تومور کاذب مغزی: بررسی ده ساله بر روی کودکان بستری در مراکز درمانی مفید و حضرت علی اصغر(ع) طی سالهای ۱۳۶۹ لغایت ۱۳۷۹

دکتر سیدحسین حسنپور اونجی I

چکیده

تومور کاذب مغزی عارضه‌ایست با علائم و نشانه‌های افزایش فشار داخل جمجمه، بدون آنکه ضایعه فضاگیر و یا انسدادی وجود داشته باشد. شیوع آن ۲-۰/۹ درصد هزار نفر جمعیت گزارش شده است و در بالغین ۳۰-۲۰ ساله و چاق، بخصوص زنان شایعتر است. این عارضه در کودکان ناشایع است ولی بروز آن در گروه سنی ۱۶-۱۱ ساله فراوانتر می‌باشد و در هر دو جنس شیوع یکسان دارد.

در این مطالعه گذشته‌نگر ۱۰ ساله پرونده کودکان مبتلا به تومور کاذب مغزی بستری شده در مرکز آموزشی درمانی کودکان مفید (۲۲ نفر) و مرکز آموزشی درمانی حضرت علی‌اصغر(ع) (۵ نفر) جمعاً ۲۷ نفر مورد بررسی قرار گرفت و نشان داده شد که شیوع بیماری در گروه سنی کودکان ۱۰-۵ ساله و در دختران بیشتر بود. بیشترین شکایتی که باعث مراجعه بیماران گردیده بود سردرد، استفراغ و انحراف چشمها بود. مهمترین عارضه نورولوژیک ادم پاپی و اختلال عملکرد عصب زوج ششم جمجمه‌ای و اختلال تعادل بود. بجز یک مورد که نیاز به اقدام جراحی پیدا کرد سایر موارد با درمانهای طبی بهبود یافتند. در یک مورد نیز عود بیماری بعد از یکسال دیده شده است.

کلید واژه ها:۱ – تومور کاذب مغزی ۲ – افزایش فشار داخل جمجمه خوش‌خیم
۳ – هیدروسفالی توکسیک ۴ – افزایش فشار داخل جمجمه ایدیوپاتیک

مقدمه

تومور کاذب مغزی عارضه‌ایست که در آن فرد مبتلا دارای علائم و نشانه‌های افزایش فشار داخل جمجمه می‌باشد ولی یافته‌ای دال بر وجود ضایعه فضاگیر یا هیدروسفالی بدست نمی‌آید و بررسی مایع مغزی نخاعی نیز معمولاً طبیعی می‌باشد(۱).

این سندرم اولین بار در سال ۱۸۹۷ توسط Quincke شرح داده شد(۲). شیوع آن ۲-۰/۹ درصد هزار نفر جمعیت گزارش شده است(۳و ٤). این عارضه در بالغین چاق شایعتر می‌باشد. چاقی در ۹۰٪ زنان و ٦٦٪ مردان مشاهده می‌شود. همچنین ۳۳٪ از کودکان مبتلا وزنی بالاتر از صدک نود و پنجم برای سن خود دارند(۵).

نوعی ارتباط فامیلی در شیوع این عارضه گزارش شده است(٦). بیماری در سنین ۳۰-۲۰ سال در بالغین و در زنان چاق شایعتر است، در کودکان نادر می‌باشد و بیشتر در گرروه سنی ۱٦-۱۱ سال مشاهده می‌شود. در هر دو جنس نیز شیوع یکسانی دارد(۵).

در مطالعات مختلف عوامل متعدد عفونی، داروئی و نیز بعضی از بیماریها بعنوان عوامل مولد این عارضه مطرح گشته‌اند که از همه مهمتر عفونت گوش میانی (۳۰-۲۰ درصد) و نیز عفونتهای غیراختصاصی (۲۵-۱۲ درصد) گزارش شده‌اند. بقیه علل در درجه اهمیت کمتری قرار دارند(۵، ٦و ۷).

