



**T.C.  
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**OPTİK SİNİR KILIF DEKOMPRESYONU AMELİYATININ GEÇ DÖNEM  
GÖRSEL SONUÇLARI**

**Dr. Mediha TOK ÇEVİK**

**UZMANLIK TEZİ**

**Bursa - 2015**



**T.C.  
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**OPTİK SİNİR KILIF DEKOMPRESYONU AMELİYATININ GEÇ DÖNEM  
GÖRSEL SONUÇLARI**

**Dr. Mediha TOK ÇEVİK**

**UZMANLIK TEZİ**

**Danışman: Prof Dr Bülent YAZICI**

**Bursa - 2015**

## İÇİNDEKİLER

Özet.....	ii
İngilizce Özet.....	iv
Giriş.....	1
Genel Bilgiler.....	2
Gereç ve Yöntem.....	8
Bulgular.....	11
Tartışma ve Sonuç .....	19
Kaynaklar.....	27
Teşekkür.....	31
Özgeçmiş.....	32

## ÖZET

İlaç tedavisine rağmen görme kaybının ilerlediği ve/veya başvuru sırasında belirgin görme kaybı bulunan idyopatik intrakranyal hipertansiyon (İİH) hastaları ile akut ve ilerleyici görme kaybı olan serebral venöz sinüs trombozu (SVST) hastalarına optik sinir kılıf dekompresyonu (OSKD) ameliyatı önerilebilir. Çalışmamızda, İİH veya SVST'na bağlı papilödem nedeniyle OSKD ameliyatı geçiren gözlerde geç dönemdeki görsel sonuçları gözden geçirmeyi amaçladık.

Eylül 2001 – Ocak 2012 tarihleri arasında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda İİH ve SVST nedeniyle OSKD geçiren 46 hastanın dosyası incelendi. İzlem süresi 3 yıldan kısa olan, görme azlığı nedeniyle görme alanı testi yapamayan ve görme alanı güvenilirlik endekslerine göre hata değerleri (fiksasyon kaybı, yanlış-negatif ve yanlış-pozitif yanıt oranları) %30'dan yüksek olan hastalar çalışmadan çıkartıldı. Kilo verme, ilaç tedavisi gibi yöntemlere rağmen, papilödem sürüyorsa ve ilerleyici görme kaybı varsa OSKD'na karar verildi.

Çalışmaya dahil edilen 26 hastanın (n=40 göz) 24'ü kadın, 2'si erkekti; ameliyat sırasında ortalama hasta yaşı 36.2 yıldır (veri aralığı: 23 -57 yıl). Yirmiki hastanın İİH'u, 4 hastanın SVST'u vardı. Ameliyattan sonra ortalama izlem süresi, 80.5 aydır.

Oniki hasta tek, 14 hasta iki taraflı OSKD ameliyatı geçirdi. Ameliyattan sonra tüm hastalarda papilödem düzeldi. Ameliyattan sonra görme keskinliği (ortalama LogMAR değeri,  $0.07 \pm 0.1$ ) ameliyat öncesine (ortalama LogMAR değeri,  $0.30 \pm 0.5$ ) göre önemli ölçüde düzeldi ( $P < 0.001$ ). Ameliyattan sonra, görme alanı ışık duyarlılığı, 37 gözde (%92.5) (n=24 hasta) iyileşme, 3 gözde (%7.5) (n=2 hasta) ise kötüleşme gösterdi. Ortalama görme alanı ortalama sapma (OS) değerleri, ameliyattan önce  $-11.8 \pm 9.7$  dB, ameliyattan sonra  $-6.95 \pm 6.9$  dB'di ( $P < 0.001$ ).

İdyopatik intrakranyal hipertansiyon veya serebral venöz sinüs trombozuna bağlı papilödem ve optik nöropatisi olan hastalarda, sinir kılıfında

eksizyon yöntemiyle yapılan optik sinir kılıf dekompresyonu ameliyatından sonra, hastaların büyük çoğunluğunda görsel işlevlerde önemli ölçüde düzelme olur.

**Anahtar Kelimeler:** İdyopatik intrakranyal hipertansiyon, serebral venöz sinüs trombozu, optik sinir kılıf dekompresyonu.

## SUMMARY

### **Long term visual results of optic nerve sheath decompression surgery**

Optic nerve sheath decompression (ONSD) surgery can be recommended for both idiopathic intracranial hypertension (IIH) patients whose visual loss deteriorates despite medical therapy or for those who are diagnosed with severe visual loss at first visit and cerebral venous sinus thrombosis (CVST) patients who have acute and deteriorating visual loss. In our study, we aimed to review long term visual results of the eyes that underwent ONSD surgery due to IIH or CVST.

We performed a retrospective chart review of 46 patients with the diagnosis of IIH and CVST who underwent ONSD at Uludag University, Faculty of Medicine, Ophthalmology Department between September 2001 and January 2012. Patients, who had postoperative follow-up less than 3 years, who could not perform visual field test because of advanced visual loss and who had 30% or more of visual field error rates according to visual field reliability indices were excluded from the study. If papilledema and visual loss did not respond to weight loss and medical therapy, ONSD was performed.

Twenty-six patients (24 women and 2 men) were included in the study. Mean age of the patients was 36.2 years (range: 23-57 years). Twenty-two patients had IIH and 4 patients had CVST. Mean postoperative follow up was 80.5 months.

Twelve patients underwent unilateral, 14 patients underwent bilateral ONSD. After surgery papilledema resolved in all eyes. After surgery visual acuity (mean LogMAR value,  $0.07 \pm 0.1$ ) improved significantly according to preoperative visual acuity (mean LogMAR value,  $0.30 \pm 0.5$ ) ( $P < 0.001$ ). Postoperative visual field improved in 37 eyes (92.5%) ( $n=24$  patients), and deteriorated in 3 eyes (7.5%) ( $n=2$  patients). Mean preoperative visual field

mean deviation (MD) was  $-11.8 \pm 9.7$  dB, mean postoperative MD was  $6.95 \pm 6.9$  dB ( $P < 0.001$ ).

In conclusion, amongst patients who have IIH or CVST related papilledema and optic neuropathy, ONSD surgery with nerve sheath excision technique, visual functions of most patients considerably improve.

**Key Words:** Idiopathic intracranial hypertension, cerebral venous sinus thrombosis, optic nerve sheath decompression.

## GİRİŞ

İdyopatik intrakranyal hipertansiyon (İİH) ve serebral venöz sinüs trombozu (SVST), kafa içi basınç artışı ve papilödem iki yaygın nedenidir. Papilödem, tedavisiz kalırsa, her iki durumda da kalıcı görsel kayıpla sonuçlanabilir. Tedavi için başvuru alan temel cerrahi yöntemlerden biri optik sinir kılıf dekompresyonudur (OSKD) (1). Bu ameliyatta optik sinir kılıfında, beyin-omurilik sıvısının (BOS) dışarı akabileceği bir açıklık oluşturulur. Bu işlem, sinir kılıfının çizgisel olarak kesilmesi veya pencere şeklinde eksizyonu yoluyla yapılabilir. Literatürde sıkça atıfta bulunulan bir çalışmada, İİH'lu hastalarda çizgisel kesi yoluyla OSKD yapılmış ve bu işlemden sonra erken düzelmeye karşın, uzun süreli izlemde ilerleyici bir görme kaybı meydana geldiği bildirilmiştir (2). Biz çalışmamızda, dura-araknoid eksizyonu yoluyla OSKD yapılan İİH ve SVST'lu hastalarda geç dönemdeki görsel ve anatomik sonuçları incelemeyi amaçladık.



## GENEL BİLGİLER

### İdyopatik İntrakranyal Hipertansiyonun Sıklığı ve Etyopatogenezi

İdyopatik intrakranyal hipertansiyon, diğer adıyla psödotümör serebri, kafa içi basınç artışı, papilödem ve BOS'un histokimyasal olarak normal olmasıyla karakterize bir hastalıktır. Orta yaşlı ve şişman kadınlarda daha sık görülür (3,4). Genel nüfusta yüzde 1-2 olan İİH sıklığı, şişman bireyler arasında yüzde 323'e kadar yükselebilir (5).

İdyopatik intrakranyal hipertansiyonda kafa içi basınç artışının nedeni tam olarak bilinmemektedir. Beyin-omurilik sıvısının aşırı yapımı, azalmış emilimi veya serebral venöz basınç artışı gibi mekanizmalar, tek başına veya birlikte basınç artışına yolaçabilir (6-8). Beyin-omurilik sıvısının büyük kısmı ventriküler sistemde koroid pleksus tarafından üretilir ve araknoid villuslardan emilir. Radyoizotop sisternografisinin kullanıldığı bir çalışmada, İİH'li hastalarda BOS emiliminin azaldığı gözlenmiştir (7). Bunun yanı sıra, İİH'li hastaların kaydadeğer bir kısmında venografi ile serebral venöz sinüslerde darlık gözlenmiştir (8). Ancak venöz darlığın kafa içi basınç artışının nedeni mi yoksa sonucu mu olduğu tartışmalıdır.

