

سندرم‌های فروش کاروتید و تومورهای آن

سواردی که تاکنون دربارهٔ تومورهای کورپوسکول کاروتید منتشر گردیده خیلی کم می باشد معیناً بین تومورها که Miligan تحت عنوان Chemodectome نامیده تومورهای کورپوسکول کاروتید نسبت بسایر تومورها نسبتاً زیادتر است از قبیل تومور قوس آئورتیک گلموس ژوگولر و این بعلت آنست که سلولهای Chemoreceptrices کورپوسکولهای کاروتید فراوان است.

Judd و Woolner و Pottet تا اوائل ۱۹۵۳ در کلیه مقالات طبی دنیا ۳۱ مورد از این تومورها را ذکر کرده اند و پس از این تاریخ تا کنون ۳۴۰ مورد آنهم ذکر گردیده بنا بر این بعلت نادر بودن این نوع تومورها که ما در بخش جراحی شماره یک در عرض یک سال اخیر دو مورد آنرا داشته و عمل جراحی نموده ایم این مقاله را در بارهٔ سندرمهای فروش کاروتید و تومورهای آن از نظر آناتومی، فیزیولوژی، بافت شناسی، آسیب شناسی، کلینیک و در سان جراحی نگاشته و مورد بحث قرار می دهیم.

فورش کاروتید یعنی قسمت انتهائی کاروتید اولیه و قسمت ابتدائی کاروتیدهای داخلی و خارجی ممکن است مبدأ یک سری علائم کلینیکی بوده که از همه مهمتر از دست دادن ناگهانی هوش و حواس بعلت فشار آوردن روی بولب کاروتید می باشد.

این علائم ممکن است همراه با یک تومور کورپوسکول کاروتید و یا بدون وجود تومور بوجود آید. ما ابتدا در بارهٔ آناتومی، فیزیولوژی و هیستولوژی فروش کاروتید مختصراً بحث نموده و سپس تومورهای کورپوسکول کاروتید را می نگاریم.

قبل از هر چیز لازم است عضوی را که بعضی ها بنام کورپوسکول رترو کاروتیدین یا

* استاد و رئیس بخش جراحی شماره ۱ بیمارستان ثریا

** دانشیار و معاون بخش جراحی شماره ۱ بیمارستان ثریا

*** انترن بخش جراحی بیمارستان ثریا

گلوبوس کاروتیدین غده کاروتیدی ویا بالاخره پاراگانگلیون کاروتیدی می نامند موردبطلالعه قرار دهیم .

وجود اساسی مختلف این عضو دلیل بر مجهول بودن جنس حقیقی آن است . گلوبوس کاروتیدی می نامند ، بعلت اینکه از نظر بافتی شباهت به گلوبوس پوستی دارد و عامل مشخص آن کاپیلرهای متقاطع شریانی وریدی وعوامل عصبی است . غده کاروتید می نامند ، بعلت اینکه از یک بافت غده بی تشکیل یافته وحتى بعضی آنرا جزو غدد مترشحه داخلی میدانند .

پاراگانگلیون کاروتید می نامند ، بعلت اینکه اغلب نویسنده گان فرانسوی عقیده دارند که این عضو جزو قسمتی از سیستم پاراگانگلیونر بوده و Rouvière تعریف سیستم پاراگانگلیون را چنین کرده ، این سیستم عبارت است از غدد مترشحه داخلی که در مجاورت گانگلیون های سمپاتیك و انشعابات آن قرار دارد ومشخصات آن این است که عوامل سلولی آن در یک مرحله زودرس در هنگام رشد ازناودان مدولر جدا شده وبعلت تمایل بخصوصیکه باسید کرومیک و بیکرینات دوپتاس دارد و برنگ قهوه ای در می آید نام ارگان کرومافین بان داده اند وهمچنین اضافه می کند که این اعضا در بدن زیاد بوده وازهمه مهمتر کپسولهای فوق کلیوی می باشد و بقیه آن پاراگانگلیون های فرعی هستند که عبارتند از :

۱- کورپوسکول کاروتیدی .

۲- غدد تمپانیک (گلوبوس ژوگولر ، گلوبوس فرعی صندوق صماخ) .

۳- پاراگانگلیون قلبی در طول کروئرنچپ ، در شیار چربی اوریکولو وانتریکولر .

۴- پاراگانگلیون آئورتیک یا عضوزو کرکاندل که ازدوجسم کوچک فرمز رنگ تشکیل گردیده و در پهلوهای آئورت اطراف شریان سزانتریک فوقانی قرار گرفته و مدتی پس از تولد از بین می رود .

