

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

ضربه های جمجمه

Acute Traumatic  
Head Injuries

# آناتومي و فيزيولوژي

- **SCALP**
- **SKULL**
- **MENINGES**
  - **DURA**
  - **ARACHNOID**
  - **PIA**
- **BRAIN**

# BRAIN

- **CEREBRUM**

- LEFT&RIGHT HEMISPHERES
- FRONTAL LOBE (EMOTIONS & MOTOR FUNCTION)
- OCCIPITAL LOBE (VISION)
- PARIETAL LOBE (SENSORY FUNCTION)
- TEMPORAL LOBE (MEMORY FUNCTION)

# BRAIN

- **CEREBRUM**
- **CEREBELLUM**
  - CONTROLS: FINE MOVEMENT, COORDINATION, BALANCE
- **THE BRAIN STEM**
  - MIDBRAIN, PONS & THE MEDULLA
  - MAJOR NEURAL PATHWAYS
  - VITAL CARDIORESPIRATORY CENTERS

# ANAT.&PHYS.cont'd

- **CSF**

- PRODUCED BY THE CHOROID PLEXUS
- DISCHARGED INTO THE VENTRICLES
- CIRCULATE THROUGH THE SUBARACNOID SPACE

# TENTORIUM

فضاي اينتراکرائيال را تقسيم ميکند به دو جز:

- INFRATENTORIAL COMPARTMENT
- SUPRATENTORIAL COMPARTMENT

شروع تنه مغز از اين محل است

عصب زوج سه از اين محل عبور ميکند

- ↑ SUPRATENTORIAL PRESSURE
  - TENTORIAL HERNIATION
  - COMPRESSION OF THE 3<sup>rd</sup> NERVE

# اییدمیولوژی

- سالیانه 150,000 مورد مرگ بعثت ضربه های سر در ایالات متحده اتفاق می افتد.
- سومین علت مرگ (پس از بیماریهای قلبی و سرطاناتها) میباشد.
- اولین علت مرگ در افراد کمتر از 45 سال میباشد.
- عامل 78% مرگ و میر در گروه سنی 15-24 سالگی میباشد.



# اییدمیولوژی

در ایالات متحده، **500000** بیمار ضربه سر در سال به بیمارستانها مراجعه دارند.

**50000** بیمار قبل از رسیدن به بیمارستان فوت میکنند.

**450000** بیمار در سال بستری میشوند:

**80%** ضربه سر خفیف

**10%** ضربه سر متوسط

**10%** ضربه سر شدید

از بیماران بستری شده **15-20** هزار نفر فوت میکنند

**50000** نفر عوارض دائمی ناتوان کننده دارند.

# ایپیدمیولوژی

نسبت جنس: 77% مردان – 33% زنان.

بیشترین ابتلا در سن 15-24 سالگی و در جنس مذکر و در مرحله بعد نوزادان، کودکان و سالمندان قرار دارند.

# اتیولوژی

در کشورهای مختلف متفاوت است.

مهمترین عامل حوادث مربوط به وسایل نقلیه  
میباشد.

50% قربانیان سرنشینان وسایل نقلیه هستند.

موتور سواران، عابرین پیاده، دوچرخه سواران  
و ... در مراحل بعدی هستند.

# معاینه عصبی اولیه

تعیین شدت ضربه بر اساس:

0 سطح هوشیاری اولیه و شش ساعت بعد

0 علائم عصبی طرفی (علائم موتوری)

0 وضعیت مردمکها

0 رفلکسهای تنه مغزی (رفلکس قرنیه

,سیلو اسپینال, اکولووستیبولار و اکولوسفالیک)

0 وضعیت تنفسی

# *Glasgow coma scale*

## EYE OPNING

4=Spontaneously

3=To voice

2=To pain

1=None

## VERBAL RESPOSE

5=Oriented

4=Confused

3=Inappropriate words

2=Incomprehensible sounds

1=None

## Motor response

6=Follows commands

5=Localizes to pain

4=Withdrawal to pain

3=Abnormal flexion

2=Abnormal extension

1=None

# گریدینگ ضربه های مغزی

گرید 1 = ضربه های خفیف جمجمه، درجه گلاسکو 13-15

گرید 2 = ضربه های متوسط جمجمه، درجه گلاسکو 9-12

گرید 3 = ضربه های شدید جمجمه، درجه گلاسکو 4-8

گرید 4 = بیماران با مرگ مغزی، درجه گلاسکو 3

# روشهای تشخیصی پاراکلینیکي:

رادیوگرافي جمجمه: تقریبا در تمام بیماران انجام میشود.

سي تي اسکن: اندیکاسیونهای خاصی دارد.

ام آر آی : در تروما کمتر کاربرد دارد.

سي تي سيسترنو گرافي: در مواردی که میخواهیم محل نشت مایع مغزي نخاعي را مشخص کنیم.

# **CRITERIA FOR COMPUTED TOMOGRAPHY SCANNING FOLLOWING CRANIOCEREBRAL TRAUMA**

---

GCS 14 or less

GCS 15 with the following:

- documented loss of consciousness
- amnesia for injury
- focal neurological deficit
- signs of basal or calvarial skull fracture



# فيزيولوژي و پاتو فيزيو لوژي ضربه هاي مغزي

کلسيفيکاسيون ضربه هاي مغزي:

2-ديفوز

1-فوکال

2-ثانويه

1- اوليه

# فيزيولوژی و پاتو فیزیولوژی ضربه های مغزی

ضایعات مغزی اولیه: لاسراسیون اسکالپ-  
شکستگی های جمجمه-  
ضایعات مغزی

ضایعات ثانویه مغزی: 1- اینتراکرانیال  
2-سیستمیک

# آسیب های اولیه :

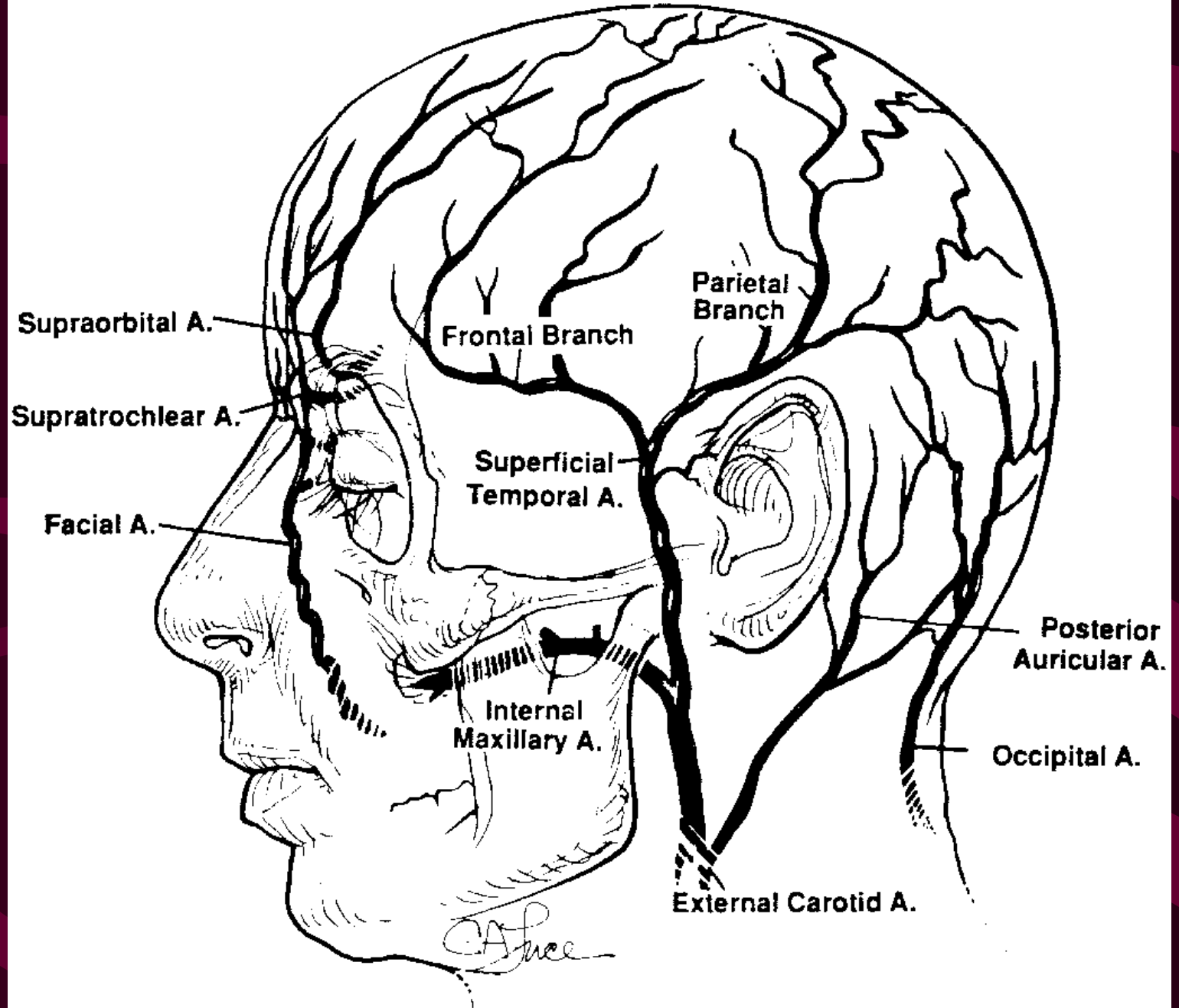
1- ضایعات اسکالپ

2- شکستگیهای جمجمه

3- زخمهای نافذ

4- ضایعات فوکال مغز

5- ضایعات منتشر مغز



تغذیه عروقی پوست سر

# آسیب‌های اسکالپ :

1- خراشیدگی

2- کنتوزیون یا کوفتگی

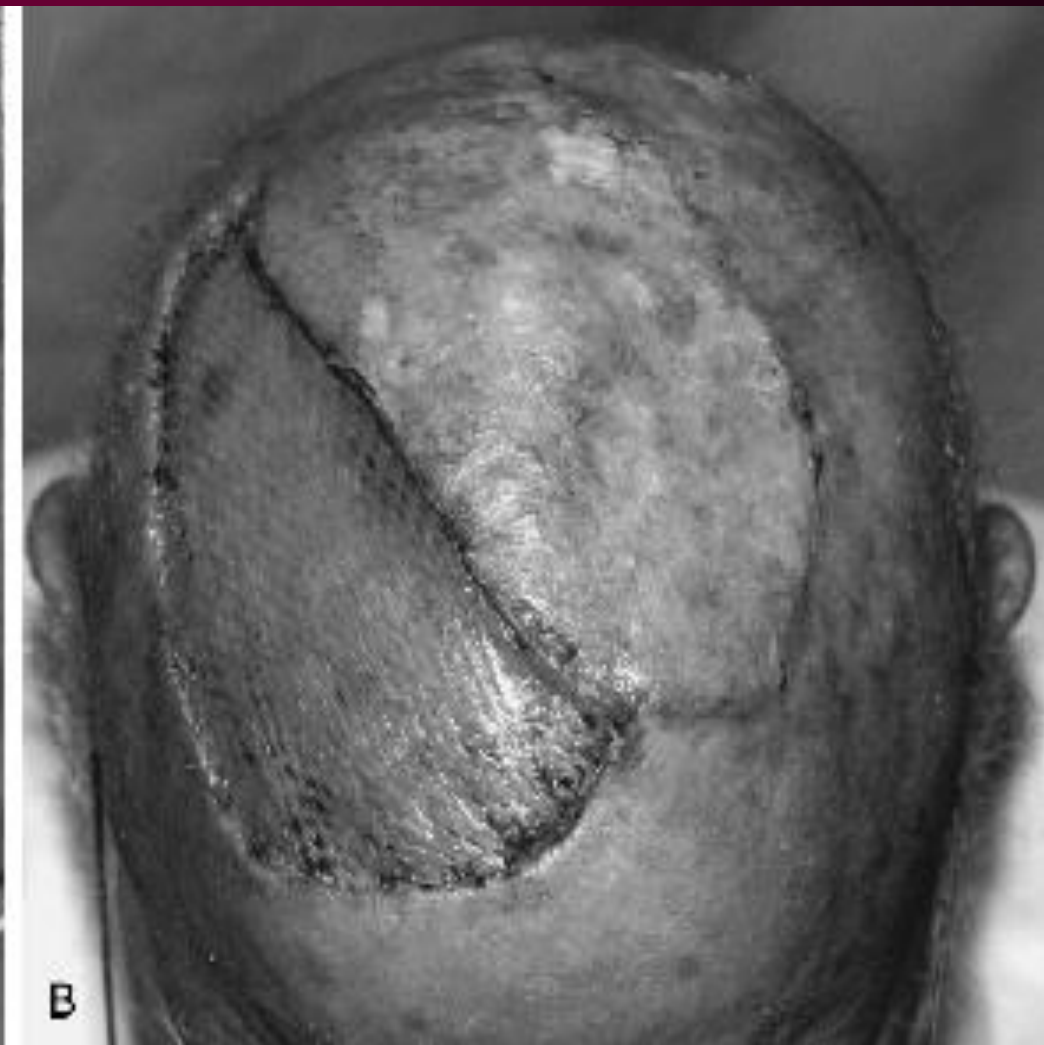
3- لاسر اسیون یا پارگی با وسعت مختلف

4- کندگی همراه با ایجاد دیفکت پوستی

5- هماتوم زیر پوست سر یا سفال هماتوم

6- عفونت اسکالپ بصورت آبسه

تشخیص افتراقی هماتوم زیر پوست با آبسه و تجمع مایع مغزی نخاعی است.



