



سرشناسه	رفیعی، ابراهیم ۱۳۷۱،
عنوان و نام پدیدآور	نوروسرجری تومور، ابراهیم رفیعی
مشخصات نشر	تهران: کاردیا، ۱۴۰۳.
مشخصات ظاهری	۵۴۴ ص: مصور، جدول، نمودار.
شابک	978-622-404-000-8
وضعیت فهرست نویسی	فیپا
یادداشت	کتاب حاضر برگرفته از کتاب
موضوع	Cerebral infarction مغزی سکته
شناسه افزوده	Stem Cell Biology in Central Nervous System Cellular Mechanisms of Brain Energy Metabolism Cellular and Molecular Responses in the Peripheral and Central Nervous System Following Axonal Injury The Blood-Brain Barrier Physiology of the Cerebrospinal Fluid and Intracranial Pressure Cerebral Edema Altered consciousness Biosensors in Neurosurgery: Wearable and Implantable Devices for Monitoring Neurosurgical Epidemiology, Research and Biostatics
رده بندی کنگره	۳۹۴RC
رده بندی دیویی	۸۱/۶۱۶
شماره کتابشناسی ملی	۹۵۱۷۸۷۵
اطلاعات رکورد کتابشناسی	فیپا

نوروسرجری تومور	چاپ و لیتوگرافی: رزیدنت یار
ترجمه و تلخیص: دکتر ابراهیم رفیعی	نوبت چاپ: اول ۱۴۰۳
ناشر: انتشارات کاردیا	تیراژ: ۲۰ نسخه
صفحه آرا: رزیدنت یار - منیرالسادات حسینی	شابک: ۸-۰۰۰-۴۰۴-۶۲۲-۹۷۸
طراح و گرافیست: رزیدنت یار - مهرداد فیضی	بهاء: ۱,۱۵۰,۰۰۰ تومان

آدرس: تهران میدان انقلاب - کارگرنوبی - خیابان روانمهر - بن بست دولتشاهی پلاک ۱ واحد ۱۸
شماره تماس: ۶۶۴۱۹۵۲۰-۲۱، ۸۸۹۴۵۲۰۸-۲۱، ۸۸۹۴۵۲۱۶-۲۱ / www.residenttyar.com

هر گونه کپی برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.

نوروسرجری تومور

Youmans and Winn Neurological Surgery - 8th Edition-2022

ترجمه و تلخیص

دکتر ابراهیم رفیعی

بورد تخصصی نوروسرجری

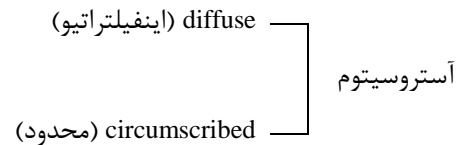
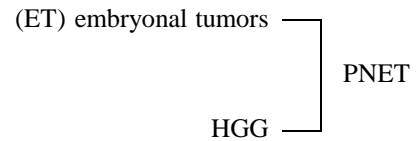
رتبه ده درصد بورد تخصصی ۱۴۰۲ کشور



۱۱. An overview of current histopathologic and genetic classification –	فصل ۱۳۳
۴۳.....brain tumor immunology and immunotherapy –	فصل ۱۳۴
۵۱.....Brain tumor stem cells –	فصل ۱۳۵
۵۹..... Genetic origins of brain tumor –	فصل ۱۳۷
۶۷..... Malignant glioma microenvironment –	فصل ۱۳۸
۷۷.....Basic science of brain metastases –	فصل ۱۳۹
۸۹..... Angiogenesis –	فصل ۱۴۰
۱۰۹.....Epidemiology of brain tumor –	فصل ۱۴۲
Clinical features: neurology of brain tumor & paraneoplastic –	
۱۱۷..... syndromes	فصل ۱۴۳
۱۲۷..... Radiologic features of CNS tumors –	فصل ۱۴۴
۱۵۵..... Genetic Syndromes of Brain Tumors –	فصل ۱۴۶
۱۶۵.....Principles of Chemotherapy –	فصل ۱۴۷
۱۶۹.....Brain Tumor Outcome Studies: Design and Interpretation –	فصل ۱۴۸
۱۷۳.....Basic Principles of Cranial Surgery for Brain Tumors –	فصل ۱۵۱
۱۷۹.....Basic Principles of Skull Base Surgery –	فصل ۱۵۲
Risks of Intrinsic Brain Tumor Surgery and Avoidance of –	
۱۸۹..... Complications	فصل ۱۵۳
۱۹۹.....Surgical Navigation for Brain Tumors –	فصل ۱۵۴
۲۰۵..... Endoscopic Approaches to Brain Tumors –	فصل ۱۵۵
۲۱۱..... Awake Craniotomy and Intraoperative Mapping –	فصل ۱۵۶
۲۲۱..... Intraoperative Magnetic Resonance Imaging –	فصل ۱۵۷
۲۲۹..... LGG: ODG-diffuse astrocytoma –	فصل ۱۵۸

٢٣٩	AA-GB-GS-AODG :Malignant glioma	فصل ١٥٩
٢٥٥	Radiologic and Clinical Criteria of Treatment Response	فصل ١٦٠
٢٥٩	Unusual Gliomas	فصل ١٦١
٢٧٥	Central Nervous System Embryonal Tumors	فصل ١٦٣
٢٨٣	Pineal tumors	فصل ١٦٤
٣٠٧	MB in Adults	فصل ١٦٥
٣١٣	Intracranial ependymoma in adults	فصل ١٦٦
٣١٧	Hemangioblastoma	فصل ١٦٧
٣٢٧	PCNSL	فصل ١٦٨
٣٣٣	Metastatic brain tumors	فصل ١٦٩
٣٤٥	Ventricular Tumors	فصل ١٧٠
٣٧١	Colloid cyst 3rd ventricle	فصل ١٧١
٣٧٩	Meningiomas	فصل ١٧٢
٤١٥	Mesenchymal non meningothelial tumors (MNMT)	فصل ١٧٣
٤٢٥	Vestibular schwannomas	فصل ١٧٤
٤٤١	Pituitary Tumors: Functioning and Nonfunctioning	فصل ١٧٥
٤٤٩	Craniopharyngiomas in Adults	فصل ١٧٦
٤٧٣	epidermoid, dermoid, neurenteric cyst	فصل ١٧٧
٤٨١	Endoscopic endonasal surgery for skull base tumor	فصل ١٧٨
٤٨٩	Overview of Skull Base Tumors	فصل ١٧٩
٥١١	Chordomas and Chondrosarcomas	فصل ١٨٠
٥٢٧	Head & neck paraganglioma (HNP)	فصل ١٨١

- مننژیوم شایع ترین تومور خوش خیم بالغین
- GBM شایع ترین تومور بدخیم بالغین (اولیه)
- مهم ترین فاکتور پروگنوستیک در گلیوماهای اینفیلتراتیو:
(آستروسیتوم / ODG / GB) ← IDH ±
- TP53 / ATRX / IDH1/2 ← آستروسیتوم LG
- ODG dx ← موتاسیون IDH + codeletion 1p/19q
- کاراکتریستیک GB ← EGFR / TERT (↑) / (-10/+7)
- محدود: آستروسیتوم پیلوسیتیک - PXA - گانگلیوگلیوم
گلیوم | اینفیلتراتیو: آستروسیتوم diffuse - ODG - GB
- تومورهای HGG از لحاظ ژنتیکی بین کودکان و بالغین متفاوت
- شایع ترین تومورهای اطفال ← PA (۱) و Mb (۱۷)



