

# Psödötümör Serebri Sendromlu Hastaların Demografik Özellikleri ve Klinik Bulgularının Değerlendirilmesi

## The Evaluation of Demographic Characteristics and Clinical Findings in Patients with Pseudotumor Cerebri Syndrome

Dilek Top Kartı<sup>1</sup>, Neslihan Eşkut<sup>1</sup>, Özge Yılmaz Küsbeci<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği, İzmir, Türkiye

<sup>2</sup> İzmir Ekonomi Üniversitesi Medikal Park Hastanesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Türkiye

### ABSTRACT

**Introduction:** The study is aimed to present demographic data, clinical findings and treatment outcomes of patients with pseudotumor cerebri syndrome (PTCS).

**Methods:** Clinical data of 69 patients who met PTCS modified Dandy diagnostic criteria were analyzed retrospectively. Patients demographics, clinical and radiological findings and treatment outcomes recorded.

**Results:** Sixty-nine patients were included the study (62 female and 7 male). The mean age, weight and body mass index (BMI) of the patients were  $37.97 \pm 10.36$  years,  $84.21 \pm 16.06$  kg, and  $31.89 \pm 5.87$ , respectively. Headache was the most common complaint, and 68 patients had papilledema. Seven patients had sixth cranial nerve paralysis as an additional neurological finding. The most common visual field defect was concentric narrowing. Cranial magnetic resonance imaging results were normal in 68.1% of the patients. Systemic acetazolamide treatment was started in all patients. In addition, weight loss was recommended in patients who have a BMI  $\geq 25$ . Topiramate was added to acetazolamide treatment in 9 patients. Optic nerve sheath fenestration was performed in 2 patients and lumboperitoneal shunt surgery was performed in one patient who did not respond to medical treatment. Complete recovery of headache and either improvement or stabilization of visual field defect were observed in 30 patients with the help of medical treatment and weight loss during the follow-up period.

**Conclusion:** PTCS usually affects young obese women. Careful evaluation of patient' symptoms, clinical findings, and cranial imaging results are essential for the diagnosis. Symptoms and clinical findings can be controlled in the majority of the patients with the help of reduction of cerebrospinal fluid production and weight loss. Optic nerve sheath fenestration and lumboperitoneal shunt surgery are among the alternative treatment options in patients who are resistant to medical therapy.

**Key words:** Blurred vision, cerebrospinal fluid, headache, pseudotumor cerebri syndrome.

### ÖZET

**Giriş:** Bu çalışmanın amacı, psödötümör serebri sendromu (PTSS) hastalarına ait demografik verilerin, klinik bulguların ve tedavi sonuçlarının sunulmasıdır.

**Yöntemler:** PTSS modifiye Dandy tanı kriterlerini karşılayan 69 hastanın klinik verileri geriye yönelik olarak incelendi. Hastaların demografik özellikleri, klinik ve radyolojik bulguları ile tedavi sonuçları kaydedildi.

**Bulgular:** Çalışmaya 69 hasta dahil edildi (62 kadın ve 7 erkek). Hastaların ortalama yaş, kilo ve vücut kitle indeksi (VKİ) sırasıyla  $37,97 \pm 10,36$  yıl,  $84,21 \pm 16,06$  kg, ve  $31,89 \pm 5,87$  idi. Baş ağrısı en sık başvuru yakınması idi ve 68 hastada papil ödemi izlendi. Ek nörolojik bulgu olarak 7 hastada, 6. kraniyal sinir paralizisi mevcuttu. En sık görülen görme alanı defekti konstantrik daralma idi. Hastaların %68,1'inde kraniyal magnetik rezonans görüntüleme sonuçları normal saptandı. Tüm hastalara asetazolamid tedavisi başlandı ve VKİ  $\geq 25$  olan hastalara kilo vermeleri önerisinde bulunuldu. 9 hastada asetazolamid tedavisine topiramate eklendi. Medikal tedaviye cevap vermeyen 2 hastaya optik sinir kılıf fenestrasyonu ve bir hastaya lumboperitoneal şant cerrahisi uygulandı. Takip süresince 30 hastada medikal tedavi ve kilo kaybı yardımıyla baş ağrısında tam düzelme ve görme alanı defektinde düzelme veya stabilizasyon izlendi.