۵- غدد کوکسی ژین واقع روی خطوط قسمت قداسی انتهای تحتانی کوکسیس .

۶- بعلاوه گلوبوسهای فرعی ناانابتی روی مسیر اغلب اعصاب مغزی قرار گرفته اند و باید بدانیم که نسج کرومافین که برای Rouvière یکی از دلایل پاراگانگلیون بودن میباشد در مدولوسورنال وجود دارد و تقریباً در سایر گلوبوسهای وبخصوص کاروتیدین وتمپانیک موجود نیست .

بکمک چنین شناسی این مسائل برای باروشن می شود که در اولین مراحل آمبریو ژنزیک

دسته‌های سلولی در اطراف قوسهای آئورتیک تشکیل گردیده (بخصوص در اطراف سومین قوس) که این دسته‌های سلولی بوسیله سلولهای عروقی تشکیل شده و در اطراف آن سلولهای عصبی تجمع مینمایند و این اعضا از یکطرف در دنبال مسیر اعصاب مغزی رفته و از طرف دیگر دنبال سیستم آئورت و کاروتیدین می‌باشد. این دلایل نشان می‌دهد که از نظر آناتومی نسج پاراگانگلیون از قوس آئورت تا کف استخوان جمجمه انتشار دارد.

از نظر فیزیولوژیکی در پاراگانگلیونها رابطه‌ای بین جریان عصبی و وازووتور موجود است. از طرف دیگر نسج کرومافین که دائماً در ناحیه مدلوسورنال وجود دارد در سایر پاراگانگلیونها نیز در مرحله جنینی وجود دارد و سپس کم‌کم تحلیل رفته و از بین می‌رود. امروزه اغلب دانشمندان معتقدند که از نظر جنینی و آناتومی و فیزیولوژی نسج پاراگانگلیونها از دو طبقه تشکیل یافته است:

- ۱- نسج کرومافین که در مدلوسورنال و غدد تناسلی پیدا می‌کنیم در طول زنجیر سمپاتیک تورا کولمبر به سیستم سمپاتیک ملحق میگردد.
- ۲- نسج غیر کرومافین که در پاراگانگلیونهای فرعی آدرنالین ترشح نمی‌کند و به سیستم پارا سمپاتیک ملحق میگردد.

آناتومی فروش کاروتیدی

سینوس کاروتیدی و گلوپوس کاروتیدی که از نظر آناتومی و هیستولوژی غیر قابل تفکیک هستند آنها را تحت عنوان فروش کاروتید نامگذاری کرده‌اند و تشکیل شده است از:

- ۱- انتهای کاروتید اولیه که برجسته شده بولم را تشکیل میدهد.
- ۲- قسمت اولیه کاروتیدهای ثانوی (کاروتید داخلی خلفی است کاروتید خارجی در ابتدا قدامی و داخلی است) در یک سانتیمتر اولیه بوسیله لیگمان بین کاروتیدی یا انتر-کاروتیدین بیکدیگر متصل‌اند.
- ۳- کوریوسکول کاروتیدین که در زاویه قائمه واقع در ابتدای کاروتیدها قرار گرفته و یک جسم گرد یا بیضی شکلی بطول ۵ میلیمتر و بعرض ۲/۵ میلیمتر بوده و رنگ آن قهوه‌ای متمایل بقرمز لبوله و بعروق متصل است.
- ۴- لیگمانی بنام Mayer که از فشرده شدن نسج فیبروالاستیک تشکیل یافته قطب تحتانی گانگلیون را بدوشاخه کاروتید متصل میسازد و این گانگلیون دارای آرتریول میباشد.

۴- سینوس کاروتیدین عبارت است از برجستگی که در قسمت انتهائی کاروتید اولیه و قسمت ابتدائی کاروتید انترن موجود است .

۵- اعصاب فورش کاروتید از سه ناحیه سی باشد .

الف - اعصاب پنویو، گاستریک بوسیله شاخه هائی که مستقیماً از گانگلیون پلکسی فرم و شاخه هائیکه از عصب لارنژه فوقانی می آیند به فورش کاروتید عصب می دهند .

ب - سمپاتیک بوسیله شاخه هائی که از گانگلیون سرویکال فوقانی و پلکسوس فارنژین سی آید .

ج - عصب زوج نهم یا گلو سوفارنژین که بلافاصله پس از خروج از سوراخ قاعده جمجمه دوشاخه شده و اغلب اوقات یک تنه مشترک تشکیل داده و بنام عصب هرینگ ویا عصب کاروتید مشهور است و بعضی نویسندگان عقیده دارند که تنها عصبی است که کورپوسکول کاروتیدین را تحریک می کند .

