

شایعترین تومور عملکردی هیپوفیز پرولاکتینوما است که باعث سندرم آمنوره-گالاکتوره در زنان و ناتوانی جنسی در مردان می شود. تومورهای سوماتوتروفیک هورمون رشد اضافی ترشح می کنند و باعث آکرومگالی می شوند. علاوه بر چهره خشن پروگناتیسم و رشد دست و پا ، بیماران مبتلا به فشار خون ، دیابت قندی و میوپاتی از جمله کاردیومیوپاتی هستند. تومورهای کورتیکوتروفیک هورمون آدرنرژیک (ACTH) ترشح می کنند و باعث بیماری کوشینگ می شوند

این بیماران علاوه بر چاقی تنه ای ، buffalo hump, striae و کبودی آسان ، دچار فشار خون بالا ، دیابت قندی و میوپاتی می شوند. این تغییرات به دلیل وجود کورتیزول در گردش زیاد به دلیل ACTH اضافی ایجاد می شود. تومورهای گنادوتروفیک هورمون تحریک کننده فولیکول یا هورمون لوتئین کننده ترشح می کنند. آنها نادر هستند و باعث عقیم سازی ، از بین رفتن میل جنسی و ناتوانی جنسی می شوند. بسیاری از تومورهای هیپوفیز ترشحاتی می توانند با درمان دارویی (بروموکریپتین برای پرولاکتینوما ، سوماتوستاتین برای آکرومگالی و کتوکونازول برای بیماری کوشینگ) با کاهش هورمون و کوچک شدن تومور درمان شوند. متأسفانه به دلیل اینکه این تومورها به درمان طولانی مدت نیاز دارند ، برخی از بیماران به عدم تحمل دارو و برخی دیگر نگران حفظ باروری هستند. در اینموارد برای برداشتن تومور به روش میکروسکوپی یا آندوسکوپی ترانس اسفنوئیدی باید در نظر گرفته شود. برداشتن کامل میکروآدنوما تقریباً در 85٪ موارد انجام می شود. میزان عود بعد از 5 سال تقریباً 20٪ است. درمان هورمونی کمتر رایج است و فقط در 5 سال به 50 تا 60 درصد نزدیک می شود. در مورد ماکروآدنوما ، SR این فرصت را میدهد که عصب بینایی را دکامپرس کرده و اغلب منجر به بهبود چشمگیر بینایی شود ، که معمولاً می توان از طریق ترانس اسفنوئیدال انجام میشود. کرانیوتومی عموماً برای تومورهای نادر و چسبنده نادر و بقیه تومورهای جانبی به ICA یا تا ریشه فیشر سیلویین قابل استفاده است. در مورد آدنوم های هیپوفیز ، پرتودرمانی جراحی استریوتاکتیک معمولاً برای بیماریهای سینوس کاورنوس عود یا مواردی که در

آن بیمار از عمل جراحی باز خودداری می کند و حداقل 2 میلی متر فضا وجود دارد که قسمت بالای تومور را از مسیر نوری جدا می کند استفاده می شود. SR در کنترل رشد تومور بسیار مؤثر است و در بیشتر موارد ، رادیوتراپی فراکسیون را برای عود بیماری یا باقیمانده جایگزین کرده است. در عادی سازی سندرم های ترشحی هورمونی کمتر موفق می شود. عادی سازی هورمون به دوز پرتو جراحی استریوتاکتیک بالاتری نیاز دارد و تنها در حدود 30 تا 40 درصد از زمان 3 سال پس از درمان موفقیت آمیز است. خطر کم کاری hypopituitarism با توجه به توانایی تجسم و پس انداز غده و ساقه طبیعی در طی جراحی رادیو اکتیو متفاوت است.

عفونت مغزی

عفونت مغزی به عنوان علت اصلی ضایعات توده مغزی در سراسر جهان بسیار شایع است. اگرچه شایعترین ضایعه توده داخل جمجمه در ایالات متحده تومور است ، اما در مکزیک یک عفونت انگلی که به عنوان cysticercosis شناخته می شود و در هند سل (توبرکولوم) است. حتی در ایالات متحده ، مننژیت عفونی باکتریایی در گروه سنی کودکان و در بین جوانان (به عنوان مثال ، مدارس ، پادگان های نظامی) شایع است. عفونت ویروسی اولیه CNS به عنوان یک قاعده شایعتر است به استثناء بیماران HIV. عفونت ها را می توان با ارگانیسم منشأ آنها مشخص کرد (به عنوان مثال ، باکتریایی ، قارچی ، ویروسی ، انگلی و پریون). اگرچه درمان خاص ضد میکروبی پزشکی اصلی ترین پایه درمان است ، اما گاهی اوقات جراحی نقش خود را در تأیید تشخیص صحیح و همچنین مدیریت عارضه ای که می تواند ناشی از پیشرفت بیماری یا تکامل باشد ایفا می کند.

Meningitis, Tuberculosis, and Subdural Empyema

مننژیت عفونی و باکتریایی آلوده در جامعه معمولاً از Streptococcus pneumoniae (پنوموکوک) ، Haemophilus influenzae ، Neisseria meningitidis و Staphylococcus aureus ناشی می شود این بیماری بیشتر در کودکان ، بزرگسالان جوان و در سالمندان دیده می شود. H. آنفلوانزا شایع ترین ارگانیسم در کودکان خردسال است ، N. meningitidis و S. pneumoniae شایع ترین در بزرگسالان و بزرگسالان جوان است و S. pneumoniae شایع ترین در افراد مسن است. باسیلهای گرم منفی مانند Escherichia coli و Klebsiella pneumoniae باید در نوزادان در نظر گرفته شوند (>1 ماه سن). مننژیت حاد خفیف می تواند منجر به تغییر سطح هوشیاری ، ورم مغزی ، تشنج ، ترومبوز وریدی مرکزی و قشر مغز و هیدروسفالی شود. این بیماری به ندرت منجر به آمپیم سابدورال می شود. سل می تواند به صورت ضایعات توده مغزی (سل یا آبسه سل) یا مننژیت سل ایجاد شود. مننژیت توبرکلوز نسبت به مننژیت باکتریایی پیروژنیک بسیار بی حس و مودی تر است. تمایل دارد روی basal arachnoid cistern با مننژیت پایه تأثیر بگذارد و همچنین می تواند منجر به هیدروسفالی شود. اگر هیدروسفالی postmeningitic منشاء باکتریایی داشته باشد تا زمانی که عفونت پاک نشود با EVD درمان می شود ، در این مرحله اگر هیدروسفالی برطرف نشده باشد ممکن است یک انسداد دائمی بطن بطور کلی عمل کند. هیدروسفالی ناشی از مننژیت توبرکلوزی معمولاً حتی قبل از پاکسازی عفونت ، نیاز به قرار دادن vp shunt دارد. داروهای ضد سل در طول دوره حین عمل و بعد از عمل تجویز می شوند و عفونت می تواند 12 تا 18 ماه طول بکشد تا از بین برود. آمپیم سابدورال يك اورژانس نوروسرجری است. این بیماران بیمار و تبدار به نظر می رسند. آنها غالباً علیرغم آنتی بیوتیک ها و ضد تشنج ها ، دارای تشنج های مکرر یا مقاوم هستند. اسکنهای CT و MR معمولاً مجموعه ای از افزایش دانسیته مایع را نشان می دهند. MR نسبت به CT برای تشخیص آمپیم subdural مناسبتر است زیرا میزان جمع آوری سیال می تواند ظریف باشد و MR می تواند به طور مستقیم در صفحه کروئال تصویربرداری کند

