

DERLEME

REVIEW

Artan Göz İçi Basıncı, Yüksek Kafa İçi Basıncı ve Eşzamanlı Göz İçi Basıncı ile Kafa İçi Basıncının Yükselmesi Durumunda Optik Sinir Başı**Optic Nerve Head in Case of Increased Intraocular Pressure, High Intracranial Pressure and Increased Intracranial Pressure with Simultaneous Intraocular Pressure**¹Kıvanç GÜNGÖR / ORCID No: 0000-0003-3255-3286²Sevim Ayça SEYYAR / ORCID No: 0000-0003-0492-5767¹Prof. Dr., Gaziantep Üniversitesi Hastanesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Gaziantep, Türkiye²Dr. Öğr. Üyesi, Gaziantep Üniversitesi Hastanesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Gaziantep, Türkiye**Geliş Tarihi/Received:** 23/06/2024 **Kabul Tarihi/Accepted:** 10/08/2024 **DOI:** 10.37783/CRJ-0451**Yazışma Adresi/Address for Correspondence:** Üniversite Bulvarı 27310 Şehitkamil/Gaziantep/ Türkiye**Tel./Phone:** +905333874187 **E-posta/E-mail:** kivancgungors@gmail.com**ÖZ**

Merkezi sinir sisteminin bir parçası olan optik sinir, meninksler ve beyin omurilik sıvısı (BOS) ile çevrilidir. Bu derlemede artan göz içi basıncının (GİB), yüksek kafa içi basıncının (KİB) ve her iki basınçtaki eş zamanlı artışın optik sinir başı üzerindeki etkileri tartışılmaktadır. Aköz hümör üretimi ve drenaj dengesinin neden olduğu artan GİB, özellikle lamina kribrosadaki mekanik ve iskemik hasar nedeniyle glokomatöz optik nöropatiye yol açabilir. Artan BOS basıncıyla karakterize edilen yüksek KİB, optik sinir ödemine, aksonal taşımanın ve kan akışının bozulmasına neden olabilir. GİB ve KİB arasındaki karmaşık etkileşimler, bunların optik sinir başı deformasyonu ve glokomatöz hasar üzerindeki birleşik etkilerini anlamak için kritik öneme sahiptir. Optik sinirle ilişkili hastalıklar için hem klinik değerlendirmelerde hem de tedavi stratejilerinde baskıların dikkate alınması önemlidir. Son çalışmalar hem GİB hem de KİB'in optik sinir başı morfolojisini ve patolojisini etkilediğini ileri sürerek kapsamlı yönetim yaklaşımlarının önemini vurgulamaktadır. Optik sinir hastalıklarının patogenezinde GİB ve KİB'in karmaşık dinamiklerini aydınlatmak için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: Optik sinir başı, göz içi basıncı, kafa içi basıncı, glokom, lamina kribrosa, beyin omurilik sıvısı, optik nöropati, optik disk ödemi

Abstract

The optic nerve, as part of the central nervous system, is surrounded by meninges and cerebrospinal fluid (CSF). This review discusses the effects of increased intraocular pressure (IOP), elevated intracranial pressure (ICP), and the simultaneous rise in both pressures on the optic nerve head (ONH). Increased IOP, caused by the balance of aqueous humor production and drainage, can lead to glaucomatous optic neuropathy, particularly through mechanical and ischemic damage to the lamina cribrosa. Elevated ICP, characterized by increased CSF pressure, can result in optic nerve edema, impairing axonal transport and blood flow. The complex interactions between IOP and ICP are critical for understanding their combined impact on ONH deformation and glaucomatous damage. It is essential to consider both pressures in clinical evaluations and treatment strategies for optic nerve-related diseases. Recent studies suggest that both IOP and ICP influence the optic nerve head morphology and pathology, highlighting the importance of comprehensive management approaches. Further research is needed to elucidate the intricate dynamics of IOP and ICP in the pathogenesis of optic nerve diseases.

