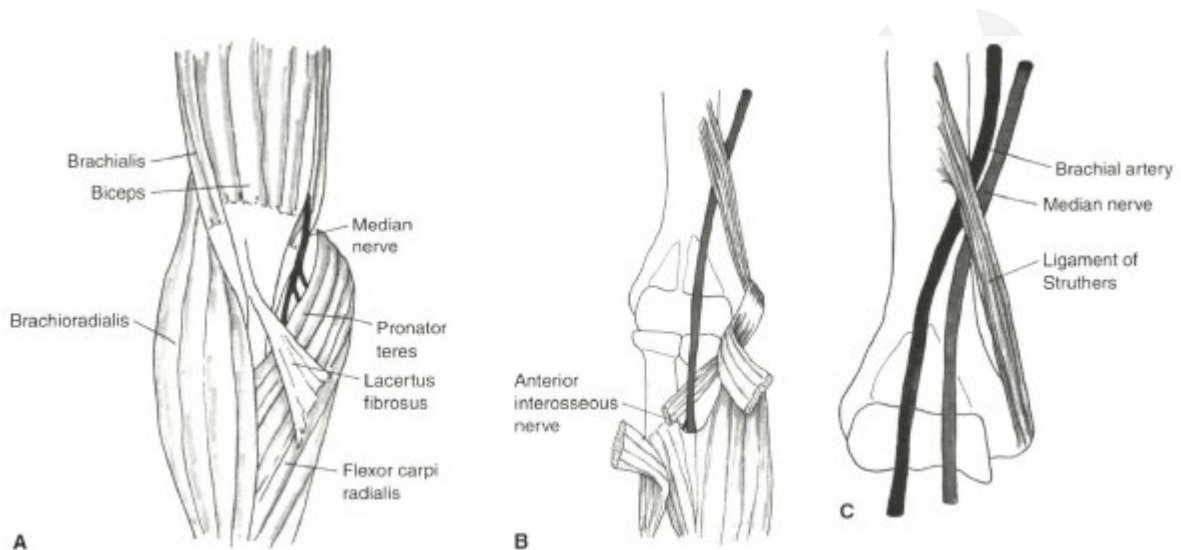


Supracondylar Process Syndrome

زائده سوپراکوندیلار یک آنومالی استخوانی است که پروگزیمال به اپی کوندیل داخلی هومروس اتفاق می افتد. لیگامان Struthers (در صورت وجود) از زائده سوپراکوندیلار به اپی کوندیل داخلی کشیده می شود و در این ناحیه یک تونل را بوجود می آورد (شکل 7 - 4). زمانی که عصب مدین از این ناحیه به دیستال می رود در معرض Focal Entrapment قرار دارد. شریان براکیال مجاور به عصب مدین واقع است و لذا ممکن است در داخل تونل تحت تاثیر قرار گیرد. مجاورت عصب اولنار نیز ریسک دارد.



شکل 7-4: عصب مدین؛ (A): پروگزیمال به Lacertus fibrosus؛ (B): Lacertus fibrosus برداشته شده تا عصب بین استخوانی قدامی نمایان شود؛ (C): لیگامان Struthers یک ساختار آنومالی.

■ علائم و نشانه های بالینی

- الگوی تظاهرات به ساختارهای درگیر شده بستگی دارد. ممکن است درد، کاهش قدرت عضله و پارستزی / Hypersthesia وجود داشته باشد.
- محل گیر افتادگی عصب مدین روی هومروس قبل از شاخه شدن اتفاق می افتد و در نتیجه تمامی ساختارهایی که از عصب مدین تغذیه می شوند درگیر خواهند شد.
- ممکن است الگوی شبانه وجود داشته باشد. ممکن است لمس عمقی ناحیه تونل سوپراکوندیلار، با علامت تینل مثبت همراه باشد.