درمان تخلیه جراحی فوری ماده چرکی و ادامه آنتی بیوتیک ها است. تخلیه معمولاً با استفاده از irrigation با موفقیت انجام می شود. آمپیم سابدورال يك بیماری بالینی بسیار جدی است. علیرغم مداخلات جراحی و درمان تهاجمی پزشکی ، میزان مرگ و میر 21 تا 35 درصد است. تقریباً 50٪ موارد در اولین روزهای بعد از عمل و تشنج رخ می دهد. نرخ عوارض طولانی مدت ، جدی و ناتوان کننده تقریباً 20٪ گزارش شده است.

آبسه مغزی

آبسه مغزی پیروژنیک تقریباً در طی یک دوره 2 هفته ای تکامل می یابد. در ابتدا موضعی با تلقیح باکتری ها به مغز رخ می دهد. با حمله به سلول های سفید خون چند لایه (WBCs) و لنفوسیت ها ، نکروز به طور متمرکز پیشرفت می کند. در ابتدا ، این روند از دیوار جدا نشده و ادم مغزی حداکثر است. تقریباً 10 روز بعدیک ماتریس رتیکولین ایجاد می شود و از ناحیه مرکزی نکروز (چرک) و التهاب خارج می شود. دو هفته یا بیشتر پس از تلقیح ، یک دیواره کلاژن بالغ در اطراف چرک تشکیل می شود. آبسه های داخل مجمله معمولاً در مز مشاهده می شود ، اما ممکن است در مخچه نیز مشاهده شود. تقریباً در 80٪ موارد ، منبع عفونت قابل شناسایی است. جراحی قلبی و ترومای نافذ تقریباً 10٪ است. 20٪ دیگر التهابات ناشی از عفونت مجمله موضعی مجاور (به عنوان مثال ، سینوزیت ، ماستوئیدیت ، عفونت دندان) است. 20٪ دیگر از منبع قلبی (مانند بیماری قلبی دریچه ای یا مادرزادی) هستند. بیماری های قلبی مادرزادی ، شنت های راست به چپ و AVM های ریوی علل مستعد کننده شایع هستند زیرا باعث دور زدن فیلتر ریه ها می شوند. گسترش هماتوژن از مکان های آلوده در جاهای دیگر بدن ، 30٪ است. 5٪ موارد دیگر (به سرعت در حال افزایش تعداد) در بیمارانی که به دلیل پیوند عضو یا ایدز در معرض ضعف سیستم ایمنی هستند رخ می دهد. علت عفونت به منبع آن بستگی دارد. ارگانیزم های متعدد شایع هستند آبسه هایی که بعد از عمل جراحی یا ترومای نافذ بوجود می آیند ،

معمولاً توسط *S. aureus*، *Staphylococcus epidermidis* یا *Streptococcus* ایجاد می شوند ، اگرچه عفونت های گرم منفی در حال افزایش است. آبسه های مغزی که از منابع همتوژن دور ، و همچنین سینوس پارانازال ، ماستوئید یا عفونت گوش داخلی ایجاد می شوند ، معمولاً توسط استرپتوکوک های بی هوازی ایجاد می شوند ، اگرچه باکتریوئیدها یا گونه های دیگری نیز غالباً وجود دارند. بسیاری از آبسه های مغزی چند میکروبی هستند (و باید چنین تصور شود) و تحت درمان با هوازی و بی هوازی با طیف گسترده ای تجربی قرار می گیرند ، و همچنین پوشش های آنتی بیوتیکی *Grampositive* و *Gram* منفی ، تا زمانی که توسط کالچرهای هوازی و بی هوازی تأیید نشوند ، درمان می شوند. علائم کلاسیک آبسه مغزی سردرد ، تب و نقص عصبی کانونی است. با این حال ، این سه گانه در کمتر از 50٪ از بیماران یافت می شود. سردرد شایعترین علامت (70٪ تا 90٪) است و ممکن است با تهوع و استفراغ همراه باشد. کمتر از 50٪ بیماران تب دارند که معمولاً درجه پایین است. معمولاً ارتفاع کمی از *esr* یا تعداد *WBC* محیطی وجود دارد. آبسه مانند سایر ضایعات توده مغزی با ورم وازوژنیک اطراف آن عمل می کند. افزایش *ICP* می تواند باعث جبران یا سردرگمی شود. نقص عصبی کانونی به محل آبسه بستگی دارد. تقریباً 30٪ موارد تشنج رخ می دهد. علائم بیماری مشابه تومور مغزی است اما با سرعت بیشتری تکامل می یابد. 75٪ بیماران کمتر از 2 هفته علائم دارند. آبسه های داخل صفاقی تمایل دارند به سمت بطن ها گسترش یابد. پارگی داخل بطنی ، افزایش *ICP* و تخریب موضعی مغز از دلایل عمده ناتوانی و مرگ است. ارزیابی بیمار مبتلا به سردرد و تغییرات نورولوژیک با این فهم آغاز می شود که ضایعه توده مشکوک می تواند آبسه مغزی یا تومور باشد. سابقه یا یافتن عفونت سینوس ، گوش میانی ، ریه یا عفونت دیگر؛ ترومای سر اخیر؛ یا جراحی جمجمه استعلام و معاینه باید شامل بیماری روماتیسمی و به خصوص مادرزادی قلبی ، جراحی قلب قبلی ، هموپتیزی ، سازش ایمنی یا سوء مصرف مواد باشد وجود یک یا چند مورد از این عوامل نشان دهنده آبسه مغزی است تا تومور مغزی. تب باید بیمار را از احتمال بروز آبسه مغزی آگاه کند ، اما