İdyopatik intrakranyal hipertansiyon ile ilişkisi kesin olarak belirtilen iki durum şişmanlık ve kadın cinsiyetidir. Bunların dışında bazı endokrin değişiklikler, polikistik over sendromu, koagülasyon bozuklukları ve uyku apnesi İİH'un etyopatogenezinde rol oynayabilir (9,10). Bazı çalışmalara göre vitamin A ve leptin hormonu İİH gelişimiyle ilişkili olabilir (11,12). Etiyolojisi nasıl olursa olsun, subaraknoidal BOS basıncının artması, optik sinirde aksoplazmik akımın yavaşlamasına ve vasküler perfüzyonun bozulmasına neden olur (13). Bu süreç papilödeme ve optik sinir başında hasara yol açar.

## **İdyopatik İntrakranyal Hipertansiyonun Klinik Belirtileri ve Tanı**

İdyopatik intrakranyal hipertansiyon başağrısı, kulak çınlaması, gelip geçici göz kararması, diplopi gibi yakınmalarla kendini gösterir. Başvuru sırasında görme keskinliği normal veya biraz azalmış olabilir. Bununla birlikte, İİH'nin temel morbiditesi kalıcı görme kaybıdır. Nöro-oftalmoloji merkezlerinde izlenen İİH'li hastaların yaklaşık %25'inde bilateral körlük, yaklaşık %50 sinde daha az derecede görsel kayıplar geliştiği saptanmıştır (14,15).

İdyopatik intrakranyal hipertansiyonun en sık semptomu başağrısıdır (16-18). Başağrısı tipik olarak sabahları daha şiddetlidir. Gelip geçici göz kararmaları ve kulak çınlaması hastaların %60-75'inde saptanabilir (19). Papilödem İİH'un karakteristik göz bulgusudur, asimetrik ya da tek taraflı olabilir (20,21). Bunun yanı sıra, özellikle çocuklarda ve geçici olmak üzere, abducens felci gelişebilir. Bazı hastalarda, başağrısı olmadığı halde papilödem saptanabilir (18).

Klinik pratikte, İİH tanısı sıklıkla başağrısı olan hastalarda fundus muayenesinde papilödem gözlenmesinden sonra akla gelir. Kranyal MR görüntüleme ve BOS inceleme yapıldıktan sonra tanı konur. Lumbal ponksiyon ile ölçülen BOS açılış basıncı çoğu hastada 250 mm su değerinden yüksektir, az sayıda hastada basınç normal düzeylerde olabilir (22).

### **Görme Alanı Bulguları**

İdyopatik intrakranyal hipertansiyon hastalarının izleminde görme alanı muayenesi önemlidir. Hastalığın seyri sırasında gözlerin %96'sında görme alanı defekti izlenir (23,24). En sık saptanan görme alanı defekti kör nokta genişlemesidir (24,25). Bununla birlikte, nazal skotom, arkuat skotom sinir lifi tabakası defektleri ve konsantrik daralma gibi görme alanı kayıpları da görülebilir.

## Doğal Prognoz ve Tedavi Seçenekleri

ŖiŖmanlık İİH'nin temel etkenlerinden biridir. Bu yüzden ŖiŖman hastalara diyet ve kilo verme önerilir. Kilo vermek, sadece baŖađrısı ve papilödemi değil, aynı zamanda kafai basıncını da azaltabilir (26). Bunun dıŖında, az tuzlu beslenme, egzersiz yapma gibi yaŖam tarzı deđiŖiklikleri de yararlı olabilir.

İdyopatik intrakranyal hipertansiyonlu hastaların tedavisinde amaç görme kaybını önlemektir. Hafif-orta derecede görsel kayıplar için, hastalara öncelikle ilaç tedavisi verilir. İleri derecede görsel kayıp varsa, ilaç tedavisinin sonuç vermesi beklenmeksizin, cerrahi tedavi önerilir.

Bir karbonik anhidraz inhibitörü olan asetazolamid İİH tedavisinde en sık kullanılan ilaçtır. Koroid pleksusta BOS yapımını azaltır. Bu ilaç 0,5-1 gr/gün dozunda baŖlanıp klinik yanıtı göre, 3-4 gr/gün'e kadar arttırılabilir. Topiramet bir migren ilacıdır, kısmi bir karbonik anhidraz inhibitörüdür ve yan etki olarak kilo kaybına yol açabilir, bu yüzden İİH tedavisinde yararlı olabilir (27).

Sistemik kortikosteroidler gemiŖte İİH tedavisinde kullanılmıŖtır, ancak yararı olmadığı için ve olası yan etkileri nedeniyle günümüzde kullanılmamaktadır. Yaygın biçimde benimsenmemekle birlikte, bir alıŖmada ani geliŖen ve görme kaybının hızlı ilerlediği fulminan İİH'li hastalarda kesin tedavi yapılıncaya kadar, yüksek doz intravenöz steroid tedavisi verilmesi nerilmiŖtir (28).

İlaç tedavisine rağmen görme kaybının ilerlediği ve/veya baŖvuru sırasında belirgin görme kaybı bulunan hastalarda cerrahi tedavi önerilir. BaŖađrısı, tek baŖına nadiren ameliyat nedenidir. Günümüzde cerrahi tedavide belli baŖlı iki seçenek vardır: OSKD ve BOS Ŗant cerrahisi. Ŗant cerrahisi lumboperitoneal veya vetrikloperitoneal yolla yapılabilir. Hem komplikasyonlarının daha az ve hafif olması hem de optik sinir iŖlevlerini korumadaki etkinliği nedeniyle, daha sıklıkla tercih edilen yöntem OSKD'dir (29).

## **Serebral Venöz Sinüs Trombozu**

Optik sinir kılıf dekompresyonunun ikinci sıklıkta uygulandığı hastalık SVST'dir. Bu hastalık sıklıkla genç-orta yaşlı kadınlarda görülür (30). Etyolojisinde doğum kontrol hapı kullanımı, Behçet hastalığı, çeşitli koagülopatiler sayılsa da, hastaların çoğunda tüm incelemelere rağmen bir neden saptanamaz. Tıkanıklık en sık süperior sagittal sinüs ve transvers sinüslerde gözlenir. Dural sinüs tıkanıklığı kanın serebral venlerde göllenmesine yol açar. Sonuç olarak, BOS emilimi azalır ve kafa içi basıncı artar. Hastalarda en sık klinik bulgular baş ağrısı ve papilödemdir. Bunların dışında epileptik nöbetler, motor-duysal kayıplar, koma ve ani ölüm gelişebilir. Ancak hastaların yaklaşık %18-38'inde İİH hastalığı gibi izole kafa içi basınç artışı vardır (31). Serebral venöz sinüs trombozunda papilödem ve görme kaybı, İİH'ya göre daha hızlı gelişir ve daha kötü seyirlidir. Tedavi için, heparin gibi antikoagülan ilaçlar verilir. Akut ve ilerleyici görme kaybı olan hastalarda OSKD ameliyatı yapılmalıdır.

## **Optik Sinir Kılıf Dekompresyonu**

Optik sinir kılıf dekompresyonu ameliyatı ilk kez 1872 yılında, De Wecker tarafından tanımlanmıştır (32). Hayreh (33), 1964 yılında, primatlarda yapay olarak oluşturulan papilödem, optik sinir kılıfının açılmasından sonra düzeldiğini göstermiştir. Galbraith ve Sullivan (34), 1973 yılında medial transkonjonktival orbitotomi yoluyla OSKD'nu tanımlamış ve bu yöntemin kronik papilödemini iyileştirmekte etkili olduğunu bildirmiştir. Bu çalışmalardan sonra, özellikle 1980'li yıllardan itibaren OSKD ameliyatıyla ilgili yayınların sayısı artmıştır.

Bilindiği gibi, optik sinir meningeal zarlarla (dıştan içe doğru, dura, araknoid ve pia mater) çevrilidir. Subaraknoidal BOS basıncının artışı, optik sinir çevresinde kan dolaşımını bozar, aksoplazmik akımları yavaşlatır ve papilödeme yol açar (35). Dekompresyon ameliyatında, optik sinirin retrobulber bölümünde dura-araknoid kılıfta bir açıklık oluşturulur. Böylece

BOS'un orbitaya boşalması ve subaraknoidal basıncın düşmesi amaçlanır. Bu ameliyatta optik sinire ulaşmak için farklı yollar tercih edilebilir. En sık medial transkonjonktival yaklaşım tercih edilir. Bunun dışında lateral orbitotomi, üst gözkapağı medial kıvrım kesisi gibi farklı yaklaşımlar da mevcuttur.

Optik sinir kılıf dekompresyonunun etki mekanizması tam olarak bilinmemektedir. Bir görüşe göre, sinir kılıfındaki açıklıktan retrobulber alana BOS sızıntısı meydana gelir ve bu sızıntı perioptik basıncı azaltır. Diğer bir görüşe göre, ameliyat bölgesinde oluşan fibröz doku, artmış BOS basıncının optik sinir başına yansımasını engeller. Keltner ve ark. (36) OSKD'den 39 gün sonra ölen bir hastada, optik sinirin histolojik incelemesinde, ameliyat bölgesinde açık bir fistül gözlemiştir. Buna karşılık, Davidson ve ark. (37) ameliyatta oluşturulan açıklığın granülasyon dokusuyla kapandığını öne sürmüştür. Bir MR görüntüleme çalışmasında, OSKD'den sonra gözlerin çoğunda erken postoperatif dönemde ameliyat bölgesinde BOS sızıntısıyla uyumlu olarak sıvı göllenmesi izlenmiştir (38). Geç dönemde ise bu sıvının kaybolduğu ve yerini fibrotik dokunun aldığı görülmüştür.

