüksekliğini tespit gücü ve eşik değeri Receiving operating curve (ROC) analizi kullanılarak hesaplandı. Tüm testlerde $p < 0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 48 olgunun demografik, konvansiyonel MR, MRV ve klinik verileri değerlendirildi (Tablo 1-3).

Değerlendirme sonucu 3 gruba ayrılan olguların klinik ve radyolojik verilerinin karşılaştırılabilmesi için gruplar arası demografik verilerin homojenitesine bakıldı. İİH'li hasta grubunda 3 Erkek (E) 19 Kadın (K), İİH ön tanısı olup BOS basıncı normal sınırlardaki hasta grubunda 2 E 6 K ve kontrol gurubunda 3 E 15 K mevcuttu. Yaş ortalaması sırasıyla 33.1 ± 11.0 , 36.3 ± 13.9 ve 36.8 ± 11.5 idi. 3 grup arasında demografik dağılım açısından anlamlı fark saptanmadı (Tablo 4).

Olguların klinik verileri değerlendirildi. İİH'li hasta grubunda lomber ponksiyon (LP) sonrası BOS giriş basıncı 14 olguda yüksek (250 mmH₂O ve üzeri), 9 olguda sınırda yüksek (200-250 mmH₂O) olarak tespit edildi. BOS giriş basıncı yüksekliği tespit edilen 22 olguda BOS çıkış basıncı 200 mmH₂O'nun altında idi. BOS giriş basıncı yüksekliği tespit edilen 1 olgu SVT olduğu için çalışma dışı bırakıldı. İİH ön tanısı olup BOS basıncı normal sınırlardaki hasta grubunda BOS giriş basıncı 90-180 mm arasında olup normal sınırlarda idi (Tablo 1-2).

Tablo1. İdiopatik intrakranial hipertansiyonlu hastalarda demografik ve klinik bulgular

Hasta no	Yaş	Cinsiyet	Baş ağrısı	papil stazi	Görme bozukluğu	BOS basıncı (mmH2O)
1	52	K	+	+	+	1000
2	22	E	+	+	+	680
3	22	K	+	+	+	500
4	25	K	+	+	+	420
5	25	K	+	+	+	350
6	50	K	+	+	+	450
7	41	K	+	-	-	360
8	46	K	+	-	+	280
9	28	K	+	+	+	600
10	30	K	+	-	+	250
11	36	K	+	-	+	230
12	41	K	+	-	+	850
13	35	E	-	+	+	210
14	13	E	+	-	-	240
15	23	K	+	-		230
16	32	K	+	+	+	220
17	46	K	+	-	-	200
18	28	K	+	+	+	200
19	29	K	+	-	+	230
20	55	K	+	+	+	250
21	32	K	+	-	-	280
22	31	K	+	+	+	400
23	26	K	+	-	+	220

Tablo 2. İİH ön tanısı olup BOS basıncı normal olan hastalarda demografik ve klinik bulgular

Hasta No	Yaş	Cinsiyet	Baş ağrısı	Papil stazı	Görme bozukluğu	BOS basıncı (mmH2O)
1	55	K	-	+	+	160
2	30	E	+	-	+	140
3	33	E	+	-	-	140
4	34	K	-	+	+	150
5	36	K	+	-	+	170
6	22	K	+	-	-	90
7	59	K	+	-	+	160
8	21	K	+	-	+	180

Tablo 3. Kontrol grubu demografik ve klinik bulguları

Hasta no	Yaş	Cinsiyet	Baş ağrısı
1	33	K	+
2	24	K	+
3	33	K	+
4	48	E	+
5	43	K	+
6	22	K	+
7	35	K	+
8	47	K	+
9	48	K	+
10	31	K	+
11	57	K	+
12	33	E	+
13	26	K	+
14	22	K	+
15	21	K	+
16	52	K	+
17	51	E	+
18	25	K	+
19	36	K	+

Tablo 4. Hasta ve kontrol gruplarında demografik verilerin karşılaştırılması

	Grup 1 (n=22)	Grup 2 (n=8)	Grup 3 (n=18)	p değeri
Yaş ortalaması	33.1±11.0	36.3±13.9	36.8±11.5	p>0.05
Erkek hasta sayısı	3 (%14)	2 (%25)	3 (%17)	p>0.05
Kadın hasta sayısı	19 (%86)	6 (%75)	15 (%83)	
p değeri	p<0.05	p<0.05	P<0.05	

İİH'li olgu grubunda 21 olguda, İİH ön tanısı olup BOS basıncı normal sınırlardaki olgu grubunda 6 olguda, kontrol grubunun tamamında baş ağrısı şikayeti mevcuttu. İİH'li olgu grubunda 12 olguda papil stazı mevcuttu. İİH ön tanısı olup BOS basıncı normal sınırlardaki hasta grubunda 3 olguda papil stazı mevcuttu. İİH'li olgu grubunda 17 olguda görme bozukluğu mevcut iken İİH ön tanısı olup BOS basıncı normal sınırlardaki olgu grubunda 6 olguda görme bozukluğu mevcuttu. Tüm gruplar klinik veriler açısından istatistiksel olarak karşılaştırıldı (Tablo 5).

Tablo 5. Hasta ve kontrol gruplarında klinik verilerin karşılaştırılması

	Grup 1 (n=22)	Grup 2 (n=8)	Grup 3 (n=18)	p değeri
Baş ağrısı	21 (%95.5)	6 (%75)	18 (%100)	p>0.05
Papil stazı	12 (%54.6)	3 (%37.5)		p>0.05
Görme bozukluğu	17 (%77.3)	6 (%75)		p>0.05

Olguların tamamında sağ transvers sinüs stenoz oranı (TS SO), sol TS SO, sinüs rektus (SR) çapı, ve süperior sagittal sinüs (SSS) çapı karşılaştırıldı. (Tablo 6).

Tablo 6. Hasta ve kontrol gruplarında sinüs çap ve stenoz oranlarının karşılaştırılması

	Grup 1 (n=22)	Grup 2 (n=8)	Grup 3 (n=18)	p değeri	Hipoplazi
Sağ TS SO	0.63±0.16	0.28±0.07	0.28±0.09	p<0.05	0
Sol TS SO	0.55±0.16	0.31±0.07	0.30±0.07	p<0.05	3
SR çapı	3.00±0.90	3.14±0.26	3.62±0.84	p<0.05	0
SSS çapı	7.49±1.07	8.03±1.20	7.18±0.19	p>0.05	0

İİH'li hasta grubu ve İİH ön tanılı BOS P normal hasta grubu sağ ve sol TS SSU'ları karşılaştırıldı (Tablo 7).

Tablo 7. SSU ve BOS P'nin karşılaştırılması

	Grup 1 (n=22)	Grup 2 (n=8)	p değeri	Hipoplazi
Sağ TS SSU	19.8±11.9	14.7±9.5	p>0.05	0
Sol TS SSU	13.6±9.4	16.9±15.9	p>0.05	3
BOS P	354.6±194.2	148.8±27.5	p<0.05	0

İİH'li olgularda TS SSU göre olgular 0-10 mm, 11-20 mm, 21-30 mm ve 31mm ≤ üzeri olarak 4 gruba ayrıldı. Sağda en çok 21-30 mm (8 hasta) ve solda en çok 0-10mm (9 hasta) grubunda olgu mevcuttu (Tablo 8). Ayrıca bu gruplar BOS P yönünden karşılaştırıldı (Tablo 9 ve 10).

Tablo 8. SSU'ya göre İHH'li olgu grupları

	0-10 mm	11-20 mm	21-30 mm	31 mm ≤	Hipoplazi
Sağ TS SSU	7 (%31.8)	3(%13.6)	8 (%36.4)	4 (%18.2)	0
Sol TS SSU	9 (%40.9)	4 (%18.2)	5 (%22.7)	1 (%4.5)	3 (%13.6)

Tablo 9. Sağda SSU ve BOS P nin karşılaştırılması

Sağ TS SSU	0-10 mm	11-20 mm	21-30 mm	31 mm ≤	p değeri
BOS P	251.1 ± 76.9	297.1±236.3	348.9±259.8	302 ±162.2	p>0.05

Tablo 10. Solda SSU ve BOS P nin karşılaştırılması

Sol TS SSU	0-10 mm	11-20 mm	21-30 mm	31 mm ≤	p değeri
BOS P	244.6 ± 120.9	368±197.9	368±252.8	145±77.8	p>0.05

İİH'li olgular sağ ve sol TS SO göre 4 gruba ayrıldı. %0-25 minimal stenoz (MS), ≤%25-50 arası orta derecede stenoz (ODS), ≤%50-75 orta-ileri derecede stenoz (ODS-İDS), ve %75 ≤ ileri derecede stenoz (İDS), olarak kabul edildi. Sağda 3 olguda MS, 15 olguda ODS-İDS ve 4 olguda İDS mevcuttu. Solda 1 olguda MS, 3 olguda ODS,13 olguda ODS-İDS ve 2 olguda İDS mevcut olup her iki TS SO göre en sık ODS-İDS saptandı. Solda 3 olgu sol TS'de belirgin hipoplazi olması nedeniyle değerlendirilmedi (hipoplazi). (Tablo 11ve 12).

Tablo 11. Sağ TS SO göre İİH'li olgu grupları

MS(%0-25)	ODS (≤%25-50)	ODS-İDS(≤%50-75)	İDS (%75 ≤)
0	3 (%)	15 (%)	4(%)

Tablo 12. Sol TS SO göre İİH'li olgu grupları

MS (%0-25)	ODS (≤%25-50)	ODS-İDS(≤%50-75)	İDS (%75≤)	Hipoplazi
1 (%)	3 (%)	13(%)	2(%)	3(%13.4)

Sağ ve sol TS SO göre 4 gruba ayrılan olgular arasında BOS P'leri istatistiksel açıdan karşılaştırıldı. Sağ TS SO göre gruplar arasında anlamlı fark saptandı ($p<0.05$). Sol TS SO göre gruplar arasında fark saptandı ($p<0.05$). Bu fark sağ da sola göre daha belirgindi (Tablo 13-14).

Tablo 13. Sağ TS SO ve BOS P (mmH20) nin karşılatırılması

	MS (%0-25)	ODS (≤%25-50)	ODS-İDS (≤%50-75)	İDS (≤%75)	p değeri
BOS P	0	233.3 ±15.3	298.0 ± 110.7	657.5 ± 248.8	$p<0.05$

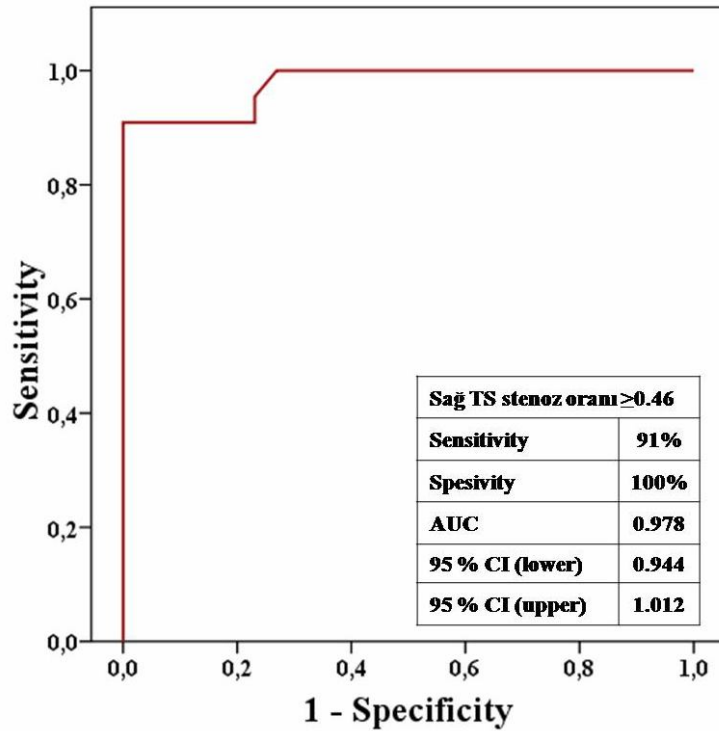
Tablo 14. Sol TS SO ve BOS P (mmH20) nin karşılatırılması

	MS (%0-25)	ODS (≤%25-50)	ODS-İDS (≤%50-75)	İDS (≤%75)	p değeri
BOS P	220 ± 0	253.3 ± 25.2	336.9 ± 155.3	750.0 ± 353.6	$p<0.05$

