

See discussions, stats, and author profiles for this publication at: <http://www.researchgate.net/publication/246278422>

# Perinatal brachial plexus palsy in children – etiology, classification and clinical picture of injuries

ARTICLE *in* PHYSIOTHERAPY · JANUARY 2009

Impact Factor: 2.11 · DOI: 10.2478/v10109-009-0044-5

---

DOWNLOADS

2

---

VIEWS

36

3 AUTHORS, INCLUDING:



[Małgorzata Chochowska](#)

Wyższa Szkoła Edukacji i Terapii, Poznan, ...

21 PUBLICATIONS 1 CITATION

SEE PROFILE

## Okoloporodowe uszkodzenie splotu ramiennego – etiologia, klasyfikacja i kliniczny obraz uszkodzeń

Perinatal brachial plexus palsy in children – etiology, classification and clinical picture of injuries

10.2478/v10109-009-0044-5

Marta Mielcarska, Małgorzata Chochowska, Małgorzata Zgorzalewicz-Stachowiak

Pracownia Elektrodiagnostyki Medycznej Katedry Profilaktyki Zdrowotnej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu  
Medical Electrodagnostic Laboratory, Chair of Health Prophylaxis, Medical University in Poznan

### Streszczenie:

Okoloporodowe uszkodzenie splotu ramiennego (o.u.s.r.) stanowi poważne powikłanie porodu. Schorzenie to występuje, według różnych szacunków, z częstością 0,20-5,1 na 1000 żywych urodzeń i jest wyższe w krajach o niższym statusie ekonomicznym. Do czynników etiologicznych pojawienia się o.u.s.r. należą: nieprawidłowo przebiegająca akcja porodowa, przebyte liczne ciążę, otyłość i cukrzyca matki, a także dysproporcja główkowo-miedniczna pomiędzy matką i dzieckiem oraz ściśle z nią korelująca makrosomia dziecka (masa urodzeniowa ciała powyżej 4000 g). Zakres porażień może być ograniczony do jednej kończyny górnej: prawej (65%) albo lewej (35%), lub w rzadkich przypadkach obu (5%). W zależności od anatomicznego miejsca uszkodzenia splotu wyróżnia się typ: górny (Erba-Duchenna), środkowy, dolny (Dejanire-Klumpke), całkowity, mieszany i atypowy o.u.s.r. Każdy z typów o.u.s.r. ma charakterystyczną manifestację kliniczną (umiejscowienie niedowładów, zaburzenia troficzne itp.), która w dużym stopniu ułatwia postawienie rozpoznania. Trafna diagnoza jest warunkiem właściwego planowania leczenia fizjoterapeutycznego pacjenta z o.u.s.r., co ma zasadniczy wpływ na funkcjonalność porażonej kończyny i jakość życia chorego w przyszłości.

**Słowa kluczowe:** okoloporodowe uszkodzenie splotu ramiennego, epidemiologia, etiologia, klasyfikacja porażień, obraz kliniczny.

### Abstract:

Perinatal brachial plexus palsy (PBPP) is serious complication is a serious complication of labour. According to various sources this palsy occurs at a rate of 0.20-5.1 per 1000 neonates born alive and is higher in countries of lower economical status. The etiological factors influencing the occurrence of PBPP are as follows: abnormal labour, numerous pregnancies, obesity, diabetes and pelvicephalic disproportion between mother and child and macrosomia (child's weight above 4000 g). The palsy may affect either limb: right (65%) or left (35%) or seldom both (5%). Depending on the anatomical location of the plexus palsy, the following types have been distinguished: upper (Erb-Duchenna type), medial and lower (Dejanire-Klumpke type), complete, mixed and atypical. Each of the mentioned types has a characteristic clinical manifestations (location of paresis, trophic disorders, etc.), which significantly facilitate correct diagnosis. Accurate diagnosis is a condition for proper planning of physiotherapy of patients with PBPP. It has significant impact on the function of the affected limb and the future quality of life of the patients.

**Key words:** perinatal brachial plexus palsy, etiology, classification, clinical picture.

### Wprowadzenie

Pomimo coraz lepiej zorganizowanej opieki nad matką i noworodkiem (zwłaszcza w krajach wysoko rozwiniętych) okoloporodowe uszkodzenie splotu ramiennego (o.u.s.r.) stanowi nadal poważne powikłanie porodu, a jego negatywne skutki odczuwane są przez całe życie chorego [1]. Istnieje wiele kontrowersji wokół etiologii powstawania o.u.s.r., a nowe technologie i metody badawcze przynoszą rozwiązania niektórych z nich, ale stawiają też nowe pytania. Nie mniej wątpliwości rodzi też sam sposób klasyfikowania porażień i ich przydatności w praktyce klinicznej. Leczenie tej jednostki chorobowej opiera się w dużej mierze na usprawnianiu porażonej kończyny i próbie przywrócenia jej funkcjonalności (w możliwie naj-

### Introduction

Despite improvement of mother and neonate care (especially in the western countries), the perinatal brachial plexus palsy (PBPP) continues to be a serious labour complication and its negative consequences have impact on the entire life of the patient [1]. There has been much controversy around the etiology of PBPP and new technologies and diagnostic methods have brought several solutions, but have created new questions as well. The classification of palsies is equally controversial. Therapy of this condition is based largely on rehabilitation of the affected limbs and attempts of restoring its function, so it is natural that physiotherapist need as much accurate knowledge as possible. The thera-

większym do osiągnięcia stopniu). Terapia dziecka z o.u.s.r. niewątpliwie wymaga współpracy specjalistów i w zespole tym powinien znajdować się chirurg, ortopeda, neonatolog, pediatra, a przede wszystkim fizjoterapeuta. Od ich wiedzy, zaangażowania, systematycznej wymiany poglądów i odpowiednio zaprojektowanego programu terapii zależy przywrócenie dziecku właściwej funkcji ręki i umożliwienie mu pełnego rozwoju psychoruchowego, społecznego oraz zawodowego.

## Epidemiologia

Częstość występowania o.u.s.r. jest podawana różnie przez autorów [2-17]. Część z nich uważa, że o.u.s.r. występuje dość rzadko (0,2-5,1 na 1000 żywych urodzeń) [9, 10, 18] i że obserwuje się tendencję do obniżania się odsetka noworodków z tym schorzeniem [2, 8]. Niewątpliwie stanowi to konsekwencję postępu w technikach położniczych oraz możliwości przewidywania i rozpoznawania czynników ryzyka [19]. Według Strömbecka [13] w krajach o wysokim standardzie usług medycznych występowanie o.u.s.r. ma charakter marginalny.

