

گزارش یک مورد نوراپراکسی به دنبال عمل جراحی ارتوپدی با بیهوشی عمومی

چکیده

مقدمه: یکی از عوارض مهم به دنبال بیهوشی، ضایعات عصبی است. این عوارض اگر چه شایع نیستند اما در صورت بروز می‌توانند مشکلاتی را برای بیمار به دنبال داشته باشند.

معرفی بیمار: در این گزارش بیمار خانم ۱۷ ساله‌ای معرفی می‌شود. نامبرده به علت شکستگی تنه استخوان فمور پای چپ در وضعیت Semilateral با بیهوشی عمومی تحت عمل جراحی قرار گرفت. بعد از عمل جراحی قادر به حرکات کتف، بازو، ساعد و دست چپ نبود؛ با توجه به معاینه کلینیکی همراه با بررسی‌های انجام شده و سیر بهبودی، علت این عارضه، ضایعه عصبی از نوع نوراپراکسی (Neurapraxia) شبکه براکیال چپ تشخیص داده شد.

نتیجه‌گیری: اقدامات فیزیوتراپی از روز سوم شروع شد و طی ۳ هفته اول، حرکات کتف به طور نسبی برگشت و در انتهای هفته پنجم، حرکات نسبی بازو و هیپواستزی نسبی بعد از ۶ هفته و در آخر هفته هفتم حرکات کتف و بازو کاملاً برگشت و بیمار بدون عارضه ترخیص گردید.

کلیدواژه‌ها: ۱- نوراپراکسی ۲- بیهوشی عمومی ۳- اختلال حرکتی اندام فوقانی ۴- جراحی تنه فمور

*دکتر علی‌اکبر جعفریان I

دکتر فرناد ایمانی II

دکتر شهرام ناصر نژاد II

تاریخ دریافت: ۱۸/۳/۸۴، تاریخ پذیرش: ۸۴/۹/۹

مقدمه

در طی یک مطالعه^(۲)، انجمن متخصصین بیهوشی امریکا در سال ۱۹۹۰ شکایاتی که بر علیه متخصصین بیهوشی شده بود را بررسی کرد. ۱۵٪ این شکایات به علت عارضه عصبی بود که عوارض ایجاد شده عبارت بودند از: ضایعه عصب اولنا (۲۴٪)، ضایعه شبکه براکیال (۲۳٪)، ضایعه ریشه‌های عصبی لومبوساکرال (۱۶٪) و سایر موارد عوارض عصبی (۳۷٪).

در یک گزارش^(۳) که در دهه ۷۰ میلادی انتشار یافت عوارض عصبی را در زمان بیهوشی عمدتاً به دو علت عمده کشش عصب و ایسکمی ایجاد شده، مرتبط دانستند.

یکی از عوارضی که بعد از بیهوشی عمومی در بیماران ممکن است دیده شود، عوارض عصبی است. علل این عوارض شامل بیماری‌های زمینه‌ای اعصاب مرکزی یا محیطی، بیماری‌های عروقی، ضایعه عصبی قبل از عمل جراحی، صدمه به عصب یا قطع آن به علت جراحی، کشش یا فشار جراح و وسایل و وضعیت نامناسب حین عمل می‌باشد. با توجه به یک بررسی انجام شده^(۱)، میزان عوارض عصبی بعد از اعمال جراحی به طور کلی ۲٪ بوده است. در بررسی دیگری، عوارض عصبی را در اعصاب محیطی از نظر شیوع به ترتیب زیر گزارش کرده‌اند: ضایعه عصب اولنا، شبکه براکیال و لومبوساکرال.

I) استادیار و متخصص بیهوشی، بیمارستان شفا حیاتیان، میدان بهارستان، خیابان مجاهدین اسلام، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ایران، تهران، ایران* (مؤلف مسؤول).

II) استادیار و متخصص بیهوشی، بیمارستان حضرت رسول اکرم(ص)، خیابان ستارخان، خیابان نیایش، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ایران، تهران، ایران.

شماره ۱، اکسونوتمز از نظر شدت عارضه مابین نوراپراکسی و نوروتمز است.