**Sonuç:** PTSS genellikle genç obez kadınları etkilemektedir. Hastaların semptom, klinik bulgu ve kraniyal görüntüleme sonuçlarının dikkatli değerlendirilmesi tanı için gereklidir. Beyin omurilik sıvısı üretiminin azaltılması ve kilo kaybı ile hastaların çoğunda semptomlar ve klinik bulgular kontrol altına alınabilir. Medikal tedaviye dirençli hastalarda, optik sinir kılıf fenestrasyonu ve lumboperitoneal şant cerrahisi, alternatif tedavi seçenekleri arasındadır.

**Anahtar Kelimeler:** Baş ağrısı, beyin omurilik sıvısı, görme bulanıklığı, psödötümör serebri sendromu

Sorumlu yazar: Dilek Top Kartı, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği, İzmir, Türkiye

E-mail: dilektop2307@hotmail.com  
Eskisehir Med. J. 2021; 2(3):185-189.

Gönderim tarihi:22.06.2021 Kabul tarihi:16.10.2021

Yazarlar: Dilek Top Kartı (ORCID: 0000-0003-2905-5876), Neslihan Eşkut (ORCID: 0000-0003-1882-8992), Özge Yılmaz Küsbeci (ORCID: 0000-0002-4048-210X)

## GİRİŞ

Eski adıyla idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon (İİHT) olarak da bilinen psödötümör serebri sendromu (PTSS), kafa içi basıncındaki artış sonucunda ortaya çıkan baş ağrısı, papil ödem, görme bozukluğu ve pulsatil tinnitus semptomlarıyla karakterize bir hastalıktır (1,2). Yıllık insidansı genel popülasyonda 0,9/100.000, 15-44 yaş aralığında ise 3,5/100.000 olarak bildirilmiştir. Postpubertal popülasyondaki hastaların %90'ını kadınlar oluşturmaktadır. Esas olarak doğurganlık dönemindeki yüksek vücut kitle indeksi (VKİ) olan kadınları etkilese de her yaş grubundan her iki cinsiyeti de etkileyebilir (1-5). Patogenezinde serebrospinal sıvının artmış üretimi ve/veya azalmış emilimi sorumlu tutulmaktadır. Tanı kriterleri ilk olarak 1937'de Dandy tarafından bildirilmiş, ancak; 1985'de Smith ve 2002 yılında ise Freidman tarafından revize edilerek 'Modifiye Dandy Kriterleri' olarak literatürde yerini almıştır (3,6-8). Son olarak 2013'de Freidman ve arkadaşları tarafından idiyopatik ve sekonder olguları kapsayan psödötümör serebri sendromu terminolojisinin kullanılması önerilmiştir (9). Tedavide kilo kaybını sağlamaya yönelik diyet, karbonik anhidraz inhibitörleri, topiramet, diüretikler ve steroidlerden yararlanır (1,3,10). Medikal tedaviye dirençli vakalarda ise optik sinir kılıfı fenestrasyonu veya şant uygulamaları tercih edilebilecek cerrahi seçeneklerdir (11). Bu çalışmada Ege bölgesinde 3.basamak bir sağlık kuruluşunda takip edilen PTSS hastalarına ait demografik verilerin, klinik bulguların ve tedavi sonuçlarının sunulması amaçlanmıştır.

