<https://en.wikipedia.org/wiki/Idiopathic_intracranial_hypertension>

**افزایش ایدوپاتیک فشار درون جمجمه**

افزایش ایدوپاتیک فشار درون جمجمه (Idiopathic intracranial hypertension/IIH)، که قبلاً با نام های تومور مغزی کاذب (Pseudotumor cerebri) و افزایش فشار درون جمجمه ای خوشخیم (Benign idiopathic hypertension) شناخته میشد، وضعیتی است که در آن فشار درون جمجمه (فشار اطراف مغز) بدون علت مشخصی افزایش می یابد. علائم اصلی شامل سردرد، اختلالات بینایی، وزوز گوش همزمان با ضربان قلب و درد شانه است. از عوارض آن میتوان به از دست دادن بینایی اشاره کرد.

عامل خطر این بیماری شامل اضافه وزن یا افزایش اخیر در وزن فرد است. تتراسایکلین (Tetracycline) نیز ممکن است این وضعیت را تحریک کند. تشخیص بر مبنای علائم بیماری و نیز یافتن فشار بالای درون جمجمه در حین پونکسیون کمری – بدون آنکه علت مشخصی در اسکن مغزی یافت شود – میباشد.

درمان شامل رژیم غذایی سالم، محدودیت در مصرف نمک و فعالیت است. جراحی باریاتریک (Bariatric surgery) ممکن است برای کمک به کاهش وزن مورد استفاده قرار بگیرد. داروی استازولامید (Acetazolamide) ممکن است همراه با موارد بالا مصرف شود. درصد کمی از مردم نیز ممکن است برای کاستن از فشار، به جراحی نیاز داشته باشند. سالانه حدود 2 نفر از هر صدهزار نفر به این بیماری مبتلا میشوند. این وضعیت بیشتر زنان بین 20 تا 50 سال را مبتلا میکند. زنان 20 مرتبه بیشتر از مردان به این بیماری مبتلا میشوند. این وضعیت اولین بار در سال 1897 شرح داده شد.

**علائم و نشانه ها**

شایعترین علامت IIH سردرد است، که تقریباً در همه موارد (92 تا 94 درصد از موارد) رخ میدهد. این سردرد در صبح بدتر است، ویژگی هایش منتشر است و ماهیتی ضربان دار دارد. ممکن است با حالت تهوع و استفراغ همراهی داشته باشد. این سردرد میتواند با هر نوع فعالیتی که فشار درون جمجمه را افزایش میدهد، نظیر سرفه و عطسه، بدتر شود. درد ممکن است در گردن و شانه ها هم حس شود. بسیاری از افراد وزوز گوش ضربانی دارند، یک احساس صدای صفیر در یک یا هر دو گوش (64 تا 87 درصد)؛ این صدا با نبض همزمان است. علائم متنوع دیگری نظیر بی حسی در انتهای اندام ها، ضعف منتشر، از دست دادن حس بویایی و از دست دادن حس هماهنگی، به ندرت گزارش میشوند و هیچ یک برای IIH اختصاصی نیستند. در کودکان، علائم و نشانه های غیراختصاصی متعددی ممکن است وجود داشته باشد.

افزایش فشار منجر به فشردگی و کشش اعصاب مغزی میشوند، گروهی از اعصاب که از ساقه مغز جدا شده و سر و گردن را عصبدهی میکنند. عصب ابدوسنت (زوج ششم) بیشتر از باقی اعصاب درگیر میشود. این عصب ماهیچه ای را عصبدهی میکند که چشم را به سمت خارج میبرد. بیماران مبتلا به فلج عصب زوج ششم، دوبینی افقی دارند. دوبینی افقیِ این افراد وقتی به سمت آسیب دیده نگاه میکنند، بدتر میشود. به ندرت اعصاب اکولوموتور (Oculomotor) و تروکلئار (Trochlear) درگیر میشوند (به ترتیب، فلج عصب زوج سوم و چهارم). هر دو عصب در حرکت چشم دخیل هستند. عصب فاسیال (عصب زوج هفتم) نیز گاهی درگیر میشود، و در نتیجه ی آنْ فلج جزئی و یا کامل ماهیچه های حالت دهنده صورت در یک یا هر دو طرف صورت رخ میدهد.

