

T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI  
İZMİR KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ  
ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ  
RADYOLOJİ KLİNİĞİ

İDİOPATİK İNTRAKRANİYAL HİPERTANSİYON  
HASTALARINDA MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME  
BULGULARI: MİGREN HASTALARI VE KONTROL GRUBU  
İLE KARŞILAŞTIRMA

UZMANLIK TEZİ  
Dr. Aynur QULİYEVA

TEZ DANIŞMANI  
Prof. Dr. Mustafa Fazıl GELAL

İZMİR  
ARALIK – 2016

## ÖNSÖZ

Bu çalışmanın yürütülmesi sırasında ve asistanlığım süresince bana her zaman manevi destek olan, her zaman sabırlı davranan, büyük fedakarlık örneği sergileyen, radyolojiye olan ilgimin artmasında sonsuz emeği olan sevgili hocam Dr. Mustafa Fazıl Gelal' a büyük teşekkür borçluyum.

Birlikte çalışmaktan her zaman mutluluk duyduğum tüm asistan arkadaşlarıma ve uzmanlarımıza, bölümümüzdeki eğitimimizin başarısından sorumlu olan çok değerli Dr. Orhan Oyar, Dr. Muhsin Engin Uluç hocalarıma sonsuz teşekkürlerimi sunuyorum.

Ayrıca, tezimde değerli yardımlarını esirgemeyen Dr. Yeşim Beckmann ve diğer tüm nöroloji çalışanlarına teşekkür ederim.

Dr. Aynur Quliyeva

İzmir-2016

# İÇİNDEKİLER

<b>ÖNSÖZ</b> .....	i
<b>İÇİNDEKİLER</b> .....	ii
<b>KISALTMALAR</b> .....	iv
<b>ŞEKİLLER</b> .....	vi
<b>TABLolar</b> .....	vii
<b>RESİMLER</b> .....	viii
<b>1. GİRİŞ ve AMAÇ</b> .....	1
<b>2.GENEL BİLGİLER</b> .....	3
<b>2.1. Serebral Venöz Anatomi</b> .....	3
2.1.1. Serebral Venler .....	3
2.1.2. Yüzeyel Venler .....	3
2.1.3. Derin Venler.....	3
<b>2.2. Dural Venöz Sinüsler</b> .....	5
2.2.1. Süperior Sagital Sinüs (SSS) .....	5
2.2.2. İnférieur Sagital Sinüs (İSS).....	5
2.2.3. Sinüs Rektus (SR) .....	6
2.2.4. Torkular Herofili .....	6
2.2.5. Transvers Sinüs (TS).....	6
2.2.6. Sigmoid Sinüsler (SS).....	6
2.2.7. Superior Petrosal Sinüs (SPS).....	6
2.2.8. Kavernöz Sinüsler (KSS) .....	6
<b>2.3. Serebral Venöz Sistem Görüntülemesi</b> .....	7
2.3.1. Serebral Venografi .....	7
2.3.2. Digital Subtraksiyon Anjiografi (DSA) .....	7
2.3.3. Çok Kesitli BT Venografi (BTV) .....	7
2.3.4. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG).....	7
2.3.5. İki-boyutlu ve Üç-boyutlu Time-of-Flight MRV (2B ve 3B TOF MRV) ..	8

2.3.6. Kontrastlı MRV (Gd-MRV) .....	8
<b>2.4. Normal intrakranial basınç .....</b>	<b>8</b>
<b>2.5. İdiopatik intrakranial hipertansiyon.....</b>	<b>9</b>
2.5.1. Tanı kriterleri .....	9
2.5.2. Epidemiyoloji .....	9
2.5.3. Patogenez.....	10
2.5.3.1. BOS Üretiminde Artış .....	10
2.5.3.2. BOS Absorbsiyonunda Azalma.....	10
2.5.3.3. Serebral Venöz Basınçta Artış.....	11
2.5.4. Klinik bulgular.....	11
2.5.5. Tanı kriterleri .....	12
2.5.6. Tedavi .....	13
<b>2.6. Migren .....</b>	<b>13</b>
2.6.1. Tarihçe .....	13
2.6.2. Sınıflama.....	14
2.6.3. Migren.....	14
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM .....</b>	<b>16</b>
<b>4. BULGULAR .....</b>	<b>19</b>
<b>5.OLGU ÖRNEKLERİ .....</b>	<b>22</b>
<b>6. TARTIŞMA .....</b>	<b>25</b>
<b>7.SONUÇ.....</b>	<b>31</b>
<b>8.ÖZET.....</b>	<b>32</b>
<b>9.SUMMARY .....</b>	<b>34</b>
<b>10.KAYNAKLAR .....</b>	<b>36</b>

## **KISALTMALAR**

**2D:** İki boyutlu

**3D:** Üç boyutlu

**BT:** Bilgisayarlı Tomografi

**BTV:** Bilgisayarlı Tomografik Venografi

**DSA :** Digital Subtraksiyon Anjiografi

**EJV:** Eksternal Juguler Ven

**FA:** Flip Açısı

**GRE:** Gradient Echo

**İİH:** İdiyopatik İntrakraniyal Hipertansiyon

**İOV:** İnförior Oftalmik Ven

**İJV:** İnternal Juguler Ven

**İPS:** İnförior Petrozal Sinüs

**İSS:** İnförior Sagittal Sinüs

**İSV:** İnternal Serebral Ven

**İVVs:** İnförior Vermiyen Venler

**KS:** Kavernöz Sinüs

**LP:** Lomber Ponksiyon

**MDBT:** Multi Dedektörlü Bilgisayarlı Tomografi

**MIP:** Maksimum İntensite Projeksiyonu

**MR:** Manyetik Rezonans

**MRA:** Manyetik Rezonans Anjiografi

**MRG:** Manyetik Rezonans Görüntüleme

**MRV:** Manyetik Rezonans Venografi

**OS:** Oksipital Sinüs

**PACS:** Picture Archiving And Communication System

**PC MRV:** Faz Kontrast Manyetik Rezonans Venografi

**RF:** Radyo Frekans

**SOV:** Superior Oftalmik Ven

**SO:** Stenoz Oranı

**SSS:** Süperior Sagital Sinüs

**SSU:** Stenoze Segment Uzunluğu

**SR:** Sinüs Rektüs

**SPS:** Süperior Petrozal Sinüs

**T:** Tesla

**T1A:** T1 Ağırlıklı

**T2A:** T2 Ağırlıklı

**TE:** Time to Echo

**TOF MRV:** Time of Flight Manyetik Rezonans Venografi

**TS:** Transvers Sinüs

**TSE:** Turbo Spin Echo

**SE:** Spin Echo

**TR:** Time of Repetition

## ŞEKİL LİSTESİ

- Şekil-1:** Beynin yüzeyel ve kortikal venleri ..... 4
- Şekil-2:** Beynin derin venöz sinüsleri..... 4
- Şekil-3:** Yüzeyel ve derin venlerinin intraserebral ve ekstraserebral anastomotik kanallar aracılığıyla bağlantıları ..... 5



## TABLolar

<b>Tablo-1:</b> Olguların gruplara göre cinsiyet ve yaş ortalaması dağılımı.....	19
<b>Tablo-2:</b> Grup1 olgularının klinik özelliklerinin dağılımı .....	19
<b>Tablo-3:</b> Olguların gruplara göre radyolojik özelliklerinin dağılımı .....	20
<b>Tablo-4:</b> Transvers sinüs stenozunun dağılımı .....	21

## GRAFİK LİSTESİ

<b>Grafik-1:</b> Transvers sinüs stenozu dağılımının grafik ile gösterilmesi.....	21
---	----



## RESİMLER

**Resim-1:** İdiopatik İntrakranyal Hipertansiyonda MR bulguları: Elli yaşında kadın hastada Kontrastlı 3B T1 sagittal kesitte hipofiz bez yüksekliği azalma; T2A aksiyal kesitte bilateral optik sinir kılıfında evre 2 genişleme, MRV MIP görüntüde bilateral transvers sinüs lateralinde stenoz, kontrastlı 3B T1 sagittal kesitte sklerada düzleşme izlenmektedir..... 22

**Resim-2:** İdiopatik İntrakranyal Hipertansiyonda MR bulguları: Kırk yaşında kadın hastada MRV MIP görüntüde sol transvers sinüs lateralinde stenoz ve sağ transvers sinüsde devamsızlık, T2A aksiyal kesitte bilateral optik sinir kılıfında evre 2 genişleme ve sağda sklerada düzleşme, kontrastlı 3B T1 sagittal kesitte hipofiz bez yüksekliğinde azalma görülmüştür ..... 23

**Resim-3:** İdiopatik İntrakranyal Hipertansiyonda MR bulguları: Kırk bir yaşında erkek hastada T2A aksiyal kesitte bilateral optik sinir kılıfında evre 2 genişleme ve solda optik diskte protrüzyon, kontrastlı 3B T1 sagittal kesitte hipofiz bez yüksekliğinde azalma, MRV MIP görüntüde bilateral transvers sinüs lateralinde stenoz mevcuttur ..... 23

**Resim-4:** İdiopatik İntrakranyal Hipertansiyonda MR bulguları: Yirmi yedi yaşında kadın hastada kontrastlı 3B T1 MIP görüntüsünde sol transvers sinüsde devamsızlık ve T2A aksiyal kesitte bilateral optik sinir kılıfında evre 1 genişleme ve sağda optik diskte protrüzyon görülmektedir ..... 24

## 1. GİRİŞ ve AMAÇ

İdiopatik intrakranial hipertansiyon (İİH), artmış intrakranial basınç bulgu ve semptomlarının varlığı, ancak buna neden olabilecek kitle ya da hidrosefalinin bulunmaması ile karakterize bir sendromdur. Daha çok 20-45 yaş arasında genç, obez kadınlarda görülür; bu yaş grubunda yıllık insidansı 100.000 kişide 20'ye ulaşır.<sup>1</sup> Tanı modifiye Dandy kriterleri ile konur. Bu kriterler: İntrakranial kitle ya da hidrosefali olmaksızın artmış lomber ponksiyon açılış basıncı, normal BOS kompozisyonu, papilödem ya da 6 ve zaman zaman 7. sinir palsisi dışında nörolojik muayene bulgularının normal olması, bilincin normal olmasıdır.<sup>2</sup>

İdiopatik intrakranial hipertansiyon hastalarının en yaygın klinik bulgusu baş ağrısı olup hastaların %90'ından fazlasında görülür. Baş ağrısı dışında tinnitus, diplopi ya da geçici görme bozuklukları görülebilir.<sup>3</sup> Papilödem her zaman olmayabilir ya da bazen tek taraflı görülür.<sup>4</sup> Farmakolojik tedavi ya da BOS drenajı yöntemleriyle BOS basıncı düşürüldüğünde semptomlar gerileyebilir. Tedavi edilmemiş kronik artmış intrakranial basınç olguların %10'a kadar bölümünde kalıcı görme kaybına yol açabilir.<sup>5</sup>

Fontanellerin kapanmasından sonra kranyum kapalı bir kutu halini alır, böylece intrakranial hacim sabit kalır. İntrakranial boşlukta başlıca beyin dokusu, kan ve BOS bulunur. Bu bileşenlerden birinin hacminin artması durumunda diğerlerinde hacim azalması olmalıdır. Bu gerçekleşmezse intrakranial basınç artar.<sup>6</sup>

İdiopatik intrakranial hipertansiyonda intrakranial basınç artışının nedeni tam olarak bilinmemektedir. İİH olgularında, dural sinüs trombozunu dışlamak için yapılan MR venografi çalışmalarında transvers sinüslerin lateral kesimlerinde sıklıkla bilateral olan değişik derecelerde darlıklar ya da devamsızlıklar saptanmıştır.<sup>7-10</sup> Ancak bu darlıkların intrakranial basınç artışının nedeni mi yoksa sonucu mu olduğu tartışmalıdır. İİH' da ayrıca optik sinirlere ilişkin bulgular (perioptik subaraknoid mesafede genişleme, optik sinirlerde vertikal tortiozite, posterior sklerada düzleşme, optik sinir başında intraoküler protruzyon, intraoküler optik sinirde kontrast tutulumu); araknoid keselerde genişleme (parsiyel empty

sella, geniş Meckel kovuğu, intradiploik uzanımlı küçük meningoseller); edinsel tonsiller ektopi izlenebilir.