## YÖNTEM

Bu çalışmada Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniğinde Temmuz 2017-Ocak 2019 tarihleri arasında benign kafa içi hipertansiyon (ICD kodu G93.2) ön tanısı ile kaydedilmiş 861 hastaya ait veriler geriye dönük olarak incelendi. PTSS tanı kriterlerini karşılayan 69 hasta çalışmaya dahil edildi. Çalışma Helsinki deklarasyonu ilkelerine uygun şekilde yürütüldü. Çalışmanın etik kurul onayı Bozyaka Eğitim ve

Araştırma Hastanesi lokal etik kurul komitesinden alındı (Tarih:11.11.2020, Karar No:04 ). Hastalara ait demografik veriler, semptomlar, nörolojik muayene bulguları, görüntüleme sonuçları, uygulanan tedaviler ve sonuçları incelendi. Çalışmada elde edilen verilerin istatistik incelemesi SPSS 21.0 paket programı kullanılarak gerçekleştirildi. Normal dağılıma uyan sürekli değişkenler ortalama  $\pm$  standart sapma, normal dağılıma uymayan sürekli değişkenler ise ortanca (min – maks) değer olarak belirtildi. Kategorik değişkenler yüzde olarak gösterildi. BOS basıncı ile MRG venografi bulgularının arasındaki ilişki Kruskal-Wallis Testi, BOS basıncı ile VKİ arasındaki korelasyon ise Spearman testi ile değerlendirildi.  $p < 0,05$  değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## BULGULAR

Çalışmaya 62'si kadın (%89,9), 7'si erkek (%10,1) toplam 69 hasta dahil edildi. Hastaların yaş, kilo ve VKİ ortalaması sırasıyla  $37,97 \pm 10,36$  (17-62) yıl,  $84,21 \pm 16,06$  (50-150) kg, ve  $31,89 \pm 5,87$  (20-55) idi. Tablo 1'de hastaların başvuru anındaki yakınmaları özetlendi. Baş ağrısı en sık başvuru yakınması olup, bunu görme bozukluğu, transient vizüel obskürasyon (TVO), tinnitus ve diplopi izlemekteydi. Fundus bakısında 68 hastada (%98,6) papilödem izlendi. Ek nörolojik bulgu olarak 7 hastada 6. kraniyal sinir paralizisi mevcuttu. Hastaların görme alanı incelendiğinde; 3 hastada görme alanı normal, 35 hastada konsantrik daralma, 5 hastada kör lekede genişleme, 3 hastada kör lekede genişleme ve konsantrik daralma, ve 2 hastada temporal veya nazal görme alanı defekti izlenirken, 20 hastanın görme alanı kayıtlarına ulaşılamadı, 1 hastanın testinde ise yanıt elde edilemedi. Hastaların ortalama BOS basıncı  $353,33 \pm 111,09$  (230-830) mm H<sub>2</sub>O' idi. BOS basıncı ile VKİ arasında anlamlı korelasyon saptanmadı ( $p = 0,652$ ). Hastaların MRG bulguları incelendiğinde; 47 hastada (%68,1) normal, 7 hastada boş sella (%10,1), 8 hastada (%11,5) globun arka duvarında düzleşme, optik sinirde tortiozite artışı ve perioptik subaraknoid mesafenin distansiyonu izlenirken, 7 hastada (%10,1) boş sella ve optik sinir bulguları birlikteliği saptandı.

