



Bir Üniversite Hastanesi Tarafından Psödötümör Serebri Sendromu Tanısı Konan Hastaların Klinik ve Demografik Özellikleri

Clinical and Demographic Features of Pseudotumor Cerebri Syndrome Diagnosed in a University Hospital

Demet Arslan, Adalet Arıkanoglu, Eşref Akıl

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

Öz

Amaç: Psödötümör serebri sendromu (PTSS) ventrikülomegali, intrakraniyal tümör veya kitle olmaksızın intrakraniyal basıncın (İKB) arttığı bir sendromdur. Bu çalışmada kliniğimizde PTSS tanısı ile takip edilen 34 hastanın yaş, cinsiyet dağılımı, semptomları, kraniyal manyetik rezonans görüntüleme bulguları, etiyolojileri ve tedavileri tartışılmaktadır.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışmada Ocak 2011 ile Ağustos 2016 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Nöroloji Kliniği'nde PTSS tanısı ile takip edilen 34 hasta gözden geçirildi. PTSS tanısı için revize edilmiş modifiye Dandy kriterleri kullanıldı.

Bulgular: Olguların 31'inde (%91,2) baş ağrısı, 19'unda (%55,9) bulanık görme, 6'sında (%17,6) diplopi, 1'inde (%2,9) tinnitus, 1'inde (%2,9) yüzde uyuşma, 2'sinde (%5,9) vertigo yakınması vardı. Yirmi yedi hasta idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon (İİH) olarak kabul edildi. Yirmi bir hastada (%61,8) etiyoloji saptanamadı. Altı hastada (%17,6) obezite, bunların 1 tanesinde yakın zamanda kilo alma öyküsü, 1 tanesinde de polikistik over sendromu saptandı. Yedi hastada sekonder PTSS düşünüldü. Sekonder sebepler olarak; 2 hastada (%5,9) Hashimoto tiroiditi, 1 hastada (%2,9), malignite nedeniyle all-trans retinoik asit kullanımı, 1 hastada (%2,9) koroid pleksus granülomu, 2 hastada (%5,9) sinüs trombozu, 1 hastada (%2,9) Ailesel Akdeniz Ateşi etiyolojik neden olarak saptandı.

Sonuç: PTSS uzun yıllar önce tanımlanmış bir hastalık olmasına rağmen fizyopatolojisi ve kesin tedavisi hala netleşmemiştir. Tedavide en önemli amaç görme kaybının önlenmesi ve semptomların giderilmesidir. Patofizyolojinin aydınlatılmasıyla daha etkin tedavi yöntemleri geliştirilecektir.

Anahtar Kelimeler: İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon, psödötümör serebri sendromu, baş ağrısı

Abstract

Objective: Pseudotumor cerebri syndrome (PTCS) is characterized by symptoms and signs of increased intracranial pressure without ventriculomegaly, intracranial tumor or mass. This study aimed to explore and analyze 34 patients with PTCS according to age, sex, symptoms of the disorder, cranial magnetic resonance images findings, etiology, and treatment.

Materials and Methods: A total of 34 patients who were diagnosed as having PTCS and followed up between January 2011 and August 2016 by Dicle University Medical School Neurology Department were included in this study. PTCS was diagnosed in accordance with the modified Dandy criteria.

Results: Thirty-four patients were identified as having PTCS. Twenty-one (91.2%) had headache, 19 (55.9%) had blurred vision, 6 (17.6%) had diplopia, 2 (5.9%) had vertigo, 1 (2.9%) had tinnitus, and 1 (2.9%) had numbness of the face. Twenty-seven patients were diagnosed as having idiopathic intracranial hypertension, 21 (61.8%) had no etiologic factors. Six (17.6%) patients were obese, one of whom had recently gained weight and another had polycystic ovary syndrome. Seven patients were thought to have secondary PTCS with the following etiologic factors: 2 (5.9%) patients had Hashimoto's thyroiditis, 1 (2.9%) had a history of all-trans retinoic acid intake due to a malignancy, 1 (2.9%) had choroid plexus granuloma, 2 (5.9%) had sinus venous thrombosis, and 1 (2.9%) had Familial Mediterranean Fever.

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Demet Arslan, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye
Tel.: +90 505 312 13 88 E-posta: demet08@gmail.com

Geliş Tarihi/Received: 14.02.2017 **Kabul Tarihi/Accepted:** 20.03.2017
52. Ulusal Nöroloji Kongresi'nde e-poster olarak sunulmuştur.

