

## FONKSİYONEL HİPOPARATİROIDİSME BAĞLI PSÖDOTÜMÖR SEREBİRİ (VAKA TAKDİMİ)

Gülten Tunali\*, Metin Küçük\*\*

**Özet:** Bu yazında hipoparatiroidisme bağlı bir psödotümör serebri olgusu sunulmuştur. Hipoparatiroidismin psödotümör serebri ile birlikte bulunduğu çok nadir olsa da etiyolojisi bilinmeyen psödotümör serebri hastalarında hipoparatiroidism araştırılmalıdır. Görme keskinliği, magnezyum hidroksit ve kalsiyum tedavisi ile iyileşme gösterdiğinden fonksiyonel hipoparatiroidism tanısı büyük önem taşır.

**Anahtar Kelimeler:** Psödotümör serebri, hipoparatiroidism.

**Pseudotumor cerebri due to functional hypoparathyroidism**

A Case Report

**Summary:** In this paper a case with pseudotumor cerebri due to hypoparathyroidism is presented. Hypoparathyroidism, rarely associated with pseudotumor cerebri, should be looked for in all patients with pseudotumor cerebri of unknown etiology. The diagnosis of functional hypoparathyroidism is very important since visual acuity is progressively improved during treatment with magnesium hydroxid and calcium.

**Key Words:** Pseudotumor cerebri, hypoparathyroidism.

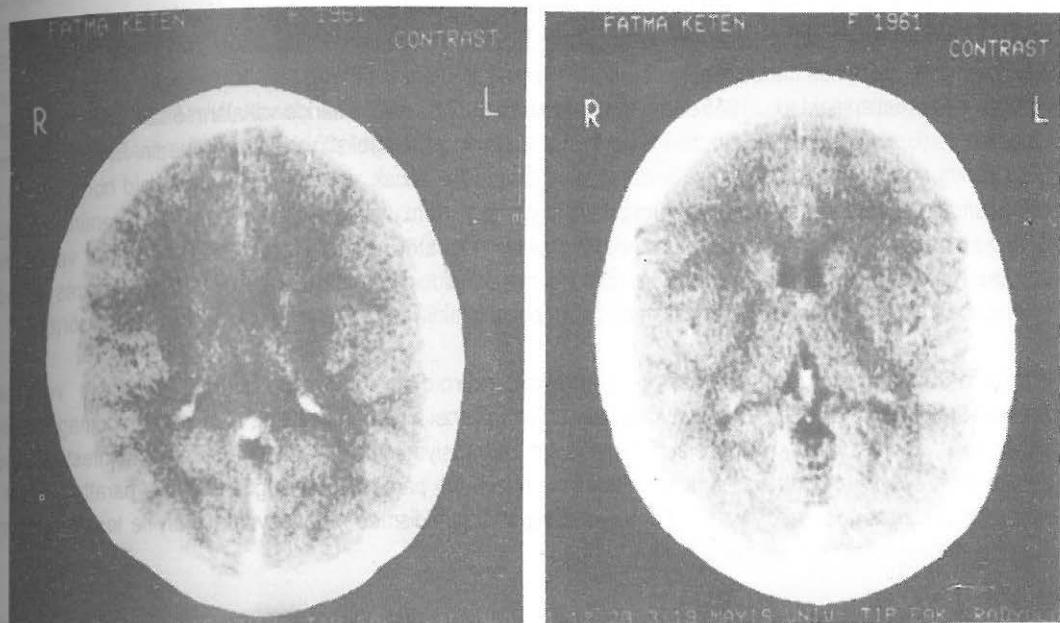
Psödotümör serebri (PS), bilgisayarlı beyin tomografisinde (BBT) kafa içinde yer işgal eden bir kitle veya hidrosefali bulguları olmadığı halde, intrakranial basınç artışı ile karakterize bir durumdur. Çok değişik nedenlerle PS gelişebilir. Literatürde hipoparatiroidismin neden olduğu PS son derece nadir olarak bildirilmektedir(3). Hipoparatiroidism'de Psödotümör serebri hangi mekanizma ile geliştiği ortaya konmuş değildir. Ancak hipokalseminin belirgin olduğu durumlarda likör produksyonun arttığını gösteren bazı bulgular vardır (6).

\* Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği, Prof.Dr.

