



سرشناسه
عنوان و نام پدیدآور
مشخصات نشر
مشخصات ظاهری
شابک
وضعیت فهرست نویسی
یادداشت
موضوع
شناسه افزوده
شناسه افزوده
شناسه افزوده
شناسه افزوده
شناسه افزوده
شناسه افزوده
شناسه افزوده
شناسه افزوده
رده بندی کنگره
رده بندی دیویی
شماره کتابشناسی ملی
اطلاعات رکورد کتابشناسی

نجفی، محمدمبین، ۱۳۷۲-، مترجم
 MS ، تروما/ ترجمه و تلخیص محمدمبین نجفی.
 تهران: کاردیا، ۱۴۰۲.
 ۲۶۴ ص: مصور، جدول، نمودار.
 978-622-8243-55-9

فیپا
 کتاب حاضر برگرفته از کتاب " Adams and Victor's principles of neurology, 12th. ed, c2023"
 اثر آلن روپر... [و دیگران] و کتاب " Merritt's neurology, 14th. ed, 2022" اثر ال دی. لوئیس،
 استفان ا. مایر، جیمز ام. نوبل است.
 سکنه مغزی Cerebral infarction
 روپر، آلن. ۱۹۵۰ - Ropper, Allan H م
 آدامز، ریموند دیلیسی، ۱۹۱۱ - ۲۰۰۸ م. Adams, Raymond D. (Raymond Delacy)
 ویکتور، موریس، ۱۹۲۰ - Victor, Maurice م
 لوئیس، ایلن دی. Louis, Elan D
 مایر، استفان ا. Maier, Stefan A
 نوبل، جیمز ام. Noble, James M
 مریت، هایرم هوستون، ۱۹۰۲ - ۱۹۷۹ م.
 Merritt, Hiram Houston
 ۳۹۴RC
 ۸۱/۶۱۶
 ۹۵۱۷۸۷۵
 فیپا

MS ، تروما
 ترجمه و تلخیص: دکتر محمدمبین نجفی
 ناشر: انتشارات کاردیا
 صفحه آرا: رزیدنت یار - منیرالسادات حسینی
 طراح و گرافیسیت: رزیدنت یار

چاپ و لیتوگرافی: رزیدنت یار
 نوبت چاپ: اول ۱۴۰۲
 تیراژ: ۲۰ جلد
 شابک: ۹-۵۵-۸۲۴۳-۶۲۲-۹۷۸
 بهاء: ۷۰۵۰۰۰ تومان

آدرس: تهران میدان انقلاب - کارگرجنوبی - خیابان روانمهر - بن بست دولتشاهی پلاک ۱ واحد ۱۸
 شماره تماس: ۶۶۴۱۹۵۲۰ - ۰۲۱ - ۸۸۹۴۵۲۰۸ - ۰۲۱ - ۸۸۹۴۵۲۱۶ - ۰۲۱ / www.residenttyar.com

هر گونه کپی برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.

MS ، تروما

ترجمه وتلخیص

دکتر محمد امین نجفی

رتبه برتر آزمون بورد تخصصی نورولوژی ۱۴۰۲

عضو هیئت علمی دانشگاه اصفهان



۱۱.....	فصل ۳۴ آدامز / فصول ۴۶-۴۷ مریت
۸۹.....	فصل ۴۸ مریت
۱۰۱.....	فصل ۳۴ آدامز / ۱۱۷ مریت
۱۰۹.....	فصل ۱۵۱ مریت
۱۱۵.....	خلاصه در خلاصه مبحث تروما
۱۳۵.....	فصل ۳۵ آدامز / ۷۱ مریت
۲۰۱.....	فصل ۳۵ آدامز
۲۰۳.....	فصل ۳۵ آدامز
۲۰۵.....	فصل ۳۵ آدامز / فصل ۷۱-۷۳ مریت
۲۲۵.....	فصل ۳۵ آدامز / فصل ۷۱ مریت
۲۳۳.....	فصل ۷۲ مریت
۲۵۱.....	فصل ۷۵ مریت
۲۵۹.....	خلاصه در خلاصه مبحث دمیلینه
۲۷۵.....	ضمائم
۳۵۱.....	سوالات و پاسخنامه ارتقا و مورد ۱۴۰۲

ترومای کرایوسربرال

- وجود فرکچر، اندکس دقیقی از آسیب مغزی نیست (بدون fx هم صدمه مغزی داریم).

traumatic brain injury = TBI •

- در چه سنی TBI شایعتر است؟ ۱۵ تا ۲۴ سال
- شیوع TBI در مردها ۴ برابر خانمها است.
- شیوع TBI در افراد بالای ۶۵ سال در خانمها شایعتر است.

