

آدنوم های ژآننت هیپوفیزی (بررسی ۲۲ مورد)

*دکتر فریدریز ثمینی^۱، دکتر محمد فرجی راد^۲

^۱ استادیار جراحی مغز و اعصاب، ^۲ استاد جراحی مغز و اعصاب- دانشگاه علوم پزشکی مشهد

خلاصه

مقدمه: گرچه اکثر تومورهای هیپوفیز خوش خیم هستند، برخی از آن‌ها رشد سریع داشته، گسترش به ساختمان‌های خارج زین ترکی دارند. در مورد تعریف آدنوم های ژآننت هیپوفیزی اختلاف نظر وجود دارد. ما به منظور مشخص نمودن این ابهام، اقدام به بررسی آدنوم های درمان شده با قطر مساوی یا بیشتر از ۳۰ میلیمتر نمودیم تا ویژگی‌های خاص این تومورها، سیر بالینی، عوارض و پیش‌آگهی آن‌ها مشخص گردد.

روش کار: در این مطالعه که به صورت آینده نگر انجام گردیده است، ۲۳۵ بیمار با آدنوم هیپوفیز تحت درمان طبی و جراحی قرار گرفتند. مطالعه از سال‌های ۱۳۷۵ تا ۱۳۸۵ در بخش‌های جراحی اعصاب روی آدنوم های هیپوفیز با قطر ۳۰ یا بیشتر از ۳۰ میلیمتر که تحت درمان جراحی قرار گرفته‌اند، انجام گردیده است. بیماران از نظر علائم بالینی و فرا بالینی بررسی شدند و میزان عود، عوارض و مرگ و میر در آن‌ها مشخص گردید. سپس نتایج به دست آمده با مطالعات دیگر مقایسه شدند. در نهایت یافته‌های به دست آمده در جداول مربوطه ثبت گردید و جهت پردازش داده‌ها روش آمار توصیفی و جداول درصد فراوانی استفاده شد.

نتایج: از ۲۳۵ بیمار با تومور هیپوفیز در مطالعه ما، ۱۳۱ مورد مذکر و ۱۰۴ مورد مؤنث بوده‌اند. سن بیماران از ۱۸ تا ۷۵ سال متغیر بوده است، سن متوسط ۵۰/۵ سال می‌باشد. ۲۲ مورد از ۲۳۴ بیمار آدنوم ژآننت هیپوفیزی با قطر ۳۰ میلیمتر یا بیشتر داشتند. شایع‌ترین یافته‌های بالینی در آدنوم های ژآننت مورد بررسی ما، اختلالات بینایی (۹۵/۴٪)، سردرد (۸۱/۸٪)، اختلال در راه رفتن (۱۳/۶٪)، اختلالات لیبیدو (۱۸/۱٪) و ادم پاپی (۲۷/۲٪) بوده است. در مطالعه ما شایع ترین آدنوم های ژآننت هیپوفیزی را گروه کروموفوب و سپس پرولاکتینوما تشکیل دادند. مرگ و میر و عوارض اعمال جراحی در آدنوم های ژآننت نیز نسبت به سایر آدنوم های بیشتر می‌باشد.

نتیجه گیری: آدنوم های ژآننت هیپوفیزی حدود ۱۰/۶٪ آدنوم های هیپوفیز را تشکیل می‌دهند. گرچه این تومورها نوع خاصی از تومورهای مغزی نیستند ولی تمایل زیاد آن‌ها به تهاجم و گسترش به ساختمان‌های مجاور، آن‌ها را از بقیه آدنوم‌ها متمایز ساخته است. این تومورها یافته‌های بالینی شدید‌تر، عوارض نورو افتالمولوژیک بیشتر، عوارض هورمونی زیادتر و پاسخ ضعیف‌تر به درمان جراحی دارند. همچنین میزان عود، عوارض و مرگ و میر این تومورها نسبت به آدنوم های دیگر هیپوفیز بیشتر می‌باشد.

