



سرشناسه	رفیعی، ابراهیم ۱۳۷۱، آهنگریان ابهری، سها، ۱۳۷۰
عنوان و نام پدیدآور	اطفال و وسکولار نوروسرجری
مشخصات نشر	تهران: کاردیا، ۱۴۰۳.
مشخصات ظاهری	۳۹۲ ص: مصور، جدول، نمودار.
شابک	978-622-8243-95-5
وضعیت فهرست نویسی	فیپا
یادداشت	کتاب حاضر برگرفته از کتاب
موضوع	Youmans and Winn Neurological Surgery - 8th Edition-2022
شناسه افزوده	Cerebral infarction مغزی سکته
	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

اطفال و وسکولار نوروسرجری	چاپ و لیتوگرافی: رزیدنت یار
Youmans and Winn Neurological Surgery - 8th Edition-2022	نوبت چاپ: اول ۱۴۰۳
ترجمه و تلخیص: دکتر ابراهیم رفیعی - دکتر سها آهنگریان ابهری	تیراژ: ۲۰ نسخه
ناشر: انتشارات کاردیا	شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۸۲۴۳-۹۵-۵
صفحه آرا: رزیدنت یار - منیره امیری مقدم	بهاء: ۹۳۰۰۰۰ تومان
طراح و گرافیسیت: رزیدنت یار - مهرداد فیضی	

آدرس: تهران میدان انقلاب - کارگرجنوبی - خیابان روانمهر - بن بست دولتشاهی پلاک ۱ واحد ۱۸
شماره تماس: ۶۶۴۱۹۵۲۰ - ۰۲۱ - ۸۸۹۴۵۲۰۸ - ۰۲۱ - ۸۸۹۴۵۲۱۶ - ۰۲۱ / www.residenttyar.com

هر گونه کپی برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.

اطفال و وسکولار نوروسرجری

Youmans and Winn Neurological Surgery - 8th Edition-2022

ترجمہ و تلخیص

دکتر ابراهیم رفیعی

رتبه ده درصد بورڈ تخصصی ۱۴۰۲

دکتر سہا آہنگریان ابھری

بورڈ تخصصی جراحی مغز و اعصاب

از دانشگاه علوم پزشکی تبریز

۱۷۷	Developmental anomalies of the CVJ & surgical management :	فصل ۲۶۰
۱۸۵	Cerebral blood flow and metabolism and cerebral ischemia -	فصل ۲۰۳
۱۹۳	Intraoperative cerebral protection :	فصل ۲۰۴
۱۹۹	Acute management of ischemic & hemorrhagic stroke :	فصل ۲۰۵
۲۰۵	آنتی پلاکت و آنتی کواگولان	فصل ۲۰۷
۲۱۱	(CEA) Carotid endarterectomy :	فصل ۲۱۴
۲۱۷	(CAS) carotid artery angioplasty & stenting :	فصل ۲۱۵
۲۲۵	Blunt cerebrovascular injury :	فصل ۲۱۶
۲۳۳	Non atherosclerotic carotid lesions :	فصل ۲۱۷
۲۴۱	Adult moyamoya angiopathy :	فصل ۲۲۱
۲۴۵	CVT :	فصل ۲۲۲
۲۵۳	Non lesional spontaneous ICH :	فصل ۲۲۳
۲۵۷	Genetics of IAs :	فصل ۲۲۴
۲۵۹	The natural history of cerebral aneurysm :	فصل ۲۲۵
۲۶۵	Pathobiology of IAs :	فصل ۲۲۶
۲۶۷	Surgical decision making for the treatment of IAs :	فصل ۲۲۷
۲۷۹	Perioperative management of SAH :	فصل ۲۲۸
۲۸۷	Open vs EVT for ruptured IA :	فصل ۲۲۹
۲۸۹	EVT for IAs :	فصل ۲۳۰
۲۹۳	آنوریسم های ژانت	فصل ۲۳۳
۲۹۵	Surgical approaches to IA :	فصل ۲۳۵
۲۹۷	Paraclinoid aneurysm :	فصل ۲۳۶
۳۰۱	Intracranial ICA aneurysm :	فصل ۲۳۷

۳۰۵	فصل ۴۳۸: Microsurgery of ACOM Aneurysms
۳۰۷	فصل ۴۳۹: آنوریسم‌های DACA
۳۱۱	فصل ۴۴۰: آنوریسم‌های MCA
۳۱۵	فصل ۴۴۱: آنوریسم‌های PICA/VA
۳۱۷	فصل ۴۴۲: آنوریسم‌های Basilar apex
۳۲۳	فصل ۴۴۴: آنوریسم‌های عفونی
۳۲۷ ..	فصل ۴۴۷: Traumatic cerebral aneurysm secondary to penetrating intracranial injury
۳۲۹	فصل ۴۴۸: Medical management of cerebral vasospasm
۳۳۷	فصل ۴۴۹: EVT of cerebral vasospasm
۳۴۱	فصل ۴۵۰: Pathology of true AVMs
۳۴۳	فصل ۴۵۱: Epidemiology & natural history of cerebral vascular malformations
۳۵۱	فصل ۴۵۲: Therapeutic decision making in the management of AVM of the brain
۳۵۷	فصل ۴۵۵: Microsurgery of AVMs
۳۶۳	فصل ۴۵۶: Surgical & radiosurgical management of grade IV & V AVMs
۳۶۹	فصل ۴۵۷: CCF
۳۷۳	فصل ۴۵۸: Treatment of other intracranial dural AVF
۳۷۷	فصل ۴۶۱: Microsurgery for cerebral CM
۳۸۱	فصل ۴۶۲: Classification spinal AV lesions
۳۸۵	فصل ۴۶۳: Endovascular treatment of spinal vascular malformation