Optik sinir kılıf dekompresyonu güvenli bir cerrahi yöntem olmakla birlikte ameliyat sırasında veya ameliyattan sonra çoğunlukla geçici olan bazı komplikasyonlar gelişebilir: geçici göz hareketi bozukluğu, diplopi, retrobulber kanama, geçici pupilla düzensizliği, yüzeysel keratopati, kemozis, periorbital ödem, ekimoz, geçici ptozis gibi. İskemik optik nöropati veya santral retinal arter tıkanıklığı gibi nedenlerle ciddi görme kaybı çok nadir de olsa gelişebilir. Üçyüz OSKD ameliyatının gözden geçirildiği bir çalışmada, kalıcı görme kaybı riskinin %2 den az olduğu bildirilmiştir (39). Yakın zamanda yayınlanan bir çalışmada, medial transkonjonktival yolla OSKD yapılan 331 hastanın 578 gözünde, ameliyata bağlı akut görme kaybı saptanmamıştır (40).

Optik sinir kılıf dekompresyonundan sonra görsel ve anatomik sonuçlar çeşitli çalışmalarda incelenmiştir (1,2,41-46). Bir meta-analizde OSKD geçiren gözlerde, ortalama 21.1 aylık izlem süreci içinde, %80 oranında görsel düzelme saptanmıştır; bu oran lumbo-peritoneal şant cerrahisinden sonra %45, kafa içi venöz stent tedavisinden sonra %47'dir

(29). Spoor ve ark. (2) 1993'de yayınlanan bir çalışmada, İİH'a bağlı papilödem nedeniyle OSKD geçiren 75 gözü, 6 ile 60 ay arasında görme alanı testiyle izlemiş ve gözlerin %32'sinde ilerleyici kötüleşme gözlemiştir. Buna karşılık, yakında yayınlanan geniş bir çalışmada, Moreau ve ark, İİH'li 455 gözde, OSKD'den sonra ortalama 18.7 aylık izlem sonucunda, % 96 oranında düzelme veya stabilizasyon, %4 oranında görme keskinliği azalması, %3 oranında görme alanı kötüleşmesi bildirmiştir (40).

Biz de çalışmamızda da, İİH veya SVST'ye bağlı papilödem nedeniyle OSKD ameliyatı geçiren gözlerde geç dönemdeki görsel sonuçları gözden geçirdik.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada Eylül 2001 – Ocak 2012 tarihleri arasında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda İİH ve SVST nedeniyle OSKD geçiren 46 hastanın dosyası incelendi. Bu çalışma için, üniversite etik kurulundan (15 Ocak 2013 tarih ve 2013-1/23 sayılı karar) onay alındı. Tüm hastalardan cerrahi ve tıbbi işlemler için aydınlatılmış onam alındı. Hasta dosyalarından derlenen veriler, yaş, cinsiyet, görme keskinliği, görme alanı güvenilirlik endeksi ve ortalama sapma değerleri, intra- ve postoperatif komplikasyonlar ve izlem süresini içerdi. İzlem süresi 3 yıldan kısa olan, görme azlığı nedeniyle görme alanı testi yapamayan ve görme alanı güvenilirlik endekslerine göre hata değerleri (fiksasyon kaybı, yanlış-negatif ve yanlış-pozitif yanıt oranları) %30'dan yüksek olan hastalar çalışmadan çıkartıldı.

### **Ameliyat Öncesi Muayene ve Cerrahi İşlem**

Ameliyattan önceki muayenede hastaların ayrıntılı anamnezi alındı. Düzeltilmiş görme keskinliği, fundoskopik optik sinir başı ve maküla bulguları kaydedildi. İki kez Humphrey otomatik perimetreye 30-2 görme alanı testi yapıldı ve renkli fundus fotoğrafı çekildi. Kilo verme, ilaç tedavisi gibi yöntemlere rağmen, papilödem sürüyorsa ve ilerleyici görme kaybı varsa OSKD'ye karar verildi.

Tüm ameliyatlar aynı cerrah tarafından ve genel anesteziyle yapıldı. Lateral kantotomi, kantolizis ve septoplasti yapıldı. Limbustan yaklaşık 2 mm uzaklıktan 180 derece medial konjonktival kesi yapıldı. Bu kesinin üst ve alt kenarlarından oblik biçimde fornikse kadar uzanan ve Tenon kapsülünü de içine alan gevşetici kesiler yapıldı. Konjonktiva ve Tenon kapsülü, traksiyon sütürleriyle mediale doğru çekildi. Medial rektus kası izole edildi, 6,0 çift iğneli sütürle tespit edildi, göz küresinden ayrıldı ve mediale doğru çekildi. Göz küresi medial rektus kasının yapışma yerine konan bir sütürle laterale doğru çevrildi (Şekil 1). Künt diseksiyonla globun arkasına doğru ilerlendi,

posterior Tenon kapsülü optik sinirle glob arasındaki birleşme yerinden ayrıldı. Retrobulber yağ dokusu orbital retraktörler ve pamuk nöropedi yardımıyla uzaklaştırıldı. Posterior siliyer damar ağı optik sinirin medial yarısını ortaya çıkartacak şekilde, periost elevatörü veya pamuk çubukla nazikçe yana doğru itildi. Böylece dura üstünde damarsız bir bölge elde edildi. Artmış subaraknoidal sıvı nedeniyle genişlemiş olan dura–araknoidal kılıftan, yaklaşık 3x4 mm boyutunda pencere çıkartıldı. Ameliyat sahası steroid solüsyonuyla yıkandı. Daha sonra, sırasıyla medial rektus, konjonktiva ve lateral kantüs tekrar yerlerine suture edildi. Ameliyat sonunda subkonjonktival alana gentamisin ve deksametazon karışımı enjekte edildi. Ameliyattan sonra hastalara 3 gün süreyle oral prednizolon ve 1 hafta süreyle günde dört kez kortikosteroidli ve antibiyotikli göz damlaları verildi.



**Şekil-1:** Medial konjoktival yaklaşımla optik sinir kılıf dekompresyonu sırasında göz küresinin medial rektus kasının yapışma yerine konan bir suturele laterale doğru çevrilmesi.



## Ameliyattan Sonra İzlem ve Değerlendirme

Hastalar ameliyattan sonra 1. gün, 1. hafta, 1. ay ve daha sonra 3 - 6 aylık aralıklarla muayene edildi. İzlem muayenelerinde hastanın İİH ve cerrahi işleme bağlı olabilecek yakınmaları kaydedildi. Düzeltilmiş görme keskinliği ölçüldü, fundoskopi bulguları kaydedildi ve renkli fundus fotoğrafı çekildi. Son izlem muayenesi sırasında 2 kez, 30-2 Humphrey görme alanı testi yapıldı.

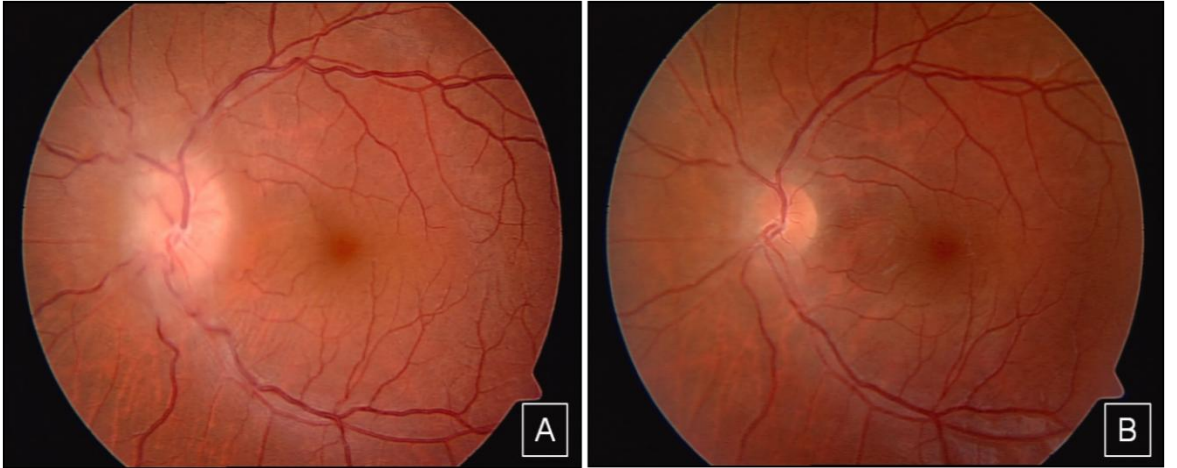
Veri analizi için Snellen değeri olarak kaydedilen görme keskinliği değerleri logMAR eşdeğerlerine çevrildi. El hareketi için logMAR eşdeğeri 0.001 olarak kabul edildi (47). Görme alanı ortalama sapma (OS) ("mean deviation", MD) değeri kaydedildi. Güvenilirlik ölçütlerine göre, her iki test de güvenilirse, iki testin OS değerinin ortalaması hesaplandı. Testlerden sadece biri güvenilirse, güvenilirliği düşük olan test dikkate alınmadı.