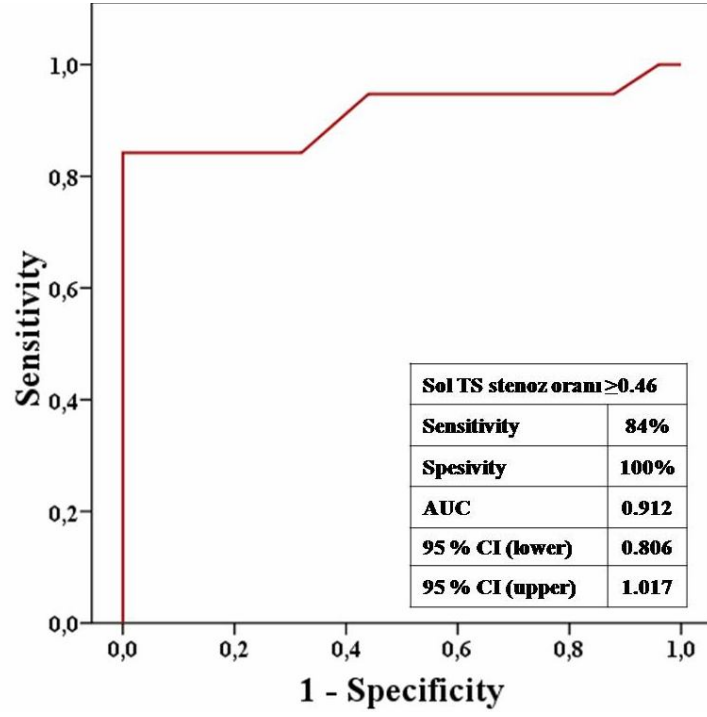
Sağ ve sol TS SO nun İHH'li olgularda saptamalarındaki eşik değeri bulmak için ROC analizleri yapıldı. ROC analiz sonuçlarına göre sağ TS SO \geq 0.46 eşik değeri kabul edildiğinde sağ TS SO nun İHH'li hasta grubunu belirlemede sensitivitesi % 91, spesifitesi % 100 olarak tespit edildi. Sol TS SO \geq 0.46 eşik değeri kabul edildiğinde Sol TS SO nun İHH'li hasta grubunu belirlemede sensitivitesi % 84, spesifitesi % 100 olarak tespit edildi. (Şekil 9 ve 10).

Ayrıca İHH'li olgularda sağ ve sol TS SO ile BOS P yüksekliğini saptamadaki eşik değeri bulmak için ROC analizleri yapıldı. ROC analiz sonuçlarına göre sağ TS SO \geq 0.58 eşik değeri kabul edildiğinde sağ TS SO BOS P yüksekliğini belirlemede sensitivitesi %82, spesifitesi %73 olarak tespit edildi Sol TS SO \geq 0.55 eşik değeri kabul edildiğinde Sol TS SO BOS P yüksekliğini belirlemede sensitivitesi %89 spesifitesi %89 tespit edildi. (Şekil 11-12).

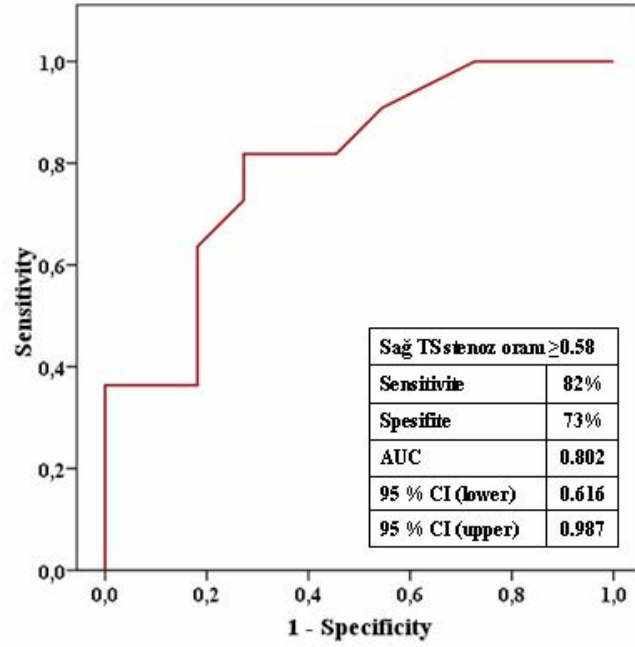
İHH'li olgularda sağ ve sol TS SO ile BOS P arasındaki ilişkiyi göstermek için grafiksel analiz yapıldı (Şekil 13-14). TS SO ile BOS P arasında doğru orantılı bir ilişki mevcuttu.



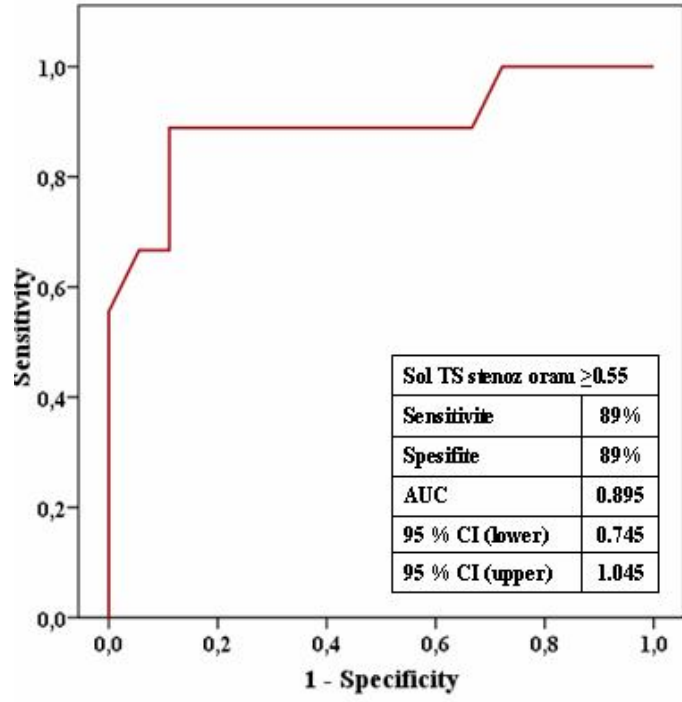
Şekil 9. Sağ TS SO'nun İHH'li hasta grubunu saptamadaki ROC eğrisi



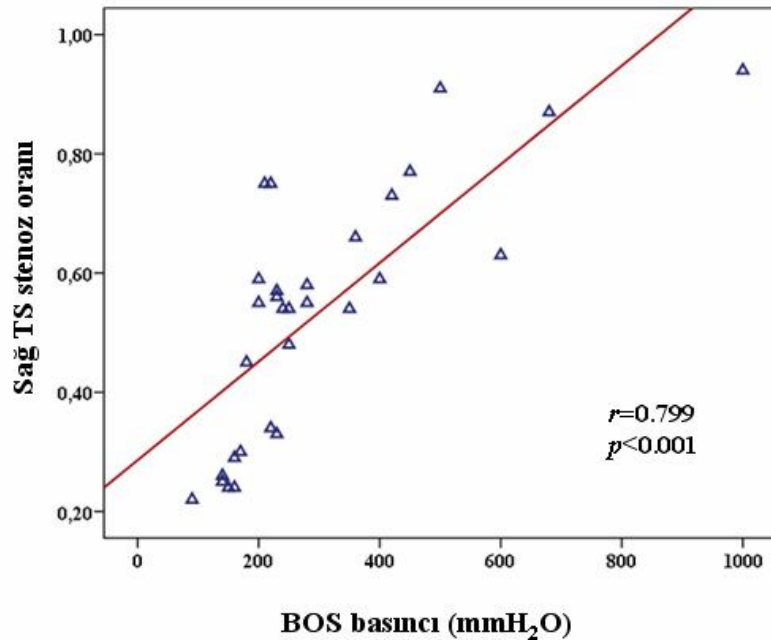
Şekil 10. Sol TS SO'nun İİH'li hasta grubunu saptamadaki ROC eğrisi



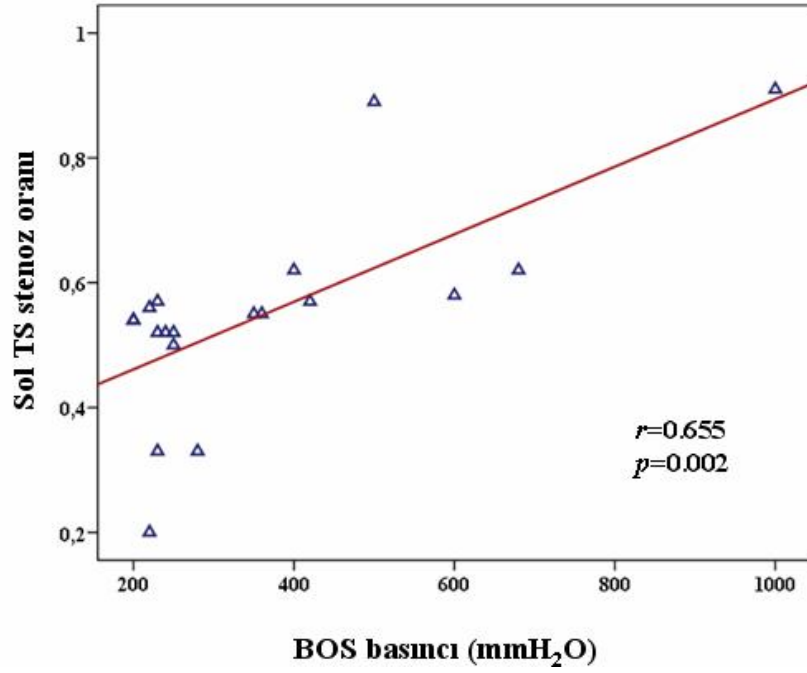
Şekil 11. Sağ TS SO'nun BOS P yüksekliğini saptamasında ROC eğrisi



Şekil 12. Sol TS SO'nun BOS P yüksekliğini saptamasında ROC eğrisi



Şekil 13. Sağ TS SO ve BOS P ilişkisini gösteren grafiksel eğri



Şekil 14. Sol TS SO ve BOS P ilişkisini gösteren grafiksel eğri

Bütün olgularda sinüs rektus (SR) açılım varyasyonları değerlendirildi. Olguların %25 inde torkular herofiliye, %25 inde sağ TS e, %25 inde sol TS e, %25 inde bilateral TS drenaj mevcuttu. SR açılım varyasyonlarının tüm gruplar arası anlamlılık ilişkisi istatistiki açıdan değerlendirildi. Sadece bilateral TS açılım yönünden anlamlı fark mevcut olup ($p<0.05$) diğer açılım yerleri açısından gruplar arası anlamlı fark saptanmadı (Tablo 15).