- علائم کاهش کفایت شریانی (رنگ پریدگی، Pallesthesia، سردی، و کاهش نبض) بر گیر افتادگی شریان براکیال دلالت دارد. عموماً بیمار درد را به صورت درد گنگ عمقی (Deep Ache) در ساعد و گاهی اوقات در دست گزارش می کند.
- سمپتوم های اولیه ممکن است CTS را تقلید کنند و برای تشخیص افتراقی به معاینه دقیق نیاز است. درگیری فلکسورهای بلند مچ و انگشتان یک راهنمای تشخیص افتراقی از گیر افتادگی های دیستال تر مدین و یا اولنار (در صورت وجود) می باشد.
- آسیب کامل مدین باعث فلج فلاسید به نام دست سوگند (Benediction Hand) می شود.
- مطالعات سرعت هدایت عصب در عرض این ناحیه، و نیز الکترومیوگرافی عضلات دیستال ممکن است اطلاعات بالینی سودمندی را برای سندروم زائده سوپراکوندیلار فراهم آورد.
- همچنین باید مسیر عصب مدین نسبت به شکستگی ناحیه سوپراکوندیلار در نظر گرفته شود. شکستگی سوپراکوندیلار هومروس ممکن است موجب گیر افتادگی عصب مدین در اثر رسوب کالوس یا کلسیفیکاسیون لیگامان پس از تروما گردد.

علائم، نشانه ها و علل احتمالی Supracondylar Process Syndrome

علائم و نشانه های بالینی	اتیولوژی های احتمالی
درد و پارستزی در طول توزیع عصب مدین	شکستگی زائده سوپراکوندیلار
انتشار درد به ساعد، شست و سه انگشت اول	ایسکیمی شریان براکیال
افزایش درد شبانه	تزریق داخل وریدی طولانی مدت در حالیکه بازو در اکستنشن و سوپیناسیون ثابت است
کاهش قدرت فلکشن سه انگشت اول	
علامت تینل مثبت در نایه سوپراکوندیلار	
به مخاطره افتادن احتمالی عصب اولنار	
کاهش نبض رادیال با فلکشن آرنج	

Pronator Teres Muscle Syndrome

عصب مدین از ناحیه آرنج عبور کرده و سپس از بین دو سر عضله پروناتور ترس می گذرد. سپس عصب از میان یک قوس لیفی تاندونی که به وسیله عضله فلکسور سطحی انگشتان تشکیل می شود ادامه یافته و از بین فلکسور سطحی انگشتان و فلکسور عمقی انگشتان عبور می کند. مسیر عصب از میان سرهای پروناتور ترس در افراد بسیار متغیر است. در بیش از 15% جمعیت، عصب از میان یکی از دو سر هومرال یا اولنار عضله پروناتور ترس عبور می کند. این حالت در زنان نسبت به مردان رایج تر است. باند فیبروس، هیپرتروفی پروناتور ترس و تنگی قوس فیبروس فلکسور سطحی انگشتان در اتیولوژی های سندروم پروناتور ترس ذکر شده است. به هر حال همه این اتیولوژی ها، پاتولوژی مشترکی را ایجاد می کنند؛ که همان فشار مکانیکی به عصب مدین است.

فعالیت های شغلی که به ویژه با حرکات مکرر و سوپیناسیون - پروناسیون قوی همراه هستند ممکن است نقش داشته باشند. همچنین ترومای مستقیم و التهاب مایوفاسیال در پاتوژنز این سندروم گزارش شده است؛ که در آن سندروم کمپارتمان قدامی ساعد ممکن است عصب مدین را تحت تاثیر قرار دهد.

■ علائم و نشانه های بالینی

- علامت تینل یا یک تست دق کردن مثبت ممکن است در ناحیه پروناتور ترس وجود داشته باشد.
- ممکن است بیمار از یک درد مبهم عمقی در ساعد همراه با کرختی و درد در شست و نیز انگشتان دوم و سوم شکایت داشته باشد.
- ممکن است یک نقص حسی در کف دست و انگشتان عصب دهی شده توسط مدین وجود داشته باشد؛ به هر حال این یافته های حسی کاملاً متغیر بوده و ممکن است همیشگی نباشند.
- بازتولید یا تشدید سمپتوم ها در نتیجه پروناسیون دینامیک ساعد یا اکستنشن قوی همراه با سوپیناسیون بر سندروم پروناتور ترس دلالت دارد.