فشار افزایش یافته منجر به ادم پاپیل (Papilledema) – که تورم دیسک بینایی (Optic disk) است – میشود. دیسک بینایی نقطه ای است که اعصاب بینایی از آن وارد کره چشم میشوند. این اختلال عملاً در همه موارد IIH رخ میدهد، اما همه افراد علائم ناشی از آن را تجربه نمیکند. افرادی که علائم آن را تجربه میکنند، به طور معمول "تاری دید موقت (Transient visual obscurations)" – دوره هایی از دشواری در دیدن که در هر دو چشم، ولی نه لزوماً همزمان، رخ میدهد - را گزارش میدهند. ادم پاپیل طولانی مدتی که درمان نشده به از دست دادن بینایی منجر میشود، اختلالی که ابتدا در محیط میدان دید رخ داده و سپس به طور پیشرونده ای به سمت مرکز میدان کشیده میشود.

معاینه فیزیکی سیستم عصبی به طور معمول (سوای ادم پاپیل) طبیعی است که با مشاهده چشم توسط دستگاه کوچکی به نام افتالموسکوپ (Ophthalmoscope) یا به طور دقیقتری با دوربین فوندوس (Fundus camera)، بررسی میشود. اگر در اعصاب مغزی اختلالی وجود داشته باشد، ممکن است به صورت لوچی (فلج اعصاب سوم، چهارم و ششم مغزی) و یا فلج عصب فاسیال در معاینه چشم دیده شود. اگر ادم پاپیل طولانی مدت باشد، ممکن است میدان های بینایی محدود شده و دقت بینایی کاهش یابد. آزمون میدان بینایی با دستگاه پریمتری (Perimetry) خودکار (هامفری/Humphrey) صورت میگیرد چرا که سایر روش های آزمایش دقت کمتری دارند. ادم پاپیل طولانی مدت منجر به آتروفی (Atrophy) عصب بینایی میگردد که در آن دیسک بینایی رنگ پریده شده و کاهش بینایی فرد پیشرفت میکند.

**علت ها**

"ایدیوپاتیک" یعنی علت ناشناخته است. بنابراین IIH تنها زمانی تشخیص داده میشود که هیچ توضیح دیگری برای علائم نباشد. فشار درون جمجمه ای ممکن است به علت مصرف داروهایی نظیر مشتقات ویتامین A با دوز بالا (به عنوان مثال ایزوترتینوئین (Isotretinoin) برای آکنه (Acne))، مصرف طولانی مدت آنتی بیوتیک های تتراسایکلین (برای وضعیت های پوستی مختلف) و ضدبارداری های هورمونی، افزایش یابد.

بیماری های متنوع و متعدد دیگری وجود دارند، عمدتاً نادر، که ممکن است منجر به افزایش فشار درون جمجمه ای شوند. اگر علت زمینه ای وجود داشته باشد، این وضعیت با نام "افزایش فشار درون جمجمه ای ثانویه" شناخته میشود. علل معمول افزایش فشار درون جمجمه ای ثانویه شامل آپنه انسدادی خواب (Obstructive sleep apnea) که یک بیماری تنفسی مرتبط با خواب است، لوپوس منتشر (Systemic lupus erythematous)، بیماری مزمن کلیوی (Chronic kidney disease) و بیماری بهجت ([Behçet's disease](https://en.wikipedia.org/wiki/Beh%C3%A7et%27s_disease)) میباشند.

**مکانیسم**

علت IIH ناشناخته است، قانون مونرو-کلی (The Monro-Kellie rule) بیان میکند که فشار درون جمجمه ای با مقدار بافت مغزی، مایع مغزی-نخاعی (Cerebrospinal fluid/CSF) و خون درون بافت استخوانی جمجمه، تعیین میشود. بنابراین سه نظریه وجود دارد که بیان میکنند چرا در IIH فشار درون جمجمه ای ممکن است افزایش یافته باشد: افزایش تولید مایع مغزی-نخاعی، افزایش حجم خون یا بافت مغزی و انسداد وریدهایی که خون مغز را تخلیه میکنند.