دیفکت پوستی سر و طرز ترمیم آن

# فاکتور های زمینه ای که باعث اعمال اثر در نتایج حاصل از ضربه میشود:

اسکالپ: ضخامت ؛ مویلیته

جمجمه : شکل ؛ ضخامت ؛ انعطاف پذیری

دورا : ضخامت ؛ چسبندگی دورمر به استخوان

مغز : اتروفي ؛ حجم ؛ قابلیت تحرك

وضعیت عمومی مجروح : بیماریهای داخلی ؛

دژنراتیو ؛ پسیکلوزیک ؛ مواد مخدر ؛ سطح

هوشیاری

# شکستگیهای جمجمه

1- شکستگی خطی : در قسمت گنبدی  
جمجمه و در قاعده جمجمه

2- شکستگی فرورونده یا دیپرس فراكچر:  
باز بسته

3- شکستگی در حال رشد که بطور  
تاخیری در محل شکستگی خطی ایجاد  
میشود.



# شكستگی خطی

- ★ با وجود شكستگی خطی ریسك بالای هماتوم اینتراکرانیال وجود دارد بخصوص هماتوم اپی دورال.
- ★ اگر با پارگی اسکالپ همراه باشد ریسك عفونت وجود دارد.
- ★ در نوزادان و کودکان ریسك بروز تشنج و اتروفي مغزي وجود دارد.

# شکستگی‌های قاعده جمجمه

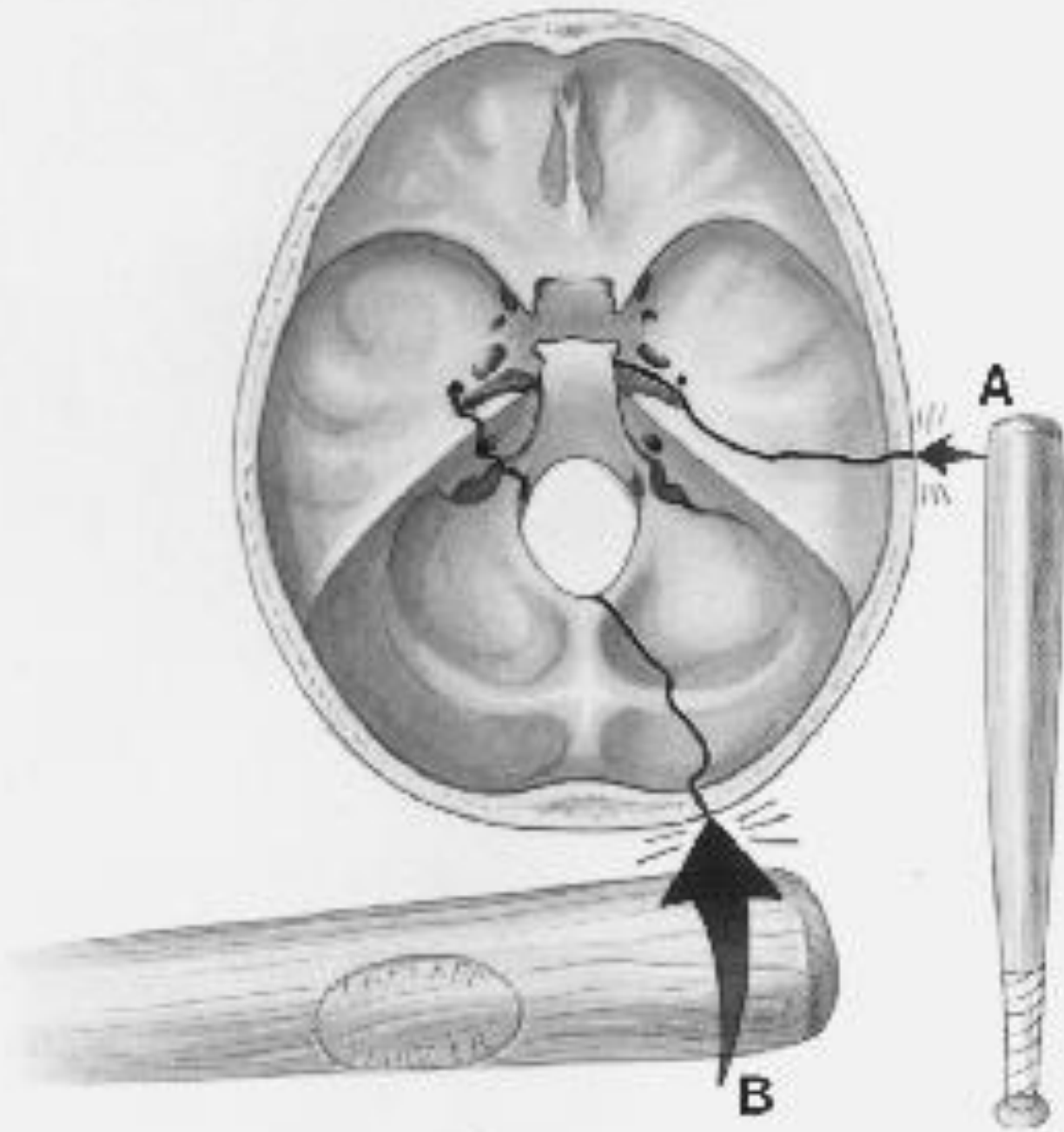
انسیدانس: 19-21% تمام شکستگی‌های

جمجمه؛ 4% تروماهای جمجمه

مکانیسم: امتدادخط شکستگی قسمت گنبدی. یا

اصابت ضربه در جهت قدامی

(ناحیه میانی صورت) یا در ناحیه خلف جمجمه



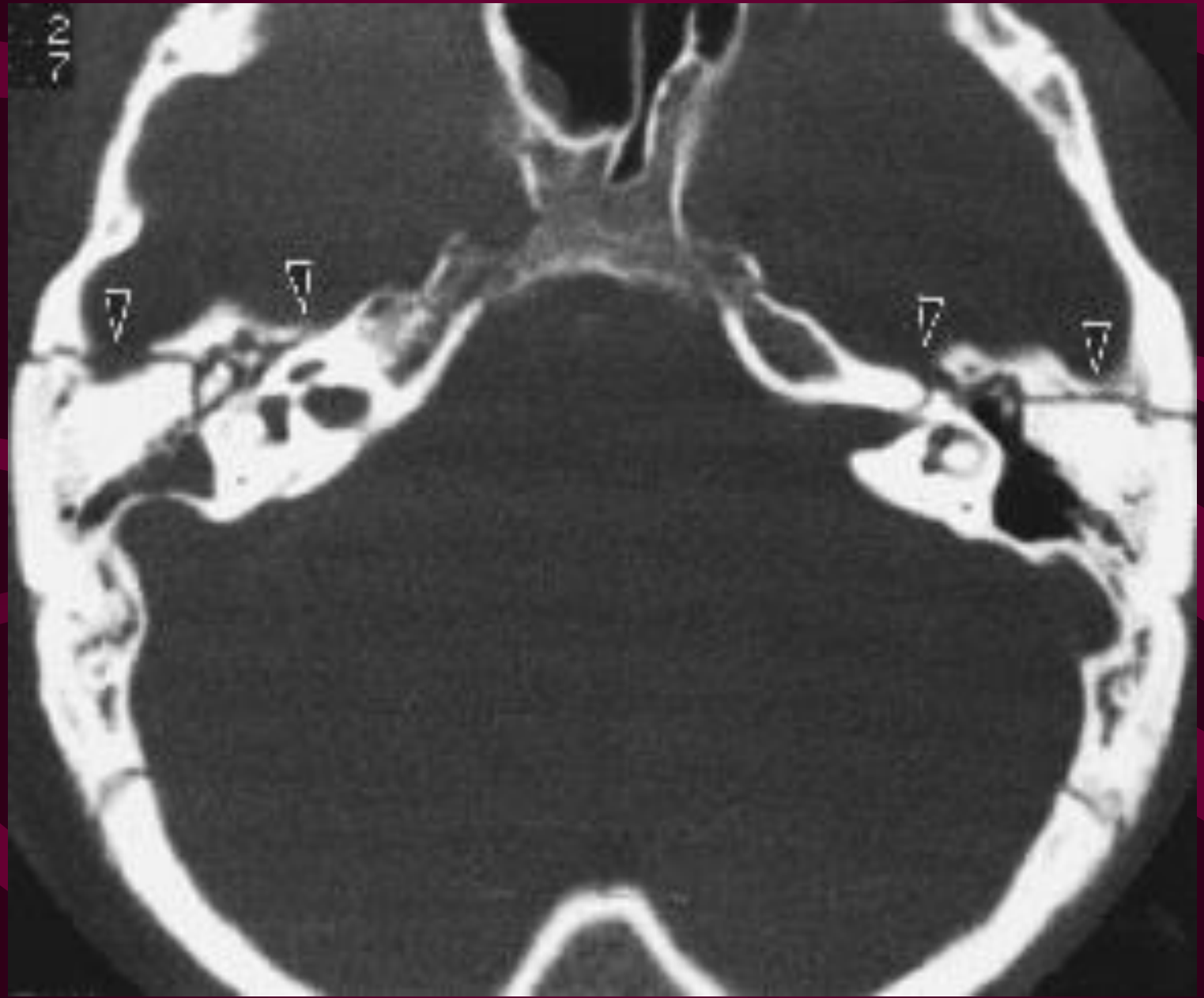
# عوارض شکستگی قاعده جمجمه

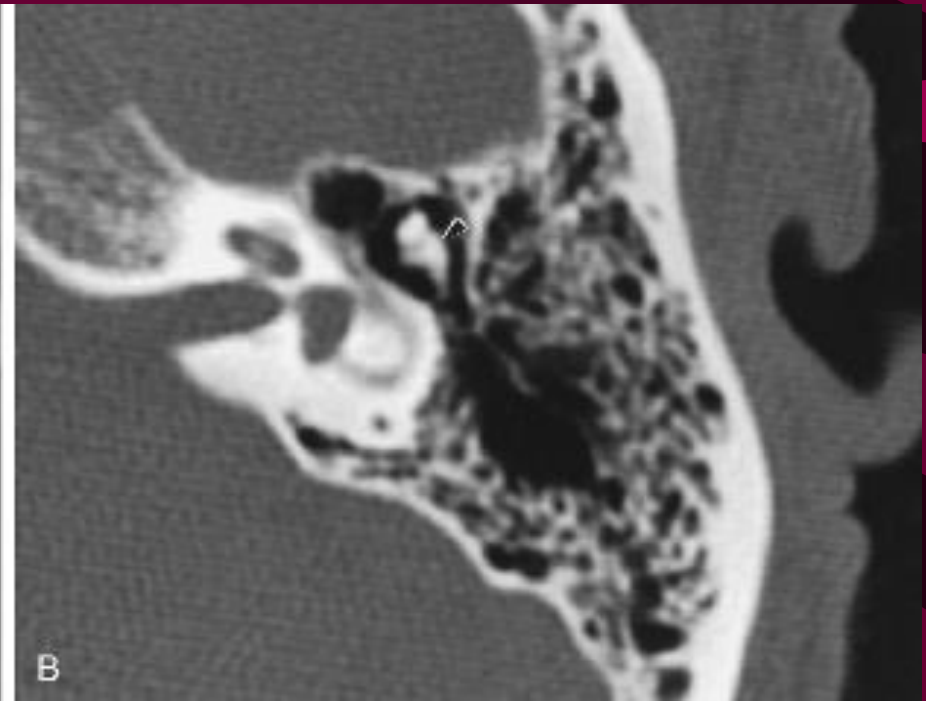
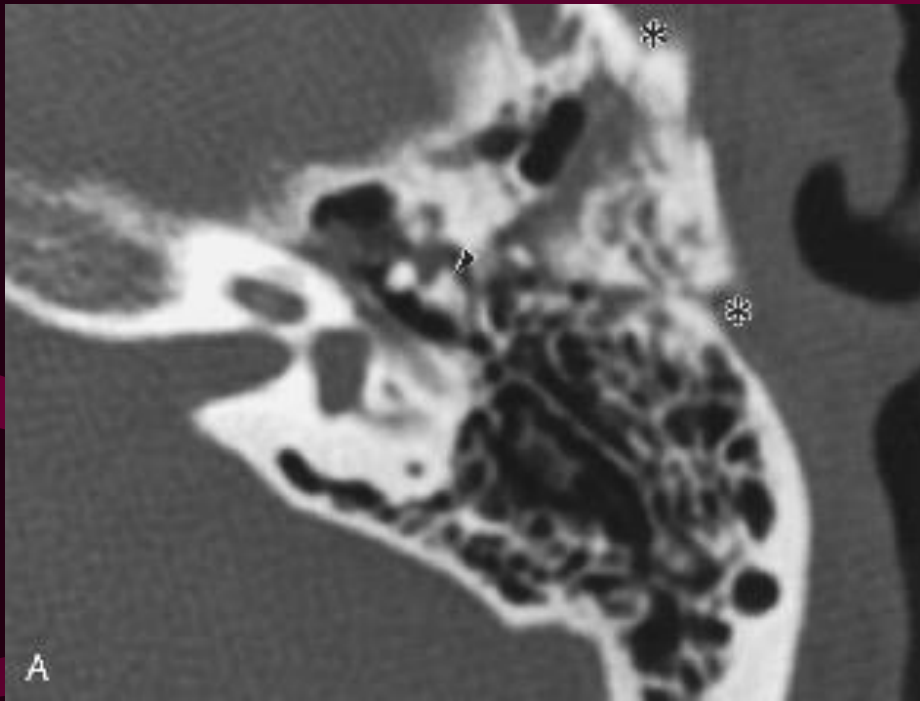
- 1- عفونت بخصوص در صورت وجود و تداوم نشت مایع مغزی نخاعی (مننژیت؛ آبسه)
- 2- آسیب اعصاب کرانیال { 1؛ 2؛ 5؛ 7؛ 6؛ 8؛ 3؛ 4}
- 3- آسیب عروق قاعده جمجمه (کاروتید)
- 4- آسیب مغز (هماتوم؛ کنتوزیون)

# شکستگی استخوان پتروز

- شکستگی عرضی 30-5% - معمولاً همراه با فلج زوج 5 و 6 و 7 و 8 است .
- شکستگی طولی 70-90% - معمولاً همراه با انشست مایع مغزی نخاعی و کری انتقالی است .