I) استادیار و فوق تخصص بیماریهای اعصاب کودکان، بیمارستان کودکان حضرت علی‌اصغر(ع)، بزرگراه شهید مدرس، خیابان ظفر، دانشگاه علوم‌پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی ایران، تهران.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-29]

تظاهرات بالینی بصورت علائم افزایش فشار داخل جمجمه مانند سردرد، تهوع و استفراغ، دوبینی، بیقراری و برجستگی فونتانل در شیرخواران با شیوع متفاوت از ۷۵-۲٤ درصد موارد مشاهده شده است(٥و ٦). شایعترین علامت بالینی ادم پایی می‌باشد که در اکثر گزارشها در تمام موارد مشاهده شده است. فلج اعصاب جمجمه‌ای زوج ششم و پس از آن فلج عصب صورتی بصورت یکطرفه و یا دوطرفه در موراد بعدی قرار دارند(۲، ٦و ۸).

عارضه فوق در تشخیص افتراقی عوامل خطرزا و مهمی همچون تومورها، خونریزیها و اختلالات متابولیکی (که باعث افزایش فشار داخل جمجمه و علائم مربوطه می‌شوند) مطرح می‌باشد و همچنین با تشخیص زودهنگام و درمان مناسب این عارضه می‌توان از عوارض وخیم آن بویژه اختلالات بینائی و کوری متعاقب آن تقریباً در تمام موارد جلوگیری نمود. براساس اطلاعات و بررسیهایی موجود، تاکنون مطالعه‌ای در این زمینه در کودکان بستری در مراکز آموزشی درمانی مفید و حضرت علی‌اصغر(ع) (که از مراکز ارجاعی این بیماران می‌باشد) صوررت نگرفته است.

این بررسی بمنظور کمک به امر آموزش و تشخیص و درمان زودرس و جلوگیری از عوارض در اینگونه بیماران انجام گرفت.

روش بررسی

در این مطالعه گذشته‌نگر پرونده ۲۲ بیمار از مرکز آموزشی درمانی کودکان مفید (دیماه سال ۱۳٦۹ لغایت تیرماه سال ۱۳۷۹) و ٥ بیمار از بیمارستان کودکان حضرت علی‌اصغر(ع) (تیرماه سال ۱۳۷٦ لغایت تیرماه ۱۳۷۹) که با تشخیص تومور کاذب مغزی بستری شده بودند مورد بازنگری قرار گرفت.

متغیرهای مورد بررسی عبارت بودند از جنس، سن، تاریخچه و شروع علائم بالینی، طول مدت علائم، بیماریهای زمینه‌ای همراه، داروهای مصرفی، معاینات نورولوژیک و افتالموسکوپیک، تغییرات سی‌تی‌اسکن مغز و نحوه درمان بیماران.

نتایج

از ۲۷ بیمار بستری شده بعلت تومور کاذب مغزی، ۱٥ نفر دختر (٥٥/٥٪) در گروه سنی ۱۳-۳ سال و ۱۲ نفر پسر (٤٤/٥٪) در فاصله سنی ۷ ماه تا ۸ ساله قرار داشتند. شایعترین سن ابتلا ۱۰-٦ سال بود که ۱٦ نفر (٥۹/۳٪) را شامل گردیده است. ۱٦ نفر از مبتلایان (٥۹/۳٪) وزنی بین صدک ٥۰-٥ برای سن خود داشتند و ۳ مورد (۱۱٪) معادل صدک ۷٥ و بالاخره ۸ نفر (۲۹/٦٪) وزن کمتر از صدک پنجم نسبت به سن خود را دارا بودند(جدول شماره ۱).

جدول شماره ۱- شیوع جنسی و فراوانی صدک وزن کودکان مبتلا به تومور کاذب مغزی

صدک وزنی	دختر		پسر		جمع	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
کمتر از ٥	٥	۱۸/٥	۳	۱۱/۱	۸	۲۹/٦
٥-۱۰	۲	۷/٤	۲	۷/٤	٤	۱٤/۸
۱۱-۲٥	۲	۷/٤	۳	۱۱/۱	٥	۱۸/٥
۲٦-٥۰	٥	۱۸/٥	۲	۷/٤	۷	۲٦
٥۱-۷٥	۱	۳/۷	۲	۷/٤	۳	۱۱/۱
۷٦-۱۰۰	۰	۰	۰	۰	۰	۰
جمع	۱٥	٥٥/٥	۱۲	٤٤/٥	۲۷	۱۰۰

