

**T.C**  
**TEKİRDAĞ NAMIK KEMAL**  
**ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**GÖZ HASTALIKLARI**  
**ANABİLİM DALI**  
Tez Yöneticisi  
Prof. Dr. Tansu GÖNEN

**İDİYOPATİK İNTRAKRANİYAL HİPERTANSİYONLU**  
**HASTALARDA TIBBİ VE CERRAHİ TEDAVİ**  
**SONUÇLARININ RETROSPEKTİF OLARAK**  
**İNCELENMESİ**

**(Uzmanlık Tezi)**

**Dr. Engin BARUT**

**TEKİRDAĞ – 2022**



## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübesiyle yol gösteren çok kıymetli tez danışmanım Prof. Dr. Tansu GÖNEN'e;

Eğitimime olan değerli katkılarından dolayı hocalarım Prof. Dr. Fatih HOROZOĞLU, Doç. Dr. Özkan SEVER, Dr. Öğr. Üyesi Özge Pınar AKARSU AÇAR ile Uzm. Dr. Ekrem ÇELİK'e;

Tanımdan ve birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum asistan hekim arkadaşlarımın her birine; yoğun çalışma temposunu paylaştığımız göz hastalıkları ameliyathanesi, polikliniği ve servisindeki mesai arkadaşlarıma teşekkür eder, saygılarımı sunarım.

Hayatımın her alanında yanımda olan, beni yetiştiren ve bugünlere gelmemi sağlayan canım aileme sevgilerimi sunarım.

## İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR .....	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
ŞEKİL LİSTESİ .....	iii
SİMGE VE KISALTMALAR.....	iv
GİRİŞ VE AMAÇ .....	1
GENEL BİLGİLER.....	3
OPTİK DİSK .....	3
OPTİK SİNİR ANATOMİSİ.....	3
Optik Sinir.....	3
Optik Kiazma .....	4
Optik Traktus.....	4
Optik Radyasyon.....	5
Kalkarin Korteks (Brodman 17 no'lu alan).....	5
İDİYOPATİK İNTRAKRANİYAL HİPERTANSİYON .....	5
Tanım .....	5
Tarihçe.....	5
Epidemiyoloji .....	5
Etiyopatogenez.....	6
Klinik Belirti ve Bulgular.....	9
Tanı Kriterleri.....	13
TEDAVİ.....	16
MEDİKAL TEDAVİ .....	17
GİRİŞİMSSEL YÖNTEMLER .....	18
GEREÇ VE YÖNTEM.....	22
İstatistiksel Analiz.....	23
BULGULAR .....	24
TARTIŞMA.....	42
SONUÇLAR.....	48
ÖZET .....	50
SUMMARY .....	51
KAYNAKLAR.....	53
EKLER .....	64

## ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1: Normal optik disk.....	10
Şekil 2: Frisen evre 1 papilödem.....	11
Şekil 3: Frisen evre 2 papilödem.....	11
Şekil 4: Frisen evre 3 papilödem.....	12
Şekil 5: Frisen evre 4 papilödem.....	12
Şekil 6: Frisen evre 5 papilödem.....	13
Şekil 7: İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyonlu bir hastanın sağ göz görme alanı testinde kör nokta genişlemesi .....	15
Şekil 8: Bilateral evre 4 papilödemi olan idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon tanılı hastanın sol optik sinir kılıf fenestrasyonu işleminden önce (A) ve 3 ay sonra (B), RNFL kalınlık değerleri .....	16
Şekil 9: Transkonjoktival medial orbitotomi yoluyla optik sinir kılıf fenestrasyonu .....	20
Şekil 10: İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyonlu bir olguda optik diskin tedavi öncesi (A) ve optik sinir kılıf fenestrasyonundan sonra (B) görünümü.....	33
Şekil 11: İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyonlu bir olgunun sol optik sinir kılıf fenestrasyonu ameliyatından önce (A) ve 3 ay sonra (B), çekilen sol göz görme alanları.....	40

## SİMGE VE KISALTMALAR

**BOS:** Beyin Omurilik Sıvısı

**cmH<sub>2</sub>O:** Santimetre-Su

**GA:** Görme Alanı

**G GK:** Geçici Görme Kaybı

**İİH:** İdiyopatik İntrakraniyal Hipertansiyon

**LP:** Lomber Ponksiyon

**MD:** Ortalama Sapma

**mmHg:** Milimetre Civa

**MR:** Manyetik Rezonans

**OKT:** Optik Koherens Tomografi

**OSKF:** Optik Sinir Kılıf Fenestrasyonu

**PSD:** Standart Deviasyon

**RAPD:** Rölatif Afferent Pupil Defekti

**RNFL:** Retina Sinir Lifi Tabakası

**VKİ:** Vücut Kitle İndeksi

**µm:** Mikrometre

## GİRİŞ VE AMAÇ

İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon (İİH), intrakraniyal yer kaplayıcı lezyon olmaksızın normal serebrospinal sıvı içeriği ve nöroradyolojik değerlendirmenin olduğu kafa içi basınç artışı ile karakterize bir klinik tablodur. Sıklıkla aşırı kilolu genç kadınlarda görülür. İİH'nin genel popülasyonda görülme sıklığı 100 000'de 1-2 iken, şişman bireyler arasında yüz binde 21'e kadar yükselebilmektedir. En sık görülen belirtileri baş ağrısı, geçici görme kayıpları ve kulak çınlamasıdır. Optik sinirde ilerleyici fonksiyon kaybına neden olmakla birlikte, en önemli komplikasyonu kalıcı görme kaybıdır.

İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon ifadesi ilk kez 1955 yılında kullanılmıştır. Dandy tarafından ise 1937'de hastalığın tanı kriterleri ortaya koyulmuştur. Bu kriterler 1985 yılında Smith tarafından 'Modifiye Dandy Kriterleri' olarak düzenlemiştir.

Tanıda beyin manyetik rezonans (MR) görüntüleme incelemesi ile kitle lezyonu ve MR venografi ile sinüs trombozunun dışlanması gerekir. İntrakraniyal yer kaplayıcı lezyon olmadığından emin olduktan sonra beyin omurilik sıvısı (BOS) açılış basıncı ölçülmelidir. Kesin tanıya yönelik lomber ponksiyon (LP) yapılır. LP lateral dekübit pozisyonda sedatif ilaç kullanmadan ve tedavi başlanmadan uygulanmalıdır. LP'de BOS açılış basıncı 25 cmH<sub>2</sub>O'dan yüksek bir değer olarak ölçülürse İİH tanısı desteklenir.

İİH'de baş ağrısı ilk ve en sık görülen belirtidir. Baş ağrısı sabahları daha belirgin tiptedir. Kulak çınlaması ve geçici bulanık görme hastaların %60-75'inde bulunabilir. İİH'nin karakteristik bulgusu olan papilödem muayene sırasında asemptomatik olarak gözlenebilir. Papilödem tek taraflı ya da asimetrik görülebilir. Nadiren papilödemin olmadığı İİH vakaları bildirilmiştir.

İİH'de görme kaybı en önemli morbidite olduğundan tedaviye karar verirken oftalmolojik bulgular esas alınır. Görme kaybı olmayan hastalarda genel yaklaşım kilo vermeye yönelik diyet ve poliklinik izlem şeklindedir. Poliklinik izleminde görme keskinliği, göz dibi muayenesi, renkli görme, fundus fotoğrafisi, görme alanı testlerine ağırlık verilir. Tedavide ilk ilaç oral karbonik anhidraz inhibitörleridir. Medikal tedaviye yanıtız ya da ciddi progresyon gösteren olgularda optik sinir kılıf fenestrasyonu ve lumbo/ventrikulo peritoneal şantları içeren cerrahi tedaviler uygulanmaktadır. Bu çalışmada oral karbonik anhidraz inhibitörü tedavisi ve/veya optik sinir kılıf fenestrasyon işlemleri uygulanmış idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon tanılı hastaların izlem süreçlerinin retrospektif olarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır.



## **GENEL BİLGİLER**

### **OPTİK DİSK**

Optik disk transvers 1,2 mm vertikal 1,6 mm çapında soluk pembe-beyaz renkli olup makulanın 3 mm medialinde bulunur. Optik sinir liflerinin sklerayı delerek geçtiği bölge lamina kribrosa olarak tanımlanır. Optik sinir ile birlikte santral retinal arter ve ven lamina kribrosadan geçer. Optik disk cup olarak tanımlanan fizyolojik bir çukurluk oluşturur. Göreceli zayıf bir bölge olan lamina kribrosa kafa içi basıncının artması ile içe doğru protrude ve kabarıklık olabilir. Optik diskte koni ve basil hücreleri olmadığı için ışığa duyarsızdır. Buna bağlı görme alanında 'kör nokta' olarak tanımlanır (1).

### **OPTİK SİNİR ANATOMİSİ**

#### **Optik Sinir**

Optik sinir ile başlayan görme yolları retina ganglion hücrelerinin aksonlarından oluşur. Her bir gözde yaklaşık 1,2 milyon akson bulunmaktadır. Optik kiazmada birleşen her iki optik sinir optik traktusu oluşturur. Optik traktus lateral genükulat cisimde 2. nöronlar ile sinaps yapar. Beynin bir uzantısı olan optik sinirin etrafında dura mater, araknoid mater ve pia mater bulunur. İnternal karotid arterden köken alan oftalmik arter dalları optik siniri besler. Oftalmik arter, optik kanal ve orbitada pial dallar verir. Oftalmik arter globun yaklaşık 8-12 mm gerisinden optik sinire penetre olan ve optik sinirin ortasından geçerek glob içine uzanan santral retinal arter dalını verir. Santral retinal arter lamina kribrosadan geçince retina içinde ilk önce alt ve üst sonra da temporal ve nazal dallara ayrılır. Bu dağılım genellikle sinir ağına uygundur. Zinn-haller halkası yoluyla optik sinir beslenmesi gerçekleşir. Zinn-Haller halkası koroid



damarlar, kısa posterior siliyer arterler ve pial arteriyel ağdan oluşmaktadır. Retina venöz drenajı ise genellikle arter dallanmasını takip eder (2). Optik sinir yaklaşık 50 mm uzunluğunda olup 4 bölümde incelenebilir.

### **İntraoküler bölüm**

1,5 mm çapında dikine oval; 1 mm kalınlığında olup optik sinir başı olarak tanımlanır. Retinanın beslenmesini sağlayan santral retinal arter ve ven ortasından geçer. Optik sinir başı, önden arkaya doğru sinir lifi tabakası (prelaminer bölge), lamina kribrosa ve retrolaminer bölgeden oluşmaktadır. Lamina kribrosa skleranın devamı olup buradaki çok sayıda delikten optik sinir lifleri demetler halinde geçmektedir. Optik sinir aksonları, lamina kribrosayı geçtikten sonra miyelinlenerek iletim hızlanır. Miyelinsiz liflerde iletim hızı 1 m/saniye iken miyelinli liflerde 20 m/saniyedir.

### **İntraorbital bölüm**

25-35 mm uzunluğunda ve 3-4 mm kalınlığında olup optik sinirin en uzun bölümüdür. Bu bölgedeki kalınlık artışı miyelin tabakası nedeniyle dir.

### **İntrakanaliküler bölüm**

Yaklaşık 9 mm uzunluğunda olup sfenoid kemiğin küçük kanadındaki optik kanal içinden geçen bölümüdür.

### **İntrakraniyal bölüm**

Üzerinde frontal lob olup yaklaşık 10-16 mm'dir. Lateralinde internal karotid arter bulunabilir.

### **Optik Kiazma**

Her iki optik sinir, optik kiazmada 45° açı ile seyrederek birleşirler. Her iki optik sinirin temporal lifleri kendi tarafında yoluna devam ederek aynı taraf optik traktusta seyrederken nazal lifleri ise çaprazlaşır. Optik kiazmanın altında hipofiz bezi yer alır.

### **Optik Traktus**

Kiazmada optik sinir lifleri çaprazlaştıktan sonra bir tarafın temporal lifleri ile karşı gözün nazal lifleri, o tarafın optik traktusunu oluştururlar. Optik traktus ise lateral genikülat cisiminde sonlanır. Lateral genikülat cisim, iki gözden gelen ilişkili sinyallerin birleştiği alandır. Burada

retina ganglion hücreleri nöron değiştirir ve 2. nöronlar ile bağlantı kurar. Bu sebeple optik traktusun gerisindeki görme yolları hasarında fundus bakısında değişiklik izlenmez.

### **Optik Radyasyon**

Görme yolları lateral genikülat cisimden sonra pariyetal ve temporal loblar içinden pariyetal ve temporal optik radyasyon aracılığı ile seyrederek kalkarin kortekse ulaşırlar. Alt retinal lifler pariyetal radyasyondan, üst retinal lifler temporal radyasyondan geçerler.

### **Kalkarin Korteks (Brodman 17 no'lu alan)**

Medial oksipital lobta yer alır. Koordinasyon merkezi olarak kabul edilmektedir. Optik sinir hastalıkları ve makülopatiler benzer klinik bulgularla ortaya çıkabileceğinden ayırıcı tanı önem taşımaktadır. Bu konuda klinik bulgularla beraber yardımcı tanısal testler yol gösterici olmaktadır.

## **İDİYOPATİK İNTRAKRANİYAL HİPERTANSİYON**

### **Tanım**

İİH intrakraniyal yer kaplayıcı bir lezyon olmaksızın normal BOS içeriğinin bulunduğu kafa içi basınç artışı ile karakterize bir sendromdur (3).

### **Tarihçe**

Geçmiş yıllarda idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon için farklı tabirler kullanılmıştır. İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon Quinke tarafından 1893'te meningitis serosa olarak isimlendirilmiş, 1904'te Nönne tarafından kafa içi yer kaplayan bir tümörü düşündürdüğünden fakat gerçek bir tümör olmadığından psödötümör serebri tanımı kullanılmıştır (4). Tanı bulguları 1937'de Dandy tarafından ortaya koyulmuştur. Dandy tanı kriterleri 1985 yılında Smith tarafından yeniden düzenlenmiştir. Foley 1955 yılında Benign İntrakraniyal Hipertansiyon tabirini kullanmıştır (5,6). Corbett ve ark. tarafından 1982 yılında, bu ifade, idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon olarak belirtilmiştir.

### **Epidemiyoloji**

İİH genellikle doğurganlık çağındaki genç obez kadınlarda görülmekle birlikte her yaşta bildirilen vakalar bulunmaktadır. Kadınlarda erkeklerden 8 kat daha fazla görülür. Obez olmamasına rağmen yakın zamanlı belirgin kilo alan olguların da riskli grupta olduğu

saptanmıştır. 20-44 yaş arası ideal vücut ağırlığının %20 veya daha fazla üzerinde olan kadınlarda insidans genel popülasyondan yaklaşık 20 kat daha fazladır. Yetişkinlerden farklı olarak çocukluk çağında İİH kızlarda ve erkeklerde eşit olarak görülür. Nadir de olsa ailesel vakalar bildirilmiştir ama genetik yatkınlık için yeterince kanıt bulunmamaktadır (7-9).

### **Etiyopatogenez**

İİH'de kafa içi basınç artışı açıklayan patofizyolojik mekanizmalar tam olarak bilinmemektedir. Öne sürülen bazı hipotezler vardır;

1. Artmış BOS üretimi
2. BOS emiliminde azalma ve yetersiz boşaltım
3. Serebral kan hacim artışı ve fazla serebral kan akımı
4. Parankim ödemi ve kan-beyin bariyer geçirgenliğindeki artış
5. Venöz tıkanıklık sonrası dural venöz sinüs basınç artışı.

BOS ventriküler sistemde koroid pleksus tarafından üretilir. Araknoid villuslardan BOS emilir. İİH'li hastalarda BOS emiliminin azaldığı radyoizotop sisternografisinin kullanıldığı bir çalışmada gösterilmiştir (10). Ayrıca İİH tanılı hastaların bir bölümünde venografi ile serebral venöz sinüslerde darlık görülmüştür (11). Venöz darlığın intrakraniyal basınç artışının sebebi mi yoksa ona bağlı sonucu mu olduğu net değildir. Azalmış BOS emilimi; İİH'nin gelişimine yol açan en önemli hipotezdir. Yapılan araştırmalarda İİH'li vakaların çoğunda artmış BOS akım direnci izlenmiştir (12,13). Subaraknoidal alanda BOS artışı, optik sinirde aksoplazmik iletimde ve damar ağının beslenmesinde bozulmalara sonuçta papilödem gelişmesine sebep olmaktadır (12). İntraventricüler infüzyon yapılan hayvan çalışmalarında BOS üretiminin fazla üretimi denetlenmiştir, ventriküllerin normalden daha geniş olduğu görülmüştür. Fakat İİH'li hastalarda normal veya küçülmüş ventriküler hacim artmış BOS üretimi hipotezinin aksini göstermiştir. Ayrıca serebral akuaduktustan BOS geçiş hızının normal olduğunun MR ile gösterilmesi normal miktarda BOS üretildiğini doğrulamaktadır (14).

Serebral ödemin hematolojik ve endokrinolojik durumlardan kaynaklandığı düşünülmektedir. Yapılan çalışmalar ile BOS'da serbest ve serum seviyesi artmış A vitaminin ve retinolün patogeneizde yer alabileceği üzerinde durulmuştur (15,16). Anormal vitamin A değerinin araknoid villuslara hasar verdiği ve bu sebeple emilimi olumsuz etkilediği gözlemlenmiştir. Yapılan çalışmaların birinde retinol bağlayıcı protein seviyelerinin BOS'da

daha düşük ve serumda ise daha yüksek olduğu yönündedir (16). BOS'daki serbest retinolün yüksek olması retinol bağlayıcı proteinin düşük olması İİH'li olgularda basınç dengeleyici mekanizmalarda düzensizlik oluşturmaktadır. Vitamin A düzeyinin yüksekliği araknoid villuslara hasar vermekte ve böylece emilimi olumsuz etkilemektedir (17).