در رابطه با شکستگی های SKULL :

به ۴ دسته تقسیم می شوند:

(۱) خطی : ۸۰

- a. درصد fx ها خطی اند
- b. عمدتاً در تمپوروپریتال
- c. CT پارانشیم عمدتاً نرمال
- d. اگر جابه جایی نداشته باشد، نیاز به جراحی ندارد.

(۲) دپرس فرکچر:

- a. جابه جایی قطعات به داخل
- b. مغز تحت فشار قرار می گیرد
- c. dep fx ممکن است باعث پارگی، فشار یا CVT شود.

(۳) شکستگی های خرد شده (Comminuted) : تکه های متعدد

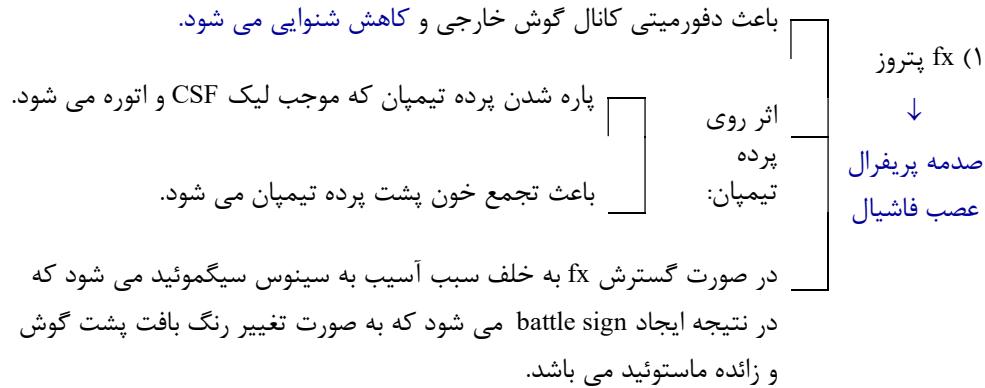
(۴) شکستگی های open یا compound



a. fx های open یا complicated در ۸۵٪ موارد عفونی می شوند یا CSF leak دارند.

آسیب اعصاب کرانیال و fx قاعده جمجمه:

(A) fx قاعده اسکالپ:



(۲) fx بازال انتریور اسکالپ باعث raccoon eye (panda bear) می شود.

* در صورت وجود این علائم، CT قاعده اسکالپ برای تشخیص fx به صورت bone window باید انجام

شود ← (۱) اتوره (۲) battle (۳) Raccoon (۴) اختلال اعصاب کرانیال

• fx های قاعده جمجمه در عکس ساده به سختی تشخیص داده می شود.

• ممکن است به علت صدمه به دورای مجاور ایجاد مننژیت تأخیری بشود.

• شواهد آسیب به اسفنوئید، فرونتال، اتموئید عبارتند از:

(۱) Anosmia (۲) Raccoon eye (۳) رینوره CSF

• نکته مهم: اعصاب کرانیال تحتانی (۹، ۱۰، ۱۱، ۱۲) کمتر با تروما آسیب می بینند و عمدتاً حین

جراحی ها این آسیب ایجاد می شود.

(B) آسیب اعصاب کرانیال:

مستعدترین اعصاب به آسیب در زمان تروما به سر عبارتند از:

(۱) الفاکتوری ۱ (۲) فاشیال ۷ (۳) شنوایی ۸

• شایع ترین عصب در تروما base اسکالپ: عصب ۷

• شایع ترین عصب درگیر در تروما به سر ← عصب ۱ و بعد عصب ۷ و بعد اعصاب چشمی

ترومای نخاعی

مورتالیتی سال اول بعد SCI بیشتر از سال‌های بعدی است.