واژه‌های کلیدی: تومور مغزی، آدنوم هیپوفیز، آدنوم ژآننت هیپوفیزی

آدرس مؤلف مسئول: مشهد - بیمارستان قائم (عج)- بخش جراحی مغز و اعصاب

تلفن تماس: ۰۵۱-۸۰۱۲۶۱۳

Email: DRSAMINI@GMail.com

تاریخ وصول: ۸۵/۷/۱۷

تاریخ تایید: ۸۶/۴/۱۲

مقدمه

۳۰ میلیمتر بوده است. سپس ما به بررسی موارد ذیل پرداخته ایم: ویژگی های اپیدمیولوژیک و بالینی قبل از عمل جراحی، نوع آدنوم هیپوفیز (از نظر آسیب شناسی)، اختلالات هورمونی، اختلالات نورو افتالمولوژیک.

روش درمان: عوارض پس از عمل، میزان مرگ و میر، میزان بهبودی و پیش آگهی بیمار

در اکثر موارد آدنوم های هیپوفیزی ژانت، رشد تومور به طرف بالا و طرفین بوده است ولی در یک مورد نیز تومور به داخل سینوس اتموئید و فرونتال گسترش یافته بود که همراه با تخریب استخوانی بود و بیمار ابتدا با احتمال کارسینوم تهاجمی نازوفارنیکس تحت عمل جراحی قرار گرفت. تهاجم به داخل سینوس های پارانازال در هیچ کدام از موارد آدنوم های با قطر کمتر از ۳۰ میلیمتر وجود نداشت.

میزان هورمون رشد، کورتیزول، FSH و LH بر حسب مورد و پرولاکتین در اکثر قریب به اتفاق موارد قبل از عمل جراحی اندازه گیری شد. تا ۳ ماه پس از عمل جراحی نیز در اکثر بیمارانی که آدنوم هیپوفیز با قطر ۳۰ یا بیشتر از ۳۰ میلیمتر داشتند اندازه گیری مجدد هورمون ها انجام گردید. تقریباً در تمام مواردی که قطر تومور مساوی یا بیشتر از ۳۰ میلیمتر بوده است، قبل از عمل جراحی، برای بیماران پریمتری انجام شده است. در اکثر بیماران ۱-۲ روز پس از عمل و در تمام موارد ۱-۶ ماه پس از عمل سی تی اسکن و در بعضی موارد MRI کنترل انجام و بیماران پیگیری شدند.

ما در این مطالعه، یافته های خود را با مطالعات نویسنده گان دیگر نیز مقایسه نمودیم. در نهایت یافته های به دست آمده در جداول مربوطه ثبت گردید و جهت پردازش داده ها از روش آمار توصیفی و جداول درصد فراوانی استفاده شد.

نتایج

یافته های اپیدمیولوژیک و بالینی این بیماران در جدول نشان داده شده است. از ۲۳۴ مورد بیمار با تومور هیپوفیز در مطالعه ما، ۱۳۱ مورد مذکر و ۱۰۳ مورد مؤنث بوده است.

تومورهای هیپوفیز حدود ۱۷-۷٪ تومورهای داخل جمجمه را تشکیل می دهند (۱). گرچه اکثر این تومورها خوش خیم هستند ولی برخی از آن ها رشد سریع تری داشته، به بافت های خارج زین ترکی نیز گسترش می یابند و به این ترتیب می توانند علائم و نشانه هایی شبیه به سایر تومورهای اینترکرانیال داشته باشند (۲). در مورد تعریف و خصوصیات بالینی تومورهای ژانت هیپوفیزی اختلاف نظر وجود دارد و حتی برخی از مؤلفین این تومورها را به عنوان کارسینوم های آدنوهیپوفیزیال ذکر می نمایند (۳،۴). برخی از محققین معتقدند که این نشویلاسم ها به خاطر ماهیت تهاجمی، اختلالات نورو-افتالمولوژیک بیشتر و پاسخ ضعیف تر به جراحی و رادیوتراپی، باید از آدنوم های دیگر هیپوفیز اتفاق داده شوند (۵). متأسفانه هنوز اندازه دقیقی که مشخص کننده این تومورها از آدنوم های دیگر هیپوفیز باشد ارائه نشده است ولی در بررسی مور و هارדי^۱ قطر ۳ یا بیشتر از ۳ سانتیمتر در آدنوم های هیپوفیزی به عنوان تومور ژانت یا زده است (۶). هارددی آدنوم های هیپوفیز را از گرید A تا D تقسیم بندی نمود که گرید D مؤید وجود آدنوم هیپوفیزی ژانت می باشد (۷،۸). مطالعه ما به منظور بررسی میزان شیوع، علائم و نشانه های عصبی، پیش آگهی و عوارض تومورهای ژانت هیپوفیزی نسبت به سایر تومورهای هیپوفیز و روش های درمانی این تومورها انجام شده است.

