

# بررسی دوازده کودک مبتلا به تومور کاذب مغزی PseudoTumor Cerebri (PTC) بستری شده در مرکز آموزشی درمانی کودکان مفید در سالهای ۱۳۶۹-۱۳۷۵

نویسندگان: دکتر محمد غفرانی<sup>۱</sup>، دکتر سیدحسین حسن پور<sup>۲</sup>

## خلاصه:

تومور کاذب مغزی عارضه ایست با علائم و نشانه های افزایش فشار داخل جمجمه بدون وجود ضایعه فضاگیر و یا انسدادی با شیوع ۲-۹٪ در صد هزار جمعیت که در بالغین ۳۰-۲۰ ساله و چاق بخصوص زنان شایعتر است. ولی در کودکان ناشایع بوده و در گروه سنی ۱۶-۱۱ ساله فراوانتر و در هر دو جنس شیوع یکسان دارد.

در این مطالعه بررسی پرونده ۱۲ کودک مبتلا به PTC بستری شده در مرکز آموزشی درمانی کودکان مفید در طی ۶ سال نشان داد که شیوع بیماری در گروه سنی ۱۰-۵ ساله و در دختران بیشتر بوده و شایعترین شکایت هایی که بیمار را به پزشک ارجاع می دهد سردرد، استفراغ و انحراف چشم ها است. مهمترین عارضه نورولوژیک آنها ادم پایی و اختلال عمل عصب ۶ جمجمه ای و مشکلات تعادل بوده است. تمام موارد با درمان طبی بهبود یافته و نیاز به اقدام جراحی پیدا نکرده اند.

کلید واژه: تومور کاذب مغزی، کودکان، چاقی

## مقدمه:

تومور کاذب مغزی عارضه ایست که فرد مبتلا دارای علائم و نشانه های افزایش فشار داخل جمجمه بوده ولی یافته ای دال بر وجود ضایعه فضاگیر یا هیدروسفالی بدست نمی آید و بررسی مایع مغزی نخاعی معمولاً طبیعی می باشد (۱۶).

این سندرم اولین بار در سال ۱۸۹۷ توسط Quincke شرح داده شد (۱۵، ۱). شیوع آن ۲-۹٪ در صد هزار جمعیت گزارش شده (۱۱، ۱۰) و در بالغین چاق شایعتر می باشد. چاقی در ۹۰٪ زنان و ۶۶٪ مردان مشاهده شده و ۳۳٪ از کودکان مبتلا، وزنی بالاتر از ۹۵٪

برساتنایل برای سن خود داشته اند (۱۵).

نوعی ارتباط فامیلی در شیوع آن گزارش گردیده است (۲۴). بیماری در سنین ۳۰-۲۰ سال در بالغین و در زنان چاق شایعتر بوده ولی در کودکان نادر و بیشتر در گروه سنی ۱۶-۱۱ سال مشاهده شده و در هر دو جنس شیوه یکسانی دارد (۱۵).

## روش تحقیق

در این مطالعه گذشته نگر پرونده دوازده بیمار از ۷۷۶۳۷ بیماران بستری شده از دیماه ۱۳۶۹ تا مهر ۱۳۷۵ در مرکز آموزشی درمانی کودکان مفید که با تشخیص PTC بستری

گردیده اند مورد بازنگری قرار گرفت.

متغیرهای مورد بررسی عبارتند از جنس، سن، تاریخچه و شروع علائم بالینی، طول مدت، بیماریهای زمینه ای و همراه، داروهای مصرفی قبلی، معاینات نورولوژیک و افتالموسکوپیک، تغییرات سی تی اسکن مغز و نحوه درمان بیماران.