علائم، نشانه ها و علل احتمالی Pronator Teres Syndrome

علائم و نشانه های بالینی

درد و پارستزی در توزیع عصب مدین
اختلال فلکشن شست، و انگشتان دوم و سوم
اختلالات حسی بر روی پروگزیمال کف دست
درد و پارستزی با پروناسیون مقاومتی ساعد
علامت تینل بر روی عضله پروناتور
کوئترکچر ولکمن به دنبال تروما
هیپرتروفی عضله پروناتور

اتیولوژی های احتمالی

باند فیبروس

Scarred Lacertus Fibrosus

آنومالی سر پروناتور ترس

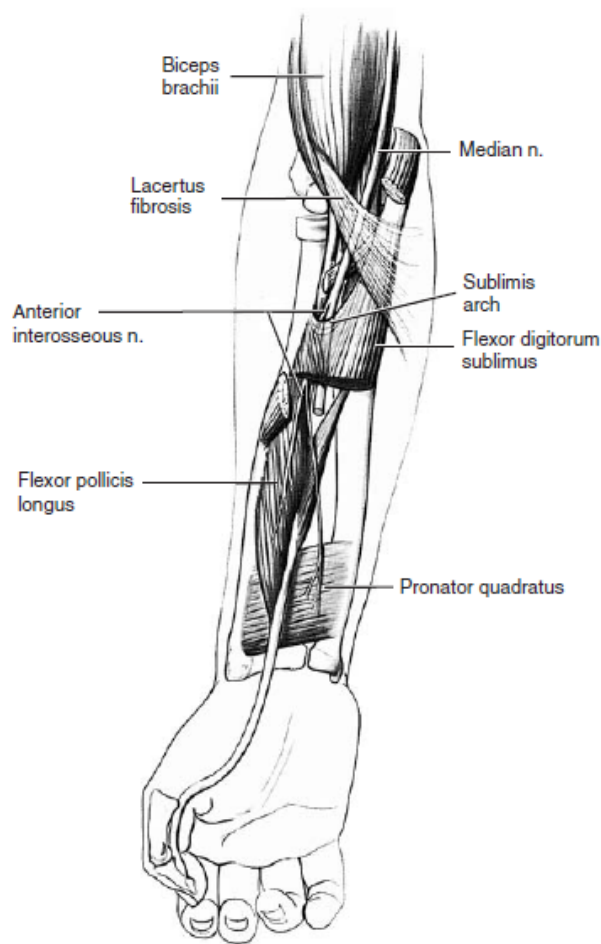
سوراخ کردن پروناتور ترس توسط عصب

وضعیت ممتد سوپیناسیون ساعد / اکستنشن آرنج

سندروم عصب بین استخوانی قدامی

عصب بین استخوانی قدامی که یک شاخه حرکتی خالص از عصب مدین می باشد، عضلات فلکسور عمقی انگشتان، پروناتور کوآدراتوس، و فلکسور بلند شست را عصب دهی می کند. از نظر آناتومیک، این عصب ابتدائاً خط میانی عصب مدین را دنبال می کند و پس از شاخه شدن، خارج تر از عصب مدین حرکت می کند و به داخل فاسیای فلکسور سطحی انگشتان نفوذ کرده و در طول ناحیه غشای بین استخوانی طی مسیر می کند (شکل 8-4).

از مکانیسم های تئوریک رایج می توان به شکستگی ساعد، چسبندگی های فیبروس، شانت های دیالیزی کار گذاشته شده در ناحیه اشاره کرد که همگی باعث ایجاد نوروپاتی ایسکمیک عصب بین استخوانی قدامی می شوند. شکستگی ساعد و فشار حاصل از لبه گچ ممکن است در پاتوژنیز این ضایعه نقش داشته باشد. اینکه آیا فاسیای فلسکور سطحی انگشتان ممکن است عصب را تحت فشار قرار دهد مورد بحث است. این عصب فاقد الیاف حس سطحی می باشد اما درد عمقی و حس عمقی برخی از بافت های عمقی (شامل مچ دست) را تامین می کند.