شایعترین شکایت بیماران در بدو مراجعه بدینقرار بود: سردرد در ۲۱ مورد (۷۷٪)، استفراغ ۱٥ مورد (٥٥/٥٪)، تهوع ۱۲ مورد (٤٤/٥٪)، انحراف چشمها در ۱٥ مورد (٥٥/٥٪) و اختلال تعادل در راه رفتن در ٥ مورد (۱۸/٥٪)(جدول شماره ۲). از نظر معاینه نورولوژیک در تمام بیماران ادم پایی دو طرفه وجود داشت. نشانه‌های اختلال فعالیت دو طرفه زوج ششم عصب جمجمه‌ای در ۱۱ نفر (٤۰٪) و عدم تعادل در ۷ نفر (۲٥/۹٪) وجود داشت که از نظر فراوانی علائم نورولوژیک در مرتبه‌های بعد قرار داشتند(جدول شماره ۳).

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-29]

جدول شماره ۲- شیوع علائم کودکان مبتلا به تومور کاذب مغزی در بدو بستری

نوع اختلال	تعداد	درصد
سردرد	۲۱	۷۷
انحراف چشمها	۱۵	۵۵/۵
استفراغ	۱۵	۵۵/۵
اختلال تعادل در راه رفتن	۵	۱۸/۵
دوبینی	٤	۱٤/۸
تهوع	۱۲	٤٤/۵
اختلال دید	۵	۱۸/۵
سرگیجه	۳	۱۱/۱
مج شدن دهان	۲	۷/٤
اختلال تکلم	۲	۷/٤

جدول شماره ۳- تغییرات غیرطبیعی مشاهده شده در معاینه بالینی کودکان مبتلا به تومور کاذب مغزی

نوع اختلال	تعداد	درصد
ادم پاپی	۲۷	۱۰۰
فلج عصب زوج ٦ دو طرفه	۱۱	٤۰/۷
فلج عصب زوج ٦ یکطرفه	۵	۱۸/۵
اختلال تعادل	۷	۲۵/۹
فلج عصب زوج ۷ دو طرفه	۳	۱۱/۱
فلج عصب زوج ۷ یکطرفه	۲	۷/٤
خراش قرنیه	۱	۳/۷
تستهای مخچه‌ای مختل	۲	۷/٤
رفلکس و تری‌افرایش یافته	۲	۷/٤
وجود علامت بابنسکی یکطرفه	۲	۷/٤

فاصله زمانی بین بروز علائم تا هنگام مراجعه در ۲۰ نفر از بیماران (۷٤٪) کمتر از ده روز در ۷ نفر (۲٦٪) بین ۳۰-۱۰ روز بود. ۹ نفر از مبتلایان تا زمان قبل از مراجعه سالم بودند ولی ۱۸ نفر از بیماریهای مختلفی رنج می‌بردند که عفونتهای دستگاه تنفس فوقانی مانند سرماخوردگی و اوتیت از آن جمله بودند. بررسی سابقه بیماران نشان داد که ۱۸ نفر مشکل خاصی نداشتند، در ۳ مورد حملات قبلی تشنج، یک مورد میگرن و یک مورد سابقه پورپورای ترومبوسیتوپنیک ایدیوپاتیک (ITP) درمان شده، دو مورد عفونت ادراری، یک مورد آرتریت روماتوئید و در یک نفر لوسمی لنفوسیتیک حاد (ALL) تحت درمان احراز گردید. از نظر سابقه مصرف دارو، ۱٦ نفر (۵۸/۳٪) داروئی مصرف نمی‌نمودند ولی ۱۱ نفر (٤۱/۷٪) سابقه مصرف داروهای مختلف را بدین شرح ذکر می‌نمودند: ویتامین A ۲ نفر، داروهای ضد تشنج ۱ نفر، کوتریموکسازول ۳ نفر، مترونیدازول ۱ نفر، نالیدکسیک اسید ۲ نفر، آموکسی‌سیلین و نالیدکسیک اسید ۱ نفر و پردنیزولون ۱ نفر.

از تمام بیماران سی‌تی‌اسکن مغز بعمل آمده بود که در دو مورد کاهش حجم بطنها و در دو مورد نیز افزایش فضای ساب‌آراکنوئید و آتروفی (موارد دارای تشنج) و در یک مورد کیست ساب‌آراکنوئید (تایید شده بوسیله MRI) گزارش شد. در سایر موارد ۲۲ نفر (۸۸٪) سی‌تی‌اسکن طبیعی گزارش شد.