- امید به زندگی مستقیماً با شدت ضربه ارتباط دارد.
- پاسخ درمانی و پروگنوز با شدت ضربه (ضایعه) متناسب است.
- مکانیزم آسیب به نخاع: مکانیزم اولیه: آسیب مکانیکال ← ضربه به استخوان و لیگامان‌ها
مکانیزم ثانویه: اختلال سلولی و بیوشیمی ← علت بدتر شدن علائم
- آسیب ناشی از فلکشن بیش از حد در سرویکال و توراسیک منجر می شود به:

Compression fx قدامی جسم مهره

Facet joint dislocation یک یا دوطرفه

- فشار axial به جسم مهره منجر می شود به شکستگی بادی مهره
- به دنبال SCI چه چیزی مانع ترمیم نخاع می شود؟ بروز شوانوز - اسکار آستروگلیال در فاز تأخیری SCI (weeks-months) چه چیزی در سطح پاتولوژیک دیده می شود؟
- اسکار آستروگلیال
- اسکار مزانشیمی
- ایجاد کیست
- اسکار سیرنکس
- شوانوز (مکانیزم ادامه دار است / هر چه زمان بیشتر بگذرد، شوانوز هم بیشتر می شود)

• دژنریشن والرین:

- ممکن است بیش از ۱ سال ادامه یابد.
- غلاف میلین پاره + آکسون‌های دفورمه
- آکسون‌های aberrant منجر می شود به درد - اسپاستیسیتی - پاسخ‌های ایتورمال نخاعی
- شوانوز و اسکار آستروگلیال و مزانشیمی مانعی در برابر ترمیم نخاع هستند.



- پاسخ گلیال اولیه روی outcome اثر مهمی دارد.

ارزیابی بالینی:

در چه صورت بیمار نیازی به imaging ندارد؟

در صورتی که:

- بیمار هوشیار باشد و همکاری کند + عدم مسمومیت + عدم آسیب نورولوژیک + عدم درد و تندرns
 - + عدم آسیب دیسترتک کننده در جای دیگر
- به این مواردی که گفته شد NEXUS Criteria میگویند.

TABLE 48.2 High-Risk Criteria for Patients Who Clearly Need C-Spine Imaging

- Altered mental status (Glasgow Coma Scale <15)
- Neurologic deficit (ie, limb weakness or paralysis, numbness, tingling)
- Distracting injuries present
- Neck pain or tenderness present
- Decreased range of motion of the cervical spine

کراتریای high risk برای بیمارانی که باید تحت تصویربرداری نخاع سرویکال قرار بگیرند:

بیماری که باید عکس گرفته شود:

(۱) GCS < 15

(۲) علائم نورولوژیک

(۳) آسیبهای دیگر

(۴) درد گردن و تندرns

(۵) محدودیت حرکات گردن

TABLE 48.3 National Emergency X-Radiography Utilization Study Criteria for Low-Risk Patients Who Do Not Require Imaging After Head or Neck Injury^a

1. No tenderness at the posterior midline of the cervical spine
2. No focal neurologic deficit
3. Normal level of alertness
4. No evidence of intoxication
5. No clinically apparent, painful injury that might distract the patient from the pain of a cervical spine injury

^aIn these patients, the neck collar can be removed and the patient cleared clinically after demonstrating full range of motion with no neck pain or point tenderness.

خلاصه در خلاصه

مبحث تروما

خواندن این مبحث پس از تسلط به موارد بالا توصیه می شود. خواندن این مطالب ابتدائاً بدون تسلط بر موارد بالا حرام است.

- (۱) شکستگی های دپرس و شکستگی های خرد شده باید جراحی شوند حتی اگر close باشند.
- (۲) پروگنوز تروما عمدتاً به نوع تروما و شدت ضربه بستگی دارد و نه شدت صدمه و ضربه به skull.
- (۳) fx خطی در چه صورت جراحی شود؟ در صورت بروز جابه‌جایی
- (۴) به این جدول توجه کنید
- (۵)

عصب	مکانیزم آسیب	نکته
۱	<ul style="list-style-type: none"> • افتادن با پشت سر • acc-dec • جابجایی و پارگی فیلامان الفاکتوری در صفحه کریبریفورم • کانتوزن بولب بویایی مقابل فرونتال • آسیب به مسیر الفاکتوری در ادم تمپورال و فرونتال 	<ul style="list-style-type: none"> • اغلب موارد دائمی • در فاز حاد مشخص نمی‌شود. • * به جز عصب ۱ و ۲ سایر فلج‌های تروماتیک CN برگشت‌پذیر است.
۲	<ul style="list-style-type: none"> • fx اسفنوئید • حین اصلاح fx صورت در ماگزیلوفاشیال تروما • بعد جراحی orbital floor 	<ul style="list-style-type: none"> • دائمی و غیربرگشت • عصب اپتیک خیلی زود ایسکمی می‌شود.



