



Esra DAĞ ŞEKER<sup>1, a</sup>  
Mualla ŞAHİN HAMURCU<sup>1, b</sup>  
Mustafa SAKA<sup>2, c</sup>

<sup>1</sup> Ankara Şehir Hastanesi,  
Göz Hastalıkları Kliniği,  
Ankara, TÜRKİYE

<sup>2</sup> Serbest Hekim,  
Nöroloji,  
Ankara, TÜRKİYE

<sup>a</sup> ORCID: 0000-0001-6230-5529

<sup>b</sup> ORCID: 0000-0002-2479-3004

<sup>c</sup> ORCID: 0000-0002-3417-9470

Geliş Tarihi : 12.01.2023

Kabul Tarihi : 09.02.2023

#### Yazışma Adresi Correspondence

Esra DAĞ ŞEKER  
Ankara Şehir Hastanesi,  
Göz Hastalıkları Kliniği,  
Ankara - TÜRKİYE

dr.esra.seker@gmail.com

## ARAŞTIRMA

F.Ü.Sağ.Bil.Tıp.Derg.  
2023; 37 (1): 91 - 96  
http://www.fusabil.org

# Papilödemli Olgularımızın Görme Alanı, Patern VEP, Ishihara ve Farnsworth-Munsell 100 Hue Renk Görme Testleri ile Değerlendirilmesi

**Amaç:** Papilödem, kafa içi basınç artışının optik sinire yansımalarıyla oluşan optik sinir ödemidir. Bu çalışmanın amacı papilödemli hastalarımızın, etyolojik değerlendirmeleriyle, görme alanı, görsel uyarılmış potansiyel (VEP) ve renkli görme testleri ile yaptığımız takiplerinin sonuçlarını paylaşmaktır.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışmaya 16 papilödemli hasta dahil edildi. Görme alanı Humphrey görme alanı cihazı ile yapıldı. Renkli görme Ishihara ve Farnsworth-Munsell (FM) 100 Hue renk testleri ile değerlendirildi. FM-100 Hue testi her kutunun hata skoru ve toplam hata skoru açısından Mann Whitney U testi ile kontrol grubu ile karşılaştırıldı. Görsel uyarılmış potansiyel testi (VEP) Nöroloji Kliniğinde yapıldı.

**Bulgular:** Hastaların 11'i (%68.75) kadın, 5'i (%31.25) erkekti. Yaş ortalaması 38.8±9.2 olarak hesaplandı. Bir hastada hidrosefali, 2 hastada intrakranial kitle, 3 hastada nörobruselloz, 1 hastada nöroBehçet, 1 hastada ise venöz sinüs trombozu saptandı. Sekiz hastaya (%50) modifiye Dandy kriterlerine göre idyopatik intrakranial hipertansiyon (İİH) tanısı kondu. İİH tanısı konan hastaların tümü obez (BMI>28) ve kadındı. Görme alanında en sık kör nokta genişlemesi ve periferik konsantrik daralma saptandı. VEP P100 latansları 89.2 ile 122 ms arasındaydı (ort. 100.87±8.47). FM-100 Hue testinin toplam hata skoru açısından kontrol grubu ile farkı istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p=0.043).

**Sonuç:** Papilödem, erken dönemde tanı aldığında, görme keskinliği, Ishihara kartları ile renkli görme ve VEP' te bozulma saptanmamaktadır. Kronik papilödem aşamasında ise tablo bir optik nöropati gibi seyretmekte, görme keskinliği azalmakta, ileri görme alanı defektleri oluşarak kalıcı hale geçmekte, renkli görme bozulmakta, VEP' te iletim defektleri meydana gelmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Görme alanı, görsel uyarılmış potansiyeller, idyopatik intrakranial hipertansiyon, papilödem, renk görme

## Evaluation of Our Papilledema Patients With Visual Field, Pattern VEP, Ishihara, Farnsworth-Munsell 100 Hue Color Discrimination Tests

**Objective:** Papilledema is optic disk swelling caused by raised intracranial pressure. The aim of this study is to share etiological evaluation and follow up results of our papilledema patients with, visual field, visual evoked potentials (VEP) and color discrimination tests.

**Materials and Methods:** Sixteen patients with papilledema were included in the study. Visual Field test was performed with Humphrey's field analyser. Color vision was evaluated with Ishihara and Farnsworth-Munsell (FM) 100 Hue test. Total error scores and error scores of each box of FM 100 Hue test were compared with control group by Mann Whitney U test. Pattern VEP was performed in the neurology clinic.