(۱) آستروسیتوم دیفیوز ← میتوز نادر - بدون نکروز / تکثیر عروقی - گرید II - کمی هیپرسلولار -
تمایز خوب

شکل stellate / spindle - آتیپی هسته‌ای کم

زمینه فیبریلاری کم و loose - هسته نامنظم / زاویه‌دار / هیپرکروم

(۱) پروتئوپلاسمیک:

سلول‌های کوچک - GFAP نادر

(۲) ژمیستوسیتیک:

سلول‌های مدور بزرگ - GFAP قویاً ⊕

هسته eccentric - سیتوپلاسم ائوزینوفیلیک

* تمایل بیشتر به پیشرفت و عود

- آستروسیتوم آناپلاستیک (AA):

گلیوم هیپرسلولار - تمایز کم - آتیپی هسته‌ای واضح

مخلوط ← سلول‌های ژمیستوسیتیک + پلئومورفیک فیبریلاری

میتوز زیاد - منشأ: denovo یا پیشرفت از گرید پایین‌تر

متوسط سن در زمان dx: ۴۱ y

- GBM:

گرید IV * شایع‌ترین و بدخیم‌ترین تومور اولیه بزرگسالان

اغلب به صورت منفرد در همیسفر مغزی - در هر ناحیه CNS ممکن

اغلب منجر به اینفیلتراسیون (CC) کورپوس کالوزوم ← butterfly

* تومور متعدد در ۲۱٪ ← ddx با متاستاز

Δ اینفیلتراسیون فراتر از حدود gross تومور

به طور تیپیک ← میتوز زیاد - تکثیر عروقی - نکروز

* ↑ Ki67ag ← مارکر اینفیلتراسیون

- GFAP متغیر

Δ نکروز برای dx GBM ضروری نیست.

* تکثیر عروقی + نکروز ← هالمارک هیستولوژیک GBM

- Coley ← پدر ایمونوتراپی
- در CNS: میکروگلیا ← معادل ماکروفاژ
- CTLA.4 ← ↓ فعالیت T-cell
- Peptide vaccines
- واکسن پپتید (EGFR VIII):
- Δ در بافت NL وجود ندارد.
- در ۶۷-۲۴ درصد از GBM وجود دارد.
- Δ در GBM که هتروژن ← single-ag therapy اثر محدود دارد.
- واکسن پپتید (survivine):
- در GBM موجود
- Heat shock prs & dendritic cells (DC)
- کمپلکس HSP-ag ← تحریک DC برای پاسخ ایمنی ← عبور T cell از BBB
- توکسیسیتی کم - هدفگیری ag های متعدد ← ↑ بقا - ↑ PFS - ↓ عود GBM
- * GBM با HLA-A2 ← ↑ OS بهتر (نسبت به HLA1)
- واکسن DC با CMV (pp65-pr):
- ← ↑ بقا در GBM
- واکسن DC با Tumor lysate-ag:
- ↑ PFS و OS - Δ ۵۰ درصد ← واکنش سیتوتوکسیک سیستمیک T cell
- * OS مرتبط با وسعت رزکشن
- معایب: (۱) نیاز به lysate تومور
- (۲) اثر محیط تومور بر فعالیت T-cell

CAR-T (chimeric-ag-receptor T cell):

- مفید در صورت نقص ایمنی و عدم توانایی تحریک سیستم ایمنی علیه تومور
- بر اساس ارتقای سلول‌های ایمنی علیه اهداف برای کمک سیستم ایمنی بدن (از طریق تهاجم
مستقیم سلول‌های ایمنی تعدیل شده علیه سلول‌های تومور)
مزایا: اجتناب از پاسخ graft-vs-host

- T-cell ها برای حمله مستقیم به پپتید MHC کمپلکس و pr های اکستراسلولار تعدیل شده
:CR-TS

سلول‌های T-cell تعدیل شده ← ارتباط سلکتیو با اهداف اکستراسلولار و تهاجم به تومور
- مفید در Tx لنفوم B-cell / مزوتلیوم / نوروبلاستوم / ALL / AML / NSCLC / لنفوم هوچکین و
NHL

معایب: (۱) محدود به ag های سطحی

(۲) cytokine release syndrome (← ادم ریه)

(۳) tumor lysis syndrome

(۴) ادم مغزی

(۵) آسیب بافت سالم (off tumor / on target)

اهداف:

(۱) EGFR VIII: می‌تواند از BBB نفوذ کند - safe

اثر ← پیک: ۳-۱۰ d بعد تزریق - اتمام اثر: بعد ۳۰ d

Δ اثر ایمنوساپرسیو بعد تزریق CAR-Ts بعد ۲ w

(۲) HER2: رسپتور همراه تعدادی از تومورهای سفت و هدف مناسب CAR-T

Δ در سلول‌های سالم وجود دارد (Δ خطر آسیب توکسیک).

(۳) IL-13 ← هدف مناسب برای CAR-Ts

← امکان کنترل لوکال و دور (تزریق اینتراتکال)

← Δ فایده در GBM محدود به علت هتروژنیسیته

* (ICI) Immune-checkpoint inhibitors:

تحریک واکنش ایمنی ساپرس شده علیه هدف

محیط تومورال:

سلول‌های اپی تلیال NL - فیبروبلاست - عروق - سلول‌های ایمنی - مولکول‌های سیگنال - ECM (ماتریکس خارج سلولی)

← اسیدوز - هیپوکسی - نقص تغذیه داخل محیط تومور

* مهاجم گلیوم به بافت نورال اطراف یافته تأخیری نیست بلکه یک ویژگی LGG و HGG ← motility یک خاصیت اصلی

* عود دور در آستروسیتوم‌های GB < III/II

* تومورهای با موتاسیون IDH1 نه‌اجمی تر از IDH1 (wild type)

IDH1 ← عود دور / IDH1-WT ← عود لوکال سریع‌تر

* گلیوم‌های بدخیم به ندرت خارج CNS متاستاز می‌دهد.

- ECS تا ۲۰٪ حجم CNS اشغال می‌کند (فضای خارج سلولی).

- در گلیوم: ECS افزایش می‌یابد (< بافت مغز NL).

* ↑ حجم ECS ~ ↑ گرید تومور

- Extracellular tortuosity: ↑ ECT با ↑ ECM (شبکه‌های مولکولی)

— مشابه بین آستروسیتوم گرید پایین و مغز NL

* ↑ شدید آن در AA یا GB (به علت molecular nets)