Tek taraflı OSKD geçiren hastalarda, ameliyat edilen gözlerin yanı sıra ameliyat edilmeyen gözlerin de ameliyat öncesi ve sonrası görme keskinliği ve görme alanı değerleri kaydedildi. Tüm veriler bir Excel çalışma sayfasına aktarıldı. Ameliyattan önce ve sonraki görme keskinliği ve görme alanı OS değerleri istatistiksel olarak karşılaştırıldı. Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan, en düşük, en yüksek değerleri hesaplandı. Nicel verilerin analizinde nonparametrik testlerden Wilcoxon rank sum testi ve Wilcoxon signed ranks testi kullanıldı. Analizlerde SPSS 22.0 programı kullanıldı.

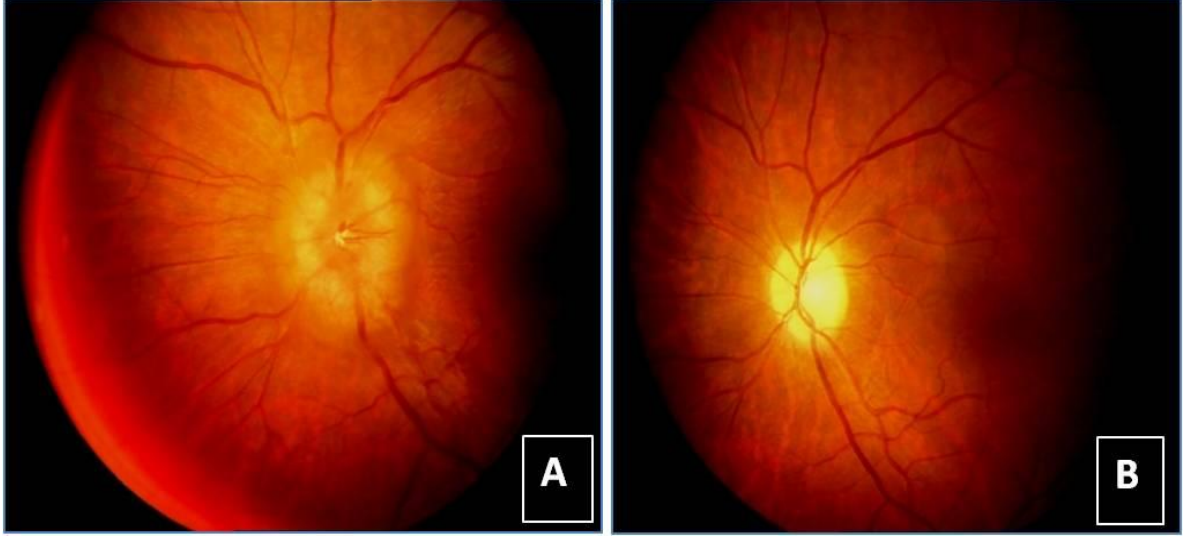
## BULGULAR

Eylül 2001 – Ocak 2012 tarihleri arasında, İİH ve SVST'ye bağlı papilödem nedeniyle OSKD geçiren 46 hastadan 20'si izlem süresi (n=32 göz) ve/veya görme alanı testinin uygunsuzluğu nedeniyle çalışma dışında bırakıldı. Çalışmaya dahil edilen 26 hastanın (n=40 göz) 24'ü kadın, 2'si erkekti; ameliyat sırasında ortalama hasta yaşı 36.2 yıldır (veri aralığı: 23 -57 yıl). Yirmiki hastanın İİH'si, 4 hastanın SVST'si vardı. Ameliyat ile son postoperatif görme alanı testi arasındaki süre 36 ile 152 ay arasında, ortalama 74.4 aydır. Ameliyattan sonra ortalama izlem süresi, 80.5 aydır.

Oniki hasta tek, 14 hasta iki taraflı OSKD ameliyatı geçirdi. Ameliyattan sonra tüm hastalarda papilödem düzeldi (Şekil 2 ve 3).



**Şekil-2:** Serebral venöz sinüs trombozlu bir hastanın optik sinir kılıf dekompresyonundan önce (A) ve sonraki (B) optik disk fotoğrafları.



**Şekil-3:** İdyopatik intrakranyal hipertansiyonlu bir hastada papilödem (A) optik sinir kılıf dekompresyonundan sonra (B) düzeldiği izleniyor.

Ameliyattan sonra görme keskinliği (ortalama LogMAR değeri,  $0.07 \pm 0.1$ ) ameliyat öncesine (ortalama LogMAR değeri,  $0.30 \pm 0.5$ ) göre önemli ölçüde düzeldi ( $P < 0.001$ ). Snellen görme keskinliği, ameliyattan sonra 17 gözde (%42.5) 2 sıra veya daha fazla arttı, 21 gözde (%52.5) aynı kaldı veya 1 sıra arttı. Bir hastanın 2 gözünde (%5) Snellen görme keskinliği 1 sıra azaldı.

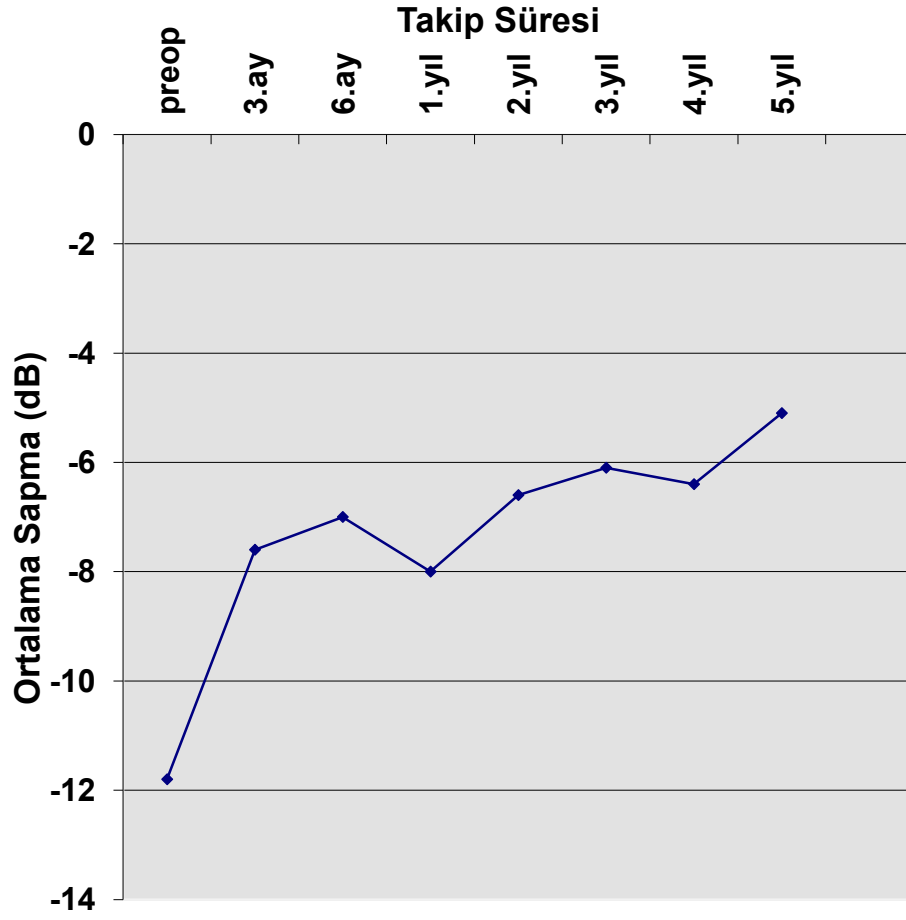
Ameliyattan sonra, görme alanı ışık duyarlılığı, 37 gözde (%92.5) ( $n=24$  hasta) iyileşme, 3 gözde (%7.5) ( $n=2$  hasta) ise kötüleşme gösterdi. Ortalama görme alanı OS değerleri, ameliyattan önce  $-11.8 \pm 9.7$  dB, ameliyattan sonra  $-6.95 \pm 6.9$  dB'di ( $P < 0.001$ ) (Tablo 1).

**Tablo-1:** Optik sinir kılıf dekompresyonu geçiren 40 gözde, ameliyattan önce ve sonra görme keskinliği ve görme alanı ortalama sapma değerleri (Wilcoxon rank sum testi,  $P<0.001$ ).

	Görme Keskinliği (Log MAR)		Görme Alanı Ortalama Sapma Değeri (dB)	
	Ameliyattan Önce	Ameliyattan Sonra	Ameliyattan Önce	Ameliyattan Sonra
Ortalama (SS)	0.30 (0.5)	0.07 (0.1)	-11.8 (9.7)	-6.95 (6.9)
Veri Aralığı	0.00 - 3.00	0.00 - 0.52	-1.08 - -34.11	-0.36 - -30.08

SS: Standart sapma

Ameliyattan sonraki takiplerde her bir göz için yapılan görme alanı testi sayısı ortalama olarak 7.1 idi (veri aralığı; 2-19). Altıncı aydaki kontrolde yapılan 21 güvenilir görme alanının ortalama OS değeri  $-7.0 \pm 6.4$  dB'di ( $P=0.011$ ) (Tablo 2). Ameliyattan sonra görme alanı OS değerinin zaman içindeki değişimine bakıldığında, ilk belirgin düzelmenin 6. ayda meydana geldiği ve daha sonra daha yavaş bir seyirle olmakla birlikte, görme alanındaki iyileşmenin 5. yıla kadar devam ettiği gözlemlendi (Şekil 4).



**Şekil-4:** Optik sinir kılıf dekompresyonu geçiren gözlerde görme alanı "ortalama sapma" değerinin zaman içindeki değişimi.

