



سرشناسه	نجفی، محمدامین، ۱۳۷۲- سلکی سری، سمانه ۱۳۶۸
عنوان و نام پدیدآور	تومورها و سندرومهای پارائتوپلاستیک / ترجمه و خلاصه به همراه سوالات ۱۴۰۲ ارتقا و بورده تخصصی ترجمه و تلخیص: دکتر محمدامین نجفی، دکتر سمانه حسینی سلکی سری
مشخصات نشر	تهران: کاردیا، ۱۴۰۳.
مشخصات ظاهری	۵۰۶ ص.: مصور، جدول(رنگی)، نمودار(رنگی).
شابک	978-622-404-025-1
وضعیت فهرست نویسی	فیبا
یادداشت	کتاب حاضر برگرفته از کتاب: Adam's 2023, Merritt's 2021, DeMyer's 2017, Preston & Shapiro /2020, Karl E . Misulii/ 2022
موضوع	عصب‌شناسی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها. Neurology -- Examinations, questions, etc. پزشکی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها. Medicine -- Examinations, questions, etc.
شناسه افزوده	روپر، آلن، ۱۹۵۰ - م. Ropper, Allan H.
شناسه افزوده	ساموئلز، مارتین ا.، ۱۹۴۵ - م. Samuels, Martin A.
شناسه افزوده	کلاین، جاشوا Klein, Joshua
رده بندی کنگره	سلکی سری - سمانه ۱۳۶۸ RC۳۵۶
رده بندی دیویی	۸۰۰۷۶/۶۱۶
شماره کتابشناسی ملی	۹۱۳۴۸۰۹
اطلاعات رکورد کتابشناسی	فیبا

تومورها و سندرومهای پارائتوپلاستیک، (ترجمه و خلاصه به همراه سوالات چاپ و لیتوگرافی: **رزیدنت یار** ۱۴۰۲ ارتقا و بورده تخصصی) نوبت چاپ: اول ۱۴۰۳
ترجمه و تلخیص: دکتر محمدامین نجفی، دکتر سمانه حسینی سلکی سری تیراژ: ۲۰ جلد
ناشر: انتشارات کاردیا شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۴۰۴-۰۲۵-۱
صفحه آرا: **رزیدنت یار - منیره امیری مقدم** بهاء: ۱,۰۶۲,۰۰۰ تومان
طراح و گرافیست: **رزیدنت یار**

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

هر گونه کپی برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.

تومورها و سندرومهای پارانئوپلاستیک

خلاصه درس به همراه مجموعه سؤالات آزمون ارتقاء و بورده ۱۴۰۲

ترجمه و تلخیص

دکتر محمد امین نجفی

رتبه برتر آزمون بورده تخصصی نورولوژی ۱۴۰۲

دکتر سمانه حسینی سلکی سری

عضو هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی قزوین



فصل ۳۰ آدامز: نئوپلاسم‌های اینتراکرنیال و اختلالات پارائتوپلاستیک

- فصل ۳۰ آدامز: نکات کلی ۹
- فصل ۳۰ آدامز / فصل ۱۱۱ مریت: ادم مغزی ۱۵
- فصل ۳۰ آدامز: جابه‌جایی مغزی و هرنی ۳۳
- فصل ۱۸ مریت: ضایعات فضاگیر ۳۷
- فصل ۳۰ آدامز / فصل ۱۰۰ مریت: گلیوم‌ها و تومورهای مرتبط ۴۳
- فصل ۳۰ آدامز / فصل ۱۰۲ مریت: مننژیوما ۸۳
- فصل ۳۰ آدامز / فصل ۱۰۳ مریت: لنفوم اولیه CNS ۹۷
- فصل ۳۰ آدامز / فصل ۱۰۱ مریت: کانسره‌های متاستاتیک اینتراکرنیال ۱۰۹
- فصل ۳۰ آدامز: تومورهایی که بیمار به صورت اولیه با علائم \uparrow ICP مراجعه می‌کند. ۱۳۱
- فصل ۳۰ آدامز / فصل ۱۰۵ مریت: تومورهای ناحیه پینه آل ۱۴۱
- فصل ۳۰ آدامز: تومور نوروایپ تیال (DNET)، ژرم سل، گانگلیوسیستم، تومور مختلط نورونال - گلیال، بیماری Lhermitte-Duclos ۱۴۹
- فصل ۳۰ آدامز: کیست کلونئید ۱۵۳
- فصل ۳۰ آدامز: کیست آراکنوئید ۱۵۵
- فصل ۳۰ آدامز / فصل ۱۰۶ مریت: تومورهای قاعده جمجمه ۱۵۷
- فصل ۳۰ آدامز: کرانیوفارنژیوم ۱۶۹
- فصل ۳۰ آدامز: پاراگانگلیوماها ۱۷۳
- فصل ۳۰ آدامز / فصل ۱۰۴ مریت: آدنوم هیپوفیز ۱۷۹
- فصل ۳۰ آدامز: کوردوما ۱۹۷