İİH için obezite risk faktörüdür. Hem obez hem de obez olmayan bireylerde vücut ağırlığının %5-15 artışı ile İİH gelişimi ve nüks oranı artmaktadır (18). Obezitenin hastalığın ortaya çıkmasında nasıl rol aldığına dair teoriler ortaya atılmıştır. Obezitede artmış intraabdominal ve torasik basıncın etkisi ile yükselen santral venöz basınç İİH'ye yol açmaktadır (19). İİH oluşumunda obeziteye eşlik eden adipoz doku, leptin, ghrelin etkisi üzerinde de durulmuştur. Leptin miktarının kontrol grubu ile karşılaştırıldığında yaş, cinsiyet ve vücut kitle indeksi düzeltildikten sonra İİH olgularında BOS'da artmış olduğu gösterilmiştir (20). İİH'de kilo kaybı ile baş ağrısında ve papilödemde gerileme olmuş ve BOS basıncında azalma saptanmıştır (21). Demir eksikliği anemisi, orak hücreli anemi, edinsel aplastik anemi, paroksizmal noktürnal hemoglobinüri gibi bazı anemi çeşitleri İİH'ye yol açmaktadır. Hemoglobin düzeylerinde düşüş serebral kan hacminde yükselişe ve kafa içinde basınç artışına sebep olmaktadır (22). Demir eksikliğine bağlı anemi görülen olgularda tedavi sonrası BOS basıncının azaldığı gösterilmiştir (23). İİH'nin glukokortikoid kullanımı ve kullanıldıktan sonra kesilmesi ile ilişkili olduğunu gösteren yayınlar bulunmaktadır (24,25). Glukokortikoidler gerek İİH'ye sebep olabilmeleri gerek mevcut İİH'yi artırmaları gerek potansiyel etkilerinden dolayı eskisi gibi tedavide tercih edilmemektedir (26). Kontrol gruplarına göre İİH hastalarında protrombotik faktörler daha yüksek bulunmuştur. Bu faktörler protrombin gen mutasyonu, MTHFR gen mutasyonu ve faktor V leiden mutasyonu, antifosfolipit antikor, faktor VIII yüksekliği, yüksek plazminojen aktivatör inhibitör I seviyesi, lipoprotein a yüksekliğidir. Protrombotikler venöz sinüslerde ve araknoid villuslarda miktotrombüslere yol açarak BOS emiliminde bozulmaya neden olmaktadır (27,28). İİH'de transvers sinüs stenozu görülen hastalar değerlendirilmiştir. Stenozun artmış kafa içi basıncına sekonder mi yoksa nedensel mi rastlantısal mı olduğu üzerinde durulmuştur. Transvers sinüs stenozunun artmış intrakraniyal basınca sekonder distal kısımların eksternal kompresyonuna bağlı gelişebileceği vurgulanmıştır. Tespit edilen stenozlarda şant uygulaması veya lomber ponksiyon sonrasında bütünüyle düzelleme olması bu teoriyi destekler niteliktedir (29,30). Transvers sinüs stenozlarının İİH olağan sürecinde ve prognozunda doğrudan ya da dolaylı yerinin olup olmadığı tartışmalıdır.

İİH tanısı koyulurken incelenmesi ve dışlanması gereken çeşitli hastalıklar, ilaçlar, vitamin eksiklikleri fazlalıkları, herediter bazı hastalıklar bulunmaktadır. Eğer altta yatan bir nedene bağlı ise sekonder intrakraniyal hipertansiyon tanımı daha doğrudur (Tablo 1).

**Tablo 1. İkincil intrakraniyal hipertansiyon nedenleri**

• Metabolik sorunlar	
	• Renal yetmezlik
	• Diabetes mellitus
	• Demir eksikliği anemisi
	• Hiperkapni
	• Galaktozemi
	• Akçağaç şurubu idrar hastalığı
• Venöz hipertansiyon	
	• Serebral venöz tromboz
	• Superior vena cava sendromu
	• Kor pulmonale
	• Posterior fossa dural arteriyovenöz malformasyon
• İlaçlar	
	• Vitamin A
	• Steroidler
	• Büyüme hormonu
	• Tetrasiklin ve benzerleri
	• İndometazin
	• Oral kontraseptifler
	• Lityum
	• Simetidin
	• Amiodaron
• Endokrinopatiler	
	• Gebelik, menstruel düzensizlik
	• Akromegali
	• Pitüiter adenom
	• Cushing hastalığı
	• Polikistik over sendromu
• Paraenfeksiyöz veya immunölojik durumlar	
	• Guillain-Barre sendromu
	• HIV
	• Behçet hastalığı
	• SLE
• Kafa travması	
• Meningeal karsinomatöz	
• Gliomatosiz serebri	
• Spinal tümörler	
• Obstruktif uyku apnesi	
• Kronik menenjit	
• Bitki ve böcek zehirleri	

## **Klinik Belirti ve Bulgular**

Baş ağrısı sıklıkla izlenmekle birlikte ilk ortaya çıkan belirtidir. Çalışmalara göre hastaların %92'sinde baş ağrısı mevcuttur (12,31,32). Sık görülen kronik baş ağrısı nedenlerinin İİH'ye eşlik edebileceği unutulmamalıdır. Baskı tarzında, valsalva tipi manevralarla veya ayağa kalkma ile artış gösteren baş ağrısı tipiktir. Baş ağrısı hastaların çoğunda devamlı olabilir (33,34). Ağrı tek bir alanda olmayıp diffüz yayılım göstermektedir. Bulantı ve kusma şiddetli baş ağrılarında görülebilmektedir. Geçici görme kayıpları (GGK), fotofobi, tinnitus izlenen diğer belirtilerdendir. GGK gün içerisinde birçok defa tekrarlayıp saniyeler sürer. Bazı çalışmalarda İİH hastalarının %75'inde GGK izlenmiştir (31). Tek gözde veya her iki gözde olabilir. Optik sinir başında basıncın yükselmesiyle meydana gelen geçici iskeminin GGK'ya yol açtığı düşünülmektedir. Pulsatil tinnitus da İİH hastalarında yaygın olarak görülmektedir. Olguların 2/3'ünde her iki kulakta olur (9,35). Tinnitustan farklı olarak kulakta dolgunluk hissi ve işitmede azalma tarzında yakınmalar olabilir (36).

Papilödem, görme kaybı, görme alanı defekti ve altıncı kraniyal sinir felci İİH'de görülen başlıca bulgulardır. İİH'de altıncı kraniyal sinir felcine bağlı diplopi görülebilmektedir. Çekirdeği ponsta yer alan ve beyin sapını terk ettikten sonra 'dorello' kanalından geçerek kavernoöz sinüse ulaşan sinir; iyi seyirli BOS basıncı artışından dahi etkilenmektedir (37).

İİH'nin karakteristik göz bulgusu papilödemdir. Papilödem sınıflamasında Modifiye Frisen Skalası kullanılır. Papilödem asimetrik ya da tek taraflı olabilmektedir (38,39). Bazı vakalarda papilödem hiç olmayabilir (33,40). Papilödem direkt veya indirekt yolla görme kaybına neden olabilir. Optik sinir başında genişleyen aksonların vasküler yatağa uyguladığı bası sonrası akut ve subakut optik sinir iskemisi oluşabilmektedir. Retina arter dallarında tıkanma gelişebilmektedir. Hastaların bir kısmında kronik ve atrofik bir disk saptanırken, sıklıkla akut papilödem görülür. Papilödeme peripapiller ve retinal hemorajiler, venöz konjesyon ve sinir lif tabakası enfaktları eşlik edebilir. Görme keskinliği papilödemin akut döneminde genelde normal olmasına rağmen tedavi alamayan olgularda uzun dönemde görme kaybı gelişebilir. İİH hastalarında ilk muayenede şiddetli görme kaybı ve sistemik hipertansiyon olması, optik atrofi gelişmesi, fazla kilo alımı, ciddi papilödem durumu ve retinal hemorajiler önemli görme kaybı risk faktörleri olarak belirtilmiştir (41).

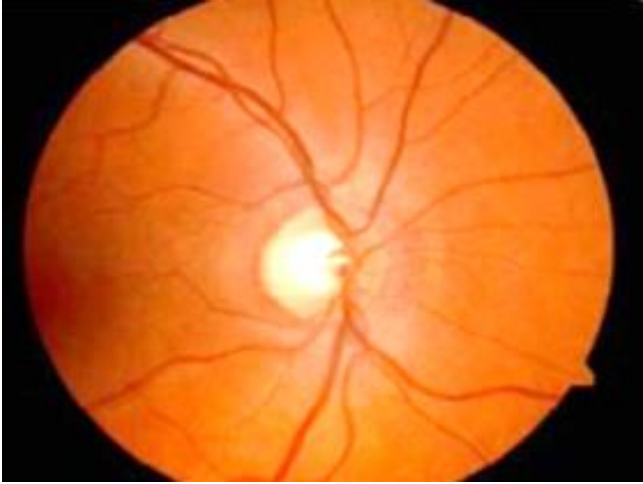
İİH hastalarında görme alanı bulguları değerlidir. Görme alanı defekti hastalık sürecinde gözlerin %96'sında izlenir (9,42). Kör nokta genişlemesi en sık saptanan tiptir (42,43). Ayrıca konsantrik daralma, nazal skotom, arkuat skotom gibi görme alanı kayıpları da olabilir.

Papilödemın gerilemesiyle birlikte kör noktada küçülme başlar. Genellikle uzun süren ciddi papilödemde santral görme alanı kaybı ve görme kaybı izlenir; fakat bu durum hastalığın erken dönemlerinde daha akut olarak da ortaya çıkabilir (44,45).

Modifiye Frisen skalasına göre papilödem 5 evrede değerlendirilmiştir:

- Evre 0: Normal optik disk

Normal optik diskin stereoskopik görüntüsünde sinir lifleri tabakasında hafif bir nazal kabarıklık vardır. Direkt oftalmoskopide temporal disk kenarı, nazal disk kenarına göre daha belirgindir. Damarsal yapılanma genellikle optik sinir başı ile uyumlu seyreder. Üst kadranda nadiren büyük damarların bir kısmı örtülmüş olabilir (Şekil 1).



**Şekil 1: Normal optik disk**

- Evre 1:

Çok erken papilödemdir. Temporalde kesintili, C şeklinde halosu mevcut olan optik disk görülür. Halo altında yer alan retinanın görünümünü de bozulur. Normalde sinir lifleri tarafından oluşturulan çizgilenmelerde bozulmalar meydana gelir (Şekil 2).



**Şekil 2: Frisen evre 1 papilödem**

- Evre 2:

Erken papilödemdir. Diskin bütünüyle çevreleyen bir halo mevcuttur. Büyük kan damarlarında tıkanıklık olmaz. Nazal sınırlarda ise bombeleşme olur (Şekil 3).



**Şekil 3: Frisen evre 2 papilödem**

- Evre 3:

Optik diskin sınırları tam silik ve üzerindeki büyük damarların görüntüsü diskten çıkarken kaybolmuştur. Sınırları düzenli olmayan çepeçevre bir halo görülür. Diskin tüm sınırlarında bombeleşme olup diskten ayrılan büyük kan damarlarında bir segmentten fazla tıkanıklık mevcuttur (Şekil 4).





**Şekil 4: Frisen evre 3 papilödem**

- Evre 4:

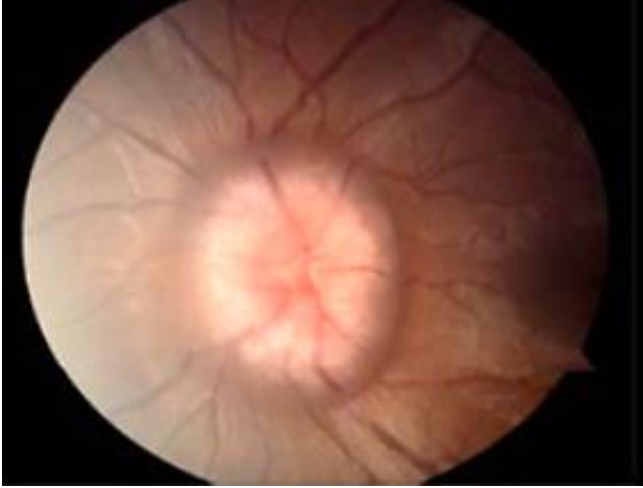
Belirgin papilödem mevcuttur. Optik disk üzerinde yer alan büyük kan damarlarında total tıkanıklık olup diskte çukurluğu da kapsayan bombeleşme görülür. Retina damarları çoğunlukla kıvrımlı ve dolgundur (Şekil 5).



**Şekil 5: Frisen evre 4 papilödem**

- Evre 5:

Şiddetli papilödemdir. Disk üzerinde yer alan ve diskten ayrılan tüm kan damarlarında tıkanıklık izlenir (Şekil 6).



**Şekil 6: Frisen evre 5 papilödem**

### **Tanı Kriterleri**

İİH'de tanıya yönelik özellikler ilk kez Dandy tarafından 1937'de yayınlanmıştır. Modifiye Dandy kriterleri olarak düzenlenmesine ise 1985'te Smith ve 2002'de Freidman aracılık etmiştir. İİH tanısında günümüzde Modifiye Dandy kriterleri uygulanmaktadır (46) (Tablo 2). Tanı konulması için ayrıntılı öykü ve klinik değerlendirme ile birlikte kafa içi basınç artışına sebep olan lezyonların dışlanması gerekmektedir. Nöroradyolojik görüntülemelerde bilgisayarlı tomografi (BT) ve daha sıklıkla MR görüntüleme kullanılmaktadır. MR görüntülemelerinde yağ baskılamalı sekanslar optik sinir ve orbita patolojilerinin daha ayrıntılı incelenmesine yardımcı olur. İİH'de görülebilen MR görüntüleme bulguları: posterior skleranın düzleşmesi (%80), empty sella (%70), optik sinir kılıf kalınlaşması (%45) ve tortiyozitesi (%40), optik sinir başının vitreus içine protrüzyonu (%30) ve transvers sinüs stenozudur (47-49). Tromboz riskini artıran gebelik sonrası dönem, doğum kontrol hap kullanımı ya da koagülopatide MR venografi değerlidir (50-52). Sinüs trombozunu dışlamak üzere MR venografi istenebilir.

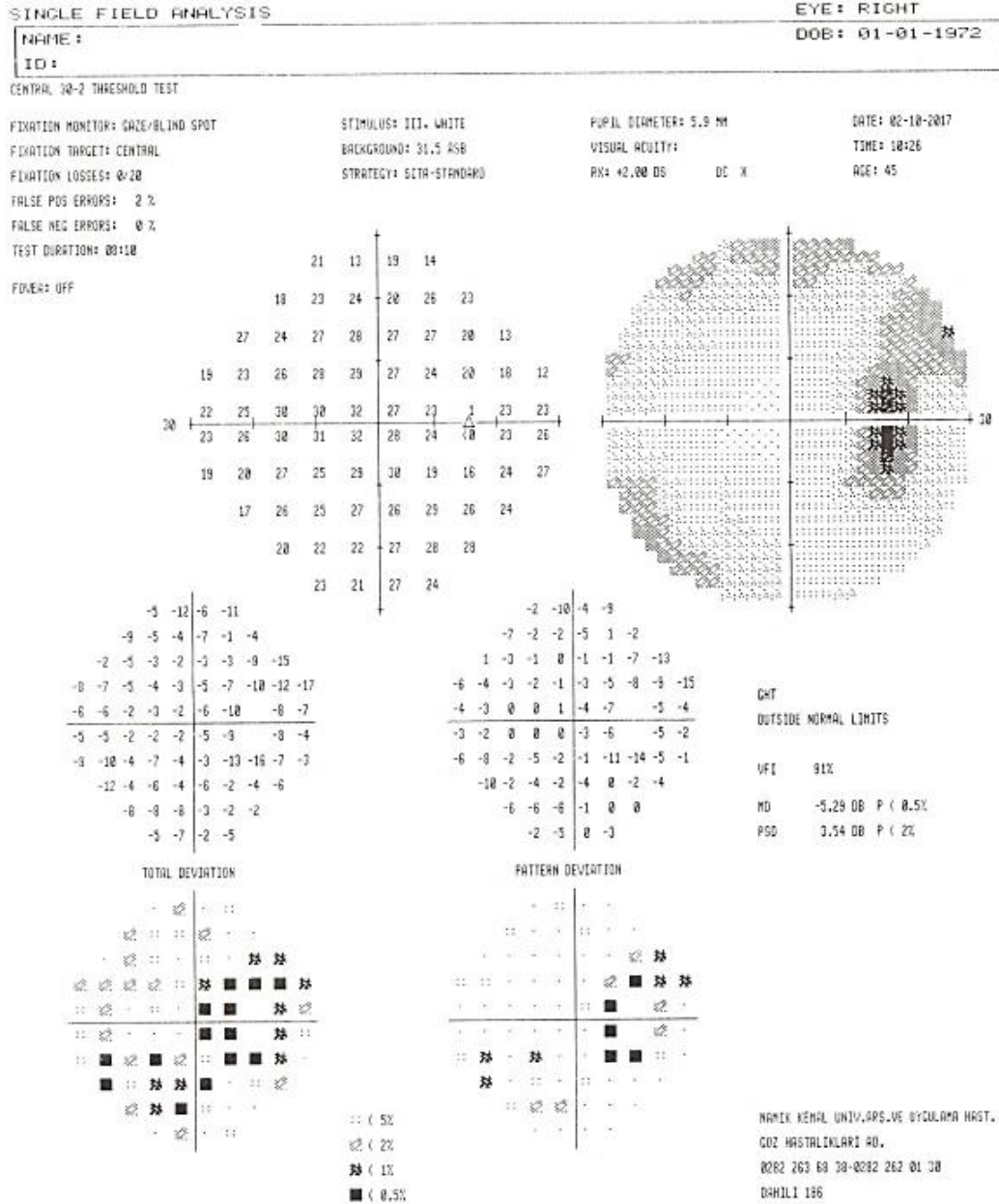
Optik sinir kılıf dilatasyonunun gösterilmesi açısından noninvazif bir yöntem olan oküler B-mod ultrasonografi kullanılabilir. Çalışmalara göre globun 3 mm arkasında ölçülmüş olan optik sinir kılıfın çapı 5 mm üzerinde olması, kafa içi basıncının 20 cmH<sub>2</sub>O'dan fazla olduğunu göstermektedir (53-55). Ayrıca optik diskin retina üzerinde kabarıklığının 0,6 mm üzerinde olması intrakraniyal basıncın yüksek olduğuna işaret eder (54,55).

**Tablo 2. İİH için Modifiye Dandy Kriterleri**

• Kafa içi basınç artışına özgü semptom ve bulgular
• Nörolojik muayenede ek nörolojik hastalığın olmaması
• Artmış BOS basıncı (20 cmH <sub>2</sub> O) dışında, ventriküler sistemin deformatasyonunun, şiftilinin ya da obstrüksiyonunun olmaması ve aksi takdirde normal nörolojik görüntülemenin olması (Görüntülemelerde optik sinir kılıfında artmış BOS mesafesi, empty sella tursika, başka bir sebeple olmayan venöz sinüs darlığı ya da stenozu olabilir.)
• Hastanın bilincinin açık olması ve farkındalığında anormallik olmaması
• BOS basıncı 20-25 cmH <sub>2</sub> O olan hastalarda intrakraniyal basınçta artışa başka sebep olmaması ve aşağıdaki kriterlerden en az birini karşılması:
• Pulsatil tinnitus
• Altıncı kraniyal sinir paralizisi
• Frisen evre 2 papilödem
• Ultrasonda papilödem ya da druzeni düşündürecek başka optik disk anomalisi olmaması
• MR venografide lateral sinüste darlık ya da kollabe görüntü olması (tercihen ATECO tekniği ile)
• MR görüntülemelerde parsiyel empty sella görünümü ve T2 aksiyal kesitlerde optik sinir kılıfında BOS izlenmesidir.

Nöroradyolojik değerlendirilmede intrakraniyal yer kaplayıcı lezyon dışlandıktan sonra LP açılış basınç ölçümü yapılır. Basınç ölçümü hasta yan yatar pozisyonda ve bacaklar ekstansiyonda iken yapılmalıdır. Koşullar uygunsa hastanın rahat olduğu pozisyon seçilmelidir. BOS bileşenleri normal olmalıdır. Açılış basıncının 25 cmH<sub>2</sub>O veya daha yüksek olması diyagnostik olarak kabul edilmektedir.

