



İdiyopatik İntrakraniyal Hipertansiyon: Tanı ve Tedavi Yaklaşımı

Idiopathic Intracranial Hypertension: Diagnosis and Therapeutic Approach

Nihan Hande Akçakaya¹, Mehmet Osman Akçakaya², Altay Sencer³, Zuhâl Yapıcı⁴

¹İstanbul Üniversitesi, Aziz Sancar Deneysel Tıp Araştırma Enstitüsü, Genetik Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

²Liv Hospital, Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği, İstanbul, Türkiye

³İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Nöroşirurji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

⁴İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Öz

İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon (İİH) sekonder bir nedene bağlı olmayan kafa içi basınç artışıdır. Sıklıkla genç ve obez kadınlarda görülür. Baş ağrısı, görme problemleri ve pulsatil kulak çınlaması hastaları en çok hekime götüren şikayetlerdir. İİH heterojen bulgu ve belirtileri nedeniyle aile hekimlerini ve birçok branş birlikte ilgilendirmektedir. Tedavisi gecikirse kalıcı morbidite yaratan bu hastalıkta her olgu için kişiye özgü bir tedavi planlanmalıdır. Bu yazıda son yayınlar çerçevesinde İİH'nin etiopatogenezi ile birlikte tanı ve tedavisi gözden geçirilmiştir.

Anahtar Kelimeler: İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon, psödotümör serebri, primer psödotümör serebri, optik sinir kompartman sendromu, derleme

Abstract

Idiopathic intracranial hypertension (IIH) is a condition of increased intracranial pressure without a secondary etiology. IIH is seen frequently in young and obese women. Headache, vision problems, and pulsatile tinnitus are the most common symptoms that lead patients to physicians. IIH requires a multidisciplinary approach because it could create permanent morbidity and its treatment plan should be individualized for each patient. The aim of this review was to provide an updated overview of IIH's pathogenesis, diagnostic criteria, and treatment strategies.

Keywords: Idiopathic intracranial hypertension, pseudotumor cerebri, primary pseudotumor cerebri, optic nerve compartment syndrome, review

Giriş

İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon (İİH) ikincil bir nedene bağlı olmayan (sebebi tespit edilememiş) ve normal beyin omurilik sıvısı (BOS) bileşimi ile birlikte olan kafa içi basınç artışıdır. İİH'nin yıllık insidansı yaklaşık 100,000'de 3 kişidir ve sıklıkla genç obez kadınlarda görülür (1,2). Hastalık teşhis edilemez veya tedavi gecikirse başlıca morbidite nedenleri ciddi baş ağrısı ve görme kaybıdır (3).

İntrakraniyal hipertansiyonun yer kaplayıcı lezyon dışında ikincil nedenlerini kapsayan psödotümör serebri adlandırmasının İİH ile eş anlamlı/birbirinin yerine kullanılması doğru değildir. Günümüzde İİH primer psödotümör serebri olarak adlandırılmaktadır (4). İİH tüm araştırmalara rağmen sebebi aydınlatılmayan kafa içi basınç artışıdır. Benign intrakraniyal hipertansiyon, meningeal hidrops, seröz menenjit adlandırmaları geçerliliğini yitirmiştir. İİH heterojen bulgu ve belirtileri ile nöroloji, göz, kulak-burun-boğaz uzmanları, beyin cerrahları

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Nihan Hande Akçakaya, İstanbul Üniversitesi, Aziz Sancar Deneysel Tıp Araştırma Enstitüsü, Genetik Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Tel.: +90 533 541 36 33 E-posta: nhakcakaya@gmail.com

Geliş Tarihi/Received: 05.12.2015 **Kabul Tarihi/Accepted:** 08.05.2016

©Telif Hakkı 2017 Türk Nöroloji Derneği
Türk Nöroloji Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır.

ve aile hekimlerinin karşısına çıkmaktadır. Bu yazıda amacımız psödötümör serebri sendromunu değil, İİH'nin (primer psödötümör serebri) güncel tanı ve tedavisini son yayınlar çerçevesinde gözden geçirmektir.

Belirti ve Bulgular

Baş ağrısı (%92) ve geçici görme kayıpları (%72) İİH'de en sık görülen belirtilerdir (5,6). Baş ağrısı frontal, retro-orbital bölgede, zonklayıcı ya da baskı hissi şeklindedir (7). Ağrı günlük, sürekli ve öksürmekle, ayakta durmakla artan karakterdedir (8). Baş ağrısı olan olgularda allodini sık görülen bir semptomdur (%50) ve ağrı ise migrenöz karakterde olabilir (9). Yüzde sinir trasesine uyan allodini ve göz hareketleri ile retro-oküler ağrının olması diğer baş ağrısı semptomlarından ayırt ettirici bir özellik olarak tanımlanmıştır (5,9).

Papilödem anektodal olgular hariç tüm İİH'li olgularda görülür ve nadiren baş ağrısı olmadan da saptanabilir (10,11). Tedavi edilmezse ilerleyici görme kaybı ile optik atrofiye bağlı körlük yaratabilir (3). Görme kaybı gelişmesi için risk faktörleri erkek cinsiyet (12), puberte çağında olmak (13,14), 40 yaşın üstünde olmak (15), uyku apne sendromu bulunması (16), siyah ırk (17) ve morbid obezitedir (18). Ayrıca İİH'de baş ağrısı olmaması, hipertansiyonun ve aneminin eşlik etmesi kötü gidiş ile birlikte rastlanan özelliklerdir (12,19,20). Geçici görme kaybı, bulanık görme ve fopsinin papilödem ile ilişkili semptomlar olduğu düşünülmektedir.

Tek taraflı ya da asimetric papilödem bildirilmiş olgular da vardır (21,22). Uzun süreli artmış intrakraniyal basınç nedeniyle pituitar gland üzerindeki mekanik bası "boş sella" oluşmasına neden olur. Optik kiazmanın ve optik sinirin boş sella içine yer değiştirmesi, olgularda vizyon bozulması ile sonuçlanabilir. Bu yer değiştirme asimetric gerçekleşirse papilödem de asimetric olabileceği öne sürülmüştür (23).

Başlıca görme alanı kusurları genişlemiş kör nokta, çekosentral skotomlar ve konsantrik daralmadır. Genişlemiş kör nokta, artmış intrakraniyal basınç nedeniyle optik diskin şişmesi ve peripapiller retinal reseptörlerin yer değiştirmesi (koroidal katlanma) ile oluşan klasik defektir. Nazal inferior görme alanı kaybı disk seviyesindeki sinir aksyonlarının optik kanal içinde sıkışması ile enfarkta bağlı oluşan diğer sık görülen bir alan defektidir (3).