۱۹۹	فصل ۳۰ آدامز: تومورهای نازوفارنکس با خوردگی قاعده Skull
۲۱۱	فصل ۳۰ آدامز / فصل ۱۰۸ و ۷۴ مریت: اختلالات پارائئوپلاستیک
۲۶۹	فصل ۳۰ آدامز / فصل ۱۳۴ مریت: عوارض نورولوژیک رادیوتراپی
۲۹۱	فصل ۳۰ آدامز / فصل ۱۰۷ مریت: متاستازهای اپیدورال نخاعی
۲۹۵	فصل ۱۰۶ مریت: تومورهای بدخیم skull base
۳۰۱	فصل ۱۰۶ مریت: ضایعات neoplastic-like جمجمه
۳۰۵	فصل ۱۰۹ مریت: آسیب CNS از کموتراپی
۳۱۳	خلاصه در خلاصه تومورها
۳۹۳	جداول و الگوریتمها
۴۹۷	سوالات و پاسخنامه ارتقا و مورد ۱۴۰۲

نئوپلاسم‌های اینتراکرنیال و اختلالات پارائئوپلاستیک

در رابطه با این فصل این نکات را به خاطر بسپارید:

- ۱) آدامز و مریت تناقضات بسیار زیادی دارند و هیچ چاره‌ای برای رهایی ازین موضوع ندارید
- ۲) آدامز و مریت به دو صورت کاملا متفاوت در مورد تومورها صحبت کرده‌اند
- ۳) درمانها در کتاب با جزییات بسیار زیادی گفته شده که در اینجا در متن آورده شده ولی پیشنهاد بنده این است بعد مطالعه متن جهت جمع بندی نکات درمان به جدول انتهایی کتاب مراجعه شود و نیازی به حفظ همه نکات نیست.

به این چند نکته کلی در ابتدا توجه کنید:

- در بالغین ← تومورهای متاستاتیک ثانویه شایع تر می‌باشند.
- در بچه‌ها ← تومورهای اولیه شایع تر است. (برعکس بزرگسالان)
- کانسرهای پستان - ریه - ملانوم - RCC ← تمایل بالاتر برای متاستاز به سیستم عصبی دارند.
- کرانیوفارنژیوم - مننژیوم - شوانوم ← تمایل به رشد در حفره کرانیال دارند.

شیوع تومورهای CNS:

- در ۲۵ درصد بیماران با کانسر ← مغز و یا پوشش‌های آن در زمانی از سیر بیماری درگیر می‌شوند.
- در بالغین، از میان علل مرگ ناشی از بیماری‌های اینتراکرنیال ← استروک < تومور نقش دارد.