Tablo 15. Sinüs rektus açılım varyasyonları

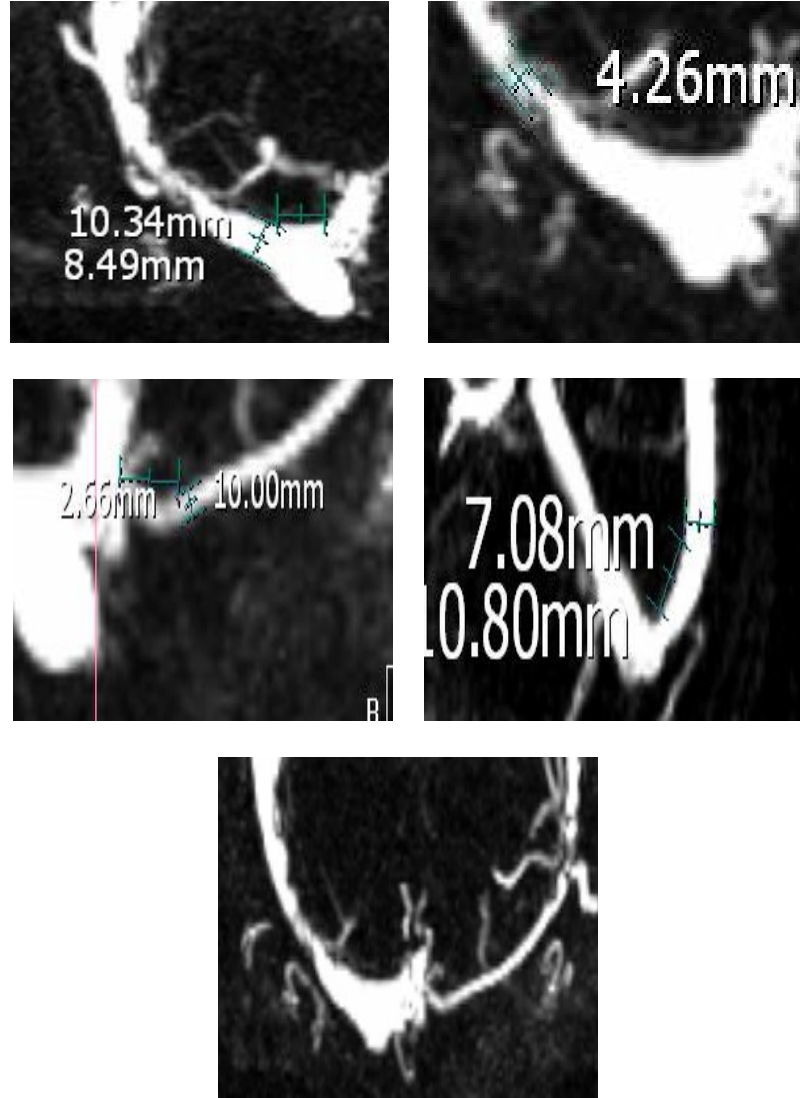
	Grup 1 (n=22)	Grup 2 (n=8)	Grup 3 (n=18)	Toplam(n=48)	p değeri
Torkular Herofili	7 (%32)	3 (%37,5)	2 (%11)	12 (%25)	$p>0.05$
Sağ TS	5 (%23)	1 (%12,5)	6 (%33)	12 (%25)	$p>0.05$
Sol TS	9 (%41)	1 (%12,5)	2 (%11)	12 (%25)	$p>0.05$
Bilateral TS	1 (%4)	3 (%37,5)	8 (%45)	12 (%25)	$p<0.05$

Bütün olgularda sinüs ven varyasyonlarının tipleri araştırıldı. Sağ TS hipoplazisi 2 (% 4.2) olguda, sol TS hipoplazisi 8 (%16.7) olguda, sol sigmoid sinüs (SS) hipoplazisi 5 (%10.4) olguda, sağ TS dominansisi 23 (% 47.9) olguda, sol TS dominansisi 10 (% 20.8) olguda, sağ SS dominansisi 23 (%47.9) olguda, sol SS dominansisi 10 (%20.8) olguda, her iki TS kodominansisi 15 (%31.3) olguda ve her iki SS kodominansisi 14 (% 29.2) olguda tespit edildi. Sadece sol SS hipoplazisi yönünden gruplar arasında anlamlı fark olup ($p<0.05$) diğer varyasyonlar açısından gruplar arası anlamlı fark saptanmadı. (Tablo 14).

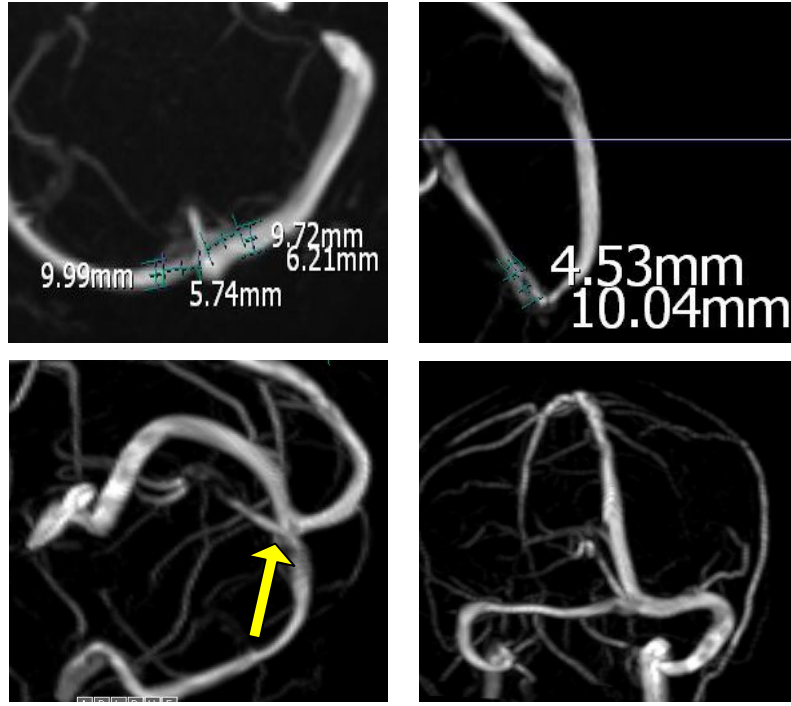
Tablo 16. Sinüs ven varyasyonları

Varyasyon	Grup 1 (n=22)	Grup 2 (n=8)	Grup 3 (n=18)	Toplam (n=48)	p değeri
Sağ TS hipoplazisi	0	0	2 (%11)	2 (%4.2)	$p>0.05$
Sol TS hipoplazisi	6 (%27.3)	0	2 (%11)		$p>0.05$
Sağ SS hipoplazisi	0	0	0	0	0
Sol SS hipoplazisi	5 (%22.7)	0	0	5 (%10.4)	$p<0.05$
Sağ TS dominansisi	14 (%63.6)	4 (%50)	5 (%27.8)	23 (%47.9)	$p>0.05$
Sol TS dominansisi	2 (%9.1)	1 (%12.5)	7 (%38.9)	10 (%20.8)	$p>0.05$
Sağ SS dominansisi	12 (%54.6)	4 (%50)	7 (%38.9)	23 (%47.9)	$p>0.05$
Sol SS dominansisi	2 (%9.1)	1 (%12.5)	7 (%38.9)	10 (%20.8)	$p>0.05$
Her İki TS kodominansisi	6 (%27.3)	3 (%37.5)	6(%33.3)	15 (%31.3)	$p>0.05$
Her iki SS kodominansisi	7 (%31.8)	3 (%37.5)	4 (%22.2)	14 (%29.2)	$p>0.05$

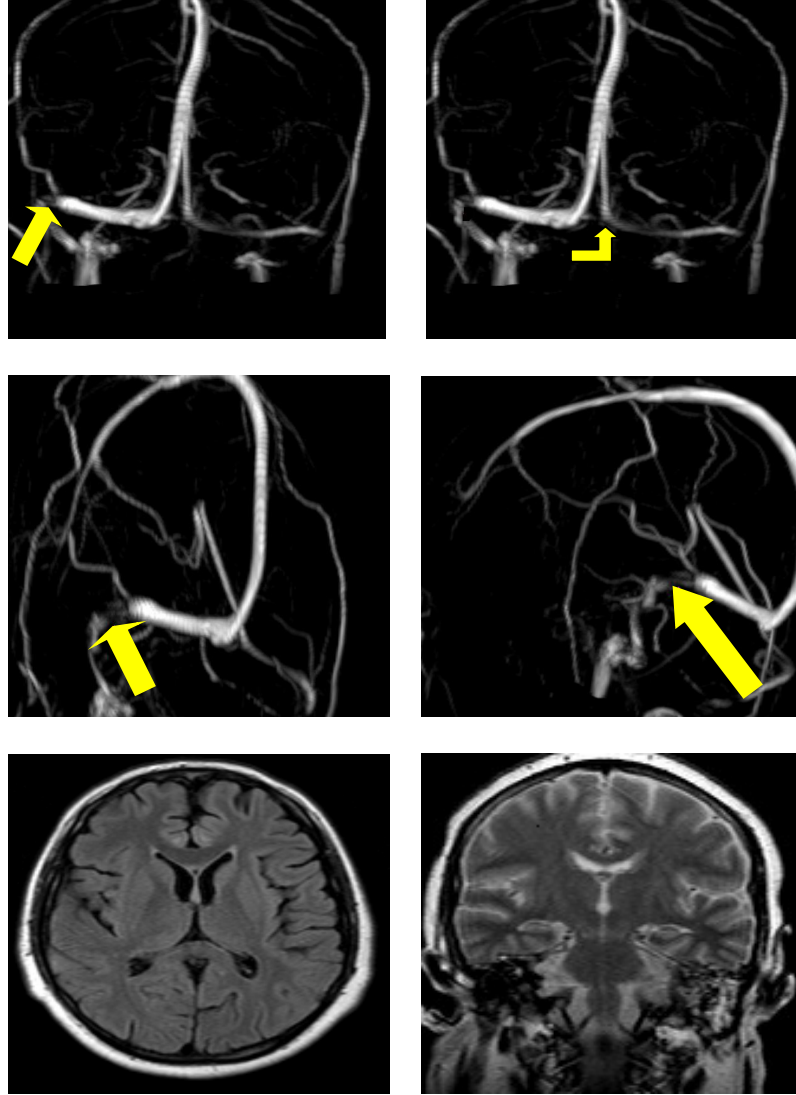
OLGU ÖRNEKLERİ



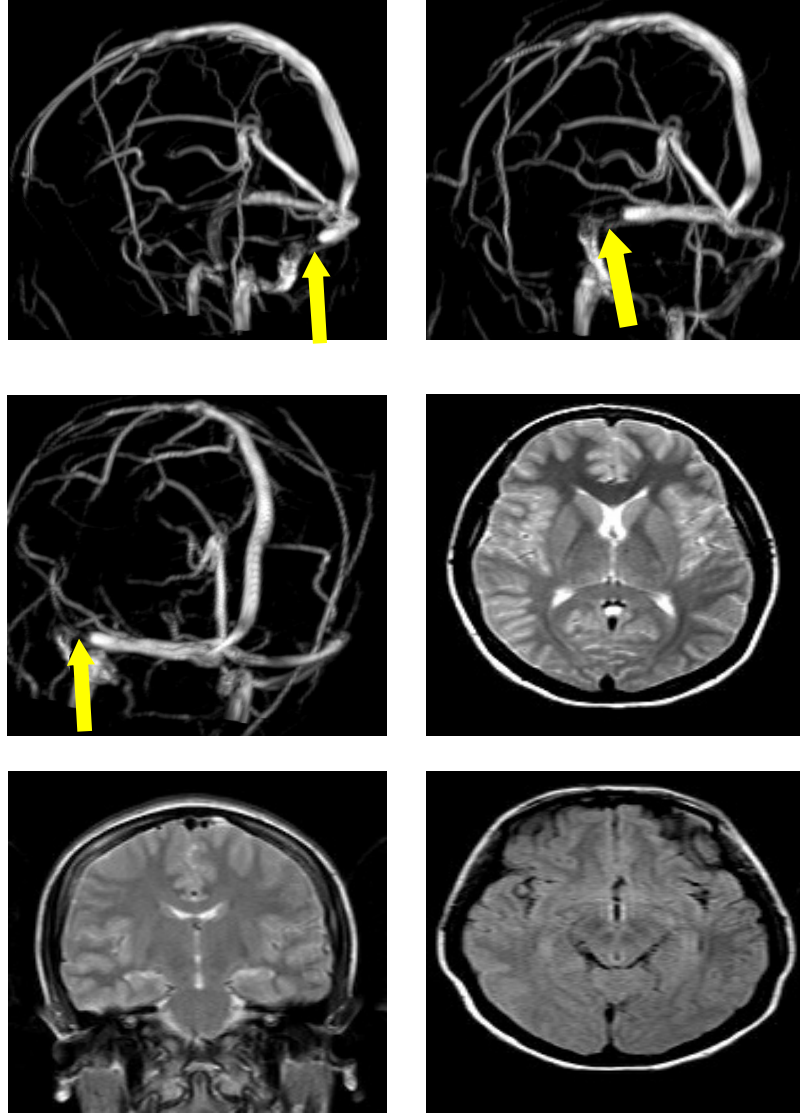
Resim 1. Ölçümler ve varyasyonlar. Çap ölçümlerinde standardizasyon için stenoze segment çapı dışında torkulaya yaklaşık 1 cm uzaklıktan ölçümler yapıldı. Sırasıyla normal TS çap ölçümü, TS stenoze segment çapı ölçümü, sol TS çap ölçümü, SSS çap ölçümü ve en son görüntüde sol TS de hipoplazi izleniyor, baştan 3. görüntüde sol TS çapı 2.66mm ölçüldü. 4. görüntüde SSS çapı 7.08 mm olup sol TS çapı SSS çapının yarısından az olduğu için sol TS hipoplazik kabul edildi.