## نتایج:

یافته های این تحقیق به شرح زیر می باشد. از دوازده بیمار بستری شده بعلت تومور کاذب مغزی که حدود ۱/۵ در ده هزار از کل بیماران بستری شده را شامل بوده، ۷ نفر دختر

بررسی مایع CSF در ده مورد انجام شده که در همگی فشار بالا گزارش گردیده ولی سایر بررسی‌ها طبیعی بوده است. تمام بیماران پس از بستری و انجام آزمایشات و تأیید تشخیص روی درمان طبی قرار گرفته، (جدول شماره ۴) با بهبودی نسبی بعد از ۷-۱۵ روز از بیمارستان مرخص گردیده‌اند و در پیگیری‌های بعدی مشکل مهمی که بستری کردن مجدد بیماران را ایجاب نماید مشاهده نشده است.

روز و در ۳ نفر (۲۵٪) ۱۰-۳۰ روز بوده است. ۳ نفر از مبتلایان تا قبل از مراجعه سالم بوده ولی ۹ نفرشان از بیماری‌های مختلف رنج می‌برده‌اند که عفونت‌های دستگاه تنفس فوقانی مانند سرماخوردگی و آیت از آن جمله بوده‌اند (۶).  
بررسی سابقه بیماران نشان داد که ۸ نفر مشکلی نداشته‌اند، در دو مورد حملات تشنج قبلی، یک مورد میگرن و در یک نفر سابقه ITP درمان شده احراز گردید.

در گروه سنی ۱۳-۳ سال و ۵ نفر پسر (۴۱/۷ درصد) در گروه ۷ ماه تا ۸ ساله بوده‌اند و شایعترین سن ابتلا ۱۰-۶ ساله که ۷ نفر (۵۸/۳ درصد) را شامل گردیده است.  
۷ نفر از مبتلایان (۵۸ درصد) وزنی بین ۱۰-۵۰ درصد پرسیانتایل برای سن خود داشته و یک مورد وزن معادل ۷۵ درصد پرسیانتایل و بالاخره ۴ نفر (۳۳/۳ درصد) وزن کمتر از ۵ درصد پرسیانتایل نسبت به سن خود را دارا بودند (جدول شماره یک).

### بحث

با مرور مقالات و نوشتجات مختلف مشخص می‌گردد که PTC دارای طیف وسیعی بوده 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 بینایی شده و احتیاج به شانت لومبویرتوان دارد متغیر و از فردی بفرد دیگر متفاوت باشد. در بین آنها مواردی به درمان طبی جواب داده و یا مقاوم بوده و همچنین موارد عود بیماری ممکن است مشاهده گردد (۱۶).

این بیماری بنامهای مختلف افزایش فشار داخل مغزی ایدیویاتیک، منتزیت سرور، هیدروسفالی توکسیک، هیدروسیس منتزهیپرتنسیو، آبسۀ کاذب مغزی و افزایش فشار داخل جمجمه خوش خیم نامیده شده است (۲۴). پاتوفیزیولوژی بیماری مشخص نمی‌باشد و بنظر می‌رسد بیش از یک مکانیسم در ایجاد آن دخالت داشته باشند.  
عده‌ای از محققین کاهش جریان CSF را عمده‌ترین اختلال پاتوفیزیولوژیک دانسته و ازدیاد مقاومت در جذب مایع نخاعی در ویلوزیته‌های آراکنوئید را مؤثر می‌دانند که در نهایت باعث افزایش مایع و ازدیاد فشار می‌گردد (۱۰).

از نظر سابقه مصرف دارو؛ ۷ نفر (۵۸/۳ درصد) داروئی مصرف نکرده ولی ۵ نفر (۴۱/۷ درصد) سابقه مصرف داروهای مختلف (از جمله ویتامین A، ضد تشنج، کوتریموکسازول، مترونیدازول هر کدام یک نفر و یک مورد آموکسی سیلین و نالیدیکسیک اسید) را ذکر کرده‌اند.  
از تمام بیماران سی تی اسکن مغز انجام گرفته که در یک نفر کاهش حجم بطن‌ها و یک مورد افزایش فضای ساب آراکنوئید و آتروفی (مورد دارای تشنج) و در یک مورد کیست ساب آراکنوئید گزارش شده که با MRI تأیید گردیده است. در بقیه موارد ۹ نفر (۷۵٪) سی تی اسکن طبیعی گزارش شده است.