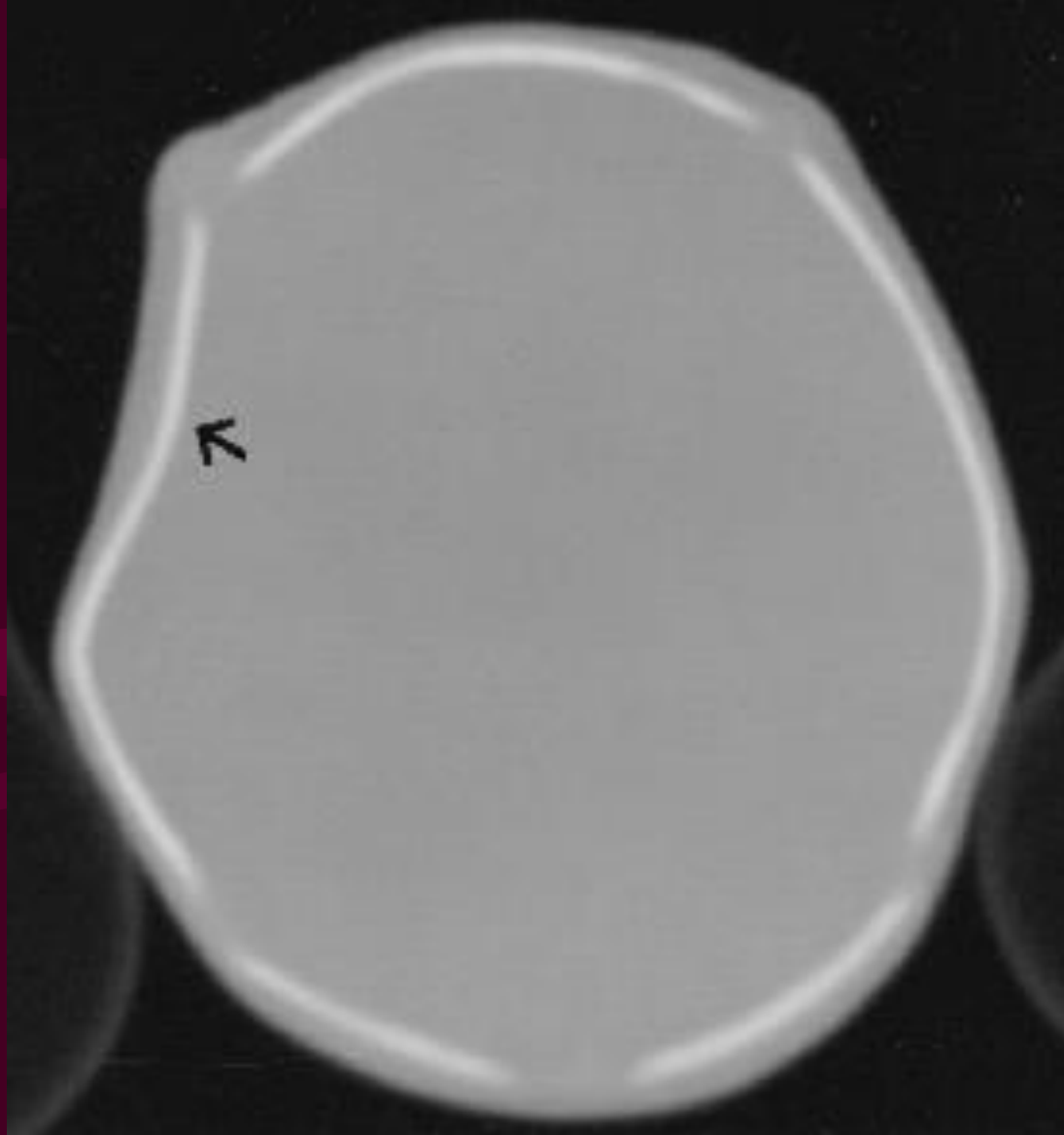




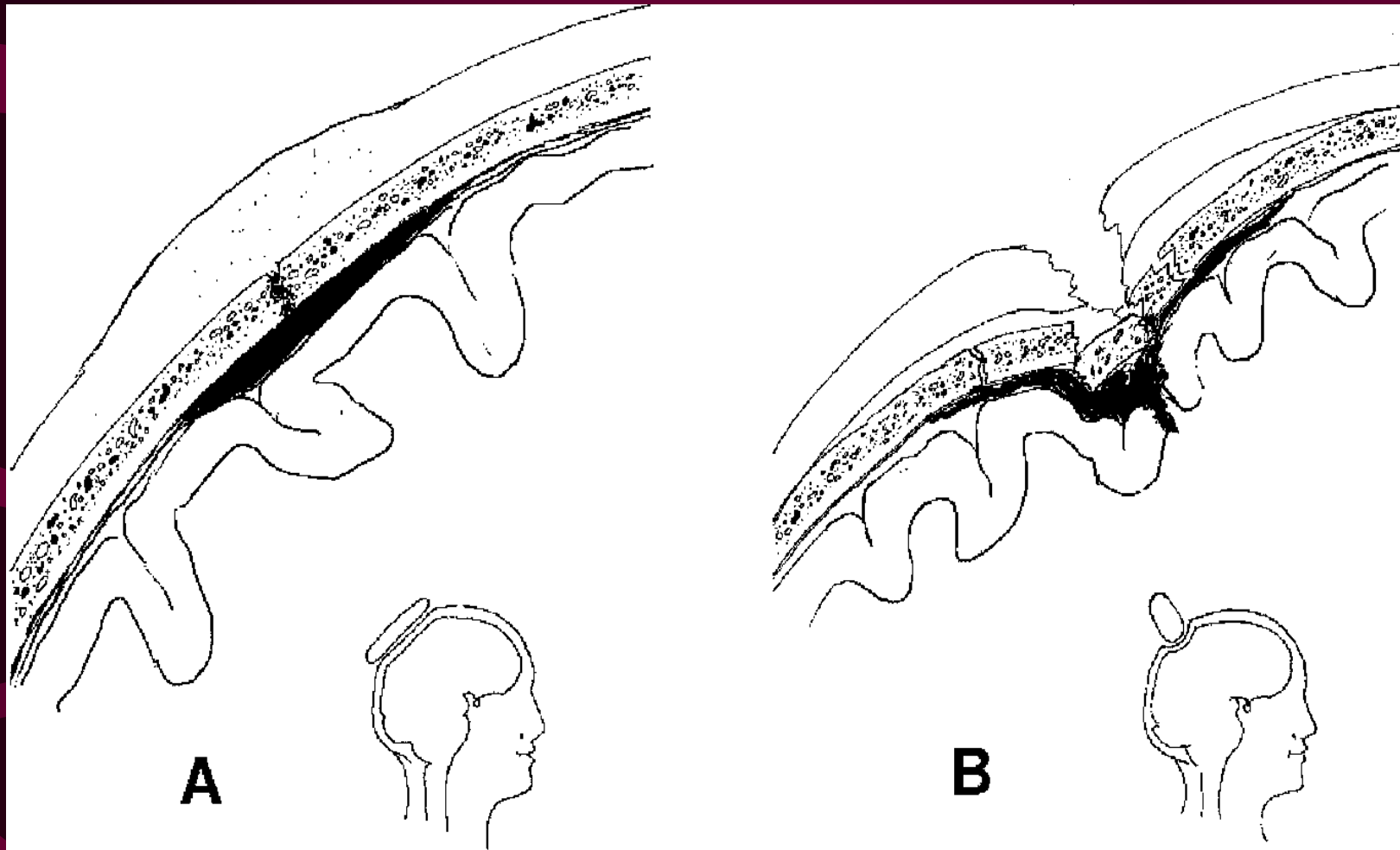


# شکستگی فرورونده depress fracture

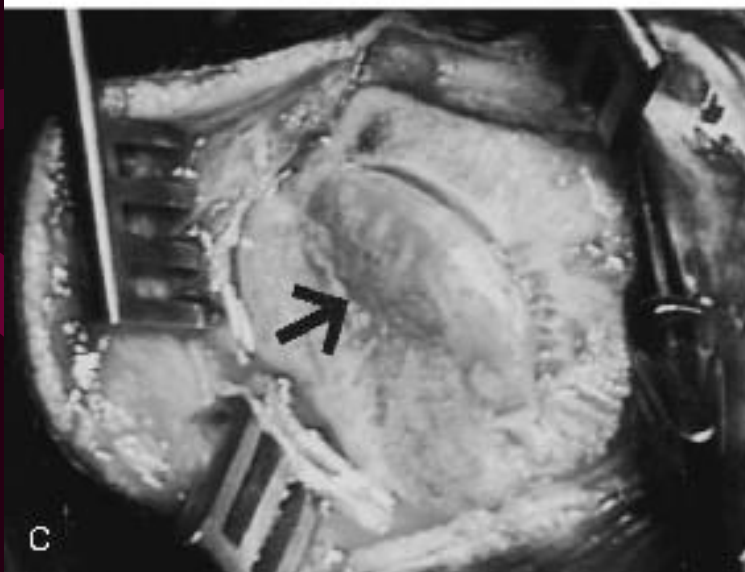
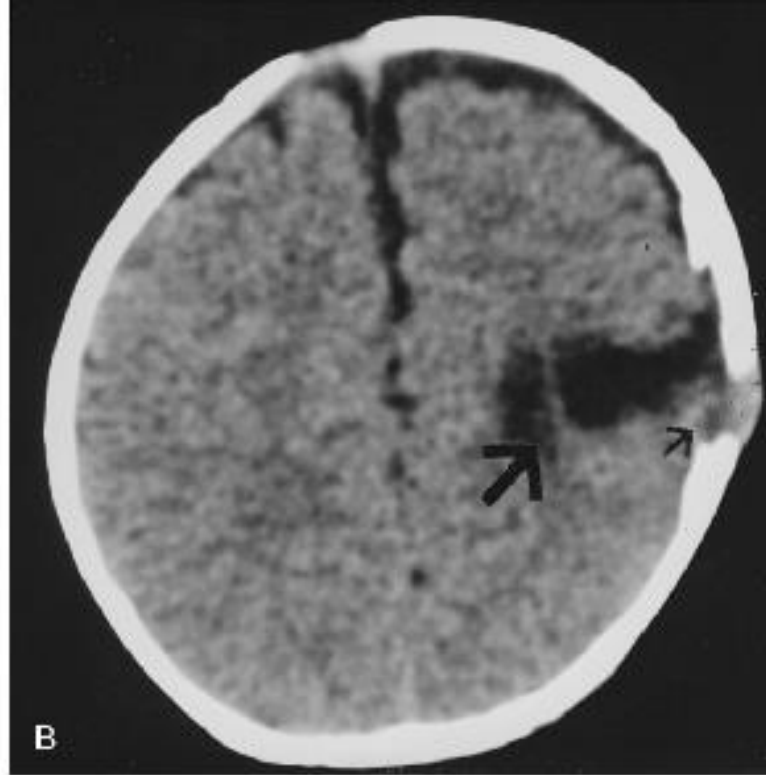
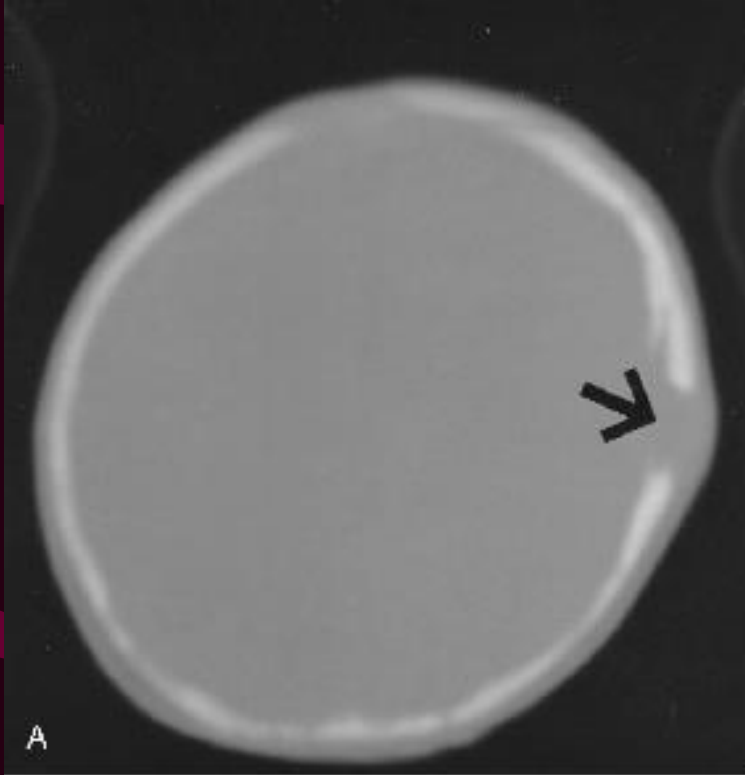
- بسته و باز
- همراه یا بدون پارگی دورمر
- عوارض: عفونت – لاسراسیون مغز -  
تشنج - فیستول شریانی وریدی -