عدم وجود آن هرگز نباید باعث شود که آزمایشگر تشخیص را رد کند. اسکن مغزی به کاهش میزان مرگ و میر از 30٪ تا 40٪ به حدود 5٪ تا 10٪ کمک کرده است. اسکن CT یا MRI تشخیص سریع، بومی سازی و شناسایی آبسه های متعدد را امکان پذیر می کند. دیواری نازک و تقویت کننده یکنواخت اطراف هسته با چگالی کم آبسه رانشان می دهد اما اثبات نمیکند. LP نقش کمی در تشخیص یا مدیریت دارد زیرا باعث کاهش فشار در زیر ضایعات توده ای و تشویق فتق ترانستنتور یال می شود. علاوه بر این، CSF معمولاً استریل است، با تعداد کمی یا بدون WBC، مگر اینکه آبسه عارضه ثانویه مننژیت باکتریایی (نادر) باشد. در تعداد قابل توجهی از بیماران، درمان تهاجمی آنتی بیوتیکی به تنهایی روند عفونی در مغز، آبسه های نابالغ و آبسه های قطر 1 سانتی متر را برطرف می کند. آزمایشات درمان اولیه بایستی با معاینات نورولوژی و تصویربرداری انجام شود تا از بین رفتن آبسه تأیید شود. مداخله جراحی برای بیمارانی که دارای ضایعات بزرگتر و بالغ هستند و برای بیماران با ضایعات کوچک یا آبسه های نابالغ انجام می شود که با وجود مدیریت پزشکی اولیه تهاجمی پیشرفت می کنند. آسپیراسیون استریوتاکتیک تحت بی حسی موضعی در درمان انتخابی آبسه مغزی تکامل یافته است، به خصوص اگر آبسه به راحتی در دسترس نباشد، کوچک باشد، با بیماری مادرزادی قلب همراه است که بیهوشی عمومی را خطرناک می کند، یا وجود دارد. ضایعات متعدد هر ضایعه توسط سوزن یا سوند سوراخ می شود و محتویات برای کشت باسیل های هوازی، بی هوازی، قارچی و AFB آسپیراسیون و ارسال می شوند.

برای ترس از رسوب خونریزی از دیواره در حال ریزش که حاوی نواحی عروقی شکننده است، باید به آرامی آسپیریت شود و بیش از 50٪ حجم محاسبه شده قبل از عمل از هر ضایعه خارج نشود. یک کانتنر زهکشی در هر حفره آبسه باقی مانده و به زهکشی گرانشی متصل می شود تا آبسه بتواند به طور خود به خود از هر چرک باقی مانده در طی چند روز آینده تخلیه شود. کاتترها به تدریج هر روز، طی چندین روز تخلیه خود به خود کاهش یافته تا متوقف شوند. با

استفاده از این تکنیک و آنتی بیوتیک های بر اساس کالچر ، بیش از 90٪ آبنه های باکتریایی بدون ایجاد اختلال در بافت مغز اطراف قابل درمان هستند

در حال حاضر جراحی باز معمولاً برای مواردی از نارسایی استریوتاکتیک ، عود آبنه یا مواردی که نقص پایه جمجمه با فیستول در نظر گرفته شده است رزرو میشود که برای جلوگیری از عود نیاز به ترمیم اولیه دارد. کورتیکواستروئیدها معمولاً برای بیمارانی که اثرات توده چشمگیری و علامتداری دارند و ادم دارند ، مد نظر است ، زیرا استروئیدها نیز پاسخ ایمنی بیمار را سرکوب خواهند کرد.

Chiari Malformations

ناهنجاری های چیری ناهنجاری های مادرزادی فوسا خلفی است. توسعه مخچه با گسترش بافت مخچه (لوزه ها) از طریق مگنوم foremen مشخص می شود تا مانع از جریان طبیعی CSF ، مهار تعادل آنی عادی فشارهای CSF بین محفظه های عصبی و نخاعی CSF شود و فشار مدولای پشتی و نخاع فوقانی را زیاد کند که می تواند علامتدار شود. اختلال در گردش جریان CSF و پویایی تعادل فشار می تواند منجر به ایجاد ثانویه سیرنکس نخاع یاساقه مغز شود که می تواند علامتدار باشد. ناهنجاری I Chiaritype با جابجایی تونسیل < 5 میلی متر از طریق فورامن مگنوم داخل کانال نخاعی مشخص می شود. در موارد شدید انتهای تونسیل ها می تواند در سطح C2 یا C3 باشد. این با کاهش حجم محفظه خلفی کاهش تورکول بر روی جمجمه و زاویه tent تند و تیز در حال افزایش است که به ناحیه محورهای تنتور افزایش می یابد. سیرینگومیلیا با جابجایی قابل توجهی از تونسیل ها همراه است اما در موارد جزئی نادر است (شکل 30-13).

ناهنجاری های کیاری I تا زمان بزرگسالی علامت دار نمی شوند مگر اینکه علائم مرتبط با سیرنکس نخاع (به عنوان مثال ، اسکولیوز) یا سندرم تترکورد را نشان دهند. علائم گسترده است و می تواند شامل ترکیب مختلفی از سردردهای

داخلی خلفی باشد که به سمت بالا تابیده می شوند (معمولاً با مانورهای والسالوا بدتر می شوند) ، وزوز گوش ، کاهش شنوایی ، عدم تعادل ، نوسانی از نیستاگموس ، سکسکه ، حالت تهوع ، دیسفاژی ، صدای خشن ، دیسارتیریا و بی حسی هر دودست (ناشی از فشار پشتی بر هسته های gracilis و cuneatus در نخاع فوقانی در بالای ستونهای پشتی).