Keywords: Optic nerve head, intraocular pressure, intracranial pressure, glaucoma, lamina cribrosa, cerebrospinal fluid, optic neuropathy, optic disc edema

Giriş

Merkezi sinir sisteminin (MSS) bir parçası olan optik sinir, meninkslerle ve beyin omurilik sıvısı (BOS) ile çevrilidir. Optik sinir başı, MSS ve BOS basıncını göz içi yapıları ve göz içi basıncından (GİB) ayırır. Artan GİB ve BOS basıncı, optik sinirde çeşitli değişikliklere neden olabilir. Basınç etkilerinin ağırlıklı olarak optik sinir başında meydana geldiği varsayılır; burada nöronlar, gözün daha sert skleral duvarına sabitlenmiş, elastik özelliklere sahip kollajen bir membran olan lamina kribrosadan geçmek için dönerler.¹ Lamina kribrosa, intraoküler alan ile retrobulber alan arasındaki arayüzü oluşturur. Lamina kribrosa ve onu oluşturan nöral, vasküler ve bağ dokusu elemanları bu bölgedeki basınç değişikliklerine karşı çok hassastır. Bu tür basınç değişiklikleri glokomun, idiyopatik intrakraniyal hipertansiyonun ve venöz tıkanıklıkların oluşumunu etkiler.

Bu derlemede artan GİB, yüksek kafa içi basıncı (KİB) ve eşzamanlı GİB ile KİB'in yükselmesi durumunun optik sinir başına olan etkilerinden bahsedilecektir.

Artan Göz İçi Basıncı ve Optik Sinir Başı

GİB, hümeor aköz üreten siliyer cisim ile drene eden trabeküler ağ ve uveaskleral yol arasındaki karmaşık denge tarafından oluşturulur.² Optik sinir başı değişiklikleri olmayan normal bir popülasyonda ortalama GİB 14-17 mmHg olarak rapor edilmiştir, ancak ırksal farklılıklar olduğu bilinmektedir.^{2,3} Yüksek GİB, glokomun gelişimi ve ilerlemesi için önemli bir risk faktörüdür.^{4,5} Bununla birlikte, yüksek GİB'e karşı geniş bir hassasiyet aralığı vardır; bazı kişiler normal GİB seviyelerinde bile glokomdan muzdarip olabilirken (normotansif glokom), bazıları yüksek GİB'e sahip olmalarına rağmen hastalığın hiçbir belirtisini göstermeyebilirler (oküler hipertansiyon).^{6,7} GİB'e karşı bu hassasiyet aralığının kökeni halatam olarak açıklanamamıştır.⁶ Optik sinir başının GİB'e olan duyarlılığının, optik sinir başı dokularının mekanik özellikleri ve geometrisi tarafından belirlendiğine inanılır. Bu bakış açısına göre, bazı gözler, onları GİB'e karşı özellikle hassas hale getiren ve glokom geliştirme olasılığını artıran özelliklere sahipken, bazı gözler ise, onları GİB'e karşı özellikle dirençli hale getiren ve oküler hipertansif olmalarına ancak glokom geliştirmemelerine yol açan özelliklere sahiptir. Yüksek GİB, optik sinir başında, özellikle de yük taşıyan bileşen lamina kribrosada anormal bir yer değiştirmeye ve gerginliğe neden olur.^{6,8} Lamina kribrosadaki aşırı yer değiştirme sonucu oluşan aksonal

hasar, retinal ganglion hücre hasarı ve hücre dışı matristeki gen ekspresyonu değişiklikleri ve retinal sinir lifi tabakasının incilmesi optik sinir hasarıyla ilişkilendirilmiştir.^{9,10} Ayrıca, yüksek basınç, lamina kribrosada vasküler perfüzyonu da etkileyebilir, bu da iskemi ve hücre hasara neden olabilir.