طبق تقسیم آقای Sunderland اگر عارضه عصبی محدود به میلین باشد، درجه دوم و اگر میلین، آکسون و اندونوریوم دچار عارضه شده باشند، درجه سوم، در صورتی که علاوه بر میلین و اندونوریوم، پری‌نوریوم عصب دچار عارضه باشد، درجه چهارم و در صورتی که اپی‌نوریوم نیز دچار عارضه شده باشد، درجه پنجم است.

در این گزارش بیمار دچار عارضه نوراپراکسی (Neurapraxia) بوده که طی ۷ هفته به طور کامل بهبود یافته است. مبنای تشخیص عارضه، معاینه عصبی، سیر بهبودی عارضه و بررسی‌های

در رابطه با عوارض عصبی شبکه براکیال حین عمل جراحی مرتبط با بیهوشی، وضعیت‌های lateral oblique و Lateral cubitus از عوامل موثر شناخته شده می‌باشند.^(۱ و ۴)

در ارتباط با عمل جراحی هیپ، در گزارشی، عوارض عصبی اندام فوقانی به علت کشش شبکه براکیال منتشر گردیده است که علت کشش شبکه براکیال، قرار گرفتن اندام فوقانی در وضعیت نامناسب بوده است.^(۵ و ۶)

آقای Sedon در سال ۱۹۴۳ ضایعات عصبی را تحت سه عنوان Axonotemesis، Neurotmesis و Neurapraxia تقسیم‌بندی کرد، اما آقای Sunderland در سال ۱۹۵۳ تغییراتی در این تقسیم‌بندی ایجاد کرد که هم اکنون نیز مورد قبول است (جدول شماره ۱).^(۷)

جدول شماره ۱- تقسیم‌بندی ضایعه عصبی

تغییرات هیستوپاتولوژیک								
Progressive distally	Present	Tinel sign	اپی‌نوریوم	پری‌نوریوم	اندونوریوم	اکسون	میلین	تقسیم‌بندی ضایعه Sedden-sunderland
-	-						+/-	I
+	+						+	II نوراپراکسی
+	+				+	+	+	III آکسونوتمز
-	+			+	+	+	+	IV
-	+	+	+	+	+	+	+	V

الکترومیوگرافی (Electromyography=EMG) و هدایت عصبی (Nerve conduction velocity=NCV) بوده است.

معرفی بیمار

بیمار خانم ۱۷ ساله‌ای بود که به علت شکستگی فمور، کاندید عمل جراحی باز فمور بود. نامبرده ۶ ماه قبل به همین علت با بیهوشی عمومی تحت عمل جراحی ارتوپدی قرار گرفته بود که در رابطه با بیهوشی مشکل نداشته است و در حال حاضر به علت جوش نخوردن شکستگی فمور مجدداً نیاز به جراحی داشت. سابقه بیماری و مصرف دارو را ذکر نمی‌کرد. سابقه تپش قلب، تنگی نفس و آلرژی نداشت. علایم حیاتی به قرار زیر بود:

مبنای این دو تقسیم‌بندی آقای Sedon و Sunderland، وجود ضایعه عصبی در میلین، آکسون، اندونوریوم، پری‌نوریوم و اپی‌نوریوم عصب و نیز وجود علامت Tinel است.

بر طبق تقسیم‌بندی Sedon (جدول شماره ۱)، در صورتی که عارضه عصبی از نوع نوراپراکسی^(۱) باشد، معمولاً میلین عصب دچار عارضه خفیف بوده یا فاقد عارضه است. این اختلال طی چند هفته کاملاً برگشت‌پذیر است اما پرعارضه‌ترین مشکل عصبی، نوروتمز است که در آن تمام قسمت‌های عصب (میلین، آکسون، اپی‌نوریوم، پری‌نوریوم و اندونوریوم) دچار عارضه بوده و احتمال بهبود عارضه، ضعیف یا منتفی است. با توجه به جدول