Olgular pulsatil tinnitus, kulakta dolgunluk, düşük frekanslı sesleri duyamama, vertigo (24,25) ve spontan otore ya da rinore yakınmaları ile kulak burun boğaz hekimlerine başvurabilirler (26,27). Spontan otore ve rinorenin birçok sebebi olmakla birlikte, İİH özellikle beden kitle indeksi 30 kg/m²'den fazla olan kilolu kadınlarda akla gelmesi gereken sebeplerden biridir (28). Diplopi, bulantı, ense veya sırt ağrısı İİH'de görülebilen diğer şikayetlerdir (7,29).

Tanı Ölçütleri ve Ayırıcı Tanı

İİH tanı ölçütleri 2014 yılında ikincil nedenlerden daha iyi ayırt edebilmek için yeniden düzenlenmiştir (Tablo 1) (30). İİH tanısı için intrakraniyal basınç artışına yol açabilecek nedenlerin tümünün araştırılması gerekmektedir. Doğru tedavi yaklaşımı için ayrıntılı öykü ve ileri tetkik önemlidir. Ayırıcı tanıda yer alan durumlar Tablo 2'de özetlenmiştir (31,32).

Lateral dekübit pozisyonunda ölçülen normal BOS açılış basıncı 180-200 mmH₂O'dur. Uluslararası Baş Ağrısı Topluluğu'nun [International Headache Society (IHS)] 2013 yılında yayınladığı sınıflamada baş ağrısı olan olgularda BOS basıncının 250 mmH₂O'nun üzerinde olması İİH tanı ölçütü olarak tanımlanmıştır (7). IHS ölçütleri BOS basıncı 200 ile 250 mmH₂O aralığında olan olguları ve baş ağrısı bulunmayanları kapsamamaktadır. BOS basıncı 200 ile 250 mmH₂O olan olgularda hastalığa pulsatil tinnitus, 6. kranial sinir felci, papilödem, manyetik rezonans (MR) venografide transvers sinüs daralması, kranial MR'da parsiyel boş sella veya optik sinir kılıfının etrafında BOS mesafesinin genişlemesinden en az birinin eşlik etmesi günümüzde İİH tanısı için yeterli olarak tanımlanmıştır (Tablo 1) (30).

Tanı için BOS açılış basıncı ölçümü sedatif ilaç kullanılmadan ve basınç düşürücü tedavi başlanmadan önce, lateral dekübit pozisyonda yapılmalıdır (7). BOS biyokimyası ve sitolojisi mutlaka normal olmalıdır.

Optik disk druzeni, hiperoptik gözde eleve disk görünümü gibi psödopapilödem nedenleri ile gerçek papilödem ayırıcı tanısı deneyimli bir nöro-oftalmolog tarafından yapılmalıdır. Optik disk sınırının netliğinin azalması, spontan venöz pulsasyonun görülmemesi, dolgun retinal venler, optik diskin bombeleşmesi, peripapiller hemorajiler ve eksüdalar ya da optik sinir katmanında görülen enfarktlar gerçek papilödemi düşündüren bulgulardır (Şekil 1). Papilödem saptanan olgularda malign hipertansiyonu dışlamak için tansiyon ölçümleri yapılmalı, bu olgular acil

Tablo 1. İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon tanısı için modifiye Dandy kriterleri

1. Artmış intrakraniyal basınç belirti ve bulguları olması
2. Nörolojik muayenede lokalizan bulgu olmaması
3. Ventriküler sistemin şekil ve boyutlarının normal olması ve artmış BOS basıncı (200 mmH ₂ O) bulguları dışında nörolojik tanı testlerinin normal olması Nöro-görüntüleme boş sella, optik sinir kılıfının BOS aralığının genişlemesi ve düzgün duvarlı, akım ile ilişkili olmayan venöz sinüs darlığı veya kollapse dışındaki durumlar başka tanı düşündürmelidir
4. Bilincin açık ve uyanık olması
5. İntrakraniyal basınç artışına yol açacak diğer nedenlerin olmaması BOS açılış basıncı 200-250 mmH ₂ O ise aşağıdakilerden en az biri eşlik etmelidir: Pulsatil senkron tinnitus
6. sinir felci Frisen sınıf 2 papilödem Drusen-negatif disk ödem için ekografi yapılmalı ve optik disk ödemi taklit edebilecek anomaliler dışlanmalıdır MR venografide (özellikle otomatik eliptik-merkezli teknik ile) lateral sinüs stenoz veya kollapse görülmesi Kranial MR görüntüleme koronal ve sagittal kesitlerde parsiyel boş sella ve T2 ağırlıklı aksiyel kesitlerde glob komşuluğundaki optik sinir kılıfının etrafında BOS mesafesinin genişlemesinin görülmesi.

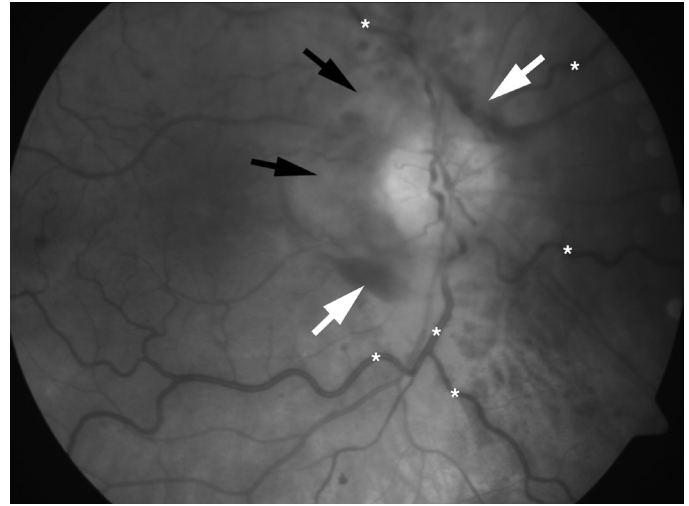
BOS: Beyin omurilik sıvısı, MR: Manyetik rezonans

Tablo 2. İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon ayırıcı tanısında yer alan durumlar