**Results:** 11 (68.75%) of the patients were female, 5 (31.25%) were male. Mean age was 38.8±9.2 years. One of the patients had hydrocephalus, 2 had intracranial mass, 3 had neurobrucellosis, 1 had neurobehçet, 1 venous sinus thrombosis. Remaining 8 patients were diagnosed as Idiopathic Intracranial Hypertension (IIH) according to modified Dandy criteria. All of the patients diagnosed with IIH were obese (BMI>28) and female. The most frequent visual field defects were blind spot enlargement and constriction of peripheral field. P100 latencies of VEP tests were between 89.2-122 (mean 100.87±8.47). The difference between total error scores compared with control group, was statistically significant (p=0.043).

**Conclusion:** If papilledema is diagnosed early, visual acuity, color vision with Ishihara cards and VEP is not affected, while in chronic papilledema stage, the disease acts like an optic neuropathy, where, visual acuity decreases, advanced visual field defects become permanent, deterioration at color vision tests and defects in VEP could be seen.

**Key Words:** Color Vision, Idiopathic Intracranial Hypertension, Papilledema, Visual Evoked Potentials, Visual Field

## Giriş

Papilödem, kafa içi basınç artışının, subaraknoid aralıktaki beyin-omurilik sıvısı (BOS) tarafından optik sinire yansımalarıyla meydana gelen optik disk ödemidir. Genellikle bilateral olmakla birlikte asimmetrik seyredebilir (1).

Papilödem, hem hastadaki kafa içi basınç artışının sebebinin saptayıp tedavi etmek, hem de optik atrofi gelişmeden kafa içi basıncını düşürmek gerektiğinden, gözün acillerinden biri olarak kabul edilir (2). Kafa içi basınç artışı yer kaplayan her türlü lezyonda, hidrosefalide, enfeksiyonlara ve inflamasyona sekonder veya idiyopatik olarak meydana gelebilir (3). En önemli morbidite kalıcı olabilen görme kaybıdır (4, 5).

Bu çalışmanın amacı, papilödem tespit ettiğimiz hastaların, öncelikle etyolojik değerlendirmeleriyle, görsel prognoz açısından görme alanı, VEP ve renkli görme testleri ile yaptığımız takiplerinin sonuçlarını paylaşmaktır.

## Gereç ve Yöntem

**Araştırma ve Yayın Etiği:** Bu çalışma Helsinki Deklerasyonu prensiplerine uygun olarak yapıldı. Hastalardan ve sağlıklı gönüllülerden aydınlatılmış onam alındı. Çalışma için Ankara Şehir Hastanesi Etik Kurulu'ndan 11.01.2023 tarih ve E1-23-3207 sayılı onay alındı.

Çalışmaya kliniğimizde en az bir yıl takip edilen papilödemli hastalar dahil edildi. Hastaların tümünün düzeltilmiş görme keskinlikleri Snellen eşeliyle ölçüldü, ön ve arka segment muayeneleri biyomikroskopla değerlendirildi. Papilödem tanısı fundoskopik incelemeyle kondu. Tüm hastaların oftalmolojik muayeneleri, görme alanı, renk görme testleri aynı iki hekim tarafından değerlendirildi.

Hastaların tümüne bilgisayarlı beyin tomografisi ya da manyetik rezonans incelemesi ile kranial görüntüleme yapıldı. İntrakranial yer kaplayan lezyon saptanmayan hastalara Nöroloji Kliniği tarafından yan yatar pozisyonda lomber ponksiyon (LP) yapılarak BOS basıncı ölçüldü ve içeriği değerlendirildi.

Görme alanı Humphrey görme alanı cihazı ile 30-2 eşik testi SITA FAST modunda yapıldı. Renkli Görme muayenesi için 20 Ishihara kartı günışığına eşdeğer ışık altında 30 cm mesafeden varsa daimi ya da okuma gözlükleriyle okutuldu. Farnsworth-Munsell (FM) 100 Hue testi, düzeltilmiş en iyi görme keskinliği 0.3 ve üzeri olan gözlerle, daimi ya da okuma gözlükleriyle uygulandı. Dört kutudan oluşan 85 renkli düğmeyi renk tonlarına göre iki dakika içerisinde dizmeleri istendi. Birinci kutu kırmızıdan sarıya, ikinci kutu sarıdan mavi yeşile, üçüncü kutu mavi yeşilden mavi mora, dördüncü kutu ise mavi mordan kırmızıya değişen renk tonlarını içermekteydi (6).