روش کار

مطالعه به صورت آینده نگر از مهر ماه ۱۳۷۵ تا شهریور ماه ۱۳۸۵ در بخش های جراحی مغز و اعصاب مشهد انجام شده است. در این مطالعه مجموعاً ۲۸۱ بیمار با توده ناحیه سلا بستری و تحت درمان قرار گرفته اند. از این میان ۴۷ مورد که پاتولوژی آن ها آدنوم هیپوفیز نبود از مطالعه حذف شدند.

بقیه بیماران به دو گروه تقسیم شدند:

گروه ۱: بیمارانی که قطر تومور آن ها کمتر از ۳۰ میلیمتر بوده است.
گروه ۲: بیمارانی که قطر تومور آن ها مساوی یا بیشتر از

^۱- Mohr and Hardy

میزان رز کسیون تومور در ۷ مورد (۳۱/۸٪) به صورت توtal و در بقیه موارد (۶۸/۲٪) ساب توtal بوده است. ۵ مورد از این بیماران مجدداً نیز تحت عمل جراحی قرار گرفته اند. عمل جراحی به صورت ترانس کرایانی و یا ترانس اسفنوئیدال به منظور حذف کامل و یا در صورت عدم امکان حذف کامل، برای دکومپرسیون مغز، سیستم بینایی، هیپوتالاموس و المان های عصبی دیگر بوده است. در تمام مواردی که عمل جراحی ساب توtal انجام شده است بیمار به رادیو تراپی معرفی شده است. در مطالعه ما برخی از علائم و نشانه ها در بیمارانی که آدنوم های ژانت هیپوفیزی داشته اند نسبت به مواردی که آدنوم آن ها کوچک تر بوده، بیشتر و شدیدتر بوده است (اختلال بینایی ۳۶٪، سردرد ۲۹٪ و اختلال در راه رفتن به میزان ۱۰۰٪ بیشتر از مواردی بوده است که آدنوم های با قطر کمتر از ۳۰ میلیمتر داشته اند).

به طور کلی عوارض در بیماران با تومور ژانت نسبت به تومور های کوچک تر، بیشتر بوده، پاسخ درمانی آن ها کمتر و عوارض و مرگ و میر بالا تر بوده است. نتایج ارائه شده در مطالعه مور می باشد. میزان مرگ و میر در مطالعه ما برای آدنوم های هیپوفیزی ژانت ۲ مورد (۹٪) بوده است.

بحث

در مورد تعریف آدنوم ژانت هیپوفیزی اختلاف نظر وجود دارد. هاردی و وزینا با استفاده از پنومواسفالوگرافی تومورهای هیپوفیزی را که گسترش به سوپراسلاسر داشتند به چهار گرید تقسیم نمودند (۷). گرید A: تومورهای هیپوفیزی که به سوپراسلاسر گسترش یافته اند و به داخل سیسترن، کیاسماتیک بر جستگی ایجاد نموده اند. گرید B: تومورهای هیپوفیزی که به کتف بطن ۳ می رسند. گرید C: تومورهای هیپوفیزی که به سوپراسلاسر گسترش زیاد داشته و به داخل بطن ۳ و تا سوراخ مونرو گسترش دارند. گرید D: تومورهای هیپوفیزی که گسترش به گودال میانی یا قدامی دارند. این گروه نادرترند. مور و همکارانش در تقسیم بندی خود، گرید C را تومورهایی با گسترش به سوپراسلاسر و با قطر کمتر از ۳۰ میلیمتر بیان نمود.