Baş ağrısı belirtildiği gibi sık rastlanan bir klinik sorundur. Baş ağrılarının %90'dan büyük bölümünü migren, gerilim tipi ve küme baş ağrılarında oluşan primer baş ağrıları oluşturur. Altta yatan bir hastalık ile birlikte olanlara ise sekonder baş ağrıları denir.<sup>11</sup> İntrakranial basınçtaki artış ya da azalmalar baş ağrısına neden olur.<sup>12</sup> İntrakranial basınç değişikliklerine bağlı baş ağrılarında sıklıkla hastalarda eşlik eden migren varlığı nedeniyle tanısız zorluk ortaya çıkar. İİH ve migren hastalarında klinik prezentasyon zaman zaman örtüşür.<sup>13</sup> Her iki grup hasta genellikle kadındır. Tedavileri genellikle farklıdır. BOS basıncında artışla birlikte olduğunda migren hatalı olarak İİH tanısı alabilir.<sup>14</sup>

İdiopatik İntrakranial Hipertansiyon tanısında kranyal MR bulgularının tanısız değeri değişik çalışmalarda gösterilmiştir.<sup>7,9</sup> Ancak; her ikisi de baş ağrısı ile karakterize ve bazı durumlarda klinik prezentasyonları örtüşebilen migren ve İİH hastalarının, kranyal MR bulguları açısından karşılaştırmalı olarak değerlendirildiği çalışma yoktur. Biz bu çalışmada İİH olgularında izlenen MR bulgularının, migren hastaları ve kontrol grubunda ne sıklıkta görüldüğünü saptamak üzere 3 grup olguyu klinik ve MR bulguları açısından karşılaştırmalı olarak değerlendirdik. Böylece bu bulguların, baş ağrısı ile prezente olan olgularda, İİH hastalarını normal bireylerden ya da migren hastalarından ayırt etmede kullanılıp kullanılmayacağını belirlemeyi amaçladık.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Serebral Venöz Anatomi

#### 2.1.1. Serebral Venler

Serebral venöz drenaj üç segmente bölünmektedir. Yüzeyel segment; skalp, altındaki kas ve tendonları drene eder. Ara segment; skull, diploe ve dura materin venöz drenajını sağlar. Serebral segment; beynin derin venlerinden ibarettir.<sup>15</sup>

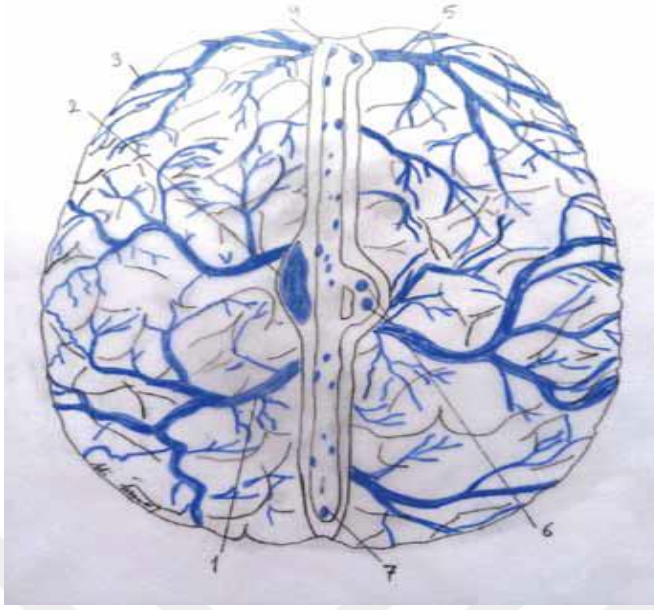
Serebral venler yüzeyel ve derin olmak üzere iki gruba ayrılırlar (Şekil 1,2). Yüzeyel venler Labbe ve Trolard'ın anastomotik venlerini içermektedir. Bu venler korteks ve subkortikal beyaz cevheri drene ederek süperior sagittal sinüs veya bazal sinüslere (kavernöz, petrozal, transvers) boşalır. Rolandic ven korteksdeki en geniş yüzeyel ven olup presantral ve postsantral girusları drene eder ve dural sinüsler içine boşalır. Derin grup venleri koroid pleksus, bazal ganglionları, diensefalunun dorsal kısmını drene ederek internal serebral vene veya Galen venine boşalır. Bu iki grup ven çok sayıda anastomotik kanalla birbirleriyle bağlantılıdır.<sup>16,17,18</sup> (Şekil 3)

#### 2.1.2. Yüzeyel venler

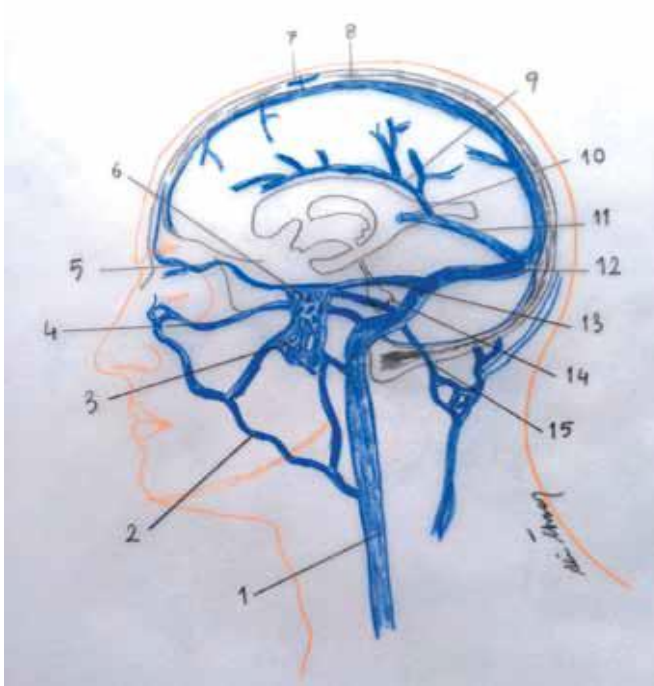
Trolard veni en geniş anastomotik ven olup süperior sagittal sinüsle (SSS) birleşir. Labbe veni sylvian fissür boyunca seyir gösterip transvers sinüsle birleşir.<sup>19</sup> Trolard veni süperior anastomotik ven olarak da bilinmekte olup SSS ve sylvian fissür arasında frontal ve parietal lobların kortikal yüzeylerini çaprazlamaktadır. Labbe veni ise inferior anastomotik ven olarak da bilinmekte olup sylvian fissür ve transvers sinüs arasında temporal lob üzerinde çapraz yapmaktadır.<sup>20</sup>

#### 2.1.3. Derin venler

Bu gruptaki büyük venler arasında internal serebral venler, bazal ven ve Galen veni yer alır. Bazal ven pedunkulus serebri etrafında dolanarak arkaya doğru uzanmakta ve internal serebral vene açılmaktadır. İki internal serebral ven de sisterna kuadrigeminalis hizasında birleşerek Galen venini oluşturmaktadır.<sup>18</sup>



**Şekil 1:** Beynin yüzeyel ve kortikal venleri, süperior sagittal sinüs ve lakünalar (1,3,5- Süperior Serebral Ven, 2-Lakün, 4 ve 7-Süperior Sagittal Sinüs, 6-Araknoid Granülasyonlar).<sup>16,17,18</sup>



**Şekil 2:** Beynin derin venöz sinüsleri (1-İnternal Jugular Ven,2-Fasiyal Ven, 3-Pleksus Pterigoideus, 4-İnferior Oftalmik Ven, 5-Süperior Oftalmik Ven, 6-Sinüs Kavernoza, 7-Emitter Venler, 8-Süperior Sagittal Sinüs, 9-İnferior Sagittal Sinüs, 10-Vena Serebri magna (Galen Veni), 11-Sinüs Rektus, 12-Sinüs transversus, 13-Sinüs Petrozus Süperior, 14-Sinüs Petrozus İnfirior, 15-Oksipital Ven).<sup>16,17,18</sup>



**Şekil 3:** Yüzeysel ve derin venlerin intraserebral ve ekstraserebral anastomotik kanallar aracılığıyla bağlantılarını gösteren resim (1-İnternal Jugular Ven, 2-Fasiyal Ven, 3-Pleksus Pterigoideus, 4-Sinüs Kavernozus, 5-Sinüs Sfenoparietalis, 6-Süperior Oftalmik Ven, 7-İnferior Anastomotik Ven Labbé Veni), 8-Süperior Serebral Venalar, 9-Foramen Monro, 10-Talamostriat Ven, 11-İnferior Sagittal Sinüs, 12-Süperior Sagittal Sinüs, 13-Vena Serebri Magna (Galen Veni), 14-Rosenthal'in Bazal Veni, 15-Sinüs Rektus, 16-Konfluens Sinuum, 17-Oksipital Ven, 18-Sigmoid Sinüs).<sup>16,17,18</sup>

## 2.2.Dural Venöz Sinüsler

Majör dural sinüsler; süperior ve inferior sagital ve petrosal sinüsler, oksipital sinüs, sinüs rektus, transvers ve sigmoid sinüslerdir. (Bkz. Şekil 2)

### 2.2.1. Süperior sagital sinüs (SSS)

Süperior sagital sinüs (SSS) krista galli komşuluğundan orijin alarak posteriora ark şeklinde uzanmakta olup internal oksipital protuberans düzeyinde sinüs rektus ile birleşip torkular herofilii (konflüens sinium) oluşturmaktadır.

### 2.2.2. İnfierior sagital sinüs (İSS)

İnfierior sagital sinüs (İSS) falks serebri inferior kenarında anterior ve orta 1:3 bileşkesinde başlar, korpus kallozum gövdesi üzerinde uzanıp sinüs rektusu oluşturmak üzere, falkotentorial apekte Galen veni ile birleşerek sonlanır.

### 2.2.3. Sinüs rektus (SR)

Sinüs rektus (SR) İSS ve Galen veni konflüensi ile oluşmakta olup falks serebri ve tentorium serebelli bileşkesinde posteroinferiora doğru seyrederek ve genellikle sol transvers sinüs olarak, internal oksipital protuberansta sonlanır.

### 2.2.4. Torkular herofili

Torkular herofili SSS, SR ve transvers sinüslerin birleşmesi ile oluşur. Oksipital sinüs (OS) foramen magnum posterior kenarında başlar ve torkulaya kadar uzanım gösterir.

### 2.2.5. Transvers sinüs (TS)

Transvers sinüsler (TS) lateral sinüsler olarak da bilinmekte olup internal oksipital protuberansdan anterolaterale, petröz temporal kemiklere doğru ilerleyip aşağı ve mediale dönerek sigmoid sinüsü oluştururlar. Yaklaşık %75 olguda sağ TS dominanttır.

### 2.2.6. Sigmoid sinüsler (SS)

Sigmoid sinüsler (SS) transvers sinüslerin anteroinferiora uzanımı olup internal juguler ven halini alarak sonlanır.

### 2.2.7. Superior petrosal sinüs (SPS)

Superior petrosal sinüs (SPS) kavernöz sinüsten sigmoid sinüse uzanmaktadır. İnférieur petrosal sinüs (İPS) petröz apeks ve klivus arasındaki oluk içerisinde yol almakta ve internal juguler vene (İJV) drene olarak sonlanmaktadır.

### 2.2.8. Kavernöz sinüsler (KSs)

Kavernöz sinüsler (KSs) sfenoid korpusun her iki yanında anteriorda süperior orbital fissürden posteriora petröz apekse uzanmakta olup internal karotid arter, sinirler ve çok sayıda küçük venöz yapıyı içerirler. KSs medialde karşı taraf KS, inferolateralde pterygoid pleksus, posteriora SPS aracılığıyla TS'e, İPS aracılığıyla juguler vene drene olmaktadır.<sup>21</sup>

## 2.3. Serebral Venöz Sistem Görüntülemesi

### 2.3.1. Serebral Venografi

Serebral venöz sistem görüntülenmesinde katater anjiografi, BT Venografi (BTV) ve MR Venografi (MRV) kullanılmakta olup en kesin sonuç veren altın görüntüleme yöntemi hala digital subtraksiyon anjiografidir (DSA). Fakat invaziv ve riskleri olan bir yöntem olmasından dolayı BT ve MR daha çok tercih edilmektedir.<sup>22</sup>

### 2.3.2. Digital Subtraksiyon Anjiografi (DSA)

DSA dural sinüslerin, yüzeysel ve derin serebral venlerin değerlendirilmesinde altın standard kabul edilmekte olup uzaysal çözünürlüğü mükemmeldir.<sup>23</sup> Fakat DSA invaziv bir teknik olup komplikasyonları üç gruba bölünmektedir: lokal (inguinal hematoma), sistemik (böbrek yetmezliği, kontrast maddeye karşı allerjik reaksiyon) ve nörolojik (vasküler duvar hasarı ve serebral enfarkt).<sup>24</sup>

### 2.3.3. Çok Kesitli BT Venografi (BTV)

BT Venografi multiplanar reformat (MPR) görüntülerin, serebral venlerin araştırılmasında DSA ile karşılaştırıldığında %95 duyarlı olduğu bildirilmiştir. DSA'dan farklı olarak BTV daha az invaziv, hasta hazırlık süresi kısa olan ve daha ucuz yöntemdir. Kavernöz, inferior sagittal sinüs ve bazal Rosenthal veninin gösterilmesinde DSA'dan üstün olduğunu gösteren çalışmalar vardır.<sup>24</sup>

### 2.3.4. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)

MRG'in en önemli avantajı iyonizan radyasyon içermemesidir. Vasküler yapılar arteriografi ve venografide olduğu gibi kontrast madde kullanılmadan görüntülenebilmektedir.<sup>25</sup>