ناهنجاری های کیاری دوم (آرنولد-چیاری) به طور خاص با میلومننگوسل همراهی دارد. علاوه بر کاهش در حجم خلفی این سندرم با ناهنجاری های مهاجرت مادرزادی ساقه مغز از جمله tectal beaking and actual physical kinking of the medulla همراه است. مغز خوب تکامل نیافته است و هیپوپلازی هسته های عصبی تحتانی و همچنین میکروژائیریا مغز و هتروتوپی شایع است. هیدروسفالی به دلیل انسداد مجرای خروجی چهارم بطنی ایجاد می شود و به دلیل تنگی اکوداکت شایع است. سیرینگومیلیا نیز ممکن است رخ دهد. هر دو تونسیل و ورمیس مخچه می توانند به داخل کانال نخاعی پایین بیایند و میزان نزول می تواند تا سطح C3-C5 برسد. بروز علائم ناشی از ناهنجاری Chiari II ممکن است در مراحل نوزادی ، کودکی یا حتی در بزرگسالان رخ دهد. در نوزادان علائم شامل اپیستوتونوس (پوسچراکستانسور با ستون فقرات قوس دار) مشکل در بلع ، ریگورژیتاسیون ، استریدور و آپنه است. در کودکان و بزرگسالان تظاهرات به عنوان ساقه مغز (دیسفاژی ، گفتار بولبار) ، مخچه (نیستاگموس ، اسیلوپیسی) و نوروپاتی حرکتی فوقانی (همپارزی ، کوادریپارزی) طبقه بندی می شوند. علاوه بر این ، در صورت وجود سیرینگس می تواند علامتدار شود و باعث ضعف نوروپاتی حرکتی در اندام فوقانی شود بیمار همچنین ممکن است نقص حسی حلقوی در شانه ها داشته باشد که می تواند به بازوها و قفسه سینه گسترش یابد ، و شامل قسمت تحتانی نمی شود. در ناهنجاری های چیاری II عمل جراحی فوری برای دکامپرس ساقه مغز و بازگشایی مسیرهای CSF فوراً مگنوم به محض اینکه بیمار اولین علامت هر چند اندک باشد را بدهد لازم و ضروری است با وجود این برخی مطالعات متعدد

نشان داده اند که به محض علامتدار شدن بیمار و پیشرفت سندرم می تواند سریع باشد و به محض از دست رفتن عملکرد احتمالاً پس از رفع فشار بهبود نمی یابد. جلوگیری از اختلال عملکرد در بیماران چپاری دوم به ویژه در هنگام شیرخواری و کودکان کوچک تأکید میشود.

صرع

صرع وضعیتی است که با تشنج مکرر در طول زمان همراه است. صرع ایدیوپاتیک معمولاً در کودکی بروز می کند. ابتلا به تشنج تازه در بزرگسالان باید یک ارزیابی کامل را برای رد کردن ضایعات توده مغزی (مثلاً تومور ، AVM یا آبسه) یا سوء مصرف مواد مخدر یا الکل بررسی کند. صرع را می توان ضایعه در نظر گرفت (به عنوان مثال ، مربوط به یک ضایعه تعریف شده از تصویر مانند تومور ، هتروتوپی ، AVM یا آبسه) یا ایدیوپاتیک است. صرع ایدیوپاتیک معمولاً با تمرکز عصبی اولیه همراه است که تمایل به تحریک الکتریکی و فعالیت الکتریکی مستقل ایجاد کرده است. این می تواند ناشی از مناطقی از آسیب مغزی قبلی باشد که نورونها گیرافتاده در گلیوز یا جای زخم قرار بگیرند (به عنوان مثال ، صدمات قبلی به سر ، آنسفالیت ، مننژیت ، جراحی مغز) یا می تواند ناحیه ای از گسترش CNS مات و مبهم باشد (به عنوان مثال اسکروز موقتی مزیال mts). تشنج می تواند simple partial, complex partial, partial with secondary generalization, or generalized (grand mal or petit-mal/absence) باشد

بیشتر صرع با درمان ضد تشنج قابل کنترل است و داروهای مختلف برای انواع مختلف تشنج بهتر عمل می کنند

گاهها برای کنترل این اختلال نیاز به عوامل متعدد است. تنها در مواردی که صرع دچار اختلال می شود و بیمار ناتوان می شود جراحی اولیه صرع در نظر گرفته می شود. مقاومت پذیری می تواند یک مفهوم مبهم باشد اما به طور کلی

زمانی که دوز کافی حداقل از سه داروی ضد تشنج مناسب برای نوع تشنج خاص به صورت مجزا یا ترکیبی ، بدون موفقیت انجام شده است اطلاق می شود. ارزیابی یک بیمار برای جراحی احتمالی صرع شامل استاندارد تشخیصی سطح EEG و نظارت بر ویدئو-EEG برای تأیید دقیق نوع تشنج است. تصویربرداری MR نیز برای ارزیابی آناتومی و رد ضایعات ساختاری استفاده می شود. از تست فانکشنال نیز برای بررسی منطقه ای عملکرد گفتار و غالب بودن نیمکره استفاده می شود. آزمایش عصبی شناختی (Formal neurocognitive testin) اغلب به عنوان مبانی اولیه برای مقایسه بعد از عمل انجام می شود. اگر لوکالیزه کردن تمرکز تشنج با EEG استاندارد قابل اطمینان نیست می توان مانیتورینگ سه بعدی تهاجمی را با هر دو شبکه الکتروود فرعی ، الکترودهای عمق کاشته شده با استریوتاکتیک یا هر دو ممکن است در تأیید و تعریف دقیق نقطه دقیق منشاء تشنج کمک کند. مناسب بودن بیمار برای جراحی صرع اولیه و نوع واقعی عمل جراحی معمولاً با اجماع تیم صرع چند رشته انجام می شود. حتی اگر تصور نمی شود که جراحی اولیه صرع کمک کننده باشد بعضی اوقات با وارد کردن جراحی یک تحریک کننده عصب واگ ممکن است بهبودی حاصل شود. جراحی های صرع اولیه شامل لوبکتومی تمپورال استاندارد ، آمیگدالو هیپوکامپکتومی انتخابی ، برداشتن قشر مغز با هدایت الکتروکورتیکوگرافی حین عمل ، کورپوس کالوزوتومی پارشیال ، قطع ارتباط زیر قشر و رزکشن نیمکره فانکشنال است. در تلاش برای انجام حداقل کاری که برای کنترل صرع انجام شود ، بیماران ممکن است تحت یک عمل جراحی قرار بگیرند یا ممکن است یک سری روش های تهاجمی تر را انجام دهند. با استفاده از بیماران با دقت انتخاب شده ، انتظار می رود یک تیم صرع چند رشته ای مدرن تا 50٪ از بیماران به درمان صرع (بدون تشنج ، خاموش و ضد تشنج) دست یابد.