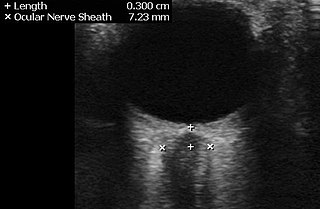
نظریه اول، که افزایش تولید مایع مغزی-نخاعی است، در توصیفات اولیه بیماری ارائه شد. به هر حال هیچ داده تجربی ای وجود ندارد که از نقش این فرآیند در IIH پشتیبانی کند.

نظریه دوم بیان میکند که چه افزایش جریان خون به مغز و چه افزایش بافت مغز ممکن است منجر به افزایش فشار شوند. شواهد اندکی وجود داشتند که از نقش افزایش جریان خون پشتیبانی کند، اما اخیراً بیتمن (Bateman) و همکاران در مطالعات آنژیوگرافی تشدید مغناطیسی با استفاده از ماده حاجب (Phase contrast magnetic resonance angiography (MRA)) مقدار جریان خون مغزی در داخل بدن را اندازه گیری کرده و نشان دادند که در بسیاری از افراد مبتلا به IIH، مقدار جریان خون مغزی به میزان نامطلوبی افزایش یافته است. هم نمونه های بیوپسی (Biopsy) و هم اسکن های گوناگون مغزی افزایش میزان آب بافت مغزی را نشان دادند. اینکه چرا ممکن است اینگونه باشد، همچنان نامشخص است.

نظریه سوم بیان میکند تخلیه محدود خون مغزی از وریدها ممکن است مختل شده و در نتیجه احتقان ایجاد کند. بسیاری از افراد مبتلا به IIH سینوس های عرضی نازکی دارند. همچنان نامشخص است که آیا این تنگی در ایجاد بیماری نقش دارد یا یک پدیده ثانویه است. این احتمال که ممکن است یک حلقه از بازخورد زیستی مثبت (Positive biofeedback) وجود داشته باشد، مطرح شده است. در این حالت افزایش فشار درون جمجمه ای باعث تنگی وریدی در سینوس های عرضی و در نتیجه افزایش فشار وریدی شده، جذب مایع مغزی-نخاعی از گرانولاسیون عنکبوتیه کاهش میباید و در ادامه منجر به افزایش فشار درون جمجمه ای میشود.

**تشخیص**

تشخیص ممکن است بر مبنای شرح حال و معاینه باشد. بررسی های متعددی برای تأیید تشخیص و همچنین حذف علل دیگر مورد نیاز است. چنانچه فرد شرح حال معمول بیماری را نداشته باشد یا احتمال بیشتری وجود دارد تا فرد مشکل دیگری داشته باشد، ممکن است بررسی های بیشتری انجام شود: مانند کودکان، مردان، سالمندان و زنانی که اضافه وزن ندارند.



سونوگرافی عصب اپتیک که نشان دهنده IIH است.

**بررسی ها**

تصویربرداری عصبی (Neuroimaging) - که به طور معمول با دستگاه CT/CAT (Computed tomography) یا تصویربرداری تشدید مغناطیسی (Magnetic resonance imaging/MRI) انجام میشود – برای حذف هرگونه ضایعات توده ای مورد استفاده قرار میگیرد. این اسکن ها به طور معمول در IIH طبیعی به نظر میرسند، اگرچه ممکن است در این تصویربرداری بطن ها به صورت کوچک یا شکاف مانند، غلاف عصب بینایی به صورت متسع و برجسته، "علامت سلای خالی (Empty sella sign)" (تخت شدن غده هیپوفیز به علت افزایش فشار) و بزرگی غارهای مکل (Meckel's caves) دیده شود.

ونوگرام (Venogram) MR (MRV) در بیشتر موارد برای حذف کردن احتمال تنگی/انسداد سینوس وریدی یا لخته خونی در سینوس وریدی مغزی، انجام میشود.