- در کودکان تومورهای مغزی اولیه شایع ترین تومورهای solid هستند. و ۲۲ درصد نئوپلاسم‌های بچگی را تشکیل می‌دهند ← تومورهای مغزی (بعد از لوکمی) هستند.
 - شایع ترین تومور solid بچگی / شایع ترین تومور solid کودکی ← نوروبلاستوم
 - شایع ترین تومور اینتراکرانیال ← مننژیوم (درصد کمی از مرگ‌ها را تشکیل می‌دهد) و بعد تومورهای هیپوفیز می‌باشند.
 - مدولوبلاستوم طی بچگی شیوع بالا دارد.
 - بروز لنفوم ↑ ← علت: ایمنوساپرس ↑
 - بیشتر تومورهای اولیه مغز منشا گلیا دارند.
- طبقه‌بندی و گریدهندی تومورهای سیستم عصبی: (جدول ۲-۳۰)

گلیوم‌ها و تومورهای مرتبط

فصل ۳۰ آدامز / فصل ۱۰۰ مریت

Adam's 30 / Merrit 100

ابتدا نکات کلی پیرامون گلیوم‌ها از فصل ۱۰۰ مریت:

- گلیوم‌ها انواع مختلف دارد ← آستروسیتوم - الیگودندروگلیوم - اپاندیموم
- گلیوم شایع‌ترین تومور مغزی است (مریت)
- گلیوم به ندرت به خارج از CNS متاستاز می‌دهند.
- grading گلیوم‌ها بر اساس نمای پاتولوژی است ← پایین‌ترین grade: پیلوسیتیک آستروسیتوم

• اپیدمیولوژی:

- گلیوم در مردها شایع‌تر است. $M > F$
- با افزایش سن بروز انواع high grade بیشتر می‌شود. ← دهه ۷ و ۸
- انواع low grade عمدتاً در بالغین جوان است. ← دهه ۴ و ۵
- سندرم‌های مستعد کننده گلیوم ←

Li-Fraumeni (۴) سندرم Lynch (۳) TS (۲) NF1, 2 (۱)

- تنها ریسک فاکتور اثبات شده محیطی برای گلیوم ← رادیوتراپی با دوز بالا

• علائم:

- ربطی به نوع تومور ندارد (استثنا: الیگودندروگلیوم ← تشنج ↑)
- گلیوم high grade ← علائم فوکال یا ژنرالیزه rapidly progressive
- گلیوم low grade ← تشنج بدون علائم نورولوژیک پیشرونده سریع
- حتی تومورهای بزرگ می‌توانند علائم کمی ایجاد کنند ← خصوصاً low grade‌ها که مغز تدریجاً آداپته می‌شود ← معاینه نرمال رد کننده گلیوم نیست.



• MRI:

↑ T2 و ↓ T1:

• شایع ترین محل در نیمکره های مغز

• ساقه مغز و مخچه در بچه ها

آستروسیتوم فیبریلاری: BG عمقی BS

آستروسیتوم پیلوسیتیک: مخچه BS

• low grade ← mass effect خفیف - no enhancement

• high grade ← enh هتروژن - نکروز و ادم اطراف - mass effect بارز

• گلیوم های high grade ممکن است با هموراژی بروز کنند.

• میزان enh همیشه با درجه بدخیمی مرتبط نیست ولی گسترش جدید enh مشابه تبدیل تومور به گرید بالاتر است.

• تومورهای پرسلول در DWI ← ایجاد رستریکشن

• در گلیوم ماده خاکستری کورتیکال spare است.

• جهت تصمیم گیری قبل جراحی ← PET / MRS / DTI / MRP

• پاتوبیولوژی ← low grade: I و II high: III و IV

• بالاترین گریدی که داخل تومور دیده می شود.

• درمان: بستگی دارد به ← محل / درگیری بافت مجاور / توانایی تبدیل به گرید بالاتر

• اساس درمان گلیوم ← max safe resec + رادیوتراپی + کموتراپی (خصوصاً: alkylating chemotherapy)

• رزکت کامل معمولاً ممکن نیست (به جز گرید I که توتال رزکشن درمان قطعی

است) و معمولاً مجدد رشد می کند.