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

Abstract

Conclusion: Although PTCS was described many years ago, its physiopathology and exact treatment procedures are not clearly understood. The most important target of its treatment is to prevent loss of vision and improve symptoms. With a better understanding of its pathophysiology, effective treatment protocols will be developed.

Keywords: Idiopathic intracranial hypertension, pseudotumor cerebri syndrome, headache

Giriş

Psödötümör serebri sendromu (PTSS) ventrikülomegali, intrakraniyal tümör veya kitle olmaksızın intrakraniyal basıncın (İKB) arttığı bir sendromdur (1). Aslında bir şemsiye terimdir; primer [idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon (İİH)] ve başka nedenlere bağlı olarak ortaya çıkan sekonder intrakraniyal hipertansiyonu kapsar (2). Klinik olarak baş ağrısı, fotofobi, bulantı, pulsatil tinnitus, görme kaybı, diplopi ile kendini gösterir (1). Klinik prezentasyonun oldukça değişken olması tanıda gecikmelere yol açabilmektedir. Eğer tedavi edilmezse kalıcı görme kayıpları oluşabilir (3). Tipik olarak obez ve doğurganlık çağındaki kadınlarda görülür ve bu grupta insidans 12-20/100.000 kişi/yıl iken genel popülasyonda insidans 0,5-2/100.000 civarındadır (3). Hastalık ilk defa 1893 yılında Quincke (4) tarafından tanımlanmış ve “menenjitis seroza” adıyla anılmıştır. Daha sonraları 1937 yılında Dandy tarafından 22 hastalık bir seriden ve bazı tanısal kriterlerden bahsedilmiştir. Yıllar içinde Dandy tarafından tanımlanan kriterler bazı değişikliklere uğramış ve son olarak 2013 yılında Friedman ve ark. (2) tarafından revize edilmiştir (5). Tedavisi beyin omurilik sıvısı (BOS) üretimini ve drenaj yoluyla BOS basıncını azaltmaya yöneliktir (1).

Bu çalışmada, kliniğimizde PTSS tanısı ile takip edilen 34 hastanın yaş, cinsiyet dağılımı, semptomları, kraniyal manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulguları, etiyolojileri ve tedavileri tartışılmaktadır.

Gereç ve Yöntem

Bu çalışmada Ocak 2011 ile Ağustos 2016 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Nöroloji Kliniği'nde PTSS tanısı ile takip edilen 34 hasta gözden geçirildi. PTSS tanısı için revize edilmiş modifiye Dandy kriterleri kullanıldı. Her hastanın yaş, cinsiyet, semptomları, fundoskopik muayenesi, BOS basıncı, kraniyal MRG ve MR venografi bulguları, etiyolojileri ve tedavileri incelendi. Tüm hastaların sistemik, nörolojik ve oftalmolojik muayeneleri ile, gerekli laboratuvar incelemeleri ve kraniyal görüntülemeleri mevcuttu. Alınan BOS materyalinde mikroskopi, biyokimyasal analiz, mikrobiyolojik incelemeler yapılmıştı.

Modifiye Dandy kriterlerine göre aşağıdaki tanı kriterlerinin tamamını karşılayan hastalara kesin PTSS tanısı kondu.

- Papilödem,
- Normal nörolojik muayene bulguları - kraniyal sinir anormallikleri hariç,
- Normal nörogörüntüleme: Hidrosefali, kitle, yapısal lezyon ve anormal meningeal tutulum olmamalı,
- Normal BOS kompozisyonu,
- Uygun şekilde yapılmış lomber ponksiyonda (LP) BOS açılış basıncının yüksek olması (≥ 250 mmH₂O).

Papilödemli PTSS tanısı için b-e kriterlerini karşılamasına ek olarak tek veya çift taraflı abduzens sinir paralizisi olması gerekir.

Papilödem veya 6. kraniyal sinir paralizisi yoksa PTSS tanısı önerilebilir, fakat kesin tanı konamaz. PTSS tanısının önerilebilmesi için b-e kriterlerine ek olarak aşağıdaki MRG bulgularından en az 3'ü olmalıdır:

- Boş sella (empty sella),
- Posterior globun düzleşmesi,
- Perioptik subaraknoid boşluğun genişlemesi (tortioze optik sinir eşlik edebilir veya etmeyebilir),
- Transvers venöz sinüs stenozu (2).

