

# İdyopatik Hipertrofik Pakimenenjit / Idiopathic Hypertrophic Pachymeningitis

Neşe Tuncer,<sup>1</sup> Tülin Tanrıdağ,<sup>1</sup> İpek Midi,<sup>1</sup> Önder Us,<sup>1</sup> Tülay Kansu<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, İSTANBUL

<sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, ANKARA

## ÖZET

**Bilimsel Zemin:** İdyopatik hipertrofik pakimenenjit (IHPM) dura materde inflamatuvar, fibröz kalınlaşma ile giden ve nadir görülen bir hastalıktır. Yakın yıllarda tanımlanan olgu sayısında giderek artma olmakla birlikte nadir görülen bu hastalıkta tanı ve tedavi güçlükleri devam etmektedir.

**Amaç:** Baş ağrısı ve nörooftalmolojik bulgularla başvuran ve tanı güçlüğüne yaşandığı bir olgu örneği sunulacaktır.

**Bulgular:** İlerleyici kavernöz sinüs tutulumu olan hastada idyopatik hipertrofik pakimenenjit tanısı konulmuştur.

**İzlenimler:** Baş ağrısı ve kranial sinir bulguları ile başvuran olgularda, ayırıcı tanıda IHPM düşünülmalıdır.

## ABSTRACT

### Idiopathic hypertrophic pachymeningitis

**Background:** Idiopathic hypertrophic pachymeningitis, is a rare inflammatory disorder characterized by marked fibrous thickening of the duramater. Although the reported cases are increasing in the last years, the exact diagnosis and treatment are still problematic.

**Objectives:** It will be presented a patient who has headache and neurophthalmologic findings.

**Findings:** The final diagnosis is idiopathic hypertrophic pachymeningitis in this patient with progressive cavernous sinus involvement.

**Conclusion:** Idiopathic hypertrophic pachymeningitis must be suggested in the differential diagnosis of the patients with headache and cranial nerve involvement.

**Anahtar Kelimeler:** idyopatik hipertrofik pakimenenjit, baş ağrısı, kavernöz sinüs, optik nöropati

**Key words:** idiopathic hypertrophic pachymeningitis, headache, cavernous sinus, optic neuropathy

**Yazışma Adresi:** Dr. NeşeTuncer  
Marmara Üni. Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı  
Tophanelioğlu cad. Altunizade/İstanbul  
Tel:216 3267422 Faks: 216 325977 ntuncer@marmara.edu.tr

**Dergiye Ulaşma Tarihi/Received:** 17.02.2005  
**Revizyon İstenme Tarihi/Sent for revision:** 10.03.2005  
**Kesin Kabul Tarihi/Accepted:** 28.04.2005

## GİRİŞ

Hipertrofik pakimenenjit (HP) dura materde inflamatuvar, fibröz kalınlaşma ile giden ve nadir görülen bir hastalıktır. Hastalığı, spinal formda ilk tanımlayanlar, ondokuzuncu yüzyılın sonunda Charcot ve Joffroy olmuş,<sup>(1)</sup> bundan sonraki yüzyılda bildirilen olgularla hastalığın etyolojisi aydınlanmaya başlamıştır. Naffziger ve arkadaşları 1949'da kronik idyopatik pakimenenjit kavramını ortaya atmışlardır.<sup>(2)</sup> Yakın yıllarda tanımlanan olgu sayısında giderek artış olmakla birlikte nadir görülen bu hastalıkta tanı ve tedavi güçlükleri devam etmektedir.

HP etyolojisinde tüberküloz, sifiliz, Lyme, mantar gibi granülomatoz veya HTLV gibi viral enfeksiyonlar, paranazal sinüs ve kulak enfeksiyonları, menenjiom, meningeal karsinomatoz, lenfomatoz menenjit gibi neoplastik hastalıklar, Wegener granülomatozu, romatoid artrit, sarkoidoz, Sjögren Sendromu, Tolosa Hunt Sendromu (THS), mikst konnektif doku hastalığı gibi sistemik otoimmün/vaskülitik hastalıklar sorumlu tutulmaktadır.<sup>(2,3,4,5,6,7,8,9,10,11)</sup>