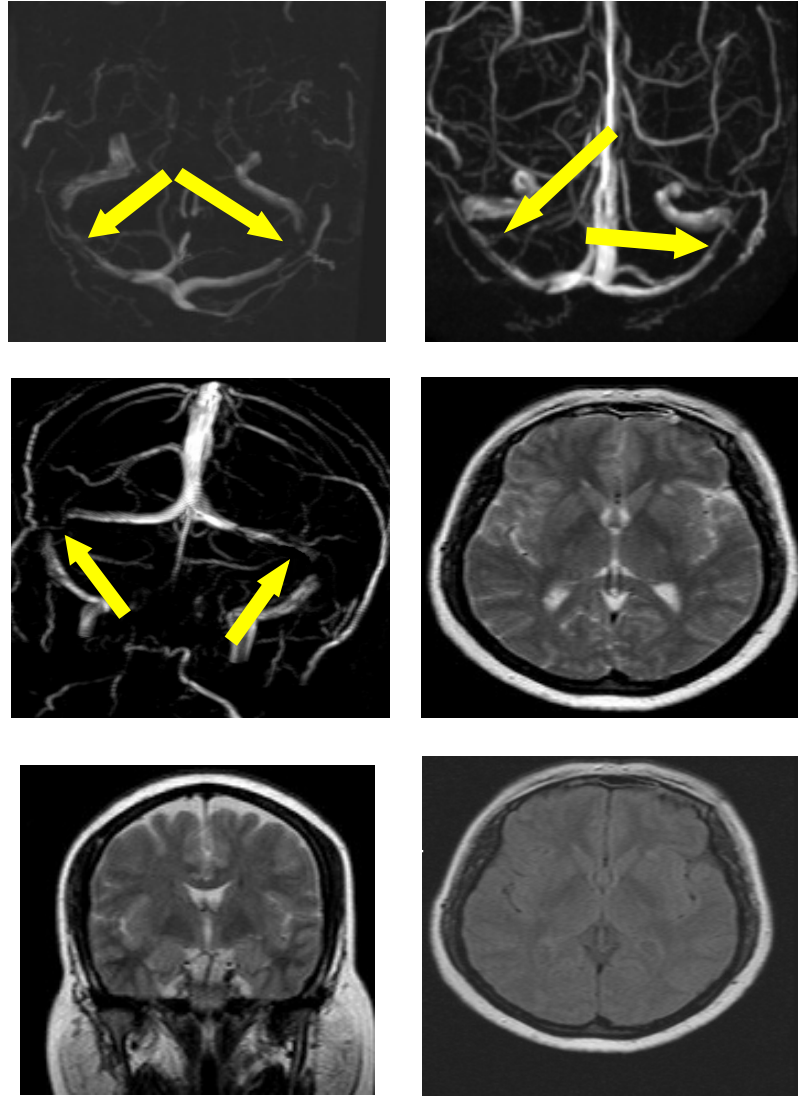
Resim 2. Ölçümler ve varyasyonlar. Torkuladan 1 cm uzaklıkta sırasıyla sağ TS çapı, sol TS çapı ve SSS çapı ölçümü izleniyor. Sağ TS çapı 5.74 mm olup sol TS çapından küçük ancak SSS çapının yarısından büyük izleniyor. Bu nedenle sol TS için dominant kabul edildi. 3. görüntüde SR torkulaya açıldığı izleniyor (ok).4. görüntüde sol TS'deki dominansı izleniyor.



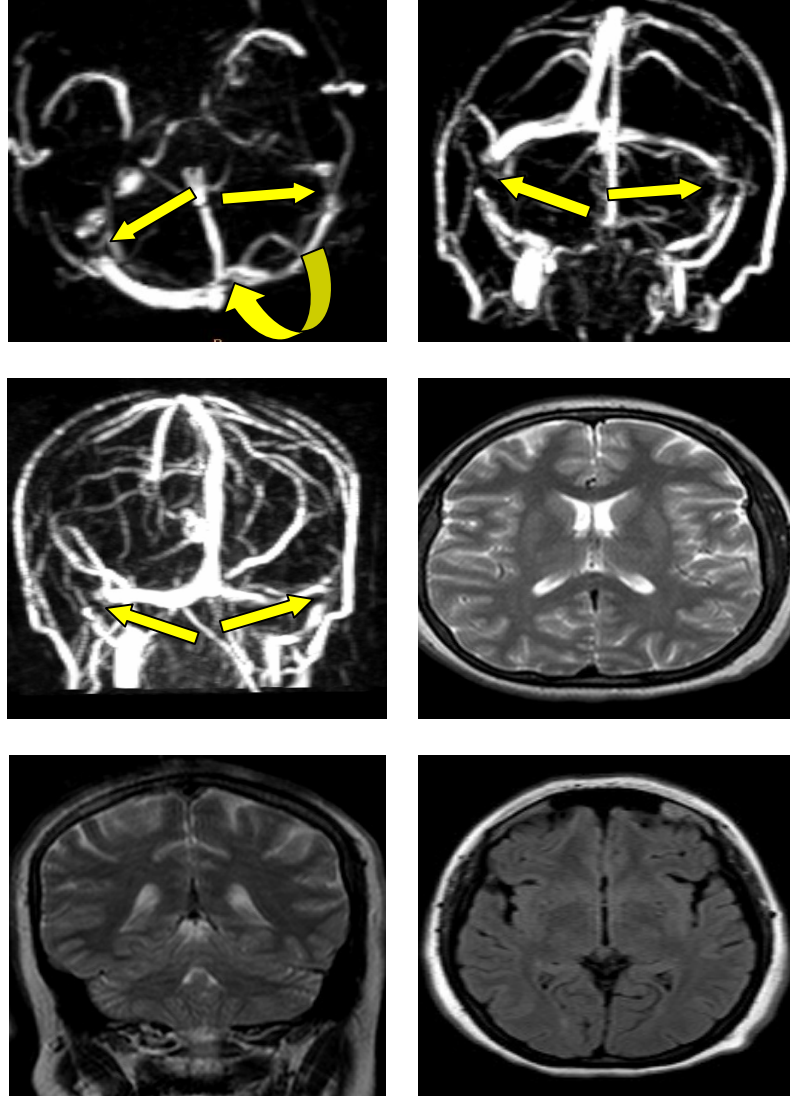
Resim 3. 21 yaşında erkek İİH olgusu. MRV’de sağ TS distal kesiminde belirgin stenoz izleniyor (oklar), ayrıca SR sol transvers sinüse açılıyor (köşeli ok). Sırasıyla T2 FLAİR ve T2 A koronal görüntülerde patolojik sinyal izlenmiyor. Bu olgunun BOS giriş basıncı 1000 mmH₂O idi.



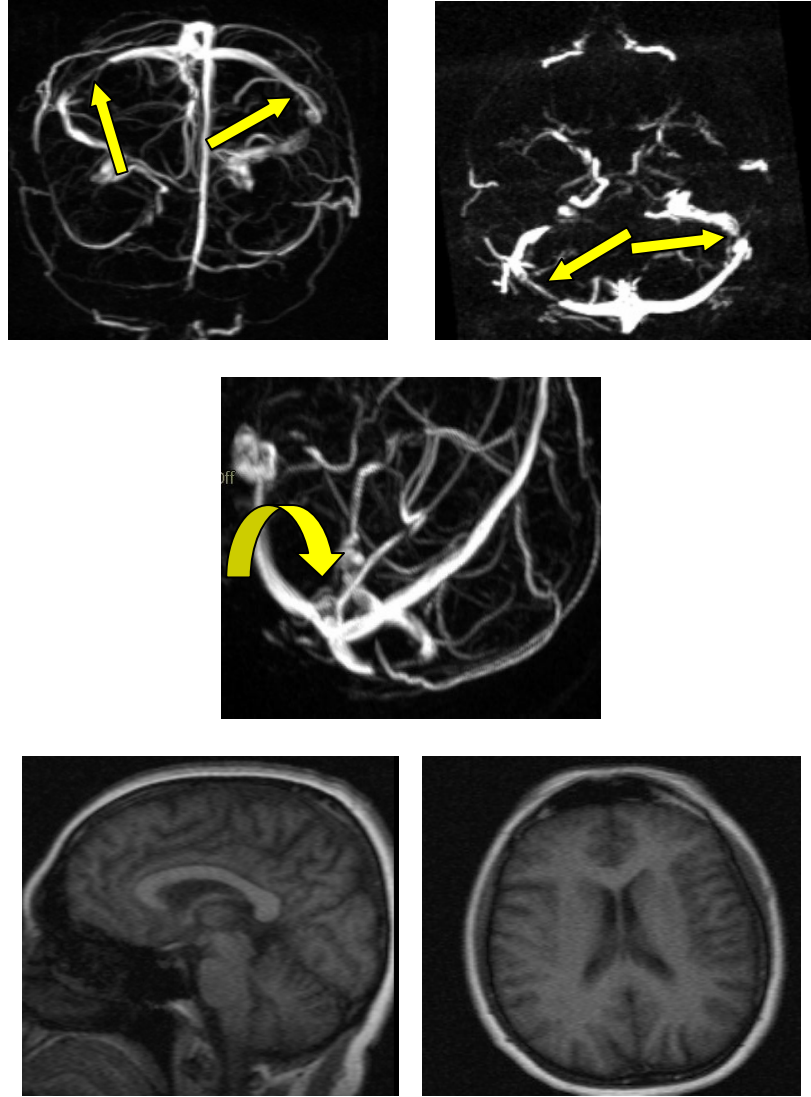
Resim 4. 22 yaşında kadın İHH olgusu. MRV’de sağ TS distal kesiminde belirgin fokal stenoz izleniyor (oklar). Sırasıyla T2 A aksiyel-koronal ve T2 A FLAİR görüntülerde patolojik sinyal izlenmiyor. Bu olgunun BOS giriş basıncı 680 mmH₂O idi.



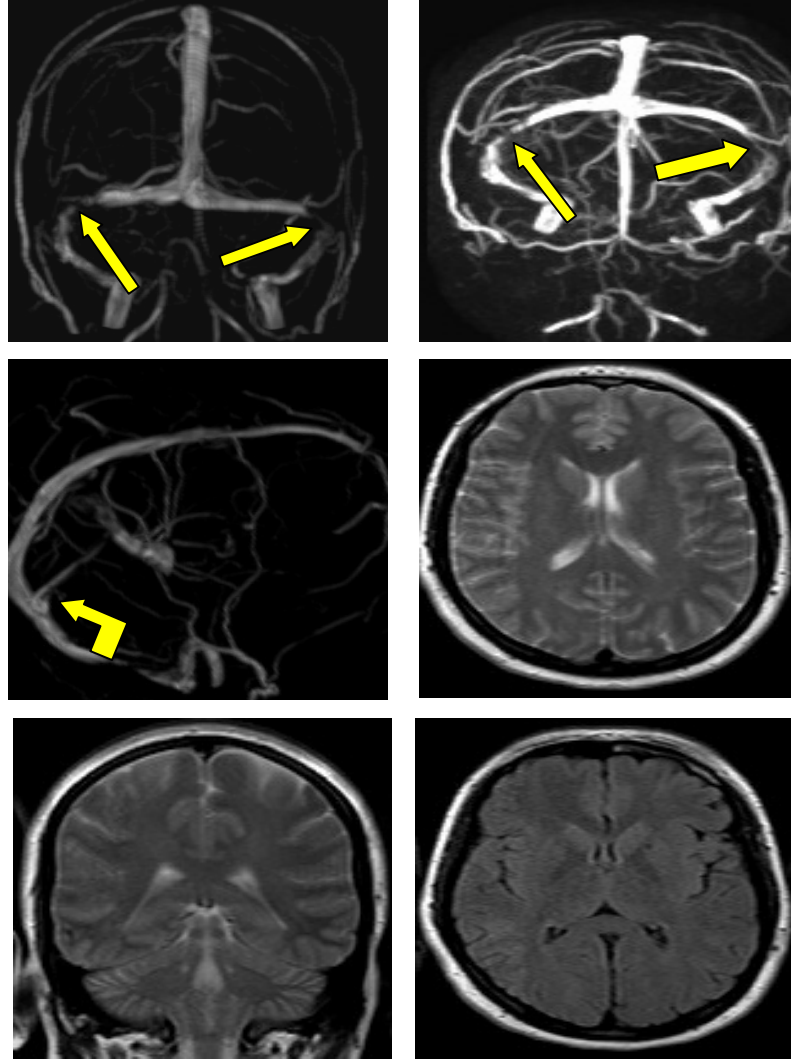
Resim 5. 22 yaşında kadın İHH olgusu. MRV'de bilateral TS'de uzun segment belirgin stenoz izleniyor (oklar). Sırasıyla T2 A aksiyel-koronal ve T2 A FLAİR görüntülerde patolojik sinyal izlenmiyor. Bu olgunun BOS giriş basıncı 500 mmH₂O idi.