عمل بیمار، نیمه خوابیده (Semilaterl) به طرف راست بود و زیر ناحیه لگن طرف چپ یک بالش یا Pad قرار گرفته بود که عملاً لگن و نیمه تحتانی چپ بدن حدود ۳۰ درجه بالاتر از طرف راست مقابل بود. اندام فوقانی راست روی تخته نگهدارنده بازو (Arm board) با زاویه ۴۵ درجه در کنار بدن بیمار و اندام فوقانی چپ نیز روی تخته نگهدارنده بازو (Arm board) بود. داروهای تزریقی آتراکوریوم (Atracorium) به میزان ۲۵ میلی‌گرم و فنتانیل (Fentanyl) به میزان ۱ میکروگرم به ازاء هر کیلوگرم بود که در فاصله زمانی مناسب تکرار شد.

عمل جراحی بیمار حدود ۷ ساعت طول کشید و حین عمل مجموعاً بیمار، ۱۳۰۰ سی‌سی خونریزی داشت. حجم ادرار طی زمان عمل، ۱۱۵۰ میلی‌لیتر بود. با توجه به زمان ناشتایی، وضعیت عمل و حجم خونریزی، ۲۵۰۰ میلی‌لیتر سرم «۱» و «۲» و ۳۰۰۰ میلی‌لیتر سرم رینگر به همراه ۲ واحد خون کامل (هر واحد ۴۵۰ میلی‌لیتر) از طریق ورید ناحیه آرنج دست راست به بیمار تزریق گردید. فشار خون بیمار حین عمل، ۹۰/۶۰-۱۲۵/۷۵ میلی‌متر جیوه بود. تعداد ضربان قلب ۱۰۰-۸۵ ضربه در دقیقه بود. پالس اکسی‌متر، اشباع اکسیژن بیمار را ۹۹-۹۷٪ گزارش می‌کرد.

بعد از عمل جراحی، باقیمانده اثر شل کننده عضلانی، با داروهای آتروپین (Atropine) (۱ میلی‌گرم) و پروستیگمین (Prostigmin) (۲/۵ میلی‌گرم) وریدی خنثی شد. بعد از بازگشت کامل تنفس و رفلکس‌های محافظتی راه هوایی، لوله تراشه خارج گردید و سپس بیمار به اتاق ریکاوری (recovery room)، منتقل و تا حدود یک ساعت تحت مراقبت بود. طی مدت بستری در ریکاوری، بیمار عارضه مهمی نداشت و در نهایت بیمار به بخش منتقل شد که حدود ۳ ساعت بعد، از عدم توانایی در حرکت اندام فوقانی طرف چپ شکایت داشت.

معاینه اندام فوقانی چپ در ساعات اولیه بعد از عمل موید عدم توانایی بیمار در حرکات فعال شانه (Active abduction) شامل ابداکسیون و چرخش بازو و نیز عدم فلکسیون اکتیو بازو (Active flexion) بود و نمره (Force)

Blood pressure=۱۱۰/۷۰ mmHg Heart rate=۸۶/min
Respiratory rate=۱۲/min Temperature=۳۷/۲°c
در معاینه، رنگ مخاطها در حد طبیعی بود و در صورت و گردن مورد غیرطبیعی نداشت. حرکات فک تحتانی و گردن در حد طبیعی بود، راه‌هوایی Class-I بود (با باز کردن دهان، قاعده زبان بزرگ و تمام زبان کوچک کاملاً دیده می‌شد). تیرویید بزرگ نبود. سمع قلب (S1 و S2) و سمع ریه در حد طبیعی بود. در اندام‌ها اختلال حرکتی حسی و سیانوز دیده نمی‌شد.

بررسی‌های پاراکلینیکی به شرح زیر بود:

Hb=۱۴/۵ gr/dl, Hct=٪۴۴, WBC=۷۵۰۰/mm³

Poly=٪۶۰, Lymph=٪۳۷, EOS=٪۲

FBS=۷۰ mg/dl (قند خون ناشتا)

Creatinin=۱mg/dl, BUN=۱۶mg/dl

عکس قفسه سینه در وضعیت رخ و نیم‌رخ در حد طبیعی گزارش شده بود. برای بیمار روش بیهوشی عمومی انتخاب شد.