Total hata skoru her düğmeye komşu iki düğmenin farklarının toplama eklenmesiyle bulundu. Kullanılan total hata skoru Verriest (7) ile Krill ve Fisherman (8)'in belirttikleri gibi yaşla ilişkilidir. Verriest'e göre total hata skorunun 30-39 yaş grubunda 100'den, 40-49 yaş grubunda ise 140'dan fazla olması anormal olarak kabul edildi (7).

Poliklinik hastalarından seçilen, benzer sosyokültürel düzeydeki, yaşları 18 ile 38 arasında değişen, oftalmolojik muayeneleri doğal olan, 9 kadın 2 erkek olmak üzere toplam 11 hasta, kontrol grubu olarak

seçildi. Ishihara kartları ile renkli görmesi normal olan kontrol grubuna FM 100 Hue renk testi yapıldı. Sonuçlar Mann Whitney-U testi ile karşılaştırıldı.

Takiplerde papilödemleri düzelen ve görme artışı saptanan 7 göze tekrar FM 100 hue testi yapıldı. Sonuçlar ve hastaların görme keskinliklerindeki değişiklik Wilcoxon testi ile karşılaştırıldı.

Görsel uyarılmış potansiyeller- Visual Evoked Potentials- (VEP) testi Nöroloji Kliniğinde Nihon Kohden Neuropack 2 cihazı ile patern VEP şeklinde yapıldı. Katot protuberentia oksipitalis eksternanın 2 cm superioruna, anot santral 0 noktasına, toprak elektrot ise hastanın sağ koluna yerleştirildi. Stimulus örneği patern shift checkerboard, frekans 1 Hz, ölçüsü ise 16 idi. 200 kaydın ortalaması alınarak değerlendirme yapıldı.

Üç dioptri üzerinde kırma kusuru, ambliopi, katarakt, glokom, makula ve retina vasküler hastalıkları ile geçirilmiş oküler cerrahi öyküsü olan ve konjenital diskromatopsisi olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Tüm hastalara etyolojiye yönelik tedavi planlandı. Hastalar Nöroloji Kliniği ve diğer ilgili kliniklerle birlikte takip edildi.

**İstatistiksel Analiz:** Snellen eşeli ile elde edilmiş düzeltilmiş görme keskinlikleri istatistiksel analiz için logMAR'a çevrildi. Sayısal değişkenlerin normalliği Shapiro-Wilk testi ile değerlendirildi. Sayısal parametreler Mann-Whitney-U testi ile hastaların başlangıç ve son muayenelerindeki sayısal değişkenler Wilcoxon testi ile karşılaştırıldı. Verilerin analizi SPSS version 20 programı ile yapıldı. Testlerin değerlendirilmesinde "p" değerinin 0.05'den küçük olması (p<0.05) istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## Bulgular

Çalışmamıza 11 kadın (%68.75), 5 erkek (%31.25) toplam 16 hasta dahil edilmiştir. Hastaların yaş ortalaması 38.8±9.2 olarak bulundu.

Papilödemli etyolojisini araştırmak için yapılan kranial görüntülemelerde, 1 hastada hidrosefali, 2 hastada intrakranial kitle saptandı. Diğer 13 hastada ölçülen BOS basıncı yüksek bulundu (220-280 mmH<sub>2</sub>O). Üç hastada kafa içi basınç artışının sebebinin nörobruseloz, 1 hastada nöroBehçet, 1 hastada ise venöz sinüs trombozu olduğu saptandı. Geri kalan 8 hastaya (%50) modifiye Dandy kriterlerine (9) göre idiyopatik intrakranial hipertansiyon (İİH) tanısı kondu. İİH tanısı konan hastaların tümü kadındı, yaş ortalaması 38.7±8 olup, 30 ile 55 arasında değişiyordu.

Hastaların tümünün başvuru şikayeti baş ağrısıydı. İİH'lu 5 hastada geçici görme kaybı (%62.5), 3 hastada görme bulanıklığı, 2 hastada kafa içi gürültü (%25) şikayeti vardı. İİH'lu hastaların tümü obezdi (BMI>28), 4 hastada semptomların başlangıcından hemen önce hızlı kilo alma öyküsü vardı.

Papilödem, tüm hastalarda bilateral, 5 hastada asimimetrik. Başvuru sırasında iki hastanın birer gözünde optik atrofi gelişmişti. Optik atrofi gelişmiş olan gözlerden birinde optosilier şant damarı mevcuttu.