Tabela 1. Epidemiologia o.u.s.r.  
Table 1. Epidemiology of PBPP

Autorzy Authors	Rok publikacji Year of publishing	Występowanie o.u.s.r. na 1000 żywych urodzeń Occurrence rate of PBPP per 1000 children born alive	Kraj Country
Adler, Patterson [2]	1938	1,56	USA
Adler, Patterson [2]	1962	0,38	USA
Specht [3]	1975	0,57	USA
Greenwald i in. [4]	1984	0,20	USA
Al-Rajeh [5]	1990	1,19	Arabia Sudyjska Saudi Arabia
Ignatowicz, Michałowicz [6]	1992	0,74-1	Polska Poland
Al-Qattan [7]	1996	1	Arabia Saudyjska Saudi Arabia
Nyka [8]	1996	0,4-2	Polska Poland
Antoniadis [9]	1997	0,6-2,5	Niemcy Germany
Bahm, Gilbert [10]	1997	0,5	Niemcy Germany
Shenaq i in. [11]	1998	0,38-2,6	USA
Mumenthaler, Schilack [12]	1998	0,5-0,9	Niemcy Germany
Strömbeck i in. [13]	2000	1-2	Szwecja Sweden
Baham, Gilbert [10]	2003	0,5	Niemcy Germany
Hoeksma i in. [14]	2004	5,1	Holandia The Netherlands
Gosk, Rutowski [1]	2005	0,57-1,19	Polska Poland
Kathleen [15]	2005	0,13-5,1	USA
Anderson [16]	2006	0,42-5,1	Kanada Canada

Inne źródła podają, że częstość występowania o.u.s.r. nie zmniejsza się od wielu lat, pomimo coraz lepiej zorganizowanej opieki nad kobietą i dzieckiem w okresie okołoporodowym, stanowiąc wciąż istotny problem medyczny [20, 21]. Rozbieżności w doniesieniach autorów można tłumaczyć stanem opieki położniczej w różnych regionach świata. Mumenthaler i Schilack [12] uważają wręcz, że w krajach o niższym statusie socjalno-ekonomicznym, współczynnik zapadalności na o.u.s.r. wynosi nawet 1,89 na 1000 żywych urodzeń. Ostatnio podkreśla się jednak, że istnieje prawdopodobieństwo wzrostu liczby noworodków z o.u.s.r. w związku z tendencją do powiększania się masy urodze-

py of a child with PBPP requires cooperation of specialists and the rehabilitation team should include a surgeon, orthopedist, neonatologist, pediatrician and most of a physiotherapist. Their knowledge, involvement, systematic exchange of information and clearly laid out rehabilitation scheme impact the chances of restoration of normal function of the limb to the child and allow for complete psychomotor, social and professional development of that child.

## Epidemiology

Occurrence of PBPP is rated differently by various authors [2-17]. Some of them believe that PBPP occurs quite seldom (0.2-5.1 per 1000 neonates born alive) [9, 10, 18] and some authors have observed that the percent of neonates born with this condition is falling [2, 8]. Undoubtedly, this tendency is the consequence of progress of the obstetric techniques and methods of prognosis and diagnosis of the risk factors [19]. According to Strömbeck [13], in countries maintaining a high standard of medical service, the occurrence of PBPP is marginal.

According to other sources, occurrence rate of PBPP has not been declining for many years and despite progress of mother and child care during the perinatal period it is still a serious medical issue [20, 21]. Discrepancies in occurrence rate of PBPP given by various authors may be explained by the differences in the standards of obstetric care. Mumenthaler and Schilack [12] believe that in countries that have lower social and economical status, the occurrence rate of PBPP is even as high as 1.89 per 1000 neonates born alive. Recently, however, it has been stressed by several authors that there is a probability that the occurrence rate of PBPP is rising along with the tendency of

niowej dzieci, szczególnie w zamożnych państwach zachodnich [22, 23]. Podobnego zdania jest Kathleen [15], który uważa, że aktualna tendencja wzrostu częstości porodów powikłanych o.u.s.r. spowodowana może być także narastającą dysproporcją główkowo-miedniczną pomiędzy matką a dzieckiem. Zestawienie dostępnych wyników badań epidemiologicznych o.u.s.r. przedstawia tab. 1 [2-16].

## Etiologia

Pomimo poprawy w zakresie standardów leczenia, opieki nad noworodkiem i matką w okresie okołoporodowym, która nastąpiła w ostatnich latach, nie wszystkie czynniki ryzyka o.u.s.r. są możliwe do wyeliminowania [21, 24].

Położenie i delikatna struktura splotu ramiennego czynią go podatnym na siły mechaniczne, które podczas porodu są nieuniknione. Ze względu na budowę anatomiczną i sposób zakotwiczenia części splotu w tkankach górny odcinek splotu ramiennego ( $C_5-C_6$ ) jest bardziej narażony na rozciągnięcie lub rozerwanie w porównaniu z dolnym odcinkiem splotu ( $C_8-Th_1$ ), który z kolei częściej ulega wyrwaniu z rdzenia kręgowego [15].

Najczęstszą przyczyną porażenia splotu ramiennego jest nieprawidłowo przebiegająca akcja porodowa. Wśród najbardziej urazowych mechanizmów porodu wymienia się poród pośladowki i kleszczowy [12, 25], choć opisuje się również przypadki uszkodzenia splotu pomimo rozwiązania porodu za pomocą cięcia cesarskiego [26].

Niejednokrotnie podczas porodu dochodzi także do ucisku bezpośredniego splotu (np. palcem położnika) w konsekwencji zastosowania chwytu ręcznego (wg Veita-Smelliego) lub pośredniego w wyniku nieprawidłowej budowy dziecka, u którego może wystąpić zespół żebra szyjnego lub zaklinoowanie splotu między obojczykiem a pierwszym żebrzem [12, 21]. Często dochodzi również do owinięcia się pępowiny wokół szyi noworodka i ucisku na splot. Występujący najczęściej podczas porodów uraz – złamanie obojczyka także może spowodować uszkodzenie splotu, choć zdarza się to rzadko [25].

Poród pośladowki jest szczególnie trudny i może powodować u noworodka ciężkie komplikacje. Według Adlera i Pattersona [2, 25] ryzyko wystąpienia o.u.s.r. jest w tym przypadku dwa razy, a wg Geutjensa i in. [27] pięć razy większe niż przy porodzie główkowym. Najcięższym jego powikłaniem jest obustronne porażenie splotu ramiennego jako konsekwencja tzw. overhead position, w której rączki dziecka są zarzucone za głowę [9, 25].

Część autorów uważa, że największym ryzykiem obarczony jest poród kleszczowy dziecka, z masą powyżej 4000 g, przez matkę z cukrzycą [1, 27]. Należy jednak zaznaczyć, że porażenie splotu może wystąpić także przy braku wymienionych czynników [27-29]. Dlatego też u dużych noworodków za główną przyczynę podaje się dystocję barkową (polegającą na trudnościach z wytoczeniem barków dziecka), natomiast u pozostałych, mechanizmy wewnątrzłonowe, takie jak ucisk miednicy matki na ramię dziecka [27, 30]. Gilbert [31], biorąc pod uwagę etiologię powstania o.u.s.r., wyróżnia dwa typy uszkodzenia splotu ramiennego. Przyczyną pierwszego z nich jest najczęściej dystocja barkowa przy porodzie główkowym, której powikłaniem jest uraz górnej części splotu. Powstanie o.u.s.r. w tym mechanizmie obserwuje się u dzieci o masie porodowej większej niż 4000 g. Natomiast położenie miednicowe noworodka ważącego poniżej 4000 g predysponuje do wystąpienia lub nawet obustronnego dolnego uszkodzenia splotu [10, 16, 31].