* در ODG (گرید II) هر دو ECS و ECT مشابه مغز NL

* ↑ ECT ← ↓ انتشار داروها در تومور

- * ECM در CNS: شامل پروتئوگلیکان - گلیکوپروتئین - اسید هیالورونیک و پروتئین های فیبریلار (کلاژن - الاستین - فیبرونکتین)
- * ECM در basal lamina در شبکه کوروئید و فضاهای پری واسکولار و ساب پیال (کلاژن IV - لامینین I - فیبرونکتین)
- گلیوم های بدخیم (1) در طول مسیر BL (basal lamina) فضاهای پری واسکولار و ساب پیال مهاجرت می کند (in vitro) (\neq متاستاز \leftarrow عبور از خلال BL)
- (2) مهاجرت در ECM پارانشیم نورال و انتشار در طول مسیرهای ماده سفید و شبکه نورونی ماده خاکستری
- Δ متاستاز به مغز به ندرت به ECM نورال مهاجرت می کند (رشد محدود).
- * حرکت آمیبی سلول های گلیوم شبیه حرکت Neural cell precursor
- گلیوم با ترشح MMP و ADAMTS و Cysteine cathepsins \leftarrow تحلیل ECM
- MMP خصوصاً MMP-2 و MMP-9 مهم برای تهاجم \leftarrow تحلیل پروتئین های فیبریلار
- * ADAMTS خصوصاً ADAMTS-4 و ADAMTS-5 \leftarrow تحلیل پروتئوگلیکان های کندروایتین سولفات (CSPG)
- * ADAMTS-5 \leftarrow با \uparrow گرید تومور بدخیم
- پروتئوگلیکان \leftarrow حفظ آب و \uparrow فضای اطراف تومور (ECS) \leftarrow \uparrow رشد و حرکت
- Versican (\uparrow تکثیر) و Brevican (\uparrow تهاجم) \leftarrow ترشح توسط گلیوم \leftarrow فعال کردن EGFR
- سیگنال
- * جدول تفاوت ECM 1-138 و 2-138

Bevacizumab + لوموستین ← PFS ↑ (عدم OS) در عود GB
 - بواسیزوماب ← ↓ ادم وازوژنیک (← ↓ نیاز به استروئید)
 ← مفید در radiation-induced necrosis
 عوارض: HTN - خستگی - اختلال ترمیم زخم

* به علت ایجاد اختلال ترمیم زخم با بواسیزوماب ← ضرورت توقف آن ۴ w قبل و بعد جراحی (مگر در جراحی اورژانس)

← مفید در شوانوم مقاوم به RT و جراحی (در NF2) و در عود گلیوبلاستوم (GB) (PFS ↑)

Δ ← تبدیل فنوتیپ angionecrotic به ← تومور گلیوماتوز منتشر تهاجمی مقاوم به Ch.T و جراحی

Δ بواسیزوماب + (TMZ) تموزولامید یا RT ← PFS ↑ بدون OS

- VEGF در گلیوم زیاد بروز می‌شود.

- بواسیزوماب ← ۵۵ درصد پاسخ رادیولوژیکی در GB

- پاسخ به BEV معمولاً بعد ۴ دوز ملاحظه می‌شود.

* اضافه BEV در صورت پیشرفت سریع تومور یا رزکشن پارشیل تومور ← بهبود outcome

* P53 ↑ / KPS / ضایعه لوب فرونتال / ساینز کوچک ← ↑ پاسخ به BEV

Δ بقیه موتاسیون‌ها (MGMT / EGFR / Ki-67 / 1p/19QCD / IDH1 / فقدان ATRX ...) ← عدم

پیش‌بینی پاسخ به BEV

* پاسخ رادیوگرافیک به BEV در GB < گلیوم آناپلاستیک

Δ BEV می‌تواند ← رشد انفیلتراتیو بدون انهنسمنت (gliomatosis cerebri)

* RANO جدول ۲-۱۴۰

TABLE 140.2 Response Assessment in Neuro-Oncology^a

Criterion	CR	PR	SD	PD
T1 gadolinium-enhancing disease	None	≥50% ↓	<50% ↓ but <25% ↑	>25% ↑ ^b
T2/FLAIR	Stable or ↓	Stable or ↓	Stable or ↓	↑ ^b
New lesion	None	None	None	Present ^b
Corticosteroids	None	Stable or ↓	Stable or ↓	NA ^c
Clinical status	Stable or ↑	Stable or ↑	Stable or ↑	↓ ^b
Requirement for response	All	All	All	Any ^b

From Wen PY, Macdonald DR, Reardon DA, et al. Updated response assessment criteria for high-grade gliomas: response assessment in neuro-oncology working group. J Clin Oncol. 2010;28:1963–1972.
 CR, Complete response; FLAIR, fluid-attenuated inversion recovery; NA, not applicable; PD, progressive disease; PR, partial response; SD, stable disease.
^aRANO, Response Assessment in Neuro-Oncology, was developed, in part, to evaluate glioblastoma response in the era of antiangiogenic therapy. RANO accounts for the signal changes evident on T2/FLAIR series of the MRI.
^bProgression occurs when this criterion is met.
^cIncrease in corticosteroids alone will not be taken into account in determining progression in the absence of persistent clinical deterioration.

پاسخ جزئی: در TIG⁺ انهنسمنت: کاهش ≤ ۵۰ درصد

بیماری ثابت: در TIG⁺ انهنسمنت: کاهش > ۵۰ درصد یا ↑ > ۲۵ درصد

بیماری پیشرونده: (۱) در TIG⁺ انهنسمنت: ↑ < ۲۵ درصد

یا

(۲) ↑ FLAIR/T2

یا

(۳) ↓ وضعیت بالینی

یا

(۴) ضایعه جدید

Δ استفاده از استروئید ← به تنهایی نشانه بیماری پیشرونده نیست.

- آنژیوتراپی ← ↓ سایز تومور ← بهبود پاسخ Ch.T / RT / ایمونوتراپی

* ← جلوگیری از پیشرفت تومور (بعضی انکوژن ها MYC یا Ras وابسته به آنژیوژنز)

GB ← { فنوتیپ آنژیوژنیک یا غیر آنژیوژنیک } (هتروژن)

Clinical features: neurology of brain tumor & paraneoplastic syndromes

فصل ۱۴۳

Section 143

* سردرد:

۵۰ درصد موارد - ۲۵ درصد به صورت Chief complaint - اغلب غیر لترالیزه و به صورت Tension-type (خصوصاً Bifrontal)

* تشدید با حرکت (خصوصاً خم به جلو (\uparrow ICP)) \leftarrow (\neq سردرد تنشن)

* بیشتر در تومور اینفرانتنتوریال یا اینتراونتریکولار

Δ کمتر در تومورهای هیپوفیز یا GB

Δ سردرد روتین بعید است که همراه با نئوپلاسم باشد (فقط ۰/۷٪).

* سردرد کاراکتریستیک تومور مغز:

پیشرونده - در صبح بدتر - تشدید با والسالوا - به علت SOL - همراه N&V

* box کرایتریای سردرد به علت تومور اینتراکرانیال ۱-۱۴۳

* تشنج: LGG < GG < DNET < LGG < مننژیوم < GBM < متاستاز < BM < LMT

* اغلب در LGG (< HGG)

* شایع ترین تومورها (گرید I): {GG یا DNET (شایع ترین)} گلیونورال

* موتاسیون IDH1 \leftarrow \uparrow تشنج (به علت \uparrow D2HG مقلد گلوتامات)

* شایع ترین نوع تشنج: Secondary GTC (۵۰ درصد) (سپس Focal motor (۲۵ درصد))

* شایع ترین rate: منفرد (۴۲ درصد) سپس کم فرکانس < فرکانس بالا (< ۴ در ماه) < SE

(نادرترین)

* تشنج فرکانس بالا اغلب همراه LGG

* لووتیراستام شایع ترین AED مورد استفاده \leftarrow داروی ارجح در SOL

* Non-enzyme-inducing AED (لووتیراستام - لاکوزامید - لاموتریزین) ارجح \leftarrow عدم تداخل با Ch.T