پائین ترین سن بیماران ما ۱۸ سال و بالاترین آن ها ۷۵ سال بوده است. سن متوسط ابتلاء به آدنوم ژانت هیپوفیزی در مطالعه ما ۵۰/۵ سال بوده است. یافته های بالینی قبل از عمل جراحی در بیماران ما در جدول شماره (۱) آورده شده است.

جدول ۱- میزان و درصد فراوانی یافته های بالینی در ۲۲ بیمار مبتلا به آدنوم ژانت هیپوفیزی (در مطالعه ما از ۱۳۷۵ تا ۱۳۸۵)

یافته های بالینی	درصد	تعداد
اختلال بینایی	۹۵/۴	۲۱
سردرد	۸۱/۸	۱۸
اختلال راه رفتن	۱۳/۶	۳
اختلال لبیدو	۱۸/۱	۴
ادم پایی	۲۷/۲	۶

در مطالعه مور نتایج به صورت ذیل بیان شده است:

اختلال بینایی ۹۵/۲٪، سردرد ۸۷٪، اختلال راه رفتن ۹٪ و هیپوگانادیسم در ۳٪ بود (۶). در بررسی ما آدنوم های کروموفوب ۱۱ مورد (۵٪)، پرولاکتینوما ۸ مورد (۳۶/۵٪)، تومورهای با افزایش هورمون رشد (اکرومکالی) ۲ مورد (۹٪) و آدنوکارسینوما ۱ مورد (۴/۵٪) از تومورهای ژانت هیپوفیزی را تشکیل می داده اند. در مطالعه ما در مورد آدنوم های ژانت هیپوفیز، سطح هورمون پرولاکتین در ۹ مورد (۴۱٪) بالاتر از ۱۰۰ و در ۱۶ مورد (۷۲٪) بالاتر از حد نرمال بوده است. هورمون رشد در ۲ مورد (۹٪) بالاتر از حد طبیعی گزارش شده است.

قطر تومورهای هیپوفیزی ژانت در مطالعه ما از ۵/۵ تا ۹ سانتیمتر متغیر بوده است. تومورهای ژانت هیپوفیزی در مطالعه ما اکثرًا به صورت توشهای هموژن یا غیر هموژن با گسترش به بخارج از زین ترکی بوده است. در اکثر موارد این گسترش به طرف بالا (کیاسما) بوده است و در موارد دیگر گسترش به یک یا هر دو طرف زین ترکی وجود داشته است. میزان عوارض پس از عمل در این تومورها در مطالعه ما به صورت ذیل بوده است: اختلال سطح هوشیاری در ۴ مورد (۱۸٪)، خونریزی در محل عمل در ۲ مورد (۹٪)، تشدید اختلال بینایی در یک مورد (۴/۵٪) نشت مایع مغزی-نخاعی در یک مورد (۴/۵٪)،

با بررسی های ایمینوھیستوکمیستری در خصوص مارکرهای سلولی، فعالیت Proliferating Cell Nuclear Antigen (PCNA) و MIB-1 (Ki-67) در این تومورها مشخص شده است و همچنین افزایش رسپتور های فاکتور رشد اپیدرمال (P53) و افزایش فعالیت پروتئین کیناز C در این تومورهای با رشد سریع و تهاجمی به اثبات رسیده است ولی هنوز مشخص نیست که چه نوع آدنوم های هیپوفیزی، با کدام نوع سلولی و با چه میزان و چه نوع ترشح هورمونی ممکن است ویژگی آگرسیو یا تهاجمی پیدا نماید (۱۷، ۱۸)، گرچه در بررسی ما آدنوم های کروموفوب ۵۰٪، پرولاتکنیما ۳۶/۵٪، تومورهای با افزایش هورمون رشد (آکرومگالی) ۹٪ و آدنوکارسینوما ۴/۵٪ از تومورهای ژانت هیپوفیزی را تشکیل داده اند. شایعترین عارضه پس از عمل جراحی در این بیماران دیابت بیمزر گزارش شده است که ممکن است به طور موقتی (۱۸/۸٪ موارد) و یا طولانی مدت (۸/۲٪ موارد) وجود داشته باشد (۶). مبتذلت بدنبال فیستول مایع مغزی نخاعی در ۱۴/۶٪ موارد ممکن است ایجاد گردد (۱۹).