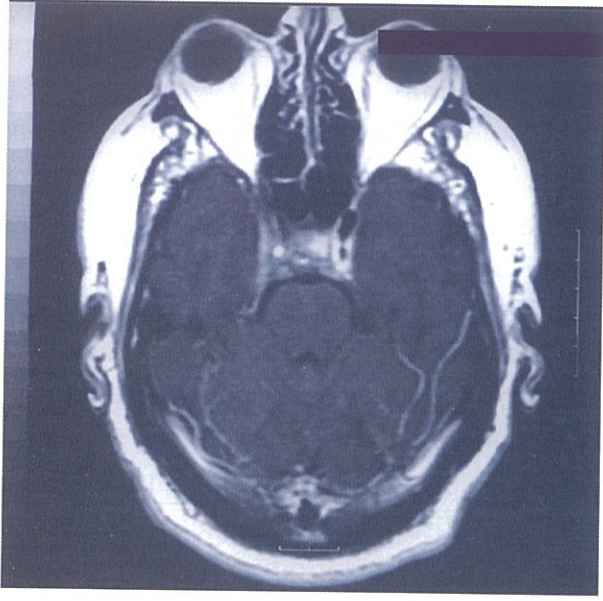
Etyolojik faktörün bulunmadığı durumlarda hastalık idyopatik form olarak (IHPM) tanımlanmaktadır. Hastalığın ana semptomları kronik, dirençli baş ağrısı, ve kranial sinir bulgularıdır. Baş ağrısı uzun süre tek semptom olarak kalabilir.<sup>(12,13)</sup> Kranial sinirler iki ana alan tutulumu ile farklı biçimlerde etkilenebilirler.<sup>(14)</sup> Superior orbital fissür ve kavernöz sinüs etkilenimiyle III, IV, V, VI. kranial sinir bulguları olurken; petroz ve tentorial bölge, posterior fossa dural tutulumuyla V, VII, VIII, IX, X. kranial sinirler etkilenirler. Olguların en sık başvurusuna neden olan nörolojik problemin görme kaybı ve oküler motor disfonksiyon olduğu bildirilmektedir.<sup>(15)</sup> Nöro-oftalmolojik bulgular dışında serebellar ataksi, kafa içi basınç artışı sendromu, ensefalit, nöbet, sinüs trombozu,

hidrosefali gibi tabloların görüldüğü de bilinmektedir.<sup>(16,17,18)</sup>

Olgunun sunulma amacı, nadir görülen ve tanı güçlüğü olan bu otoimmün hastalığın ve klinik gösterilerinin, Tolosa Hunt Sendromu ile benzerlik ve farklarının tartışılmasıdır.

## OLGU

63 yaşında erkek hasta baş ağrısı, görme kaybı ve düşme atakları yakınmaları ile başvurdu. İlk yakınmalarının 4 yıl önce baş ağrısı ve çift görme olarak başladığı, kranial görüntülemelerinde patolojik bulgu saptanmadığı ve temporal arterit ön tanısı ile hastaya 15 gün süreyle kortikosteroid tedavisi verildiği, çift görmesinin yarar gördüğü, ancak baş ağrısının sürdüğü öğrenildi. Yakınmaları süren hastanın bir yıl sonra yinelenen manyetik rezonans görüntülerinde (MRG) sağda kavernöz sinüste intrasellar uzanımlı, karotis kavernöz segmentini ve sağ optik sinirin perikiyazmatik bölümünü çevreleyerek kontrast tutulumu gösteren lezyon saptanmış ve bu lezyonun menenjiom ile uyumlu olduğu düşünülerek hastaya tedavi amaçlı Gamma Knife uygulaması yapılmış. Tedaviyi takiben panhipopitüitarizm tablosu gelişmiş ve hasta replasman tedavisi almaya (Prednisolon 7.5mg/gün, Levatiroksin 01 mg/gün, Testesteron 60mg/ayda bir, Desmopressin 20mgr/gün) başlamış. Dirençli baş ağrısı ve sağ gözde ilerleyici görme kaybı nedeniyle yapılan yıllık kontrol beyin MRG'de kavernöz sinüsteki lezyonun gamma knife tedavisine rağmen yayılım gösterdiği, sağ internal karotis arterin (ICA) kavernöz segmentini oklüde ettiği ve sağ optik sinirin de lezyon tarafından infiltre olduğu gözlenmiş (Resim 1). Hasta 3 yıl içinde farklı sağlık kuruluşlarında değerlendirilmiş, semptomlarının kontrol altına alınamayışı nedeni ile tanısından