Glokom oküler kan akışının oto-regülasyonundaki bozukluklarla ilişkilidir.¹¹ Kan akışı oto-regülasyonu, bir damar yatağının perfüzyon basıncındaki değişikliklere rağmen kan akışını sabit tutma yeteneğidir.¹² Sağlıklı bireylerde, oküler perfüzyon basıncındaki (OPB) düşüş, koroidal ve optik sinir başı kan akışını etkilemez, ancak bu düzenleyici kapasite glokom hastalarında bozulur ve azalmış OPB hastalığın başlangıcı ve ilerlemesi için bir risk faktörü olarak kabul edilir.¹³ Primer açık açılı glokomda (PAAG) bu durum, artmış GİB veya sistemik arteriyel hipotansiyon kaynaklı olabilirken, normal tansiyon glokomunda düşük OPB'ye sistemik arteriyel hipotansiyon neden olur.¹⁴ Kısa vadeli OPB dalgalanmaları da hastalık için bir risk faktörüdür. Glokom hastalarında kan akışı oto-regülasyonunun anormal olduğu ve optik sinir başı kan akışının önemli olduğu bulunmuştur,¹³ çünkü optik sinir başı, glokomatöz optik nöropatide birincil zararın meydana geldiği yerdir. GİB'i normal aralıkta olan kişilerde optik sinir subaraknoid boşluğunda anormal derecede düşük BOS basıncı olabilir ve bu da lamina kribrosa boyunca büyük bir basınç gradyanına neden olarak glokomatöz optik nöropatiyi oluşturabilir.¹⁵

Yüksek Kafa İçi Basıncı ve Optik Sinir Başı

Optik sinir başı, BOS ile çevrili olduğundan, KİB değişimleri optik sinir başında çeşitli yapısal ve fonksiyonel değişikliklere neden olabilir.^{16,17} KİB'in, GİB'e duyarlılıkta ve glokoma yatkınlıkta önemli bir rol oynadığı öne sürülmüştür. Daha önce de belirtildiği gibi; glokomdaki nöral doku kaybının mekanizmaları henüz net olarak aydınlatılmamıştır.⁶ Yapılan çalışmalar, optik sinir başındaki mekanik hasarın, eninde sonunda sinir dokusu hasarına yol açan bir dizi olaya katkıda bulunduğunu ileri sürmektedir.⁸ Yüksek GİB ile ilişkili mekanik hasara çok fazla vurgu yapılmasına rağmen,^{18,19} optik sinir başı üzerinde etkili olan KİB değişiklikleriyle ilişkili mekanik hasara ilişkin bilgilerimiz nispeten yetersizdir. Epidemiyolojik ve hayvan modellerinden elde edilen kanıtlar, GİB'nin optik sinir başı üzerinde önemli bir etkiye sahip olabileceğini ve yüksek GİB'e karşı duyarlılıktaki geniş çeşitliliği anlamak için araştırılması gereken bir faktör olabileceğini göstermektedir.²⁰ KİB'deki akut değişimlerin optik sinir

başı üzerindeki in vivo etkileri yeterince anlaşılmamıştır. Özellikle, KİB değişimlerinin lamina kribrosa veya skleral kanal deformasyonlarına neden olup olamayacağı belirsizliğini korumaktadır. Ayrıca, GİB ve KİB'in etkilerinin bağımsız olup olmadığı veya birbirleriyle etkileşime girip girmediği de belirsizdir. İki basıncın dengeleyici olabileceği öne sürülmüştür.^{21,22} Bu, yüksek GİB'in neden olduğu optik sinir başı deformasyonlarının yüksek KİB tarafından "iptal edilebileceği" veya "geri alınabileceği" anlamına gelir. Simülasyonlar ve deneyler, GİB ve KİB'in lamina cribrosa üzerindeki etkilerinin dengelenmediğini öne sürmektedir.²³