عصب	مکانیزم آسیب	نکته
۳		پاسخ به تطابق محفوظ
۴	آنستزی مولار فوقانی آسیب یک طرفه ۲ برابر شایع تر دوطرفه	شایع ترین علت <u>دوبینی بعد تروما</u> $4 < 3 < 6 <$ سوپرانوکلتار < متعدد
۵	• fx میدل کرانیال • تروما دندانی • supraglottic airway device ← آسیب عصب لینگوال ← اختلال حس معمولی $\frac{2}{3}$ قدامی زبان ← طی w ۹-۶ بهبود دارد.	• بیشتر شاخه V1 و V2 آسیب می بیند. • آسیب تروماتیک ۵ ناشایع
۶	• fx قاعده‌ی مغز هایپر ext گردن Atlanto Occipital Dx هایپر flx • Clival • EDH • کانال dorello	• مسیر زیاد ← حساس به صدمه • جابجایی رو به پایین ridge پتروس
۷	• تمپورال fx • کانال fallopian	• عرضی: قطع - ناگهانی - آناستوموز • طولی: شایع تر - موقتی - با تأخیر
۸	fx پتروس	

Neuromyelitis optica (NMO)

این مبحث شامل مطالب مربوط به مبحث NMO از کتاب آدامز و نیز فصل ۷۱ و علاوه بر آن فصل ۷۳ کتاب مریت می باشد.

• اپیدمیولوژی:

$$\frac{NMO}{MS} = \frac{1}{2-4} \text{ در آسیا و آفریقا} / \frac{NMO}{MS} = \frac{1}{10} \text{ در اروپا}$$

• سن تیپیک بیماری NMO یک دهه بالاتر از MS است. (طبق نظر مریت میانگین سن بروز NMO دهه ۴ است هر چند ممکن است در کودکی یا بعد ۷۰ سالگی هم بروز کند)
همچنین بروز معمول NMO در سنی دیرتر از بروز Anti-MOG است.

• NMOSD در آفریقایها بیشتر از سفید پوستهاست (برخلاف MS) اما فرکانس آن در سراسر جهان مشابه است.

در قیاس با MS، بیماری NMO در غیرسفیدها بیشتر از سفیدها دیده می شود.

• در هر سنی می تواند باشد (۴ درصد موارد در کدوکان و ۳۰ درصد موارد در بالای ۵۰ سال دیده می شود).

شیوع NMO در زنان ۳-۷ برابر مردان است.

ایمونولوژی در NMOSd:

در این بیماری پاتولوژی وابسته به لنفوسیت T نیست.

نکته مهم:

در MS ایمنی سلولار نقش دارد

در NMO ایمنی هومورال نقش دارد.



نکته: در قسمت نکات کلیدی کتاب مریت ذکر شده است که هم B و هم T در dysregulation MS می‌شوند.

در ۷۰٪ بیماران NMOSD در سرم یا CSF آنتی بادی Aquaporin 4 IgG دیده می‌شود که یافتن این آنتی بادی در سرم حساستر است. (در فصلی دیگر ۸۵ درصد گفته می‌شود) ۱۰ تا ۱۵ درصد موارد سرونگاتیو هستند.

از مواردی که AQP4 \ominus است ← ۴۰-۲۰ درصد Anti MOG مثبت می‌شود.

در مورد آنتی بادی AQP4 دقت کنید که:

- از نوع IgG است.
- حساس و بسیار اختصاصی است.
- هم در سرم و هم CSF شناسایی می‌شود (در سرم حساس تر است و ارجح است)

این آنتی بادی در NMO ۹۴ درصد اختصاصیت و ۷۶ درصد حساسیت دارد.

اتو Ab اختصاصی در برابر پروتئین کانال Aqu4 در MS نداریم.