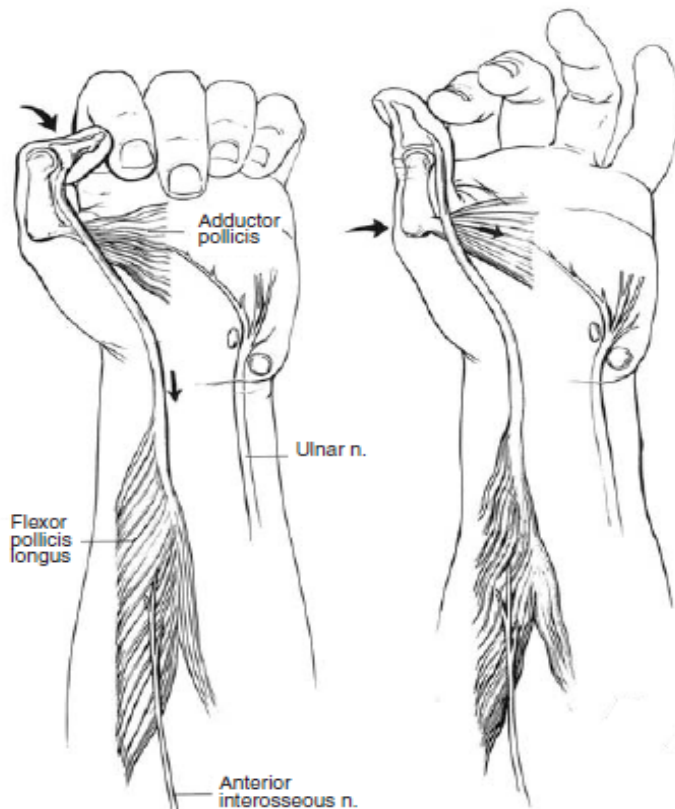


شکل 8-4: مسیر عصب مدین و شاخه بین استخوانی قدامی آن

علائم و نشانه های بالینی

- بیماران یک درد مبهم عمقی منتشر (deep diffuse ache) در ساعد و ضعف در فلکشن مفاصل دیستال انگشتان را بیان می کنند. ممکن است علامت تینل در ناحیه وسط ساعد تولید شود.
- ضعف عضلانی به عنوان شاخص اصلی سندروم عصب بین استخوانی قدامی است چرا که این عصب به طور خالص حرکتی می باشد.

- مشخصاً این بیماران در خم کردن مفصل اینتر فالانژیال دیستال (DIP) ناتوان بوده و نیز قادر به نگه داشتن گریپ بین نوک انگشت سبابه با شست نمی باشند و در حقیقت در این مانور، مفصل DIP کلاپس می کند که علامت نیشگون کردن (Pinch Sign) نام دارد (شکل 9-4).



شکل 9-4: مقایسه Pinch شست در ضایعه عصب اولنار و عصب بین استخوانی قدامی: وقتی که ضایعه عصب اولنار وجود دارد بیمار فلکشن شست را جایگزین اداکشن شست می نماید؛ در نتیجه Classic Froment's Pinch Sign دیده می شود.

- ممکن است عضله فلکسور بلند شست دچار فلج نسبی (paresis) شود. فرد نمی تواند شست را در عرض مشت بسته، خم کند. دشواری در انجام گریپ و نوشتن از علائم آن می باشد.
- ضعف پروناتور کوآدراتوس را می توان با انجام تست قدرت عضلانی مشخص نمود. برای لوکالیزه کردن تست و تمایز با پروناتور ترس لازم است حین تست، آرنج در وضعیت خمیده قرار داده شود. نقایص حس سطحی وجود ندارد.

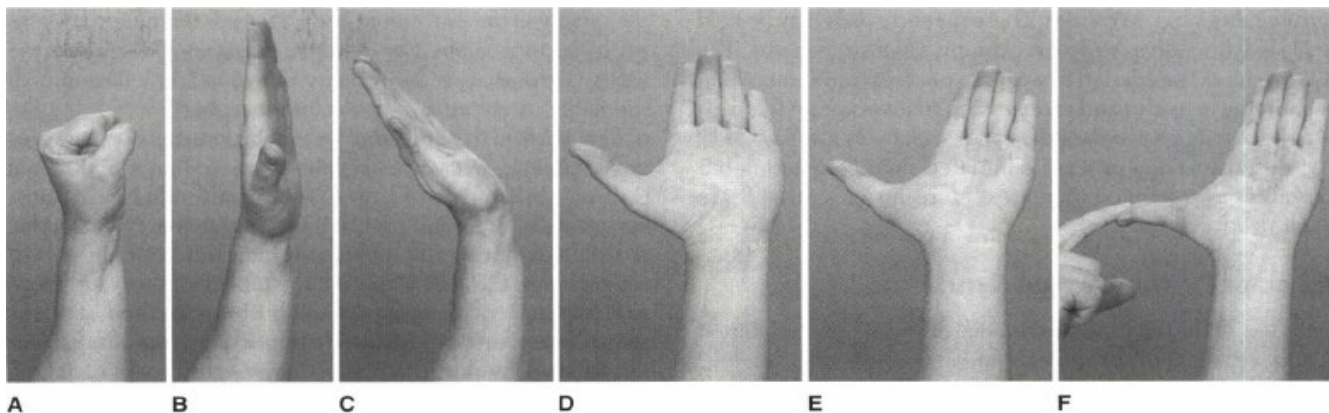
علائم، نشانه ها و علل احتمالی سندروم عصب بین استخوانی قدامی