شایعترین شکایت بیماران در بدو مراجعه و بستری بقرار ذیل بوده است. سردرد در ۹ نفر (۷۵٪)، استفراغ ۶ نفر (۵۰/۱٪)، تهوع ۲ نفر (۶/۷٪)، انحراف چشم‌ها در ۷ نفر (۵۸/۳٪) و اختلال راه رفتن در ۳ نفر (۲۵٪) (جدول شماره ۲).  
از نظر معاینه نورولوژیک در تمام بیماران ادم پایی و طرفه وجود داشته است. نشانه‌های اختلال فعالیت زوج ۶ عصب جمجمه‌ای در ۷ نفر و عدم تعادل در راه رفتن در مرحله بعد از نظر فراوانی علائم نورولوژیک قرار داشتند (جدول شماره ۳).  
فاصله زمانی بین بروز علائم تا هنگام مراجعه در ۹ نفر از بیماران (۷۵٪) کمتر از ده

درصد	دختر		پسر		جمع	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
پرسانتایل کمتر از ۵	۳	۲۵	۱	۸/۳	۴	۳۳/۳
۵/۱۰	۱	۸/۳	۱	۸/۳	۲	۱۶/۷
۱۱-۲۵	۱	۸/۳	۱	۸/۳	۲	۱۶/۷
۲۶-۵۰	۲	۱۶/۷	۱	۸/۳	۳	۲۵
۵۱-۷۵	۰	۰	۱	۸/۳	۱	۸/۳
۷۶-۱۰۰	۰	۰	۰	۰	۰	۰
جمع	۷	۵۸/۳	۵	۴۱/۷	۱۲	۱۰۰

جدول شماره ۱- شیوع جنسی و درصد پرسیانتایل وزن بیماران

درصد	تعداد	نوع علائم
۷۵	۹	سردرد
۵۸/۳	۷	انحراف چشم‌ها
۵۰	۶	استفراغ
۲۵	۳	اختلال تعادل در راه رفتن
۱۶/۷	۲	دوبینی
۱۶/۷	۲	تهوع
۸/۳	۱	اختلال دید
۸/۳	۱	سرگیجه
۸/۳	۱	کج شدن دهان
۸/۳	۱	اختلال تکلم

جدول ۲- شیوع علائم بیماران در بدو بستری

هیپروهیپوتیروئیدی، بیماری آدیسون، لویوس سیستیمیک و مسمومیت با دی‌اکسید کربن در جریان بیماریهای ریوی مزمن می‌تواند با ایجاد این سندرم منجر گردد (۲۴، ۲۳، ۱۹، ۱۸ و ۵).  
در کودکان زیر ده سال ترمبوز یک یا بیشتر از سینوسهای دورا بخصوص سینوس خارجی در اثر عارضه اوتیت و ماستوئیدیت هنوز شایعترین علت می‌باشد ولی اصطلاح هیدروسفالی اوتیتی که در این مورد بکار می‌رود بعلت طبیعی بودن سیستم بطنی و حتی کوچک بودن آن اصطلاح نادرستی است (۳، ۶).

عصبی و فشار به ساختمانهای حساس به درد ممکن است وجود داشته باشد. ادم پاتی دوطرفه معمولاً در تمام موارد وجود دارد ولی گاهی ممکن است یک طرفه و غیرقرینه باشد، گرچه امکان دارد مشاهده نگردد. برجستگی فونتanel در شیرخواران مبتلا به PTC را باید از یافته‌های بالینی این پدیده تلقی نمود.  
اختلال بینایی شایعترین عارضه مهم بیماری بوده که در بررسی‌های اخیر برخلاف مطالعات گذشته نشان داده شده که می‌تواند عارضه جدی و مداوم بخصوص در بیماران با ترمبوز سینوس وریدی باشد. نقصان بینایی ممکن است در بدو شروع بیماری وجود داشته و یا بعداً ظاهر گردد (۱۵).