به عنوان پیش‌دارو (Premedication)، برای بیمار میدان‌ولام (۰/۰۴ میلی‌گرم) و فنتانیل (۲ میکروگرم به ازاء هر کیلو وزن) به صورت وریدی تزریق شد. مانیتورینگ مورد استفاده شامل اندازه‌گیری فشار خون با دستگاه پنومانیک دستی، پالس اکسی‌متری، الکتروکاردیوگرافی و کاپنوگرافی جهت اندازه‌گیری میزان دی‌اکسید کربن انتهای بازدمی بود.

۵ دقیقه بعد از تزریق پیش‌دارو، القاء (Induction) بیهوشی به ترتیب زیر شروع شد:

پس از پره اکسیژناسیون با اکسیژن ۱۰۰٪، داروی نسدونال (Nesdonl) به میزان ۴ میلی‌گرم به ازاء هر کیلو وزن و سپس سوکسینیل‌کولین (Succynylcholin) به میزان ۱/۵ میلی‌گرم به ازاء هر کیلو وزن تزریق گردید و سپس با لوله شماره ۷ کافدار، لوله‌گذاری در داخل نای انجام گردید.

ادامه بیهوشی با N₂O (۳ لیتر در دقیقه)، اکسیژن (۳ لیتر در دقیقه) و هالوتان (۰/۱٪) همراه با تنفس کنترل و داروهای فنتانیل (Fentanyl) و آتراکوریوم بود که در فاصله زمانی مناسب، با دوز لازم تکرار گردید. وضعیت (Position) حین

بعد از هفته ششم، مجدداً EMG و NCV تکرار گردید که هیچ گونه اختلال حسی و حرکتی را نشان نداد و Force عضلات ترس مینور (Tress minor)، بای سپس (Biceps)، دلتویید (Deltoid) و اینتراسپایناتوس (Interspinatus)، V/V تعیین شد.

به طور خلاصه سیر بهبودی بیمار طی مدت ۷ هفته همراه با اقدامات فیزیوتراپی به شرح زیر بود: طی سه هفته اول حرکات کتف دست چپ به طور نسبی برگشت. طی هفته پنجم حرکات فعال بازو به طور نسبی برگشت. در هفته هفتم حرکات فعال شانه و کتف شامل اداکسیون و اداکسیون، کاملاً برگشت و نمره (Force) موتور عضلات ترس مینور، دلتویید و اینتراسپاینوس، V/V گزارش شد و از نظر حسی تا انتهای هفته ششم، هیپواستزی نسبی در مسیر ریشه‌های عصبی هفتم و هشتم گردنی کاملاً برطرف گردید.

تشخیص نهایی با توجه به سیر بیماری و بررسی‌های انجام شده، عارضه شبکه براکیال چپ از نوع نوراپراکسی (Neurapraxia) بود.

بحث

اولین گزارش عارضه عصبی در زمان بیهوشی^(۸) از Vienna در سال ۱۹۶۴ توسط آقای Budinger داده شد که طی بیهوشی برای بیمار کلروفرم و نیتروس اکساید استفاده شده بود، این ضایعات عمدتاً اختلالات حرکتی گذرا در اندام فوقانی بود.

در نیمه اول قرن بیستم گزارشاتی مبنی بر عوارض عصبی به دنبال بلوک‌های عصبی که توسط متخصصین بیهوشی انجام شده بود، منتشر گردید.^(۵-۹، ۱۰)

در یک بررسی میزان نوروپاتی شبکه براکیال بعد از اعمال جراحی به طور کلی ۱/۶۴ در هر ۱۰۰/۰۰۰ مورد گزارش گردید، اما در اعمال جراحی آرتروپلاستی شانه این میزان ۴٪ گزارش گردید.^(۳، ۹، ۱۱)

به طور کلی علل نوروپاتی اعصاب محیطی عبارتند از^(۲):

- ۱- اختلالات متابولیک مانند دیابت
- ۲- مسمومیت با فلزات سنگین مانند سرب

موتور عضلات ترس مینور، دلتویید و اینتراسپاینوس II/V گزارش شد. همچنین در ناحیه مچ دست، حرکات فلکسیون و اکستانسیون و حرکات انگشتان در حد طبیعی بود. در مسیر عصب رادیال، مدیان و اولنای ساعد، مچ و انگشتان، هیپواستزی نسبی وجود داشت. نبض شریان آگزیلاری، آرنج و ناحیه مچ (اولنا، رادیوس) طبیعی بود.