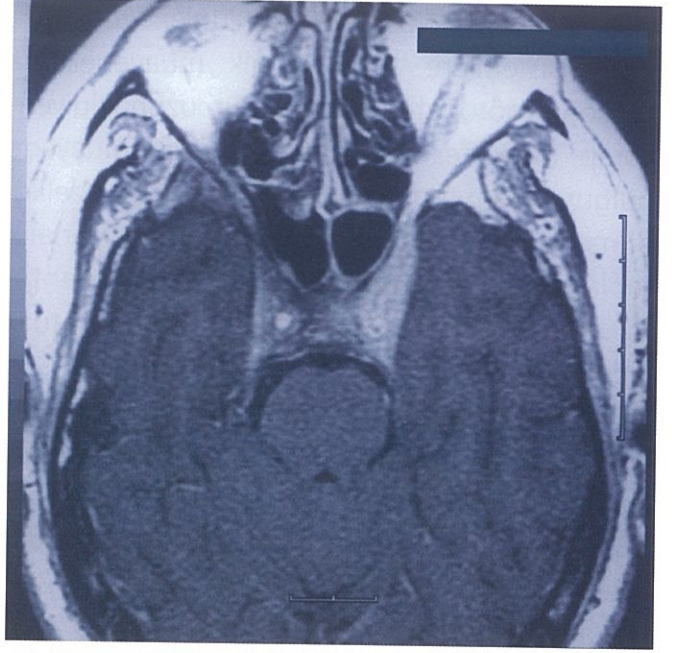


**Resim 1.** Olgunun T1 ağırlıklı kontrastlı aksiyel MR görüntülemesinde, opaklaşma gösteren kavernoöz sinüs lezyonunun sağ ICA kavernoöz segmentini oklüde ettiği, sağ optik sinire de uzanım gösterdiği görülmekte.

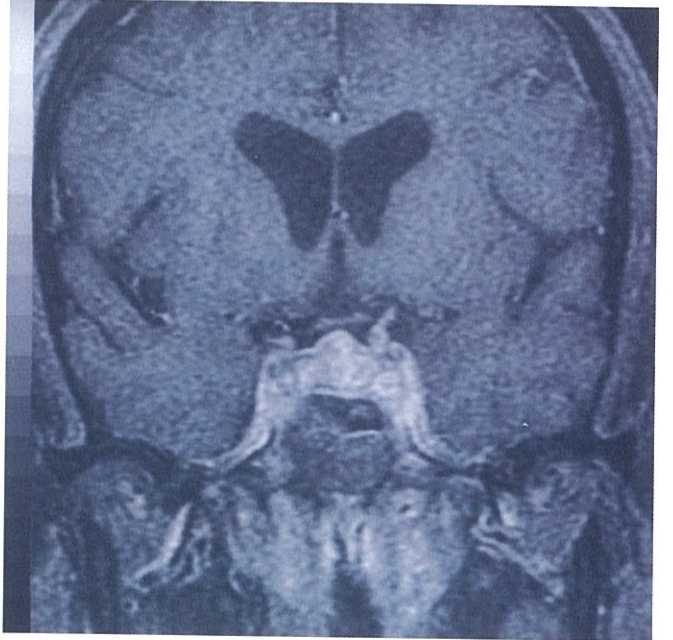
şüphe edilmiş, ancak net bir karara varılamamış. Kliniğimize başvurusundan 1 yıl önce hastanın başını ekstansiyona getirdiğinde, ve sağ kolunu kaldırdığında daha belirgin olarak gözlenen düşme atakları başlamış. Bu atakların birinde kısa süreli bilinç kaybının da gözlenmesi üzerine, hastaya EEG incelemesi yapılmış normal sınırlarda saptanmış ancak klinik olarak nöbet kanısına varılarak antiepileptik tedavi verilmiş. Aynı yıl yapılan kranial MRG'de kavernoöz sinüsteki lezyonun belirgin şekilde sola doğru yayıldığı, sol kavernoöz sinüste hakim her iki kavernoöz sinüsü doldurduğu, parasellar alana doğru uzanım gösterdiği, sağ optik sinire ve sfenoid kanat altına doğru uzandığı, sağ ve sol ICA'leri oklüde ettiği görülmüş (Resim 2 a, b). Anjiyografide; her iki ICA'de sağda bulbustan itibaren, solda, kavernoöz sinüs inferiorunda total oklüzyon gözlenmiş.

Bu uzun öykü, baş ağrısı, düşme atakları ve görme kaybı yakınmaları ile kliniğimize başvuran

**A:T1** ağırlıklı kontrastlı aksiyel kesit



**B: T1** ağırlıklı kontrastlı koronal kesit



**Resim 2 a, b.** Kavernoöz sinüsteki lezyonun belirgin şekilde sola doğru yayıldığı, sol kavernoöz sinüste hakim her iki kavernoöz sinüsü doldurduğu, sağ ve sol ICA'leri oklüde ettiği görülmekte.

hastanın özgeçmişinde uzun süreli steroid kullanımıyla indüklendiği düşünülen diabetes mellitus dışında başka bir sistemik hastalığı yoktu. Nöro-oftalmolojik değerlendirmesinde; Sağda görme 20/400, renk görme sıfır (Ishihara kartları ile), rölatif afferent pupilla defekti