\*\* Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği, Araştırma Görevlisi.

### Vaka Takdimi

28 yaşında kadın hasta başağrısı, bulantı, kusma ve bayılma nöbetleri şakeyetleriyle başvurdu. İlk bayılması dört yıl önce olmuş. Nöbet esnasında biliç kaybı ve tonik-klonik kasılmaları oluyormuş. Ayrıca üç aydır olan baş ağrısı, baş dönmesi, bulantı, kusması'nın dışında aynı süredir zaman zaman gelen 5-10 dk kadar süren çift görmesi oluyormuş. Fizik muayenesinde Chvostek ve Troussseau belirtileri müsbetdi. Nörolojik muayenesinde şuur açık, kooperasyon ve oryantasyon iyi idi. Görme keskinliği iki gözde azalmış (18/20), fundoskopik muayenesinde bilateral papil stazı mevcuttu. Pupiller izokorik ve ışık refleksi mevcuttu. Oküler hareketler her yönde serbest olup nistagmus yoktu. Diğer nörolojik bulguları normal idi. Oftalmolojik muayenesinde posterior lentikuler katarakt saptandı. Laboratuvar bulguları: tam kan sayımı normal, sedimantasyon 45mm/h, alkalen fosfataz 79 Ü/l (Normal), Ca 4,9 mg/dl, (8,4-10,5), ionize Ca 2,5 mg/dl (4,5-5,2), P 6,7 mg/dl (2,5-4), Mg 1,2 mg/dl (1,8-3,0), CPK 1487 Ü/l (27-330), LDH 980 Ü/l (190-380), parathormon 30 pgr/ml(20-90) BUN 26 mg/dl, Kreatinin 1,2 mg/dl, T.Prot 8,2 gm/dl ve alb 4,5 gm/dl idi. Likör muayenesinde basınç 240 mm H<sub>2</sub>O, görünüm berrak, protein, şeker ve klorür değerleri normal idi. EKG'de hız 80/dk, aks normal olup QT mesafesi uzamıştı. Tele normaldi. Çekilen tüm kemik grafları normaldi. Kranial BT'de basal sisternler ve ventriküler yapılarla subaraknoid sulkuslarda serebral ödeme sekonder olarak obliterasyon gözlendi. Sentrum semiovale düzeyinde beyaz cevher ödemi vardı. Orta hat oluşumlarında şift etkisi görülmeli (Resim 1a,b) Kalsiyum, ebadantoin ve magnezyum hidroksit tedavisi gören hastada, tedaviye başlandıktan sonra görme keskinliğinde düzelleme gözlendi. Grand-mal nöbeti ve karpopedal spazmları olmadığı düşünüldü.



Resim 1. Kontrast madde enjeksiyonundan sonra elde olunan transaksiyal düzlem kesitlerinde kafa içinde yer işgal eden bir kitle veya hidrosefali mevcut değildir. Ventrikülerle serebral subaraknoid sulkuslarda ödeme sekonder obliterasyon vardır (a). Bazal ganglion seviyesinden geçen kesitte (b) kalsifikasiyon bulgusu yoktur.

#### Tartışma

Hastamızda papil ödem saptanmasına rağmen BBT ile yer işgal eden bir kitle veya hidrosefalinin bulunmaması psödotümör serebrinin varlığını göstermiştir. Ayrıca hastamızda tonik-klonik epileptik nöbetlerle karpal spazmin ve kataraktin bulunması, mağnezyum seviyesinin düşük olması tablonun fonksiyonel hipoparatiroidisme bağlı olduğunu düşündürmüştür.

Psödotümör serebri ilk kez Quincke tarafından 1897'de tariflenmiştir. PS, likor basıncının 200 mm H<sub>2</sub>O dan fazla oluşu, radyolojik olarak yer işgal eden lezyon veya hidrosefalinin olmayışı, normal beyin omurik sıvısı içeriği ve bilateral papil ödemi ile karakterize bir durumdur (5,6). Başağrısı, abdusens sinir paralizisine bağlı olabilen diplopi ve papil ödemesi derecesi ile ilişkili görme kaybı belli başlı semptomlardır (3,5).