Çalışmaya dahil edilen 16 hastanın 32 gözünde görme keskinliği  $0.23 \pm 0.61$  logMAR, sağ göz ortalama  $0.13 \pm 0.35$ , sol göz  $0.33 \pm 0.78$  logMAR olarak hesaplandı. Hastaların demografik ve klinik özellikleri Tablo 1'de özetlenmiştir.

Yapılan görme alanı muayenesinde 26 gözün 9'unda (%34) kör nokta genişlemesi, 6 tanesinde (%23) kör nokta genişlemesi ile periferik konsantrik daralma, 2'sinde (%7) alt nazal kadran defekti, 2'sinde (%7) periferik konsantrik daralma, 3 gözde (%11) ise tünel görme saptandı. 4 gözde (%15) görme alanı normaldi. 4 göze ise görmeleri 0.3'ün altında olduğu için görme alanı yapılamadı.

Görmesi 0.3'ün üstünde olan gözlere Ishihara kartları ile yapılan renk görme muayenesinde, yalnız hastaların bir tanesi on karttan dört tanesini okuyabilirken, diğer tüm hastalar kartların hepsini doğru okudular. FM 100 Hue renk testi yapılabilen 24 gözden 19'unun hata skoru yaşa göre yüksek bulundu. (%79) Toplam hata skoru ortalama  $207.9 \pm 89.4$  (min-maks, 62-379) bulundu. 6 gözde ise yaşa göre normal değerlerdedi.

Kontrol grubunun FM 100 Hue renk testi hata skoru ortalama  $131 \pm 63$  (min-maks, 32-282) bulundu. FM 100 Hue testi yapılabilen 13 hastanın 24 gözünü, her kutunun hata skoru ve toplam hata skoru açısından Mann Whitney-U testi ile kontrol grubunun 22 gözünü ile karşılaştırıldı. Toplam hata skoru açısından iki grup

arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulundu ( $p=0.043$ ). Her iki grupta sağ ve sol gözler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

Takiplerde tedaviyle papilödemleri düzelen 7 göze 8 ay sonra yapılan FM 100 Hue testi hata skoru ortalaması 180 olarak bulundu. Hastaların papilödemli dönemdeki toplam hata skoru ortalaması ile karşılaştırıldığında aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p=0.047$ ).

VEP testinde P100 latansları ortalama  $100.87 \pm 8.47$  ms (min-maks, 89.2-122), amplitüdlere ise ortalama  $10.29 \pm 5.22$  (min-maks, 3.75-22.7) saptandı. P100 latansları 115 ms üzerinde olan 3 gözde latanslar uzamış olarak kabul edildi. Görmeleri 0.1'in altında olan optik atrofi gelişmiş olan iki gözde patern VEP ile dalga elde edilemedi. VEP yapılan 32 gözün 20 sinin P100 latans ve amplitüdlere normal sınırlardaydı. (%62.5) Hastaların bulguları Tablo 2'de özetlenmiştir.

Tedavi için öncelikle etyolojiye yönelik tedavi planlandı. İİH lu hastalara diyetisyen kontrolünde kilo kaybı önerildi ve 1000 mg asetazolamid başlandı. Hastalar 4 aylık periyotlarla takip edildi, 4 ile 8 ay içinde (ort. 7 ay), 7 hastanın şikayetleri kayboldu, 6 hastada optik disk sınırları düzeldi, 6 gözde Snellen eşelinde ikişer sıra görme artışı saptandı. Tedavi öncesi ve sonrası görme keskinlikleri karşılaştırıldığında, tedavi sonrası görme keskinliğindeki düzelmeye istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p=0.023$ ).

**Tablo 1.** Hastaların demografik ve klinik özellikleri

Tanımlayıcı parametreler	(n, % / $\pm$ SS)
Yaş (yıl)	38.8 $\pm$ 9.2
Cinsiyet	
Kadın	11(68.75)
Erkek	5(31.25)
Tanı	
İİH	8 (50)
Nörobruselloz	3(18.75)
İntrakranial Kitle	2(12.50)
Hidrocefali	1(6.25)
NöroBehçet	1(6.25)
Sinüs ven trombozu	1(6.25)
EİDGK (önce) (logMAR)	0.23 $\pm$ 0.61
Sağ	0.13 $\pm$ 0.35
Sol	0.33 $\pm$ 0.78
Görme alanı defekti	
KNG	15 (57)
PKD	8(30)
Alt nazal defekt	2(7)
Tünel Görme	3(11)
VEP	
Latans(ms)	100.87 $\pm$ 8.47
Amplitüd	10.29 $\pm$ 5.22