بافت شناسی

در ناحیه سینوس کاروتیدین جدار شریانی نازکتر از سایر جاها سی باشد و در قسمت وسطی این جدار نسج ماهیچه ای کمتر و نسج الاستیکی بیشتر است . در لابلای آدانتمیس رسپتورهای عصبی وجود دارد .

گلو سوس از کپسولی پوشیده شده که این کپسول در قطب تاجتانی فشرده تر شده و ایجاد لیگمان Mayer راسی نماید و در آدانتمیس شریانی محو می شود . از این کپسول کلاژنی تارچه هائی سرچشمه میگیرند که در بین سلولها قرار گرفته اند و این سلولها نسج پارا گانگلیونی را تشکیل می دهند و در بین نسج هم بندیکه پراز فیبرهای عصبی و عروقی است قرار دارد . گاهی ممکن است این سلولها آناستوموز شریانی وریدی داشته باشند . این سلولها دو دسته اند: یکدسته بزرگ شفاف، با کروماتین کم . دسته دیگر کوچک، پررنگ با کروماتین بیشتر و این دو دسته بودن سلولها باعث میشود که به تیروئید شبیه شود بنا بر این از لحاظ ساختمانی شبیه غدد مترشحه داخلی است

فیزیولوژی

از نظر فیزیولوژی فورش کاروتید یک تنظیم کننده فشار خون و ریتم قلب می باشد Tchamak در سال ۱۸۶۸ اولین کسی بود که متوجه شد فشار آوردن روی کاروتید اصلی

در ناحیه لبه قدامی ماهیچه استرنوکلئیدوماستوئیدین باعث برادی کاردی و هیپوتانسیون میشود و فکر کرد علت آن تحریک پنوسگاستریک باشد. ولی مدتی است که نشان داده اند عصب پنوسگاستریک در ناحیه گردن غیر قابل تحریک است.

Hering در سال ۱۹۲۷ نشان داد که یک ناحیه رفلکسوژن در قسمت فورش کاروتیدین موجود است و ثابت کرد که تحریک سینوس کاروتیدی و یا عصب کاروتیدین ایجاد برادی-کاردی و هیپوتانسیون از راه رفلکس مینماید و بی حس کردن این عصب و یا قطع عصب کاروتید تحریکات سینوس کاروتید را بی اثر مینماید.

اخیراً Wilmoth و Legor و Bernard و Merklen نشان داده اند که :

۱- سینوس کاروتید به تغییرات فشار خون حساس میباشد و یک تحریک در این ناحیه از راه رفلکس ایجاد هیپوتانسیون و برادی کاردی نموده و بالعکس.

۲- گلو موس ژوگولر از نظر فیزیولوژیکی نسبت به مقدار گاز کربنیک خون حساسیت داشته و آزمایشات تزریق داخل کاروتیدی نیکوتین ایجاد تحریک می نماید.

برای تکمیل این فرضیه ها مطالعات زیر انجام یافته است.

اول مطالعه روی سینوس کاروتید:

۱- تحریک سینوس کاروتید باعث می شود که:

الف - رفلکس Cardio - inhibiteur با کم شدن نبض و کم شدن فشار خون.

ب - رفلکس Respiratoire با کند شدن تنفس و بالا رفتن دانه آن.

ج - رفلکس Vaso motor که نتایج ضد و نقیض داده است زیرا در چهل درصد موارد کم شدن فشار خون ماکزیم و مینیمو در چهل درصد موارد دیگر، زیاد شدن فشار خون ماکزیم و مینیمو در بیست درصد موارد باقی مانده ایجاد دیسوسایسیون فشار مینیمو و ماکزیم میکند (یعنی فاصله بین دو فشار زیاد میشود).

Bernard و Merklen این نتایج ضد و نقیض را چنین تعبیر کرده اند که فشار روی پوست برای ایجاد تحریک ممکن است عصبهای دیگری مثل عصب هرینگ را تحریک کند.
د - بالاخره تحریک سینوس کاروتید ممکن است ایجاد تظاهرات دیگری من جمله تشنجات ژنرالیزه بنماید.

۲- رل سینوس کاروتید روی جریان آنسفال باعث می شود که:

الف - پائین آمدن فشار داخل سینوس کاروتید باعث بالا رفتن فشار خون عمومی

گردید و همراه با تحریک مرکز تنفسی دبی خون مغزی زیاد می گردد.