اسکن MRV با حاجب (Contrast-enhanced MRV/ATECO) قدرت تشخیصی (Detection rate) بالایی برای تنگی های غیرطبیعی سینوس عرضی دارد. این تنگی ها را میتوان با استفاده از کاتتر مانومتری و ونوگرافی مغزی به میزان مناسبتری شناسایی و ارزیابی کرد. برجستگی دوطرفه اعصاب بینایی با افزایش مایع دور عصبی (Perineural fluid) نیز در تصویربرداری MRI مورد توجه قرار میگیرند.

پونکسیون کمری (Lumbar puncture) برای اندازه گیری فشار ورودی (Opening pressure) و نیز برای به دست آوردن مایع مغزی-نخاعی – جهت حذف کردن تشخیص های احتمالی دیگر – انجام میشود. اگر فشار ورودی افزایش یافته باشد، ممکن است برای تسکین موقت مایع مغزی-نخاعی خارج گردد. مایع مغزی-نخاعی برای سلول های غیرطبیعی، عفونت ها، سطوح پادتن (Antibody)، سطح قند (گلوکز) و سطوح پروتئین مورد ارزیابی قرار میگیرد. بنابه تعریف، همه این موارد در IIH در محدوده های طبیعی خود قرار دارند. گاهی اوقات، اندازه فشار مایع مغزی-نخاعی علی رغم شواهد حمایت کننده، ممکن است طبیعی باشد. این وضعیت ممکن است ناشی از این حقیقت باشد که فشار مایع مغزی-نخاعی در طول روز نوسان میکند. اگر همچنان شک زیادی به اختلالات وجود داشته باشد، ممکن است ضروری باشد تا به صورت طولانی مدت فشار درون جمجمه ای را با استفاده از کاتتر فشار پایش کنیم.

**طبقه بندی**

معیارهای اصلی برای IIH توسط دندی (Dandy) در سال 1937 توصیف شد.

معیارهای دندی:

1. علائم و نشانه های افزایش فشار درون جمجمه ای > 25 سانتی متر آب.
2. هیچ نشانه موضعی ای – به جز فلج عصب ابدوسنت – وجود نداشته باشد.
3. ترکیب طبیعی مایع مغزی نخاعی
4. بطن هایی با اندازه طبیعی تا کوچک (شکاف مانند) در تصویربرداری بدون وجود ضایعات درون جمجمه ای.

این معیارها توسط اسمیت (Smith) در سال 1985 اصلاح شد تا "معیارهای اصلاح یافته دندی" را به وجود آورد. اسمیت استفاده از تصویربرداری های پیشرفته تر را اضافه کرد: دندی به رادیوگرافی بطن ها نیاز داشت، در حالی که اسمیت آن را با CT جایگزین نمود. در مقاله ای در سال 2001، دیگره (Digre) و کوبرت (Cobertt) معیارهای دندی را به میزان بیشتری اصلاح کردند. آنها این الزام که فرد باید هوشیار و بیدار باشد را اضافه کردند، چون کما از ارزیابی عصبی کافی جلوگیری میکند. این معیارهای اصلاح شده، تشکیل لخته خونی در سینوس های وریدی را به عنوان یک علت اساسی این بیماری حذف کردند. در ادامه، آنها الزامی را اضافه کردند که به موجب آن هیچ علت دیگری نباید باعث افزایش فشار درون جمجمه ای شده باشد.

معیارهای اصلاح یافته دندی:

1. علائم افزایش فشار درون جمجمه ای (سردرد، تهوع، استفراغ، تاری دید موقت یا ادم پاپیل)
2. هیچ نشانه موضعی ای – به جز فلج عصب ابدوسنت – وجود نداشته باشد.
3. بیمار هوشیار و بیدار باشد.
4. یافته های CT/MRI طبیعی بوده و هیچ گونه شواهدی مبنی بر تشکیل لخته خونی وجود نداشته باشد.
5. فشار ورودی پونکسیون کمری بیش از 25 سانتی متر آب بوده و ترکیبات سلول شناسی و بیوشیمیایی مایع مغزی نخاعی طبیعی باشد.
6. هیچ توضیح دیگری برای افزایش فشار درون جمجمه ای نباشد.