### 2.3.5. İki-boyutlu ve Üç-boyutlu Time-of-Flight MRV (2B ve 3B TOF MRV)

Time-of-Flight MR venografi yönteminde prensip akan kan ve sabit dokuların nükleusları arasındaki manyetizasyon farklılıklarına dayanmakta olup yöntemin tipik karakteristik özellikleri gradient echo sekans (GRE), kısa TR, kısa TE ve intermediet ya da yüksek 'sapma açısı' (FA )dır. Akıma bağlı parlaklaşmayı maksimize etmek için akım yönüne dik planlar seçilir. Tekrarlayan RF pulsları sayesinde sabit dokular, bir manyetizasyon 'saturasyon' düzeyine ulaşır. Bunun tersine, akan kana ait protonlar RF pulslarına maruz kalmadıklarından yüksek manyetizasyon gücünü korurlar. MIP görüntüleri, komşu çok sayıda 2B TOF kesitlerden gelen bilgileri kombine ederek oluşturulabilir.<sup>26</sup>

Üç-boyutlu metotta kullanılan FA değeri ve imaj volümü, görüntü kalitesi üzerine çok etkilidir. 2B TOF MRV' nin avantajı düşük hızlı akımlara duyarlı olması, çekim için kontrast madde gerektirmemesi ve çekim süresinin kısa olmasıdır. 3B TOF MRV'nin avantajı ise daha ince kesitlerin alınması, yüksek S/N (sinyal/noise) oranı, görüntü bilgilerinin tek volümden toplanarak işlenmesi, uzaysal çözünürlüğün iyi olmasıdır.<sup>26</sup>

### 2.3.6. Kontrastlı MRV (Gd-MRV)

Bu yöntemin temel prensibi damar içerisindeki kontrast maddenin T1 etkisine bağlıdır. Başlıca kontrastlı MRV yöntemleri;

a-Kontrastlı 3 Boyutlu MRV

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

c-Time-Resolved kontrastlı MRV

## 2.4. Normal intrakranial basınç

Intrakranial basınç (İKB), beyin parankiminden, epidural veya subdural mesafeden veya lateral venriküldeki BOS'tan ölçülen basınçtır. Dekubitis

pozisyonunda lomber ponksiyonla lomber subaraknoid mesafede ölçülen basınç da intrakranial ölçülen basınca eşittir. Normal BOS basıncı 70-200 mmH<sub>2</sub>O arasında olup ortalama 150mmH<sub>2</sub>O'dur. Normalin üst sınırı 250 mmH<sub>2</sub>O kabul edilmektedir.<sup>27</sup>

## **2.5. İdiopatik İntrakranial Hipertansiyon**

### **2.5.1. Tanı Kriterleri**

İdiopatik intrakranial hipertansiyon intrakranial yer kaplayıcı lezyon, venöz obstrüksiyon veya meningeal enflamasyon bulguları olmadan kafa içi basıncın arttığı hastalıktır.<sup>28</sup> Hastalığın etyoloji ve patogenezi tam olarak bilinmemektedir. İİH oluşumunda toksinler, ilaçlar (steroidler, oral kontraseptifler, lityum karbonat, tetrasiklinler), obezite, gebelik, renal ve kollajen doku hastalıkları, endokrin ve hematolojik hastalıkların rol alabileceği düşünülse de aralarında ilişki tam olarak gösterilememiştir.<sup>29</sup>

İdiopatik intrakranial hipertansiyon tanısı için yaygın olarak Modifiye Dandy kriterleri kullanılmaktadır. Bu kriterler:<sup>24</sup>

1. Kafa içi basıncı artışı sendromu (KİBAS) belirti ve bulgularının olması
2. Bilinci açık ve konfüzyonu olmayan hastada nörolojik bulgu tespit edilmemesi
3. BOS basıncının 250 mm H<sub>2</sub>O veya daha yüksek olmasına rağmen mikroskopik incelemesinin normal olması
4. İntrakranial venöz sinüs basıncının yapısal veya sistemik bir nedenle yükselmesi haricinde basınç yüksekliğini açıklayacak başka neden bulunmaması
5. Kranial görüntülemenin küçük ventrikül ve boş sella dışında normal olması
6. Klinik seyrin görme bozukluğu dışında selim olmasıdır.

### **2.5.2. Epidemioloji**

İdiopatik intrakranial hipertansiyon kadınlarda erkeklere oranla daha sık görülmekte olup bu oran 2:1 ile 10:1 arasında değişmektedir. Hastalığın başlangıç

yaşı 11-58 arasında değişmekte olup ortalama olarak en çok 30'lu yaşlar bildirilmektedir. İnsidansı 1/100000 olmasına karşın, vücut ağırlığı %10 üzerinde olanlarda 13-15/100000, %20 üzerinde olanlarda ise 19.3/100000'e kadar yükselmektedir.<sup>30</sup>

### 2.5.3. Patogenez

İntrakranial basınç artışının patofiziolojisi tam olarak bilinmese de hipotezler BOS basıncındaki artışla ilişkili olduğunu belirtmektedir.

#### 2.5.3.1. BOS üretiminde artış

BOS üretim miktarı 24 saatte 500 ml olmakta olup her 6-8 saatte tüm volüm yenilenmektedir.<sup>31</sup>

İdiopatik intrakranial hipertansiyonun BOS hipersekresyonu sonucu olduğu varsayımı birçok çalışmalarda doğrulansa da<sup>32</sup> yapılan bazı çalışmalar tarafından hasta ve kontrol grubunda üretim oranında fark olmadığı gösterilerek yalanlandı.<sup>33</sup> Koroid pleksus papillomunda BOS üretimi artışı olsa da klinik bulgular İİH'dan tamamen farklıdır.<sup>34</sup>

#### 2.5.3.2. BOS absorpsiyonunda azalma

BOS absorpsiyonunda azalma İİH'nın etyolojisinde söylenen hipotezlerden biridir. Başlangıç çalışmalardan birinde intratekal salin infüzyonu uygulanarak 5 İİH hastasından 4'ünde BOS drenajında azalma tespit edilmiştir.<sup>35</sup> Johnston ve Paterson da benzer çalışma yayınladı. Bu grup izotop sisternografi yöntemi kullanarak subaraknoid alanda teknesyum tutulumunu ve BOS sirkülasyonunda belirgin oranda azalma olduğunu gösterdi.<sup>36</sup>

### 2.5.3.3. Serebral venöz basınçta artış

BOS basıncında artışın neden mi yoksa sonuç mu olduğu tam olarak bilinmese de her ikisinin de olabileceği söylenmektedir. İİH'da venöz stenozun damar duvarının dışarıdan komprese edilmesi veya lümenindeki büyük boyutlu araknoid granülyasyonların oluşturduğu kısmi obstrüksiyon sonucu geliştiği gösterilmiştir.<sup>7</sup> İİH hastalarında venografi uygulanarak venöz tromboz olmadan sinüslerde daralma olduğu gösterilmiştir.<sup>37</sup> Başka bir prospektif çalışmada MRV uygulanarak 29 İİH hastasından 27'sinde venöz sinüslerde bilateral stenoz görülmüştür.<sup>7</sup> Bazı çalışmalarda ise venöz stenozun primer neden olduğu söylenmekte olup lateral venöz sinüsde dilatasyon ve stentleme uygulandıktan sonra klinik bulgularda iyileşme olduğu gösterilmiştir.<sup>9</sup>

### 2.5.4.Klinik bulgular

İdiopatik İntrakranyal Hipertansiyon hastalarının en sık görülen şikayetleri genelde baş ağrısı ve görme bozuklukluğu şeklindedir. Baş ağrıları Valsalva manevrası ile artmakta olup sabahları daha fazla görülmektedir. Oftalmolojik incelemede görülen bulgular genelde bulanık görme, görme keskinliğinde azalma, çift görme, görme alanı defekti şeklindedir. Kafa içi basınç artışının oftalmolojik göstergesi papilödemdir. Artan BOS basıncı, optik kanal yolu ile optik sinire iletilir ve sinir başında ödem bulgularının oluşmasına neden olur. Hastaların bazıları akut papilödem, bazıları kronik ve atrofik tablo ile kliniğe başvurmaktadır. Kronik evre gelişmezse papilödem görme keskinliğini etkilememektedir. Kontrolsüz kafa içi basınç artışı ve kronik papilödem körlüğe neden olabilmektedir.<sup>38,39,40</sup>

Papilödem 4 evreden oluşur.<sup>41,42</sup>

1. Evre erken papil ödem evresidir, papilla kenarları ile peripapiller retinal sinir lifleri arasında sırasıyla nazal, üst ve alt temporal kadranlarda silikleşme görülür.
2. Evre yerleşmiş papil ödem olup papilla hiperemik ve kabarıktır, küçük damarlar belirsizleşmiş, venler dolgun bir görünüm almıştır, papilla çevresinde mum alevi şeklinde kanamalar ve yumuşak eksudalar görülür.

3. Evre yani uzun süreli papil ödemde ise papilla mantar gibi vitreusa doğru kabarmıştır, yumuşak eksuda ile kanamalar görülmez.

4. Evre yani atrofik papilla da ise görme keskinliği ciddi olarak gerilemiştir, reaktif gliosizden dolayı papilla beyaz renkte, kabarıklığı kaybolmuş, sınırları belirsizleşmiş ve incelmış bir görünümündedir.

Bazı hastalarda meningeal irritasyon bulguları oluşmakta olup bunlara örnek mide bulantısı, kusma, fotofobi gösterilebilir.<sup>1</sup>

#### 2.5.5. Tanı kriterleri

İdiopatik intrakranial hipertansiyon hastalığı 1880’li yıllardan itibaren bilinse de ilk kez tanısı 1918 yılında ventrikülografiyle konmuştur.<sup>1</sup> 1970’lerde BT ve daha sonra MR görüntülemenin kullanıma girmesi İİH hastalığı tanısını daha da kolaylaştırmıştır. Dandy kriterleri’ne de normal veya küçük simetrik ventriküllerin ilave edilmesiyle modifiye Dandy kriterleri oluşturulmuştur.<sup>43</sup>

İdiopatik intrakranial hipertansiyon ön tanısı olan bir hastada öncelikle MRG yapılmalı, kitle ekarte edilmelidir. Buna ek olarak sinüs trombozunu dışlamak için ‘time of flight’ MRV yapılmalıdır. Hastada oral kontraseptif kullanımı, gebelik sonrası dönem veya koagulopati gibi tromboz oluşma riskini artıracak durumlar varsa bu incelmeler büyük önem taşır.<sup>44</sup>

İdiopatik intrakranial hipertansiyon hastalığında tipik radyolojik bulgular olmasa da sensitif ve spesifik MR bulguları görülmektedir. Bunlar posterior sklerada düzleşme, optik sinirde prelaminar parlaklaşma, orbital optik sinirde vertikal tortiozite, perioptik subaraknoid alanda genişleme, empty sella, ventrikül çapında incelme, venöz sinüslerde daralmadır.<sup>45</sup>

Nöro-görüntülemeyle kafaiçi kitlesel lezyon ekarte edildikten sonra İİH kesin tanısı LP yapılarak konur. Basınç lateral dekubit pozisyonda ve bacaklar ekstansiyonda iken ölçülür. Normal basınç genel kabul görülen yaklaşımda <200 mmH<sub>2</sub>O olup, 200-249 mmH<sub>2</sub>O arası sınır ve 250 mmH<sub>2</sub>O üzeri kesin İİH kabul edilmektedir.<sup>1</sup>

### 2.5.6. Tedavi

İdiyopatik intrakranial hipertansiyon hastaları asemptomatikse ve papilödem bulguları minimalse tedaviye gerek duyulmadan takip edilmektedir. Hastaların sürekli başağrısı, görme keskinliğinde azalma ve ciddi papilödem bulguları varsa tedaviye başlanmaktadır. LP ile basıncın düşürülmesi hamilelerde, akut görme kaybı geliştiğinde ve sonraki tedavi planlanırken düşünülmektedir.<sup>40</sup>

İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon hastalarında sık görülen transvers venöz sinüs darlıkları nedeniyle LP ile basıncın düşürülmesi gündeme gelmiştir. Bu olgularda stenoz; intrakraniyal basınç artışına ve araknoid granülasyonlardaki BOS emiliminde bozulmaya sebep olmaktadır.