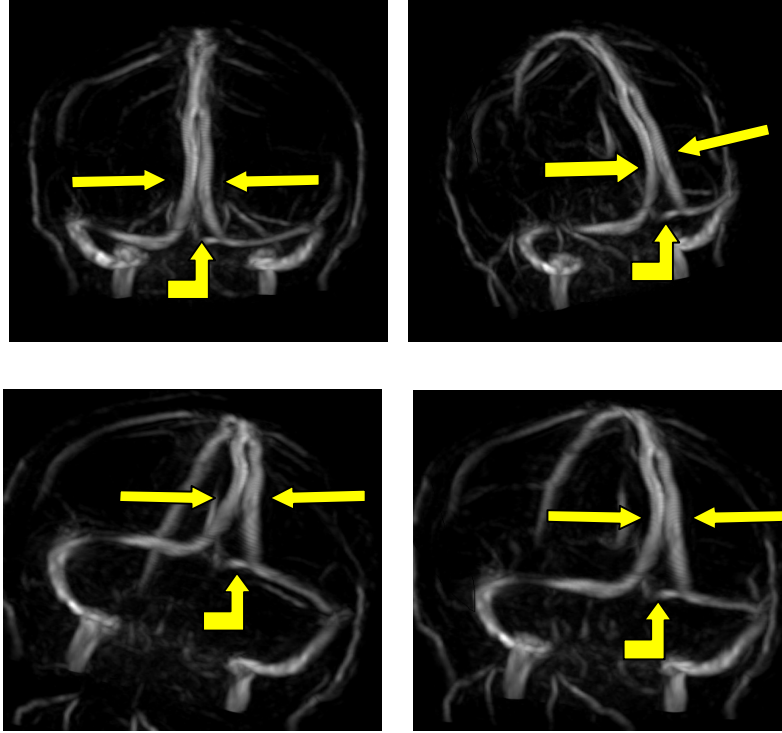
Resim 6. 28 yaşında kadın İHH olgusu. MRV'de bilateral TS'de belirgin stenoz izleniyor (oklar). SR torkular herofiliye açılıyor (kivrık ok). Sırasıyla T2 A aksiyel-koronal ve T2 A FLAİR görüntülerde patolojik sinyal izlenmiyor. Bu olgunun BOS giriş basıncı 600 mmH₂O idi.



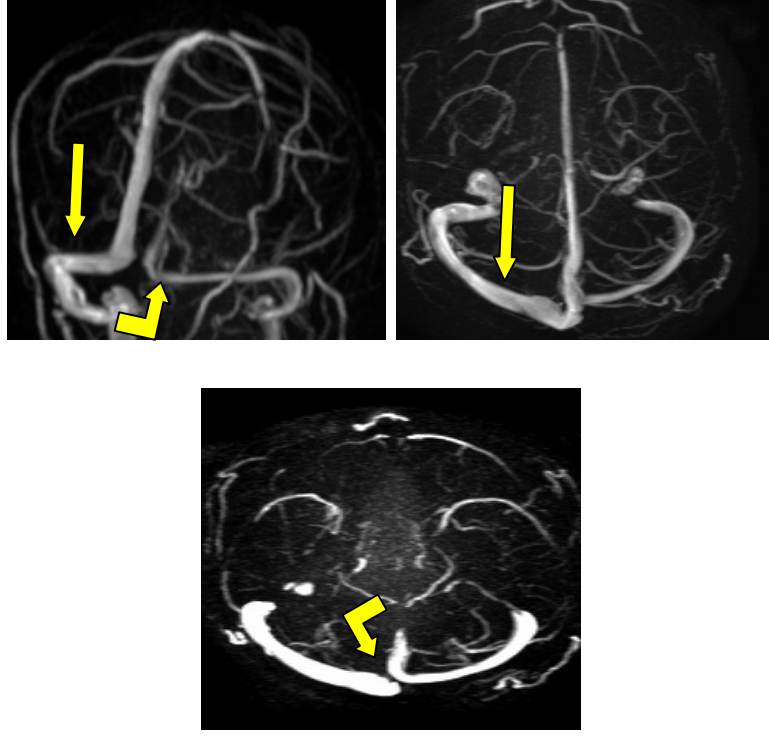
Resim 7. 41 yaşında kadın İHH olgusu. MRV’de bilateral TS’de belirgin stenoz izleniyor (oklar). SR torcular herofiliye açılmadan sağ ve sol TS’e açılıyor (kıvrık ok). Sırasıyla T1 A sagittal ve aksiyal görüntülerde yer kaplayıcı oluşum izlenmiyor. Bu olgunun BOS giriş basıncı 360 mmH20 idi.



Resim 8. 32 yaşında kadın İHH olgusu. MRV’de bilateral TS’de solda daha belirgin stenoz izleniyor (oklar). SR torkular herofiliye açılıyor (köşeli ok). Sırasıyla T2 A aksiyel-koronal ve T2 A FLAİR görüntülerde patolojik sinyal izlenmiyor. Bu olgunun BOS giriş basıncı 220 mmH₂O idi.



Resim 9. 30 yaşındaki olguda MRV’de SSS’de parsiyel duplikasyon (oklar). SR sol TS’ye drene olarak izleniyor (köşeli oklar). Sırasıyla T2 A FLAİR veT2 A koronal görüntülerde patoloji izlenmiyor.



Resim 10. 33 yaşında İİH ön tanısı olup BOS basıncı normal sınırlarda olan olgu. MRV'de Sağ TS çapı sol TS'den büyük olup sağ TS dominant olarak izleniyor (oklar). SR sol TS'ye drene oluyor(köşeli ok).

5. TARTIŞMA

İdiopatik ya da benign intrakraniyal hipertansiyon yapısal bir neden olmadan BOS basınç artışı ile karakterize klinik bir antitedir(1,86,87). Hasta popülasyonu genelde genç yaş grubu, obez kadınlar olup klinikte baş ağrısı, papil stazı ve görme bozuklukları gibi intrakraniyal basınç artışına sekonder semptomlar mevcuttur. Tanı hemen daima normal biokimyasal kompozisyondaki BOS da artmış basıncın gösterilmesi ile konulur. Konvansiyonel serebral görüntüleme temel olarak beyinde intrakraniyal basınç artışına neden olabilecek hidrosefali, kitle ve venöz tromboz gibi organik sebepleri dışlamak için yapılır (1,86,87).

Konvansiyonel MRG de, globun posteriorunda düzleşme, optik sinirin intraoküler kısmında protrüzyon, optik sinir başında kontrast tutulumu, parsiyel empty sella, silik ventrikül gibi bulgular rapor edilmiştir (40,45,88-99). Ancak tanımlanan bu bulgular İİH için spesifik olmayıp intrakraniyal basınç artışı ile giden diğer durumlarda da izlenebilir (79,100,101).Bu çalışmada bu değerlendirmelere yer verilmedi.

İİH'li olgularda serebral arteriyel ve venöz akım dinamiğine yönelik çok sayıda çalışma vardır. Bateman ve ark. (102) nın 40 olguda serebral arteriyel ve venöz akım değişikliklerinin matematiksel olarak değerlendirildiği çalışmada olgulara MR Anjiyografi ve MR Venografi tetkikleri yapılmış. Serebral kan akımı kantitatif olarak ölçülmüştür. İİH'li olgularda kontrol grubu ile karşılaştırıldığında arteriyel akımın belirgin arttığı venöz akımın belirgin azaldığı bildirilmiştir.

Yine Bateman ve ark. (103) nın yaptığı farklı bir çalışmada İİH ve sekonder intrakraniyal hipertansiyonlu 24 olguda arteriyel ve venöz akım ilişkisi değerlendiren çalışmada konvansiyonel MR ve MRV tetkiki yapılmış. MRV'ye göre hastalar

intrensek venöz çıkış obstrüksiyonu olan (12 olgu) ve olmayan grup (12 olgu) olarak 2'ye ayrılmış. MR ile kantitatif olarak arteryel ve venöz akım değerlendirilmesi yapılmış. Venöz sinüs olarak SSS ve SR seçilmiş. İntrinsik venöz obstrüksiyonu olan 12 hastada arteryel akım normal saptanırken SSS akımı %35 oranında azalmış olarak saptanmış. Venöz obstrüksiyonu olmayan 12 olguda arteryel akım %55 oranında artmış olarak tespit edildiği rapor edilmiştir.

Bu çalışmada akım dinamiği yönünden değerlendirme yapılmamıştır.

MRV ile İİH'yi klinik olarak taklit eden olası sinüs ven trombozu dışlanmalıdır (104). Bu çalışmada da sinüs ven trombozu tespit edilen olgular değerlendirme dışı bırakılmıştır.

MRV de İİH'li hastaların büyük bir kısmında bilateral transvers sinüslerde ileri derecede stenoz izlenmektedir (8,104). Kesitsel görüntüleme yöntemleri ile birlikte nontrombotik TS stenozu bulgusunun İİH için spesifik olduğu düşünülmektedir. Ancak kesitsel MRG'nin diagnostik güvenilirliğini gösteren oldukça az sayıda çalışma mevcuttur. (8,88,90,94, 105)

Rohr ve ark.nın yaptığı stenotik segment, volmetrik akım değerlendirmesi ve İİH ilişkisinin araştırıldığı güncel çalışmada LP öncesi kontrastlı 3B PC MV, aksiyel T2 A MR ve LP sonrası 3B PC MV görüntüleri elde olunmuş ve yüzeysel venöz sistemde her ven için ayrı olarak aksiyel T2A sekansında volümetrik ölçüm yapılmıştır (106).

Venöz morfolojinin değerlendirildiği bu çalışmada 3B PC MV tekniği sabit dokuların süpresyonunun daha iyi olması, kontrast madde gerektirmemesi ve sinyal gürültü oranının yüksek olması nedeniyle tercih edilmiştir (106).

Kesitsel görüntüler ek patolojileri ekarte etmek amacıyla değerlendirildi. Stenoze segment tanımlaması PC MRV ham verileri ve MİP görüntüleri kullanılarak yapıldı. Stenoze segment varlığı ve derecesi ile İİH arası ilişki araştırıldı (106).

Maralani ve ark. (84) nın yaptığı İİH'li olgularda kesitsel MRG ve kontrastlı 3B MRV'nin etkinliğini gösteren çalışmada 2003- 2009 arasında inceleme yapılan 43 olguya İİH tanısı konulmuş, kontrol grubu olarak 2008-2009 yılları arası beyin MRG ve kontrastlı 3B MRV' si normal olan 43 kişi alınmıştır. Hasta grubunda kadın sayısı erkek sayısından fazla olarak bulunmuş ve kontrol grubu buna uygun olarak oluşturulmuştur

(hasta grubu 39 K/4 E, kontrol grubu 28 K /15 E). Yaş ortalaması hasta grubunda 34 ± 11.9 kontrol grubunda 37.2 ± 14.6 olarak rapor edilmiştir.

Rohr ve ark. (106) nın yaptığı çalışmada, 18 olguya İİH tanısı konulmuş ve kontrol grubu olarak 7 gönüllünün çalışmaya dahil edildiği bildirilmiştir. Hasta ve kontrol gruplarında kadın sayısı erkek sayısından fazla olarak rapor edilmiştir (hasta gurubu 16 K/1 E, kontrol grubu 4 K /3 E). Yaş ortalaması hasta grubunda 40.6 ± 15.8 rapor edilmiştir.

Bu çalışmada literatüre benzer şekilde tüm gruplarda kadın sayısı erkek sayısından fazla olup (40 K, 8 E) istatistiksel açıdan anlamlı fark mevcuttu. ($p < 0.05$)

Yaş ortalaması grup 1 de 33.1 ± 11.0 , grup 2 de 36.3 ± 13.9 ve grup 3 de 36.8 ± 11.5 olup literatürle benzerlik göstermekte idi. Tüm grupların cinsiyet ve yaş dağılımı değerlendirilmiş olup gruplar arası anlamlı fark saptanmadı ($p > 0.05$). Gruplar arası yaş dağılımı literatürle uyumlu olup cinsiyet dağılımındaki farklılık gruplardaki homojeniteye bağlı olabilir.