در انتهای هفته سوم، نوار عصب و عضله (EMG, NCV) از بیمار بعمل آمد که تنها نوراپراکسی (Neurapraxia) شبکه براکیال گزارش شد.

معاینات لازم انجام گردید، بیمار قادر به حرکت کتف و بازوی چپ نبود. نقاط یاد شده دارای حس لمس، درد و احساس تشخیص دو نقطه سوزن (2 Pin point) بود و تنها در مسیر ریشه‌های عصب هفتم و هشتم گردنی، هیپواستزی نسبی داشت. از گردن و کتف طرف چپ رادیوگرافی بعمل آمد که نکته غیرطبیعی گزارش نشد. با توجه به نظر پزشک جراح مغز و اعصاب، NCV و EMG از اندام فوقانی طرف چپ بعمل آمد که نتیجه زیر گزارش گردید: با بررسی‌های انجام شده، ضایعه عصبی در Root عصبی به علت تحت کشش قرار گرفتن شبکه براکیال (Brachial plexus) طرف چپ، از نوع نوراپراکسی (Neurapraxia) تشخیص داده شد.

برای بیمار از روز سوم بعد از عارضه، اقدامات فیزیوتراپی اندام فوقانی شامل تمرینات Range of motion مچ، انگشتان، ساعد، آرنج و شانه به همراه آموزش Holding و Placing مفاصل یاد شده توسط همکاران فیزیوتراپی انجام شد و در روزهای بعد، تمرینات Rotation در اعضاء یاد شده به همراه حرکات Supination در حالت‌های اداکسیون (Abduction) و اداکسیون (Adduction) انجام گردید.

طی این مدت، روزانه معاینه حرکتی انجام گردید که مویید شروع نسبی حرکات کتف توسط بیمار در هفته سوم و حرکات بازو در هفته پنجم و حرکات مچ و انگشتان و نیز حرکات کامل کتف طی هفته هفتم بود. همچنین هیپواستزی ایجاد شده در مسیر ریشه‌های عصب هفتم و هشتم گردنی طی ۶ هفته اول کاملاً برطرف گردید.

و T2 می‌گیرد و بعد از تشکیل، از ناحیه خلفی گردن عبور کرده و سپس به کتف و به ناحیه بازو می‌رسد.

با توجه به مسیر آناتومیک این عصب در بازو و کتف، در صورتی که تنه بیمار در وضعیت *Supine*، پهلو یا *Semilateral* قرار بگیرد و یا گردن یا اندام فوقانی به مدت طولانی به طرف مقابل بچرخد^(۲) و یا کتف در وضعیت *Semilateral* باشد و همزمان دست پایین‌تر از سطح بدن قرار بگیرد، امکان کشش عصب یا اختلال خونسازی وجود دارد. در مواردی که وضعیت‌های بالا باشد و بیمار هوشیار باشد معمولاً با تغییر و اصلاح وضعیت مشکلی بوجود نمی‌آید اما اگر بیمار هوشیار نباشد می‌تواند منجر به ایجاد عارضه عصبی گذرا یا دایم در شبکه عصبی براکیال گردد، به همین دلیل اصلاح وضعیت گردن یا دست نسبت به بدن اهمیت بسزایی در پیشگیری از عارضه دارد.

عمدتاً عوارض عصبی که حین عمل بوجود می‌آیند^(۱) با توجه به تقسیم‌بندی آقای *Sunder land* (جدول شماره ۱) می‌تواند در میلین، آکسون، اندونوریوم، پری‌نوریوم و اپی‌نوریوم عصب باشد (در قسمت مقدمه توضیحات لازم آورده شده است). از نظر سیر بالینی نیز عمدتاً ضایعات نوع I طی تقریباً در طی ۶ هفته اول بهبود یافته و ضایعات نوع II، III و IV در طی ۶ ماه، بهبودی کامل یا نسبی دارند و ضایعات نوع V اصولاً بهبود نمی‌یابند و لازم است مداخله جراحی برای پیوند تاندون یا گاهاً عصب لازم انجام گیرد.

