



**TÜRKİYE CUMHURİYETİ**  
**DİCLE ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**

**İNTRAKRANİAL KİTLE HASTALARINDA HİDROSEFALİNİN**  
**OPTİK SİNİR ÜZERİNE ETKİSİ**

**Dr. Abdullah Yiğit**  
**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**DİYARBAKIR-2024**



**TÜRKİYE CUMHURİYETİ**  
**DİCLE ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**

**İNTRAKRANİAL KİTLE HASTALARINDA HİDROSEFALİNİN OPTİK**  
**SİNİR ÜZERİNE ETKİSİ**

**Dr. Abdullah YİĞİT**  
**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI**  
**Dr.Öğr.Üyesi İbrahim BAŞAR**

**DİYARBAKIR -2024**

## ÖNSÖZ

Asistanlık eğitimim süresince tecrübelerini benden esirgemeyen, eğitimime katkısı olan değerli hocalarım Prof. Dr. Adnan CEVİZ'e, Prof. Dr. Tefvik YILMAZ'a, Doç. Dr. Yahya TURAN'a, Doç. Dr. Hüseyin ÖZEVREN'e, Doç. Dr. Pınar AYDIN ÖZTÜRK'e, Dr. Öğr. Üyesi İbrahim BAŞAR'a, Dr. Öğr. Üyesi Abdurrahim TAŞ'a, Dr. Öğr. Üyesi Abdurrahman ARPA'ya; tezimin istatistik incelemesi için yardımcı olan Uzm. Dr. Ünal ÖZTÜRK'e; birlikte çalışma imkanı bulduğum Dr. Kamuran AYDIN'a, Dr. Barış ASLANOĞLU'a, Dr. Sezer Onur GÜNARA'ya, Dr. Burak ATLAS'a, Dr. Rıdvan ÇETİN'e, Dr. Mehmet Salih ATAMA'ya, Dr. Aziz ÇEVİK'e, Dr. Abdulkadir KANKILIÇ'a, Dr. Barış ALTUN'a, Dr. Muhammed Mazlum KILIÇ'a, Dr. İsmail Behçet BAZ'a, Dr. Ahmet CEBE'ye, Dr. Mehmet Akif ÇELİK'e, Dr. Volkan MİROĞLU'na, Dr. Tacettin KAYA'ya, Dr. Ali Fırat YEL'e, Dr. Serkan BÜTÜN'e, Dr. Mehmet Rıza İBİŞ'e, Dr. Mustafa BAYDAR'a, Dr. Bilal YOLDAŞ'a, Dr. Mehmet ATLI'ya; birlikte çalıştığım bütün hemşirelere, sekreter ve otomasyon personellerine, hasta bakıcılara ve temizlik personellerine; eşim Gülizar YİĞİT'e çok teşekkür ederim.

Dr. Abdullah YİĞİT  
Diyarbakır, 2024

**TIP FAKÜLTESİ**  
**UZMANLIK TEZİ**

**İÇİNDEKİLER**

	<b>Sayfa No</b>
<b>ÖNSÖZ</b>	i
<b>ŞEKİL VE TABLOLAR LİSTESİ</b>	iv
<b>KISALTMA VE SİMGELER LİSTESİ</b>	vi
<b>ÖZET</b>	1
<b>ABSTRACT</b>	3
<b>1. GİRİŞ VE AMAÇ</b>	5
<b>2. GENEL BİLGİLER</b>	8
2.1. Beyin Tümörleri	8
2.1.1. Beyin Tümörlerinde Sınıflama	9
2.1.2. Beyin Tümörlerinde Evreleme	13
2.1.3. Beyin Tümörlerinde Klinik ve Tedavi	14
2.2. Kafa İçi Basıncı	15
2.2.1. Kafa İçi Basınç Artışı Sendromu ve Etiyolojisi	17
2.2.2. Kafa İçi Basınç Ölçümü	18
2.2.2.1. İnvaziv Yöntemler	18
2.2.2.1.1. Eksternal Ventriküler Drenaj	19
2.2.2.1.2. Mikrotransüde Cihazlar	19
2.2.2.2. Noninvaziv Kafa İçi Basınç Ölçüm Yöntemler	20
2.2.2.2.1. Transkraniyal Doppler Ultrasonografi	21
2.2.2.2.2. Timpanik Membran Yer Değiştirmesi	22
2.2.2.2.3. Optik Sinir Kılıf Çapı Ölçümü	22
2.2.2.2.4. Manyetik Rezonans Görüntüleme ve Bilgisayarlı Tomografi	24
2.2.2.2.5. Fundoskopi ve Papilödem	25

2.3. Hidrosefali	25
2.3.1. Tümöre Bağlı Hidrosefali	25
2.3.2. Evans Oranı	26
2.4. Optik Sinir	27
2.4.1. Optik Sinir Anatomisi	27
2.4.2. Optik Sinirin Kafa İçi Basınç Artışı ile İlişkisi	29
2.4.2.1. Papilödem	29
2.4.2.2. Optik Atrofi	30
2.5. Manyetik Rezonans Görüntüleme	31
<b>3. METHOD</b>	<b>35</b>
<b>4. BULGULAR</b>	<b>40</b>
<b>5. TARTIŞMA</b>	<b>50</b>
<b>6. SONUÇ</b>	<b>54</b>
<b>7. KAYNAKÇA</b>	<b>55</b>

## ŞEKİL VE TABLOLAR LİSTESİ

### Şekil Listesi

**Şekil 1.** 2021 Dünya Sağlık Örgütü Merkezi Sinir Sistemi Tümörleri Sınıflandırması

**Şekil 2.** Merkezi Sinir Sistemi (MSS) WHO Dereceleri

**Şekil 3.** Monro Kellie Doktrini

**Şekil 4.** Kafa içi basınç ve hacim kompliyans eğrisi

**Şekil 5.** Oküler ultrasonografi yöntemi

**Şekil 6.** Ultrasonik göz anatomisi ve ultrasonik optik sinir ölçümü

**Şekil 7:** Optik sinir anatomik bölümleri

**Şekil 8.** Kitle Hacim Ölçümü =  $A \times B \times C$

**Şekil 9.** Evans oranı ölçümü

**Şekil 10.** Sol optik sinir ve kılıf ölçümü

**Şekil 11.** Sağ optik sinir ve kılıf ölçümü

**Şekil 12.** Yaşın hidrosefaliye göre dağılımı

**Şekil 13.** Tümör derecesinin hidrosefali varlığına göre değerlendirilmesi

**Şekil 14.** Tümör boyutunun hidrosefali varlığına göre değerlendirilmesi

**Şekil 15.** Hidrosefali varlığına göre optik sinir ve optik sinir kılıf çap ölçüm grafiği

## **Tablo Listesi**

**Tablo 1:** Glasgow koma skalası

**Tablo 2.** Hidrosefali ve cinsiyet ilişkisi

**Tablo 3.** Patolojik tanı ve hidrosefali varlığı değerlendirmesi

**Tablo 4.** Kitle lokalizasyonu

**Tablo 5.** Preoperatif ve postoperatif döneme ait optik sinir ve optik sinir kılıf çap ölçümleri

**Tablo 6.** Hidrosefali varlığına göre optik sinir ve optik sinir kılıf çap ölçümleri

**Tablo 7.** Yaşa göre optik sinir ve optik sinir kılıf çap ölçümleri

**Tablo 8.** Yaşa göre optik sinir ve optik sinir kılıf çap ölçümlerinin preoperatif ve postoperatif olarak değerlendirilmesi



## KISALTMA VE SİMGELER LİSTESİ

- BT** : Bilgisayarlı tomografi  
**BOS** : Beyin omurilik sıvısı  
**DWI** : Difüzyon Ağırlıklı Görüntüleme  
**FLAIR** : Sıvı Bastırma İnverson Recovery  
**G**: Gauss  
**KİB** : Kafa içi basıncı  
**KİBAS**:Kafa İç, Basıncı Artışı Sendromu  
**MBT** :Metastatik Beyin Tümörleri  
**MRG** : Manyetik rezonans görüntüleme  
**MSS** : Merkezi Sinir Sistemi  
**OSÇ** : Optik sinir çapı  
**OSKÇ** : Optik sinir kılıf çapı  
**PBT** : Primer Beyin Tümörleri  
**SIW**: Duyarlılık Ağırlıklı Görüntüleme  
**T** : Tesla  
**USG** : Ultrasonografi  
**WHO** : Dünya Sağlık Örgütü

## ÖZET

### İNTRAKRANİAL KİTLE HASTALARINDA HİDROSEFALİNİN OPTİK SİNİR ÜZERİNE ETKİSİ

**Amaç:** Kafa içi basıncının yükselmesi olan hastalarda, uzun süreli nörolojik sonuçların iyileştirilmesi amacıyla, artmış kafa içi basıncı doğru bir şekilde tespit edilmesi önemlidir. Optik sinir kılıfı çapı ölçümü, artmış kafa içi basıncını belirlemek amacıyla kullanılan, noninvaziv, pratik ve ekonomik bir yöntemdir. Bu çalışmanın amacı intrakranial kitlesi olan hastaların preoperatif ve postoperatif optik sinir kılıfı çapı değişimlerinin tespiti ve optik sinir çapı değişimi ile korelasyonu ve hidrosefali varlığının bu değişimlere etkisinin değerlendirilmesidir.

**Gereç ve Yöntem:** Bu çalışma kliniğimize intrakranial kitle şikayeti ile başvurmuş olup cerrahi kararı verilen ve cerrahisi yapılan hastalardan seçilerek yapıldı. Çalışmaya hastaların yaşı, cinsiyeti, ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası çekilen kranyal manyetik rezonans görüntüleme ölçülen sağ ve sol optik sinir kılıfı çapı, optik sinir kılıfı çapı aritmetik ortalaması, sağ ve sol optik sinir çapı, optik sinir çapı aritmetik ortalaması, Evans oranı, kitle natür ve grade, tümör lokalizasyonu, boyut üzerinden hacim ölçümü, Glasgow koma skalası skoru, hidrosefali olup olmadığı ve hidrosefali derecesi dahil edildi.

**Bulgular:** Çalışmaya dahil ettiğimiz 91 hidrosefalisi olmayan ve 82 hidrosefalisi olan hastanın preoperatif ve postoperatif bilateral optik sinir ve optik sinir kılıfı çapı ölçümü değerlendirmesi sonucunda; optik sinir ve optik sinir kılıfı çapı ölçüm değerlerinin preoperatif ve postoperatif farklı olduğu, postoperatif döneme ait ölçümlerinde tüm gruplarda optik sinir kılıfı çapının belirgin azaldığı, optik sinir çapının ise belirgin arttığı görülürken; hidrosefalinin optik sinir ve optik sinir kılıfı üzerine etkisinin intrakranial kitleye bağlı kafa içi basınç artışının optik sinir ve optik sinir kılıfı üzerine etkisi ile belirgin farklılık olmadığı görüldü.

**Sonuç:** Hidrosefalinin ve intrakranial kitleye bağlı kafa içi basınç artışının optik sinir ve optik sinir kılıfı üzerindeki etkileri arasında fark olmamakla birlikte, Evans oranı

göz önünde bulundurulduğunda hidrosefalinin kafa içi basıncında ek bir artışa neden olduğu görülmüştür. Ventriküler dilatasyon arttıkça intrakranial basıncın da arttığı, bu durumun optik sinir kılıfı çapını artırarak papilödemine ve optik sinirde incelmeye yol açtığı belirlenmiştir. Bu bulgular, hidrosefali ve intrakranial kitle bulunan hastalarda erken dönemde beyin omurilik sıvısı diversiyonunun ve optik sinir kılıfı çapının kafa içi basınç yönetiminde önemli olduğunu göstermektedir.

**Anahtar Kelimeler:** İntrakranial kitle, hidrosefali, optik sinir çapı, optik sinir kılıf çapı, 3 Tesla MRG, kafa içi basınç artışı



## **ABSTRACT**

### **THE EFFECT OF HYDROCEPHALUS ON THE OPTIC NERVE IN PATIENTS WITH INTRACRANIAL MASSES**

**Objective:** In patients with increased intracranial pressure, accurately detecting increased intracranial pressure is crucial for improving long-term neurological outcomes. The measurement of optic nerve sheath diameter is a non-invasive, practical, and economical method used to identify increased intracranial pressure. The purpose of this study is to detect the preoperative and postoperative changes in optic nerve sheath diameter in patients with intracranial mass, to correlate these changes with optic nerve diameter variations, and to evaluate the impact of hydrocephalus on these alterations.

**Material and Method:** This study was conducted with patients who presented to our clinic with complaints of intracranial mass, were decided for surgery, and underwent surgical procedures. The study included the patients' age, gender, the diameter of the right and left optic nerve sheath measured in cranial magnetic resonance imaging before and after surgery, the arithmetic average of the optic nerve sheath diameter, right and left optic nerve diameter, the arithmetic average of optic nerve diameter, Evans' ratio, the nature and grade of the mass, tumor localization, volume measurement based on size, Glasgow coma scale, presence of hydrocephalus, and the degree of hydrocephalus.

**Findings:** In the evaluation of preoperative and postoperative bilateral optic nerve and optic nerve sheath diameter measurements of the 91 patients without hydrocephalus and 82 patients with hydrocephalus included in the study; it was observed that the optic nerve and optic nerve sheath diameter measurement values were different preoperatively and postoperatively, with a significant decrease in the optic nerve sheath diameter in all groups in postoperative measurements, while the optic nerve diameter significantly increased. However, it was seen that the impact of

hydrocephalus on the optic nerve and optic nerve sheath did not show a significant difference compared to the effect of intracranial mass-related increase in intracranial pressure on the optic nerve and optic nerve sheath.

**Conclusion:** Although there was no significant difference between the effects of hydrocephalus and intracranial mass-related increase in intracranial pressure on the optic nerve and optic nerve sheath, it was observed that hydrocephalus increased intracranial pressure when considering the Evans ratio. It has been determined that as ventricular dilatation increases, so does intracranial pressure, which leads to an increase in the diameter of the optic nerve sheath, resulting in papilledema and thinning of the optic nerve. These findings indicate the importance of early cerebrospinal fluid diversion and monitoring optic nerve sheath diameter in the management of intracranial pressure in patients with hydrocephalus and intracranial mass.

**Keywords:** Intracranial mass, hydrocephalus, optic nerve diameter, optic nerve sheath diameter, 3 Tesla MRI, increased intracranial pressure, papilledema

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Artmış kafa içi basıncı (KİB) sekonder beyin hasarının önemli bir nedenidir ve kötü prognoz ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (1,2). Artmış KİB'nin doğrudan sonucu serebral iskemi veya buna neden olan morbidite ve mortaliteye yol açabilen azalmış serebral perfüzyon basıncıdır (3). KİB artışının erken tanısı beyin hasarını önler ve mortaliteyi azaltır (4). KİB artışı birçok nörolojik hastalığın yaygın bir komplikasyonudur. KİB artışı, kötü sonuç ve ikincil beyin hasarı ile ilişkilidir (1). Birçok çalışma, KİB'nin yükselmesinin büyüklüğü ve süresi ile ciddi serebral hasarın olumsuz sonuçları arasında bağımsız bir ilişki olduğunu göstermektedir (5).

KİB artışının nedenleri arasında kitlesel lezyonlar (travmatik hematomlar, tümörler, abse, ödem), beyin omurilik sıvısı (BOS) dolaşımı bozuklukları (kommunike ve nonkommunike hidrosefali, majör venöz sinüslerde tıkanıklık), diffüz beyin ödemi (ensefalit, menenjit, diffüz kafa travması, subaraknoid kanama, Reye sendromu, kurşun ensefalopatisi, su zehirlenmesi, boğulma) ve idiyopatik nedenler (benign intrakranial hipertansiyon) bulunmaktadır (6).

Tümörler ve artmış KİB'nin ilişkisi, literatürde detaylı bir şekilde açıklanmıştır. Beyin tümörleri yer kaplayıcı doğaları ve çevreleyen ödem nedeniyle artmış KİB'ye yol açabilir. Bu bası, BOS'un normal dolaşımını ve emilimini engelleyebilir, sıvının birikmesine ve kafatası içindeki basıncın artmasına neden olabilir. Ayrıca, bir tümörün varlığı, beyin omurilik sıvısının akışını engelleyerek artmış KİB'ye daha da katkıda bulunabilir. Tümörler ve artmış KİB arasındaki ilişkinin klinik açıdan önemli sonuçları vardır. Artmış KİB, baş ağrısı, bulantı, kusma ve görme bozuklukları gibi çeşitli semptomlara yol açabilir ve tedavi edilmezse ciddi nörolojik defisitlere ve hatta hayatı tehdit eden komplikasyonlara neden olabilir. Bu nedenle, kafa içi tümörleri olan hastalarda artmış KİB'nin yönetimi, potansiyel nörolojik hasarı önlemek ve hasta sonuçlarını optimize etmek için hayati öneme sahiptir. Ayrıca, artmış KİB'nin kafa içi tümörleri olan hastaların prognozu ve yönetimi üzerindeki etkisi, bu ilişkiyi anlamının ve ele almanın önemini vurgular. Cerrahi müdahaleler, osmoterapi ve KİB'nin izlenmesi gibi etkili yönetim stratejileri, kafa içi tümörleri olan hastalarda artmış KİB'nin etkisini azaltmada esastır (7).

Hidrocefali, BOS'un anormal birikimiyle karakterize bir durumdur ve genellikle KİB artışı ile ilişkilidir. Kafa içi basıncındaki artış, beyin dokusuna, kan damarlarına ve sinir sistemine zarar verebilir ve ciddi komplikasyonlara yol açabilir. Hidrocefali durumunda, genellikle lateral ventriküllerde BOS birikimi artar, bu da kafatası içindeki basıncın artmasına ve sonuç olarak kafa içi basıncının yükselmesine neden olur. Optik sinir kılıf çapı (OSKÇ) ölçümü gibi yöntemler, bu basınç artışını tespit etmek ve yönetmek için kullanılabilir (8).

Optik sinir orbital boşluğa uzanırken etrafı meninkslerle çevrili olan kılıfla devamlılık gösterir. Bu yüzden kafa içi basıncındaki artış subaraknoid boşluk aracılığıyla optik sinirin kılıfına yansır ve kılıfın gerilerek genişlemesiyle sonuçlanır (9). OSKÇ, KİB ile bağlantılıdır (10).

KİB'nin izlenmesi ve yönetimi, invaziv ve noninvaziv yöntemler kullanılarak yapılabilir. İnvaziv yöntemler arasında eksternal ventriküler drenaj kateteri ve intraparaknoidal dönüştürücüler bulunurken, noninvaziv yöntemler arasında bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG), fundoskopi, timpanik membran yer değiştirmesi, transkraniyal doppler ve ultrasonografik OSKÇ ölçümü gibi teknikler yer alır. Bu yöntemler, özellikle kritik hastalarda artmış KİB'nin tespitinde önemli rol oynar (3).

OSKÇ'nin ölçümü, yatak başı gerçekleştirilebilen ultrasonografi (USG) ile birlikte BT ve MRG cihazları kullanılarak da yapılabilir. Araştırmalar, USG ile yapılan OSKÇ ölçümlerinin güvenilir olduğunu göstermiştir. Ancak, bu yöntemle net ve doğru sonuçlar elde etmek için doktorun bu alanda tecrübeli olması gerekmektedir. Bu gereklilik, USG yönteminin genel kullanımını sınırlayan bir faktör olarak karşımıza çıkmaktadır (11). OSKÇ'nin MRG ile ölçülmesi, artmış intrakranial basıncın güvenilir bir göstergesi olarak kabul edilmiştir. Yapılan çalışmalar, OSKÇ'deki bir artışın yükselmiş KİB ile ilişkili olduğunu ve bu durumun, intrakranial basıncı değerlendirmek için değerli bir non-invaziv yöntem olduğunu göstermiştir (12,13,14). Optik sinir kılıfı esnektir ve KİB'deki bir artış, sinir kılıfının subaraknoid kompartmanına basınç iletimine yol açar, bu da papilödem vakalarında gözlemlendiği gibi OSKÇ'de bir artışa neden olur (13). Ayrıca, çeşitli araştırmalar OSKÇ ve artmış KİB arasında bir korelasyon bulmuş ve OSKÇ ölçümlerinin yükselmiş KİB'yi teşhis etmede BT taramalarından daha doğru olduğunu kanıtlamıştır (12).