* تمام داروهای استنشاقی بیهوشی (خصوصاً NO) + کتامین (IV) $\leftarrow$ ICP $\uparrow$
 * دگزامتومیدین $\leftarrow$ تنها داروی بیهوشی غیرمؤثر بر SSEP
 - کتامین / اتومیدات $\leftarrow$ در همودینامیک ناپایدار
 - سر پایین / پرون / لترال $\leftarrow$ $\downarrow$ کمپلیانس ریه
 - پرون در بچه‌ها $\leftarrow$ انتوباسیون نازوتراکئال ارجح
 * توپیرامات $\leftarrow$ اسیدوز متابولیک بدون aniongap - gap $\leftarrow$

* آنزیم کبدی $\left\{ \begin{array}{l} \uparrow \text{ در فنی توئین - فنوباربیتال - کاربامازپین} \\ \downarrow \text{ در والپروات - فلبامات} \end{array} \right.$

Δ در رژیم کتوژنیک $\leftarrow$ رینگر - DW $\leftarrow$ ممنوع
 * Remifentanyl $\leftarrow$ بیدار شدن زودرس از بیهوشی (اما دلیریوم)
 * اختلال اتورگولاسیون در: پره ماچور - TBI - آنومالی نوروواسکولار - هیپوکسی - ICH - التهاب - CHD
 Δ سوکسینیل کولین / رکرونیوم $\leftarrow$ ICP $\uparrow$
 * مشکل حنجره در ۲ y به بزرگسالان شبیه می‌شود.
 * در ادم راه هوایی: (۱) لارنگوسکوپ (۲) head elevation (۳) دیورز
 * شایع‌ترین تکنیک بیهوشی در NS: (۱) IV: فنتانیل / سوفنتانیل + استنشاقی: NO / ایزوفلوران / سووفلوران



* قطع ریلاکسیشن عضلانی در: (۱) ارزیابی موتور در تشنج (۲) جراحی کورد
* P.C (۱۰ mL/kg) $\leftarrow$ Hb $\uparrow$ ۲ واحد
* NO $\leftarrow$ تنشن پنوموسفال (اجتناب در جراحی مجدد تا ۳ w بعد عمل قبلی)
* NO و کتامین $\leftarrow$ ICP $\uparrow$ $\leftarrow$ CPP $\downarrow$
* کتامین $\leftarrow$ CMRO2 $\uparrow$ و بدون اثر بر SSEP
- دوز max: بوپروکائین ۱/۲۵ mg/kg و اپی نفرین ۲/۵ μ g/kg
* CVP نشان دهنده حجم عروقی دقیق در پوزیشن پرون نیست.
— توصیه نمی شود.

* US دوپلر precordial خیلی حساس به آمبولی (VAE) هوا اما غیراختصاصی
— پروپ در سمت راست استرنوم در فضای ۴ بین دنده ای
- آمیزی در پروپوفول / ایزوفلوران
- آنستزی با opioid مناسب ترین در SSEP (+ دگزامتومیدین)
* VAE در کودکان شایع تر
* نارسایی تنفسی بیشترین عارضه به دنبال کرانیوتومی قوس خلفی

SIADH در $\uparrow$ $\left\{ \right.$ ADH
DI در $\downarrow$ $\left. \right\}$

Tx تهوع بعد عمل $\leftarrow$ اندانسترون + دگزامتازون
* آسیب N9-10-11 $\leftarrow$ نارسایی تنفسی

- اختلال کروموزومی در ۵۰٪ موارد ← شایع‌ترین: تریزومی ۱۳ - تریزومی ۱۸ - تریپلوئیدی phace Joubert syndrome - syndrome

* موتاسیون: حذف / دوپلیکاسیون FOXC1 (6p25)

حذف هتروزیگوت ZIC1/ZIC4 (3q24) ← مسیر SHH

* RF ← درمان نازایی - تولد پره ترم - LBW - دوقلویی

* Tx: ۱) شنت (dual-CPS-VPS) - ۲) رزکشن مامبران - ۳) اندوسکوپی

Δ رزکشن مامبران ← ۷۵ درصد ریت fail در Tx هیدروسفالی

— * اندیکاسیون رزکشن مامبران: کودک بزرگتر - fail متعدد شنت

* خط اول Tx: VPS

* در aqueduct stenosis: dual shunt یا ETV + aqueductal stent

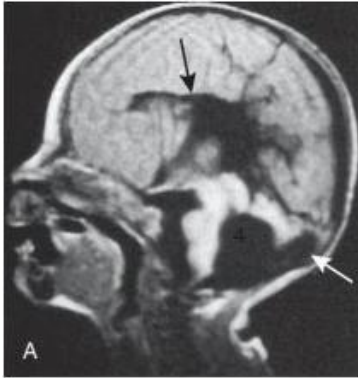
Δ خطر VPS ← هرنی upward - دیسفانکشن هیپوتالاموس

Functional aqueduct stenosis ← بطن ۴ ایزوله

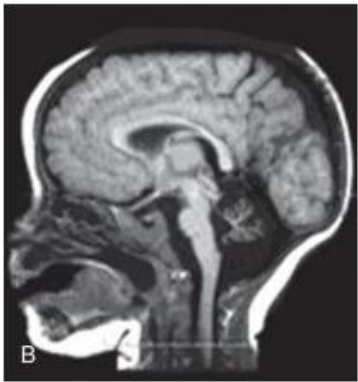
* در mega cisterna magna / DWM / DWV ← CPC + ETV

* در کودک $y > ۱$ با هیدروسفالی ← VPS ارجح و در صورت بزرگ شدن سیست ← شنت /

فنستراسیون



Dandy-Walker variant with a fourth ventricle communicating with a retrocerebellar cyst (white arrow), absence of the inferior vermis, absence of the corpus callosum (black arrow), and lissencephaly.