**Tablo-2:** Optik sinir kılıf dekompresyonu geçiren gözlerin görme alanı "ortalama sapma" değerlerinin ameliyattan sonraki değişimi (Wilcoxon signed ranks test,  $P < 0.05$  ).

	Ameliyattan önce	3. Ay	6. Ay	1. Yıl	2. Yıl	3.Yıl	4.Yıl	5.Yıl
<b>Göz Sayısı</b>	40	11	21	20	20	16	17	15
<b>Ortalama Sapma "dB"(SS)</b>	-11.8 (9.7)	-7.6 (5.8)	-7.0 (6.4)	-8.0 (7.4)	-6.6 (5.7)	-6.1 (7.3)	-6.4 (7.5)	-5.1 (4.6)
<b>P değeri</b>		0,155	<b>0,011*</b>	<b>0,021*</b>	<b>0,023*</b>	<b>0,001*</b>	<b>0,000*</b>	<b>0,027*</b>

SS: Standart sapma

**Tablo-3:** Optik sinir kılıf dekompresyonu geçiren hastaların ameliyattan önce ve sonraki görsel bulguları.

Hasta No	Göz	Yaş/Cinsiyet	Görme Keskinliği (Snellen değeri)		Görme Alanı Ortalama Sapma Değeri (dB)		İzlem Süresi (ay)
			Ameliyattan Önce	Ameliyattan Sonra	Ameliyattan Önce	Ameliyattan Sonra	
1	OD	44/K	0,10	0,40	-19,78	-13,94	149
2	OS	35/K	0,60	1,00	-29,51	-11,18	152
3	OD	23/K	0,00	0,70	-31,30	-15,70	149
4	OS	33/K	1,00	1,00	-4,02	-3,43	138
	OD		1,00	1,00	-4,03	-2,65	134
5	OS	46/K	0,70	1,00	-17,82	-8,21	125
	OD		0,70	1,00	-5,21	-4,64	124
6	OS	27/E	1,00	1,00	-9,61	-5,97	104
	OD		1,00	1,00	-5,36	-3,01	103
7	OD	35/K	0,10	1,00	-20,05	-0,74	121
8	OS	26/K	1,00	1,00	-7,61	-2,74	109
	OD		1,00	1,00	-5,54	-2,68	108
9	OS	57/K	1,00	1,00	-7,70	-3,29	103
	OD		1,00	1,00	-5,25	-16,47	97
10	OS	28/K	0,10	0,40	-23,54	-17,33	38
11	OS	26/K	0,20	1,00	-25,08	-5,07	86
12	OS	40/K	1,00	1,00	-6,07	-1,97	76
	OD		1,00	1,00	-3,58	-0,77	68
13	OS	43/K	0,40	0,40	-4,67	-3,97	69
	OD		1,00	1,00	-4,23	-2,86	62

14	OS	44/K	1,00	1,00	-5,71	-5,12	80
	OD		1,00	1,00	-5,07	-4,12	75
15	OD	28/K	1,00	1,00	-5,81	-2,77	70
16	OS	28/K	0,40	0,30	-12,77	-18,53	65
	OD		1,00	0,90	-6,56	-8,91	59
17	OS	35/K	1,00	1,00	-3,88	-0,71	65
	OD		1,00	1,00	-1,08	-0,36	63
18	OS	31/K	0,60	0,90	-5,57	-5,30	64
	OD		0,70	0,80	-6,85	-4,91	57
19	OD	40/K	1,00	1,00	-10,63	-1,18	49
20	OD	46/K	0,50	1,00	-3,22	-2,27	50
21	OD	39/K	0,40	0,70	-10,38	-7,65	53
	OS		0,40	0,70	-16,95	-6,85	51
22	OD	25/K	0,10	1,00	-34,11	-30,08	49
	OS		0,70	1,00	-31,54	-21,67	48
23	OS	38/K	0,80	1,00	-5,79	-1,41	51
24	OS	39/K	1,00	1,00	-1,59	-0,83	33
25	OS	30/K	0,90	1,00	-21,41	-3,69	59
26	OD	56/E	0,10	0,40	-31,21	-18,45	41
	OS		0,50	0,90	-12,70	-6,69	36

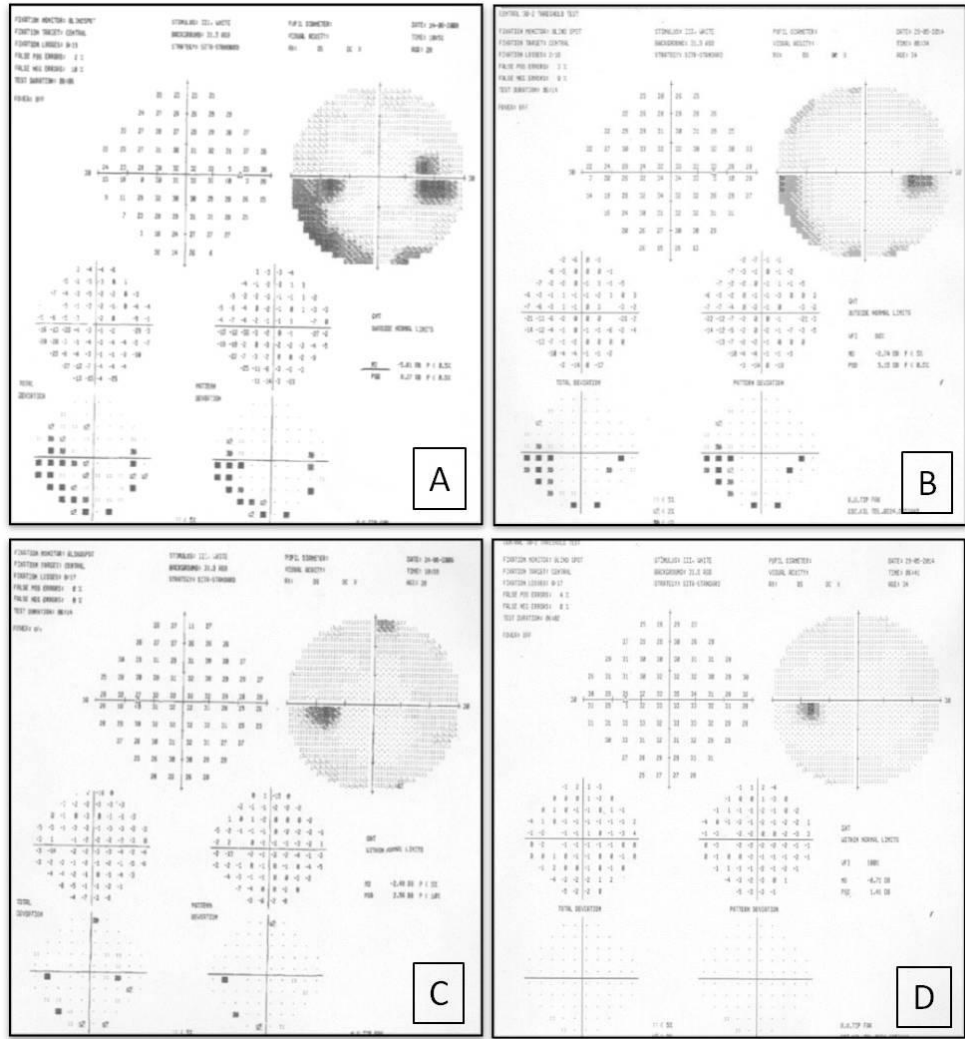
Tek taraflı OSKD geçiren hastaların, ameliyatsız izlenen 12 gözünden 7'sinde (%58) logMar görme keskinliği ameliyattan sonra anlamlı ölçüde düzelme gösterdi ( $P=0.016$ ). Kalan 5 hastanın ameliyattan önce ve sonra görme keskinlikleri tamdı. Ameliyatsız izlenen 12 gözden 4'ünde (%33) 2 Snellen sırası veya daha fazla görme artışı oldu. Sekiz gözde Snellen görme keskinliği aynı kaldı veya 1 sıra arttı (Tablo 3).

Tek taraflı OSKD geçiren hastalarda, ameliyatsız izlenen gözlerde, görme alanı ışık duyarlılığı ameliyattan sonra (ortalama OS:  $-4.3 \pm 4.9$  dB; veri aralığı:  $-0.62 - -16.67$  dB), ameliyat öncesine göre (ortalama OS,  $-11.4 \pm 9.3$  dB; veri aralığı:  $- 1.29 - -28.68$  dB) anlamlı lde düzeldi ( $P=0.003$ ) (Şekil 5).

Başvuru sırasında başağrısı şikayeti olan 26 hastanın 19'unda (%73) başağrısı tamamen geçti. Altı hastanın (%23) başağrısı azalırken, 1 hastanın (%3.8) ise ameliyattan sonra da başağrısı devam etti.

Postoperatif komplikasyonlar, ezotrophia ve diplopi, perioptik psödokist, geçici midriazis ve anterior iskemik optik nöropatidydi. Her biri birer gözde gözlendi.





**Şekil-5:** İdyopatik intrakranyal hipertansiyonlu bir hastanın sağ optik sinir sinir kılıf dekompresyonu ameliyatından önce (A) ve 70 ay sonra (B), sağ gözünün görme alanları. Alt sırada, aynı hastanın sol gözünde görme alanında kendiliğinden düzelleme gözleniyor.