علائم و نشانه های بالینی	اتیولوژی های احتمالی
ناتوانی در نیشگون کردن بین شست و سبابه	آنومالی فیبروس در عضلات FPL و FDS
مثبت شدن Pinch Sign (عدم فلکشن بند دیستانال)	Intratrucal Fascicular Compression
اختلال فلکشن بندهای انتهائی شست و انگشت دوم	شکستگی های ساعد
ناتوانی در ایجاد علامت "OK"	آسیب پس از تروما یا ترومبوزیس عروق Antebrachial
ضعف عضلات FPL، پروناتور کوآدراتوس و نیمه خارجی	آنومالی های عروقی
FDP انگشتان 3 تا 5 درگیر نمی شوند	شانت های دیالیزی
کاهش یا از دست دادن توانائی نوشتن	سفت بودن باند ساعدی
ناتوانی در مشت کردن محکم (Clench Fist)	استفاده از اسلینگ برای در رفتگی مفصل AC
گاهها ضعف عضله پروناتور کوآدراتوس	
درد مبهم منتشر در طول یک سوم فوقانی ساعد	
درد ساعد و آرنج	
مشخصا بدون نقص حسی	

درمان نوروپاتی گیر افتادگی عصب مدین در ناحیه آرنج و ساعد

اغلب نوروپاتی های کمپرسیو به صورت کنسرواتیو با نتایج خوبی درمان می شوند. بر خلاف سندروم تونل کارپ، تزریق استروئید برای درمان غیر جراحی کمپرسیون عصب مدین در قسمت های پروگزیمال، اثرات کمی دارد. درمان اولیه در شرایط حاد شامل استراحت نسبی، الیوشن اندام، داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی، و بی حرکتی است. بی حرکتی با استفاده از یک اسپلینت داده می شود که در آن آرنج در وضعیت فلکشن، ساعد در کمی پروناسیون و مچ دست در کمی فلکشن قرار دارد. این کار باعث می شود تا عضلات ساعد ریلکس شده و کمپرسیون کاهش یابد. در مرحله حاد سندروم پروناتور ترس، می توان با استفاده از یک اسپلینت، شست را وضعیت ابداکشن و اپوزیشن نگه داشت. پس از فروکش نمودن علایم حاد، تمرین درمانی با هدف بهبود انعطاف پذیری ساعد و قدرت عضلانی پیشنهاد می شود. در سندروم پروناتور ترس، برنامه تقویت عضلانی معطوف به ابداکشن و اپوزیشن شست و رادیال فلکشن مچ دست می باشد. در سندروم گیرافتادگی عصب بین استخوانی قدامی، تقویت عضلات پروناتور کوآدراتوس، فلکسور عمقی انگشتان و فلکسور بند شست مورد نظر است.

همچنین مانیپولاسیون های بافت نرم، کشش به عضلات پروناتور و سوپیناتور و تمرینات لغزش عصب (شکل 10-4) و به طور کلی نوروموبیلیزاسیون کاربرد دارند.



شکل 10-4: تمرینات لغزش عصب برای موبیلیزاسیون عصب مدین: (A) مچ در وضعیت نوترال، انگشتان و شست در فلکشن؛ (B) مچ در وضعیت نوترال، انگشتان و شست اکستند هستند؛ (C) شست در وضعیت نوترال، مچ و انگشتان اکستند هستند؛ (D) مچ، انگشتان و شست اکستند هستند؛ (E) همانند وضعیت D، در حالیکه ساعد در سوپیناسیون قرار دارد؛ (F) همانند وضعیت E، کشش ملایم به شست داده می شود.