به طور کلی ، حداقل 70 تا 80 درصد از بیماران انتخاب شده می توانند از مزایای قابل توجهی از این روند انتظار داشته باشند. تأثیر بر کیفیت زندگی و همچنین عملکرد شناختی بعدی بسیار مهم است. متأسفانه تخمین زده می شود که

در حال حاضر >20٪ بیماران که کاندید بالقوه جراحی صرع هستند ، برای ارزیابی جراحی به مراکز صرع مراجعه می کنند.

اختلالات حرکتی

اختلالات حرکتی معمولاً مربوط به ناهنجاری های موضعی در جسم استریاتوم ، تالاموس و هسته های سابتالامیک و قرمز (corpus striatum, thalamus,subthalamic, red nuclei) است. از نظر جراحی قابل معالجه شامل اسپاسم همی فیشیال (HFS) ، بیماری پارکینسون ، لرزهای دیگر در انواع مختلف ، دیستونی و آنتوز است.

HFS نوعی اختلال پیشرونده در هسته عصب صورتی است که منجر به لرزش یک طرفه ریتمیک عضله صورت می شود. معمولاً از اطراف چشم شروع می شود و سپس با گذشت زمان پیشرفت می کند تا قسمت تحتانی صورت درگیر شود (در شرایط نادر برعکس این هم درست است). سرانجام ، اسپاسم ها برای درگیر شدن عضلات پلاتیسم و فرونتال پیش می روند. پدیده تونوس هنگامی رخ می دهد که سندرم شدید باشد. این شامل شکستگی تایتانیک مانند از انقباضات تکراری عضله بدون ریلکسیشن است که می تواند سمت صورت را بگیرد و آن را در یک لبخند اجباری یک طرفه نگه دارد در حالی که چشم قادر به باز شدن نیست. داروها برای HFS کاری نمی کنند. تزریق محیطی سموم بوتولینوم می تواند در موارد خفیف به طور موقت اسپاسم عضلات را بپوشاند اما از پیشرفت سندرم جلوگیری نمی کند. علاوه بر این ، تزریق های مکرر و مزمن مورد نیاز است ، خطر اپی فورا وجود دارد و تزریق در قسمت تحتانی صورت می تواند منجر به ضعف ناخواسته صورت شود. بازکردن cp-angle با دکامپرس میکروواسکولار (هر دو شریان و وریدها) از قسمت مرکزی محل خروج عصب صورت از ساقه مغز (منطقه ورود ریشه) منجر به درمان دائمی HFS در 80٪ از بیماران تحت عمل جراح البته با جراح با تجربه می شود

با گذشت زمان ، بیماران پارکینسون به مواد دارویی مقاوم می شوند و دوره پیشروی رو به وخامت را همراه با لرزش بدترافزایش سفتی و برادی کینزی و تغییر فواصل روشن-خاموش شروع می کنند.

مداخلات استریوتاکتیک هنگامی که بیماران نسبت به داروها مقاومند می توانند کمک کنند. ضایعات استریوتاکتیکی نواحی منتخب گلوبوس پالیدوس (پالیدوتومی) و تالاموس (تالاموتومی) می تواند برای سفتی و لرزش تسکین یابد. اخیرا تلاش برای تحریک انتخابی تالامیک پس از قرار دادن استریوتاکتیک الکترودهای محرک برای این شرایط به خط اولتبدیل شده است. تحریک کننده ها عوارض کمتری دارند ، قابل برگشت هستند (می توان آنها را خاموش کرد) و به منظور شخصی سازی و تیتراژ دلخواه قابل برنامه ریزی هستند.

دمانس

اکثر دلایل زوال عقل قابل جبران نیستند. هیدروسفالی فشار عادی (NPH) یک استثنا است. NPH یک وضعیت کلینیکی است که در آن بزرگ شدن بطن متقارن در اسکن CT یا MR با ICP نرمال با LP تشخیصی با یک تریاداز علائم (اختلال راه رفتن ، بی اختیاری و زوال عقل) همراه است که با انحراف CSF توسط عمل جراحی (VP shunt) بهبودمی یابد این علایم تمایل دارند به ترتیب ذکر شده رخ دهند و تمایل دارند به همان ترتیب حل و فصل شوند. زوال عقل واقعاین سندرم پیشرفته است و رفع کامل آن به ندرت امکان پذیر است. NPH باید از ex vacuo ventriculomegaly ناشی از دست دادن تدریجی مغز (به دلیل صدمات ایسکمیک متعدد ، صدمات تروماتیک قبلی، اختلال عصبیاولیه و یا ترکیبی از این سه) متمایز شود. این تمایز از اهمیت زیادی برخوردار است زیرا قرار دادن شانت VP در بیمار سالخورده با ex vacuo ventriculomegaly

میزان عارضه بین 20 تا 50 درصد دارد و هیگروم زیر جلدی و هماتوم بیش از همه گزارش شده است