ب - تحریک سینوس کاروتید ایجاد وازوکونستریکسون مغزی نهوده که بوسیله استنجان ته چشم و دیدن شرائین رتین معلوم میشود .
دوم مطالعه روی گلوموس کاروتید .
علاوه بر شیمیوسانسپیل بودن آن بعضی اعمال فیزیولوژیک دیگری را که تاکنون ثابت نشده بآن نسبت داده اند که عبارتند از :
اثر Hypothetique روی فنومن رشد . تنظیم قند خون ، رل متسع کننده و بالاخره رل انترراکسیون با بعضی از غدد داخلی و بخصوص پاراتیروئید .
بعضی تصور می کنند که از این گلوموس کاروتید می تواند ماده ای بنام کاروتیدین بگیرند .

علائم کلینیکی

بترتیب در باره تظاهرات پاتولوژیکی که قورش کاروتید ایجاد می کند ، تومرهای کورپوسکول کاروتید و سپس دو مورد از این تومرها که در بخش جراحی شماره ۱ بیمارستان ثریا عمل گردید گفتگو خواهیم کرد .

اول-تظاهرات کلینیکی قورش کاروتید

چهار تیپ را بترتیب وخامت آنها شرح میدهم :

- ۱- اتفاقات عمل جراحی ناحیه گردن که منجر به Hyperreflectivité میشود .
- ۲- رفلکس سنکوپال کلینیکی مربوط به هیپو رفلکسی کاروتید که در بالین بیمار مشاهده می نمائیم .
- ۳- بعضی اختلالات فونکسیونل گوش .
- ۴- هیپر سانسی بیلیته قورش کاروتید که میتواند مبدأ تظاهرات پارستزیک مختلف باشد .

مبحث اول-اتفاقات و تصادفات عمل جراحی گردن

این تصادفات بیشتر هنگام عمل جراحی کوراژ گانگلیونر گردن بعلت آدنوپاتیهای سرطانی اتفاق می افتد زیرا باید کوراژ گانگلیونر از حفره فوق ترقوه شروع شده تا قاعده جمجمه خاتمه یابد یا در سرطانهای فارنگولارنژ که غدد زیر ماهیچه دیگاستریک و غدد تحت فکی مبتلا شده اند و کم و بیش به بولب کاروتیدهای ثانوی چسبندگی دارند .
گاهی حتی در سواتعی که روی بولب کاروتید عمل انجام نداده ایم این تصادفات

بروز می‌کند. کوراژ گانگلیونر اگر با آنستزی موضعی همراه باشد با وجودی که مدت عمل طولانی است شوک ایجاد نمی‌کند. ولی اگر با آنستزی عمومی باشد ممکن است ایجاد شوک کند برای جلوگیری از تولید شوک هنگام عمل باید نکات زیر را رعایت نمود:

انفیلتره کردن آدوانتیس شریانی در اطراف بولب کاروتید بایک محلول نوکائین . زیرا گاهی اوقات در هنگام کوراژ گانگلیونر کردن و غددی که کم و بیش به فورش کاروتید چسبیده‌اند اختلالات تنفسی یا منظم بودن نبض و پائین آوردن فشارخون و حتی بعضی مواقع مرگ آنی نیز دیده شده که در صورتیکه آدوانتیس شریانی را با محلول نوکائین انفیلتره کنیم این وقایع رخ نخواهد داد .

بنا بر این از این تجربه نتیجه می‌گیریم که اعمال جراحی دهان و حلق با آنستزی عمومی خطرناک است حال چه هنگام برداشتن یک دندان عقل و یا باز کردن یک فلگمون چرکی ناحیه گردن باشد ممکن است بمرگ آنی منجر شود .

بعضی علت این مرگ را هیپر رفلاکسی سینوزال دانسته و این هیپر رفلاکسی را مربوط به عوامل عفونی مجاور محسوب میدانند .

مبحث دوم - رفلاکسی سنکوپال کلینیکی

بعلت آنکه سینوس کاروتید بطور دائم حساسیت زیاد دارد باعث ایجاد سنکوپهای مکرر می‌گردد

علت بروز: پوشیدن یقه پیراهن تنگ یا عمل پهن نمودن پوست صورت برای تراشیدن و حتی یک چرخش ساده و یا یک هیپر اکستانسیون سر و بعضی اوقات در اثر لمس این ناحیه ایجاد می‌گردد. مکرر می‌شود:
کریز سنکوپال:

درجات آن مختلف می‌باشد در اشکال ساده با تعابیل به لیپوتمیک ، رنگ پریدگی ، هیجان ، عرق زیاد، بد شدن حال عمومی و تهوع همراه است .
بعضی مواقع تظاهرات شدیدتر بوده و با رنگ پریدگی شدید ، از دست دادن هوش و حواس ، اختلالات ریتم قلب و حتی از کار افتادن قلب بمدت چند ثانیه همراه است .
یک کریز تشنج ممکن است بوقوع پیوندد و تنفس استرتر و ایجاد شده و سپس هوش و حواس بحال اول برگردد . این کریز بیش از چند ثانیه طول نکشیده و در اثر تکرار این کریزها ممکن است سرریض یک کمبودی از نظر زندگی اجتماعی پیدا کند و بندرت ممکن است وخامت شدیدی ایجاد نماید (مبدأ سینوس کاروتیدین) .

