

گزارش یک مورد مننژیوم پارساژیتال؛ مقلدی از سگته‌های عروقی- مغزی

کاوه حدادی^۱
لیلا اسدیان^۲
علی اکبر خادم‌لو^۳

چکیده

مننژیوم معمولاً یک تومور خوش خیم و کپسول‌دار با یک شیوع غالب در زنان می‌باشد. مننژیوم پارساژیتال یک نوع شایع این تومورها با تظاهرات بالینی مشابه ضایعات عروقی- مغزی می‌باشد. در این گزارش، یک زن ۸۰ ساله با تظاهرات حاد ناشی از خونریزی تومور مننژیوم پارساژیتال در نیم کره چپ با فلج نیمه راست بدن، تحت رزکسیون توتال تومور برای اولین بار در بیمارستان امام خمینی (ره) شهرستان بهشهر (مرداد ۱۳۹۰) قرار گرفت.

واژه‌های کلیدی: مننژیوم، پارساژیتال، سگته عروقی مغزی

مقدمه

زده‌اند(۶،۵). با افزایش سن بروز آن بالاتر رفته، به‌طور متوسط در زنان به نسبت ۲ به ۱ غالب‌تر است(۸،۷). شایع‌ترین انواع آن بر پایه محل آناتومیک در مغز کونوکستی ۳۵ درصد، پارساژیتال ۲۰ درصد، اسفنوئید ۲۰ درصد، اینترا و نتریکولار ۵ درصد و ... می‌باشد(۸،۷). به علت ماهیت آناتومیک آن در چسبندگی به سینوس‌های وریدی سخت شامه رزکسیون توتال انواع پارساژیتال، که شامل مننژیوم‌های فالکس (falx)؛ داس مغزی هم می‌شود، همواره شبیه برانگیز است.

مننژیوم‌ها در هر قسمتی از سخت شامه ایجاد می‌شوند، شایع‌ترین محل‌های آن در جمجمه falxcerebri، tentorium cerebelli و venous sinuses می‌باشد(۹). غلاف عصب اپتیک، شبکه کوروئید بطنی، نخاع از محل‌های غیر شایع تشکیل مننژیوم هستند، در موارد

مننژیوما که دومین تومور اولیه شایع مغز آدمی پس از گلیوما می‌باشد، ضایعه‌ای خوش خیم با رشد آهسته و حدود مشخص می‌باشد که بر اساس درجه آناپلازی و میتوز سلولی فقط ۱/۷ درصد بروز بدخیمی دارد(۲،۱). مننژیوم‌ها حدود ۱/۳ درصد تومورهای مغز را تشکیل می‌دهند و سالانه تقریباً ۱۸۰۰۰ مورد جدید از آن‌ها (از سال ۲۰۰۶-۲۰۰۴) در امریکا ثبت شده است(۳).

مننژیوما معمولاً اتصال پهن روی دورا (سخت شامه) دارند و کپسول‌دار بوده، مغز زیرین را بدون تهاجم به آن فشار می‌دهند(۲).

شیوع آن در جمعیت عمومی حدود ۲/۳ مورد در هر صد هزار جمعیت بوده، در خلال اتوپسی پس از مرگ به ۵/۵ مورد در هر صد هزار نفر می‌رسد(۴). اخیراً شیوع مننژیوم در امریکا را حدود ۱۷۰/۰۰۰ نفر تخمین

E-mai: kh568hd@yahoo.com

مؤلف مسئول: کاوه حدادی - ساری: بلوار امیرمازندرانی، مرکز آموزشی درمانی امام خمینی (ره)، بخش جراحی مغز و اعصاب

۱. گروه جراحی مغز و اعصاب، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران

۲. پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران

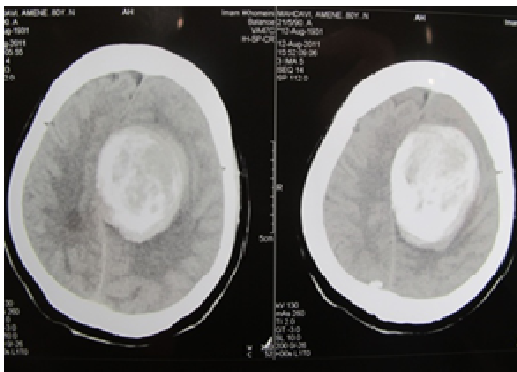
۳. دانشگاه علوم پزشکی مازندران

تاریخ تصویب: ۹۱/۸/۷

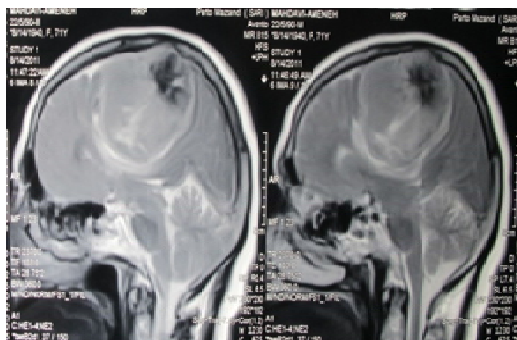
تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۹۱/۶/۱۵

تاریخ دریافت: ۹۱/۵/۹

تشخیص منژیوم رامطرح ساخت که در MRI بعدی (تصویر شماره ۲) نوع ضایعه و مدت زمان طولانی از شروع آن و احتمال آپوپلکسی (خونریزی داخل تومور) را برای علایم فاز حاد جدید بیمار تأیید کرد.



تصویر شماره ۱: نمای آگزینال CT اسکن از ضایعه huge هیپر دنس و کلسیفیه پارساژیتال چپ با احتمال منشاء از فالکس - قبل از عمل



تصویر شماره ۲: نمای ساژیتال از MRI بیمار با همان توده با نمای Mixed با احتمال نکروز و خونریزی

بیمار در طی ۲ روز و برای اولین بار در شهرستان بهشهر تحت جراحی از اپروچ پارساژیتال چپ و تخلیه توتال تومور با دورا و استخوان درگیر و جداسازی کامل از سینوس‌های ساژیتال و داس مغزی (گریدینگ سیمپسون I Simpson) قرار گرفت. توده سفت با کپسول واضح و درگیری سینوس‌های ساژیتال فوقانی و داس مغزی و با ناحیه‌ای از هماتوم، آپوپلکسی حاد تومور را مطرح می‌ساخت که علایم جدید حاد بیمار را توجیه می‌کرد. پس از بهبودی حال عمومی و با هوشیاری کامل و

بسیار نادر منژیوم از خارج سخت شامه منشاء می‌گیرد (۱۰).

منژیوم پارساژیتال بر اساس محل در طول سینوس به انواع قدامی - میانی و خلفی تقسیم‌بندی می‌شود که جراحی انواع خلفی با توجه عوارض احتمالی آن دشوارتر است (۱۱).

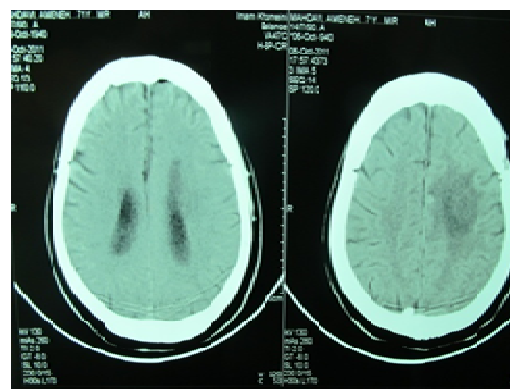
علایم بالینی منژیوم‌ها بر حسب محل آناتومیک در مغز از تشنج و سردرد و ضعف اندامی متفاوت است. ضعف موتور و Foot Drop (افتادگی پاها) از علایم بالینی مهم ضایعات پارساژیتال و فالکس به علت نزدیکی زیاد به کورتکس حرکتی مغز می‌باشد (۱۲، ۱۳).