- Δ AED پروفیلاکتیک در تومور مغز توصیه نمی‌شود.
- * شایع‌ترین تومور مسبب تشنج ← DNET
- Δ نادرترین: PCNSL (لنفوم)
- * AED پروفیلاکتیک حوالی عمل ← ↓ تشنج بعد عمل
- * علت اپی لپتوژنیسیته تومور:
- تومور گلیونورال: تحریک نورون‌های دیسپلاستیک توسط سلول‌های گلیال تومور
- تولید گلیوز و التهاب مزمن اطراف LGG ← excitotoxicity نورون‌های محیط
- ↑ تولید گلوتامات توسط تومور (ترانسپورتر SXC)
- ↑ فعالیت کوترانسپورتر Cl^- و K^+ (KCC2 و SXC) ← مهار اینترنورون‌های گاباژژیک ← ↑ تحریک‌پذیری شبکه نورونی پری تومورال
- تغییرات کانال‌های یونی خصوصاً K خارج سلولی
- تغییر pH پری تومورال ← ↑ تحریک‌پذیری غشا
- ↑ Connexin 32, 43
- تغییرات BBB
- * اختلال شناختی:
- در ۹۰٪ تومورهای مغز - هم در HGG و در LGG و حتی تومورهای اکسترا آگزینال
- فعالیت شناختی ← یک فاکتور پروگنوستیک برای outcome
- اختلال شناختی ممکن است قبل تغییرات MRI ظاهر شود.
- Chemo-fog ← اختلال شناختی به علت Ch.T (حتی در صورت عدم درگیری مغز) - خصوصاً در long-term survivors یا بیماران مسن
- * جدول ۲-۱۴۳ (علائم در محل‌های مختلف)

* OPHG شایع‌ترین تومور همراه NF1

* NF2 ← VS - مننژیوم - آپاندیموم - آستروسیتوم (MISME)

* بواسیزوماب (BEV) ← حفظ شنوایی و ↓ سایز VS حدود ۴۰-۵۰ درصد در NF2

* everolimus (مهارکننده mTOR) ← ↓ سایز SEGA و ↓ فرکانس تشنج حدود < ۵۰ درصد در

TSC

* جدول ۱-۱۴۶

TABLE 146.1 Genetic CNS Tumor Syndromes

Syndrome	Affected Gene	Mode of Inheritance	Increased Risk for:			Associated Nervous System Neoplasms	Extra-Nervous System Manifestations
			Glioma	Medulloblastoma	Meningioma		
Neurofibromatosis type 1	<i>NF1</i>	AD	X			X	Café au lait macules, intertriginous freckling, bony dysplasia, iris hamartomas, breast cancer, pheochromocytoma, moyamoya disease, cognitive delay Juvenile posterior subcapsular cataracts
Neurofibromatosis type 2	<i>NF2</i>	AD	X	X	X	X	Optic pathway glioma, pilocytic astrocytoma, meningioma, benign and malignant peripheral nerve sheath tumors Meningioma, vestibular schwannoma, ependymoma, astrocytoma
Familial schwannomatosis	<i>SMARCB1/INI1, LZTR1</i>	AD			X	X	Schwannoma, meningioma ^{234, 235}
Tuberous sclerosis	<i>TSC1, TSC2</i>	AD	X				Ependymoma, subependymal giant cell astrocytoma, retinal astrocytoma
Von Hippel-Lindau disease	<i>VHL</i>	AD				X	Cerebellar hemangioblastoma, spinal cord hemangioblastoma
Li-Fraumeni syndrome	<i>TP53</i>	AD	X				Astrocytoma, glioblastoma
Cowden disease	<i>PTEN</i>	AD				X	Dysplastic gangliocytoma of the cerebellum (Lhermitte-Duclos disease) Cerebellar medulloblastoma
Gorlin syndrome	<i>PTCH1, PTCH1</i>	AD		X			
Turcot syndrome	<i>hMSH2, hMLH1, hPMS2, APC</i>	AD	X	X			Medulloblastoma, glioblastoma, astrocytoma, ependymoma
Carnegie complex	<i>PRKAR1A</i>	AD				X	Pituitary adenomas, psammomatous melanotic schwannoma
Rhabdoid tumor predisposition syndrome	<i>SMARCB1/INI1</i>					X	Malignant rhabdoid tumors (i.e., AT/RT)
Mesencephalic ataxia-telangiectasia	<i>CMM1, CMM2 or CDKN2A, CDKN4</i>	AR	X				Cerebral astrocytoma and other CNS tumors
Ataxia-telangiectasia	<i>ATM</i>	AR	X	X			Glioma, medulloblastoma
Multiple endocrine neoplasia	<i>MEN1</i>	AD				X	Pituitary adenomas
Retinoblastoma	<i>RBI1</i>	AD				X	Pineoblastoma (bilateral retinoblastoma)

AD, Autosomal dominant; AR, autosomal recessive; AT, atypical teratoid; CNS, central nervous system; RT, rhabdoid tumor.

Brain Tumor Outcome Studies: Design and Interpretation

فصل ۱۴۸

Section 148

LGG ← T2 / HGG ← T1G⁺

- ↑ سن در گلیوم ← outcome بدتر (به علت ↑ PTEN و ↓ P53 و IDH)

- سن > ۲ y در مدولوبلاستوم ← outcome بدتر

- ↓ سن (جوان) در همانژیوبلاستوم یا VS ← outcome بهتر

- ↑ حجم نمونه ← ↑ دقت dx

Δ ۳۰ درصد از LGG بدون انهنسمنت ← در واقع HGG (خصوصاً در بیماران مسن)

Δ انهنسمنت LGG ← پروگنوز بدتر

- تقسیم‌بندی پروگنوستیک (RPA):

(۱) سن	(۲) KPS	(۳) فعالیت عصبی
(۴) مدت علائم	(۵) نوع جراحی	(۶) دوز RT
(۷) Hx تومور		

* فاکتورهای پروگنوستیک LGG: (بدتر)

(۱) سن < ۴۰	(۲) Hx آستروسیتوم	(۳) قطر تومور < ۶ cm
(۴) FND قبل عمل	(۵) عبور میدلاین	
≤ فاکتور ← low risk / high risk ≥ ۳		

* فاکتورهای پروگنوستیک متاستاز (BM):

RPA (۱) سن	(۲) متاستاز خارج مغز	(۳) کنترل بیماری اصلی
GPA (۱) سن	(۲) متاستاز اکستراکرانیال	(۳) تعداد متاستاز مغز
		(۴) KPS

* فاکتورهای پروگنوستیک مدولوبلاستوم (MB):

(۱) سن ($y < 2$) (۲) انتشار (۳) باقیمانده بعد جراحی

gross total resection ← رزکشن $< 90\%$ درصد

فقدان تومور انهنس شده بعد عمل

Δ اغلب عود گلیوم در فاصله ۲ cm از مارژین تومور ← رزکشن supratotal

:Supratotal resection

در HGG: نواحی انهنسمنت + T2 هیپراینتنسیتی

در LGG: نواحی T2 هیپراینتنس + نواحی اضافی

* جدول ۱-۱۴۸ معیارهای Simpson

TABLE 148.1 Simpson's Classification of Extent of Resection in Meningioma Surgery.^a With Later Addition of Grade 0 Resection by Kinjo et al.^b

Grade	Definition
0	Gross total resection of a convexity meningioma, plus a 2-cm normal dural margin
1	Gross total resection including dural attachment and abnormal bone; resection of venous sinus if wall is involved
2	Gross total resection not including dural attachment, which is "charred" with electrocautery
3	Gross total resection of mass, dural attachment not resected or "charred"
4	Partial resection of intradural mass lesion
5	Decompression only, with or without biopsy

^aSimpson D. The recurrence of intracranial meningiomas after surgical treatment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1957;20(1):22-39.