Cerebellar vermis hypoplasia/atrophy. Note the normal size of the posterior fossa and absence of the hydrocephalus



Retrocerebellar cyst with anterior shift of cerebellum, which has resulted in obstruction of cerebrospinal fluid (CSF) outflow and hydrocephalus

آپاندیموما (EPN)

فصل ۲۳۸

Section 238

- * سومین تومور مغز اطفال شایع (بعد از آستروسیتوم و MB)
- * اساس Tx: GTR (خیلی مهم) + RT (Ch.T استاندارد نیست).
- * Ch.T قبل جراحی ← ↓ واسکولاریتی و امکان تأخیر جراحی تا رشد کودک
- * RELA fusion سوپراتنتوریال و گروه A قوس خلفی ← بدترین پروگنوز
- * ساب آپاندیموم / YAF1 fusion / گروه B قوس خلفی / آپاندیموم نخاع ← بهترین پروگنوز
- * مهم‌ترین فاکتور پروگنوستیک ← EOR
- * آپاندیموم سوپراتنتوریال با تمایز نورونال با پروگنوز بهتر
- * گرید I ← اغلب در جوانان / گرید II و III ← اغلب در اطفال
- * گروه A قوس خلفی ← اضافه 1q - CPG ⊕ LAMA2 ⊕
- * گروه B قوس خلفی ← اضافه 18/15/9 q - حذف 22/6 q - CPG ⊖ NELL2 ⊕
- Δ حذف 13 q ← پروگنوز بدتر

- * آپاندیموم نخاع | ساب آپاندیموم: حذف 6 q
- میگزوپاپیلاری: در کودا اکوئینا / فیلوم ترمینال
- آنپلاستیک همراه موتاسیون NF2
- * منشأ آپاندیموم از radial glial cell
- * میگزوپاپیلاری معمولاً در نخاع
- * در کودک با آپاندیموم ← MRI کل نوروآکسیس لازم (± کنتراست)



GTR ← هر ۶ m در سال اول ← هر ۶ m در ۲-۵ y STR ← هر ۳ m در سال اول ← هر ۶ m در ۲-۵ y	* F/U
---	--------------

* MRI در F/U باید شامل نخاع هم باشد در صورت: (۱) انتشار نخاعی قبل عمل یا (۲) عود
اینتراکرانیال لوکال

* برای MRI اسپاین ← حداقل < ۷-۱۰ d پس از جراحی تهاجمی CNS
* عود اغلب لوکال

* جراحی second look برای انجام NTR/GTR خیلی مهم (← ↑ بقا) و حتماً > ۳۰ d از عمل اول انجام
شود (← ↑ KPS و ↓ عوارض)

* در عود ← جراحی مجدد + RT با مارژین ۱۰ mm

* نمای ASL در MRI ← dx تومور / در T1G⁺: انهنسمنت هتروژن

Δ اهمیت حفظ خط وسط میدلاین کف بطن ۴ (حداقل تا ۲-۱ mm از میدلاین)

* در صورت فلج کامل یک طرفه vocal cord و عدم توانایی دفع ترشحات ← نیاز به تراکئوستومی و
گاستروستومی (PEG)

* در صورت وجود ونتریکولومگالی (نشانه‌های هیدروسفالی) قبل عمل ← کورتون (به جای VPS) ← ↓
ادم و علائم تا زمان جراحی (Tx موقتی)

Δ تا حد امکان از VPS قبل جراحی اجتناب شود (← وابستگی به شنت)

* هیدروسفالی در آپاندیموم اینفرانتوریال < سوپراتنتوریال

* هیدروسفالی در آپاندیموم اینفرانتوریال ← انسدادی (انسداد بطن ۴) در آپاندیموم نخاعی (به ندرت) ← ارتباطی (↑ Pr در CSF)	* شیوع هیدروسفالی بعد عمل (۵۰٪-۲۵) به صورت سودومنیگوسل محل عمل
---	---

* ونتریکولومگالی ثابت و بدون علامت بعد رزکشن تومور بطن ۴ ← observation

* جراحی مجدد (برای STR / عود) ← ↑ ریسک نیاز به شنت

* تأخیر RT برای Tx آپاندیموم فوکال توصیه نمی‌شود.

* دوز استاندارد RT: قوس خلفی ← 54-59.4 / انتشار لپتومنژیال: ۳۶ Gy

* RT منجر به تغییر IQ / کارایی ریاضی نمی‌شود.