بررسی‌های انجام شده بوسیله MRI افزایش قابل توجه آب ماده سفید مغز را نشان داده است، بعلاوه در موارد شدید نواحی با افزایش سیگنال در T2 مشاهده شده که مشخصه ادم موضعی در آن ناحیه می‌باشد (۱۴). این بیماری ممکن است در اثر عوامل متعددی ایجاد گردد. در بررسی وسیعی که توسط Jahanstom و Paterson در سال ۱۹۷۴ انجام گرفته عفونت گوش میانی در ۲۴/۳٪، عفونت‌های غیراختصاصی در ۱۳/۹٪، ضربه‌های خفیف جمجمه در ۶/۶٪ و سندرم محرومیت از کورتیزول در ۱/۲٪ از موارد دخالت داشته است (۲۵ و ۹).

در سنین بالاتر اغلب موارد اتیولوژی مشخص نمی‌باشد، اختلالات اندوکرینی مانند تغییرات سیکل قاعدگی، چاقی، قطع سریع کورتیزول، کاهش هورمون رشد و درمان آن بوسیله هورمون فوق ممکن است سبب ایجاد تومور کاذب مغزی گردند (۴).

سطح هوشیاری بیماران برخلاف افزایش فشار در اثر ضایعات فضاگیر در حد نرمال باقی خواهد ماند (۲). چاقی که شایعترین نمای سیستمیک بالغین بوده، در زنان مبتلا تا ۹۰٪ و در مردان تا ۶۶٪ موارد مشاهده می‌گردد، در کودکان شیوع کمتری داشته و حداکثر بمیزان ۳۳٪ گزارش شده است (۱۵).

همچنین ایجاد این سندرم در بیماریهای دیگر نظیر سندرم ترنر، ASD نفروریاتی انسدادی گزارش شده است. مواردی از آن در اثر عفونت بورلیا بصورت لایم بورلیوزیس مشاهده گردیده است (۱، ۶، ۷).

میزان فشار داخل جمجمه در بیماران چاق بیشتر از ۲۵۰ و در موارد غیرچاق بالاتر از ۲۰۰ میلی‌متر آب می‌باشد (۲۴). بررسی‌های رادیوگرافی ساده جمجمه در کودکان و شیرخواران معمولاً باز بودن شیارهای جمجمه را نشان داده و سی تی اسکن یافته‌ای دال بر ضایعه فضاگیر و هیدروسفالی را نشان نمی‌دهد (۳، ۲) ولی ممکن است کوچک بودن بطن‌ها را نشان دهد که در بعضی گزارشات تا ۳۵٪ موارد بوده است (۱۵).

تظاهرات بالینی عبارتند از علائم غیراختصاصی افزایش فشار داخل جمجمه مانند سردردهای متناوب در ۷۵-۵۰ درصد، تهوع و استفراغ در ۴۱-۳۵ درصد، دوبینی در ۳۸-۳۵ درصد، اختلال بینایی در ۳۵-۲۷ درصد و بیقراری در اکثر موارد، فلج اعصاب جمجمه‌ای بخصوص زوج شش در ۴۷-۲۴ درصد بصورت استراییسم یک یا دو طرفه و گاهی فلج عصب صورتی و در برخی اوقات فلج توأم در دو عصب ممکن است دیده شود. درد ناحیه گردن بعلت اتساع فضای ساب آراکینوئید اطراف ریشه‌های

همچنین ممکن است بدنبال مصرف مولتی ویتامین و هیپرویتامینوز و هیپوویتامینوز A، مصرف داروها از جمله کلروتتراسیکلین، میتوسیکلین و Isoteritionin، اسیدنالیدکسیک، پنی‌سیلین، ارتیرومایسین، نیتروفورانتوئین، لیتیموم، سولفونامیدها، هیدانتوئین و ترکیبات کنتراستپتئوسندرم PTC بوجود آید.

آئمی‌ها مانند فقر آهن و آئمی آپلاستیک، اختلالات غددی از جمله

بررسی مایع نخاع معمولاً نرمال بوده گرچه وجود پلئوسیتوز غیرمعمول نمی‌باشد، در مواردی انسداد سینوس خارجی دورا وجود دارد که با آئزیوگرافی کاروتید و یا ونوگرافی ژوگولر رتروگوا مشخص می‌شود (۵).