فشار آوردن روی سینوس ایجاد همان علائم کلینیکی را می نماید.
 فشار آوردن روی کاروتید اولیه اختلالی بوجود نمی آورد و در نتیجه امکان ایسکمی مغزی نیست. برداشتن بوسیله عمل جراحی سینوس تمام کریزها را از بین میبرد.
 Wiess سه تیپ عکس العمل در هنگام این کریزها مشخص نموده است:
 ۱- Cardio-inhibition نوع Vagal با کم شدن نبض و با بدون پائین آمدن فشارخون همراه است الکتروکاردیوگرام در هنگام کریز اختلال پتانسیلی نشان نمی دهد و فقط بعضی مواقع یک Succession موج P نشان می دهد.

۲- کریز نوع وازودپرسور با پائین آمدن فشارخون بعلت وازودیلاتسیون و ایسکمی مغز متعاقب آن از دست دادن هوش و حواس همراه است ریتم قلب تغییری نکرده و الکتروکاردیوگرام بعضی مواقع فقط از بین رفتن موج P را نشان می دهد. در الکتروآنسفالوگرام تغییرات معمولی که در سنکوپ مشاهده می نمائیم دیده میشود.

۳- کریز نوع مرکزی که هیچگونه تغییرات نبض، فشار خون و الکتروکاردیوگرام ایجاد نمی کند.

مبحث سوم - اختلالات فونکسیونل گوش

هیپر رفلکسی سینوس کاروتید ممکن است اختلالاتی در گوش ایجاد کند که از همه مهمتر عبارتند از:

۱ - سرگیجه .

این سرگیجه ها که دارای تمام خواص چرخشی یک سرگیجه محیطی است بنام نورالژی نامیده میشود یعنی دارای هیچگونه علائم وستیبولر خودبخود و یا در هنگامیکه کریز وجود ندارد نیست بنا براین با سرگیجه های نوریتی که علائم وستیبولر در هنگام استنحان لایرننت و یا در هنگامیکه کریز وجود ندارد درآراسیاب شده، متفاوت است.

۲- خوردونمان یا وزوز کردن گوش .

۳- کم شدن حس شنوائی گوش داخلی .

هنوز مبدأ سینو کاروتیدین این اختلالات ثابت نشده و ممکن است همراه با تظاهرات کلینیکی سندرم فورش کاروتید باشد. از نظر درمانی این کم شدن حس شنوائی به Enervation سینوس کاروتید جواب می دهد و هنگامی باین عمل مبادرت میورزیم که مطمئن باشیم مبدأ این اختلالات سینوس کاروتید می باشد.

مبحث چهارم - سندرمهای فونکسیونل فورس کاروتید

علائم آن عبارتست از درد، ناراحتی گردن در ناحیه کاروتید، گاهی اوقات گوش درد و این اختلالات گاهی اوقات باطول زمان ایجاد کانسروفوبی میکنند. در امتحان کلینیکی گاهی یک تموج نبض دار و بی درد در لمس گردن حس میشود که دلیل هیپر تروفی ساده فورس کاروتید است که اغلب اوقات همراه با هیپررفلکسی سینوس کاروتید باشد این هیپر تروفی را نباید با تومورهای جسم کورپوسکول کاروتید اشتباه کرد و بعضی اوقات انقیلتراسیون نوکائین تمام این اختلالات را از بین میبرد.

دوم - تومورهای کورپوسکول کاروتید

این تومورها بسیار نادرند و علل آن بقرار زیر است:
در سنین ۶۷ - ۷۰ سالگی است. یک طرفه یا دو طرفه می باشد گاهی این تومورها با تومور گلوموس ژوگولر همراه است و حتی بیماران بوده اند که یک کورپوسکول کاروتید داشته و پس از اتوپسی تومور پاراگانگلیون آئورتی هم برای آن کشف کرده اند.

آسیب شناسی تومور

اغلب اوقات تومورها خوش خیم بوده و بندرت بدخیم هستند. از لحاظ کلینیکی این تومورها بسیار سهیم بوده و بیشتر مقالاتی که درباره این تومورها بحث نمودمانند چنین گواهی می دهند (روی علائم مجرای بیماری ما اصرار نمی کنیم و یا اینکه هیچ علائمی مشخصتر از خواندن شرح حال مریضمانیست) ولی این دو مسئله در این علائم پایدارند.