تلاش برای تشخیص کسانی که واقعاً دارای NPH هستند از کسانی که از بزرگی بطن مغز و علل دیگر هستند با آزمایشات "LP" با حجم بالای CSF، MR CSF radionuclide cisternograms و مطالعات جریان CSF است. هیچ کدام از این مطالعات اثبات نشده است که دارای ارزش پیش بینی مثبت و منفی باشد. این وضعیت با اثر بسیار زیاد دارونما و بایاس پیش بینی شده برای بیماران و خانواده ها (بخصوص با آزمایش LP) و همچنین خطای ارزیابی کننده بالا از طرف جراح مغز و اعصاب یا متخصص مغز و اعصاب همراه است. کلید فهمیدن انتخاب بیمار با NPH درک این واقعیت است که این سندرم باید پاسخگو باشد. بنابراین بهترین آزمایش با شنت خواهد بود. اکنون دو مطالعه مستقل وجود دارد که نشان می دهد انجام آزمایش لومبار درین سرپایی به طور صحیح آن دسته از بیمارانی را که بیشتر از 90٪ احتمال پاسخ درمانی دارند، با قرار دادن یک شانت دائمی تشخیص می دهد. این آزمایش شامل قرار دادن یک تخلیه کمر و تنظیم آن برای برداشتن CSF در میزان فشار csf در حالی که بیمار به طور مستقل برای پیاده روی توسط یک فیزیوتراپی (با تجزیه و تحلیل راه رفتن ویدیو و آزمایش تعادل) و همچنین برای عملکرد شناختی توسط یک گفتاردرمان ارزیابی می شود (با استفاده از ابزارهای آزمایش معتبر) به صورت روزانه به مدت 3 روز این آزمایش در حال حاضر استاندارد طلایی برای ارزیابی بیماران برای NPH است. اگرچه دیگران به تعبیه VP تجربی اعتماد کرده اند اما این عمل از عوارض بالایی برخوردار است

استفاده از دریچه شنت قابل برنامه ریزی جدیدتر با دریچه ای که در هنگام درج خاموش و سپس به تدریج به صورت افزایشی با گذشت زمان روشن می شود ممکن است به کاهش خطر ابتلا به تشکیل هیگروم و هماتوم زیر جلدی کمک کند. با این حال این هنوز به صورت تجربی ثابت شده است. این فناوری جدید باعث کاهش یا کاهش ریسک خونریزی پارانشیمی یا داخل بطنی همراه خطر ابتلا به عفونت بعدی و CSF یا خطر عوارض روده نمی شود.

بیماری ستون فقرات و نخاع آناتومی و فیزیولوژی

ستون فقرات به طور جزئی از هر سومایت در طی رشد جنین ایجاد می شود. این شامل هفت بخش گردنی ، دوازده قسمت سینه ای (هر یک با یک دنده در ارتباط است) ، پنج بخش کمری و پنج بخش ساکرال است که در یک ساکروم جامد قرار گرفته است. این ترکیب از یک جزء قدامی تشکیل شده است که اتصالات ساختاری برای اسکلت محوری و عضله و همچنین پشتیبانی لازم برای جابجایی عمودی را فراهم می کند.

جزء خلفی نقش محافظ عصبی را ارائه می دهد. این یک کانال ستون فقرات ایجاد شده توسط حلقه های استخوانی است که به صورت خلفی از هر تنه مهره ای امتداد می یابد (یک شاخه و یک لایه از هر طرف) که بصورت قطعه ای بر روی دیگری قرار گرفته است. در بین هر حلقه سگمنتال استخوان یک فورامن از هر طرف وجود دارد که از طریق آن ریشه عصبی مرتبط با هر بخش عبور می کند. هر بخش مهره ای را می توان سه پایه با سه مفصل در نظر گرفت. از قدام دیسک به عنوان یک کمک فنر محوری عمل می کند. از خلف مفاصل جفتی زوج از هر طرف ، پدیکلها و لایمینا را در بالا و پایین متصل می کنند. بیشتر چرخش گردن بین C1 و C2 و همچنین بین اکسیپوت و C1 رخ می دهد. اکثر انعطاف پذیری و خم و راست شدن گردن بین C2 و T1 رخ می دهد. اکثر خم شدن توراکولومبار در T12-L2 رخ می دهد ، در حالی که اکثر اکستنشن لومبار در L4-S1 رخ می دهد. هر دو بخش سرویکال و لومبار دارای لوردوز طبیعی هستند در حالی که ستون فقرات توراسیک دارای یک منحنی کیفوتیک ملایم است

شکل

از منظر پایداری بیومکانیکی ستون فقرات را می توان در ستون ساژیتال سه ستون در نظر گرفت. ستون قدامی از رباط طولی قدامی و دو سوم قدامی تنه و دیسک مهره تشکیل شده است. ستون میانی شامل یک سوم خلفی و دیسک مهره و همچنین رباط طولی خلفی است. ستون خلفی از مفاصل جفت و رباط انترا اسپانوس لیگامنت تشکیل شده است (که بین هر یک از اسپانوس پروسس ها قرار دارد). به طور کلی آسیب دیدگی به ستون فقرات در صورت ناپایداری در دو ستون از 3 ستون ناپایدار تلقی می شود. طناب نخاعی تا سطح L1-L2 ادامه می یابد در این سطح به یک فیلوم ترمینال فیبری که آن را به ساکروم متصل می کند (پایانه فیلوم) ختم می شود. از L2 به پایین S5 ، ریشه های عصبی نخاعی تحتانی در داخل کانال نخاعی به سمت سطح foramen و خارج شدن آنها از کودا اکوینا ادامه می یابد.

نخاع از فورمن مگنوم تا پایین ترین سطح کمر در نوزاد 15 امتداد دارد. با رشد کودک سرعت رشد بیشتر کانال نخاع باعث صعود نسبی نخاع درون کانال می شود. در بزرگسالی انتها نخاع به بالای L1-L2 می رسد. اگر طناب در حین رشد در انتهای دیستال خود متصل شود ، با بزرگ شدن کودک کشیده می شود و به نقص نورولوژیک می تواند منجر شود. بر خلاف مغز ، نخاع دارای قسمتهای ماده سفید در سطح خارجی آن با ماده خاکستری در داخل است. هر بخش نخاع به طور دو طرفه متقارن است و بخش اعظمی از بدن (درماتوم ، اسکلوئوم و میوتوم) را از طریق اعصاب سگمنتال زوجی آن منشعب می کند. مسیر حسی (لرزش و حس موقعیت مفصل) در ستونهای پشتی بصورت خلفی جریان دارد. مسیر پیرامدال بصورت جانبی حرکت میکنند و مجاری اسپینوتالامیک (درد و احساس دما) از هر طرف به صورت انترولترال حرکت میکنند هر بخش اطلاعات حسی را که از ریشه های عصبی پشتی خود دریافت می کند ، از طریق سیستم های رتیکولار و لمنیسکال به مغز منتقل می کند. به همین ترتیب خروجی ریشه حرکتی از طریق ریشه های وئترال هر قطعه نخاع تحت کنترل ارادی قرار می گیرد. سطح و تعیین هرگونه ضایعه فشاری نخاع را می توان از