## TARTIŞMA

İdyopatik intrakranyal hipertansiyon ve SVST'li hastalarda papilödeme bağlı optik atrofi ve kalıcı görme kaybı gelişebilir. İlaç tedavisine yanıtız veya başvuru sırasında belirgin görme kaybı bulunan hastalarda cerrahi tedaviye karar verilir. Komplikasyonları daha az olduğu için ve optik sinir işlevlerini korumakta daha etkili olması nedeniyle OSKD ameliyatı İİH hastalarında sıklıkla tercih edilen cerrahi yöntemdir (29).

Optik sinir kılıf dekompresyonunun görsel sonuçları daha önce çeşitli çalışmalarda incelenmiştir (Tablo 4). Birçok çalışma, OSKD'den sonra İİH ve SVST hastalarının çoğunda görsel işlevlerde düzelme bildirmektedir. Bununla birlikte, bir çalışmada, görece yüksek bir oranda postoperatif görsel kötüleşme gözlenmiştir (2). Bu gözlemden birçok yazıda sözedilmekle birlikte, OSKD'nin geç sonuçları az sayıda çalışmada incelenmiştir (29,44,48).

Acheson ve ark. (49) 11'i İİH, 3'ü SVST'ye bağlı papilödemli 14 hastanın 20 gözünde medial transkonjonktival yolla ve sinir kılıfı eksizyonu yöntemiyle OSKD yapmıştır. Hastalar ameliyattan sonra ortalama 24 ay süreyle (veri aralığı: 12 - 84 ay) izlenmiş, 11 gözün 5'inde (%45) 2 sıra veya daha fazla Snellen görme keskinliği artışı olmuştur. Üç gözde (%15) ise görme keskinliği ameliyat öncesine göre azalmıştır. Ameliyattan önce görme keskinliği tam olan 9 gözde değişiklik olmamıştır. Bu çalışmada, görme alanı izlemi Goldmann manual perimetre yapılmış ve 3 gözde (%15) görme alanında kötüleşme gözlenmiştir. Banta ve ark. (44) İİH'ye bağlı papilödemli 86 hastanın 158 gözünde medial transkonjonktival yolla ve sinir kılıfı eksizyonu yöntemiyle OSKD yapmış ve hastaları ortalama 20 ay süreyle izlemiştir. Bu çalışmada toplam 81 gözün ameliyat öncesi ve sonrası görme alanı testleri (manual veya otomatik perimetreye mi yapıldığı belirtilmemiştir) karşılaştırılmış ve görme alanındaki herhangi bir duyarlılık azalması kötüleşme olarak kabul edilmiştir. Bu çalışmada, OSKD'den sonra, 6 gözde sadece görme keskinliğinde, 6 gözde sadece görme alanında ve 4 gözde ise

hem görme alanında hem de görme keskinliğinde kötüleşme tespit edilmiştir. İlk OSKD'den sonra görsel kötüleşme olan 9 gözde ikincil OSKD'den sonra görsel işlevlerde iyileşme saptanmıştır. Kelman ve ark. (1) İİH'ye bağlı papilödem ve ilerleyici görme kaybı nedeniyle 17 hastanın 21 gözüne sinir kılıfı insizyonu yöntemiyle OSKD yapmış ve hastaları ortalama 17 ay süreyle (veri aralığı: 11-26 ay) izlemiştir. Ameliyattan sonra tüm gözlerde papilödem düzelmiş, 15 gözde görme keskinliği 2 Snellen sırası veya daha fazla artmıştır. Ameliyattan önce görme keskinliği 1.0 olan 5 gözde, OSKD'den sonra değişiklik olmamıştır. Bir gözde (%5) ise görme keskinliği azalmıştır. Bu çalışmada 1 gözde ameliyattan sonra orbital hematoma ve santral retinal arter tıkanıklığı gelişmiş ve bu göz ışık hissini yitirmiştir. Spoor ve ark. (2) İİH nedeniyle OSKD yapılan 75 gözü 6 ile 60 ay arasında izlemiş ve 24 gözde (%32) görsel işlevlerde kötüleşme saptamıştır. Bu çalışmada görme alanı 30-2 Humphrey perimetreye değerlendirilmiş ve OS değerinde 2 dB veya daha fazla değişiklik önemli olarak kabul edilmiştir. Yazarlara göre, İİH'li hastalarda başarılı bir OSKD'den sonra geç dönemde ilerleyici bir kötüleşme gözlenebilir. Bu kötüleşme ortalama 10.4 ay (veri aralığı: 1-39 ay) sonra gözlenmiştir. İkincil OSKD yapılan 24 gözün 5'inde görsel işlevler düzelenirken, 13 gözde değişmeden kalmıştır ve 6 gözde kötüleşmiştir.

Chandrasekaran ve ark. (50) İİH'li veya ilişkili papilödemi olan 32 hastanın 51 gözünde OSKD yapmış ve postoperatif 6. ayda izlem verisi olan 31 gözden %42'sinde görme alanında 5 dB veya daha fazla düzelme saptamıştır. Bir gözde (%3.2) 5 dB'den daha fazla kötüleşme olmuş, 17 gözde postoperatif değişiklik 5 dB içinde kalmıştır. Bu çalışmada aynı dönemde görme keskinliği 39 gözden 13'ünde (%33) 2 Snellen sırası veya daha fazla düzelmiştir. Fonseca ve ark. (51) İİH'da OSKD ve BOS şant cerrahisini karşılaştırdıkları bir çalışmada, görme alanı testlerini Humphrey otomatik perimetreye yapmış ve fiksasyon kaybı %50'den az olan testleri güvenilir kabul etmiştir. Bu çalışmada OSKD geçiren 14 hastadan 7'sinde görme keskinliği en az 5 ETDRS harfi artarken, 4 hastada aynı kalmış ve 3 hastada 5 harften daha fazla azalma gözlenmiştir. Ameliyattan önce görme alanı ortalama OS değeri -23.50 dB iken, ameliyattan sonra -17.29 dB'ye

yükselmiştir. Pineles ve ark. (46) İİH'li 37 hastanın 50 gözüne OSKD yapmış ve hastaları ortalama 52.5 ay (veri aralığı: 1 - 171 ay) süreyle izlemiştir. Humphrey otomatik perimetre testinde fiksasyon kaybı %50'den az olan testler güvenilir kabul edilmiştir. Ameliyattan sonra sadece 17 gözün güvenilir görme alanı testleri elde edilmiştir. Bu gözlerde OSKD'den sonra görme alanı ışık duyarlılığı ortalama olarak -17 dB'den -13 dB'e yükselmiştir (P=0.2). Ameliyattan sonra 3 gözde (%18) görme alanında kötüleşme görülmüştür. Bu çalışmada özellikle ameliyattan önce görmesi daha iyi olan ve erken müdahale edilen hastalarda OSKD'nin daha etkili olduğu bildirilmiştir. Moreau ve ark. (40) 236 hastanın 455 gözüne İİH nedeniyle OSKD yapmış ve hastaları ortalama 18.5 ay süreyle izlemiştir. Ameliyattan önce ve sonraki görme keskinliği verileri olan 448 gözden 75'inde (%17) 2 Snellen sırası veya daha fazla görme keskinliği artışı görülürken, 354 gözde (%79) görme keskinliği değişmeden kalmış, 19 gözde (%4) görme keskinliği 2 sıra veya daha fazla azalmıştır. Nithyanandam ve ark. (52) İİH'ye veya SVST'ye bağlı papilödem nedeniyle 21 hastanın 41 gözüne OSKD yapmış, İİH'li 10 gözde Snellen görme keskinliği en az 2 sıra artmış veya değişmemiştir. 30-2 Humphrey perimetreye göre 10 gözün görme alanında kötüleşme görülmemiştir. Serebral venöz sinüs trombuzu nedeniyle OSKD yapılan ışık hissi negatif olan 7 gözden 4'ünde ameliyattan sonra görsel iyileşme olmuştur.

**Tablo-4:** İngilizce literatürdeki çalışmalarda, İİH'li hastalarda optik sinir kılıf dekompresyonundan sonra görme keskinliği ve/veya görme alanında kötüleşme oranları ve izlem süresi.

Çalışma	Göz Sayısı	Görme Keskinliği (%)	Görme Alanı (%)	İzlem Süresi (ortalama ve veri aralığı, ay)
Sergott ve ark., 1988 (42)	29	2(%7)	2 (%7)	21,5 (3-45)
Kelman ve ark.,1992 (1)	21	1 (%5)	1 (%5)	17(11-26)
Spoor ve ark.,1993 (2)	75	-	24 (%32)	(6-60)
Acheson ve ark., 1994 (49)	20	3 (15)	3 (%15)	24 (12-84)
Banta ve ark.,2000 (44)	158	10 (%6)	10 (%12)	20 (1-108)
Knapp ve ark., 2005 (45)	27	0	4 (%15)	9,6 (1-32)
Chandrasekaran ve ark.,2006 (50)	51	7 (%18)	1 (%3)	27,6 (0-121)
Pineles ve ark.,2013 (46)	50	9 (%24)	3 (%18)	52,5 (1-171)
Moreau ve ark.,2014 (40)	455	19 (%4)	7 (%3)	18,7 (0-120)
<b>Bu çalışma, 2015</b>	40	2 (%5)	3 (%7,5)	80,5 (36-152)

Bazı çalışmalarda çift taraflı ve tek taraflı OSKD yapılan hastalar ayrı ayrı değerlendirilmiştir (Tablo 5). Acheson ve ark. (49) İİH'li 14 hastanın 8'ine tek taraflı OSKD yapmış ve 7 hastanın ameliyat edilmeyen gözünde de görsel iyileşme saptamıştır. Sergott ve ark. (42) ilerleyici İİH'li 12 hastanın tümünde, tek taraflı OSKD'den sonra her iki gözde iyileşme gözlemiştir. Bizim çalışmamızda da tek taraflı OSKD geçiren 12 hastanın tümünde, ameliyat geçirmeyen gözlerde de görsel işlevlerde düzelme oldu. Görme alanı ortalama OS değerleri, ameliyattan önce ve sonra, sırasıyla, -11.4 dB ve -4.3 dB'di (p=0,003).