Zdaniem Poręby i Witycha [32, 33] wystąpienie braku postępu porodu z jednoczesnym zablokowaniem barków dziecka i współwystępującą makrosomią (kiedy masa ciała dziecka dla określonego tygodnia ciąży przewyższa 90 procenty!) jest wskazanie do prewencyjnego wykonania cięcia cesarskiego.

the birth weight of neonates to grow especially in the rich western countries [22, 23]. Kathleen [15], who shares this opinion, believes that the recent growth of the occurrence rate of PBPP may be caused by the increasing pelvicocephalic disproportion between mother and child. The available epidemiological data is presented in Table 1 [2-16].

## Etiology

Despite progress of standards of mother and child perinatal care that has taken place in recent years, it is impossible to eliminate all of the risk factors of PBPP [21, 24].

Placement and fragile structure of the brachial plexus make it susceptible to mechanical impact that is unavoidable during labour. Due to anatomical structure and its placement inside the tissues, the upper section of the brachial plexus ( $C_5-C_6$ ) is at a higher risk of excessive elongation or tear contrary to the lower section of the plexus ( $C_8-Th_1$ ), which is often torn out from the spinal cord [15].

Abnormal course labour is the most common cause of the PBPP. Buttocks delivery and forceps delivery are among the most destructive labour mechanisms [12, 25], yet there have been cases of plexus injury despite delivery by Caesarean section [26].

Many times during labour, the brachial plexus may be subjected to direct compression (f.e. by obstetrician's finger) because of using manual grip (according to Veita-Smelli) or indirect compression as a result of abnormal build of the child, which might suffer from the cervical rib syndrome or the plexus might jam between the clavicle and the first rib [12, 21]. It often happens that the umbilical cord becomes twisted around the child neck and presses against the brachial plexus. The most common birth injury – fracture of the clavicle – may cause plexus injury, yet that is a seldom course of events [25].

Buttocks delivery is particularly difficult and may cause severe complications for the neonate. According to Adler and Patterson [2, 25], the risk of PBPP occurrence in this particular case is twice as high and according to Geutjens et al. [27] five times higher than in the case of head birth. The most severe complication is the bilateral PBPP as a result of the overhead position, where the arms of the child are thrown behind its head [9, 25].

Some of the authors believe that the forceps birth of a child weighing over 4000 g from a mother with diabetes carries the highest risk of PBPP [1, 27]. However, it should be stressed that PBPP may occur when the aforementioned factors are not present [27-29]. Therefore, brachial dystocia (difficulties with releasing child's shoulder) is listed among the main reasons of PBPP. In large neonates, while in others these reason are of mostly intrauterine origin such as compression of the child's arm by one of the surfaces of the pelvis [27, 30]. Gilbert [31], taking into account the etiology of PBPP, has distinguished two types of the brachial plexus injury. One of them is the brachial dystocia during head birth, which causes the injury of the upper section of the brachial plexus. Occurrence of PBPP due to this mechanism is observed in children weighing more than 4000 g. Whereas, the pelvic position of a neonate weighing less than 4000 g, predisposes it for the injury of the lower section or for a bilateral injury of the plexus [10, 16, 31].

According to Poręba and Witych [32, 33], no progress of labour with simultaneous blockage of child's shoulders and concomitant macrosomia (when child's weight for a given week of pregnancy exceeds 90 percentile) are an indication for a preventive Caesarean section.

Antoniadis et al. [9] and Bisnelli and Bircha [22] have found out that head births (physiological position) are most often burdened by the injury of the brachial plexus. The proper course of head births is at risk, when interpubic joint

Z opracowań Antoniadisa i in. [9] oraz Bisnelli i Birch [22] wynika, że to porody w położeniu główkowym (fizjologicznym) są najczęściej powikłane uszkodzeniem splotu ramiennego. Prawidłowy ich przebieg jest zagrożony, gdy spojenie łonowe uciska na szyję dziecka w wyniku tzw. dysproporcji główkowo-miednicznej, czyli zbyt wąskiej miednicy matki w stosunku do rozmiarów dziecka. Podczas porodu dochodzi do przyparcia szyi dziecka do spojenia łonowego [26]. Zgięcie głowy dziecka i odchylenie barku powodują zbliżanie wyrostków poprzecznych piątego i szóstego kręgu szyjnego, co może prowadzić do zmiążdżenia części splotu. Ponieważ siła ścisnąca działa obustronnie, niejednokrotnie dochodzi także do obustronnego uwięźnięcia splotu pomiędzy wyrostkami poprzecznymi kręgów i jego uszkodzenia. Szczególnie niebezpiecznym zjawiskiem podczas porodu główkowego jest zaklinowanie barków z jednoczesnym ciągnięciem za główkę.

To popularne stwierdzenie, że uszkodzenie splotu stanowi wynik nieprawidłowości podczas wychodzenia dziecka z kanału rodowego, budzi jednak ostatnio coraz więcej kontrowersji ze względu na występowanie o.u.s.r. w porodach rozwiązanych za pomocą cięcia cesarskiego [9, 16].

Niektórzy autorzy rozważają powstawanie o.u.s.r. *in utero* lub jako samostannego procesu podczas porodu, sprzeciwiając się powszechnej teorii wystąpienia tego schorzenia w wyniku błędu w sztuce medycznej, popełnionego przez personel medyczny [27, 34]. Ostatnie doniesienia przedstawiają teorię wieloczynnikową, według której o.u.s.r. jest rezultatem zależności między delikatną budową splotu, czynnikami ryzyka (zarówno ze strony dziecka, jak i matki) oraz siłami mechanicznymi wyzwalanymi podczas porodu [15].

Podnosi się także znaczenie nieprawidłowości wewnątrzmacicznych w powstawaniu o.u.s.r., a szczególnie: włóknaków macicy [15, 35], małowodzia [35], hipotonii dziecka, niedotlenienia OUN [6, 15, 36], a także czynnika zapalnego w porażeniu splotu ramiennego [35]. Zdaniem Kornackiej [36] mechanizm powstania o.u.s.r., związany z małowodziem polega na nadmiernym ciśnieniu płynu owodniowego, które wywiera także nadmierny ucisk na splot ramienno. Według Kathleen [15] niedotlenienie OUN i, będące jego konsekwencją, słabe napięcie mięśniowe mogą rzutować na powstanie o.u.s.r. Podobnego zdania są Bisnelli i Birch [22] oraz Kornacka [36], podkreślający, że hipotonia dziecka ma swoje odzwierciedlenie również w słabej stabilizacji mięśniowej splotu i związanej z tym jego większej podatności na uraz.

Powstawanie o.u.s.r. w wyniku czynników zapalnych stanowi słabo zbadane zjawisko. Najbardziej prawdopodobnej przyczyny dopatruje się w zakażeniu bakteriami z rodzaju *Campylobacter* [6, 36]. Również okres poporodowy może być obarczony infekcjami (np. ospa wietrzna) doprowadzającymi do wystąpienia objawów porażenia splotu ramiennego [6, 15].