(۱) جراحی

هدف: maximal safe resection

fMRI mapping

← توسط

۵ آمینولولینیک اسید زیر نور فلورسنت

منژیوما

فصل ۳۰ آدامز / فصل ۱۰۲ مریت

Adam's 30 / Merrit 102

منشأ: دورا - آراکنوئید

اپیدمیولوژی:

- $\frac{1}{4}$ تمام تومورهای اینتراکرنیال اولیه را تشکیل می‌دهد. (شایع‌ترین تومور اینتراکرنیال اولیه بالغین)
- $2 = \frac{F}{M}$ (F=67%)
- سن: دهه ۶-۷ (مریت: ۴۰-۶۰)
- (افزایش سن ← ↑ بروز منژیوم) (خصوصاً: $y > 65$)
- در بعضی موارد فامیلیال است.

رادیوتراپی اسکالپ و کرانیوم ← در سن پایین‌تر ریسک

بیشتری دارد

تنها ریسک فاکتور مشخص منژیوم

همچنین تنها ریسک فاکتور تأیید شده گلیوم

رادیوتراپی برای Tinea ریسک فاکتور نیست. (مهم)

تروما قدیمی

• عوامل مستعد کننده ← شاید

رادیوتراپی قبلی برای بدخیمی خارج کرانیال ← ایجاد منژیوم



- اگر سیوتر است.
- مننژیومی که ناشی از رادیوتراپی قبلی باشد
- زمان ایجاد مننژیوم وابسته به دوز اشعه است.

رادیوتراپی برای tinea capitis ریسک ایجاد مننژیوم نیست.

• ژنتیک:

شایع ترین نقص ژنتیکی مرتبط: (NF1) ← مرتبط با گلیومها خصوصاً آستروسیتوم پیلوسیتیک مسیر اپتیک)

- موتاسیون ژن NF2 (Merlin) روی کروموزوم ۲۲

— در کدام مننژیومها؟ فیبروبلاستیک - ترانزیشنال

- ۸۰ درصد مننژیومهای اسپورادیک تغییرات ژن NF2 را دارند.

• مننژیومها می توانند به VEGF مرتبط باشند (VEGF در مننژیوم سطح بالایی دارد)

- بعضی مننژیومها محتوی رسپتورهای استروژن و پروژسترون ← $F > M$
- همراهی با کانسر پستان طی بارداری بزرگتر

جمع بندی ژنتیک مننژیوم:

NFI ← گلیوم

NFII ← مننژیوم
 فیبروبلاستیک
 ترانزیشنال

- دو موتاسیون در ۲۰٪ موارد مننژیوم داریم
- AKT ← همچنین: برست - کولورکتال - ریه
- SMO ← همچنین: مدولوبلاستوم - BCC

• پاتولوژی ←

سلولها یک دست - هسته های گرد - غشای سیتوپلاسمیک قابل رؤیت

لنفوم اولیه CNS

فصل ۳۰ آدامز / فصل ۱۰۳ مریت

Adam's 30 / Merrit 103

اپیدمیولوژی

- کمتر از ۵ درصد تومورهای اولیه PCNSL
- علت افزایش شیوع ← HIV و ایمنوساپرشن
- تنها ریسک فاکتور PCNSL ← نقص ایمنی اکتسابی یا ژنتیکی (بالترین خطر: HIV)
- $F < M$ ← مثل گلیومها (مردان شایعتر)

سن

ایدز: دهه ۳-۴

بقیه: دهه ۵-۷ (۶۶ y)

گاهی بچگی که درنی صورت در تشخیص افتراقی مدولوبلاستوم سربلار

- افراد مستعد لنفوم ← ایدز - نقص ایمنی - ویسکوت آلدریچ - آتاکسی تلانژکتازی
- EBV ← شاید مؤثر باشد.

گاهی PCNSL به عنوان عارضه Mikulicz ← بزرگی غدد بزاقی و اشکی
سندرم شوگرن | این موارد رخ می‌دهد.

پاتولوژی:

- سلولهای بدخیم لنفوسیت‌های B و لنفوبلاست‌ها هستند.
- نوعی لنفوم نان هوچکین نادر است ← که محدود است به: مغز - لپتومننز - چشم - نخاع
- نکته: متاستاز لنفوم سیستمیک به مغز ← نادر است.



T cell
بورکیت
low grade lymphoma

• ۹۰ درصد موارد PCNSL از نوع DLBCL است و سایر موارد ←

• PCNSL ثانویه به فعال شدن وابسته به Ag سلول‌های B است.

