

DERLEME

REVIEW

Akut ve Kronik Papilödem

Acute and Chronic Papilledema

¹Neslişah KUTLU UZAKGİDER / ORCID No: 0000-0002-7566-4915²Gamze TÜRE / ORCID No: 0000-0002-9288-1655¹Op. Dr., SBÜ Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği, İzmir, Türkiye²Prof. Dr., SBÜ Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği, İzmir, Türkiye**Geliş Tarihi/Received:** 30/05/2024 **Kabul Tarihi/Accepted:** 10/08/2024 **DOI:** 10.37783/CRJ-0445**Yazışma Adresi/Address for Correspondence:** SBÜ Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Kliniği, Yenışehir, Gaziler Cd No:468, 35020 Konak/İzmir**Tel./Phone:** +905533498166 **E-posta/E-mail:** neslisah.kutlu@gmail.com

ÖZ

Papilödem, kafa içi basınç (KİB) artışına bağlı olarak optik diskin şişmesi anlamına gelir ve çeşitli nörolojik durumlarda kritik bir bulgu olabilir. Farklı şiddetlerde ve nedenlerle ortaya çıkabilir ve görme kaybını önlemek için zamanında müdahale gerektirir. Papilödemın birçok etiyolojisi olmasına rağmen, idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon (İİH) en yaygın olanıdır. Akut papilödem intrakraniyal basınç artışı ile ilişkilidir ve ani gelişen optik disk ödemi ile karakterizedir. Baş ağrısı, bulantı, kusma gibi belirtilerle birlikte görülebilir. Kronik papilödem ise uzun süreli intrakraniyal basınç artışı ile ilişkilidir ve tekrarlayan optik disk ödemi ile karakterizedir. Kronik papilödemde optik sinirinin kalıcı hasarı ortaya çıkabilir. Tanı, fundoskopik inceleme ve manyetik rezonans görüntüleme gibi görüntüleme yöntemleri ile konulur. Erken tanı ve uygun tedavi, komplikasyon riskini azaltabilir ve görme kaybını önleyebilir. Klinik benzerliği nedeniyle optik nöropatilerden ve psödopapilödem olarak bilinen optik diskin yapısal anomalilerinden ayırt edilmelidir. Papilödemın tedavisi, nedenin ortadan kaldırılması ve seçilmiş vakalarda cerrahi müdahaleyi içerir.

Anahtar kelimeler: Optik disk, intrakraniyal hipertansiyon, optik sinir kılıf fenestrasyonu

Abstract

Papilledema refers to optic disc swelling due to increased intracranial pressure and can be a critical finding in various neurological conditions. It can occur with different severities and causes and requires timely intervention to prevent vision loss. Although papilledema has many etiologies, idiopathic intracranial hypertension is the most common. Acute papilledema is associated with increased intracranial pressure and is characterized by sudden optic disc edema. It may be accompanied by symptoms such as headache, nausea and vomiting. Chronic papilledema is associated with long-term increased intracranial pressure and is characterized by recurrent optic disc edema. Permanent damage to the optic nerve may occur in chronic papilledema. Diagnosis is made by imaging such as fundoscopic examination and magnetic resonance imaging. Early diagnosis and appropriate treatment can reduce the risk of complications and prevent vision loss. Because of its clinical similarity, it must be distinguished from optic neuropathies and structural abnormalities of the optic disc known as pseudopapilledema. Treatment of papilledema involves eliminating the cause and, in selected cases, surgical intervention.

Keywords: Optic disc, intracranial hypertension, optic nerve sheath fenestration

Giriş

Papilödem, sadece KİB artışına bağlı optik disk şişmesi durumunda kullanılan bir terimdir. Bu tanım gereği, papilödem yüksek kafa içi basıncı yokluğunda var olamaz, ancak papilödem yokluğunda yüksek KİB oluşabilir.¹ Basitçe “optik disk ödemi” olarak adlandırılan diğer nedenlerden kaynaklanan optik disk şişmesinden ayırt edilmelidir. Papilödem ayrıca optik disk druzeni gibi yalancı papilödemden de ayırt edilmelidir. Papilödem sıklıkla bilateral ve simetrik, ancak asimetrik veya tek taraflı da olabilir. Temel nedeni artmış KİB olduğundan, bu durum beyin tümörü, merkezi sinir sistemi inflamasyonu, serebral venöz tromboz veya İİH gibi endişe verici durumları işaret edebilir. Bu derlemede, akut ve kronik papilödem, klinik prezentasyonları, farkları, etiyolojileri, tanı ve tedavi stratejileri ele alınacaktır.

Epidemiyoloji

Papilödem epidemiyolojisi altta yatan etiyolojiye bağlı olarak değişmektedir.² Papilödem çeşitli intrakraniyal hipertansiyon (İH) nedenlerine bağlı olarak her yaşta, her iki cinsiyette ve her ırkta gelişebilir.¹ Bebeklerde ve çok küçük çocuklarda İH oluşabilmesine rağmen, açık fontaneller bu hastalarda papilödem gelişimini azaltabilir.³ İİH, ağırlıklı olarak doğurganlık çağındaki obez kadınları etkilemektedir. Durcan ve arkadaşları, %10 fazla kilolu 20-44 yaş arası obez kadınlarda İİH insidansının 100.000’de 13’e kadar ve ideal kilonun %20 üzerindeyse 100.000’de 19,3’e kadar çıktığını belirtmişlerdir.⁴ Bu nedenle toplumdaki İİH insidansı, obezite prevalansı ile ilişkili olarak değişkenlik gösterebilir. Ek olarak %5’inde bu hastalığa sahip bir aile üyesi vardır, bu da genetik yatkınlığa işaret eder.⁵ İnsidansın en düşük olduğu ülke Japonya’dır. Hastalığın Asya popülasyonlarında daha az sıklıkta ortaya çıktığı düşünülmektedir.⁶ Daha az yaygın olmakla birlikte, İİH çocuklarda, erkeklerde, obez olmayan hastalarda ve yaşlılarda da görülebilir.¹ Ancak bu atipik hastalarda daha agresif bir tedavi gerekli olabilmektedir.