سندروم تونل کارپ

گیر افتادگی عصب مدین در محل مچ دست به عنوان رایج ترین ضایعه عصب محیطی است که جوامع مدرن را تحت تاثیر قرار داده است. تشخیص اشتباه CTS، یکی از علل ناموفقیت جراحی آزاد سازی تونل کارپ گزارش شده است. رایج ترین اتیولوژی که منجر به CTS می شود ترومای ناشی از استرس های مکرر عنوان شده است. پوسچرهای خاصی از ساعد، دست و انگشتان، فعالیت مکرر، و بارهای خفیف تا متوسط دست می توانند به شکل موقتی یا مزمن فشار تونل کارپ را تا سطحی افزایش دهند که حیات عصب را به مخاطره اندازد.

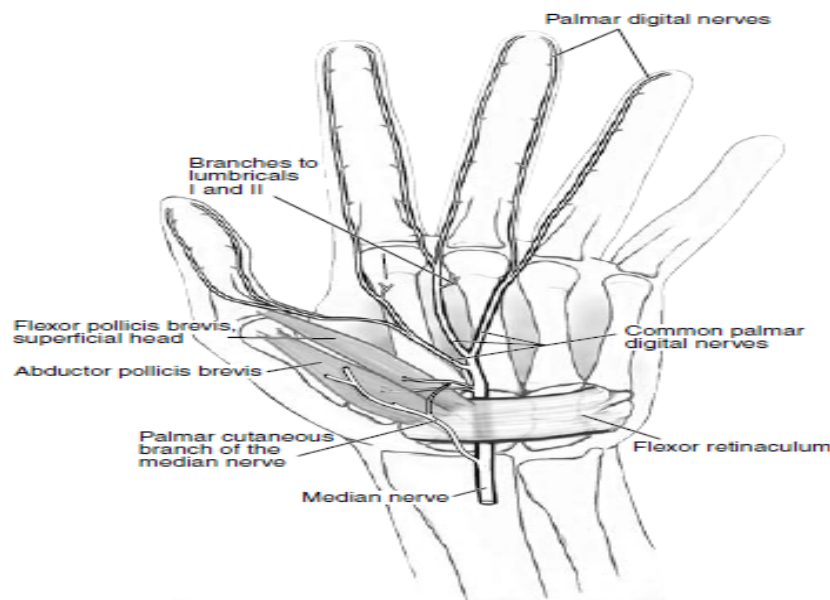
بنابراین هر گونه شغلی که در آن کارگر به صورت مکرر از دست ها استفاده می کند ممکن است فرد را در معرض CTS قرار دهد. نشان داده شده که در برخی افراد، فشار تونل کارپ حین استفاده از موس کامپیوتر، افزایش می یابد. همچنین کارهای ساختمانی مانند استفاده از چکش و مشاغلی که نیازمند تماس مداوم با نیروهای ویبراسیون هستند شانس بالائی برای CTS دارند. CTS بعد از درد پشت به عنوان رایج ترین آسیب شغلی قلمداد می شود.

این سندروم عموماً افراد بین 30 تا 60 سال را درگیر می کند. شیوع آن در زنان نسبت به مردان 3-5 به 1 است و در بیشتر از 50٪ موارد دو طرفه اتفاق می افتد. آزاد سازی تونل کارپ، یکی از رایج ترین جراحی های دست در ایالات متحده آمریکا گزارش شده است.

آناتومی و پاتومکانیک

عصب مدین در دست، عضلات ابداکتور کوتاه شست، عضلات لومبریکال مربوط به انگشتان اول و دوم و اپوننس شست را عصب دهی می کند. عصب دهی حسی قسمت پالمار شست و انگشتان دوم و سوم به وسیله عصب مدین انجام می شود.

به علاوه عصب مدین نیمه رادیال سطح پالمار انگشت چهارم، نیمه دیستال سطح دورسال انگشتان دوم و سوم، و نیز قسمت رادیال نیمه دیستال انگشت چهارم را تغذیه می کند. زمانی که عصب مدین به سمت دیستال پیش می رود از طریق تونل کارپ به داخل دست می رود. این تونل یک تونل لیفی - استخوانی است که سقف آن توسط لیگامان عرضی کارپال تشکیل می شود. این لیگامان از پزیزفورم و قلاب همیت (طرف اولنار) به برجستگی اسکافوئید و ستیغ تراپزیوم (طرف رادیال) کشیده می شود (شکل 11 - 4).