* همراه: HIF-1 α - ICAM - MMP - VEGF - HGF - TGF β - FGF

* موتاسیون RNF213 قویاً با بیماران آسیایی ← اهمیت غربالگری فامیلی

* موتاسیون ACTA2 همراه شبکه عروقی stellate از شریان ICA با دیلاتاسیون پروگزیمال ← در

بیماری واسکولار سیستمیک

* موتاسیون GUCY با آشلازی

* RF های مویا مویا:

(۱) سندرم آلزایل

(۲) آسیایی

(۳) سندرم داون

(۴) بیماری اتوایمیون

(۵) RT کرانیال

(۶) بیماری قلبی مادرزادی (CHD)

(۷) (MOPD) Microcephalic osteodysplastic primordial dwarfism

(۸) NF1

(۹) سندرم Phace (مالفورماسیون قوس خلفی / همانژیوم / آنومالی عروقی / نقص قلبی / آنومالی

چشم)

(۱۰) سندرم Robinow

(۱۱) Seckel سندرم

(۱۲) بیماری سیکل سل (SCD)



- * سن $> 2y$ ← خطر تظاهر کشنده
- * اندیکاسیون های جراحی در بیماران فاقد علامت:
- (۱) آرتریوپاتی با استیج سوزوکی ۳ ← ۶ (یا سوزوکی ۲ + استروک رادیوگرافیک یا ivy sign در همان ناحیه عروقی)
- (۲) شواهد اختلال پرفیوژن در همان ناحیه عروقی
- (۳) فقدان FND شدید (که از عمل سود نبرد)
- * عروق کلترال ترانس دورال در DSA ← شاخص مهم بیماری / تعیین قدرت آنژیوژنز / پیش بینی outcome یک ساله رادیوگرافیک جراحی / و ↓ عوارض استروک حول عمل $< 40\%$ درصد Δ تنگی آنورت کنتراندیکاسیون DSA
- * غربالگری برای فامیل درجه یک که دارای افراد فامیل با: (۱) بیماری مویا مویا مسجل (۲) احتمال قوی مویا مویا (۳) دوقلو
- ← غربالگری اولیه با MRI/MRA ⊕ F/U خصوصاً در تاریخ فامیل قوی
- * در صورت امکان جراحی دوطرفه در یک عمل ارجح (↓ زمان - ↑ کلترال)
- * بیماران بدون علامت (با مویا مویا تصادفی) ← اغلب و خصوصاً اطفال به سمت بیماری مویا مویا ظرف ۵ y پیشرفت می کنند ← * خصوصاً همراه ivy sign در flair (نشانه ↓ flow و ریسک بالای استروک ظرف 1-1.5 y)
- F/U: DSA بعد ۱ y ← MRI سالانه برای چند سال ← هر ۲ y

* دیاستوماتومیلی در ناحیه لومبار شایع تر ($C < T < TL$)

* میلوشرزی دورسال محدود خیلی همراه SCMI

* شایع ترین علامت ← FND پیشرونده (حسی حرکتی)

شایع ترین علامت پوستی ← هیپرتریکوزیس

شایع ترین یافته معاینه ← اختلال یورودینامیک

* تیپ I ← همراه QWL sign در MRI

* apex اسکولیوز معمولاً در سطح SCM

* شدت بالینی و SSEP عصب تیپال خلفی با یافته‌های رادیوگرافیک ارتباط دارد (آسیمتری کورد /

سپتوم / محل لومبار)

Δ با تعداد سگمان‌های split ارتباطی ندارد.

* IONM قویاً در جراحی دیاستوماتومیلی توصیه می‌شود.

* untethering موفق ← Tx غیرمستقیم سیرنگومیلی

سیرنگومیلی بزرگ / پیشرونده / عود کننده ← Tx مستقیم

* دوراپلاستی با گرفت ← expansion ↓ ریسک retethering

* نقص دورمر قدامی به ندرت ← لیک CSF و Δ نیاز به ترمیم ندارد.



* بهبود نورولوژیکی / ارولوژیکی نسبتاً با وقت جراحی مرتبط

* بهترین outcome در بیماران آسیمپتوماتیک

* اهمیت F/U با ارودینامیک مثانه ← dx اولین نشانه‌های تترینگ مجدد حتی در بیماران بدون علامت

TABLE 258.1 Features of Split Cord Malformations

SCM Type	Anatomic Features	Radiographic Features	Location
I	Two hemicords in two dural sleeves separated by a midline bony spur. Hypertrophic laminae are often fused to adjacent levels.	Bony spur seen on CT. CT features of intersegmental fusion and adjacent spina bifida are virtually pathognomonic. MRI shows two hemicords in separate subarachnoid spaces.	Typically lumbar
II	Two hemicords in a single dural sleeve. Hemicords are separated and tethered by a fibrous band attached to the dura.	Two hemicords seen within a single subarachnoid space on T2-weighted MRI. High-resolution T2-weighted MR or CT myelography may show fibrous septum attached to the dura.	May occur anywhere along the spinal axis

TABLE 258.2 Clinical Signs and Symptoms^a

Symptoms	Prevalence (%)
Backache ^{12,41}	30–50
Progressive neurological deficit ¹²	66
Urinary retention/incontinence ^{11,41}	13–32.5
Leg pain/hyperesthesia ^{11,41}	7–10
Asymptomatic ¹¹	13
CUTANEOUS MARKERS	
Hypertrichosis ^{11,12,40,41}	31–61
Dermal sinus ^{11,12,41}	7–40
Subcutaneous lipoma ^{11,12,21,41}	2–25
Sacral dimple ^{9,11}	5–10
Capillary hemangioma ^{11,12,21,41}	0.5–7.2
ASSOCIATED FINDINGS ON EXAMINATION	
Abnormal urodynamics ⁴¹	74
Left-right motor/sensory asymmetry ⁹	21
Left-right limb size/length asymmetry ¹¹	12–15
Talipes equinovarus ^{11,15}	17–20