Nieprawidłowości w budowie macicy, dysproporcja główkowo-miedniczna, cukrzyca i otyłość to najczęstsze czynniki ryzyka ze strony matki predysponujące do urazu splotu ramiennego u dziecka. Niebezpieczeństwo stanowi również przedłużający się drugi okres porodu, wcześniejszy poród dziecka z o.u.s.r. oraz przebyte przez matkę liczne ciążę [15, 23, 36]. Nie stwierdzono natomiast wpływu wieku i pochodzenia matki czy nadmiernego przyrostu masy ciała podczas ciąży na urodzenie dziecka z o.u.s.r.

Do najczęściej podawanych czynników ryzyka ze strony dziecka należą: makrosomia, nieprawidłowości w jego budowie somatycznej (powodujące okołoporodowy ucisk na splot dziecka) [15], a także dystocja barkowa (polegająca na trudnościach z wytoczeniem barków dziecka podczas porodu), której wystąpienie ściśle koreluje z dużą masą urodzeniową (ryzyko ok. 1,2% przy masie ciała dziecka przekraczającej 4000 g) [37-39]. Zestawienie przyczyn powstania o.u.s.r. zawarto w tab. 2 [1, 12, 15, 21, 27].

is pressing on the child's neck as a result of the pelvicephalic disproportion, which means that the mother's pelvis is too narrow in relation to the child's dimensions. During labour the child's neck is being pressed against the interpubic joint [26]. Bending of child's neck and deflection of the shoulder causes proximity of the transversal processes of the fifth and sixth cervical vertebrae (C<sub>5</sub>-C<sub>6</sub>), which may lead to crushing of the part of the brachial plexus. Since the compressing force is acting bilaterally, many times it causes bilateral confinement of the plexus between the transversal processes of the vertebrae and its damage. Blockage of the shoulders with simultaneous pull by the child's head is particularly dangerous.

This popular belief that the injury of the plexus is caused by difficulties taking place when the child is coming out through the birth canal seems controversial, as there have been many cases of PBPP during deliveries by Caesarean section [9, 16].

Some of the authors have been considering spontaneous or an 'in utero' formation of PBPP, as contrary to the common theory that PBPP is a result of a professional error committed by the medical personnel [27, 34]. Latest studies present a multi-factor theory, which says that PBPP is a result of dependencies between the fragile structures of the plexus, risk factors (both on mother's and child's side) and mechanical force acting during labour [15].

Researchers have been emphasising significance of the intrauterine anomalies in formation of PBPP and especially of: metrotromas [15, 35], oligohydramnios [35], hypotonia and hypoxia of the CNS [6, 15, 36] and inflammations [35]. According to Kornacka [36] the mechanism of PBPP development connected with oligohydramnios, consists in excessive pressure of the amniotic fluid, which creates compression of the brachial plexus. According to Kathleen [15], the hypoxia of the CNS resulting in hypotonia may lead to the occurrence of PBPP. Bisnelli and Birch [22] and Kornacka [36] share this opinion and emphasise that hypotonia is manifested by weak muscular stabilisation of the plexus, which makes it more susceptible to injury.

Occurrence of PBPP as a result of inflammatory factors has not been thoroughly studied yet. The most probable cause is the infection with *Campylobacter* type of bacteria [6, 36]. The postnatal period can also be burdened with infections (varicella) that may lead to symptoms of the brachial plexus palsy [6, 15].

Anomalies of structure of the uterus, pelvicephalic disproportion, diabetes and obesity list as the most common risk factors on mother's side that can lead to the brachial plexus injury in the child. Elongated labour period, premature labour or previous numerous pregnancies can also put the child at risk of PBPP [15, 23, 36]. It has been observed mother's age and origin or excessive weight gain during pregnancy have no impact on the risk of PBPP.

The most common risk factors on the child's side are as follows: macrosomia, somatic anomalies (causing perinatal pressure on the brachial plexus) [15] and brachial dystocia that correlates strongly with high birth weight of the child (approx 1.2% risk with weight exceeding 4000 g) [37-39]. The causes of PBPP are presented in Table 2 [1, 12, 15, 21, 27].

Tabela 2. Najczęstsze przyczyny występowania o.u.s.r. u noworodka  
 Table 2. The most common causes of PBPP

Autorzy Authors	Rok publikacji Year of publishing	Przyczyny Causes
Geutjens i wsp. [27]	1996	<ul style="list-style-type: none"> <li>dystocja barkowa / <i>brachial dystocia</i></li> <li>masa urodzeniowa powyżej 4000 g / <i>birth weight over 4000 g</i></li> <li>cukrzyca ciążowa / <i>diabetes during pregnancy</i></li> <li>poród kleszczowy / <i>forceps labour</i></li> <li>przedłużająca się druga faza porodu / <i>elongated second phase of labour</i></li> <li>wcześniejszy poród dziecka z o.u.s.r. / <i>premature delivery of a child with PBPP</i></li> </ul>
Mumenthaler, Schliack [22]	1998	<ul style="list-style-type: none"> <li>poród kleszczowy poprzez bezpośredni ucisk kleszczy na splot ramienny / <i>forceps delivery with direct pressure of forceps on the brachial plexus</i></li> <li>chwyt ręczny Veita-Smelliego / <i>Veita-Smelli manual grip</i></li> <li>nieprawidłowe ułożenie dziecka / <i>improper position of the neonate</i></li> <li>trudności w czasie porodu / <i>difficulties during labour</i></li> </ul>
Radecka i wsp. [21]	1998	<ul style="list-style-type: none"> <li>dystocja barkowa / <i>brachial dystocia</i></li> <li>zastosowanie pomocy ręcznej przez położnika / <i>manual aid by obstetrician</i></li> <li>zarzucenie kończyny górnej dziecka za głowę przy porodzie pośladowym / <i>child's arm thrown behind its head during labour</i></li> <li>dysproporcja główkowo-miedniczna / <i>pelvicephalic disproportion</i></li> <li>masa urodzeniowa dziecka powyżej 4000 g / <i>birth weight over 4000 g</i></li> <li>otyłość i cukrzyca matki / <i>obesity and diabetes of mother</i></li> </ul>
Gosk, Rutowski [1]	2005	<ul style="list-style-type: none"> <li>masa urodzeniowa dziecka powyżej 4000 g / <i>birth weight over 4000 g</i></li> <li>dysproporcja główkowo-miedniczna / <i>pelvicephalic disproportion</i></li> <li>przedłużający się drugi okres porodu / <i>elongated second phase of labour</i></li> <li>poród z użyciem kleszczy lub vacuum / <i>delivery with use of forceps or vacuum</i></li> <li>cukrzyca i otyłość matki / <i>diabetes and obesity of mother</i></li> <li>poród w ułożeniu miednicowym / <i>labour in pelvic position</i></li> <li>wcześniejszy epizod urodzenia dziecka z o.u.s.r. / <i>mother gave birth to a child with PBPP</i></li> </ul>
Kathleen [15]	2005	<ul style="list-style-type: none"> <li>Skomplikowana i charakterystyczna budowa splotu ramiennego / <i>Complex structure of the brachial plexus</i></li> <li>Przyczyny ze strony matki / <i>Causes on mother's side</i></li> <li>nieprawidłowości w budowie macicy: włókniaki, macica dwurożna / <i>structural anomalies of the uterus: fibromas, bicornate uterus</i></li> <li>cukrzyca matki / <i>diabetes of mother</i></li> <li>dystocja barkowo-miedniczna / <i>brachio-pelvic dystocia</i></li> <li>Przyczyny wewnątrzłonowe / <i>Intrapubic causes</i></li> <li>siły kompresji i trakcji generowane podczas porodu / <i>compression and traction forces generated during labour</i></li> <li>ucisk spojenia łonowego na okolicę barkową dziecka / <i>pressure of the interpubic joint on child's shoulder</i></li> <li>przedłużająca się II faza porodu / <i>elongated second phase of labour</i></li> <li>dystocja barkowa / <i>brachial dystocia</i></li> <li>złamanie obojczyka u dziecka / <i>fracture of clavicle</i></li> <li>niespodziewany, nagły poród / <i>unexpected, sudden delivery</i></li> <li>Przyczyny ze strony dziecka / <i>Causes on the child's side</i></li> <li>masa urodzeniowa dziecka powyżej 4000 g / <i>birth weight over 4000 g</i></li> <li>żebro szyjne / <i>cervical rib</i></li> <li>poprzeczne ułożenie płodu / <i>transversal position of the foetus</i></li> <li>wiotkość dziecka / <i>slimness of the child</i></li> <li>w 5 min życia wartość Apgar &lt; 5 pkt / <i>APGAR &lt;5 pts. in the 5th minute of life</i></li> <li>Czynniki ryzyka po urodzeniu / <i>Risk factors after birth</i></li> <li>infekcje (np. ospa wietrzna) / <i>infections (f.e. chicken pox)</i></li> <li>septyczne zapalenie kości / <i>septic bone inflammation</i></li> <li>zewnątrzny ucisk (szelki Pavlika, samochodowe pasy bezpieczeństwa) / <i>external pressure (Pavlik's braces, seat belts)</i></li> <li>nowotwory złośliwe w obrębie barku / <i>malignant tumours in the shoulder region</i></li> </ul>