**Ping-pong fracture**



دپرس فراچر ساده و  
مرکب



Diastasis of fracture

# سایر آسیبهایی جمعه:

Penetrating Injury: Missile wound 4.6%

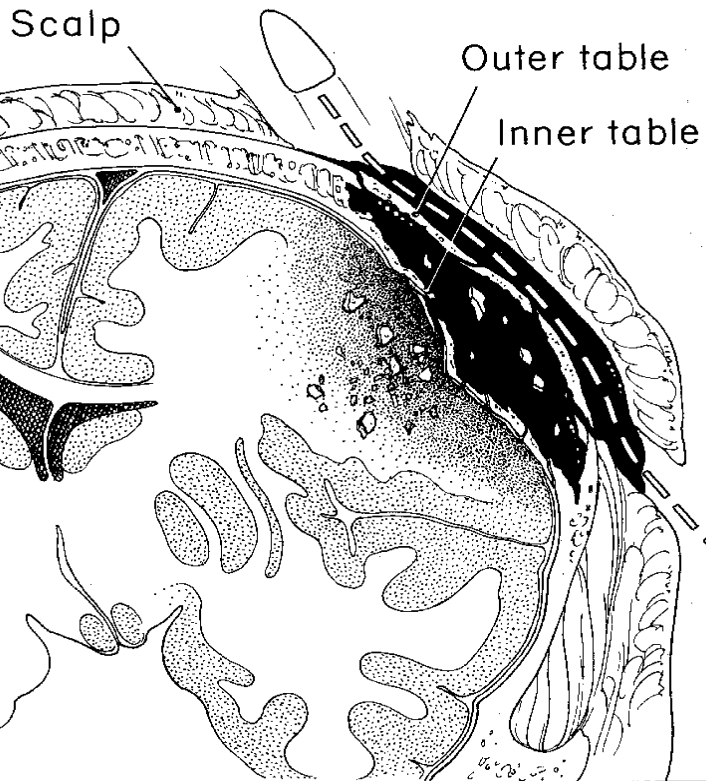
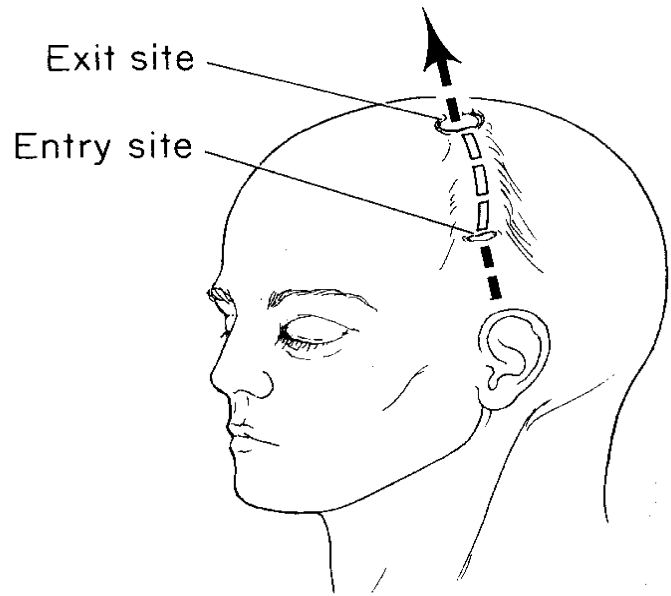
Perforating Injury: Stab wound 0.4%

Complications: infection

hemorrhage due to vascular lesions like traumatic aneurysm.

مهمترین عامل در آسیبهای ناشی از گلوله سرعت آن است.

# ثروماي نفوذي جمجمه



مکانیسم آسیب‌های زخم گلوله:

Laceration and crushing

Cavitation

Shock wave



# ضایعات فوڪال مغز

هماتوم هاي تروماتيڪ مغز:

هماتوم ابي دوران

هماتوم اينترادورال: ساب دوران و اينتراسربرال

ساب دوران حاد و مزمن – اينتراسربرال حاد و

تاخيري

ڪنٽوزيون و لاسراسيون مغز

# ضایعات منتشر مغز

کاتکاشن یا تکان مغز:

**Reversible traumatic paralysis of nervous function**

ضایعات منتشر اکسونی:

**Diffuse degeneration of cerebralwhite matter**

# ضایعات فوکال مغز: هماتوم اپی دورال

معمولا بدنبال ترومائی بلانت ایجاد میشود.

91-30% همراه با شکستگی خطی جمجمه است.

در اکثرا موارد منشا خونریزی پارگی عروق مننژیال است.

شایع ترین محل خونریزی : تمپورال 80-70%

بعلت چسبندگی دورمر در اطفال و افراد پیر کمتر دیده میشود.

# نمای کلاسیک هماتوم اپیدورال

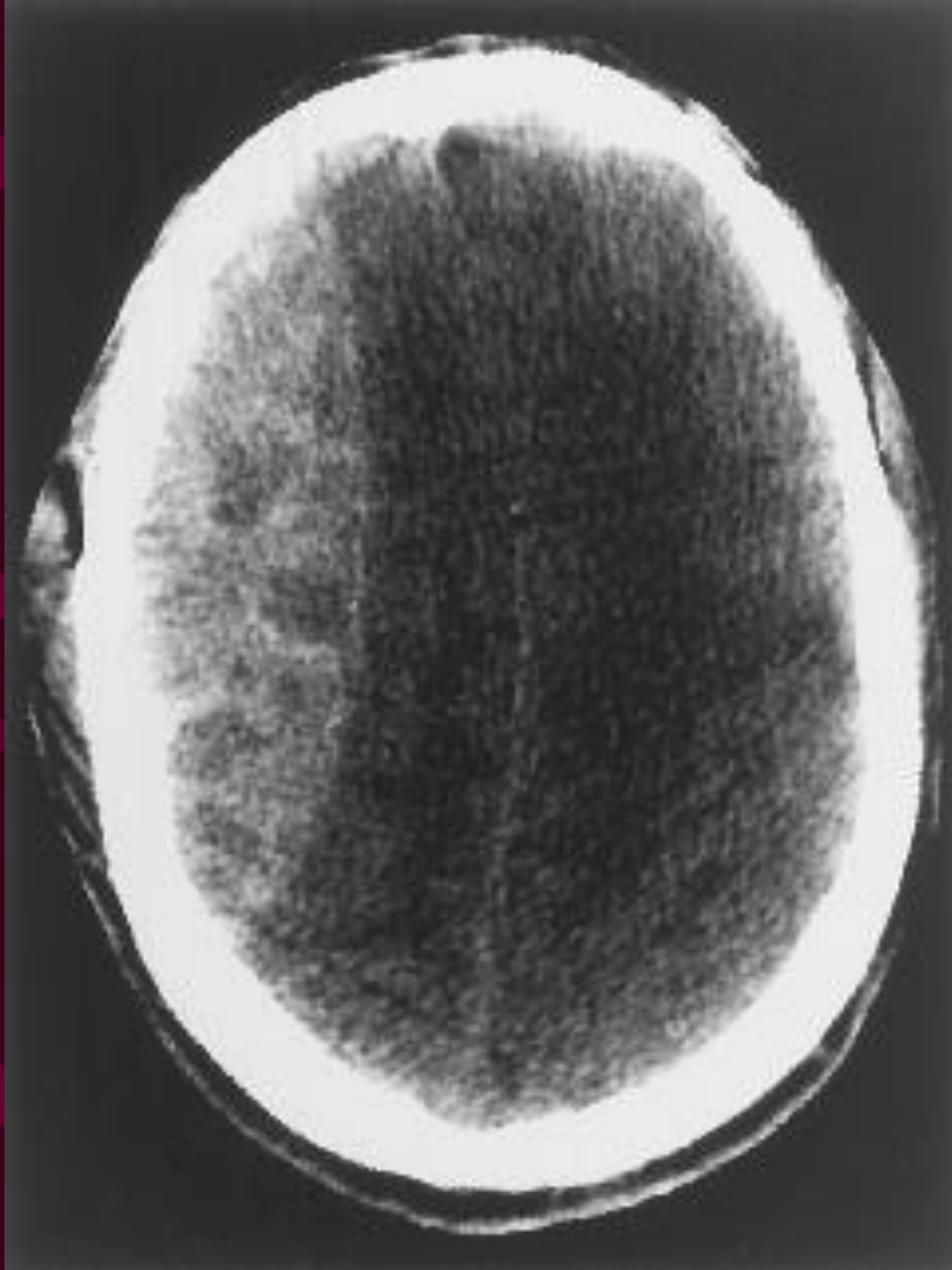
لوسید اینتروال کلاسیک یا دوره آزاد در 20-50 % دیده میشود.

در 30-60 % اختلال هوشیاری ندارند.

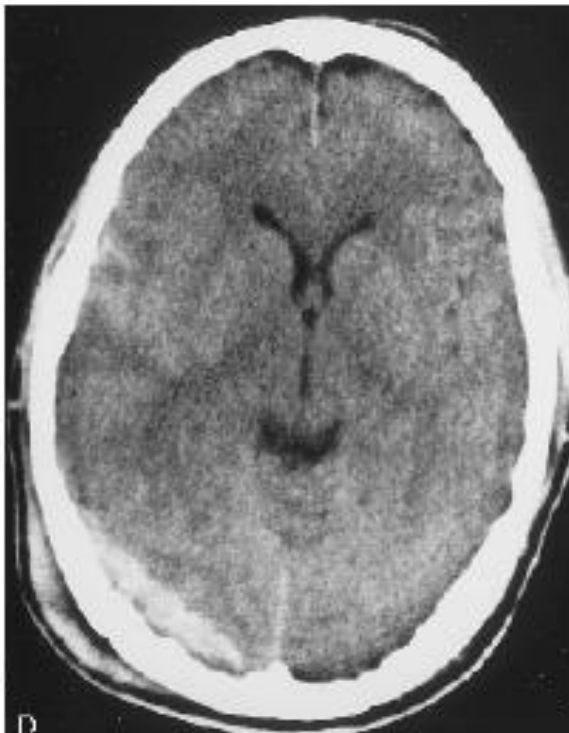
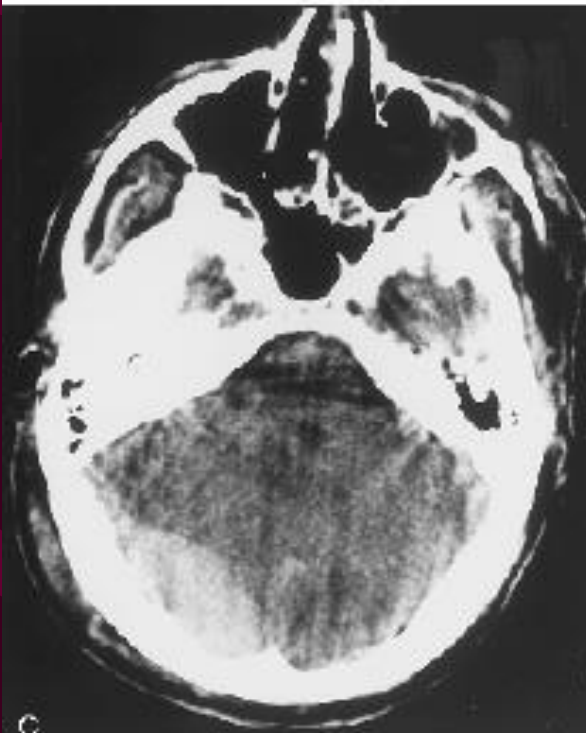
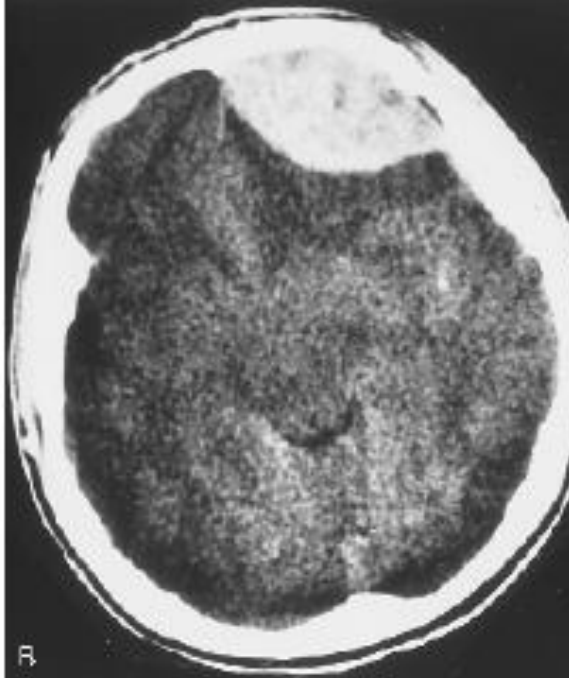
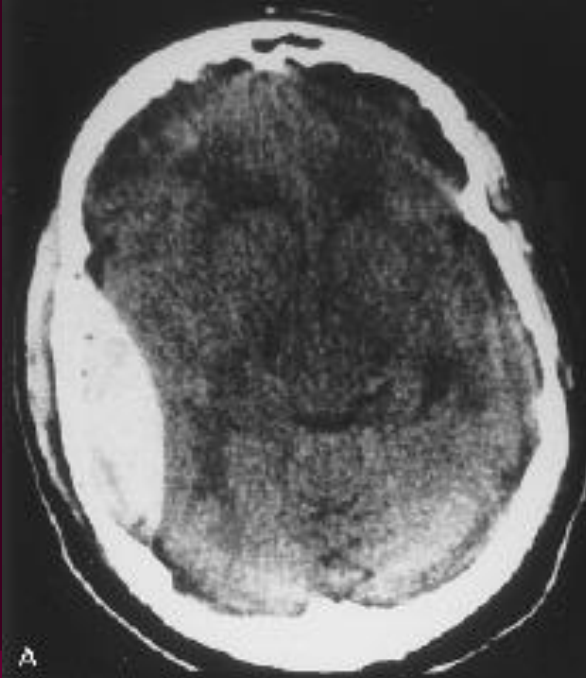
مرگ و میر 5-12% دیده میشود.