Yüksek KİB, BOS basıncının artmasıyla karakterizedir. BOS basıncının artması, optik sinir ödemeine yol açabilir ve bu durum görme kaybı ve optik sinir hasarı ile sonuçlanabilir. Yüksek KİB, optik sinir başına baskı yaparak aksonal taşımayı engeller ve retinal ganglion hücrelerinde hasara neden olur. Ayrıca, yüksek KİB, optik sinir başında kan akışını da bozarak iskemi ve hipoksiye yol açabilir. İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon, beyni ve omuriliği çevreleyen subaraknoid boşlukta bilinmeyen bir nedenden dolayı yüksek BOS basıncının olduğu bir durumdur. Yapılan çalışmalar kronik intrakraniyal hipertansiyon olgularında subaraknoid aralıktaki BOS basıncının optik sinir kılıfına başarılı bir şekilde iletilmesinin optik disk ödemi oluşumu için olmazsa olmaz bir ön koşul olduğunu göstermiştir.²⁴ Saptanan bir diğer önemli özellik ise, intrakraniyal subaraknoid boşluk ile optik kanal bölgesindeki optik sinir kılıfı arasındaki iletişimin genellikle serbest iletişim olmayıp neredeyse kılcal boyutlara kadar inmiş olmasıdır.²⁴ Bu durum, kılıftaki ve kranial boşluktaki BOS basıncının yavaş yavaş eşitlenmesine yol açar. Yüksek KİB'de optik disk ödeminin patogenezi mekanik bir fenomen olarak açıklanabilir. Optik sinir kılıfındaki BOS basıncının yükselmesi, optik sinir başının yüzeyel sinir lifi tabakasında ve prelaminar bölgesinde akzoplazmik akışın durmasına neden olur. Akzoplazmik akış durması, sinir liflerinin ve dolayısıyla optik diskin şişmesine yol açar. Sinir liflerinin ve optik diskin şişmesi, bu bölgede ince ve düşük basınçlı venülleri ikincil olarak sıkıştırır, bu da venöz konjesyona ve sıvı sızmasına yol açar; böylece hücrelerarası sıvı birikir. Önceki teorilerin aksine, optik disk ödeminde görülen çeşitli vasküler değişiklikler birincil değil, ikincil değişikliklerdir.²⁴⁻²⁶ Dolayısıyla, yüksek BOS basıncında optik disk ödemi, şişmiş sinir lifleri ve hücrelerarası sıvı birikiminin bir kombinasyonundan kaynaklanır. Akzoplazmik akım durgunluğunun aksonların fiziksel olarak sıkıştırılmasıyla mı yoksa mikrovasküler iskemi ile mi oluştuğu konusunda devam eden bir tartışma vardır.

İntrakraniyal hipertansiyonun, şişmiş aksonlar ve ödemden kaynaklanan hücre dışı sıvı birikimi nedeniyle mikro damarları sıkıştırarak iskemi riskini artırdığı ve kan akışını azalttığı düşünülmektedir. Bu, vasküler direnci, venöz konjesyonu ve stazı artırır; böylece venöz basınç artarken perfüzyon basıncını ise azalır. Sonuç olarak, intrakraniyal hipertansiyonda optik sinir başı iskemiye karşı duyarlı hale gelir.²⁷ İntrakraniyal hipertansiyonda görülen sinir lifi tabakası pleksus yoğunluğundaki artış, kapiller damarların sıkışması, ödem, ekstraselüler sıvı birikimi ve venöz konjesyona bağlı olabilir.²⁸ Papilödem şiddetinin optik sinir başı mikro damar sistemini ve yapısını etkilediği öne sürülmüştür.²⁸ Başka bir çalışma, idiyopatik intrakraniyal hipertansiyonlu papilödemli hastalarda optik koherens tomografi anjiyografi (OKT-A) ile ölçülen ortalama peripapiller damar yoğunluğunda kontrol grubuna kıyasla önemli bir azalma bildirmiştir.²⁹ Aynı çalışma papilödem gerilemesiyle peripapiller damar yoğunluğunun normal değerlere düştüğünü belirtmiştir.²⁹