### Mechanizmy powstania o.u.s.r.

Ze względu na sposób działania czynnika uszkodzającego wyróżnia się trakcyjny i uciskowy mechanizm powstawania o.u.s.r. W pierwszym z nich uraz nie działa bezpośrednio na splot, lecz na struktury go otaczające, których naciągnięcie może wtórnie niszczyć elementy splotu [11, 22]. W przeszłości trakcję uważano za główną siłę działającą na splot podczas porodu dziecka z dystocją barków. W mechanizmie tym dochodzi do rozciągnięcia splotu w wyniku gwałtownego pociągnięcia za główkę, bark lub ramię noworodka [9]. Prawdopodobieństwo uszkodzenia splotu w tym mechanizmie zwiększa użycie ręcznej pomocy w trakcie porodu pośladowego lub kleszczowego, a także poprzeczne ułożenie płodu, gdy rączka dziecka wypada

### Mechanisms of PBPP formation

Considering the kind of damaging factor, two types of PBPP formation mechanisms have been distinguished: compression mechanism and traction mechanism. In the first case, the injury is not directly inflicted on the plexus, but on the structures surrounding it, the strain of which may cause secondary damage to the sections of the plexus [11, 22]. In the past, the traction was believed to be the main force acting on the plexus during delivery of a child with brachial dystocia. This mechanism results in elongation of the plexus due to a violent pull by the child's head, shoulder or arm [9]. The probability of plexus injury is increased by manual aid during buttocks or forceps delivery and also when the foetus is placed in transversal position and its arm is coming out first

na zewnątrz [26]. Najcięższą konsekwencją tak skomplikowanego porodu jest wyrwanie korzeni nerwowych z rdzenia kręgowego i rozerwanie pni nerwowych [26].

Mechanizm uciskowy to zmiżdżenie lub zgniecenie spłotu wskutek działania na niego bezpośredniej siły. Przyczynami są: przyparcie bocznej powierzchni szyi dziecka do spojenia łonowego matki, ucisk pępowiny owiniętej wokół szyi noworodka, błąd lekarza podczas zakładania kleszczy, a także wytaczanie barku dużego dziecka, u którego doszło do złamania obojczyka. Uraz spłotu w tym mechanizmie może zostać również wywołany przez bakteryjny naciek zapalny w sąsiedztwie spłotu oraz zespół żebra szyjnego lub mięśni pochyłych [6, 26, 30].

### Klasyfikacja uszkodzeń w o.u.s.r.

Uszkodzenie poszczególnych struktur nerwowych ma swoje odzwierciedlenie w znamienym obrazie klinicznym [6], który wraz z poziomem uszkodzenia spłotu ramiennego determinuje jego podział na poszczególne typy. Klasyfikacja i symptomatologia są różnie podawane przez poszczególnych autorów. Skomplikowana struktura spłotu ramiennego często uniemożliwia postawienie jasnej i ścisłej diagnozy morfologicznej, dlatego też przy jego uszkodzeniu stosuje się wiele kryteriów oceny, ważnych przy wyborze postępowania rehabilitacyjnego.

Tradycyjna klasyfikacja, odnosząca się do anatomicznego poziomu uszkodzenia spłotu ramiennego (stanowiąca podstawę dla dalszych modyfikacji), zakłada podział na porażenie górne, środkowe i dolne [15, 36]. W źródłach angielskich najczęściej spotyka się podział na porażenie górne, dolne i całkowite [1, 6, 9, 18]. Niektórzy autorzy natomiast wyróżniają dodatkowo atypowe (obejmujące pojedyncze nerwy) i mieszane porażenie spłotu ramiennego [25]. O tym ostatnim wspomina już Hausmannowa [40], definiując je jako wyraz różnego stopnia patologii dotyczącej wszystkich rodzajów struktury spłotu, tj.: korzeni, pni i pęczków.

Zamiennie używa się mianownictwa wywodzącego się od nazwisk lekarzy, którzy pierwsi opisali poszczególne typy porażenia spłotu. Górne określa się mianem porażenia Erba [13, 15, 18, 41] lub Erba-Duchenne'a [15], natomiast dolne – porażeniem Dejerine-Klumpke [18]. Al-Qattan [18] szereguje porażenia wg powszechności występowania. Zdaniem tego autora najczęściej spotykany jest typ Erba-Duchenne'a, a następnie porażenie całkowite i Dejerine-Klumpke. Uważa się, że porażenie Erba-Duchenne'a stanowi ok. 73-86% wszystkich przypadków o.u.s.r. [18, 19, 25, 42].