معمولا بعد از مدتی که بستگی به شدت خونریزی دارد بیمار دچار کاهش سطح هوشیاری میشود و بتدریج به اغما میرود.

در صورت پیشرفت بعلت هرنیاسیون انیزوکوریا و سپس میدریاز یکطرفه پیدا میشود و بیمار دچار همی پلژی طرف مقابل میشود.



EDH



**EDH**

# ضایعات فوکال: هماتوم ساب دورال

## سه نوع هماتوم ساب دورال :

هماتوم حاد: در 72 ساعت اول

هماتوم تحت حاد: بین 21-4 روز اول

هماتوم مزمن: بعد از سه هفته

مکانیسم هماتوم حاد معمولاً *accerlaration & decerleration* است.

معمولاً در اثر پارگی وریدهای پلی *bridging* میباشد.

مرگ و میر 30-90 % میباشد.

علت مرگ معمولاً آسیب نسج مغزی همراه هماتوم است که باعث اختلال جریان خون مغز میشود.



SDH



# هماتوم ساب دورال مزمن:

بیشتر در افراد مسن و یا نوزادان دیده میشود.

خون بیشتر بصورت مایع تیره شبیه روغن ماشین میشود.

فاکتورهای مستعد کننده :

الکلیسم - صرع - شنت مغزی - مصرف داروهای ضد

انعقادی - اتروفي مغزی - تروماهاي مکرر

CSDH حداقل دو هفته عمر دارد که ممکن است بیشتر هم باشد.



هماتوم ساب دورال حاد و تحت حاد

## هیگرومای ساب دورال:

تجمع مایع مغزی در فضایی ساب دورال

مکانیسم : پارگی اراکنوئید در اثر  
تروما.

میتواند همراه با افزایش فشار  
اینتراکرانیاال باشد.

# هماتوم اینتراسریبرال (ICH):

15% موارد آسیبهای کشنده مغز است .

ممکن است منفرد یا متعدد باشد .

محل‌های شایع : فرونتال و تمپورال

**Burst lobe: SDH+ICH+contusion**

هرچه ICH عمقی تر باشد مرگ و میر بالاتری دارد .



ICH

# کنتوزیون و لاسراسیون مغزی:

کنتوزیون عبارتست از نواحی نکروز نسجی همراه با خونریزی پری واسکولار.

اگر همراه با کنتوزیون لایه نرم شامه یا پیاراکنوئید هم پاره شود لاسرائسیون نامیده میشود.

بیشترین محل کنتوزیون در سطح تحتانی لبهای فرونتال و تمپورال میباشد.

اندازه ناحیه کنتوزیون از کم و بدون علامت تا مقدار وسیع که ایجاد علائم فشاری میکند متغیر است.

# کنتوزیون و لاسراسیون مغزی:

انواع کنتوزیون:

COUP CONTUSION: در محل ضربه

COUNTERCOUP C.: در طرف مقابل ضربه

GLIDING C.: در محل لبه فوقانی داخلی نیمکره

ها

INTERMEDIATE C.: در محل ژيروس

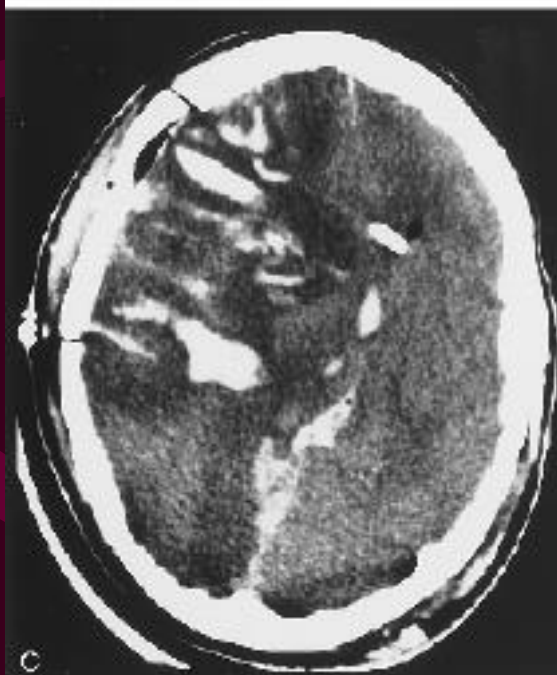
پاراهپیوکامپال و تونسیلهای مخچه بدنبال هر نیاسیون.



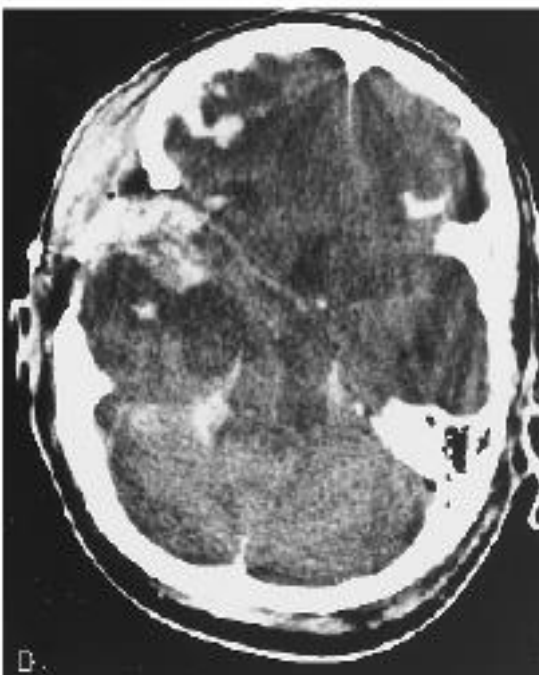
A



B



C



D

**SDH**  
**CONTUSION**  
**EDEMA**  
**SAH**  
**SHIFT**



# خونریزی داخل بطني:

در 5/1-10 درصد تروماهاي سر دیده میشود.

60-80 درصد همراه با مرگ و میر بالا و یا عوارض شدید مثل حالت وژه تاتیو میباشد و این مربوط به آسیب منتشر مغزی همراه است.

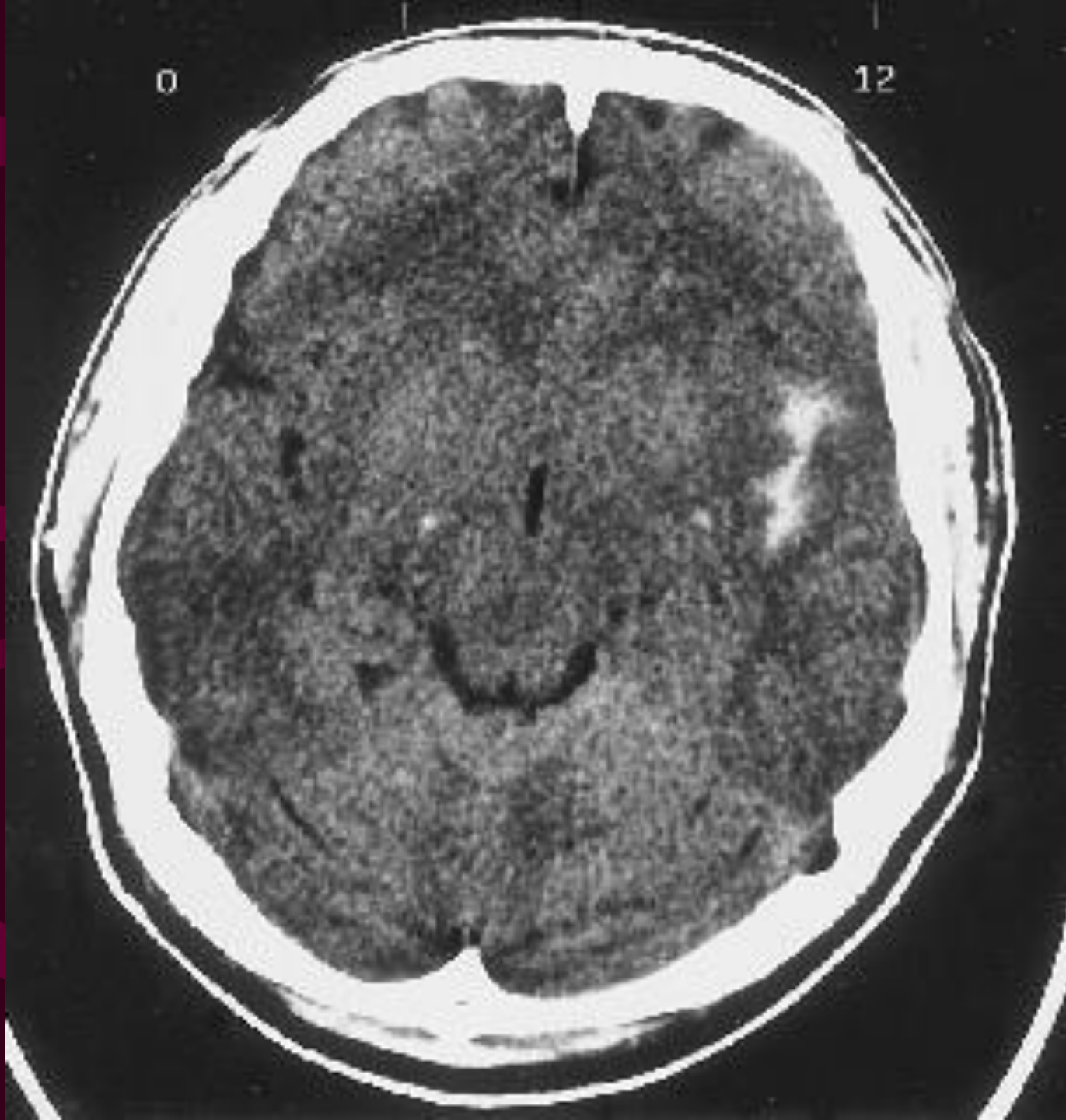
مهمترین عارضه در **IVH** هیدروسفالی حاد است.

## خونریزی ساب آراکنوئید:

تروما شایع ترین علت SAH است .

وجود SAH همراه با کنتوزیون و SDH مورثالیته بیماران ترومائی را افزایش میدهد .

واژواسپاسم بعنوان عارضه شناخته شده SAH در نوع تروماتیک کمتر دیده میشود .



SAH

# آسیب تنه مغزی :

خطرناکترین نوع ترومای سر میباشد. و غالب این بیماران در فاصله کوتاهی فوت مینمایند.

غالباً ترومای تنه مغز همراه با آسیب منتشر سایر قسمتهای مغز میباشد.

ترومای مهره های گردن و بخصوص ناحیه کرانیو سرویکال Occi-C1 باید مد نظر باشد.

# فيزيولوژی و پاتو فیزیولوژی ضربه های مغزی

ضایعات مغزی اولیه: لاسراسیون اسکالپ-

شکستگی های جمجمه-

ضایعات مغزی

ضایعات ثانویه مغزی: 1- اینتراکرانیال

2-سیستمیک

## ضایعات اینتراکرانیاال ثانویه:

- 1- افزایش فشار داخل جمجمه
- 2- ادم مغزي
- 3- هیپرامی مغزي
- 4- شیفت و فتق یا هرنیاسیون مغزي
- 5- هماتوم های تاخیری
- 6- تشنج
- 7- عفونت
- 8- ضایعات عروقی

## ضايعات ثانويه سيستميك:

1-هيپوكسي مغزي

2-هيپوتانسيون

3-هيپركاربي

4-هيپرترمي

5-سيپتي سمي

6-انمي

7-هيپر و هيپو گليسمي

# اسبب هاي ثانوي مغز:

Brain swelling: شامل

ادم مغز يعني افزايش اب مغز و هيپيرامي يا احتقان عروق مغز است.

ادم مغز به دو صورت ادم وازوژنيك و سيتوتوكسيك ميباشد.

ادم وازوژنيك : در اثر افزايش پرمابليتي عروق مغز و بهم خوردن سد مغزي خوني (BBB) و نشت پروتئينهاي سرم به فضاي اكستراسلولر وجود دارد.

ادم سيتوتوكسيك: يا ادم ايسكميك در افزايش حجم مايع اينتراسلولر بعلت بهم خوردن اسمز سلولي ايجاد ميشود.



# هرنیاسیون و شیفت مغزی:

پیدایش ضایعه فضا گیر داخل جمجمه منجر به RICP میشود که اگر این افزایش بطور یکنواخت توزیع نگردد منجر به شیفت و هرنیاسیون میشود.

بروز هرنیاسیون بسته به عوامل زیر دارد:

حجم توده — سرعت تشکیل توده — وضعیت مغز از نظر میزان CSF  
حجم مغز (وجود یا عدم اتروفی) — شکل تانت.  
مکانیسمهای جبرانی مثل جابجائی CSF در بروز علائم تاثیر دارد.