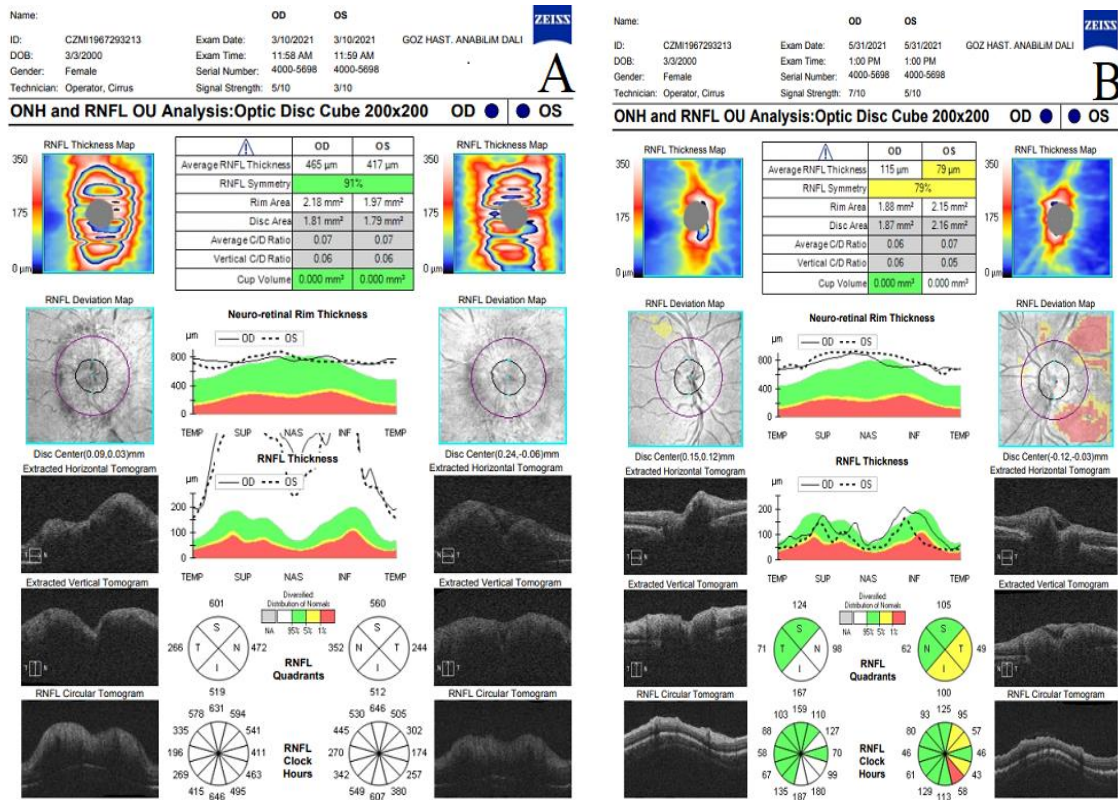
İİH hastalarının hem tanı hem de takibinde görme alanı yapılmalıdır. Çoğu hasta görme alanındaki daralmanın farkında değildir. Görme alanı değişiklikleri papilödemine evresine bağlı değişebilmektedir. Fizyolojik kör nokta genişlemesi peripapiller alanda retina kabarıklığından kaynaklanır ve görme alanında en sık görülen bulgudur (Şekil 7). Ayrıca nazal step, arkuat skotom, konsantrik daralma görülebilir (56). Tedavi edilmemiş arkuat skotomlu olgularda ciddi periferik daralma gelişebilir.



**Şekil 7: İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyonlu bir hastanın sağ göz görme alanı testinde kör nokta genişlemesi**

Optik koherens tomografi (OKT) retinal hastalıkların tanısında, tedavisinde ve takibinde kullanılan oküler ve biyolojik yapıların yüksek çözünürlüklü, kesitsel görüntülerini sağlayan, invaziv olmayan, temassız bir transpupiller görüntüleme tekniğidir. Gerçek papilödem ile eleve disk görünümü veya optik disk druzeni gibi psödopapilödem nedenlerinin ayırt edilmesinde fundus muayenesi ve OKT görüntüleme kullanılabilir (57). Fundus muayenesinde gerçek papilödem düşündürülen bulgular: optik disk sınırlarında silinme, spontan venöz pulsasyonun

görülmemesi, özellikle optik disk etrafında konjesyonlu retinal venler, dolgun, kabarmış optik disk, peripapiller hemorajiler ve eksüdalardır. OKT görüntülemeye ortalama retina sinir lifi tabakası (RNFL) kalınlığı papilödemde psödopapilödeme göre yüksektir. Papilödem olgularında RNFL ile retina pigment epiteli-koryokapillaris kompleks arasında yer alan retina altı hiporeflektif saha değerleri psödopapilödeme kıyasla daha yüksek oranlarda bulunmuştur (12,58). Çalışmalara göre RNFL kalınlığında azalma, papilödem gerilemesine paralellik göstermektedir (58) (Şekil 8).



**Şekil 8: Bilateral evre 4 papilödemli olan idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon tanılı hastanın sol optik sinir kılıf fenestrasyonu işleminden önce (A) ve 3 ay sonra (B), RNFL kalınlık değerleri**

## TEDAVİ

İİH hastaları oftalmolog, nörolog ve beyin cerrahının yer aldığı birkaç branşın etkin çalışmasıyla takip ve tedavi edilmelidir. Hastaların semptom ve bulgularının düzeyine göre gözlem, kilo kontrolü, medikal tedavi ve cerrahi tedavi uygulanabilir. Hastaların şikayetlerinin giderilmesi ve görme kaybının önlenmesi asıl amaçtır.

## **Kilo kontrolü ve yaşam tarzı değişikliği**

İİH'de yakın zamanda kilo alımı ve obezite temel etkenlerdendir. Bu nedenle şişman hastalara kilo verme ve diyet önerilir. Kilo kaybı ile semptom ve bulgularda gerileme aynı zamanda kafa içi basıncında azalma sağlanabilir. Vücut ağırlığının %5-10'u gibi orta karar bir kilo kaybı belirti ve bulgularda düzelme için önerilmektedir (59). Bununla birlikte tuzdan fakir beslenme ve düzenli egzersiz içeren programlar tavsiye edilebilir.

## **MEDİKAL TEDAVİ**

### **Asetazolamid**

İİH'de karbonik anhidraz inhibitörü olan asetazolamid temel ilaç tedavisidir (60). Koroid pleksustan salgılanan BOS'un karbonik anhidraz inhibisyonu ile miktarında azalma olur. Yapılan bir çalışmada yüksek dozda kullanılan asetazolamidin şiddetli olmayan İİH hastalarında pozitif denecek düzeyde iyileşmeye katkı sağladığı açıkça gösterilmiştir (60). Asetazolamid için standart doz rejimi bulunmamakla birlikte belirti ve bulgulara göre genellikle 0,5-1 g/gün dozunda tedaviye başlanır, hastalığın seyrine göre bölünmüş 2 ya da 3 dozda 1-4 g/gün asetazolamide geçilir. İlacın olası yan etkileri: yüzde ağız ve dudak bölgesinde uyuşmalar, parmaklarda karıncalanma hissi, iştah kaybı, bulantı ve tat alma duyusunda bozulmadır. Potasyum tabletleri veya muz, kayısı, portakal gibi potasyumdan zengin diyetler olası yan etkileri azaltabilir. Karaciğer ve böbrek hastalığı, gebelik, sülfonamid allerjisi ve kronik tıkayıcı akciğer hastalıkları gibi durumlarda asetazolamid kullanılmamalıdır.

### **Furosemid**

Asetazolamidi tolere edemeyen hastalarda tercih edilebilir. İlaç bir loop diüretiktir ve tek başına kullanılabilir. Asetazolamidin yeterli olmadığı düşünülen hastalarda asetazolamidle kombine edilerek verilebilir. Pediatrik hastalarda kombine formun etkili olduğu bildirilmiştir (61). Furosemid kullanımı sonrası hipokalemi yaygın bir yan etki olup potasyum desteği gerekebilir. Dehidratasyon, döküntü, tinnitus yaygın görülen diğer yan etkileridir.

### **Topiramet**

İİH tedavisinde kullanılan zayıf bir karbonik anhidraz inhibitörüdür (62). İstenmeyen bir etki şeklinde kilo kaybına yol açan topiramet asetazolamide ek olarak kullanılabilir (62). Topiramet epilepsi tedavisinde ve migren profilaksisinde de etkilidir. Topiramet primer baş ağrılarının tedavisinde kullanılır. Genel bir dozu olmayıp günde bir kez 25 mg ile başlanabilir.

Tedaviden yarara göre günde iki kere 100 mg doza çıkılabilir. Topiramata iştahı baskılayarak kilo vermede rol oynar. Gastrointestinal semptomlar, bilişsel etkiler, parestezi, güçsüzlük yan etkileridir. Topiramata karaciğer iflası görülen hastalarda kontrendikedir. Böbrekte taş bulgusu olanlarda ise göreceli endikedir. Topiramata kullanımı sonrası açığı kapanması glokomu gelişme ihtimali vardır (63). Görme işlevlerinde bozulma ve gözde kızarıklık, ağrı tespit edilen olgularda acil oftalmolojik muayene gereklidir (63).

### **Steroidler**

Geçmişte İİH tedavisinde kullanılmasına rağmen tedavideki yeri tartışmalıdır. Kilo alımı önemli yan etkisidir. Steroidlerin bırakılması da rebound İİH'ye neden olabilir (64,65). Günümüzde steroidler rutin kullanılmamakla birlikte özellikle fulminan seyirli İİH hastalarında kesin tedavi uygulanana kadar kısa süreli yüksek doz intravenöz steroid tedavisi önerilmektedir (45,66).

## **GİRİŞİMSEL YÖNTEMLER**

### **Lomber Punksiyon**

İİH tanısında uygulanan LP'lerde semptomlarda geçici düzelme olabilir. BOS üretimi çok kısa bir sürede yeniden yapıldığından ve tekniğin zorluğundan standart tedavide uzun süreli kullanımı önerilmemektedir. Boşaltıcı LP'lerin tedaviye katkısı olmadığı düşünülse de fulminan seyirli nadir olgularda, gebe hastalarda geçici bir rahatlama için boşaltıcı LP'ler tercih edilebilir (45,67,68). LP yan yatar pozisyonda lomber üçüncü ve dördüncü vertebra arasından iğne ile girilerek uygulanır. LP işleminde bölgesel ağrı ve intrakraniyal hipotansiyona bağlı baş ağrısı en yaygın komplikasyonlardır. Baş ağrısı konservatif tedavilerle sıklıkla düzelir.

### **Cerrahi Tedavi**

Cerrahi tedaviler tıbbi tedaviye yanıt vermeyen İİH hastalarında önerilir. Görsel işlevsel kaybı belirgin olan olgularda, ayrıca görme alanı kaybının şiddetli veya hızlı progresif seyrettiği durumlarda cerrahi tedaviler düşünülmelidir. İİH'nin cerrahi tedavisinde lumboperitoneal (LP) ve ventriküloperitoneal (VP) şant uygulamaları, optik sinir kılıf fenestrasyonu (OSKF), bariatrik cerrahi (obezite cerrahisi) ve venöz sinüs stent uygulamaları yer almaktadır (69). Doğru tedavi seçimi ile hasta yönetimi yapılmalıdır.

Bariatrik cerrahi morbid obezli İİH hastalarında düşünülebilir. Uzun vadede kilo kaybında etkin bir tedavi yöntemidir (70). İİH hastalarında bariatrik cerrahi uygulamasına bağlı belirti ve bulgularda gerileme olduğu bildirilmiştir (71).

### **BOS Şant Uygulamaları**

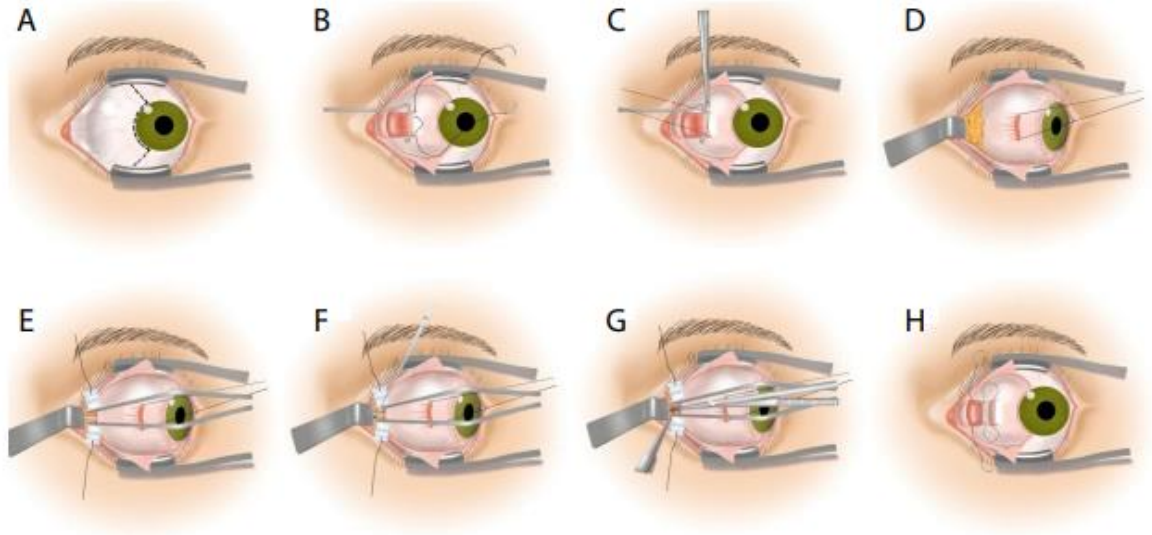
Şant uygulamaları BOS akımını değiştiren cerrahi işlemlerdir. LP ve VP şant en yaygın uygulanan iki yöntemdir. Bu uygulamalar ile intrakraniyal basınçta hızlı bir düşüş sağlanır, intrakraniyal basınçla bağlı belirti ve bulgularda ise kısa sürede düzelme olur (72-76). LP şantta şantın ucu lomber bölgede medulla spinalise, VP şantta ise kafa içinde lateral ventriküle yerleştirilir. Şant uygulamalarında komplikasyonlar siktir. Mekanik disfonksiyon, şant enfeksiyonu, şanta rağmen bulgularda gerileme görülmemesi, aşırı veya yeterli olmayan BOS boşaltımı, intrakraniyal basınçta düşüş gibi komplikasyonları mevcuttur (73,74,77). LP şantta, revizyon ihtiyacı ve şant tıkanıklığı VP şanta göre daha yüksektir (78). Ayrıca LP şantta aşırı BOS filtrasyonu gibi istenmeyen etkilerin sıklığı da kısmen daha fazla görülmektedir (78). LP şantlar için en sık komplikasyon şant tıkanıklığı iken, şantın aşırı çalışmasına bağlı oluşan sekonder intrakraniyal hipotansiyon ikinci en sık komplikasyondur (75,79,80).

### **Optik Sinir Kılıf Fenestrasyonu**

OSKF tanı anında görsel işlevlerde önemli kayıpları olan İİH hastalarında tercih edilen cerrahi bir yöntemdir. De Wecker tarafından ilk kez 1872'de OSKF tanımı yapılmıştır (81). Hayreh tarafından 1964'te primatlarla yapılan bir deneyde optik sinir kılıfındaki açılma ile deneklerdeki suni papilödem gerilediği saptanmıştır (82). Medial transkonjonktival orbitotomi yaklaşımı ile OSKF'yi tanımlayan 1973'te Galbraith ve Sullivan'dır (83). Ayrıca kronik papilödem düzelmesinde bu yöntemin etkin olduğunu belirtmişlerdir (83). OSKF cerrahisinde optik sinire ulaşmak için en sık medial transkonjoktival yaklaşım tercih edilmektedir (84) (Şekil 9). Medial transkonjoktival yaklaşım dışında üst göz kapağı medial kıvrım kesisi ve lateral orbitotomi gibi farklı girişimler de bulunmaktadır. Optik sinir kılıfında çizgisel veya dikdörtgen pencere şeklinde insizyonlar yapılır. OSKF'de retrobulber bölgede araknoid altındaki BOS basıncının azaltılması hedeflenir. OSKF'nin etki düzeneği netlik kazanmamıştır. Bir görüş OSKF'ye bağlı subaraknoid boşlukta oluşan fibrozis doku mevcudiyetinin kafa içi basınç artışı etkilerinin optik diske ulaşmasını engellediği yönündedir. Diğer bir görüş ise basit bir filtran prosedür olduğudur. Keltner ve arkadaşları OSKF cerrahisinden yaklaşık 40 gün sonra vefat eden bir olguda, cerrahi işlem yapılan optik sinir alanında açık bir fistül olduğunu belirtmiştir (85). Ayrıca, Davidson ve arkadaşları cerrahi işlem



ile oluşturulan pencerenin granülasyona bağlı kapandığı üzerinde durmuşlardır (86). MR görüntülemeye dayalı bir çalışmada, OSKF işlemi uygulanan gözlerin çoğunda operasyon sonrası erken dönemde işlem yapılan alanda BOS sızıntısıyla uyumlu sıvı göllenmesi izlenmiş; takiplerde ise bu sıvının olmadığı ve aynı bölgede sıvı yerine yoğun bağ dokusu olduğu saptanmıştır (87).



**Şekil 9: Transkonjoktival medial orbitotomi yoluyla optik sinir kılıf fenestrasyonu, A: Peritomi yapılması, B: Medial rektus kasına ulaşılması, C: Kasın insersiyosundan ayrılması, D: Globa temporale doğru traksiyon uygulanması, E: Retroorbital yağ paketinin ekartasyonu, F: Optik sinir kılıf insizyonu, G: Toplam 3-5 mm boyutlarında dural eksizyon yapılması, H: Medial rektusun ve konjoktivanın sütürasyonu**

Bir göze OSKF uygulandıktan sonra diğer gözde optik disk ödeminde düzelme olduğu gösterilmiştir (88). OSKF cerrahi sonuçlarının ele alındığı bir çalışmada kalıcı görme kaybının %2'nin altında olduğu raporlanmıştır (89). Başka bir çalışmada ise medial transkonjoktival yaklaşımla OSKF uygulanan 331 olgunun 578 gözünde, operasyona bağlı erken dönemde görme kaybının olmadığı saptanmıştır (90).

OSKF güvenli bir cerrahi yöntem olmakla birlikte cerrahiye bağlı çoğunlukla geçici olan bazı komplikasyonlar görülebilir. Bunlardan başlıcaları: motilite bozuklukları, pupiller disfonksiyon, diplopi, retrobulber kanama, subkonjoktival tenon kisti, mikrohifema, peripapiller hemorajiler, koryoretinal skar, kemozis, yüzeysel keratopati, periorbital ödemdir (91-93). Ciddi düzeyde görsel kaybın yaşanmasına sebep olan santral retinal arter tıkanıklığı ve iskemik optik nöropati gibi durumlar çok nadir görülür.