Etiyoloji

Papilödem etiyolojisi çok geniştir, çünkü teknik olarak intrakraniyal basıncı artıran hemen hemen her hastalık papilödem neden olabilir.⁷ Olası nedenler arasında beyin omurilik sıvısındaki (BOS) üretim artışı, BOS emiliminde

azalma, BOS akışının engellenmesi, merkezi sinir sisteminde (MSS) yer işgal eden lezyon (örneğin beyin tümörü veya hematoma), yaygın beyin ödemi, malign hipertansiyon, farmakolojik etkiler ve İİH yer alır. Bilateral papilödem vakalarının çoğu İİH tanısı almalarına rağmen, yine de papilödem ciddi bir nörolojik durumun habercisi olabilir. Bir hasta optik disk ödemi ile göz doktoruna başvurursa, bunun yaşamı tehdit eden bir durumdan kaynaklanan papilödem olma olasılığı ve acil müdahale gerektirebileceği her zaman akılda tutulmalıdır. Oftalmoloji pratiğinde bu durumlarla ne sıklıkla karşılaşılabilir konusu Crum ve arkadaşlarının çalışmasında incelenmiş olup nedeni bilinmeyen papilödem ile başvuran hastaların %87’sinde İİH’ye bağlı papilödem %13’ünde ikincil bir nedenden kaynaklanan papilödem saptamışlardır.⁷

Patofizyoloji

Literatürde papilödem patogenezi ile ilgili çok sayıda görüş mevcuttur. Altta yatan bir kesintiye bağlı aksonal fonksiyonlarda bozulma, tüm papilödem tipleri için olmasa da çoğu için en yaygın mekanizmadır.

BOS salgılanması, bileşimi, hacmi ve devri arasındaki ince denge sıkı bir şekilde düzenlenir.^{8,9} Ancak bu hastalıklarda değişen hidrokinamik yollara katkıda bulunan kesin hücreler, moleküler ve fizyolojik mekanizmalar yeterince tanımlanmamıştır. Yüksek KİB; BOS, kan, beyin dokusu ve serebral perfüzyon basıncı arasındaki basınç-hacim ilişkisi ile ilgilidir. Kranium içindeki basınç sabit olduğundan, bu bileşenlerden herhangi birinin hacmindeki artış, diğerlerinin hacminde bir azalma ile telafi edilmelidir, aksi takdirde KİB yüksekliği ile sonuçlanır. Yer kaplayan bir lezyon, fokal veya yaygın beyin ödemi intrakraniyal doku hacminde artışa ve sıklıkla İİH’ye neden olarak papilödem yol açabilir.¹ BOS üretiminde artış; BOS çıkışında ve emiliminde azalma (örn. intrakraniyal veya ekstrakraniyal obstrüksiyon, venöz sinüs trombozu) artmış KİB ile sonuçlanabilir. İİH’de yüksek KİB’nin bir başka potansiyel mekanizması da plevral basınç ve kardiyak dolum basıncını artırabilen ve intrakraniyal venöz basıncın artmasına yol açabilen yüksek karın içi basınçtır.¹

Kesin patogenezi belirsiz kalmasına rağmen papilödem patofizyolojisinde anatomik, mekanik, vasküler ve metabolik faktörler rol oynamaktadır.^{10,11} Tso ve Hayreh tarafından yapılan bir hayvan modeli çalışmasında subaraknoid boşluğa balonlar yerleştirilerek artmış KİB elde edilmiş ve radyoaktif aminoasit kullanılarak aksonal akım izlenmiştir.¹² Günler

içinde aksonal taşınmanın yavaşlamasıyla birlikte lamina cribrosada aksonal akımla taşınan bileşenlerin birikimi görülmüş ve sonuçta aksoplazmik staz oftalmoskopik olarak optik disk şişmesi olarak görülebilir hale gelmiştir. Optik sinir boyunca iletilen basıncın aksoplazmik akışı bloke ederek akson içi şişmeye neden olduğu düşünülmektedir. Bu bulgulara dayanarak papilödemdeki primer patolojik olayın aksoplazmik staz olduğu sonucuna varılmıştır. Venöz tıkanıklık, sinir lifi tabakasında hasar ve optik diskin vasküler telenjektazilerinin akson içi olaylara sekonder geliştiği düşünülmüştür.¹² Shutta ve arkadaşlarının yine maymunlar üzerinde yürüttüğü bir deneysel papilödem çalışmasında, prelaminar optik diskin subhyaloid kısmının ve retinanın bitişik sinir lifi tabakasının iyi perfüze edilen alanlarında hücre dışı boşlukların genişlediğini gösterilmiştir.¹³ Aksonal şişliğin daha çok perfüzyonun yetersiz olduğu bölgelerde görüldüğünü ve burada aksonlara genişlemiş hücre dışı boşluktan sıvı geçişi olduğunu tespit etmişlerdir. Prelaminar optik sinirdeki glial hücrelerin önemli ölçüde şişmediği görülmüş, bu da astrositlerin şişmesinin komplike olmayan papilödemin etiolojisinde rol oynamadığı yönünde yorumlanmıştır. Aksonlarda yer yer miyelin depositleri ve mitokondri yoğunluğu görülmüştür. Diskin artan kütlesinde aksonal hidropsun yanında mitokondri ve yoğun materyallere ait dens cisimler de yer almaktadır. Optik diskteki sıvı birikiminin olası mekanizması halen tartışılmalı olup retinal venin patogenezdeki rolü belirsizliğini korumaktadır.¹³

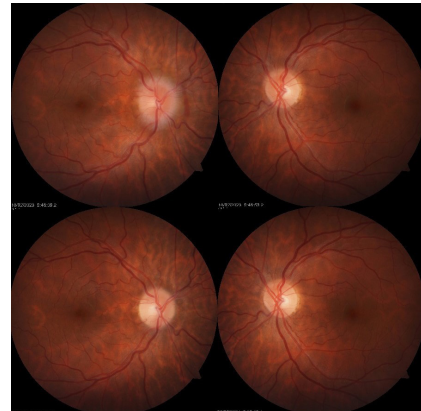
Semptomlar

Erken dönemde olan hastaların çoğu, hatta tam gelişmiş papilödemi olan hastalar bile asemptomatik olabilir. Bu durum papilödemin, optik nörit gibi diğer optik disk ödemi görülen tablolardan ayırt edilmesine yardımcı olur.¹⁴ Hastalarda genellikle postural değişikliklerle ortaya çıkan ancak kendiliğinden de ortaya çıkabilen geçici görme kaybı (GGK) görülebilir.^{15,16} GGK başlangıçta oldukça kısa sürelidir, bilateral veya tek taraflı olabilir ve tamamen düzelir. Bu atakların patofizyolojisi bilinmemektedir ancak iskemi veya Ranvier düğümlerindeki miyelinin bozulmasıyla ilişkili olabilir ve bu da geri dönüşümlü sinir işlev bozukluğuna yol açar. GGK hastalığın seyrindeki sonuç görme keskinliğinde belirleyici bir durum değildir ve GGK epizodlarının sıklığı ile kalıcı görme kaybı arasında da bir ilişki saptanmamıştır.¹⁷ Görme keskinliği ve görme alanlarındaki değişiklikler en sık papilödemin kronik ve atrofik evrelerinde ortaya çıkar.¹⁸ Görme keskinliğinde