**Tablo-5:** Literatürdeki çeşitli çalışmalarda bilateral optik sinir kılıf dekompresyon oranları.

Çalışma	Hasta Sayısı	Göz Sayısı	Bilateral OSKD (%)	Tanı
Kelman ve ark., 1992 (1)	17	21	24	İİH
Acheson ve ark., 1994 (49)	14	20	43	İİH ve SVST
Sergott ve ark., 1988 (42)	23	29	26	İİH
Banta ve ark.,2000 (44)	86	158	84	İİH
Chandrasekaran ve ark.,2006 (50)	32	51	59	İİH ve SVST
Pineles ve ark.,2013 (46)	37	50	35	İİH
Fonseca ve ark, 2014 (51)	14	16	14	İİH
Bu çalışma, 2015	26	40	54	İİH ve SVST

OSKD: Optik sinir kılıf dekompresyonu, İİH: İdyopatik intrakranyal hipertansiyon, SVST: Serebral venöz sinüs trombozu

Çalışmamızda hastaların izlem süresi 36 ay ile 152 ay arasında, ortalama 80,5 aydı. Bu süre diğer çalışmalara kıyasla daha uzundur (Tablo 4). Biz OSKD'nin uzun süreli sonuçlarını değerlendirmek için, izlem süresi 3 yıldan kısa olan hastaları çalışmaya dahil etmedik. Yine önceliklerden farklı olarak, çalışmamızda güvenilirlik testinde hata oranları %30'dan fazla olan görme alanları çalışma dışında bırakıldı. Bunun avantajı daha güvenilir sayısal verilerin karşılaştırılmasıdır.

Çalışmamızda OSKD'den sonra 40 gözün 37'sinde (%92.5), görme alanı ışık duyarlılığında iyileşme gözlemlendi ve bu gözlerde izlem sırasında ilerleyici bir kötüleşme olmadı. Üç gözde (%7.5) ise (n=2 hasta) ise OSKD'den sonra görme alanı ışık duyarlılığında azalma meydana geldi. Bu gözlerde ameliyattan önceki görme alanı OS değerleri sırasıyla -5.25 dB, -12.77 dB ve -6.56 dB iken, ameliyattan sonra son muayenede, sırasıyla -16.47 dB, -18.53 dB ve -8.91 dB'di. Görme alanı kötüleşmesi 1 gözde ameliyattan hemen sonra ortaya çıktı ve optik sinir başında ödem, yumuşak

eksüda ve kanamalarla kendini gösteren ve görme alanında inferior altitudinal defekte yol açan, anterior iskemik optik nöropati komplikasyonuna bağlıydı. Çalışmamızda, OSKD'den sonra geç dönemde görsel kötüleşme sadece 1 hastanın 2 gözünde (%5) gözlendi. Bu hastada iki taraflı, komplikasyonsuz bir OSKD'den sonra, 11. aydaki muayene sırasında görme alanı kötüleşmesi saptandı. Bu hastanın her iki gözünde ameliyat sırasında mitomisin-C kullanılmıştı. Bu hastada mitomisin-C'in optik sinire olası toksik etkisi, her iki gözde gözlenen geç ve yavaş görsel kötüleşmeden sorumlu olabilir (53).

Çalışmamızda, Snellen görme keskinliği, OSKD'den sonra 17 gözde (%42.5) 2 sıra veya daha fazla arttı, 21 gözde (%52.5) aynı kaldı veya 1 sıra arttı. Bir hastanın 2 gözünde (%5) Snellen görme keskinliği 1 sıra azaldı. Görme keskinliği değişmeden kalan hastaların ameliyat öncesi ve sonrası görme keskinliği 1.0 idi.

Optik sinir kılıf dekompresyonunun etki mekanizması konusunda iki farklı görüş ileri sürülmektedir. Bunlardan birincisi, optik sinir kılıfındaki açıklığın retrobulber bölgeye BOS sızıntısına neden olması ve perioptik BOS basıncını azaltması, ikincisi ise ameliyat bölgesinde oluşan fibröz dokunun optik siniri yüksek BOS basıncından koruması şeklindedir. Tek taraflı OSKD'den sonra diğer gözde de papilödem ve görsel işlevlerin düzelmesi, BOS sızıntısı görüşünü destekler. İkincil veya üçüncül OSKD gereksinimi olan İH hastalarını inceleyen bir çalışmada, kısa dönemde başarısızlığın en sık optik sinir kılıfında yetersiz açıklıktan, uzun dönemdeki başarısızlığın ise en sık retrobulber alanda aşırı fibrozis ve skar dokusundan kaynaklanabileceği belirtilmiştir (54). Biz ameliyatta dura–araknoidal kılıftan 3x4 mm boyutunda pencere çıkarttık ve ameliyat sonrası enflamasyonu azaltmak için ameliyat sahasını steroid solüsyonuyla yıkadık. Bu yöntemin, insizyonel teknikten farklı olarak nüks ve görsel kötüleşme riskini azalttığı görüşündeyiz.

Kafa içi basınç artışının papilödemi ve görme kaybının yanı sıra, hastayı rahatsız eden diğer ciddi bir belirtisi de baş ağrısıdır. Optik sinir kılıf dekompresyonunun baş ağrısına etkisi konusunda çalışmalar arasında farklar

vardır. Banta ve ark.'ın (44) çalışmasında başağrısı olan 61 hastanın sadece 8'inde (%13) başağrısı düzelmiştir. Buna karşılık Kelman ve ark.'ın (1) çalışmasında ameliyattan önce başağrısı olan 10 hastanın 9'unda (%90) başağrısı tamamen geçmiş veya azalmış, 1 hastada ise devam etmiştir. Bizim çalışmamızda, başvuru sırasında başağrısı şikayeti olan 26 hastanın 19'unda (%73) başağrısı tamamen geçti. Altı hasta (%23) başağrısında azalma bildirdi. Bir hastada (%4) ise başağrısı ameliyattan sonra da devam etti.

Optik sinir kılıf dekompresyonunun geçici göz hareketi bozukluğu, diplopi, retrobulber kanama, geçici pupilla düzensizliği, yüzeysel keratopati, kemozis, periorbital ödem, ekimoz, ptozis gibi çoğunlukla hafif ve geçici komplikasyonları vardır. En sık görülen komplikasyon geçici göz hareket bozukluğudur (40,55). Az da olsa travmatik optik nöropati, santral retinal arter tıkanıklığı gibi komplikasyonlar bildirilmiştir (1,45). Literatürdeki en geniş çalışmada, medial konjonktival yolla OSKD geçiren IIH'lu 236 hastadan %7.2'sinde cerrahi komplikasyon gözlenmiştir (40). Bu çalışmada en sık gözlenen komplikasyon postoperatif heterotrophia-diplopi'dir.

Bizim çalışmamızdaki komplikasyonlar ise, ezotrophia ve diplopi, perioptik psödokist, geçici midriazis ve anterior iskemik optik nöropatidir. Anterior iskemik optik nöropati 1 gözde ameliyattan hemen sonra ortaya çıktı ve başlangıçta görme keskinliği azalmasına yol açtığı halde, izlem sırasında görme keskinliği preoperatif düzeye döndü, ancak alt altitudinal görme alanı defekti sebat etti. Ezotrophia şaşılık cerrahisinden sonra düzeldi. Perioptik psödokist ise eksize edildi.



## SONUÇ

İdyopatik intrakranyal hipertansiyon veya serebral venöz sinüs trombozuna bağlı papilödem ve optik nöropatisi olan hastalarda, sinir kılıfında eksizyon yöntemiyle yapılan optik sinir kılıf dekompresyonu ameliyatından sonra, hastaların büyük çoğunluğunda görsel işlevlerde önemli ölçüde düzelme olur. Ameliyattan sonra izlem sırasında, geç dönemde gelişen görsel kötüleşme bu çalışmada düşük bir oranda (%5) saptanmıştır.