معمولا هرنیاسیون در فشار بالا یعنی 120-150 ملیمتر اب  
معادل 70-98 ملیمتر جیوه رخ میدهد.

# هرنیاسیون و شیفت مغزی:

شیف خط وسط: وجود توده باعث جابجایی ساختمانهایی  
میدلین مثل بطن سه و سیپتوم بین بطنی میشود.

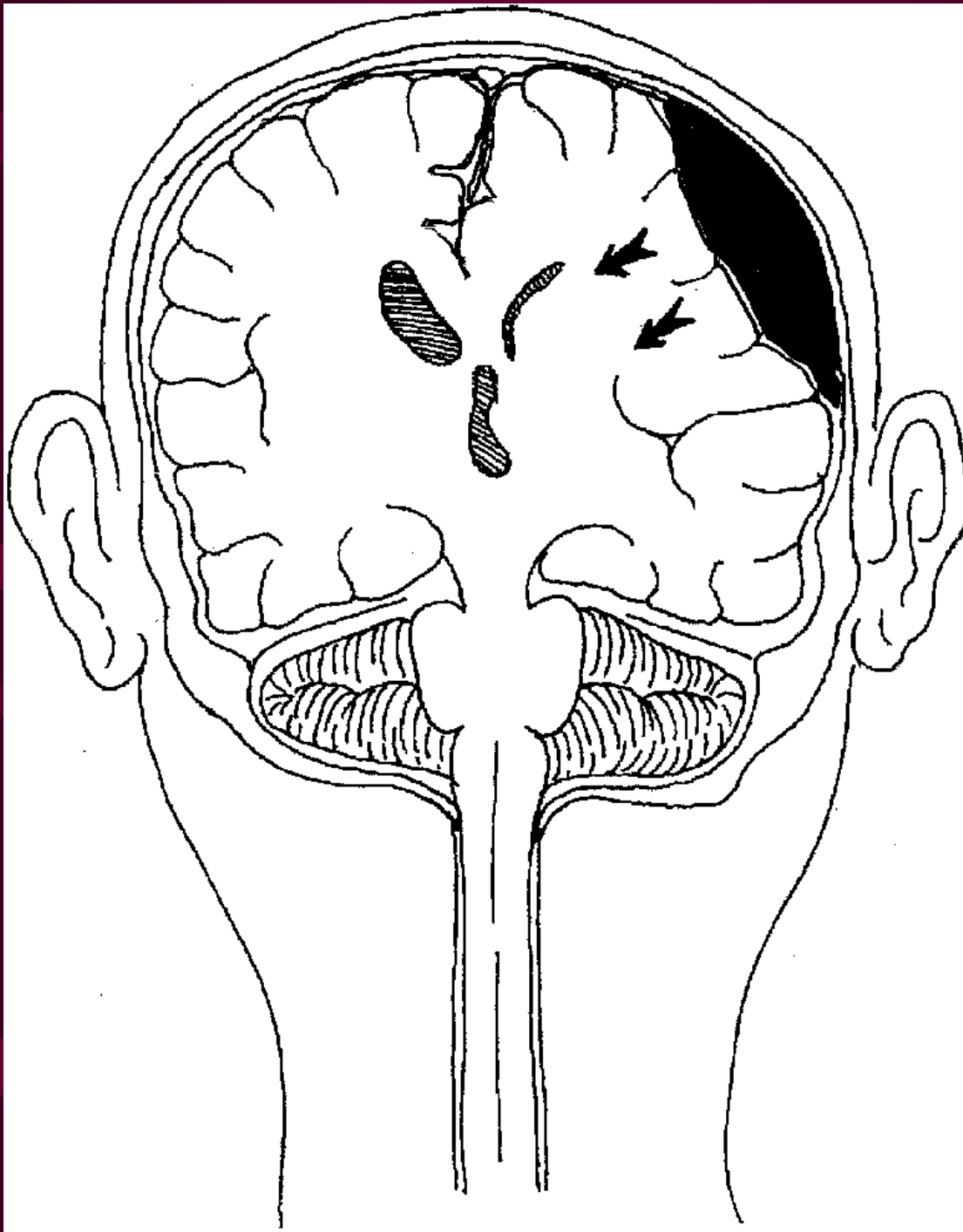
انواع هرنیاسیون شایع:

Cingulate or subfalicine herniation

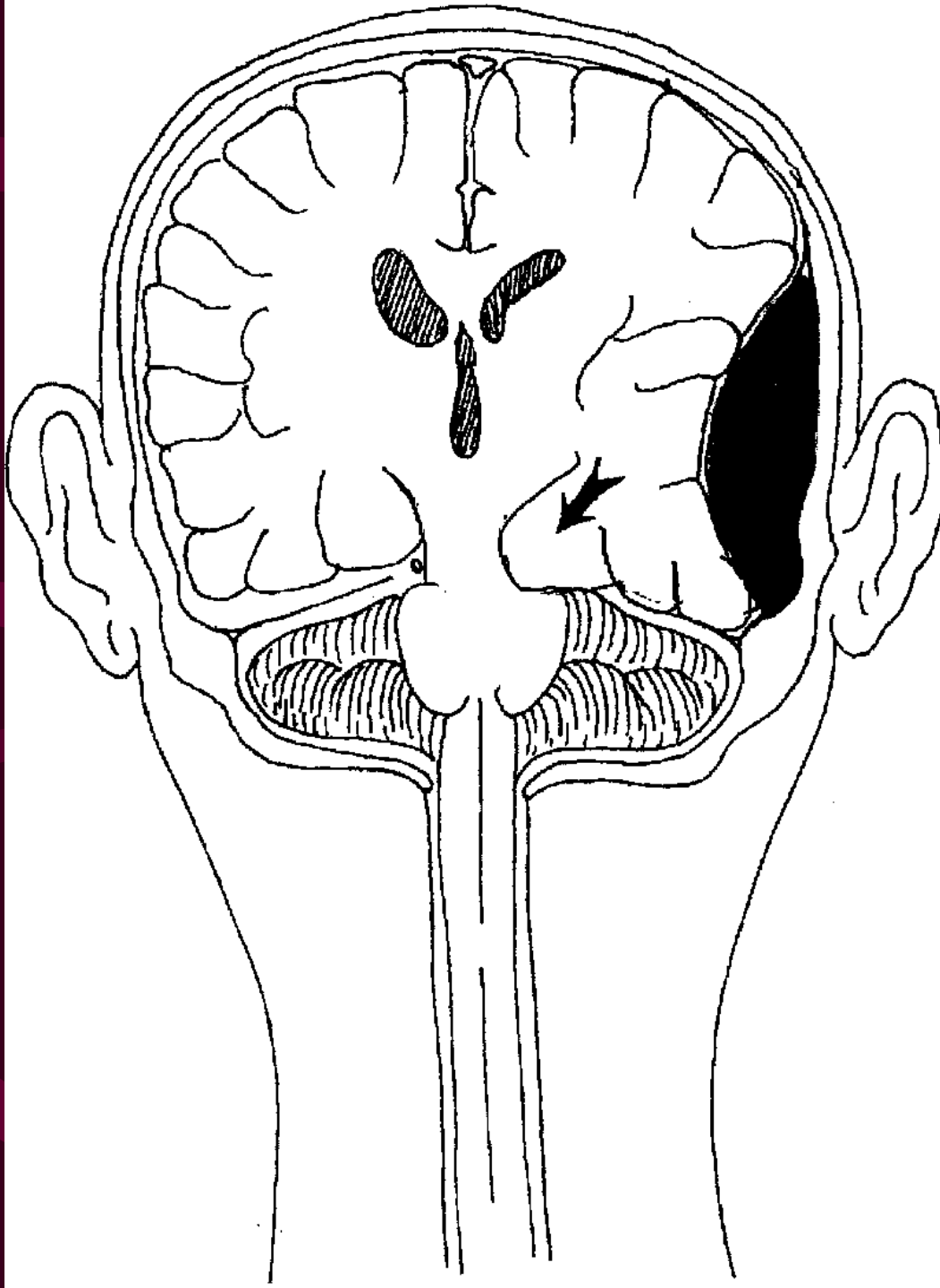
Transtentorial herniation: سه نوع

Central H –Uncal H--Tectal H

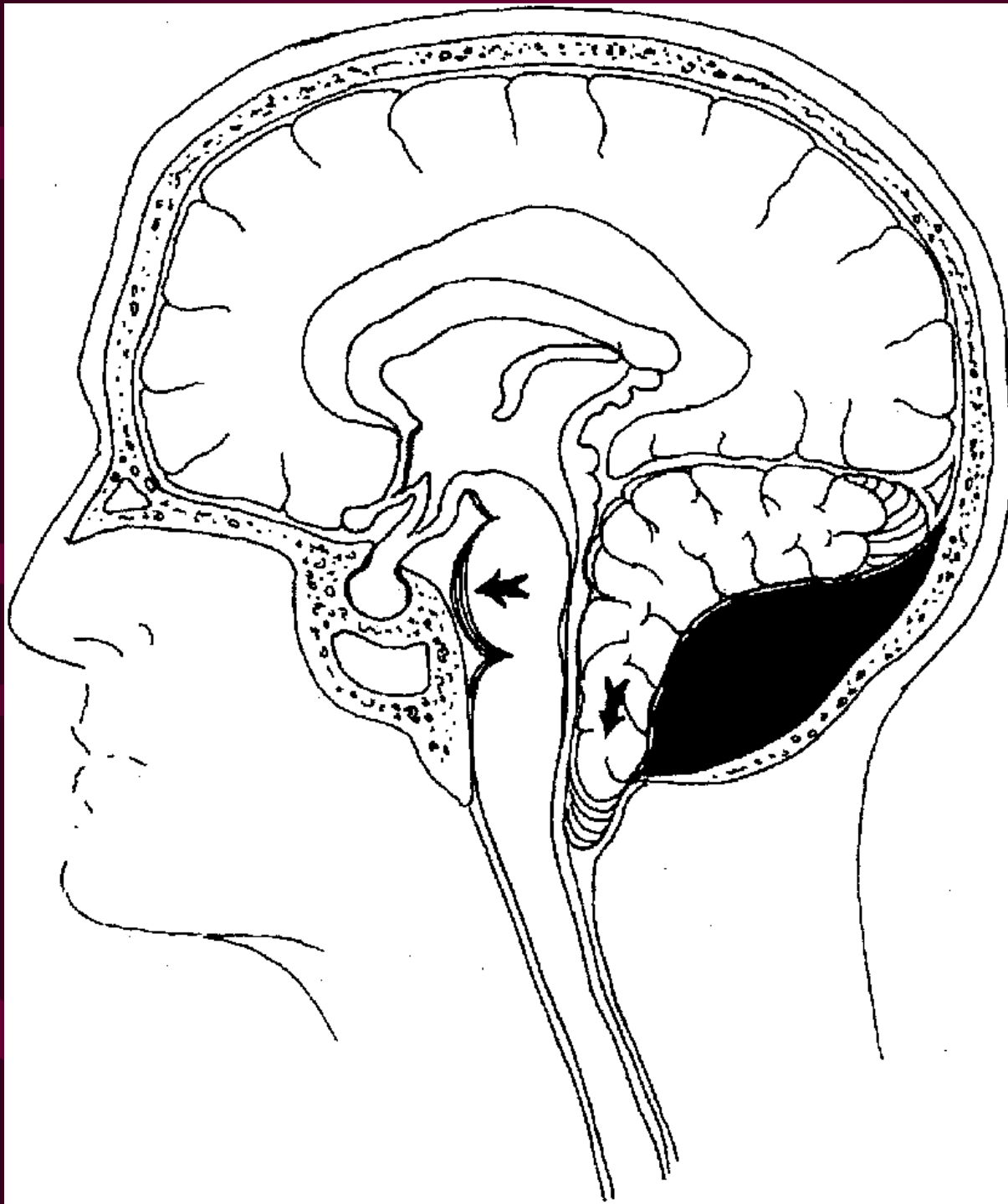
Tonsillar herniation



Subfalcine  
herniation



# Uncal herniation



Tonsilar  
herniation

## افزایش فشار اینراکرنیال: RICP

در بیش از 72% بیماران ترومائی سر دیده میشود.  
میزان نرمال فشار بسته به سن و وضعیت قرار گرفتن سر نسبت به تنه متفاوت است. در افراد بالغ در حالت خوابیده در حد 7-15 میلیمتر جیوه است و در اطفال در حد 3-7 میباشد. فشار در حالت ایستاده یا نشسته منفی است.  
اگر ICP بطور دائم از حد 20 میلیمتر جیوه بالاتر برود RICP نامیده میشود.