محل جراحی بیمار مورد مطالعه باعث کشش یا فشار بر عصب براکیال نشده بود، بیمار هیپوتانسیون طولانی نداشت (با توجه به اینکه فشار خون حین عمل هرگز از $95/60 \text{ mmHg}$ پایین نیامد) و نیز مایعات تزریق شده و خون مطابق با وزن، طول عمل و میزان خونریزی بود. بنابراین دو عامل بالا نمی‌توانند به عنوان علت این عارضه مطرح شوند.

در گرافی انجام شده از ناحیه گردن و قفسه سینه، دنده گردنی دیده نمی‌شد. همچنین بیمار در معرض عوامل نورو توکسیک یا زمینه‌های شغلی که در آنها فشار مداوم بر عصب براکیال وارد می‌آید، نبود. برای بیمار بلوک عصبی

۳- بیماری‌های عفونی مانند پولیومیالیت

۴- اختلالات تغذیه‌ای مانند آنمی پرنیسیوز

۵- مصرف سیگار

۶- مصرف طولانی مدت الکل

۷- هیپوتانسیون طولانی

۸- کشش یا فشار بر عصب

در رابطه با علل عوارض عصبی حین عمل و بیهوشی، پنج عامل مهم شناخته شده است که عبارتند از:

الف - کشش عصب که به وسیله جراح یا کمک جراح یا وضعیت نامناسب بیمار، می‌تواند ایجاد گردد.

ب - فشار بر عصب که این عارضه نیز می‌تواند به وسیله دو عامل بالا ایجاد شود.

ج - ایسکمی ژنرالیزه به علت کاهش قابل توجه فشار خون سیستمیک به دنبال استفاده مدت طولانی از تورنیکه در اندام‌ها یا دستکاری و فشار بر عصب که توسط جراح یا کمک جراح ممکن است بوجود آید، می‌تواند در این عارضه موثر باشد.

د - قرار گرفتن بیمار در وضعیت نامناسب حین جراحی و بیهوشی که منجر به فشار، کشش یا اختلال خونسازی عصب گردد.

ه - عوارض اتفاقی که درتاً در جریان بلوک‌های عصبی به دلیل ورود اتفاقی سوزن به داخل عصب یا اثرات پیش‌بینی نشده داروی تزریقی که برای این منظور استفاده می‌شود، می‌تواند بوجود آید.

قسمت عمده‌ای از عوارض عصبی که ممکن است حین عمل جراحی و بیهوشی به دلیل این عوامل بوجود آید با مراقبت‌های لازم از قبیل پرهیز از کشش و فشار طولانی عصب، احتیاط‌ها و مراقبت‌های تورنیکه مورد استفاده اندام‌ها، دقت لازم در انجام بلوک‌های عصبی و وضعیت مناسب بیمار حین عمل جراحی قابل پیشگیری است.

آنچه که در این بیمار مهم به نظر می‌آید، ضایعات عصبی شبکه براکیال است که به دنبال بیهوشی و جراحی دیده شد.^(۹) شبکه براکیال از ریشه‌های قدامی اعصاب T1 تا C5 گردنی تشکیل شده و در مواردی، شاخه‌هایی از اعصاب C4

after total hip replacement. *J Bone Joints Am Br* 1989; 71: 528.

7- S Terry Canale, Kay Gaugherty, Tind Jones. *Campbells orthopedic surgery*. 10th ed. Missory: Mosby; 2003. p. 3226, 3527.

8- Birtt BA, Gordon RA. *Peripheral never injuries associated with anesthesia*. *Can J Anesth* 1964; 11: 514.

9- Choi PD, Novak CB, Mackinnon SE, Kline DG. *Quality of life and functional outcome following plexus injury*. *J hand surgery(Am)* 1997; 27: 605-12.