## **Venöz sinüs stent uygulaması**

İİH hastalarının önemli bir kısmında dural venöz sinüslerde darlık veya tam tıkanıklık ve basınç artışı saptanmıştır. Venöz sinüslerde artmış kafa içi basıncın dıştan oluşturduğu sıkıştırma basıncına bağlı darlığın oluştuğu düşünülmektedir. Yapılan çalışmalarda venöz sinüs stent uygulamaları ile serebral venöz basıncın azaltıldığı, BOS absorpsiyonunda artış sağlandığı ve bunlara bağlı semptom ve bulgularda düzelme olduğu gösterilmiştir (94). Uygulama girişimsel radyoloji bölümünde genel anestezi altında yapılır. İşlemden önce ve sonra koruyucu amaçla hastalara antikoagülan tedavi verilir. Uygulama sonrası kalıcı olmayan işitme azlığı, temporal ve frontal baş ağrıları gözlenebilir. Ayrıca stente bağlı tromboz gelişimi, subdural kanama ve ölüm gibi oldukça önemli komplikasyonlar da rapor edilmiştir (95-97).



## GEREÇ VE YÖNTEM

Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulunun 22.02.2022 tarih 2022.22.02.06 numaralı etik kurul onayı ile çalışmaya başlandı (Ek-1). Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalında Ocak 2010-Ekim 2021 tarihleri arasında İİH tanısı konulan tıbbi ve cerrahi tedavi uygulanmış hastaların kayıtları incelendi. Otuz dört hastanın 68 gözü geriye dönük olarak çalışmaya dahil edildi. Tanı ve takip sürecinde medikal tedavi verilen olgular Grup 1, cerrahi tedavi uygulanan olgular Grup 2 olarak değerlendirildi. İzlem süresi 1 aydan kısa olan İİH tanılı ve tedavi uygulanmış hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Çalışmamızda değerlendirilen olgularda tanı modifiye Dandy kriterlerine göre konuldu. Retrospektif çalışmamıza dahil edilen hastaların cinsiyet, yaş, vücut kitle indeksi, BOS açılış basıncı, var ise sistemik hastalıkları, kullandıkları ilaçlar, tıbbi tedavi süreleri, OSKF cerrahisi sonrasındaki takip süreleri, tedavi öncesi ve sonrası semptomları, görme keskinlikleri, göz içi basınçları, papilödem evreleri, renkli görme, görme alanı, retina sinir lifi kalınlıkları ve MR görüntüleri değerlendirildi.

Hastaların tanı ve takipler sürecinde en iyi düzeltilmiş görme keskinliği Snellen eşeli ile görme alanı (GA) testi ise Humphrey Visual Field Analyzer (Carl Zeiss Meditec, Dublin, Ca) cihazı ile SITA (Swedish Interactive Threshold Algorithm) standart 30/2 uygulanarak saptandı. GA testinde tüm test noktalarını normal referans görme alanı ile karşılaştıran ortalama sapma (MD) değeri ile her test lokalizasyonunda beklenen değer ile ölçülen değer farkını veren standart deviasyon (PSD) değerleri kaydedildi. Göz içi basıncı (GİB) değerleri, Goldmann

Applanasyon Tonometrisi ve Hava Üflemleri Tonometri (Non-Contact Tonometer, Topcon CT-800, Japan) ile ölçüldü. Çift sferik 90 D lens ile fundus muayenesi yapılan hastaların papilödem evreleri Frisen sınıflandırmasına göre yapıldı. Hastaların RNFL kalınlık değerleri Optik Koherens Tomografi (OCT Spectralis, Heidelberg Engineering GmbH, Heidelberg, Germany) ile renkli görmesi ise Ishihara kartları ile değerlendirildi. Hastaların MR ve MR venografi tetkikleri İİH ile ilişkili bulgular açısından tek tek incelendi.

### **İstatistiksel Analiz**

Tüm istatistiksel analizler SPSS 24.0 (SPSS, Chicago, IL, USA) programı kullanılarak analiz edildi. Tüm sayısal verilerin normal dağılıma uyup uymadıkları Kolmogorov-Smirnov testleri kullanılarak değerlendirildi. Kategorik değişkenler için yüzde ve oran değerleri kullanılarak Ki-kare testi kullanılarak gruplar arası farklar hesaplandı. Normal dağılan sayısal verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama±standart sapma kullanıldı. Bağımsız sayısal verilerin karşılaştırılmasında veri dağılımına göre Student-t ya da Mann-Whitney U testleri yanında iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi de kullanıldı. *P* anlamlılık değeri 0,05 olarak kabul edildi.

## BULGULAR

Çalışmamıza 29'u kadın 5'i erkek olmak üzere 34 hastanın 68 gözü dahil edildi. Grup 1'de 2 (%10) erkek, 18 (%90) kadın; Grup 2'de 3 (%21,4) erkek, 11 (%78,6) kadın vardı. Çalışmamızda İİH ortalama tanı yaşı Grup 1 ve Grup 2 için sırasıyla 32,05 ve 37,64' tü. Tanı anında boy ortalaması Grup 1'de 163,47 cm iken Grup 2'de 164 cm idi. Ağırlık ortalaması Grup 1'de ilk muayenede 84,6 kg, son muayenede 85 kg; Grup 2'de ilk muayenede 79 kg, son muayenede 73 kg olarak saptandı. Ortalama vücut kitle indeksi (VKİ) tanı anında Grup 1'de 31,6 kg/m<sup>2</sup>, Grup 2'de 30,74 kg/m<sup>2</sup> iken son muayenede Grup 1'de 34,50 kg/m<sup>2</sup>, Grup 2'de 27,60 kg/m<sup>2</sup> idi. Olgular en az 1 ay takip edilmiş olup ortalama takip süresi Grup 1 için 33,3 ay, Grup 2 için 15,03 aydır. Tanı anında olgular sistemik hastalık açısından değerlendirildi. Diyabetes mellitus (DM) Grup 1 olguların hiçbirinde görülmezken Grup 2'de 2 (%14,3) olguda görülmekte idi. Hipertansiyon (HT) ise Grup 1'de 16 (%60), Grup 2'de 5 (%35,7) olguda izlendi. Grup 1'de ilaç kullanım öyküsü olan hasta sayısı 3 (%15) iken Grup 2'de 4 (%28) idi. Hastaların demografik özellikleri tablo 3'te verilmiştir.

**Tablo 3. Medikal ve cerrahi gruplara göre demografik verilerin karşılaştırılması**

Demografik veriler	Gruplar		p
	Grup 1 (Medikal tedavi) n=20	Grup 2 (Cerrahi tedavi) n=14	
<b>Cinsiyet</b>			
Erkek (n, %)	2 (%10,0)	3 (%21,4)	0,32
Kadın (n, %)	18 (%90,0)	11 (%78,6)	
<b>İİH tanı yaşı</b>			
Ortalama ±standart sapma	32,05±12,20	37,64±14,39	0,23
<b>Boy (cm)</b>			
İlk muayene	163,47±6,55	164,00±6,50	0,98
<b>Kilo (kg)</b>			
İlk muayene	84,58±14,34	79,00±16,52	0,31
Son muayene	85,00±25,45	73,00±9,89	0,59
<b>VKİ (kg/m2)</b>			
İlk muayene	31,56±4,41	30,74±5,64	0,75
Son muayene	34,50±6,64	27,60±0,14	0,28
<b>Takip süresi (ay)</b>			
	33,3±5,81	15,03±6,06	0,04*
<b>Sistemik hastalıklar</b>			
Var (n, %)	4 (%20,0)	5 (%35,7)	0,26
Yok (n, %)	16 (%60,0)	9 (%64,3)	
<b>DM</b>			
Var (n, %)	0 (%0,0)	2 (%14,3)	0,16
Yok (n, %)	20 (%100,0)	12 (%85,7)	
<b>HT</b>			
Var (n, %)	16 (%60,0)	5 (%35,7)	0,53
Yok (n, %)	4 (%20,0)	9 (%64,3)	
<b>İlaç kullanımı</b>			
Var (n, %)	3 (%15,0)	4 (%28,0)	0,29
Yok (n, %)	17 (%85,0)	10 (%72,0)	

Çalışmamızda Grup 2 hastalara OSKF cerrahisi yapıldı. Üç hastanın her iki gözüne, 11 hastanın ise tek gözüne işlem uygulandı. Tek gözüne işlem uygulananların 5'i sağ, 6'sı sol idi. İki göze de OSKF işlemi yapılan hastaların süre farkı 1 ay, 4 ay ve 5 ay olarak saptandı. OSKF

kararı için görme azlığı, görme alanı daralması, ilaç intoleransı değerlendirildi. OSKF uygulanan 14 hastanın 9'unda görme azlığı, 13'ünde görme alanı daralması tespit edildi. Hastaların hiçbirinde ilaç intoleransı tespit edilmedi. OSKF sonrası takipte 14 hastanın 3'ünde diplopi izlendi. Diplopi izlenen 3 olguda 1, 6 ve 36 aylık süreçte düzelme oldu. OSKF sonrası 14 hastanın 1'inde baş ağrısı ve vertigo; 1'inde bulantı ve kulakta uğultu; 1'inde de yaşarma şikayeti mevcuttu. Cerrahi tedavi yapılan hastaların endikasyon ve komplikasyon bulguları tablo 4'te verilmiştir.

**Tablo 4. Cerrahi tedavi yapılan hastaların endikasyon ve komplikasyon bulguları**

	<i>n</i> (%)
Göz	
Sağ	5/14 (%35,0)
Sol	6/14 (%43,0)
Bilateral	3/14 (%22,0)
Bilateral OSKF süre farkı (ay)	
1 ay	1/14 (%7,1)
4 ay	1/14 (%7,1)
5 ay	1/14 (%7,1)
<b>ENDİKASYON</b>	
Görme azlığı	
Var	9/14 (%64,3)
Yok	5/14 (%35,7)
Görme alanı daralması	
Var	13/14 (%92,9)
Yok	1/14 (%7,1)
İlaç intoleransı	
Var	0 (%0)
Yok	14/14 (%100,0)

**Tablo 4. Cerrahi tedavi yapılan hastaların endikasyon ve komplikasyon bulguları devamı**

KOMPLİKASYON	
Diplopi	
Var	3/14 (%21,4)
Yok	11/14 (%78,6)
Diplopi süresi (ay)	
1 ay	1/14 (%7,1)
6 ay	1/14 (%7,1)
36 ay	1/14 (%7,1)
Diğer komplikasyon	
Baş ağrısı, vertigo	1/14 (%7,1)
Bulantı, kulakta uğultu	1/14 (%7,1)
Yaşarma	1/14 (%7,1)

Grup 1 ve Grup 2 hastalar başlangıç tedavisinde asetazolamid, asetazolamid dozu (adet), topiramet, topiramet dozu (adet), VP-LP şant, tekrarlayan LP'ye göre karşılaştırılmıştır (Tablo 5). Grup 2 olguların 13'ü (%92,9), Grup 1 olguların ise tamamı asetazolamid tedavisi aldı. Asetazolamid günlük dozu Grup 1 hastaların 9'unda 3, 5'inde 5, 2'sinde 6, 2'sinde 4, 1'inde 8, 1'inde 1 adet olup Grup 2'de 4'ünde 6, 4'ünde 5, 2'sinde 8, 2'sinde 4, 1'inde 2 adet idi. Grup 2 hastaların hiçbirinde topiramet kullanımı olmadı. Grup 1 hastaların 9'u (%45) topiramet tedavisi aldı. Topiramet günlük dozu Grup 1 hastaların 7'sinde 2, 2'sinde 1 adet idi. Grup 1 ve Grup 2 hastaların hiçbirine VP ve LP şant uygulanmadı. Tekrarlayan LP işlemi Grup 2 hastaların yalnızca 1 (%7,1) tanesine yapıldı. Grup 1 hastalara tekrarlayan LP yapılmadı.



**Tablo 5. Medikal ve cerrahi tedavi yapılan hastalarda başlangıç tedavisinde: asetazolamid, asetazolamid dozu (adet), topiramate, topiramate dozu (adet), VP-LP şant, tekrarlayan LP'ye göre karşılaştırma**

	Gruplar		p
	Grup 1 (Medikal tedavi) n=20	Grup 2 (Cerrahi tedavi) n=14	
<b>Başlangıç tedavisi</b>			
<b>Asetazolamid</b>			
Var	20 (%100,0)	13 (%92,9)	0,41
Yok	0 (%0)	1 (%7,1)	
<b>Asetazolamid günlük dozu (adet)</b>			
8	1 (%5,0)	2 (%15,4)	0,02*
6	2 (%10,0)	4 (%30,8)	
5	5 (%25,0)	4 (%30,8)	
4	2 (%10,0)	2 (%15,4)	
3	9 (%45,0)	0 (%0)	
2	0 (%0)	1 (%7,7)	
1	1 (%5,0)	0 (%0)	
<b>Topiramate</b>			
Var	9 (%45,0)	0 (%0)	0,003*
Yok	11 (%55,0)	14 (%100,0)	
<b>Topiramate günlük dozu (adet)</b>			
2	7 (%78,0)	0 (%0)	0,007*
1	2 (%22,0)	0 (%0)	
<b>VP-LP şant</b>			
Var	-	-	
Yok	20 (%100,0)	14 (%100,0)	
<b>Tekrarlayan LP</b>			
Var	0 (%0)	1 (%7,1)	0,41
Yok	20 (%100,0)	13 (%92,9)	

Grup 1 ve Grup 2 hastalar son izlemde ya da cerrahi sonrası son muayene tedavisinde asetazolamid, asetazolamid dozu (adet), topiramet, topiramet dozu (adet), VP-LP şant, tekrarlayan LP'ye göre karşılaştırılmıştır (Tablo 6). Asetazolamid kullanımı Grup 1 olguların 12'sinde (%60), Grup 2 olguların da yine 12'sinde (%86) oldu. Asetazolamid günlük dozu Grup 1 hastaların 6'sında 1, 2'sinde 2, 1'inde 6, 1'inde 5, 1'inde 4, 1'inde 3 adet olup Grup 2'de 5'inde 2, 3'ünde 3, 2'sinde 5, 1'inde 6, 1'inde 1 adet idi. Grup 1 hastaların 7'si (%35), Grup 2'de ise 3'ü (%21,4) topiramet tedavisi aldı. Topiramet günlük dozu Grup 1 hastaların 2'sinde 2, 5'inde 1 adet idi. Grup 2'de ise hastaların 2'sinde 1, 1'inde 2 adet idi. Grup 1 ve Grup 2 hastaların hiçbirine VP-LP şant uygulanmadı ve tekrarlayan LP işlemi yapılmadı.

**Tablo 6. Medikal ve cerrahi tedavi yapılan hastalarda son izlemde ya da cerrahi sonrası son muayene tedavisinde: asetazolamid, asetazolamid dozu (adet), topiramet, topiramet dozu (adet), VP-LP şant, tekrarlayan LP'ye göre karşılaştırma**

	Gruplar		p
	Grup 1 (Medikal tedavi) n=20	Grup 2 (Cerrahi tedavi) n=14	
Son izlemde ya da cerrahi sonrası son muayene tedavisi			
<b>Asetazolamid</b>			
Var	12 (%60,0)	12 (%86,0)	0,35
Yok	8 (%40,0)	2 (%14,0)	
<b>Asetazolamid günlük dozu (adet)</b>			
6	1 (%8,4)	1 (%8,4)	0,46
5	1 (%8,4)	2 (%16,4)	
4	1 (%8,4)	0 (%0)	
3	1 (%8,4)	3 (%25,0)	
2	2 (%16,4)	5 (%41,8)	
1	6 (%50,0)	1 (%8,4)	
<b>Topiramet</b>			
Var	7 (%35,0)	3 (%21,4)	0,56
Yok	13 (%65,0)	11 (%78,6)	
<b>Topiramet günlük dozu (adet)</b>			
2	2 (%28,0)	1 (%33,3)	0,39
1	5 (%72,0)	2 (%66,7)	

**Tablo 6. Medikal ve cerrahi tedavi yapılan hastalarda son izlemde ya da cerrahi sonrası son muayene tedavisinde: asetozolamid, asetozolamid dozu (adet), topiramet, topirametdozu (adet), VP-LP şant, tekrarlayan LP'ye göre karşılaştırma devamı**

<b>VP-LP Şant</b>			
Var	-	-	
Yok	20 (%100,0)	14 (%100,0)	
<b>Tekrarlayan LP</b>			
Var	-	-	
Yok	20 (%100,0)	14 (%100,0)	

Grup 1 ve Grup 2 olgularda snellen eşeli ile bakılan en iyi düzeltilmiş görme keskinliklerinin ortalaması karşılaştırıldı. Grup 1 ilk muayene ortalaması sağ gözde  $0,94 \pm 0,03$ ; sol gözde  $0,95 \pm 0,02$  iken Grup 2'de sağ gözde  $0,57 \pm 0,10$ ; sol gözde  $0,59 \pm 0,08$  idi. Grup 1 son muayene ortalaması sağ gözde  $0,94 \pm 0,02$ ; sol gözde  $0,91 \pm 0,05$  iken Grup 2'de sağ gözde  $0,62 \pm 0,11$ ; sol gözde  $0,68 \pm 0,10$  idi. Bu iki grup arasında sol göz son muayene ortalama değerleri dışında istatistiksel olarak anlamlı idi. Grup 1 ve Grup 2 olguların ilk muayene ve son muayene ortalama göz içi basınçları karşılaştırıldığında anlamlı bir fark saptanmadı. İlk muayene değerlendirmesinde Grup 1 olguların yalnızca 1'inde (%5) rölatif afferent pupil defekti (RAPD) izlenirken Grup 2 olguların 2'sinde (%14,3) pozitif idi. Grup 1 olguların son muayenesinde pozitif RAPD izlenmedi. Grup 2 hastaların ise 1'inde (%7,1) izlendi (Tablo 7).

**Tablo 7. Medikal ve cerrahi tedavi yapılan hastalarda görme keskinliği, göz içi basıncı, RAPD'nin ilk muayene, cerrahi öncesi ve son muayene bulgularının karşılaştırılması**

	Gruplar		p
	Grup 1 (Medikal tedavi) n=20	Grup 2 (Cerrahi tedavi) n=14	
<b>Görme keskinliği</b>			
İlk muayene			
Sağ	0,94±0,03	0,57±0,10	0,001*
Sol	0,95±0,02	0,59±0,08	0,0001*
Cerrahi öncesi			
	-	0,59±0,41	
	-	0,59±0,33	
Son muayene			
Sağ	0,94±0,02	0,62±0,11	0,004*
Sol	0,91±0,05	0,68±0,10	0,05
<b>Göz içi basıncı (mmHg)</b>			
İlk muayene			
Sağ	14,60±2,47	15,21±1,42	0,41
Sol	14,90±1,86	14,79±2,04	0,86
Cerrahi öncesi			
	-	13,14±5,33	
	-	14,79±2,04	
Son muayene			
Sağ	14,40±1,75	14,57±2,44	0,81
Sol	14,55±1,46	14,50±2,24	0,93
<b>RAPD</b>			
İlk muayene			
Var	1 (%5,0)	2 (%14,3)	0,36
Yok	19 (%95,0)	12 (%85,7)	
Cerrahi öncesi			
Var	-	1 (%7,1)	
Yok	-	13 (%92,9)	
Son muayene			
Var	0 (%0)	1 (%7,1)	0,41
Yok	20 (%100,0)	13 (%92,9)	

Grup 1 ve Grup 2 olgularda sağ ve sol gözler için Modifiye Frisen sınıflamasına göre ilk muayene, cerrahi öncesi ve son muayene papilödem bulguları karşılaştırılmıştır (Tablo 8). Grup 1 hastaların ilk muayenede sağ gözlerinin 7'si evre 1 papilödem, 3'ü evre 2 papilödem, 4'ü evre 3 papilödem, 6'sı evre 4 papilödem iken Grup 2 hastaların 11'i evre 4 papilödem, 1'i evre 1 papilödem, 1'i evre 2 papilödem, 1'i evre 3 papilödem idi. Sol göz ilk muayenede Grup 1 hastaların 9'u evre 1 papilödem, 2'si evre 2 papilödem, 2'si evre 3 papilödem, 7'si evre 4 papilödem; Grup 2 hastaların 10'u evre 4 papilödem, 3'ü evre 1 papilödem, 1'i evre 2 papilödem idi. Grup 1 hastaların son muayenede sağ gözlerinin 17'si evre 1 papilödem, 2'si evre 3 papilödem, 1'i evre 4 papilödem iken Grup 2 hastaların 9'u evre 1 papilödem, 2'si evre 2 papilödem, 1'i evre 3 papilödem, 2'si evre 4 papilödem idi. Sol göz son muayenede Grup 1 hastaların 18'i evre 1 papilödem, 1'i evre 3 papilödem, 1'i evre 4 papilödem; Grup 2 hastaların 10'u evre 1 papilödem, 2'si evre 2 papilödem, 2'si evre 4 papilödem idi. Grup 2'de 3 olgu dışında OSKF ameliyatı geçiren tüm hastalarda papilödem düzeldi (Şekil 10).

