

• مقالات مروری (۱)

فوریتهای انکولوژی اطفال

مقاله بازآموزی

بر اساس تصویب دفتر بازآموزی جامعه پزشکی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی به پاسخ دهندگان پرسش‌های مطرح شده در این مقاله امتیاز بازآموزی تعلق می‌گیرد.

۲۰۸	چکیده
۲۰۸	مقدمه
۲۰۸	الف - ضایعات فضایگیر
۲۰۸	۱ - سندرم ورید اجوف فوقانی
۲۱۰	۲ - فشار بر نخاع شوکی
۲۱۱	۳ - افزایش فشار داخل جمجمه و هرنی مغز
۲۱۲	۴ - هپاتومگالی
۲۱۲	ب - اختلالات خون یا عروق خونی
۲۱۲	۱ - هیپرلوکوسیتوز
۲۱۳	۲ - لوكوبنی
۲۱۳	۳ - اختلالات انعقادی
۲۱۵	۴ - کم خونی
۲۱۵	۵ - حوادث عروقی مغزی
۲۱۶	ج - فوریتهای متابولیک
۲۱۶	۱ - سندرم لیزتمور
۲۱۸	۲ - هیپرکلسیمی
۲۱۹	مراجع
۲۲۱	خودآذمازی

دکتر محمد تقی صراف

استاد دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی
درمانی مشهد



طی چند دهه گذشته، پیش‌آگهی کودکان مبتلا به سرطان بهتر شده است. لذا ضروری است که فوریت‌های انکولوژی را تشخیص داد و درمان نمود. نارسایی تنفسی یا گرددش خون ممکن است در اثر فشار راه هوایی یا وریدا جوف فوکانی ایجاد گردد. فشار اپی‌دورال طناب نخای توسمور ممکن است منجر به پاراپلزی غیر قابل برگشت یا بی‌اختیاری ادراری گردد (اگر سریعاً مداخله نشود).

افزایش فشار داخل جمجمه یک تظاهر تهدید‌کننده حیات توسط توسمور مغزی است. در ارتضاح بدخیم مغز استخوان، نارسایی مغز استخوان با کم خونی و ترومبوسیتوپنی دیده می‌شود. اگر هیپرلوکوسیتوز سریعاً درمان نشود باعث بروز حوادث ترموبوتیک خواهد شد. در زمان تشخیص بسیاری از سرطانهای کودکان، اختلالات انعقادی مشاهده می‌گردد. اختلالات متابولیک خطرناک در کودکان مبتلا به لوکوز یا لنتنوم دیده می‌شود. گرچه هیپرکلسیمی نادرست ولی تصحیح آن مشکل می‌باشد. توجه سریع به این فوریت‌ها و درمان صحیح آنها، می‌تواند باعث نجات جان کودکان مبتلا به سرطان گردد.

واژه‌های کلیدی: آنکولوژی، نوروآندوسکوپی، هیدروسفالی، فوریت، اطفال

۵- هیپرکلسیمی

کودکان مبتلا در زمان درمان و یا عود دیده می‌شوند، می‌باشد [۲].

مقدمه

این مقاله براساس پاتوزن، فوریت‌های انکولوژی بررسی شده‌اند. این فوریت‌ها به علت ضایعات فضای‌گیر، اختلالات خون و عروق خونی یا متابولیک ایجاد می‌گردند. برخی فوریت‌ها نیاز به رسیدگی سریع دارند و برخی از آنها به طور بالقوه‌ای تهدید‌کننده حیات می‌باشند [۲].

طی چند دهه گذشته، میزان تشخیص سرطانهای دوران کودکی به طور چشمگیری افزایش یافته است بطوری که ۷۰-۸۰٪ عذر صد کودکان مبتلا درمان می‌شوند. لذا ضروری است که عوارض احتمالی را که در نزد مبتلایان دیده می‌شود تشخیص داد و نسبت به درمان مناسب آنها اقدام نمود. باید توجه کافی را به مسائلی که منجر به تهدید ارگانهای حیاتی بیمار می‌گردد یا می‌توانند در دراز مدت روی زندگی بیمار اثر نمایند، معطوف نمود [۱].

الف) ضایعات فضای‌گیر
۱- سندروم وریدا جوف فوکانی

در این سندروم به علت فشار یا انسداد وریدا جوف فوکانی توسط یک توده مدیاستن قدامی علایم و نشانه‌های زیر ایجاد می‌گردد(جدول ۱):

- ارتوپنه، سردرد، ادم صورت، گیجی، ضعف، تغییرات رنگ پوست به خصوص رنگ پریدگی ناگهانی و تشدید علایم بامانور والساوا.

علاوه بر این در معاینه بالینی می‌توان به یافته‌های زیر دست یافت:

- سر و گردن پرخون و ادماتو، وریدهای ژوگول بر جسته، ادم پایی، نیض پارادوکس، تغییرات فشار خون، رنگ پریدگی و حتی ایست قلبی تنفسی همراه با تغییر وضعیتی. همچنان ممکن است آذن‌وپاتی سوبراکلاویکولر، گردنی و یا عمومی وجود داشته باشد. در کودکان می‌تواند علایم فشار روی تراشه یعنی سرفه، تنگی نفس و ویز -

فوریت‌هایی که نیازمند مداخله سریع هستند

۱- سندروم وریدا جوف فوکانی
۲- فشار بر نخاع شوکی

۳- افزایش فشار داخل جمجمه و هرنی مغز
۴- هیپرلوکوسیتوز

فوریت‌هایی که نتایج بالقوه خطرناکی دارند

۱- هپاتومگالی حجمی
۲- لوکوبنی
۳- اختلالات انعقادی
۴- سندروم لیز توسمور

قبل از شروع درمان قطعی سرطان، باید وضعیت بیمار را ثابت کرد. در زمان بروز یک مشکل حاد، باید سریعاً کودک را به یک مرکز مجهز فوریت‌های انکولوژی منتقل نمود تا اقدامات لازم صورت گیرد.

هدف از این مقاله، آشنایی پزشکان با فوریت‌های شایعی که برای اولین بار در یک کودک سالم بروز می‌کند یا مشکلاتی که در



جدول شماره (۱): فوریتهای انکولوژی اطفال به علت ضایعات توموری

فوريت	عملکردن شانه های تومور	يافته های راديولوژی + آزمایشگاهی	وضعیت ضایعه توموری
سندرم ورید اجوف فوقانی	تنگی نفس + تورم صورت + سنکوب	تومور مذیستان قدامی	لنفهم های غیر هوچکینی، لوسمی با لنفوسيت نوع T، تراوتوم، سرطان تیروئید، لنفهم هوچکینی، تیوما، سارکوم نوروبلاستوم
فشار روی نخاع شوکی	درد پشت، انتشار درد به ساق، فالج ضعف انتهایا در دنایه گردن	(۱) MRI تومور اپی دورال، رادیوگرافی ضایعات خودگی استخوان	نوروبلاستوم، سارکوم، لنفهم، لوکوز استروسویتم، متاستاز
افزایش فشار داخل جمجمه	سردرد	سی تی اسکن، MRI هویت توده	تومور مغز
فتق معزی	استفراغ صحبتگاهی، دوبینی، آناکسی	هیدروسفالی، خونریزی، ترومبوز	متاستاز مغزی، لوکوز، سیستم، عصب مرکزی، آبسه
هپاتومگالی حجیم	کبد بزرگ، نارسا یی دستگاه تنفسی و قلبی	مطالعات دستگاه انعقادی	نوروبلاستوم

۱-MRI: Magnetic Resonance Imaging

انجام بیوپسی غدد لنفاوی یا مدیاستن تحت بیوهشی عمومی نباید. با اندازه گیری سرم مارکها نظیر آلفا - فیتوپروتئین و بتا-HCG می توان تشخیص ژرم سل تومور بدخیم را مطرح نمود. با این وجود، نتایج آلفا - فیتوپروتئین معمولاً سریعاً آماده نمی شود. اگر با کمک بررسیهای فوق، تشخیصی حاصل نشود باید بیمار را از نظر تحمل مشخص می کنند.

زمانی که آزمونهای عملکرد ریوی مؤید حداکثر جریان بازدمی بیشتر از ۵۰ درصد باشند، بیوهشی عمومی بی خطر خواهد بود. اگر کودک تحمل بیوهشی نداشته باشد یا تشخیص بافتی مسجل نباشد، درمان تجربی ضروری است. اساس درمان

کم خونی، کاهش پلاکت، کاهش یا افزایش گلوبولهای سفید و بیوهشمی خون مؤید افزایش اسید اوریک، (۴) BUN، کراتینین و (۵) LDH سرم خواهد بود. به کمک پالس اکسی متري (۶) می توان به میزان اکسیژن اسیون بافتی پی برد. رادیوگرافی های PA و کناری قفسه سینه نشانگر عریض شدن قدامی فوقانی مدیاستن اغلب همراه با فشار یا انحراف تراشه خواهد بود.

سی تی اسکن و (۷) MRI قفسه صدری در تشخیص فشار بر راه هوایی و میزان گسترش ترومبوز و جریان خون کولترال مفید خواهد بود. اگر بیمار وضعیت سوپاین را تحمل ننمود، می توان وی را در وضعیت Prone یا Lateral قرار داد.

باید در صورت امکان به کمک روشهای غیر تهاجمی، به تشخیص دست یافت چون ممکن است در طی بیوهشی عمومی یا آرام بخشی، بیمار دچار کولاپس جریان خون یا نارسا یی تنفسی گردد [۵].

به کمک آسپیراسیون مغز استخوان، پلوروسنتز، پریکاردیو سنتز یا بیوپسی غدد لنفاوی با بی حسی موضعی، شاید نیازی به

بارز باشد. ممکن است کاهش صدای تنفسی، ویز، استریدور یا سیانوز وجود داشته باشد. در موارد شدید، ممکن است اضطراب بیمار غیر قابل کنترل باشد.