بررسی مایع CSF در ۲٤ مورد انجام شد که در تمام موارد فشار مایع افزایش یافته بود ولی سایر بررسیهای مایع طبیعی بود. تمام بیماران پس از بستری، انجام آزمایشهای لازم و تایید تشخیص، تحت درمان طبی قرار گرفتند(جدول شماره ٤)و با شروع علائم بهبودی نسبی بعد از ۱۵-۷ روز از بیمارستان مرخص گردیدند. در پیگیریهای بعدی مشکل مهمی که بستری کردن مجدد بیماران را ایجاب نماید مشاهده نگردید.

جدول شماره ۴- نوع درمان انجام شده جهت کودکان مبتلا به تومور کاذب مغزی

نوع اختلال	تعداد	درصد
مانیتول + استازولامید + کورتن	۵	۱۸/۵
مانیتول + کورتن	٤	۳۳/٤
استازولامید + کورتن	۲	۷/٤
استازولامید	۲	۲۲/۲
کورتن	۵	۱٤/۸
جراحی	۱	۳/۷
مجموع	۲۷	۱۰۰

درمان و پیش‌آگهی ـ درمان براساس تشخیص عامل بوجود آورنده، درمان آن عامل و همچنین نگهداری فشار

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-29]

داخل جمجمه در سطح نزدیک به طبیعی جهت دفع خطر اختلال بینائی مداوم استوار می‌باشد. روشهای درمانی مختلفی جهت درمان مورد استفاده قرار می‌گیرند که عبارتند از:

۱- پونکسیون مکرر مایع CSF- که می‌تواند روزانه یک الی دو بار انجام گردد و احتمالاً سبب کاهش موقت فشار می‌گردد(۹).

۲- درمان دارویی با استفاده از داروهایی که سبب کاهش فشار داخل جمجمه می‌شوند مانند دیورتیکهای اسمزی (مانیتول، گلیسرول و اوره)، مهار کنندههای کربنیک انهیدریداز (استازولامید)، کورتیکوستروئیدها، دیگوگسین و فوروزمايد(لازیکس)(۱و ۱۹). استازولامید (دیاموکس) با دوز ۳۵-۱۰۰mg/kg/day و فوروزمايد(لازیکس) بمیزان ۱mg/kg/day در دوزهای منقسم ۸-۶ ساعته خوراکی برای مدت ۶ هفته باعث کاهش فشار داخل جمجمه و طبیعی‌شدن آن می‌گردند(۱). متیل پردنیزولون با دوز ۲۵۰میلی‌گرم چهار بار در روز داخل وریدی (۲۰-۳۰mg/kg/day) بمدت ۵ روز، سپس ادامه با پردنیزون خوراکی ۸۰ میلی‌گرم در روز و قطع تدریجی طی ۶ هفته همراه با استازولامید ۵۰۰ میلی‌گرم دو بار در روز (۱۰-۳۰mg/kg/day) و رانیتیدین ۱۵۰ میلی‌گرم دو بار در روز (برای حفاظت دستگاه گوارش) در درمان افزایش فشار داخل جمجمه و اختلالات بینائی حاد و شدید موثر بوده‌اند(۱۹).

۳- اقدامات جراحی شامل شانت کمری ـ صفاقی (lumboperitoneal) و نیز بازکردن غشاء عصب بینائی از شایعترین روشهای جراحی مورد استفاده می‌باشند. با توجه به عوارض حاصل از شانت، در موارد کاهش بینائی متوسط تا شدید، جراحی از طریق حذف فشار وارده بر عصب بینائی روش انتخابی خواهد بود. روشهای جراحی در موارد کاهش بینائی و یا سردرد شدید مقاوم به درمان طبی و پونکسیون لومبار اندیکاسیون می‌یابند(۲۰).

۴- کاهش وزن در موارد وجود چاقی می‌تواند در درمان بیماران مورد توجه قرار گیرد(۵).

با توجه به اینکه افزایش فشار داخل جمجمه معمولاً بیش از سه ماه دوام نمی‌یابد قضاوت تاثیر طرق مختلف درمانی مشکل می‌باشد. Corbet و Thompson معتقدند که بیماران بدون علامت و فقدان اختلال بینائی احتیاج به درمان ندارند. بیشتر بیماران باید تحت پیگیری توسط نورولوژیست و افتالموژیست قرار گیرند(۴).