Wielu autorów twierdzi wręcz, że porażenie dolne spotyka się tak rzadko, że wyodrębnianie go spośród innych jest niepotrzebne [29, 31, 37, 43, 44]. Hernandez i Wendel [45] podają, iż dotyczy ono około 2-3% dzieci z uszkodzeniem spłotu. Al-Qattan i in. [18], podobnie jak Geutjens i in. [27], na podstawie przeprowadzonych badań podają, że porażenie Klumpke dotyczy około 0,6% dzieci z porażeniem spłotu [18]. Gilbert [28] uważa, że porażenie dolne w zasadzie nie występuje. Kontrowersyjne wnioski płyną z badań Tarczyńskiej i in. [19], którzy podają występowanie tego typu o.u.s.r. nawet u 10% pacjentów. U zaledwie 1% chorych z o.u.s.r. stwierdza się natomiast porażenie całkowite. Powszechnie spotykany jest pogląd, że porażenia atypowe, obejmujące pojedyncze mięśnie, dotyczą od 1% [26] do 10% pacjentów [12, 19]. Część autorów [8, 21, 44] za najczęściej spotykany uważa typ mieszany o.u.s.r. Radecka i in. [21], opierając się na badaniach 60 dzieci, donoszą, iż aż 37 z nich prezentowało typ mieszany o.u.s.r. Tarczyńska i in. [19] z kolei twierdzą, że porażenia typu mieszane, wraz atypowymi i całkowitymi, stanowią łącznie najwyżej 10% wszystkich przypadków o.u.s.r.

Przeważnie dochodzi do jednostronnego porażenia spłotu, a obustronny uraz jest niezwykle rzadki. Uwzględniając stronę uszkodzenia wyróżnia się porażenie prawostron-

[26]. The most severe consequence of such a complicated labour is tearing out of the nerve roots from the spinal cord and rupture of the nerve stems [26].

The compression mechanism means crushing or collapse of the plexus due to an action of a direct force. The causes list as follows: pushing of the side of child's neck against the interpubic joint, pressure of the umbilical cord wrapped around the child's neck, professional error of the obstetrician when applying forceps, extracting shoulders of a large neonate that caused a fracture of the clavicle. The injury of the plexus in this mechanism may also be caused by bacterial infection in the tissues surrounding the plexus and by the cervical rib or thoracic outlet syndrome [6, 26, 30].

### Classification of injuries in PBPP

Damage of particular nerve structures has a significant reflection in the clinical picture [3], which, along with the degree of damage of the brachial plexus, determines the classification of damages into different types. Classification and symptomatology depends on the author. Complex structure of the brachial plexus often makes it impossible to determine an accurate morphological diagnosis, therefore researchers use many evaluation criteria that are important for the choice of rehabilitation procedures.

Traditional classification, referring to the anatomical level of the brachial plexus injury (which creates a basis for further modifications) assumes a division to upper, medial and lower palsy [15, 36]. Foreign sources most often present a division to upper, lower and complete palsy [1, 6, 9, 18]. On the other hand, some of the authors additionally distinguish atypical palsy (affecting particular nerves) and mixed palsy of the brachial plexus [25]. Mixed palsy is referred to by Hausmannowa [40], who defines it as an expression of various degrees of pathology that affects all of the plexus structures: roots, stems and bundles.

Particular types of the plexus palsy are named after the physicians, who first examined and described them. Upper palsy is defined as Erb palsy [13, 15, 18, 41] or Erb-Duchenne palsy [15], while the lower one is defined as Dejerine-Klumpke palsy [18]. Al-Qattan [18] ranks palsies according to their occurrence rate. This author believes that the Erb-Duchenne type is the most common and it is followed by complete palsy and Dejerine-Klumpke type. It is believed that Erb-Duchenne palsy constitutes approx 73-86% of all PBPP cases [18, 19, 25, 42].

Many authors say that it is unnecessary to define lower palsy as separate type, as their occurrences are seldom [29, 31, 37, 43, 44]. Hernandez and Wendel [45] say that lower palsy occurs in only 2-3% of children with PBPP. Al-Qattan et al. [18] as well as Geutjens et al. [27] say that Dejanire-Klumpke palsy occurs approx in 0.6% of children with PBPP [18]. Gilbert [28] believes that lower palsy practically does not occur. According to Tarczyńska, lower palsy occurs in 10% of patients. Complete palsy is observed in only 1% of patients with PBPP. There is a common view that atypical palsies that affect particular muscles occur at a rate ranging from 1% to 10% of patients [12, 19]. Some of the authors [8, 21, 44] say mixed palsy is the most frequent type. Radecka et al. [21], who have examined 60 children, report that as many as 37 of them had the mixed type PBPP. Tarczyńska [19], on the contrary, states that mixed type palsies, along with the atypical and complete palsies together constitute 10% of all of the cases of PBPP, at the most.

A unilateral palsy occurs most often and the bilateral injury is extremely seldom. Unilateral palsies are divided to right- and left-sided. The right-sided palsy occurs most often (in approx 60% of children with PBPP), which might be related to the asymmetry of the body with domination of

ne, lewostronne oraz obustronne. Pierwsze występuje najczęściej (u ok. 60% dzieci z o.u.s.r.), co może być związane z właściwą ludzkiej ontogenezie asymetrią ciała z przewagą prawej strony [8]. Kathleen [15] tłumaczy to zjawisko asymetrycznym ułożeniem dziecka (w położeniu główkowym), którego zazwyczaj prawa ręka jest wysunięta do przodu, natomiast na lewej spoczywa głowa. Dlatego też prawa ręka jest bardziej narażona na ucisk spojenia łonowego matki lub bezpośrednie pociągnięcie przez położnika.

U 35% chorych opisywane schorzenie manifestuje się lewostronnie. Porażenie lewostronne występuje najczęściej podczas nieskomplikowanych porodów, a prawdopodobną przyczyną jest ucisk wżgórka kości krzyżowej matki na splot ramienny dziecka [15].

Obustronne porażenie splotu występuje bardzo rzadko (5% chorych) [6, 26, 31, 36] i uważa się je za powikłanie porodu dziecka w ułożeniu pośladkowym [15] lub przyczyny dopatruje się w zakażeniu bakteriami z rodzaju *Campylobacter* [6, 36].

## Obraz kliniczny o.u.s.r.

### Porażenie górne

Zespół górny o.u.s.r. (typu Erba-Duchenne'a) stwierdza się najczęściej wśród pacjentów z tą jednostką chorobową [9, 18, 27, 39]. Często jego występowanie koreluje z porodem w nieprawidłowym ułożeniu dziecka w macicy [35], któremu niejednokrotnie towarzyszą również inne powikłania okołoporodowe, takie jak niedotlenienie OUN, porażenie nerwu twarzowego, kręcz szyi, zwinięcie stawu barkowego [24, 36]. Dodatkowo, w wyniku uszkodzenia korzenia  $C_4$ , może wystąpić także porażenie nerwu przeponowego, objawiające się niedowładem prawej części przepony, predysponującym nawet do powstania u dziecka zapalenia płuc [10, 12, 24]. Zaburzenia oddechowe, powstałe w wyniku tego uszkodzenia, zwane są zespołem Kofferatha i mają zazwyczaj charakter przemijający [12, 14].