در یک مطالعه مروری در سال 2002، فریدمن (Friedman) و جاکوبسن (Jacobson) یک مجموعه دیگری از معیارها– برگرفته از معیارهای اسمیت – پیشنهاد کردند. لازمه این معیارها حذف علائمی بود که با تشخیص IIH سازگار نبودند، ولی نیازی به حضور واقعی علائم ناشی از IIH (به عنوان مثال سردرد) نداشتند. این معیارها لازم داشتند که پونکسیون کمری بر روی بیماری که به پهلو خوابیده انجام شود، چرا که انجام پونکسوین کمری در فردی که صاف نشسته میتواند فشار بالایی را – که به طور مصنوعی بالا رفته - اندازه گیری کند. فریدمن و جاکوبسن همچنین بر انجام ونوگرافی MR برای هر فرد تأکید نداشتند، بلکه این روش فقط برای موارد غیرطبیعی مورد نیاز است (بخش "تشخیص" را در بالا ببینید).

**درمان**

هدف اولیه در درمان IIH پیشگیری از کوری و از دست دادن بینایی در کنار کنترل علائم است. IIH اصولاً با کاهش فشار مایع مغزی-نخاعی درمان میشود. IIH ممکن است بعد از درمان ابتدایی برطرف گردد، یا ممکن است خود به خود بهبود یابد (اگرچه هنوز میتواند در مرحله بعد عود کند)، و یا به صورت مزمن ادامه یابد.



یک پونکسیون کمری در حال انجام. ناحیه وسیعی از پشت فرد توسط ضدعفونی کننده های یدی شست و شو داده شده و رنگ قهوه بر جا میگذارد. در این تصویر، فرد صاف نشسته که باعث میشود عمل راحتتر انجام شود ولی هرگونه اندازه گیری فشار ورودی را نامطمئن میسازد.

**پونکسیون کمری**

اولین قدم در کنترل علائم، تخلیه مایع مغزی-نخاعی با استفاده از پونکسیون کمری است. اگر ضرورت داشته باشد، تخلیه مایع ممکن است در همان زمان انجام پونکسیون کمریِ تشخیصی (همانند آنچه که در جست و جوی عفونت مایع مغزی-نخاعی اتفاق می افتد) انجام شود. در بعضی موارد کنترل علائم کافی است و نیاز به هیچ اقدام درمانی دیگری نیست.

این پروسه ممکن است در صورت نیاز تکرار شود، اما این کار به عنوان نشانه ای از لزوم درمان های اضافی برای کنترل علائم و حفظ بینایی در نظر گرفته میشود. تکرار پونکسیون های کمری برای مردم ناخوشایند است، و چنانچه زیاد انجام شوند، خطر انتقال عفونت به نخاع را به همراه دارند. چنانچه بینایی فرد به سرعت تخریب شود، گاهی اوقات پونکسیون های کمری متعددی برای کنترل فوری فشار درون جمجمه ای مورد نیاز است.

**دارو**

استازولامید (Acetazolamide) یا دیاموکس (Diamox) یک درمان دارویی برای افزایش فشار درون جمجمه ای میباشد که بهتر از داروهای دیگر بر روی آن مطالعه انجام شده است. این دارو با مهار آنزیم کربنیک انهیدراز (Carbonic anhydrase) عمل کرده و تولید مایع مغزی-نخاعی را 6 تا 57 درصد کاهش میدهد. این دارو میتواند باعث ایجاد علائم هایپوکالمی (سطح پایین پتاسیم خون) - که شامل ضعف عضلات و احساس گزگز انگشتان است - بشود. نمیتوان استازولامید را در حاملگی مصرف نمود، چون در مطالعات حیوانی نشان داده شده که میتواند باعث ایجاد ناهنجاری های جنینی شود. همچنین نشان داده شده که این دارو میتواند باعث اسیدوز متابولیک و اختلال در سطح الکترولیت های خونِ نوزادانِ تازه به دنیا آمده شود. گاهی اوقات چنانچه استازولامید توسط بیمار تحمل نشود، فورازماید (Furosemide) ادرارآور استفاده میگردد، اما این دارو تأثیرات کمی بر روی فشار درون جمجمه ای دارد.