Mevcut kanıtlara dayanarak, KİB artışının papilödeme yol açabileceği iyi bir şekilde belirlenmiştir. KİB arttıkça, beyin perfüzyon basıncı azalır, bu da azalan oksijen taşınmasına neden olur ve papilödemin gelişimine yol açabilir (15). Papilödeminin bilateral optik disk ödeminin en yaygın nedeni olduğu, ardından optik nöritin geldiği bildirilmiştir (16). Klinik bir çalışmada, disk ödeminin en yaygın nedenlerinin intrakranial yer kaplayan lezyonlar ve beyin tümörleri olduğu bulunmuştur (16). Dahası, optik sinir kılıfı içindeki BOS basıncının artışının optik disk ödeminin gelişimi için esas olduğu gösterilmiştir (15).

Artan KİB, optik sinir ve optik sinir kılıfına doğrudan uygulanan basınç mekanizması, azalmış perfüzyon, iskemi, aksonal akış durması ve sonuçta optik sinir atrofisine yol açabilir, bu da hızlı bir görme kaybına neden olabilir (17). Ayrıca, KİB artışı, BOS'un perinöral subaraknoid boşluğa doğru akmasına neden olarak optik sinir çevresindeki basıncı artırır. Bu optik sinir üzerinde zararlı etkilere yol açabilir böylelikle potansiyel olarak görme kaybına ve diğer göz komplikasyonlarına neden olabilir (18).

KİB artışında KİB'nin hızla düzeltilmesi morbidite ve mortaliteyi azaltacak en önemli faktördür. Özellikle hidrosefali varlığında KİB'de ani artış olabilmektedir. Bu çalışma ile intrakranial kitle nedeniyle takip edilen hastalarda hidrosefalinin optik sinir çapı (OSC) ve OSKÇ üzerine ikincil bir etkisi olup olmadığını anlamak, böylelikle hidrosefalinin intrakranial kitle varlığında morbidite ve mortalite üzerine etkisini tespit etmek amaçlandı. Bu sebeple, çekilen MRG'sinde OSKÇ haricinde preop ve postop bilateral OSC da ölçülerek kafa içi basıncı artışı ve OSC / OSKÇ değişimi ile korelasyonu da incelendi.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Beyin Tümörleri

Beyin tümörleri, genellikle "Metastatik Beyin Tümörleri (MBT)" ve "Primer Beyin Tümörleri (PBT)" olmak üzere iki temel kategoriye ayrılır. MBT, beyin dışında başka bir dokuda başlayıp intrakranial bölgeye yayılan tümörlerdir. Öte yandan, PBT, beyin veya çevre dokularının kendi hücrelerinden gelişen ve orijinal olarak beyin içinde oluşan tümörlerdir.

Beyin tümörlerinin teşhisi, MRG ve BT gibi görüntüleme yöntemleriyle yapılır. Tedavi seçenekleri cerrahi, radyoterapi, kemoterapi ve bazen hedefe yönelik tedavileri içerir. Teşhis, tedavi ve takip; tümörün tipine, konumuna, büyüklüğüne ve hasta sağlık durumuna göre değişiklik gösterir.

Ünlü Alman patolog Rudolf Virchow, modern patolojinin öncülerinden biri olarak, kanserlerin normal hücrelerden kaynaklandığını ilk kez ortaya koyan kişidir. Sonraki süreçlerde, astrositom gibi beyin tümörlerinin teşhisi için tümör hücrelerinin normal doku hücreleriyle karşılaştırılmasına dayalı histopatolojik yöntemler geliştirilmiştir. Bu yaklaşım, Bailey ve Cushing tarafından 1926'da yayımlanan "Glioma Grubu Tümörlerinin Histogenetik Temelli Sınıflandırılması ve Prognozla İlişkili Çalışması" adlı kitapta sistematik bir şekilde kullanılmıştır. Kitapta, tümörlerin olgunlaşmamış öncül hücrelerden kaynaklandığı tezi ileri sürülmüştür. Ardından, 1949 ve 1950 yıllarında Kernohan ve Ringertz tarafından gliomların sitolojik kriterlere dayalı derecelendirilmesi başlatılmıştır. Bu temel yaklaşım, günümüzde de devam etmekte olup, 1979 yılında Zülch ve diğerleri tarafından sunulan Dünya Sağlık Örgütü'nün (WHO) ilk merkezi sinir sistemi tümörleri sınıflandırma ve derecelendirme sistemine yol açmıştır. Bu sınıflandırma başlangıçta hematoksilen ve eozin ile boyanan kesitlerdeki mikroskobik değişikliklere dayanmaktaydı; sonrasında immün boyama ve elektron mikroskobik değişiklikler de dahil edildi. Sistem, 1993, 2000, 2007 ve 2016 yıllarında yapılan düzenli revizyonlarla merkezi sinir sistemi tümörlerinin teşhisinde uluslararası standart haline gelmiştir.

Son on yılda, moleküler genetik alanındaki ilerlemeler, bu tümörlerdeki değişimleri ortaya çıkardıkça merkezi sinir sistemi tümör teşhisinde bir paradigma değişikliği yaşanmıştır. 2016 WHO sınıflamasıyla birlikte bazı tümörlerin teşhis

süreçlerine moleküler değişiklikler entegre edilmiş ve histopatoloji ile moleküler bilgilerin dahil olduğu aşamalı bir teşhis sistemi oluşturulmuştur. Merkezi sinir sistemi tümörlerinin moleküler sınıflandırılmasında kaydedilen ilerlemeler, güncelleme ihtiyacını doğurmuş ve bu alandaki son keşifleri klinik pratikle önceden paylaşmayı amaçlayan cIMPACT-NOW (Merkezi Sinir Sistemi Tümör Taksonomisine Moleküler ve Pratik Yaklaşımları Bilgilendirmek için Konsorsiyum) kurulmuştur. Bu gelişmeler, geniş ölçüde moleküler verilerin dahil edildiği WHO'nun 2021 sürümüne (WHO MSS5, Şekil 1) zemin hazırlamıştır. WHO MSS5 ile, moleküler genetikteki ilerlemelere dayanarak merkezi sinir sistemi tümör sınıflandırmasının sürekli revize edilmesi gereken bir süreç olarak belirtilmiştir (19).

### **2.1.1. Beyin Tümörlerinde Sınıflandırma**

2021'de yayınlanan WHO (Dünya Sağlık Örgütü) Merkezi Sinir Sistemi Tümörlerinin Sınıflandırılması, tümörleri tanımlamak ve sınıflandırmak için histolojik ve moleküler özelliklerin bir kombinasyonunu kullanır. Bu sınıflandırma, hem geleneksel mikroskopik incelemeleri hem de genetik ve moleküler profillemeyi içerir. Özellikle, moleküler bilgilerin tümör tanımlamasında artan önemi ve yeni tanımlanan tümör türleri bu güncellemeyi önceki baskılardan ayırır. 2021 sınıflandırması, tümörlerin daha kesin ve tedaviye yönlendirici bir şekilde tanımlanmasını sağlamak için çeşitli genetik ve moleküler belirteçleri dikkate alır.

Bu sınıflamada dikkat çeken başlıca yenilikler şunlardır:

**Entegre Diagnostik Yaklaşım:** Tümörler artık sadece mikroskopik yapılarına göre değil, aynı zamanda genetik anormallikleri ve moleküler özellikleri de dikkate alınarak sınıflandırılıyor. Bu, özellikle tedavi seçeneklerinin belirlenmesinde ve prognozun tahmin edilmesinde önemlidir.

**Moleküler Belirteçlerin Kullanımı:** Belirli genetik mutasyonlar ve moleküler değişiklikler, tümör tiplerini daha kesin olarak tanımlamak ve alt tiplere ayırmak için kullanılıyor. Bu, kişiye özel tedavi yaklaşımlarının ve hedeflenmiş terapilerin geliştirilmesine katkı sağlar.

**Yeni Tümör Türleri ve Alt Türleri:** Moleküler tekniklerin ilerlemesiyle, daha önce tanımlanamamış veya yanlış anlaşılmış tümör tipleri ve alt tipleri tanımlanmıştır. Bu, daha doğru tanı ve tedavi planlamasına olanak tanır.

**Klinik Sonuçlarla İlişkilendirme:** Sınıflandırma, tümörlerin klinik sonuçları ve tedaviye yanıtlarıyla daha iyi ilişkilendirilmekte, böylece hastalara özgü risk değerlendirmesi ve tedavi stratejileri için yol gösterici olmaktadır.

Bu güncelleme, tümör patolojisi ve nöro-onkoloji alanındaki araştırmaların ışığında, tümör tanısını ve tedavisini geliştirmeye yönelik küresel bir çabadır. WHO'nun bu sınıflandırması, dünya çapında nörolojik hastalıkların tanı ve tedavisinde standart bir rehber olarak kabul edilir ve sürekli olarak yeni bilimsel bulgularla güncellenir (20,21).

World Health Organization Classification of Tumors of the Central Nervous System, fifth edition
Gliomas, glioneuronal tumors, and neuronal tumors
Adult-type diffuse gliomas
Astrocytoma, IDH-mutant
Oligodendroglioma, IDH-mutant, and 1p/19q-codeleted
Glioblastoma, IDH-wildtype
Pediatric-type diffuse low-grade gliomas
Diffuse astrocytoma, <i>MYB</i> - or <i>MYBL1</i> -altered
Angiocentric glioma
Polymorphous low-grade neuroepithelial tumor of the young
Diffuse low-grade glioma, MAPK pathway-altered
Pediatric-type diffuse high-grade gliomas
Diffuse midline glioma, H3 K27-altered
Diffuse hemispheric glioma, H3 G34-mutant
Diffuse pediatric-type high-grade glioma, H3-wildtype and IDH-wildtype
Infant-type hemispheric glioma
Circumscribed astrocytic gliomas
Pilocytic astrocytoma
High-grade astrocytoma with piloid features
Pleomorphic xanthoastrocytoma
Subependymal giant cell astrocytoma
Chordoid glioma
Astroblastoma, <i>MN1</i> -altered
Glioneuronal and neuronal tumors
Ganglioglioma

Desmoplastic infantile ganglioglioma / desmoplastic infantile astrocytoma
Dysembryoplastic neuroepithelial tumor
<i>Diffuse glioneuronal tumor with oligodendroglioma-like features and nuclear clusters</i>
Papillary glioneuronal tumor
Rosette-forming glioneuronal tumor
Myxoid glioneuronal tumor
Diffuse leptomeningeal glioneuronal tumor
Gangliocytoma
Multinodular and vacuolating neuronal tumor
Dysplastic cerebellar gangliocytoma (Lhermitte-Duclos disease)
Central neurocytoma
Extraventricular neurocytoma
Cerebellar liponeurocytoma
Ependymal tumors
Supratentorial ependymoma
Supratentorial ependymoma, <i>ZFTA</i> fusion-positive
Supratentorial ependymoma, <i>YAP1</i> fusion-positive
Posterior fossa ependymoma
Posterior fossa ependymoma, group PFA
Posterior fossa ependymoma, group PFB
Spinal ependymoma
Spinal ependymoma, <i>MYCN</i> -amplified
Myxopapillary ependymoma
Subependymoma
Choroid plexus tumors
Choroid plexus papilloma
Atypical choroid plexus papilloma
Choroid plexus carcinoma
Embryonal tumors
Medulloblastoma
Medulloblastomas, molecularly defined
Medulloblastoma, WNT-activated
Medulloblastoma, SHH-activated and <i>TP53</i> -wildtype
Medulloblastoma, SHH-activated and <i>TP53</i> -mutant
Medulloblastoma, non-WNT/non-SHH
Medulloblastomas, histologically defined
Other CNS embryonal tumors
Atypical teratoid/rhabdoid tumor
<i>Cribiform neuroepithelial tumor</i>
Embryonal tumor with multilayered rosettes
CNS neuroblastoma, <i>FOXR2</i> -activated
CNS tumor with <i>BCOR</i> internal tandem duplication
CNS embryonal tumor
Pineal tumors
Pineocytoma
Pineal parenchymal tumor of intermediate differentiation
Pineoblastoma
Papillary tumor of the pineal region
Desmoplastic myxoid tumor of the pineal region, <i>SMARCB1</i> -mutant

Cranial and paraspinal nerve tumors
Schwannoma
Neurofibroma
Perineurioma
Hybrid nerve sheath tumor
Malignant melanotic nerve sheath tumor
Malignant peripheral nerve sheath tumor
Paranglioma
Meningiomas
Meningioma
Mesenchymal, non-meningothelial tumors
Soft tissue tumors
Fibroblastic and myofibroblastic tumors
Solitary fibrous tumor
Vascular tumors
Hemangiomas and vascular malformations
Hemangioblastoma
Skeletal muscle tumors
Rhabdomyosarcoma
Uncertain differentiation
<i>Intracranial mesenchymal tumor, FET-CREB fusion-positive</i>
<i>CIC-rearranged sarcoma</i>
Primary intracranial sarcoma, <i>DICER1</i> -mutant
Ewing sarcoma
Chondro-osseous tumors
Chondrogenic tumors
Mesenchymal chondrosarcoma
Chondrosarcoma
Notochordal tumors
Chordoma (including poorly differentiated chordoma)
Melanocytic tumors
Diffuse meningeal melanocytic neoplasms
Meningeal melanocytosis and meningeal melanomatosis
Circumscribed meningeal melanocytic neoplasms
Meningeal melanocytoma and meningeal melanoma
Hematolymphoid tumors
Lymphomas
CNS lymphomas
Primary diffuse large B-cell lymphoma of the CNS
Immunodeficiency-associated CNS lymphoma
Lymphomatoid granulomatosis
Intravascular large B-cell lymphoma
Miscellaneous rare lymphomas in the CNS
MALT lymphoma of the dura
Other low-grade B-cell lymphomas of the CNS
Anaplastic large cell lymphoma ( <i>ALK+</i> / <i>ALK-</i> )
T-cell and NK/T-cell lymphomas

Histiocytic tumors
Erdheim-Chester disease
Rosai-Dorfman disease
Juvenile xanthogranuloma
Langerhans cell histiocytosis
Histiocytic sarcoma
Germ cell tumors
Mature teratoma
Immature teratoma
Teratoma with somatic-type malignancy
Germinoma
Embryonal carcinoma
Yolk sac tumor
Choriocarcinoma
Mixed germ cell tumor
Tumors of the sellar region
Adamantinomatous craniopharyngioma
Papillary craniopharyngioma
Pituicytoma, granular cell tumor of the sellar region, and spindle cell oncocytoma
Pituitary adenoma/PitNET
Pituitary blastoma
Metastases to the CNS
Metastases to the brain and spinal cord parenchyma
Metastases to the meninges

**Şekil 1.** 2021 Dünya Sağlık Örgütü Merkezi Sinir Sistemi Tümörleri Sınıflandırması (22)

### 2.1.2. Beyin Tümörlerinde Evreleme

Tümör evrelemesi, tümörün yayılım derecesini belirlemek için kullanılan bir yöntemdir. Genellikle tümörün büyüklüğü, lenf nodlarına yayılımı ve vücudun diğer bölgelerine metastaz yapma durumu gibi faktörler dikkate alınarak yapılır. Bu süreç, hastalığın seyrini anlamak ve en uygun tedavi yöntemini belirlemek için kritik öneme sahiptir (Şekil 2).

CNS WHO Grades of Selected Types	
Astrocytoma, IDH-mutant	2, 3, 4
Oligodendroglioma, IDH-mutant, and 1p/19q-codeleted	2, 3
Glioblastoma, IDH-wildtype	4
Diffuse astrocytoma, <i>MYB</i> - or <i>MYBL1</i> -altered	1
Polymorphous low-grade neuroepithelial tumor of the young	1
Diffuse hemispheric glioma, H3 G34-mutant	4
Pleomorphic xanthoastrocytoma	2, 3
Multinodular and vacuolating neuronal tumor	1
Supratentorial ependymoma <sup>a</sup>	2, 3
Posterior fossa ependymoma <sup>a</sup>	2, 3
Myxopapillary ependymoma	2
Meningioma	1, 2, 3
Solitary fibrous tumor	1, 2, 3

Grade is based on natural history and for some tumor types, definite grading criteria and understanding of natural history are not yet known. Note the use of Arabic numerals.

<sup>a</sup>For morphologically defined ependymomas.

**Şekil 2.** Merkezi Sinir Sistemi (MSS) WHO Dereceleri, Derecelendirmede Yeni Bir Yaklaşım Sahip Olan, Güncellenmiş Derecesi Olan veya Kabul Edilmiş Bir Derecesi Olan Yeni Tanınan Tümörleri Kapsayan Türler (22)

### 2.1.3. Beyin Tümörlerinde Klinik ve Tedavi

Beyin tümörleri, kafatası içindeki sınırlı alanda bulunan beyin dokusuna baskı yaparak KİB'nin artmasına neden olan ciddi bir hastalık grubudur. Tümör büyümesiyle birlikte, sağlıklı beyin dokusu itilir, bu da komşu dokulara baskı yapar ve kafa içi basıncını artırır. Ayrıca, tümörün etrafında gelişen peritümöral ödem, sıvı birikmesine ve hacim artışına neden olur. Bazı beyin tümörleri BOS'un normal akışını veya emilimini engelleyerek hidrosefaliye ve dolayısıyla kafa içi basıncının daha da artmasına yol açabilir.

KİB'nin artmasıyla ilişkili belirtiler genellikle şunlardır; sabahları daha şiddetli olan baş ağrıları, gün içinde değişen ve pozisyonla ilişkili bulantı ve kusma, görme problemleri, papilödem veya görme alanı kayıpları, bilişsel ve davranışsal değişiklikler, hafıza kaybı, konsantrasyon güçlüğü, kişilik değişiklikleri ve tümörün bulunduğu bölgeye bağlı olarak motor zayıflık, duyu kaybı veya konuşma bozuklukları gibi nörolojik defisitler.

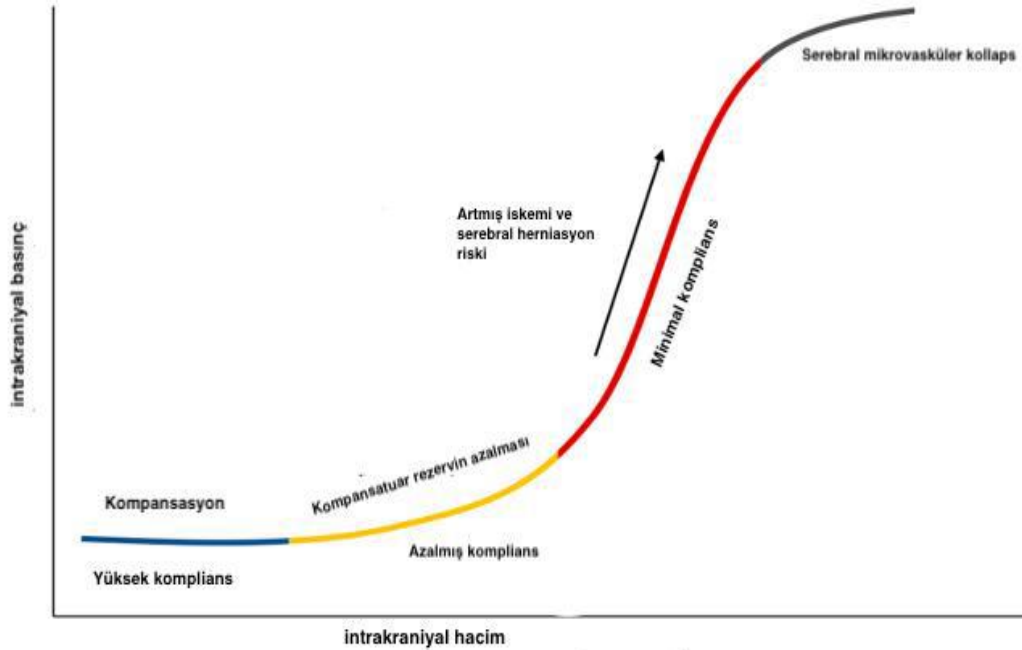
Beyin tümörlerine bağlı KİB'nin tedavisi genellikle altta yatan tümörün kontrol altına alınmasını ve semptomların hafifletilmesini hedefler. Tedavi yöntemleri arasında cerrahi rezeksiyon (tümörün tamamen veya kısmen çıkarılması), radyoterapi



Kafatasının içeriği genellikle %80 oranında (1400 ml) beyin, %10 (150 ml) BOS ve %10 (150 ml) kan tarafından oluşturulur. Monro-Kellie doktrinine göre, kafatası kapalı bir kutu gibi davranır; bu nedenle, beyin, BOS veya kanın herhangi birinde meydana gelen hacim artışı, diğer iki bileşenin hacminin azalmasıyla dengelenmelidir. Alternatif olarak, bir kitle, kafa içi kanama veya beyin ödemi gibi hacim artışına neden olan dördüncü bir faktör de kafa içi basıncının artmasına yol açabilir ve böylece sistemi bozabilir (26).