^bKinjo T, al-Mefty O, Kanaan I. Grade zero removal of supratentorial convexity meningiomas. *Neurosurgery*. 1993;33(3):394-399; discussion 399.

* gold standard موفقیت Tx تومور ← OS

- PFS ← مفید جهت بررسی اثر Tx قبلی (در صورت دریافت Salvage Tx)

- مورتالیتی: in-hospital تا ۳۰ day بعد ترخیص

- disease-specific survival ← مناسب در تومورهای خوش خیم

- time to progression: تا وقتی تومور پیشرفت کند (اما در PFS تا پیشرفت یا مرگ).

- اختصاصی ترین نوع ارزیابی HRQOL ← FACT-BR

* HRQOL و فعالیت شناختی (MMSE) ← پیش بینی کننده های قوی بقا در گلیوم (در dx و عود)

محدودیت استریوتاکسی با frame:

(۱) ناراحتی بیمار خصوصاً در اطفال / \downarrow GCS (نیازمند آنستزی احیاناً)

(۲) محدودیت دید فیلد جراحی

(۳) عدم امکان تغییر تراژکتوری

(۴) امکان هدف‌گیری یک نقطه

(۵) هدف‌گیری قبل عمل

(۶) محدودیت فیزیکی فریم در جراحی

محاسن استریوتاکسی Frameless:

(۱) قدرت پیگیری هدف real time

کاربردهای Surgical navigation:

(۱) پیش‌بینی محل و سایز فلپ کرانیوتومی

(۳) هدایت ساب کورتیکال به ضایعه

(۲) بررسی اپروچ نسبت به ضایعه

(۴) \uparrow وسعت رزکشن

* فواید کرانیوتومی Minimal: (۱) طول جراحی کمتر

(۲) شیوع کمتر عفونت زخم و خونریزی

(۳) ترومای کمتر مغز و رترکشن

:DTI

مولکول‌های آب در فیبرتراکت‌ها \leftarrow آنیزوتروپ

فیبرهای projection (بالا \leftrightarrow پایین) \leftarrow آبی

فیبرهای association (قدام \leftrightarrow خلف) \leftarrow سبز

فیبرهای commissural (راست \leftrightarrow چپ) \leftarrow قرمز

ROI Δ (regions of interest) ← operator dependent و DTI محدود با آرتیفکت / noise / ادم مغزی /

شیفت

* DTI ← OS \uparrow - وسعت رزکشن و 6M-KPS

Δ ادم و اینفیلتراسیون اطراف تومور ← اختلال تشخیص فیبرترکت DTI
fMRI

استفاده از سکانس (BOLD) GE

* ترکیب با DTI ← بهبود دقت تشخیص

fMRI ← تعیین نواحی الوکونیت - جایگزین تست wade برای زبان

Δ دقت کافی برای لوکالیزاسیون نواحی زبان ضرورتی ندارد.

Δ حساسیت ۵۹٪ / اختصاصیت ۹۷٪ (اختصاصی اما حساس نیست) نسبت به

الکتروکورتیکوگرافی حین عمل (ECG)

Δ fMRI وابسته به تجربه رادیولوژیست و همکاری بیمار

- ربات در Bx استریوتاکنیک ← (۱) \uparrow دقت (۲) تسهیل Bx اهداف متعدد

* Brain shift بیشتر در pole و convexity

* فواید US حین عمل (USG) * (باکس ۱-۱۵۴)

BOX 154.1 Key Clinical Benefits of Intraoperative
Ultrasound Guidance

1. Navigate on real-time images: Overlay of live ultrasound images onto preoperative patient data perpetually provides accurate orientation.
2. Visualize brain shift: Instant identification and assessment of brain shift enable compensation for it.
3. Achieve planned results: Repeated three-dimensional scans ensure continuous monitoring of resection progress and comparison with the planned extent of resection.
4. Acquire images faster: There is minimal interruption of surgical workflow compared with other imaging modalities.

(۲) تشخیص brain shift

(۱) real time

(۴) سریع

(۳) مانیتورینگ دائمی

- بهترین کیفیت عکس در فاصله ۲-۶ cm

- (T1G⁺ - T1) ← قابل قیاس حجم علی‌رغم BEV
- FLAIR/T2 ← مفید در BEV
- PET در LGG: پروگنوستیک و مفید در هدایت Bx
- مشکلات F/U در LGG:
 - (۱) پیشرفت خیلی کند و در MRI 6m ملاحظه نمی‌شود.
 - ← اهمیت مقایسه با اولین تصویر
 - (۲) پاسخ به Tx (Ch.T / RT) تأخیری با ↓ سایز پیشرونده تا چند ماه بعد اتمام Tx
 - ← * MRI بعد عمل: در HGG: ۴۸-۲۴ h / در LGG: ۴ m بعد عمل
 - وسعت رزکشن (EOR): $\frac{B(\text{باقیمانده}) - A(\text{حجم اصلی})}{A} \times 100$
 - Δ جراحی ممکن است ← انفارکت / ایسکمی اطراف ← انهنسمنت (کاذب)
 - انهنسمنت linear تا ۳-۶ m و انهنسمنت لیپتومننژیال طولانی‌تر
- * MRI طی ۴۸ h ← انهنسمنت ندولار در محل تومور یا mass ← residue
- * DWI فوراً بعد عمل ← dx نواحی ایسکمیک که در F/U انهنس می‌شود.
- Δ درمان‌های موضعی (wafer و ...) ← pseudoprogression
- * در صورت تشدید علائم با ↓ steroid ← ادامه Tx استروئید
- * برای F/U: تومور با انهنسمنت ← T1G⁺ / بدون انهنسمنت ← FLAIR/T2
- * معیارهای RANO ۲-۱۶۰ ← جدول (۲-۱۶۰) آورده شود.

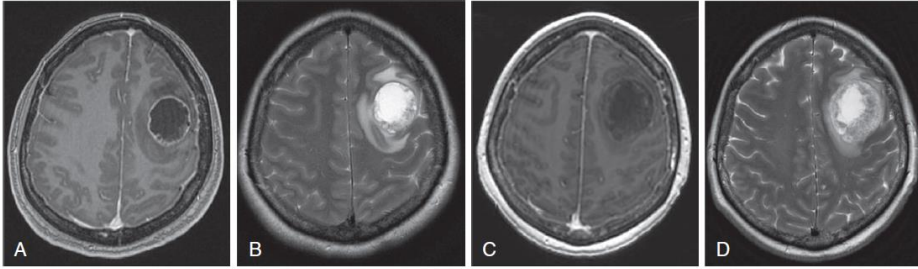


Figure 160.2. RANO response assessment is based on measurement of the enhancing lesion. A decrease of enhancement on magnetic resonance (MR) images is considered indicative of a response to treatment, but may represent interference by drugs. (A and B) On T1-weighted contrast-enhanced (A) and T2-weighted (B) MR images, this cystic metastasis of a colon carcinoma is not measurable, but clearly ring-like enhancing at the time of diagnosis. (C and D) After 3 months of treatment, the enhancement is no longer present on T1-weighted contrast-enhanced (C) and T2-weighted (D) MR images and the edema has decreased, but the lesion has clearly increased in size and the patient's clinical condition has deteriorated. Treatment consisted of bevacizumab and capecitabine; bevacizumab is known to decrease enhancement. Moreover, steroid dosage was increased.