شایعترین علل اولیه، تومورهای بدخیم هستند که عبارتند از:

- ۱- لنفهم غیر هوچکینی (۸) NHL) اکثراً نوع لنفوبلاستیک یا لنفهم با سلول بزرگ
- ۲- بیماری هوچکین

- ۳- لوکوز حاد لنفوبلاستیک (۹) ALL خصوصاً نوع سلول T ندرتاً تراوتوم بدخیم، سرطان تیروئید، تیوم (همراه با NHL نوع سلول T و Terrible Ts، ALL)، نوروبلاستوم را بدومیوسارکوم یا سارکوم یووینگ ممکن است همراه با یک توده میانی یا قدامی مدیاستن و انسداد باشد. در کودکان مبتلا به سرطان انسداد کاتتر ورید مرکزی یک علت ثانویه سندرم ورید جوف فوقانی محسب می شود [۴].

بعد از اخذ شرح حال و معاینه بالینی، به کمک مطالعات آزمایشگاهی می توان به علت و شدت انسداد پی برد. در بیماران مبتلا به لوکوز یا لنفهم متاستاتیک، (۱۰) CBC نشانگر

۱-NHL: Non Hodgkin lymphoma

۲-ALL: Acute lymphoblastic leukemia

۳-CBC: Complete Blood Count

۴-BUN: Blood Urea Nitrogen

۵-LDH: Lowetate Degdrigebase

۶- Pulse oxymetry

۷-MRI: Magnetic Resonance Imaging

تشخیص علت فشار مفید نیستند و در بیماران با ناقایص عصبی پیشرفته توصیه نمی‌شوند. آزمایش مایع مغزی نخاعی اطلاعات غیر اختصاصی را نشان می‌دهند. معمولاً^(۱) CSF طبیعی است و استثناء آن در بیماران مبتلا به بیماری ساب آرکنوبیت است. ممکن است به علت انسداد جریان مایع مغزی نخاعی پروتوتین افزایش یافته باشد. خطر تخریب عصبی ناشی از پونکسیون لومبار در اثر فشرده شدن طناب نخاعی^(۲) وجود دارد. پاییش عصبی دقیق باید در بیمارانی که پونکسیون لومبار شده‌اند، صورت گیرد^(۳).

MRI یک روش تصویربرداری انتخابی است. ولی میلوگرافی جهت تشخیص بیماری اپی دورال روشنی قطعی است. در این مورد MRI ارزش یکسانی دارد و در تشخیص متاستازهای مسهره‌ای و توده‌های^(۴) کنارمهرهای مقدم است.

علاوه بر این، MRI تهاجمی نیست و ضرورتی جهت پونکسیون لومبار به منظور تزریق ماده کنترast وجود ندارد. با این وجود، در بیماری که دچار ناقایص عصبی است و نمی‌توان در زمان معین از MRI به منظور تشخیص و درمان بهره جست، باید از میلوگرافی استفاده کرد. شرح حال و معاینه بالینی نیاز و زمان مطالعات رادیولوژیک و نوع درمان را مشخص می‌کنند بیمارانی که سابقه‌ای از اختلال عملکرد سریعاً پیشرونده نخاعی یا علایم ناقایص عصبی دارند، نیازمند مداخله وسیع هستند. دگزامتاژون وریدی، ۱mg/kg، باید تجویز گردد و هر چه سریعتر بررسی MRI صورت پذیرد. بیماری که سابقه درد پشت بدون اختلالات سیستم عصبی دارد، دوز کمتری از دگزامتاژون

اکثر کودکان، ثانوی به گسترش اپی دورال نوروبلاستوم، سارکوم یووینگ، NHL و بیماری هوچکین خواهد بود. در مبتلایان به رابdomyosarکوم یا استئوسارکوم، عموماً فشار طناب نخاعی نشانگر عود تومور است. به ندرت، استروسوستیوم اولیه و اپاندیmom به صورت ضایعات ایترامدولاری تظاهر می‌یابند^(۵).

درد پشت موضعی یا عمومی در درصد کودکان مبتلا به فشار نخاعی دیده می‌شود.

در یک تحقیق، عالیم متوسط ۲ هفتۀ (از ۵ روز تا ۴ هفته) قبل از تشخیص وجود داشته است. ممکن است درد با حرکت، بلندکردن پاها، خم کردن گردن، قرارگیری در وضعیت خوابیده یا مانور والسالوا تشیدیماید. ممکن است در هر سطحی از نخاع ایجاد شود. معمولاً ضعف، فقدان حس و بی اختیاری ثانوی به اختلال اسفنکتری دیرتر بروز می‌کنند و تنها در ۲ درصد موارد اولین نشانه را تشکیل می‌دهند. معمولاً بی اختیاری ادراری اولین علامت نمی‌باشد. ممکن است ضعف حسی وجود داشته باشد که تشخیص آن خصوصاً در کودکان کم سن مشکل می‌باشد^(۶).

معاینه عصبی کامل در کودک مبتلا به درد پشت باید صورت گیرد. هرگونه مدرکی از نقص عصبی توجیه نشده، ارزیابی بیشتر را می‌طلبد. در بالغین، رادیوگرافی‌های ستون فقرات تا ۸۵ درصد موارد اختلالاتی را نشان می‌دهد. در کودکانی که فشار نخاعی ناشی از گسترش تومور از طریق سوراخ بین مهره‌ای و به رادیوگرافیها نشانگر اختلال می‌باشند. در حال حاضر MRI روش مکمل رادیوگرافی‌های ستون فقرات شده است. اسکن‌های رادیو نوکلئید استخوان در

رادیوتراپی است. با این وجود، حتی اشعه با دوز پائین نواحی تراشه و وریداچوف فوقانی می‌تواند عدد سوپراکلاویکولر را چروکیده ساخته و ساختمان بافتی غدد و توده‌ها را تغییر دهد. رادیوتراپی ممکن است باعث ادم تراشه و تحلیل بیشتر وضعیت تنفسی گردد. در موارد مشکوک به NHL یا بیماری هوچکین، استروتییدها یا سیکلو فسفامید به تنهایی یا همراه با وینکرستین و یک آنتراسیکلین، جایگزینهای درمانی هستند. باید روزانه چندین بار بیمار را ارزیابی نمود که اگر وضعی رو به بهبود باشد، بتوان بیوپسی انجام داد یا رو به تحلیل باشد که باید روش درمانی را تعویض نمود. باید به محض امکان، بیوپسی تهیه نمود. اگر طی ۲-۳ روز تومور کوچک شود بیشتر به نفع لنفوبلاستیک خواهد بود. اگر تهیه بیوپسی مقدور نباشد، بیمار را باید براساس تشخیص بالینی درمان نمود.

- فشار بر نخاج شوکی

فشار حاد طناب نخاعی در ۷-۲/۵ درصد کودکان در زمان تشخیص سرطان وجود دارد. فشار نخاعی طول کشیده، باعث صدمات عصبی غیر قابل برگشت با فلچ، فقدان حس و بی اختیاری اسفنکتری می‌گردد. به محض ایجاد یک نقص عصبی، پاراپلزی یا کوادری پلزی در عرض ساعتها یا روزها ایجاد می‌شود. اکثر فشارهای نخاعی در کودکان مبتلا به سرطان به دنبال فشار اپی دورال ناشی از گسترش تومور پاراورتبرال از طریق سوراخ بین مهره‌ای و به میزان کمتر از طریق ستون فقرات است. فشار شبکه وریدی مهره‌ای توسعه تومور اپی دورال باعث ادم واژوژنیک کورد، خونریزی وریدی، از بین رفتن میلین و ایسکمی می‌شود. در زمان تشخیص، نزد

۱-CSF: Cerebro Spinal Fluid

۲-Spinal coning ۳-Paravertebral

هرنی شدن لوزه مخچه‌ای باعث سفتی گردن می‌شود. در بیمارانی که تومور مغزی نزدیک به بطن سوم وجود دارد (نظریه کرانیوفارنژیوم، ژرمینوم، گلیوماپتیک و تومورهای هیپوتمالاموس و هیپوفیز)، از بین رفتن بینایی، افزایش فشار داخل جمجمه و هیدروسفالی ممکن است پدید آید. انسداد قنات سیلویوس ثانوی به یک تومور پینه‌آل ممکن است باعث افزایش فشار داخل جمجمه و سندروم پاریناد گردد که با اختلال در نگاه کردن به سمت بالا، نیستاگموس مستقارب و تغییراتی در پاسخ مردمک مشخص می‌شود. در بیمارانی که احتمال تومور داخل جمجمه‌ای مطرح می‌شود باید ارزیابی سریعاً صورت گیرد. زمانی که ظن به وجود یک تومور وجود دارد، باید علایم حیاتی کنترل گردد و معاینات لازم از نظر وجود هرنی مغزی، افزایش فشار داخل جمجمه یا نقايس عصبی ضروری هستند. اغلب، بدليل اينکه کودکان همکاری لازم را ندارند، اين نقايس تشخيص باليني داده نمی‌شوند. افزایش فشار داخل جمجمه باعث پيدايش ترياد کوشينگ، برادي کاردي، هيبرتانسيون و آپنه، می‌گردد.

هرنی مغز ممکن است باعث تغییراتی در الگوي تنفسی، اندازه و واکنش مردمکها، حرکات عضلات خارج چشمی، عملکرد حرکتی خودبخودی و پاسخ به محركهای زبانی و فيزيكى گردد. در هرنی مرکزی، افزایش منتشری در فشار داخل جمجمه وجود دارد که منجر به جابجايی متقارن روبه پاين مغز از طریق تنتوریوم می‌گردد و این امر باعث از بین رفتن عملکرد ديانسفال و ساقه مغز می‌شود. در هرنی آنکال، يک تومور جانبي باعث شيفت مغز و تحت فشار قرار دادن عصب سوم و قسمت طرفی مغز

يعني $5\text{mg}/\text{kg}$ - $25\text{mg}/\text{kg}$ خوراکی هر 6 ساعت دريافت می‌کند و طی 24 ساعت آينده باید MRI گردد. دوزهای دگزاماتازون تجربی است، مدارک آزمایشگاهی نشانگر منافع وابسته به دوز آن هستند. دوزهای بالا دگزاماتازون در پاسخ به درمان تغييري ايجاد نمی‌کند. زمانی که وجود تومور ثابت شد، باید كاملاً نخاع را از فشار آزاد کرد. در بیمارانی که علت تومور ناشناخته باشد جهت از بین بردن فشار نخاع و تهيه نمونه بافت‌شناسي باید عمل جراحي صورت گيرد. عموماً در از بین بردن فشار تومورهایی که از طريق سوراخ بين مهره‌ای به فضای اپس دورال پيشروي گرده‌اند، لاميكتومی (برداشت قوس خلفي كانال نخاعی) كافي است.