**Tablo 8. Medikal ve cerrahi tedavi yapılan hastalarda papilödem ilk muayene, cerrahi öncesi ve son muayene bulgularının sağ ve sol göze göre karşılaştırılması**

	Gruplar		p
	Grup 1 (Medikal tedavi) n=20	Grup 2 (Cerrahi tedavi) n=14	
<b>Papilödem</b>			
İlk muayene			
Sağ			
Evre1	7 (%35,0)	1 (%7,1)	0,011*
Evre2	3 (%15,0)	1 (%7,1)	
Evre3	4 (%2,0)	1 (%7,1)	
Evre4	6 (%30,0)	11 (%78,7)	
Sol			
Evre1	9 (%45,0)	3 (%21,4)	0,077
Evre2	2 (%10,0)	1 (%7,1)	
Evre3	2 (%10,0)	0 (%0)	
Evre4	7 (%35,0)	10 (%71,5)	

**Tablo 8. Medikal ve cerrahi tedavi yapılan hastalarda papilödemın ilk muayene, cerrahi öncesi ve son muayene bulgularının sağ ve sol göze göre karşılaştırılması devamı**

Cerrahi öncesi			
Sağ			
Evre1	-	1 (%7,1)	
Evre2	-	1 (%7,1)	
Evre3	-	2 (%14,3)	
Evre4	-	10 (%71,5)	
Sol			
Evre1	-	3 (%21,4)	
Evre2	-	1 (%7,1)	
Evre3	-	1 (%7,1)	
Evre4	-	9 (%64,4)	
Son muayene			
Sağ			
Evre1	17 (%85,0)	9 (%64,3)	0,29
Evre2	0 (%0)	2 (%14,3)	
Evre3	2 (%10,0)	1 (%7,1)	
Evre4	1 (%5,0)	2 (%14,3)	
Sol			
Evre1	18 (%90,0)	10 (%71,4)	0,31
Evre2	0 (%0)	2 (%14,3)	
Evre3	1 (%5,0)	0 (%0)	
Evre4	1 (%5,0)	2 (%14,3)	



**Şekil 10: İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyonlu bir olguda optik diskin tedavi öncesi (A) ve optik sinir kılıf fenestrasyonundan sonra (B) görünümü**

Grup 1 ve Grup 2 hastalarında baş ağrısı, pulsatil tinnitus, diplopi, geçici bulanık görme semptomlarının ilk muayene, cerrahi öncesi ve son muayene bulguları karşılaştırıldı (Tablo 9). Baş ağrısı ilk muayenede Grup 1 hastaların 15'inde (%75), Grup 2 hastaların 11'inde (%78,6) bulunurken son muayenede Grup 1 hastaların 2'sinde (%10), Grup 2 hastaların ise yalnızca 1'inde (%7,1) izlendi. Grup 1 olguların ilk muayenesinde hastaların 6'sında (%30) tinnitus, 3'ünde (%15) diplopi, 13'ünde (%65) geçici bulanık görme tespit edildi. Grup 1 hastaların son muayenesinde hiçbir hastada tinnitus, diplopi, geçici bulanık görme izlenmedi. Grup 2 hastaların ilk muayenesinde 5 (%35,7), son muayenesinde 3 (%21,4) olguda tinnitus mevcuttu. Diplopi Grup 2 hastaların ilk muayenesinde 4 (%28,6) olguda, cerrahi öncesi muayenede 10 (%71,4) olguda ve son muayenede ise yalnızca 1 (%7,1) olguda bildirildi. Geçici bulanık görme Grup 2 hastaların ilk muayenesinde 8'inde (%57,1), son muayenede 2'sinde (%14,3) vardı.

**Tablo 9. Medikal ve cerrahi tedavi yapılan hastalarda baş ağrısı, pulsatil tinnitus, diplopi, geçici bulanık görme semptomlarının ilk muayene, cerrahi öncesi ve son muayene bulgularının karşılaştırılması**

Semptomlar	Gruplar		p
	Grup 1 (Medikal tedavi) n=20	Grup 2 (Cerrahi tedavi) n=14	
<b>Baş ağrısı</b>			
İlk muayene			
Var	15 (%75,0)	11 (%78,6)	0,57
Yok	5 (%25,0)	3 (%21,4)	
Cerrahi öncesi			
Var	-	10 (%71,4)	
Yok	-	4 (%28,6)	
Son muayene			
Var	2 (%10,0)	1 (%7,1)	0,63
Yok	18 (%90,0)	13 (%92,9)	
<b>Tinnitus</b>			
İlk muayene			
Var	6 (%30,0)	5 (%35,7)	0,50
Yok	14 (%70,0)	9 (%64,3)	

**Tablo 9. Medikal ve cerrahi tedavi yapılan hastalarda baş ağrısı, pulsatil tinnitus, diplopi, geçici bulanık görme semptomlarının ilk muayene, cerrahi öncesi ve son muayene bulgularının karşılaştırılması devamı**

Cerrahi öncesi			
Var	-	8 (%57,1)	
Yok	-	6 (%42,9)	
Son muayene			
Var	0 (%0)	3 (%21,4)	0,03*
Yok	20 (%100,0)	11 (%78,6)	
<b>Diplopi</b>			
İlk muayene			
Var	3 (%15,0)	4 (%28,6)	0,75
Yok	15 (%85,0)	10 (%71,4)	
Cerrahi öncesi			
Var	-	10 (%71,4)	
Yok	-	4 (%28,6)	
Son muayene			
Var	0 (%0)	1 (%7,1)	0,41
Yok	20 (%100,0)	13 (%92,9)	
<b>Geçici bulanık görme</b>			
İlk muayene			
Var	13 (%65,0)	8 (%57,1)	0,45
Yok	7 (%35,0)	6 (%42,9)	
Cerrahi öncesi			
Var	-	8 (%57,1)	
Yok	-	6 (%42,9)	
Son muayene			
Var	0 (%0)	2 (%14,3)	0,16
Yok	20 (%100,0)	12 (%85,7)	

Grup 1 ve Grup 2 hastalarda renkli görmenin sağ ve sol göze göre ilk muayene, son muayene bulguları karşılaştırıldı (Tablo 10). Renkli görme Grup 1 hastaların sağ gözünde ilk muayenede 18'inde (%90) tam, Grup 2 hastaların ilk muayenesinde 12'sinde (%85,7) tam olarak tespit edilirken Grup 1 hastaların son muayenesinde 19'unda (%95), Grup 2 hastaların son muayenesinde ise 11'inde (%78,6) tam olarak bulundu. Renkli görme Grup 1 hastaların sol gözünde ilk muayenede 17'sinde (%85) tam, Grup 2 hastaların ilk muayenesinde 12'sinde



(%85,7) tam olarak tespit edildi. Grup 1 hastaların 1'inde (%5) renkli görmede bozulma izlendi. Son muayenede sol göz renkli görme bulguları sağ göz ile benzer idi. İlk muayenede Grup 1 ve Grup 2'de ikişer hastanın; son muayenede Grup 1'den 1, Grup 2'den 2 hastanın renkli görmesi alınamadı. Renkli görmesi alınamayan hastalar yanıtız olarak değerlendirildi.

**Tablo 10. Medikal ve cerrahi tedavi yapılan hastalarda renkli görmenin sağ ve sol göze göre ilk muayene, son muayene bulgularının karşılaştırılması**

	Gruplar		p
	Grup 1 (Medikal tedavi) n=20	Grup 2 (Cerrahi tedavi) n=14	
<b>Renkli görme</b>			
İlk muayene			
Sağ			
Tam	18 (%90,0)	12 (%85,7)	0,55
Yanıtız	2 (%10,0)	2 (%14,3)	
Sol			
Tam	17 (%85,0)	12 (%85,7)	0,72
Bozuk	1 (%5,0)	0 (%0)	
Yanıtız	2 (%10,0)	2 (%14,3)	
Son muayene			
Sağ			
Tam	19 (%95,0)	11 (%78,6)	0,12
Yanıtız	1 (%5,0)	3 (%21,4)	
Sol			
Tam	19 (%95,0)	11 (%78,6)	0,12
Yanıtız	1 (%5,0)	3 (%21,4)	

Grup 1 ve Grup 2 olgularda GA sağ ve sol göz ilk muayene, cerrahi sonrası ve son muayene; GA kayıp paternleri ve RNFL kalınlıkları sağ ve sol göz ilk muayene, cerrahi öncesi ve son muayene bulguları karşılaştırıldı (Tablo 11). Görme alanında Grup 1 ve Grup 2 hastaların MD ve PSD sonuçları kıyaslandı. Grup 1 sağ göz ilk muayenede ortalama MD -7,04±1,38 dB; son muayenede -3,41±0,75 dB iken Grup 2'de sağ göz ilk muayenede ortalama MD -22,93±2,72 dB; son muayenede -18,12±3,71 dB idi. Grup 1 sol göz ilk muayenede ortalama MD -7,72±1,27 dB; son muayenede -4,17±0,76 dB iken Grup 2'de sol göz ilk

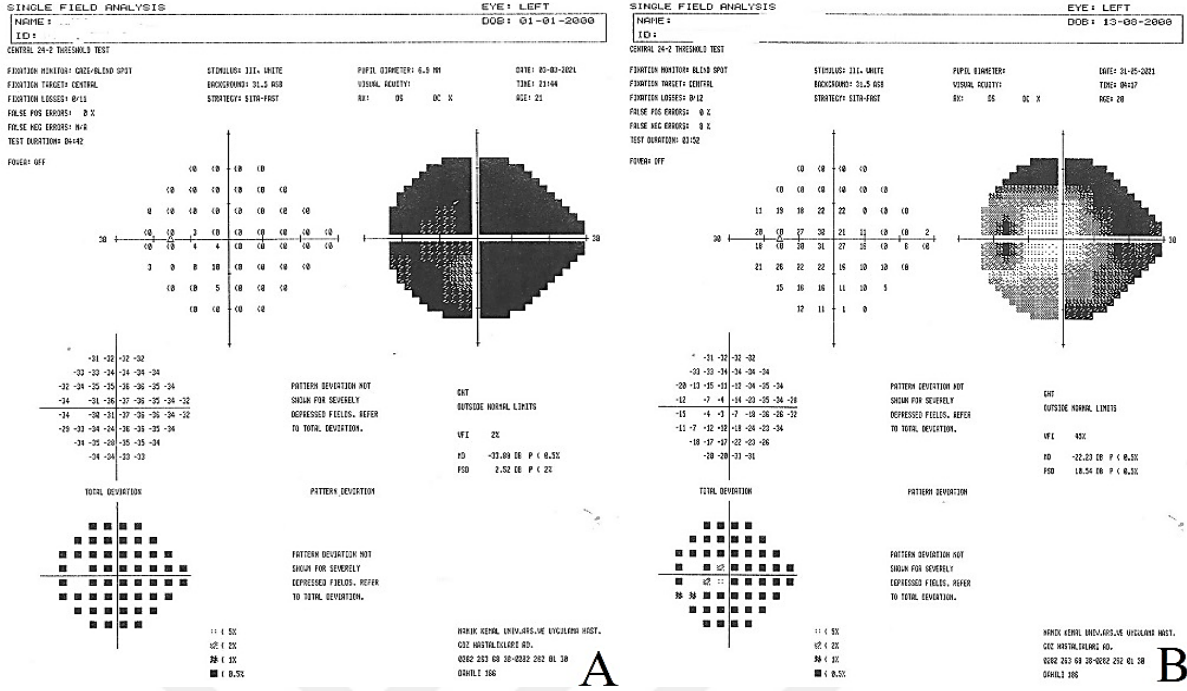
muayenede ortalama MD  $-24,02 \pm 2,69$  dB; son muayenede  $-15,59 \pm 3,24$  dB idi. İncelemelerde Ki kare ve Mann Whitney U testi kullanıldı, MD sonuçları istatistiksel anlamlı kabul edildi ( $p=0,0001$ ). Grup 1 sağ göz ilk muayenede ortalama PSD  $5,51 \pm 0,72$  dB; son muayenede  $3,49 \pm 0,56$  dB iken Grup 2’de sağ göz ilk muayenede ortalama PSD  $6,72 \pm 0,80$  dB; son muayenede  $6,27 \pm 1,08$  dB idi. Grup 1 sol göz ilk muayenede ortalama PSD  $5,36 \pm 0,63$  dB; son muayenede  $4,12 \pm 0,80$  dB iken Grup 2’de sol göz ilk muayenede ortalama PSD  $5,86 \pm 0,96$  dB; son muayenede  $8,00 \pm 1,10$  dB idi. PSD ilk muayene ortalamaları karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı fark saptanmazken son muayene ortalamaları istatistiksel anlamlı kabul edildi ( $p<0,05$ ). Grup 1 ve Grup 2 hastalarda GA kayıp paterni normal, kör noktada genişleme ve ciddi daralma şeklinde karşılaştırıldı. Grup 1’de ilk muayenede 1, son muayenede 3 olgu; Grup 2 ‘de ilk muayene 2, son muayenede 2 olgu testi yapamadı. Kayıp paternlerine bakıldığında sağ göz ilk muayenede Grup 1 hastaların 5’i (%26) normal, 8’inde (%43) kör nokta genişlemesi, 6’sında (%31) ciddi daralma izlenirken Grup 2 hastaların 4’ünde (%28,6) kör nokta genişlemesi, 10’unda (%71,4) ciddi daralma mevcuttu. Sağ göz son muayenede Grup 1 hastaların 13’ünde (%75) normal, 2’sinde (%12,5) kör nokta genişlemesi, 2’sinde (%12,5) ciddi daralma izlenirken Grup 2 hastaların 3’ünde (%21,4) normal, 1’inde (%7,1) kör nokta genişlemesi, 8’inde (%57,2) ciddi daralma mevcuttu. Sol göz ilk muayenede Grup 1 hastaların 5’inde (%26) normal, 8’inde (%43) kör nokta genişlemesi, 6’sında (%31) ciddi daralma izlenirken Grup 2 hastaların 3’ünde (%21,4) kör nokta genişlemesi, 11’inde (%78,6) ciddi daralma tespit edildi. Sol göz son muayenede Grup 1 hastaların 13’ünde (%75) normal, 3’ünde (%18) kör nokta genişlemesi, 1’inde (%7) ciddi daralma izlenirken Grup 2 hastaların 3’ünde (%21,4) normal, 3’ünde (%21,4) kör nokta genişlemesi, 6’sında (%42,9) ciddi daralma mevcuttu. Normal olarak değerlendirilen Grup 1 ve Grup 2 görme alanları hem ilk hem son muayene karşılaştırmasında istatistiksel anlamlı kabul edildi ( $p<0,005$ ). Hastalığın tedaviye bağlı iyileşmesiyle birlikte görme alanı defektlerinde de anlamlı olarak düzelme gösterildi (Şekil 11). Grup 1 ve Grup 2 olguların sağ ve sol göz RNFL kalınlık değerleri karşılaştırıldı. Grup 1’de sağ göz ilk muayene RNFL ortalama kalınlığı  $151,0 \pm 22,73$   $\mu\text{m}$ ; son muayenede  $122,3 \pm 25,7$   $\mu\text{m}$  iken Grup 2’de ilk muayenede  $194,0 \pm 74,90$   $\mu\text{m}$ ; son muayenede  $79,3 \pm 18,6$   $\mu\text{m}$  idi. Grup 1’de sol göz ilk muayene RNFL ortalama kalınlığı  $170,0 \pm 43,36$   $\mu\text{m}$ ; son muayenede  $127,3 \pm 22,9$   $\mu\text{m}$  iken Grup 2’de ilk muayenede  $204,8 \pm 57,90$   $\mu\text{m}$ ; son muayenede  $75,1 \pm 12,9$   $\mu\text{m}$  bulundu. Sol göz son muayene ortalama RNFL kalınlıkları kıyaslandığında istatistiksel anlamlı idi ( $p=0,04$ ).