محل بدخیمی

• هر قسمتی از سربروم / سرپلوم / BS

آدامز:

• ۶۰ درصد موارد در همیسفرهای مغزی دیده می‌شود.

• پری و نتریکولار ← رایج

• ممکن است ← منفرد یا مولتی فوکال باشند.

• ویتره - عنبیه - رتین ← ۱۰-۲۰ درصد موارد درگیر می‌شوند. (نکته: بیوپسی ویتره: دیاگنوستیک است)

• ۲٪ بیماران با لنفوم اکولار طی یک سال درگیری سربرال دارند.

مریت:

۴۰ درصد Periventricular ۴۰ درصد Ventricle‌ها را میپوشاند ۳۰ درصد Deep gray matter

نکته: meningeal B cell lymphoma چیست؟

• درگیری پیا و آراکنوئید به دنبال لنفوم که منجر می‌شود به:

درگیری اعصاب پریفرال و کرانیال مولتیپل رادیکولوپاتی

در نتیجه علامت به این صورت: پاراپارازی فلاسید + درد سیاتیک و پشت

درگیری مننژ و دم اسب در MRI:

• سیر بالینی: علائم متغیر است ←

• ۷۰ درصد FND

• ۴۳ درصد روانپزشکی: تغییرات رفتاری، شخصیتی

• ۳۳ درصد ICP ↑

• ۱۴ درصد تشنج

• ۴ درصد چشمی

کانسرهای متاستاتیک اینتراکرانیا

فصل ۳۰ آدامز / فصل ۱۰۱ مریت

Adam's 30 / Merrit 101

- شایع‌ترین کانسر اولیه‌ای که با متاستاز مغزی تظاهر می‌کند، کانسر ریه است.
- شایع‌ترین کانسر اولیه‌ای که با متاستاز به نخاع تظاهر می‌کند کانسر پروستات و پستان است.
- شایع‌تر از تومورهای اولیه است. (۱۰ برابر)
- در مواردی که متاستاز رخ می‌دهد فاصله زمانی بین کانسر اولیه و متاستاز مغزی حدود یک سال است.
- ۲۵ درصد بیماران کانسری در اتوپسی ← متاستاز دارند (مریت: ۱۰-۳۰ درصد)
- که این ۱۰ تا ۳۰ درصد، ۱۵ درصدش به برین است، ۵ درصدش لپتومننژ و دورا.
- متاستازها ۸۰ درصد به همیسفرها و ۲۰ درصد به پوستریور فوسا است.
- ۲۰ درصد بیماران کانسری، متاستاز لپتومننژیال مخفی دارند.
- ۸۰ درصد متاستازهای CNS ← پارانشیم
- سایر محل‌های شایع ← لپتومننژ / فضای اپیدورال
- محل‌های کمتر شایع ← dura - نخاع اینترامدولاری - اعصاب کرانیا - پریفرال - optic

سه پترن متاستاز Intracranial:

- (۱) متاستاز به dura و skull
 - (۲) متاستاز به خود مغز
 - (۳) متاستاز لپتومننژیال : گسترش از طریق مننژهای کرانیواسپینال: مننژیت کارسینوماتوز - لنفوماتوز
- نکته: متاستاز به ستون مهره‌ها شیوع برابری با متاستاز اینتراکرانیا دارد.



- متاستاز به ستون مهره منجر می شود به کمپرن spinal cord و ریشه عصبی
- متاستاز به خود spinal cord ← ناشایع (اما نسبت به سایر ضایعات نئوپلاستیک نخاع شیوع بیشتری دارد).