معرفی مورد

در مرداد ماه ۱۳۹۰ بیمار خانمی ۸۰ ساله، با هیپرتانسیون BP=190/110 و با ضعف و بی‌حالی و افت هوشیاری و برادی کاردی و ضعف حاد دست و پای راست توسط همراهان به اورژانس بیمارستان امام خمینی (ره) بهشهر منتقل و پس از ویزیت اولیه داخلی طی مشاوره‌ای به سرویس جراحی اعصاب منتقل شد.

بیمار سابقه همی پارزی سمت راست بدن به‌طور پیشرونده از حدود ۱۵ سال قبل را داشته که با تشخیص اولیه و مکرر سکتة خفیف (به اظهار پزشکان) در طول این سال‌ها تحت درمان ضد انعقاد بوده؛ کلیشه‌ای از CT scan مغزی قبلی وی در دسترس نبوده، بیمار در مراجعات بعدی پس از تشخیص اولیه تحت تصویربرداری قرار نگرفته است (از بیمار در ۱۰ سال اخیر تصاویر مغزی گرفته نشده بود). در مراجعه اخیر GCS=13 داشته، اطاعت کلامی نداشته، فلج کامل سمت راست به‌طور حاد از ۲ روز قبل مشهود بود. ضعف دورسی فلکسیون پای راست و قدرت موتور دست و پا یافته‌های دیگر بالینی بودند. در CT Scan بیمار (تصویر شماره ۱) ضایعه huge هیپر دنس کلسیفیه با نواحی نکروز در پارساژیتال میانی چسبیده به فالکس با اثر فشاری روی بطن طرفی ۳ طرف و شیفت میدلاین

بازگشت ضعف اندامی در حد $\frac{5}{5}$ پا و $\frac{3}{5}$ دست راست و با CT.Scan مغز نرمال (تصویر شماره ۳) بیمار مرخص و تحت پیگیری درمانی قرار گرفت.



تصویر شماره ۳: کلیشه CT.Scan بیمار ۳ هفته پس از جراحی مغز فاقد بافت تومورال قبل

بحث

منژیوما دومین تومور شایع مغز و توموری خوش خیم با رشد آهسته است که بر اساس محل آناتومیک خود می تواند علائم بالینی ایجاد نماید.

منژیوما پارساژیتال و زیر مجموعه آن منژیوم فالتکس (تشخیص قابل قبول تری برای بیمار مورد گزارش می باشد)، با توجه به درگیری ساختارهای وریدی مغز از مشکل ترین انواع منژیومها در جراحی بوده، عود پس از جراحی غیر توتال آنها دور از ذهن نمی باشد. در گزارش Cushing در سال ۱۹۳۸، ۳۲ درصد تومورهای

منژیوما از نوع پارساژیتال بودند (۱۴).

در مطالعه Walker و همکاران (۱۹۸۵) تظاهرات بالینی منژیوم پارساژیتال به صورت تشنج ۶۲ درصد، سردرد ۵۴ درصد، ضعف یک طرفه اندامی ۴۹ درصد و علائم متال ۴۳ درصد گزارش شد (۱۵).

Walker نشان داد که تا ۶۲ درصد تظاهرات منژیوم پارساژیتال تشنج، ۵۴ درصد سردرد، ۴۹ درصد ضعف یک طرفه اندامی و ۴۳ درصد علائم متال داشته اند (۱۵). در مطالعه Al-Mefty و همکاران (۲۰۰۴) بیان شد که این نوع از منژیومها به ویژه در نواحی با اثر فشاری روی کنترل موتور و حسی قشر مغز، می توانند علائمی کاملاً مشابه به بیماری های عروقی ایسکمیک مغزی (ضعف یک طرفه، آفازی، پاراپلژی و ...) ایجاد کنند (۱۶).

حتی Tun و همکاران (۲۰۰۶) در ترکیه مواردی از منژیوم پارساژیتال را که مانند بیماری های ستون فقرات مثل هرنی دیسک کمبری عمل کرده، در بیمار خود foot drop ایجاد می کند، گزارش نمود (۱۷).