## KAYNAKLAR

1. 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.
2. Spoor TC, McHenry JG. Long term effectiveness of optic nerve sheath decompression for pseudotumour cerebri. *Arch Ophthalmol* 1993;11:632–5.
3. Davidoff LM. Pseudotumor cerebri. *Neurology* 1956;6:605-15
4. Acaroğlu G, Men G, İleri D, Berker N, Zilelioğlu O. İdiopatik intrakranial hipertansiyon: tanı sırasında semptom ve bulgular. *MN-Oftalmoloji* 2004;11:62-6.
5. Hamdallah IN, Shamseddeen HN, Getty JL, et al. Greater than expected prevalence of pseudotumor cerebri: a prospective study. *Surg Obes Relat Dis* 2013;9:77-82.
6. Malm J, Kristensen B, Markgren P, Ektedt J. CSF hydrodynamics in idiopathic intracranial hypertension: a long-term study. *Neurology* 1992;42:851-8.
7. 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.
8. 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.
9. Biousse V, Bruce BB, Newman NJ. Update on the pathophysiology and management of idiopathic intracranial hypertension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2013;83:488-94.
10. Glueck CJ, Aregawi D, Goldenberg N et al. Idiopathic intracranial hypertension, polycystic-ovary syndrome and thrombophilia. *J Lab Clin Med* 2005;145:72-82.
11. Tabassi A, Sallmasi AH, Jalali M. Serum and CSF vitamin A concentrations in idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2005;64:1893-6.
12. Ooi LY, Walker BR, Bodkin PA, et al. Idiopathic intracranial hypertension: can studies of obesity provide the key to understanding pathogenesis? *Br J Neurosurg* 2008;22:187-94.
13. Hayreh SS. Optic disc edema in raised intracranial pressure. V. Pathogenesis. *Arch Ophthalmol* 1977;95:1553-65.
14. Corbett JJ, Savino PJ, Thompson HS et al. Visual loss in pseudotumor cerebri. *Arch Neurol* 1982;39:461-74
15. Keltner JL, Miller NR, Gittinger JW. Pseudotumor cerebri. *Surv Ophthalmol* 1979;23:315-22.
16. Kesler A, Hadayer A, Goldhammer Y, et al. Idiopathic intracranial hypertension: risk of recurrences. *Neurology* 2004;63:1737-9.
17. Friedman DI. Pseudotumor cerebri presenting as headache. *Expert Rev Neurother* 2008;8:397-407.

18. Galvin JA, Van Stavern GP. Clinical characterization of idiopathic intracranial hypertension at the Detroit Medical Center. *J Neurol Sci* 2004;223:157-60.
19. Giuseffi V, Wall M, Siegel PZ, Rojas PB. Symptoms and disease associations in idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri): a case-control study. *Neurology* 1991;41:239-44.
20. Lepore FE. Unilateral and highly asymmetric papilledema in pseudotumor cerebri. *Neurology* 1992; 42:676-8.
21. Sher NA, Wirtschaffer J, Shapiro SK, See C, Shapiro I. Unilateral papilledema in "benign" intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). *JAMA* 1983;250:2346-47.
22. Corbett J, Mehta MP. Cerebrospinal fluid pressure in normal obese subjects and patients with pseudotumour cerebri. *Neurology* 1983;33:1386-8.
23. Wall M, George D. Idiopathic intracranial hypertension: a prospective study of 50 patients. *Brain* 1991;114:155-80.
24. Rowe FJ, Sarkies NJ. Assessment of visual function in idiopathic intracranial hypertension: a prospective study. *Eye* 1998;12:111-8.
25. 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.
26. Sinclair AJ, Burdon MA, Nightingale PG, et al. Low energy diet and intracranial pressure in women with idiopathic intracranial hypertension: prospective cohort study. *BMJ* 2010;341:c2701.
27. 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.
28. Thambisetty M, Lavin PJ, Newman NJ, et al. Fulminant idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2007;68:229-32.
29. Feldon SE. Visual outcomes comparing surgical techniques for management of severe idiopathic intracranial hypertension. *Neurosurg Focus* 2007;23:E6.
30. De Bruijin SF, de Haan RJ, Stam J. Clinical features and prognostic factors of cerebral venous sinus thrombosis in a prospective series of 59 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;70:105-8.
31. Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD, et al. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis. *Stroke* 2011;42:1158-92.
32. Sergott RC. Optic nerve sheath decompression: history, techniques, and indications. *Int Ophthalmol Clin* 1991;31:71-81.
33. Hayreh SS. Pathogenesis of oedema of the optic disc (papilloedema). A preliminary report. *Br J Ophthalmol* 1964;48:522-43.
34. Galbraith JE, Sullivan JH. Decompression of the perioptic meninges for relief of papilledema. *Am J Ophthalmol* 1973;76:687-92.
35. Hayreh MS, Hayreh SS. Optic disc edema in raised intracranial pressure. V. Pathogenesis. *Arch Ophthalmol* 1977;95:1237-44.
36. Keltner JL, Albert DM, Lubow M, et al: Optic nerve decompression: A clinical pathologic study. *Arch Ophthalmol* 1977;95:97-104.

37. Davidson SI. A surgical approach to plerocephalic disc oedema. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1969;89:669-90.
38. Yazıcı Z, Yazıcı B, Tuncel E. Findings of magnetic resonance imaging after optic nerve sheath decompression. *Am J Ophthalmol* 2007;144:429-35.
39. Flaharty PM, Sergott RC. Optic nerve sheath fenestration. *Ophthal Clin North Am* 1992;5:395-404.
40. Moreau A, Lao KC, Farris BK. Optic nerve sheath decompression: a surgical technique with minimal operative complications. *J Neuroophthalmol* 2014;34:34-8.
41. Brouman ND, Sporr TC, Ramocki JM. Optic nerve sheath decompression for pseudotumor cerebri. *Arch Ophthalmol* 1988;106:1378-83.
42. 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.
43. Corbett JJ, Nerad JA, Tse DT, Anderson RL. Results of optic nerve sheath fenestration for pseudotumor cerebri. The lateral orbitotomy approach. *Arch Ophthalmol* 1988;106:1391-7.
44. Banta JT, Farris BK. Pseudotumor cerebri and optic nerve sheath decompression. *Ophthalmology* 2000;107:1907-12.
45. Knapp CM, Sampath R. Optic nerve sheath fenestration: a five year audit. *Neuro-ophthalmology* 2005;29:173-7.
46. Pineles SL, Volpe NJ. Long-term results of optic nerve sheath fenestration for idiopathic intracranial hypertension: earlier intervention favours improved outcomes. *Neuro-ophthalmology* 2013;37:12-9.
47. Holladay JT. Proper method for calculating average visual acuity. *J Refract Surg* 1997;13: 388–91.
48. Lai LT, Danesh-Meyer HV, Kaye AH. Visual outcomes and headache following interventions for idiopathic intracranial hypertension. *J Clin Neuroscience* 2014;21:1670-8.
49. 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.
50. 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.
51. Fonseca PL, Rigamonti D, Miller NR, et al. Visual outcomes of surgical intervention for pseudotumor cerebri: optic nerve sheath fenestration versus cerebrospinal fluid diversion. *Br J Ophthalmol* 2014;98:1360-3.
52. Nithyanandam S, Manayath GJ, Battu RR. Optic nerve sheath decompression for visual loss in intracranial hypertension: report from a tertiary care center in South India. *Indian J Ophthalmol*. 2008;56: 115–20.
53. Mietz H, Prager TC, Schweitzer C, Patrinely J, Valenzuela JR, Font RL. Effect of mitomycin C on the optic nerve in rabbits. *Br J Ophthalmol* 1997;81:584-9.

54. Spoor TC, Ramocki JM, Madion MP, Wilkinson MJ. Treatment of pseudotumor cerebri by primary and secondary optic nerve sheath decompression. *American Journal Of Ophthalmology* 1991;112:177-85.
55. Hupp SL, Glaser JS, Frazier-Byrne S. Optic nerve sheath decompression. Review of 17 cases. *Arch Ophthalmol* 1987;105:386-9.

## TEŞEKKÜR

Tezimin hazırlanmasının her aŐamasında yardımlarını, bilgi ve tecrübelerini esirgemediği için Tez Danışman Hocam Sayın Prof. Dr. Bülent Yazıcı'ya, uzmanlık eğitimim süresince değerli bilgi ve deneyimlerini aktararak hekimlik görgü ve becerilerimin gelişmesine katkıda bulunan sayın hocalarım Prof. Dr. Ahmet Âli Yücel, Prof. Dr. Ahmet Tuncer Özmen, Prof. Dr. Mehmet Baykara, Prof. Dr. Berkant Kaderli, Doç. Dr. Özgür Yalçınbayır, Doç. Dr. Meral Yıldız'a, gerek mesleki anlamda gerekse manevi olarak desteklerini her zaman yanımda hissettiğim Uzm. Dr. Berna Akova Budak ve Uzm. Dr. Sertaç Argun Kıvanç'a, birlikte çalıŐmaktan çok büyük keyif aldığım ve çok sevdiğim tüm asistan arkadaşlarıma, tüm klinik personeline, beni yetiŐtirip bugüne getiren aileme ve tezimin her aŐamasında bana destek olan hayat arkadaşım, çok sevgili eŐim Dr. Sadık Görkem evik'e teŐekkürlerimi bir borç bilirim.

## ÖZGEÇMİŞ

1984 yılında Kadirli'de doğdum. İlkokulu Kadirli Cumhuriyet İlkokulu'nda, ortaokulu Adana Özel Çukurova Bilfen Koleji ve Kadirli Anadolu Lisesi'nde, liseyi ise Adana Özel Çukurova Bilfen Fen Lisesi'nde okudum. 2002 yılında Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde lisans eğitimime başladım ve 2009 yılında mezun oldum. Nisan 2010'da yapılan Tıpta Uzmanlık Sınavı ile Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda araştırma görevlisi olarak uzmanlık eğitimine başladım.