بحث

با مرور مقالات و نوشته‌های مختلف مشخص می‌گردد که تومور کاذب مغزی دارای طیف وسیعی می‌باشد و ممکن است از افزایش فشار داخل جمجمه حاد و گذرا در شیرخواری که با یک پونکسیون لومبار در عرض چند روز بهبود می‌یابد تا موارد شدیدی که باعث اختلال بینائی شده و احتیاج به شانت کمری ـ صفاقی (lumboperitoneal) دارد متغیر می‌باشد و از فردی بفرد دیگر نیز متفاوت است. در بین مبتلایان به این عارضه ممکنست موارد مقاوم به درمان و همچنین موارد عود بیماری مشاهده گردد(۱).

این بیماری به نامهای مختلف افزایش فشار داخل مغزی ایدیوپاتیک، منتژیت سروز، هیدروسفالی توکسیک، هیدروپس منتژهیپرتانسیو، آبسه کاذب مغزی و افزایش فشار داخل جمجمه خوش‌خیم نیز نامیده شده است(۶). پاتوفیزیولوژی بیماری مشخص نمی‌باشد ولی بنظر می‌رسد بیش از یک مکانیسم در ایجاد آن دخالت داشته باشند.

عده‌ای از محققین کاهش جریان مایع مغزی نخاعی (CSF) را عمده‌ترین اختلال پاتوفیزیولوژیک دخیل در این عارضه می‌دانند بدین ترتیب که ازدیاد مقاومت در جذب مایع نخاعی در ویلوزیته‌های آراکنوئید سبب کاهش جذب مایع و در نهایت باعث افزایش مایع و ازدیاد فشار می‌گردد(۳). بررسیهای انجام شده بوسیله MRI افزایش قابل توجه مایع در ماده سفید مغز را نشان می‌دهد، بعلاوه در موارد شدید، نواحی با افزایش سیگنال در T_2 مشاهده می‌گردد که مشخصه ادم موضعی در آن ناحیه می‌باشد(۷). این بیماری ممکن است در اثر عوامل متعددی ایجاد گردد.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-29]

در بررسی وسیعی که توسط Johnson و Paterson در سال ۱۹۷٤ انجام گرفت عواملی چون عفونت گوش میانی در ۲٤/۳٪، عفونتهای غیراختصاصی در ۱۳/۹٪، ضربه‌های خفیف جمجمه در ٦/٦٪ و سندرم محرومیت از کورتن در ۱/۲٪ از موارد دخالت داشتند(۸و ۹).

در بررسی حاضر ۱۸ نفر از بیماران (٦٦٪) دارای عفونتهای مختلف از جمله عفونتهای دستگاه تنفسی فوقانی مانند اوتیت و عفونت مجاری ادرار و بیماریهای دیگرمانند آرتریت روماتوئید، ITP و ALL بودند. همچنین ممکن است بدنبال مصرف مولتی‌ویتامین، هیپرویتامینوز و هیپوویتامینوزA و نیز بدنبال مصرف برخی داروها از جمله کلروتتراسیکلین، مینوسیکلین، ایزوترتیونین، نالیدکسیک اسید، پنی‌سیلین، اریترومایسین، نیتروفورانئوئین، لیتیوم، سولفونامیدها، هیدانتوئین و قرصهای ضدبارداری سندرم تومور کاذب مغزی بوجود آید. در ٤۱٪ از کودکان مبتلا در این تحقیق سابقه مصرف داروهای مختلف از جمله ویتامین A، اسیدنالیدکسیک، کورتن و داروهای دیگر محرز گردید و لازم است هنگام مصرف داروهای مذکور به این موضوع توجه داشت.

کم‌خونیها مانند کم‌خونی فقرآهن و کم‌خونی آپلاستک، اختلالات غددی از جمله هیپرتیروئیدی و هیپوتیروئیدی، درمان هیپوتیروئیدی با تیروکسین، هیپوپاراتیروئیدی، بیماری آدیسون، لوپوس سیستمیک و نیز مسمومیت با دی‌اکسیدکربن در جریان بیماریهای ریوی مزمن می‌توانند به ایجاد این سندرم منجر گردد(۱۰، ۱۱، ۱۲و ۱۳).