**Tablo 11. Medikal ve cerrahi tedavi yapılan hastalarda GA sağ ve sol göz ilk muayene, cerrahi sonrası ve son muayene; GA kayıp paternleri ve RNFL kalınlıkları sağ ve sol göz ilk muayene, cerrahi öncesi ve son muayene bulgularının karşılaştırılması**

	Gruplar		p
	Grup 1 (Medikal tedavi) n=20	Grup 2 (Cerrahi tedavi) n=14	
<b>GA</b>			
<b>MD</b>			
Sağ göz			
İlk muayene	-7,04±1,38	-22,93±2,72	0,0001*
Cerrahi sonrası	-	-18,11±3,69	
Son muayene	-3,41±0,75	-18,12±3,71	0,0001*
Sol göz			
İlk muayene	-7,72±1,27	-24,02±2,69	0,0001*
Cerrahi sonrası	-	-15,49±3,23	
Son muayene	-4,17±0,76	-15,59±3,24	0,0001*
<b>PSD</b>			
Sağ göz			
İlk muayene	5,51±0,72	6,72±0,80	0,27
Cerrahi sonrası	-	6,26±1,07	
Son muayene	3,49±0,56	6,27±1,08	0,017*
Sol göz			
İlk muayene	5,36±0,63	5,86±0,96	0,65
Cerrahi sonrası	-	7,59±1,09	
Son muayene	4,12±0,80	8,00±1,10	0,018*
<b>GA kayıp paterni</b>			
Sağ göz			
İlk muayene			
Normal	5 (%26,0)	0(%0)	0,038*
Kör nokta genişlemesi	8 (%43,0)	4 (%28,6)	
Ciddi daralma	6 (%31,0)	10 (%71,4)	

**Tablo 11. Medikal ve cerrahi tedavi yapılan hastalarda GA sağ ve sol göz ilk muayene, cerrahi sonrası ve son muayene; GA kayıp paternleri ve RNFL kalınlıkları sağ ve sol göz ilk muayene, cerrahi öncesi ve son muayene bulgularının karşılaştırılması devamı**

Cerrahi öncesi			
Normal	-	-	
Kör nokta genişlemesi	-	3 (%21,4)	
Ciddi daralma	-	11 (%78,6)	
Son muayene			
Normal	13 (%75,0)	3 (%21,4)	0,029*
Kör nokta genişlemesi	2 (%12,5)	1 (%7,1)	
Ciddi daralma	2 (%12,5)	8 (%57,2)	
Sol göz			
İlk muayene			
Normal	5 (%26,0)	0 (%0)	0,020*
Kör nokta genişlemesi	8 (%43,0)	3 (%21,4)	
Ciddi daralma	6 (%31,0)	11 (%78,6)	
Cerrahi öncesi			
Normal	-	-	
Kör nokta genişlemesi	-	3 (%21,4)	
Ciddi daralma	-	11 (%78,6)	
Son muayene			
Normal	13 (%75,0)	3 (%21,4)	0,025*
Kör nokta genişlemesi	3 (%18,0)	3 (%21,4)	
Ciddi daralma	1 (%7,0)	6 (%42,9)	
<b>RNFL kalınlığı (µm)</b>			
Sağ göz			
İlk muayene	151,0±22,73	194,0±74,90	0,62
Cerrahi öncesi	-	193,16±15,7	
Son muayene	122,3±25,7	79,3±18,6	0,13
Sol göz			
İlk muayene	170,0±43,36	204,8±57,9	0,65
Cerrahi öncesi	-	200,6±11,7	
Son muayene	127,3±22,9	75,1±12,9	0,04*



**Şekil 11: İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyonlu bir olgunun sol optik sinir kılıf fenestrasyonu ameliyatından önce (A) ve 3 ay sonra (B), çekilen sol göz görme alanları**

Çalışmamızda Grup 1 ve Grup 2 olguların MR ve MR venografi bulguları karşılaştırıldı (Tablo 12). Grup 1’de 14 hastanın, Grup 2’de 13 hastanın MR görüntülemesi normal iken MR venografi görüntülemesinde ise Grup 1’de 16, Grup 2’de 13 hastanın bulguları normal idi. MR bulgularında Grup 2’de 1 (%8) hastada empty sella mevcuttu. Grup 1’de MR bulgusu olarak 4 (%20) hastada empty sella, 1 (%5) hastada optik sinir kılıfında kalınlaşma, 1 (%5) hastada ise posterior glob düzleşmesi, meckel kovuğunda genişleme ve optik sinir kılıfında kalınlaşma izlendi. Venografi incelendiğinde Grup 1 hastaların 4’ünde (%20) sinüs ven trombozu, Grup 2 hastaların ise 1’inde (%8) transvers sinüs stenozu saptandı.

**Tablo 12. Medikal ve cerrahi tedavi yapılan hastalarda MR ve MR venografiye göre bulgular**

	Gruplar	
	Grup 1 (Medikal tedavi) n=20	Grup 2 (Cerrahi tedavi) n=14
<b>MR</b>		
Normal	14 (%70)	13 (%92)
Empty sella	4 (%20)	1 (%8)
Optik sinir kılıfında kalınlaşma	1 (%5)	-
Posterior glob düzleşmesi	-	-
Meckel kovuğunda genişleme	-	-
Optik sinir kılıfında kalınlaşma, Posterior glob düzleşmesi, Meckel kovuğunda genişleme	1 (%5)	-
<b>MR venografi</b>		
Normal	16 (%80)	13 (%92)
Sinüs ven trombozu	4 (%20)	-
Transvers sinüs stenozu	-	1 (%8)

## TARTIŞMA

İİH, kafa içinde herhangi bir lezyon olmaksızın normal BOS ve nöroradyolojik değerlendirmenin olduğu kafa içi basınç artışı bulguları olarak ifade edilmektedir. Sıklıkla doğurganlık çağındaki genç obez kadınlarda görülmektedir. Genel popülasyonda insidansı 1/100 000 iken doğurganlık çağındaki obez kadınlarda 21/100 000'dir (98). Erkeklerde görülme sıklığı kadınların 8'de biridir. Çalışmamızda Grup 1 hastaların 18'i (%90) kadın, Grup 2 hastaların ise 11'i (%78,6) kadın iken ortalama tanı yaşı Grup 1'de  $32,05 \pm 12,20$  yıl; Grup 2'de  $37,64 \pm 14,39$  yıl idi. Çocukluk çağında hastalığın insidansı 0,9/100 000 olup literatürde üç yaşında İİH'li olgular bildirilmiştir (99). Grup 1 olgularımızın içinde on yaşında bir erkek hasta var idi.

İİH'de en sık görülen semptom baş ağrısıdır ve baş ağrısı hastaların %96-100'ünde izlenmektedir (100). Bizim çalışmamızda ilk muayenede Grup 1 hastaların %75'inde, Grup 2 hastaların %78'inde baş ağrısı vardı. Sabahları daha şiddetli olan epizodik veya kronik tansiyon tipi baş ağrısı olabilir. Baş ağrısı günlük frontal bölgede, basınç şeklinde ayrıca yarım ya da yaygın zonklayıcı ya da retroorbital tarzdadır (101). Bilateral görüldüğü gibi fokal da olabilir, migrenöz özellikler gösterebilir. Literatürde İİH'li hastalarda migren görülme oranı %50-68 olduğu bildirilmiştir (102). Çalışmamızda Grup 1 hastalardan yalnızca 1 olguda migren varken Grup 2 hastalarda migren izlenmedi.

İİH'li hastalarda tinnitusun artmış kafa içi basıncın, venöz sinüslerde laminer akımı türbılan hale dönüştürmesi ya da artmış BOS basıncının endolenfe yaptığı baskı sonucu oluştuğu ileri sürülmektedir (103,104). Tinnitus tek taraflı ya da bilateral kalp atımı şeklinde olabilir. Hastalar şikayetlerini kulakta uğultu, rüzgar sesi şeklinde ifade edebilir. Literatürde

tinnitus görülme sıklığı %68-87 olarak bildirilmektedir (36). Bizim çalışmamızda ilk muayenede Grup 1 hastaların 6'sında (%30), Grup 2 hastaların 5'inde (%35,7) tinnitus mevcuttu.

GGK, İİH'li hastalarda sık görülen, saniyeler içinde sonlanan, geri dönüşlü bir semptomdur. Kayıpların artmış BOS basıncının optik sinirde oluşturduğu geçici iskemi nedeniyle oluştuğu savunulmaktadır (105). GGK'nın kalıcı görme kaybı ile ilişkili olmadığı düşünülmektedir. GGK İİH hastalarına özgül değildir. Optik disk başında kabarıklığa neden olan diğer durumlarda da görülebilir. Literatürde GGK insidansı %50-72 olarak bildirilmiştir. Çalışmamızda tedavi öncesi ilk muayenede Grup 1 olguların %65'inde, Grup 2 olguların %57,1'inde GGK mevcut olup literatür ile uyumlu idi.

Diplopi, tek ya da çift taraflı, artmış BOS basıncının neden olduğu 6. Kranial sinir paralizisine bağlı oluşur. Genellikle binokuler ve horizontal olup intrakraniyal basınç düştükten sonra düzelir (106). Literatürde diplopi görülme sıklığı %18-38'dir. Bizim çalışmamızda ilk değerlendirmede Grup 1 hastaların %15'inde, Grup 2 hastaların %28,6'sında çift görme şikayeti mevcuttu. Grup 1 hastaların son muayenesinde şikayetleri düzelirken Grup 2 hastaların yalnızca 1'inde devam etmekte idi.

Papilödem, İİH tanısında karakteristik bulgudur. Genellikle bilateral ve simetriktir, nadiren tek taraflı ve asimetric olabilir. Literatürde papilödemsiz olgular %5,7 olarak bildirilmiştir. Kafa içi basınç artışına bağlı bozulmuş aksoplazmik akım, perinöral basınçta artış, optik diskte şişmeye neden olur (107). Papilödemin fundus muayenesindeki majör bulguları: peripapiller kanamalar, papilla elevasyonu, peripapiller retinal sinir lifi tabakasında şişme ve peripapiller damarlarda konjesyondur (108). Kalıcı görme kaybı açısından papilödem şiddeti önemli risk faktörüdür. Papilödemli İİH hastaları, papilödemsiz İİH hastalarına oranla görme kaybı açısından daha yüksek risklidir (109). LP açılış basıncının papilödem ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (110). Kafa içi basınç normale döndükten sonra papilödemde de gerileme olur (71). Çalışmamızda Grup 1 ve Grup 2 olguların tanı anında hem sağ hem sol gözlerinde papilödem saptandı. İlk muayenede Frisen sınıflamasına göre Grup 1 olguların sağ gözünde %35, sol gözünde %45 ile en sık evre 1 papilödem görülürken Grup 2 olguların sağ gözünde %78,7 ve sol gözünde %71,5 ile en sık evre 4 papilödem izlendi. Hastaların son muayenesinde Grup 1 olguların sağ gözünde %85, sol gözünde %90 ile en sık evre 1 papilödem görülürken Grup 2 olguların sağ gözünde %64,3 ve sol gözünde %71,4 ile en sık evre 1 papilödem saptandı.



OKT, nörooftalmolojik hastalıkların tanı ve takibinde kullanılan noninvaziv ve kantitatif veriler sağlayan güvenilir bir görüntüleme yöntemidir. OKT yardımıyla RNFL kalınlığı, maküler ganglion hücre kompleksi kalınlığı, optik disk ve nöroretinal rim alanı, disk ve cup volümü ölçümleri saptanabilmektedir (111,112). Papilödem tespit edilen hastalarda RNFL kalınlığında artış beklenir. Waisebourd ve arkadaşları, papilödem şiddetine göre İİH hastalarını 3 grup altında değerlendirmiş ve papilödem şiddetine paralel olarak optik disk RNFL kalınlığının tüm kadranlarda artış gösterdiğini saptamışlardır (111). Rebolleda ve arkadaşları çalışmalarında İİH'ye bağlı her iki gözde papilödem gelişen 18 yaş üstü 22 hasta ile 22 sağlıklı kontrol grubunu karşılaştırmıştır. İlk muayenede ortalama RNFL kalınlığı  $193,3 \pm 74,7$   $\mu\text{m}$  olup kontrol grubuna göre %84,9 daha fazla bulunmuştur. Ortalama RNFL değerleri ile yapılan karşılaştırmalarda istatistiksel olarak perimetrideki MD değerleri arasında anlamlı bir korelasyon gösterilmiştir ( $p=0,002$ ) (113). Çalışmalara göre RNFL kalınlığında azalma, papilödem gerilemesine paralellik göstermektedir (58). Bizim çalışmamızda Grup 1 ve Grup 2 olguların sağ ve sol göz RNFL kalınlık değerleri karşılaştırıldı. Grup 1 ve Grup 2 hastaların hem sağ hem sol göz son muayene ortalama RNFL kalınlık değerlerinde azalma izlendi. Sol göz son muayene ortalama RNFL kalınlıkları kıyaslandığında istatistiksel anlamlı idi ( $p=0,04$ ).

İİH hastalarında görme fonksiyonunu değerlendirmek ve takip etmek için kullanılan en kullanışlı yaygın test perimetrik incelemedir. Görme keskinliğiyle karşılaştırıldığında daha sensitif oranlara sahip olan görme alanı değerlendirmesi en sensitif testtir (50). İİH hastalarında GA testinde en sık görülen bulgu kör noktada genişleme olup konsantrik daralma, nazal step ve arkuat defektler de izlenebilir. Rowe ve arkadaşlarının 35 İİH tanılı hastayı üç yıl boyunca retrospektif olarak görme fonksiyonları açısından değerlendirdiği çalışmada hastaların ilk muayene veya takiplerde Goldmann perimetri ile test yapılan olguların %87'sinde; Humphery perimetri ile test edilen olguların %82'sinde görme alanı defekti saptanmıştır (50). Hastalığın tedaviye bağlı iyileşmesiyle birlikte görme alanı defektlerinde de anlamlı olarak düzelme gösterilmiştir (50). Chandrasekaran ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada 32 olgunun 51 gözüne OSKF işlemi uygulamış ve operasyon sonrası 6. ayda verileri olan 31 gözden %42'sinde görme alanında ortalama sapmada 5 dB veya daha fazla düzelme bildirmiştir (114). Operasyon sonrasında 17 gözde 5 dB'den az düzelme izlenirken bir gözde ise 5 dB'den daha fazla kötüleşme saptanmıştır (114). Çalışmamızda Grup 1 hastalarda tanı anında en sık görülen görme kayıp paterni kör nokta genişlemesi idi. OSKF uygulanan Grup 2 olgularda en sık endikasyon görme alanı daralması (%92,9) idi. Çalışmamızda Grup 1 ve Grup 2 hastaların MD ve PSD sonuçları değerlendirildi. Ortalama MD sonuçları karşılaştırıldığında Grup 1 ve Grup

2 hastaların hem ilk muayene hem son muayenede istatistiksel anlamlı fark bulundu ( $p=0,0001$ ). PSD ilk muayene ortalamaları karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı fark saptanmazken son muayene ortalamaları istatistiksel anlamlı idi ( $p<0,05$ ).

Obezite, İİH için en önemli risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Popülasyonun çoğunlukla obez olduğu siyahilerde hastalık oranlarının yüksek, popülasyonun çoğunlukla zayıf olduğu Uzak doğulularda hastalık oranlarının düşük seyri bu hipotezi doğrular niteliktedir (115). İİH oluşumunda obezitede artmış intraabdominal-torasik basıncın etkisi ve adipoz dokunun salgıladığı inflamatuvar faktörler suçlanmaktadır. Hastalara kilo kontrolü için kalori kısıtlı diyet önerilmektedir. Kalori kısıtlaması günlük 425kcal'e kadar sınırlanabilir (21). Kilo kontrolü sağlanamayan VKİ 35-40 kg/m<sup>2</sup> olan İİH hastalarına bariatrik cerrahi uygulanabilir görüşü mevcutsa da hangi endikasyonlar ile yapılacağı netlik kazanmamıştır. Çalışmamızda Grup 2 hastaların son muayene ortalama VKİ değerinde düşüş olsa da her iki grubun ilk ve son muayene ortalama VKİ değerlendirildiğinde anlamlı istatistiksel fark bulunmamıştır. Hastaların takipler süresince diyet önerilerine uymadığı üzerinde durulmuştur.

İİH hastalarında ilaç tedavisinin yetersiz kaldığı durumlarda ve görsel işlevlerde önemli kayıpların belirlendiği durumlarda cerrahi tedaviye karar verilir. OSKF, optik sinir işlevlerini korumakta daha etkili olması ve komplikasyonlarının daha az olması nedeniyle sıklıkla tercih edilen cerrahi bir yöntemdir (116). OSKF sonuçları görsel ve anatomik açıdan çeşitli çalışmalarda incelenmiştir. Moreau ve arkadaşları İİH tanısı ile tedaviye başladıkları bir grup hastaya OSKF işlemi uygulamış ve ortalama 18,5 ay süre ile olguları takip etmişlerdir (90). İşlem sonrasında hastaların görme keskinlikleri önceki verileri ile kıyaslanmıştır (90). Hasta gözlerinin büyük bir çoğunluğunda (%79) görme keskinliğinde değişim olmazken 2 snellen sırası veya daha fazla görme keskinliğinde artış 448 gözün %17'sinde saptanmıştır (90). Kelman ve arkadaşları İİH tanılı 17 olgunun 21 gözüne sinir kılıfı insizyonu yoluyla OSKF işlemi uygulamış ve hastaları ortalama 17 ay kadar izlemiştir (117). Operasyondan sonra yalnızca bir gözde görme keskinliğinde azalma olurken gözlerin büyük bir çoğunluğunda (%71,43) 2 Snellen sırası veya daha fazla artış tespit edilmiştir (117). Tek taraflı ve çift taraflı OSKF yapılan hastaların ayrı ayrı değerlendirildiği çalışmalar yapılmıştır. Sergott ve arkadaşları progresif İİH tanılı 12 olgunun tamamında, OSKF uygulanan bir gözün ardından her iki tarafta da düzelme gözlemlenmiştir (118). Acheson ve arkadaşları İİH tanısı ile takip ettikleri bir grup hastanın 8'ine tek taraflı OSKF uygulamış ve işlem uygulanmayan 7 hasta gözünde de görsel düzelme olduğunu tespit etmiştir (119). Çalışmamızda Grup 2 hastalara OSKF cerrahisi yapılmıştır. OSKF uygulanan olgularda en sık endikasyon görme alanı

daralması (%92,9) iken cerrahi sonrası en sık komplikasyon diplopi (%21,4) idi. Grup 2’de son muayenede snellen eşeli ile bakılan en iyi düzeltilmiş görme keskinliklerinin ortalamasında artış izlendi.

OSKF sonrası diplopi, retrobulber kanama, geçici pupil düzensizliği, yüzeysel keratopati, geçici göz hareket bozukluğu, kemozis, periorbital ödem, ekimoz gibi genellikle geçici ve hafif komplikasyonlar bildirilmiştir. Daha az olmak üzere santral retinal arter tıkanıklığı, travmatik optik nöropati gibi ağır komplikasyonlar tespit edilmiştir (117,120). Medial transkonjoktival yolla OSKF yapılan 236 İİH’li hastadan oluşan bir çalışmada olguların %7,2’sinde cerrahi komplikasyon saptanmış ve heterotrophia-diplopi en sık görülen komplikasyon olarak belirtilmiştir (90). Bizim çalışmamızda cerrahi işlem yapılan Grup 2 hastalarda en sık görülen komplikasyon diplopi idi. Grup 2 hastaların %21,4’ünde diplopi şikayeti mevcuttu. İzlem sürecinde diplopi düzeldi.

İİH hastalarında medikal tedavide ilk seçenek güçlü ve etkili olan asetazolamidir. Asetazolamidin BOS üretimini azaltarak kafa içi basıncını düşürdüğü ve bununla birlikte İİH semptom ve bulgularında gerileme olduğu düşünülmektedir. İlacın günlük dozu 0,5-1 gram şeklinde başlanıp hasta yanıtına göre 3-4 gram da yapılabilir. Gücer ve Viernstein çalışmalarında asetazolamid alan hastaların 3-4 g/gün doza ulaştıklarında kademeli olarak BOS basıncında düşüş olduğunu göstermişlerdir (121). Yüz altmış beş İİH hastası ile yapılan randomize bir çalışmada altı aylık tedavi sürecinde plasebo grup ile karşılaştırıldığında asetazolamid alan grubun ortalama MD değerlerinde daha yüksek iyileşme saptanmıştır (122). İİH hastalarında önerilen bir diğer medikal ilaç topiramattır. Topiramate migren tedavisinde de kullanılan zayıf bir karbonik anhidraz inhibitörüdür. Özellikle belirgin baş ağrısı olan hastalarda kullanılabilir. Kilo kaybına yardımcı olması da tercih edilme sebeplerindedir. Randomize küçük bir çalışmada şiddetli olmayan İİH hastalarında topiramate ile asetazolamidin benzer ilaç etkinliği gösterdiği saptanmıştır (123). İlacın dozu 25 mg/gün şeklinde başlanıp klinik yanıtına göre günde iki kere 100 mg doza kadar arttırılabilir. Bizim çalışmamızda Grup 1 hastaların ilk muayenesinde 20’sine (%100) asetazolamid, 9’una (%45) topiramate tedavisi başlandı. Grup 2 hastaların ise ilk muayenesinde 13’üne (%92,9) asetazolamid başlanmış olup hiçbirine topiramate tedavisi verilmedi. Hastaların asetazolamid günlük dozu 250 mg ile 2 g, topiramate günlük dozu 25 mg ile 50 mg arasında idi. Grupların ilk muayene günlük doz miktarları karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı bulundu ( $p<0,05$ ). Grupların son muayene günlük doz miktarları karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı fark bulunmadı.