Bulgular

Otuz dört hastanın 26'sı kadın (%76,5), 8'i erkekti (%23,5). Yaş ortalaması 37 idi (yaş aralığı 18-80 yıl). BOS basıncı ortalaması 34 cmH₂O idi (25-60 cmH₂O). Olguların 31'inde (%91,2) baş ağrısı, 19'unda (%55,9) bulanık görme, 6'sında (%17,6) diplopi, 1'inde (%2,9) tinnitus, 1'inde (%2,9) yüzde uyuşma, 2'sinde (%5,9) vertigo yakınması vardı (Tablo 1). Altı hastada diplopi şikayeti olmasına rağmen sadece 1 hastada muayenede 6. kraniyal sinir paralizisi saptandı. İki hastada (%5,8) migren öyküsü vardı. Kraniyal MRG incelemesi 14 hastada (%41,2) normal iken; hastaların 15'inde (%44,1) hipofiz ince, 5'inde (%14,7) boş sella, 6'sında (%17,6) optik sinirde tortiozite, 1'inde (%2,9) posterior globda indentasyon, 18'inde (%52,9) perioptik BOS mesafesi genişlemiş olarak rapor edilmişti. MR venografide 5 hastada (%14,7) sinüs hipoplazisi saptandı (Tablo 2). Yirmi yedi hasta İİH olarak kabul edildi. Yirmi bir hastada (%61,8) etiyoloji saptanamadı. Altı hastada (%17,6) obezite, bunların 1 tanesinde yakın zamanda kilo alım öyküsü, 1 tanesinde de polikistik over sendromu (PKOS) saptandı. Yedi hastada sekonder PTSS düşünüldü. Sekonder sebepler olarak, 2 hastada (%5,9) Hashimoto tiroiditi, 1 hastada (%2,9) malignite nedeniyle all-trans retinoik asit (ATRA) kullanımı, 1 hastada (%2,9) koroid pleksus granülomu, 2 hastada (%5,9) sinüs trombozu, 1 hastada

Tablo 1. Hastaların klinik bulguları

Klinik bulgular	Hasta sayısı (n)	%
Baş ağrısı	31	91,2
Bulanık görme	19	55,9
Diplopi	6	17,6
Tinnitus	1	2,9
Yüzde uyuşma	1	2,9
Vertigo	2	5,9

(%2,9) Ailesel Akdeniz Ateşi etiyolojik neden olarak saptandı (Tablo 3). Hastaların 15'inde (%51,7) görme alanında konsantrik daralma vardı (5 hastanın görme alanı sonuçlarına ulaşamadı).

Hastaların 14'üne (%41,2) yalnızca asetazolamid tedavisi verilmişti ve kullanılan maksimum doz 1500 miligram/gün idi. On altı hastanın tedavisine (%47,1) topiramet eklenmiş, 4 hastaya (%11,8) steroid verilmişti.

Tartışma

PTSS bilinmeyen bir etiyoloji nedeniyle İKB'nin arttığı bir hastalıktır. Belirti ve bulguları iyi tanımlanmış olmasına rağmen patogenezi hala tam olarak bilinmemektedir. BOS akışına karşı artmış direnç olduğu düşünülmektedir (1). Tipik olarak obez ve doğurganlık çağındaki kadınlarda görülmekle birlikte obez olmayanlarda ve çocuklarda da görülebilir (3). İnsidansı tüm popülasyonda 2/100,000'dir ve obez kişilerde daha yüksektir. Dünyada obezitenin artmasıyla birlikte PTSS insidansı da artmaktadır. Puberteden önce kız/erkek oranı eşittir ve genellikle sekonder PTSS görülür (6,7). Erkeklerde görüldüğünde sekonder sebeplerin iyi araştırılması gerekir (1). Bizim serimizdeki hastaların 26'sı kadın (%76,5), 8'i erkekti (%23,5). Literatürde ortalama tanı yaşı 25-36 yıl olarak bildirilmiştir (3). Bizim çalışmamızda yaş ortalaması 37 yıl idi (18-80 yıl). Kronik baş ağrısı ve görme kaybının ana prezentasyon olduğu bilinmektedir. En yaygın semptom baş ağrısıdır ve %80-90 hastada görülür. Hastalık yaklaşık %10 hastada körlükle sonuçlanır. Görülebilen diğer semptomlar bulanık görme, görme alanında kayıp, diplopi (belirlenemeyen