(RAPD) pozitif ve optik atrofi olduğu gözlemlendi. Göz hareketleri ve sol göz bulguları normaldi. Diğer sistemlere ait nörolojik muayenesinde sensorial nöropatiyi düşündürür uzun eldiven-çorap hiopostezisi dışında patolojik muayene bulgusu saptanmadı. Soygeçmişinde özelliği olmayan hasta, hipopitüitarizme yönelik replasman tedavisi yanı sıra Gabapentin 1200mg /gün almaktaydı. Laboratuvar incelemelerinde; glukoz: 93 mg/dl, BUN: 23 mg/dL, kreatinin: 1.56 mg/dL, AST:23U/L, ALT: 25U/L, GGT:22U/L Ca: 10.5mg/dL, Na: 138 mEq/L,K: 4.6, Sedimentasyon: 44 mm/saat, Total Protein: 8.27g/dL, Alb:4.4g/dL, Kol: 226mg/dL, Trigliserid: 206 mg/dL, T3: 86.5 ng/dL, T4: 8.53 mg/dL, TSH: 0.005 mIU/L, Vit B12: 1784 pg/mL, Folik Asit: 20 ng/mL, hemogram bakısında, Lökosit: 10400/mm<sup>3</sup>, Erit: 4.42milyon, Hb: 14.1g/dL, Htc: %41.8 olarak saptandı.

Etyolojiye yönelik ayırıcı tanıda THS, sarkoidoz, tüberküloz, malignansi, romatolojik hastalıklar ve olası kronik enfeksiyonlar düşünüldü. PPD: 11mm, anjiyotensin konverting enzim (ACE): 50 mg/dL,<sup>(8-52)</sup> akciğer grafisi ve toraks tomografi incelemesinde tüberküloz ve sarkoidoz düşündürür bulgu saptanmadı. Sedimentasyon (44 mm/saat) yüksekliği dışında, ANA, anti DNA, ANCA, C3, C4, ACA Ig M, IgG, anti-Ro, anti La antijenleri ve romatoid faktör(RF) negatif olarak saptandı. Öykünün 4 yıllık olması ve başka bir sistemik bulgusunun olmayışı ile primer santral sinir sistemi ve diğer sistemik malignansiler üzerinde durulmadı. Beyin omurilik sıvısı incelemesinde, açılış basıncı normal sınırlar içerisinde, görünümü berrak, protein düzeyi hafif yüksek (60 mg/dL), glukoz normal sınırlarda olup hücre görülmedi. Bakteri, tüberküloz ve mantar kültürleri negatif olarak saptandı. Sifiliz ve brusella enfeksiyonları serolojik testlerin (FTA, RPR ve brusella

aglütinasyon) negatifliği ile dışlandı. Hastanın periorbital baş ağrısı ve ön planda kavernoöz sinüs tutulumu olmasına rağmen, ana semptomunun görme kaybı olması, oftalmoplejisinin olmaması, kortikosteroid tedaviye yanıtının kötü olması gerekçeleri ile Tolosa-Hunt Kriterlerine uymadığı düşünüldü.<sup>(19)</sup> Doku tanısı planlandı ancak lezyon lokalizasyonu örneklemede güçlük ve risk yaratabileceğinden yapılamadı. Hastanın klinik tablosunun dışlanan ayırıcı tanılar sonrasında idyopatik hipertrofik pakimeningit ile uyumlu bulunduğu düşünüldü. Düşmeler ve bir kez olan bilinç kaybı ataklarının, nöbetle uyumlu olmadığı, bilateral karotis arter oklüzyonuna sekonder gelişmiş 'çalma fenomeni' ile beyin sapı iskemisine bağlı olduğu düşünülerek antiepileptik tedavisi sonlandırıldı ve antiagregan amaçlı asetil salisilikasit 300 mg/gün başlandı.