azalma; koroid kıvrımları, retinal hemorajiler veya makula ödeminden kaynaklanan bir makülopati yoksa ancak geniş periferik görme alanı kaybı meydana geldikten sonra görülür. Papilödem hastalarında en yaygın ve sıklıkla tek görme alanı değişikliği disk şişmesinden kaynaklanan kör nokta genişlemesidir.¹⁹ Daha ciddi vakalarda, retina sinir lifi tabakasının (RSLT) kaybından dolayı, periferik daralma ve sinir lifi defektlerine uyan görme alanı kayıpları ortaya çıkabilir. Papilödem atrofik faza ilerledikçe, alan kaybı nazalde temporalden daha hızlı gerçekleşir.²⁰ Bazen, özellikle inferior nazal görme alanında arkuat skotomlar gözlenebilir. Tam görme kaybına ilerlemeden önce temporal bir görme adası korunabilir. Görme alanının daha geniş tutulduğu vakalarda pupiller fonksiyon da etkilenebilir ve asimetrik tutulumda rölatif afferent pupiller defekt görülebilir.²¹

Bulgular

Papilödem tipik olarak iki taraflı ve her iki gözde de simetriktir. Tek taraflı papilödem nadir de olsa ortaya çıkabilir ve sıklıkla sinir lifi kaybının olduğu tek taraflı optik atrofi nedeniyle veya konjenital bir optik disk anomali olması durumunda görülebilmektedir.¹⁷ Optik atrofi durumunda şişme oluşacak yeterli sinir lifi mevcut olmadığı için klinik olarak ödemli görünüm oluşmayabilir.²² Yüksek BOS basıncının optik diske iletilmesine engel olan optik sinirde konjenital bir anomalinin olduğu bazı durumlarda da papilödem izlenmeyebilir.²² Literatürde bazı araknoid kistlerde, kemik iliği nakli sonrasında, akut lenfoblastik lösemide tek taraflı optik sinir ödemi görülen olgular bildirilmiştir.²³⁻²⁵ Bilateral ancak asimetrik tutulum tek taraflı olgulardan daha yaygındır (Şekil 1).



Şekil 1: Sağ gözde Frisén Evre 3 papilödem (nazalde ve altta optik disk sınırındaki damarlar zor seçiliyor) ve ufak peripapiller subretinal hemoraji, sol gözde Evre 1 papilödem izleniyor. Tedavi sonrası papilödemde gerileme mevcut.

Optik diskin değerlendirilmesinde; diskteki şişliğin derecesi, optik diskin rengi, venöz pulsasyonlar, hemorajiler, koroidal kıvrımlar, sinir lifi tabakasındaki opaklaşma gibi bulgular kaydedilir.

Oftalmoskopik muayene ile klinik olarak optik disk ödeminin ciddiyetini değerlendiren ölçeklerin yanında optik koherans tomografi (OKT) gibi görüntüleme yöntemleri ile de değerlendirme yapılabilir.²⁶ OKT, optik sinir ve retinanın kesitsel in vivo görüntülerini sağlayan non-invaziv bir optik tomografik görüntüleme tekniğidir. RSLT kalınlığının ölçümü ve ardından analizi, ince kayıp veya kalınlaşma değişikliklerini tespit etmek için çok yararlıdır. Göz ultrasonografisi, psödo papilloödem önemli bir nedeni olan optik disk başındaki gömülü druzeni ortaya çıkarmak için en güvenilir yöntemdir.²⁷ Optik disk druzeninde (Şekil 2) gerçek papilödem olgularından farklı olarak belirgin disk kabarıklığına rağmen retinal damarlar net olarak seçilebilir; damar görüntüsü ödemi RSLT ile engellenmemiş/örtülmemiştir. Fundus otofloresans (FOF) görüntülemeye lezyon bölgelerinde hiperotofloresans izlenir ve optik disk druzeni tanısında oldukça kullanışlıdır (Şekil 2).



Şekil 2: Optik disk druzeni olgusunda disk kabarıklığına rağmen retinal damarlar RSLT ödemi nedeniyle örtülmemiş ve net olarak seçilebiliyor; FOF görüntülemeye lezyon bölgelerinde hiperotofloresans izleniyor.

Fundus floresan anjiyografi (FFA), farklı optik disk şişliği tiplerinde retinal damar geçirgenliğindeki anormallikleri ortaya çıkarır ve bu da gerçek bir papilloödem mi yoksa psödo papilloödem mi olduğuna karar vermede yardımcı olur.²⁷ OKT, ultrasonografi ve FFA, başlangıç aşamalarında gerçek papilloödem doğru tanısı için ipuçları sağlayabilen invaziv olmayan tanı teknikleridir.

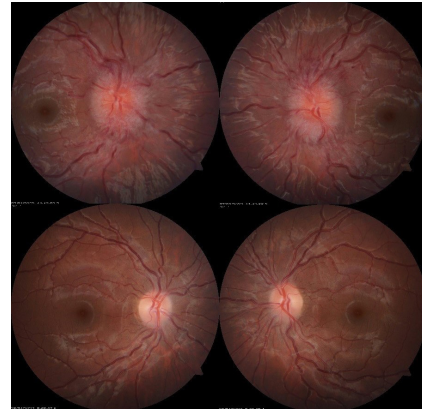
Papilödem, Frisén ölçeği temelinde 5 aşamada derecelendirilir.²⁸ Aslında Frisén ölçeği, herhangi bir nedenden kaynaklanan optik atrofi olmadan optik disk ödemi derecelendirmede kullanılabilir. Ölçekte

sınırlamalar olduğu ölçeği tanımlayan kişi tarafından da belirtilmiştir.²⁹ Ancak Frisén ölçeği, OKT bulguları ile korele edilebilen evrensel bir tanımlamaya imkan sağlamaktadır.

Frisén evrelemesi şu şekildedir:

Evre 0: Nazal ve temporal disk sınırlarının, disk çapıyla ters orantılı olarak, üstteki sinir lifi demetleri tarafından bulanıklaştırıldığı normal bir optik disk (yani büyük disklerde sınırlarda daha az silinme görülür). Peripapiller sinir lifi demetlerinin paterni, akson demeti tortiyozitesi olmaksızın, kesinlikle radyaldır. Üst ve alt kutupta sınırların silinmesi, fazla miktardaki normal kabul edilen varyasyonlar nedeniyle göz ardı edilir. Nadiren büyük bir damar, disk sınırında ve genellikle üst kutupta, üstteki sinir lifleri tarafından gizlenebilir.²⁸

Evre 1: Çok Erken Papilödem. Sinir lifi demetlerinin normal radyal düzeninin bozulmasıyla birlikte optik diskin nazal sınırında belirgin bulanıklaşma. Temporal sınır normal kalır. Bu değişiklikler, genellikle en iyi indirekt oftalmoskopide fark edilen optik diskin çevresi boyunca temporal bir boşluk ile birlikte ince grimsi bir halo oluşmasına yol açar (Şekil 1, 3).²⁸



Şekil 3: İlk başvuruda gözlenen Frisén sınıflamasına göre Evre 4 papilödem tedavisi ile Evre 1 papilödem gerilediği izleniyor.