Beyin dokusundaki hacim artışları, ilk etapta BOS ve kan hacminin azalması ile dengelenerek kafa içi basıncının artmasını önler. Ancak, bir noktadan sonra bu dengeleyici mekanizma yetersiz kalır ve kafa içi basınç hızla yükselmeye başlar. Bu durum, intrakranial basınç ve elastans ilişkisini gösteren eğri ile açıklanır.

Bu eğri, başlangıçta kompanzasyon ve sonrasında dekompanzasyon olmak üzere iki ana bölüme ayrılır. Kompanzasyon evresinde, BOS spinal kanala yönlendirilir, Emilimi artar ve üretimi düşer, ayrıca total serebral kan hacmi özellikle venöz sistemde düşüş gösterir; bu sayede KİB yükselmez. Ancak, eğer üç komponentten birinin hacmi artmaya devam ederse, dekompanzasyon evresi başlar ve bu aşamada yapılacak herhangi bir hacim değişikliği KİB'de daha büyük artışlara yol açar (25). Sürekli artan KİB, geri dönüşü mümkün olmayan beyin hasarına ve yüksek ölüm riski taşıyan herniasyonlara sebep olabilir (26) (Şekil 4).



#### **Şekil 4.** Kafa içi basınç ve hacim kompliyans eğrisi (27)

Erişkinlerde ideal kafa içi basınç 5-15 mmHg, çocuklarda 3-7 mmHg ve bebeklerde ise 1,5-6 mmHg arasında değiştiği bilinir ve bu değerler fizyolojik normlar olarak tanımlanır (26). Kafa içi basıncının fizyolojik değerler dahilinde korunması, beyin hasarını engellemek açısından hayati bir rol oynar (25).

Kafa içi basıncının 15 mmHg'yi aşması, beyin dokusunda, beyin omurilik sıvısında veya kan basıncında bir artış olduğunun işaretidir. 30 mmHg'ye kadar olan artışlar patolojik olarak değerlendirilirken, 40 mmHg ve üzeri seviyeler yaşamı tehdit edici durumlar olarak görülür (28). Bu koşullarda, yükselen kafa içi basınç, serebral perfüzyon basıncını veya serebral kan akışını düşürerek beyne yetersiz kan gitmesine ve dolayısıyla serebral iskemiye yol açar. Mevcut yayınlarda, nörolojik yoğun bakım ünitelerinde kafa içi basıncının 22 mmHg altında tutulması gerektiği belirtilmektedir (29).

#### **2.2.1. Kafa İçi Basınç Artış Sendromu ve Etiyoloji**

Kafa içi basınç artış sendromu (KİBAS), çeşitli nedenlere bağlı olmakla birlikte temelde ortak patofizyolojik süreçler neticesinde KİB'nin artması ile karakterizedir (30). KİBAS ile ilişkili semptom ve bulgular iki ana kategori altında incelenebilir. Temel semptomlar baş ağrısı, bulantı/kusma, papilödem ve bilinç değişiklikleri olarak sıralanabilir. İkincil semptom ve bulgular arasında ise; beyin sapı hasarının göstergeleri olan Cushing triadı, VI. sinir felci, ışık refleksinin kaybı, anizokori, epileptik nöbetler, bilişsel ve endokrinolojik değişiklikler bulunmaktadır (31,32).

Papilödem, BOS basıncının artması ile araknoid zar içerisinde yer alan optik sinir üzerindeki etkiyle meydana gelir. Bu durum, artmış KİB'ye bağlıdır ve KİBAS'ın en belirgin göstergelerinden biridir. Papilödem çoğunlukla (%93) iki taraflı olarak görülürken, bazı durumlarda (%7 civarında) sadece bir tarafta meydana gelebilir. BOS basıncının artışı, optik kanal aracılığıyla orbitada yer alan optik sinir kılıfına iletilir ve gözden çıkış noktası olan lamina kribrozada sinir aksonlarının üzerinde basınç oluşur. Artan basınç, hızlı ve yavaş aksoplazmik taşımada bozulmalara yol açar ve sonuç olarak sinir başında ödem oluşur; bu da optik disk yüksekliğinin artmasına neden olur

(33). Fundoskopik muayenede venöz pulsasyonların tespiti, KİBAS açısından önemli bir gösterge olarak kabul edilir. Görme kaybı, hastaların yaklaşık yarısında görülebilir ve kalıcı olabilir (34).

Yükselmiş kafa içi basıncı, travmatik beyin hasarı, inme, intrakranial kanama, beyin enfeksiyonları, hidrosefali, primer veya metastatik beyin tümörleri, ve genel anoksik veya iskemik beyin hasarından sonra görülebilir (3).

Kafa içi basıncı artışının sebepleri şunlardır (35):

- \* Travmatik beyin yaralanmaları ve intrakranial kanamalar, buna subdural, epidural veya parankimal kanamalar, anevrizma rüptürü, diffüz aksonal hasar, arteriovenöz malformasyonlar veya diğer damar anomalileri dahildir.
- \* Merkezi sinir sistemi enfeksiyonları, menejit, beyin absesi ve ensefalit gibi durumları içerir.
- \* İskemik inme ve primer veya metastatik beyin tümörleri gibi durumlar.
- \* Vaskülit, hidrosefali ve hipertansif ensefalopati gibi durumlar.
- \* İdiyopatik intrakranial hipertansiyon veya psödotümör serebri.
- \* Geniş çaplı anoksik veya iskemik beyin hasarı ve hepatik ensefalopatidir.

### **2.2.2. Kafa İçi Basıncı Ölçümü**

Henry Quincke, 1891'de lomber ponksiyon yöntemiyle kafa içi basıncını dolaylı olarak ölçen ilk kişi olarak kayıtlara geçmiştir. Ancak kafa içi basıncının monitörizasyonu klinik pratikte yaygın olarak kullanılması yarım yüzyıl kadar zaman almıştır (29). 1950'lerde Jean Guillaume ve Pierre Janny tarafından geliştirilen U-tüp manometre tekniği, kafa içi basıncının ölçülmesindeki ilk yöntemlerden biri olarak kullanılmıştır (36). Kafa içi basınç ölçümü, beyin içi hacim değişikliklerinin beyin üzerindeki etkilerini anlamak ve değerlendirmek için kullanılır (29). Serebral monitörizasyonun temel unsurlarından biri, intrakranial basınç ölçümüdür. Bu ölçümler, genellikle invaziv ve non-invaziv olmak üzere iki ana kategori altında incelenir.

#### **2.2.2.1. İnvaziv Yöntemler**

İnvaziv ölçüm teknikleri, sıvı bazlı sistemler veya vücuda yerleştirilebilen mikro dönüştürücüler şeklinde uygulanır (25). Ölçüm tekniklerine göre,

intraparenkimal, intraventriküler, epidural, subdural, subaraknoid gibi çeşitli intrakraniyal anatomik bölgelerden ölçümler gerçekleştirilebilir. Ayrıca, lomber ponksiyon yoluyla da kafa içi basınç ölçümü yapılabilmektedir (37).

İnvaziv kafa içi basınç ölçümleri, doğruluğu ve gerçek zamanlı veri sağlaması nedeniyle teşhis ve izlemede altın standart olarak kabul edilir. Ancak, bu yöntemler kanama ve enfeksiyon gibi komplikasyon riskleri taşımaktadır (25,38). İnvaziv kafa içi basınç izlemesi yapılırken, kateter yerleştirme, bakım ve sorun giderme süreçlerinde özel personel gereksinimi, beyin hasarına ve enfeksiyon risklerine karşı yarar ve zarar analizinin dikkatle yapılması gerektiği unutulmamalıdır (39). Ayrıca, trombositopeni, koagülopati veya gerekli prosedürel araçların eksikliği gibi durumlar nedeniyle, invaziv izleme her zaman mümkün olmayabilir (40).

#### **2.2.2.1.1 Eksternal Ventriküler Drenaj**

Genellikle, frontal bölgeye (Kocher point) yapılan bir delik (burr-hole) aracılığıyla lateral ventriküle konan bir kateter kullanılarak ölçülmektedir (37). Bu yöntem, kafa içi basıncına dair kapsamlı bilgi sağlamakla kalmaz, aynı zamanda beyin omurilik sıvısının drenajı gibi terapötik işlemlere olanak tanır ve ventrikülit gibi durumlarda ilaçların, özellikle antibiyotiklerin, doğrudan ventriküllere uygulanmasına imkan verir. Bu çok yönlü kullanımı nedeniyle, bu teknik genellikle en güvenilir yöntem olarak kabul edilir ve altın standart olarak değerlendirilir (25,41). Ancak, bu yöntemin dezavantajları arasında, özellikle intrakranial basıncı artmış hastalarda kateterin yerleştirilmesinin zorluğu, invazif bir prosedür olması ve buna bağlı olarak hematoma, nöbet ve enfeksiyon gibi riskler yer alır. Ayrıca, kateter yerleştirilirken yaklaşık %5,7 oranında bir kanama riski bulunmaktadır, bu da prosedürün potansiyel komplikasyonlarını göz önünde bulundurmasını gerektirir (25,37,42). Özellikle, kateterin takılmasından sonraki 5. gün itibarıyla enfeksiyon riskinde bir artış gözlemlenmektedir (25).

#### **2.2.2.1.2. Mikrotransdüser Cihazlar**

KİB, gerinim ölçerler, pnömotik sensörler ve fiberoptik sensörler gibi çeşitli implante edilebilir mikrotransdüserler aracılığıyla da tespit edilebilir. Bu cihazlar, ölçümler için modern ve etkili alternatifler sunar (25,37).

Mikrotransdüserli KİB monitörleri, bir "burr-hole" açarak veya kraniotomi işlemi sonrasında beyin parankimi veya subdural boşluğa yerleştirilebilir (43). Epidural ve subdural cihazlar, genellikle daha az tercih edilen ve geçerliliği sınırlı olduğu düşünülen yöntemlerdir. Bu nedenle, bu cihazların kullanımı daha az yaygındır (43).

#### **2.2.2.2. Noninvaziv Kafa İçi Basınç Ölçüm Yöntemleri**

Kafa içi basınç (KİB) ölçümü için noninvaziv yöntemler, invaziv prosedürlere olan ihtiyacı azaltma ve intrakranial hipertansiyonu olan hastaların zamanında tanımlanması ve tedavisini sağlama potansiyeli nedeniyle önemli bir ilgi görmüştür. Bu amaçla çeşitli noninvaziv teknikler araştırılmış olup klinik uygulama için umut verici yollar sunmaktadır. Bir noninvaziv kafa içi basınç tahmin tekniği ideal olarak doğru ve güvenilir olmalı, farklı hastalıklar ve çeşitli hasta gruplarında etkili şekilde çalışabilmeli, mevcut ekipmanlarla uygulanabilmeli ve operatör deneyimi gibi sistemik etkilerden olabildiğince arındırılmalıdır.

Bu yöntemlerden biri intrakranial basınçla ilişkisi araştırılan venöz pulsasyonun kızılötesi video kullanılarak değerlendirilmesini içerir. Bu yaklaşım, özellikle papilödem olmayan hastalarda, intrakranial basıncı değerlendirmek için uygun ve güvenilir bir noninvaziv araç sağlamayı hedeflemektedir (44).

Transkraniyal Doppler de intrakranial basıncın noninvaziv ölçümü için kullanılmıştır. Çalışmalar, intrakranial ve ekstrakranial segmentlerdeki oftalmik arterdeki kan akış hızlarına dayalı olarak intrakranial basıncın dolaylı hesaplanmasını göstermiş, bu da transkraniyal doppler ile birlikte orbital sklera üzerine şişirilebilir bir manşet aracılığıyla uygulanan dış basınç ile birlikte kullanılmıştır (45).

Ultrasonografi, noninvaziv intrakranial basınç değerlendirmesi için değerli bir araç olarak ortaya çıkmıştır. Özellikle, OSKÇ'nin belirlenmesi için sonografi, özellikle kapalı kafa yaralanmaları ve sert travmada intrakranial basınçtaki değişiklikleri tespit etmede umut verici bulunmuştur (46). Ayrıca, ultrasonografi ile ölçülen OSKÇ, yükselmiş intrakranial basıncı tespit etmek için yaygın bir noninvaziv yaklaşım haline gelmiştir (47).

Diffüz optik tabanlı teknikler, intrakranial basıncın noninvaziv değerlendirmesi için araştırılmıştır. Bu teknikler, diffüz optiklerden türetilmiş yeni bir

noninvaziv intrakranial basınç indeksi oluşturmayı hedeflemekte ve intrakranial hipertansiyonla ilişkisini göstermeyi amaçlamaktadır (48).

Bunun yanı sıra, transkraniyal doppler ultrasonografi ve timpanik membran pulsasyonu gibi noninvaziv yöntemler, serebral perfüzyon basıncını tahmin etme ve yükselmiş intrakranial basıncı tespit etme potansiyelleri açısından araştırılmıştır, invaziv izleme alternatif yaklaşımlar sunmaktadır (49).

Bu spesifik tekniklere ek olarak, noninvaziv intrakranial basınç izleme yöntemlerinin bir incelemesi, klinik ortamlarda benzersiz avantajlar ve potansiyel uygulamalar sunan çeşitli modaliteleri, bunlar arasında sıvı dinamik, optik, oftalmik ve elektrofizyolojik yaklaşımların kullanımını vurgulamıştır (50).

Intrakranial KIB probu yerleştirme gibi invaziv yöntemler altın standart olarak kalmakla birlikte, intrakranial basınç izleme için güvenilir noninvaziv tekniklerin geliştirilmesi, özellikle invaziv izlemenin kolayca mümkün olmadığı veya uygulanabilir olmadığı durumlarda önemli bir potansiyel sunmaktadır (51).

Noninvaziv kafa içi basınç ölçüm yöntemleri arasında yer alan transkraniyal doppler, timpanik membranın yer değiştirme analizi, optik sinir kılıfının ultrasonografik çap ölçümü, BT, MRG ve fundoskopisi invaziv metodlarda görülen komplikasyon risklerini taşımazlar. Son dönem çalışmalar, BT, MRG ve USG gibi noninvaziv görüntüleme tekniklerinin yanı sıra OSKÇ ölçümlerinin, artmış kafa içi basıncını belirlemede alternatif bir yöntem olarak kullanılabileceğini göstermiştir.

#### **2.2.2.2.1. Transkraniyal Doppler Ultrasonografi**

Bu yaklaşımda, sistolik ve diastolik kan akım hızları arasındaki farkın orta serebral arterdeki ortalama kan akım hızına oranı, pulsatilite indeksi olarak adlandırılır. Kafa içi basınç artışıyla birlikte, serebral kan akım hızı azalır ve bu durum, pulsatilitenin yükselmesine neden olur (52). Yapılan çalışmalar, ölçülen pulsatilite indeksi değerleri ile invaziv yöntemlerle elde edilen kafa içi basınç değerleri arasında bir korelasyon olduğunu ve kabul edilebilir düzeyde sapmaların bulunduğunu göstermiştir (53). Ancak, Bellner ve diğerleri, basınç yükseldikçe bu sapmaların artabileceğini ve kafa içi basınç ciddi şekilde yükseldiğinde bu sapmaların kabul edilemez hale gelebileceğini belirtmişlerdir (53). Ayrıca, bu yöntemin kullanımı tecrübeli bir radyoloji uzmanı gerektirir ve bazı hastaların kafasına probun penetre

olması zor olabilir, bu gibi nedenlerle bu yöntemin hastalar üzerinde kullanım oranı %80-85 civarında kalmaktadır (54). Pulsatilité indeksi şu formülle hesaplanır: Pulsatilité indeksi = (sistolik akım hızı - diastolik akım hızı) / ortalama akım hızı.

#### **2.2.2.2.2. Timpanik Membran Yer Değiştirmesi**

Stapedial refleksin tetiklenmesiyle timpanik zarın esnek yapısında oluşan titreşimlerin kantitatif olarak ölçülmesi, bu yöntemin temelini oluşturur. Bu yöntemde elde edilen değerler, kafa içi basınçla bir ilişki gösterir (55). Shimbles ve arkadaşlarının yaptığı bir araştırmaya göre, bu test sağlıklı bireylerde yaklaşık %70 oranında doğru sonuçlar verirken, intrakranial patolojisi olan bireylerde doğruluk oranı %40'a kadar düşebilir. Aynı araştırmada, 40 yaşından sonra, perilenfatik kanalın geçirgenliğindeki azalma nedeniyle yanlış sonuç oranlarının arttığı ve bu artışın yaşla birlikte yükseldiği ifade edilmiştir. Bu, yaş ilerledikçe testin güvenilirliğinin azalabileceğini gösterir (56).

#### **2.2.2.2.3. Optik Sinir Kılıf Çapı Ölçümü**

Maksilofasiyal travma sonucu meydana gelen göz yaralanmaları, aniden ortaya çıkan görme kaybı, bilinç değişikliği ve baş ağrısı gibi semptomlar, acil serviste oküler ultrasonografinin başlıca kullanım endikasyonlarını oluşturur (41).

Gözün anatomik yapısı, içi sıvı dolu ve orbital boşlukta yerleşik bir organ olarak, USG ile görüntülenmesini hem kolay hem de etkili kılar. MRG ve tomografi gibi diğer görüntüleme teknikleri gözün detaylı incelenmesinde önem taşısa da, USG acil serviste hızlı, basit, ekonomik ve yatak başında gerçek zamanlı görüntüleme olanağı sunarak doktorlara büyük bir avantaj sağlar.

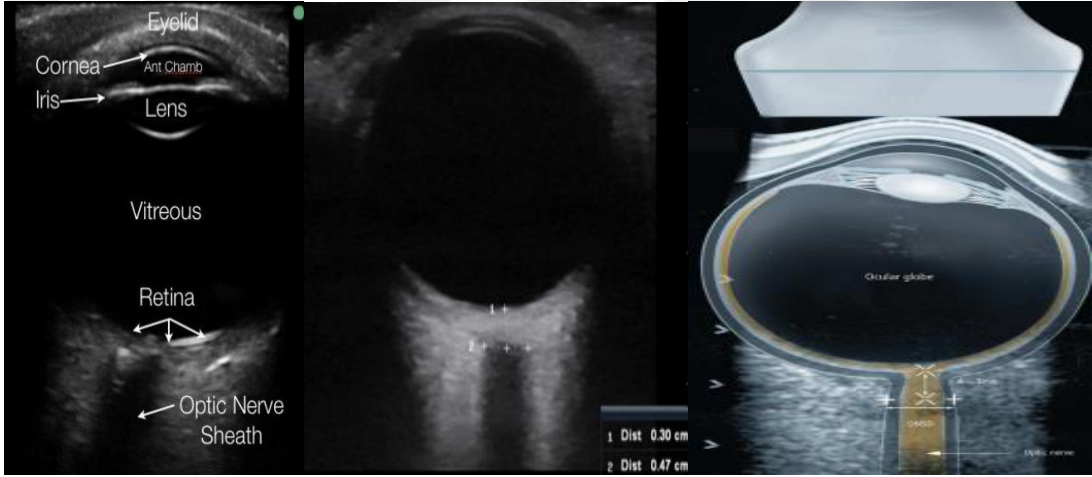
##### **a. Oküler ultrasonografi:**

Kimberly ve ekip arkadaşlarının yürüttüğü bir çalışmada, OSKÇ'nin 5 mm'den büyük olması durumunda KİB'nin 20 mmHg'den fazla olduğu belirlenmiştir. Klinik olarak, optik sinir kılıfının çapının ultrasonografik ölçümü önem arz eder. Çünkü optik sinir kılıfının iç tabakası, merkezi sinir sisteminden köken alan ve subaraknoid boşluğun bir uzantısı olan yapıdadır (57). Artmış kafa içi basıncının bir göstergesi olabileceği düşünölen OSKÇ'nin ölçümü, acil durumlarda değerli bir tanısasal araç

olarak öne çıkmaktadır. Bu özellikleri sayesinde, OSKÇ'nin USG ile ölçülmesi, özellikle acil tıbbi durumlarda kritik öneme sahiptir (57,58) (Şekil 5, 6).