Hastanede yatışı sırasında sol gözde ani gelişen görme kaybı olması üzerine çekilen orbita MR görüntülemelerinde sağ optik sinirde atrofi, sol optik sinirde hiperdens sinyal değişikliği ve kontrast madde tutulumu izlendi. Akut optik nöropati düşünülerek 5 gün 1gr/gün pulse metil prednisolon i.v olarak verildi. Hastanın sağ gözdeki görme kaybı sebat etti ancak sol gözde görmesi düzeldi ve baş ağrısı steroid tedavisine yanıt verdi. Hastaya pulse metil prednisolonu takiben 60 mg/gün oral prednisolon başlandı. Steroid tedavisi azaltılarak sürdürülürken Azotiyopürin 150 mg/gün tedaviye eklendi. Hasta poliklinikten takip edilmek üzere taburcu edildi. Immünsüpresif tedavinin 1. ayında hasta yüksek ateş ve solunum sıkıntısı ile Acil servise başvurdu. Azotiyopürin tedavisi başlangıcından bu yana haftalık hemogram bakışı ile izlenen hastanın lökosit sayısı 12.400, diğer hemogram değerleri normal sınırlardaydı. Akciğer grafisinde pnömonik infiltrasyon saptandı. Takip

eden saatlerde sepsise giren hasta 4.günde pnömoniye sekonder septik şok tablosu ile uygun antibiyoterapi ve destek tedavisine rağmen kaybedildi.

## TARTIŞMA

İdyopatik hipertrofik pakimenenjit, dura mater ve menenkslerin inflamasyonu ve fibrozu ile giden kronik progresif bir hastalıktır. Hastalığın sıklığının 6. dekatta en fazla olduğu ve erkek/kadın oranının 1.2/1 olduğu bilinmektedir.<sup>(20,21)</sup> Hastalık seyri sırasında sıklıkla görülen semptomlar baş ağrısı ve kranial sinir tutulumudur.<sup>(21)</sup> Kranial sinir tutulumu olmadan da, nöbet, subdural hematoma benzer MR bulguları, polinöropati birlikteliği gibi beklenmedik semptomlarla da hastalık karşımıza çıkabilmektedir.<sup>(22)</sup> Perifokal beyin ödemi ile kitle etkisi yaratan ve tümör benzeri klinik tablo oluşturan olgular da bildirilmiştir.<sup>(23)</sup> Hipertrofik pakimenenjit, kranium dışında spinal kordu da etkileyebilir. Spinal kordun sıklıkla servikal ve torakal bölgelerini etkilediği bildirilmektedir.<sup>(24)</sup> Semptomları; intermittan veya sürekli karakterde radiküler ağrı, kas güçsüzlüğü ve atrofi, spastik paralizi ve sfinkter kontrol kaybıdır.<sup>(1)</sup> Spinal formda tedavi dekompresif cerrahidir.<sup>(25,26)</sup>

Olgunun, baş ağrısı ve optik nöropatiye bağlı ilerleyici görme kaybı bulguları mevcuttu. IHPM, anterior tutulumda, THS'da olduğu gibi II-IV.kranial sinirleri etkileyerek bu iki hastalığın ortak fizyopatogenezi ile ilgili düşünceyi güçlendirmektedir. Tolosa Hunt Sendromunun patolojik bulgusu kavernöz sinüs duvarının non spesifik granülomatoz enflamasyonudur. İnflamatuar süreç kavernöz sinüs dışındaki peridural alana ve diğer dural sinüslere yayılım gösterebilir. Bu peridural inflamasyonla giden fizyopatogenetik süreçle ortaya çıkan IHPM' de

de THS veya rekürren kranial nöropatilerde olduğu gibi ana ve ortak patoloji dura mater inflamasyonudur. Kavernöz sinüs etkilenimli IHPM, THS kliniği ile ortaya çıkabilir. Beynin dural yapıları içinde sıklıkla kavernöz sinüs tutulumu oluş nedeni ise hala tam olarak açıklanamamakla birlikte, kavernöz sinüsün anatomik yapılanmasının küçük, kapalı ve kanlanmasının zengin oluşu ile ilgili olduğu düşünülmektedir.<sup>(14, 27)</sup> Olgumuzda kavernöz sinüs etkilenimi olmasına rağmen III, IV, V, VI.kranial sinir bulgularının olmaması THS'dan uzaklaşılmasına neden olmuştur. Hastamızda ve olguların büyük çoğunluğunda kafa içi basınç artışı gözlenmediğinden, baş ağrısının ana nedeninin ise dural inflamasyon olduğu düşünülmektedir.<sup>(14, 28)</sup>