Çalışmamızda Grup 1 ve Grup 2 hastaların snellen eşeli ile bakılan en iyi düzeltilmiş görme keskinliklerinin ortalaması karşılaştırıldı. Tedaviye başlamadan önce Grup 1 hastaların sağ ve sol göz ortalaması sırasıyla  $0,94\pm 0,03$ ;  $0,95\pm 0,02$  iken son muayenede sırasıyla  $0,94\pm 0,02$ ;  $0,91\pm 0,05$  idi. Grup 2 hastaların ise tedaviye başlamadan önce sağ ve sol göz ortalaması sırasıyla  $0,57\pm 0,10$ ;  $0,59\pm 0,08$  iken son muayenede sırasıyla  $0,62\pm 0,11$ ;  $0,68\pm 0,10$  idi. Grup 1 ve Grup 2 arasında sol göz son muayene ortalama değerleri dışında istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p<0,05$ ). Görme keskinliği dışında Grup 1 ve Grup 2 hastalarda renkli görme karşılaştırıldı. Renkli görmesi alınamayan hastalar yanıtız olarak değerlendirildi. İlk muayene değerlendirmesinde yalnızca Grup 1’de yer alan bir olgunun sol gözünde renkli görmesi bozuktu. Son muayenede Grup 1 ve Grup 2 olgulardan renkli görmesi bozuk olan hasta yoktu.

İİH’de nöroradyolojik görüntüleme gerek tanı gerekse de sekonder nedenlerin belirlenmesi için yapılır. MR ve MR venografi kafa içi yer kaplayıcı lezyon ya da vasküler patolojilerin dışlanması için kullanılır (124). İİH’de görülen başlıca MR bulguları: empty sella, optik sinir kılıfı kalınlaşması, perioptik subaraknoid alan genişlemesi, optik sinir tortiyozitesi, posterior glob düzleşmesi, transvers sinüs stenozu ve meckel kovuğunda genişlemedir (125). Bu bulgular kesin tanı koydurucu olmamakla birlikte bu bulgulara neden olabilecek diğer patolojiler ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır (126). Bizim çalışmamızda MR bulgularında Grup 2’de 1 (%8) hastada empty sella mevcuttu. Grup 1’de MR bulgusu olarak 4 (%20) hastada empty sella, 1 (%5) hastada optik sinir kılıfında kalınlaşma, 1 (%5) hastada ise posterior glob düzleşmesi, meckel kovuğunda genişleme ve optik sinir kılıfında kalınlaşma izlendi. Venografi incelendiğinde Grup 1 hastaların 4’ünde (%20) sinüs ven trombozu, Grup 2 hastaların ise 1’inde (%8) transvers sinüs stenozu saptandı.

## SONUÇLAR

Çalışmamıza 29'u kadın 5'i erkek olmak üzere 34 İİH'li hastanın 68 gözü dahil edildi. Olgular iki gruba ayrılarak karşılaştırıldı. Tanı ve takip sürecinde medikal tedavi verilen 20 olgu Grup 1, cerrahi tedavi uygulanan 14 olgu Grup 2 olarak incelendi. Retrospektif çalışmamıza dahil edilen hastaların demografik özellikleri, klinik muayene bulgu ve semptomları, tedavileri, MR görüntülemeleri değerlendirildi. Çalışmamızın sonuçları aşağıda özetlenmiştir.

- Grup 1 hastaların 18'i (%90) kadın, Grup 2 hastaların ise 11'i (%78,6) kadın idi.
- Ortalama tanı yaşı Grup 1'de  $32,05 \pm 12,20$  yıl; Grup 2'de  $37,64 \pm 14,39$  yıl idi.
- Tanı anında hem Grup 1 hem Grup 2 olguların ortalama VKİ  $30 \text{ kg/m}^2$  üzerinde idi.
- Grup 1 ve Grup 2 hastalarda en sık görülen semptom baş ağrısı idi.
- OSKF uygulanan Grup 2 olgularda en sık endikasyon görme alanı daralması (%92,9) iken cerrahi sonrası en sık komplikasyon diplopi (%21,4) idi.
- Grup 1 ve Grup 2 hastaların ilk ve son muayenede, snellen eşeli ile bakılan en iyi düzeltilmiş görme keskinliklerinin ortalaması karşılaştırıldığında sol göz son muayene ortalama değerleri dışında istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p < 0,05$ ).
- Grup 1 hastalarda tanı anında en sık görülen görme kaybı paterni kör nokta genişlemesi idi.
- Grup 1 ve Grup 2 hastaların son muayene ortalama MD ve PSD değerlerinde anlamlı

düzelme görüldü.

- Grup 1 ve Grup 2 olguların sağ ve sol göz ortalama RNFL kalınlık değerlerinde ilk muayeneye göre azalma oldu.

- Hem Grup 1 hem Grup 2 olguların MR görüntülemeleri büyük oranda normal idi. En sık görülen bulgu empty sella idi.



## ÖZET

İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon (İİH), intrakraniyal yer kaplayıcı lezyon olmaksızın normal serebrospinal sıvı içeriği ve artmış kafa içi basıncı ile karakterize bir klinik tablodur. Bu çalışmada oral karbonik anhidraz inhibitörü tedavisi ve/veya optik sinir kılıf fenestrasyon (OSKF) işlemi uygulanmış İİH tanılı hastaların izlem süreçlerini retrospektif olarak değerlendirmeyi amaçladık.

Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalında Ocak 2010-Ekim 2021 tarihleri arasında İİH tanısı konulan tanı ve takip sürecinde medikal tedavi verilen 20 olgu Grup 1, cerrahi tedavi uygulanan 14 olgu Grup 2 olarak incelendi. Geriye dönük çalışmada hastaların demografik özellikleri, klinik muayene bulgu ve semptomları, tedavileri, MR görüntülemeleri değerlendirildi.

Grup 1 ve Grup 2 hastalarda en sık görülen semptom baş ağrısı idi. Grup 1 hastaların tamamına asetazolamid tedavisi başlandı. Grup 2 hastalara OSKF cerrahisi yapıldı. OSKF uygulanan olgularda en sık endikasyon görme alanı daralması (%92,9) iken cerrahi sonrası en sık komplikasyon diplopi (%21,4) idi. Grup 2 olguların takipler sürecinde hem sağ hem sol göz ortalama en iyi düzeltilmiş görme keskinliklerinde artış gözlemlendi. Grup 1 hastalarda tanı anında en sık görülen görme kaybı paterni kör nokta genişlemesi iken Grup 2’de ise ciddi daralma idi. Grup 1 ve Grup 2 hastaların ilk ve son muayene ortalama sapma (MD) sonuçları istatistiksel anlamlı idi ( $p=0,0001$ ). Standart sapma (PSD) ilk muayene ortalamaları karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı fark saptanmazken son muayene ortalamaları istatistiksel anlamlı idi ( $p<0,05$ ). Grup 1 ve Grup 2 olguların sağ ve sol göz ortalama retina sinir lifi tabakası kalınlık değerleri ilk muayeneye göre azaldı. MR görüntülemelerde en sık görülen bulgu empty sella idi.

Sonuç olarak İİH hastalarında doğru hasta yönetimi ile görsel işlevlerde önemli kayıplar önlenabilir. Cerrahi tedavide OSKF, medikal tedavide asetazolamid güvenilir seçeneklerdir.

**Anahtar kelimeler:** İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon, papilödem, optik sinir kılıf fenestrasyonu.

# **RETROSPECTIVE INVESTIGATION OF THE RESULTS OF MEDICAL AND SURGICAL TREATMENT IN PATIENTS WITH IDIOPATHIC INTRACRANIAL HYPERTENSION**

## **SUMMARY**

Idiopathic intracranial hypertension (IIH) is a clinical picture characterized by normal cerebrospinal fluid content and increased intracranial pressure without intracranial space-occupying lesions. In this study, we aimed to retrospectively evaluate the follow-up processes of patients with IIH who underwent oral carbonic anhydrase inhibitor therapy and/or optic nerve sheath fenestration (ONSF).

In Tekirdağ Namık Kemal University, Faculty of Medicine, Department of Ophthalmology, 20 patients diagnosed with IIH between January 2010 and October 2021, who were given medical treatment during the diagnosis and follow-up, were analyzed as Group 1, and 14 patients who underwent surgical treatment as Group 2. In the retrospective study, demographic characteristics of the patients, clinical examination signs and symptoms, treatments and MR scans were evaluated.

Headache was the most common symptom in Group 1 and Group 2 patients. All patients in Group 1 were started on acetazolamide treatment. ONSF surgery was performed on Group 2 patients. While the most common indication was narrowing of the visual field (92,9%) in patients who underwent ONSF, the most common complication after surgery was diplopia (21,4%). In the follow-up of Group 2 cases, an increase in mean best corrected visual acuity was observed in both the right and left eyes. Blind spot enlargement was the most common vision loss pattern at the time of diagnosis in patients in Group 1, while severe narrowing was observed in Group 2. The mean deviation (MD) results of the first and last examinations of the patients in Group 1 and Group 2 were statistically significant ( $p=0,001$ ). When the standard deviation (PSD) first examination averages were compared, no statistically significant difference was found, while the last examination averages were statistically significant ( $p<0,05$ ). The mean retinal nerve fiber layer thickness values of the right and left eyes of Group 1 and Group 2 cases decreased compared to the first examination. The most common finding on MR was empty sella.

In conclusion, significant losses in visual functions can be prevented with correct patient



management in IIH patients. ONSF in surgical treatment and acetazolamide in medical treatment are reliable options.

**Key words:** Idiopathic intracranial hypertension, papilledema, optic nerve sheath fenestration.



## KAYNAKLAR

1. Snell RS, Lemp MA. Clinical anatomy of the eye. The orbital blood vessels. 2nd Edition. Oxford, UK: Blackwell Science Ltd, 1998:277-89.
2. Lee J, Rosen RB. Learning to read retinal OCT: Physicians who spend time understanding OCT's lexicon will discover its diagnostic value. *Ophthalmology Management*. 2015;19:44-46.
3. Friedman DI, Liu GT, Digre KB. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. *Neurology*. 2013;81(13):1159- 65.
4. Bandyopadhyay S. Pseudotumor cerebri. *Arch Neurol*. 2001;58(10):1699-701.
5. Pearce JM, From pseudotumour cerebri to idiopathic intracranial hypertension 2009;353-56.
6. Friedman DI, Jacobson DM. Idiopathic intracranial hypertension. *J Neuroophthalmol*. 2004;24(2):138-45.
7. Radhakrishnan K, Ahlskog JE, Cross SA, Kurland LT, O'Fallon WM. Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). Descriptive epidemiology in Rochester, Minn, 1976 to 1990. *Arch Neurol*. 1993;50(1):78-80.
8. Durcan FJ, Corbett JJ, Wall M. The incidence of pseudotumor cerebri. Population studies in Iowa and Louisiana. *Arch Neurol*. 1988;45(8):875-7.
9. Wall M, George D. Idiopathic intracranial hypertension. A prospective study of 50 patients. *Brain*. 1991;114A(1):155-80.
10. Orefice G, Celentano L, Scaglione M, et al. Radioisotopic cisternography in benign intracranial hypertension of young obese women: a seven-case study and pathogenetic suggestions. *Acta Neurologica* 1992;14:39-50.
11. Fera F, Bono F, Messina D, et al. Comparison of different MR venography techniques for detecting transverse sinus stenosis in idiopathic intracranial hypertension. *J Neurol* 2005;252:1021-5.
12. Johnson LN, Diehl ML, Hamm CW, Sommerville DN, Petroski GF. Differentiating optic disc edema from optic nerve head drusen on optical coherence tomography. *Archives of ophthalmology*. 2009;127(1):45-9.

13. Malm J, Kristensen B, Markgren P, Ekstedt J. CSF hydrodynamics in idiopathic intracranial hypertension: a long-term study. *Neurology*. 1992;42(4):851-8.
14. Gideon P, Sorensen PS, Thomsen C, Stahlberg F, Gjerris F, Henriksen O. Assessment of CSF dynamics and venous flow in the superior sagittal sinus by MRI in idiopathic intracranial hypertension: a preliminary study. *Neuroradiolog* 1994;36:350–4.
15. Libien, J., & Blaner, W. S. Retinol and retinol-binding protein in cerebrospinal fluid: can vitamin A take the “idiopathic” out of idiopathic intracranial hypertension?. *Journal of Neuro-Ophthalmology*, 2007;27(4), 253-257.
16. Warner, J. E., Larson, A. J., Bhosale, P., Digre, K. B., Henley, C., Alder, S. C., ... & Bernstein, P. S. Retinol-binding protein and retinol analysis in cerebrospinal fluid and serum of patients with and without idiopathic intracranial hypertension. *Journal of Neuro-Ophthalmology*, 2007;27(4), 258-262.
17. Grzybowski DM, Katz SE, Criden MR, Mouser JG. The role of vitamin A and its CSF metabolites in supporting a novel mechanism of idiopathic intracranial hypertension. *Cerebrospinal Fluid Res*. 2007;4:S44.
18. Daniels AB, Liu GT, Volpe NJ, et al. Profiles of obesity, weight gain, and quality of life in idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). *Am J Ophthalmol*. 2007;143(4):635-41.
19. Sugerma HJ, DeMaria EJ, Felton WL, 3rd, Nakatsuka M, Sismanis A. Increased intra-abdominal pressure and cardiac filling pressures in obesity-associated pseudotumor cerebri. *Neurology*. 1997;49(2):507-11.
20. Ball AK, Sinclair AJ, Curnow SJ, Tomlinson JW, Burdon MA, Walker EA, et al. Elevated cerebrospinal fluid (CSF) leptin in idiopathic intracranial hypertension (IIH): evidence for hypothalamic leptin resistance? *Clinical endocrinology*. 2009;70(6):863-9.
21. Sinclair AJ, Burdon MA, Nightingale PG, Ball AK, Good P, Matthews TD, et al. Low energy diet and intracranial pressure in women with idiopathic intracranial hypertension: prospective cohort study. *BMJ*. 2010;341:c2701.
22. Greitz D, Wirestam R, Franck A, Nordell B, Thomsen C, Ståhlberg F. Pulsatile brain movement and associated hydrodynamics studied by magnetic resonance phase imaging. The Monro-Kellie doctrine revisited. *Neuroradiology*. 1992;34(5):370-80.

23. Mollan SP, Ball AK, Sinclair AJ, Madill SA, Clarke CE, Jacks AS, et al. Idiopathic intracranial hypertension associated with iron deficiency anaemia: a lesson for management. *Eur Neurol.* 2009;62(2):105-8.
24. Newton M, Cooper BT. Benign intracranial hypertension during prednisolone treatment for inflammatory bowel disease. *Gut.* 1994;35(3):423-5.
25. Zada G, Tirosh A, Kaiser UB, Laws ER, Woodmansee WW. Cushing's disease and idiopathic intracranial hypertension: case report and review of underlying pathophysiological mechanisms. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010;95(11):4850-4.
26. Corbett JJ, Thompson HS. The rational management of idiopathic intracranial hypertension. *Archives of neurology.* 1989;46(10):1049-51.
27. Kesler A, Kliper E, Assayag EB, et al. Thrombophilic factors in idiopathic intracranial hypertension: a report of 51 patients and a meta-analysis. *Blood Coagul Fibrinolysis.* 2010;21(4):328-33.
28. Glueck, C. J., Aregawi, D., Goldenberg, N., Golnik, K. C., Sieve, L., & Wang, P. Idiopathic intracranial hypertension, polycystic-ovary syndrome, and thrombophilia. *Journal of Laboratory and Clinical Medicine*, 2005;145(2), 72-82.
29. Ahmed, R., Friedman, D. I., & Halmagyi, G. M. Stenting of the transverse sinuses in idiopathic intracranial hypertension. *Journal of Neuro-Ophthalmology*, 2011;31(4), 374-380.
30. Albuquerque, F. C., Dashti, S. R., Hu, Y. C., Newman, C. B., Teleb, M., McDougall, C. G., & Rekate, H. L. Intracranial venous sinus stenting for benign intracranial hypertension: clinical indications, technique, and preliminary results. *World neurosurgery*, 2011;75(5), 648-652.
31. Cicik E, Başarer T, Özdemir H, Topçuoğlu E, Tanıdır R. Psödotümör serebride (idiopatik intrakranyal hipertansiyon) görme kaybı. *T Oft Gaz.* 2001;31:569-572.
32. Glueck CJ, Iyengar S, Goldenberg N, Smith LS, Wang P. Idiopathic intracranial hypertension: associations with coagulation disorders and polycystic-ovary syndrome. *J Lab Clin Med.* 2003;142(1):35-45.
33. Lipton HL, Michelson PE. Pseudotumor cerebri syndrome without papilledema. *Jama.* 1972;220(12):1591-2.

34. Yri HM, Jensen RH. Idiopathic intracranial hypertension: Clinical nosography and field-testing of the ICHD diagnostic criteria. A case-control study. *Cephalalgia*. 2015;35(7):553-62.
35. Wall M. Idiopathic intracranial hypertension and the idiopathic intracranial hypertension treatment trial. *Journal of neuro-ophthalmology: the official journal of the North American Neuro-Ophthalmology Society*. 2013;33(1):1-3.
36. Sismanis A, Butts FM, Hughes GB. Objective tinnitus in benign intracranial hypertension: an update. *Laryngoscope*. 1990;100(1):33-6.
37. Umansky F, Elidan J, Valarezo A: Dorello's canal: A microanatomy study. *J Neurosurg* 1991; 75: 294-298.
38. Marcelis J, Silberstein SD. Idiopathic intracranial hypertension without papilledema. *Archives of neurology*. 1991;48(4):392-9.
39. Lepore FE. Unilateral and highly asymmetric papilledema in pseudotumor cerebri. *Neurology*. 1992;42(3 Pt 1):676-8.
40. Seggia JC, De Menezes ML. [Pseudotumor cerebri without optic papilledema]. *Arq Neuropsiquiatr*. 1993;51(4):511-8.
41. Grant T, Liu Nicholas J, Volpe Steven L. Optic Disc Swelling: Papilledema and Other Causes. *Neuro Ophthal Diagnosis Manag* 2001:188-226.
42. Rowe FJ, Sarkies NJ. Assessment of visual function in idiopathic intracranial hypertension: a prospective study. *Eye* 1998;12:111-8.
43. Sorensen PS, Krogsaa B, Gjerris F. Clinical course and prognosis of pseudotumor cerebri. A prospective study of 24 patients. *Acta Neurol Scand* 1988;77:164-72.
44. Wall M, George D. Visual loss in pseudotumor cerebri. Incidence and defects related to visual field strategy. *Arch Neurol*. 1987;44(2):170-5.
45. Thambisetty M, Lavin PJ, Newman NJ, Biousse V. Fulminant idiopathic intracranial hypertension. *Neurology*. 2007;68(3):229-32.
46. Wall M, Wall M, MD Iowa City I, Corbett JJ, Jackson M. The Modified Dandy Criteria for Idiopathic Intracranial Hypertension, No Need to Fix What is not Broken. 2020.
47. Brodsky MC, Vaphiades M. Magnetic resonance imaging in pseudotumor cerebri. *Ophthalmology*. 1998;105(9):1686-93.