**Tablo 2.** Papilödemli hastaların demografik, etyolojik, klinik ve görsel test sonuçları

Hasta	Yaş	Cinsiyet	Görme R-L	Etyoloji	Görme Alanı R-L	Vep Latans R-L	Vep Amplitüd R-L	Ishihara R-L	FM100Hue R-L
1	35	E	Tam-Tam	Hidrocefali	Tünel-Tünel	103-104	6.5-7.5	10/10-10/10	168-183
2	44	K	Tam-Tam	Nörobruselloz	KNG-KNG	96-93	22.7-21	10/10-10/10	317-268
3	55	K	EHS-0.4	İİH	YAPAMADI-KNG	Elde edilemedi-115	Elde edilemedi-9.2	Yapamadi-4/10	Yapamadi-124
4	31	K	Tam-Tam	İİH	N-Alt nazal defekt	95-103	12-11	10/10-10/10	322-379
5	40	E	Tam-Tam	İKK	KNG PKD-Tünel	103-112	5-4	10/10-10/10	90-206
6	35	E	Tam-Tam	Nörobehçet	KNG-KNG	98.4-96.6	8.5-8.5	10/10-10/10	Yapamadi-124
7	37	E	0.9-Tam	Sinus trombozu	KNG PKD-Normal	91-93.6	8-7.9	10/10-10/10	100-92
8	31	K	Tam-Tam	İİH	KNG PKD-KNG PKD	96-102	12.6-11	10/10-10/10	205-338
9	21	K	Tam-Tam	Nörobruselloz	Normal-Normal	93-89.4	17.7-19.3	10/10-10/10	198-192
10	37	K	0.8-0.7	İİH	KNG PKD-KNG PKD	93.6-88.2	7-8.4	10/10-10/10	312-272
11	39	K	0.3-0.3	İİH	Yapamadi-Yapamadi	102-119	3.75-7	10/10-10/10	531-738
12	37	K	Tam-1mps	İİH	Alt nazal defekt-Yapamadi	122-Elde edilemedi	10-Elde edilemedi	10/10-Yapamadi	148-Yapamadi

İİH: İdiopatik intrakranial hipertansiyon, İKK: İntrakranial kitle, KNG: Kör nokta genişlemesi, PKD: Periferik konsantrik daralma, VEP: Visual evoked poansiyel, FM 100 Hue: Farnsworth- Munsell 100 hue R: Sağ göz, L: Sol göz

## Tartışma

Papilödem, kafa içi basınç artışına sekonder gelişen bir tablo olduğu için, öncelikle kafa içi basınç artışının sebebine yönelik değerlendirme yapılmalıdır.

Literatürde göz kliniklerine başvuran papilödemli hastaların etyolojik değerlendirmesinde en sık sebebin İİH olduğu belirtilmektedir (3). Ülkemizden yapılan bir çalışmada Behçet hastalığının batı ülkelerine kıyasla daha sık intrakranial hipertansiyona neden olduğu 62 vakalık seride, bu oran %8 olarak bildirilmiştir (10). Bizim çalışmamızda da benzer oranda, Behçet hastalığı %7.7 oranında saptandı.

İİH'un 20-44 yaş arasındaki fazla kilolu kadınlarda görülme riski fazladır (11). Literatürde İİH hastalarının yaş ortalaması 31 ile 33 arasında bildirilmiştir (12, 13). Çalışmamızda İİH tanısı konan 8 hastanın 7 si yaşları 30 ile 42 arasında değişen, ortalaması 38±7.8 olan obez kadınlardı. Kronik ve rekürren bir hastalık olan İİH (10, 13), hastalarımız bize kronik dönemde veya nüks sırasında refere edildiği için, yaş ortalaması literatürde bildirilenden yüksek bulundu.

Hastaların en sık başvuru şikayeti baş ağrısıdır (10-16). Farklı çalışmalarda %84-94 arasında bildirilmiştir (10-12, 16). Geçici görme kaybı %52-72 arasında, kafa içi gürültü şeklinde tanımlanabilen pulsatil tinnitus %38- 75 arasında, görme bulanıklığı %25-32 arasında bildirilmiştir (12, 16). Bu çalışmamızda

hastaların tümünde baş ağrısı şikayeti vardı (%100). İİH'lu hastalarımızın beşinde geçici görme kaybı (%62.5), üçünde görme bulanıklığı, (% 37.5), iki hastada (%25) pulsatil tinnitus şikayeti vardı. Olgu sayımız az olmasına rağmen klinik literatürle uyumluuydu.