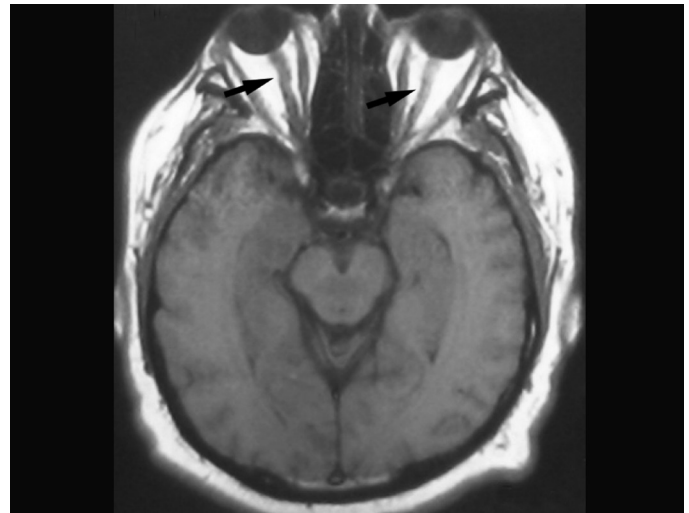
1. Östrojen ile ilişkili durumlar Oral kontraseptif kullanımı Gebelik Polikistik over sendromu
2. İntrakraniyal venöz akım patolojileri Venöz akımı engelleyen konjenital anomaliler Dural venöz sinüs kompresyon ya da obstrüksiyonu Kraniyal venöz akımı engelleyen ekstrakraniyal patolojiler Venöz sinüs trombozu
3. Hematolojik patolojiler Anemi (demir eksikliği, pernisiyöz, aplastik vb.) Lösemi Miyelom Polisitemi Trombosit ya da faktör anomalileri Periferik nöropati, organomegali, endokrinopati, monoklonal gammopati sendromu (POEMS)
4. Endokrin patolojiler Tiroid (hipotiroidi, tiroid replasman tedavisi) Adrenal (hiperadrenalizm, Cushing sendromu, Addison hastalığı) Paratiroid (hipoparatiroidizm, psödohipoparatiroidizm) Pitüiter (akromegali, büyüme hormonu replasman tedavisi) Turner sendromu Diğerleri
5. Enfeksiyonlar Orta kulak iltihabı, mastoidit Non-spesifik viral enfeksiyonlar Lyme hastalığı Kronik menenjit (sfiliz, brusella, kriptokok vb.) Poliomyelit, Guillain-Barré sendromu Diğer viral enfeksiyonlar (Varisella, enterovirüs 71) Diğer bakteriyel enfeksiyonlar (frontal/paranasal sinüzit, gastroenterit, tifüs vb.)
6. Kafa travması
7. Nutrisyonel patolojiler Vitamin D eksikliği Malnütrisyon Vitamin A eksikliği ve fazlalığı
8. İlaçlar ve kimyasallar Steroidler Tetrasiklinler Nalidiksik asit Diğer ajanlar (danazol, lityum karbonat, perheksilin maleat, amiodaron, penisilin, siprofloksasin, nitrofurantoin, sulfametaksazol, mesalamin vb.)
9. Diğer hastalıklar Sistemik lupus eritematozus Behçet hastalığı Renal hastalık Kardiyak ve solunum yolu hastalıkları Uyku bozuklukları Psikiyatrik hastalıklar (depresyon, bulimia) Enzim eksiklikleri (galaktozemi, 11-beta-hidroksilaz eksikliği, alfa-kimotripsin eksikliği)
Tablolara ait referanslar metin içinde belirtilmiştir.

olarak ayırıcı tanıda yer alan intrakraniyal patolojiler yönünden nöro-görüntülemeye sevk edilmelidir. İİH'ye bağlı papilödem olgularının çoğu görme alanındaki daralmanın farkında değildir ve bilgisayarlı perimetri ile görme alanı tetkiki, fundus fotoğraflaması hastalığın izlemi için yapılmalıdır.

İİH'ye eşlik edebilen başlıca nöro-görüntüleme bulguları ise boş sella (%70), perioptik subaraknoid alan genişlemesi (%45) ve tortuozitesi (%40), posterior skleranın düzleşmesi (%80), optik sinir papillasının vitröz içine protrüzyonu ve transvers sinüs stenozudur (%90) (Şekil 2, 3) (4,7,30,33,34). Bu bulguların İİH tanısına özgül olmadığı unutulmamalı ve sebep olabilecek diğer patolojiler mutlaka araştırılmalıdır. Olası yer kaplayıcı lezyon ve enfeksiyöz patolojileri dışlamak amacıyla MR incelemesi intravenöz kontrastlı kraniyal ve orbita MR görüntüleme ve MR



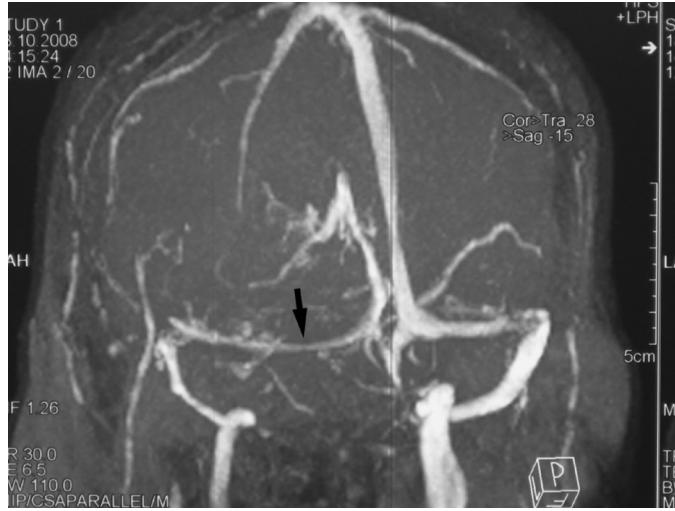
Şekil 1. İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon olgusunda papilödem; optik disk sınırının netliğinin azaldığı ve bombeleştiği, retinal venlerin dolgunlaştığı (*), peripapiller hemorajiler (beyaz oklar) ve eksüdalar (siyah oklar) görülmektedir.



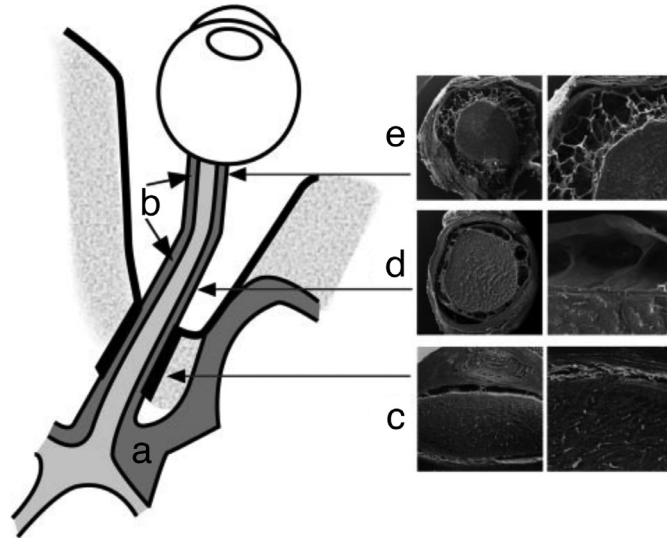
Şekil 2. İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon olgusunda kraniyal manyetik rezonans T1 ağırlıklı aksiyel kesitte iki yanlı optik sinir tortuozitesi (oklar) görülmektedir.

venografi dahil edilerek yapılmalıdır. Yağ baskılamalı sekansların çekime eklenmesi orbita ve optik sinir patolojilerinin daha iyi ayırt edilmesini sağlayacaktır. Papilödemli olan olgularda nörogörüntüleme ile intrakraniyal yer kaplayıcı lezyon olmadığından emin olunduktan sonra BOS açılış basıncı ölçümüne geçilmelidir.