Cerebral blood flow and metabolism and cerebral ischemia

فصل ۳۰۳

Section 403

- بیشترین مصرف انرژی مغز صرف سیگنال دهی نورونی است خصوصاً پمپ Na-K.
- CBF نرمال: 55 ml / 100 g
- افزایش CMR glucose range در ماده خاکستری < ماده سفید و خصوصاً (کورتکس شنوایی / inf. colliculus / کورتکس سوماتوسنسوری)
- نتایج چرخه کربس: گلیکولیز $\leftarrow 8 \text{ ATP} (+ 2 \text{ پیرووات})$
تولید ACOA $\leftarrow 2 \text{ NADPH} (+ 2 \text{ ACOA})$
- * $\text{CBF} > 16-18 \text{ ml} \leftarrow$ اختلال الکتریکی
* $\text{CBF} > 10-18 \text{ ml} \leftarrow$ اختلال غشای سلولی
- * $\text{Ca} \uparrow$ داخل سلولی عامل اساسی مرگ سلولی
- * آنزیم اساسی در میتوکندری (سیتوکروم) در ماده خاکستری < ماده سفید
- منبع سوخت نورونی: گلوکز و سپس لاکتات و آمینواسید و اجسام کتون
- * ترانسپورتر گلوکز | اکثراً در غیرنورون $\leftarrow \text{Glut1}$
در نورون $\leftarrow \text{Glut3}$
- * ذخیره سازی گلیکوژن تقریباً انحصاراً در آستروسیت (استات از آستروسیت به نورون منتقل می شود).
- * ترانسپورتر لاکتات | اغلب در نورون $\leftarrow \text{MCT2}$
اغلب در آستروسیت $\leftarrow \text{MCT 1, 4}$
- * $\text{CBF} = \frac{\text{فشار پرفیوژن (PP)}}{\text{مقاومت عروقی (CVR)}}$



گانگلیون پاراسمپاتیک: اسفنوپالاتین - اوتیک - اینترنال کاروتید گانگلیون سمپاتیک: گردن فوقانی - حس تریژمینال اینتراسربرال: نوکلئوس بازالیس - لوکوس سرولئوس - هسته raphe	اکستراسربرال	- عصبدهی عروق
--	---------------------	----------------------

* تغییرات نوروآدرنژیک لوکوس سرولئوس ← تغییرات Ca آستروسیستیک پری واسکولار ← انقباض آرتریول ها

NOS - nNOS (نورونال) eNOS (اندوتلیال) iNOS (inducible) ← مستقل از Ca	وابسته به Ca و برگشت پذیر
---	----------------------------------

* اثر N.O نزدیک محل سنتز می باشد (طول عمر کوتاه و غیر قابل ذخیره سازی).

* گانگلیون پتریگوپالاتین ← فیبرهای پست گانگلیونی پاراسمپاتیک ترشح کننده ← وازودیلاتاسیون عروقی forebrain

* شایع ترین روش خنثی سازی گلوتامات توسط آستروسیت ها از طریق تبدیل آن به گلوتامین با استفاده از آمونیوم ایون (گلوتامات - گلوتامین شاتل) همراه با انتقال 3Na به داخل آستروسیت

- وازودیلاتورهای مغزی: آدنوزین - بعضی ایکوزانوئیدها - EDHF - یون K $> 15 \text{ mmol/lit}$ - یون NO-H

* حفاظت مغز برابر نوسانات پرفیوژن در range بین ۶۰ تا ۱۵۰ mmHg

- cerebral autoregulation بر اساس تغییرات قطر آرتریول های پره کاپیلاری

* شیفت منحنی اتورگولاسیون:

به راست (با $\uparrow$ MAP): در HTN مزمن

به چپ (با $\downarrow$ MAP): در ورزشکاران - $\downarrow$ BP - $\downarrow$ O₂ مزمن - $\uparrow$ CO₂ - خواب

* BBB دارای نواحی خاص به نام zonula occludens دارای (۱) tight junctions و (۲) فعالیت کم پری سیست ها و (۳) فقدان منافذ و (۴) عبور مولکول ها از طریق راه ترانس سلولار (به جای پاراسلولار) ← عبور از BBB محدود به مواد محلول در چربی مثل (CO₂ - O₂ - اتانول - داروهای لیپوفیلیک - مولکول های خیلی کوچک ۰/۸ nm)

- انتقال ترانس سلولار مواد لیپوفیلیک:

(۱) Glu ← از Glut 1

(۲) aa ← از L-type aa transporter

Intraoperative cerebral protection

فصل ۴۰۴

Section 404

- * فقدان هموستاز یونی و oncosis ← ادم مغزی سیتوتوکسیک
- * در اوایل مرحله cortical spreading depression (CSD) به علت $\uparrow$ نیاز به انرژی ← هیپرمی فیزیولوژیک ← سپس مرحله مقاومت منجر به oligemia (تشدید با $\uparrow$ K خارج سلولی)
- * بهبود التهاب با: $\text{TNF-}\alpha$ / IL-1 β / P سلکتین / اینتگرلین (CD11/CD18) / IGSGF
- * بیشترین نکروز در ۶-۱۲ h اول
- * هالمارک آپپتوز ← DNA Laddering pattern در
- * Bcl-2 ← مهار آپپتوز
- * clipping کوتاه مدت متناوب ارجح
- * پارگی آنوریسم داخل عمل و clip < ۲۰ min ← فاکتورهای مستقل stroke outcome
- * فاکتورهای مؤثر بر آسیب ایسکمیک بعد عمل:
- (۱) clip موقت (۲) مدت انسداد
- (۳) سن < ۵۰ (۴) H&H ۳ یا ۴
- (۵) گرید و زمان شروع خونریزی (۶) انسداد پرفورانها
- (۷) پارگی حین عمل (۸) هیپرتشن
- (۹) محدوده عروقی خاص (۱۰) آنوریسمهای متعدد
- (۱۱) زمان جراحی
- * حین clip موقتی ← $\uparrow$ BP ۱۰ درصد مناسب (هیپرتشن خفیف)
- Δ معایب IA: (۱) $\uparrow$ وقت عمل
- (۲) اشعه یونیزان