Şekil 5. Oküler ultrasonografi yöntemi (59)



Şekil 6. Ultrasonik göz anatomisi ve ultrasonik optik sinir ölçümü (60)

b. Optik sinir kılıf çapının intrakranial basınçla ilişkisi:

Optik sinirin uzunluğu yaklaşık 40 mm olup, kılıfsız haliyle ortalama 3 mm çapındadır ve kılıf ile birlikte bu çap 4 mm'ye çıkar (61). Optik sinir, merkezi sinir sisteminin bir beyaz madde demetidir ve çevresindeki perioptik sinir kılıfı, leptomeninglerden oluşur ve beyin zarlarına bağlıdır. Optik sinir ve kılıfı arasındaki boşlukta, genişliği yaklaşık 0.1 mm olan bir subaraknoid alan bulunur ve bu alan içinde yaklaşık 0.1 ml BOS dolaşır (62). Bu alan, çeşitli faktörlere bağlı olarak BOS'un dolaşımında değişikliklere uğrayabilir (63).

Optik sinirin subaraknoid alanı, beynin kiazmal sistemi ile doğrudan bir bağlantıya sahiptir (62,63). Bu bağlantı, BOS'un iki alan arasında serbestçe dolaşımını sağlar. Kafa içi basınç artışı durumunda, perinöral subaraknoid alana BOS geçişi

gerçekleşir ve bu, optik sinir çevresindeki basıncın artmasına yol açar. Sonuç olarak, dural kılıf genişler ve OSKÇ'de artış gözlemlenir (64). Bu genişlemenin en belirgin olduğu yer, genellikle göz küresinden yaklaşık 3 mm uzaktaki dural kılıfın ön kısmıdır, arka kısımda ise bu genişleme daha az belirgindir. Kılıfın bulbus oculi'nin arkasındaki bölümü, en ince ve genişlemeye en yatkın kısımdır (65). Kafa içi basınç artışının ilk belirtilerinden biri, genellikle optik diskteki bu genişlemedir (64).

Hayreh, 1980'lerde gerçekleştirdiği hayvan çalışmalarıyla, optik sinirin arka kısmının dura mater ile kaplandığını ve subaraknoid boşlukla ilişkili olduğunu ortaya koymuştur. Bu çalışmalarda, subaraknoid boşluğa yerleştirilen bir kauçuk balonun şişirilmesinin OSKÇ'de bir artışa yol açtığını gözlemlemiştir (58). İntrakraniyal basınç arttıkça, subaraknoid boşluktaki sıvı basıncı artar ve bu da OSKÇ'nin artmasına neden olur (66).

USG ve MR gibi görüntüleme teknikleri kullanılarak yapılan araştırmalarda, farklı durumlara bağlı olarak artan intrakranial basınçta OSKÇ'nin arttığı ve artmış OSKÇ'nin, intrakranial basınç artışının hassas bir göstergesi olarak kabul edildiği gözlemlenmiştir (67). Özellikle bir çalışmada, BOS basıncı 30 mmHg'yi geçtiğinde, OSKÇ'nin 5mm'den fazla olduğu net olarak belirlenmiştir (68). Ayrıca, otopsi serilerinde yapılan deneysel modellemelerde, subaraknoid boşluğa yerleştirilen kateterden kontrast madde verilerek yapılan ultrasonografik ölçümlerle, her 10 mmHg artış için optik sinirde yaklaşık 0.25 mm genişleme olduğu belirlenmiştir (69,70).

Goel ve ekibinin çalışmasında ise, cut-off değeri olarak 5,8 mm belirlenmiş ve beyin BT bulgularıyla karşılaştırıldığında %98,3 sensitivite ve %96,2 spesifite elde edilmiştir (58). Genellikle erişkinlerde OSKÇ'nin 5 mm altında olması beklenirken, kesin bir cut-off değeri olmamakla birlikte, literatürde genel kabul görmüş 5 mm sınırı bulunmaktadır (58).

#### **2.2.2.2.4. Manyetik Rezonans Görüntüleme ve Bilgisayarlı Tomografi**

Beyin görüntülemesi için BT ve MR gibi yöntemler kullanılabilir (25). Artmış kafa içi basıncı ile bağlantılı olarak ortaya çıkabilecek bir dizi büyük anatomik değişiklik, bu görüntüleme teknikleri aracılığıyla tespit edilebilir. Bunlar arasında lateral ventriküllerin sıkışması, orta hat kaymaları, ventriküler genişleme ve kortikal

ile subkortikal bölgeler arasındaki ayırt ediciliğin kaybolması gibi durumlar yer almaktadır (3).

#### **2.2.2.2.5. Fundoskopi ve Papilödem**

Artan KİB nedeniyle oluşan optik disk şişmesi, fundoskopi kullanılarak tespit edilebilir (37). Ancak, KİB artışıyla ilişkili optik disk şişmesinin ortaya çıkması zaman alabilir; bu yüzden fundoskopik inceleme, özellikle akut KİB artışlarının hızlı tespiti için ideal bir yöntem değildir (37,38). Papilödem, KİB'nin artışı gösteren bir işaret olsa da, daha hızlı ve ani değişiklikler için başka tanı yöntemlerine ihtiyaç duyulabilir.

### **2.3. Hidrosefali**

Hidrosefali, beyin ventriküllerinde BOS birikmesi ile karakterize bir durumdur ve bu birikim beyin dokusuna baskı yaparak çeşitli nörolojik sorunlara yol açabilir. İki yaygın türü vardır: kommunikan ve non-kommunikan hidrosefali.

Kommunikan hidrosefali durumunda, BOS'un emilimi bozuktur, ancak ventriküler ve subaraknoid boşluklar arasındaki sıvı akışı normaldir. Genellikle, BOS'un venöz sisteme emilimini sağlayan araknoid villuslarda bir sorun nedeniyle oluşur.

Nonkommunikan hidrosefali ise, genellikle bir tümör, enfeksiyon, doğumsal malformasyon veya inflamasyon gibi nedenlerle ventriküler sistemde bir tıkanıklık nedeniyle ortaya çıkar. Bu tıkanıklık, BOS akışının engellenmesine ve ventriküllerin genişlemesine yol açar.

Her iki durumda da, hidrosefali çeşitli yaş gruplarında farklı semptomlarla kendini gösterir. Bebeklerde, kafa çevresinde anormal genişleme, fontanelde şişkinlik, irritabilite, beslenme güçlükleri ve gelişim geriliği görülebilir. Çocuk ve yetişkinlerde ise baş ağrısı, bulantı, kusma, görme problemleri, denge ve yürüme bozuklukları, bilişsel ve hafıza sorunları gibi belirtiler ortaya çıkabilir (71).

#### **2.3.1. Tümöre Bağlı Hidrosefali**

Tümörlere bağlı hidrosefali, beyin tümörlerinin BOS'un normal akışını veya emilimini engellemesi sonucunda ortaya çıkan bir durumdur. Bu tür hidrosefali,

genellikle kommunikan veya nonkommunikan olarak iki ana mekanizma üzerinden gelişir.

Nonkommunikan hidrosefali, tümörlerin BOS yolunda fiziksel bir engel oluşturarak ventriküler sistemin belirli bir kısmını tıkamasıyla karakterizedir. Bu genellikle dördüncü ventrikül veya serebral akuadukt gibi BOS akışının kritik noktalarında bulunan tümörlerde görülür. Kommunikan hidrosefali ise, tümörün neden olduğu inflamasyonun araknoid villuslardaki BOS emilimini bozmasıyla meydana gelir, bu da venöz sisteme BOS geçişinde zorluklara yol açar.

Bu durum, baş ağrısı, bulantı, kusma, görme bozuklukları ve bilişsel ile motor fonksiyonlarda bozulma gibi çeşitli semptomlara neden olabilir. Baş ağrısı genellikle BOS basıncındaki artış nedeniyle sabahları daha şiddetlidir. Görme bozuklukları, artan basınç nedeniyle optik sinirlere baskı yapılmasından kaynaklanabilir. Tümörün büyüklüğü ve yerleşimi, semptomların türünü ve şiddetini etkileyebilir.

Tümörlere bağlı hidrosefalinin tedavisi genellikle altta yatan tümörün doğasına ve yerleşimine bağlıdır. Mümkünse tümörün cerrahi olarak çıkarılması, BOS yollarını açabilir ve hidrosefali semptomlarını hafifletebilir. Bazı durumlarda, BOS'u vücutta başka bir yere yönlendirmek için bir şant sistemi yerleştirilebilir. Nonkommunikan hidrosefali durumlarında alternatif bir BOS drenaj yolu oluşturmak için endoskopik üçüncü ventrikülostomi yapılabilir.

Bu durumun yönetimi genellikle nöroşirurji, nöroloji ve onkoloji uzmanlarından oluşan multidisipliner bir ekip gerektirir. Erken tanı ve uygun tedavi, hastalar için semptomları hafifletir ve yaşam kalitesini artırır (23).

### **2.3.2. Evans Oranı**

Evans oranı, beyin ventriküllerinin genişlemesini ölçmek için kullanılan bir radyolojik ölçüttür. Bu ölçüm, genellikle beyin ventriküllerinin ve kafatasının iç çaplarının oranını belirlemek için yapılan beyin görüntülemeleri üzerinde hesaplanır. Evansbindeksinin hesaplanmasında kullanılan en yaygın görüntüleme yöntemleri MRG ve BT taramalarıdır.

Evans oranı, en geniş frontal boşluk olan maksimum frontal interhemisferik fissür genişliğinin maksimum iç kafa çapına oranı olarak tanımlanır.

Evans oranının değer aralıkları, beyin ventriküllerinin genişleme durumunu ve genel olarak beyin sağlığını tarif eder. Bu değer aralıkları, bireyin nörolojik sağlığını değerlendirmede ve muhtemel tedavi veya izleme gerekliliklerini belirlemede kullanılır. Evans oranının değeri, özellikle yaşı bireylerde, yürüme bozuklukları, idrar inkontinansı ve bilişsel bozulma gibi çeşitli semptomlarla ilişkili normal basınçlı hidrosefali gibi durumların tanısında önemli bir rol oynar. Ancak, herhangi bir tanı veya tedavi planı yapılırken, Evans oranı gibi ölçümler, bireyin genel klinik durumu, semptomları ve diğer tanısal testlerle birlikte değerlendirilmelidir (72).

Ventrikülomegali, yani ventriküler genişleme durumunda, Evans oranı değerleri önemli bir gösterge olarak kullanılır. Normal Evans oranı değerleri 0.20 ile 0.25 arasında değişirken, 0.25 ile 0.30 arası değerler erken veya şüpheli genişlemeyi, 0.30 üzerindeki değerler ise kesin ventriküler dilatasyonu işaret eder. Bu bağlamda, ventrikülomegali için Evans oranının 0.30'un üzerinde olması beklenir. Bu, belirgin ventriküler genişlemeyi ve serebral atrofinin derecesine dair nicel bir tahmin sağlar (73).

## **2.4. Optik Sinir**

### **2.4.1. Optik Sinir Anatomisi**

Optik sinir, görme işlevinin gerçekleşmesi için gözden beyne özel duyuşsal bilgi taşıyan ikinci kraniyal sinirdir. Bu sinir, ön beyinden türeyen optik vezikül adı verilen bir yapıdan gelişir ve bu sebeple merkezi sinir sisteminin bir uzantısı olarak kabul edilir. Bu yapının incelenmesi, genel beyin sağlığının anlaşılmasına katkıda bulunur. Diğer sinirlerden farklı olarak, optik sinir meninks adı verilen özel bir zarla kaplıdır.

Optik sinir, retina ganglion hücrelerinin aksonlarının birleşmesiyle oluşur ve retina tabakasından başlayıp, beynin görsel işlem merkezi olan birincil görsel kortekse bilgi taşır. Bu seyir sırasında, retinada başlangıçta miyelinsiz olan aksonlar, optik sinir boyunca miyelinli liflere dönüşür ve yaklaşık 1,2 milyon akson bu yapıda bulunur. Bu aksonlar, gözün fotoreseptörleri olan çubuklar ve konilerden alınan uyarıları taşır. Sinir, oluşum yerinden sonra, sfenoid kemik içindeki optik kanal adı verilen bir geçitten geçerek orta kraniyal fossaya ilerler ve hipofiz bezinin yakınından geçer. Optik sinirler, oligodendrositler tarafından miyelinize edilir, bu da onları periferik sinir sisteminin Schwann hücreleri ile miyelinize edilen aksonlarından ayırır. Optik

sinirlerin boyutları bireyden bireye ve hatta aynı bireyin iki gözü arasında bile değişebilir; genel olarak bu yapıların uzunluğu ortalama 35 mm ile 55 mm arasında değişir.

Optik sinir, görsel bilginin iletiminde kritik rol oynayan ve dört ana bölümden oluşan bir yapıdır;

İntraoküler bölüm, optik sinir başı veya papilla olarak adlandırılır ve yaklaşık 1 mm uzunluğundadır; bu bölüm, gözün içindeki ganglion hücrelerinin aksonlarının toplandığı ve gözden çıktığı yerdir.

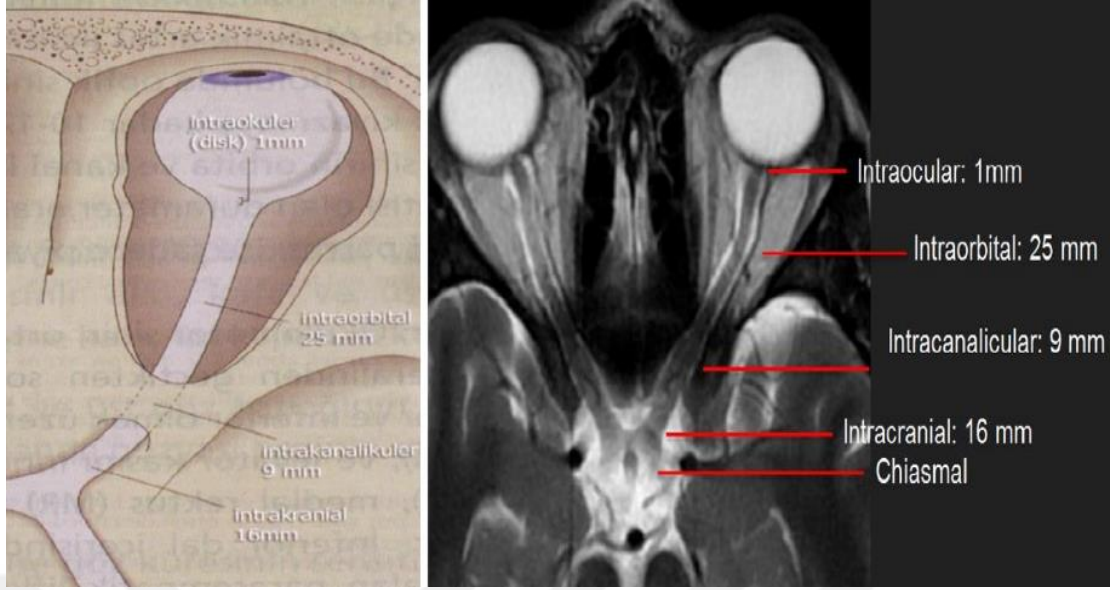
İntraorbital, göz içindeki kısım olup, yaklaşık 25 mm uzunluğundadır ve göz içindeki miyelinlenmemiş liflerin miyelinlenmiş hale dönüşmesini içerir.

İntrakanaliküler, optik kanal içindeki intrakanaliküler kısım olup, 4 ile 10 mm arasında değişen uzunlukta olabilir ve bu kısım sinirin en değişken bölümüdür.

İntrakraniyal bölüm, intrakranial kısımdır ve sinirin toplam uzunluğunun yaklaşık 10 mm'sini oluşturur (Şekil 7).

Her bir bölümün kendine özgü özellikleri vardır. Örneğin, intraoküler bölüm olarak da bilinen papilla, gözün arka kısmında yer alan ve fotoreseptörlerden gelen bilgilerin toplandığı yerdir. Bu bölüm, retinal arteriyoller ve kısa posterior siliyer arterler gibi damarlarla beslenir. İntraorbital bölüm, göz yuvasının içinde yer alır ve pial damar ağı ve posterior siliyer arterler tarafından kanlandırılır. İntrakanaliküler bölüm, optik foramen içinde bulunur ve kan akışı çeşitli arterlerden sağlanır. İntrakraniyal bölüm ise, optik kanalın kraniyal ucundan kiazmaya kadar uzanır ve kanlanmasını internal karotis arter ve diğer arterlerden alır.

Optik sinir, toplamda 35-55 mm uzunluğundadır ve sinirler, kiazmada birleşerek beyindeki görsel işlem merkezlerine ulaşır. Optik yollar, serebral sap etrafında döner ve görsel bilgiyi talamusun lateral genikulat gövdesine taşır. Optik sinirler ve kiazma, küçük arter dalları tarafından beslenirken, optik yollar ön ve arka koroidal arterler tarafından kanlandırılır (74).



A B  
**Şekil 7:** Optik sinir anatomik bölümleri

A) Diyagram

B) T2 ağırlıklı MRG

#### 2.4.2. Optik Sinirin Kafa İçi Basıncı Artışıyla İlişkisi

Kafa içi basıncının artışı, optik sinir üzerinde doğrudan ve dolaylı yollarla etkili olabilir, özellikle optik diskte papilödem olarak bilinen şişmeye yol açabilir. Bu durum, optik sinirin arka kısmında bulunan ve görme siniri başı olarak da adlandırılan bölgeyi etkiler.

##### 2.4.2.1. Papilödem

Kafa içi basıncı arttığında, BOS basıncı da artar. Bu artış, optik sinirin subaraknoid alanındaki sıvı basıncını yükselterek, optik diskte kan dolaşımını bozabilir ve sinir liflerinde ödem oluşturabilir. Sonuç olarak, optik disk şişer ve bu, papilödem olarak bilinir.

Papilödem genellikle her iki gözde görülür ve görme bulanıklığı, görme alanı kaybı ve ileri durumlarda körlüğe kadar gidebilen ciddi görme bozukluklarına yol açabilir.

Optik sinir üzerindeki baskının azaltılması ve görme kaybının önlenmesi için kafa içi basıncının düşürülmesi esastır. Tedavi, altta yatan nedenin doğasına göre değişir ve şunları içerebilir:

Medikal Tedaviler: Diüretikler ve steroidler gibi ilaçlar ödem azaltmak ve kafa içi basıncını düşürmek için kullanılabilir.

Cerrahi Müdahaleler: Şant yerleştirme veya tümör rezeksiyonu gibi cerrahi işlemler, basıncı azaltabilir.

Optik Sinir Fenestrasyonu: Bazı durumlarda, görme kaybını önlemek için optik sinir çevresinde basıncı azaltacak cerrahi müdahaleler yapılabilir.

Optik sinir ve kafa içi basıncı artışının ilişkisi, hasta yönetimi ve tedavisinde önemli bir konu olup erken tanı ve uygun tedavi ile görme kaybı riski azaltılabilir ve yaşam kalitesi korunabilir (75).

#### **2.4.2.2. Optik Atrofi**

Kafa içi basıncının artması, uzun süreli veya şiddetli olduğunda, optik sinir atrofisine yol açabilir. Optik sinir atrofisi, optik sinirdeki sinir liflerinin zarar görmesi ve işlevini kaybetmesi durumudur. Bu, kalıcı görme kaybına ve ciddi nörolojik sonuçlara yol açabilir. Atrofi mekanizmasında iki önemli etken mevcut:

**Kronik Basıncı:** Kafa içi basıncının uzun süreli artışı, optik sinir başında sürekli baskıya neden olabilir. Bu, sinir liflerinde hasar ve ölüme yol açarak, sinirin atrofiye uğramasına ve fonksiyon kaybına neden olur.

**Kan Akımının Azalması:** Artan basıncı, optik sinire kan taşıyan damarları sıkıştırabilir, bu da sinire giden oksijen ve besin miktarını azaltarak sinir hücrelerinin zarar görmesine neden olur.

Atrofiyle beraber oluşan önemli klinik değişiklikler:

**Görme Kaybı:** Optik sinir atrofisi genellikle zamanla görme keskinliğinin azalması ve görme alanı defektleri ile kendini gösterir.