Tüm olguların ayırıcı tanıda yer alan patolojiler (Tablo 2) açısından tansiyon, ateş, açlık kan şekeri, hemogram ile karaciğer enzimleri ve böbrek fonksiyonlarını içeren serum biyokimya



Şekil 3. İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon olgusunda kraniyal manyetik rezonans venografide sol transvers sinüs stenozu (ok) görülmektedir.



Şekil 4. Optik kiazma (intrakraniyal beyin omurilik sıvısı (BOS) aralığı) (a) ve optik sinir etrafındaki (intraorbital BOS aralığı) (b), BOS aralıklarının şematik çizimi. BOS intrakraniyal subaraknoid aralıktan (a) orbitaya (b) doğru akar. Kanaliküler bölgedeki BOS aralığı (c) optik sinir etrafında subaraknoid mesafenin en dar olduğu bölgedir. Subaraknoid aralığın intraorbital segmenti septalı (d), retrobulber segmenti ise küçük trabeküllerle (e) karakterizedir. BOS hacmine bağlı olarak akım intrakraniyal subaraknoid aralıktan optik subaraknoid aralığına doğru yönelir

incelemesinin de dahil edildiği temel bir incelemeden geçirilmesi gerekir (31,32). Ancak ileri incelemede öykü yol gösterici olacaktır.

Etiyopatogenez

İİH BOS yapımı, dağılımı ve drenajındaki olası düzensizlikten kaynaklanmakla birlikte etiyopatogenezini henüz aydınlatılamamıştır. Parankimal ödem, artmış serebral kan akımı, BOS yapımının artması ve venöz drenajdaki bir obstrüksiyonun sebep olabileceği öne sürülmüştür (32).

Hipotalamik-pitüiter-adrenal eksenindeki bozukluklar (Addison hastalığı, Cushing sendromu, kortikosteroid kullanımı) ya da kadın cinsiyet, gebelik, polikistik over sendromu, obezite, oral kontraseptif kullanımı gibi durumlarda intrakraniyal basınç artışı olması etiyopatogenezde hormonal ilişki olabileceğini düşündürmektedir. Nöroendokrin etkinin koroid pleksus epitelyal hücrelerde bol miktarda bulunan mineralokortikoid reseptörlerinin uyarımı ile BOS yapımının artışına neden olduğu ileri sürülmüştür (35). Bu hipotez hiperaldosteronizm, obezite, hiperkortizolizm, rekombinant büyüme hormonu kullanımı olan olgularda açıklayıcı olabilir; ancak sebebi saptanamamış olgularda BOS üretiminin arttığına dair kanıt bulunamamıştır (36).

Etiyopatogenezde venöz drenajdaki azalmanın İİH'ye yol açtığı önerisi henüz aydınlatılamamış bir durumdur. İkincil nedenlerden kafa travması, geçirilmiş orta kulak enfeksiyonu ya da diğer protrombotik hastalıklarda (Behçet hastalığı, sistemik lupus eritematozus, Faktör V Leiden mutasyonu, antitrombin III eksikliği, hormon terapileri gibi) tam tıkaıyıcı olmayan venöz stenoz açıklayıcı olabilir. Ancak obezite, kadın cinsiyet, gebelik gibi komorbid protrombotik faktörlerin İİH'de sık görülmesi bu durumun aydınlatılmasını zorlaştırmaktadır (32).

İİH'de görülebilen transvers sinüs darlıklarının hastalığın sebebi olmaktan ziyade artmış intrakraniyal basıncın sonucu olarak gelişmiş olabileceği de ortaya atılmıştır (37). Normal kafa içi basıncı olan bireylerde gözlenen transvers sinüs asimetrisi ve tek taraflı hipoplazi normal varyant olarak değerlendirilmektedir. Anatomiik çalışmalar stenozun trabekül, septa veya hipertrofiye granülömlara bağlı oluşabileceğini göstermiştir (38). İİH'li olgularda BOS basıncı normale geldikten sonra da transvers sinüs stenozunun devam etmesi (39), görme alanı kaybı ile stenozun derecesinin korele olmaması (34) stenozun etiyolojik bir faktör olmaktan çok ikincil etkiyle oluştuğunu düşündürmektedir.

Optik sinir etrafındaki subaraknoid mesafe "cul-de-sac" anatomisi ve trabeküllü yapısı ile diğer subaraknoid aralıktan farklı yapıdadır (Şekil 4). Optik sinirin histolojik olarak gerçek bir kraniyal sinir olmaması, esasında dura ile çevrelenmiş orbitaya uzanan ak madde demeti olması da ayrıcalıklı bir durumdur. İntrakraniyal yer kaplayıcı lezyonlar, İİH, enfeksiyöz ve enflamatuvar santral sinir sistemi hastalıklarında optik sinirin direkt olarak etkilenmesi özgün anatomisinden kaynaklanmaktadır (40).

İİH'li üç olguda yapılan kontrastlı bilgisayarlı sisternografi optik sinir etrafındaki subaraknoid mesafede kontrastlanma olmaması ile BOS'un subaraknoid aralıktaki serbest dolaşımını bozan "optik sinir kompartman sendromu" kavramını ortaya çıkarmıştır (40,41). Bu üç olguda lomber ponksiyon (LP) ile alınan BOS ve tedavi için optik sinir kılıfı fenestrasyonu yapılırken alınan

optik sinir kılıfı içindeki BOS karşılaştırılmıştır. Sonuçta optik sinir kılıfı içindeki "lipokalin-like prostaglandin D-sentetaz" (L-PGDS) miktarı hastalığın ağırlığıyla orantılı olarak 2 ile 7 kat arasında değişen miktarda fazla bulunmuştur. L-PGDS, BOS'ta homojen olarak bulunan, beyin dokusundan kaynaklanan bir proteindir. Bu çalışma optik sinir etrafındaki subaraknoid aralıkta L-PGDS atılımının azalmasına ya da yapımının artmış olmasına bağlı olarak optik sinir kompartman sendromunu destekler (41). İİH'de görülebilen perioptik subaraknoid alan genişlemesi, posterior skleranın düzleşmesi, optik sinir papillasının vitröz içine protrüzyonu ve hatta boş sella optik sinir kompartman sendromunun nöro-görüntüleme bulguları olarak değerlendirilebilir.

Tedavi

İİH'de etioloji aydınlatılamamış olmakla birlikte birçok tedavi yöntemi bulunmaktadır. Medikal tedavide BOS yapımını azaltmak ya da drenajını artırmak hedeflenir. Medikal tedavi ile birlikte kilo vermenin baş ağrısı, görme alanı ve papilödem üzerine olumlu etkileri gösterilmiştir (42,43). Dirençli olgularda ise birçok cerrahi yöntem tanımlanmıştır. Tedavi olguya ve hastalığın seyrine göre belirlenmelidir. Tedavide amaç intrakraniyal basıncı düşürerek görme kaybını ve baş ağrısını engellemek olmalıdır.