بكارگيری رادیوتراپی در تومورهایی که شناخته شده‌اند و به اشعه حساس هستند، مفید خواهد بود. مهم است که به کمک MRI حدود گسترش تومور را معین کنیم تا تمام قسمتهای تومور در منطقه اشعه قرار گيرند. شيمي درمانی در گروه خاصی از تومورها خصوصاً نوروبلاستوم NHL بيماري هوچكين و سارکوم یووینگ مفيد است.^[9]

پيش‌آگهی بهبود عصبی به ميزان ناتوانی در زمان تشخيص - که آن هم به مدت زمان علایم و زمان تشخيص بستگی دارد - وابسته است. عموماً بیمارانی که در زمان تشخيص توانایی راه رفتن دارند به همان صورت باقی می‌مانند. اکثر بالغین، دوباره به عملکرد قبلی بر نمی‌گرند با اين وجود مطالعات کودکان نشان داده است که ۵۰درصد آنها توانایي حرکت کردن را پيدا نمایند. تشخيص و درمان زوررس ضروري است.^[10]

تومورهای خاصی می‌توانند تغييرات عصبی کانونی⁽¹⁾ ايجاد نمايند. آستروسیتوم مخچه‌ای ممکن است منجر به هیپوتونی یکطرفه (در همان طرف) و آتاکسی گردد.



صورت ادم پاها مشخص می‌شود)، اختلال عملکرد کلیوی (کاهش دفع ادرار، ازوتمی یا هردو) یا انعقاد داخل عروقی منتشر را نشان دهد. باید در شیرخواران کمتر از ۴ هفته زودتر به درمان اقدام نمود. رژیمهای شیمی درمانی مختلفی نظیر دوز کم سیکلوفسفامید خوراکی ۵mg/kg روزانه به مدت ۵ روز وجود دارد. رادیوتراپی با دوز پایین به صورت ۱۵۰CGY روزانه به مدت ۳ روز نیز مفید می‌باشد. در موارد شدید، می‌توان جدار شکم را توسط عمل جراحی افزایش داد که این عمل با جایگزینی یک ورقه سیلاستیک یا پلی‌تترافلورواتیلن صورت می‌گیرد و ممکن است موقتاً علایم را تخفیف دهد.

ب) اختلالات خون یا عروق خونی

۱- هیپرلوکوسیتوز

وجود تعداد زیادی سلول بلاست لوکوزی در حال گردش از طریق ۲ راه زیر می‌تواند باعث مرگ و میر یا ناتوانی زودرس شود. این راه عبارتند از:

- ۱- راه متابولیک که ناشی از لیز سریع سلولی است.
- ۲- لوکوستاز در عروق ریوی یا مغزی.

هیپرلوکوسیتوز به موقعی احاطا می‌شود که شمارش لوکوسیتها بیشتر از ۱۰۰/۰۰۰ در میلی لیتر باشد و در ۲۰-۵ درصد کودکان با لوکوز بخصوص در ALL دیده می‌شود.

هیپرلوکوسیتوز مهم بالینی زمانی رخ میدهد که شمارش گلبول سفید بیشتر از ۲۰۰۰۰۰ در میلی لیتر در AML، بیش از ۳۰۰۰۰۰ در میلی متر در ALL و بیش از ۶۰۰۰۰۰ در میلی لیتر در CML باشد.

شایعترین عوارض در لوکوزهای میلیونی سکته مغزی و در ALL سندروم لیز تومور

روزانه در ۴ دوز، مانیتول ۲۰ درصد به میزان ۱-۲g/kg

در مسوارد مقاوم، لوله گذاری و هیپرولیاسیون جهت کاهش PCO₂ به میزان ۲۰-۲۵ میلی متر جیوه صورت می‌گیرد تا جریان خون داخل جمجمه را کاهش دهد و کمک به کاهش فشار نماید. هیپرولیاسیون بیش از حد می‌تواند باعث ایسکمی مغزی شود. بخارط کاهش آستانه تشنج، اکثر بیماران نیاز به داروهای ضد تشنج دارند و پاییش فشار داخل جمجمه ممکن است ضرورت یابد. حذف جراحی تومور باید توسط یک جراح اعصاب اطفال ماهر انجام شود چون میزان رزکسیون بخوبی با پروگنوز بیمار، مرتبط است [۱۴].

میانی می‌شود. علایم و نشانه‌های آن سریعاً ایجاد می‌شوند و غیر قابل پیش بینی هستند.

ممکن است برخی از عملکردهای ساقه مغز سالم باقی بمانند که با پیشرفت بیماری، آنها نیز قیلاً خواهند شد [۱۳].

درمان بیمار مبتلا به افزایش فشار داخل جمجمه و یک تومور مغزی مشکوک به شرح زیر است:

استاندارد:

۱- دریافت مایع: ۷۵ درصد مقدار نگهدارنده

۲- دگزاماتازون، ۱mg/kg در ابتداء و سپس ۵mg/kg/۰، ۰/۲۵-۰، ۰ در روز ۴ بار

۳- سی‌تی‌اسکن مغز به منظور کشف علت جانبی

۴- دیورتیک: مانیتول ۲۰ درصد، ۱-۲g/kg

۵- استازولامید، ۵mg/kg/D جهت کاهش

تولید مایع مغزی نخاعی

۶- هیپرولیاسیون: بطوطیکه فشار نسبی دی‌اکسید کربن (PCO₂) برابر ۲۰-۲۵ میلی متر جیوه باشد.

۷- درمان یا پروفیلاکسی ضد تشنج

۸- پاییش فشار داخل جمجمه

۹- نگهداری هموستانز در حد طبیعی. اگر شک به خوبی وجود داشته باشد.

۱۰- ترانسقزویون پلاکت ۶u/kg یا ۱u/kg/۰ تا شمارش پلاکت بیشتر از ۵۰۰۰۰ میلی لیتر باشد. (۱۵mg/kg به میزان FFP باست اورده)

سی‌تی‌اسکن مغز سریعترین راه جهت

کشف یک تومور مغزی و اثبات افزایش فشار داخل جمجمه است. اطلاعات دقیقترا می‌توان توسط MRI بدست آورد.

معمولًا نباید در ارزیابی اولیه بیمار مبتلا

به تومور مغزی و افزایش فشار داخل جمجمه پونکسیون لمبار نمود. درمان افزایش فشار داخل جمجمه باید شامل موارد

زیر باشد: دگزاماتازون وریدی به میزان ۱-۲mg/kg در ابتداء، سپس ۱-۵mg/kg



۱- FFP: Fresh Frozen Plasma

۲- CML: Chronic Myelocytic leukemia

زمانی افزایش می‌یابد که شمار گرانولوست به کمتر از ۵۰۰ میلی لیتر کاهش یابد. خطر باکتریمی خصوصاً در زمانی که شمارش گرانولوست کمتر از ۱۰۰ در میلی لیتر است، افزایش می‌یابد، تب زمانی اطلاق می‌شود که درجه حرارت در یک نوبت بیش از ۳۸/۵ درجه سانتیگراد باشد یا ۲ یا ۳ افزایش خفیف بالاتر از ۳۸ درجه سانتیگراد وجود داشته باشد. از ورید محیطی و محل کاترهای دائمی باید کشت خون تهیه شود. در بیمارانی که عالیم ریوی دارند باید رادیوگرافی قفسه صدری تهیه شود. آزمایش تجزیه ادرار و کشت آن نیز ضروری است. همچنین از هر محلی که احتمال وجود عفونت دارد باید کشت تهیه نمود. بعد از تهیه کشت‌ها، درمان آنتی‌بیوتیک تجربی صورت می‌گیرد و این درمان باید وسیع الطیف باشد چون هم ارگانیسم‌های گرم مثبت و هم گرم منفی مسئول عفونت در میزان گرانولوستیوتونیک هستند. همچنین رژیم درمانی باید عوامل مقاوم دارویی بیمارستان را نیز در بر گرفته باشد[۱۸].

۳- اختلالات انعقادی

اختلالات انعقادی در بیمار مبتلا به سلطان به علت ترومبوستیتوپنی یا مصرف یا اختلال تولید فاکتورهای انعقادی یا وضعیتهای با افزایش میزان انعقاد رخ می‌دهد. اغلب مشکلات خون‌روی به علت ترومبوستیتوپنی ایجاد می‌شوند و باعث پیدایش پتشی، اکیموز، اپیستاکسی و در صورتی که پلاکت به میزان بالاتر از ۵۰۰۰ در میلی متر مکعب باشد، خونریزی داخلی می‌شوند. کاهش فاکتورهای انعقادی باعث اکیموز، خونریزی از محل‌های خونگیری و حوادث مغزی عروقی می‌گردد. شرایط با افزایش خاصیت انعقادی همراه با ترومبوز

میلی‌متر مکعب باشد و خطر خونریزی داخل است.

شمار زیاد لوکوسیت‌ها از طریق تجمع و تشکیل ترومبوزهای سفید در وریدهای کوچک باعث انسداد جریان خون در مغز، ریه و سایر ارگانها می‌شوند. همچنین در دریافت اکسیژن رقابت می‌کنند و به دیواره عروق صدمه رسانده باعث خونریزی می‌شوند. ناتوانی‌های بعدی مستقیماً به علت وسکوزیته خون می‌باشد. از طرف دیگر، وسکوزیته خون به شمار سلولها و مجموع حجم‌های گلبولهای قرمز و لوکوسیت‌ها وابسته است.

میلوبلاستها و منوبلاستها که بزرگتر و سخت‌تر از لنفوبلاستها و گرانولوستها هستند، بیشتر باعث انسداد عروق می‌گردد. جریان خون داخل مغز و ریوی بیشتر از سایر قسمتها در اثر هیپرلوکوسیتوز درگیر می‌شود. بیماران ممکن است علامتی نداشته باشند یا چهار تغییرات وضعیت مغزی، سردرد فرونالت، تشننج، ادم پایی یا اتساع وریدهای شبکیه شوند.