میزان عوارض در مواردی که آدنوم غیر ژانت وجود دارد کمتر است. نتایج ارائه شده در مطالعه ما قابل مقایسه با نتایج به دست آمده در مطالعه مور بوده است. در مطالعه ما اختلال هوشیاری در ۸٪ خونریزی در محل عمل در ۳/۳٪ - تشدید اختلال بینایی در ۱٪ و نشت مایع مغزی-نخاعی در ۳/۵٪ بوده است (۶).

میزان مرگ و میر در مطالعه ما مطابعه با برای آدنوم های هیپوفیزی ژانت، ۲ مورد (۹٪) بوده است. مرگ و میر در مطالعه مور ۱۷٪ (۶) و در مطالعه ویلار (۱۳) ۲۳٪ ذکر شده است (۸). عقیده عمومی بر این است که در غالب موارد با جراحی نمی توانیم تمام ضایعه را حذف نماییم. رادیوتراپی نیز پس از عمل ضروری است. استفاده از MR Navigation ضمن عمل، می تواند در حذف بیشتر و بهتر ضایعه به ما کمک نماید (۲۰).

وی گرید D را تومورهایی با قطر مساوی یا بیشتر از ۳۰ میلیمتر و با گسترش وسیع به سوپراسلار ذکر می نماید (۵) نکته بارز در مطالعه ما و همچنین در مطالعات قبلی این بود که هر چه قطر این تومورها افزایش می یافتد، شدت علائم بالینی و افتالمولوژیک و اختلالات بینایی و هورمونی بیشتر می شد. آدنوم های هیپوفیزی بدون ترشح، شایعترین گروه آدنوم های هیپوفیزی را تشکیل می دهد. از میان آدنوم های هیپوفیزی با ترشح هورمونی نیز شایعتر از همه می توان به آدنوم های متراشحه پرولاکتین و هورمون رشد اشاره نمود. این مسئله مورد تائید اکثر بررسی های قبلی تیز می باشد (۱۰، ۲). قابلیت ترشح هورمون توسط این تومورها بیشتر مربوط به درجه ای از تمایز سلولی آن ها است که معمولاً این ویژگی با کاهش روند پرولیفراسیون سلولی همراه خواهد بود (۹، ۳). تومورهای هیپوفیزی با قطر بیشتر از ۳۰ میلیمتر علاوه بر گسترش سوپرادیافراگماتیک ممکن است به سینوس اسفنوئید، سینوس کاورنوز و به طرفین زین ترکی نیز گسترش داشته باشدند. شایعترین فرم گسترش تومور در اکثر بررسی ها، گسترش خارج زین ترکی این تومورها به طرف کیاسما می باشد که موجب اختلال بینایی می گردد (۱۱، ۱۲). در بررسی ما نیز این موضوع کاملاً تائید شده است. برخی از مؤلفین تعریف آدنوم های ژانت هیپوفیزی را براساس رشد سوپراسلار آن ها می دانند که می تواند موجب وارد آوردن فشار روی اعصاب بینایی، کیاسما و یا تراکت های بینایی شود (۱۱، ۱۳). یافته های هیستولوژیک در آدنوم های تهاجمی یا ژانت معمولاً با ویژگی های ماکروسکوپیک این تومورها در رابطه نمی باشد و این ها عموماً خوش خیم هستند (۱۴، ۱۵). تومورهای ژانت هیپوفیزی برخلاف آدنوم های کوچکتر، دارای استرومای فیبروموسکولر فراوان می باشند به طوری که ماهیت بافی فیبروتیک پیدا می کنند ولی هیچ گونه ویژگی بدخیمی از جمله افزایش میتوуз یا پلاؤسیتوуз در این تومورها دیده نمی شود. ویژگی رشد سریع این تومورها با درجه بدخیمی، ترشح یا عدم ترشح هورمون و نوع هورمون متراشحه در رابطه نمی باشد (۱۶).