Tedavide koroid pleksustan BOS yapımını azaltan karbonik anhidraz inhibitörü asetazolamid temel ilaçlardan biridir. Bölünmüş 2 ya da 3 dozda 1-4 g/gün asetazolamid kullanılabilir. Bu ilacın papilödem ve görme üzerinde olumlu etkileri olmasına rağmen baş ağrısı kontrolünde etkisinin sınırlı olduğu düşünülmektedir (44). Serum sodyum ve potasyum düzeylerinin düşmesine bağlı pareteziler en sık görülen yan etkidir. Böyle bir durumda başka bir organ fonksiyon bozukluğu yoksa potasyum replasmanı ve yakın takip ile tedaviye devam edilebilir. Döküntü, kristalüri, böbrek taşı, kemik iliği depresyonu, trombositopeni, hemolitik anemi yan etkileri ise tedavinin kesilmesini gerektirir.

Topiramate migren tedavisinde de kullanılan, zayıf bir karbonik anhidraz inhibitörü olan ve kilo kaybı yan etkisi nedeniyle tercih edilebilecek bir ilaçtır (45,46). Topiramatin İİH'de etkin bir tedavi olduğu ve asetazolamide cevapsız ya da yan etkisi dolayısıyla kullanamayan olgularda etkinliği gösterilmiştir (46,47). Günlük 50 mg bölünmüş dozda başlanarak kademeli olarak 100-150 mg'ye yükseltilebilir. Topiramatin tedavide etkili olduğu bildirilmiştir (46).

Steroidlerin İİH tedavisinde faydalı olduğuna dair bir kanıt yoktur. Kilo alımı, venöz staz gibi yan etkileri ve ikincil olarak intrakraniyal hipertansiyona yol açma potansiyelleri nedeniyle tercih edilmemelidir (48). Furosemid, mannitol gibi ilaçların netleşmemiş bir mekanizmayla kafa içi basıncını azaltıcı etkisi vardır (24,49).

Tanı amaçlı yapılan LP sonrasında BOS basıncının düşmesi ile semptomlar bir süre için gerileyebilir. Medikal tedavi ile birlikte olgunun takibine göre belirli aralıklarla yapılan LP'ler ile izlem sağlanabilir. Fakat bu yöntem hem enfeksiyon riski taşır, hem de konforlu bir tedavi şekli değildir. Medikal tedavinin koruyuculuk sağlamadığı ancak ardışık LP'lerden faydalanan olgularda lumboperitoneal (LPe)/ventriküloperitoneal (VP) şant bir seçenek olarak düşünülmelidir. Şant operasyonu tüm hastalarda remisyon sağlamaz ve şant disfonksiyonu, enfeksiyon gibi cerrahi komplikasyonları da beraberinde getirir. Operasyondan

faydalanmış olgular, şant fonksiyonel olmasına rağmen ortalama 2 yıl içerisinde tekrar semptomatik hale gelebilirler (50,51,52). Rosenberg ve ark. (53) yaptıkları bir çalışmada İİH için uygulanan LPe şantların revizyon süresini ortalama 9 ay olarak bulmuş, üstelik tüm uygulanan LPe şantların %64'ü 6 ay içinde değiştirilmek durumunda kalmıştır. İİH'de LPe şantlar için en sık komplikasyon şant obstrüksiyonu iken, şantın aşırı çalışmasına bağlı oluşan ikincil intrakraniyal hipotansiyon ikinci en sık komplikasyondur (53,54,55,56,57). Buna rağmen baş ağrısı ve görme bozukluğu olan olgularda birinci basamak tedavi olarak önerilmektedir (54).

VP şantın, LPe şanta kıyasla daha az komplikasyon ve revizyon riski taşıdığı bilinmektedir (52,58). Sorunsuz bir şant uygulaması için yeterli genişlikte ventriküllere ihtiyaç vardır. İİH'de sık görüldüğü gibi slit ventrikül varlığında çerçevesiz veya çerçevesiz stereotaktik yöntemlerden yararlanarak şant uygulaması daha az komplikasyon riski taşır (59,60). Programlanabilir valvlerin kullanımı ile şantın aşırı çalışmasına bağlı ikincil intrakraniyal hipotansiyon VP şantta daha az görülür (52,58,61). McGirt ve ark. (58) VP şant uygulamasının, baş ağrısı olan olgularda ameliyat sonrası %95'e varan oranda baş ağrısını giderdiği bildirilmişlerdir. Bununla birlikte baş ağrısı, olguların %20'si ve %48'inde sırasıyla 12 ile 36 ay içinde şant çalışıyor olmasına rağmen tekrarlamıştır (58). Bütün bunlara ek olarak papilödem olmayan ve uzun süreli semptomların eşlik etmediği olgularda şantın faydalı olmayacağı akıldan tutulmalıdır (58,61). Şant operasyonlarından kısmen faydalanan ya da hiç faydalanmayan olgularda optik sinir kompartman sendromu akla gelmelidir.

Optik sinir kılıf fenestrasyonu (OSKF), optik sinir kılıfında dural ve araknoid pencere açılması ile yapılır. Uzun yıllardır oftalmologlar tarafından değişik yaklaşımlarla ve sıklıkla da orbitotomi kullanılarak uygulanır. Optik siniri saran komşu kompartmanların ilişkilendirilmesi sinirin lokal dekompresyonunu sağlar. OSKF'den sonra vizyonda düzelmenin (%80) diğer yöntemlere oranla (%38,7-47) daha iyi olduğu gösterilmiştir (62). Öte yandan bu yöntem ciddi komplikasyonlar ile de ilişkilidir. İris sfinkter parezisi, santral retinal arter oklüzyonu ve akomodasyon parezisi bu ciddi komplikasyonlardan bazılarıdır (63,64,65,66,67,68,69). Bu cerrahinin tek taraflı uygulandığı olgularda ameliyat yapılmayan gözde de papilödem ve görme alanının düzeldiği gösterilmiştir (70).

Bu ciddi komplikasyon risklerini bertaraf etmek amacıyla son yıllarda daha fizyolojik ve minimal invazif bir yöntem olan endoskopik endonazal yaklaşım beyin cerrahları tarafından orbitotomiye alternatif olarak gündeme getirilmiştir. Endoskopik endonazal yöntemle OSKF yapılan olgular olduğu gibi (71,72) sadece optik dekompresyon yapılan ama optik sinir kılıfı açılmadan tedavi edilen olgular da vardır (73,74). Endoskopik endonazal yöntemler tek taraflı (71,73,74) veya iki taraflı (72) uygulanabilir. Endoskopik tek taraflı optik dekompresyon, düşük komplikasyon oranı ve hem baş ağrısı hem de papilödem ve görme alanı üzerindeki pozitif etkileri ile yeni tanımlanmış bir yöntemdir (73). Bu yöntemin tek taraflı uygulandığı olgularda ameliyat yapılmayan gözde de papilödem ve görme alanının düzeldiği gösterilmiştir (73).