TABLE 160.2 Basic RANO Response Criteria

Criterion	Complete Response	Partial Response	Stable Disease	Progressive Disease
Disease evident on T1-weighted Gd-enhancing image (two-dimensional)	None	≥50% ↓	<50% ↓ but <25% ↑	≥25% ↑
Disease evident on T2/FLAIR image	Stable or ↓	Stable or ↓	Stable or ↓	↑ ^a
New lesion	None	None	None	Present ^a
Corticosteroids	None	Stable or ↓	Stable or ↓	NA ^b
Clinical status	Stable or ↑	Stable or ↑	Stable or ↑	↓
Requirement for response	All	All	All	Any ^a

Gd, Gadolinium; RANO, Response Assessment in Neuro-Oncology; T2/FLAIR, T2-weighted/fluid-attenuated inversion recovery; ↓, decreasing (medication) or worsening; ↑, increasing (medication) or improving. ^aProgression is established if this criterion is present. ^bNot applicable: increase in corticosteroids alone does not qualify for a designation of progressive disease.

* معیارهای Macdonald ← فاقد FLAIR/T2 (RANO ≠)

* F/U بعد BEV = T1-T1G⁺ (subtraction)

TABLE 160.1 MacDonald Response Criteria

Category of Responses	Description
Complete response	Disappearance of enhancement on consecutive imaging ≥1 month apart; off steroids; neurologically stable or improved
Partial response	≥50% reduction in size ^a of enhancing tumor on consecutive imaging ≥1 month apart; steroids stable or reduced; neurologically stable or improved
Progressive disease	>25% increase in size of enhancing tumor or any new tumor on imaging or neurologically worse; steroids stable or reduced
Stable disease	All other situations

^aSize = largest cross-sectional diameter × largest diameter perpendicular to it.

- اغلب تومورهای پینه آل دارای منشأ اینفرانتنتوریال
 - علائم تومورهای پینه آل: (۱) هیدروسفالی انسدادی (۲) فشار به برین استم و مخچه (۳) اختلال اندوکراین

* اگر βHCG و αFP \uparrow ← تومور بدخیم و نیازمند جراحی نیست.

— Δ اگر \ominus باشد ← رد کننده تومور بدخیم نیست.

* رزکشن جراحی باعث اجتناب اشتباه در تفسیر Hx نمونه به خصوص در تومورهای ژرم سل (که هتروژن)

* ژرمینوم شایع ترین تومور ناحیه پینه آل

آناتومی:

غده پینه آل یک ساختار اکسترا آگزپال Δ فاقد BBB

در دورسال: کامیشر هابنولار

در وینترال: کامیشر پوستریور

در سوپریور: کارپوس کالوزوم (CC)

خونرسانی: شاخه‌هایی از L/M cho.A

* کیست خوش خیم پینه آل: شیوع در خانم‌ها بیشتر و با \uparrow سن - DDX: PA

— * rim enhancement - تقریباً همیشه بدون علامت و بدون نیاز به Tx

* شایع ترین علامت تومورهای پینه آل ← سردرد (معمولاً با هیدروسفالی)

- * فشار در سطح sup. colliculus روی میدبرین ← سندرم پارینود:
 (1) convergence / retraction nystagmus
 (2) upgaze palsy
 (3) light-near dissociation
 (4) eyelid retraction (collier sign)
 (5) skew deviation (فلج CN4)
- * فشار بیشتر روی میدبرین ← sylvian aqueduct syndrome ← downgaze / horizontal gaze paralysis
 * فشار روی inf. colliculus ← اختلالات شنوایی
- * اختلال اندوکراین به علت: (1) تهاجم به هیپوتالاموس (2) هیدروسفالی
 Δ DI به علت اینفیلتراسیون به هیپوتالاموس (حتی قبل dx رادیوگرافیک)
 * درگیری پدانکل سربلار فوقانی ← آتاکسی / دیسمتری
 * MRI-G⁺ ← choice
- * جابه‌جایی وریدهای | به بالا: در تومورهای پینه آل
 عمقی | به پایین: در مننژیوم ولوم اینترپوزیتوم / اپی درموئید / تومورهای CC
- * موقعیت وریدهای عمقی در MRV ← مفید در انتخاب پروچ سوپرا / اینفرانتوریال
 * α FP ← عناصر fetal yolk sac
 embryonal cell < (EST) endodermal sinus tumor / تراتوم نابالغ
 * β -HCG ← عناصر trophoblastic
 embryonal cell < بعضی choriocarcinomas / ژرمینوم (STGC)
- * α FP یا β HCG | \oplus ← Bx و جراحی لازم نیست ← فوراً RT/Ch.T
 | \ominus ← رد کننده تومور بدخیم نیست.
- * مارکرها مفید در مانیتورینگ پاسخ به Tx ادجوانت (Ch.T/RT) و در تشخیص زودرس عود
 * مارکهای ALKP / LDH / ملاتونین / S-ag ← فقط مفید در IHC
 ↓ ↓
 در ژرم سل‌ها در پینه آل پارانشیمال cell tumors
 * α FP و β HCG \ominus ← (1) تومور ژرم سل خوش‌خیم

اغلب از نوع DLBCLs از NHL اکسترانورال

Δ پروگنوز بدتر از بقیه انواع NHL

- متوسط سن dx: ۶۶ y - کمی شایع تر در مردان - ↑ شیوع به علت HIV

* HIV ← تنها RF اثبات شده PCNSL

Hx: سنتروبلاست / ایمنوبلاست اطراف عروقی + لنفوسیت / MQ واکنشی

مارکهای B-cell: CD79a - CD22 - CD20 - CD19

موتاسیون: Bcl6 - حذف 6q - MYC - PAX5 - CDKN2A

سه ساب تیپ: (۱) LBCL تیپ ۳

(۲) GCB

(۳) ABC

Δ ژن ABC ← پروگنوز بدتر ← شایع ترین نوع PCNSL

* خصوصیات مولکولی خاص PCNSL (افتراق از DLBCL): MUM1 - CXCL13 - CH13L1

- موتاسیون های با شیوع بالا: MYD88 - CD79B

- موتاسیون های با شیوع کمتر: CARD11 - TNFAIP3 - (TLR) Toll-like receptor - NF-KB -

IRF4 - TOX - PRDMI - BTG2 - PIM1

علائم: * شایع ترین ← نوروسایکیاتریک - کمترین ← تشنج

Δ شیوع تشنج در PCNSL کمتر از بقیه تومورها (به علت درگیری ماده سفید)

Δ B symptoms نادر در PCNSL (NHL ≠)

اپروچ تلولولار:

محاسن: جلوگیری از آسیب ورمیس - دسترسی بهتر به بطن ۴ (به جز قسمت بالایی) - پوزیشن کونکورد

معایب: دسترسی محدود به ناحیه فوقانی بطن ۴ ← جبران با رزکشن آرک C1 - خطر آسیب ectatic V3 یا extradural PICA

تومورها:

آپاندیموم: رشد کند - منشأ از سلول‌های گلیال رادیال - گرید III/II

پیک y ۳ اول - * سومین تومور مغز اولیه شایع اطفال

پیک دوم y ۳۰ - تمایل به بطن ۴ در کودکان - درگیری اسپاین در بالغین

توزیع مولکولی:

فوس خلفی: PF-EPN-A - PF-EPN-B

* سوپراتنتوریال: فیوژن RELA - فیوژن YAP1

* کودکان: PF-EPN-A - RELA

بالغین: PF-EPN-B

RELA و PF-EPN-A Δ ← پروگنوز بدتر

Hx: حدود مشخص - لوبوله - خاکستری - نرم اسفنجی - دارای پدیکل عروقی - کلسیفیکاسیون - خونریزی - نکروز - سیست