Baş ağrısı sürekli devam eden ve zaman içinde görme kaybı gelişen hastalara LP yapılıp, diüretik verilmekte ve kilo vermeleri önerilmektedir. Diüretiklerden karbonik anhidraz inhibitörleri renal fonksiyonlar üzerine olan etkilerinden ve koroid pleksusta BOS üretimini azalttığından dolayı daha çok tercih edilmektedir. Bu tedaviler yetersiz kalır, baş ağrısı bulguları tedaviden etkilenmez ve ilerleyici görme kaybı gibi bulgular ortaya çıkarsa cerrahi yöntemlere geçilmektedir. En çok yapılan cerrahi tedaviler arasında lumboperitoneal şant, ventrikülo-peritoneal şant, optik sinir kılıfı fenestrasyonu veya dekompresyonu ve venöz sinüs stenti gösterilebilir.<sup>44</sup>

## 2.6. Migren

### 2.6.1. Tarihçe

Migren terimi ilk kez, M.S. 2. yüzyılda Romalı hekim Galen tarafından “hemicrania” kelimesinden türetilmiştir. “Hemicrania” sözcüğü Latince’de, başın yarısı demektir.<sup>46</sup>

Migren ile diğer baş ağrılarının ayrımı, ilk olarak 1783 yılında Tisso (akt. Silberstein ve ark., 1998) tarafından yapılmıştır ve Tisso, migreni “supraorbital nevralsi” olarak isimlendirmiştir.<sup>47</sup>

### 2.6.2. Sınıflama

2004 yılında Uluslararası Baş Ağrısı Derneği tarafından yeni sınıflama yapılmıştır.<sup>48</sup> Bu sınıflamada baş ağrıları birincil ve ikincil baş ağrıları şeklinde iki ana kümeye ayrılmıştır. Eğer baş ağrısına neden olan ikincil bir olay söz konusu ise (tümör, iltihap, beyin damar hastalığı, glokom, akut sinüzit gibi), bu 'ikincil baş ağrısı' olarak değerlendirilmektedir. Birincil baş ağrıları ise, altta yatan başka bir nedenin olmadığı migren, gerilim tipi, küme ve çeşitli baş ağrıları (birincil egzersiz baş ağrısı gibi) içermektedir. Tüm baş ağrılarının yaklaşık %90'ı, birincil tipteki baş ağrılarından oluşmaktadır. Birincil tipte baş ağrılarının büyük çoğunluğunu ise, migren ve gerilim tipi baş ağrıları (GTBA) oluşturmaktadır.<sup>49</sup>

### 2.6.3. Migren

Migren, birincil tipte baş ağrısı olup, baş ağrısı ile beraber nörolojik, sindirim sistemi (gastrointestinal) ve otonomik değişiklikler görülebilmektedir. Bu tanı, baş ağrısının özellikleri ve ağrıya eşlik eden belirtilere dayanılarak konulur.<sup>50</sup> Migren, auralı ve aurasız tip olmakla iki ana alt tipe ayrılmaktadır. Aura sözcüğü, Latince "hafif esinti" demektir. Çoğu aura hafif, göz ardı edilmesi kolay ve ışık çakmaları, ardıl görüntüler ve yüzer noktalar gibi kısa görsel rahatsızlıklardan oluşmaktadır. Aura, migren ağrısına özgül olmakla birlikte, migren ağrılarının tümünde aura yaşanmaz.<sup>46</sup>

#### Aurasız Migren Tanı Ölçütleri:<sup>48</sup>

- A. B ve D ölçütlerini karşılayan en az 5 atak görülmesi
- B. Baş ağrısı ataklarının 4 -72 saat sürmesi
- C. Baş ağrısına aşağıdaki özelliklerden en az ikisinin eşlik etmesi: 1. Tek taraflı olması, 2. Zonklayıcı nitelikte olması, 3. Orta ya da ağır şiddette olması 4. Ağrının rutin fiziksel aktivite ile artması
- D. Ataklara bulantı ve/veya kusma ya da fotofobi ve fonofobiden en az birinin eşlik etmesi

E. Yineleyici durumsal (epizodik) atakların bildirilmiş olması gerekmektedir. Fotofobi, fonofobi ve rutin fizik aktivite ile artan zonklayıcı nitelikte ağrısı bulunan bir hasta bu ölçütleri karşılamaktadır. Aynı şekilde bulantının eşlik ettiği tipik tek taraflı zonklayıcı ağrı da uygundur

F. Migrenin diğer nedenleri dışlanmalıdır.

#### Auralı Migren Tanı Ölçütleri<sup>48</sup>

A. B ve D ölçütlerine uyan en az 2 atak

B. Aşağıdakilerden en az birini taşıyan aura görülür, ancak motor güçsüzlük görülmez:

1. Pozitif (titreşen ışıklar, spotlar, çizgiler) veya negatif belirtiler içeren (örn, görme kaybı) tam düzelen görsel yakınmalar

2. Pozitif belirtiler (örn, karıncalanma) ve/veya negatif belirtiler içeren (örn, uyuşma) tam düzelen duyuşsal yakınmalar

3. Tam düzelen disfazik konuşma bozukluğu

C. Aşağıdakilerden en az ikisi:

1. Homonim görsel ve/veya tek taraflı duyuşsal belirtiler,

2. 5 dakika ya da daha uzun sürede yavaş yavaş gelişen en az bir aura ve/veya 5 dakikadan uzun sürede görülen birbirini izleyen farklı aura belirtileri

3. Her biri 5 dakikadan uzun ve 60 dakikadan kısa süren belirtileri

D. Aura sırasında veya takip eden 60 dakika içerisinde, yukarıda söz edilen Aurasız migren tanısının B ve D ölçütlerine uyan baş ağrısıbaşlar

E. Başkabir hastalıkla ilişkili değildir.



### 3. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışma Ocak 2014- Mayıs 2016 tarihleri arasında İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi (İKÇÜ) Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi radyoloji ve nöroloji kliniklerinde yapıldı . İKÇÜ Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu'ndan etik kurulu onayı alındı. (Karar no: 299). Retrospektif bir çalışma olduğu için çalışma bütçesi yoktu . Çalışmaya, nöroloji kliniği tarafından İİH tanısı konulmuş olan 32 hasta ( 29 kadın, 3 erkek; yaşları 39-53 arasında; ortalama yaş  $44,33\pm 7,57$ ); Nöroloji Kliniği tarafından migren tanısı konmuş 34 hasta (26 kadın, 8 erkek; yaşları 18-62 arasında; ortalama yaş  $34,38\pm 15,4$ ); ve 33 kontrol olgusu (22 kadın, 11 erkek; yaşları 17-62 arasında, ortalama yaş  $39,86\pm 14,05$ ); dahil edildi. Değerlendirmeye alınan toplam olgu sayısı 99'du. 77(%77.7)'i kadın, 22(%22.2)'i erkekti; (yaşları 17 ile 62 arasında). Olgulara ait klinik ve radyolojik bulgular Hastane Bilgi Yönetimi Sistemi ve PACS sistemi üzerinden retrospektif olarak değerlendirildi.

Gruplara göre dahil edilme kriterleri aşağıdaki gibidir:

İdiopatik İntrakranyal Hipertansiyon grubu (Grup 1) için çalışmaya dahil olma kriterleri: Modifiye Dandy kriterleri ile İİH tanısı almış olmak; rutin beyin MR dışında kontrastlı MRV ve /veya kontrastlı 3D GRE T1 çekimlerinin olması; tedavi öncesi görüntülemelerine ulaşılabilmesi.

Migren grubu (Grup 2) için çalışmaya dahil olma kriterleri: Uluslararası Baş ağrısı Derneği (International Headache Society) kriterleri ile migren tanısı almış olmak; rutin beyin MR dışında kontrastlı MRV ve /veya kontrastlı 3D GRE T1 çekimlerinin olması; tedavi öncesi görüntülemelerine ulaşılabilmesi.

Kontrol grubu (Grup 3) için çalışmaya dahil olma kriterleri: Baş ağrısı başta olmak üzere İİH ya da migren için tipik klinik bulgulara sahip olmamak; rutin beyin MR dışında kontrastlı MR venografi ve /veya kontrastlı 3D GRE T1 çekimlerinin olması; intrakranyal yer kaplayıcı lezyon saptanmaması. Bu olguların büyük bölümü primer ekstrakranyal malignitesi olup metastaz araştırılması amacıyla kontrastlı MR incelemesi yapılan olgulardan oluşuyordu.

MRG incelemeleri 1.5 Tesla General Electric Signa Excite ve 1.5 Tesla General Electric Optima MR 360 cihazları ile yapıldı. 8 ve 16 kanallı baş sargısı kullanılarak rutin beyin MR kesitleri alındı: SE T1 FLAIR aksiyal (TR/TE 1643/37, FA: 110, kesit kalınlığı 5.5 mm gap 1.6 mm), TSE T2 aksiyal (TR/TE 3600/73, kesit kalınlığı 5.6 mm gap 1.6 mm), TSE T2 FLAIR aksiyal (IR, TR/TE 8000/110, FA: 160, kesit kalınlığı 5.5 mm gap 1.6 mm), SE T1 FLAIR sagittal (TR/TE 1571/65, FA: 110, kesit kalınlığı 5.5 mm gap 1.5 mm) ve TSE T2 koronal (TR/TE 2005/110, FA: 90, kesit kalınlığı 6 mm gap 1 mm). Bolus İV kontrast enjeksiyonu sonrasında MR venografi yapılacak olgularda kontrastlı MRV Fluoro/Auto Triggered 3B Gd-Enhanced MRV (Gd-MRV)-(TR/TE 6.1/1.6, FA: 30, kesit kalınlığı 1.4 mm, NEX 1 mm) sekansı uygulandı. Daha sonra aksiyal 3D GRE T1 (BRAVO) sekansı uygulandı. (TR = 10.7 ms, TE = 4.3 ms, matrix = 256 x 256, kesit sayısı = 176, FOV = 256 x 256 mm<sup>2</sup>, NEX=1, kesit kalınlığı = 1 mm) Bu sekansda vokselle boyutu 1mm x 1mm x 1mm olarak ayarlandı ve izotropik vokseller elde edildi. Bu görüntüler MIP yöntemi ile her 3 planda eş görüntü kalitesi ile rekonstrükte edildi. MRV ham kesitleri de MIP yöntemi ile 3 planda rekonstrükte edilerek değerlendirildi.

Çalışmamızda olguların klinik ve radyolojik görüntüleme bulguları değerlendirildi. Grup 1’de baş ağrısı, papilödem, görme bozukluğu, görme kaybı ve lomber ponksiyonda BOS açılış basıncı kaydedildi. Grup 1’de optik disk protrüzyonu; her 3 grupta optik sinir kılıfında genişleme, sklerada düzleşme, empty sella not edildi. Optik sinir kılıfında genişleme yoksa evre 0, kılıf genişliği optik sinir kalınlığına eşit ise evre 1, kılıf genişliği sinir kalınlığından fazla ise evre 2 olarak derecelendirildi. Her 3 grupta ayrıca transvers sinüs stenozu derecelendirildi. Sinüs hipoplazisi normal kabul edildi. Tek taraflı fokal darlık 1; fokal devamsızlık ise 2 olarak değerlendirildi. Buna göre her hastaya 0 ile 4 arasında değişen bir skor verildi (0= normal, 1= tek taraflı darlık; 2= çift taraflı darlık ya da tek taraflı devamsızlık; 3= tek taraflı darlık ve devamsızlık, 4= çift taraflı devamsızlık). (Transvers sinüs stenozunun derecelendirilmesinde, kontrastlı MRV ile karşılaştırıldığında kontrastlı 3D GRE T1’in pozitif ve negatif öngörü değeri sırasıyla %91 ve %92 bulunmuştur. Bu iki yöntemin transvers sinüs stenozu tanısında yaklaşık benzer sonuçlar vermesine dayanılarak çalışmamızda transvers

sinus stenozunun değerlendirilmesinde Grup 1 olgularının büyük bölümünde, Grup 2 ve 3 olgularının bir kısmında kontrastlı MRV ; diğer olgularda ise kontrastlı 3D GRE T1 kesitler ve MIP rekonstrüksiyonlar kullanılmıştır.

Verilerin istatistiksel analizi IBM SPSS Statistik Versiyon 22 paket programında yapıldı. Gruplar arasındaki karşılaştırmalarda Pearson ki-kare, Fisher's Exact test ve ki-kare trend istatistiksel analizleri kullanıldı.  $p < 0,05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.



#### 4. BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 99 olgunun yaş ve cinsiyet dağılımı tablo 1’de gösterilmiştir.

**Tablo 1:Olguların gruplara göre cinsiyet ve yaş ortalaması dağılımı**

	Total	Cinsiyet		Yaş
		Erkek	Kadın	(Ort.±SS) ; (Min.-Max.)
Grup1	32	3	29	(44,33±7,57) ; (39-53)
Grup2	34	8	26	(34,38±15,48) ; (18-62)
Grup3	33	11	22	(42,64±14,02) ; (17-60)
Total	99	22	77	(39,86±14,05) ; (17-62)

İdiopatik intrakranial hipertansiyon olgularının (Grup 1) klinik özellikleri tablo 2’de gösterilmiştir. İİH olgularında en sık görülen klinik bulgular sırasıyla baş ağrısı (%90.6), papil ödem (%87.5) ve görme bulanıklığı (%65.6) idi. BOS açılış basıncı %71.8 olguda (23/32) 250 mmH<sub>2</sub>O’nun üzerinde bulunmuştur. Baş ağrısı; dahil edilme kriterlerine uygun olarak migren grubunun (Grup 2) tamamında vardı; kontrol grubunda (Grup 3) ise yoktu.

**Tablo 2: İİH olgularının (Grup 1) klinik özellikleri dağılımı**

		Grup-1	
		n	%
Baş ağrısı	Var	29	90,6
	Yok	3	9,4
Görme kaybı	Var	3	9,4
	Yok	29	90,6
Görme bulanıklığı	Var	21	65,6
	Yok	11	34,4
Papilödem	Var	28	87,5
	Yok	4	12,5
BOS açılış basıncı (mmH <sub>2</sub> O)	200 ve altı	3	9,4
	201-250	6	18,8
	>250	23	71,8

Olguların gruplara göre radyolojik özellikleri tablo 3’de gösterilmiştir. Optik disk protrüzyonu grup 1 olgularının 9’unda (%28.1)’inde izlendi. Hipofiz bez yüksekliği, optik sinir kılıfı genişlemesi ve sklera düzleşmesi açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ( $p<0.001$ ). Grup 1’in grup 2 ve 3 ile karşılaştırılmasında da anlamlı fark vardı; ancak grup 2 ve grup 3 arasında fark yoktu.