(۱) متاستاز به skull و dura:

- هر توموری که به استخوان متاستاز بدهد می تواند چنین متاستازی بدهد.
- خصوصاً: پستان - پروستات - MM
- معمولاً این متاستاز بدون متاستاز به خود مغز می باشد.
- چگونه به اسکال می رسند؟

مهم:

- پستان: از طریق Systemic circulation به اسکال و دورا می رسد.
- پروستات: طریق شبکه وریدی Baston به اسکال و دورا می رسد. (سیستم وریدی بدون دریچه که طول ستون مهره را از وریدهای پلویک تا سینوس های وریدی بزرگ اسکال طی می کند).
- علامت بالینی:

- می تواند آهسته و تدریجی و یا ناگهانی باشد.
- متاستازهای تحذب اسکال: بدون علامت معمولاً (گفتیم: مننژیوم در تحذبها تشنج)
- متاستازهای base skull: درگیری ریشه اعصاب کرانیال / هیپوفیز

(۲) متاستازهای پارانشیم مغز:

- اغلب با گسترش هماتوژن می رسند.
- مسیرهای متاستاز به Brain ← از این نکته اخیراً چند سوال آمده

کیست آراکنوئید

فصل ۴ آدامز / فصل ۱۳ مریت

Adam's 4 / Merrit 13

• ضایعه پر از CSF و کیستیک

• مادرزادی

• در همه سنین

• محل ضایعه:

inter hemisphere ← زیر لوب فرونتال

temporal pole

sylvian fissure

زیر مخچه

ناحیه پینه آل

• با بطن ارتباطی ندارند.

• ندرتاً ممکن است ایجاد external hydrocephalus بکنند. (بزرگ شدن سایز کیست و در بر گرفتن

تمامی سطح هر دو همیسفر).

• علائم ←

• ↑ ICP

• علائم فوکال سربرال یا سربلار

• تشنج

ماکروکرانیا

• نوزادان

trans illumination

• کیست‌ها معمولاً به صورت تصادفی تشخیص داده می‌شوند.

• MRI و CT ←



- دانسیته CSF را دارند.

نکته بسیار مهم و سوالی:

- اگر کاملاً بدون علامت ← اقدامی لازم ندارند.

- اگر علامتدار باشند ← حتماً باید MRI انجام شود، چرا؟

چون باید حواسمان باشد، chronic subdural hematoma را miss نکنیم.

- معمولاً با کیست آراکنوئید همراهی دارد.

marsupialization ← اولویت

شانت از کیست به فضای SA

- درمان ← جراحی

کرانیوفارنژیوم

فصل ۳۰ آدامز

Adam's 30

کرانیوفارنژیوم (کیست اپی درموئید سوپراسلار تومور بن بست راتکه یا مجرای هیپوفیز آدامانتینوما)

اییدمیولوژی:

سن: بچه‌ها شایع‌تر (اما در بالغین هم هست).

محل:

- ابعاد ← ۳-۴ cm
- تومور کیستیک (همیشه) و کلسیفیه (شاید)





پاتولوژی:

- تومور اپی تلیوئید خوش خیم
- منشأ: سلول های واقع در جانکشن ساقه اینفاندیبولار و غده هیپوفیز
- بقایای بن بست راتکه (دیورتیکول آدنوهیپوفیز)
- کیست حاوی ← رسوبات کلسیم - کلسترول - مایع تیره و آلبومینه
- تومور معمولاً لوبوله است، سطح صاف دارد، گرد است.
- اگر بین سلول های تومورال پل های اپی تلیومی باشد (epithelial bridge) = آدامانتینوما

علائم:

- تومورهای بزرگ ← انسداد جریان CSF ← ICP ↑
- اغلب پنهان و علائم طول کشیده
- اغلب ← اختلال محور هیپوفیز - هیپوتالاموس - کیاسما که منجر می شود به از بین رفتن دید + دیابت بی مزه
- از شایع ترین یافته ها در اطفال دیابت بی مزه است.
- چاقی
- تأخیر تکامل جسم و ذهن
- سردرد
- استفرغ
- کاهش لیبیدو
- آمنوره
- ضعف اسپاستیک
- سردرد بدون ادم پاپی
- اختلال دید
- کندی منتال
- کانفیوژن
- بعداً ← گیجی - اکولار پالسی - دیابت بی مزه - اختلال درجه حرارت ← علائم درگیری هیپوتالاموس

• اختلال بینایی چگونه است؟

(۱) تاری دید

(۲) دیفکت فیلد کیاسما

(۳) آتروفی اپتیک

(۴) ادم پاپی

- نقص در حدت بینایی و فیلد بینایی قبل از آتروفی اپتیک اتفاق می افتد.
- معمولاً قسمت های تحتانی فیلد بینایی درگیر است (ولی در آدنوم هیپوفیز ابتدا قسمت فوقانی فیلد بینایی درگیر می شود).