# درمانهاي اورژانس در بيمار با افزايش فشار

## مغز

- 1- لوله گذاري تراشه
- 2- كنترل تهويه ريوي (فشار گاز كربنيك خون شرياني بالاتر از 35 ميليتر جيوه نرود.)
- 3- فشار خون در حد نرمال نگهداري شود.
- 4- آرام كردن بيمار با تجويز سداتيوها
- 5- تجويز مانيتول
- 6- تجويز فني توئين جهت جلوگیری از تشنج

Frontal horn of lateral ventricle

Ventricular catheter

Third ventricle

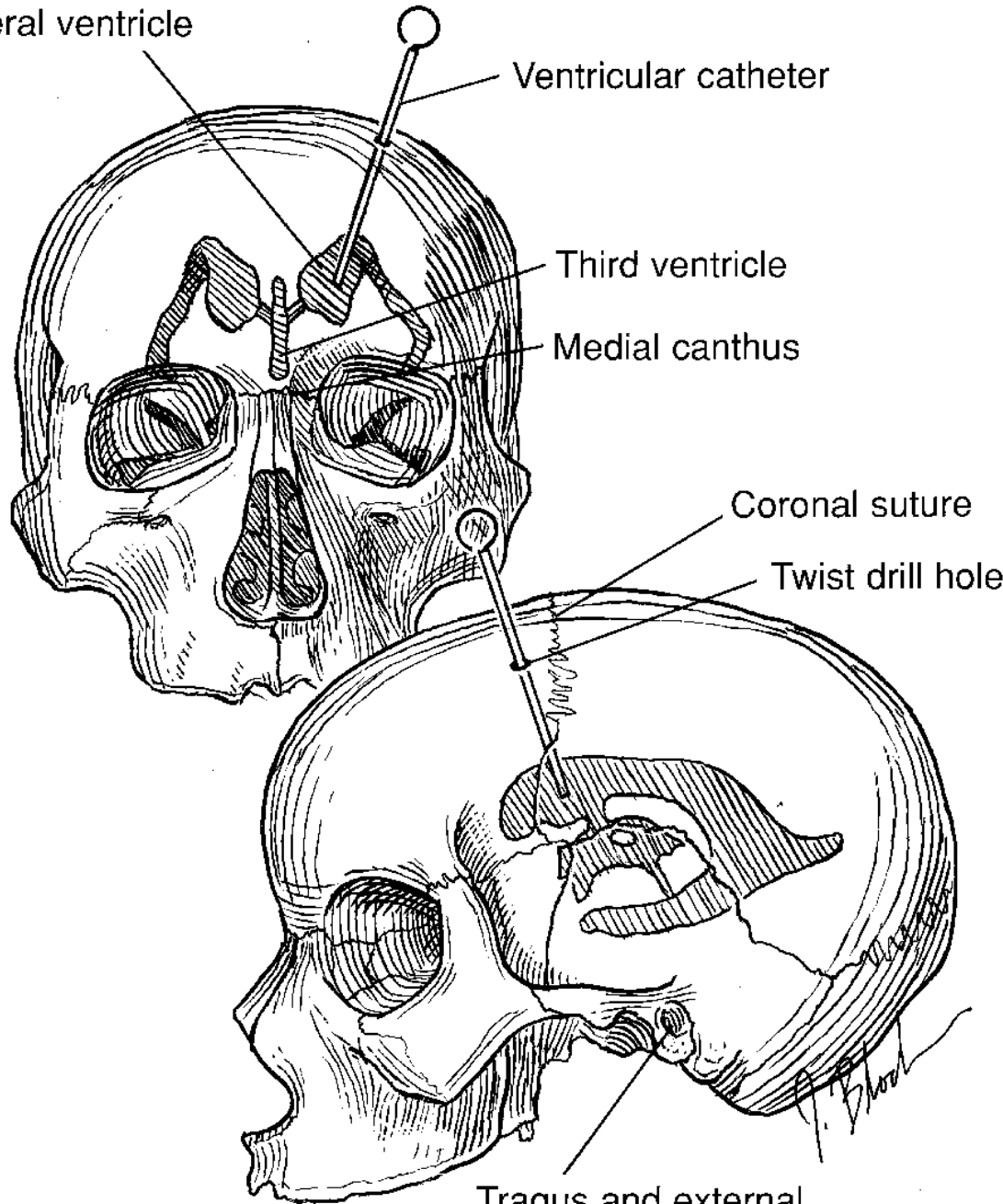
Medial canthus

Coronal suture

Twist drill hole

Tragus and external auditory canal

# درناژ بطني





## PROGNOSTIC INDICATORS AFTER CLOSED HEAD INJURY

CLINICAL FINDINGS	COMPUTED TOMOGRAPHY FINDINGS
Older age	Mass lesions
Lower Glasgow Coma Scale	(subdural hematoma, intracerebral hematoma, multiple contusions)
Abnormal motor response	Compressed or absent mesencephalic cisterns
Abnormal pupillary response	Midline shift > 3 mm
Sustained intracranial pressure > 20 mm Hg	Subarachnoid hemorrhage
Hypotension: systolic blood pressure < 90 mm Hg	
Hypoxia: PaO <sub>2</sub> < 60 mm Hg	
Systemic complications	

پیش آگهی در ضربه های سر

# تشنج بعد از ضربه سر:

تشنج به سه فرم دیده میشود:

تشنج خیلی زودرس در چند ساعت اول که بیشتر ارزش آن در تعیین ضایعات مغزی است.

تشنج زودرس: تشنجی که در هفته اول بروز میکند. در بچه ها بیشتر دیده میشود و بیشتر ژنرالیزه است. در 53% در CT یافته پاتولوژیک ندارد.

عوامل زمینه ساز شامل: دپرس فراکچر - هماتوم اینتراکرانیال خط شکستگی - امنزی پست تروماتیک-

تشنج تاخیری: بعد از هفته اول تا چندین ماه-بیشتر در بالغین است. عوامل زمینه ساز: تشنج زودرس-هماتوم مغزی - دپرس فراکچر-کاهش هوشیاری بیشتر از 24 ساعت.....

# عفونت بعد از ضربه جمجمه:

بصورت‌های زیر دیده میشود:

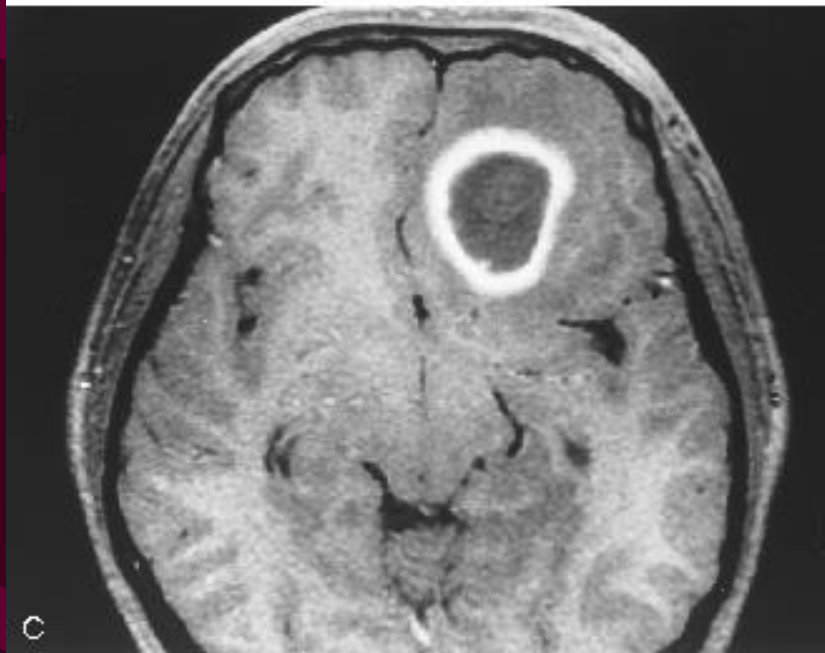
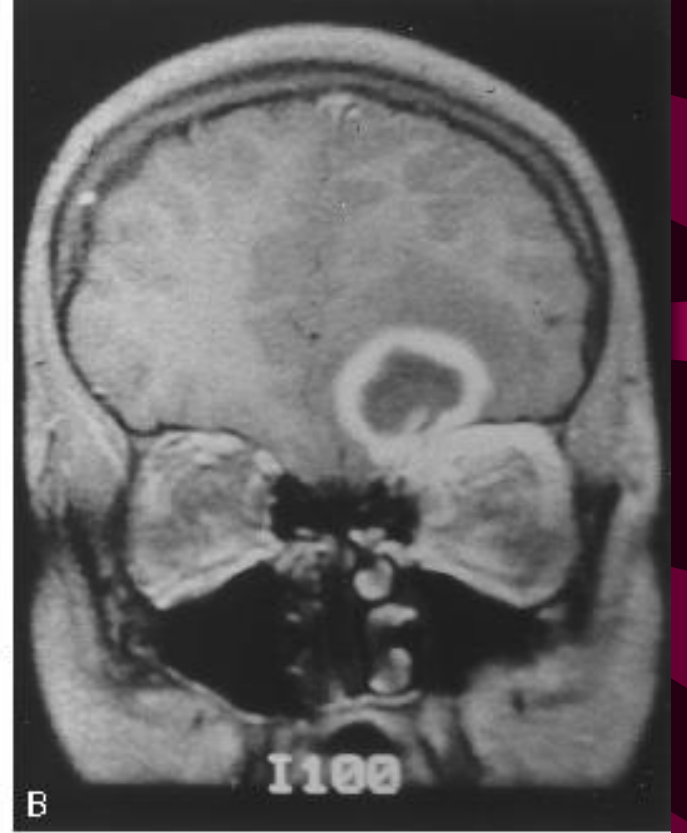
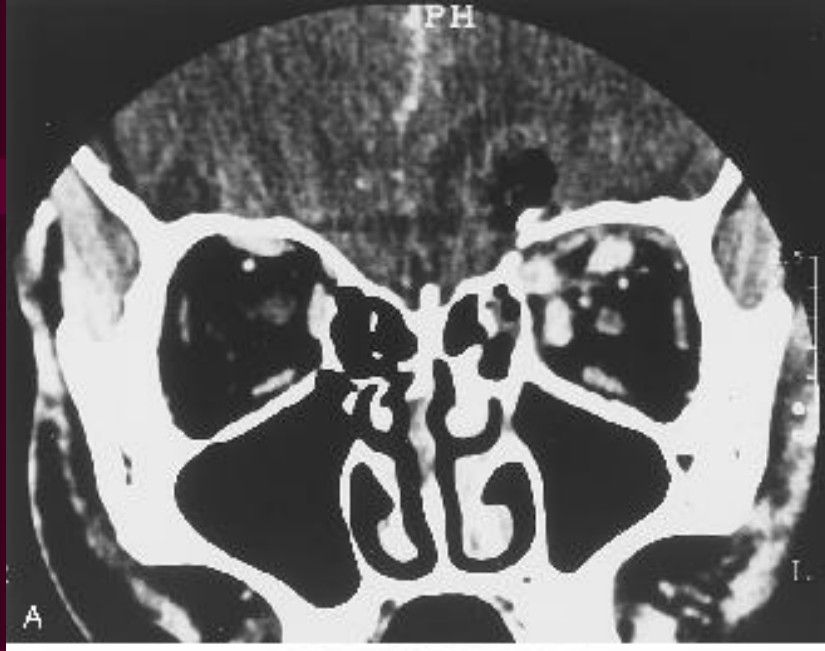
• مننژیت

• آبسه مغزی

• آبسه اپی دورال

• آمپیم ساب دورال

بیشتر در سطح نیمکره ها است . تشکیل آبسه حداقل 1-5 هفته بعد از تروما طول میکشد .



آبسه مغزي بدنبال شکستگی قاعده جمجمه

## GLASGOW OUTCOME SCALE

---

5 = GOOD RECOVERY—normal or near normal recovery

4 = MODERATE DISABILITY—disabled but independent

3 = SEVERE DISABILITY—dependent with physical or psychological disabilities, or both

2 = PERSISTENT VEGETATIVE STATE

1 = DEAD



# Peripheral Nervous System



دکتر محمد رضا احصائي  
دانشيار گروه جراحي مغز و اعصاب

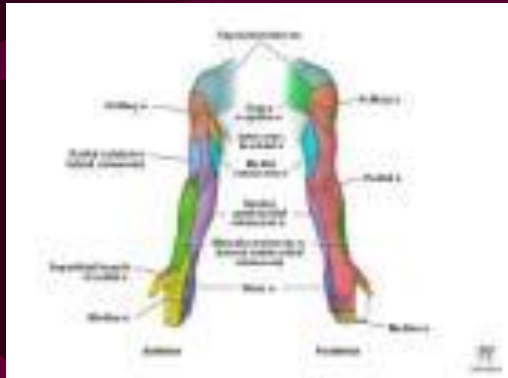
.