برای کنترل سردردهای ناشی از افزایش فشار درون جمجمه ای، ضددرد (مسکن)های گوناگونی استفاده میشود. مازاد بر داروهای مرسوم نظیر پاراستامول (Paracetamol)، مشخص شده که ضد افسردگیِ آمیتریپتیلین (Amitriptyline) یا ضدتشنج توپیرامات (Topiramate) فواید بیشتری برای تسکین درد دارند.

استفاده از استروئیدها (Steroids) برای کاهش فشار درون جمجمه ای محل بحث است. استروئیدها ممکن است در ادم پاپیل شدید استفاده شوند، اما در غیر این صورت مصرف آنها منع شده است.

**کارگذاری استنت در سینوس وریدی**

به نظر می آید تنگی های سینوس وریدی که باعث افزایش فشار وریدی میشوند، نقش مهمی در فشار درون جمجمه ای افزایش یافته دارند و استنت گذاری در سینوس عرضی میتواند باعث رفع افزایش فشار وریدی شود و در نتیجه آن جذب مایع مغزی-نخاعی بهبود یافته، فشار درون جمجمه ای کاهش می یابد و ادم پاپیل و سایر علائم افزایش فشار درون جمجمه ای درمان میشوند.

تحت بیهوشی عمومی، یک استنت فلزیِ خودمنبسط شونده به طور دائمی در سراسر محل تنگیِ سینوس عرضی غالب، کارگذاشته میشود. عموماً بیماران روز بعد مرخص میشوند. بعد از عمل، بیماران به یک درمان ضدپلاکتی دوگانه در یک دوره 3 ماهه و درمان با آسپیرین تا یک سال، نیاز دارند.

در یک تحلیل سیستماتیک بر روی 19 مطالعه که حاوی 207 بیمار بود، 87 درصد بهبودی در علائم کلی و 90 درصد بهبودی در درمان ادم پاپیل وجود داشت. عوارض عمده درمان تنها در 3 مورد از 207 مورد روی داده بود (1.4 درصد). در بزرگترین دوره منفرد استنت گذاری در سینوس عرضی، در 11 درصد موارد بعد از کارگذاری یک استنت تنگی مجدد رخ میداد، که نیازمند به استنت گذاری های بعدی بودند.

با توجه به تداوم استنت و ریسک کوچک اما قطعی عوارض، بیشتر متخصصین پیشنهاد داده اند که قبل از کارگذاری استنت در بیمار مبتلا به IIH، فرد یا باید ادم پاپیل داشته باشد یا درمان های دارویی ناموفق بوده باشند یا عدم تحمل نسبت به داروها وجود داشته باشد.

**جراحی**

دو پروسه جراحی اصلی در درمان IIH وجود دارند: دکمپرسیون (Decompression) و فنستراسیون (Fenestration) غلاف عصب بینایی و ایجاد شانت (Shunting). به طور معمول جراحی تنها زمانی پیشنهاد میشود که درمان دارویی یا ناموفق بوده یا عدم تحمل نسبت به آن وجود دارد. انتخاب بین این دو جراحی بسته به مشکل غالب در IIH است. هیچ یک از این دو روش کامل نیست: هر دو ممکن است عوارض بزرگی بر جای بگذارند، و هر دو ممکن است در کنترل علائم موفق نشوند. هیچ کارآزمای بالینی تصادفی شده ای (Randomized clinical trial) وجود ندارد که تصمیم ما را هدایت کرده و بگوید کدام جراحی بهتر است.

فنستراسیون غلاف عصب بینایی عملی است که در آن برشی در قسمتی از بافت همبندِ پوشاننده عصب بینایی که در پشت چشم قرار دارد، داده میشود. کاملاً واضح نیست چگونه این عمل از چشم در مقابل افزایش فشار محافظت میکند، ولی این ممکن است نتیجه یا انحراف مایع مغزی-نخاعی به داخل کره چشم باشد و یا تشکیل ناحیه از بافت اسکار که فشار را پایین می آورد.