**Tablo 3: Olguların gruplara göre radyolojik özellikleri dağılımı**

		Grup						Total		p			
		Grup-1		Grup-2		Grup-3							
		n	%	n	%	n	%	n	%	1-2-3	1-2	1-3	2-3
Hipofiz yüksekliği	< 3 mm	13	40,6	3	8,8	1	3,0	17	17,2	<0,001	0,003	<0,001	0,614
	≥ 3 mm	19	59,4	31	91,2	32	97,0	82	82,8				
Optik sinir kılıfı genişlemesi	0	1	3,1	23	67,6	23	69,7	47	47,5	<0,001	<0,001	<0,001	1,000
	1	23	71,9	11	32,4	10	30,3	44	44,4	0,028	0,040	0,024	0,827
	2	8	25,0	0	0,0	0	0,0	8	8,1	-	-	-	-
Sklera düzleşmesi	Var	29	90,6	2	5,9	1	3,0	32	32,3	<0,001	<0,001	<0,001	1,000
	Yok	3	9,4	32	94,1	32	97,0	67	67,7				
Optik disk protrüzyonu	Var	9	28,1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Yok	23	71,9	-	-	-	-	-	-				

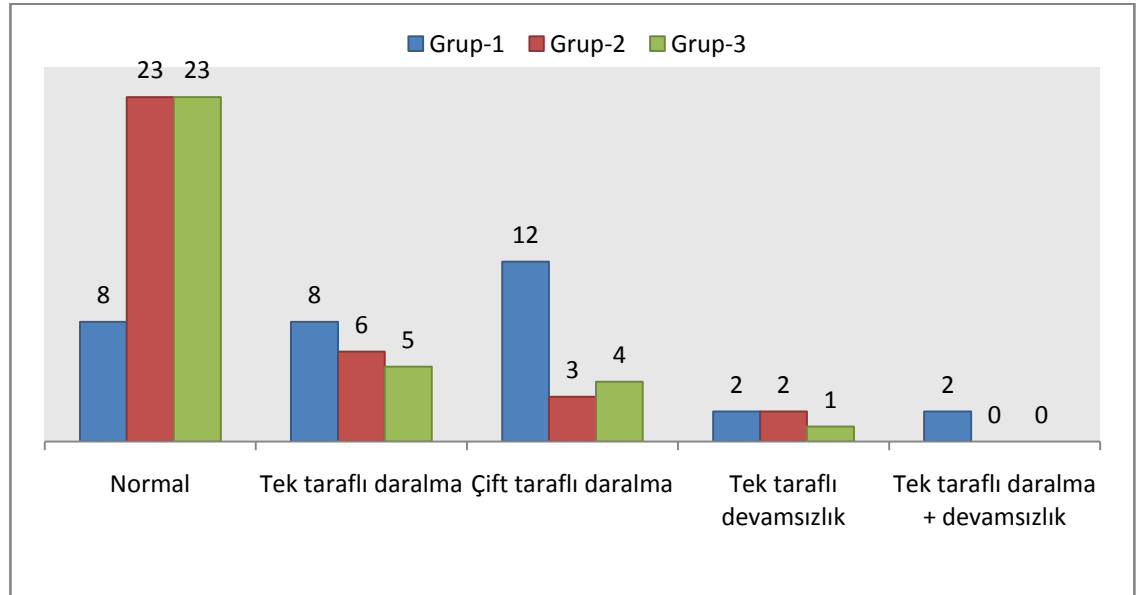
\*Pearson Chi-Square, Fisher’s Exact test, Ki-kare trend analizi

Transvers sinüs stenozu, stenoz skorları ve stenozun özellikleri (tek taraflı / çift taraflı; fokal daralma / devamsızlık) açısından gruplar arasında istatistiksel olarak değerlendirildi (Tablo 4). Buna göre çift taraflı daralmalarda İİH grubu ile kontrol ve migren grubu arasında anlamlı fark vardı ( $p=0.02$ ). Tek taraflı daralmalarda ise anlamlı fark yoktu. Migren ve kontrol grupları arasında da istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Transvers sinüs stenozunun dağılımı ayrıca Grafik 1’de gösterilmiştir.

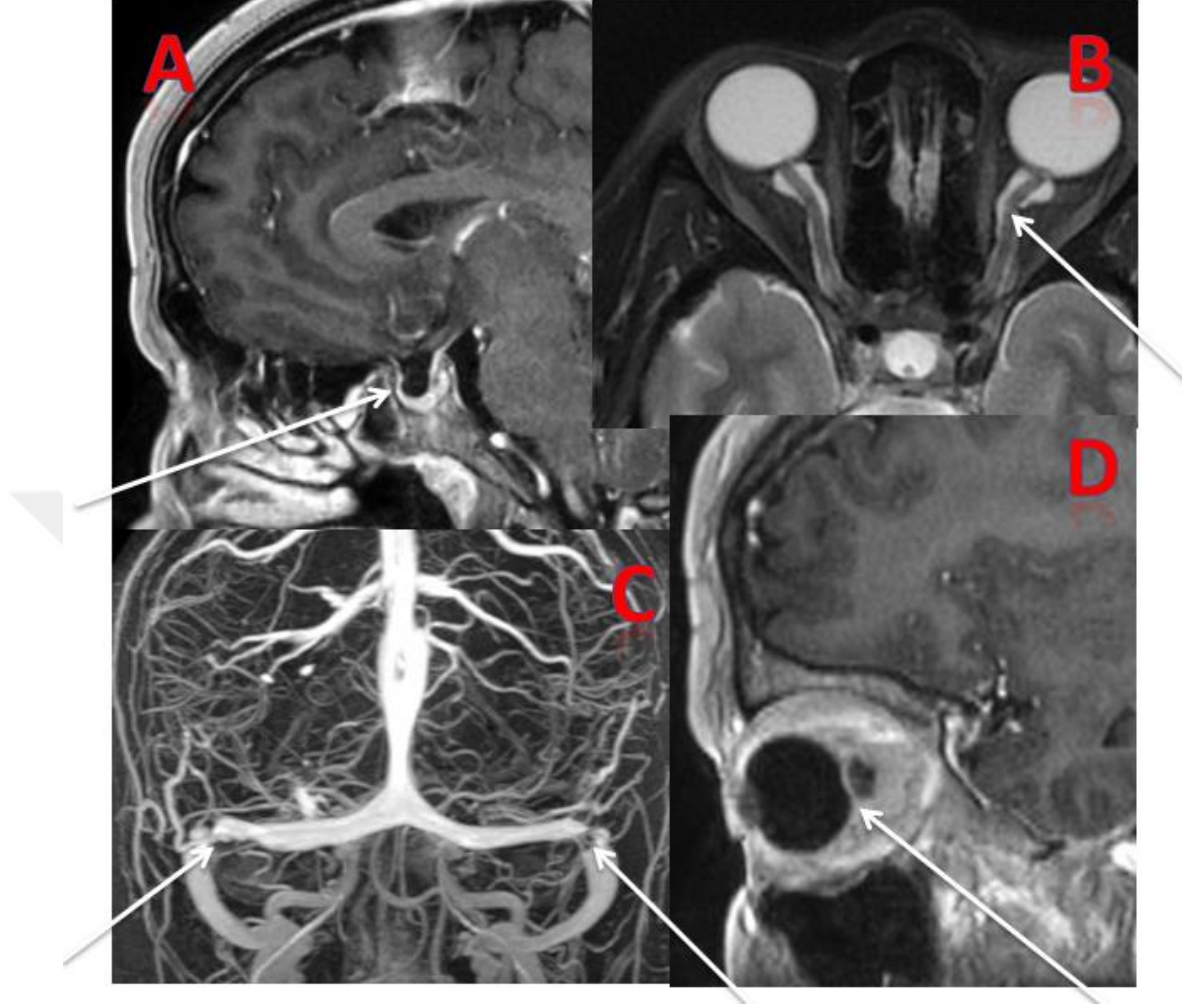
**Tablo 4: Transvers sinüs stenozunun dağılımı**

Skor		Grup-1	Grup-2	Grup-3	Total	1-2-3	1-2	1-3	2-3
0	Normal	8 25,0	23 67,6	23 69,7	54 54,5	<b>0,016</b>	<b>0,007</b>	<b>0,007</b>	1,000
1	Tek taraflı daralma	8 25,0	6 17,6	5 15,2	19 19,2	0,692	0,593	0,405	0,763
2	Çift taraflı daralma	12 37,5	3 8,8	4 12,1	19 19,2	<b>0,021</b>	<b>0,020</b>	<b>0,046</b>	0,705
2	Tek taraflı devamsızlık	2 6,3	2 5,9	1 3,0	5 5,1	0,819	1,000	0,564	0,564
3	Tek taraflı daralma + tek taraflı devamsızlık	2 6,3	0 0,0	0 0,0	2 2,0	-	-	-	-

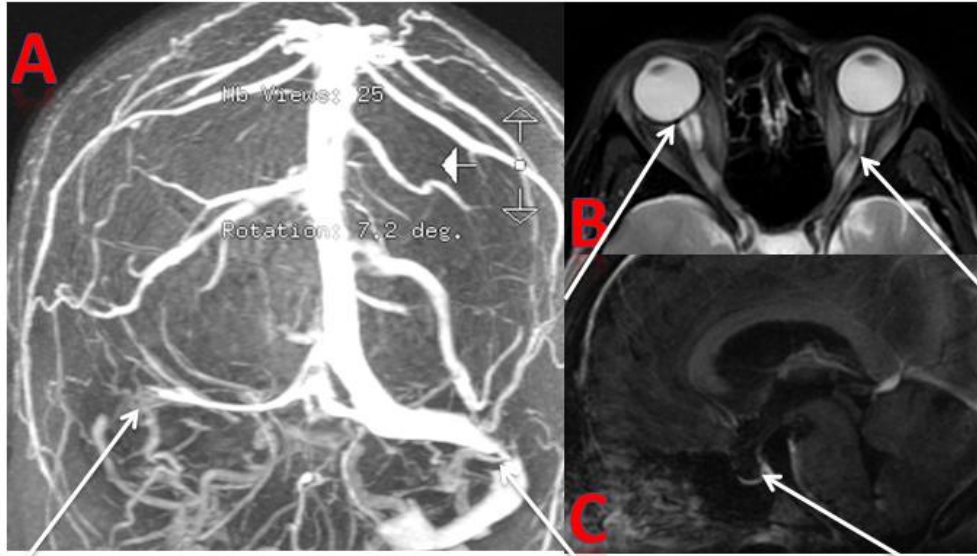
**Grafik 1: Transvers sinüs stenozu dağılımının grafik ile gösterilmesi**



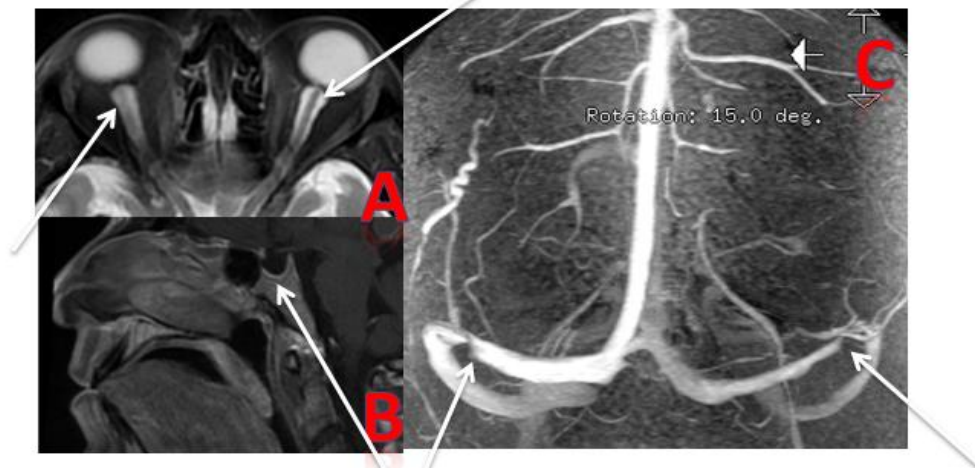
## 5. OLGU ÖRNEKLERİ



**Resim 1:** İdiopatik İntrakranial Hipertansiyonda MR bulguları. Elli yaşında kadın hastada **A.** Kontrastlı 3B T1 sagittal kesitte hipofiz bez yüksekliği azalmıştır. **B.** T2A aksiyal kesitte bilateral optik sinir kılıfında genişleme (evre 2) görülmektedir. **C.** MRV MIP görüntüde bilateral transvers sinüs lateralinde stenoz mevcuttur. Transvers sinüs stenoz skoru 1+1=2. **D.** Kontrastlı 3B T1 sagittal kesitte sklerada düzleşme izlenmektedir.