لوکوستاز ریوی ممکن است باعث تنگی نفس، هیپوکسمی و نارسایی بطن راست گردد. در رادیوگرافی قفسه صدری ممکن است یافته خاصی وجود نداشته باشد یا یک ارتشاج بینابینی منتشر دیده شود. سایر عوارض شامل: نارسایی کلیه، پریاپیسم، یا داکتیلیت هستند. ممکن است مرگ زودرس رخ‌دهد که عوامل خطرساز آن شامل افزایش تعداد سلولهای سفید خون خصوصاً بیش از ۳۰۰۰۰ در میلی لیتر در بیماران نوع منوستیک AML و سیتوکریت بالاتر از ۳ درصد (هماتوکریت به علاوه لوکوکریت) هستند. هیدراسیون، آلکالینیزاسیون و آلوپورینول باید سریعاً شروع شوند. ترانسفوزیون پلاکت باید صورت گیرد تا شمارش پلاکت بالاتر از ۲۰۰۰ در

۲- لوکوپنی
کودکان مبتلا به لوکوز به علت کاهش تولید گویچه‌های سفید طبیعی، ممکن است دچار لوکوپنی مطلق یا عملکردی باشند. اکثر بیماران بدنبال شیمی درمانی سیتوکوسیک دچار دوره‌های گذرای لوکوپنی می‌شوند. نوترانسفوزیون پلاکت باید صورت گیرد تا شمارش پلاکت بالاتر از ۲۰۰۰ در

میلی‌متر مکعب باشد و خطر خونریزی داخل است.



جدول شماره (۲): فوریتهای اطفال به علت اختلالات خونی و عروقی

فوريت	علايم و نشانهها	يافته‌های لا براتواري+راديو لوژي	وضعیت تومور
هيپرلوكوسیتوز	سودرد، تغیير وضعیت هوشیاری، بیماری اختلال تنفسی، نعط کاذب	WBC در میلی لیتر > ۲۰۰۰۰۰ (۱)	لوكوزها
لوكوبني	اتیت، عفونت میکروب و قارچ‌های فرصت طلب	WBC در هر میلی لیتر خون < ۵۰۰ در هر میلی لیتر شمارش مطلق < ۱۵۰۰ نوتروفیلها، < ۱۰۰۰ در هر میلی لیتر لنفوسيتوز مطلق	لوكوزها، بعد از شیمی درمانی
اختلال انقادی خون، خون	پتهشی، پورپورا، اکی موze، خون دماغ، زمینه بیماریهای خونریزی دهنده	پلاکت، افزایش PTT(۳)، PT(۴)	لوكوزها، بعد از شیمی درمانی M3، عفونتهای خونی، کمبود ویتامین K
حوادث عروق مغزی	سودرد، اختلالات در هوشیاری، اختلالات رفلکسی	سی‌تی اسکن مغز، MRI مغز	به علت مصرف آسپارازیناس متواترکسات سبب بیماری عروق می‌شود، اشعه‌درمانی واسکولیت‌ها
کم خونی	رنگ پریدگی، نارسا بی قلبی	میزان هموگلوبین (گرم) ۲-۵ <	لوكوزها، خونریزها

۱-WBC: White Blood Cell

۲-PT: Prothrombine Time

۳-PTT: Partial Thromboplastine Time

۴-MRI: Magnetic Resonance Imaging

گردد. بهتر است بیماران قبل از هر ترانسفوزیون دارو استفاده نمایند که داروهای معمولی عبارتند از: استاتامینوفن mg/kg ۱۵-۱۰ (خوارکی)، دیفن هیدارمین mg/kg ۱ (خوارکی یا وریدی). در واکنشهای شدید، متیل پردنیزولون یا هیدورکورتیزون مؤثر خواهد بود. برخی از زیرگروههای AML، بخصوص لوكوزهای پرومیلوسیتیک و منوبلاستیک، به علت کوآگولوباتی مصرفی، همراه با دیاتزهای خونریزی دهنده هستند. انعقاد داخل عروقی منتشر می‌تواند از عوامل زیر ناشی شود:

- ۱- رها شدن فاکتور نسجی با خاصیت پیش انعقادی از گرانولهای فیبرینولیز بدنیال آزاد شدن فعل کننده‌های پلاسمینوژن یا پروتئازهای لوكوسیتی
- ۲- عمل پیش انعقادی سلولهای اندوتیال که ناشی از تأثیرات ایتنرلوكین است.

۱-GVHD: Graft Versus Host Disease

۲-HLA: Human Leucocyte Antigen

۳-AML: Acute Myelocytic Leukemia

مرکزی) شوند یا در معرض خطر بالای خونریزی داخل جمجمه‌ای هستند (مثل مبتلایان به گلیوم بدخیم) حتی اگر شمارش پلاکت بالاتر از ۲۰۰۰۰ در میلی‌متر مکعب باشد، باید ترانسفوزیون پلاکت انجام شود. دوز معادل ۱۱۰/۱۱ kg یا ۱۱۰/۱۰ پلاکت باعث می‌شود که شمارش پلاکت ۶۰۰۰۰ در میلی‌لیتر افزایش یابد.

بیماران مبتلا به انعقاد داخل عروقی منتشر نیازمند چندین نوبت ترانسفوزیون پلاکت هستند. به منظور کاهش GVHD همراه با ترانسفوزیون، باید پلاکتها به میزان ۲۵۰ CGY تحت اشعه قرار گیرند. استفاده از فیلترهای کاهش دهنده لوكوسیت‌ها مزایایی دارد که به شرح زیرند. ۱- کاهش در معرض قرار گرفتن HLA، ۲- کاهش انتقال ویروس سیتومگال، ۳- کاهش میزان بروز واکنشهای واپسخانه به ترانسفوزیون. ممکن است در اثر ترانسفوزیون پلاکت، تب، راش یا لرز بروز نماید، هنگام بروز هر یک این علایم، باید ترانسفوزیون قطع

ورید عميق و سکته مغزی هستند. ترومبوسيتونی می‌تواند به دنبال کاهش تولید در جریان لوكوزهای حاد و سایر سلطانهایی که باعث ارتضاح مغز استخوان می‌گردد و همچنین متعاقب درمان سیتو توکسیک ایجاد شود. سپسیس از طریق افزایش تخریب پلاکتها در اثر تب، کمپلکس‌های اینمی، سکستراسیون پلاکت و آنتی‌بادی ضد عوامل آنتی‌میکروبی، باعث ترومبوسيتونی می‌شود. ممکن است در جریان اورمی، اختلال عملکرد کیفیتی پلاکت ایجاد شود [۱۹].

درمان کوتاه مدت ترومبوسيتونی ترانسفوزیون پلاکت است. اما چهت درمان دراز مدت باید علت زمینه‌ای را رفع نمود. در هنگام بدحالی که شمارش پلاکت کمتر از ۲۰۰۰۰ در میلی‌لیتر است یا خونریزی وجود دارد، باید ترانسفوزیون پلاکت صورت گیرد. همچنین در بیمارانی که قرار است متحمل یک عمل تهاجمی (مثال پونکسیون لومبار و قرار دادن کاتتر ورید



در بیمارانی که به علت کاهش تولید دچار کم خونی شدید هستند (هموگلوبین کمتر از 110 g/dl -۳)، به منظور اجتناب از بروز نارسایی احتقانی قلب، مقادیر کمتری یعنی $3-5\text{ mg/kg}$ در عرض $3-4$ ساعت تجویز می‌گردد.

به منظور افزایش هموگلوبین به میزان 110 ml/kg ، ترانسفوزیون 10 ml/kg PRBC، 3 g/dl انجام می‌شود. عملای در بیماران بدهال و کسانی که دچار خونریزی حاد هستند لازم است $15-20\text{ g/dl}$ یا بیشتر هموگلوبین افزایش یابد.

در کم خونی خفیف تا متوسط، زمانی که هموگلوبین کمتر از $7-8\text{ g/dl}$ باشد، ترانسفوزیون توصیه می‌گردد. در بیمارانی که قرار است تحت عمل جراحی یا رادیوتراپی قرار گیرند یا حال عمومی خوبی ندارند، در هموگلوبین کمتر از 10 g/dl ترانسفوزیون صورت می‌گیرد. اخیراً گزارش شده است که ارتیروپویتین صناعی در مبتلایان به سرطان مؤثر بوده است. گرچه در موقعیتهای حاد تأثیری ندارد و لیکن میزان ترانسفوزیون PRBC را در بیمارانی که شیمی درمانی می‌شوند، کاهش می‌دهد.

به منظور کاهش GVHD وابسته به ترانسفوزیون تمام PRBC باید به میزان 2500 CGU اشعه داده شوند. با استفاده از فیلترهای کاهنده لوکوسیت‌ها خطر واکنشهای تبدیل ترانسفوزیون و انتقال سیتومگالوویروس کاهش یافته است.

۵- حوادث عروقی مغزی

علل حوادث عروقی مغزی (^(۱)CVA) در بچه‌ها هیپرلوکوستوز، کوآگلوپاتی، داروها و

فون ویلبراند ترشح می‌کنند یا فاکتوری آزاد می‌سازند که با تولید داخل سلولی فاکتور فون ویلبراند مداخله و یا مستقیماً فاکتور را جذب می‌کند^(۲). میزان بیرون آن حدود 1 drcd است. اکثر بیماران فقط دارای اختلالات آزمایشگاهی هستند و مشکلات خون‌ریزی

دهنده بالینی وجود ندارد. ممکن است بیماران دچار خونریزی لثه، افزایش میزان کبودشگی، هماچوری یا اپیستاکسی شوند. در بیمارانی که تومور ویلمز دارند و یا میزان خونریزی بالینی در آنها افزایش یافته، بهتر است قبل از انجام اعمال تهاجمی، بررسیهای آزمایشگاهی (نظیر زمان سیلان، PTT، PT) فعال شده، شمارش پلاکت، فاکتور فون ویلبراند، فاکتور VIII انعقادی و کوفاکتور ریستوسیتین) صورت پذیرد. درمان قبل از عمل شامل تجویز دسموپرسین^(۱) (DDAVP) به میزان $3/۰\text{ }\mu\text{l/kg}$ وریدی در عرض 15 دقیقه یا $FFP 10-15\text{ ml/kg}$ با درمان تومور ویلمز بیماری رفع می‌گردد.