* plastic ependymoma ← اپاندیموم با انتشار از فورامن ماژندی و لوشکا

سلول‌های مونومورف - هسته مدور / بیضی - کروماتین نقطه‌ای ریز و سودوروزت کاراکتریستیک - دژنراسیون میگزوئید - خونریزی - کلسیفیکاسیون - cilia - بلفاروبلاست - میکروویلی

IHC: GFAP - EMA - S100 - ویمنتین

OLIG2 کمتر از بقیه گلیوماها ← کاراکتریستیک

حذف هموزیگوس CDKN2A ← سوپراتنتوریال

Poor outcome | اضافه 1q (gain) ← فوس خلفی

CT: ایزودنس - انهنسمنت هتروژن (نواحی کلسیفیکاسیون یا خونریزی هیپرденس)

MRI: T1: هیپو / ایزو - T2: هیپر

فصل ۱۷۱

Section 171

Colloid cyst 3rd ventricle

- نادر - اغلب ← انسداد فورامن مونرو - احتمال هیدروسفالی حاد
جراحی اندوسکوپیک ← موربیدیتی کمتر و ↓ LOS - اما ↑ ریسک عود
HX: سلول‌های اپی تلیال مختلف + اپی تلیوم goblet cells + columnar ciliated - کپسول از کلاژن /
فیبروبلاست / سلول‌های آراکنوئید
منشأ از اندودرم foregut اکتوپیک (نه paraphysis)
- اغلب بی‌علامت ← اغلب stable می‌ماند (فقط ۵٪ بزرگ می‌شود).
* RF های علامتدار شدن: (۱) سن y ۳۰-۴۰
(۲) سایز $7 \text{ mm} \leq$
(۳) حجم $180 \text{ cc} \leq$
(۴) $\text{mean evans ratio} \uparrow$
(۵) هیپراینتنسیته T2 و FLAIR
* شایع‌ترین عارضه: هیدروسفالی (مکانیسم ball valve)
 Δ و نتریکولومگالی به تنهایی اندیکاسیون جراحی نیست.
* نقص نورولوژیکی حاد به علت: هیدروسفالی - خونریزی داخل سیست - ایسکمی ناحیه ACA -
دیسفانکشن هیپوتالامیک
* RF افت نورولوژیکی:
(۱) سن جوان‌تر (۲) سایز $8 \text{ mm} <$ (۳) ↑ مدت علائم (۴) هیدروسفالی
* جدول ۱-۱۷۱ ← RF علامتدار شدن score

TABLE 171.1 Components of the Colloid Cyst Risk Score

Criterion	Points
AGE <65 YEARS	
Yes	1
No	0
HEADACHE	
Yes	1
No	0
AXIAL DIAMETER ≥ 7 mm	
Yes	1
No	0
FLAIR HYPERINTENSITY	
Yes	1
No	0
ANATOMIC RISK ZONE	
Yes	1
No	0
≥ 4 points = high risk for cyst progression and symptoms	
3 points = intermediate risk for cyst progression or symptoms	
≤ 2 points = low risk for cyst progression or symptoms	

Modified from Beaumont TL, Limbrick DD, Rich KM, et al. Natural history of colloid cysts of the third ventricle. *J Neurosurg.* 2016;125(6):1420–1430. FLAIR, Fluid-attenuated inversion recovery.

*(CCRS) Colloid cyst risk score:

(۱) سن > 65

(۲) سردرد

(۳) سایز ≤ 7 mm (آگزیکال)

(۴) هیپراینتنسیته FLAIR

(۵) ریسک آناتومیک (نزدیک فورامن مونرو یا ورودی آکواداکت) ← Zone I, III

Δ ضایعات Zone II به ندرت علامتدار

* شایع ترین محل: نزدیک فورامن مونرو با اتصال به ناحیه قدامی فوقانی سقف بطن ۳ - ستون‌های

فورنیکس در اطراف

تصویربرداری:

حدود مشخص - دایره‌ای - حاوی مایع ژلاتینی موسینی (CSF - خون - کلسترول / چربی)

CT: هیپردنس (در صورت آب بیشتر ← هیپو / ایزو)

دارای انهنسمنت rim نازک

Δ کلسیفیکاسیون و خونریزی نادر

MRI: T1: هیپر (۶۰ درصد) - T2: ایزو / هیپو

- توده‌های شایع فوس خلفی - * VS دوطرفه یک نشانه اساسی NF2
- نقص شنوایی شایع‌ترین عارضه
- اسم دیگر: acoustic neuroma
- اپیدمیولوژی:

متوسط سن dx: ۵۸ - تنها RF معروف ← تشعشع

← RF های رشد:

(۱) ریت رشد $< 2/5 \text{ mm/y}$

(۲) تینیتوس حین dx

(۳) تومور اکسترامئاتال

(۴) سیستیک (خطر رشد ناگهانی)

(۵) حجم اولیه بزرگ ($< 1.5-2 \text{ cm}$)

* ↓ شنوایی در ابتدا ← پیش‌بینی پیشرفت شدیدتر ↓ شنوایی بعدها

* Tx کنسرواتو: در VS غیرسیستیک و $> 15 \text{ mm}$ و بدون رشد در MRI سریال

Δ VS سیستیک ← ↑ ریسک نقص CN7 و CN8 بعد جراحی

— از جراحی STR در صورت ریسک آسیب CN7 بیشتر سود می‌برند.

* ریت رشد سریع ← پیش‌بینی ↓ شنوایی بهتر از سایز اولیه

:NF2

VS اغلب دوطرفه - ریت رشد بیشتر - بروز در سن کمتر

* معیارهای Manchester dx:

محتمل:

(۱) VS یک طرفه و سن $(y > 30)$ + یکی از {M / G / S} Juvenile post sub capsular (JPSCO)
{cortical cataract / opacities

(۲) $M \leq 2$ + VS یک طرفه و سن $(y > 30)$

(۳) $M \leq 2$ + یکی از {Cortical cataract / JPSCO / M / G / S}

قطعی:

(۱) VS ۲

(۲) FH درجه یک \oplus + VS یک طرفه و سن $(y > 30)$

(۳) FH درجه یک \oplus + دو تا از {Cortical cataract / JPSCO / M / G / S}

بیماری AD - نفوذ کامل - در 22q12.2 \leftarrow pr مرلین

* BEV \leftarrow سرکوب تومور و بهبود شنوایی

Hx: گرید I

منشأ ناحیه ترانزیشنال سلول‌های گلیال به شوان \leftarrow Obersteiner-Redlich zone نزدیک porous
acoustic (گانگلیون scarpa)

* در ۹۰٪ منشأ از شاخه تحتانی عصب وستیبولار (IVN)

\leftarrow حدود واضح (\neq نوروما) - دارای کپسول \leftarrow جابه‌جایی عصب مجاور و بدون تهاجم به آن (عدم \uparrow
قطر عصب)

قوام لاستیکی - خاکستری زرد - نواحی سیستیک / هموراژی - دارای سلول‌های شوان در دو ناحیه:
آنتونی A و B

آنتونی A: سلول‌های دوکی متراکم با هسته‌های طولانی و سیتوپلاسم اندک - دارای verocay bodies
(نظم متناوب palisading nuclei و اجسام سلولی)

آنتونی B: نواحی شل سلولی با زوائد multipolar و تشکیل میکروسیست

Δ VS حاوی الیاف عصبی نیست.