Porażenie Erba-Duchenne'a dotyczy uszkodzenia pnia górnego lub jego korzeni  $C_5$  i  $C_6$  [7, 10, 13, 18, 37, 43]. Zwykle mają one charakter *neuropraksia* i *axonotmesis*. Rokowanie co do powrotu funkcji ruchowych u dziecka jest dobre [7, 13, 18]. Skutkiem uszkodzenia tych korzeni jest porażenie mięśnia (m.) naramiennego, przedniej grupy mięśni (mm.) ramienia, a czasami również m. nadgrzebieniowego, m. obłego mniejszego i m. odwracacza przedramienia [22, 41]. U noworodka występuje zniesienie ruchów barku, a przede wszystkim zgięcia i rotacji zewnętrznej ramienia, a także zaburzenia w czynnym zginaniu łokcia i supinacji przedramienia [13, 16, 36, 41, 43]. Konsekwencją jest bezwładne zwisanie kończyny wzdłuż tułowia w pozycji przywiedzenia i rotacji wewnętrznej, z wyprostem i pronacją przedramienia oraz zgięciem nadgarstka i palców [9]. Po wykonaniu biernego odwrócenia kończyna samoistnie powraca do opisanej pozycji [4]. Jeśli uszkodzeniu ulegają również prostowniki stawu nadgarstkowego, niemożliwy jest ruch zgięcia grzbietowego w stawie promieniowo-nadgarstkowym. Odruchy własne mięśni – przede wszystkim m. dwugłowego ramienia, ramiennie-promieniowego, a także trójgłowego są zniesione [41]. Ruchy w stawach palców są zachowane. Często takie ułożenie kończyny określa się mianem „ręki kelnera” („waiter's tip position”) [16, 24, 41].

Oslabieniu ulega czucie powierzchowne ponad m. naramiennym i na bocznej powierzchni przedramienia, natomiast na dystalnej części ręki jest ono zachowane [14, 20]. Do zaburzeń ruchowych i czuciowych dołączają często objawy wegetatywne. Kończyna górna po stronie porażenia jest zazwyczaj zimna, występuje obrzęk oraz nieprawidłowości w wydzielaniu potu i ukrwieniu [12, 16].

the right over the left side that is characteristic for human ontogenesis [8]. Kathleen [15] explains this phenomenon as the asymmetrical position of the child (head-first position), where often its right arm is put forward, while its head is resting on the left one. Therefore, the right arm is more exposed to pressure from mother's interpubic joint or direct pull by the obstetrician.

The left-sided palsy occurs in 35% of patients. It occurs most often during uncomplicated labours and the most probable cause is the pressure of the promontorium of the sacral bone on the child's brachial plexus [15].

The bilateral palsy of the brachial plexus is very rare (approx 5% of patients) [6, 26, 31, 36] and it is perceived as a complication of labour of a child placed in a buttocks position [15]. Another possible cause is the infection with *Campylobacter* bacteria [6, 36].

## Clinical picture of PBPP

### Upper palsy

Upper PBPP syndrome (Erb-Duchenne type) is diagnosed in the majority of patients with PBPP [9, 18, 27, 39]. Often its occurrence correlates with improper position of the child during labour [36], which is also accompanied by other perinatal complications, such as hypoxia of the CNS, facial palsy, torticollis, dislocation of the shoulder joint [24, 36]. Additionally, the  $C_4$  root damage may cause a palsy of the diaphragm nerve, which manifests itself as a paresis of the right section of the diaphragm and can even lead to pneumonia [10, 12, 24]. Respiratory disturbances caused by this kind of injury are named as Kofferhart syndrome and often have a temporal character [12, 14].

Erb-Duchenne palsy results from the injuries of the upper stem or its roots  $C_5$  and  $C_6$  [7, 10, 13, 18, 37, 43], which are neuropraxia and axonotmesis. Often the prognosis for regaining the motor function by the child is good [7, 13, 18]. Damage of those nerve roots causes palsy of the deltoid muscle (m.), frontal brachial muscle group (mm.) and sometimes also of the supraspinous muscle, minor teres muscle and the forearm supinator muscle [22, 41]. A neonate can suffer from blockage of shoulder movements and most of all from blockage of flexion and external rotation of the arm and disturbance of active elbow flexion and supination of the forearm [13, 16, 36, 41, 43]. As a result the limb is numb and hangs down along the trunk in position of adduction and internal rotation with extension and pronation of the forearm and flexion of the wrist and fingers [9]. Upon every attempt of reversion, the limb automatically returns to the described position [4]. If the extensors of the wrist become damaged, then the dorsal flexion of the radiocarpal joint is impossible. The reflexes of the biceps, triceps and the brachioradial muscle become blocked as well [41]. Motion of the fingers is possible. Often this kind of limb position is called the 'waiter's tip position' [16, 24, 41].

Superficial sensibility becomes weaker above the deltoid muscle and on the side surface of the forearm, but it is maintained on the distal section of the hand [14, 20]. Motor and sensibility disorders are often accompanied vegetative symptoms. The upper limb on the affected side of the body is often cold, swollen and patient experiences disturbance of blood circulation and perspiration [12, 16].



## Porażenie dolne

Porażenie dolne znane jest jako porażenie typu Klumpke lub Dejerine-Klumpke. Według Kornackiej [36] jest ono często równoznaczne z całkowitym wyrwaniem korzeni ( $C_8$ - $Th_1$ ) z rdzenia kręgowego powstającym najczęściej podczas porodów fizjologicznych. Z kolei Al-Qattan [18] uważa, że porażenie typu Klumpke występuje przede wszystkim podczas porodów pośladowych w wyniku nadmiernego odwiedzenia ramienia noworodka.

Przyczyną wystąpienia dolnego porażenia splotu ramennego jest uszkodzenie włókien nerwowych korzeni  $C_8$  i  $Th_1$ , co w obrazie klinicznym manifestuje się brakiem czynności mięśni przedramienia i palców z zachowaną funkcją ruchową łokcia i ramienia [12, 16, 24]. Charakterystyczne jest większe upośledzenie czynności zginaczy niż prostowników [46]. Uszkodzenie tych korzeni może także prowadzić do zaburzeń w termoregulacji i wydzielania potu okolicy głowy i szyi dziecka przy zachowaniu tych funkcji w obszarze ramienia [12].

Z zespołem dolnym często współistnieje zespół Hornera objawiający się zwężeniem źrenicy, opadaniem powieki i nieznacznym zapadnięciem się gałki ocznej (*miosis*, *ptosis*, *enophthalmus*). Spowodowany jest on uszkodzeniem ośrodka rzęskowo-rdzeniowego, znajdującego się w rogach bocznych rdzenia kręgowego ( $C_8$ - $Th_3$ ). Jego wystąpienie stanowi ważną wskazówkę diagnostyczną, gdyż świadczy o wyrwaniu tych korzeni z rdzenia kręgowego i związanym z tym złym rokowaniem odnośnie do pełnego powrotu funkcji ruchowych [16, 24, 25, 36, 37].

## Porażenie środkowe

Porażenie środkowe dotyczy izolowanego uszkodzenia pnia  $C_7$  [25, 43] i rzadko występuje oddzielnie [24, 25, 46]. Zazwyczaj towarzyszy zespołowi dolnemu lub górnemu [23, 25, 46]. Objawami uszkodzenia korzenia  $C_7$  jest upośledzenie prostowania w stawie łokciowym, zmniejszenie siły prostowników ręki i palców. Zaburzenia czucia u dziecka manifestują się na grzbietowej stronie przedramienia i ręki [25, 46].