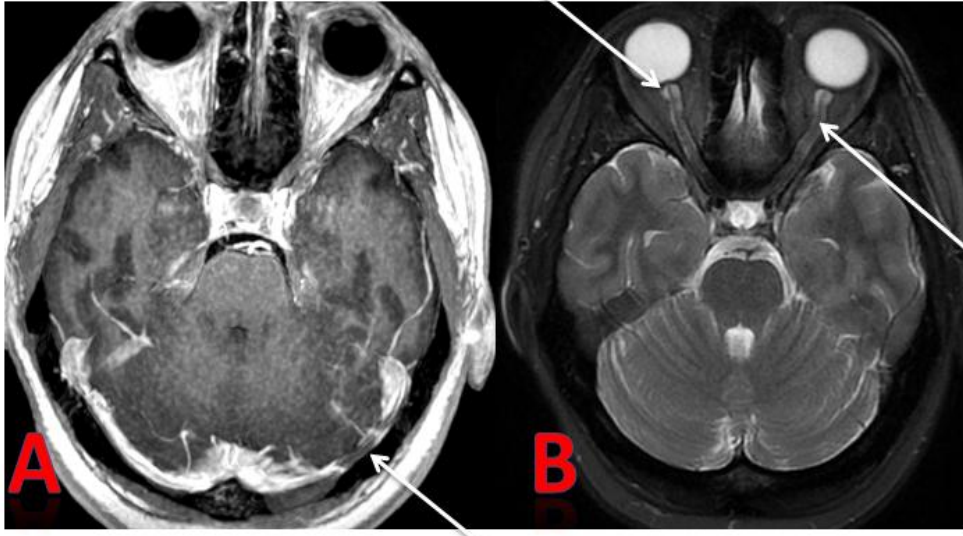


**Resim 2.** İdiopatik intrakranyal hipertansiyonda MR bulguları. Kırk yaşında kadın hasta. **A.** MRV MIP görüntüde sol transvers sinüs lateralinde stenoz ve sağ transvers sinüsde devamsızlık mevcuttur. Transvers sinüs stenoz skoru 1+2=3. **B.** T2A aksiyal kesitte bilateral optik sinir kılıfında genişleme (evre 2) ve sağda sklerada düzleşme görülmektedir. **C.** Kontrastlı 3B T1sagittal kesitte hipofiz bez yüksekliği azalmıştır.



**Resim 3.** İdiopatik intrakranyal hipertansiyonda MR bulguları. Kırk bir yaşında erkek hasta. **A.** T2A aksiyal kesitte bilateral optik sinir kılıfında genişleme (evre 2) ve sklerada düzleşme görülmektedir. **B.** Kontrastlı 3B T1sagittal kesitte hipofiz bez yüksekliği azalmıştır. **C.** MRV MIP görüntüde bilateral transvers sinüs lateralinde stenoz mevcuttur. Transvers sinüs stenoz skoru 1+1=2.





**Resim 4.** İdiopatik intrakranyal hipertansiyonda MR bulguları. Yirmi yedi yaşında kadın hasta. **A.** Kontrastlı 3B T1 MIP görüntüsünde sol transvers sinüsde devamsızlık görülmektedir. Transvers sinüs stenoz skoru:  $0+2=2$ . **B.** T2A aksiyal kesitte bilateral optik sinir kılıfında genişleme (evre 1) ve optik diskte protrüzyon görülmektedir.

## 6.TARTIŞMA

Bu çalışmada, her ikisi de baş ağrısı ile karakterize ve bazı durumlarda klinik prezentasyonları örtüşebilen İİH ve migren olguları, kranyal MR bulguları açısından kontrol grubu ile karşılaştırmalı olarak değerlendirilmiştir. Buna göre İİH'da izlenen MR bulgularından hipofiz bez yüksekliğinde azalma, optik sinir kılıfında genişleme ve sklerada düzleşme; İİH olgularını normal bireylerden ve migren hastalarından ayırmada anlamlı bulgulardır. Transvers sinüslerde bilateral daralma ya da devamsızlıklar bu ayırmada anlamlı iken tek taraflı darlık ya da devamsızlıklar anlamsızdır.

Farb ve ark. kontrastlı MRV kullandıkları çalışmada her iki taraftaki transvers ve sigmoid sinüs açıklığını 0 ile 4 arasında skorlayarak 29 İİH olgusunun 27'sinde sinovenöz stenoz bulmuşlardır. Bu skrolama sistemini kullanarak %93 sensitivite ve %93 spesifisite ile İİH olgularını saptayabildiklerini bildirmişlerdir.<sup>7</sup> Ancak bu çalışmada hipoplazik sinüs ile şiddetli sinüs stenozu eş değerde skorlanmış olup çok sık rastlanan sinüs hipoplazisinin de stenoz kadar İİH patogeneğinde rol oynadığı varsayılmıştır.

Higgins ve ark. faz kontrast ya da time of flight MRV yöntemini kullandıkları çalışmalarında transvers sinüsleri, bizim çalışmamızda da kullandığımız şekilde, fokal stenoz için 1, fokal devamsızlık için 2 olarak değerlendirmiş; İİH olguları ve kontrol grubunda her iki taraftan elde ettikleri total skoru karşılaştırmışlardır. Buna göre İİH olgularının 13/20'sinde bilateral transvers sinüsde fokal devamsızlık saptamış, kontrol grubu olgularının ise hiçbirinde (0/40) bu bulgu izlenmemiştir.<sup>9</sup>

Bizim serimizde İİH olgularının 12/32'sinde bilateral transvers sinüs stenozu; 2/32 olguda ise tek taraflı daralma ve tek taraflı devamsızlık saptanmıştır. Bilateral darlık ya da devamsızlık bizim serimizde 14/32 olguda (%43.75) olup Higgins ve arkadaşlarının serisinde 16/20 olgudadır (%80).<sup>9</sup> Uyumsuzluğun nedenlerinden biri Higgins ve ark.'nın çalışmasında time of flight ya da faz kontrast MRV kullanılmış olması olabilir. Bu yöntemler akım artefaktlarına duyarlıdır ve özellikle transvers sinüslerin lateral kesimlerinde akıma bağlı yalancı devamsızlık ya da darlıklar oluşturabilir. Bu seride sinüs stenozu yerine sinüs devamsızlığının ön planda olması akım artefaktlarına bağlı yalancı olarak darlığın abartıldığını

düşündürmektedir. Bizim serimizde ise kontrastlı 3D MRV yöntemi ve daha az olarak 3D GRE T1 kontrastlı seri kullanılmış olup her iki yöntem akım artefaktlarından belirgin olarak etkilenmez. Gerçekten bizim serimizde bilateral darlık 12/32 olguda iken, devamsızlık yalnızca 3 olguda vardı.

Rohr ve ark. 3D kontrastlı MRV ile İİH olgularında 15/17 (%88) olguda bilateral transvers sinüs stenozu olduğunu, bunların 7/15'inin (%47) tedavi sonrası normale döndüğünü bildirdiler.<sup>10</sup>

Saindane ve ark. İİH olgularında MR bulguları ile görme kaybı açısından klinik sonuçları karşılaştırdıkları çalışmalarında olgularının büyük bölümünde (%90-100 arası) MRV'de transvers sinüs stenozu olduğunu bildirmiştir.<sup>8</sup>

Riggeal ve ark. transvers sinüs darlık derecesi ile klinik prognoz arasında anlamlı fark olmadığını saptadıkları çalışmalarında 46/51 (%90) olguda bilateral transvers sinüs stenozu bildirdiler.<sup>51</sup>

Bizim İİH grubumuz ile karşılaştırıldığında literatürde daha yüksek oranlarda transvers sinüs stenozu olduğu bildirilmektedir. Bu farklılığın çeşitli nedenleri olabilir. Bazı serilerde hipoplazik sinüsün stenotik olarak değerlendirilmesi, bazılarında akım artefaktlarına duyarlı time of flight ya da faz kontrast MRV kullanılması etken olabilir. Hastalığın ataklarla seyreden doğası diğer bir etken olabilir. Olguların atak dönemlerinde venöz basınç daha yüksekken tedavi ile ya da tedavisiz olarak ara dönemlerde daha düşük venöz basınçlar görülebilir. Çalışmamız retrospektif olduğu için tüm olgular hastalığın en erken döneminde – atak sırasında görüntülenmemiş olabilir. Rohr ve ark.'nın çalışmasında da tedavi sonrası olguların yaklaşık yarısında stenozun normale döndüğü gösterilmiştir.<sup>10</sup>

Monro ve Kellie hipotezine göre intrakranyal bileşenlerden (kan, BOS, beyin dokusu) birinde hacim artışı olursa, diğer bileşenlerin hacminde azalma olmalıdır.<sup>6</sup> Aksi takdirde intrakranyal basınç artar.<sup>10</sup> İİH'da intrakranyal basınç artışına yol açabilecek bir patoloji saptanmaz. Bu tanıyı koymak için dural sinüs trombozu dışlanmalıdır. Bu amaçla MRV ya da bunun eşdeğeri olabilecek kontrastlı 3D GRE T1 incelemesi yapılmalıdır.<sup>8</sup> Son zamanlarda sinüs trombozunu dışlamak için yapılan MRV incelemelerinde transvers sinüslerin lateral kesimlerinde, sinüs trombozu ile uyumlu olmayan bilateral darlıklar

saptanmıştır.<sup>7,9,10</sup> Bu darlıkların nedeni tartışmalıdır. Bir grup hastada sinüs darlıklarını tedavi etmeye yönelik stent / anjioplasti uygulaması sonrasında klinik bulgularda düzelme olduğu gösterilmiş; böylece bu darlıkların hastalığın nedeni olduğu varsayılmıştır.<sup>7,52-55</sup> Öte yandan sürekli BOS drenajı, servikal ya da lomber ponksiyon ile BOS drenajı yöntemleri ile birçok hastada sinüs stenozu ortadan kalmıştır.<sup>7,56,57</sup> Bu bulgu, sinüs stenozlarının, intrakranyal basınç artışının nedeni değil de sonucu olduğunu düşündürmektedir. Alternatif olarak venöz stenoz ile intrakranyal basınç arasında pozitif geribildirim mekanizmasının etkili olduğu öne sürülmektedir.<sup>58</sup> Buna göre artmış venöz basınç (intrakranyal basınç), esnek olan transvers sinüs duvarlarında dış bası etkisi ile daralmaya yol açmakta; sinüs stenozu ise kanın ekstrakranyal kompartmana akışını engellediğinden venöz basıncı artırmaktadır. Bu kısır döngüyü aşmak için venöz sinüslerde endovasküler stent uygulaması iyi bir yöntem olabilir. 2010 yılındaki bir yorum yazısında o tarihe kadar 60 olgunun stent ile tedavi edildiği, bunların %80'den fazlasında baş ağrısında iyileşme, %88'inde ise papilödemde gerileme olduğu bildirilmiştir.<sup>59</sup> Bu sonuçlar başarılı gibi görülse de girişim sonrası baş ağrısı ve papilödemde gerilemenin plasebo etkisiyle mi, girişime bağlı mı, yoksa hastalığın ataklarla seyreden doğasına mı bağlı olduğu belirsizdir. Kaldı ki venöz stentleme invaziv bir işlemdir. İİH tedavisinde kilo kaybı, etken olabilecek nedenin uzaklaştırılması ya da tıbbi tedavi ile bulgularda gerileme sağlanır. Stentleme diğer tedavilere dirençli olgularda seçilebilecek bir yöntem gibi görünmektedir. Bizim çalışmamızda İİH olgularında bilateral transvers sinüs stenozu normal kişiler ve migren hastaları ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı olarak fazla bulunmuştur. Çalışmamızda stenozun diğer bir özelliği her iki tarafta simetrik olmasıydı. Halbuki tek taraflı sinüs stenoz ya da darlıkları, her 3 grupta birbirlerine yakın oranlarda görülmektedir. Bu bulgu stenoz etyolojisinin daha çok intrakranyal basınç artışına bağlı iki taraflı transvers sinüs lateral kesimleri üzerinde dış bası ve buna sekonder darlığa bağlı olabileceğini düşündürmektedir. Etiyolojide primer sinüs darlığı ön planda olsaydı, darlığın daha çok tek taraflı (geçirilmiş tromboz, vb'a bağlı) olması; çift taraflı olsa da asimetric olması beklenirdi.

Bizim çalışmamızda İİH olgularında baş ağrısı %90.6, papilödem %87.5, görme bulanıklığı %65.6, görme kaybı %9.4 oranında görüldü. Literatürde baş

ağrısı çoğu olguda (%90-94) bildirilmiştir.<sup>60,61</sup> Artmış intrakranyal basınca bağlı optik disk ödemi İİH'daki temel bulgulardan birisidir. Papolödem ne kadar şiddetli ise görme bozukluğu o kadar ileridir.<sup>39</sup> Ancak papilödem her İİH olgusunda olmaz; bazen de tek taraflı olabilir; böyle olgularda klinik tanı güçleşir.<sup>4</sup> Kalıcı görme kaybı İİH'nın en korkulan komplikasyonudur. Ancak görme bozuklukları genellikle geçicidir ve olguların %68-85'inde görülür.<sup>62</sup> Çalışmamızda BOS açılış basıncı %71.8 olguda (23/32) 250 mmH<sub>2</sub>O'nun üzerinde bulunmuştur. Literatürde İİH tanısı için gerekli minimal BOS açılış basıncı konusu tartışmalıdır. Ancak genellikle kabul edilen; 250 mmH<sub>2</sub>O üzerinin İİH ile uyumlu olduğudur. 200 mmH<sub>2</sub>O altındaki değerler normal bireylerde görülür. 200-250 mmH<sub>2</sub>O arası değerler ise tartışmalıdır. Olgularımızda klinik bulgular literatür ile uyumlu idi.