Eşzamanlı Artan Göz İçi ve Kafa İçi Basıncının Optik Sinir Başına Etkileri

Herhangi bir GİB veya KİB değişikliğinin optik sinir başı deformasyonlarına neden olduğu bilinen bir gerçektir. Sihota ve arkadaşları bir çalışmada, KİB'in optik sinir başı üzerindeki etkilerinin GİB seviyesinden etkilenebileceğini ve tersinin de geçerli olduğunu sağlam kanıtlarla sunmuşlardır.³⁰ Bu, sadece bağımsız olarak değil, aynı zamanda birlikte de KİB ve GİB'in etkilerinin dikkate alınmasının önemini göstermektedir. Basınç etkilerinin ve glokom olası duyarlılığının tam olarak anlaşılması için hem GİB'in hem de KİB'nin dikkate alınmasının önemli bir ihtiyaç olduğu ortaya konulmuştur.

Önceki pek çok çalışma GİB'deki değişikliklerin optik sinir başı üzerindeki etkilerini açıklamış olsa da, KİB'i modüle etmenin etkileri ve bunun GİB ile etkileşimleri hakkındaki bilgilerimiz sınırlıdır.³¹⁻³³ GİB ve KİB arasındaki karmaşık etkileşimlerin önemli bir sonucu, her iki basıncı aynı oranda artırmanın, yani translaminar basınç farkını sabit tutmanın, optik sinir başı morfolojisi üzerindeki basınç etkilerini ortadan kaldırmamasıdır. Lamina kribrosa boyunca GİB ve KİB'deki fark, translaminar basınç farkı olarak bilinir. Örneğin, GİB'in 15 ve KİB'in 10 mmHg olduğu vakalar, GİB'in 30 ve KİB'in 25 mmHg olduğu vakalarla karşılaştırıldığında, her birinin translaminar basınç farkının 5 mmHg olduğu durumda sabit bir translaminar basıncın, sabit bir optik sinir başı morfolojisini garanti etmediği görülmüştür. GİB ve KİB arasındaki

farkın, başta glokom olmak üzere optik sinir hastalıklarının patogeneğinde çok önemli olabileceğini gösterilmiştir.^{22,23,34} Birkaç çalışma, GİB ve KİB'in akut manipülasyonlarının prelaminar nöral doku yer değiştirmesi üzerindeki etkilerini tanımlamıştır. Zhao ve arkadaşları, bir sıçan modeli kullanarak, optik disk başı yüzeyinin ve çevredeki peripapiller retinanın GİB yükselmesiyle birlikte arkaya doğru hareket ettiğini ve düşük KİB'de daha fazla yer değiştirdiğini göstermişlerdir.³⁴ Bu sonuçlar, Morgan ve arkadaşlarının köpeklerde GİB artışıyla birlikte disk yüzeyinin posteriora yer değiştirmesini gösteren, KİB yükselmesinin ise anterior yer değiştirmeye yol açtığını gösteren çalışmasıyla uyumludur.²² Bu çalışma aynı zamanda çoğu yer değiştirmenin düşük aralıktaki translaminer basınç gradyanlarında meydana geldiği translaminer basınç farkının bir fonksiyonu olarak doğrusal olmayan yüzey deformasyonlarını da rapor etmiştir.²² Geçici olarak değişen translaminer basınç farkının, azalan kap/disk oranının yanı sıra maksimum optik kap derinliği ile ilişkili olduğu görüldü.³⁵ Bu çalışmaların çoğu, KİB veya GİB'de kronik yükselme veya baskılanma olan hastaları içermektedir. Hua ve arkadaşları, translaminer basınç farkının genel etkisinin GİB'den 28 kat daha küçük olduğunu ve etkisi GİB'den 16 kat daha küçük olan KİB'den bile daha zayıf olduğunu bulmuşlardır.²³ Buna karşılık, GİB/KİB'i daha detaylı tartışan çok sayıda makalenin bulunduğunu da belirtmek önemlidir.