# Classifications of Nerve Pathology

- Inflammatory or immune mediated(GBS,sarcoidosis)
- Infectious (HIV,Leprosy,HSV,HZ)
- Endocrine
- Toxic (alcohol)
- Nutritional ( vit B ,Vit E)
- Vascular
- Neoplastic
- Traumatic /compressive/entrapment
- Hereditary (demyelinating, axonopathy)
- Idiopathic(Bell`s,TN,autonomic NP)
- Miscellaneous (radiation, renal failure)

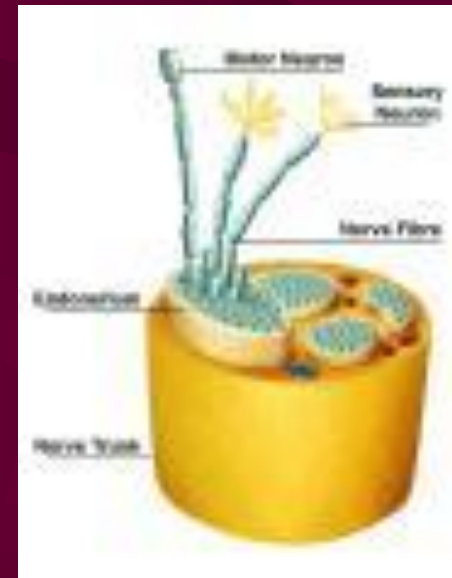


# Symptom & Sign



- **Sensory**
  - numbness
  - tingling
  - pain
  - hyper/paresthesia
  - sensory ataxia
- **Motor**
  - atrophy
  - weakness
  - fasciculation
  - cramp
- **DTR**
  - decrease/absent

- **Trauma** is the most frequent cause PN injury



# Causes of PN Injury

- Lacerations
- Missile injury
- Traction & stretch (motor bike accident)
- Fractures
- Compression ischemia  
(Tourniquet/SNP/Volkmann)
- Injection (sciatic & radial : most comm.)
- Electric & Burn

# Mechanism of injury

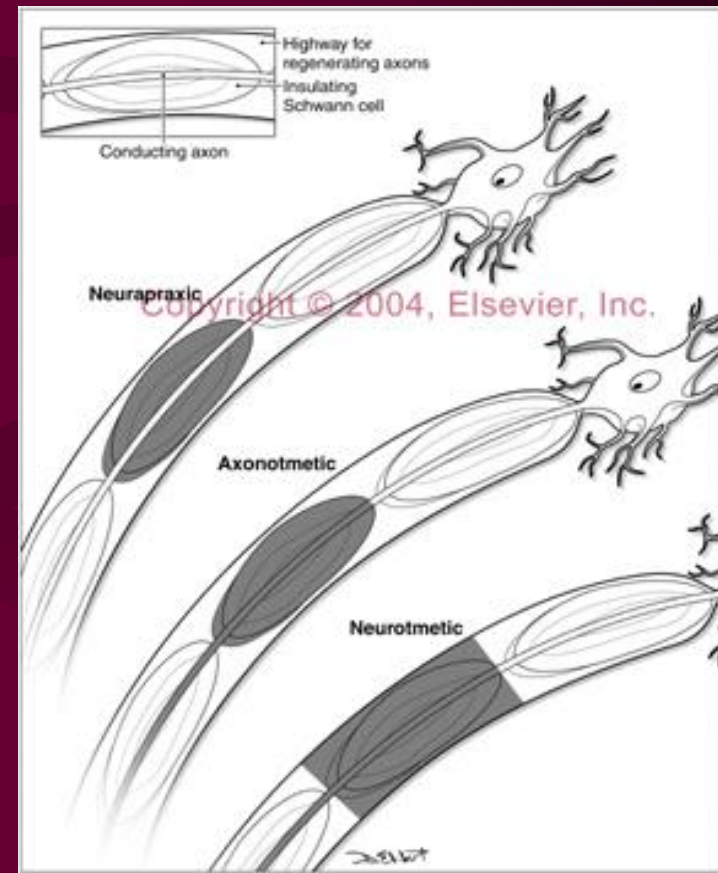
- Compression
- Traction
- laceration



- Acute( blunt /closed trauma: most com)
- Chronic:  
Entrapments  
Mass lesion

# Classification of injury

- Neuropraxic
- Axonotmetic
- Neurotmetic

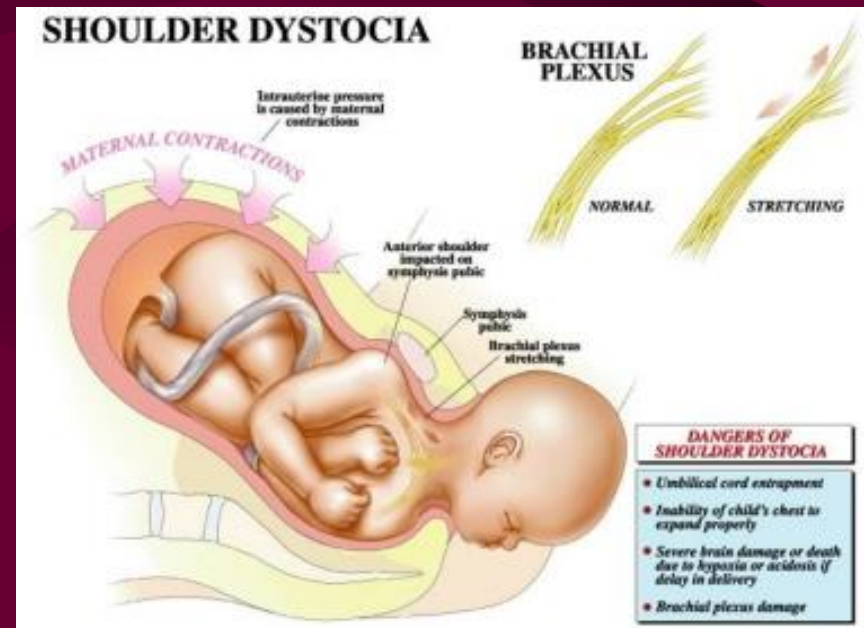


# Seddon Classification of Nerve

	Neurotmesis	Axonotmesis	Neuropraxia
<b>Pathological</b>			
Anatomical continuity	May be lost	Preserved	Preserved
Essential damage	Complete disorganization	Nerve fibers interrupted	Selective demyelination
<b>Clinical</b>			
Motor paralysis	Complete	Complete	Complete
Muscle atrophy	Progressive	Progressive	Very little
Sensory paralysis	Complete	Complete	Usually much sparing
Autonomic paralysis	Complete	Complete	Usually much sparing
<b>Electrical phenomena</b>			
Reaction of degeneration	Present	Present	Present
Nerve conduction distal	Absent	Absent	Preserved
Motor-unit action potentials	Absent	Absent	Absent
Fibrillation	Present	Present	Occasionally detectable
<b>Recovery</b>			
Surgical repair	Essential	Not necessary	Not necessary
Rate of recovery	1-2 mm/day after repair	1-2 mm/day	Rapid; days or weeks
March of recovery	According to order of innervation	According to order of innervation	No order
Quality	Always imperfect	Perfect	Perfect

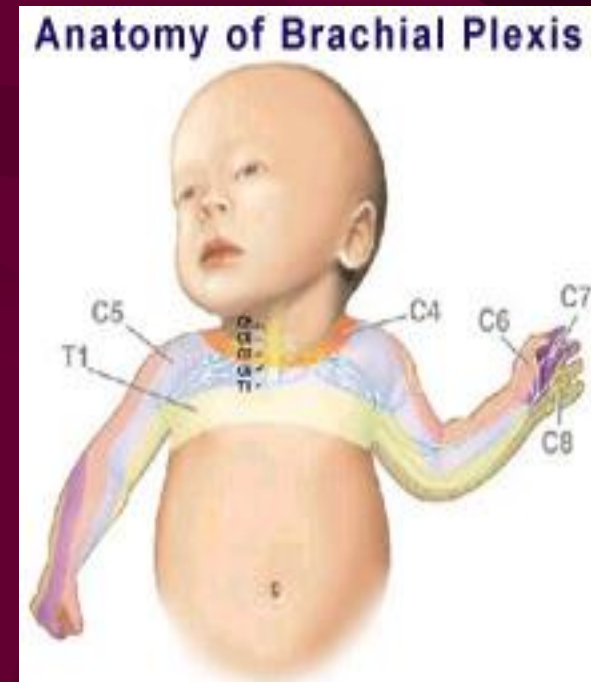
# Brachial plexus injury

- Birth trauma
- Other mechanism of PN injury



# Brachial P.Inj. (Birth trauma patterns)

- Erb`s palsy: upper trunk
- Klumpke`s p. :C8-T1/arm held up during breach delivery
- Whole arm paralysis





Brachial P.inj.

Managements

No surgery in:

Partial injury

Root avulsion from cord

# Diagnosis

Determination of exact nerve by:

- Clinical deficit & position of injury
- Electrodiagnosis
- CT/Myelogram
- MRI

# Entrapment neuropathy

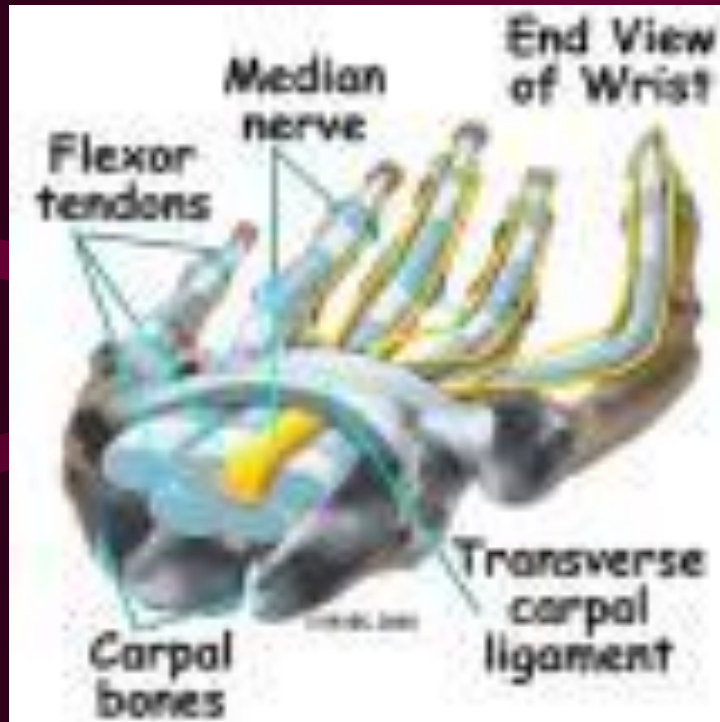
- Due to bone & joint disorders
- Pass under tendinous arch
- Movement of adjacent joint exacerbate compression

# Entrapment Neuropathy



- ✓ Median N.  
CTS  
Supracondylar  
Anterior interosseous syn
- ✓ Ulnar N.  
Cubital fossa  
Tardy ulnar palsy  
Deep branch of nerve
- ✓ Radial N. :  
posterior interosseous
- ✓ Suprascapular N.
- ✓ Meralgia paresthetica
- ✓ Sciatic N  
Tarsal tunnel syn.  
✓ Thoracic outlet syn.

# Carpal Tunnel Syn.



- Most com entrapment syn
- M/F=1/4
- Tunnel is made by flexor retinaculum at wrist( Lat:scaphoid & trapezium /Med: Pisiformis & hamate)

# CTS /Predisposing Factors

- Steraneous work of hands
- Pregnancy
- RA
- Myxoedema
- Acromegaly

# CTS /S&S

- Pain esp. at NIGHT
- Numbness
- Tingling
- Thenar atrophy
- Weakness
- Diminished sensory nerve conduction



# Tardy ulnar palsy

- Ulnar entrapment at cubital tunnel
- Mostly no predisposing F
- Trauma/arthritis/ganglion cyst/prolonged bed rest in minority
- Paresthesia in ring & little fingers





# TOS

- Entrapment NP of brachial plexus at neck
- Uncommon
- Compressive fibrous band is more comm cause than cervical rib



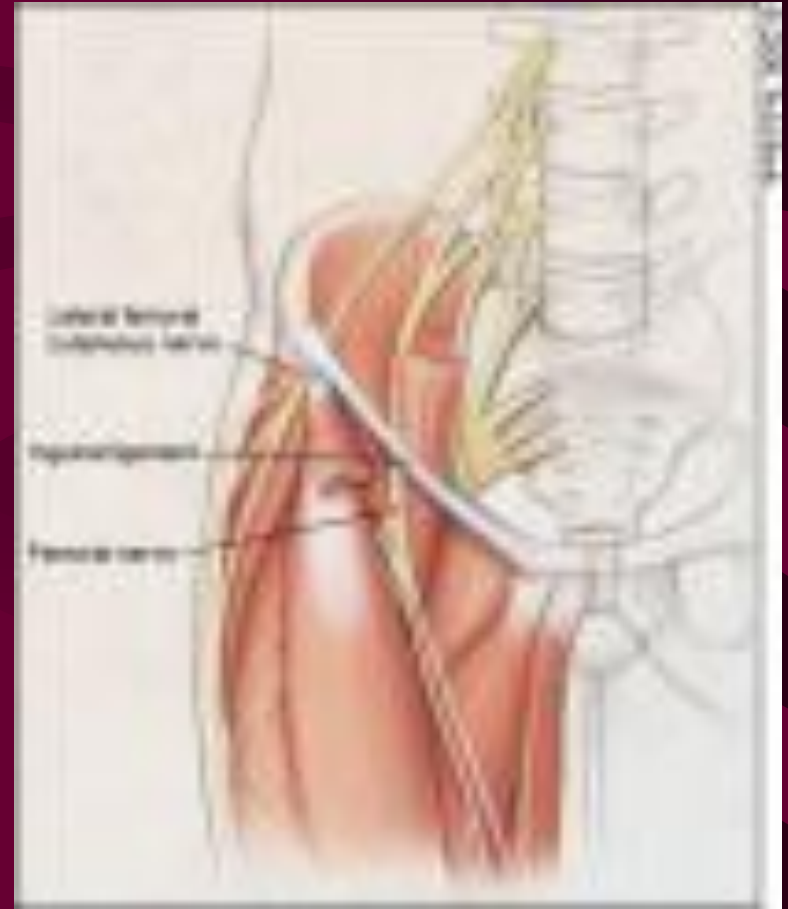
# TOS (count..)

- Presentation due to vascular or neural compression
- Young or middle age women
- Diffuse pain or at distribution of lower trunk of brachial plexus(c8-t1)



# Meralgia paresthetica

- Entrapment of lateral cutaneous n. of thigh under inguinal liga.
- Middle aged over weight men/ young army
- Painful dysaesthesia in anterolat. of thigh



# Peripheral nerve tumors

- Benign tumors
  - Schwannoma
  - Neurofibroma
- Malignant tumors
  - Malignant schwannoma
  - Nerve sheath fibrosarcoma
- Non-neoplastic
  - Morton`s neuroma
  - Traumatic neuroma



# Any Question?