درمان و پیش آگهی

درمان بر اساس تشخیص عامل بوجود آورنده و درمان آن و نگهداری فشار داخل جمجمه در سطح نزدیک نرمال جهت رفع خطر

درصد	تعداد	نوع اختلال
۱۰۰	۱۲	ادم پایی
۴۱/۵	۵	فلج زوج ۶ دو طرفه
۱۶/۷	۲	فلج زوج ۶ دو طرفه
۲۵	۳	اختلال تعادل
۸/۳	۱	فلج زوج ۷ دو طرفه
۸/۳	۱	فلج زوج ۷ یک طرفه
۸/۳	۱	خراش قرنیه
۸/۳	۱	تستهای مخچه ای مختل
۸/۳	۱	رفلکس و تری افزایش یافته
۸/۳	۱	وجود باینسکی یک طرفه

جدول ۳- تغییرات غیر طبیعی معاینه بالینی

اختلال بینائی مداوم استوار می باشد (۲۵).  
روشهای درمانی مختلفی ممکن است مورد استفاده قرار گیرند که عبارتند از:

۱- پونکسیون مکرر مایع CSF که ممکن است روزانه ۲-۱ بار انجام گردد و احتمالاً سبب کاهش موقت فشار می گردد (۲۵).

۲- درمان داروئی با استفاده از داروهاییکه باعث کاهش فشار داخل جمجمه می شوند مانند دیورتیک های اسموزی (مانیتول، گلیسرول، اوره)، مهارکننده ای کربینیک انهیدراز (استازولامید)، کورتیکوسترئوئیدها و دیگوسکین و لازیکس (۱۶، ۱۷).

استازولامید (دیاموکس) با دوز ۱۰۰-۳۵ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن در روز و لازیکس به میزان ۱ mg/kg/day در روزهای منقسم ۸-۶ ساعته خوراکی برای مدت ۶ هفته باعث کاهش فشار و طبیعی شدن آن می گردد (۱۶).

متیل پردونیزولون با دوز بالا ۲۵۰ میلی گرم

چهار بار در روز داخل وریدی (mg/kg/day)

۲۰-۳۰) و تداوم آن برای ۵ روز و ادامه آن با پرونیزون خوراکی ۸۰ میلی گرم در روز و قطع تدریجی در عرض ۶ هفته همراه با استازولامید ۵۰۰ میلی گرم دو بار در روز

و (۱۰-۳۰ mg/kg)

رانیتیدین ۱۵۰ میلی گرم دوبار در روز (برای حفاظت گوارش) در درمان افزایش فشار داخل جمجمه و اختلال بینائی حاد و شدید مؤثر بوده است (۱۷).

۳- اقدامات جراحی بصورت شانت لمبوریتوان و باز کردن غشاء عصب بینائی از شایعترین روشهای جراحی مورد استفاده می باشد. با

توجه به عوارض حاصل از شانت، در موارد کاهش بینائی متوسط تا شدید، جراحی از طریق حذف فشار بر عصب اپتیک روش انتخابی خواهد بود (۱۲). روشهای جراحی در موارد کاهش بینائی و یا سردرد شدید مقاوم بدرمان طبی و پونکسیون لومبار اندیکاسیون می یابند (۱۲).

کاهش وزن درموارد وجود چاقی می تواند در درمان بیماران مورد توجه قرار گیرد (۱۵).

نظر به اینکه افزایش فشار داخل جمجمه

معمولاً بیش از سه ماه دوام نمی یابد قضاوت تأثیر طرق مختلف درمانی مشکل بنظر برسد. thompson, Corbet معتقدند که بیماران بدون علامت و فقدان اختلال بینائی احتیاج به درمان نداشته، بیشتر بیماران باید تحت پیگیری توسط

نورولوژیست و افتالمولوژیست قرار گیرند (۱۱).