Son yıllarda, glokomda nöral doku hasarı riskinin, genel olarak kabul edildiği gibi, yalnızca göz içi basıncına değil, aynı zamanda subaraknoidal optik sinir yoluyla gözün arka kutbuna ve lamina cribrosa'ya iletilen KİB düzeyine de bağlı olabileceğine dair kanıtlar artmaktadır.²² Zhu ve arkadaşları KİB'in GİB duyarlılığını etkilediğini ve dolayısıyla glokom duyarlılığını da potansiyel olarak etkileyebileceğini göstermiştir.³⁶ Normalde GİB 11 ile 21 mmHg arasında değişir ve ortalama 16 mmHg olur.²⁰ Sırtüstü yatan sağlıklı yetişkinlerde normal KİB, 5 ile 15 mmHg arasında değişir ve ortalama 12 mmHg'dir.²⁰ Bu, lamina kribrosa boyunca küçük, arkaya doğru yönlendirilmiş bir basınç farkına (ortalama 4 mmHg) neden olur.²⁰ Lamina cribrosa (GİB-KİB) boyunca meydana gelen basınç düşüşü, GİB'in yükselmesi veya KİB'in azalmasıyla artar.²⁰ Son zamanlarda yapılan iki çalışmanın normotansif glokom hastalarında daha düşük KİB'i doğrulamadığını belirtmek gerekir.^{37,38}

Sonuç

Optik sinir başı, GİB ve KİB etkilerine karşı oldukça hassastır. Her iki basıncın da optik sinir başında yapısal ve fonksiyonel değişikliklere neden olduğu gösterilmiştir.

Yüksek GİB, özellikle lamina kribrosada mekanik deformasyonlara ve optik sinir hasarına yol açabilir, bu da glokomun gelişimi ve ilerlemesi için kritik bir risk faktörüdür. Öte yandan, yüksek KİB de optik sinir başında ödem ve yapısal değişikliklere neden olabilir. GİB ve KİB arasındaki etkileşimler, optik sinir başındaki değişikliklerin anlaşılmasında ve glokom gibi hastalıkların patogenezinin aydınlatılmasında önemli bir rol oynar. Gelecekteki araştırmalar, bu basınçların optik sinir başındaki etkilerini daha iyi anlamamızı sağlayarak, glokom ve diğer optik sinir hastalıklarının yönetiminde yeni stratejiler geliştirilmesine katkıda bulunabilir.

Açıklama

Yazarlar arasında çıkar çatışması bulunmamaktadır ve çalışma için finansal destek alınmamıştır.

Kaynaklar

1. Sigal IA, Flanagan JG, Tertinegg I, Ethier CR. Predicted extension, compression and shearing of optic nerve head tissues. *Exp Eye Res.* 2007;85(3):312-322.
2. Nalçacıoğlu P. Optik Sinir Anatomisi, Fiziyojisi ve Histolojisi. *Güncel Retina Derg.* 2022;6(2).
3. Höhn R, Kottler U, Peto T, Blettner M, Münzel T, Blankenberg S, et al. The ophthalmic branch of the Gutenberg Health Study: study design, cohort profile and self-reported diseases. *PLoS One.* 2015;10(3).
4. Gardiner SK, Fortune B, Wang L, Downs JC, Burgoyne CF. Intraocular pressure magnitude and variability as predictors of rates of structural change in non-human primate experimental glaucoma. *Exp Eye Res.* 2012;103:1-8.
5. Awadalla MS, Fingert JH, Roos BE, et al. Copy number variations of TBK1 in Australian patients with primary open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol.* 2015;159(1):124-130.e1.
6. Quigley HA. Glaucoma: macrocosm to microcosm the Friedenwald lecture. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2005;46(8): 2662-70. doi: 10.1167/iivs.04-1070.
7. Burgoyne CF, Downs JC, Bellezza AJ, Suh JK, Hart RT. The optic nerve head as a biomechanical structure: a new paradigm for understanding the role of IOP-related stress and strain in the pathophysiology of glaucomatous optic nerve head damage. *Prog Retin Eye Res.* 2005;24(1):39-73.
8. Furlanetto RL, Park SC, Damle UJ, et al. Posterior displacement of the lamina cribrosa in glaucoma: in vivo interindividual and intereye comparisons. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2013;54(7):4836-4842.
9. Fechtner RD, Weinreb RN. Mechanisms of optic nerve damage in primary open angle glaucoma. *Surv Ophthalmol.* 1994;39(1):23-42.
10. Wang N, Xie X, Yang D, et al. Orbital cerebrospinal fluid space in glaucoma: the Beijing intracranial and intraocular pressure (iCOP) study. *Ophthalmology.* 2012;119(10):2065-2073.e1.
11. Schmidl D, Garhofer G, Schmetterer L. The complex interaction between ocular perfusion pressure and ocular blood flow - relevance for glaucoma. *Exp Eye Res.* 2011;93(2): 141-155. doi: 10.1016/j.exer.2010.09.002