İİH' da tek morbidite olan görme kaybını önlemek veya geri döndürmek için erken tanı, tedavi ve yakın takip önemlidir (17-19). Papilödemli erken safhalarında görme kaybı geri dönüşümlü iken, geç safhalarda geri dönüşümü olmayan görme kayıpları gelişebilir (15). Literatürdeki %22 hastada Snellen eşeli ile görme kaybı saptanmıştır (12). Çalışmamızda da %15.6 gözde Snellen eşeli ile görme kaybı saptandı.

Semptomların başlangıcından önceki bir yıl içinde hızlı kilo alımının görme kaybı ile ilişkisi önemlidir (12). Çalışmamızda semptomların başlangıcından önce hızlı kilo alımı hikayesi olan 4 hastamızdan 3'ünde (%75) başvuru sırasında görme kaybı vardı.

Hastanın başvuru zamanı diğer bir önemli faktördür. Bir çalışmada tanı öncesi semptomların süresi ortalama 1 ay olanlarda görme prognozunun iyi olduğu, 2.7 ay olanlarda ise sekel kaldığı bildirilmekle birlikte (17), çoğunlukla başvuru öncesinde hastanın kafa içi basıncının ne kadar süredir yüksek seyrettiğini tahmin etmek zordur (19). Geldiklerinde optik atrofi sonucu ciddi görme kaybı gelişmiş olan 3 hastamız da, semptomların başlangıcından bir yıl sonra tanı almış hastalardı.

İİH'da lezyonun yeri optik sinirin prelaminer bölgesi olduğu için, görme alanı testinde sıklıkla optik diskle ilişkili defektler olarak bilinen, kör nokta genişlemesi, alt nazal defekt, santral ve parasantral skotomlar ile lokalize sinir lifi defektleri görülür (12, 20). Periferik sinir liflerinin etkilenmesi ile görme alanında konsantrik daralma, nazal depresyon, olayın ilerlemesi ile arkuat defekt, yeterli miktarda sinir lifinin etkilenmesi sonucunda da görme keskinliğinde azalma meydana gelir (5).

Bu çalışmada 15 gözde (%57) kör nokta genişlemesi, 2 gözde (%7) alt nazal kadran defekti, 8 gözde (%30) periferik konsantrik daralma, 3 gözde (%11) ise ileri periferik daralma olan tünel görme saptandı. Görme alanında nazal depresyonu olan iki hastada, görme keskinliği tam olmasına rağmen, VEP testinde latans uzaması tespit edildi.

Optik sinir hastalıklarında görme keskinliği tam olmasına rağmen psikofiziksel testler bozuk kalmaktadır. Görme alanı testi sübjektif bir test olduğundan papilödemde %42 ile 87 arasında geniş bir aralıkta değişen oranda defekt bildirilmektedir (16, 21). Objektif visuel testlerden olan VEP daha erken dönemde görme kaybı riskini gösterebilmesi açısından önemlidir (22).

İHH'da görme kaybı artmış kafa içi basıncının etkisiyle basıya uğramış olan optik sinirin beslenmesinin azalması ve aksonal transporttaki blokaj sonucu meydana gelir (12, 23). Bu patofizyolojik mekanizmaların öngördüğü retinanın iç katlarının disfonksiyonu, patern elektroretinografi (PERG) ve VEP ile gösterilebilir (24). İki ayrı çalışmada, kalıcı görme kaybı gelişen İHH'lu hastalarda, görme keskinliği ve görme alanında kayıp görülmeden önce VEP latansında progresif uzama olduğu, hastaların VEP ile takibinin kalıcı görme kaybını önlemede önemli olduğu bildirilmiştir (25, 26).

VEP'te latans uzamasının aksonal hasara (27), demyelinizasyona (28) ya da her iki mekanizmaya bağlı (29) oluşabilen optik sinir disfonksiyonuna bağlı olduğu bildirilmektedir. VEP değişikliklerinin tedaviyle düzelebildiği (25, 26, 30), VEP'in optik atrofi gelişmeden önce riskli hastalarda monitorizasyon için kullanılabileceği bildirilmiştir (24, 25, 29).