درگیری نسبی این سه ستون و همچنین سطح درماتوم و میوتوم تعیین کرد که با معاینه تعیین می شود. با بیماری دژنراسیون ستون فقرات (دژنراسیون دیسک و فتق و همچنین آرتروپاتی) علائم می تواند ناشی از تنگی کانال نخاعی باشد. در ستون فقرات گردنی و سینه ای ، تنگی نخاع منجر به علائم میلوپاتی نخاع می شود. در ستون فقرات کمری ، تنگی بالای کودا اکوینا منجر به وضعیتی می شود که به آن "لنگش عصبی" گفته می شود. در لنگش نوروژنیک ، کمردرد ، درد در حال تابش پاها و سایر علائم ریشه عصب *cauda equina* ظاهر می شوند و با استراحت و خم شدن در کمر تسکین می یابد زیرا قطر کانال میانی افزایش می یابد. تنگی فورامینال ، چه در اثر فشردگی ناشی از فتق دیسک قدامی ، استئوفیت تنه مهره قدامی و استئوفیت مفاصل خلفی یا ترکیبی از این سه باشد منجر به درد ، از دست دادن حسی ، تغییر رفلکس و علائم ضعف ناشی از ریشه یک عصب آسیب دیده (رادیکولوپاتی) می شود. خونرسانی به ستون فقرات از شریان های سگمنتال زوجی حاصل می شود که ریشه های عصبی را از طریق هر فورامن ستون فقرات همراه می کنند شاخه به قسمت استخوانی در پدیگول نفوذ کرده و سپس بصورت انشعابی برای تامین سه چهارم خلفی تنه مهره ها و همچنین به صورت پشتی جهت تامین لمینا ، ترنسورس پروسس و اسپاینوس پروسس نفوذ می کند.

این آرایش عروقی استخوانی توضیح می دهد که چرا تومورهای متاستاتیک به ستون فقرات که به عنوان آمبولی شریانی وارد می شوند تمایل دارند که در ابتدا در داخل پدیگل قطعه نخاعی استقرار یابند. درگیری تنه یا لامینا مهره معمولاً با متاستاز ثانویه رخ می دهد. خونرسانی به نخاع همچنان به سوراخ دورا به همراه ریشه های عصبی ادامه می یابد تا شریان نخاعی قدامی واحد (که در خط میانی شکمی جریان دارد و دو سوم قدامی نخاع را تامین می کند) و همچنین دوشریان کوچکتر- شریانهای نخاعی پشتی جفت شده که در ستون پشتی قرار گرفته و در کنار هم یک سوم خلفی نخاع را تامین می کنند

شریان های سگمنتال نخاع در هر سطح متقارن نیستند. به طور کلی چندین شریان رادیکولار غالب اکثر جریان خون را تأمین می کنند. در قسمت گردنی نخاع غالب سهم VA دو طرفه در شریان نخاعی قدامی هستند که پس از بازکردن دورا و قبل از جدا شدن PICA خارج می شوند. در نخاع تحتانی ستون فقرات ، شریان رادیکولار غالب "شریان آدمکویچ" "artery of Adamkiewicz" نامیده می شود. معمولاً از آئورت در سمت چپ پدید می آید. در 75٪ بیماران بین T9 و T12 وجود دارد و در 85٪ بیماران بین T9 و L2. این شریان در اثر جراحی آنوریسم آئورت شکمی با انفارکتوس نخاع قدامی در معرض آسیب است. منطقه مرزی عروقی بین مشارکت کنندگان عمده در شریان نخاعی قدامی (جایی که نخاع در حالت جریان کم مستعد ابتلا به ایسکمی است) معمولاً در T4-T5 قرار دارد.

ارزیابی نورولوژیک نخاع شامل دو نوع ارزیابی long-tract و segmental assessments می شود. ارزیابی مسیرهای طولانی شامل موارد زیر است:

- (1) ارزیابی یکپارچگی دستگاههای هرمی و ذکر هرگونه یافته نورو حرکتی فوقانی (افزایش لحن، اسپاسم، افزایش فشار خون و رفلکسهای پاتولوژیک نورو حرکتی فوقانی مانند پاسخ اکستنسور پلنتار رفلکس یا علائم هافمن)
- (2) ارزیابی مفاصل دیستال فوقانی و تحتانی اندام برای عملکرد مسیر کمکی مثل پوزیشن و ویبریشن (لرزش Hz128)
- (3) ارزیابی مفاصل دیستال فوقانی و پائین برای عملکرد اسپینوتالاموس (درد)
- (4) ارزیابی از وجود اختلال عملکرد اتونوم (وجود یا عدم وجود priapism و همچنین مثانه روده و عملکرد جنسی)

معاینه قطعه ای شامل ارزیابی گروه های عضلانی تکه های حسی پوستی و رفلکس های مرتبط با هر ریشه عصبی مهم در استخوان می باشد. شبکه بازویی و کمری ریشه های عصبی را در اعصاب محیطی مخلوط می کنند به طوری که

ماهیچه ها و رفلکس ها در اصل با یکدیگر همپوشانی دارند. در معاینه قطعه ای چند مورد برای کمک عمده وجود دارد. ریشه عصبی C5 تنها ریشه ای است که ماهیچه های رومبوییدی را تأمین می کند و ریشه اصلی دلتوئید است. این ریشه در رفلکس دو سر غالب است و پوست را در قسمت فوقانی شانه (پچ شانه) تأمین می کند. ریشه عصبی C6 ریشه اصلی عضله و رفلکس brachioradialis است و احساس دو انگشت اول (شست تیرانداز) را تأمین می کند. ریشه عصبی C7 ریشه اصلی عضله سه سر و رفلکس ان است و حس انگشت میانی (انگشت میانی) را تأمین می کند. ریشه عصبی C8 ریشه اصلی تأمین کننده ماهیچه های اینترنسیک (مشت کردن انگشت و ابداکشن انگشت ها) است. این رفلکس قابل اعتماد نیست و حس انگشت پنجم را می کند.

