

گلیوما و گزارش یک مورد

دکتر محمدرضا صالحی عمران*، متخصص کودکان، استادیار دانشگاه علوم پزشکی بابل

دکتر رامین نظری متخصص کودکان

خلاصه

هدف: تومورهای مغز و طناب نخاعی پس از لوسمی شایعترین نئوپلاسم در کودکان می‌باشند. گلیوماها حدود ۱۰ تا ۲۰ درصد از تومورهای ساقه مغز را در این گروه سنی تشکیل می‌دهند که اغلب در پونز و با علائم مخچه‌ای، پارالیزی اعصاب کرانیال، علائم راه‌های پیرامیدال و گاهی افزایش فشار داخل جمجمه تظاهر می‌یابند.

گزارش مورد: در این مقاله یک دختر ۱۱ ساله مبتلا به تومور ساقه مغز گزارش می‌شود که با علائم سردرد، سرگیجه و استفراغ و آتاکسی مراجعه نموده‌است. در طی بیماری استرابیسم نیز بدلیل پارالیزی زوج ۶ چپ و اختلال گفتاری ظاهر گردید.

نتیجه‌گیری: کودکانی که با علائم سردرد، سرگیجه و استفراغ با زمانی نسبتاً طولانی مراجعه می‌نمایند باید از نظر تومورهای حفره خلفی مغز که گاهی موجب افزایش فشار داخل جمجمه می‌گردند مدنظر قرار گیرند معاینه دقیق سیستم عصبی می‌تواند راهنمای ارزنده‌ای در تشخیص باشد.

*مسئول مقاله، آدرس:

بابل، بیمارستان کودکان امیرکلا

E-mail:

salehioiran@yahoo.com

واژه‌های کلیدی: ساقه مغز، گلیوما، کودکان، تومور مغز، بدخیمی

مغز قرار نمی‌گیرند [۱، ۲]. هرچند این تومور چندان شایع نمی‌باشد ولی توجه به علائم آن در کودکانی که به علت سردرد و استفراغ مراجعه می‌نمایند برای تشخیص آن ضروری است. در این مقاله یک مورد گلیوما گزارش می‌شود.

معرفی بیمار

بیمار دختر ۱۱ ساله ای بود که با علائم سردرد، سرگیجه و استفراغ در بخش اطفال بیمارستان بستری گردید. بیماری از یکماه قبل بصورت سردرد ناحیه پس سری (اکسی پیتال) که اغلب صبحگاهی و همراه با استفراغ بود، شروع شده بود. همزمان با علائم فوق کودک از دردهای شکمی نیز شکایت داشت که بیشتر کولیکی و در اطراف ناف بود.

در سابقه بیمار فرزند پنجم خانواده و حاصل زایمان سزارین بود و غیر از ایکتر خفیف دوران نوزادی نکته خاصی وجود نداشت.

در مراجعه اول در بررسی‌های آزمایشگاهی انجام شده فرمول شمارش خون، ESR، CRP، الکترولیت‌های

مقدمه

تومورهای مغز و طناب نخاعی پس از لوسمی از شایعترین نئوپلاسم‌ها در کودکان می‌باشند که وقوع آنها در حال افزایش است بطوری که شیوع بدخیمی سیستم اعصاب مرکزی (CNS) به ترتیب از ۲/۴ در صد هزار در سال ۱۹۷۵ به ۳/۷ مورد در صد هزار در سال ۱۹۹۶ رسیده است. اکثر تومورهای مغز از عناصر داخلی سیستم اعصاب مرکزی مشتق می‌شوند [۱-۴].

واژه گلیوما به گروهی از تومورها که از عناصر پارانشیمی سیستم عصبی منشأ می‌گیرند اطلاق می‌شود. تقریباً ۱۰ تا ۲۰ درصد تومورهای مغز در گروه سنی اطفال در ساقه مغز یافت می‌شوند این تومورها ناحیه‌ای از مغز را اشغال می‌کنند که بطن چهارم و مجرای سیلویوس از قسمت بالای آن عبور می‌نمایند. نئوپلاسم‌هایی که نسبت به مزانسفالون جلیوتر (پروگسیمال) و یا نسبت به مدولا عقب‌تر (دیستال) در طناب نخاعی گردنی قرار دارند در گروه تومورهای ساقه

مراحل پیشرفته تر معمولاً بدون افزایش فشار داخل جمجمه گردند [۷،۶،۲،۳].