PS ile seyreden bir çok rahatsızlık bilinmektedir; vitamin A eksikliği veya fazlalığı, tetrasiklin, naldiksik asit, nirofurantoin, indomethasin ve oral olarak alınan steroid grubu ilaçlar PS'ye neden olabilmektedir. Bunun dışında demir eksikliği anemisi ve pernisiyöz anemi gibi hematolojik hastalıklar, gebelik, menarş, kontraseptik ilaçlar, obesite gibi endokrin bozukluklar, letaral sinus trombozu gibi BOS drenajını bozan rahatsızlıklar ile Behçet hastalığı PS nedeni olabilmektedir. Bazı hastalarda ise hiç bir neden ortaya konamamaktadır(3,5). Hipoparatiroidism ile PS'nin birlikte oluşuna nadir rastlanmaktadır. 1955'den bu yana toplanan 387 tane PS'li seride vakaların 5 tanesinde hipoparatiroidism bulunmuştur(6). Hipoparatiroidisimde PS'nin hangi mekanizma ile geliştiği bilinmemektedir. Paratiroid hormonunun BOS yapımında rol oynadığı şimdije kadar gösterilememiştir, ancak son çalışmalar paratiroid hormonunun serebral mikrodamarlarda adenilat siklazı uyardığını ortaya koymuştur. Koroid pleksusta adenilat siklaz sisteminin sitümulasyonu BOS yapımının artmasına neden olur. Adenilat siklaz aktivatörü olan kolera toksini IV olarak verildiğinde BOS produksyonu artar. Ancak bu araştırmalara göre azalmış paratiroid hormon seviyesi ile BOS hipersekresyonundan daha çok hiposekresyon beklenirdi. Diğer çalışmalar da hipokalseminin BOS üretimini artırdığını göstermiştir(6).

Hipoparatiroidism ameliyat sonrası gelişen hipoparatiroidism, idiopatik hipoparatiroidism ve fonksiyonel hipoparatiroidism olmak üzere 3 grupta toplanabilir. Fonksiyonel hipoparatiroidism, uzun süreli hipomagnezemi sonucu ortaya çıkar. Magnezyum eksikliği selektif magnezyum吸收siyon defekti yada jeneralize gastrointestinal absorption defekti veya alkolizme bağlı olarak gelişir. Paratiroid bezlerden parathormon salgılanması ve parathormonun periferik etkisi için magnezyuma gerek vardır. Fonksiyonel hipoparatiroidisimde magnezyum tuzları ile tedavi uygulandığında parathormon seviyesi normale döner(1,4).

Hipoparatiroidism'de optik diskte ödem oldukça sık olarak ortaya çıkabilmektedir. Böyle hastalarda optik nevritin papil stazından ayrılması büyük önem taşımaktadır. Tek taraflı görme kaybı, Marcus Gunn pupillası, santral görme alanı defekti, maküler yıldız görünümü ve floresan angiografi ile tipik bulgular saptanması optik nevrit'i düşündürmelidir.

Her nekadar hipoparatiroidism psödotumor serebri'nin nadir rastlanan bir nedeni ise de etiyolojisi bilinmeyen PS hastalarında hipoparatiroidism veya fonksiyonel hipoparatiroidism olasılığı akılda tutulmalı ve tanıya götürecek biyokimyasal ve endokrinolojik tetkikler yapılmalıdır.

#### Kaynaklar

1. Arnaud CD Kolb FO: The calcitropic hormones in metabolic bone disease. In Greenspan FS, Forshman PH (eds): *Basic Clinical Endocrinology*. Lange Medical Publications. Beirut 1983, pp 187-257.
2. Bajanda FJ, Smith JL: Optic neuritis in hypoparathyroidism. *Neurology* 26:451-454, 1976.
3. Katzman B, Lu LW, Tiwari RP, Bansal R: Pseudotumor Cerebri: An observation and review. *An Ophthalmol* 13:387-392, 1981.

4. Modellar, Waterhouse CA: A magnesium deficient patient with hypocalcemia and hyperphosphatemia. *Ann Intern Med* 79:76-79, 1983.
5. Repka KM, Miller RN, Savino JP: Pseudotumor Cerebri. *Am J Ophthalmol* 98:741-746, 1984.
6. Sheldon SR, Becker JW, Hanley AD, Culver LR: Hypoparathyroidism and Pseudotumor Cerebri: An infrequent clinical association. *Can J Neurol Sci* 14: 622-625, 1987.