ریشه عصبی L4 ریشه غالب در تیبیالیس قدامی است (که با دورسی فلکشن مچ پا همراه است). این ریشه غالب رفلکس پاتلار است و احساس پوستی را بر روی قسمت داخلی ساق تا قوزک داخلی ایجاد می کند. ریشه عصبی L5 ریشه غالب در اکستانسور هالوسیس لانگوس (دورسی فلکشن انگشت شست پا) است. این ریشه رفلکس همراه قابل اعتماد ندارد و حس پوستی را در سطح داخلی پستی مچ پا تأمین میکند (بهترین آزمایش در اولین فضای وب) ریشه عصبی S1 ریشه غالب تأمین کننده کمپلکس گاستروکنمیوس-سولئوس (کنترل کننده خم شدن پلانتر مچ پا) است. این ریشه غالب در رفلکس آشیل است و حس پوستی را در سطح جانبی شکمی کف پا تأمین می کند (بهترین آزمایش در سطح جانبی انگشت پنجم)

نتیجه گیری بالینی مهم این مشاهدات این نکته است که به استثنای C5 تمام ریشه های عصبی C6- C8 در زیر آرنج به سمت انگشتان برای عملکرد حسی گسترش می یابند. بنابراین ، به استثنای C5 ، نباید از درد بازو به عنوان "درد رادیکولار" یاد شود مگر اینکه از بازو تا انگشتان کشیده شود. به همین ترتیب همه ریشه های L4-S1 nerve زیر زانو به سمت ساق یا مچ پا برای عملکرد حسی گسترش می یابند. بنابراین درد پا نباید به عنوان "درد رادیکولار" خوانده شود مگر اینکه در زیر زانو گسترش یابد

به همین ترتیب SLR برای کشش ریشه عصبی L4-S1 مثبت تلقی نمی شود مگر اینکه درد تولید شده زیر زانو رادیت کند.

Anterior Spinal Cord Syndrome

سندرم نخاع قدامی

سندرم نخاع قدامی منجر به اختلال در عملکرد دو طرفه مسیرهای اسپینوتالامیک و مجاری پیرامیدال با درگیرنشدن مسیرهای لمنیسکال می شود. این امر منجر به یافته های نوروپاتی حرکتی فوقانی و کاهش حساسیت یا کاهش پین سنسیشن به صورت دوطرفه زیر سطح ضایعه با درگیرنشدن ویریشن مفصل و حس موقعیت در دو طرفه می شود. سطح تحت تأثیر با درماتوم سگمنتال ، میوتوم و معاینه رفلکس تعیین می شود. شدت فشردگی سازی و یا عمق درگیری با بررسی اختلال در عملکردهای خودمختار زیر سطح ضایعه مشخص میشود. ضایعاتی که منجر به تغییرات این سندرم می شود عبارتند از: انفارکتوس شریان نخاعی قدامی ، فتق دیسک مرکزی ، میلوپاتی اسپوندیلویتیکی و نترال، فشردگی سازی نخاع در اثر مننژیوما شکمی ، فشردگی سازی و نترال در اثر تومور ستون فقرات که عمدتاً در تنه مهره ها تأثیر می گذارد و فشردگی سازی و نترال ناشی از قطعه شکستگی روی کانال قدامی.

Posterior Spinal Cord Syndrome

سندرم نخاع خلفی

سندرم نخاع خلفی منجر به اختلال در عملکرد دو طرفه مسیرهای حسی لمنیسکال و مجاری هر می با عدم درگیری مسیرهای اسپینوتالامیک می شود. این منجر به یافته های نوروپاتی حرکتی فوقانی و کاهش حس لرزش و موقعیت مفاصل به طور دو طرفه زیر سطح ضایعه می شود و با عدم کاهش حس پین سطحی به طور دو طرفه همراه میباشد. سطح تحت تأثیر با درماتوم سگمنتال ، میوتوم و معاینه رفلکس تعیین می شود. شدت فشردگی سازی و / یا عمق درگیری با بررسی

اختلال در عملکردهای اتونوم زیر سطح ضایعه مشخص میشود. ضایعاتی که منجر به تغییرات این سندرم می شود عبارتند از: میلوپاتی اسپوندیلوتیکی خلفی ، هماتوم یا آبسه اپیدورال پشتی ، فشردگی نخاع از مننژیوما پشتی ، فشردگی نخاع از متاستاز تومور به شبکه بتسون از وریدهای اپیدورال (به عنوان مثال ، لنفوم) یا قطعه لمینا رانده شده بعد از شکستگی ستون فقرات

Lateral Spinal Cord Syndrome

سندرم نخاعی لترال همچنین به عنوان سندرم براون-سیکوارد شناخته می شود ، سندرم نخاع جانبی منجر به اختلال عملکرد یک طرفه مسیرهای حسی لمنیسکال و اسپینوتالاموس و همچنین دستگاه هرمی همان طرف می شود. این منجر به یافته های نورون حرکتی یک طرفه فوقانی و لرزش و کاهش احساس موقعیت مفصل در زیر سطح ضایعه به همراه کاهش احساس پین مقابل می شود که پایین تر از سطح ضایعه است. سطح تحت تأثیر با درماتوم سگمنتال ، میوتوم و معاینه رفلکس تعیین می شود. معاینه دقیق پین ممکن است امکان تشخیص باند نازک از سطح حسی را برای تست پین در سطح خاص ضایعه در نخاع فراهم کند. شدت فشردگی نخاع و یا عمق درگیری با بررسی اختلال در عملکردهای اتونوم زیر سطح ضایعه مشخص می شود. ضایعاتی که منجر به تغییرات این سندرم می شود عبارتند از فتق دیسک جانبی ، فشردگی نخاع از شوانوما ریشه عصب جانبی و فشردگی نخاع ناشی از تومور ستون فقرات که عمدتاً بر روی پدیکل مهره تأثیر می گذارد.

Central Spinal Cord Syndrome

سندرم نخاع مرکزی

ضایعات در مرکز نخاع (تومورهای اینترامدولاری ، سیرینگومیلیا) باعث از بین رفتن درد و احساس دما در و درست زیر سطح ضایعه می شوند. جزیره ای از

هیپالژری بین مناطق حس طبیعی به حالت معلق در آمده است. این از بین رفتن در اثر آسیب به فیبرهای مرتبه دوم است که از ناحیه ورود ریشه به مجرای اسپینوتالامیک قدامی مقابل می رود. براساس گسترش ضایعه ، بیشترین جنبه های درمانی الیاف بلند با ضعف اسپاسمی ، بی حسی و نقص ستون پشتی وجود دارد که از سطح ضایعه پایین می آید.