6. sinir paralizi nedeniyle), pulsatil tinnitus ve vertigodur (6,8,9). Baş ağrısı tipik olarak bilateral frontal veya retro-orbital, zonklayıcı veya basınç hissi şeklinde olabilir. Bazı hastalar kronik günlük baş ağrısına sahiptir. Bazen PTSS baş ağrısını diğer primer baş ağrılarından ayırmak zor olabilir. Örneğin hastaların %41'inde premorbid migren öyküsü rapor edilmiştir. İlaç aşırı kullanım baş ağrısı, kronik gerilim tipi baş ağrısı da PTSS ile karışabilen baş ağrıları arasındadır (10,11). Bu çalışmada da 2 hastada (%5,8) migren öyküsü saptandı. Hasta grubumuzda literatürle uyumlu olarak baş ağrısı, bulanık görme, diplopi, tinnitus, vertigo yakınmaları mevcuttu, ancak bunların yanı sıra daha önce tanımlanmamış olan yüzde uyuşma yakınması olduğu görüldü. PTSS hastalarında görme kaybının papilödeme ve sekonder optik nöropatiye bağlı olduğu düşünülmektedir ve hemen tüm hastalar papilödeme sahiptir. Papilödeme genellikle bilateral ve simetrik görülmekle birlikte, hafif asimetrik veya %10 oranında unilateral olabilir (9). Bizim çalışmamızda 4 hastada (%11,8) unilateral papilödeme saptandı. Periferik daralma, nazal step ve arkuat skotomlar en sık görülen görme alanı defektleridir (12). Periferik vizyon kaybı sinsi ilerler ve birçok hasta santral görme geç döneme kadar korunduğu için minör defisitlerin farkında değildir. Nadiren akut gelişen ciddi vizyon kaybı da olabilir (9). Artmış İKB'den en sık etkilenen kraniyal sinir 6. kraniyal sinirdir ve horizontal binoküler diplopi ile sonuçlanır. Unilateral veya bilateral olabilir (10). Bizim çalışmamızda diplopi %17,6 oranında saptandı. Hastaların %52'sinde bildirilmiş olan intermitant tinnitus intrakraniyal hipertansiyon venöz sinüsler üzerindeki kompresif etkisinin kan akımında türbülansa yol açması ile açıklanmaktadır (10). Bizim çalışmamızda sadece 1 hastada (%2,9) tinnitus saptandı.

Hastalığın patogeneziyle ilgili birçok teori vardır. Değişen BOS dinamikleri, obezite, cinsiyet hormonları ve altta yatan protrombotik anormalliklerin patogeneziye rol oynadığı düşünülmektedir (13). Primer PTSS'nin doğurganlık çağındaki obez kadınlarda sık görülmesi genetik olarak predispoze olanlarda kadın seks hormonları ve endokrin olarak aktif olan yağ dokusunun etkisine bağlanmaktadır. Etki mekanizmaları tam olarak bilinmemekle birlikte yağ dokusundan salınan substanslardan biri olan mineralokortikoidlerin BOS yapımında artışa neden olması, östrojenin protrombotik etkisi (venöz sinüs trombozu-araknoid villusların mikrotrombotik tıkanması) ve progesteronun mineralokortikoid etkisi ile İKB artışı olabileceği düşünülmektedir (1). Sekonder PTSS nedenleri arasında serebral venöz sinüs anormallikleri (serebral venöz sinüs trombozu, bilateral juguler ven trombozu, orta kulak veya mastoid enfeksiyonu, hiperkoagulabilite), ilaç kullanımı (tetrasiklin gibi bazı antibiyotikler, steroid çekilmesi, A hipervitaminozisi, isoretinoin, ATRA ve lityum) ve bazı hastalıklar (hipoparatiroidizm, Addison hastalığı, uyku apne sendromu, anemi, böbrek yetmezliği) sayılabilir. Obezite, yakın zamanda kilo alımı ve PKOS primer PTSS kapsamında ele alınmaktadır (2). PTSS'de nörogörüntüleme temel olarak İKB artışına yol açabilecek sekonder nedenlerin dışlanması için kullanılır. Fakat son zamanlarda yapılan çalışmalarda boş sella (empty sella), posterior globda düzleşme, optik sinirin intraoküler protrüzyonu, optik sinir tortiozitesi, perioptik BOS mesafesinde genişleme, transvers sinüste stenoz gibi bazı küçük değişikliklerin PTSS'nin göstergesi oldukları belirtilmektedir (14). Boş sella İİHT'li hastalarda en sık rapor edilen bulgudur (15). Literatürde