(۳) تصویر ضعیف

(۴) هزینه بالا

(۵) محدودیت در پرفوران های کوچک

* $\downarrow$ NO $\leftarrow$ $\downarrow$ وسعت انفارکشن

* هیپوترمی همراه circulatory arrest: در آنوریسم ژانت یا سیرکولیشن خلفی

* outcome بد در بیماران SAH با تب

- CBF در مغز $\approx$ NL ۵۴ ml/100gr/min

- حداقل CBF لازم جهت فعالیت الکتریکی در EEG $\leftarrow$ ۱۸ ml/100gr/min

- آسیب سلولی برگشتناپذیر در CBF $>$ ۱۰ ml/100gr/min

- پنومبرای ایسکمیک در CBF بین ۱۰-۲۰ ml/100gr/min

- فاکتورهای منجر به $\downarrow$ تحمل ایسکمی: (۱) هایپرترمی

(۲) هایپرگلیسمی

- فقدان هموستاز یونی و oncosis $\leftarrow$ ادم مغزی سیتوتوکسیک

- در اوایل مرحله cortical spreading depression (CSD) به علت $\uparrow$ نیاز به انرژی $\leftarrow$ هیپرمی

فیزیولوژیک $\leftarrow$ سپس مرحله مقاومت منجر به oligemia (تشدید با $\uparrow$ K خارج سلولی)

- تشدید التهاب با IL8 / IL-1B / α -TNF / P سلکتین / اینتگرین (CD11 / CD18) / IGSGF (supergene)

- بیشترین نکروز در ۶-۱۲ h اول

- هالمارک آپوپتوز $\leftarrow$ DNA Laddering pattern در

- Bcl2 $\leftarrow$ مهار آپوپتوز

- اختلال انرژی مهم ترین مکانیسم آسیب در انفارکت

- در سلول های ناحیه ایسکمی:

(۱) $\downarrow$ ATP (۲) $\uparrow$ ورود Na و Ca

(۳) $\uparrow$ خروج K (۴) $\uparrow$ فعالیت رسپتورهای AMPA و NMDA

(۵) $\downarrow$ uptake گلوتامات (۶) $\uparrow$ ROS

- RF انفارکت بعد clip موقت:

* CAS ← ۱/۳ موارد AIS

* CEA بیشترین سود در بیماران علامتدار با تنگی شدید / متوسط

* CAS معمولاً در بیماران با ریسک بالای جراحی یا آناتومی نامناسب CEA

* در تأیید تنگی گرید بالا در دوپلکس ← CTA ارجح ←

(۱) بررسی پلاک کلسیفیه

(۲) بررسی ارتباط بایفورکاسیون ICA با زاویه مندیبل

(۳) کشف کلسیفیکاسیون aortic arch

* MRA ← اطلاعات دقیق‌تر درباره پلاک (محتوای چربی / خونریزی)

Δ CTA و MRA ← محدود در پیش‌بینی شکل پلاک

* DSA ← gold standard

* RF های AIS در تنگی کاروتید:

(۱) سن < ۷۰ (۲) مرد

(۳) SBP ↑ (۴) سیگار

(۵) سابقه TIA (۶) HTN

(۷) چاقی (BMI < ۳۰) (۸) DM

* DM بیشترین RF تنگی کاروتید < ۷۰ درصد

Δ ریسک مرگ و AIS حوالی عمل CAS < CEA

* در صورت تنگی دوطرفه ← جراحی اول در سمت (۱) علامتدار { (۲) تنگی بیشتر (۳) مشخصات پلاک

خطرناک‌تر } ← در غیر علامتدار



Δ انسداد ICA کنترالترال کامل ← ↑ ریسک استروک و موربیدیتی

Δ انسداد ICA کنترالترال مانع CEA مقابل نیست.

* CEA ارجح نسبت به CAS (به علت مرگ و AIS حوالی عمل) در بیماران علامتدار

* آنستزی لوکال ← (۱) ↓ ریسک MI

(۲) معاینه حین عمل بهتر از EEG مانیتورینگ

* آنستزی جنرال ← (۱) کنترل بهتر جراحی

(۲) ↓ CMRO2

(۳) کنترل BP

* انسیزیون ۱ cm زیر ماستوئید تا ۲ بند انگشت بالای مفصل استرنوکلاویکولار

* Transverse facial vein ← سطحی تر به بایفورکیشن ICA و لندمارک آناتومیک قابل اعتماد

* digastric عضله post, belly ← در بالا (زیر آن: CN12)

عضله omohyoid ← در پایین

Δ رترکشن زیاد ریدج ماندیبولار ← فلج شاخه marginal mandibular ← پارزی عضلات lower lip