MRG venografileri değerlendirildiğinde, 7 hastada venöz sinüs trombozu (%10,1) saptandı. Ayrıca 12 hastada sigmoid transvers sinüsde tek taraflı hipoplazi ve bir hastada transvers sinüsde kontür düzensizliği saptandı. BOS basıncı MRG sonuçları normal olan hastalarda  $346,45 \pm 107,31$  mm H<sub>2</sub>O, SVT olan hastalarda  $378,33 \pm 47,5$  mm H<sub>2</sub>O ve venöz hipoplazi olan hastalarda  $368,33 \pm 148$  mm H<sub>2</sub>O olarak ölçüldü. Gruplar arasında BOS basıncı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlenmedi ( $p=0,243$ ). Hastalara uygulanan tedaviler incelendiğinde; tüm hastalar asetozolamid tedavisi başlandı ve VKİ 25'in üzerinde olan tüm hastalara kilo vermeleri önerisinde bulunuldu. 14 hasta asetozolamid tedavisine ek diyet uygulayarak ortalama 10,75 kg (4-23) vermeyi başardı. 9 hastada asetozolamid tedavisine topiramet eklendi. 2 hastaya optik sinir kılıfı fenestrasyonu ve bir hastaya lumboperitoneal şant cerrahisi uygulandı. SVT saptanan 7 hastaya diazomid ve varfarin tedavisi birlikte başlandı. Tedavi sonuçları incelendiğinde; 30 hastada medikal tedavi ve kilo kaybı ile baş ağrısında tam düzelme, görme alanı takibinde ise düzelme veya stabilizasyon izlendi. 23 hastada ise yakınmalarında kısmi düzelme izlenirken, görme alanı defektinde progresyon izlenmedi. Geriye kalan 14 hastanın ise klinik takip verilerine ulaşılamadı.

## TARTIŞMA

PTSS intrakraniyal yer kaplayıcı bir lezyon olmaksızın kafa içi basınç artışı ile seyreden bir hastalıktır. Semptom ve bulguları iyi tanımlanmış olmasına rağmen, alta yatan patogeneze halen tam olarak bilinmemektedir (1-3). Bu hastalarda artmış kafa içi basıncını açıklamak için çeşitli mekanizmalar öne sürülmüştür. Bunlar arasında artmış serebral hacim, biyo-hormonal mekanizmalar, bozulmuş normal BOS üretimi/emilim dengesi ve artmış serebral venöz basınç bulunmaktadır (11). Çocuklarda puberteden önce (<12 yaş) her iki cinsiyet eşit olarak etkilenirken, puberteden

sonra kızlarda daha yaygın etkilenme gösterilmiştir. Puberte sonrasındaki hastaların %90'ını kadınlar oluşturmaktadır (2,3). Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak hastaların büyük kısmını fertil dönemdeki obez kadınların oluşturduğu gözlenmiştir.

**Tablo 1.** Psödötümör serebri hastalarının başvuru sırasındaki yakınmaları

Şikayetler		Sayı	Yüzde
Baş ağrısı	Var	65	94,2
	Yok	4	5,8
Görme Bozukluğu	Var	31	44,9
	Yok	38	55,1
Transient vizüel obskürasyon	Var	27	39,1
	Yok	42	60,9
Tinnitus	Var	29	42,0
	Yok	40	58,0
Diplopi	Var	8	11,6
	Yok	61	88,4

En sık yakınma hastaların %80-90'ında görülen kronik baş ağrısıdır (12). Baş ağrısı bilateral, frontal veya retrobulber lokalizasyonda ortaya çıkabilir. Genellikle sabahları belirgin olup valsava manevrası ile şiddeti artmaktadır. Ayrıca bulantı, kusma ve fotofobinin yanısıra, boyun ve sırt ağrısının da eşlik edebileceği bildirilmiştir. Bulanık görme, görme kaybı, TVO, diplopi, tinnitus ve vertigo sendrom ile ilişkili görülebilecek diğer yakınmalardır (13,14). Çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak en sık semptom baş ağrısı olup olgularımızın %94'ünde izlenmiştir. TVO monoküler veya binoküler, kısmi veya tam olabilir ve tipik olarak birkaç saniye sürer. Transient vizüel obskürasyon muhtemelen optik sinirin geçici iskemisine yol açan optik disk ödeminden kaynaklanır. Literatürde transient vizüel obskürasyon oranı %70 olarak bildirilmiştir (15). Bununla birlikte çalışmamızda hastaların %39,1'inde TVO izlenmiştir.

Literatüre göre daha düşük olan bu oranın hastaların TVO açısından sorgulanmamış olması ile ilişkili olabileceğini düşünüyoruz.