نتیجه گیری

آدنوم های ژانت هیپوفیزی از نظر عالم و ماهیت با آدنوم های مغزی دیگر تفاوت چندانی ندارند ولی تمایل زیاد آن ها به تهاجم و گسترش به ساختمان های مجاور، این تومورها را از دیگر آدنوم ها مجزا ساخته است. در این تومورها، یافته های بالینی شدیدتر، عوارض نوروافتالمولوژیک بیشتر، عوارض هورمونی زیادتر و پاسخ ضعیف تر به درمان جراحی دارند.

همچنین میزان عود، عوارض و مرگ و میر این تومورها نسبت به آدنوم های هیپوفیزی دیگر بیشتر می باشد. هدف از درمان، حذف کامل ضایعه و یا در صورت عدم امکان حذف کامل، دکومپرسیون مغز، سیستم بینایی، هیپotalاموس و عناصر عصبی دیگر می باشد. در تمام مواردی که عمل جراحی ساب توtal انجام شود انجام رادیوتراپی پس از عمل ضروری می باشد.



تصویر ۱ - سی تی اسکن بیمار مبتلا به آدنوم ژانت هیپوفیز (خانمی ۴۵ ساله) که با سرد درد، اختلال بینایی و اختلال هورمونی تحت عمل جراحی قرار گرفته است.



تصویر ۲ - MRI بیمار مبتلا به آدنوم ژانت هیپوفیز (مردی ۵۶ ساله) که با سرد درد، اختلال در راه رفتن و اختلال بینایی تحت عمل جراحی قرار گرفته است.

References

- 1- Kovacs K, Horvath E. Pathology of pituitary tumors (review). *Endocrinol Metab Clin N Am* 1987; 16: 529–51.
- 2- Goel A, Nadkarni T. Surgical management of giant pituitary tumors a review of 30 cases. *Acta Neurochir (Wien)* 1996; 138: 1042–9.
- 3- Grote E. Characteristics of giant pituitary adenomas. *Acta Neurochir (Wien)* 1982; 60: 141–53.
- 4- Corsello SM, Ubertini G, Altomare M, Lovicu RM, Migneco MG, Rota CA, Colosimo C. Giant prolactinomas in men: Efficacy of cabergoline treatment. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2003; 58: 662–670.
- 5- Gajdic Z, Ivezkovic R, Rumboldt Z, Malenica M, Vizner B, Berkovic M. Chiasma syndrome in acromegalic patients: Correlation of neuroradiologic and neuro-ophthalmologic findings. *Coll Anthropol* 2002; 26: 601–608.
- 6- Mohr G, Hardy J. Haemorrhage, necrosis and apoplexy in pituitary adenomas. *Surg Neurology* 1982; 18: 181–189.
- 7- Vezina JL, Sutton TJ, Maltis R, Hardy J. Prolactin secreting pituitary microadenomas. *Acta Radiology Suppl.* 1975; 347: 561–566.
- 8- Garibi J, Pomposo I, Villar G, Gaztambide S. Giant pituitary adenomas . *British J. of Neurosurgery*, volume 16, Number2, 1 April 2002; pp. 133–139(7).
- 9- Auffarth GU, Faller U, Krastel H, Gobel HH, Volcker HE. Progressive, unilateral vision loss with changing nonspecific Visual field findings. *Chromophobic anterior pituitary adenoma*. *Ophthalmologe* 1997; 94: 532–3.
- 10- Rodriguez O, Mateos B, de la Pedraja R et al. Postoperative follow-up of pituitary adenomas after transsphenoidal resection: MRI and clinical correlation. *Neuroradiology* 1996; 38: 747–54.