عود بیماری نادر می باشد. در بررسی جانسون و پاترسون ۱۰٪ موارد برگشت بیماری گزارش شده (۹)، در صورتیکه در بررسی گرانت (Grant) در یک سری ۷۹ نفره یک مورد عود وجود داشته است (۸). در حدود ۱۰٪ از بیماران بخصوص در زنان چاق ممکن است اختلال بینائی بیش از یکسال باقی بماند (۷، ۱۳).

در بررسی ما برخلاف مطالعات دیگران نسبت پسران و دختران مساوی نبوده بلکه نسبت ۵ به ۷ نشان داد و سن شایع ۱۰-۵ سال بوده در صورتیکه در منابع دیگر سن شیوع در کودکان ۱۶-۱۱ سال ذکر گردیده است (۱۵).

در گروه بیماران این بررسی شایعترین شکایت: سردرد (۷۵٪)، انحراف چشم ها (۵۸٪) و استفراغ (۵۰٪) موارد بوده که تقریباً مشابه گزارشات خارجی می باشد.

از نظر نشانه های عصبی که در معاینه احراز شده، ادم پایی در تمام بیماران وجود داشته، پس از آن فلج عصب ۶ جمجمه ای و اختلال تعادل در راه رفتن شایعترین مشکلات نورولوژیک بیماران بوده است.

همگی بیماران با درمان طبی درمان شده و بهبودی نسبی طی ۱۵-۷ روز متعاقب بستری شدن در بیمارستان و آغاز درمان حاصل گردید

درصد	تعداد	نوع درمان
۱۶/۷	۲	مانیتول + استازولامید + کورتن
۳۳/۳	۴	مانیتول + کورتن
۸/۳	۱	استازولامید + کورتن
۲۵	۳	استازولامید
۱۶/۷	۲	کورتن
۱۰۰	۱۲	جمع

جدول ۴- نوع درمان بیماران

و لذا نیازی به اقدامات جراحی احساس نشد. در یک بیمار بعد از یکسال، عود بیماری اتفاق افتاد. این مورد دختری ۴ ساله بود که بعلت حملات تشنجی تحت درمان با داروهای ضدصرعی بوده است. وی با کورتن و مانیتول درمان شده و بهبودی کامل حاصل گردیده

است.

این کودک در سن ۵ سالگی بعلت عود بیماری مراجعه کرده که این بار هم درمان با کورتن موفقیت آمیز بوده است. در این بررسی برخلاف گزارشات خارجی نه تنها موارد چاقی مشاهده نشده است بلکه حتی

در حدود ۳۵٪ از موارد وزن کودکان کمتر از ۵ درصد پرستائیل برای سن محرز گردیده است (جدول شماره ۱).