در کودکان زیر ده سال ترمبوز یک یا تعداد بیشتری از سینوسهای دورا بخصوص سینوس خارجی در اثر عارضه اوتیت و ماستوئیدیت هنوز شایعترین علت بروز این عارضه می‌باشد ولی اصطلاح هیدروسفالی اوتیتی که در این مورد بکار می‌رود ـ بعلت طبیعی بودن سیستم بطنی و حتی کوچک بودن آن ـ اصطلاح نادرستی است(۱٤و ۱۵).

در سنین بالاتر در اغلب موارد اتیولوژی عارضه مشخص نمی‌باشد. اختلالات اندوکرینی مانند تغییرات سیکل قاعدگی، چاقی، قطع سریع کورتن، کمبود هورمون رشد و درمان آن بوسیله هورمون ممکن است سبب ایجاد تومور کاذب مغزی گردد(۱٦). همچنین بروز این سندرم در بیماریهایی نظیر سندرم ترنر، موارد نقص دیواره بین دهلیزی و نفروپاتی انسدادی نیز گزارش شده است. همچنین مواردی از آن در اثر عفونت بورلیا (لایم بورلیوزیس) مشاهده شده است(۱۷).

تظاهرات بالینی این عارضه عبارتند از: علائم غیر اختصاصی افزایش فشار داخل جمجمه مانند سردردهای متناوب در ۷۵-۵۰ درصد، تهوع و استفراغ در ٤۱-۳۵ درصد، دوبینی در ۳۸-۳۵ درصد، اختلال بینائی در ۳۵-۲۷ درصد و بیقراری در اکثر موارد. همچنین فلج اعصاب جمجمه‌ای بخصوص عصب زوج ششم در ٤۷-۲٤ درصد بصورت استرابیسم یک یا دوطرفه، نیز فلج عصب صورتی و در برخی اوقات فلج توام این دو عصب مشاهده می‌شود. درد ناحیه گردن بعلت اتساع فضای ساب آراکنوئید در اطراف ریشه‌های عصبی و فشار به ساختمانهای حساس به درد ممکن است وجود داشته باشد. ادم پایی دو طرفه معمولاً در تمام موارد وجود دارد ولی گاهی ممکن است یکطرفه و غیر قرینه باشد، گرچه امکان دارد این علامت مشاهده نگردد. برجستگی فونتال در شیرخواران مبتلا به تومور کاذب مغزی را باید از یافته‌های بالینی این پدیده تلقی نمود.

در بررسی اخیر برخلاف سایر مطالعات نسبت ابتلا پسران به دختران مشاوی نبود و نسبت ٤/۵ را نشان داد. همچنین سن شایع بروز بین ۱۰-۵ سالگی بود در صورتیکه در منابع دیگر سن شیوع در کودکان ۱٦-۱۱ سال ذکر گردید(۵).

در بیماران مورد بررسی این مطالعه شایعترین شکایات عبارت بودند از سردرد در ۷۷٪ موارد، انحراف چشمها در ۵۵/۵٪ موارد و استفراغ در ۵۵/۵٪ موارد که تقریباً مشابه گزارشهای خارجی می‌باشد(جدول شماره ۲). از نظر نشانه‌های عصبی که در معاینه احراز گردید، ادم پایی در تمام بیماران وجود داشت. پس از آن فلج زوج عصب ششم جمجمه‌ای و اختلال تعادل در راه رفتن شایعترین مشکلات

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-29]

نورولوژیک بیماران بود. در سایر بررسیها نیز تقریباً نتایج مشابه بود(جدول شماره ۳). اختلال بینایی شایعترین عارضه مهم بیماری بود و برخلاف مطالعات گذشته نشان داده شده است که می‌تواند عارضه جدی و مداوم بخصوص در بیماران مبتلا به ترمبوزسینوس وریدی باشد. نقصان بینایی ممکن است در شروع بیماری وجود داشته باشد و یا بعداً ظاهر گردد(۵). در بیشتر از ۵۰٪ بیماران در بدو مراجعه اختلال بینائی احراز گردید. سطح هوشیاری بیماران برخلاف افزایش فشار در اثر ضایعات فضاگیر در حد نرمال باقی می‌ماند(۱۸).