**Papil Atrofisi:** Optik disk muayenesi sırasında, optik disk soluklaşmış görünebilir, bu da sinir liflerinin kaybını ve atrofiyi gösterir.

**Renk Görüşü Değişiklikleri:** Renk algısında değişiklikler ve kontrast hassasiyetinin azalması gibi spesifik görme sorunları yaşanabilir.

Optik sinir atrofisinin tedavisi, altta yatan kafa içi basıncı artışının nedenini ele almayı ve ilerlemesini durdurmayı amaçlar. Optik sinir atrofisi genellikle kalıcıdır ve mevcut tedaviler genellikle sinirin daha fazla hasar görmesini önlemeye ve işlev

kaybını en aza indirmeye odaklanır. Erken tanı ve müdahale, görme kaybını azaltabilir ve daha iyi sonuçlar elde edilmesine yardımcı olabilir (76).

## 2.5. Manyetik Rezonans Görüntüleme

MRG, güçlü manyetik alanlar içinde hareket halindeki protonların radyofrekans darbeleri ile uyarılması ve farklı dokulardaki protonların relaksasyon hızlarından yararlanarak detaylı kesit görüntüleri elde etme temeline dayanır (77). 1952'de Felix Bloch ve Edward Mills Purcell, su ve parafin gibi maddelerin radyo frekanslarında salınan manyetik dalgalarla nasıl enerji emip yaydıklarını keşfederek, MRG'nin temellerini attılar ve bu keşifleri ile fizik alanında Nobel Ödülü kazandılar. 1970'te Raymond Damadian, farklı dokuların su molekülleri içerisindeki hidrojen çekirdekleri tarafından salınan enerji farklılıklarını inceleyerek bu teknolojiyi tıbbi alanda devrim yapacak bir görüntüleme yöntemine dönüştürdü. Lauterbur'un 1973'te ilk MRG görüntüsünü yayınlamasıyla, bu teknik giderek daha fazla ilgi görmeye ve gelişmeye başladı.

MRG, hastanın veya incelenecek bölgenin, protonların küçük mıknatıslar gibi sıralandığı güçlü ve eşit bir statik manyetik alana yerleştirilmesiyle gerçekleştirilir. Radyofrekans dalgaları kullanılarak, bu düzenlenmiş protonlar enerji emer ve bu enerjiyi salarak normale dönerler. Bu sırada cihazın alıcı bobinleri tarafından toplanan sinyaller, çeşitli algoritmalar aracılığıyla tanısal görüntülere dönüştürülür. Farklı doku türleri, bu gevşeme özelliklerinden yararlanarak belirli sayıda ve frekansta uyarılan radyofrekans özellikleriyle farklılaşır.

X-ışınlarına kıyasla MRG, proton yoğunluğuna ve gevşeme dinamiklerine dayanır. Bu sayede, incelenecek dokunun fiziksel ve kimyasal özelliklerine özgü bilgiler elde edilir. Güçlü mıknatıslar, protonları hizalanmaya zorlar ve radyofrekans akımı gönderildiğinde, protonlar enerji emer ve manyetik çekime karşı dengelerini kaybederler. Radyofrekans alanı kapandığında, protonlar yeniden hizalanırken açığa çıkan enerji, MRG sensörleri tarafından algılanır.

Modern MRG tarayıcıları, hasta konforunu artırmak ve görüntü kalitesini iyileştirmek için sürekli olarak geliştirilmektedir. Yaklaşık 2 m genişliğinde, 2 m yüksekliğinde ve 3 m uzunluğunda olan bu cihazlar, her iki ucu açık bir tüp içinde hastanın yatırıldığı bir yapıya sahiptir. Bazı yeni modeller, klostrofobiye yatkın

hastalar için daha açık tasarımlara sahiptir ve güçlü bilgisayar sistemleri, gradyan mıknatıslar ve radyofrekans bileşenleri içerirler. Bu tarayıcılar, protonların yeniden hizalanması için geçen süre ve açığa çıkan enerji miktarını hesaplayarak, incelenen dokuların ayrıntılı görüntülerini oluşturur.

Manyetik rezonans görüntüleme; ana mıknatıs tarafından üretilen manyetik alanın şiddeti, Tesla (T) veya Gauss (G) cinsinden ölçülür, burada 1 Tesla, 10.000 Gauss'a eşdeğerdir. Bu isimler, elektrik mühendisi ve mucit Nikola Tesla ile matematikçi ve astronom Karl Friedrich Gauss'un anısına verilmiştir. MRG cihazlarının ürettiği manyetik alan, Dünya'nın manyetik alanından yaklaşık 20.000 kat daha güçlüdür.

Hidrojen, doğadaki en basit ve en yaygın elementlerden biridir. İnsan vücudu da dahil olmak üzere, çok sayıda hidrojen atomu içerir, çoğunlukla su moleküllerinde bulunur. Bu hidrojen atomları, bir proton ve bir elektrondan oluşan basit bir çekirdeğe sahiptir. Her bir atom altı parçacığın, kütle ve elektrik yükü gibi temel özellikleri yanı sıra, manyetik alanlarla etkileşime giren bir "spin" adı verilen özelliği vardır. Normalde, vücuttaki hidrojen atomları rastgele hizalanmıştır, ancak MRG cihazının güçlü manyetik alanı, bu çekirdekleri ya manyetik alanla aynı yönde (paralel) ya da zıt yönde (antiparalel) hizalamaya zorlar.

Bu hizalama ve sonrasında radyofrekans dalgaları ile uyarıldıklarında, hidrojen çekirdekleri enerji emer ve salar. Bu enerji salınımı, çekirdeklerin manyetik alanla yeniden hizalanması sırasında gerçekleşir ve bu enerji MRG cihazının alıcı bobinleri tarafından algılanarak kesitsel görüntüler oluşturulur. Bu süreç, dokular arasındaki farklılıkları gösteren detaylı ve yüksek çözünürlüklü görüntüler üretir. Protonların spin özellikleri ve manyetik alanla etkileşimleri, MRG'nin temelini oluşturan sofistike tekniklerle incelenir, böylece dokuların fiziksel ve kimyasal yapısını ayrıntılı bir şekilde gözlemlemek mümkün olur.

MRG sistemlerinde, genellikle hastalar sırt üstü yatar ve baştan ayağa doğru z-ekseni olarak kabul edilir. Bu durumda, dış manyetik alan +z yönünde uygulanır. Bu manyetik alanda, atomların spin vektörleri, manyetik alanın gücüne bağlı olarak belirli bir frekansta döner. Bu dönüş hızına Larmor frekansı denir. Manyetik alana maruz kalan atomlar, enerji seviyeleri açısından iki farklı konuma sahip olur. Radyofrekans darbeleri uygulandığında, manyetik rezonans sinyalleri, protonların bu iki enerji

seviyesi arasındaki geçişler sırasında oluşur. Gerekli enerji farkı, RF bobinler tarafından üretilen manyetik alanla sağlanır. Bu manyetik alan kesildiğinde, enerji değişimleri algılanarak MRG sinyali oluşturulur (78)

MRG sırasında, dokunun manyetizasyonu bir döngüye dayanır: önce dengesiz bir duruma getirilir, sonra eski haline döner. Bu sürece relaksasyon denir ve her dokunun relaksasyon süresi farklıdır. Bu süreler, normal ve hastalıklı dokular arasında ayırım yapmak için kullanılır. T1 zamanı, net manyetizasyon vektörünün uzunlamasına bileşeninin başlangıç değerinin %63'ünün geri kazanıldığı süre olarak tanımlanır. T2 zamanı ise, net manyetizasyon vektörünün xy düzlem bileşeninin başlangıç değerinin %63'ü faz dışı olana kadar geçen süreyi ifade eder (78). Her doku, bu iki gevşeme zamanıyla karakterize edilir: T1 ve T2. Bu özelliklerden birinin baskın olduğu görüntüler oluşturulabilir. Örneğin, proton yoğunluğu, T1 veya T2 özellikleri, genellikle tek bir kontrast kaynağı olarak hâkim değildir, ancak görüntüler bu özelliklerin bir karışımıyla ağırlıklandırılır. T1 ağırlıklı bir görüntüde T1 özelliği baskınken, diğer özellikler de bir miktar etki gösterir. Proton dansitesi ağırlıklı görüntülerde, dokunun proton (hidrojen) içeriği, RF sinyal yoğunluğu ve görüntü parlaklığına doğrudan etki eder, protonca zengin dokular daha parlak görüntüler oluşturur.

MRG, özellikle yumuşak dokuların detaylı görüntülenmesi konusunda yüksek çözünürlük sunar ve bu, optik sinirlerin tanısında, lezyonun büyüklüğünün ve yapısının belirlenmesinde, ayrıca tedavi yaklaşımlarının planlanmasında kritik öneme sahiptir. Genellikle baş coil tercih edilirken, yüzey coil'i kullanıldığında göz küresinin sinyal-gürültü oranı artar. 3 Tesla (T) MRG cihazları, 1.5 T cihazlara göre hem uzaysal çözünürlük hem de sinyal-gürültü oranı açısından üstünlük sağlar, bu da orbital yapıların ve beyin içi patolojilerin daha ayrıntılı değerlendirilmesine olanak tanır. 3T'de elde edilen ince kesitli, yüksek çözünürlüklü spin eko T2 ağırlıklı görüntüler, optik sinirleri ve çevreleyen orbital yapıları daha net bir şekilde gösterir (79).

Optik sinir incelemeleri için en iyi sonuçların alınabilmesi için hastaların göz hareketlerinden kaçınmaları istenir. Rutin bir beyin incelemesinde, difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DWI), sıvı bastırma inversiyon recovery (FLAIR) ve duyarlılık ağırlıklı görüntüleme (SWI) gibi teknikler de kullanılır. Gerekli durumlarda, kontrast madde verilerek, özellikle gadolinyum enjeksiyonu sonrasında yağ baskılanmış görüntüler

elde edilir, bu da lezyonların ve anormalliklerin daha net tanımlanmasına yardımcı olur (80,81).



### 3. METHOD

Çalışma için Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi girişimsel olmayan klinik araştırmalar etik kurulundan 11.10.2023 tarih 277 sayı ile onay alınmıştır. Çalışma, tasarım aşamasından sonuçlandırılmasına kadar Helsinki Deklerasyonuna prensiplerine uygun bir şekilde yürütülmüştür.

Çalışmanın yürütülmesinde hiçbir kişi veya kuruluştan maddi destek alınmadı.

Çalışmamız tek merkezli, gözlemsel, retrospektif bir çalışmadır.

Bu çalışmaya Şubat 2019-Eylül 2023 tarihleri arasında kliniğimizde intrakranial kitle nedeniyle ilk defa opere edilen hastalar dahil edilmiştir. Çalışmamızda yaş kısıtlaması yoktur. Ameliyat öncesi ve/veya ameliyat sonrası MRG çekimi olmayan, daha önce kranyal cerrahi geçiren (EVD takılması dahil), optik sinir anatomisinde bozukluk olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Hastalar ameliyat öncesi 'hidrosefali olan' ve 'hidrosefalisi olmayan' olarak iki grup halinde kategorize edilmiştir.

Bu çalışmada 100 hidrosefalisi olan, 100 hidrosefalisi olmayan hastada ölçümler yapıldı. Hidrosefalisi olanlardan 18 hastanın, hidrosefali olmayanlardan 9 hastanın optik sinirleri net seçilemediğinden çalışmadan çıkarıldı.

Çalışmaya hastaların yaşı, cinsiyeti, ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası çekilen kranyal manyetik rezonans görüntüleme ölçülen sağ ve sol optik sinir kılıfı çapı, OSKÇ aritmetik ortalaması, sağ ve sol OSCÇ, OSCÇ aritmetik ortalaması, Evans oranı, kitle natür ve grade, tümör lokalizasyonu, boyut üzerinden hacim ölçümü, Glasgow koma skalası skoru, hidrosefali olup olmadığı ve hidrosefali derecesi dahil edildi.

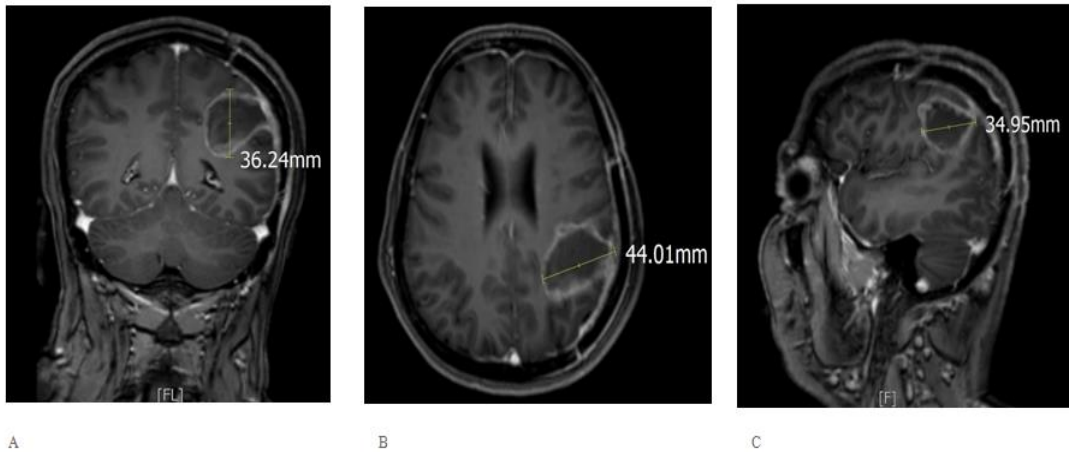
Hastanemizdeki bilgi işletim sistemi (Probel) taranarak hastaların yaş, cinsiyet, kitle natür ve gradeleri ile GKS skorları (Tablo 1) tespit edildi.

Göz yanıtı		Sözel yanıt		Motor yanıt	
Spontan açık	4	Oryante	5	Komutlara uyar	6
Sözel uyarılarla açık	3	Konfüze	4	Ağrıyı lokalize eder	5
Ağrılı uyarılarla açık	2	Uygun olmayan kelimeler	3	Ağrı ile çeker	4
Yanıt yok	1	Anlamsız sesler	2	Dekortike postür	3
		Yanıt yok	1	Deserebre postür	2
				Yanıt yok	1

**Tablo 1:** Glasgow koma skalası

Hastalara preoperatif ve postoperatif çekilen tüm manyetik rezonans görüntülemelerinde hastanemizin 3.0 Tesla (Achieva, Philips, Netherlands) manyetik rezonans cihazı kullanıldı. Tüm hastalara ameliyat sonrası ilk 48 saatte MRG çekilmiş olup postoperatif olarak bu görüntüler çalışmada kullanıldı. Hastanemizin görüntüleme sistemi (Infinit) taranarak çekilen MRG'lerinin incelenmesiyle sağ ve sol optik sinir kılıfı çapı, OSKÇ aritmetik ortalaması, sağ ve sol OSC, OSC aritmetik ortalaması, Evans oranı, tümör lokalizasyonu, boyut üzerinden hacim ölçümü, hidrosefali olup olmadığı ve hidrosefali dereceleri tespit edildi.

Tümör hacim ölçümü için hastanemizde özel program olmadığı için kitle hacimleri aksiyal, koranal ve sagittal planlarda kitlenin en uzun doğrusu tespit edilerek, üçünün çarpımı ile hesaplandı (Şekil 8).

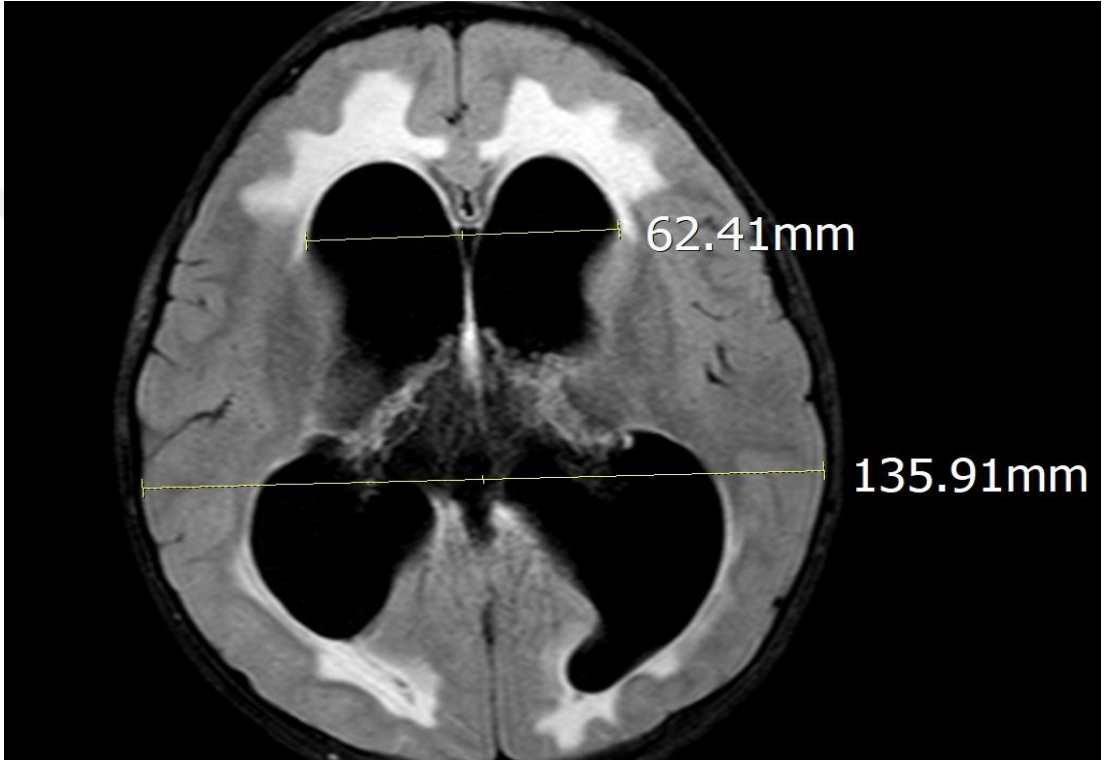


**Şekil 8.** Kitle Hacim Ölçümü = AxBxC

Evans oranı, en geniş frontal boşluk olan maksimum frontal interhemisferik

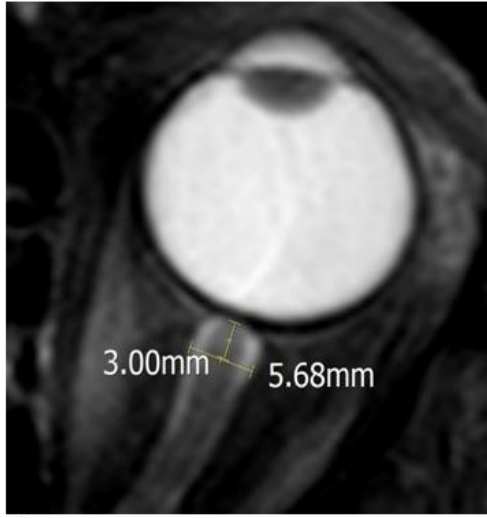
fissür genişliğinin maksimum iç kafa çapına oranı olarak tanımlanır ve hastalarımızda bu şekilde ölçümü yapıldı. Ölçüm için her hastada aksiyal FLAIR sekansı kullanıldı. (Şekil 9)

Hastalarımızda hidrosefali şiddetini değerlendirirken Evans oranı 0,30-0,35 olanlarda hidrosefali (+); 0,35-0,40 arası olanlarda hidrosefali (++); 0,40'tan büyük olanlarda hidrosefali (+++) olacak şekilde yorumlandı (Şekil).