تأثیرات آن بر فشار داخل جمجمه ای بسیار ناچیز است. به علاوه، این عمل ممکن است منتج به عوارض وخیمی، نظیر نابینایی در 1 تا 2 درصد موارد، شود. بنابراین این عمل عمدتاً در کسانی پیشنهاد میگردد که علائم محدود سردرد ولی ادم پاپیل وسیع و یا بینایی در معرض خطر دارند، یا در کسانی که عمل شانت در آنها ممنوع بوده یا عمل شانت آنها ناموفق بوده است.

جراحی شانت - که معمولاً توسط جراحان مغز و اعصاب انجام میشود – شامل ساخت یک مجرا است تا مایع مغزی-نخاعی از طریق آن بتواند به حفره دیگری در بدن تخلیه شود. معمولاً جراحی اولیه یک شانت کمری-صفاقی (Lumboperitoneal shunt) میباشد، که در آن فضای زیرعنکبوتیه نخاع در ناحیه کمری به فضای صفاقی متصل میشود. عموماً یک دریچه فشار در مسیر گردش کارگذاشته میشود تا از تخلیه شدید مایع هنگامی که فرد می ایستد، جوگیری کند. این شانت باعث تسکین طولانی مدت در نیمی از بیماران میشود؛ مابقی به علت انسداد شانت، نیاز به اصلاح شانت خود – اغلب بیش از یک دفعه – دارند. اگر شانت کمری-صفاقی به اصلاحات مکرری نیاز داشته باشد، یک شانت بطنی-دهلیزی (Ventriculoatrial shunt) یا بطنی-صفاقی (Ventriculoperitoneal shunt) ممکن است درنظر گرفته شود. این شانتها در یک از بطن های جانبی مغز – معمولاً توسط جراحی استریوتاکتیک (Stereotactic surgery) – ایجاد شده و سپس یا به دهلیز راست قلب یا حفره صفاقی متصل میشود. با توجه به اینکه نیاز به اصلاح شانت های بطنی کاهش یافته است، ممکن است این جراحی تبدیل به خط اول درمان با شانت تبدیل شود.

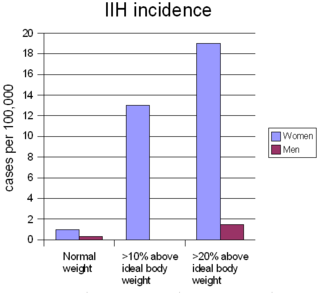
نشان داده شده که در افراد چاق، جراحی باریاتریک (مخصوصاً جراحی بایپس معده) میتواند منجر به بهبود وضعیت در 95 درصد مواقع شود.

**پیش آگهی**

هنوز معلوم نیست که چند درصد افراد مبتلا بهIIH خود به خود درمان شده و چند درصد از آنها به بیماری مزمن مبتلا خواهند شد.

IIH به طور طبیعی بر امید به زندگی تأثیر نمیگذارد. عوارض اصلی IIH ناشی از ادم پاپیل درمان نشده یا مقاوم به درمان است. در مطالعات گزارش موارد (Case series) متنوعی، گزارش شده که خطر طولانی مدتِ تأثیر مخرب IIH بر بینایی یک فرد بین 10 تا 25 درصد است.

**همه گیر شناسی**



تعداد موارد جدید IIH در سال به شدت توسط جنسیت و وزن بدن تعیین میشود. نمودارِ زنان مربوط به افراد 20 تا 45 ساله است.

به طور متوسط IIH در یک مورد از هر صدهزار نفر رخ میدهد و هم میتواند کودکان و هم بزرگسالان را مبتلا کند. میانه سن تشخیص 30 سالگی است. IIH غالباً در زنان – به خصوص در سنین 20 تا 45 سالگی - رخ داده، و از این نظر 4 تا 8 برابر مستعدتر از مردان هستند. اضافه وزن و چاقی به شدت فرد را مستعد ابتلا بهIIH میکند: زنانی که 10 درصد بیشتر از وزن مطلوب خود هستند سیزده برابر و زنانی که 20 درصد بیشتر از وزن مطلوب خود هستند نوزده برابر استعداد بیشتری برای ابتلا به IIH دارند. این ارتباط در مردان نیز وجود دارد، اما استعداد ابتلا به این بیماری در مردانی که 20 درصد بیشتر از وزن مطلوب خود هستند، تنها 5 برابر است.