Evre 2: Erken Papilödem. Optik sinir başının nazal çevresinin yükselmesi ve temporal kenarın tamamının bulanıklaşması ile Evre 1'den daha belirgin değişiklikler görülür. Halo artık diski tamamen çevrelemektedir. Bu aşamada konsantrik retinokoroidal kıvrımlar görülebilir.²⁸

Evre 3: Orta Derecede Papilödem. Temporal sınırın da yükselmesi ve sinir başının çapının artması söz konusudur. Yükselmiş sınırlar artık ana retinal damarların bir veya daha fazla bölümünü gizlemektedir. Peripapiller halo düzensiz biçimde dışa doğru saçaklanma ve parmaklı uzantılar gösterir (Şekil 1).²⁸

Evre 4: Belirgin Papilödem. Optik çukurun obliterasyonu ile birlikte tüm sinir başının yükselmesi veya merkezi retinal

arter veya venin bir segmentinin tamamen kaybolması (Şekil 3).²⁸

Evre 5: Şiddetli Papilödem. Sinir başının öne doğru genişlemesi artık yana doğru genişlemekten daha belirgindir. Sinir başı, dar ve düzgün sınırlı bir halo ile nispeten pürüzsüz, kubbe şeklinde bir çıkıntıya bürünür. Ana retinal damarlar kubbe yüzeyine dik bir şekilde tırmanır. Bu damarların segmentleri üstteki şişmiş doku tarafından tamamen gizlenebilir veya gizlenmeyebilir (Şekil 4).²⁸



Şekil 4: Frisén Evre 5 papilödem olgusunda optik disk ve çevresini içeren belirgin kabarıklık ve RSLT tabakasında ödeme bağlı opaklaşma izleniyor. Bu ödem ve opaklaşma nedeniyle vasküler yapılar disk üzerinde ve kenarında seçilemiyor.

Evreleme şemasının sadece yüksek KİB'den kaynaklanan optik disk şişmesi ile sınırlı olmayıp, iskemik ve enflamatuar optik nöropatiler de dahil olmak üzere aksonal akışın bozulmasının diğer nedenleri için de aynı derecede geçerli olduğu belirtilmiştir.²⁹ Sadece aksonal kayıp olması ile birlikte herhangi bir atrofi olması normal olaylar dizisini bozacağı için evrelemenin bu durumda kullanılması uygun olmayacaktır.²⁹ Bununla birlikte, klinisyen gözyle bakıldığında, Frisén daha sonra yayınladığı yazısında evre 2 ve 3 arasında ek bir aşamanın dahil edilmesinin fayda sağlayabileceğini belirtmiştir.²⁹

Klinik olarak da papilödem 4 farklı aşamaya ayırarak incelemek mümkündür. Bunlar akut, tam gelişmiş, kronik ve atrofik papilödem başlıkları altında toplanabilir.

Akut papilödem

Disk ödeminin en erken belirtisi tipik olarak optik disk sınırlarının silikleşmesidir. Bir başka bulgusu da disk hiperemisidir. Bu hiperemi görünümü, kapiller dilatasyon ve disk yüzeyindeki vasküler dolgunluktan kaynaklanır. Optik disk üzerinde veya çevresinde dilate kapillerin rüptürüne bağlı olarak sinir lifi tabakası içinde küçük kanamalar ortaya çıkabilir ve genellikle disk üzerinde veya kenarında

ince radyal çizgiler olarak görülür.³⁰ Venöz dolgunluk erken papilödem tipik belirtisidir. Şiddetli disk sızıntısı olan vakalarda, peripapiller retinaya sıvı eksüdasyonunun sebep olduğu maküler yıldız görülebilir (Şekil 4). Maküler yıldızın varlığında hipertansif retinopati ile ayrımının yapılması önemlidir.¹⁷ Spontan retinal venöz pulsasyonların kaybı, geçici olarak ortaya çıkabilen ve erken dönemde görülebilen nonspesifik bir belirtidir.³¹ Nadiren klinik olarak normal KİB'ye rağmen spontan venöz pulsasyon kaybı görülebilir. Bu nedenle tek başına KİB'nin yükseldiğini göstermez.³²

Hayreh, yapmış olduğu bir hayvan çalışmasında optik sinirin atrofik olduğu durumlar haricinde, ilk olarak diskin alt sınırında ödem geliştiğini gözlemlemiştir. Bunu diskin üst kutbunun tutulumu, ardından nazal kısım ve son olarak temporal bölgenin tutulduğunu tespit etmiştir.³³ Smith ve arkadaşları, serebral sıtmanın neden olduğu KİB artışı olan Afrikalı çocuklarda prognostik önemi araştırmak için papilödem klinik optik disk özelliklerini araştırmışlardır.³⁴ Akut papilödem için bir sınıflandırma oluşturup bunu hastalık sonuçlarıyla karşılaştırdıkları çalışmalarında optik disk çukurluğunun kaybı ve optik disk başının belirgin yükselmesini kötü prognoz ile ilişkili, genişlemiş damarların varlığını ise iyi prognoz ile ilişkili bulmuşlardır.

Tam Gelişmiş Papilödem

Tam gelişmiş papilödemde, erken papilödemde görülen tüm belirtiler belirginleşmiştir. Optik diskin yüzeyi belirgin olarak retina düzleminden yüksektedir. Sinir lifi tabakası ve retina iskemisinden kaynaklanan alev şeklinde kanamalar ve atılmış pamuk tarzında eksudalar eşlik edebilir.³⁵ Peripapiller retinanın itilmesinden kaynaklanan ve Paton çizgileri olarak bilinen dairesel retina kıvrımları görülebilir. Retina tabakalarının radyal düzenlemesi nedeniyle oluşan makula yıldızı görünümü ortaya çıkabilir. Nöroretinitteki tam makula yıldızından farklı olarak lipid genellikle sadece makulanın nazal tarafında görülür.^{36,37} Subhyaloid hemorajiler, arka kutup hemorajileri, vitreus hemorajisi ve koroidal katlantılar da bu evrede nadir görülen diğer bulgulardır. Papilödem ilerledikçe optik çanak kaybolmaya başlayabilir.¹⁷

Kronik Papilödem

Papilödem kronik fazı tipik olarak aylar süren KİB artışı takiben başlar. Önceki evrelerin hemorajik ve eksüdatif bulguları düzelir ve diskte, merkezi çanağın obliterasyonu ile "şampanya mantarı" görünümü gelişir.¹⁷

Maküler ve peripapiller subretinal neovaskülarizasyon da bu evrede görülebilir.^{34,38} Optik sinir başı kirli beyaz-gri bir görünüme sahip olur ve ilerleyici görme alanı kaybıyla sonuçlanan RSLT'de belirgin kayıp olabilir.