- 11- Ikeda H, Jokura H, Yoshimoto T. Transsphenoidal surgery and adjuvant gamma knife treatment for growth hormone-secreting pituitary adenoma. *J Neurosurg* 2001; 95:285–291.
- 12- Majos C, Coll S, Aguilera C, Acebes JJ, Pons LC. Imaging of giant pituitary adenomas. *Neuroradiology* 1998; 40: 651–5.
- 13- Sheehan JM, Vance ML, Sheehan JP, Ellegala DB, Laws ER Jr. Radiosurgery for Cushing's disease after failed transsphenoidal surgery. *J Neurosurg* 2000; 93:738–742.
- 14- Thapar K, Kovacs K. Neoplasms of the sellar region. In: Bigner DD, Mc London RE, Bruner JM, editor. In: Russell and Rubinstein's pathology of tumors of the nervous system. 6th Ed. vol.2 . London: Arnold; 1998 p. 561– 677.
- 15- Cappabianca P, Cavallo LM, Colao A, de Divitis E: Surgical complications associated with the endoscopic endonasal transsphenoidal approach for pituitary adenomas. *J Neurosurg*. 2002; 97: 293–298.
- 16- Welsley A, King, MD, Gerald E, Rodth JR, Donald P. Becker, MD. Duncan Q. McBride, MD. Skull base surgery, volum 6, number 1, Department of neurosurgery, New York, Jan 1996.
- 17- Fahlbusch R, Ganslandt O, Buchfelder M, Schott W, Nimsky C. Intraoperative magnetic resonance imaging during transsphenoidal surgery. *J Neurosurg* 2001; 95: 381–90.
- 18- Amar AP, Hinton DR, Krieger MD, Weiss MH. Invasive pituitary adenomas: Significance of proliferation parameters. *pituitary* 1999; 2: 117- 22.
- 19- Orrego JJ, Barkan AL: Pituitary disorders: Drug treatment options. *Drugs* 2000; 59: 93–106.
- 20- Chang CY, Luo CB, Teng MM et al. Computed tomography and magnetic resonance imaging characteristics of giant pituitary adenoma. *J Formos Med Ass* 2000; 99:833–8.

Abstract**Giant pituitary adenoma: A cases report of 22**

Samini F. MD, Faraji M. MD

I ntroduction: Although most pituitary neoplasms are benign, but some of them spreads to extrasellar structures. Definition of these giant pituitary adenoma is not clear. In order to clarify this question, we studied all pituitary adenomas with diameter of 30 mm or more and attempting to identify their typical and clinical features, complications and their prognosis.

Material and Methods: In our prospective study since 1996 to 2006, 235 patients had been admitted and operated in neurosurgical centers, were determined. We evaluated the clinical and paraclinical signs and symptoms and surgical results of these tumors and Rate of recurrence, morbidity and mortality was determined. Then we compared these results with other studies. The processing of the results was achieved by SPSS (11.5) and statistical analysis with descriptive methods.

Results: From 235 patients with pituitary adenoma in our study, 131 patients were male and 104 cases were female. The age of patients were 18 to 75 years with the average of 50.5%. 22 patients from 234 cases had giant pituitary adenoma. The diameter of their tumors were equal or more than 30 mm. The most common clinical findings in our patients with giant pituitary adenoma were visual impairment (95.4%), headache (81.8%), gait disturbance (13.6%), decreasing of libido (18.1%) and papilledema (27.2%). In our study, the most common giant pituitary adenomas were non-functional adenomas and prolactinomas respectively. Mortality and post operative complications of giant pituitary adenomas is more than other adenomas.

Conclusions: The giant pituitary adenoma is about 10.6% of total pituitary adenomas. Although these lesions are not special and typical tumors but in order to more invading and more spreading to adjacent structures, they are different of other adenomas. They are characterized by a higher clinical signs and symptoms, higher frequency of neuro-ophthalmological symptoms and hormonal deficits and poorer response to surgical treatments. The rate of recurrence, morbidity and mortality is more than other adenomas too.

Keywords: Brain tumors, Pituitary adenomas, Giant Pituitary adenoma