۱- سیر بینهایت کند تومور (۱۰ سال یا بیشتر) و این مریض ها گاهی پس از ۳ سال متوجه وجود تومور میشوند و بالاخره در اثر احساس ناراحتی حجم آن به طیب مراجعه مینمایند
۲- علائم فونکسیونل خفیف این تومور ۷۰ درصد موارد بعلت بوجود آمدن توده تومورال مریض به طیب مراجعه می کند و فقط در ۲۰ درصد موارد علائم فونکسیونل دارد و از این ۲۰ درصد ۵-۳ درصد تومورهای گلوموس راتشکیل می دهند که فقط علائم در محل دوشاخه شدن کاروتید میباشد و بقیه موارد علائم در اثر درد اعضاء مجاور می باشد.

بنا بر این توموری که در ناحیه دو شاخه شدن کاروتید در حال رشد است عوارض فشاری ایجاد می نماید که عبارتند از:

در داخل بعضی پنوموگاستریک فشار سی آورد که باعث ایجاد سرفه و خشونت صدا

بعلت فلج عصب راجعه میشود. به فارنکس فشار آورده گاهی باعث دیسفاژی، زخم و خونریزی میشود در خارج روی عروق کاروتید فشار آورده ایجاد اختلالات مغزی مینماید و گاهی فلج زوج ۱۲۹۹ میدهد.

در عقب روی گانگلیونهای سمپاتیک فوقانی سرویکال فشار می‌آورد.

در امتحانات گردن تومور را میتوان کشف نمود که در مراحل مختلف رشد حجم آن متفاوت است. گاهی قسمت فوقانی ناودان کاروتید را فرا گرفته و قسمت تحتانی آن آزاد است. این تومر در جهت عرضی متحرک ولی در جهت عمودی بی‌حرکت است و این علامت تومر ضریان داراست ولی این ضریان پاتوگونوسیک نیست. زیرا ممکن است بولب کاروتید باعث پیدا شدن ضریان در تومورهای قسمتهای مجاور بشود بعبارت دیگر ضریان بولب منتقل به تومور گردد.

تومور بر خلاف آنوریسم انبساط ندارد گاهی ممکن است در ناحیه تومور یک تریل یا یک سوفل کوچک سیستولی وجود داشته باشد که این علامت پایداری نیست. استنحان آرتریوگرافی برای تشخیص تومور اهمیت زیاد دارد و از دونظر ارزش دارد. یکی از نظر تشخیصی و دیگری از نظر پرونوستیک.

از نظر تشخیص پس از اینکه کاروتید اولیه سرعی شد ماده حاجب ایجاد اشکال لاکونر می‌کند که تشخیص آنوریسم را رد مینماید.

از نظر پرونوستیک بوسیله آرتریوگرافی درجه باز بودن کاروتید ما را معلوم می‌نمائیم و بنابراین در هنگام عمل جراحی در صورتیکه احتیاج به بریدن و قطع شریان کاروتید داخلی پیدا کنیم و رادیولوژی عم انسداد این جریان را نشان داده باشد بدون هیچ ناراحتی بقطع شریان فوق سپرداریم فقط دریک مورد اختلال متابولیسمی همراه با تومور بوده که این اختلالات را مربوط به رل آندوکرینی گلوکوس کاروتید میدانند.

سیر تومور

سیر تومور کند میباشد ولی نمیدانیم که سیر خود بخود این تومورها بکجا منجر میگردد بعضی معتقدند که این تومورها خود بخود بهبود مینماید و حتی سندرم سینو کاروتیدین بکلی از بین میرود.

تشخیص تومورهای کوربوسکول کاروتیدین:

یکی با آدنوپاتیهای سلی کردن باید تشخیص داد چون اینها نیز اغلب با هیپورفلکسی

سینوزال همراهند و در بعضی مقالات نوشته شده که گاهی سندرم هیپرفلکسی سینوزال چندین ماه قبل از بوجود آمدن آدنویاتی وجود داشته است.

درمان

درمان شامل دو قسمت است :

الف - درمان تومورهای کورپوسکول کاروتید.

درمان جراحی است و رادیوتراپی ارزشی ندارد ولی عمل جراحی آن نیز بدون خطر نیست و اغلب تومور بهر دو کاروتید دست اندازی کرده و منجر به رزکسیون هردو کاروتید می گردد .