Atrofik Papilödem

Papilödemin kronik fazını takiben optik disk atrofiye uğrar. Retinal damarlar daralır ve kılıflanır. Disk rengi soluk beyaza döner. Kronik ödem nedeniyle sinir liflerinin dejenerasyonu, glial proliferasyon ve gliosis ile sonuçlanır.¹⁷ Atrofik evrede görme alanı kaybı, diskromatopsi ve görme keskinliğinde azalma görülebilir.³⁹ Muhtemelen santral retinal ven oklüzyonundan kaynaklanan optosiliyer şant damarları oluşabilir.

Klinik Yaklaşım ve Tedavi

Papilödem şüphesi olan hastaların acil değerlendirilmesi gerekir. İlk tetkikler, beynin nöro görüntüleme ve kan basıncının değerlendirilmesi olmalıdır. Günümüzde çoğu hasta için tercih edilen görüntüleme prosedürü kontrastlı manyetik rezonans görüntüleme (MRG) çalışmasıdır. Orbita MRG'de, optik sinirler etrafında artmış BOS sinyali, hafif kontrast artışı ile optik sinir başlarının elevasyonu ve globların arka yüzünün düzleşmesi gibi yüksek KİB'yi düşündüren nonspesifik bulgular görülebilir.⁴⁰ İHH'li hastalarda sıklıkla genişlemiş ve boş bir sella turcica bulunur, bunun nedeni belki de yüksek BOS basıncı pulsasyonlarının hipofiz bezini sıkıştırmasıdır.⁴⁰

Papilödem tedavisi, altta yatan nedenin belirlenmesine ve ele alınmasına dayanır.² Yer kaplayan bir kitlenin varlığı, Chiari malformasyonu veya hidrosetaliye bağlı yüksek KİB cerrahi olarak tedavi edilir.^{41,42} Venöz sinüs trombozu altta yatan durumun tedavisini antikoagülasyon ve/veya endovasküler stentleme gerektirebilir.^{2,43-45} Cerrahi bir lezyonun yokluğunda, hastalar KİB artışının ikincil nedenleri açısından araştırılmalı ve buna göre tedavi edilmelidir. Mümkünse yüksek KİB'ye neden olan ilaçlar kesilmelidir.⁴⁶ Yüksek KİB için yapılan tetkiklerin sonucunda İHH tanısı konulursa, hastanın semptomlarının şiddetine göre tedavi şekillenir.⁵ Minimal papilödem olan, görme kaybı olmayan ve başka semptomları olmayan hastalar konservatif olarak tedavi edilebilir ve semptom veya görme kaybı gelişimi açısından sık sık izlenebilir.¹ Görme alanı kusurları hastalar tarafından fark edilmeyebilir, bu nedenle hastalar perimetri ile görme alanı kusurları açısından izlenmelidir. Baş ağrısı

için semptomatik tedavi başlanabilir. İHH de tedavinin ana hedefleri semptomların hafifletilmesi ve görmeyi korumasıdır. Konservatif tedavi seçenekleri arasında kilo kaybı, diyet ve medikal tedaviler yer almaktadır.

Tıbbi Tedavi

Farmakolojik tedavi, kilo kaybı ve diyet kombinasyonu İHH'nin tıbbi tedavisinin temel dayanağıdır. Kilo kaybı, muhtemelen en etkili ve uzun vadeli tedavidir. Eğer görsel semptomlar hafifse, ilk basamak tedavi asetazolamid ile birlikte diyet ve egzersiz yoluyla kilo verilmesidir.^{2,5} Kilo kaybı tek hastalık modifiye edici tedavi olarak kabul edilir.⁴⁷ Semptom ve bulgularda iyileşme için toplam vücut ağırlığının %5-10 oranında azaltılması gibi oldukça az bir kaybın yeterli olabildiği belirtilmiştir.^{48,49} Diüretik grubu ajanlardan karbonik anhidraz inhibitörü olan asetazolamid, İHH tedavisinde çoğu zaman ilk basamak medikal tedavi seçeneğidir. Asetazolamid, kilo kaybı ile kombine edildiğinde, görsel semptomları olan hastalarda fayda sağladığı gösterilen yegane ilaçtır.⁵ Bu kombinasyon, tek başına diyetle karşılaştırıldığında, Humphrey görme alanında istatistiksel olarak anlamlı (0,71 dB) bir iyileşme ile sağlamıştır.⁵ Hastalar asetazolamid tedavisini tolere edemediğinde veya tedavi başarısız olduğunda, bir alternatif olarak yada ikinci basamak ilave tedavi olarak furosemid kullanılabilir.⁵⁰ Furosemid zayıf bir karbonik anhidraz inhibitörü ve klorür geri alım engelleyicisidir.

Topiramet da İHH için kullanılmaktadır. Celebisoy ve arkadaşlarının çalışmasında, hafif ila orta dereceli İHH tedavisinde topiramatin asetazolamid ile benzer etkinliğe sahip olduğu gösterilmiştir.⁵¹ Topiramet bir yan etki olarak kilo kaybına neden olabilir. Bu yan etki dolaylı olarak İHH'de baş ağrısının önlenmesi için ek bir katkı sağlayabilir. Ancak nörokognitif yan etkileri nedeniyle topiramatin kullanımını sınırlıdır ve ilk basamak olarak tercih edilmez.¹

Kortikosteroidler bir dönem İHH tedavisinde yaygın olarak kullanılmış olmalarına rağmen uzun süreli kullanımları ve kesildiklerinde KİB'nin rebound artışı nedeniyle günümüzde tercih edilmemektedir.⁵²⁻⁵⁴ Ayrıca, kilo kaybı hedefi olan bu hasta grubunda kortikosteroidlerin kilo artışına sebebiyet vermesi tedavi sürecini olumsuz etkileyecektir. Buna rağmen, akut ve ciddi görme kaybı olan fulminan papilödem hastalarını daha kesin cerrahi müdahale tamamlanana kadar tedavi etmek için yüksek doz intravenöz steroidler, geçici bir önlem olarak kullanılabilir.¹