وقوع نشانه‌های طولانی مدت نوروپاتی کرانیال و آتاکسی در هر کودک وجود ضایعه‌ای مشکوک در ساقه مغز را تداعی می‌نماید. اعصاب کرانیالی که از نواحی بولبار و پونتین عبور می‌نمایند اغلب بطور شایع مبتلا می‌گردند. نیستاگموس ورتیکال، انحراف چشم به طرف بالا، نیستاگموس دو طرفه در دید طرفی (Lateral Gaze)، نیستاگموس وضعیتی در دید افقی و نیستاگموس وضعیتی مداوم مؤید ناهنجاری داخلی ساقه مغز می‌باشد. آتاکسی می‌تواند بعلت ابتلای مخچه و یا بصورت محتمل تری گرفتاری مسیرهای عبوری پایکهای مخچه‌ای ایجاد شود. اشکالات حرکتی نیز ممکن است مربوط به ناهنجاری سیستم حرکتی نزولی باشد. تومورهای ساقه مغز معمولاً شدیداً پیش‌رونده هستند و سیر پیش رونده بسوی مرگ دارند. طول مدت شروع علائم تا زمان تشخیص ممکن است از هفته‌ها تا چندین سال متغیر باشد. در اکثر گروه‌ها میزان طول عمر ۵ ساله از ۵ تا ۲۰ درصد می‌باشد. پیش‌آگهی بستگی به محل تومور، مدت زمان بروز علائم قبل از تشخیص، ویژگی‌های تومور در مطالعات تصویربرداری (Neuroimaging) و با وسعت کمتری به تشخیص هیستولوژیک دارد.

ظهور علائم و نشانه‌ها به مدت کمتر از ۶ ماه، وقوع تومورهای منتشر در پونز و بروز شواهدی از دو یا سه نشانه گرفتاری ساقه مغز مؤید پروگنوز بدتری می‌باشند و بالعکس ضایعات فوکال یا اگزوفیتیک و یا آنهائی که از ساختمانهای آناتومیک مجاور منشاء می‌گیرند تمایل به پروگنوز بهتری دارند و ممکن است قابل جراحی باشند [۸،۷،۱].

تصویر برداری از مغز شک بالینی به وجود توده در ساقه مغز را قطعی می‌کند و این تومورها در ناحیه ساقه مغز ممکن است به شکل ایزودنس، کیستیک، نکروتیک یا کلسیفیه یافت شوند. ضایعات با دانسیته پائین یا بدون کنتراست با احتمال بیشتری رفتار بدخیمی نشان می‌دهد. MRI نیز بصورت صحیح تری محل و وسعت تومور را مشخص می‌کند.

بیوپسی Streotactic روش انتخابی است ولی ترس از آسیب به ساختارهای حیاتی ساقه مغز و امکان تورم آن موجب برداشت نمونه‌های کوچک می‌گردد که اغلب

سرم، اوره، کراتینین و آنزیمهای کبدی نکته غیر طبیعی یافت نشده بود. سونوگرافی شکم نیز نرمال گزارش گردیده و بیمار با بهبودی نسبی حال عمومی و تشخیص احتمالی بیماری ویرال و توصیه مراجعه به متخصص اعصاب مرخص گردیده بود. ده روز بعد کودک در بخش اعصاب بستری گردید که در این زمان شکایت اصلی بیمار تاری دید و دوبینی بوده که به تابلوی بیماری اضافه شده بود.

در معاینه عصبی بیمار نسبت به زمان و مکان هوشیار و معاینه اعصاب کرانیال و ته چشم (فوندوسکوپ) طبیعی بود. توان و قدرت عضلانی کاهش یافته، رفلکسهای وتری عمقی افزایش یافته، بابنسکی مثبت، تستهای مخچه‌ای مختل بود و آتاکسی داشت ولی معاینه حسی نرمال بود.