رزکسیون کاروتید خارجی سهم نیست ولی رزکسیون کاروتید داخلی ممکن است ایجاد همپلژی نماید که اغلب اوقات منجر بمرگ می گردد . برای جلوگیری از این پیش آمدها بایستی سواظت‌هائی بعمل آورد .

۱- در صورتیکه حجم تومور زیاد بوده ویا اثرات و خیمی روی نسوج عروقی عصبی در ناحیه کاروتید بوجود آورده است و خلاصهٔ مریضهائی که زندگی و نجات آنان غیرممکن است نباید تحت عمل جراحی قرار داد .

۲- باید قبل از عمل آرتریوگرافی کرد و درجهٔ باز بودن کاروتید داخلی را معلوم کرد و با اطمینان بیشتری بعمل پرداخت .

بر داشتن قسمتی از تومور باعث از بین رفتن سندرم هیپرفلکسی کاروتید می گردد و این عمل در مورد تومورهای خوش خیم مطرح می شود . بنا بر این برداشتن تومور به طریق زیر است :

اگر با استخوان آسب شناسی بیوپسی تشخیص تومور خوش خیم داده شد در این صورت اگر کاروتید باز بود قسمتی از تومور را بر میداریم و اگر کاروتید بسته بود تومور را کاملاً و بطور توتال بر میداریم و اما اگر تومور بدخیم بود بایستی رزکسیون کامل کرد .

انفیلتراسیون نوکائین بطور موقتی هیپرفلکسی کاروتید را درمان می کند و در سایر مواردی که زندگی اجتماعی مریض مختل شده باید Enervation مینوس کاروتید انجام داد

سوم - نتیجه دومورد تومر گلوموس کاروتیدی که در بخش جراحی شماره ۱ عمل گردیده

۱- آقایان - ش ۳۴ ساله، شغل زارع، بعلت تومور گردن مراجعه و در تاریخ ۹/۱۱/۴۴ در بخش جراحی شماره ۱ بیمارستان ثریا بستری گردید.

علت مراجعه - بعلت سابقه ناراحتی از ۸ سال قبل و توموری با اندازه یکسان رنگی در طرف راست گردن به پزشک مراجعه می کند و مدت ۱۸ روز تحت درمان رادیو تراپی قرار میگیرد که هیچگونه اثری نداشته و ناراحتی کمافی السابق وجود دارد.

امتحانات فیزیکی - توموری با اندازه تقریبی ۱۰ سانتیمتر طول ۶ سانتیمتر عرض در طرف راست گردن زیر فنک سلموس است که بدون ضربان می باشد. در فوق ترقوه راست نیز گانگلیونهای متعدد بدون پری آدنیت لمس میشود. ضربان شریان کاروتید در زیر تومر سلموس و در بالای تومر غیر سلموس است شریان تامپورال راست ضربانی ندارد.

در امتحانات دهان و گلو اختلالات زیر دیده میشود:

۱- بیمار در هنگام صحبت کردن احساس گرفتگی صدا می کند.

۲- زبان بطرف راست منحرف شده است.

۳- بعلت ادم شدید غضروف آرتینوئید طرف راست نمیتوان داخل حنجره را بالا رنگوسکوپ دید. بیمار فوق با تشخیص تومر گردن در تاریخ ۱/۱/۴۴ تحت عمل جراحی قرار گرفت شرح عمل باین قرار است:

بلوک رزکسیون گردن با برداشتن ماهیچه S-C-M و چربی پراسکان و عضله اسو هیوئید و بالاخره بعلت چسبندگی شدید و در بر گرفتن عصب پنوموگاستریک و شریان کاروتید اولیه و کاروتید داخلی و خارجی و ورید ژوگولر داخلی رزکسیون توتالی انجام یافت.

تشخیص بعد از عمل - تومور گردن که عصب پنوموگاستریک و شریان کاروتید اولیه و ورید ژوگولر را در بر گرفته بود. مریض بعد از ۱۰ روز پس از عمل با بهبودی کامل بیمارستان را ترک نمود.

آسیب شناسی - تومور کاروتید بادی (Tumeur Carotid Bady).

۴- خانم ر - م ۳۴ ساله، شغل خانه دار، بعلت تومور طرفی گردن مراجعه و در تاریخ ۱۸/۱/۵۰ به بخش جراحی بیمارستان مذکور مراجعه و بستری گردید.

شرح بیماری : در حدود ۴ سال قبل برجستگی در طرف چپ گردن پیدا شده که تدریجاً بزرگ گشته است.

امتحان فیزیکی - در طرف چپ گردن توموری با اندازه یک انار کوچک بدون چسبندگی بدون درد ، بدون علائم فشاری وجود دارد .