PTSS'li hastalarda görme keskinliğinde azalmanın papil ödeme ikincil olarak meydana geldiği düşünülmektedir ve genellikle bilateral ve simetrik, ancak; asimetric veya tek taraflı olgular da (%10) literatürde bildirilmiştir. Ayrıca; literatürde PTSS' li bazı hastalarda disk ödemi görülmeyebileceği ileri sürülmüştür. Çalışmamızdaki sadece bir hastada papil ödem izlenmedi. Bu durumun anatomik varyasyondan kaynaklanabileceğini düşünüyoruz (16-18). Hastaların yaklaşık %10-20'sinde 6. kraniyal sinir felci ortaya çıktığı belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda da olguların %10,1' inde literatürle uyumlu olarak 6. sinir felci izlendi (19).

PTSS ile ilişkili bildirilen görme alanı defektleri konsantrik daralma, kör lekede genişleme, inferonazal defekt, santral, parasantral, arkuat, altudinal skotomdur. Çalışmamızda en sık konsantrik daralma saptandı. Bu yüksek oranının hasta incelemelerinde periferik görme alanını daha iyi değerlendirmemizi sağlayan Humphrey 60-4 testinin istenmesi ile ilişkili olabileceğini düşünüyoruz (13,20). PTSS tanısı için BOS açılış basıncının  $\geq 250$  mm H<sub>2</sub>O olması gereklidir. Bizim çalışmamızda BOS basıncı ortalaması 353,3 (230-830) mm H<sub>2</sub>O idi. Diğer taraftan literatürde VKİ ile BOS basıncı arasında bir ilişki olabileceği belirtilmiştir. Gafoor ve arkadaşlarının çalışmasında vücut kitle indeksi (VKİ) ile BOS açılış basıncı arasında pozitif korelasyon eğilimi olduğu ileri sürülse de, istatistiksel anlamlılık raporlanmamıştır. Benzer şekilde çalışmamızda da BOS basıncı ile VKİ arasında anlamlı bir korelasyon saptanmadı. Kraniyal MRG'de; boş sella (%70), normal yada küçük ventriküller, glob arka duvarında düzleşme, genişlemiş perioptik subaraknoid mesafe, optik sinir başının intraoküler protrüzyonu, optik sinirde tortuosite artışı, serebeller tonsiller herniasyon ve meningosel saptanabilir (21,22). Çalışmamızda boş sella oranı literatüre oranla çok daha

düşük (%20,2; 14 hasta) izlendi. Venöz sinüs trombozu PTSS' nin önemli nedenlerinden biri olup, Lin ve arkadaşları tarafından PTSS' li hastaların %9,4'ünde görüldüğü bildirilmiştir (23). Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak olguların %10,1'i (7 hasta) venöz sinüs trombozu saptandı.

Tedavide medikal ve cerrahi yöntemler kullanılır. PTSS için temel bir risk faktörü olarak tanımlanan yüksek VKİ' nin düşürülmesi tedavide oldukça önem taşımaktadır. Obezitenin intraabdominal, intratorasik ve santral venöz basıncı artışına yol açarak PTSS' ye yatkınlık oluşturduğu ileri sürülmüştür. PTSS gelişme riski 25-29 arasındaki VKİ için 6,5 iken,  $> 35$  VKİ için ise 26 olarak bildirilmiştir (24,25). PTSS hastalarını tedavi etmek ve nüksü önlemek için en sık karbonik anhidraz inhibitörleri (KAİ) kullanılır. Asetazolamid tarihsel olarak PTSS tedavisinde en sık kullanılanıdır. Bu ilaçlar BOS üretim hızını düşürerek etkisini gösterir. Topiramate ise kısmi KAİ etkinliği sayesinde yaygın kullanılan bir diğer ajandır. Baş ağrısına yönelik analjezik etki ve kilo kaybına yardımcı olması yaygın tercih edilmesinde etkili olan diğer özelliklerindedir (20). Kortikosteroidlerin obez PTSS' li hastalarda potansiyel riskleri nedeniyle kullanımı sınırlıdır. Bazı klinisyenler şiddetli baş ağrısı, akut papilödem ve çok yüksek BOS basıncı olan hastalarda kortikosteroid kullanımını savunurlar (26,27). Çalışmamızda 53 hastada medikal tedavi (asetazolamid ve/veya topiramate) ve kilo kaybı ile semptomlarda kısmi veya tam düzelme izlendi.