Maralani ve ark. (84) nın yaptığı çalışmada 43 olgunun 38 inde baş ağrısı, 42 sinde papil stazı, 19 unda geçici görme bozukluğu olup ortalama BOS P 340 mmH₂O olarak bildirilmiştir. Kontrol gurubundaki hastaların 17'sinde dirençli baş ağrısı, 7'sinde hamilelik boyunca baş ağrısı, 4'ünde sistemik lupus eritematosus ve baş ağrısı mevcuttu. Hasta ve kontrol grubu klinik bulgular ve semptomlar açısından karşılaştırılmamıştır. Kontrol grubundaki hastalarda sistemik bir hastalık mevcut olup BOS P'leri mevcut değildir. Bu durum kontrol grubunun güvenilirliğini kısıtlayıcı bir durum olarak değerlendirildi. Cerrahi operasyon yapılan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır

Rohr ve ark. nın çalışmasında olguların 15 inde papil stazı ve tümünde baş ağrısı ve görme bozukluğu rapor edilmiştir. Olguların ortalama giriş BOS P 318 mmH₂O olup çıkış P 200mm H₂O altı olarak rapor edilmiştir (106).

Bu çalışmaya 2009-2012 tarihleri arası İİH ön tanısı olan 31 olgu dahil edilmiş olup bu olguların 23'ünde BOS P yüksekliği LP ile konfirme edilmiştir. İİH'li olgularda 21 hastada baş ağrısı, 12'sinde papil stazı, 17'sinde görme bozukluğu mevcuttu. Kontrol grubundaki olgularda sistemik hastalık mevcut değildi. Yalnızca baş ağrısı yakınması olan olgulardan müteşekkil yaş ve cinsiyet yönünden daha benzer bir grup oluşturuldu.

Bu olguların MRV'leri normaldi. Bu olgulara LP yapılmadı. Tüm gruplarda konvansiyonel MRG'de beyinde organik lezyon yoktu. Bu durum literatürle uyumlu idi.

Bu çalışmada tüm gruplar baş ağrısı yönünden istatistiksel olarak karşılaştırılmış olup gruplar arası anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). Bu sonuç oluşturulan kontrol grubunun uygunluğunu desteklemektedir. Klinik olarak baş ağrısına neden olabilecek çok sayıda faktörün varlığı söz konusudur.

Bu çalışmada grup 1 ve grup 2 deki olgular papil stazı ve görme bozukluğu yönünden istatistiksel açıdan karşılaştırılmış olup gruplar arası anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). Bu sonuç İİH'li olgularda bazen BOS P artışının papil stazı ve görme bozukluğu gibi bulguların düzeyi hakkında net bir bilgi ortaya koyamaması ile açıklanabilir. Dolayısıyla bu bulguların MRV inceleme sonuçları ile birlikte yorumlanması gerektiğini ortaya koymaktadır.

Bu çalışmada grup 1 de ortalama BOS P 354.6 ± 194.2 mmH₂O olup bu durum literatürle benzerlik göstermekte idi. Grup 2 de ortalama BOS basıncı 148.8 ± 27.5 mmH₂O olup normal sınırlarda idi. Grup 1 de LP sonrası BOS basıncı normal sınırlara geriledi. Grup 1 ve grup 2 de BOS P'leri istatistiksel açıdan karşılaştırılmış olup her iki grup arasında anlamlı fark mevcuttu ($p<0.05$). Bu durum literatürde tanımlanmamış olup ilk defa bizim çalışmamızda ortaya konan bir bulgudur. Bu durum venöz sistem anatomisiyle ilişkili olabilir. Bu açıdan venöz sistemin invaziv bir işlem öncesi mutlaka görüntülenmesi gerektiğini düşündürmüştür. Cerrahi öyküsü olan hastalar bizim çalışmamızda da literatürle benzer şekilde çalışmaya dahil edilmedi.

Rohr ve ark. yaptığı çalışmada 4 olguda unilateral TS hipoplazisi olup bu olgularda karşı TS'de ileri derecede darlık rapor edilmiştir (105).

Bu çalışmada sol TS hipoplazisi mevcut olan olguların 2 sinde karşı TS'de ileri derecede, 1 inde orta-ileri decede stenoz mevcuttu. Bu durum literatürle benzerlik göstermekte idi. Bu sonuca göre hipoplazi ile birlikte stenozun varlığı İİH için ciddi bir risk faktörü olarak ele alınmalıdır.

Yine Maralani ve ark. in yaptığı çalışmada stenoz skorlaması yapılmış olup skor 0= aplazi, skor 1=% 75 ve üzeri oranında TS stenozu, skor 2= %50-75 oranında TS stenozu, skor 3= %25-50 oranında TS stenozu, skor 4=% 0-25 oranında TS stenozu olarak tanımlanmıştır. Daha sonra olguların MRV'leri değerlendirilerek sağ ve sol TS

nin birlikte kombine stenoz skorlamasını (CSS) oluşturmuşlardır. (CSS 0-8 e kadar). CSS< 4 kabul edildiğinde spesifite % 100 olarak tespit edilmiş ve CSS<5 kabul edildiğinde Spesifite %86 ya düşmüştür (84).

Rohr ve ark. yaptığı çalışmada her venin en dar ve en geniş yeri oranlanmış olup anlamlı darlık olarak %50 ve üzeri kabul edilmiştir. %50 altı darlık fizyolojik olarak tanımlanmıştır. Toplam 51 dural sinüsün 32'sinde anüler tarzda anlamlı stenoz saptanmış olup bunların 28' inde TS, 4'ünde SSS'nin etkilendiği bildirilmiştir. 32 dural sinüsün 20'sinde BOS boşaltılması sonucu stenoz segmentteki volümün normal sınırlara gerilediği bildirilmiştir (105).

Farb ve ark. yaptığı çalışmada kombine skorlamayı kullanmış, CSS < 5 olduğunda sensitivite % 93, spesifite %93 olarak rapor etmişlerdir. (8).

Bu çalışmada İİH olguları sağ ve sol TS SO ya göre 4 gruba ayrılmış olup sağ ve sol için ayrı sensitivite ve spesifite tanımlaması yapılmıştır. Sağ TS $SO \geq 46$ eşik değeri olarak seçildiğinde İİH'li olguları belirlemede sensitivite, %91 spesifite %100 olarak tespit edilmiştir. Sol TS $SO \geq 46$ eşik değeri olarak seçildiğinde İİH'li olguları belirlemede sensitivite %84, Spesifite %100 olarak tespit edilmiş olup literatürle benzerlik göstermektedir. Ancak stenoz oranlarını gruplama veya skorlama farklılığının, çalışmalar arasındaki sensitivite ve spesifitede küçük farklılıklara yol açtığı düşünülmektedir. Ancak tüm çalışmalarda sonuçlar anlamlıdır.

İİH'da saptanan TS stenozunun, artmış BOS basıncının sebebi mi yoksa sonucu mu olduğu tartışmalıdır. BOS diversiyon protokolleri ile geniş hacimde BOS un boşaltılması sonucu TS stenozunun gerilediğini gösteren çalışmalar mevcuttur(10,13,107,108). Bu çalışmalar stenozun sonuç olduğunu desteklemektedir.

Ancak bazı küçük serili çalışmalarda TS stenoz segmentine stent uygulanması sonucu klinik semptomların gerilediği ve bunun kısa ve uzun dönem devam ettiği rapor edilmiştir (7,9,11,109,110). Bu çalışmalar stenozun sebep olduğu görüşünü desteklemektedir.

Bu çalışmada TS stenozunun neden veya sonuç olmasına ilişkin değerlendirmeye gidilmemiştir.

Bu çalışmada ayrıca tüm gruplarda literatürde olmayan SSS ve SR çaplarının karşılaştırılması yapıldı. SSS çapları arasında gruplar arası anlamlı fark saptanmadı

($p>0.05$). SR çapları arasında İHH'li olgular diğer gruplarla karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmıştır ($p<0.05$). İHH'li olgularda ortalama SR çapı diğer gruplara göre daha küçük olarak tespit edilmiştir. Bu durum İHH'da TS değişikliklerinin yanı sıra derin venöz sistemin de basınç artışına ikincil etkilenmiş olabileceği veya derin venöz sistemin drenajındaki bozukluğa ikincil basınç artışının sonuç olabileceğini akla getirmektedir. Çalışmaların bu durum göz önüne alınarak genişletilmesi gerektiğini düşünüyoruz.

Yine bu çalışmada literatürde olmayan transvers sinüs (TS) stenoze segment uzunluğu (SSU) ile BOS basıncı arasındaki ilişki istatistiksel olarak her iki TS için ayrı ayrı karşılaştırıldı. SSU ile BOS basıncı arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır. ($p>0.05$) Ayrıca bu çalışmada yine literatürde olmayan TS SSU ya göre her iki TS için ayrı ayrı subgruplar oluşturularak karşılaştırma yapıldı. Bu gruplar arasında da anlamlı ilişki saptanmadı ($p<0.05$). Bu durum BOS basınç artışının stenoze segment uzunluğundan ziyade stenoz oranı ile ilişkili olduğunu düşündürmektedir.

Bu çalışmada yine daha önce çalışılmayan her iki TS SO ile BOS basıncı gafiksel olarak karşılaştırılmış ve BOS basıncı ile stenoz oranı arasında her iki TS için doğru orantı tespit edilmiştir. Bu durum ilk defa bu çalışmada tespit edilmiş bir bulgudur.

Bu çalışmada TS SO'nun BOS basıncı yüksekliğini tespit etmedeki eşik değeri ROC analizi ile her iki TS için ayrıca ele alınmıştır. Sağ TS SO ≥ 0.58 seçildiğinde BOS basıncı yüksekliğini belirlemede sensitivite % 82, spesifite %73 olarak tespit edildi. Sol TS SO ≥ 55 seçildiğinde BOS basıncı yüksekliğini belirlemede sensitivite %89, spesifite % 89 olarak tespit edilmiştir. Bu durum ilk defa bu çalışmada tespit edilmiş bir bulgudur. Bu iki özellik, İHH düşünülen hastalarda LP öncesi klinisyene yol gösterici bulgular olarak değerlendirilmeli ve işlem açısından göz önünde bulundurulmalıdır.

Serebral yüzeyel venöz sistemde çok sayıda varyasyon izlenebilmektedir. Wıdjaja ve ark.(25) nin pediatrik yaş gurubunda yaptığı çalışmada, olguların %54 ünde sağ TS dominansisi, %36'sında sol TS dominansisi, %8'inde her iki TS kodominansisi, %1 inde bilateral transvers sinüs aplazisi ve %4'ünde galen veninde bulböz belirginleşme rapor edilmiştir.

Surendrababu ve ark. (5) nin 100 olguda yaptığı 0.5 T MRV çalışmasında TS için hipoplazi tanımı şu şekilde yapılmıştır. Torkuladan 1 cm uzaklıkta TS ve SSS çapı ölçülmüş TS çapı SSS çapının %50 sinden az ise hipoplazik kabul edilmiştir. SS için hipoplazi tanımı için, TS SS bileşkesinden 1 cm uzaklıkta SS çapı ve Torkuladan 1 cm

uzaklıkta SSS çapı ölçülmüş olup SS çapı SSS çapının %50 sinden az ise hipoplazik kabul edilmiştir.

Bu çalışmada da literatürle tanımlanan bu yöntem kabul edilmiştir.

Surendrababu ve ark. (5) nın yaptığı çalışmada 13(%13) olguda sağ TS hipoplazisi, 35 (%35) olguda sol TS hipoplazisi, 6 (%6) olguda sağ SS hipoplazisi, 19 (%19) olguda sol SS hipoplazisi, 59 (%59) olguda sağ TS dominansisi 30 olguda (%30) sol TS dominansisi, 10 (%10) olguda her iki TS kodominansisi rapor edilmiştir.