48. Riggeal BD, Bruce BB, Saindane AM, et al. Clinical course of idiopathic intracranial hypertension with transverse sinus stenosis. *Neurology*. 2013;80(3):289-95.
49. Wall M, Friedman DI, Corbett JJ, Liu G, Digre K. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. *Neurology*. 2014;83(2):198-200.
50. Friedman DI, Jacobson DM. Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension. *Neurology*. 2002;59(10):1492-5.
51. Sylaja PN, Ahsan Moosa NV, Radhakrishnan K, Sankara Sarma P, Pradeep Kumar S. Differential diagnosis of patients with intracranial sinus venous thrombosis related isolated intracranial hypertension from those with idiopathic intracranial hypertension. *J Neurol Sci* 2003; 215: 9–12.
52. Lueck CJ, McIlwaine GG. Idiopathic intracranial hypertension. *Pract Neurol* 2002;2:262–71.
53. Kimberly HH, Shah S, Marill K, Noble V. Correlation of optic nerve sheath diameter with direct measurement of intracranial pressure. *Acad Emerg Med*. 2008;15(2):201-4.
54. Lochner P, Brio F, Zedde ML, et al. Feasibility and usefulness of ultrasonography in idiopathic intracranial hypertension or secondary intracranial hypertension. *BMC Neurol*. 2016;16:85.
55. Neudorfer M, Ben-Haim MS, Leibovitch I, Kesler A. The efficacy of optic nerve ultrasonography for differentiating papilloedema from pseudopapilloedema in eyes with swollen optic discs. *Acta Ophthalmol*. 2013;91(4):376-80.
56. Gedik Ş, Bakbak B, Köktekir BE. İdiyopatik İntrakraniyal Hipertansiyona Güncel Yaklaşım. *J Exp Clin Med*. 2012;29:S75-S80.
57. Scott CJ, Kardon RH, Lee AG, Frisen L, Wall M. Diagnosis and grading of papilledema in patients with raised intracranial pressure using optical coherence tomography vs clinical expert assessment using a clinical staging scale. *Archives of ophthalmology*. 2010;128(6):705-11.
58. Savini G, Bellusci C, Carbonelli M, et al. Detection and quantification of retinal nerve fiber layer thickness in optic disc edema using stratus OCT. *Arch Ophthalmol*. 2006;124(8):1111-7.

59. Wong, R., Madill, S. A., Pandey, P., & Riordan-Eva, P. Idiopathic intracranial hypertension: the association between weight loss and the requirement for systemic treatment. *BMC ophthalmology*, 2007;7(1), 1.
60. Wall M, McDermott MP, Kieburtz KD, et al. Effect of acetazolamide on visual function in patients with idiopathic intracranial hypertension and mild visual loss: the idiopathic intracranial hypertension treatment trial. *JAMA*. 2014;311(16):1641-51.
61. Schoeman, J. F. Childhood pseudotumor cerebri: clinical and intracranial pressure response to acetazolamide and furosemide treatment in a case series. *Journal of child neurology*, 1994;9(2), 130-134.
62. Celebisoy N, Gökçay F, Sirin H, Akyürekli O. Treatment of idiopathic intracranial hypertension: topiramate vs acetazolamide, an open-label study. *Acta Neurol Scand*. 2007;116:322–327.
63. Banta JT, Hoffman K, Budenz DL, Ceballos E, Greenfield DS. Presumed topiramate-induced bilateral acute angle-closure glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 2001;132(1):112-4.
64. Liu, G. T., Kay, M. D., Bienfang, D. C., & Schatz, N. J. Pseudotumor cerebri associated with corticosteroid withdrawal in inflammatory bowel disease. *American journal of ophthalmology*, 1994;117(3), 352-357.
65. Neville, B. G. R., & Wilson, J. Benign intracranial hypertension following corticosteroid withdrawal in childhood. *Br Med J*, 1970; 3(5722), 554-556.
66. Liu, G. T., Glaser, J. S., & Schatz, N. J. High-dose methylprednisolone and acetazolamide for visual loss in pseudotumor cerebri. *American journal of ophthalmology*, 1994;118(1), 88-96.
67. Luetmer PH, Houston J, Friedman JA, Dixon GR, Petersen RJ. Measurement of cerebrospinal fluid flow at the cerebral aqueduct by use of phase-contrast magnetic resonance imaging: technique validation and utility in diagnosis of idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Neurosurgery*. 50(3):534-543, 2002.
68. Luxon L, Moller C. HEAR: European workgroup on genetics of hearing impairment. *Infoletter* 1996;2:November.
69. Mathews MK, Sergott RC, Savino PJ. Pseudotumor cerebri. *Curr Opin Ophthalmol*. 2003;14(6):364-370.

70. Garb J, Welch G, Zagarins S, Kuhn J, Romanelli J. Bariatric surgery for the treatment of morbid obesity: a meta-analysis of weight loss outcomes for laparoscopic adjustable gastric banding and laparoscopic gastric bypass. *Obes Surg.* 2009;19(10):1447-55.
71. Fridley J, Foroozan R, Sherman V, Brandt ML, Yoshor D. Bariatric surgery for the treatment of idiopathic intracranial hypertension. *J Neurosurg.* 2011;114(1):34-9.
72. Johnston, I., Besser, M., & Morgan, M. K. Cerebrospinal fluid diversion in the treatment of benign intracranial hypertension. *Journal of neurosurgery*, 1988;69(2), 195-202.
73. Rosenberg ML, Corbett JJ, Smith C. Cerebrospinal fluid diversion procedures in pseudotumor cerebri. *Neurology.* 1993;43:1071–1072.
74. Eggenberger, E. R., Miller, N. R., & Vitale, S. Lumboperitoneal shunt for the treatment of pseudotumor cerebri. *Neurology*, 1996; 46(6), 1524-1530.
75. Burgett RA, Purvin VA, Kawasaki A. Lumboperitoneal shunting for pseudotumor cerebri. *Neurology.* 1997;49(3):734-9.
76. Maher, C. O., Garrity, J. A., & Meyer, F. B. Refractory idiopathic intracranial hypertension treated with stereotactically planned ventriculoperitoneal shunt placement. *Neurosurgical focus*, 2001;10(2), 1-4.
77. Bynke G, Zemack G, Bynke H, Romner B. Ventriculoperitoneal shunting for idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2004; 63: 1314–16.
78. Brazis PW. Clinical review: the surgical treatment of idiopathic pseudotumour cerebri (idiopathic intracranial hypertension). *Cephalalgia.* 2008;28(12):1361-73.
79. Chumas PD, Armstrong DC, Drake JM, et al. Tonsillar herniation: the rule rather than the exception after lumboperitoneal shunting in the pediatric population. *J Neurosurg.* 1993;78(4):568-73.
80. Chumas PD, Kulkarni AV, Drake JM, Hoffman HJ, Humphreys RP, Rutka JT. Lumboperitoneal shunting: a retrospective study in the pediatric population. *Neurosurgery.* 1993;32(3):376-83.
81. Sergott RC. Optic nerve sheath decompression: history, techniques, and indications. *Int Ophthalmol Clin* 1991;31:71-81.



82. Hayreh SS. Pathogenesis of oedema of the optic disc (papilloedema). A preliminary report. *Br J Ophthalmol* 1964;48:522-43.
83. Galbraith JE, Sullivan JH. Decompression of the perioptic meninges for relief of papilledema. *Am J Ophthalmol* 1973;76:687-92.
84. N. Mukherjee, M. A. El-Dairi, and M. T. Bhatt, "Optic nerve sheath fenestration - indications and techniques," *US Ophthalmic Review*, 2013 Jul;6(2):125-132.
85. Keltner JL, Albert DM, Lubow M, et al: Optic nerve decompression: A clinical pathologic study. *Arch Ophthalmol* 1977;95:97-104.
86. Davidson SI. A surgical approach to plerocephalic disc oedema. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1969;89:669-90.
87. Yazıcı Z, Yazıcı B, Tuncel E. Findings of magnetic resonance imaging after optic nerve sheath decompression. *Am J Ophthalmol* 2007;144:429-35.
88. Alsuhaibani AH, Carter KD, Nerad JA, Lee AG. Effect of optic nerve sheath fenestration on papilledema of the operated and the contralateral nonoperated eyes in idiopathic intracranial hypertension. *Ophthalmology*. 2011;118(2):412-4.
89. Flaharty PM, Sergott RC. Optic nerve sheath fenestration. *Ophthalm Clin North Am* 1992;5:395-404.
90. Moreau A, Lao KC, Farris BK. Optic nerve sheath decompression: a surgical technique with minimal operative complications. *J Neuroophthalmol* 2014;34:34-8.
91. Spitze A, Malik A, Lee AG. Surgical and endovascular interventions in idiopathic intracranial hypertension. *Curr Opin Neurol*. 2014;27(1):69-74.
92. Banta JT, Farris BK. Pseudotumor cerebri and optic nerve sheath decompression. *Ophthalmology*. 2000;107(10):1907-12.
93. Spoor TC, McHenry JG. Long-term effectiveness of optic nerve sheath decompression for pseudotumor cerebri. *Arch Ophthalmol*. 1993;111(5):632-5.
94. Bateman, G. A., Stevens, S. A., & Stimpson, J. A mathematical model of idiopathic intracranial hypertension incorporating increased arterial inflow and variable venous outflow collapsibility: clinical article. *Journal of neurosurgery*, 2009;110(3), 446-456.

95. Higgins, J. N. P., Cousins, C., Oowler, B. K., Sarkies, N., & Pickard, J. D. Idiopathic intracranial hypertension: 12 cases treated by venous sinus stenting. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 2003;74(12), 1662-1666.
96. Oowler, B. K., Parker, G., Halmagyi, G. M., Johnston, I. H., Besser, M., Pickard, J. D., & Higgins, J. N. Cranial venous outflow obstruction and pseudotumor cerebri syndrome. In *Advances and technical standards in neurosurgery*. Springer Vienna. 2005;107-104.
97. Ahmed, R. M., Wilkinson, M., Parker, G. D., Thurtell, M. J., Macdonald, J., McCluskey, P. J., ... & Halmagyi, G. M. Transverse sinus stenting for idiopathic intracranial hypertension: a review of 52 patients and of model predictions. *American Journal of Neuroradiology*, 2011;32(8), 1408-1414.
98. Radhakrishnan K, Thacker AK, Bohlega NH, Maloo JC, Gerryo SE. Epidemiology of idiopathic intracranial hypertension: a prospective and case-control study. *Journal of the neurological sciences*. 1993;116(1):18-28.
99. Gordon K. Pediatric pseudotumor cerebri: descriptive epidemiology. *Canadian journal of neurological sciences*. 1997;24(3):219-21.
100. Virdee J, Larcombe S, Vijay V, Sinclair AJ, Dayan M, Mollan SP. Reviewing the Recent Developments in Idiopathic Intracranial Hypertension. *Ophthalmol Ther*. 2020;9(4):767-81.
101. Mallery RM, Friedman DI, Liu GT. Headache and the pseudotumor cerebri syndrome. *Current pain and headache reports*. 2014;18(9):446.
102. Sina F, Razmeh S, Habibzadeh N, Zavari A, Nabovvati M. Migraine headache in patients with idiopathic intracranial hypertension. *Neurology international*. 2017;9(3):69-70.
103. Sismanis A. Otologic manifestations of benign intracranial hypertension syndrome: diagnosis and management. *The Laryngoscope*. 1987;97(S42):1- 17.
104. Fishman R. Anatomical aspects of the cerebrospinal fluid. *Cerebrospinal fluid in diseases of the nervous system*: WB Sanders Co, Philadelphia; 1992. p. 20-1.
105. Giuseffi V, Wall M, Siegel PZ, Rojas PB. Symptoms and disease associations in idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri): a case-control study. *Neurology*. 1991;41(2 Part 1):239-.

106. Friedman DI, Forman S, Levi L, Lavin P, Donahue S. Unusual ocular motility disturbances with increased intracranial pressure. *Neurology*. 1998;50(6):1893-6.
107. McGeeney BE, Friedman DI. Pseudotumor cerebri pathophysiology. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2014;54(3):445-58.
108. Julayanont P, Karukote A, Ruthirago D, Panikkath D, Panikkath R. Idiopathic intracranial hypertension: ongoing clinical challenges and future prospects. *Journal of pain research*. 2016;9:87.
109. Soler D, Cox T, Bullock P, Calver D, Robinson R. Diagnosis and management of benign intracranial hypertension. *Archives of disease in childhood*. 1998;78(1):89-94.
110. Kattah JC, Pula JH, Mejico LJ, McDermott MP, Kupersmith MJ, Wall M. CSF pressure, papilledema grade, and response to acetazolamide in the Idiopathic Intracranial Hypertension Treatment Trial. *Journal of neurology*. 2015;262(10):2271-4.
111. Waisbourd M, Leibovitch I, Goldenberg D, Kesler A. OCT assessment of morphological changes of the optic nerve head and macula in idiopathic intracranial hypertension. *Clinical neurology and neurosurgery*. 2011;113(10):839-43.
112. Huang-Link YM, Al-Hawasi A, Oberwahrenbrock T, Jin YP. OKT measurements of optic nerve head changes in idiopathic intracranial hypertension. *Clinical neurology and neurosurgery*. 2015;130:122-7.
113. Rebolleda G, Muñoz-Negrete FJ. Follow-up of mild papilledema in idiopathic intracranial hypertension with optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2009;50(11):5197-200.
114. Chandrasekaran S, McCluskey P, Minassian D, et al. Visual outcomes for optic nerve sheath fenestration in pseudotumor cerebri and related conditions. *Clin Exp Ophthalmol* 2006;34:661-5.
115. Ghaffari-Rafi A, Mehdizadeh R, Ko AWK, Ghaffari-Rafi S, Leon-Rojas J. Idiopathic Intracranial Hypertension in the United States: Demographic and Socioeconomic Disparities. *Frontiers in Neurology*. 2020;11(869).
116. Feldon SE. Visual outcomes comparing surgical techniques for management of severe idiopathic intracranial hypertension. *Neurosurg Focus* 2007;23:E6.

117. Kelman SE, Heaps R, Wolf A, Elman MJ. Optic nerve decompression surgery improves visual function in patients with pseudotumor cerebri. *Neurosurgery* 1992;30:391–5.
118. Sergott RC, Savino PJ, Bosley TM. Modified optic nerve sheath decompression provides long term visual improvement for pseudotumor cerebri. *Arch Ophthalmol* 1988;106:1384-90.
119. Acheson JF, Green WT, Sanders MD. Optic nerve sheath decompression for the treatment of visual failure in raised intracranial pressure. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:1426-9.
120. Knapp CM, Sampath R. Optic nerve sheath fenestration: a five year audit. *Neuro-ophthalmology* 2005;29:173-7.
121. Gucer G, Viernstein L. Long-term intracranial pressure recording in the management of pseudotumour cerebri. *J Neurosurg.* 1978;49: 256-63.
122. Wall M, Update on Idiopathic Intracranial Hypertension, *neurologia clin.* 2017; 35(1): 45-57.
123. Celebisoy N, Gokcay F, Sirin H, Akyurekli O. Treatment of idiopathic intracranial hypertension: topiramate vs acetazolamide, an open label study. *Acta Neurol Scand* 2007;116:322-7.
124. Thurtell MJ, Bruce BB, Newman NJ, Biousse V. An update on idiopathic intracranial hypertension. *Rev Neurol Dis.* 2010;7:e56-68.
125. Caglayan HZB, Ucar M, Hasanreisoglu M, Nazliel B, Tokgoz N. Magnetic resonance imaging of idiopathic intracranial hypertension: before and after treatment. *Journal of Neuro-Ophthalmology.* 2019;39(3):324-9.
126. Bidot S, Saindane AM, Peragallo JH, Bruce BB, Newman NJ, Biousse V. Brain imaging in idiopathic intracranial hypertension. *Journal of neuroophthalmology.* 2015;35(4):400-11.

# EKLER

## EK.1 ETİK KURUL ONAY FORMU



TEKİRDAĞ NAMIK KEMAL ÜNİVERSİTESİ  
GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR  
ETİK KURULU KARAR FORMU



BAŞVURU BİLGİLERİ	Araştırmanın Açık Adı	İdyopatik İntrakranyal Hipertansiyonlu Hastalarda Tıbbi ve Cerrahi Tedavi Sonuçlarının Retrospektif Olarak İncelenmesi		
	Koordinatör / Sorumlu Araştırmacı	Prof. Dr. Tansu Gönen / TNKÜ Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları		
	Etik Kurul Toplantı Tarihi	22.02.2022		
	Araştırma Protokol Numarası	2022.22.02.06		
	Araştırmanın Türü	Prospektif <input type="checkbox"/>	Retrospektif <input checked="" type="checkbox"/>	Diğer: <input type="checkbox"/>
	Araştırmanın Destekleyicisi	TÜBİTAK <input type="checkbox"/>	TNKÜ BAP <input type="checkbox"/>	Araştırmacı <input checked="" type="checkbox"/> Diğer: <input type="checkbox"/>
	Araştırmanın Bütçesi	450 ₺		
	Araştırmanın Merkezi	Tek Merkezli <input checked="" type="checkbox"/>	Çok Merkezli <input type="checkbox"/>	
KARAR BİLGİLERİ	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmann/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup, araştırmann/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik bilimsel sakınca bulunmadığına, toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının oy birliği ile karar verilmiştir.			

ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
----------------------------	--

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Araştırma ile İlişkili		Katılım *		İmza
Prof. Dr. Ali Rıza KIZILER	Biyofizik	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. M. Metin DONMA	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Savaş GÜZEL	Tıbbi Biyokimya	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Yakup ALBAYRAK	Ruh Sağlığı ve Hastalıkları	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Sibel ÖZKAN GÜRDAL	Genel Cerrahi	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Aysin NALBANTOĞLU	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Sonat Pınar KARA	İç Hastalıkları	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Dr. Öğr. Üyesi Aliye ÇELİKKOL	Tıbbi Biyokimya	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Dr. Öğr. Üyesi Berna ERDAL	Tıbbi Mikrobiyoloji	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Dr. Öğr. Üyesi Birol TOPÇU	Biyoistatistik	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Dr. Öğr. Üyesi Mehmet Ümit ÇETİN	Ortopedi ve Travmatoloji	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Dr. Öğr. Üyesi Naile Esra SAKA	Adli Tıp	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Dr. Öğr. Üyesi Zeynep KURTULUŞ TOSUN	İç Hastalıkları Hemşireliği	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Dr. Öğr. Üyesi Mahluga JAFAROVA DEMİRKAPU	Tıbbi Farmakoloji	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Dr. Öğr. Üyesi Ayhan ŞAHİN	Anesteziyoloji ve Reanimasyon	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	

\*: Toplantıda bulunma.

### Etik Kurul Başkanı

Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Ali Rıza KIZILER

İmza: