

گزارش یک مورد سودوتومور سربری در حاملگی

نوید کلانی^۱، دکتر مریم جلالی جهرمی^۲، دکتر مهدی صنعت کار^۳، دکتر

محمد صادق صنیع جهرمی^{۴*}

۱. مربی گروه بیهوشی، مرکز تحقیقات بیهوشی و کنترل درد، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جهرم، جهرم، ایران.
۲. استادیار گروه نورولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جهرم، جهرم، ایران.
۳. دانشیار گروه بیهوشی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.
۴. دانشیار گروه بیهوشی، مرکز تحقیقات بیهوشی و کنترل درد، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جهرم، جهرم، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۱۰/۱۲ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۰۱/۰۷

خلاصه

مقدمه: سودوتومور سربری (PTC) وضعیتی است که با افزایش فشار داخل جمجمه (ICP) مشخص می‌شود. این بیماری عمدتاً در زنان دارای اضافه وزن در سنین باروری مشاهده می‌شود. در این مطالعه یک مورد سودوتومور سربری در حاملگی گزارش می‌شود.

معرفی بیمار: بیمار خانم ۲۶ ساله باردار با وزن ۶۵/۸۰۰ کیلوگرم در هفته ۱۹ بارداری با علائم دوبینی، سردرد، سردرد و تاری دید گذرا به متخصص زنان مراجعه نمود. متخصص زنان بیمار را از نظر مسمومیت بارداری چک نمود و بعد از انجام آزمایشات مشخص شد که بیمار مسمومیت بارداری ندارد. پس از ارجاع بیمار به متخصص چشم و مغز و اعصاب، برای بیمار تشخیص سودوتومور سربری داده شد. راه درمان از نظر متخصص مغز و اعصاب دارودرمانی یا LP بود که طبق نظر متخصص زنان اجازه مصرف دارو داده نشد و درمان LP برای بیمار انتخاب شد. در طول حاملگی بیمار ۹ بار تحت LP قرار گرفت. حین حاملگی دارویی برای بیماری سودوتومور سربری به دلیل ممانعت متخصص زنان تجویز نشد و صرفاً با انجام LP بیماری تحت کنترل بود. برای بیمار زایمان به روش سزارین در نظر گرفته شد و برای انجام سزارین به تشخیص متخصص بیهوشی روش بی‌حسی نخاعی انجام شد و نوزاد با وزن ۳۴۰۰ گرم و با آپگار دقیقه اول ۹ و آپگار دقیقه پنجم ۱۰ به دنیا آمد.

نتیجه‌گیری: اگرچه پاتولوژی بیماری سودوتومور سربری هنوز به‌طور کامل شناسایی نشده است، اما روش‌های درمانی گوناگونی در ارتباط با جلوگیری از پیشرفت این بیماری نام برده شده است. در مطالعه حاضر بیمار گزارش شده با پیگیری‌های منظم و انجام LP‌های پی‌درپی به‌خوبی کنترل شده و عوارض مادری و جنینی به‌دنبال سوتومور سربری به‌خوبی کنترل شد.

کلمات کلیدی: حاملگی، سودوتومور سربری، فشار داخل جمجمه

* نویسنده مسئول مکاتبات: دکتر محمد صادق صنیع جهرمی؛ دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جهرم، جهرم، ایران. تلفن: ۰۹۱۷۵۶۰۵۴۱۲؛ پست الکترونیک: m.sadeghsanie@gmail.com

مقدمه

سودوتومور سربرری (PTC¹) وضعیتی است که با افزایش فشار داخل جمجمه مشخص می‌شود. این بیماری عمدتاً در زنان دارای اضافه وزن در سنین باروری مشاهده می‌شود (۱). مطالعات اخیر بروز سودوتومور سربرری را در جمعیت عمومی ۹ در ۱۰۰۰۰۰ نفر تخمین زده است (۲). تظاهرات بالینی فشار بالای داخل جمجمه ایدیوپاتیک بسیار متغیر است، این تظاهرات شامل: سردردی که اغلب با مانور والسالوا بدتر می‌شود، حالت تهوع؛ فتوفوبیا و یا فونوفوبیا؛ تاریکی‌های بصری گذرا (نقاط تاریک و کور در میدان بینایی)، گوش ضربان‌دار، درد پشت، گردن و دوبینی می‌باشد. یافته‌های بالینی شامل اختلال عملکرد بینایی و دیسک بینایی^۲ است (۳). پاتوژنز دقیق سودوتومور سربرری مشخص نیست (۲). تفاوت‌های زیادی نیز بسته به موقعیت جغرافیایی مشاهده می‌شود. دلیل این امر هنوز به‌طور کامل درک نشده است. به‌نظر می‌رسد که استعداد ژنتیکی در مقایسه با عوامل محیطی نقش جزئی دارد (۴). در این مطالعه یک مورد سودوتومور سربرری به‌دنبال حاملگی گزارش می‌شود.

معرفی بیمار

بیمار خانم ۲۶ ساله باردار با وزن ۶۵/۸۰۰ کیلوگرم در هفته ۱۹ بارداری با علائم دوبینی، سردرد و تاری دید گذرا^۳، در تاریخ ۱۴ فروردین ۱۴۰۰ به متخصص زنان در کلینیک زنان شهرستان جهرم مراجعه نمود. به‌گفته بیمار، این علائم از ۲ هفته قبل شروع شده بود. بیمار تنها سابقه بیماری هیپوتیروئیدسم و مصرف لووتیروکسن را از ۳ سال قبل گزارش کرد. متخصص زنان از نظر مسمومیت بارداری بیمار را چک نمود و بعد از انجام آزمایشات مشخص شد که بیمار مسمومیت بارداری ندارد (آزمایشات وی از لحاظ هیپوتیروئید، هیپرتیروئید، آنمی و مشکلات متابولیک و نیز مصرف داروهایی که سبب افزایش فشار مغزی می‌شود، منفی

بود). پس از بررسی آزمایشات، متخصص زنان بیمار را به متخصص چشم و مغز و اعصاب ارجاع داد. متخصص چشم پزشکی بعد از معاینه و عکس از انتهای چشم تشخیص داد که بیمار دچار فشار مغز بالا بوده و همین موضوع باعث فشار به عصب بینایی شده و فرد دچار دوبینی شده است. متخصص مغز و اعصاب بعد از انجام MRI و MRV تشخیص فشار مغز بالا و بیماری سودوتومور سربرری را برای بیمار داد و راه درمان از نظر متخصص مغز و اعصاب، دارودرمانی یا LP^۴ بود.

(Brain MRI without gad and brain MRV: normal except partially empty sella turcica)

معاینات نورولوژیک بیمار (bilateral frank papilla edema, LT6 nerve palsy) بود. بقیه

معاینات نورولوژیک و جنرال وی نرمال بود.

طبق نظر متخصص زنان اجازه مصرف دارو داده نشد و درمان LP برای بیمار انتخاب شد. بیمار اولین بار در تاریخ ۱۹ فروردین ۱۴۰۰ با فشارخون ۱۲۰/۶۰ میلی‌متر جیوه و ۱۹ هفته و ۳ روز بارداری LP شده و اولین فشار مایع مغزی نخاعی ۳۶ سانتی‌متر آب گزارش شد که حدوداً ۲۰ سی‌سی از مایع مغزی نخاعی (CSF)^۵ خارج و دور ریخته شد و بعد از ۲ روز، دید بیمار کاملاً نرمال گردید (البته انتهای ته چشم در معاینه ورم داشت). زمان انجام LP های بعدی بیمار در جدول زیر است.

⁴ Lumbar puncture

⁵ Cerebral Spinal Fluid

¹ Pseudotumor Cerebri

² Papilledema

³ Obscuration transient visual

تاریخ	وزن (کیلوگرم)	فشار خون (میلی متر جیوه)	فشار مایع مغزی نخاعی (سانتی متر آب)	مایع دور ریخته شده
۱۴۰۰/۰۱/۲۶	۶۵/۸۰۰ کیلوگرم	۱۲۰/۶۰ میلی متر جیوه	۳۳ سانتی متر آب	۲۰
۱۴۰۰/۰۲/۰۲	۶۵/۸۰۰ کیلوگرم	۱۲۰/۶۰ میلی متر جیوه	۲۹ سانتی متر آب	۲۰
۱۴۰۰/۰۲/۰۹	۶۵/۸۰۰ کیلوگرم	۱۲۰/۶۰ میلی متر جیوه	۲۶ سانتی متر آب	۳۰
۱۴۰۰/۰۲/۳۰	۶۸/۴۵۰ کیلوگرم	۱۲۰/۷۰ میلی متر جیوه	۳۵ سانتی متر آب	۳۰
۱۴۰۰/۰۳/۰۶	۶۸/۴۵۰ کیلوگرم	۱۲۰/۷۰ میلی متر جیوه	۲۴ سانتی متر آب	۲۰
۱۴۰۰/۰۳/۲۰	۶۸/۳۵۰ کیلوگرم	۱۲۰/۷۰ میلی متر جیوه	۲۵ سانتی متر آب	۲۰
۱۴۰۰/۰۴/۱۰	۷۳ کیلوگرم	۱۲۰/۶۷ میلی متر جیوه	۲۶/۵ سانتی متر آب	۳۰
۱۴۰۰/۰۴/۳۱	۷۴/۶۵۰ کیلوگرم	۱۳۵/۶۹ میلی متر جیوه	۲۱ سانتی متر آب	۲۰

در هفته ۳۸ بارداری در نهایت پس از ثابت شدن فشار داخل مغز، بیمار برای انجام سزارین الکتیو مراجعه نمود. جهت انجام سزارین، به تشخیص متخصص بیهوشی، روش بی حسی نخاعی انجام شد و نوزاد با وزن ۳۴۰۰ گرم و با آپگار دقیقه اول ۹ و آپگار دقیقه پنجم ۱۰ به دنیا آمد. بیمار از ابتدای تشخیص بیماری زیر نظر کارشناس تغذیه قرار گرفت تا وزن به صورت نرمال افزایش پیدا کند. نزدیک به ۲ ماه از سزارین بیمار می گذرد و بیمار در این مدت تحت نظر متخصص مغز و اعصاب و چشم پزشک بوده است و فشار مایع مغزی نخاعی و معاینه ته چشم نرمال می باشد و نیاز به LP های مجدد پس از سزارین نمی باشد.

بحث

فشار بالای داخل جمجمه ایدیوپاتیک (IIH)^۱، یک بیماری عصبی با روند خوش خیم است که با افزایش فشار داخل جمجمه و با علت ناشناخته مشخص می شود. در این بیماران، ترکیب مایع مغزی نخاعی (CSF) طبیعی است و ضایعات مغزی وجود ندارد (۶). دو هدف عمده در درمان فشار افزایش یافته داخل جمجمه ایدیوپاتیک وجود دارد که هدف آن بهبود علائم، عمدتاً سردرد و حفظ بینایی است. به طور کلی، زنان باردار با تفاوت کمی می توانند به مانند بزرگسالان غیرباردار درمان شوند (۶، ۷). برای اطمینان از پیشرفت خوب بارداری با حفظ میدان دید بیمار، یک استراتژی درمانی بدون مورد نیاز است. این امر مستلزم مدیریت دارویی LP است که شامل اقدامات بهداشتی همراه با

رژیم درمانی مناسب می باشد: کاهش وزن (کاهش وزن ۳۵ کیلوگرمی فشار داخل جمجمه را تا ۱۹ سانتی متر آب کاهش می دهد)، LP های مکرر ICP (فشار داخل مغز) را کاهش می دهد و بیمار را تسکین می دهد، کورتیکواستروئیدهایی که از جفت عبور نمی کنند و همچنین استازولامید را برای کاهش تولید CSF می توان تجویز کرد (۸-۱۰). اگر تحمل استازولامید ضعیف باشد، می توان از دیورتیک های لوپ استفاده کرد (۱۱). مجموعه ای از گزارش های مورد شاهدهی نشان داده اند که هنگام استفاده از استازولامید در بارداری از جمله سه ماهه اول بارداری، هیچ گونه عوارض جانبی وجود نداشته است، اما با این وجود در برخی مطالعات گزارش شده است که در نوزادان تازه متولد شده به دنبال استفاده از استازولامید در دوران بارداری توسط مادران، اسیدوز متابولیک رخ داده است (۱۴-۱۲). دیورتیک های لوپ نیز با مهار تولید مایع مغزی نخاعی عمل می کنند و هنگامی که برای مدتی کوتاه استفاده می شوند، هیچ گونه عوارض جانبی نامطلوبی با دیورتیک های لوپ وجود ندارد، اما به دلیل خطرات محدودیت رشد جنین، باید از داروهای دیورتیک های تیازیدی مانند هیدروکلروتیازید اجتناب شود (۱۵). در مطالعه حاضر با توجه به نظر متخصص زنان از هیچ گونه درمان دارویی استفاده نشد.

افزایش وزن بیمار در دوران بارداری ممکن است پیش بینی کننده بدتر شدن بینایی و بدتر شدن فشار داخل جمجمه ایدیوپاتیک باشد. کاهش وزن می تواند منجر به برطرف شدن خودبه خود ادم و پرخونی اطراف پایی دیسک بینایی شود (۱۶). سینکالر و همکاران

¹ Idiopathic Intracranial Hypertension

(۲۰۱۰) نشان دادند که کاهش وزن ناشی از رژیم غذایی کم انرژی باعث کاهش فشار داخل جمجمه، کاهش دیسک بینایی و علائم فشار داخل جمجمه و تثبیت بینایی می شود (۱۷). در مطالعه حاضر بیمار با مراجعه به مشاور تغذیه نیاز به کاهش وزن پیدا نکرد و بدون افزایش فشار داخل جمجمه به وزن ایده آل خود رسید. برای ارزیابی ترکیب مایع مغزی نخاعی، رد عفونت یا بدخیمی مننژیال و تعیین فشار CSF، به LP نیاز است. LP در دوران بارداری منع انجام ندارد و معمولاً در بیماران باردار با علائم یا نشانه های فشار بالای داخل جمجمه استفاده می شود (۱۵). با تشخیص متخصص زنان تنها از LP های پی در پی در مدت زمان ۴ ماه استفاده شد که فشار مایع مغزی نخاعی را از ۳۶ سانتی متر آب به ۲۱ سانتی متر آب کاهش داد. LP ممکن است منجر به بهبود سردرد در برخی از زنان شود، اما می تواند در دو سوم زنان مبتلا به فشار ایدیوپاتیک بالای داخل جمجمه سردرد را تشدید کند (۱۸). در مطالعه حاضر با انجام LP میزان سردرد بیمار مورد مطالعه کاهش یافت. در بیماران با افزایش فشار ایدیوپاتیک داخل جمجمه در مدیریت زایمان و نحوه انجام زایمان نیز اختلافات زیادی وجود دارد. با این حال، مطالعات نشان می دهد که فشار بالای داخل جمجمه ایدیوپاتیک به خودی خود نشانه خاصی برای انتخاب زایمان سزارین نیست. علاوه بر این، هیچ شواهدی مبنی بر برتری هر یک از روش های زایمان در این بیماران

وجود ندارد، بنابراین توصیه می شود که تصمیم گیری بر اساس شرایط بیمار انجام شود و وابسته به وجود فشار بالا در مغز نباشد (۷، ۱۹). مجموعه ای از گزارش های افزایش فشار داخل جمجمه ایدیوپاتیک در بارداری بیش از ۵۰٪ موارد زایمان های واژینال را گزارش کرده است. افزایش فشار داخل جمجمه ای که در حین زایمان رخ می دهد، گذرا بوده و برای مادر یا نوزاد مضر نیست (۱۵).

نتیجه گیری

اگرچه پاتولوژی بیماری سوتومور سربری، هنوز به طور کامل شناسایی نشده است، اما روش های درمانی گوناگونی در ارتباط با جلوگیری از پیشرفت این بیماری نام برده شده است. در مطالعه حاضر بیمار گزارش شده با پیگیری های منظم و انجام LP های پی در پی بدون نیاز به درمان دارویی به خوبی کنترل شد و عوارض مادری و جنینی به دنبال سوتومور سربری به خوبی کنترل شد.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از واحد توسعه تحقیقات بالینی بیمارستان پیمانیه شهرستان جهرم بابت همکاری در اصلاح این مقاله تقدیر و تشکر می شود.

تضاد منافع

نویسندگان این مقاله هیچ گونه تضاد منافی را ذکر نکردند.

منابع

1. Thurtell MJ, Wall M. Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri): recognition, treatment, and ongoing management. *Current treatment options in neurology* 2013; 15(1):1-2.
2. Toscano S, Lo Fermo S, Reggio E, Chisari CG, Patti F, Zappia M. An update on idiopathic intracranial hypertension in adults: a look at pathophysiology, diagnostic approach and management. *Journal of Neurology* 2021; 268(9):3249-68.
3. Friedman DI, Liu GT, Digre KB. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. *Neurology* 2013; 81(13):1159-65.
4. Alperin N, Ranganathan S, Bagci AM, Adams DJ, Ertl-Wagner B, Saraf-Lavi E, et al. MRI evidence of impaired CSF homeostasis in obesity-associated idiopathic intracranial hypertension. *American Journal of Neuroradiology* 2013; 34(1):29-34.
5. Karmaniolou I, Petropoulos G, Theodoraki K. Management of idiopathic intracranial hypertension in parturients: anesthetic considerations. *Canadian Journal of Anesthesia/Journal canadien d'anesthésie* 2011; 58(7):650.
6. Evans RW, Friedman DI. The management of pseudotumor cerebri during pregnancy. *Headache: The Journal of Head and Face Pain* 2000; 40(6):495-7.
7. Kesler A, Kupferminc M. Idiopathic intracranial hypertension and pregnancy. *Clinical obstetrics and gynecology* 2013; 56(2):389-96.

8. Tang RA. Management of idiopathic intracranial hypertension in pregnancy. *Medscape General Medicine* 2005; 7(4):40.
9. Bagga R, Jain V, Gupta KR, Gopalan S, Malhotra S, Das CP. Choice of therapy and mode of delivery in idiopathic intracranial hypertension during pregnancy. *Medscape general medicine* 2005; 7(4):42.
10. Lee AG, Pless M, Falardeau J, Capozzoli T, Wall M, Kardon RH. The use of acetazolamide in idiopathic intracranial hypertension during pregnancy. *American journal of ophthalmology* 2005; 139(5):855-9.
11. Dhellemmes P, Defoort S, Vinchon M. Benign intracranial hypertension: the role of medical treatment. *Neuro-chirurgie* 2008; 54(6):717-20.
12. Lee AG, Pless M, Falardeau J, Capozzoli T, Wall M, Kardon RH. The use of acetazolamide in idiopathic intracranial hypertension during pregnancy. *American journal of ophthalmology* 2005; 139(5):855-9.
13. Falardeau J, Lobb BM, Golden S, Maxfield SD, Tanne E. The use of acetazolamide during pregnancy in intracranial hypertension patients. *Journal of Neuro-Ophthalmology* 2013; 33(1):9-12.
14. Ibrahim A, Hussain N. Brief report: Metabolic acidosis in newborn infants following maternal use of acetazolamide during pregnancy. *Journal of neonatal-perinatal medicine* 2020; 13(3):419-25.
15. Tang RA, Dorotheo EU, Schiffman JS, Bahrani HM. Medical and surgical management of idiopathic intracranial hypertension in pregnancy. *Current neurology and neuroscience reports* 2004; 4(5):398-409.
16. Digre KB, Varner MW, Corbett JJ. Pseudotumor cerebri and pregnancy. *Neurology* 1984; 34(6):721-9.
17. Sinclair AJ, Walker EA, Burdon MA, van Beek AP, Kema IP, Hughes BA, et al. Cerebrospinal fluid corticosteroid levels and cortisol metabolism in patients with idiopathic intracranial hypertension: a link between 11 β -HSD1 and intracranial pressure regulation?. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2010; 95(12):5348-56.
18. Yiangou A, Mitchell J, Markey KA, Scotton W, Nightingale P, Botfield H, et al. Therapeutic lumbar puncture for headache in idiopathic intracranial hypertension: Minimal gain, is it worth the pain?. *Cephalalgia* 2019; 39(2):245-53.
19. Kuba GB, Kroll P. Geburtsleitung und Indikationen zur Interruptio und Sectio caesarea bei Augenerkrankungen-eine Übersicht. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde* 1997; 211(12):349-53.