با این Ab، بیشتر آستروسیت‌ها تخریب می‌شوند نه الیگودندروسیت‌ها.

• ضایعات NMOSD بسیار مخرب‌تر از MS هستند. (نکته: گفتیم از نظر شدت $MS > MOG > NMO$).

درصدی از بیماران Aqu4 Ab ندارند و به جای آن Anti-MOG (آنتی بادی علیه الیگودندروسیت) دارند که اینها عمدتاً:

(۱) به طور عمده در کودکان هستند

(۲) ممکن است سیر مونوفازیک یا چندین اپیزود مونوفازیک سریال (مشابه ADEM) باشد

در مورد **AQP4-IgG و اتوایمیونیتی این نکات را به خاطر بسپارید:**

• ۲۵ درصد موارد یک یا چند بیماری اتوایمیون دارند (طبق بیماری‌های خودایمن مرتبط با AQ گسترده است).

• ۵۰ درصد موارد یک یا چند Ab با تیترا بالا مانند TPO Ab و SSb/SSa دارند ولی تظاهراتی از این بیماری‌ها ندارند.

در بیماران مبتلا به دیابت تیپ ۱، RA، SLE مثبت شدن AQP4 نادر است. استثنا درین مورد SLE است که با ON یا TM کمپلیک می‌شود (شاید بین SLE و NMOSD ارتباط باشد).

در سفید پوستان بین NMOSD و HLA-DRB1-03 ارتباط وجود دارد.

میلت عرضی

جدول ۷۲-۱ اتیولوژی های TM: بسیار مهم، با دقت بخوانید

TABLE 72.1 Transverse Myelitis Etiologies	
Disease-Associated Transverse Myelitis	Clinical/MRI Clues
Inflammatory Demyelinating Disease	
• Multiple sclerosis	Short-peripheral T2 lesions in dorsal/lateral columns
• Aquaporin-4 antibody seropositive NMOSD	Longitudinally-extensive T2-lesion
• Myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG) antibody disease	Long or short T2-lesion; conus involvement; nonenhancing
• Acute disseminated encephalomyelitis	Coexisting deep gray brain lesions
Inflammatory, Confirmed Etiology	
• Spinal cord sarcoidosis	Linear dorsal subpial/trident enhancement
• Connective tissue disease associated (Behçet, lupus, Sjögren's syndrome) ^a	Systemic features of connective tissue disease
• Paraneoplastic	Known cancer; cancer risk factors; tract-specific lesion, especially gadolinium enhancing
• Immune checkpoint inhibitor associated	Recent use of checkpoint inhibitor
Infectious	
• Bacterial (Lyme, syphilis, tuberculosis)	Recent tick bite/rash; high-risk behavior
• Viral (VZV, HSV 1, HSV 2 [may be associated with lumbar myeloradiculitis, Elsberg syndrome], CMV, West Nile, enterovirus-associated acute flaccid myelitis; HIV)	Zoster rash, genital herpes, endemic region for enterovirus/West Nile virus; high-risk behavior
• Parasitic (schistosomiasis)	Endemic region
Idiopathic Transverse Myelitis	



اتیولوژیهای میلیت های عرضی و یافته های کلینیکی و MRI طبق جدول ۷۲.۱:
• بیمار التهابی دمیلینه:

- MS: ضایعه کوتاه T2 در ستون خلفی / لترال
- LETM :NMO
- MOG: ضایعه short (30%) or long / درگیری کونوس / عدم enh
- ADEM: ضایعه عمقی ماده خاکستری مغز همزمان
- التهابی:
- سارکوئیدوز: linear dorsal subpial / trident enh
- بافت همبند: علائم سیستمیک
- پارائوپلازی: کنسر شناخته شده / ریسک فاکتور کانسر / enh می شود / tract specific lesion
- immune checkpoint inh: استفاده اخیر از داروها
- عفونت ها:
- باکتری (لایم - سیفلیس - TB): گزش اخیر - رفتار پرخطر
- ویروس ها: راش - اندمیک - رفتارهای پرخطر
- انگل: در نواحی اندمیک

نوروسار کوئیدوز

اپیدمیولوژی:

سن شایعتر: ۲۵-۴۵

- ۹۰ درصد بیماران سار کوئیدوز، سار کوئیدوز اینتراتوراسیک دارند.
- ۱۰-۱۵ درصد بیماران سار کوئیدوز، درگیری عصبی (نوروسار کوئیدوز) دارند.
- ۱۷ درصد از بیماران نوروسار کوئیدوز، نوروسار کوئیدوز آنها فقط به صورت ایزوله است.
- اگر بنا باشد در سار کوئیدوز، سیستم عصبی درگیر شود، این اتفاق معمولاً طی ۲ سال اول از شروع بیماری رخ می‌دهد.