تشخیص ابتدایی - لیپوم . کیست .

بیمار فوق در تاریخ ۲۲/۱/۵۰ تحت عمل جراحی قرار گرفت .

شرح عمل باین قرار است :

بلوک رزکسیون گردن با برداشتن ماهیچه G-S-M و چربی پراسکالن و عضله اموهیوئید و پس از جدا کردن عصب پنوموگاستریک و دیسکه گردن ورید ژوگولر و کاروتید اولیه و انترن و اکسترن که این دو عضو بعلت چسبندگی تومور یک بلوک سفت و سخت را تشکیل داده پس از لیگاتور ورید ژوگولر در قسمت پائین و سپس رزکسیون شریان کاروتید اولیه در اولین سانتیمتر نزدیک ناحیه دو شاخه شدن و برداشتن تمام توده تومورال و سپس لیگاتور ورید ژوگولر در قسمت فوقانی. تومر ولیگاتور شریان کاروتید اکسترن و انترن در آن ناحیه تومر برداشته شد و مریض پس از ده روز با بهبودی کامل بیمارستان را ترک نمود .

آسیب شناسی - تومر کاروتید بادی .

خلاصه و نتیجه

از مطالعه مقاله فوق چنین استنباط می گردد که تومورهای کاروتید سواردی نسبتاً نادر بود ۷۵ درصد آنها علائم فونکسیونل خفیف و در ۲۵ درصد موارد دیگر علائم فونکسیونل بطور واضح وجود دارد .

امتحان آرتریوگرافی برای تشخیص تومورهای فوق حائز اهمیت زیادی است و ارزش آن از دونظر می باشد . یکی از نظر تشخیصی و دیگری از نظر پرونوستیک .

با این امتحان میزان باز بودن کاروتیدها برای ما مشخص میشود و از نظر روش عمل جراحی کمک شایانی بجراحی مینماید .

سیر این تومرها کند می باشد و درمان انتخابی آن جراحی است و عمل آن عبارت است

از برداشتن جسم تومورال حتی الامکان بدون قطع کاروتیدها و یا برداشتن تومور بارز کسیون کاروتیدها و پیوند کردن قطعات برداشته شده بوسیله Teflon و یا Dacron .
 اما مواردی را که با دربخش جراحی شماره یک بیمارستان ثریا مورد عمل جراحی قرار دادیم بعلت عدم توانائی مجزا نمودن تومور از کاروتیدها و نداشتن Teflon و یا Dacron اجباراً کاروتیدها را لیگاتور نمودیم و نتیجه هر دو آنها بدون بروز عوارض بعد از عمل کاملاً رضایت بخش بوده است .

REFREENS

- 1- Brown J. D. et Fryer M.P. Surgery Vol. 32 No 6. 1952.
- 2- Dermott (Mae) Brit J. Surg. Vol 41 No 168 1654.
- 3- Fletcher.(W.M.E.) et Arnold J.H. Annals of Surgery Vol 87 No 4. 1654.
- 4- Godde. G; Syndromes de la Fourche Carotidienne et Tumeurs du glomus carotidienne. Coeur et Medecine Interne. Tome I No; 4 Octobre. 1952.
- 5- Labayle J. Tumeur Nerveuse du cou. Congrès de la Societé Latine d' O. R. L. 1960, P. 185.
- 6- Lerayg. A Propos de que'ques cas de tumeur du Glomus jugulaire. Thest Paris, 1653.
- 7- Leroux - Robert: Syndromes de la fourche carotideinne. Exposés Annuels d' O.R.L. 1656. pp. 132-253.
- 8- Meaklen F- P.Le sinus carotidien. recherches cliniques et Experimentales . un volume. Vigot, Edit . Paris, 1934.
- 9- Moulonguet A. Trois cas d' Innervation unilateral du sinus carotidien Pour otospongiose. Annales. d' O. R. L. Octobre -Decembre. 1945.
- 10- Mason Morfit H. Swan (Henry) et Taylor (Allis R.) Arch. Surg. Vol 67 No 2, 1953.
- 11- Pettet J.B. Woolner (L. B.) et Judd (E. S)- Annals of Surg Vol 137. No 4. 1953.
- 12- Redon H. Les Tumeurs du corpuscule carotidien. Semaine Des Hopitaux 1946, No 72, 25.
- 13- Thomas : Tumeurs du Glomus carotidien. Annales d' O. R. L. Paris, 1959, No 1-2, 73.
- 14- Wilmoth P., Leger L. le Sinus carotidien. physiologic et chirurgie. un volume Masson, Edit, Paris, 1942.