تومورهای نازوفارنکس با خوردگی قاعده Skull

(کارسینوم ترانزیشنال نازوفارنکس / Schmincke tumor)

• منشأ | سینوس پارانازال
نازوفارنکس مجاور لوله استاش

• علائم:

- علائم درگیری نازوفارنکس و سینوس‌ها
- درد و بی‌حسی صورت
- فلج عصب ۶ و سایر اعصاب کرانیال

تشخیص ← بیوپسی

رادیولوژی ← اروزیون قاعده اسکال

درمان ← جراحی + رادیوتراپی + کموتراپی

• سال‌ها بعد از درمان ← کارسینوم اتموئید - اسفنوئید
نوروپاتی post radiation

سایر تومورهای قاعده اسکال ← بیشتر موارد خوش‌خیم، گاهی بدخیم

- مننژیوم‌ها
- تومور نازوفارنکس
- استئوم‌ها
- کندروم‌ها
- فیبروم‌های ossifying
- لیپوم
- اپیدرموئید
- تراتوم
- تومورهای mix غده پاراتیید
- همانژیوم‌ها



- سیلندروم‌های سینوس و اوربیت
- تومورهای استخوانی giant cell
- گرانولوم‌های سارکوئید
- esthesioneuroblastoma از حفره بینی با انتشار به ant. fossa

پروستات - ریه - پستان
شایع‌ترین تومور base skull

• تومورهای بدخیم سیستمیک با متاستاز به basal skull

- قسمتی از پروسه نئوپلاستیک مولتی سنتریک ← لنفوم اولیه / MM / پلاسماسیتوم / لوکمی لنفوسیتی
- کیست آراکنوئید سوپراسلار ← باعث انسداد فورامن مونرو ← هیدروسفالی ← حرکت fro و to و حرکت nodding ← سندرم bobble head doll
- ← درمان: خالی کردن کیست

See saw

• نیستاگموس

انواع پاندولار - جرکی

به این جدول از کتاب آدامز توجه کنید:

تومورهای بدخیم skull base

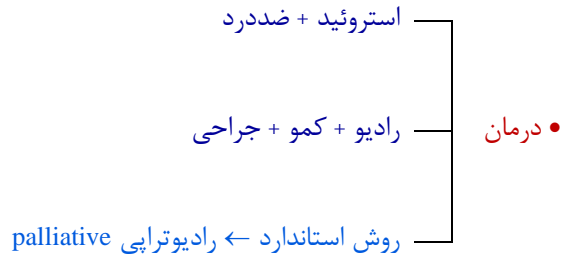
فصل ۱۰۶ مریت

Merrit 13106

تومورهای بدخیم skull base

(۱) متاستاز به skull base:

- skull base محل شایعی برای متاستاز کانسرها است (۴٪ بیماران با کانسر).
 - شایع‌ترین تومورهای متاستاز به skull base ← پروستات - برست - ریه
 - پروستات ← شایع‌ترین علت در مردان - هرگز به پارانشیم متاستاز نمی‌دهد.
 - برست ← شایع‌ترین علت در خانم‌ها - به طور شایع به پارانشیم متاستاز می‌دهد.
 - سایر تومورها ← کولون - کلیه - تیروئید - لنفوم - ملانوم - نوروبلاستوم
 - علائم: بستگی به محل ضایعه
 - درگیری اعصاب کرانیال
 - متاستاز به skull base عمدتاً بدون درد است.
 - اما ← درد کرانیوفاشیال در بیمار با کانسر شناخته شده شاید اولین علامت باشد.
 - تصویربرداری:
 - MRI + GAD ← gold
 - CT ← ضایعات تیپیک استخوانی
 - اسکن رادیونوکلئید استخوان ← حساسیت زیاد
 - LP ← بررسی کارسینوماتوز مننژ
 - پروگنوز ← بستگی به (۱) محل تومور (۲) قابل جراحی بودن (۳) بیماری اولیه
- در کل poor



• رادیوسرجری ← تومورهای کوچک - تومورهایی که قبلاً رادیوتراپی شده اند.