Transvers venöz sinüsün stentlenmesi, İİH'de tanımlanmış bir başka girişimsel yöntemdir; ancak stenozun İİH'nin sebebi mi yoksa sonucu mu olduğu tartışmalıdır (34). Dolayısıyla bu invazif yöntemle venöz sinüs akımının düzeltilmesinin olguya

sağlayacağı katkılar da tartışmalıdır. Bu alandaki çalışmalar son derece yenidir. Kısıtlı sayıda olguyu içeren seriler yayınlanmış ve başarılı sonuçlar bildirilmiştir (75,76). Bu yöntemin uzun dönem sonuçları bilinmemektedir ve bazı yazarlar venöz sinüs stenozunun çözümlenmesinin klinik olarak olgulara bir yararı olmayacağı düşüncesindedirler (77,78,79).

Girişimsel yöntemler medikal tedavi ile önlenemeyen ilerleyici görme kaybında zaman kaybetmeden planlanmalıdır. Literatürde baş ağrısının geri planda olduğu papilödem ve görme kaybı ile seyreden olgularda OSKF, baş ağrısının ön planda olduğu olgularda ise VP ve LPe şant operasyonlarının tercih edilebileceği bildirilmiştir (50,51). Ancak bu bir kural olarak algılanmamalı, yeni cerrahi yöntemler de göz önünde bulundurularak olguya göre karar verilmelidir.

Gebelikte kilo alımı ve hormonal değişim nedeniyle hastalık başlayabilir veya var olan hastalık kötüleşebilir. Gebelikte sık görülen venöz sinüs trombozu tanısı mutlaka dışlanmalıdır. C kategorisinde olan asetazolamid ve topiramatin ilk trimesterde kullanımı önerilmez. Bu olgularda tekrarlayan LP'ler tedavi seçeneği olabilir. Cerrahi tedavi gerektiren olgularda ise büyüyen uterusu bağlı şant tıkanıklığı olma riskinden dolayı OSKF tercih edilmelidir.

BOS basıncı tedavi ile normale geldikten sonra da baş ağrısı devam edebilir. Böyle bir durumda kronik baş ağrısı nedeniyle ilaç aşırı kullanımı, migren, gerilim tipi baş ağrısı gibi eşlik eden başka bir tip baş ağrısı, depresyon, anksiyete olup olmadığı sorgulanmalıdır. Primer baş ağrıları da İİH gibi genç-orta yaş kadınlarda sık görülür ve BOS basıncı yüksekliğine bağlı kötüleşebilir (9). Şanlı olgularda baş ağrısının artışı ya da karakterinin değişmesi şant disfonksiyonu ya da enfeksiyon belirtisi olabilir. Şant fonksiyonel olsa bile İİH'nin kötüleşebileceği bilindiğinden dolayı oftalmolojik takip bırakılmamalıdır.

BOS yapımını azaltan ilaçlardan, VP ve LPe şant gibi uygulamalardan faydalanan olgularda artmış BOS üretimine bağlı farklı bir etiyoloji düşünülebilir. VP ve LPe şanttan faydalanan olgularda BOS drenajının azalması da etiyolojik faktör olabilir. Bu tedavilerden kısmen yararlanan veya hiç yararlanmamış olgular için optik sinir kompartman sendromu açıklayıcı olabilir; ancak etiopatogenezin tam olarak aydınlatılması için yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

Sonuç

İİH'de etiyolojik sebepler net aydınlatılamamıştır. Hastalığın belirti ve bulguları çok çeşitlidir ve birçok tıbbi dalı ilgilendirir. Olgular mutlaka multidisipliner şekilde izlenmelidir. Her olguda farklı seyreden hastalık için kişiye özgü bir tedavi planlanmalı ve her olgu göz komplikasyonları açısından yakından takip edilmelidir. İİH'nin daha iyi anlaşılabilmesi ve tedavisi için yeni bilimsel çalışmalara ihtiyaç vardır.

Etik

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir.

Yazarlık Katkıları

Cerrahi ve Medikal Uygulama: A.S., M.O.A., Z.Y., N.H.A., Konsept: N.H.A., M.O.A., Dizayn: N.H.A., M.O.A., Veri Toplama veya İşleme: N.H.A., M.O.A., Analiz veya Yorumlama:

Z.Y., A.S., M.O.A., N.H.A., Literatür Arama: N.H.A., M.O.A., Yazan: N.H.A.

Çıkar Çatışması: Yazarlar bu makale ile ilgili olarak herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir.

Finansal Destek: Çalışmamız için hiçbir kurum ya da kişiden finansal destek alınmamıştır.

Kaynaklar

1. McCluskey G, Mulholland DA, McCarron P, McCarron MO. Idiopathic Intracranial Hypertension in the Northwest of Northern Ireland: Epidemiology and Clinical Management. *Neuroepidemiology* 2015;45:34-39.
2. Kesler A, Stolovic N, Bluednikov Y, Shohat T. The incidence of idiopathic intracranial hypertension in Israel from 2005 to 2007: results of a nationwide survey. *Eur J Neurol* 2014;21:1055-1059.
3. Corbett JJ, Savino PJ, Thompson HS, Kansu T, Schatz NJ, Orr LS, Hopson D. 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. *Archives of Neurology* 1982;39:461-474.
4. Friedman DI, Liu GT, Digre KB. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. *Neurology* 2013;81:1159-1165.
5. Wall M. The headache profile of idiopathic intracranial hypertension. *Cephalalgia* 1990;10:331-335.
6. Wall M, George D. Idiopathic intracranial hypertension: a prospective study of 50 patients. *Brain* 1991;114:155-180.
7. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version) *Cephalalgia* 2013;33:629-808.
8. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders: 2nd ed. *Cephalalgia* 2004;24(Suppl 1):9-160.
9. Ekizoglu E, Baykan B, Orhan EK, Ertas M. The analysis of allodynia in patients with idiopathic intracranial hypertension. *Cephalalgia* 2012;32:1049-1058.
10. Bono F, Quattrone A. Idiopathic intracranial hypertension without papilloedema in headache sufferers. *Cephalalgia* 2009;29:594.
11. Marcellis J, Silberstein SD. Idiopathic intracranial hypertension without papilledema. *Arch Neurol* 1991;48:392-399.
12. Bruce BB, Kedar S, Van Stavern GP, Monaghan D, Acierio MD, Braswell RA, Preechawat P, Corbett JJ, Newman NJ, Biousse V. Idiopathic intracranial hypertension in men. *Neurology* 2009;72:304-309.
13. Phillips PH. Pediatric pseudotumor cerebri. *Int Ophthalmol Clin* 2012;52:51-59.
14. Stiebel-Kalish H, Kalish Y, Lusky M, Gaton DD, Ehrlich R, Shuper A. Puberty as a risk factor for less favorable visual outcome in idiopathic intracranial hypertension. *Am J Ophthalmol* 2006;142:279-283.
15. Zayit-Soudry S, Leibovitch I, Kesler A. Idiopathic intracranial hypertension after 40 years of age: clinical features in 23 patients. *Eur J Ophthalmol* 2008;18:989-993.
16. Lee AG, Golnik K, Kardon R, Wall M, Eggenberger E, Yedavally S. Sleep apnea and intracranial hypertension in men. *Ophthalmology* 2002;109:482-485.
17. Bruce BB, Preechawat P, Newman NJ, Lynn MJ, Biousse V. Racial differences in idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2008;70:861-867.
18. Szwedka AJ, Bruce BB, Newman NJ, Biousse V. Idiopathic intracranial hypertension: relation between obesity and visual outcomes. *J Neuroophthalmol* 2013;33:4-8.
19. Thambisetty M, Lavin PJ, Newman NJ, Biousse V. Fulminant idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2007;68:229-232.
20. Biousse V. Idiopathic intracranial hypertension: diagnosis, monitoring and treatment. *Rev Neurol (Paris)* 2012;168:673-683.
21. Maxner CE, Freedman MI, Corbett JJ. Asymmetric papilledema and visual loss in pseudotumor cerebri. *Can J Neurol Sci* 1987;14:593-596.
22. Sher NA, Wirtschafter J, Shapiro SK, See C, Shapiro I. Unilateral papilledema in 'benign' intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). *JAMA* 1983;250:2346-2347.