10- Fibach EE, Nertz J, Geller B. *Post operative onset of idiopathic neuritis*. *The American journal of Anesthesiology* 1996; 84: 455.

11- Jacksot L, Keats AS. *Mechanism of brachial plexus palsy following anesthesia*. *American J of Anesthesiology* 1965; 26: 190.

اینتراسکالین یا شبکه براکیال (Nerve block) انجام نشده بود بنابراین عوارض این تکنیک نیز نمی‌تواند به عنوان توجیه‌گر این عارضه مطرح گردد.

سایر موارد احتمالی که برای توجیه علت این عارضه ممکن است حین جراحی و بیهوشی بوجود آمده باشند، مطرح نمی‌شود و تنها عامل در این عارضه، وضعیت نامناسب کتف و دست نسبت به گردن به مدت حدود ۷ ساعت بود. این بیمار طی مدت عمل جراحی در وضعیت *Supine* قرار گرفته بود و دست چپ با زاویه ۹۰ درجه نسبت به تنه بیمار و تنه در وضعیت *Semilateral* قرار داشت. این وضعیت می‌تواند در زمان یاد شده منجر به کشش شبکه عصبی براکیال و عارضه نوراپراکسی (*Neurapraxia*) شده باشد.

با توجه به معاینه، سیر بالینی و بررسی نوار عصبی و عضله، عارضه فوق، نوراپراکسی (*Neurapraxia*) شبکه براکیال اندام فوقانی چپ به علت قرار گرفتن زمان طولانی دست چپ در زاویه ۹۰ درجه نسبت به تنه (در حالی که تنه در وضعیت *Semilateral*) قرار داشت می‌باشد و کشش عصب در حین عمل جراحی ۷ ساعته به علت وضعیت نامناسب اندام یاد شده نسبت به تنه، علت این عارضه می‌باشد.

فهرست منابع

1- Ronald D, Miller MD. *Anesthesia*. 6th ed. Philadelphia: pennsylvania natasha Anjelkovic; 2005. P. 1153-4, 2424-5.

2- Lewis P Rowland. *Mellitt's neurology*. 10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams Wikin; 2000. p. 436-54.

3- Jonatal DA, Benumof LW, Lowerence BM, Saidman PC. *Anesthesia and perioperative complication*. 2nd ed. New york: Mosby; 1997. P. 192-207.

4- Paory GJ. *Electrodiagnosis studies in the evaluation of peripheral never and brachial plexus injuries*. *Neurology Clinical* 1992; 10: 921-34.

5- Swash M. *Diagnosis of brachial root and plexus*. *SJ Neural* 1986; 233: 131-5.

6- Smith JW, Pellici PM, Sharrock JN. *Complications*

A Case Report of Neurapraxia Following Orthopedic Surgery with General Anesthesia

*A.A. Jafarian, MD^I F. Imani, MD^{II} Sh. Nasernezhad, MD^{II}

Abstract

Introduction: One of the important complications after anesthesia is nerve injury. Although this complication is rare, it can be followed by some problems if it occurs.

Case Report: This report presents a 17-year-old woman who underwent orthopedic surgery with general anesthesia in semilateral position due to her left femoral fracture. Post operation, she could not move her left shoulder, arm, forearm, and wrist.

Conclusion: Physical examination, laboratory studies and recovery process revealed the complication would be neurapraxia. Physical therapy started 3 days later and at the end of the third, fifth and sixth week, the patient regained partial activity of her shoulder, arm and hyposthesia respectively. 7 weeks after the start of physical therapy, she could move her shoulder and arm completely and was discharged from the hospital.

Key Words: 1) Neurapraxia 2) General Anesthesia 3) Upper Extremity Movement Disorder
4) Femoral Shaft Surgery

I) Assistant Professor of Anesthesia. Shafa Yahyaeiyan Hospital. Mojahedin Islam St., Iran University of Medical Sciences and Health Services. Tehran, Iran. (*Corresponding Author)

II) Assistant Professor of Anesthesia. Hazrat Rasoul-e-Akram Hospital. Niayesh St., Sattarkhan Ave., Iran University of Medical Sciences and Health Services. Tehran, Iran.