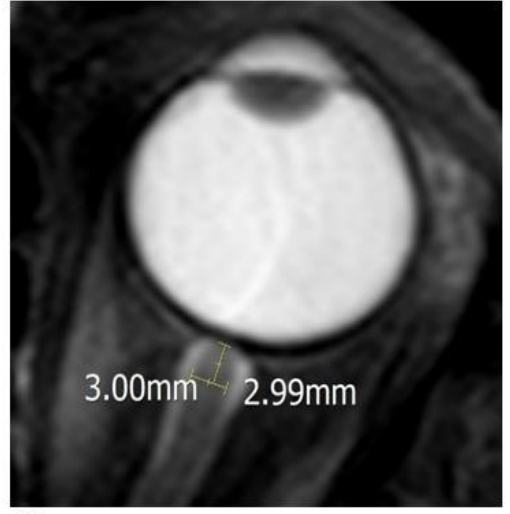


**Şekil 9.** Evans oranı ölçümü, Evans oranı=  $62.41/135.91= 0.45$  (Hidrosefali şiddeti: +++)

OSÇ ve optik sinir kılıfı çapı ölçülürken çekilen MRG'nden aksiyal T2W-TSE SPIR sekansı kullanıldı. Optik diskin 3 mm proksimalinden (retrobulber mesafeden intrakonal mesafeye doğru) manuel olarak optik sinir ve optik sinir kılıfının net görüldüğü kesitte mediolateral oblik ölçüldü (Şekil 10 ve 11)



A

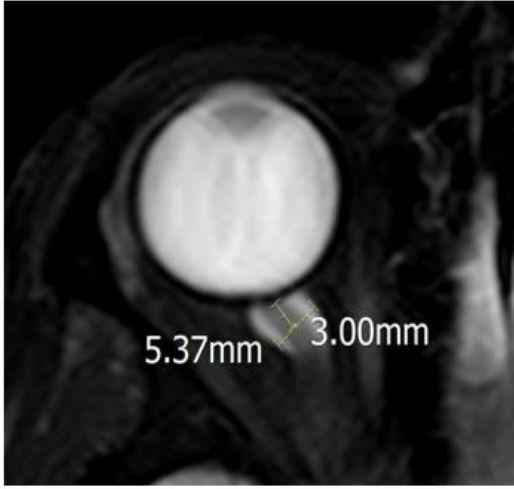


B

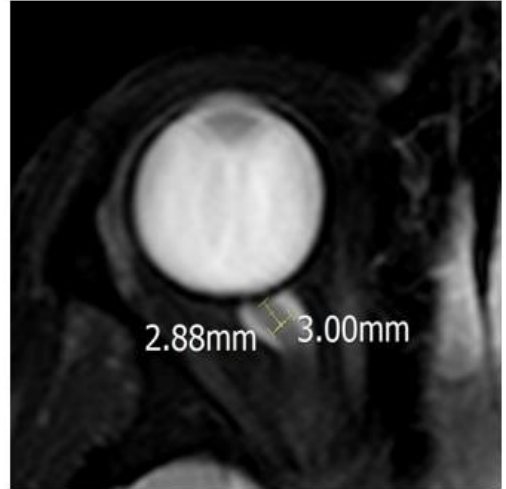
**Şekil 10.** Sol optik sinir ve kılıf ölçümü

A) Sol optik sinir kılıf ölçümü

B) Sol OSÇ ölçümü



A



B

**Şekil 11.** Sağ optik sinir ve kılıf ölçümü

A) Sağ optik sinir kılıf ölçümü

B) Sol OSÇ ölçümü

Ameliyat öncesi sağ ve sol optik sinir çapları ölçülerek genel aritmetik ortalaması alındı, ameliyat sonrasında yine sağ ve sol OSÇ ölçülerek genel aritmetik ortalaması alındı. Ameliyat öncesi sağ ve sol optik sinir kılıfı çapları ölçülerek genel

aritmetik ortalaması alındı, ameliyat sonrası yine bilateral OSKÇ ölçülerek genel aritmetik ortalaması alındı.

Hidrosefalinin ameliyat öncesi ve sonrasındaki OSC değışiklikleri ile ilişkisi istatistiksel analiz yöntemleri kullanılarak incelendi.

Bütün veriler iki araştırmacı tarafından ayrı ayrı değerdendirilerek çalışmaya dahil edildi. Hasta klinik bulguları sonradan eklenerek çalışmanın kör olarak yapılması sağlanmıştır.

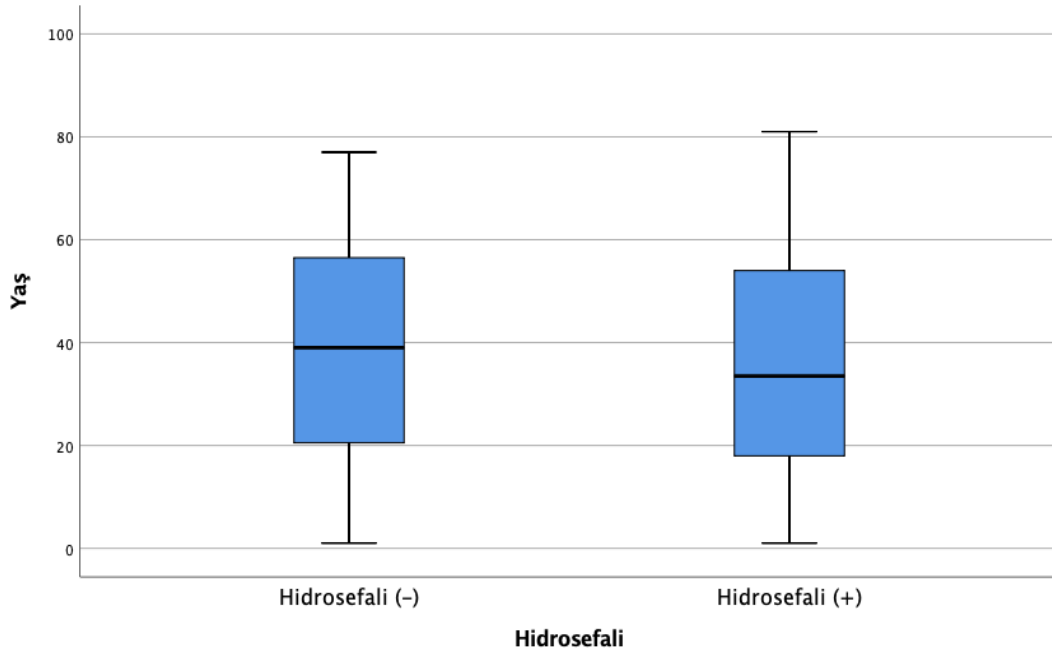
### ***İstatistiksel Analiz:***

Veriler IBM SPSS V20 (Chicago, USA) ile analiz edildi. Çalışmada tanımlayıcı istatistik olarak nitel veriler için sayı ve yüzde, nicel veriler için aritmetik ortalama ve standart sapma değeri hesaplanmıştır. Kategorik verilerin değerdendirilmesinde Pearson Ki-Kare testi kullanılmıştır. Değeri gruplara göre normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov/Shapiro Wilk testi ile incelendi. Gruplara göre bağımlı verilerin karşılaştırılmasında Paired-Samples T test kullanıldı. Analiz sonuçları nicel veriler için ortalama  $\pm$  standart sapma olarak sunuldu. p değeri 0.05'ten küçük olması anlamlı olarak kabul edildi.

## 4. BULGULAR

Çalışmamıza intrakranial kitle nedeniyle opere edilen 173 hasta dahil edilmiştir. Hastalar intrakranial kitle nedeniyle opere edilen ve hidrosefali olan ve hidrosefalisi olmayan iki grup olarak kategorize edilmiştir. Hastaların % 47,4'ünde hidrosefali saptanmıştır.

Hastaların yaşları 1-81 yaş aralığında olup ortalama  $37,07 \pm 21,315$ 'tir. Hidrosefalisi olanların yaş ortalaması  $31,65 \pm 21,486$  iken hidrosefalisi olmayan hastaların yaş ortalaması  $41,96 \pm 20,047$  olup hidrosefalisi olanların yaş grubunun daha küçük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p = 0.001$ ). Posterior fossa tümörlerinde hidrosefalinin daha çok görülüyor olması ve pediatrik yaş grubunda posterior fossa tümörlerinin daha çok olması nedeniyle farklılık olduğu düşünülmüştür (Şekil 12).



Şekil 12. Yaşın hidrosefaliye göre dağılımı

Hastaların %58,3'ü kadın, %42,7'si erkek olup hidrosefalisi olan ve olmayan grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ( $p = 0.059$ ) (Tablo 2).

	<b>Kadın</b>	<b>Erkek</b>	<b>Toplam</b>
<b>Hidrocefali (-)</b>	47	44	91
<b>Hidrocefali (+)</b>	54	28	82
<b>Toplam</b>	101	72	%100

**Tablo 2.** Hidrocefali ve cinsiyet ilişkisi

Hastaların kranyal MRG incelendiğinde Evans oranına göre hidrocefali derecesi belirlendi. Evans oranı 0,30'un üstünde olanlar hidrocefali lehine değerlendirilmiştir. Evans oranı 0,30-0,35 aralığında olanlar 1. Derece, 0,35-0,40 arasında olanlar 2. Derece, 0,40'nin üstünde olanlar 3. Derece hidrocefali kabul edilmiştir. Hastaların Evans oranı 0,14 ile 0,50 arasında ölçülmüştür. Evans oranı ortalaması  $0,27 \pm 0,060$  olarak tespit edilmiştir.

Evans oranı ve optik sinir / optik sinir kılıf çapları karşılaştırıldığında preoperatif ortalama optik sinir kılıfı çapının Evans oranı ile korele olarak arttığı gözlenmiştir. Bunun istatistiksel olarak anlamlı olduğu gözlenmiştir ( $p = 0.028$ )

Hastaların Glasgow koma skalası 10-15 aralığında olup. Ortalama  $14,64 \pm 0,862$  olarak saptanmıştır. Hidrocefalisi olanların GKS ortalaması  $14,60 \pm 0,953$  iken hidrocefalisi olmayan hastaların GKS ortalaması  $14,68 \pm 0,752$  olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p = 0.551$ ).

Tümörlerin patolojisine göre değerlendirildiğinde; en sık görülen patoloji % 53,8 ile gliomlar, glionöronal ve nöronal tümörler oluşturmaktadır. Bu grup başlığı altında astrositom, oligodendrogliom, glioblastom, diffüz astrositom, diffüz gliom, pilositik astrositom, gangliogliom, ependimom ve ksantoastrositom görülmüştür. %11 oranında kist saptanmış bu kategoride kolloid kist ve epidermoid kist, % 9,8 oranında metastatik lezyon saptanmıştır. %5,8 oranında meningiom, %4,6 oranında medulloblastom, %4,6 oranında hemanjioblastom, %3,5 oranında kraniofaringeoma, %2,9 oranında schwannoma, %4 oranında diğer tümörler (pineal papiller-parankimal tümör, pineoblastoma, koroid pleksus papillomu) görülmüştür.

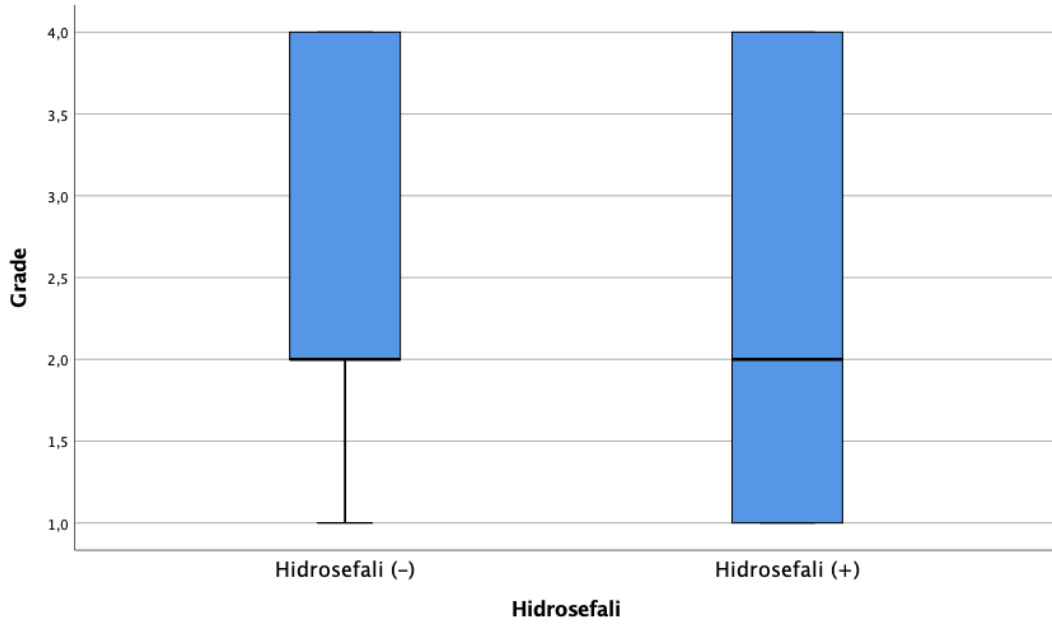
Gliom grubunun %32,3'ünde, kistik lezyonların %68,4'ünde, metastatik lezyonların %47,1'inde, meningiomların %60'ında, hemanjioblastomların %87,5'inde, medulloblastomların %75'inde, kraniofarenjiomların %66,7'sinde ve

diğer tümörlerin %85,7'sinde hidrosefali saptanmıştır (Tablo 3).

<b>Tanı</b>	<b>Hidrosefali (-)</b>	<b>Hidrosefali (+)</b>	<b>Toplam</b>
Gliom	63 (%67,7)	30 (%32,3)	93
Kist	6 (%31,6)	13 (%68,4)	19
Metastaz	9 (%52,9)	8 (%47,1)	17
Meningiom	4 (%40)	6 (%60)	10
Hemanjioblastom	1 (%12,5)	7 (%87,5)	8
Medulloblastom	2 (%25)	6 (%75)	8
Kraniofarenjiom	2 (%33,3)	4 (%66,7)	6
Schwannoma	3 (%60)	2 (%40)	5
Diğer	1 (%14,3)	6 (%85,7)	7

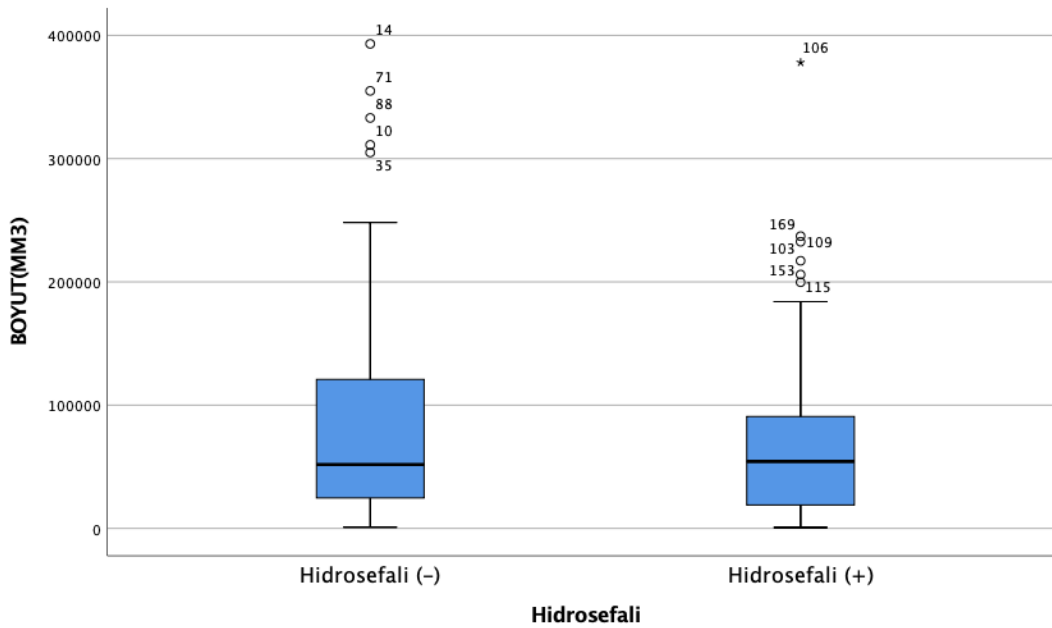
**Tablo 3.** Patolojik tanı ve hidrosefali varlığı değerlendirmesi

Tümörler patolojisi derecelerine göre sınıflandırıldığında; grade ortalaması  $2,51 \pm 1,319$  (1-4) olarak saptanmıştır. Olguların %34,1'i grade 1, %20,8'i grade 2, %5,2'si grade 3 ve %39,9'u grade 4 olarak saptanmıştır. Hidrosefalisi olan hastalar tümör derecesine göre değerlendirildiğinde grade ortalaması  $2,24 \pm 1,329$  iken hidrosefalisi olmayan hastalarda grade ortalaması  $2,75 \pm 1,270$  olarak tespit edilmiş olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p = 0.012$ ). Bunun nedeni olarak daha çok ventrikül içi ve posterior fossa yerleşimli kitlelerde hidrosefali gelişmesi ve bu lokalizasyondaki lezyonların daha yüksek oranda düşük dereceli olması ile ilgili olduğu kanaati oluşmuştur (Şekil 13).



**Şekil 13.** Tümör derecesinin hidrosefali varlığına göre değerlendirilmesi

Tümörün en uzun üç boyutu çarpılarak tahmini tümör hacmi hesaplandığında ortalama hacim  $76698,8 \pm 77856,4$  (702-393120)  $\text{cm}^3$  olarak hesaplanmıştır. Hidrosefalisi olanların tümör hacim ortalaması  $69188,5 \pm 68017,0$  iken hidrosefalisi olmayan hastaların tümör hacim ortalaması  $83466,36 \pm 85574,8$  olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p = 0.229$ ) (Şekil 14).



**Şekil 14.** Tümör boyutunun hidrosefali varlığına göre değerlendirilmesi

Tümör hacminin en çok olduğu bölgeye göre değerlendirildiğinde; %21,4'ü paryetal, %20,8'i temporal, % 19,1'i intraventriküler, %18,5'i posterior fossa, %17,3'ü frontal, %2,9'u oksipital yerleşimliydi. Hidrosefalisi varlığı ve tümör lokalizasyonları karşılaştırıldığında; hidrosefalisi olanlarda posterior fossa ve ventrikül içi yerleşim yeri ön planda iken hidrosefalisi olmayan hastalarda lobar kitleler ön planda idi ve bu durum istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır (  $p < 0.001$ ) (Tablo 4).

<b>Lokalizasyon</b>	<b>Hidrosefalisi (-)</b>	<b>Hidrosefalisi (+)</b>	<b>Toplam</b>
<i>Frontal</i>	%26,4	%7,3	%17,3
<i>Temporal</i>	%25,3	%15,9	%20,8
<i>Paryetal</i>	%27,5	%14,6	%21,4
<i>Oksipital</i>	%3,3	%2,4	%2,9
<i>İntraventriküler</i>	%7,7	%31,7	%19,1
<i>Posterior fossa</i>	%9,9	%28,0	%18,5

**Tablo 4.** Kitle lokalizasyonu

Hastaların sağ ve sol optik sinir ve optik sinir kılıf çapları preoperatif ve postoperatif dönemde çekilen kranyal MRG'de ölçülerek karşılaştırıldı. Tüm gruplarda postoperatif MRG'de OSCÇ'inde belirgin artış, OSKÇ'inde belirgin azalma olduğu ve bunun istatistiksel olarak anlamlı olduğu gözlemlendi (Tablo 5).