چاقی که شایعترین نمای عمومی در بالغین می‌باشد، در زنان مبتلا تا ۹۰٪ و در مردان تا ٦٦٪ موارد مشاهده می‌گردد. چاقی در کودکان شیوع کمتری دارد و حداکثر بمیزان ۳۳٪ گزارش شده است(٤). در این بررسی نه تنها موارد چاقی مشاهده نگردید بلکه ۲۹/٦٪ از مبتلایان دارای وزنی کمتر از صدک پنجم برای سن خود بودند و این مسئله نیاز به بررسیهای بیشتری را در کودکان می‌طلبد(جدول شماره ۱). میزان فشار داخل جمجمه در بیماران چاق بیشتر از $۲۵۰ mmH_2o$ و در موارد عدم چاقی بالاتر از $۲۰۰ mmH_2o$ می‌باشد(٦). بررسیهای رادیوگرافی ساده جمجمه در کودکان و شیرخواران معمولاً بازبودن شیارهای جمجمه را نشان می‌دهد.سی‌تی‌اسکن یافته‌ای دال بر ضایعه فضاگیر و هیدروسفالی را نشان نمی‌دهد ولی ممکن است کوچک بودن بطنها را نشان دهد که شیوع آن در بعضی گزارشها تا ۳۵٪ موارد می‌باشد(۵). بررسی مایع مغزی ـ نخاعی معمولاً طبیعی می‌باشد، اگر چه وجود پلئوسیتوز (pleocytosis) غیر معمول نمی‌باشد.

در بررسی مایع مغزی ـ نخاعی این بیماران افزایش فشار مشهود است ولی از نظر سایر بررسیها در حد طبیعی قرار دارند. در مواردی انسداد سینوس خارجی دورا وجود دارد که با آنژیوگرافی کاروتید و یا ونوگرافی ژوگولر (بصورت رتروگراد) مشخص می‌گردد(۱۰).

در بیماران این مطالعه نیاز به انجام این قدامات بوجود نیامد. اکثر بیماران با اقدامات طبی درمان شدند و بهبودی نسبی طی ۱۵-۷ روز متعاقب بستری شدن در بیمارستان و آغاز درمان حاصل گردید و فقط در یک مورد جراحی و گذاشتن شانت بطنی ـ صفاقی (Ventriculopritoneal) مورد نیاز بود(جدول شماره ٤).

عود بیماری نادر می‌باشد. در بررسی جانسون و پاترسون ۱۰٪مواراد برگشت بیماری گزارش گردید، در صورتیکه در بررسی کرانت (Crant) در یک سری ۷۹ نفره یک مورد عود وجود داشت(۸ و ۲۱). در یک بیمار این مطالعه پس از یک سال عود بیماری اتفاق افتاد. این مورد دختری ٤ ساله بود که بعلت حملات تشنجی تحت درمان با داروهای ضد صرعی قرار داشت. وی با پردنیزولون و مانیتول تحت درمان قرار گرفت و بهبودی کامل حاصل گردید. این کودک در سن ۵ سالگی بعلت عود بیمار مراجعه نمود که این بار نیز درمان با پردنیزولون موفقیت‌آمیز بود.

در حدود ۱۰٪ از بیماران بخصوص در زنان چاق ممکن است اختلال بینایی بیش از یکسال باقی بماند(۱۷و ۲۲). خوشبختانه در بیماران این بررسی اختلال بینایی مداوم و پایدار مشاهده نگردید که شاید بعلت نبود چاقی در این بیماران و تشخیص بموقع و درمان مناسب باشد.

منابع

1- Johan F., Schoeman, M Med (pead) , FCP(S.A), MD. childhood pseudotoumor cerebri: Clinical and interacranial pressure Response to Acetazolamid, and Furosemide treatment in a case series. Y, A child Neurology/V9, N2, April 1994, 160-164.

2- Couicke H., Ueber. Meningitis serosa. Vulkmun's sammlung klinischer vortrage. NF 1896, Nr. 67. Cited in; couinke, H. Ueber. Meningitis serosa and vercuandte zustande. Deut sch 2 Nervenheilk 1897: a: 149-168.

3- Mccomb JG., "Recent research into the nature of cerebrospinal fluid formation and absorbtion", J. Neurosurg 1988: 59: 364-386.

4- Cobertt JJ., thompson HS., "The rational management of idiopathic intracranial hypertension". Arch. Neurol. 1989. 46: 1049-1051.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-29]

5- Paul Babikian, James corbett, William Bell, "Idiopathic intracranial hypertension in children: the lowa Experience" Journal of child Neurology/ Volum 9, Number 2 April 1994. 144-149.