Tablo 2. Manyetik rezonans görüntüleme bulguları

MRG bulguları	Hasta sayısı (n)	%
Normal	14	41,2
Perioptik BOS mesafesi geniş	18	52,9
Hipofiz ince	15	44,1
Optik sinirde tortiozite	6	17,6
Empty sella (boş sella)	5	14,7
Sinüs hipoplazisi	5	14,7
Posteriorglobda indentasyon	1	2,9

BOS: Beyin omurilik sıvısı, MRG: Manyetik rezonans görüntüleme

Tablo 3. Etiyolojik nedenler

Etiyoloji	Hasta sayısı (n)	%
Obezite	6	17,6
Hashimoto tiroiditi	2	5,9
Sinüs trombozu	2	5,9
ATRA	1	2,9
AAA	1	2,9
Koroid pleksus granulomu	1	2,9

ATRA: All-trans retinoik asit, AAA: Ailesel Akdeniz ateşi

tanı için boş sella kullanılmasına rağmen parsiyel boş sella ve hipofiz bezinde incelenen de bu hastalarda sık görülen bir bulgu olduğu bildirilmiştir. Görkem ve ark.'nın (14) çalışmasında da boş selladan ziyade PTSS'li hastalarda sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığında hipofiz daha küçük bulunmuştur. Bizim serimizde 5 hastada (%14,7) boş sella görülürken, 15 hastada (%44,1) hipofiz ince olarak saptandı. Farb ve ark. (16) yeni bir MRG tekniği kullanarak İİH'li hastalarda %93 sensitivite ile bilateral distal transvers sinüs stenozu olduğunu gösterdiler. Fakat çeşitli MRG teknikleri kullanılarak yapılan incelemelerde bilateral transvers sinüs stenozu %97 oranında saptanmaktadır. Hatta sağlıklı kişilerde bile insidental olarak saptanabilir. Modifiye Dandy kriterlerine göre bilateral transvers sinüs stenozu minör diagnostik kriterler arasında yer almıştır (15). Bizim çalışmamızda da 5 hastada (%14,7) sinüs stenozu saptandı. Görüldüğü üzere, PTSS tanısını düşündüren pek çok radyolojik bulgu olmasına rağmen patognomonik bir radyolojik bulgu yoktur (10).

Tedavisi semptomlara ve görme kaybı durumuna göre değişir. PTSS'nin en önemli morbiditesi görme kaybıdır (9). Tedavide ana amaç görme kaybını önlemek ve İKB artışına bağlı oluşan semptomları azaltmaktır (10). Görmesi normal ve minimal papilödem olan asemptomatik hastalar takibe alınır. Görme kaybı olmayan ve baş ağrısı analjeziklerle kontrol altında olan hastalara konservatif yaklaşılar (9). Tedavi protokolü medikal, boşaltıcı LP ve cerrahi yöntemlerden oluşur. Medikal tedavideki ana unsur kilo kaybıdır. Obez hastalarda agresif kilo kaybı önerilmektedir (10,17). Hafif-orta derecede görme kaybı olan hastalara medikal tedavi uygulanır. Medikal tedavi ile papilödem genelde haftalar veya aylar içinde çözülür (9). Tedavide ilk seçenek asetazolamiddir. Kullanılabilecek diğer ajanlar furosemid, prednison ve topiramattır (18). Bizim çalışmamızda asetazolamid 14 hastada (%41,2) tek başına etkili bulurken, 16 hastada (%47,1) topiramatta kombine olarak kullanıldı. Dört hastaya (%11,8) ise steroid tedavisi verildi. Hiçbir hastada cerrahi düşünülmedi. Maksimum medikal tedaviye rağmen dirençli baş ağrısı, ciddi veya progresif görme kaybı olması cerrahi tedaviyi gerektirmektedir.