شکل 11 - 4: توزیع جلدی و حرکتی عصب مدین در دست

استخوان های کارپ و لیگامان های شان کف و دیواره های تونل کارپ را می سازند. کناره ها از برجستگی های اسکافوئید و تراپزیوم در طرف رادیال و پزیزفورم و همیت در طرف اولنار ساخته شده است. نه تاندون که به عنوان فلکسورهای انگشتان عمل می کنند همراه با عصب مدین از زیر فلکسور ریتیناکولوم رد می شوند. در مواقع تنگی یا افزایش فشار در کانال، عصب مدین اولین ساختاری است که به خطر می افتد. حین فلکشن و اکستنشن مچ دست، عصب مدین می توان تا 20 میلی متر جابجا شود در حالیکه مجاور به لیگامان عرضی کارپال یا در برابر آن قرار دارد.

نشان داده شده که حین فلکشن در مقایسه با اکستنشن، عصب مدین دچار صاف شدگی (Flattening) بیشتر می شود. بین تاندون های فلکسوری، عصب مدین و لیگامان عرضی کارپال، اصطکاک اتفاق می افتد. هر شرایطی که باعث کاهش فضای موجود در داخل تونل کارپ یا افزایش فشار داخل تونل گردد، اصطکاک را افزایش خواهد داد. فلکشن و اکستنشن مکرر یا ممتد مچ دست ممکن است منجر به تنگی و افزایش فشار داخل کانال شود.

از جمله علل بروز CTS، تنوسیونوویت التهابی فلکسوری، تنوسینویت هیپرتروفیک، Neurinoma، لیپوما، Ganglia، همانژیوما، روماتوئید آتریت، رسوب کلیسیم یا توفوس های نقرس، آمیلوئیدوز، دیابت، Myxedema ناشی از بی کفایتی کلیه، شیفت مایع خارج سلولی همراه با حاملگی، اسکار های پس از تروما، نقص ویتامین B6، هیپوتیروئیدیسم، و Hypoproteinemia مطرح شده اند. شکستگی و یا در رفتگی استخوانهای کارپ یا مجموعه مفصل کارپومتاکارپ (CMC) نیز می تواند باعث CTS شوند. تنوسیونوویت فلکسور، به عنوان بیشترین اتیولوژی کمپرسیون عصب مدین در داخل تونل کارپ است. نشان داده شده که فلکشن مفاصل متاکارپوفالاتریال (MCP) در حالیکه مچ در وضعیت های مختلف قرار داشته، موجب کاهش فشار داخل کانال شده است و این موضوع اهمیت وضعیت مچ و انگشتان را تأیید می کند. باید به بیماران CTS آموزش داد که از فلکشن و اکستنشن حداکثر مچ دست حین فعالیت ها اجتناب کنند.

علائم و نشانه های بالینی

- مبتلایان به CTS اغلب از مشکلات حسی دست به ویژه در قسمت پالمار انگشتان اول تا چهارم شاکی هستند. شکایات حسی می تواند شامل طیفی از Hyperesthesia تا بی حسی کامل باشد.
- ممکن است بیماران از افزایش شدت کرختی، گزگز (Tingling) و Dysesthesia در شب گزارش دهند که معمولا باعث بیدار شدن از خواب می شود. این پدیده شاخص به عنوان "Brachialgia Paresthetica Nocturna" اطلاق می شود. پدیده رینود می تواند به شکل مستقل با CTS وجود داشته باشد (شکل 12 - 4).
- معمولا تظاهرات اولیه یا تظاهرات CTS خفیف محدود به شکایات حسی است، در حالیکه در موارد شدید تر اغلب ضعف و آتروفی عضله ابداکتور کوتاه شست عارض می شود.
- این بیماران عموما با اعمال فشار مستقیم، مانورهای فالن و فالن معکوس، دچار درد و یا پارستزی می شوند که احتمالا به دلیل افزایش فشار داخل کارپ باشد.



Raynaud's phenomenon is associated with:

- Carpal tunnel syndrome
- Cervical spondylotic myelopathy
- Thoracic outlet syndrome
- Occupational use of vibrational tools
- Connective tissue disease (RA, scleroderma)
- Certain medications (beta blockers, cyclosporine, methysergide, and others)

شکل 12-4: پدیده رینود می تواند با بیماریهای مختلفی همراه باشد