İdiopatik İntrakranyal Hipertansiyon grubumuzda 19/32 (%59.4) olguda hipofiz bez yüksekliği 3 cm'nin altındaydı. Literatürde İİH olgularında hipofiz bez yüksekliğine yönelik çok farklı sonuçlar verilmekle birlikte kronik olarak artmış intrakranyal basıncın diafragma selladan aşağı doğru araknoid herniasyonuna yol açtığı ve böylece özellikle kronik olgularda hipofiz yüksekliğinde azalmaya (parsiyel empty sella) ya da bezin izlenmemesine (empty sella) yol açtığı kabul edilmektedir.<sup>63</sup> Farklı İİH serileri arasında bez yüksekliği açısından farklılıklar olayın kronisitesine ve hastanın tedavi alıp almadığına bağlı olabilir.

İdiopatik İntrakranyal Hipertansiyon serimizde 31/32 (%97) olguda optik sinir kılıfında değişik derecelerde genişleme vardı. 23 olguda kılıftaki genişleme optik sinir kalınlığına eşit iken 8 olguda sinir genişliğinden fazlaydı. Bir çalışmada perioptik BOS kılıfında genişleme İİH için %67 duyarlı, %82 özgül bulunmuştur.<sup>64</sup> Aynı yazarlar sklerada düzleşmeyi ise % 43 duyarlı, %100 özgül bulmuştur. Bu çalışmada, eğer varsa, sklerada düzleşmenin İİH düşündürülen en önemli kesitsel görüntüleme bulgusu olduğu sonucuna varılmış; diğer bulguların ise tanı için görece önemsiz olduğu belirtilmiştir.

Intrakranyal basınç değişiklikleri (intrakranyal hipertansiyon ya da hipotansiyon) baş ağrısına yol açar. Bu hasta grubunda karşımıza çıkan bir klinik zorluk, migren tipi baş ağrılarının eşlik etmesidir. Sıklıkla basınç değişikliğine bağlı başağrıları ile migren tipi başağrıları olgularında klinik prezentasyon örtüşür. Bir diğer klinik zorluk, uygun tedavi verilse bile ağrının hemen iyileşmemesidir.

İntrakranyal hipertansiyon ve migren olgularında hastaların çoğunlukla kadın olması da tanı açısından güçlüğe yol açar.<sup>13</sup> Kosmorsky makalesinde İİH olgularının %10'a kadar kesiminde baş ağrısı olmadığını, bazen de İİH olgularında papilödem görülmediğini bildirmiştir. Knash ise makalesinde, baş ağrısı ile prezente olan ve tekrarlayan BOS basınç ölçümlerinde artmış basınç bulunan 16 yaşındaki kadın hastada migren yerine hatalı olarak İİH tanısı konduğunu bildirmiştir.<sup>14</sup> Biz bu çalışmada, İİH grubunda izlenen görüntüleme bulgularının normal bireylerde ve migren hasta grubunda ne sıklıkta görüldüğünü araştırdık. Migren grubu ile kontrol grubu arasında, İİH görüntüleme bulguları açısından bir fark olmadığını; bu bulguların İİH grubunda, diğer 2 gruba göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde fazla görüldüğünü saptadık. Baş ağrısı ile gelen ve ayırıcı tanıda migren ve İİH düşünebileceğimiz olgularda, sıklıkla İİH'de izlenen MR bulgularının varlığı migren tanısının aleyhinedir. Migren patofizyolojisi karmaşık olup henüz tam olarak anlaşılamamıştır. Etyolojide vasküler, nörovasküler mekanizmalar, nörotransmitterler, vazoaktif maddeler, oligemi etkili oluyor olabilir.<sup>65</sup> İİH'da izlenen kesitsel görüntüleme bulgularının artmış intrakranyal basınca bağlı olduğu düşünüldüğünde, bulgularımıza dayanarak, bu mekanizmanın migren olgularında geçerli olmayacağı varsayılabilir.

#### **Çalışmanın sınırlılıkları:**

Çalışmamız retrospektif özelliktedir. Veriler hastane bilgi yönetim sistemi üzerinden hasta kayıt ve görüntülerinin değerlendirilmesiyle toplanmıştır. İİH olgularında, hastalığın başlangıcı ile değerlendirilen ilk MR serileri arasındaki süre standardize edilememiştir. Bazı olgularda ilk görüntüleme, atağın başlangıcından daha uzun bir süre sonra yapılmış, dolayısıyla görüntüleme bulguları kısmen gerilemiş olabilir. Diğer bir sınırlılık, sinüs stenozunun değerlendirilmesinde bazı olgularda kontrastlı 3D MRV, bazılarında ise kontrastlı 3D GRE T1 sekansının kullanılmasıdır. Bu iki yöntem stenoz açısından benzer sonuçlar vermesine rağmen kontrastlı MRV daha üstündür. Olguların tamamında 3D kontrastlı MRV kullanımının daha doğru sonuç vermesi beklenebilir. Transvers sinüs stenozu olgularımızda tek taraflı ya da iki taraflı fokal darlık ya da devamsızlık olarak değerlendirilmiş, sinüs hacimleri hesaplanmamıştır.

Çalışmamızda hastaların BOS basıncının normale dönmesi sonrası kontrol MRV çekilmemiş olduğundan bu durumun klinikle beraber değerlendirilmesi mümkün olmamıştır. Tüm hastaların vücut kitle indeksine ulaşamadığından obezite ile hastalığın klinik bulguları arasındaki ilişki değerlendirilememiştir.



## 7. SONUÇ

İdiopatik İntrakranyal Hipertansiyonda izlenen MR bulgularından hipofiz bez yüksekliğinde azalma, optik sinir kılıfında genişleme ve sklerada düzleşme; İİH olgularını normal bireylerden ve migren hastalarından ayırmada anlamlı bulgulardır. Transvers sinüslerde bilateral daralmaya da devamsızlıklar bu ayırımı anlamlı iken tek taraflı darlık ya da devamsızlıklar anlamsızdır. Baş ağrısı ile gelen ve ayırıcı tanıda migren ve İİH düşünebileceğimiz olgularda , bu MR bulgularının varlığı migren tanısının aleyhinedir. İİH olgularımızda transvers sinus stenozlarının bilateral ve simetrik olması, stenozların, intrakranyal basınç artışının nedeni değil sonucu olabileceğini düşündürmektedir. İİH patofizyolojisinden sorumlu olduğu kabul edilen intrakranyal basınç artışının migren patofizyolojisinde rol oynamadığı anlaşılmaktadır.



## 8. ÖZET

### Giriş ve Amaç

İdiopatik intrakranial hipertansiyon (İİH), artmış intrakranial basınç bulgu ve semptomlarının varlığı , ancak buna neden olabilecek kitle ya da hidrosefalinin bulunmaması ile karakterize bir sendromdur . En yaygın klinik bulgusu baş ağrısı olup hastaların %90'ından fazlasında görülür. MRG'de optik sinirlere ait bulgular, araknoid keselerde genişleme ve transvers sinüslerde stenoz izlenir . İntrakranyal basınç değişikliklerine bağlı baş ağrılarında sıklıkla eşlik eden migren v arlığı nedeniyle tanısız zorluk ortaya çıkar .İİH tanısında kranyal MR bulgularının tanısız değeri değişik çalışmalarda gösterilmiştir . Ancak; her ikisi de baş ağrısı ile karakterize ve bazı durumlarda klinik prezentasyonları örtüşebilen migren ve İİH hastalarının, kranyal MR bulguları açısından karşılaştırmalı olarak değerlendirildiği i çalışma yoktur. Biz bu çalışmada İİH olgularında izlenen MR bulgularının , migren hastaları ve kontrol grubunda ne sıklıkta görüldüğünü saptamak üzere 3 grup olguyu klinik ve MR bulguları açısından karşılaştırmalı olarak değerlendirdik . Böylece bu bulguların , baş ağrısı ile prezente olan olgularda , İİH hastalarını normal bireylerden ya da migren hastalarından ayırt etmede kullanılıp kullanılmayacağını belirlemeyi amaçladık.

### Gereç ve Yöntem

Ocak 2014- Mayıs 2016 tarihleri arasında İİH tanısı konmuş 32 hasta, 34 migren hastası ve 33 kontrol olgusu klinik ve görüntüleme bulgularıyla retrospektif olarak değerlendirildi. 1.5 T MR cihazı kullanılarak alınan rutin MR sekansları yanısıra kontrastlı 3D MR venografi ve /veya kontrastlı 3D GRE T 1 ve MIP rekonstrüksiyonlar incelendi . Her 3 grup optik sinir kılıfında genişleme , sklerada düzleşme ve hipofiz bez yüksekliği açısından değerlendirildi. Ayrıca transvers sinüs stenozu derecelendirildi. Sinüs hipoplazisi normal kabul edildi . Tek taraflı fokal darlık 1; fokal devamsızlık ise 2 olarak değerlendirildi . Transvers sinüsler, stenoz skoru ve dağılımı yönüyle incelendi . Gruplar arasındaki karşılaştırmalarda Pearson Ki-kare, Fisher's Exact test ve Ki-kare trend istatistiksel analizleri kullanıldı. p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## **Bulgular**

Hipofiz bez yüksekliği , optik sinir kılıfı genişlemesi ve sklerada düzleşmesi açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ( $p<0.001$ ) ; migren hastaları ve kontrol grubu arasında ise fark yoktu . Transvers sinus stenozları değerlendirildiğinde çift taraflı daralmalarda İİH grubu ile kontrol ve migren grubu arasında anlamlı fark vardı ( $p=0.02$ ).Tek taraflı daralmalarda; ayrıca migren ve kontrol grupları arasında anlamlı fark yoktu.

## **Sonuç**

İdiopatik İntrakranyal Hipertansiyonda izlenen MR bulgularından hipofiz bez yüksekliğinde azalma, optik sinir kılıfında genişleme ve sklerada düzleşme; İİH olgularını normal bireylerden ve migren hastalarından ayırmada anlamlı bulgulardır. Transvers sinüslerde bilateral daralmaya da devamsızlıklar bu ayırmada anlamlı iken tek taraflı darlık ya da devamsızlıklar anlamsızdır. Başağrısı ile gelen ve ayırıcı tanıda migren ve İİH düşünebileceğimiz olgularda , bu MR bulgularının varlığı migren tanısının aleyhinedir.

## **9. SUMMARY**

### **Introduction and aim**

Idiopathic intracranial hypertension (IIH) is a syndrome characterized by the presence of increased intracranial pressure findings and symptoms and the absence of a causative mass or hydrocephalus. Headache is the most common clinical finding, which is present in more than 90% of patients. MRI features include findings related to optic nerves, enlargement of arachnoid pouches and stenosis of transverse sinuses. In patients with headaches related to intracranial pressure changes, diagnostic problems may arise because of the frequently coexisting migraine. Value of MRI findings in the diagnosis of IIH have been shown in several previous publications. However, to our knowledge, there exists no comparative evaluation of the cranial MRI findings in migraine and IIH patient groups, both of which may present with headache and overlapping clinical features. In this study, we compared 3 groups regarding clinical and MRI findings, to find out the frequency with which the typical MRI findings in IIH are encountered in migraine patients and controls. We thereby aimed to determine if these findings can be used to differentiate IIH patients from those with migraine and controls, in patients presenting with headache.

### **Materials and Methods**

Thirty two patients diagnosed with IIH, 34 migraine patients and 33 controls, recruited between January 2014 and May 2016, were retrospectively evaluated regarding clinical and imaging findings. Routine MRI sequences as well as 3D contrast enhanced MRV and / or 3D contrast enhanced GRE T1 and MIP reconstructions obtained using a 1.5 T MRI scanner were studied. All patients and controls were assessed for enlargement of optic nerve sheath, flattening of sclera and height of pituitary gland. Transverse sinus stenosis were also graded. Hypoplastic sinus was regarded as normal. Unilateral focal narrowing was graded as 1, and focal gap as 2. Transverse sinuses were evaluated using total stenosis score and distribution of stenosis as unilateral or bilateral.

Pearson Chi-square, Fisher's Exact test and Chi-square tests were used in group comparisons .  $p < 0,05$  was considered statistically significant.

### **Findings**

Regarding height of pituitary gland, optic nerve sheath enlargement and flattening of sclera, there was statistically significant difference among all 3 groups ( $p < 0.001$ ); whereas there was no difference between migraine group and controls.

When transverse sinuses were evaluated, in bilateral narrowings there was significant difference among all groups ( $p = 0.02$ ). However, in unilateral narrowings and also between migraine patients and controls, there was no statistical difference.

### **Conclusion**

Typical MRI findings found in IIH such as decreased height of pituitary gland, optic nerve sheath enlargement and flattening of sclera can be used to differentiate IIH patients from those with migraine and controls. While bilateral transverse sinus stenosis or gaps help in this differentiation, unilateral narrowings or gaps do not.