Çoğu klinisyen medikal tedaviye rağmen görme kaybı yaşayan olgularda veya başlangıçta hızlı ilerleyen görme kaybı olan agresif seyirli hastalarda optik sinir kılıf fenestrasyonunu veya şant cerrahisini savunmaktadır (28,29). Çalışmalarda PTSS' de düşük komplikasyon oranı ile hastaların %94'ünde görme keskinliğinde stabilizasyon veya iyileşme gösterilmiştir (29-31). Çalışmamızda da medikal tedaviye dirençli görme keskinliğinde ve/veya görme alanında ilerleyici

kayı olan 2 hastada optik sinir kılıf fenestasyonu uygulanmış ve klinik stabilizasyon sağlanmıştır.

## SONUÇ

PTSS, fertil yaştaki obez kadınları etkilemektedir. Tanı için hasta semptom ve klinik bulgularının iyi değerlendirilmesi gerekmektedir. Kraniyal görüntüleme tanı için klinisyene önemli ipucu verebilir. Tedavi hastalar için temel risk faktörü olan kilo kaybına ve BOS üretimini azaltmaya yönelik olmalıdır. Medikal tedaviye dirençli baş ağrısı, ilerleyici görme keskinliği veya görme alanı kaybı olan vakalarda optik sinir kılıf fenestasyonu ve lumboperitoneal şant düşünülebilecek cerrahi seçenekler arasındadır.

**Çıkar Çatışması:** Yazarların çalışma ile ilgili çıkar çatışması bulunmamaktadır.

**Finansal Destek:** Çalışma için herhangi bir kurum veya kuruluşun finansal destek alınmamıştır.

## KAYNAKLAR

1. Friedman DI. The pseudotumor cerebri syndrome. *NeuroClin*. 2014;32:363-96.
2. Mc Geeney BE, Friedman DI. Pseudotumor cerebri pathophysiology. *Headache*. 2014;54:445-58.
3. Portelli M, Papageorgiou PN. An update on idiopathic intracranial hypertension. *Acta Neurochir (Wien)*. 2017;159:491-99.
4. Madriz Peralta G, Cestari DM. An update of idiopathic intracranial hypertension. *Curr Opin Ophthalmol*. 2018;29:495-502.
5. Phillips PH, Sheldon CA. Pediatric Pseudotumor Cerebri Syndrome. *J Neuroophthalmol*. 2017;37:33-40.
6. Wall M, Corbett JJ. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. *Neurology* 2014;83:198-9.
7. Friedman DI, Jacobson DM. Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension. *Neurology*. 2002;59:1492-5.
8. Smith JL. Whence pseudotumor cerebri? *J Clin Neuroophthalmol*. 1985;5:55-6.
9. Friedman DI, Liu GT, Digre KB. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. *Neurology*. 2013;81:1159-65.
10. Hove MW, Friedman DI, Patel AD, Irrcher I, Wall M, McDermott MP; NORDIC Idiopathic Intracranial Hypertension Study Group. Safety and Tolerability of Acetazolamide in the Idiopathic Intracranial Hypertension Treatment Trial. *J Neuroophthalmol*. 2016;36:13-9.
11. Mukherjee N, Bhatti MT. Update on the surgical management of idiopathic intracranial hypertension. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2014;14:438.