6- Susana P., Campos, Scott olitsky, "Idiopathic intracranial hypertension after L-thyroxine therapy for Acquired primary hypothyroidism". Clinical pediatrics yane 1995, 334-337.

7- Franklin G., Moser sadek. Hilal and et al., "MR imaging of pseudotumor cerebri". AJR: 150, April 1998, 50-51.

8- Johnston I., Paterson A., "Benign intracranial hypertension, I. Diagnosis and prognosis". Brain 1974, 97: 289-300.

9- John H., Menkkes, "Pseudotumor cerebri" textbook of child Neurology fifth Edition 1995, 640-642.

10- Walker AE., Adamkiewicz JJ., "Pseudotrmor cerbi associated with prolonged corticosteroid therapy: Report of four cases". JAMA 1964: 188: 779-784.

11- Tagal O., Jucobson N., Berexin S., et al., "Recurrent benign intracranial hypertension due to iron deficiency anemia". D.AM-J-pediatr-Heratol-oncal-1994-Aug 16(3): 246-70.

12- GardnerK., Cok T., Digre KB., "Idiopathic intracranial hypertension associated with tetracycline use infraternal wins; case report and review". Neurology 1998, Jan, 45(1): 6-10.

13- green M., Sholomorinker and Gambacorta D., "Pseudotumor cerebri in systemic lupus Erythematous" Seminar in Arthritis and Rheumatism, Vol 25, No 2(October), 1995: PP: 103-108.

14- Rush JA., "Pseudotumor cerebri: clinical profile and visual out come in 63 patients". Mavo clin proc 1980, 55: 541-546.

15- Gills JP., Kapp JP., odom GL., "Benign intracranial hypertension, psedotumor cerebri from obstruction of dural sinuses". Arch ophthlmol 1967, 78: 592-595.

16- Green M., "Benign intracranial hypertension. IV, Menarch". Neurology 1964, 14: 569-573.

17- Guidetti B., Giuffre R., Gambacorta D., "Follow-up study of 100 cases of pseudotumor cerbi". Acta neurochir 1968, 18: 259-267.

18- Green M., "Benign intracranial hypertension. I. Mastoidtis and lateral sinus obstruction". Neurology 1962, 12: 472-476.

19- Grant Liu. Jool, S, Glaser and Norman, J, Schatz, "High dose Methyle prednisolone and acetazolamide for visual loss in pseudotumor cerebri" Am J ophthalmal 1994 Jul 15: 88-96.

20- Rosenberg ML., and Buinic JR., "Cerebrospinal fluid diversion procedures in pseudotumor cerebri". Neurology 1999, 43: 1971-1072.

21- Grant DN., "Benign intracranial hypertension. Areveiew of 701 cases in infancy and childhood". Arch Dis child 1971, 46: 651-655.

22- Corbett JJ., and thampson HS., visual loss in pseudotumor cerebri fallow up of 57 patients from 5 to 41 years and a perofile of 14 patients with permanent severe visual loss. Arch Neurol 1982, 39: 461-474.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-29]

PSUEDO TUMOR CEREBRI: A TEN YEAR SURVEY

S.H. Hassan poor Avanjy, MD [I]

ABSTRACT

Pseudotumor cerebri (PTC) is a clinical syndrome charecterized by increased ICP without any evidence of mass lesion or obstructive process.

The incidence is 0.9-2 Per 100.000 population. It is more frequent in adults of 20-30 years age group especially obese women, and less common in pediatric age group. However children ranged 11- 16 years of age may suffer from PTC, with equale occurrence in both sexes. In this study we reviewed the files of 27 children with diagnosis of PTC who were admitted during past ten years in the neurology department of Mofid children Hospital (22n) and Hazrat Ali Asghar children hospital during 1369-1379.

The results of this study revealed that children of 5-10 years age group, specially girls are more vulnerable.

The most frequent complaints that brought these patients to physician consisted of headache, vomit and strabismus. Common findings at neurologic examination were papilledema, abducent nerve palsy and ataxic gait.

All cases recovered with medical treatment but only one of them need to surgical Procedure treatment.

Key Words: **1) Pseudotumor Cerebri** **2) Benign Intracraninl Hypertension.**

3) Toxic Hydrocephalus **4) Idiopatic intracranial hypertension**

I) Assistant professor of pediatrics neurology, Hazrat-e Ali Asghar pediatrics Hospital, Zafar st., Shahid Modarres High way, Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-29]