Bu çalışmada sağ TS hipoplazisi 2 (% 4.2) olguda, sol TS hipoplazisi 8 (%16.7) olguda, sol sigmoid sinüs (SS) hipoplazisi 5 (%10.4) olguda, sağ TS dominansisi 23 (% 47.9) olguda, sol TS dominansisi 10 (% 20.8) olguda, sağ SS dominansisi 23 (%47.9) olguda, sol SS dominansisi 10 (%20.8) olguda, her iki TS kodominansisi 15 (%31.3) olguda ve her iki SS kodominansisi 14 (% 29.2) olguda tespit edildi. Bizim varyasyon sonuçlarımız literatür ile uyumluluk göstermemektedir. İİH'li hastalarda varyasyon dağılımına ilişkin bir çalışma ise bulunmamaktadır. Bu durum öncelikle olgularımızın İİH'ye yönelik olarak seçilmesi nedeniyle genel dağılımı yansıtmamasına bağlanabilir. Ayrıca, serebral venöz sinüs varyasyonlarının çok değişken olabileceği de göz önüne alınmalıdır. Bu bağlamda bizim çalışmamızda erişkin bir hastada SSS'de izlenen parsiyel duplikasyon literatürde bildirilmemiş bir varyasyon olarak izlenmiştir.

SR drenaj yeri oldukça değişkenlik arz edebilmektedir. Wıdjaja ve ark. (25) nın pediatrik yaş grubunda yaptığı çalışmada, SR olguların %46'sında torkular herofiliye, %20'sinde sağ TS e, %34'ünde sol TS'e drene olmakta idi.

Bu çalışmada olguların %25 inde torkular herofiliye, %25 inde sağ TS e, %25 inde sol TS'e, %25'inde bilateral TS drenaj mevcuttu. Bu durumun literatürle uyumsuz olması yine bu çalışmada belli bir patolojiye sahip hasta grubunun seçilmesi, popülasyonumuzun erişkin olması ve venöz drenaj varyasyonlarının oldukça değişkenlik arz etmesine bağlı olabileceği düşünülmüştür. İİH li hastalarda izlenen venöz yapı varyasyonlarının genel popülasyona göre değişiklik arz etmesi dikkat çekici bir bulgu olarak değerlendirilebilir. Ancak olgu sayısının azlığı ve varyasyonların çeşitliliği göz önüne alındığında bu değerlendirmeyi yapmak uygun olmayacaktır.

Limitasyonlar

Bu çalışmada olguların BOS basıncı normale dönmesi sonrası kontrol MRV alınmamış olup bu durumun klinik yansımaları değerlendirilememiştir.

Volüm ve akım çalışmaları yapılmadığından morfolojinin venöz akım ile ilişkisi ortaya konamamıştır.

Bu çalışmada da stent uygulanan vaka mevcut değildir. İşlem sonrası venöz yapı değişiklikleri değerlendirilememiştir.

Bu çalışmada hastaların vücut kitle indeksi elde edilemediği için hastalar obezite açısından değerlendirilememiştir.

6. SONUÇLAR

- İİH genç kadın popülasyonda karşılaşılan klinik bir antitedir.
- Klinikte baş ağrısı, papil stazı ve görme bozukluğu gibi semptom ve bulgular izlenebilmektedir.
- Klinik veriler İİH için spesifik değildir. Bu nedenle klinik verilerle görüntüleme bulguları birlikte değerlendirilmelidir.
- LP öncesi mutlaka kraniyal venöz sistem görüntülenmelidir.
- ROC analizleri İİH tanısı, BOS basıncı yüksekliğini tespit etmede kullanışlı bir yöntemdir.
- TS SO ile BOS basıncı doğru orantılıdır.,
- SSU'dan ziyade stenoz oranı İİH için önem arz etmektedir.
- İİH'de derin venöz sistemde etkilenmekte olup derin venöz yapılara yönelik çalışmalar genişletilmelidir.
- İİH'li hastalarda karşılaşılan venöz varyasyonlar TS stenozuna etki edebilmektedir.
- Venöz varyasyonlar oldukça değişken olabilmektedir.

7. KAYNAKLAR

1. Ball AK, Clarke CE. Idiopathic intracranial hypertension. *Lancet Neurol* 2006;5:433–442
2. Bershady EM, Humphreys WE, Suarez JJ. Intracranial hypertension. *Semin Neurol* 2008;28:690–702
3. Binder DK, Horton JC, Lawton MT et al. Idiopathic intracranial hypertension. *Neurosurgery* 2004;54:538–551, discussion 551–532
4. Skau M, Brennum J, Gjerris F et al. What is new about idiopathic intracranial hypertension? An updated review of mechanism and treatment. *Cephalalgia* 2006;26:384–399
5. Surendrababu NR. et al. Variations in the cerebral venous anatomy and pitfalls in the diagnosis of cerebral venous sinus thrombosis: low field MR experience. *Indian J Med Sci*. 2006 Apr;60(4):135-42
6. Karahalios DG, Rekalte HL, Khayata MH et al. Elevated intracranial venous pressure as a universal mechanism in pseudotumor cerebri of varying etiologies. *Neurology* 1996;46:198–202
7. King JO, Mitchell PJ, Thomson KR et al. Manometry combined with cervical puncture in idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2002;58:26–30
8. Farb RI, Vanek I, Scott JN et al. Idiopathic intracranial hypertension: the prevalence and morphology of sinovenous stenosis. *Neurology* 2003;60:1418–1424
9. Baryshnik DB, Farb RI. Changes in the appearance of venous sinuses after treatment of disordered intracranial pressure. *Neurology* 2004;62:1445–1446
10. Higgins JN, Pickard JD. Lateral sinus stenoses in idiopathic intracranial hypertension resolving after CSF diversion. *Neurology* 2004;62:1907–1908

11. McGonigal A, Bone I, Teasdale E. Resolution of transverse sinus stenosis in idiopathic intracranial hypertension after L-P shunt. *Neurology* 2004;62:514–515
12. Rohr A, Dorner L, Stingele R et al. Reversibility of venous sinus obstruction in idiopathic intracranial hypertension. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007;28:656–659
13. BK, Parker G, Halmagyi GM et al. Pseudotumor cerebri syndrome: venous sinus obstruction and its treatment with stent placement. *J Neurosurg* 2003;98:1045–1055
14. Higgins JN, Cousins C, Oowler BK et al. Idiopathic intracranial hypertension: 12 cases treated by venous sinus stenting. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74:1662–1666
15. Donnet A, Metellus P, Levrier O et al. Endovascular treatment of idiopathic intracranial hypertension: clinical and radiologic outcome of 10 consecutive patients. *Neurology* 2008;70:641–647
16. De Simone E, Marano C, Fiorillo F et al. Sudden reopening of collapsed transverse sinuses and longstanding clinical remission after a single lumbar puncture in a case of idiopathic intracranial hypertension pathogenetic implications. *Neurol Sci* 2005;25:342–344.
17. Gideon P, Sorensen PS, Thomsen C, Stahlberg F, Gjerris F, Henriksen O. Increased brain water self-diffusion in patients with idiopathic intracranial hypertension. *Am J Neuroradiol* 1995; 16:381–7.
18. Brooks DJ, Beaney RP, Leenders KL, Marshall J, ThomasDJ, Jones T. Regional cerebral oxygen utilization, blood flow, and blood volume in benign intracranial hypertension studied by positron emission tomography. *Neurology* 1985;35:1030–4.
19. Lang J. Skull Base and Related Structures, *Atlas of Clinical Neuroanatomy* (2nd ed.). Schattauer, Stuttgart, 1995
20. Osborn AG, *Diagnostic Neuroradiology* (1st ed.). Mosby, Philadelphia, 1994
21. Osborn AG, *Diagnostic Cerebral Angiography*, (2nd ed.). Lippincott Williams & Wilkins Philadelphia, 1999

22. Lasjaunias P, Kwok R, Goh P, Yeong K.Y., Lim W., Chng S.M.: A developmental theory of the superior sagittal sinus(es) in craniopagus twins. *Childs Nerv Syst* 2004;20:526–537.
23. Rodallec MH, Krainik A, Feydy A, Hélias A, Colombani JM, Jullès MC, Marteau V, Zins M. Cerebral venous thrombosis and multidetector CT angiography: tips and tricks. *Radiographics* 2006;26:5-18.
24. San Millan Ruiz D, Gailloud P, Rufenacht DA, Delavelle J, Henry F, Fasel JH. The craniocervical venous system in relation to cerebral venous drainage. *AJNR Am J Neuroradiol* 2002;23:1500-508.
25. Widjaja E, Griffiths PO. Intracranial MR venography in children: normal anatomy and variations. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004;25:1557-62.
26. Ayanzen RH, Bird CR, Keller PJ, McCully FJ, Theobald MR, Heiserman JE. Cerebral MR venography: normal anatomy and potential diagnostic pitfalls. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000;21:74-8.
27. Rollins N, Ison C, Reyes T, Chia J. Cerebral MR venography in children: Comparison of 20 time-of-flight and gadolinium-enhanced 30 gradient-echo techniques. *Radiology* 2005;235:1011-7.
28. Haage P, Krings T, Schmitz-Rode T. Nontraumatic vascular emergencies: imaging and intervention in acute venous occlusion. *Eur Radiol* 2002;12:2627-43.
29. Caldemeyer KS, Mathews VP, Azzarelli B, Smith RR. The jugular foramen: a review of anatomy, masses, and imaging characteristics. *Radiographics* 1997;17:1123-39.
30. Leach JL et al. Normal Appearance of arachnoid Granulations. *AJNR Am J Neuroradiol* 1996;17:1523- 532.
31. Casey SO et al. Prevalance of Arachnoid Granulations. *AJNR Am J Neuroradiol* 1997;18:993-94.
32. Ikushima I et al. MRI of arachnoid granulations. *The British Journal of Radiology* 1999;72:1046-1051.

33. Koshikawa T, Naganawa S, Fukatsu H, Ishiguchi T, Ishigaki T. Arachnoid granulations on high-resolution MR images and diffusion-weighted MR images: normal appearance and frequency. *Radiat Med* 2000;18:187-91.
34. Cagatay Cimsit N, Ture D, Ekinçi G, Necmettin Pamir M, Erzen C. Venous variations in the region of the third ventricle: the role of MR venography. *Neuroradiology* 2003;45:900-4.
35. Bandyopadhyay S. Pseudotumor cerebri, *Arch. Neurol.*2001;58:1699-1701
36. Friedman DI, Jacobson DM. Idiopathic intracranial hypertension. *J Neuroophthalmol* 2004;24:138-45
37. Corbett JJ, Mehta MP. Cerebrospinal fluid pressure in normal obese subjects and patients with pseudotumor cerebri. *Neurology* 1983; 33:1386–8.
38. Radhakrishnan K, Ahlskog JE, Cross SA, Kurland LT, O’Fallon WM. Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). Descriptive epidemiology in Rochester, Minn,1976 to 1990. *Arch Neurol* 1993;50(1),78–80.
39. Dandy W. Intracranial pressure without brain tumor. *Ann Surg* 1937; 106:492–513.
40. Weisberg LA. Computed tomography in benign intracranial hypertension. *Neurology* 1985; 35:1075–8.
41. Reid AC, Teasdale GM, Matheson MS, Teasdale EM. Serial ventricular volume measurements: further insights into the aetiology and pathogenesis of benign intracranial hypertension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1981;44:636–40.
42. Rothwell PM, Gibson RJ, Sellar RJ. Computed tomographic evidence of cerebral swelling in benign intracranial hypertension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57:1407–9.
43. Jacobson DM, Karanjia PN, Olson KA, Warner JJ. Computed tomography ventricular size has no predictive value in diagnosing pseudotumor cerebri. *Neurology* 1990; 40:1454–5.
44. Vassilouthis J, Uttley D. Benign intracranial hypertension:clinical features and diagnosis using computed tomography and treatment. *Surg Neurol* 1979; 12:389–92.