12. Simader C, Lung S, Weigert G, et al. Role of NO in the control of choroidal blood flow during a decrease in ocular perfusion pressure. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2009; 50(1):372-377. doi: 10.1167/iov.07-1614
13. Cherecheanu AP, Garhofer G, Schmidl D, Werkmeister R, Schmetterer L. Ocular perfusion pressure and ocular blood flow in glaucoma. *Curr Opin Pharmacol.* 2013;13(1):36-42. doi: 10.1016/j.coph.2012.09.003
14. Topouzis F, Wilson MR, Harris A, et al. Association of open-angle glaucoma with perfusion pressure status in the Thessaloniki eye study. *Am J Ophthalmol.* 2013;155(5):843-51. doi: 10.1016/j.ajo.2012.12.007
15. Ren R, Jonas JB, Tian G, et al. Cerebrospinal fluid pressure in glaucoma: a prospective study. *Ophthalmology.* 2010;117(2):259-66.
16. Kauffhold F, Kadas EM, Schmidt C, et al. Optic nerve head quantification in idiopathic intracranial hypertension by spectral domain OCT. *PLoS One.* 2012;7(5).
17. Hayreh SS. Pathogenesis of optic disc edema in raised intracranial pressure. *Prog Retin Eye Res.* 2016;50:108-44.
18. Sigal IA, Ethier CR. Biomechanics of the optic nerve head. *Exp Eye Res.* 2009;88(4):799-807. doi: 10.1016/j.exer.2009.02.003
19. Agoumi Y, Sharpe GP, Hutchison DM, Nicoleta MT, Artes PH, Chauhan BC. Laminar and prelaminar tissue displacement during intraocular pressure elevation in glaucoma patients and healthy controls. *Ophthalmology.* 2011;118(1):52-59. doi: 10.1016/j.ophtha.2010.05.016
20. Berdahl JP, Allingham RR. Intracranial pressure and glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol.* 2010;21(2):106-11. doi: 10.1097/ICU.0b013e32833651d8
21. Mao Y, Yang D, Li J, et al. Finite element analysis of trans-lamina cribrosa pressure difference on optic nerve head biomechanics: the Beijing intracranial and intraocular pressure study. *Sci China Life Sci.* 2020;63(12):1887-1894.
22. Morgan WH, Chauhan BC, Yu DY, Cringle SJ, Alder VA, House PH. Optic disc movement with variations in intraocular and cerebrospinal fluid pressure. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2002;43(10):3236-3242.
23. Hua Y, Voorhees AP, Sigal IA. Cerebrospinal fluid pressure: revisiting factors influencing optic nerve head biomechanics. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2018;59(1):154-65. doi: 10.1167/iov.17-22488
24. Killer HE, Jaggi GP, Flammer J, Miller NR, Huber AR, Mironov A. Cerebrospinal fluid dynamics between the intracranial and the subarachnoid space of the optic nerve. Is it always bidirectional? *Brain.* 2007;130(Pt 2):514-520.
25. Bozdoğan Z, Şenel E, Özmuk Ö, Karataş H, Kuşun O. İdiyopatik İntrakranial Hipertansiyon Hastalarında Lomber Punksiyon Öncesi ve Sonrası Optik Ultrasonografi ile Ölçülen Optik Sinir Kılıf Çaplarının Karşılaştırılması. *Güncel Retina Derg.* 2022;6(2).
26. Killer HE, Jaggi GP, Miller NR. Papilledema revisited: is its pathophysiology really understood? *Clin Exp Ophthalmol.* 2009;37(5):444-447.