### Referencess:

- Couicke, H. Ueber Meningitis serosa. Vulkmu's sammlung klinischer vortrage. NF 1896, Nr. 67. cited in; couinke, H. Ueber. Meningitis serosa and vercuandte zustande. Deut sch 2 Nerbenheik 1897:a: 149-168.
- Greer. M. "Benign intercranial hypertension. I. Mastoditis and lateral sinus obstruction". Neurology- 1962: 12: 472-476.
- Rush, JA. Pseudotumor cerebri: clinical profile and visual out come in 63 patients. Mayo. clin. proc. 1980 55: 541-546.
- Green. M. Benign intracranial hypertension. IV, Menarch. Neurology 1964, 14: 569-573.
- Walker. A.E. Adamkiewicz. JJ. Pseudotumor cerebri associated with prolonged corticosteroid therapy: Report of fout cases. JAMA 1964: 188: 779-784.
- Gills, J.P. Kapp, J.P. Odom, G.L. Benign intercranial hypertension, pseudotumor cerebri from obstruction of dural sinuses. Arch. ophthlomal., 1967: 78: 592-595.
- Guidetti, B., Giuffre: R, Gambacorta. D. Follow-up study of 100 sases of pseudotomaor cerebri. Actaneurochir 1968: 18: 259-267.
- Grnat, D.N. Benign intercranial hypertension. A revview of 701 cases in infancy and childhood. Arch. Dis. child. 1971: 46: 651-655.
- Johnston, I. paterson, A. Benign intracranial hypertension, I. Diagnosis and prognosis; Brain 1974: 97: 284-300.
- Mccomb J.G. Reccent reasearch into the nature of cerebrospinal fluid formation and absorbtion. J. Neurosurg. 1988:59: 364-386.
- Cobertt J.J. Thompson W.S. The rational management of idiopathic intracranial hypertension. Arch. Nearol. 1989. 46: 1049-1051.
- Rosenberg, M.L. et al. Cerebrospinal fluid divesion procedures in pseudotumor cerebri. Neurology, 1989:43: 1071-1072.
- Corbett, J.J. et al, visual loss in pseudotumor cerebri follow-up of 57 patients from 5 to 41 years and profile to 14 follow-up of 57 Patients from 5 to 41 years and a profile to 14 patients with permanent sever visual loss. Arch. Neurol. 1982, 39, 461-474.
- Franklin G. Mosor Sadek. Hilal and et al. MRI of pseudotumor cerebri. AJR: 150, April 1988.
- Babikian P. Corbett J. Bell W., Idiopathic Interacranial Hypertension in children: The Iowa Experience Journal of Child Neurology, Volume 9, Number 2 April 1994. 144-149.
- Johan F. Schoeman, M., Childhood pseudotumor cerebri: clinical and intracranial pressure response to Acetazolamid, and Furosemide treatmeant in a case series. Child Neurology, 9:2, April 1994, 160-164.
- Grant. Liu. Jool, S, Glaser and Norman, J. Schatz, High dose Methyl prednisolone and Acethazolamide for visual loss in pseudotumor cerebri. Am. J. Ophthalmal., 1994, Jul. 15, 88-96.
- Tagal O. Jucobson N. Berezin S. & et al., Reccurent benign intracranial Hypertension due to iron deficiency anemia. Am. J. Pediatr. Heratol. Oncal., 1994, Aug 16(3): 246-70.
- Gardner K, Cok T, Digre K.B., Idiopathic intercranial hypertension associated with tetracycline use inferaternal twins; Case Report and Review. Neurology - 1995, Jan., 45 (1); 6-10.
- Malozowaki S. Tanner LA. Wysowski D.K. Fleming G.A. Stadel B. V., Benign intracranial hypertension in children with growth hormone deficiency treated with growth Hormon. J. pediatr. 1995, Jun, 126(6); 996-9.
- Lec A.G. Pseudotumor cerebri after treatment with tetracycline and Isotretinoin for acne., Clini. Pediatric. Phila., 1995, Jun., 34(6)- 334-7.

- 22- Ellermann A. A. yeit K., Pseudotumor cerebri caused by lyme borreliosis. Ugesker Laeger, 1995, 13; 157(7): 901.
- 23- Leslie Green, Sholomorinker and et al. Pseudotumor cerebri in Systemic lupus Erythematous Seminar in Arthritis and Rheumatism, 25:2 (october), 1995: PP. 103-108.
- 24- Susana P. Campos, Scott Olitsky, Idiopathic intracranial Hypertension after L- thyroxine therapy for acquired primary hypothyroidism. Clinical pediatrics yane 1995, 334-337.
- 25- John L.d. Menkes, Pseudotumor cerebri textbook of child Neurology fifth edition 1995, 640-642.
- 26- Karahalios D.G. Rekate H.L. Khayta MLD. Apostolides P.Y., Elevated intracranial venous pressure as a universal mechanism in pseudotumor cerebri of varying etiologies. Neurology, 1996, Jan; 46(1): 198-202.

حضرت عیسی (ع):

از روی حقیقت این سخن را به شما می گویم؛ کشت دردشت می روید نه  
بروی سنگ، حکمت نیز چنین است و در قلب متواضع شکوفا می شود  
نه در قلب متکبر جبار.

تحف العقول ص ۳۷۵