۶- کم خونی

یک یافته شایع در اکثر کودکان مبتلا به سرطان است. $10-20\text{ drcd}$ مبتلایان به ALL در زمان تشخیص کم خونی دارند. علل آن شامل التهاب مزمن، کاهش حجم خون به دنبال خونریزی، پاسخ نامناسب به اریتروپویتین و اکثرا واقعات کاهش تولید ثانوی به ارت翔 بدخیم مغز استخوان می‌باشد. به ندرت، کم خونی یک فوریت محسوب می‌شود. یک کودک به راحتی هموگلوبین $2-3\text{ g/l}$ در دسی لیتر را که ناشی از کاهش تولید پیشرونده باشد، تحمل می‌کند. با این وجود، سطح هموگلوبین 5 g/l در دسی لیتر در خونریزیهای شدید و حاد خطرناک است. می‌توان با ترانسفوزیون ^(۲)PRBC توده گلbul قرمز از دست رفته را جایگزین نمود.

بررسیهای آزمایشگاهی مؤید طولانی شدن PTT و PT، کاهش تعداد پلاکت، کاهش سطح فیبرینوژن و افزایش فرااوردهای حاصل از تخریب فیبرین هستند و ممکن است خونریزی داخل جمجمه‌ای رخ دهد بطوریکه FFP 10 mg/kg یا کراپوپرسی پیتیت باعث افزایش سطوح فیبرینوژن و فاکتور انعقادی می‌گردد. ویتامین K باعث افزایش تولید فاکتورهای وابسته به ویتامین K می‌گردد. به منظور اصلاح ترومبوسیتوپنی، ترانسفوزیون پلاکت صورت می‌گیرد. در گذشته، هپارین به عنوان درمان استاندارد حمایتی در لوکوزپرومیلوسیتیک حاد به کار می‌رفت. امروزه زمانی از هپارین استفاده می‌شود که نتوان با درمان لوکوز و جایگزینی فاکتورهای انعقادی و پلاکتها کوآگلوپاتی خطرناک را رفع نمود.

هپارین باعث مهار ترومبوپنی، پلاسمین و فعال سازی فاکتورهای XII، XI و X از طریق آنتی ترومبوپن III می‌گردد. در صورتی هپارین مؤثر است که مقادیر کافی آنتی ترومبوپن III وجود داشته باشد. دوز معمول توصیه شده، $5\text{ }\mu\text{l/kg}$ در ابتداء و سپس تزریق دائم هپارین به میزان $15-20\text{ }\mu\text{l/kg}$ در $15-20\text{ ml/kg}$ در ساعت است. اگر چه اسید رتینویک - all trans- یک درمان احتصاصی در لوکوزپرومیلوسیتیک مطرح می‌شود اما مشخص شده است که در 10 drcd موارد کوآگلوپاتی کشنده در روزها یا هفته‌های نخست نتیجه‌ای ندارد.

بیماری فون ویلبراند اکتسابی همراه با تومور ویلمز دیده می‌شود که یک بیماری خونریزی دهنده عضلانی پوستی است و در اثر اختلال تجمع پلاکتی و اختلال عملکرد یا میزان فاکترو فون ویلبراند ایجاد می‌شود. مکانیسم آن ناشناخته است. تصور می‌شود که سلولهای توموری یک مهار کننده فاکتور

^۱-DDAVP: 1- Deamino-8-D-arginine Vasopressin

^۲-PRBC: Packed Red Blood Cell

^۳-CVA: Cerebrovascular Accidents



می تواند اختلالات متابولیک اولیه را افزایش دهد. سندروم لیز تومور حاد می تواند باعث نارسایی ارگانها و مرگ شود.

عموماً سندروم لیز تومور قبل از شروع درمان یا تا ۵ روز بعد از شروع درمان سیتوتوكسیک رخ می دهد. اکنرا در لنفوم بورکیت و ALL نوع سلول T بوجود می آید که در هر دوی آنها حجم سلولهای توموری و حساسیت به شیمی درمانی بالا است. گزارشهایی از وجود این سندروم در سایر بدخیمی‌های اطفال (نظیر هپاتوبلاستوم و نوروبلاستوم مرحله IVS) وجود دارد. عوامل خطرساز عبارتند از: بیماری شکمی حجیم، بالابودن قبل از درمان اسیداوریک سرم و LDH، بروند ادراری کم.

هنگامی که یک تومور ارشادی پارانشیم کلیه یا حالبها و انسداد وریدی ناشی از فشار تومور وجود داشته باشد، خطر نارسایی کلیه افزایش می یابد.

چندین علت در بروز نارسایی حاد کلیه در جریان سندروم لیز تومور دخالت دارد. اسیداوریک، فسفر و پتاسیم توسط کلیه ترشح می شوند. آزاد شدن پورین های داخل سلولی از هسته تکه تکه شده سلولهای توموری باعث افزایش سطح اسیداوریک می گردد. اسیداوریک در PH طبیعی (با $\text{pK}_a = 5/4$) به صورت محلول باقی می ماند. با این وجود، محیط اسیدی لوله های جمع کننده کلیوی و اسیدوز لاتکتیکی که در بیماران هیپرلوكوسیتوزی به دنبال کاهش خونرسانی بافتی دیده می شود، سبب کریستالیزه نمودن اسید اوریک در لوله های جمع کننده و حالبها می گردد و این امر باعث پیدایش اوروباتی انسدادی می گردد. علاوه بر این، پیش سازهای پورینی، آدنوزین تری فسفات، آدنوزین باعث تنگی عروق پیش گلومرولی و

معمولآ ترومبوز ناشی از L-آسپارژیناز با تجویز FFP (10 ml/kg) دوبار در روز یا کنستانتره آنتی ترومبوین III تا طبیعی شدن سطوح فاکتورهای انعقادی (آنتی ترومبوین III پروتئین C پروتئین S)، درمان می شود. البته نظرات واحدی در مورد منافع این روش وجود ندارد.

در بیمارانی که دچار CVA خونریزی دهنده شده‌اند، ترانسفوزیون پلاکت صورت می‌گیرد تا شمارش پلاکت بالاتر از ۷۰۰۰۰-۸۰۰۰۰ حفظ گردد و خطر خونریزی بیشتر کاهش یابد. سندروم شبیه سکته مغزی همراه با متوتروکسات معمولآ قابل برگشت است و با استفاده مجدد متوتروکسات عود نمی‌کند.

عمل جراحی^(۱) در بیمارانی که بدبندی رادیوتراپی، مناطق وسیعی از نکروز قشر مغزی دارند، می تواند مفید باشد.

در بیمارانی که به علت نوروبلاستوم دچار ترومبوز سینوس سازیتال شده‌اند، اشعه تابی موضعی مفید می باشد. افزایش داخل فشار جمجمه‌ای هم همانطور که قبلاً اشاره شد، درمان می‌گردد.

ج - فوریتهای متابولیک

۱- سندروم لیز تومور

سندروم لیز تومور یک اختلال متابولیک ناشی از نکروز خودبخودی یا بدبندی درمان سلولهای توموری و یا آپوپتوزیس برق آسا است.

تخرب حاد سلولهای توموری باعث آزاد شدن پتاسیم، فسفات و اسیدهای نوکلئیک به داخل جریان خون می گردد و از طرف دیگر باعث هیپوکلسیمی، هیپرآریسمی و نارسایی کلیوی می شود. ثانوی به آن، رسوب حاد کلسیم و اورات در کلیه، ارتشاج توموری کلیه، اوروپاتی انسدادی و دهیدراسیون

مشکلات ععروقی هستند. در یک مطالعه مشخص شد که ۳۰ درصد موارد CVA در کودکان وابسته به شیمی درمانی بوده است. L - آسپارژیناز، از طریق تولید فاکتورهای انعقادی می تواند خونریزی یا ترومبوز ایجاد نماید. سیس پلاتین از ۲ راه باعث ایسکمی مغزی می شود:

۱- دفع کلیوی املاح و بدبندی آن اسپاسم شریانی ناشی از کاهش منیزیم خون
۲- صدمه ترومبوتیک مستقیم به اندوتلیوم.
ممکن است بعد از تجویز داخل وریدی یا اینتراتکال مقادیر بالای متوتروکسات یک سندروم شبیه سکته‌ای حاد بروز نماید. علت آن نامعلوم است هر چند که عوامل ععروقی و آمبولیک به عنوان علل احتمالی، مطرح شده‌اند. CVA می تواند در اثر فیبروز زیراندوتلیوم و انسداد عروق متوسط و بزرگ به دنبال رادیوتراپی ایجاد گردد.

حداکثر زمان بروز آن ۶ ماه تا ۲ سال است اما حتی بعد از گذشت ۲۲ سال نیز گزارش شده است. نوروبلاستوم متاستاتیک به عروق اغلب همراه با ترومبوز سیتوس سازیتال است.

حوادث ععروقی مغز عموماً همراه با تغییرات ناکهانی در عملکرد حرکتی یا تکلم هستند. همچنین ممکن است تشنج یا کاهش سطح هوشیاری دیده شود. در تمام بیماران مشکوک به CVA باید سی تی اسکن با ترریق ماده حاجب صورت گیرد. گرچه ممکن است یک CVA زودرس تشخیص داده نشود ولیکن سی تی اسکن می تواند خونریزی یا یک تومور پیشرونده را که باعث بروز علایم عصبی شده است، نشان دهد. زمانی که وضعیت بیمار طبیعی گردید، می توان جهت تشخیص CVA، از MRI استفاده کرد. MRI آنژیوگرافی بهتر از آنژیوگرافی معمولی است.

^۱ Surgical debulking



جدول شماره (۳): تظاهرات متابولیک فوریت‌های انکولوژی اطفال

فوريت	علايم و نشانه‌های ضایعه	يافته‌های لابراتواری + رادیولوژی	وضعیت تومور
سندرم لیز تومور (Tumor lysis)	توده شکمی، علايم لوكوزها	افزايش اسيد اوريك، افزايش فسفات، کاهش کلسیم، افزايش پتاسیم، افزايش اوره خون، افزايش کراتینین	لوكوز حاد لنفوپلاستیک، لنفوم بروکیت، ممکن است در سایر لنفومها وجود داشته باشد.
افزايش کلسیم خون	استفراگ، حالت لثاری، کاهش میزان ادرار	افزايش کلسیم خون	لنفوم غیرهوچکینی الولر، را بدمویوسارکوم لوكوزها

۵درصد در نرمال سالین به همراه ۱۰۰ میلی اکی والان در لیتر بی کربنات سدیم بدون پتاسیم تشکیل می شوند. بعد از رفع کمبود مایع، باید تقریباً میزان دفع ادراری برابر میزان مایع دریافتی بوده، ادرار PH برابر با ۷-۷/۵ و وزن مخصوص آن کمتر از ۱/۰۱ باشد. استازولامید باعث کاهش جذب مجدد بی کربنات در لوله پروگزیمال می شود.