* VS \leftarrow آنژیوژنز \leftarrow تشکیلات telangiectatic و خونریزی اینتراتومورال و ترومبوز

IHC: S100 \oplus - ویمنتین \oplus

- چهار کوریدور: ترانس نازال - ترانس اسفنوئیدال - ترانس اتموئیدال - ترانس ماگزیلاری
 ← دسترسی میدلاین از پلیت cribriform تا ادونتوئید با اپروچ اندونازال
 * outcome بهتر با جراحی اندوسکوپی در: آدنوم - CP - کوردوم - بعضی مننژیوماها
 Δ شایع‌ترین عارضه ← لیک CSF ← جلوگیری با پوشش چند لایه‌ای و استفاده از فلپ نازوسپتال و
 درن لومبر - Tx قطعی: VPS
 (۱) مسیر ترانس نازال:
 حدود: بالا: پلیت cribriform - پایین: کام سخت - میدیال: سپتوم - لترال: توربین میانی (مدیال به آن)
 ← دسترسی به: پلیت cribriform - olfactory groove - تحتانی کلیووس - ادونتوئید
 (۲) مسیر ترانس اسفنوئیدال:
 شایع‌ترین مورد استفاده - برای: آدنوم - CP - سیست راتکه } ← اپروچ ترانس سلار
 ← دسترسی به: سلا - پلانوم اسفنوئیدال - سیسترن سوپراسلار - CS میدیال - فوقانی کلیووس
 (۳) مسیر ترانس اتموئیدال:
 لترال به توربین میانی
 ← دسترسی به: فوس قدامی
 حدود: بالا: fovea ethmoidalis - لترال: آپکس اوربیت و لامینا پایراسه - خلف: سینوس اسفنوئید
 (۴) مسیر ترانس ماگزیلاری:
 ← دسترسی لترال تر: ماگیلا - CS - فوس اینفراتمپورال - Meckel cave - فوس پتریگوپالاتین -
 آپکس پتروس میدیال
 * ترکیب اپروچ ترانس cribriform (ترانس نازال) و ترانس fovea ethmoidalis (ترانس اتموئیدال) ←
 برای مننژیوم الفکتوری - استزیونوروبلاستوم - آنژیوفیبروم جوانان

- * اپروچ ترانس پلانوم ترانس توبرکولوم ← (مسیر ترانس اسفنوئیدال) ← برای ضایعات سیسترن سوپراسلار (کیاسم - CN2 - ACOM - استالک)
- ← مننژیوم پلانوم / توبرکولوم - CP سوپراسلار - آدنوم بزرگ با امتداد سوپراسلار
- * نمودار ۱-۱۷۸ و شکل ۲-۱۷۸

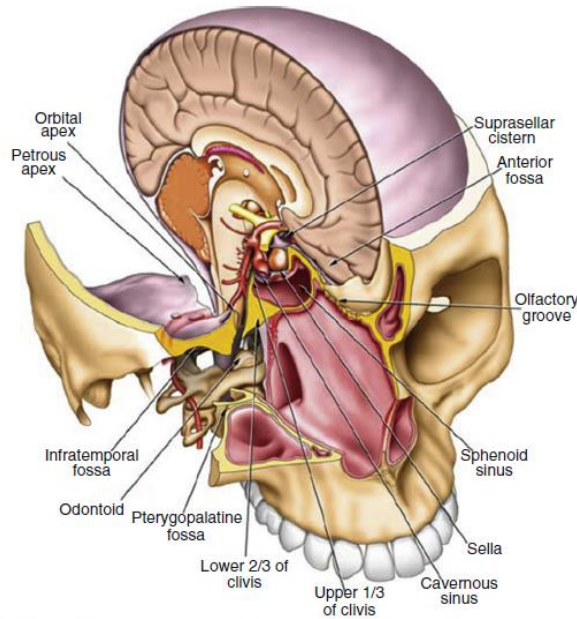


Figure 178.2. Anatomic structures that can be accessed via different endoscopic endonasal skull base approaches. (Courtesy Saniya S. Godil, MD, and Theodore H. Schwartz, MD.)

- * اپروچ ترانس کاورنوس ← اکسپوژر مدیال CS با اپروچ ترانس اسفنوئیدال ترانس ماگزیلا

اکسپوژر بهتر CS با مسیر ترانس اتموئیدال - اکسپوژر لترال CS: مسیر ترانس ماگزیلاری

← در ضایعات CS یا انسفالوسل Sternberg canal

- * اپروچ ترانس کلیوال ← مسیر ترانس اسفنوئیدال (فوقانی کلیووس) یا مسیر ترانس نازال (تحتانی کلیووس)

Chordomas and Chondrosarcomas

فصل ۱۸۰

Section 180

کوردوما:

در مردان شایع تر - در میدلاین - ۷۰ درصد کلسیفیکاسیون

درد شایع ترین علامت - * شایع ترین محل: skull base (۴۱ درصد) < ساکروم (۳۱ درصد) < CTL (۲۷ درصد)

مورتالیتی ← عود لوکال + مقدار رزکشن

کندروسارکوم	کوردوم	
لترال	وسط	محل
مردان	مردان	شیوع
ساکروم < CTL	Skull base < ساکروم < CTL	محل شایع
درد / اغلب تهاجم لوکال	درد / اغلب درگیری محدود	علائم
لیتیک + ↑ ضخامت کورتکس مهره	استئولیتیک / استئواسکلروتیک	CT
اغلب از المان های خلفی (۸۵ درصد) فقط ۵۰ درصد درگیری بادی مهره	از بادی مهره	منشأ

* ↑ فیبروز ← T2 هیپو در هر دو

کندروسارکوم: ← شایع ترین نوع conventional - بدترین: dedifferentiated

Hx: سلول های بزرگ چند هسته ای - ماتریکس غضروفی + کلسیفیکاسیون

* شایع ترین محل ← ساکروم (۸۰ درصد)

Δ هر دو ← کمترین پاسخ به Ch.T و RT ← Tx: جراحی و en bloc (R0)
 Conventional (typical): ماتریکس میگزوئید + طناب‌های physaliphorous cells
 Hx کوردوم: کوندروئید (بهترین): استرومای هیالین + جزایر غضروفی هیالین
 Dedifferentiated (بدترین): عناصر سارکوماتوز + نواحی typical

* تهاجمی تر ← Dedifferentiated ← بدترین پروگنوز و بالاترین متاستاز
 خوش خیم ← intraosseous benign notochordal cell tumor (BNCT)
 Δ فاقد نکروز و استرومای میکسوئید و انهنسمنت در T1G⁺ ← بدون نیاز به Tx

(۱) سیتوکراتین (2, CAM5) ← بسیار حساس / غیراختصاصی

(۲) EMA (MUC1)
 در کوردوم و مننژیوم ⊕
 در کوندروسارکوم ⊖

(۳) S100
 کوردوم ⊕ و کوندروسارکوم ⊕ (!؟ در فصل ۱۷۳ ⊖)
 مننژیوم / آدنوکارسینوم ⊖

(۴) Brachyury
 کوردوم / همانژیوبلاستوم ⊕
 کوندروسارکوم ⊖

5-Nucleotidase (۵)

Hx: کوندروسارکوم: گرید
 بالا: S100 ⊕
 پایین: S100 ⊕ و ویمنتین ⊕
 Δ EMA و Brachyury ⊖