12. Arslan D, Arıkanoğlu A, Akıl E. Clinical and Demographic Features of Pseudotumor Cerebri Syndrome Diagnosed in a University Hospital. *Turk J Neurol*. 2017;23:60-3.
13. Radojicic A, Vukovic-Cvetkovic V, Pekmezovic T, Trajkovic G, Zidverc-Trajkovic J, Jensen RH. Predictive role of presenting symptoms and clinical findings in idiopathic intracranial hypertension. *J Neurol Sci*. 2019;399:89-93.
14. Kosmorsky GS. Idiopathic intracranial hypertension: pseudotumor cerebri. *Headache*. 2014;54:389-393.
15. Mondragon J, Klovenski V. Pseudotumor Cerebri. [Updated 2019 Jan 26]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK536924>.
16. Almarzouqi SJ, Morgan ML, Lee AG. Idiopathic intracranial hypertension in the Middle East: A growing concern. *Saudi J Ophthalmol* 2015;29:26-31.
17. Mills RP, HeijlAWall M. The morphology of visual field damage in idiopathic intracranial hypertension: an anatomic region analysis. In: Mills RP, Heijl A eds. *Perimetry Update 1990/1991*. Amsterdam, the Netherlands: Kugler Publishers; 1991:20-7.
18. Griebel SR, Kosmorsky GS. Choroidal fold associated with increased intracranial pressure. *Am J Ophthalmol* 2000;129:513-6
19. Barkatullah AF, Leishangthem L, Moss HE. MRI findings as markers of idiopathic intracranial hypertension. *Curr Opin Neurol* 2021;34:75-83.
20. Celebisoy N, Gokcay F, Sirin H, Akyurekli O. Treatment of idiopathic intracranial hypertension: topiramate acetazolamide, an open-label study. *Acta Neurol Scand* 2007;116:322-7.
21. Gafoor VA, Smita B, Jose J. Long-term Response of Cerebrospinal Fluid Pressure in Patients with Idiopathic Intracranial Hypertension - A Prospective Observational Study. *Ann Indian Acad Neurol*. 2017;20:220-4.
22. Bidot S, Saindane AM, Peragallo JH, Bruce BB, Newman NJ, Biousse V. Brain Imaging in Idiopathic Intracranial Hypertension. *J Neuroophthalmol* 2015;35:400-11.
23. Lin A, Foroosan R, Danesh-Meyer HV, De Salvo G, Savino PJ, Sergott RC. Occurrence of cerebral venous sinus thrombosis in patients with presumed idiopathic intracranial hypertension. *Ophthalmology* 2006;113:2281-4.
24. Daniels AB, Liu GT, Volpe NJ, et al. Profiles of obesity, weight gain, and quality of life in idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). *Am J Ophthalmol* 2007;143:635-41.
25. Sugeran HJ, DeMaria EJ, Felton WL, et al. Increased intra-abdominal pressure and cardiac filling pressures in obesity-associated pseudotumor cerebri. *Neurology* 1997;49:507-11
26. Brazis PW. Pseudotumor cerebri. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2004;4:111-6.
27. Matthews MK, Sergott RC, Savino PJ. Pseudotumor cerebri. *Curr Opin Ophthalmol* 2003;14:364-70.
28. Lueck CJ, McIlwaine GG. Idiopathic intracranial hypertension. *Pract Neurol* 2002;262-71.
29. Johnston I, Paterson A. Benign intracranial hypertension. II. CSF pressure and circulation. *Brain* 1974;97:301-12.
30. Yazici Z, Yazici B, Tuncel E. Findings of magnetic resonance imaging after optic nerve sheath decompression in patients with idiopathic intracranial hypertension. *Am J Ophthalmol* 2007;144:429-35
31. Banta JT, Farris BK. Pseudotumor cerebri and optic nerve sheath decompression. *Ophthalmology* 2000;107:1907-12.

Cite as: Top Kartı D, Eskut N, Yılmaz Kusbeci O. The Evaluation of Demographic Characteristics and Clinical Findings in Patients with Pseudotumor Cerebri Syndrome. *Eskisehir Med J*. 2021; 2 (3): 185-189.