قلیایی شدن بیش از حد با وجود بی کربنات سرم بیشتر از ۳۰ میلی اکی والان در لیتر و PH ادراری بیش از ۷/۵ باعث تشدید علايم هیپوکلسیمی می گردد که این عمل را با شیفت کلسیم یونیزه به فرم غیر یونیزه آن انجام می دهد. همچنین این امر باعث رسوب هیپوگرانتین و گزانتین در کلیه می شود.

دیورتیک‌ها باید به دقت بکار روند. در بیمارانی که مشکل کمبود حجم ندارند، به منظور برقراری جریان ادرار می توان از فوروزماید وریدی 1 mg/kg یا مانیتول وریدی $5/5\text{ g/kg}$ در عرض ۱۵ دقیقه استفاده نمود. آلوپورینول به منظور کاهش تولید اسید اوریک به کار می رود. این دارو یک مهار کننده رقابتی آنزیم گزانتین اکسیداز است. آنزیم مذکور تبدیل فرآورده‌های تخریبی پورین گزانتین و هیپوگرانتین را به اسیداوریک، کاتالیز می کند. با این وجود، در بیمارانی که سطح اسید اوریک سرم بسیار

افزايش پتاسیم سرم می گردد و اسیدوز آن را تشدید می نماید. علايم هیپرکلسیمی شامل علايم گوارشی، ضعف و پارالیزی می باشند. در سطوح سرمی پتاسیم برابر ۷-۷/۵ میلی اکی والان در لیتر، موج QRS عریض و موج T نوک تیز می گردد. اگر درمانی صورت نگیرد، آریتمی بطئی و مرگ ممکن است رخ دهد.

بررسی های آزمایشگاهی در بیماری که دچار این سندرم یا در معرض بالای بروز آن است شامل CBC، اندازه گیری سدیم، پتاسیم، کلر، بی کربنات، کلسیم، فسفر، اوریک اسید، BUN، کراتینین سرم و آزمایش تجزیه ادرار می باشند.

سونوگرافی شکم و رتروپریتوئن ارتراح تومور به کلیه یا هیدرونفروز را نشان خواهد داد. در صورتی که پتاسیم سرم بیش از ۷ میلی اکی والان در لیتر باشد، باید ECG درخواست شود. درمان ایده آل سندرم لیز تومور، پیشگیری از بروز آن است. قبل از شروع شیمی درمانی سیتو توکسیک، باید وضعیت متابولیک بیمار متعادل باشد. اساس اقدامات پیشگیری کننده، هیدراسیون، آکالالیزاسیون و تجویز آلوپورینول است. باید هیدراسیون زیاد صورت گیرد چون اکثر بیماران دچار کاهش حجم هستند باید تزریق مایعات وریدی را به میزان $6-3\text{ L/liter}$ به ازاء هر متر مربع سطح بدن روزانه سریعاً شروع نمود. مایعات از دکستروز $2/5$ درصد تا

اتساع عروق پس گلومرولی و به دنبال آن کاهش فیلتراسیون و نارسایی کلیوی می گردد. در بیمارانی که سطح اسیداوریک نرسیده باشد، نارسایی کلیوی شدید دیده نمی شود اما در صورت وجود سایر ناهنجاریها در سطوح پائینتری نیز ممکن است به وجود آید.

لنفوپلاستها 4 برابر لنفوسيتها، از محتوای فسفر بیشتری برخوردار هستند. در محیط داخلی بدن میزان حلالیت کلسیم CaXP حدود 58 تحمل زده می شود. زمانی که بیشتر از این مقدار باشد، خطر رسوب فسفات کلسیم در عروق کوچک و توبولهای کلیوی وجود خواهد داشت و این مسئله سبب آسیب بافتی یا هیپوکلسیمی می شود(جدول ۳).

آسیب بافتی به صورت نارسایی کلیوی، تغییرات گانگرن، خارش پوست یا التهاب چشم‌ها و مفاصل بروز می کند. علايم و نشانه‌های هیپوکلسیمی شامل بی اشتہایی، استفراغ، کرامپ، اسپاسم کارپوپدال، تشنج، تنانی، تغییر سطح هوشیاری و ایست قلبی می باشد. هیپرکالیمی خطربناکترین عارضه سندرم لیز تومور می باشد. علاوه بر خروج پتاسیم داخل سلولی، نارسایی کلیه سبب



هموفیلتراسیون مداوم استفاده نمود. دیالیز صفائی فقط در دفع اسیداوریک مؤثر است و در خروج فسفات‌بی‌اثر است و میزان تأثیر آن نسبت به همودیالیز ۱۰ درصد می‌باشد. این روش در مبتلایان به تومورهای شکمی منع مصرف دارد.

۲- هیپرکلسیمی

میزان بروز هیپرکلسیمی ناشی از بدخیمی در کودکان تقریباً ۴۰-۷۰/۰ درصد است. اکثر اوقات در کودکان مبتلا به ALL یا رابدوپیوسارکوم آلوئولر دیده می‌شود اما در رابطه با سایر تومورهای اطفال نظریه تومور رابدوثید، هپاتوبلاستوم، بیماری هوچکین، AML، NHL، تومور مغزی، نوروبلاستوم، آژوپیوسارکوم و تومور بدخیم شکمی با علت ناشناخته نیز گزارش شده است.

چندین مکانیسم در بروز هیپرکلسیمی نقش دارد. ممکن است افزایش جذب استخوانی ناشی از متاستازهای اسکلتی یا فاکتورهای تولید شده توسط تومور (تولید اکتوپیک پیتید وابسته به پاراتورمون، فاکتور محركه استئوکلاست، پروستاگلاندین H2) نقش داشته باشد. همچنان، هیپرکالسیمی در مکانیسم‌های تقلیل اداری مداخله می‌نماید در نتیجه باعث دهیدراسیون و کاهش میزان فیلتراسیون گلومرولی می‌گردد. این امر باعث کاهش ترشح کلیوی کلسیم و افزایش بیشتر هیپرکلسیمی می‌شود. عالیم هیپرکلسیمی خفیف ($12-15\text{mg/kg}$) شامل ضعف متشر، بی‌اشتهاایی، تهوع، استفراغ، یبوست، درد شکم یا پشت، پلی‌اوری و گیجی می‌باشد. زمانی که کلسیم سرم بیش از 15mg/dl باشد، علائمی نظریه ضعف شدید عضلانی، تهوع و استفراغ شدید، کوما و برادی آریتمی با امواج T پنهان و طولانی شدن زمان P.R بروز می‌کند.

بی‌کربنات سدیم به میزان $1-2\text{meq/kg}$ به صورت وریدی هم باعث ورود پتاسیم به داخل سلول از طریق خروج یونهای هیدروژن می‌گردد.

به طور مشابهی، انسولین رگولاتر به مقدار 50mg/kg به $10\text{u}/\text{h}$ به صورت وریدی همراه با 50mg/kg خوراکی هر ۸ ساعت، ترشح فسفات افزایش می‌یابد. با این وجود، میزان کاهش فسفر به آهستگی و غیر قابل پیش‌بینی خواهد بود. درمان هیپرکلسیمی باید براساس میزان فسفر سرم صورت بگیرد چون تجویز کلسیم ممکن است رسوب فسفات کلسیم را افزایش دهد. هیپرکلسیمی علامت دار را باید با تزریق وریدی گلوکونات کلسیم به میزان $100-200\text{mg/kg}$ در دوز تحت کنترل برادی کارداری، درمان نمود.

آلکالوز شدید باعث کاهش بیشتر کلسیم یونیزه می‌گردد لذا باید از ایجاد آن پرهیز نمود.

هنگامی که اقدامات نگهدارنده در اصلاح اختلالات الکترولیتی سرم و بهبود جریان اداری مؤثر نباشد، دیالیز ضروری است. اهداف اصلی دیالیز عبارتند از:

الف - خروج سریع اسیداوریک و فسفات به منظور برگشت اوروباتی انسدادی

ب - رفع مشکلات متابولیک نظریه هیپرکالمی، اسیدوز، هیپرکلسیمی و ازوتنمی.

هـ همودیالیز، دیالیز صفائی و هموفیلتراسیون مداوم (شریانی وریدی و وریدی) همراه یا بدون دیالیز، در درمان سندروم لیز تومور به کار رفته‌اند. اما اطلاعات اندکی در مورد مقایسه این روشهای وجود دارد. گرچه همودیالیز در اصلاح اختلالات متابولیک (به خصوص هیپرفسفاتمی) مؤثرترین روش محسوب می‌شود، اما در بیماران بدهالی که تحمل شیفت‌های اسموتیک همودیالیز را ندارند، بهتر است از

بالا می‌باشد، ممکن است از حد حلالیت گزانتین بگذرد و رسوب گزانتین، سبب نارسايی کليوي می‌گردد.

عارضه جانی اصلی الوبورینول راش ماکولوپاپلر اريتماتو است که با قطع دارو تبدیل به واکنش ازدیاد حساسیت شدیدی می‌گردد. دوز دارو 100 میلی‌گرم بازاء متر مربع سطح بدن هر ۸ ساعت و حداقل 300 میلی‌گرم خوراکی می‌باشد. فرم وریدی آن فعلاً در حال بررسی است.

اورات اکسیداز آنزیمی است که از آسپرژيلوس فلاوووس تهیه می‌شود و اسید اوريک را به آلانتوین محلول در آب تبدیل می‌نماید لذا ترشح اسیداوریک را افزایش می‌دهد و روی متابولیسم گزانتین یا هیپوگزانتین تأثیری ندارد.