آزمایشات روتین مجدداً انجام گردید که همگی در حد طبیعی بودند. در سی تی اسکن مغز توده ای با دانسیته بالا در حفره خلفی مغز (فوسای خلفی) نمایان گردید. در MRI این توده در ناحیه ساقه مغز و در قسمت پونز بصورت هیپرتروفی دوکی شکل ظاهر گردید که در T₂ بصورت hyperintense و در T₁ بشکل hypointense بود و در MRI با تزریق (GD) علائم enhancement نسبی داشت (تصویر ۱ و ۲). بیوپسی تومور، آستروسیتومای فرم انفیلتراتیو گزارش شد.

بحث

تومورهای ساقه مغز موجب تظاهرات کلینیکی اولیه متغیری می‌گردند. این تومورها تقریباً ۱۰٪ از نئوپلاسم‌های سیستم اعصاب مرکزی در اطفال را تشکیل می‌دهند [۵]. گرچه اکثر گلیوماهای ساقه مغز از نوع بدخیم می‌باشند ولی نسبت به جایگاه تومور مطالعات مورفولوژیک نشانگر یک گروه غیر هموزن از استروسیتومای خوش خیم تا گلیوبلاستومای شدیداً بدخیم می‌باشد. اغلب تومورهای ساقه مغز در ناحیه پونز و به صورت هیپرتروفی آن ظاهر می‌گردند. تقریباً ۸۰٪ گلیومای پونز بصورت استروسیتومای انفیلتراتیو است و در حدود ۵۰٪ بدخیم می‌باشند [۴،۱].

تومورهای ساقه مغز از نظر کلینیکی می‌توانند موجب فلج اعصاب کرانیال، علائم گرفتاری راه‌های پیرامیدال (Pyramidal tract)، علائم مخچه‌ای و پیشرفت به

ایمونوتراپی به شکل اینترلوکین یا اینترفرون B₁ داخل بطنی به طور مشخصی موجب افزایش بقای بیماران گردیده است.

نتایج درمانی ضعیف با استفاده از رادیاتراپی استاندارد تصمیم قطعی جهت درمان شدیدتر با کموتراپی و روشهای جدیدتر رادیوتراپی همانند روشهای Accelerated Fractionation و یا حتی Radiosurgery را تحت تأثیر قرار داده است [۱۴،۱۳].

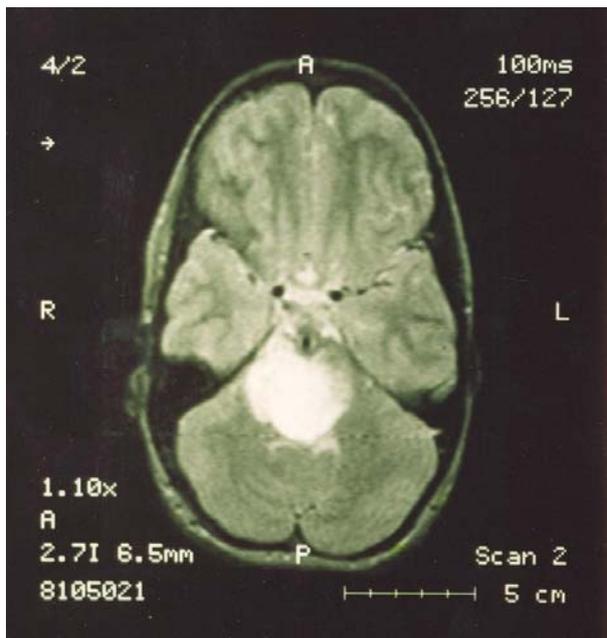
علیرغم تلاشهای شایان توجه پژوهشگران در جهت بهبود وضعیت این بیماران تاکنون نتایج کلی درمان در این گروه از تومورها چندان رضایت بخش نبوده است.

بطور قطعی قابل اظهار نظر نمی‌باشند. درمان اولیه اغلب بیماران مبتلا به تومورهای مغز رادیوتراپی می‌باشد [۱۱،۸،۴،۷،۳].

با وجود این که میزان بقای ۵ ساله ۴۰ تا ۵۰ درصد گزارش شده است ولی اغلب بقای کمتر از ۳۰٪ را پیش‌بینی می‌نمایند. برای کودکان مبتلا به گلیومای پونتین منتشر میزان بقا کمتر از ۱۰٪ می‌باشد. رادیاسیون در دوزهای بالاتری نیز پیشنهاد گردید که زمان بقا را افزایش داده است [۱۴،۱۳،۷،۹].