Sonuç

PTSS sıklıkla genç obez kadınlarda baş ağrısı ile karakterize, etiyojisi tam olarak bilinmeyen bir hastalıktır. Yaş, cinsiyet ve baş ağrısı kriterlerinin çeşitliliği ile migren ve gerilim tipi baş ağrısı gibi primer baş ağrısı tanısı alabilmektedir. Bu hastalık geri dönüşümsüz görme kaybı gibi ağır nörolojik defisitlere neden olabilmektedir. Primer baş ağrılarının tanı kriterlerini tam karşılamayan olası primer baş ağrısı tanısı olan hastalarda PTSS'yi dışlamak için ayrıntılı anamnez, detaylı muayene ve ileri tetkik yapmak gerekebilir. PTSS'nin daha iyi tanınması açısından, patofizyolojinin aydınlatılması, klinik ve görüntüleme kriterlerinin belirlenmesi amacıyla daha geniş çalışmalara ihtiyaç vardır.

Etik

Etik Kurul Onayı: Retrospektif çalışmadır, Hasta Onayı: Retrospektif çalışmadır.

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir.

Yazarlık Katkıları

Konsept: D.A., Dizayn: D.A., Veri Toplama veya İşleme: D.A., A.A., Analiz veya Yorumlama: A.A., Literatür Arama: A.A., Yazan: D.A., E.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

- McGeeney BE, Friedman DI. Pseudotumor cerebri pathophysiology. *Headache* 2014;54:445-458.
- Friedman DI, Liu GT, Digre KB. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. *Neurology* 2013;81:1159-1165.
- Markey KA, Mollan SP, Jensen RH, Sinclair AJ. Understanding idiopathic intracranial hypertension: mechanisms, management, and future directions. *Lancet Neurol* 2016;15:78-91.
- Quincke H. Meningitis serosa. *Samm Klin Vortr* 1893;67:655.
- Spennato P, Ruggiero C, Parlato RS, Buonocore MC, Varone A, Cianciulli E, Cinalli G. Pseudotumor cerebri. *Childs Nerv Syst* 2011;27:215-235.
- Hainline C, Rucker JC, Balcer LJ. Current concepts in pseudotumor cerebri. *Curr Opin Neurol* 2016;29:84-93.
- Paley GL, Sheldon CA, Burrows EK, Chilutti MR, Liu GT, McCormack SE. Overweight and obesity in pediatric secondary pseudotumor cerebri syndrome. *Am J Ophthalmol* 2015;159:344-352.
- Mallery RM, Friedman DI, Liu GT. Headache and the pseudotumor cerebri syndrome. *Curr Pain Headache Rep* 2014;18:446.
- Almarzouqi SJ, Morgan ML, Lee AG. Idiopathic intracranial hypertension in the Middle East: A growing concern. *Saudi J Ophthalmol* 2015;29:26-31.
- Julayanont P, Karukote A, Ruthirago D, Panikkath D, Panikkath R. Idiopathic intracranial hypertension: ongoing clinical challenges and future prospects. *J Pain Res* 2016;9:87-99.
- Wall M, Kupersmith MJ, Kiebertz KD, Corbett JJ, Feldon SE, Friedman DI, Katz DM, Keltner JL, Schron EB, McDermott MP; NORDIC Idiopathic Intracranial Hypertension Study Group. The idiopathic intracranial hypertension treatment trial: clinical profile at baseline. *JAMA Neurol* 2014;71:693-701.
- 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.
- Dhungana S, Sharrack B, Woodroffe N. Idiopathic intracranial hypertension. *Acta Neurol Scand* 2010;121:71-82.
- Görkem SB, Doğanay S, Canpolat M, Koc G, Dogan MS, Per H, Coşkun A. MR imaging findings in children with pseudotumor cerebri and comparison with healthy controls. *Childs Nerv Syst* 2015;31:373-380.
- Bidor S, Saindane AM, Peragalho JH, Bruce BB, Newman NJ, Bioussé V. Brain Imaging in Idiopathic Intracranial Hypertension. *J Neuroophthalmol* 2015;35:400-411.
- Farb RI, Vanek I, Scott JN, Mikulis DJ, Willinsky RA, Tomlinson G, terBrugge KG. Idiopathic intracranial hypertension: the prevalence and morphology of sinovenous stenosis. *Neurology* 2003;60:1418-1424.
- Degnan AJ, Levy LM. Pseudotumor cerebri: brief review of clinical syndrome and imaging findings. *AJNR Am J Neuroradiol* 2011;32:1986-1993.
- Per H, Canpolat M, Gümüüş H, Poyrazoğlu HG, Yıkılmaz A, Karaküçük S, Doğan H, Kumandaş S. Clinical spectrum of the pseudotumor cerebri in children: etiological, clinical features, treatment and prognosis. *Brain Dev* 2013;35:561-568.