23. Weisberg LA, Housepian EM, Saur DP. Empty sella syndrome as complication of benign intracranial hypertension. *J Neurosurg* 1975;43:177-180.
24. Sismanis A, Butts FM, Hughes GB. Objective tinnitus in benign intracranial hypertension: an update. *Laryngoscope* 1990;100:1152-1155.
25. Murphy TP. Otologic manifestations of pseudotumour cerebri. *J Otolaryngol* 1991;20:258-261.
26. Suryadevara AC, Fattal M, Woods CI. Nontraumatic cerebrospinal fluid rhinorrhea as a result of pseudotumour cerebri. *Am J Otolaryngol* 2007;28:242-246.
27. Snyder DA, Frenkel M. An unusual presentation of pseudotumour cerebri. *Ann Ophthalmol* 1979;11:1823-1827.
28. Kutz JW, Hussain IA, Isaacson B, Roland PS. Management of spontaneous cerebrospinal fluid otorrhoea. *Laryngoscope* 2008;118:2195-2199.
29. Giuseffi V, Wall M, Siegel PZ, Rojas PB. Symptoms and disease associations in idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri): a case-control study. *Neurology* 1991;41:239-244.
30. Wall M, Friedman DI, Corbett JJ. Revised Diagnostic Criteria For The Pseudotumor Cerebri Syndrome In Adults And Children. *Neurology* 2014;83:198-200.
31. Johnston I, Owler B, Pickard J. The Pseudotumor Cerebri Syndrome: Pseudotumor Cerebri, Idiopathic Intracranial Hypertension, Benign Intracranial Hypertension and Related Conditions. 1st edition, Cambridge University Press; 2007.
32. Skau M, Brennum J, Gjerris F, Jensen R. What is new about idiopathic intracranial hypertension? An updated review of mechanism and treatment. *Cephalalgia* 2006;26:384-399.
33. Brodsky MC, Vaphiades M. Magnetic resonance imaging in pseudotumor cerebri. *Ophthalmology* 1998;105:1686-1693.
34. Riggeal BD, Bruce BB, Saindane AM, Ridha MA, Kelly LP, Newman NJ, Biousse V. Clinical course of idiopathic intracranial hypertension with transverse sinus stenosis. *Neurology* 2013;80:289-295.
35. Salpietro V, Polizzi A, Berte LF, Chimenz R, Chirico V, Manti S, Ferrau V, Salpietro A, Arrigo T, Ruggieri M. Idiopathic intracranial hypertension: a unifying neuroendocrine hypothesis through the adrenal-brain axis. *Neuro Endocrinol Lett* 2012;33:569-573.
36. Gideon P, Sorensen PS, Thomsen C, Stahlberg F, Gjerris F, Henriksen O. Assessment of CSF dynamics and venous flow in the superior sagittal sinus by MRI in idiopathic intracranial hypertension: a preliminary study. *Neuroradiology* 1994;36:350-354.
37. King JO, Mitchell PJ, Thomson KR, Tress BM. Manometry combined with cervical puncture in idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2002;58:26-30.
38. Strydom MA, Briers N, Bosman MC, Steyn S. The anatomical basis of venographic filling defects of the transverse sinus. *Clin Anat* 2010;23:153-159.
39. Bono F, Giliberto C, Mastrandrea C, Cristiano D, Lavano A, Fera F, Quattrone A. Transverse sinus stenoses persist after normalization of the CSF pressure in IHH. *Neurology* 2005;65:1090-1093.
40. Killer HE, Jaggi GP, Flammer J, Miller NR, Huber A. The optic nerve: a new window into cerebrospinal fluid composition? *Brain* 2006;129:1027-1030.
41. 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;130:514-520.
42. Sinclair AJ, Burdon MA, Nightingale PG, Ball AK, Good P, Matthews TD, Jacks A, Lawden M, Clarke CE, Stewart PM, Walker EA, Tomlinson JW, Rauz S. Low energy diet and intracranial pressure in women with idiopathic intracranial hypertension: prospective cohort study. *BMJ* 2010;341:c2701.
43. Daniels AB, Liu GT, Volpe NJ, Galetta SL, Moster ML, Newman NJ, Biousse V, Lee AG, Wall M, Kardon R, Acierno MD, Corbett JJ, Maguire MG, Balcer LJ. Profiles of obesity, weight gain, and quality of life in idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). *Am J Ophthalmol* 2007;143:635-641.
44. NORDIC Idiopathic Intracranial Hypertension Study Group Writing Committee, Wall M, McDerriott MP, Kieburz KD, Corbett JJ, Feldon SE, Friedman DI, Katz DM, Keltner JL, Schron EB, Kupersmith MJ. Effect of acetazolamide on visual function in patients with idiopathic intracranial hypertension and mild visual loss: the idiopathic intracranial hypertension treatment trial. *JAMA* 2014;311:1641-1651.
45. Dodgson SJ, Shank RP, Maryanoff BE. Topiramate as an inhibitor of carbonic anhydrase isoenzymes. *Epilepsia* 2000;41(Suppl 1):S35-39.
46. Celebisoy N, Gokcay F, Sirin H, Akyurekli O. Treatment of idiopathic intracranial hypertension: topiramate vs. acetazolamide, an open label study. *Acta Neurol Scand* 2007;116:322-327.
47. Smith MB, Griffiths EA, Thompson JE, Wang ES, Wetzler M, Freyer CW. High pseudotumor cerebri incidence in tretinoin and arsenic treated acute promyelocytic leukemia and the role of topiramate after acetazolamide failure. *Leuk Res Rep* 2014;3:62-66.
48. Stanbury RM, Graham EM. Systemic corticosteroid therapy side effects and their management. *Br J Ophthalmol* 1998;82:704-708.
49. Thenuwara K, Todd MM, Brian JE Jr. Effect of mannitol and furosemide on plasma osmolality and brain water. *Anesthesiology* 2002;96:416-421.
50. Sinclair AJ, Kuruvath S, Sen D, Nightingale PG, Burdon MA, Flint G. Is cerebrospinal fluid shunting in idiopathic intracranial hypertension worthwhile? A 10-year review. *Cephalalgia* 2011;31:1627-1633.
51. Lai IT, Danesh-Meyer HV, Kaye AH. Visual outcomes and headache following interventions for idiopathic intracranial hypertension. *J Clin Neurosci* 2014;21:1670-1678.
52. McGirt MJ, Woodworth G, Thomas G, Miller N, Williams M, Rigamonti D. Cerebrospinal fluid shunt placement for pseudotumor cerebri associated intractable headache: predictors of treatment response and an analysis of long-term outcomes. *J Neurosurg* 2004;101:627-632.
53. Rosenberg ML, Corbett JJ, Smith C. Cerebrospinal fluid diversion procedures in pseudotumor cerebri. *Neurology* 1993;43:1071-1072.
54. Burgett RA, Purvin VA, Kawasaki A. Lumboperitoneal shunting for pseudotumor cerebri. *Neurology* 1997;49:734-739.
55. Eggenberger ER, Miller NR, Vitale S. Lumboperitoneal shunt for the treatment of pseudotumor cerebri. *Neurology* 1996;46:1524-1530.
56. Chumas PD, Armstrong DC, Drake JM, Kulkarno AV, Hoffman HJ, Humphreys RP, Rutka JT, Hendrick EB. Tonsillar herniation: the rule rather than the exception after lumboperitoneal shunting in the pediatric population. *J Neurosurg* 1993;78:568-573.
57. Chumas PD, Kulkarni AV, Drake JM, Hoffman HJ, Humphreys RP, Rutka JT. Lumboperitoneal shunting: a retrospective study in the pediatric population. *Neurosurgery* 1993;32:376-383.
58. McGirt M, Woodworth G, Thomas G, Miller NR, Williams M, Rigamonti D. Frameless stereotactic ventriculoperitoneal shunting for pseudotumor cerebri: an outcomes comparison versus lumboperitoneal shunting. *Neurosurgery* 2004;55:458-459.
59. Woodworth GF, McGirt MJ, Elfert P, Sciubba DM, Rigamonti D. Frameless stereotactic ventricular shunt placement for idiopathic intracranial hypertension. *Stereotact Funct Neurosurg* 2005;83:12-16.
60. Abu-Serieh B, Ghassempour K, Duprez T, Raftopoulos C. Stereotactic ventriculoperitoneal shunting for refractory idiopathic intracranial hypertension. *Neurosurgery* 2007;60:1039-1044.
61. McGirt MJ, Woodworth G, Thomas G, Miller N, Williams M, Rigamonti D. Cerebrospinal fluid shunt placement for pseudotumor cerebri-associated intractable headache: predictors of treatment response and an analysis of long-term outcomes. *J Neurosurg* 2004; 101:627-632.
62. Feldon SE. Visual outcomes comparing surgical techniques for management of severe idiopathic intracranial hypertension. *Neurosurg Focus* 2007;23:E6.
63. Banta JT, Farris BK. Pseudotumor cerebri and optic nerve sheath decompression. *Ophthalmology* 2000;107:1907-1912.
64. Bourman ND, Spoor TC, Ramocki JM. Optic nerve sheath decompression for pseudotumor cerebri. *Arch Ophthalmol* 1988;106:1378-1383.
65. Brodsky MC, Rettele GA. Protracted postsurgical blindness with visual recovery following optic nerve sheath fenestration. *Arch Ophthalmol* 1997;115:1473-1474.
66. Corbett JJ, Nerad JA, Tse D, Anderson RL. Result of optic nerve sheath fenestration for pseudotumor cerebri. The lateral orbitotomy approach. *Arch Ophthalmol* 1988;106:1391-1397.
67. Plotnik JL, Kosmorsky GS. Operative complications of optic nerve sheath decompression. *Ophthalmology* 1993;100:683-690.
68. Smith KH, Wilkinson JT, Brindley GO. Combined third and sixth nerve paresis following optic nerve sheath fenestration. *J Clin Neuroophthalmol* 1992;12:85-87.