اتیولوژی:

- بستگان درجه ۱ و ۲ بیماران مبتلا به سار کوئیدوز ریسک بروز بیماری ۵ برابر است.
- مواجهه شغلی با محیط‌های غنی از میکروب (کپک، حشره‌کش و ...) ریسک ابتلا را افزایش می‌دهد.
- مکانیزم احتمالی سار کوئیدوز: پاسخ ایمنی اغراق‌آمیز به Ag ها، به همین دلیل قرار گرفتن در معرض میکروب نقش غیرمستقیم در اتیولوژی این بیماری دارد.

پاتولوژی:

- هیستوپاتولوژی سار کوئیدوز: گرانولوم غیرکازفیه (بدون ارگانیزم عفونی)
- گرانولوم‌های سار کوئید، کجا را در CNS درگیر می‌کنند؟ اغلب مننژ خصوصاً در base of the brain و در همراهی با انفیلتراسیون ثانویه اعصاب کرانیال و انسداد CSF
- ضایعات تمایل دارند، پری و سکولار باشند و از طریق آن به داخل پارانشیم گسترش پیدا می‌کنند و به طور رایجی هیپوتالاموس را درگیر می‌کنند و با شیوع کمتر بقیه ساختارهای مغز و اسپاینال کورد را درگیر می‌کنند.



- گرانولومها در عضلات و اعصاب پریفرال هم تظاهر می یابند.
 - بخش قابل توجهی از بیماران می توانند بدون علامت باشند.
- در سارکوئیدوز چه ارگان هایی درگیر می شود؟ ریه - غدد لنفاوی - پوست - استخوان - چشم - غدد بزاقی

تظاهرات بالینی:

- با توجه به پراکندگی ضایعات، سارکوئیدوز یک بیماری با اشکال گوناگون است.

(۱) اعصاب کرانیال

- شایع ترین عصب کرانیال درگیر در سارکوئیدوز عصب ۷ است و بعد از آن اعصاب ۲ و ۸ می باشند. (سایر اعصاب کمتر درگیر می شوند).
- درگیری عصب ۷ به صورت درگیری LMN یک یا دوطرفه است.
 - درگیری عصب کرانیال می تواند اولین علامت سارکوئیدوز باشد.
 - سایر نوروپاتی های شایع کرانیال: (۱) نوروپاتی اپتیک (۲) وستیبولار
 - در سارکوئیدوز ممکن است نوروپاتی کرانیال متعدد داشته باشیم.
 - درگیری انتخابی عصب وستیبولوکولنار باعث کاهش شنوایی ایزوله یا سرگیجه می شود بنابراین دقت کنید که در SNHL دوطرفه نوروسارکوئیدوز باید ارزیابی شود.
 - درگیری عصب اپتیک در سارکوئیدوز به دو شکل است:
 - نوریت اپتیک تحت حاد یا مزمن
 - ندرتاً کمپرشن خارجی عصب بینایی ناشی از التهاب گرانولوماتوز

(۲) درگیری پارانشیم مغز:

- ضایعات کوچک ساب کورتیکال و پری و نتریکولا ممکن است بدون علامت باشند.
- درگیری هیپوتالاموس در سارکوئیدوز اهمیت دارد.
 - درگیری هیپوتالاموس چه علایمی می دهد؟
اختلال خواب / آمنوره / گالاکتوره / کاهش DI / libido / تغییر اشتها / به هم خوردن تنظیم T / رفتار غیرعادی / کم کاری تیروئید / هایپوگنادیسم / SIADH
 - تشنج یک تظاهر نسبتاً شایع است.