گرچه اورات اکسیداز بطور وسیعی در اروپا به کار می‌رود ولیکن در ایالات متحده هنوز در حد تحقیق و بررسی است. به علت خطر بروز همولیز در اثر تأثیرات اکسیدان آن، در بیماران چار کمبود گلوکز - ۶ فسفات دهیدروزناز به کار نمی‌رود. در چندین مطالعه اروپایی، هیچگونه عارضه جانی از آن گزارش نشده است.

در نارسايی کليه باید اقدامات اضافی صورت گیرد. هیپرکالمی یکی از فوريتهای مهم است. باید دریافت پتاسیم قطع شود. در بیمارانی که آنوریک نیستند، می‌توان از فوروزماید وریدی به میزان 1mg/kg استفاده نمود. کی اگزالت یک رزین متصل شونده به پتاسیم است (پلی‌استرن سولفونات) که به میزان 1g/kg مخلوط با سوربیتول $5\text{d}\text{r}\text{c}\text{d}$ به صورت خوراکی تجویز می‌گردد. گلوکونات کلسیم وریدی به مقدار $100-200\text{mg/kg}$ در هر دوز آهسته و در عرض ۵ دقیقه، تحت پایش از نظر برادی کارداری، باعث انتقال پتاسیم به داخل سلول می‌گردد [۲۰].



ترکیبی به کار می‌روند تا کنترل برای مدت طولانی‌تری ادامه یابد.

میترامایسین یک آنتی‌بیوتیک ضد توموری است که فعالیت استئوکلاستیک را مهار می‌کند. گرچه در عرض ۱۲ ساعت اثر آن مشاهده می‌شود، میترامایسین وریدی به مقدار 25mg/kg در دکستروز عدر صد به میزان 5°C میلی‌لیتر در عرض ۳ ساعت تجویز می‌گردد. میترامایسین مسمومیتهای مهمی نظیر ترومبوسیتوپنی، اختلال عملکرد کیفیتی پلاکت‌ها، ازوتمی و پروتئینوری دارد و مصرف طولانی آن محدود شده است. سایر ترکیبات مانند گالیوم نیترات و بی‌فسفونات - اتی‌درونات و آمینوهیدروکسی پروپیلیون بی‌فسفونات، هم در فعالیت استئوکلاستی تداخل می‌کنند. گرچه این عوامل مهار تأثیر آنها در کودکان به خوبی بررسی نشده است. اگر اقدامات نگهدارنده مؤثر واقع نشوند، می‌توان از دیالیز بهره جست. ■

۱-MRS: Medical Research Council

وریدی با دوز بالا به میزان $2-3\text{mg/kg}$ ۲ ساعت توصیه می‌شود.

فوروزمايد جذب مجدد کلسیم از قوس هنله را از بین می‌برد و در عرض ۴۸ ساعت می‌تواند کلسیم سرم را 3mg/dl کاهش دهد. بهر حال کنترل دقیق حجم داخل عروقی و الکتروولیت‌ها ضروری است چون این روش درمانی باعث از دست دادن مقادیر مهم مایع، پتاسیم، سدیم و منیزیم می‌گردد.

گلوكورتیکوئیدها در تولید فرآوردهای محرك استئوکلاستها توسيط سلولهای توموری، تداخل می‌نمایند و در سلولهای لوکوزی و لتفوم خاصیت حذف تumor را دارند. پردنیزون به مقدار $1/5-2\text{mg/kg}$ روزانه موثر است اما در عرض $2-10$ روز ممکن است کاهشی در کلسیم سرم مشاهده نگردد. کلسی تونین ($MRSu/kg^{(1)}$) زیر جلدی هر ۱۲ ساعت) با بلوک کردن جذب استخوان و کمک به ترشح کلسیم در عرض چند ساعت عمل می‌نماید. علیرغم آن در عرض چندین روز مقاومت ایجاد می‌گردد. بنابراین پردنیزون و کلسی تونین معمولاً به صورت

اهداف درمان عبارتند از: ۱- افزایش کلیرانس کلیوی کلسیم، ۲- کاهش جذب مجدد استخوان توسيط استئوکلاستها دهیدارسیون کمک به افزایش ترشح کلسیم می‌نماید خصوصاً به اين علت که استفراغ و پلی اوری همراه با هیپرکلسیمی کاهش حجم را تشديد می‌نماید. اصلاح هیپوفسفاتمی فعالیت استئوکلاستیک را مهار می‌کند و باعث رسوب کلسیم بر استخوان می‌گردد. فسفات خوراکی به میزان 10mg/kg در هر دوز، ۲ یا ۳ بار در روز در بیمارانی که فسفر سرم پایین ($2/5-3\text{mg/dl}$) دارند، به کار می‌رود و در $70-75^{\circ}\text{C}$ عدر صد موارد موثر است اما معمولاً به علت اسهال شدیدی که ایجاد می‌کند، کمتر استفاده می‌شود. فسفات وریدی توصیه نمی‌شود، چون افزایش سریع و فراوان در فرآورده یونی کلسیم فسفر رخ می‌دهد و خطر رسوب خارج اسکلتی فسفات کلسیم وجود خواهد داشت.

زمانی که کلسیم سرم بیش از 14mg/dl باشد، دیورز شدید با نرمال سالین (۲ تا 3mg/dl) و فوروزمايد

مراجع

- Allegretta GJ, Weisman SJ, Altman AJ. Oncologic emergencies I: metabolic and space-occupying consequences of cancer and cancer treatment. *Pediatr Clin North Am* 1985; 32:602.
- Andreoli SP, Clark JH, McGuire WA, et al: Purine excretion during tumor lysis in children with acute lymphocytic leukemia receiving allopurinol: relationship to acute renal failure. *J Pediatr* 1986; 109:292.
- Bezeaud A, Drouet L, Leverger G, et al. Effect of L-asparaginase therapy for acute lymphoblastic leukemia on plasma vitamin K-dependent coagulation factors and inhibitors. *J Pediatr* 1986; 108:698.
- Bilezikian JP. Management of acute hypercalcemia. *N Engl J Med* 1992; 326:1196.
- Binstock ML, Mundy GR. Effect of calcitonin and glucocorticoids in combination on the hypercalcemia of malignancy. *Ann Intern Med* 1980; 93:269.
- Bishof NA, Welch TR, Strife CF, et al. Continuous hemodiafiltration in children. *Pediatrics* 1990; 85:819.
- Bolonaki I, Stiakaki E, Lydaki E, et al. Treatment with recombinant human erythropoietin in children with malignancies. *Pediatr Hematol Oncol* 1996; 13:111.
- Bunin NJ, Pui CH. Differing complications of hyperleukocytosis in children with acute lymphoblastic or acute nonlymphoblastic leukemia. *J Clin Oncol* 1985; 3:1590.
- Byrne TN: Spinal cord compression from epidural metastases. *N Engl J Med* 1992; 327:614.



10. Carmody RF, Yang PJ, Seeley GW, et al. Spinal cord compression due to metastatic disease: Diagnosis with MR imaging versus myelography. *Radiology* 1989; 173:225.
11. Ch'ien LT, Kalwinsky DK, Peterson G, et al. Metastatic epidural tumors in children. *Med Pediatr Oncol* 1982; 10:455.
12. Claman HN. Corticosteroids and lymphoid cells. *N Engl J Med* 1972; 287:388.
13. Cohen LF, Balow JE, Magrath IT, et al . Acute tumor lysis syndrome: A review of 37 patients with Burkitt's lymphoma *Am J Med* 1980;68:486.
14. Coppes MJ, Zandvoort S, Sparling C, et al. Acquired von Willebrand disease in Wilms'tumor patients. *J Clin Oncol* 1992; 10:422.
15. Cozzolino F, Torgia M, Miliani A, et al. Potential role of interleukin-1 as the trigger for diffuse intravascular coagulation in acute nonlymphoblastic leukemia. *Am J Med* 1988; 84:240.
16. Dehernardi B, Pianca C, Boni L, et al. Disseminated neuroblastoma (stage IV and IV-S) in the first year of life: Outcome related to age and stage. *Cancer* 1992; 70:1625.
17. Delattre JY, Arbit E, Thaler HT, et al. A dose-response study of dexamethasone in a model of spinal cord compression caused by epidural tumor. *J Neurosurg* 1989; 70:920.
18. Field M, Block JB, Levin R, et al. Significance of blood elevations among patients with acute leukemia and other neoplastic proliferative disorders. *Am J Med* 1966; 40:528.
19. Furchtgott RF: Role of endothelium in responses of vascular smooth muscle. *Circ Res* 1983; 5:557.
20. Furchtgott RF, Cherry PD, Zawadski JV, et al. Endothelial cells as mediators of vasodilatation of vasodilatation of arteries. *J Cardiovasc Pharmacol* 1984; 6:336. ■



خودآزمایی

۱- در اطفال مبتلا به سندرم لیز تومور در چه موقع دیالیز خونی صورت می‌گیرد؟

۶- شایعترین علت حوادث عروق مغزی در اطفال چیست؟

- (الف) افزایش بیش از حد گلوبولهای سفید خصوصاً پلاکتها همراه با اختلال انعقادی
- (ب) نکروز تومور مغزی
- (ج) DIC+Sepsis
- (د) افزایش گلوبولهای سفید خصوصاً پلی نوکلئرها همراه با ایز گلوبولهای سرخ

۷- استفاده از داروهای شیمی درمانی در چند درصد موارد منجر به حوادث عروق مغزی می‌شوند؟

- (الف) ۰-۳۰ درصد
- (ب) ۵۰ درصد
- (ج) ۱۵ درصد
- (د) ۷۵ درصد

۸- تزریق توأم کدام دارو شیمی درمانی بصورت مقادیر زیاد داخل وریدی یا داخل نخاع سبب سندرم شیشه سکته مغزی می‌شود:

- | | |
|---------------|-------------------|
| (الف) Cytosar | (الف) Methorexate |
| (ب) Adramycin | (ج) Oncovin |

۹- علت لوکوپنی موقت که در بیماران سرطانی اغلب مشاهده می‌شود چیست؟

- (الف) شیمی درمانی
- (ب) گسترش تومور بدینخیم
- (ج) نارسایی مغز
- (د) پرکاری طحال

۱۰- بهترین نحوه درمان هیبر لوکوسیتوز چیست؟

- (الف) کنترل حجم مایعات بدن + الوبرینول خوراکی
- (ب) ترانسفوزیون پلاکت تا سطح پلاکت به بیش از ۲۰٪ در میلی لیتر خون بر سد
- (ج) تزریق پلاسما تازه و ویتامین K
- (د) تمام موارد فوق