69. Spoor TC, MacHenry JG. Long term effectiveness of optic nerve sheath decompression for pseudotumor cerebri. *Ophthalmology* 1993;111:632-635.
70. Sergott RC, Savino PJ, Bosley TM. Modified optic nerve sheath decompression provides long-term visual improvement for pseudotumor cerebri. *Arch Ophthalmol* 1998;116:1384-1390.
71. Gupta AK, Rajini Ganth MG, Gupta A. Modified endoscopic optic nerve decompression in idiopathic intracranial hypertension. *J Laryngol Otol* 2003;117:501-502.
72. Koc K, Anik I, Altintas O, Ceylan S. Endoscopic optic nerve decompression for idiopathic intracranial hypertension in two cases. Case report. *Minim Invas Neurosurg* 2008;51:72-75.
73. Sencer A, Akçakaya MO, Basaran B, Yorukoglu AG, Aydoseli A, Aras Y, Sencan F, Satana B, Aslan I, Unal OF, Izgi N, Canbolat A. Unilateral endoscopic optic nerve decompression for idiopathic intracranial hypertension: a series of 10 patients. *World Neurosurg* 2014;82:745-750.
74. Patrocinio JA, Patrocinio LG, Junior FB, da Cunha AR. Endoscopic decompression of the optic nerve in pseudotumor cerebri. *Auris Nasus Larynx* 2005;32:199-203.
75. Ahmed RM, Wilkinson M, Parker GD, Thurtell MJ, Macdonald J, McCluskey PJ, Allan R, Dunne V, Hanlon M, Oowler BK, Halmagyi GM. Transverse sinus stenting for idiopathic intracranial hypertension: a review of 52 patients and of model predictions. *AJNR Am J Neuroradiol* 2011;32:1408-1414.
76. Kumpe DA, Bennett JL, Seinfeld J, Pelak VS, Chawla A, Tierney M. Dural sinus stent placement for idiopathic intracranial hypertension. *J Neurosurg* 2012;116:538-548.
77. Karahalios D, ReKate HL, Khayata MH, Apostolides PJ. Elevated intracranial venous pressure as a universal mechanism in pseudotumor cerebri of varying etiologies. *Neurology* 1996;46:198-202.
78. Rohr A, Dörner L, Stingele R, Buhl R, Alfke K, Jansen O. Reversibility of venous sinus obstruction in idiopathic intracranial hypertension. *Am J Neuroradiol* 2007;28:656-659.
79. Rohr A, Bindeballe J, Riedel C, van Baalen A, Bartsch T, Doerner L, Jansen O. The entire dural sinus tree is compressed in patients with idiopathic intracranial hypertension: a longitudinal, volumetric magnetic resonance imaging study. *Neuroradiology* 2012;54:25-33.