	<b>Preoperatif</b>	<b>Postoperatif</b>	<b>p</b>	<b>t</b>
<i>Sağ OSÇ</i>	2,24 ± 0,41	2,62 ± 0,41	<0,001	-15,146
<i>Sol OSÇ</i>	2,23 ± 0,44	2,57 ± 0,43	<0,001	-8,948
<i>Ortalama OSÇ</i>	2,23 ± 0,39	2,60 ± 0,39	<0,001	-15,180
<i>Sağ optik sinir kılıfı çapı</i>	5,58 ± 0,75	5,16 ± 0,69	<0,001	10,228
<i>Sol optik sinir kılıfı çapı</i>	5,46 ± 0,63	5,13 ± 0,63	<0,001	9,503
<i>Ortalama optik sinir kılıfı çapı</i>	5,52 ± 0,64	5,15 ± 0,62	<0,001	11,875

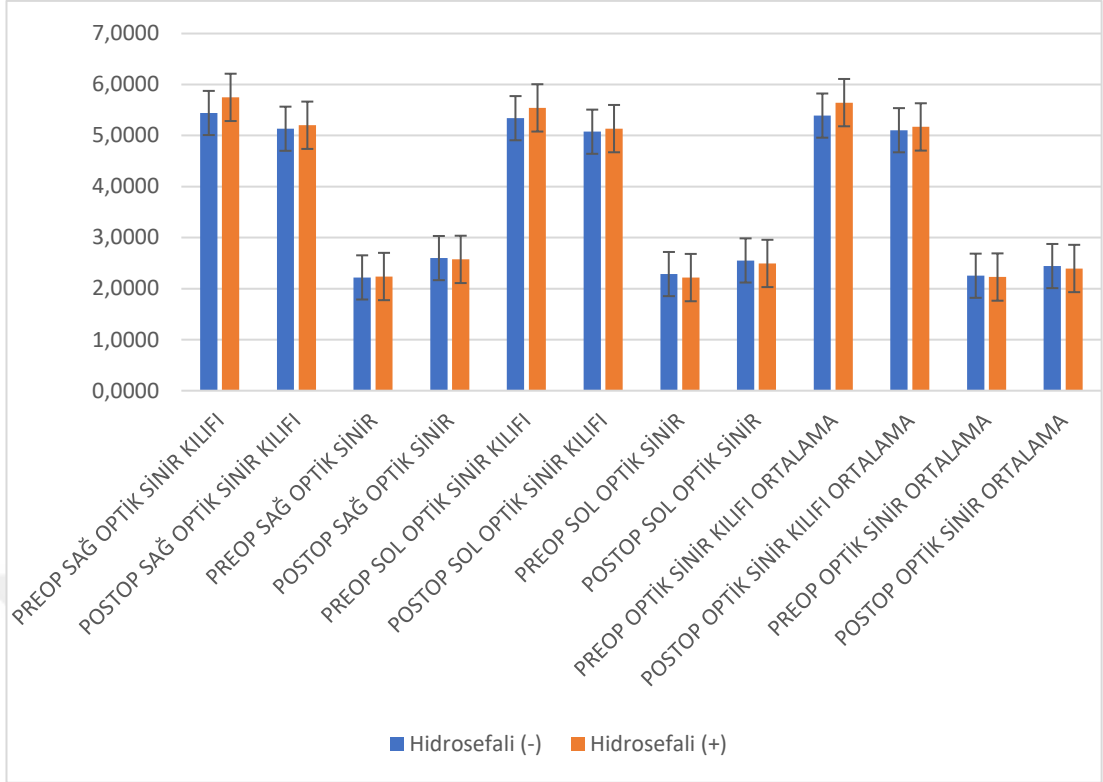
**Tablo 5.** Preoperatif ve postoperatif döneme ait optik sinir ve optik sinir kılıf çap ölçümleri

Hastaların sağ ve sol optik sinir ve optik sinir kılıf çapları hidrosefali varlığına göre değerlendirildiğinde hidrosefalisi olan ve olmayan hasta grubunda benzer değişimler gözlenmiş olup iki grup arasında istatistiksel farklılık saptanmamıştır (Tablo 6).

	<b>Hidrocefali (-)</b>	<b>Hidrocefali (+)</b>	<b>Toplam</b>	<b>p</b>
<i>Preop sağ OSÇ</i>	2,24 ± 0,41	2,21 ± 0,40	2,23 ± 0,41	0,735
<i>Preop sol OSÇ</i>	2,23 ± 0,44	2,24 ± 0,48	2,25 ± 0,48	0,646
<i>Preop ortalama OSÇ</i>	2,23 ± 0,39	2,25 ± 0,40	2,24 ± 0,40	0,656
<i>Preop sağ optik sinir kılıfı çapı</i>	5,58 ± 0,75	5,60 ± 0,81	5,59 ± 0,78	0,753
<i>Preop sol optik sinir kılıfı çapı</i>	5,46 ± 0,63	5,41 ± 0,80	5,44 ± 0,72	0,321
<i>Preop ortalama optik sinir kılıfı çapı</i>	5,52 ± 0,64	5,50 ± 0,76	5,51 ± 0,70	0,478
<i>Postop sağ OSÇ</i>	2,62 ± 0,41	2,55 ± 0,39	2,59 ± 0,41	0,812
<i>Postop sol OSÇ</i>	2,57 ± 0,43	2,47 ± 0,43	2,52 ± 0,43	0,373
<i>Postop ortalama OSÇ</i>	2,60 ± 0,39	2,51 ± 0,37	2,56 ± 0,39	0,585
<i>Postop sağ optik sinir kılıfı çapı</i>	5,16 ± 0,69	5,18 ± 0,68	5,17 ± 0,68	0,261
<i>Postop sol optik sinir kılıfı çapı</i>	5,13 ± 0,63	5,06 ± 0,71	5,10 ± 0,67	0,116
<i>Postop ortalama optik sinir kılıfı çapı</i>	5,15 ± 0,62	5,13 ± 0,67	5,14 ± 0,64	0,069

**Tablo 6.** Hidrocefali varlığına göre optik sinir ve optik sinir kılıf çap ölçümleri

Hidrocefalinin optik sinir ve optik sinir kılıfı üzerine etkisinin intrakranial kitleye bağlı kafa içi basınç artışının optik sinir ve optik sinir kılıfı üzerine etkisi ile belirgin farklılık olmadığı görülmüştür (Şekil 15).



**Şekil 15.** Hidrocefali varlığına göre optik sinir ve optik sinir kılıf çap ölçüm grafiği

Hastalar 18 yaş altı ve üstü olarak karşılaştırıldığında; optik sinir kılıf çaplarında istatistiksel farklılık saptanmazken 18 yaş üstü hastalarda OSÇ'nın 18 yaş altı hastalara göre daha kalın olduğu ve bunun istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür (Tablo 7).

	18 yaş altı	18 yaş üstü	Toplam	p
<i>Preop sağ OSÇ</i>	2,07 ± 0,43	2,28 ± 0,39	2,23 ± 0,41	0,003
<i>Preop sol OSÇ</i>	2,06 ± 0,38	2,31 ± 0,49	2,25 ± 0,48	0,002
<i>Preop ortalama OSÇ</i>	2,06 ± 0,38	2,29 ± 0,39	2,24 ± 0,40	0,001
<i>Preop sağ optik sinir kılıfı çapı</i>	5,65 ± 0,81	5,57 ± 0,77	5,59 ± 0,78	0,565
<i>Preop sol optik sinir kılıfı çapı</i>	5,39 ± 0,67	5,45 ± 0,73	5,44 ± 0,72	0,649
<i>Preop ortalama optik sinir kılıfı çapı</i>	5,52 ± 0,71	5,51 ± 0,69	5,51 ± 0,70	0,930
<i>Postop sağ OSÇ</i>	2,40 ± 0,44	2,65 ± 0,37	2,59 ± 0,41	0,000
<i>Postop sol OSÇ</i>	2,36 ± 0,40	2,58 ± 0,42	2,52 ± 0,43	0,004
<i>Postop ortalama OSÇ</i>	2,38 ± 0,39	2,61 ± 0,37	2,56 ± 0,39	0,001
<i>Postop sağ optik sinir kılıfı çapı</i>	5,05 ± 0,74	5,21 ± 0,66	5,17 ± 0,68	0,180
<i>Postop sol optik sinir kılıfı çapı</i>	5,02 ± 0,72	5,13 ± 0,65	5,10 ± 0,67	0,371
<i>Postop ortalama optik sinir kılıfı çapı</i>	5,04 ± 0,71	5,17 ± 0,61	5,14 ± 0,64	0,239

**Tablo 7.** Yaşa göre optik sinir ve optik sinir kılıf çap ölçümleri

Hem 18 yaş altı hem 18 yaş üstü gruplarda preoperatif ve postoperatif optik sinir ve OSKÇ değişimi anlamlı bulunmuştur (Tablo 8).

<b>18 yaş altı</b>	<b>Preoperatif</b>	<b>Postoperatif</b>	<b>p</b>	<b>t</b>
<i>Sağ OSÇ</i>	2,07 ± 0,43	2,40 ± 0,44	<0,001	-6,929
<i>Sol OSÇ</i>	2,06 ± 0,38	2,36 ± 0,40	<0,001	-6,359
<i>Ortalama OSÇ</i>	2,06 ± 0,38	2,38 ± 0,39	<0,001	-8,344
<i>Sağ optik sinir kılıfı çapı</i>	5,65 ± 0,81	5,05 ± 0,74	<0,001	7,105
<i>Sol optik sinir kılıfı çapı</i>	5,39 ± 0,67	5,02 ± 0,72	<0,001	6,313
<i>Ortalama optik sinir kılıfı çapı</i>	5,52 ± 0,71	5,04 ± 0,71	<0,001	7,633
<b>18 yaş üstü</b>	<b>Preoperatif</b>	<b>Postoperatif</b>	<b>p</b>	<b>t</b>
<i>Sağ OSÇ</i>	2,28 ± 0,39	2,65 ± 0,37	<0,001	- 13,516
<i>Sol OSÇ</i>	2,31 ± 0,49	2,58 ± 0,42	<0,001	-7,020
<i>Ortalama OSÇ</i>	2,29 ± 0,39	2,61 ± 0,37	<0,001	- 12,294
<i>Sağ optik sinir kılıfı çapı</i>	5,57 ± 0,77	5,21 ± 0,66	<0,001	7,750
<i>Sol optik sinir kılıfı çapı</i>	5,45 ± 0,73	5,13 ± 0,65	<0,001	7,555
<i>Ortalama optik sinir kılıfı çapı</i>	5,51 ± 0,69	5,17 ± 0,61	<0,001	9,378

**Tablo 8.** Yaşa göre optik sinir ve optik sinir kılıf çap ölçümlerinin preoperatif ve postoperatif olarak değerlendirilmesi

## 5. TARTIŞMA

Artmış intrakranial basıncın en sık nedenleri; intrakranial yer kaplayıcı lezyonlar, BOS dolaşım problemleri ve diffüz intrakranial patolojilerdir. Erişkinde normal kafa içi basınç aralığı 5-15 mmHg veya 10-20 cmH<sub>2</sub>O'dur.

İntrakranyal basınç artışı dört mekanizma ile gelişir;

- Tümör, kanama veya beyin ödemeine bağlı artmış intrakranial volüm (kitle etkisi)
- Sagittal sinüs trombozu, kalp yetmezliği veya süperior vena kava obstrüksiyonuna bağlı artmış venöz basınç
- Hidrosefaliye neden olan BOS yolunda tıkanma veya emilim bozukluğu
- Psödötümör serebri (82).

Optik sinir, aksiyel, koronal ve sagittal kesitlerde beyin korteksine göre hafif hipointens ile izointens görünür. Koronal görüntülerde optik sinirin kesitsel morfolojisi düzgün kenarlı, yuvarlak şekillidir. Pia mater, optik sinirin üzerinde uzanan ince, koyu bir çizgiye karşılık gelir. Subaraknoid boşluk, beyin omurilik sıvısı ile aynı yoğunluktadır ve dış konturu, dura mater'e bitişik olan pia mater'in dış yüzeyi ile sınırlanmıştır. Dura mater, onu çevreleyen periorbital yağ dokularıyla karşılaştırıldığında biraz daha koyu veya izointenstir (83).

Optik sinir kılıfı dura materin anatomik uzantısı olup optik sinir etrafındaki subaraknoid mesafe intrakranial subaraknoid mesafe ile devamlılık gösterir. Bu nedenle intrakraniyal alandaki basınç artışı optik sinir kılıfında genişleme ve papilödemine neden olur, ancak papilödem gelişimi hemen olmayabilir. Yani papilödem olmaması kafa içi basınç artışı olmadığı anlamına gelmez. Papilödem gelişene kadar irreversibl hasar gelişebilir. Bu nedenle intrakranial patoloji varlığında papilödemi gelişiminden daha net bir tanı yöntemi OSKÇ artışıdır (65). BOS basınç değişiklikleri, özellikle anterior bölgedeki (özellikle retrobulber bölgede, globun 3 mm arkasını) optik sinir kılıf hacmini etkiler (84).

İntrakranyal basınç artışı tespiti için OSKÇ ölçümü için USG, BT ve MRG ile yapılmış çalışmalar mevcuttur (85,14). Ancak intrakranial basınç artışının optik sinir üzerine etkisi ile ilgili sınırlı sayıda çalışma mevcuttur.

İntrakranyal tümörler büyüme paternine göre kronik, subakut veya hidrosefali

ve tümör içi kanama gibi nedenlere bağlı olarak akut klinik oluşturabilir. Özellikle ventrikül içi tümörler ve posterior fossa tümörleri obstrüktif hidrosefalinin sık nedenlerinden biridir. Bu nedenle yavaş ilerleyen semptomların yanında ani ölüme kadar uzanan hızlı gelişen semptomlar görülebilmektedir (86).

Daha önce yapılmış çalışmalarda intrakranial basınç artışına neden olan yer kaplayıcı lezyon üzerine ikinci bir intrakranial basınca sebep olan hidrosefalinin optik sinir veya optik sinir kılıfı üzerine etkisinin araştırıldığı bir çalışma yoktur. Biz hem intrakranial kitlede optik sinir ve optik sinir kılıfı üzerine etkisini araştırmak hem de hidrosefalinin ek bir basınç artışı yapıp yapmadığını anlamak ve buna göre tedaviyi yönetilebilmesine katkı sunmak amacıyla intrakranial kitle nedeniyle takip edilen hastalarda hidrosefalinin optik sinir ve optik sinir kılıfı üzerine etkisini araştırdık.

Intrakranial kitleler her yaşta önemli mortalite ve morbiditeye neden olur. Beyin tümörlerinin etiyolojisi üzerine yıllardır yapılan araştırmalara rağmen, vakaların büyük bir kısmında hiçbir risk faktörü tanımlanamamıştır (87). Çalışmaya her yaş grubundan hasta dahil edilmiş olup yaş aralığı 1-81 yaşları idi. Yaş ortalaması  $37,07 \pm 21,315$  olarak saptandı.

Beyin tümörlerinde dikkat, hafıza, bilişsel fonksiyonlarda etkilenme görülebilmektedir (88,89). Tønning Olsson ve arkadaşlarının pediatrik beyin tümörleri üzerine yaptıkları çalışmada erken tanı ve kranyal radyasyon etkisinin bilişsel fonksiyonlara önemli ölçüde etki ettiğini belirtmişlerdir. Bilişsel fonksiyonları etkileyen diğer risk faktörleri arasında kafa içi basıncının arttıran ek nedenler gösterilmiştir (89). Çalışmamızda özellikle hidrosefalinin ek kafa içi basınç artışı bulgularına neden olup olmadığının değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Çalışma sonucunda Evans oranının preoperatif dönemde OSKÇ ile korele olarak arttığı gözlenmiştir. Bu durum da hidrosefalinin kafa içi basınç artışı varlığında dahi optik sinir kılıfı üzerine ek bir basınç artırıcı etkisi olabileceğini göstermiştir.

Buhl ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada intraventriküler tümörlerin hidrosefali nedeniyle bilişsel fonksiyonlarda kötüleşmeyi arttırabileceğini belirtilmiştir (88). Evans oranının optik sinir kılıfı üzerine etkisi göz önünde bulundurulduğunda çalışmamızın da bu bilgiyi desteklediği görülmüştür. Hidrosefalisi olan intrakranial kitle hastalarında erken dönemde kitle rezeksiyonu planlanmasa da bilişsel fonksiyonların korunması, ek morbiditenin engellenmesi amacıyla erken BOS

diversiyonunun sağlanması önemli olduğu kanaati oluşmuştur.

Beyin ve diğer santral sinir sistemi tümörleri, 0-14 yaşları arasında tanı alan çocuklarda en sık görülen kanser olup, 15-19 yaşları arasında tanı konulan ergenlerde ikinci en sık görülen kanserdir. Özellikle beyin ve diğer merkezi sinir sistemi tümörlerinin görülme sıklığı tanı anında 5 yaş ve altındaki kişilerde en yüksektir. Çocuklarda ve ergenlerde, beyin ve diğer santral sinir sistemi tümörlerinin çoğunluğu kötü huylu tümörlerdir (yaşa göre ayarlanmış insidans 100.000'de 3,55), kötü huylu olmayan beyin ve diğer santral sinir sistemi tümörleri ise bu yaş grubunda daha az yaygındır (yaşa göre ayarlanmış insidans 100.000'de 2,60). Bu yaş grubunda en sık görülen malign histolojiler glioma, embriyonal tümörler ve germ hücreli tümörlerdir; en sık görülen spesifik malign olmayan histoloji ise hipofiz tümörleridir. (90). Çocukluk çağı santral sinir sistemi tümörleri çoğunlukla infratentorialdir. Supratentoryal tümörler bebek ve çocuklarda 3 yaşına kadar ve 10 yaş sonrasında daha sık görülürken, 4-10 yaş arası infratentoryal tümörler daha sık görülür (91).

Beyin ve diğer santral sinir sistemi tümörleri 40 yaş üstü erişkinlerde 8. en sık kanserlerdir. 20 yaş ve üzeri yetişkinlerde tanı koyulan beyin ve diğer santral sinir sistemi tümörlerinin çoğunluğu malign olmayan tümörlerdir (yaşa göre ayarlanmış insidans 100.000'de 22,38), malign beyin ve diğer santral sinir sistemi tümörleri ise bu yaş grubunda nispeten daha az yaygındır (yaşa göre ayarlanmış insidans 100.000'de 8,5). Erişkinlerde en sık görülen malign histoloji gliomadır, en sık görülen spesifik malign olmayan histolojiler ise menenjiyom ve hipofiz tümörleridir (90). Erişkin beyin tümörleri supratentorial yerleşim eğilimli olsa da metastazlar daha çok infratentorial olarak görülmektedir (92). Çalışmamızda da en sık gliomlar görülmüş oluş %53,8 oranında saptanmıştır. Tümör natürü, lokalizasyonu, derecesi genel literatür verileri ile benzer saptanmıştır.

Daha önce yapılmış pek çok çalışmada intrakranial basınç ve OSÇ ilişkisi gösterilmiştir (93,8,1). Ancak OSÇ ile intrakraniyal basınç ilişkisini gösteren sınırlı sayıda çalışma mevcuttur. Aydın Öztürk ve Asena pediatrik hidrosefali hastalarında şant disfonksiyonu göstergesi olarak OSKÇ'nin kullanılabileceğini belirtmişlerdir (8).

Mija ve arkadaşları domuzlarda kafa içi basınç artışının optik sinir ve optik sinir kılıfı üzerine etkisini transbulber ultasonografi ile değerlendirmişlerdir. OSÇ ve OSKÇ'nin intrakranial basınç ile korele olarak arttığını gözlemlemişlerdir. Ancak

perinöral boşluğun intrakranial basınç artışına etkisi olmadığını belirtmişlerdir (93).

Hoffman ve arkadaşları idiopatik intrakranial hipertansiyon nedeniyle takip edilen hastalarda lomber ponksiyon öncesi ve sonrası optik siniri manyetik rezonans görüntüleme (diffusion tensor imaging sekans) ile değerlendirmişlerdir. Optik sinirin lomber ponksiyon sonrası hafif kalınlaştığını belirtmişlerdir. İntrakranial basınç artışı ilişkili optik sinir etkilenmesinin kafa içi basıncı düzeldikten 26 saat sonra normaleştiğini gözlemlemişlerdir. Morfometrik analizin T2 değerlerinde ve diffüzyon tensor imajlarda yapılan analizde optik sinirin retrolaminar bölümünün etkilenmesinin ödemli bir süreç içermediğini, bu nedenle basınca bağlı ödemin prelaminar optik disk ve retina ile sınırlı olduğunu ifade etmişlerdir (94). Çalışmamız intrakranial basınç artışının optik sinirde belirgin incelmeye neden olduğu ve kafa içi basıncın düştüğü postoperatif dönemde optik sinirin tekrar kalınlaştığı bulgularını desteklemektedir. Uzamış kafa içi basınç artışına neden olan patolojilerde optik sinirin atrofiye gitmesindeki patogenezin bu olabileceği düşünülmüştür.

## 6. SONUÇ

Hidrocefalinin optik sinir ve optik sinir kılıfı üzerine etkisinin intrakranial kitleye bağlı kafa içi basıncı artışıının optik sinir ve optik sinir kılıfı üzerine etkisi ile belirgin farklılık olmadığı görölse de Evans oranının optik sinir kılıfı üzerine etkisi göz önünde bulundurulduğunda hidrocefalinin kitle varlığında bile sekonder bir intrakranial basıncı yaptığı görölmüştür. Olasılıkla ventriküler dilatasyonu az olan grupta optik sinir kılıfı üzerine çok etkisi olmadığı ancak dilatasyon arttıkça intrakranial basıncı arttırdığı düşünölmüştür. Bu durum göz önüne alındığında hidrocefalisi olan intrakranial kitle hastalarında erken dönemde kitle rezeksiyonu planlanmasa da bilişsel fonksiyonları da koruma adına erken beyin omurilik sıvısı diversiyonunun sağlanması önemli olduğu kanaati oluşmuştur. Bununla birlikte optik sinir kılıfı çapının intrakranial basıncı artışında doğrudan optik sinir çapından daha belirleyici bir faktör olduğu kanaati oluşmuştur.