In a patient presenting with headache, in whom migraine and IIH are considered in the differential diagnosis, the presence of above findings are against the diagnosis of migraine.

## KAYNAKLAR

1. Friedman DI, Jacobson DM. Idiopathic Intracranial Hypertension. *J Neuro-Ophthalmol* 2004; 24: 138-145.
2. Ibrahim YA, Mironov O, Deif A, Mangla R, Almast J. Idiopathic Intracranial Hypertension: Diagnostic Accuracy of the Transverse Dural Venous Sinus Attenuation on CT Scans. *Neuroradiol J.* 2014 Dec; 27(6): 665–670.
3. Wall M. Idiopathic intracranial hypertension. *Neurol Clin* 2010; 28:593–617.
4. Suzuki H, Takanashi J, Kobayashi K, Nagasawa K, Tashima K, Kohno Y. MR Imaging of Idiopathic Intracranial Hypertension. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2001;22 (1): 196-9.
5. Corbett JJ, Savino PJ, Thompson HS, et al. Visual loss in pseudotumor cerebri. Follow-up of 57 patients from five to 41 years and a profile of 14 patients with permanent severe visual loss. *Arch Neurol.* 1982;39:461–474.
6. Mokri B. The Monro-Kellie hypothesis: applications in CSF volume depletion. *Neurology.* 2001 Jun 26;56(12):1746-8.
7. Farb RI, Vanek I, Scott JN et al. Idiopathic intracranial hypertension: the prevalence and morphology of sinovenous stenosis. *Neurology* 2003;60:1418–1424.
8. Saindane AM, Bruce BB, Riggeal BD, Newman NJ, Biousse V. Association of MRI Findings and Visual Outcome in Idiopathic Intracranial Hypertension. *AJR* 2013; 201:412–41.
9. Higgins JNP, Gillard GH, Owler BK, Harkness K, Pickard JD. MR venography in idiopathic intracranial hypertension: unappreciated and misunderstood. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:621–625.
10. Rohr A, Bindeballe J, Riedel C, van Baalen A, Bartsch T, Doerner L, Jansen O. The entire dural sinus tree is compressed in patients with idiopathic intracranial hypertension: a longitudinal, volumetric magnetic resonance imaging study. *Neuroradiology.* 2012; 54:25-33.
11. Cephalalgia-Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The international classification of headache disorders. 2nd ed. *Cephalalgia.* 2004, 24: (Suppl 1): 1-160.
12. Ramadan NM. Headache caused by raised intracranial pressure and intracranial hypotension. *Curr Opin Neurol.* 1996 Jun;9(3):214-8.

13. Kosmorsky GS. Idiopathic Intracranial Hypertension: Pseudotumor Cerebri. Headache. 2014; 54:389-92.
14. Knash ME, Goadsby PJ. Migraine Misdiagnosed as Idiopathic Intracranial Hypertension. Headache. 2011;51(10):1537-1539.
15. Kaplan HA, Browder J: Neurosurgical consideration of some features of the cerebral dural sinuses and their tributaries. Clin Neurosurg 23:155-169, 1976.
16. Ball MR, Kapp JP, Richardson DN: The cerebral venous system. In: Wilkins RH, Rengachary SS (ed). Neurosurgery, second edition New York: McGraw Hill Companies, 1996:2023-202.
17. Dere F: Nöroanatomi Atlası ve Ders Kitabı, üçüncü baskı. İstanbul: Nobel Yayınları, 2000:451-456.
18. Tunalı S, Taşçıoğlu B, Başar R: Beynin vasküler anatomisi. İçinde: Zileli M, Korfalı E (ed). Temel Nöroşirürji. Ankara:Türk Nöroşirürji Derneği, 2010:77-80.
19. Rhoton AL: Cerebral Veins. Cranial Anatomy and Surgical Approaches. Philadelphia Lippincolt: William&Wilkins, 2003:212- 233.
20. Oka K, Rhoton AL Jr, Barry M, Rodriguez R: Microsurgical anatomy of the superficial veins of the cerebrum. Neurosurgery 17(5):711-748, 1985.
21. Osborn AG, Diagnostic Cerebral Angiography, (2nd ed.). Lippincott Williams& Wilkins Philadelphia, 1999.
22. Wetzel SG, Kirsch E, Stock KW, Kolbe M, Kaim A, Radue EW. Cerebral veins: comparative study of CT venography with intraarterial digital subtraction angiography. AJNR Am J Neuroradiol. 1999 Feb;20(2) :249-55.
23. Liang L, Korogi Y, Sugahara T, Onomichi M, Shigematsu Y, Yang D, Kitajima M, Hiai Y, Takahashi M. Evaluation of the intracranial dural sinuses with a 30 contrastenhanced MP-RAGE sequence: prospective comparison with 2D-TOF MR venography and digital subtraction angiography. AJNR Am J Neuroradiol. 2001 Mar;22(3) :481-92
24. Bandyopadhyay S. Pseudotumor cerebri, Arch. Neurol.2001;58:1699- 1701
25. Lee JM, Jung S, Moon KS, Seo JJ, Kim IY, Jung TY, Lee JK, Kang SS. Preoperative evaluation of venous systems with 3-dimensional contrastenhanced magnetic resonance venography in brain tumors: comparison with time-of-flight magnetic resonance venography and digital subtraction angiography. Surg Neurol. 2005 Aug;64(2) :128-33; discussion 133-4.

26. Dandy W. Intracranial pressure without brain tumor. *Ann Surg* 1937; 106:492–513.
27. Andrews PJD, Citerio G. Intracranial pressure, part one: historical overview and basic concepts. *Intensive Care Med* 2004;30:1730–1733.
28. Binder DK, Horton JC, Lawton MT, McDermott MW. Idiopathic intracranial hypertension. *Neurosurgery* 2004;54:538-51.
29. Ireland B, Corbett JJ, Wallace RB. The search for causes of idiopathic intracranial hypertension: a preliminary case-control study. *Arch Neurol* 1990;47:315-320
30. Kesler A, Hadayer A, Goldhammer Y, Almog Y, Korczyn AD. *Neurology*. 2004 Nov 9;63(9):1737-9.
31. Rubin RC, Henderson ES, Ommaya AK, Walker MD, Rall DP. The production of cerebrospinal fluid in man and its modification by acetazolamide. *J Neurosurg* 1966; 25: 430–36.
32. Sorensen PS, Thomsen C, Gjerris F, Schmidt J, Kjaer L, Henriksen O. Increased brain water content in pseudotumour cerebri measured by magnetic resonance imaging of brain water self diffusion. *Neurol Res* 1989; 11: 160–64.
33. Balcer LJ, Liu GT, Forman S, et al. Idiopathic intracranial hypertension: relation of age and obesity in children. *Neurology* 1999; 52: 870–72.
34. Walker RW. Idiopathic intracranial hypertension: any light on the mechanism of the raised pressure? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71: 1–5.
35. Martins A. Resistance to drainage of cerebrospinal fluid: clinical measurement and significance. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1973; 36: 313–18
36. Orefice G, Celentano L, Scaglione M, Davoli M, Striano S. Radioisotopic cisternography in benign intracranial hypertension of young obese women: a seven-case study and pathogenetic suggestions. *Acta Neurologica* 1992; 14: 39–50.
37. 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: 1021–25
38. Hayreh SS. Pathogenesis of oedema of the optic disc (papilloedema); a preliminary report. *Br J Ophthalmol*. 1964;48,522–43
39. Wall M. Idiopathic intracranial hypertension: mechanisms of visual loss and disease management. *Semin Neurol*, 2000;20(1), 89–95

40. James F. Acheson. Idiopathic intracranial hypertension and visual function. *British Medical Bulletin* 2006;79-80:233-44
41. Kanski JJ: Neuro-ophthalmology. In *Clinical Ophthalmology*, Fourth ed. Butterworth- Heinemann, Oxford, 1999;598-602
42. Baker RS, Buncic R: Sudden visual loss in pseudotumor cerebri due to central retinal artery occlusion. *Arch Neurol* 1984; 41: 1274-1276.
43. Pearce JM. From pseudotumor cerebri to idiopathic intracranial hypertension. *Pract Neurol* 2009;9:353-56
44. Lueck CJ, McIlwaine GG. Idiopathic intracranial hypertension. *Pract Neurol* 2002;2: 262–71
45. Brodsky MC, Vaphiades M. Magnetic resonance imaging in pseudotumor cerebri. *Ophthalmology* 1998; 105: 1686–93
46. Vertosick Jr., F.T. (2011). *Neden Canımız Yanar?* (M.Şengel, Çev.) Ankara: Tübitak Popüler Bilim Kitaplığı. (Orijinal çalışma basım tarihi 2000.)
47. Silberstein, S.D., Lipton, R.B. & Goadsby, P.J. (1998). *Headache in clinical practice*. Oxford: Isis Medical Media
48. *International Classification of Headache Disorder II- ICHD-II, 2004*
49. Evans, R.W. (2005). Baş ağrısı tanısında tıbbi ve hukuki bakış. R.W.Evans, N.T. Mathew (Eds). *Baş ağrısı el kitabı* (2. baskı) (1-28). İstanbul: Sigma.
50. Mathew, N.M. (2005). Migren. R.W.Evans, N.T. Mathew (Eds.). *Baş ağrısı el kitabı* (2.baskı) (28-69). İstanbul: Sigma
51. Riggeal BD, Bruce BB, Saindane AM, Ridha MA, Kelly LP, Newman NJ, Biousse V. Clinical course of idiopathic intracranial hypertension with transverse sinus stenosis. *Neurology*. 2013 Jan 15;80(3):289-95
52. Arac A, Lee M, Steinberg GK, Marcellus M, Marks MP: Efficacy of endovascular stenting in dural venous sinus stenosis for the treatment of idiopathic intracranial hypertension. *Neurosurg Focus* 27:E14, 2009
53. Bussière M, Falero R, Nicolle D, Proulx A, Patel V, Pelz D: Unilateral transverse sinus stenting of patients with idiopathic intracranial hypertension. *AJNR Am J Neuroradiol* 31:645-650, 2010
54. Donnet A, Metellus P, Levrier O, Mekkaoui C, Fuentes S, Dufour H, Conrath J, Grisoli F: Endovascular treatment of idiopathic intracranial hypertension: clinical and radiologic outcome of 10 consecutive patients. *Neurology* 70:641-647, 2008



55. Higgins JNP, Owler BK, Cousins C, Pickard JD: Venous sinus stenting for refractory benign intracranial hypertension. *Lancet* 359:228-230, 2002
56. Higgins JN, Pickard JD (2004) Lateral sinus stenoses in idiopathic intracranial hypertension resolving after CSF diversion. *Neurology* 62:1907–1908
57. Rohr A, Dorner L, Stingele R et al (2007) Reversibility of venous sinus obstruction in idiopathic intracranial hypertension. *AJNR Am J Neuroradiol* 28:656–659
58. Owler BK, Parker G, Halmagyi GM, Johnston IH, Besser M, Pickard JD, Higgins JN: Cranial venous outflow obstruction and pseudotumor Cerebri syndrome. *Adv Tech Stand Neurosurg* 30:107-174, 2005
59. Pandey P, Steinberg G.K. Endovascular Stenting of Venous Sinus Stenosis for Idiopathic Intracranial Hypertension. *World Neurosurg.* (2011) 75, 5/6:594-59
60. Friedman DI. Pseudotumor cerebri. In: Levin LA, Arnold AC, eds. *NeuroOphthalmology: The Practical Guide*. New York: Thieme; 2005:183–8
61. Lueck CJ, McIlwaine GG. Idiopathic intracranial hypertension. *Pract Neurol* 2002:262–71
62. Wall M. Idiopathic intracranial hypertension. *Neurol Clin* 2010;28:593–61
63. Degnan AJ, Levy LM. Pseudotumor cerebri: brief review of clinical syndrome and imaging findings. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2011;32 (11): 1986-93.
64. Agid R, Farb RI, Willinsky RA, et al. Idiopathic intracranial hypertension: the validity of cross-sectional neuroimaging signs. *Neuroradiology.* 2006;48:521–27
65. Sprenger T, Goadsby PJ. Migraine pathogenesis and state of pharmacological treatment options. *BMC Medicine* 2009;7:71.

**Prof. Dr. Mustafa Fazıl GELAL**  
Izmir Kâtip Çelebi Üniversitesi  
Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi  
Radyoloji Bölümü

Karar No: 299  
Tarih : 16.11.2016

Izmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Bölümü hekimlerinden **Prof. Dr. Mustafa Fazıl GELAL** sorumluluğunda yapılması planlanan "**İkterik İnttrakranial Hipertansiyon Hastalarında Manyetik Rezonans Görüntüleme Bulguları: Migren Hastaları ve Kontrol Grubu ile Karşılaştırma**" adlı araştırma başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca **bulunmadığına** toplantıya katılan etik kurul üyelerinin **oy birliği** ile karar verilmiştir.

Doç. Dr. Orhan GÖKALP  
Izmir Kâtip Çelebi Üniversitesi  
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar  
Etik Kurulu Başkanı