45. Huckman MS, Fox JS, Ramsey RG, Penn RD. Computed tomography in the diagnosis of pseudotumor cerebri. *Radiology* 1976; 119:593–7.
46. Delaney P, Schellinger D. Computerized tomography and benign intracranial hypertension. *JAMA* 1976; 236:951–2.
47. Moser FG, Hilal SK, Abrams G, Bello JA, Schipper H, Silver AJ. MR imaging of pseudotumor cerebri. *Am J Roentgenol* 1988; 150:903–9.
48. Raichle ME, Grubb RL Jr, Phelps ME, Gado MH, Caronna JJ. Cerebral hemodynamics and metabolism in pseudotumor cerebri. *Ann Neurol* 1978; 4:104–11
49. Mathew NT, Meyer JS, Ott EO. Increased cerebral blood volume in benign intracranial hypertension. *Neurology* 1975; 25:646–9.
50. N. Hoşal, Pseudotumor cerebri, X Turkish National Otorhinolaryngology Congress Proceedings, 1969:132-6.
51. ReKate HL, Erwood S, Brodkey JA, Chizeck HJ, Spear T, Ko W et al. Etiology of ventriculomegaly in choroid plexus papilloma. *Pediatr Neurosci* 1985; 12:196–201.
52. Gideon P, Sorensen PS, Thomsen C, Stahlberg F, Gjerris F, Henriksen O. Assessment of CSF dynamics and venous flow in the superior sagittal sinus by MRI in idiopathic intracranial hypertension: a preliminary study. *Neuroradiology* 1994; 36:350–354.
53. Janny P, Chazal J, Colnet G, Irthum B, Georget AM. Benign intracranial hypertension and disorders of CSF absorption. *Surg Neurol* 1981;15:168–174.
54. Calabrese VP, Selhorst JB, Harbison JW. CSF infusion test in pseudotumor cerebri. *Trans Am Neurol Assoc* 1978;103:146–50.
55. Malm J, Kristensen B, Markgren P, Ekstedt J. CSF hydrodynamics in idiopathic intracranial hypertension: a longterm study. *Neurology* 1992;42:851–858.
56. Johnston I, Paterson A. Benign intracranial hypertension.II. CSF pressure and circulation. *Brain* 1974;97:301–312.
57. Gjerris F, Soelberg Sorensen P, Vorstrup S, Paulson OB. Intracranial pressure, conductance to cerebrospinal Fluid outflow, and cerebral blood flow in patients with benign intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). *Ann Neurol* 1985;17:158

58. Scheld WM, Dacey RG, Winn HR, Welsh JE, Jane JA, Sande MA. Cerebrospinal fluid outflow resistance in rabbits with experimental meningitis. Alterations with penicillin and methylprednisolone. *J Clin Invest* 1980;66:243–53.
59. Massicotte EM, Del Bigio MR. Human arachnoid villi response to subarachnoid hemorrhage: possible relationship to chronic hydrocephalus. *J Neurosurg* 1999;91:80–4.
60. Cremer PD, Johnston IH, Halmagyi GM. Pseudotumour cerebri syndrome due to cryptococcal meningitis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; 62:96–98
61. G. Alper, CM. Alper, HB. Wessel, KH. Chan. Çocuklarda Pseudotümör Serebri ve Otitis Media. *Turk Arch ORL*, 1997; 35(1-2): 59-63
62. L. Sennaroglu, S. Kaya, B. Gursel, I. Saatci, Role of MRI in the diagnosis of otitic hydrocephalus, *Am J Otolaryngol*. 1996;17:784-6
63. Seven H, Ozbal AE, Turgut S. Management of otogenic lateral sinus thrombosis. *Am J Otolaryngol* 2004;25:329–33.
64. Ochagavia AR, Boque MC, Torre C, Alonso S, Sirvent JJ. Dural venous sinus thrombosis due to cranial trauma. *Lancet* 1996;347(9014):1564.
65. Unal O.F. ,Sennaroğlu L.,Saatçi I.. Otitic hydrocephalus: Role of radiology for diagnosis *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 2005;69,897-901.
66. Biousse V, Ameri A, Bousser MG. Isolated intracranial hypertension as the only sign of cerebral venous thrombosis. *Neurology*. 1999;53:1537–42.
67. Ogungbo B, Roy D, Gholkar A, Mendelow AD. Endovascular stenting of the transverse sinus in a patient presenting with benign intracranial hypertension. *Br J Neurosurg*. 2003;17:565–8.
68. Hayreh SS. Pathogenesis of oedema of the optic disc (papilloedema); a preliminary report. *Br J Ophthalmol*. 1964;48,522–43.
69. Wall M. Idiopathic intracranial hypertension: mechanisms of visual loss and disease management. *Semin Neurol*, 2000;20(1), 89–95.
70. James F. Acheson. Idiopathic intracranial hypertension and visual function. *British Medical Bulletin* 2006;79-80:233-44

71. Lueck CJ, McIlwaine GG. Idiopathic intracranial hypertension. *Pract Neurol* 2002;2: 262–71.
72. Liang L, Korogi Y, Sugahara T, Onomichi M, Shigematsu Y, Yang D, Kitajima M, Hiai Y, Takahashi M. 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. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2001 Mar;22(3) :481-92
73. Lee JM, Jung S, Moon KS, Seo JJ, Kim IY, Jung TY, Lee JK, Kang SS. Preoperative evaluation of venous systems with 3-dimensional contrast-enhanced magnetic resonance venography in brain tumors: comparison with time-of-flight magnetic resonance venography and digital subtraction angiography. *Surg Neurol*. 2005 Aug;64(2) :128-33; discussion 133-4.
74. Agid R, Shelef I, Scott JN, Farb RI. Imaging of the intracranial venous system. *Neurologist*. 2008 Jan;14(1):12-22.
75. Engelhard HH. Progress in the diagnosis and treatment of patients with meningiomas. Part I: diagnostic imaging, preoperative embolization. *Surg Neurol*. 2001 Feb;55(2) :89-10175. 76
76. Tuncel E. Klinik Radyoloji. 2. Baskı. Bursa Nobel & Güneş Kitabevi, 2008 :89.
77. Prokop M, Galanski M. Spiral and Multislice Computed Tomography of the Body. Georg Thieme Verlag, 2003:19
78. Wetzel SG, Kirsch E, Stock KW, Kolbe M, Kaim A, Radue EW. Cerebral veins: comparative study of CT venography with intraarterial digital subtraction angiography. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1999 Feb;20(2) :249-55.
79. Osborn AG. Diagnostic imaging. Brain. 1st ed. Amirsys, 2004:I.4.96-104 ?
80. Linn J, Ertl-Wagner B, Seelos KC, Strupp M, Reiser M, Brückmann H, Brüning R. Diagnostic value of multidetector-row CT angiography in the evaluation of thrombosis of the cerebral venous sinuses
81. Ozsvath RR, Casey SO, Lustrin ES, Alberico RA, Hassankhani A, Patel M. Cerebral venography: comparison of CT and MR projection venography. *AJR Am J Roentgenol*. 1997 Dec;169(6) :1699-707.

82. Oyar O, Gülsoy UK. Tıbbi Görüntüleme Fiziği. Rekmay Basım, Ankara, 2003 :327-334.
83. Hashemi HR, Bradley GW, Lisanti JC. MRI The Basics. 2nd ed. Lipincott Williams and Wilkins, Philadelphia, 2004 :310-314
84. Maralani PJ, Hassanlou M, Torres C, Chakraborty S, Kingstone M, Patel V, Zackon D, Bussière M. Accuracy of brain imaging in the diagnosis of idiopathic intracranial hypertension. Clin Radiol. 2012;1-8
85. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. JAMA. 1995 May 10;273(18):1421-1428.
86. Friedman DI, Jacobson DM. Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension. Neurology 2002;59:1492e5.
87. Wall M. Idiopathic intracranial hypertension. Neurol Clin 1991;9:73e95.
88. Agid R, Farb RI, Willinsky RA, et al. Idiopathic intracranial hypertension: the validity of cross-sectional neuroimaging signs. Neuroradiology 2006;48:521e7.
89. Banik R, Lin D, Miller NR. Prevalence of Chiari I malformation and cerebellar ectopia in patients with pseudotumor cerebri. J Neurol Sci 2006;247:71e5.
90. Brodsky MC, Vaphiades M. Magnetic resonance imaging in pseudotumor cerebri. Ophthalmology 1998;105:1686e93.
91. Gass A, Barker GJ, Riordan-Eva P, et al. MRI of the optic nerve in benign intracranial hypertension. Neuroradiology 1996;38:769e73.
92. Gibby WA, Cohen MS, Goldberg HI, et al. Pseudotumor cerebri: CT findings and correlation with vision loss. AJR Am J Roentgenol 1993;160:143e6.
93. Jinkins JR, Athale S, Xiong L, et al. MR of optic papilla protrusion in patients with high intracranial pressure. AJNR Am J Neuroradiol 1996;17:665e8.
94. Lim MJ, Pushparajah K, Jan W, et al. Magnetic resonance imaging changes in idiopathic intracranial hypertension in children. J Child Neurol 2010;25:294e9.

95. Manfre L, Lagalla R, Mangiameli A, et al. Idiopathic intracranial hypertension: orbital MRI. *Neuroradiology* 1995;37:459e61.
96. Silbergleit R, Junck L, Gebarski SS, et al. Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri): MR imaging. *Radiology* 1989;170:207e9.
97. Suzuki H, Takanashi J, Kobayashi K, et al. MR imaging of idiopathic intracranial hypertension. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001;22:196e9.
98. Yuh WT, Zhu M, Taoka T, et al. MR imaging of pituitary morphology in idiopathic intracranial hypertension. *J Magn Reson Imaging* 2000;12:808e13.
99. Zagardo MT, Cail WS, Kelman SE, et al. Reversible empty sella in idiopathic intracranial hypertension: an indian indicator of successful therapy? *AJNR Am J Neuroradiol* 1996;17:1953e6.
100. Geeraerts T, Newcombe VF, Coles JP, et al. Use of T2-weighted magnetic resonance imaging of the optic nerve sheath to detect raised intracranial pressure. *Crit Care* 2008;12:R114.
101. Leach JL, Fortuna RB, Jones BV, et al. Imaging of cerebral venous thrombosis: current techniques, spectrum of findings, and diagnostic pitfalls. *RadioGraphics* 2006;26(Suppl. 1):S19e41. discussion S42eS43
102. Bateman GA, Stevens SA, Stimpson JA. Mathematical model of idiopathic intracranial hypertension incorporating increased arterial inflow and variable venous outflow collapsibility. *J Neurosurg.* 2009 Mar;110(3):446-56)
103. Bateman GA. Association between arterial inflow and venous outflow in idiopathic and secondary intracranial hypertension. *J Clin Neurosci.* 2006 Jun;13(5):550-6; discussion 557.
104. Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. *N Engl J Med* 2005;352:1791e8.
105. Higgins JN, Gillard JH, Owler BK, et al. MR venography in idiopathic intracranial hypertension: unappreciated and misunderstood. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:621-5
106. Rohr A, Bindeballe J, Riedel C, van Baalen A, Bartsch T, Doerner L, Jansen O. The entire dural sinus tree is compressed in patients with idiopathic intracranial

hypertension: a longitudinal, volumetric magnetic resonance imaging study. *Neuroradiology*. 2012 Jan;54(1):25-33.

107. Bateman GA. Idiopathic intracranial hypertension: priapism of the brain? *Med Hypotheses*. 2004;63(3):549-52.

108. Rohr A, Dorner L, Stringele R, et al. Reversibility of venous sinus obstruction in idiopathic intracranial hypertension. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007;28:656-9


109. Bussière M, Falero R, Nicolle D, Proulx A, Patel V, Pelz D. Unilateral transverse sinus stenting of patients with idiopathic intracranial hypertension. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2010 Apr;31(4):645-50.

110. Ahmed RM, Wilkinson M, Parker GD, Thurtell MJ, Macdonald J, McCluskey PJ, Allan R, Dunne V, Hanlon M, Owler BK, Halmagyi GM. Transverse sinus stenting for idiopathic intracranial hypertension: a review of 52 patients and of model predictions. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2011 Sep;32(8):1408-14.

T.C.
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI'NA

Dr. Yusuf AKSU'ya ait, "İDİOPATİK İNTRAKRANİYAL HİPERTANSİYONLU HASTALARDA MR VENOGRAFİ BULGULARI" adlı çalışma, jürimiz tarafından Radyoloji Anabilim Dalı'nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

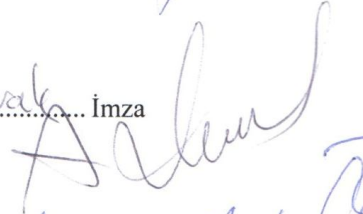
Tarih : 27.09.2012

İmza : 

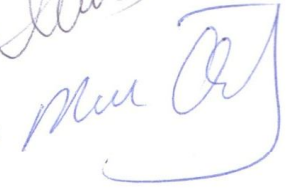
Başkan..... Prof. Dr. Ö. İbrahim KARAHAN..... İmza



Üye..... Prof. Dr. Ahmet Candan DURAL..... İmza



Üye..... Prof. Dr. Mustafa ÖZTÜRK..... İmza



Üye..... Doç. Dr. Figen ERGİN..... İmza



Üye..... Hüseyin ÖZMEZ..... İmza