با وجود پیشرفتهای نسبی، بقای کلی کودکان مبتلا به گلیومای ساقه مغز هنوز بعنوان چالش درمانی باقی مانده است. تأثیر کموتراپی ثابت نشده است ولی کاشتن یسد ۱۲۳ در داخل تومور (Brachytherapy) و

تصویر ۱- نمای T₂ تصویر hyperintense در ناحیه پونز.



تصویر ۲- نمای T₁ تصویر hypointense در ناحیه پونز

A case report of brain stem tumor

M Salehi-Omran MD*, Ass prof, Babol University of Medical Sciences

R Nazari MD, Pediatrician

* Correspondence author,
Address: children's hospital,
Amircola, Babol, IR Iran.
E-mail: salehiomran@yahoo.com

Abstract

Background: Brain and spinal cord tumors are the most frequent neoplasms after leukemia in children. Brain stem glioma is responsible for 10-20% of brain tumors in this group and often found in pons presenting with cerebellar signs, cranial nerve palsies, pyramidal signs and eventually increased intracranial pressure

Case Report: In this article we reported an 11 year old girl affected with brain stem tumor with signs of headache, dizziness, vomiting and ataxia. Strabismus due to palsy of sixth cranial nerve, and dysarthria was observed.

Conclusion: Children complaining of vomiting, headache and dizziness for a long time must be assessed for brain tumor in posterior fossa that sometimes may lead to increased intracranial pressure. An exact neurological examination can be worth guide to diagnosis.

Key words: Glioma, Brainstem, children, tumor, seizure

REFERENCES:

1. Braq PF, Carter S, Taveras JM. Brain stem tumor in children. *Neurol.* 1958;8:17.
2. Freeman CR, Farmer JP. Pediatric brain stem gliomas: a review. *J Radiat Oncol Biol Phys.* 1998;10(2):265-71.
3. Epstein F, McCleary EI. Intrinsic brain-stem tumors of childhood, surgical indications. *Neurosurg.* 1986;64(1):11-5.
4. Albright AL, Guthkelch AN, Packer Ri, et al. Prognostic factors in pediatric brain stem gliomas. *Neurosurg.* 1986;65(6):751-5.
5. Mantravardi RVP, et al. Brain stem glioma: an autopsy of 25 cases of cancer. 1982;49:1294-6.
6. Stronik AR, Hoffman HJ, Hendrik EB, et al. Diagnosis and management of pediatric brain stem glioma. *J Neurosurg.* 1986;65(6):745-50.
7. Edwards MS, Wara WM, Ciricillo SF, et al. Focal brain- stem astrocytomas causing symptoms of involvement of the facial nerve nucleus: long-term survival in six pediatric cases. *J Neurosurg.* 1994;80(1):20-5.
8. Halperin EC, When SM, Scott JW, et al. Selection of a management strategy for pediatric brain stem tumors. *Med Pediatr Oncol.* 1989;17(2):117-26.
9. Pollack IF, Pang D, Albright AL. The long-term outcome in children with late onset aqueductal stenosis resulting from benign intrinsic tectal tumors. *J Neurosurg.* 1994;80(4): 681-8.
10. Albright AL, Packer RJ, Zimmerman R, et al. Magnetic resonance scans should replace biopsies for the diagnosis of diffuse brain stem gliomas: a report from the Children's Cancer Group. *Neurosurgery.* 1993;33(6):1026-30.
11. Cartmill M, Punt L. Diffuse brain stem glioma. a review of stereotactic biopsies. *Childs Nerv Syst.* 1999;15(5):235-8.
12. Cohen ME, Duffner PK, Heffner RR, et al. Prognostic factors in brain stem gliomas. *Neurol.* 1986;36(5):602-5.

13. Mandell LR, Kadota R, Frecman C, et al. There is no role for hyperfractionated radiotherapy in the management of children with newly diagnosed diffuse intrinsic brainstem tumors: results of a pediatric Oncology Group phase III trial comparing conventional vs. hyperfractionated radiotherapy. *J Radiat Oncol Biol Phys.* 1999;43(5):959-64.
14. Packer RJ, Allen J, Nielsen S, et al. Brain stem glioma: clinical manifestations of meningeal gliomatosis. *Ann Neurol.* 1983;14(2):77-82.