توجه دقیق به سیر بالینی بیماری و معاینه دقیق بالینی و آموزش تفسیر کلیشه های CT.Scan به پزشکان درمانگر جهت رد احتمال تومورهای مغزی مثل منژیوم که گاهی در مراحل ابتدایی نسبت به بافت مغزی، ایزودنس و غیر قابل افتراق می باشند، شاید اشتباه تشخیصی و درمانی در مواردی مشابه با بیمار مورد بحث ما را فراهم آورد.

References

1. Yamashima T, Sakuda K, Tohma Y, Yamashita J, Oda H, Irikura D, et al. Prostaglandin D synthase (beta-trace) in human arachnoid and meningioma cells: roles as a cell marker or in cerebrospinal fluid absorption, tumorigenesis, and calcification process. J Neurosci 1997; 17(7): 2376-2382.
2. Sindou MP, Alaywan M. Most intracranial meningiomas are not cleavable tumors: anatomic-surgical evidence and angiographic predictability. Neurosurgery 1998; 42(3): 476-480.
3. Kohler BA, Ward E, McCarthy BJ, Schymura MJ, Ries LA, Ehemann C, et al. Annual report to the nation on the status of cancer, 1975-2007, featuring tumors of the brain and other nervous system. J Natl Cancer Inst 2011; 103(9): 714-736.

4. Staneczek W, Janisch W. Epidemiologic data on meningiomas in East Germany 1961-1986: incidence, localization, age and sex distribution. *Clin Neuropathol* 1992; 11(3): 135-141.
5. Wiemels J, Wrensch M, Claus EB. Epidemiology and etiology of meningioma. *J Neurooncol*. 2010; 99(3): 307-314.
6. Marosi C, Hassler M, Roessler K, Reni M, Sant M, Mazza E, et al. Meningioma. *Crit Rev Oncol Hematol* 2008; 67(2): 153-171.
7. Wellenreuther R, Waha A, Vogel Y, Lenartz D, Schramm J, Wiestler OD, et al. Quantitative analysis of neurofibromatosis type 2 gene transcripts in meningiomas supports the concept of distinct molecular variants. *Lab Invest* 1997; 77(6): 601-606.
8. Assi A, Declich P, Iacobellis M, Cozzi L, Tonnarelli G. Secretory meningioma, a rare meningioma subtype with characteristic glandular differentiation: an histological and immunohistochemical study of 9 cases. *Adv Clin Path* 1999; 3(3): 47-53.
9. Whittle IR, Smith C, Navoo P, Collie D. Meningiomas. *Lancet* 2004; 363(9420): 1535- 1543.
10. Mattox A, Hughes B, Oleson J, Reardon D, McLendon R, Adamson C. Treatment recommendations for primary extradural meningiomas. *Cancer* 2011; 117(1): 24-38.
11. Biroli A, Chiocchetta M, Gerosa M, Talacchi A. Surgical treatment of parasagittal and falcinemeningiomas of the posterior third. *Acta Neurochir (Wien)*. 2012; 154(11): 1987-1995.
12. Hoessly GF, Olivecrona H. Report on 280 cases of verified parasagittal meningioma. *J Neurosurg* 1955; 12(6): 614-626.
13. Lanman TH, Becker DP. Falcinemeningiomas. In Al-Mefty, O (ed). *Meningiomas*. New York: Raven Press; 1991. p. 345-356.
14. Cushing H, Eisenhardt L. *Meningiomas: their classification, regional behavior, life history, and surgical end results*. Springfield, IL: Charles c Thomas; 1938.
15. Walker AE, Robins M, Weinfeld FD. Epidemiology of brain tumors: the national survey of intracranial neoplasms. *Neurology* 1985; 35(2): 219-226.
16. Al-Mefty O, Kadri PA, Pravdenkova S, Sawyer JR, Stangeby C, Husain M. Malignant progression in meningioma: documentation of a series and analysis of cytogenetic findings. *J Neurosurg* 2004; 101(2): 210-218.
17. Tun K, Turkog Lu OF, Okutan O, Gurcan O, Celikmez RC, Befikonakli E. Foot Drop as a Result of Bilateral Parasagittal Meningioma: A Case Report. *Turkish Neurosurgery* 2006; 16(2): 94-96.