* CN12 ← به صورت عرضی و سطحی تر نسبت به ICA/ECA و زیر عضله دایگاستریک ← امکان

قربانی کردن ansa cervicalis عصب ۱۲

* عصب واگ در کودال و زیر کاروتید بین کاروتید و IJV

* حین دایسکشن بایفورکیشن کاروتید ← خطر آسیب sup. Laryngeal عصب واگ ← دیسفاژی بعد عمل

* حین دستکاری بایفورکیشن کاروتید ← برادی کاردی به علت بارورسپتور

Tx: آتروپین / گلیکوپیرولات ← ^{مقاوم} لیدوکائین داخل بارورسپتور

* بایفورکیشن بالای C2 یا زاویه مندیبل ← اندوواسکولار CAS

* ۳ دقیقه قبل کلامپ ← هپارین ۵۰۰۰ U + SBP به ۱۶۰-۱۸۰

Δ شنت کاروتید ← (۱) ↑ ریسک آمبولی دیستال (۲) عدم outcome ↑

* EEG ← کنترل غیرمستقیم تغییرات CBF و قابل اعتماد حین CEA

* ضربان خوب STA ← نشانه توان ECA بعد CEA

* Spontaneous C.A Dissection :

به علت پارگی انتیما شروع با dissecting aneurysm ← پیشرفت پسودوآنوریسم
 * پسودوآنوریسم: فاقد دیواره عروقی ← به علت نفوذ از هر سه لایه رگ و جدار آن فقط کپسول هماتوم
 * AIS در این موارد اغلب در بیماران بزرگسال

* ↑ هموسیستئین به علت موتاسیون ژن MTHFR-TT ← ↑ دایسکشن خودبه‌خود

* Extracranial C.A aneurysm :

* شایع‌ترین علت: آترواسکلروز

* جراحی + رزکشن آنوریسم + گرفت ← choice در ۱/۳ میانی / تحتانی گردن

* در ۱/۳ فوقانی گردن جراحی دشوار ← stent ارجح

* در صورت تغییر EEG حین جراحی کاروتید ← شنت لازم

* آنوریسم‌های ۱/۳ فوقانی کاروتید گردنی به علت عفونت پارافارنژیال یا ترومای ایاتروژنیک

* در آنوریسم عفونی ۱/۳ فوقانی	فعال ← balloon	موفق ← carotid occlusion
گردن	test	غیرموفق ← bypass + carotid occlusion
	درمان شده ← stent	

* FMD :

فیبروپلازی مدیا = هیپرپلازی فیبروماسکولار

مرتبط با (۱) سیگار

(۲) ژنتیک (نه هورمون‌های جنسی)

(۳) استرس مکانیکال



۴) ژن PHACTR1 ← ↑ ریسک FMD

۵) ایسکمی جدار عروق

* هر مریض FMD باید تحت MRA/CTA یک بار از سر تا لگن
* معمولاً قسمت میانی و دیستال CA و VA را درگیر می کند (origin sparing)
* radiation induced stenosis: ضخامت plaque like انتیما به علت تجمع سلول های foam و هیالین و فیبروز

* DM ← تنگی زودرس در رادیشن

* اهمیت غربالگری با US برای تنگی کاروتید در رادیشن سر و گردن
* US Δ ضعیف در بررسی تنگی پروگزیمال CCA و دیستال ICA گردنی
* فاصله زمانی بین رادیشن و CAS تنها ریسک فاکتور restenosis
* carotid body tumors

← بادی کاروتید توسط لیگامان Mayer به بایفورکیشن CCA متصل

* شایع ترین محل پاراگانگلیوم ← carotid body

* شایع ترین علامت ← توده گردن قابل لمس در ناحیه سرویکال فوقانی

* جراحی طی ۴۸ h بعد از آمبولیزاسیون

* تومور معمولاً ← جابه جایی CN9 به بالا و عقب

* کلاسیفیکاسیون Shamblin ← پیش بینی دقیق عوارض حوالی عمل و آسیب CN

Pathology of true AVMs

فصل ۴۵۰

Section 450

* تنگی ورید درناژ کننده AVM ← اغلب در یا نزدیک جانکشن venous dural sinus و با ↑ سن و RF های عروقی ↑ می یابد.

* آنوریسم همراه AVM در کودکان شایع تر (< بزرگسالان)

* AVM بزرگ ← در کودکان ← افت نورولوژیکی و تشنج مزمن
در نوزادان ← CHF

* AVM بین y ۵۰-۲۰ علامتدار - dx با آنژیوگرافی

* شایع ترین تظاهر ← خونریزی < تشنج < سردرد / ↓ نورولوژیک پیشرونده

* cavernous malformation (CM) = کاورنوما = کاورنوس آنژیوما = کاورنوس همانژیوما = occult/cryptic vascular malformation

Δ در آنژیوگرافی دیده نمی شود.