۲) گسترش تومورهای بدخیم به skull base:

- SCC ← سینوس نازال - استخوان تمپورال
 - آدنوئید سیستیک کارسینوما (غدد بزاقی)
 - esthesioneuroblastoma (از مخاط بویایی)
 - کارسینوم نازوفارنکس
 - CT یا MRI ← skull erosion + توده enh
 - تومورهای کوچک ← wide excision
 - پروگنوز ← poor
- ← درگیری skull base ← درد - نوروپاتی

۳) تومورهای بدخیم اولیه skull base:

۱. کندروسارکوما: مردان - دهه ۴
- منشأ: استخوان های غضروفی در skull base
- شروع از: سینوس پاراناзал - اطراف sella - CPA



آسیب CNS از کموترابی

فصل ۱۰۹ مریت

Merrit 109

BBB مانع نفوذ به مغز است اما اگر (۱) BBB تخریب شود. (۲) صدمه اندوتلیوم (۳) تزریق مستقیم دارو به CSF یا عروق مغزی

- کموترابی باعث آسیب به سلول‌های progenitor نورونی که مسئول حفظ ماده سفید هستند، می‌شود.

(۱) انسفالوپاتی حاد - تحت حاد:

<p>← عوارض توکسیک حاد ← طی چند روز بعد از درمان ایجاد می‌شود.</p> <p>گیجی - توهم - تشنج - تغییر شخصیت - خواب‌آلودگی</p>	<ul style="list-style-type: none">• ifosfamideدر ۲۵٪ بیماران انسفالوپاتی می‌دهد.• MTX با دوز بالا• procarbazine
---	--

سایر: سیتارابین / Taxol / فلورویوراسیل / اتوپوزاید

- MRI ← نرمال است یا ادم مشاهده می‌شود.

(۲) مننژیت آسپتیک:

- ۱۰ درصد بیماران (MTX اینترتکال - سیتارابین لیپوزومال)
- طی ۲۴ hr از دریافت دارو
- CSF ← پلئوسیتوز - Pr ↑ - کشت: منفی

(۳) **acute cerebellar syn.**: سیتارابین - فلورویوراسیل

↓

۱۰-۲۰ درصد



- انسفالوپاتی - کانفیوژن - خستگی - تشنج - علائم سربلار
- MRI ← آتروفی سربلوم

(۴) PRES: سردرد - گیجی تشنج - اختلال بینایی
• اغلب داروها (حتی کورتون با دوز بالا)

(۵) لکوانسفالوپاتی مزمن: MTX با دوز بالا - فلوروپوراسیل - MTX اینتراتکال - کلادربین
• دمانس - آتاکسی - بی اختیاری ادرار

• می تواند ماه ها تا سال ها بعد از MTX بروز کند خصوصاً وقتی بعد از WBRT باشد ← WBRT باید
بعد از MTX به صورت IV یا IT تجویز شود و نه قبل از آن ← چون RT، باعث تخریب BBB می شود و
کمو بهتر نفوذ می کند.

- MRI ← آتروفی - اتساع بطن ها - لکوانسفالوپاتی
- (۶) نوروپاتی پریفرال: ۴۰-۳۰٪ بیماران که کموتراپی می شوند.

cis-oxaliplatin		← ۶۰ درصد در
vincristine		
pacli-docetaxel		

• پارستزی دیستال + اختلال حس عمقی + از بین رفتن رفلکس ankle

vincristine ← خصوصاً با		• ضعف دیستال
		• اختلال اتونوم

NCV ↓ AMP ↓

(در نوار عصب عضله)		• EDX ← SNAP
↑ DL		

انتهای اندام - حلق - دهان - صورت

oxaliplatin - ifosfamide - سیتارابین

Acute cold induce dysesthesia (۷)