Cerrahi Tedavi

Cerrahi genellikle tıbbi tedavide başarısız olan, uyumsuz olan veya maksimum tıbbi tedaviyi tolere edemeyen hastalar

için gündeme gelebilir. Ciddi obezite tanısı olan, kilo vermede başarısız ve obeziteye bağlı ek hastalıkları bulunan hastalarda uygulanan bariatrik cerrahi de İİH tedavisine kuşkusuz katkı sağlamaktadır.⁵⁵ Konservatif tedaviye dirençli ise, görsel semptomlar ilerlese veya fulminan seyir söz konusu ise daha fazla geri dönüşsüz görme kaybını önlemek için cerrahi müdahale endikedir.^{2,5,56-58} Cerrahi seçenekler arasında ventriküloperitoneal şant (VPS) veya lumboperitoneal şant (LPŞ) gibi kalıcı BOS diversiyon prosedürleri, optik sinir kılıfı fenestrasyonu (OSKF) ve endovasküler venöz sinüs stentleme (EVSS) gibi müdahaleler yer alır.^{5,59}

Semptomlar ağırlıklı olarak baş ağrısı olduğunda, VPS veya LPŞ cerrahilerinde OSKF'ye kıyasla daha iyi sonuçlara alınır. VPS ve LPŞ, seçilmiş hastalarda etkili olabilen BOS basıncı düşürücü prosedürlerdir. Ancak yüksek oranda şant komplikasyonları, şant revizyonları ve şant sonrası kalıcı baş ağrıları nedeniyle baş ağrılarının şant için tek endikasyon olmamas gerektiğini öneren araştırmacılar mevcuttur.⁴⁹ Şant prosedürleri nadir de olsa ani ciddi görme kaybı gibi önemli morbidite ve bir miktar da mortaliteye sahiptir.^{60,61} Şant prosedürleri, hem inatçı baş ağrıları hem de maksimum tıbbi tedaviye rağmen görmenin bozulması durumunda düşünülmelidir.⁶²

OSKF, KİB'nin arttığı durumlarda subaraknoid boşluktaki basıncı hafifletmek için uygulanan cerrahi bir işlemdir.⁶³ Optik sinirin doğrudan dekompresyonunu içerir. Optik sinirin duramaterinde bir yarık veya pencere oluşturularak buradan BOS çıkışının sağlanması yolu ile basıncın düşürülmesi hedeflenir. Akut papilödemde ve ağırlıklı olarak görsel semptomları olanlar için etkili bir seçenektir.⁵⁹ Kronik papilödemde, görme fonksiyonunun geri kazanımı çoğunlukla mümkün değildir. Bu nedenle OSKF daha az etkili bir seçenek haline gelir.⁵⁹ BOS basıncını azaltmaya yönelik olan şant prosedürleriyle karşılaştırıldığında, baş ağrılarını kontrol etmede etkisi düşüktür.⁵⁹ Birçok hasta tek taraflı cerrahi ile yeterli görsel iyileşme elde edilmektedir. Alsuhaybani ve arkadaşları, tek taraflı OSKF uygulaması ile hem ipsilateral hem de kontralateral gözlerde papilödem azaldığını bildirmişlerdir.⁶⁴

OSKF genellikle güvenlidir ve literatürde herhangi bir ölüm vakası bildirilmemiştir. Ancak nadiren, perioperatif dönemde görme kaybı meydana gelebilir. OSKF'de ciddi ve kalıcı görme kaybının, retinal ven tıkanıklığı ve/veya posterior siliyer arter yaralanması gibi vasküler bir sorundan kaynaklandığı düşünülmektedir.⁶⁵ Komplikasyonlar doğrudan orbital ve intraoküler etkilerden kaynaklanabilir. Binoküler diplopi, oküler motilite bozuklukları en sık tanımlanan komplikasyonlardır.⁶⁶ Pupil disfonksiyonu ve anizokori,

optik sinir hasarı veya siliyer ganglion hasarına bağlı olarak ortaya çıkabilir.⁶⁶ Siliyer ganglion hasarı daha çok lateral orbitotomi yaklaşımında görülmektedir.

Venöz sinüs stentleme, gelişmiş endovasküler teknolojinin ortaya çıkmasıyla birlikte venöz sinüs basıncını düşürmenin KİB'yi düşürebileceği düşüncesiyle ortaya çıkmıştır. Transvers sinüs stenozu sıklıkla İİH'li hastalarda görülür. Transvers sinüs stenozunun altta yatan neden mi olduğu yoksa İİH'ye ikincil olarak mı geliştiği halen tartışmalıdır.^{1,67} EVSS transvers sinüs stenozu tespit edilen olgularda uygulanabilmektedir. Patofizyolojiden bağımsız olarak, 9 mmHg'de yüksek basınç gradiyenti mevcut olan konservatif tedavinin başarısız olduğu olgularda semptomatik iyileşmede oldukça iyi sonuçlar elde edildiği gösterilmiştir.⁴³

Fulminan vakalarda akut hastane yatışı sırasında lomber dren ile seri lomber ponksiyon uygulamaları, kesin cerrahi müdahale öncesinde geçici bir önlem olarak faydalı olabilir.⁶⁸ Ancak yaygın olarak önerilmemektedir. Çünkü lomber ponksiyon, işlemiden kısa bir süre sonra BOS hacmi yeniden oluştuğu için BOS basıncını yalnızca geçici olarak düşürür.⁶⁸ Seri lomber ponksiyonların hastalar tarafından tolere edilmesi zor olmakla birlikte hamile olan veya medikal tedaviye uygun olmayan hastalarda düşünülebilir.¹

Sonuç

Papilödem, yüksek KİB'ye bağlı olarak optik diskin şişmesidir. Papilödem tıbbi bir acildir, çünkü acil müdahale yapılmazsa kalıcı görme kaybı meydana gelebilir. Aynı zamanda varlığı, ciddi nörolojik hastalıkların habercisi olabilir. Papilödem tanısı doğrulandıktan sonra, nedenini belirlemek için nörogörüntüleme ve ardından lomber ponksiyon ile değerlendirme yapılır. Papilödem, merkezi sinir sistemi tümörleri, venöz sinüs trombozu, hidrocefali, menenjit dahil olmak üzere pek çok etiyolojiden kaynaklanabilir. Tüm ikincil etiyolojiler ekarte edildikten sonra İİH tanısı konulabilir. İİH papilödem en yaygın nedenidir ve genellikle doğurganlık çağındaki obez beyaz kadınlarda görülür. Hastalarda en sık görülen belirti ve semptomlar arasında baş ağrısı, bulantı, kusma ve bir dizi görsel şikayet yer alır. Baş ağrısı en yaygın semptom olmasına rağmen, en önemli morbiditesi kalıcı görme kaybıdır. Papilödem tanısı koymanın yanında, fundoskopik muayene klinik yönetime de rehberlik sağlar. Asetazolamid ve kilo kaybı şu anda İİH'li hastaların çoğu için ilk basamak tedavidir. Cerrahi seçenekler arasında OSKF, BOS diversiyonu ve EVSS yer alır. Belirti ve

semptomlar ağırlıklı olarak görsel olduğunda, OSKF daha başarılı bulunmuştur. Bununla birlikte, baş ağrısı birincil şikayet olduğunda, BOS diversiyonu uygulamaları daha üstündür. Papilödemın prognozu değişkenlik gösterir ve semptom başlangıcındaki mevcut Frisén derecesine, başvuru sırasındaki görme keskinliğine ve semptom ilerleme hızına bağlıdır.