Artan kafa içi basıncının optik sinir kılıfı çapını arttırarak papilödemine neden olduğu, optik sinirde basıya bağlı incelme olduğu görölmüştür. Kronik kafa içi basıncı artışının uzun dönemde atrofi ile sonuçlanmasına bu sürecin katkıda bulunduğu düşünölmüştür.

## 7. KAYNAKÇA

1. Robba C, Santori G, Czosnyka M, Corradi F, Bragazzi N, Padayachy L, et al. Optic nerve sheath diameter measured sonographically as non-invasive estimator of intracranial pressure: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2018 Aug;44(8):1284-1294.
2. Moretti R, Pizzi B. Ultrasonography of the optic nerve in neurocritically ill patients. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2011 Jul;55(6):644-52.
3. Canac N, Jaleddini K, Thorpe SG, Thibeault CM, Hamilton RB. Review: pathophysiology of intracranial hypertension and noninvasive intracranial pressure monitoring. *Fluids Barriers CNS.* 2020 Jun 23;17(1):40.
4. Robles-Caballero A, Henríquez-Recine MA, Juárez-Vela R, García-Olmos L, Yus-Teruel S, Quintana-Díaz M. Usefulness of the optic nerve sheath ultrasound in patients with cessation of cerebral flow. *Neurocirugia (Astur : Engl Ed).* 2020 Dec 28: S1130-1473(20)30134-2.
5. Frattalone AR, Stevens RD. Intracranial pressure and its surrogates. *Intensive Care Med.* 2011 Jul;37(7):1051-3.
6. Dunn LT. Raised intracranial pressure. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2002 Sep;73 Suppl 1(Suppl 1): i23-7.
7. Inmaculada C. Sorribes, Matthew N. J. Moore, Helen M. Byrne and Harsh V. Jain. A Biomechanical Model of Tumor-Induced Intracranial Pressure and Edema in Brain Tissue. *Biophys J.* 2019 Apr 23;116(8):1560-1574.
8. Pınar Aydin Ozturk, Muhammet Asena. Determination of ventriculoperitoneal shunt dysfunction using optic nerve sheath diameter measurement on CT scan in pediatric patient with hydrocephalus. *Childs Nerv Syst.* 2021 Jun;37(6):1895-1900.
9. Padayachy LC, Padayachy V, Galal U, Gray R, Fieggen AG. The relationship between transorbital ultrasound measurement of the optic nerve sheath diameter (ONSD) and invasively measured ICP in children: Part I: repeatability, observer variability and general analysis. *Child's Nervous System* 2016; 32: 1769–78.

10. Aurélien Legrand, Patrick Jeanjean, Fanny Delanghe, Johann Peltier, Benoit Lecat, Hervé Dupont. Estimation of optic nerve sheath diameter on an initial brain computed tomography scan can contribute prognostic information in traumatic brain injury patients. *Crit Care*. 2013 Mar 27;17(2): R61.
11. Ballantyne SA, O'Neill G, Hamilton R, Hollman AS. Observer variation in the sonographic measurement of optic nerve sheath diameter in normal adults. *Eur J Ultrasound*. 2002 Oct;15(3):145-9.
12. Ann Galdamez L. The Evolving Role of Ultrasound in Emergency Medicine [Internet]. *Essentials of Accident and Emergency Medicine*. IntechOpen; 2019.
13. Launey, Y. (2021). ICP management by osmotherapy with mannitol and hypertonic saline in icu: real-time effect on optic nerve sheath diameter monitoring by ultrasound. *Neurosonology in Critical Care*, 1025-1036.
14. Geeraerts T, Newcombe VF, Coles JP, Abate MG, Perkes IE, Hutchinson PJ, et al. Use of T2-weighted magnetic resonance imaging of the optic nerve sheath to detect raised intracranial pressure. *Crit Care*. 2008;12(5):R114.
15. Hayreh SS. Pathogenesis of optic disc edema in raised intracranial pressure. *Prog Retin Eye Res*. 2016 Jan;50:108-44.
16. Parajuli A, Sharma AK, Sitaula S. A Clinical Study of Optic Disc Edema in a Tertiary Eye Center of Nepal. *Nepal J Ophthalmol*. 2019 Jul;11(22):112-129.
17. Jinkins, J. R. "papilledema": neuroradiologic evaluation of optic disk protrusion with dynamic orbital ct. *American Journal of Roentgenology* 1987; 149(4), 793-802. <https://doi.org/10.2214/ajr.149.4.793>.
18. Tourtier, J., Lemoullec, D., & Tazarourte, K. Head injury with unilateral optic nerve enlargement: could it be caused by increased intracranial pressure?. *Journal of Forensic and Legal Medicine*, 2011; 18(1), 44.
19. Torp SH, Solheim O, Skjulsvik AJ. The WHO 2021 Classification of Central Nervous System tumours: a practical update on what neurosurgeons need to know-a minireview. *Acta Neurochir (Wien)*. 2022 Sep;164(9):2453-2464.
20. Louis DN, Perry A, Reifenberger G, von Deimling A, Figarella-Branger D, Cavenee WK, et al. The 2016 World Health Organization Classification of

- Tumors of the Central Nervous System: a summary. *Acta Neuropathol.* 2016 Jun;131(6):803-20.
21. Louis DN, Perry A, Wesseling P, Brat DJ, Cree IA, Figarella-Branger D, et al. The 2021 WHO Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary. *Neuro Oncol.* 2021 Aug 2;23(8):1231-1251.
  22. WHO Classification of Tumours Editorial Board. World Health Organization Classification of Tumours of the Central Nervous System. 5th ed. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2021, s: 1-5.
  23. Greenberg, MS. *Handbook of Neurosurgery.* Thieme..2023, s: 622-628.
  24. Li J, Wan C. Non-invasive detection of intracranial pressure related to the optic nerve 2021;11:2823–36.
  25. Harary M, Dolmans RGF, Gormley WB. Intracranial Pressure Monitoring- Review and Avenues for Development. *Sensors (Basel).* 2018 Feb 5;18(2):465.
  26. Butterworth JF MDWJ. Nöroşirurji İçin Anestezi. In: Butterworth John F, Mackey David C, Wasnick John D, editors. *Morgan Mikhail's Clinical Anesthesiology,* McGraw-Hill Education; 2018, p. 601–17.
  27. Aspide, R., Robba, C., & Bilotta, F. Pocus application in neurocritical care patients: transcranial doppler (tcd/tccs) as a part of pocus, from the brain ultrasound to monitoring the systemic complications. *Neurosonology in Critical Care,*2021; 975-997.
  28. Bothwell SW, Janigro D, Patabendige A. Cerebrospinal fluid dynamics and intracranial pressure elevation in neurological diseases. *Fluids Barriers CNS.* 2019 Apr 10;16(1):9.
  29. Evensen KB, Eide PK. Measuring intracranial pressure by invasive, less invasive or non-invasive means: limitations and avenues for improvement. *Fluids Barriers CNS.* 2020 May 6;17(1):34.
  30. Mehmet CANPOLAT SK. Increased Intracranial Pressure (KİB). *Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci.* 2018;14(1):37-51.
  31. H. A. Beyin ödemi. *Temel Nöroşirurji.* 2008;1-15.
  32. N. Ö. Beyin Ödemi. *Temel Nöroşirurji.* 2005;2:924-29.

33. Cicik E, Bağerer T, Özdemir H, Topçooğlu E, Tanıdır R. Psödötümör serebride (idiopatik intrakraniyal hipertansyon) görme kaybı. *T Oft Gaz* 2001;569-72.
34. Wall M. Idiopathic intracranial hypertension. *Neurologic clinics*. 2010;28(3):593-617.
35. Dinallo S, Waseem M. Cushing Reflex. 2023 Mar 20. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. PMID: 31747208.
36. Sonig A, Jumah F, Raju B, Patel NV, Gupta G, Nanda A. The Historical Evolution of Intracranial Pressure Monitoring. *World Neurosurg*. 2020 Jun;138:491-497.
37. Raboel PH, Bartek J Jr, Andresen M, Bellander BM, Romner B. Intracranial Pressure Monitoring: Invasive versus Non-Invasive Methods-A Review. *Crit Care Res Pract*. 2012; 2012:950393.
38. Lin JJ, Chen AE, Lin EE, Hsia SH, Chiang MC, Lin KL. Point-of-care ultrasound of optic nerve sheath diameter to detect intracranial pressure in neurocritically ill children - A narrative review. *Biomed J*. 2020 Jun;43(3):231-239.
39. Toscano M, Spadetta G, Pulitano P, Rocco M, Di Piero V, Mecarelli O, et al. Optic Nerve Sheath Diameter Ultrasound Evaluation in Intensive Care Unit: Possible Role and Clinical Aspects in Neurological Critical Patients' Daily Monitoring. *Biomed Res Int*. 2017;2017:1621428.
40. Soliman I, Johnson GGRJ, Gillman LM, Zeiler FA, Faqih F, Aletreby WT, et al. New Optic Nerve Sonography Quality Criteria in the Diagnostic Evaluation of Traumatic Brain Injury. *Crit Care Res Pract*. 2018 Apr 30;2018:3589762.
41. Geeraerts T, Merceron S, Benhamou D, Vigué B, Duranteau J. Non-invasive assessment of intracranial pressure using ocular sonography in neurocritical care patients. *Intensive Care Med*. 2008 Nov;34(11):2062-7.
42. Binz DD, Toussaint LG, Friedman JA. Hemorrhagic Complications of Ventriculostomy Placement: A Meta-Analysis. *Neurocritical Care* 2009 10:2 2009;10:253-6.
43. Dikmen Y TY. Yoğun Bakımda Sendromlar, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2014, p. 255–73.

44. D'Antona L, McHugh JA, Ricciardi F, Thorne LW, Matharu MS, Watkins LD, et al. Association of Intracranial Pressure and Spontaneous Retinal Venous Pulsation. *JAMA Neurol.* 2019 Dec 1;76(12):1502-1505.
45. Herbowski L. The major influence of the atmosphere on intracranial pressure: an observational study. *Int J Biometeorol.* 2017 Jan;61(1):181-188.
46. Hamilton DR, Sargsyan AE, Melton SL, Garcia KM, Oddo B, Kwon DS, et al. Sonography for determining the optic nerve sheath diameter with increasing intracranial pressure in a porcine model. *J Ultrasound Med.* 2011 May;30(5):651-9.
47. Wang LJ, Chen HX, Chen Y, Yu ZY, Xing YQ. Optic nerve sheath diameter ultrasonography for elevated intracranial pressure detection. *Ann Clin Transl Neurol.* 2020 May;7(5):865-868.
48. Flanders TM, Lang SS, Ko TS, Andersen KN, Jahnavi J, Flibotte JJ, et al. Optical Detection of Intracranial Pressure and Perfusion Changes in Neonates With Hydrocephalus. *J Pediatr.* 2021 Sep;236:54-61.e1.
49. Dhar R, Sandler RH, Manwaring K, Kostick N, Mansy HA. Noninvasive detection of elevated ICP using spontaneous tympanic membrane pulsation. *Sci Rep.* 2021 Nov 9;11(1):21957.
50. Canac N, Jalaaliddini K, Thorpe SG, Thibeault CM, Hamilton RB. Review: pathophysiology of intracranial hypertension and noninvasive intracranial pressure monitoring. *Fluids Barriers CNS.* 2020 Jun 23;17(1):40.
51. Wang LJ, Chen LM, Chen Y, Bao LY, Zheng NN, Wang YZ, et al. Ultrasonography Assessments of Optic Nerve Sheath Diameter as a Noninvasive and Dynamic Method of Detecting Changes in Intracranial Pressure. *JAMA Ophthalmol.* 2018 Mar 1;136(3):250-256.
52. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJ, Culebras A, et al. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2013;44(7):2064-89.
53. Bellner J, Romner B, Reinstrup P, Kristiansson KA, Ryding E, Brandt L. Transcranial Doppler sonography pulsatility index (PI) reflects intracranial pressure (K<sub>IB</sub>). *Surgical neurology.* 2004;62(1):45-51.

54. Tsivgoulis G, Alexandrov AV, Sloan MA. Advances in transcranial Doppler ultrasonography. *Current neurology and neuroscience reports*. 2009;9(1):46-54.
55. Reid A, Marchbanks RJ, Burge DM, Martin AM, Bateman DE, Pickard JD, et al. The relationship between intracranial pressure and tympanic membrane displacement. *British journal of audiology*. 1990;24(2):123-9.
56. Shimbles S, Dodd C, Banister K, Mendelow AD, Chambers IR. Clinical comparison of tympanic membrane displacement with invasive intracranial pressure measurements. *Physiological measurement*. 2005;26(6):1085-92.
57. Kimberly HH, Shah S, Marill K, Noble V. Correlation of optic nerve sheath diameter with direct measurement of intracranial pressure. *Academic emergency medicine : official journal of the Society for Academic Emergency Medicine*. 2008;15(2):201-4.
58. Goel RS, Goyal NK, Dharap SB, Kumar M, Gore MA. Utility of optic nerve ultrasonography in head injury. *Injury*. 2008;39(5):519-24.
59. Lay CL, Broner SW. Migraine in women. *Neurol Clin*. 2009 May;27(2):503-11.
60. Buse DC, Manack AN, Fanning KM, Serrano D, Reed ML, Turkel CC, Lipton RB. Chronic migraine prevalence, disability, and sociodemographic factors: results from the American Migraine Prevalence and Prevention Study. *Headache*. 2012 Nov-Dec;52(10):1456-70.
61. WH S. Book Reviews. *Ophthalmic pathology: an atlas and textbook 3rd ed* 1986; 2337-458.
62. Killer HE, Laeng HR, Flammer J, Groscurth P. Architecture of arachnoid trabeculae, pillars, and septa in the subarachnoid space of the human optic nerve: anatomy and clinical considerations. *The British journal of ophthalmology*. 2003;87(6):777-81.
63. Wood JH. Physiology, pharmacology, and dynamics of cerebrospinal fluid. *Neurobiology of cerebrospinal fluid 1*: Springer; 1980. p. 1-16.
64. Hayreh SS. Pathogenesis of oedema of the optic disc. *Documenta ophthalmologica Advances in ophthalmology*. 1968;24(2):289-411.

65. Helmke K, Hansen HC. Fundamentals of transorbital sonographic evaluation of optic nerve sheath expansion under intracranial hypertension. I. Experimental study. *Pediatric radiology*. 1996;26(10):701-705.
66. Hayreh SS. Optic disc edema in raised intracranial pressure. V. Pathogenesis. *Archives of ophthalmology (Chicago, Ill : 1960)*. 1977;95(9):1553-65.
67. Watanabe A, Kinouchi H, Horikoshi T, Uchida M, Ishigame K. Effect of intracranial pressure on the diameter of the optic nerve sheath. *Journal of neurosurgery*. 2008;109(2):255-8.
68. Hansen HC, Helmke K. Validation of the optic nerve sheath response to changing cerebrospinal fluid pressure: ultrasound findings during intrathecal infusion tests. *Journal of neurosurgery*. 1997;87(1):34-40.
69. Soldatos T, Karakitsos D, Chatzimichail K, Papathanasiou M, Gouliamos A, Karabinis A. Optic nerve sonography in the diagnostic evaluation of adult brain injury. *Critical care (London, England)*. 2008;12(3):R67.
70. Kochanek PM, Marion DW, Zhang W, Schiding JK, White M, Palmer AM, et al. Severe controlled cortical impact in rats: assessment of cerebral edema, blood flow, and contusion volume. *Journal of neurotrauma*. 1995;12(6):1015-25.
71. Tully, H.M., Dobyns, W.B. (2014). Infantile hydrocephalus: a review of epidemiology, classification and causes. *European Journal of Medical Genetics*, 57(8), 359-368.
72. Toma AK, Holl E, Kitchen ND, Watkins LD. Evans' index revisited: the need for an alternative in normal pressure hydrocephalus. *Neurosurgery*. 2011 Apr;68(4):939-44.
73. Evans Wa. An Encephalographic Ratio For Estimating Ventricular Enlargement And Cerebral Atrophy. *Arch NeurPsych*. 1942;47(6):931-937.
74. Başmak H. Gözün Anatomisi ve Fizyolojisi. *Toomd.Esenofset*.2005;31-39.
75. Tso, M.O.M., & Hayreh, S.S. (1977). Optic disc edema in raised intracranial pressure. VI. Associated visual disturbances and their pathogenesis. *Archives of Ophthalmology*, 95(9), 1566-1579.
76. Avery, R. A. (2017). "Optic Nerve Atrophy in Children: Causes and Diagnosis." *Current Opinion in Ophthalmology*, 28(5), 551-558.

77. Herek, D. and Karabulut, N. (2010), Manyetik Rezonans Görüntüleme. TTD.Toraks Cerrahisi Bülteni.2010: 1(3).
78. Yüksel Z. Manyetik Rezonans Görüntüleme Fizik Temelleri ve Sistem Bileşenleri. Black Sea Journal of Engineering and Science.2019:2 (2), 57-65.
79. Singhal A, Yang MM, Sargent MA, Cochrane DD. Does optic nerve sheath diameter on MRG decrease with clinically improved pediatric hydrocephalus? Childs Nerv Syst. 2013 Feb;29(2):269-74.
80. Gala F. Magnetic resonance imaging of optic nerve. Indian J Radiol Imaging. 2015;25(4):421-38.
81. T. Prabhakar. Anything is possible if you have got the nerve – Magnetic resonance imaging of optic nerve pathologies. ECR 2019 / C-0324.
82. Lee EL, Armstrong TS. Increased intracranial pressure. Clin J Oncol Nurs. 2008 Feb;12(1):37-41.
83. Zuccoli G. Magnetic resonance imaging of optic nerve and optic sheath hemorrhages in child abuse. Pediatr Radiol. 2021 May;51(6):997-1002.
84. Rasulo FA, Bertuetti R. Transcranial Doppler and Optic Nerve Sonography. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2019 Aug;33 Suppl 1:S38-S52.
85. Sekhon MS, Griesdale DE, Robba C, et al. Optic nerve sheath diameter on computed tomography is correlated with simultaneously measured intracranial pressure in patients with severe traumatic brain injury. Intensive Care Med 2014;40:1267–74.
86. Korfalı E, Zileli M. Beyin Tümörleri. Türk Nöroşirurji Derneği Yayınları. 2010, Ankara. 975-1310.
87. Ostrom QT, Francis SS, Barnholtz-Sloan JS. Epidemiology of Brain and Other CNS Tumors. Curr Neurol Neurosci Rep. 2021 Nov 24;21(12):68.
88. Buhl R, Huang H, Gottwald B, Mihajlovic Z, Mehdorn HM. Neuropsychological findings in patients with intraventricular tumors. Surg Neurol. 2005 Dec;64(6):500-3.
89. Tonning Olsson I, Perrin S, Lundgren J, Hjorth L, Johanson A. Long-term cognitive sequelae after pediatric brain tumor related to medical risk factors, age, and sex. Pediatr Neurol. 2014 Oct;51(4):515-21.

90. Ostrom QT, Patil N, Cioffi G, Waite K, Kruchko C, Barnholtz- Sloan JS. CBTRUS statistical report: primary brain and other central nervous system tumors diagnosed in the United States in 2013–2017. *Neuro-oncology*. 2020;22(12 Suppl 2):iv1-iv96. Epub 2020/10/31.
91. Udaka YT, Packer RJ. Pediatric Brain Tumors. *Neurol Clin*. 2018 Aug;36(3):533-556.
92. Vargo MM. Brain Tumors and Metastases. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2017 Feb;28(1):115-141.
93. Mija R, Zubak I, Schuetz A, Glas M, Fung C, Jakob SM, et al. (2020) Correlation of optic nerve and optic nerve sheath diameter with intracranial pressure in pigs. *PLoS ONE* 15(2): e0228242.
94. Hoffmann J, Kreutz KM, Csapó-Schmidt C, Becker N, Kunte H, Fekonja LS, Jadan A, Wiener E. The effect of CSF drain on the optic nerve in idiopathic intracranial hypertension. *J Headache Pain*. 2019 May 23;20(1):59.