Sıklıkla tutulan bölgeler, tentorium ve falks (%75), ikinci sıklıkta ise kavernöz sinüstür.<sup>(29)</sup> Kavernöz sinüs lokalizasyonunda, hastamızda olduğu gibi pitüiter fonksiyon bozukluğu gelişen olgular bulunmaktadır.<sup>(14,15)</sup> Olgunun kranial görüntülemelerinde de bunu destekler şekilde hipofizeal opaklaşma görülmüştür. Panhipopitüitarizmin nedeninin lenfositik hipofizite bağlı gelişen pitüiter-hipotalamik aks etkilenimi olduğu düşünülmektedir. Hastalığın progresyonu ile birlikte olgunun önce sağ sonra sol ICA'nin kavernöz segmentten itibaren oklüde olduğu görülmektedir. Olgumuzda, menenjiom tanısı ile yapılan gamaknife radyocerrahisi sonrası ortaya çıkan gerek hipopitüitarizm tablosu ve gerekse karotis arter oklüzyonu patogenezinde primer hastalığın olduğu ön planda düşünülse de radyocerrahi komplikasyonu olabilirliği de sorgulanmıştır. Pitüiter tümörlere tedavi amaçlı uygulanan gamaknife tedavisi sonrasında pitüiter disfonksiyon olabileceği, kavernöz sinüse uygulanan tedavilerden sonra ise ancak nadir olgularda karotis darlığı oluşabildiği

bildirilmektedir.<sup>(30)</sup> Literatürde de menenjiyom ile klinik ve radyolojik özellikleri ile tanı ayırımının zor yapılabildiği IHPM olguları bulunmaktadır. Dokuda belirgin meningoendotelyal hiperplazinin ve lenfoplazmositik proliferasyonun olması ve yerleşim yerlerinin ortaklığı nedeniyle özellikle nodüler tarzda görüntüleme bulguları olan IHPM olgularının menenjiyomdan klinik, görüntüleme ve histopatolojik olarak ayrılmasını güç kılmaktadır.<sup>(32)</sup> Diffüz, zengin damarlanmanın hakim olduğu tutulum tipi daha iyi prognoz göstergesiyken, fokal, nodüler kollajenden zengin yapı kronik bir reaksiyonu göstermekte ve prognozun kötü olduğunu bildirmektedir.<sup>(33)</sup> Nodüler tutulumun genellikle parasellar ve kavernoöz sinüsten superior orbital fissüre uzanım gösterdiği ve supraklinoid karotis arter ile II,III,IV,V,VI. kranial sinirleri etkilediği bilinmektedir.

Hastalığın karakteristik MRG bulgusu, kalınlaşmış dura materin, T1 kesitlerinde iso/hipointens, T2 kesitlerinde ise belirgin hipointens, ve kontrast tutulumu gösteren görünümüdür.

IHPM, bir ekartasyon tanısıdır. Patolojisinde, belirgin fibrozisin görüldüğü diffüz dura kalınlaşması, plazma hücreleri ve lenfositlerden zengin kronik inflamasyon hücreleri vardır. Bu pakimeningeal kalınlaşmanın doğal gidişi bilinmemektedir.<sup>(34)</sup> Meningeal biyopsiler hastalığın doğasını ve seyrini açıklamak bakımından yardımcı olacaktır. Olgumuzda, klinik ve radyolojik görüntülerin tanıyı desteklemelerine ve diğer etyolojik nedenlerin dışlanmış olmasına rağmen doku tanısının olmayışı bir eksikliklerdir.

Hastalığın doğal gidişi ile ilgili net bir bilgi yoktur. Spontan gerilemenin ise olduğu tek bir

olgu bildirilmiştir.<sup>(35)</sup>

Tedavide, kortikosteroidler, semptomları baskılamada, ilerlemeyi durdurmada ve remisyonda etkindirler.<sup>(14)</sup> MRG takiplerinde dural kalınlaşmayı belirgin olarak azalttıkları gösterilmiştir.<sup>(34)</sup> Olguların, %50-66'sında kortikosteroidlere yanıt alınmadığı veya steroid bağımlılığı gelişebildiği bildirilmekte ve bu olgularda immünmodulator tedaviler (Azotiyopürin veya Metotreksat) önerilmektedir. Azotiyopürinle erken dönem sonuçları ümit verici olmakla birlikte uzun süreli takip çalışma sonuçları yoktur.<sup>(36,37)</sup> Azotiyopürin'in bir başka yararı da steroid dozunun azalmasına imkan sağlamasıdır.