Açıklama

Bu çalışmada herhangi bir çıkar çatışması bulunmamaktadır.

Kaynaklar

1. Rigi M, Almarzouqi SJ, Morgan ML, Lee AG. Papilledema: epidemiology, etiology, and clinical management. *Eye Brain*. 2015;7:47-57.
2. Dhoot R, Margolin E. Papilledema. *StatPearls*. StatPearls Publishing Copyright © 2024, StatPearls Publishing LLC.; 2024.
3. Newman EW. Ocular Signs of intracranial disease in children and juveniles: a report of forty-two cases. *Am J Ophthalmol*. 1938;21(3):286-292.
4. Durcan FJ, Corbett JJ, Wall M. The incidence of pseudotumor cerebri. Population studies in Iowa and Louisiana. *Arch Neurol*. 1988;45(8):875-877.
5. Wall M, Kupersmith MJ, Kiebertz KD, et al. The idiopathic intracranial hypertension treatment trial: clinical profile at baseline. *JAMA Neurol*. 2014;71(6):693-701.
6. Chen J, Wall M. Epidemiology and risk factors for idiopathic intracranial hypertension. *Int Ophthalmol Clin*. 2014;54(1):1-11.
7. 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.
8. Bothwell SW, Janigro D, Patabendige A. Cerebrospinal fluid dynamics and intracranial pressure elevation in neurological diseases. *Fluids Barriers CNS*. 2019;16(1):9.
9. Johnston I, Teo C. Disorders of CSF hydrodynamics. *Childs Nerv Syst*. 2000;16(10-11):776-799.
10. Schirmer CM, Hedges TR, 3rd. Mechanisms of visual loss in papilledema. *Neurosurg Focus*. 2007;23(5):E5.
11. Trobe JD. Papilledema: the vexing issues. *J Neuroophthalmol*. 2011;31(2):175-186.
12. Tso MO, Hayreh SS. Optic disc edema in raised intracranial pressure. IV. Axoplasmic transport in experimental papilledema. *Arch Ophthalmol*. 1977;95(8):1458-1462.
13. Schutta HS, Hedges TR. Fine structure observations on experimental papilledema in the rhesus monkey. *J Neurol Sci*. 1971;12(1):1-14.
14. Giuseffi V, Wall M, Siegel PZ, Rojas PB. Symptoms and disease associations in idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri): a case-control study. *Neurology*. Feb 1991;41(2 (Pt 1)):239-244.
15. Cole A, George ND. Unilateral papilloedema with transient visual obscurations. *Eye (Lond)*. 2006;20(9):1095-1097.
16. Katz B. Disc edema, transient obscurations of vision, and a temporal fossa mass. *Surv Ophthalmol*. 1991;36(2):133-139.
17. Zhang J, Foroozan R. Optic disc edema from papilledema. *Int Ophthalmol Clin*. 2014;54(1):13-26.
18. 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.
19. Corbett JJ, Jacobson DM, Mauer RC, Thompson HS. Enlargement of the blind spot caused by papilledema. *Am J Ophthalmol*. 15 1988;105(3):261-265.
20. Soiberman U, Stolovitch C, Balcer LJ, Regenbogen M, Constantini S, Kesler A. Idiopathic intracranial hypertension in children: visual outcome and risk of recurrence. *Childs Nerv Syst*. 2011;27(11):1913-1918.
21. Wall M, White WN, 2nd. Asymmetric papilledema in idiopathic intracranial hypertension: prospective interocular comparison of sensory visual function. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1998;39(1):134-142.
22. Huna-Baron R, Landau K, Rosenberg M, Warren FA, Kupersmith MJ. Unilateral swollen disc due to increased intracranial pressure. *Neurology*. 2001;56(11):1588-1590.
23. Saito J, Kami M, Taniguchi F, et al. Unilateral papilledema after bone marrow transplantation. *Bone Marrow Transplant*. 1999;23(9):963-965.
24. Killer HE, Flammer J. Unilateral papilledema caused by a fronto-temporo-parietal arachnoid cyst. *Am J Ophthalmol*. 2001;132(4):589-591.
25. Agarwal MR, Wagner P, Bedros AA. Unilateral optic nerve edema as the initial sign of recurrence of acute lymphoblastic leukemia. *J Pediatr*. 2006;148(5):703.
26. Scott CJ, Kardon RH, Lee AG, Frisén L, Wall M. Diagnosis and grading of papilledema in patients with raised intracranial pressure using optical coherence tomography vs clinical expert assessment using a clinical staging scale. *Arch Ophthalmol*. 2010;128(6):705-711.
27. Muñoz S, Martín N. Papilloedema: true or false? *Neurologia*. 2009;24(4):263-268.
28. Frisén L. Swelling of the optic nerve head: a staging scheme. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1982;45(1):13-18.
29. Frisén L. Swelling of the Optic Nerve Head: A Backstage View of a Staging Scheme. *J Neuroophthalmol*. 2017;37(1):3-6.
30. Keane JR. Papilledema with unusual ocular hemorrhages. *Arch Ophthalmol*. 1981;99(2):262-263.
31. McCulley TJ, Lam BL, Bose S, Feuer WJ. The effect of optic disk edema on spontaneous venous pulsations. *Am J Ophthalmol*. 2003;135(5):706-708.
32. Harder B, Jonas JB. Frequency of spontaneous pulsations of the central retinal vein. *Br J Ophthalmol*. 2007;91(3):401-402.
33. Hayreh MS, Hayreh SS. Optic disc edema in raised intracranial pressure. I. Evolution and resolution. *Arch Ophthalmol*. 1977;95(7):1237-1244.
34. Nguyen C, Borruat FX. Bilateral peripapillary subretinal neovessel membrane associated with chronic papilledema: report of two cases. *Klin Monbl Augenheilkd*. 2005;222(3):275-278.
35. Wall M. Optic disk edema with cotton-wool spots. *Surv Ophthalmol*. 1995;39(6):502-508.
36. Gittinger JW, Jr., Asdourian GK. Macular abnormalities in papilledema from pseudotumor cerebri. *Ophthalmol*. 1989;96(2):192-194.