۱۱- شایعترین علت هپاتومگالی حجمی در اطفال چیست؟

- (الف) مرحله ۴ نوروبلاستوما

الف) میزان پتانسیم سرم بیش از ۶mEq در لیتر

ب) میزان اسید اوریک ۳ میلی گرم درصد

ج) میزان فسفرخون کمتر از ۵ میلی گرم

د) کراتینین خون ۲ میلی گرم درصد

۲- شیوع هیبرکلسیمی در نئوپلاسم اطفال در چه حدود است؟

الف) ۰-۷ درصد موارد

ب) ۳ درصد موارد

ج) ۱۰ درصد موارد

د) ۵۰ درصد موارد

۳- هیبرکلسیمی در کدام موارد زیر بیشتر در نئوپلاسم اطفال رخ می‌دهد؟

الف) ALL + رابدمیوسارکوم آلوئولر

ب) ALL + منژیوما

ج) ALL + سارکوم استئوژنیک

د) تالاسمی مینر + کم خونی سیدروبلاستیک

۴- کودکی با علائم ضعف عمومی و کاهش اشتها، حالت تهوع و استفراغ و بیوست و درد ناحیه پشت، پلی اوری و حالت گیجی مراجعه نمود. درآزمایشاتی که انجام شد کلسیم بیمار بیش از مقدار طبیعی بود. بنظر شما میزان کلسیم خون بیمار در چه میزانی بوده است؟

الف) ۱۲-۱۵ میلی گرم درصد

ب) ۱۰-۷ میلی گرم درصد

ج) ۵-۸ میلی گرم درصد

د) ۱۵-۱۸ میلی گرم درصد

۵- در درمان سندرم لیز تومور کدام مورد زیر باید مد نظر باشد؟

الف) تزریقات داخل وریدی + قلبیابی نمودن ادرار + کاهش اسید اوریک خون + جلوگیری از افزایش فسفر

ب) فقط تزریقات داخل وریدی + کورتیکو استروئید

ج) شروع سریع شیمی درمانی + تزریق داخل وریدی

د) تزریقات زیاد داخل وریدی + شمارش گلوبولی



۱۷- کدام عوامل زیر در ایجاد سندرم ورید اجوف فوکانی اطفال صحیح بنظر می‌رسد؟

- (الف) لنفومها + ترااتومها
- (ب) لوسمی با سلول T + کانسر تیروئید
- (ج) تیموما + نوروبلاستوما
- (د) تمام مورد فوق صحیح است.

۱۸- کودکی با تابلوی بالینی زیر مراجعه نمود: استفراغ صحبتگاهی، دیپلوبی و آتاکسی و افزایش اندازه جمجمه و حادث عروق مغز سرانجام رخ خواهد داد. تشخیص چیست؟

- (الف) هرنی مغزی
- (ب) سندرم لیزتوموری
- (ج) متاستاز مغز
- (د) تومور چادرینه بزرگ

۱۹- کودک ۸ ساله با تشخیص ALL به علت توده شکمی مراجعه نمود. کودک بی قرار است و در عرض ۲۴ ساعت گذشته ادرار نداشته و مثانه بیمار هم متسع نیست. ۴ روز قبل یک دوره شیمی درمانی برای درمان چیست؟

- (الف) انسداد حالتها بعلت پیشرفت تومور
- (ب) ارتashاج کلیه‌ها توسط سلولهای لنفومی
- (ج) سپسیس
- (د) سندرم لیزتوموری

۲۰- استفاده درمانی از آسپارژیناز سبب کدام عارضه زیر می‌شود؟

- (الف) کوآگولوپاتی
- (ب) Cerebrovascular accident
- (ج) کم خونی
- (د) هیپرلوكوسیتوز

پاسخنامه
(شماره ۱، ۱۳۷۹)

۱-ج	۲-ب	۳-د	۴-ب	۵-ب
۶-د	۷-ج	۸-د	۹-ب	۱۰-د
۱۱-الف	۱۲-د	۱۳-د	۱۴-ب	۱۵-د
۱۶-ج	۱۷-د	۱۸-د	۱۹-د	۲۰-د

- (ب) بیماریهای انفیلتاتیو کبد
- (ج) لنفوم کبدی
- (د) اختلالات میلوبلاستوما

۱۲- شایعترین تومور مغزی اطفال کدام است؟

- (الف) آستروستیوما
- (ب) مدلوبلاستوما
- (ج) الیگودندروگلیوما
- (د) نوروبلاستوما

۱۳- در کودکی که مبتلا به تومور مغزی است کدام روش زیر سریعتر به تشخیص ضایعه مغزی خواهد رسید؟

- (الف) MRI
- (ب) سی تی اسکن
- (ج) پونکسیون لومبار
- (د) معاینه ته چشم بیمار

۱۴- بهترین روش درمان افزایش فشار داخل جمجمه شامل کدام مورد زیر است؟

- (الف) دگرامتاژون ۱ میلی‌گرم بر حسب کیلوگرم وزن در ابتدا داخل وریدی و سپس ۱ تا ۲ میلی‌گرم روزانه در چهار نوبت وریدی همراه با مانیتور ۲٪ بیماران یک گرم بر حسب کیلوگرم وزن
- (ب) دگرامتاژون ۲ میلی‌گرم بر حسب کیلوگرم درابتدا و سپس یک میلی‌گرم روزانه وریدی همراه با مانیتور ۰.۲۰٪
- (ج) دگرامتاژون ۵/۰ میلی‌گرم در ابتدا وریدی بر حسب کیلوگرم و سپس یک میلی‌گرم روز در میان وریدی همراه با مانیتور
- (د) تمام موارد فوق صحیح است.

۱۵- میزان فشار حاد روی نخاع شوکی در چند درصد سرطان اطفال رخ می‌دهد؟

- (الف) تا ۱۰ درصد
- (ب) تا ۱۵ درصد
- (ج) تا ۲۰ درصد
- (د) تا ۲۵ درصد

۱۶- کدام مورد زیر فشار اپی دورال در اطفال ایجاد می‌کند؟

- (الف) نوروبلاستوما + سارکوم اوینگ
- (ب) نوروبلاستوما + NHL
- (ج) نوروبلاستوما + هوچکین
- (د) تمام موارد صحیح است.

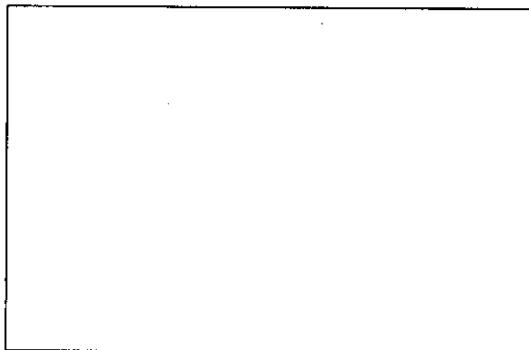


فوریتهای انکولوژی اطفال

پاسخنامه: (هر پرسش تنها یک پاسخ صحیح دارد)

- در این برنامه برای همکاران پزشک متخصص کودکان ۲ امتیاز بازآموزی در نظر گرفته شده است.
- به همکارانی که به بیش از ۷۰ درصد از پرسشها پاسخ صحیح بدهند امتیاز بازآموزی تعلق خواهد گرفت.
- پاسخنامه تکمیل شده را به همراه فرم ثبت نام حداکثر تا تاریخ ۷۹/۱۱/۳۰ به آدرس دفتر مجله ارسال فرمائید.
- از پاسخ دهنده محترم تقاضا می شود یک پاکت پستی که روی آن نام، نام خانوادگی، آدرس و کد پستی شرکت کننده قید شده باشد به همراه اصل پاسخنامه ارسال نماید.

محل امضاء و مهر نظام پزشکی مقاضی:



الف ب ج د

<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	۱۱	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	۱
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	۱۲	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	۲
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	۱۳	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	۳
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	۱۴	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	۴
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	۱۵	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	۵
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	۱۶	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	۶
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	۱۷	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	۷
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	۱۸	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	۸
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	۱۹	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	۹
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	۲۰	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	۱۰



وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی
معاونت آموزشی - دفتر آموزش مدام جامعه پزشکی

محل برگزاری: مجله علمی سازمان نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران

عنوان برنامه: مقاله فوریتهای انکولوزی اطفال

۱۰ - سال دریافت آخرین مدرک تحصیلی:	□□□□□		۱ - نام خانوادگی:		
				۲ - نام:	
				۳ - شماره شناسنامه:	
				۴ - صادره از:	
				۵ - جنس:	
				۶ - تاریخ تولد:	
				۷ - شماره نظام پیشکشی:	
				۸ - مدرک تحصیلی:	
				۹ - سال اخذ:	
				۱۰ - لطفاً کلیه مدارک تحصیلی و سال اخذ آن را به ترتیب تکمیل نماید.	
				الف - هیئت علمی	
				ب - آزاد	
				ج - رسمی	
				د - پیمانی	
				ه - قراردادی	
				و - طرح	
				ز - پیام آور	
				۱۱ - محل فعالیت:	
				الف - استان محل فعالیت:	
				ب - شهر محل فعالیت:	
				ج - محل فعالیت: شهر □ روستا □ بخش □	
				۱۲ - نوع فعالیت:	
				الف - هیئت علمی	
				ب - آزاد	
				ج - رسمی	
				د - پیمانی	
				۱۳ - آدرس پستی:	
				□□□□□□□ کد پستی:	
				۱۴ - تلفن:	
				۱۵ - امضاء متقاضی:	
				۱۶ - تاریخ:	
				۱۷ - مهر	
				۱۸ - امضاء مسئول و مهر محل برگزاری:	

لطفاً در این قسمت چیزی ننویسید

کد محل برگزاری: ۱۰۲۱۶۱۱۱۱۱

تاریخ خاتمه:

تاریخ صدور:

تاریخ شروع:

امتیاز:

شماره گواهینامه:

فرم شماره ۱۰/۳۵

توجه مهم: خواهشمند است مقاضیان محترم فرم را به دقت و با خط خوانا تکمیل نمایند و حتماً از مهر استفاده فرمایند.