Table 34-1

GLASGOW COMA SCALE (TOTAL SCORE IS USED FOR SERIAL ASSESSMENT AND PROGNOSIS)

Eyes open	
Never	1
To pain	2
To verbal stimuli	3
Spontaneously	4
Best verbal response	
No response	1
Incomprehensible sounds	2
Inappropriate words	3
Disoriented and converses	4
Oriented and converses	5
Best motor response	
No response	1
Extension (decerebrate rigidity)	2
Flexion abnormal (decorticate rigidity)	3
Flexion withdrawal	4
Localizes pain	5
Obeys	6
Total	3-15

Table 34-2

THE NEW ORLEANS AND CANADIAN CLINICAL DECISION RULES FOR CT AFTER CONCUSSION

New Orleans Criteria^a—Glasgow Coma Scale score of 15
Headache
Vomiting
Age >60 y
Drug or alcohol intoxication
Persistent anterograde amnesia (deficits in short-term memory)
Evidence of traumatic soft-tissue or bone injury above clavicles
Seizure
Canadian CT Head Rule^b—Glasgow Coma Scale score of 13-15 for patients age 16 y and older
High risk of neurosurgical intervention
Glasgow Coma Scale score <15 within 2 h after surgery
Suspected open or depressed skull fracture
Any sign of basal skull fracture
Two or more episodes of vomiting
Age >54 y
Moderate risk of brain injury detected by CT
Retrograde amnesia for ≥30 min
Dangerous mechanism

^aAdapted from Haydel et al.^bAdapted from Stiell et al.



Table 34-3

CLINICAL AND RADIOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF THE MAIN TRAUMATIC BRAIN LESIONS								
	EPIDURAL HEMATOMA	ACUTE SUBDURAL HEMATOMA	CHRONIC SUBDURAL HEMATOMA	CONTUSION / PARENCHYMAL HEMORRHAGE	INTRAVENTRICULAR HEMATOMA	SUBARACHNOID HEMORRHAGE	SUBDURAL HYGROMA	DIFFUSE AXONAL INJURY
Causative factor	Laceration of middle cerebral artery or dural sinus	Tearing of bridging pial veins and arteries	Trauma (may be absent or minimal) Risk factors: coagulopathy and severe brain atrophy	Shearing of parenchymal vessels Risk factors: coagulopathy and amyloid vasculopathy	Shearing of parenchymal vessels; rule out vascular defects	Exclude underlying aneurysmal rupture	Arachnoid tear, following meningitis	Deceleration or rotational forces
Typical location	Lateral cerebral convexities	Lateral cerebral convexities	Lateral cerebral convexities, may be bilateral	Inferior frontal and temporal lobes	Lateral and third ventricles blood filled	Basilar cisterns	Lateral cerebral convexities	Deep white matter, corpus callosum, dorsolateral pons
Evolution	Hours	Many hours	Days to weeks	Expand over 12-48 h	Rapid	Minutes to hours	Days to weeks	From time of injury
Clinical profile	Typically, lucid interval then coma, but more variable; pupillary dilatation with contralateral then bilateral limb weakness; slowly evolving stupor then coma	Drowsiness, coma; pupillary dilatation with contralateral then bilateral limb weakness; progressive stupor then coma	Headache, progressive alteration in mental status ± focal neurologic signs	Stupor → coma, dilated pupil, progressive hemiplegia, spasticity	Progressive signs of hydrocephalus	Headache, meningismus, delayed manifestations, vasospasm	Mimics chronic subdural hematoma	Coma, posturing, normal intracranial pressure
Age at risk	Children, young adults	Any	Elderly	Any	Any	Any	Infants, children, adults	Any
Radiologic features	Acute bulging epidural clot bounded by cranial sutures; lenticular in shape	Acute blood rimming broad region of cerebral convexity	Hyper- or isodense, unilateral or bilateral	Multiple, confluent regions of edema intermixed with focal, acute blood	Focal, acute blood within ventricles; may layer with gravity	Acute blood lining cortex in subarachnoid space	Focal, CSF density, fluid collection	CT may be normal; MRI shows evolving small deep contusions
Surgical intervention	Urgent evacuation	Urgent evacuation if large enough to cause symptoms	Evacuation in some circumstances	Evacuate if large	Shunting	May cause secondary vasospasm or late hydrocephalus	Aspiration of fluid	None