27. Hayreh SS. Blood flow in the optic nerve head and factors that may influence it. *Prog Retin Eye Res.* 2001;20(5): 595-624. doi: 10.1016/s1350-9462(01)00005-2
28. Wang H, Cao L, Kwapong WR, Liu G, Wang R, Liu J, Wu B. Optic nerve head changes measured by swept source optical coherence tomography and angiography in patients with intracranial hypertension. *Ophthalmol Ther.* 2023;12(6):3295-3305. doi: 10.1007/s40123-023-00822-w
29. Tüntaş Bilen F, Atila H. Peripapillary vessel density measured by optical coherence tomography angiography in idiopathic intracranial hypertension. *J Neuroophthalmol.* 2019;39(3):319-23. doi: 10.1097/WNO.0000000000000745
30. Sihota R, Angmo D, Ramaswamy D, Dada T. Simplifying “target” intraocular pressure for different stages of primary open-angle glaucoma and primary angle-closure glaucoma. *Indian J Ophthalmol.* 2018;66(4):495-505.
31. Sigal IA, Grimm JL, Jan NJ, Reid K, Minckler DS, Brown DJ. Eye-specific IOP-induced displacements and deformations of human lamina cribrosa. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2014;55(1):1-15.
32. Girard MJ, Beotra MR, Chin KS, et al. In vivo 3-dimensional strain mapping of the optic nerve head following intraocular pressure lowering by trabeculectomy. *Ophthalmology.* 2016;123(6):1190-1200.
33. Ma Y, Pavlatos E, Clayson K, et al. Mechanical deformation of human optic nerve head and peripapillary tissue in response to acute IOP elevation. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2019;60(4):913-920.
34. Zhao D, He Z, Vingrys AJ, Bui BV, Nguyen CT. The effect of intraocular and intracranial pressure on retinal structure and function in rats. *Physiol Rep.* 2015;3(8).
35. Berdahl JP, Yu DY, Morgan WH. The translaminal pressure gradient in sustained zero gravity, idiopathic intracranial hypertension, and glaucoma. *Med Hypotheses.* 2012;79(6):719-724.
36. Zhu Z, Waxman S, Wang B, et al. Interplay between intraocular and intracranial pressure effects on the optic nerve head in vivo. *Exp Eye Res.* 2021;213:108809.
37. Lindén C, Qvarlander S, Jóhannesson G, et al. Normal-tension glaucoma has normal intracranial pressure: a prospective study of intracranial pressure and intraocular pressure in different body positions. *Ophthalmology.* 2018; 125(3):361-368.
38. Pircher A, Remonda L, Weinreb RN, Killer HE. Translaminal pressure in Caucasian normal tension glaucoma patients. *Acta Ophthalmol.* 2017;95(7).


Prof. Dr. Kıvanç Güngör

1987 yılında İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi'nden mezun olmuştur. Uzmanlık eğitimini 1991-1996 yılları arasında Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda tamamlamıştır. 1997-2003 yılları arasında Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda Yardımcı Doçent olarak görev yapmıştır. 2003 yılında aynı kurumda Doçent unvanını almış ve 2009 yılından itibaren Profesör unvanı ile görevine devam etmektedir. Tıbbi retina ve glokom alanlarında çalışmalarını sürdürmektedir.