Olumlu sonuç bildiren çalışmalar varsa da, genel kanı radyoterapinin etkinliğinin olmadığı yönündedir.<sup>(29)</sup> Spinal tutulumlu olgular dışında dekompresif cerrahi, parasellar etkilenimle optik sinir kompresyonu ve hızlı gelişen görme kaybında veya steroid tedavisine yanıt alınmadığı durumlarda uygulanmaktadır.<sup>(34,38)</sup> Alternatif yaklaşımlar içinde; Kleiter ve ark. steroid ve immünsüpresif tedavilerin etkisiz kaldığı bir olgularında intraventriküler cytarabine uygulaması ile hastalığı baskıladıklarını bildirmişlerdir.<sup>(40)</sup> Parney ve arkadaşları tedaviye dirençli, tüberkülozun laboratuvar olarak gösterilemediği bir IHPM olgusunda, antitüberküloz tedavi ile semptomların kaybolduğunu bildirmişler ve PPD pozitifliği, ailede tüberküloz öyküsü veya endemik bölgede oluş gibi risk faktörlerinin varlığında ampirik olarak verilen antitüberküloz tedavisinin yararlı olabileceğini savunmuşlardır.<sup>(21)</sup> Hastamıza kortikosteroid tedavinin başarısız olduğu geç dönemdeki başvurusu nedeniyle immünsüpresif tedavi başlanmış, solda akut gelişen görme kaybı yüksek doz pulse metil prednizolona yanıt

vermiş ancak Azotiyopürinin etkisi henüz ortaya çıkmadan, muhtemel uzun süreli steroid kullanımına sekonder immünsüpresyon ve enfeksiyonlara yatkınlığı nedeni ile oluşan aspirasyon pnömonisi ve sepsis ile kaybedilmiştir.

Sonuç olarak; baş ağrısı ve kranial sinir bulguları ile başvuran ve diğer nedenlerin dışlandığı olgularda, ayırıcı tanıda otoimmün, sistemik bir hastalık olan IHPM düşünülmelidir. Hastalığın doğal gidişinin açıklanması ve tedavi sonuçları immünsüpresif ajanlarla izlenen olguların uzun süreli sonuçlarının bildirilmesi ile mümkün olacaktır.