37. Talks SJ, Mossa F, Elston JS. The contribution of macular changes to visual loss in benign intracranial hypertension. *Eye (Lond)*. 1998;12(Pt 5):806-808.
38. Wendel L, Lee AG, Boldt HC, Kardon RH, Wall M. Subretinal neovascular membrane in idiopathic intracranial hypertension. *Am J Ophthalmol*. 2006;141(3):573-574.
39. Baldwin MK, Lobb B, Tanne E, Egan R. Weight and visual field deficits in women with idiopathic intracranial hypertension. *J Womens Health (Larchmt)*. 2010;19(10):1893-1898.
40. Agid R, Farb RI. Neuroimaging in the diagnosis of idiopathic intracranial hypertension. *Minerva Med*. 2006;97(4):365-370.
41. Ciurea AV, Fountas KN, Coman TC, et al. Long-term surgical outcome in patients with intracranial hydatid cyst. *Acta Neurochir (Wien)*. 2006;148(4):421-426.
42. Desai KI, Nadkarni TD, Muzumdar DP, Goel AH. Surgical management of colloid cyst of the third ventricle-a study of 105 cases. *Surg Neurol*. 2002;57(5):295-302.
43. Ahmed RM, Wilkinson M, Parker GD, et al. Transverse sinus stenting for idiopathic intracranial hypertension: a review of 52 patients and of model predictions. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2011;32(8):1408-1414.
44. Kumpe DA, Bennett JL, Seinfeld J, Pelak VS, Chawla A, Tierney M. Dural sinus stent placement for idiopathic intracranial hypertension. *J Neurosurg*. 2012;116(3):538-548.
45. Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD, Jr., et al. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2011;42(4):1158-1192.
46. Friedman DI. Medication-induced intracranial hypertension in dermatology. *Am J Clin Dermatol*. 2005;6(1):29-37.
47. Mollan SP, Hornby C, Mitchell J, Sinclair AJ. Evaluation and management of adult idiopathic intracranial hypertension. *Pract Neurol*. 2018;18(6):485-488.
48. Wong R, Madill SA, Pandey P, Riordan-Eva P. Idiopathic intracranial hypertension: the association between weight loss and the requirement for systemic treatment. *BMC Ophthalmol*. 2007;7:15.
49. Sinclair AJ, Burdon MA, Nightingale PG, et al. Low energy diet and intracranial pressure in women with idiopathic intracranial hypertension: prospective cohort study. *Bmj*. 2010;341:c2701.
50. Corbett JJ. The 1982 Silversides lecture. Problems in the diagnosis and treatment of pseudotumor cerebri. *Can J Neurol Sci*. 1983;10(4):221-229.
51. Celebisoy N, Gökçay F, Sirin H, Akyürekli O. Treatment of idiopathic intracranial hypertension: topiramate vs acetazolamide, an open-label study. *Acta Neurol Scand*. 2007;116(5):322-327. doi:10.1111/j.1600-0404.2007.00905
52. Weisberg LA. Benign intracranial hypertension. *Medicine (Baltimore)*. 1975;54(3):197-207.
53. Neville BG, Wilson J. Benign intracranial hypertension following corticosteroid withdrawal in childhood. *Br Med J*. 1970;3(5722):554-556.
54. Liu GT, Kay MD, Bienfang DC, Schatz NJ. Pseudotumor cerebri associated with corticosteroid withdrawal in inflammatory bowel disease. *Am J Ophthalmol*. 1994;117(3): 352-357.
55. Fridley J, Foroozan R, Sherman V, Brandt ML, Yoshor D. Bariatric surgery for the treatment of idiopathic intracranial hypertension. *J Neurosurg*. 2011;114(1):34-39.
56. Mollan SP, Davies B, Silver NC, et al. Idiopathic intracranial hypertension: consensus guidelines on management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2018;89(10):1088-1100.
57. Thambisetty M, Lavin PJ, Newman NJ, Bioussé V. Fulminant idiopathic intracranial hypertension. *Neurology*. 2007;68(3):229-232.
58. Feldon SE. Visual outcomes comparing surgical techniques for management of severe idiopathic intracranial hypertension. *Neurosurg Focus*. 2007;23(5):E6.
59. Spitze A, Lam P, Al-Zubidi N, Yalamanchili S, Lee AG. Controversies: Optic nerve sheath fenestration versus shunt placement for the treatment of idiopathic intracranial hypertension. *Indian J Ophthalmol*. 2014;62(10):1015-1021.
60. Curry WT, Jr., Butler WE, Barker FG, 2nd. Rapidly rising incidence of cerebrospinal fluid shunting procedures for idiopathic intracranial hypertension in the United States, 1988-2002. *Neurosurgery*. 2005;57(1):97-108.
61. Liu GT, Volpe NJ, Schatz NJ, Galetta SL, Farrar JT, Raps EC. Severe sudden visual loss caused by pseudotumor cerebri and lumboperitoneal shunt failure. *Am J Ophthalmol*. 1996;122(1):129-131.
62. Malik A, Golnik K. Cerebrospinal fluid diversion procedures in the treatment of patients with idiopathic intracranial hypertension. *Int Ophthalmol Clin*. 2014;54(1):51-59.
63. Adesina OO, Patel BC. Optic Nerve Decompression. *StatPearls*. StatPearls Publishing Copyright © 2024, StatPearls Publishing LLC.; 2024.
64. Alsuhailani AH, Carter KD, Nerad JA, Lee AG. Effect of optic nerve sheath fenestration on papilledema of the operated and the contralateral nonoperated eyes in idiopathic intracranial hypertension. *Ophthalmology*. 2011;118(2):412-414.
65. Mudumbai RC. Optic nerve sheath fenestration: indications, techniques, mechanisms and, results. *Int Ophthalmol Clin*. 2014;54(1):43-49.
66. Kalyvas A, Neromyliotis E, Koutsarnakis C, et al. A systematic review of surgical treatments of idiopathic intracranial hypertension (IIH). *Neurosurg Rev*. 2021;44(2):773-792.
67. Riggeal BD, Bruce BB, Saindane AM, et al. Clinical course of idiopathic intracranial hypertension with transverse sinus stenosis. *Neurology*. 2013;80(3):289-295.
68. Johnston I, Paterson A. Benign intracranial hypertension. II. CSF pressure and circulation. *Brain*. 1974;97(2):301-312.



Op. Dr. Neslişah KUTLU UZAKGİDER

1989 yılında İzmir'de doğdu. 2013 yılında Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesinden mezun oldu. Göz hastalıkları tıpta uzmanlık eğitimini İstanbul Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı ve SBÜ İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde tamamladı. 2018 yılından beri Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Kliniğinde uzman hekim olarak görev yapmaktadır. Glokom, nörooftalmoloji ve oküloplasti alanları ile ilgilenmektedir. Türk Oftalmoloji Derneği üyesidir.