Bu çalışmada uzun süredir semptomları olan üç hastanın üç gözünde latans uzaması, kronik papilödemli

olan iki hastanın üç gözünde de—VEP latansları üst sınırdaki (115 ms) saptandı. VEP latansında progresif uzama tespit edilen hastamızın takiplerinde 8 ay sonra optik sinirinde soluklaşma izlendi. Papilödemli hastalarda VEP erken dönemde normalken, kronik dönemde yüksek kafa içi basıncının etkisiyle aksonlarda oluşan harabiyet sonucunda, latans uzaması meydana gelmektedir.

Optik siniri etkileyen birçok hastalıkta renkli görme bozulur (7, 31, 32). Literatürde renk levhaları ile yapılan muayenede %20 ile %30 hastada renk görme defekti saptanmıştır (4, 12). FM 100 Hue testi, normal renkli görmesi olan kişileri yüksek, orta ve düşük renk ayırımı yapabilenler olarak ayırır. Ayrıca renk göeme defekti olan kişilerin defektif renk zonlarını belirler (6). FM 100 Hue testi ile daha fazla defekt saptandığı bildirilmiştir (12). Bu çalışmada Ishihara kartları ile renkli görme muayenesinde hastaların yalnız bir tanesinde renk görme defekti saptanırken, FM 100 Hue testi yapılan 24 gözden 19 unun toplam hata skoru yaşa göre yüksek bulundu.

Görmeleri, görme alanları ve fundus muayeneleri tamamen düzelen 7 gözün kontrol renk görme testinde toplam hata skoru ortalamasının 180' e düştüğü, bunun da istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulundu. Biz bütün bu sonuçlarla papilödemli hastalarımızda Ishihara testi ile renk görme defekti saptayamazken, FM 100 Hue testinde saptamamızı FM 100 Hue testinin sensitivite ve spesifitesinin yüksek olması ile açıklamaktayız.

VEP testinin kliniğimizde olmaması nedeniyle Nöroloji Kliniğindeki parametrelerle yapılmış olması, hasta sayısının yetersizliği gibi kısıtlılıkları olmasına rağmen, araştırmalarımıza göre literatürde papilödemli hastaların hem FM 100 Hue testi hem VEP ile takip edildikleri başka bir çalışma bulunmaması açısından kıymetlidir. Bu konuda yapılacak olan yeni çalışmalara yol gösterici olabileceğini düşünmekteyiz.

Sonuç olarak, papilödem, intrakranial yer kaplayan lezyon, hidrosefali, enfeksiyon gibi çeşitli ve ciddi sebeplere sekonder olabilmesi ve uzun dönemde artmış kafa içi basınç artışına ikincil olarak görme kaybı riski taşıması sebebiyle etyolojik araştırma, tedavi ve monitörizasyonu önem taşıyan bir klinik tablodur.

## Kaynaklar

1. Trobe JD. Papilledema: The vexing issues. J Neuroophthalmol 2011; 31(2): 175-186.
2. Atabay Ç, Kansu T. Optik disk ödemi. Nöro-Oftalmoloji, Ankara, Hacettepe Üniversitesi, Basımevi, 1993.
3. Crum OM, Kilgore KP, Sharma R, et al. Etiology of Papilledema in Patients in the Eye Clinic Setting. JAMA Netw Open 2020; 3 (6): e206625.
4. 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 (8): 461-474.
5. Orcutt J, Page N, Sanders M. Factors affecting visual loss in benign intracranial hypertension. Ophthalmology. 1984; 91 (11): 1303-1312.
6. Farnsworth D. The Farnsworth Munsell 100 Hue Test for the examination of color discrimination. Macbeth 1957: 1-7.
7. Verriest G. Further studies on acquired deficiency of color discrimination. J Opt Soc Am 1963: 185-195.
8. Krill AE, Fishman GA. Acquired color vision defects. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 1971; 75 (5): 1095-1111.