علی رغم گزارش های متعدد وقوع IIH در خانواده ها، هیچ عامل ژنتیکی ای برای IIH شناسایی نشده است. مردم از همه قومیت ها ممکن است به IIH مبتلا شوند. در کودکان، تفاوتی بین بروز بیماری در دختران و پسران وجود ندارد.

با توجه به پایگاه داده های پذیرش بیمارستان ملی (National hospital admission databases)، به نظر می آید بین سال های 1988 تا 2002، نیاز به جراحی مغز و اعصاب برای بیماران مبتلا به IIH به میزان قابل توجهی افزایش یافته است. این افزایش حداقل تا حدی مربوط به شیوع افزاینده چاقی بوده است، اگرچه قسمتی از این افزایش ممکن است با افزایش محبوبیت شانت گذاری نسبت به فنستراسیون غلاف عصب بینایی، توضیح داده شود.

**تاریخچه**

اولین گزارش از IIH توسط هنریک کینکی (Henrich Quinckie)، پزشک آلمانی، در سال 1893 و تحت عنوان مننژیت سروزی  
(Serous meningitis) داده شد. اصطلاح تومور کاذب مغزی توسط هموطن او مکس نونه (Max Noone) در سال 1904 معرفی شد. در ادامه موارد متعدد دیگری در مقالات ظاهر شدند؛ در بسیاری از موارد، ممکن است فشار درون جمجمه ای افزایش یافته در واقع ناشی از شرایطی زمینه ای باشد. برای مثال هیدروسفالی اوتیتی (Otitic hydrocephalus) – که توسط عصب شناس لندنی سر چارلز سیموندز (Sir Charles Symonds) گزارش شد – ممکن است در نتیجه لخته خونی سینوس وریدی – که ناشی از عفونت گوش میانی است – ایجاد شود. معیارهای تشخیصی برای IIH توسط جراح مغز و اعصاب اهل بالتیمور (Baltimore)، والتر دندی (Walter Dandy)، در سال 1937 طراحی شد. دندی همچنین جراحی دکمپرسیو تحت گیجگاهی (Subtemporal decompressive surgery) را برای درمان این وضعیت ارائه داد.

اصطلاحات "خوشخیم" و "تومور کاذب مغزی" از این حقیقت ناشی میشوند که فشار درون جمجمه ای افزایش یافته ممکن است ناشی از تومورهای مغزی باشد. این افراد – که توموری در آنها یافت نشده بود – با "تومور مغزی کاذب" (نوعی بیماری که مشابه تومور مغزی است) تشخیص داده شدند. در سال 1955 و جهت تمایز این بیماری از افزایش فشار درون جمجمه ای ناشی از بیماری های تهدیدکننده حیات (مانند سرطان)، نام آن به "افزایش فشار درون جمجمه ای خوشخیم" (Benign intracranial hypertension) تغییر داده شد. به هر حال، باز هم احساس میشد که این نام گمراه کننده است چرا که هر بیماری که منجر به نابینایی فرد شود، نباید خوشخیم تصور گردد، بنابراین اسم آن در سال 1989 به افزایش ایدیوپاتیک (بدون علت مشخص) فشار درون جمجمه ای تصحیح داده شد.

جراحی شانت در سال 1949 معرفی شد؛ در ابتدا نوع بطنی-صفاقی مورد استفاده قرار میگرفت. در سال 1971، نتایج مطلوبی در رابطه با جراحی کمری-صفاقی گزارش داده شد. گزارشات نامطلوب جراحی شانت گذاری در دهه 1980، منجر به محبوبیت بیشتر جراحی فنستراسیون غلاف عصب اپتیک (که در ابتدا برای یک بیماری نامرتبط در سال 1871 معرفی شد) در دوره کوتاهی (1988-1993) گشت. از آن زمان به بعد غالباً جراحی شانت گذاری پیشنهاد میشود، هر چند گهگاهی استثنائاتی هم وجود دارد.