Hx کانال های عروقی سینوزوئیدال مفروش با تک لایه اندوتلیوم جدا شده از همدیگر با استومای کلاژن / عضله صاف / الاستین

Δ فاقد پارانشیم مغزی ← هالمارک

* نمای ← Mullberg - * حاوی: هیالینیزاسیون / ترومبوز / کیست / کلسیفیکاسیون / رسوبات کلسترول

* مغز اطراف دارای نشانه های میکروهموراژی قبلی (هموسیدرین / ماکروفاژهای هموسیدرین / Laden)

* واکنش گلیوماتوز پارانشیم اطراف (-) کپسول اطراف ضایعه) ← کاراکتریستیک

* DSA بهتر در افتراق DVA همراه AVM

Δ حتی در وجود DVA همراه AVM ← فقط رزکشن AVM

* احتمال ترومبوز DVA ← آرتریالیزه شدن DVA ← اساس AVM

* AVM ← HTN وریدی ← ↑ آنژیوپلزی و ↑ تنگی ورید تخلیه کننده DVA



- * AVM همراه CM ← بروز عضله صاف در جدار CM به علت آنژیوژنز
- * میکروهموراژی از AVM ← احتمال پیشرفت CM
- * هر دو AVM و CM ← VEFG و FGF ← آنژیوژنز
- * بروز α -smooth muscle actin در CM < AVM
- * AVM به علت ادامه اتصال شریانی وریدی شبکه عروقی اولیه در جنین قبل هفته ۴ حاملگی (و عدم تشکیل شبکه مویرگی) + آنژیوژنز / remodeling بعداً
- * موتاسیون GDF2 (BMP4) و RASA1 ← علائم سندرم HHT
- * موتاسیون RASA1 ← HHT-like syndrome / مالفورماسیون ورید گالن / سندرم Parker weber / سندرم Capillary malformation-AVM
- * modifier genes ← تنظیم آنژیوژنز (با کنترل فعالیت $TGF-\beta$)
- (۱) PTPN14 ← تشدید علائم HHT و AVM ریوی
- (۲) ADAM17 ← AVM ریوی در HHT-1 (نه HHT-2)
- * $\left. \begin{array}{l} \text{HHT-1} \leftarrow \text{endoglin (روی EC / مونوسیت)} \leftarrow \text{TGF-1,3}^{\text{رستور}} \\ \text{HHT-2} \leftarrow \text{ALK-1 (فقط روی EC)} \leftarrow \text{TGF-1}^{\text{رستور}} \end{array} \right\}$
- * AVM ← هیپوتنشن شریانی + هیپرتنشن وریدی
- اختلال همودینامیک لوکال ← آنژیوژنز + remodeling در بزرگسالی
- * حتی در AVM بزرگ با شنت high flow AV ← علی‌رغم هیپوتنشن شریانی مغزی زیر حد اتورگولاسیون طبیعی اما ← مغز سالم به علت adaptive change در مقاومت توتال عروق مغزی
- * ممکن است AVM به صورت خودبه‌خود پسرفت / پیشرفت کند.
- * AVM دارای $\uparrow Ki67$ در EC (به علت آنژیوژنز فعال)
- * $\uparrow VEGF$ در AVM ← عود / رشد
- * $\downarrow VEGF$ و $\uparrow$ ترومبوسپوندین ۱ (آنتاگونیست VEGF)
- * $\uparrow IL-6$ ← $\uparrow VEGF$ و MMP ← آنژیوژنز در حضور اختلال مسیر Tie2-Ang
- * موتاسیون KRAS ← AVM ($\uparrow KRAS/BRAF$ در AVM)

- * آنژیوگرافی کاتتر به عنوان gold standard تشخیص مالفورماسیون عروقی نخاعی
- آنژیوگرافی کاتتر می‌تواند به عنوان درمان مستقل برای DAVF نخاعی تیپ I
- مهم‌ترین شاخه رادیکولر خون‌رسان به ASA در نخاع گردنی ← شاخه C5 و C6
- منشأ شریان Adamkiewicz (the great anterior segmental medullary) از شاخه‌های چپ رادیکولومدولاری از T8 تا L2
- * مناطق watershed کورد نخاعی بین T2-T4 (در خطر ایسکمی)
- آناستوموز cruate: آناستوموز دو تا PSA و یک ASA در کونوس مدولاریس
- آنژیوگرافی کاتتر اسپاینال یک اقدام تهاجمی همراه با ریسک و فقط برای بیماران با احتمال مالفورماسیون عروقی بر اساس تصویربرداری غیرتهاجمی انجام شود.
- * مالفورماسیون عروقی اسپاینال در MRI: ادم کورد + اکسپانشن کورد + flow voids به علت عروق دیلاته
- * T2 هیپواینتنسیتی در طول کورد نشانه venous deoxygenation
- * انهنسمنت کورد نشانه شکست BCB (blood cord barrier)
- * تشخیص مالفورماسیون عروقی
- T2 :High flow
- volumetric T2 :Low flow
- * MRI با نمای TWIST و TRICKS در تعیین محل fistula مفید است.
- * وقتی آرتریوگرافی اسپاینال ⊖ ولی آنژیوگرافی اسپاینال نشان‌دهنده شبکه وریدی دیلاته ← تزریق سلکتیو شریان‌های ورتبرال / ECA دوطرفه انجام شود.
- * فیلمبرداری طولانی (< ۳۰ s) برای تشخیص SDAVF ضروری است.



TABLE 463.1 Classification of Spinal Arteriovenous Malformations

Type	Description
I	Arteriovenous fistula located between a dural branch of the spinal ramus of a radicular artery and an intradural medullary vein
II	Intramedullary glomus malformation with a compact nidus within the substance of the spinal cord
III	Extensive arteriovenous malformation often extending into the vertebral body and paraspinal tissues
IV	Intradural perimedullary arteriovenous fistula
IV-A	Simple perimedullary fistula fed by a single arterial branch
IV-B	Intermediate-sized fistula with multiple dilated arterial feeders
IV-C	Large perimedullary fistula with multiple giant arterial feeders

From Anson JA, Spetzler RF. Classification of spinal arteriovenous malformations and implications for treatment. BNI Q. 1992;8:2–8.