9. Friedman DI, Liu GT, Digre KB. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. *Neurology* 2013; 81: 1159-1165.
10. Çelebisoy N, Seçil Y, Akyürekli O. Pseudotumor cerebri aetiological factors presenting fetures and prognosis in thr western part of Turkey. *Acta Neurol Scand* 2002; 106: 367-370.
11. Durcan F, Corbett J, Wall M. The incidence of pseudotumor cerebri population studies in Iowa and Louisiana. *Arch Neurol* 1998; 45: 875-877.
12. Wall M, George D. Idiopathic intracranial hypertension: A prospective study of 50 patients. *Brain* 1991; 114: 155-180.
13. Boddie HG, Banna M, Bradley WG. "Benign" intracranial hypertension. A survey of the clinical and radiological features, and long-term prognosis. *Brain* 1974; 97 (2): 313-326.
14. Ireland B, Corbett JJ, Wallace RB. The search for causes of idiopathic intracranial hypertension. A preliminary case-control study. *Arch Neurol* 1990; 47 (3): 315-320.
15. Cıık E, Bařarer T, Özdemir H, Toçuođlu E, Tandır R. Psödötümör serebride görme kaybı. *Türk Oftalmoloji Gazetesi* 2001; 31: 569-572.
16. Takkar A, Goyal MK, Bansal R, Lal V. Clinical and neuro-ophthalmologic predictors of visual outcome in idiopathic intracranial hypertension. *Neuroophthalmology*. 2018; 42(4): 201-208.
17. Radhakrishnan K, Ahlskog JE, Cross SA, Kurland LT, O'Fallon WM. Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). Descriptive epidemiology in Rochester, Minn, 1976 to 1990. *Arch Neurol* 1993; 50 (1): 78-80.
18. Afonso CL, Talans A, Monteiro ML. Factors affecting visual loss and visual recovery in patients with pseudotumor cerebri syndrome. *Arq Bras Oftalmol* 2015; 78(3): 175-179.
19. Radhakrishnan K, Ahlskog E, Garrity J, Kurland I. Idiopathic intracranial hypertension. *Mayo Clin Proc* 1994; 69: 169-180.
20. Keltner JL, Johnson CA, Cello KE. NORDIC Idiopathic Intracranial Hypertension Study Group. Baseline visual field findings in the Idiopathic Intracranial Hypertension Treatment Trial (IIHTT). *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2014; 55 (5): 3200-3207.
21. Hatem CF, Yri HM, Sørensen AL, Wegener M, Jensen RH, Hamann S. Long-term visual outcome in a Danish population of patients with idiopathic intracranial hypertension. *Acta Ophthalmol* 2018; 96 (7): 719-723.
22. Moss HE. Objective Measures of Visual Function in Papilledema. *Adv Ophthalmol Optom* 2016; 1 (1): 231-247.
23. Hayreh SS. Pathogenesis of optic disc edema in raised intracranial pressure. *Prog Retin Eye Res* 2016; 50: 108-144.
24. Falsini B, Tamburrelli C, Porciatti V, Anile C. Pattern electroretinograms and visual evoked potentials in idiopathic intracranial hypertension. *Ophthalmologica* 1992; 205 (4): 194-203.
25. Sorensen PS, Trojaborg W, Gjerris F, Krogsaa B. Visual evoked potentials in pseudotumor cerebri. *Arch Neurol* 1985; 42 (2): 150-153.
26. Krogsaa B, Soelberg Sorensen P, Seedorff HH, Trojaborg W, Gjerris F. Ophthalmologic prognosis in benign intracranial hypertension. *Acta Ophthalmol Suppl* 1985; 173: 62-64.
27. Hartmann CJ, Klistorner AI, Brandt AU, et al. Axonal damage in papilledema linked to idiopathic intracranial hypertension as revealed by multifocal visual evoked potentials. *Clin Neurophysiol* 2015; 126 (10): 2040-2041.
28. Kesler A, Vakhapova V, Korczyn AD, Drory VE. Visual evoked potentials in idiopathic intracranial hypertension. *Clin Neurol Neurosurg* 2009; 111 (5): 433-436.
29. Kisabay A, Selcuki D, Zeybek S, Batum M. Evaluation of the patients diagnosed as idiopathic intracranial hypertension with and without papilledema visual pathways by analysis of visual evoked potential. *Int J Neurosci* 2021; 131 (2): 183-190.
30. Kirkham T, Coupland S. Abnormal electroretinograms and visual evoked potentials in chronic papilledema using time-difference analysis. *Can J Neurol Sci* 1981; 8 (3): 243.
31. Nichols BE, Thompson HS, Stone EM. Evaluation of a significantly shorter version of the Farnsworth-Munsell 100-hue test in patients with three different optic neuropathies. *J Neuroophthalmol* 1997; 17 (1): 1-6.
32. Almog Y, Nemet A. The correlation between visual acuity and color vision as an indicator of the cause of visual loss. *Am J Ophthalmol* 2010; 149 (6): 1000-1004.