#### KAYNAKLAR

1. Charcot JM, Joffroy A. Deux cas d'atrophie musculaire progressive avec lesions de la substance gris et des faisceaux anteriolateraux de la mele epiniere. Arch Physiol Norm Pathol 1896;2:354-367, 629-649, 744-769
2. Naffziger HC, Stern WE. Chronic pachymeningitis: report of a case and review of the literature. Arch Neurol Psychiatr 1949; 62:383-411
3. Moore AP, Rolfe EB, Jones EL. Pachymeningitis cranialis hypertrophica. J Neurol Neurosurg Psychiatr 1985; 48: 942-944
4. Yamashita K, Suzuki Y, Yoshizumi H. Tuberculous hypertrophic pachymeningitis involving the posterior fossa and high cervical region. Neurol Med Chir 1994; 34:100-103
5. Kawano Y, Kira J. Chronic hypertrophic cranial pachymeningitis associated with HTLV-1 infection. J Neurol Neurosurg Psychiatr 1995;59:435-437
6. Murai H, Kira J, Kobayashi T et al. Hypertrophic cranial pachymeningitis due to Aspergillus flavus. Clin Neurol Neurosurg 1992;94:247-250
7. Leiberman A, Tovi G, Hirsch M. Pachymeningitis presenting feature of posterior sinus infection. Eur J Pediatr 1986;144:583-585
8. Banthorn JM, Moreland LW, DiBartolomeo AG. Inflammatory central nervous system involvement in rheumatoid arthritis. Semin Arthritis Rheum 1989;18:258-266
9. Agdal N, Hagdrup HK, Wantzin GL. Pachymeningitis cervicalis hypertrophica syphilitica. Acta Derm Venereol 1980;60:184-6
10. Li JY, Lai PH, Lam HC, Lu LY, Cheng HH, Lee JK. Hypertrophic cranial pachymeningitis and lymphocytic hypophysitis in Sjögren's syndrome. Neurology 1999; 52:420-3
11. Fujimoto M, Kira J, Murai H, Yoshimura T, Tarizawa K, Goto I. Hypertrophic cranial pachymeningitis associated with mixed connective tissue diseases: a comparison with idiopathic and infectious pachymeningitis. Intern Med 1993; 32:510-512
12. Wang YJ, Fuh JL, Lirng JF, Lu SR, Wang SJ. Headache profile in patients with idiopathic hypertrophic cranial pachymeningitis. Headache 2004; 44:916-923
13. Wouda EJ, Vanneste JAL. A specific headache during 13 years as the only symptom of idiopathic hypertrophic pachymeningitis. J Neurol Neurosurg Psychiatr 1998;64:408-409
14. Hatano N, Behari S, Nagatani T, Kimura M, Ooka K, Saito K, Yoshida J. Idiopathic hypertrophic cranial pachymeningitis: clinicoradiological spectrum and therapeutic options. Neurosurgery 1999;45(6):1336-1344
15. Kupersmith MJ, Martin V, Heller G, Shah A, Mitnick HJ. Idiopathic hypertrophic pachymeningitis. Neurology 2004;62:686-694
16. Kioumeh F, Au A, Rooholamini SA, Yaghmai I, Verma R. Idiopathic hypertrophic cranial pachymeningitis: a case report. Neuroradiology 1991;28:730-732
17. Oku T, Yamashita M, Inoue T. A case of posterior fossa hypertrophic pachymeningitis with hydrocephalus. No to Shinkei 1995;47:569-73
18. Kodaya C, Soejima T, Yamada H, Yokota A. Pachymeningoencephalitis: case report. Neurosurgery 1993;33:131-134
19. Hunt WE. Tolosa-Hunt syndrome: one cause of painful ophthalmoplegia. J Neurosurgery 1976;44:544-549
20. Nishioka H, Ito H, Haraoka J, Yamada Y, Nojima H. Idiopathic hypertrophic cranial pachymeningitis with accumulation of Talium-201 on single photon emission CT. Am J Neuroradiol 1998;19:450-453
21. Parney IF, Johnson ES, Allen PBR. Idiopathic cranial pachymeningitis responsive to antituberculous therapy: case report. Neurosurgery 1997;41:965-971
22. Rossi S, Giannini F, Cerase A, Bartalini S, Tripodi S, Volpi N, Vatti G, Passero S, Galluzzi P, Ulivelli M. Uncommon findings in idiopathic hypertrophic cranial pachymeningitis. J Neurol 2004;251:548-555.
23. Tuncel D, Yücesan C, Erden E, Savaş A, Erden I, Mutluer N. Idiopathic hypertrophic pachymeningitis with perifocal brain edema. Clin Neurol Neurosurg 2004; basımda
24. Guidetti B, La Torre E. Hypertrophic spinal pachymeningitis. J Neurosurgery 1967;26:496-503
25. Askenazi E, Constantini S, Pappo O, Gomori M, Averbuch-Heller L, Umansky F. Hypertrophic spinal pachymeningitis: report of two cases and review of the literature. Neurosurgery 1991;28:730-732
26. Dumond AS, Clark AW, Seveck R, Myles ST. Idiopathic hypertrophic pachymeningitis: A report of two patients and review of the literature. Can J Neurol Sci 2000; 27:333-340
27. Miwa H, Koshimua I, Mizuno Y. Recurrent cranial neuropathy as a clinical presentation of idiopathic inflammation of the dura mater; a possible relationship to Tolosa-Hunt syndrome and cranial pachymeningitis. J Neurosci 1998; 154:101-105
28. Riku S, Kato S. Idiopathic hypertrophic pachymeningitis. Neuropathology 2003;23:355-344 .
29. Lee YC, Chueng YC, Hsu SW, Lui CC. Idiopathic hypertrophic cranial pachymeningitis: case report with 7 years of imaging follow-up. Am J Neuroradiol 2003;24:119
30. Lim YJ, Leem W, Park JT, Kim TS, Rhee BA, Kim GK. Cerebral infarction with ICA occlusion after Gamma Knife radiosurgery for pituitary adenoma: A Case report. Stereotact Funct Neurosurg 1999;72 Suppl 132-9
31. Deprez M, Born J, Hauwaert C, Otto B, Reznik M. Idiopathic hypertrophic cranial pachymeningitis mimicking multiple meningiomas: case report and review of the literature. Acta Neuropathol 1997;94:385-389
32. Bang OY, Kim DI, Yon SR, Choi IS. Idiopathic hypertrophic pachymeningeal lesions. Eur Neurol 1998;39:49-56
33. Goyal M, Malik A, Mishra NK, Gaikwad SB. Idiopathic hypertrophic pachymeningitis: spectrum of the disease. Neuroradiology 1997;39:619-623
34. Nishio S, Morioka T, Togowa A. Spontaneous resolution of

- 
- hypertrophic cranial pachymeningitis. *Neurosurg Rev* 1995;18:201-204
35. Mason C, Henin D, Hauw JJ E T AL. Cranial pachymeningitis of unknown origin: a study of seven cases . *Neurology* 1993;43:1329-1334
36. Hamilton SR, Smith CH, Lessel S. Idiopathic hypertrophic pachymeningitis. *J Clin Neuro Ophthalmol* 1993;13:619-623.
37. Martin N, Mason C, Henin D, Mompoin D, Marsault C, Nahum H. Hypertrophic cranial pachymeningitis: assesment with CT and MRI imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 1989;10:477-484
38. Klaiter I, Hans VH, Schuierer G, Marienhagen J, Hau P, Schütz H, Bogdahn U, Steinbrecher A. Intraventricular cytarabine in a case of idiopathic hypertrophic pachymeningitis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:1346-1348