## Porażenie całkowite

Porażenie całkowite, nazywane również porażeniem Erba-Klumpke [15], dotyczy uszkodzenia korzeni od  $C_5$  do  $Th_1$ . Rokuje ono najgorzej, gdyż często jest to uszkodzenie typu *neurotmesis* wg Seddona [13, 25, 41]. U chorego stwierdza się brak skurczu mięśni kończyny górnej, a czucie w jej obrębie jest zniesione [18, 24, 25], za wyjątkiem wewnętrznej części ramienia [9]. Do tego typu porażenia dochodzi podczas skomplikowanych porodów. Często porażenie całkowite ma charakter obustronny [25].

## Atypowe porażenie splotu

Atypowe porażenia splotu obejmują grupę objawów porażenia nerwów obwodowych, które trudno zakwalifikować do wyżej wymienionych. Zazwyczaj dotyczą okołoporodowego porażenia nerwu promieniowego, do którego mogą przyłączyć się dysfunkcje nerwów: twarzowego, podjęzykowego i dodatkowego. Porażenia atypowe rokują dobrze [25].

## Klasyfikacje o.u.s.r.

Do najbardziej znanych należy klasyfikacja uwzględniająca stopień uszkodzenia nerwów i określająca możliwości regeneracji splotu wg Seddona [15]. Dokonał on podziału uszkodzeń nerwów na 3 grupy. Są to *neuropraxia*, *axonotmesis*,

## Lower palsy

This type of palsy is known as the Dejerine-Klumpke palsy. According to Kornacka [36], often this type of palsy means that the  $C_8$ - $Th_1$  roots are completely torn out from the spinal cord as a result of physiological labour. On the other hand, Al-Qattan [18] says that Klumpke type palsy occurs most often during buttocks labour as a result of excessive abduction of the neonate's arms.

The cause for the lower palsy of the brachial plexus is the damage of the nerve fibres of the  $C_8$ - $Th_1$  roots, which, in the clinical picture, is manifested by lack of function of the forearm and finger muscles with motor function maintained for the elbow and arm [12, 16, 24]. Higher dysfunction of flexors than extensors is characteristic in this case [46]. Damage of those nerve roots may also lead to disturbances of thermoregulation and perspiration of the head and neck region with maintaining those functions in the arm region [12].

Horner syndrome often coexists with the lower PBPP. It is manifested by narrowed pupil, prolapse of the eyelid and slight collapse of the eyeball (*miosis*, *ptosis*, *enophthalmus*). This syndrome is caused by the damage of the ciliospinal center, which is located at the sides of the  $C_8$ - $Th_3$  spinal cord section. The occurrence of Horner syndrome is an important diagnostic hint, as it confirms that the aforementioned roots have been torn out from the spinal cord and that regaining complete motor function is highly unlikely [16, 24, 25, 36, 37].

## Medial palsy

Medial palsy concerns the isolated damage of the  $C_7$  stem [25, 43] and it rarely occurs separately [24, 25, 46]. Most of the times, it accompanies the upper or lower palsy syndrome [12, 33, 39]. The symptoms of the  $C_7$  root damage are manifested by impairment of extension in the elbow joint, decrease of strength of extensors of hand and fingers. Sensibility disorders occur at the dorsal side of the forearm and hand [25, 46].

## Complete palsy

Complete palsy also called as Erb-Klumpke palsy [15] affects the  $C_5$ - $Th_1$  roots. This type of palsy has the worst prognosis, as often in this case the damage type is *neurotmesis* according to Seddon classification [13, 25, 41]. The patient has no muscular function in the upper limb and the sensibility of the limb is blocked, apart from the internal side of the arm [9]. This kind of palsy occurs during complicated labours and it often is bilateral [25].

## Atypical palsy

The atypical palsies of the brachial plexus include a group of symptoms of peripheral nerves palsies, which are hard to classify as one of the types listed above. They most often concern the perinatal palsy of the radial nerve, which might be accompanied by dysfunctions of the facial, hypoglossal and additional nerve. Atypical palsies have good prognosis [25].

## Classification of PBPP

The most renowned classification was created by Seddon, who took into consideration the degree of nerve damage and possibilities of regeneration of the brachial plexus [15]. He created a division of nerve damage into three

neurotmesis [13, 24, 25], a ich charakterystykę przedstawia tab. 3. *Neuropraxia* jest najłagodniejszą formą uszkodzenia nerwu obwodowego [22, 47], a ukierunkowana rehabilitacja prowadzi do całkowitego wyleczenia i powrotu funkcji, najczęściej w ciągu kilku tygodni lub miesięcy [16, 22, 25]. Kliniczny obraz zaburzeń *axonotmesis* i *neurotmesis* przedstawia się jako całkowite zniesienie funkcji nerwu. Jednak w przypadku *axonotmesis*, w przeciwieństwie do *neurotmesis*, prawdopodobieństwo regeneracji nerwu jest duże [16, 22]. Leczenie uszkodzenia typu *axonotmesis* opiera się głównie na leczeniu zachowawczym, którego skutkiem jest powrót funkcji nerwu dopiero po kilku latach leczenia w zależności od rozległości uszkodzenia [47]. Natomiast w przypadku *neurotmesis* niezbędna jest interwencja chirurgiczna [39].

groups, which are neuropraxia, axonotmesis and neurotmesis, which have been characterised in Table 3 [13, 24, 25]. Neuropraxia is the mildest form of damage of the peripheral nerve [22, 47] and proper rehabilitation can lead to complete recovery of motor function in several weeks or months [16, 22, 25]. The clinical picture of axonotmesis and neurotmesis presents itself as complete blockage of the nerve function. However, in the case of axonotmesis, as contrary to neurotmesis, the probability of nerve regeneration is high [16, 22]. Treatment of axonotmesis is based on medical therapy, which results in recovery of the nerve function after several years of treatment depending on the extent of the damage [47]. In the case of neurotmesis, surgical intervention is the only method of treatment [39].

Tabela 3. Podział uszkodzeń nerwów wg Seddona  
 Table 3. Division of nerve damage according to Seddon

Typ uszkodzenia <i>Type of injury</i>	Mechanizm <i>Mechanism</i>	Etiologia <i>Etiology</i>	Rozległość uszkodzenia <i>Extent of damage</i>	Powrót funkcji <i>Recovery</i>
Neuropraxia <i>Neuropraxia</i>	blok przewodzenia impulsów nerwowych <i>blocked conductivity of nervous signals</i>	rozciąganie <i>stretching</i>	akson zachowany, brak degeneracji <i>axon intact, no degeneration</i>	całkowity <i>complete</i>
Axonotmesis <i>Axonotmesis</i>	uszkodzenie nerwu, utrata ciągłości aksonu <i>damage to the nerve axon torn</i>	trakcja i kompresja <i>traction and compression</i>	uszkodzenie aksonu i osłonki mielinowej degeneracja Wallera <i>damage to the axon and neurolemma Waller's degeneration</i>	całkowity/częściowy <i>complete/partial</i>
Neurotmesis <i>Neurotmesis</i>	całkowite przecięcie nerwu <i>complete rupture of the nerve</i>	rozerwanie lub wyrwanie <i>rupture</i>	rozerwanie aksonu i osłonki mielinowej symptomy degeneracji Wallera <i>rupture of the axon and neurolemma Waller's degeneration symptoms</i>	brak powrotu funkcji bez zastosowania technik chirurgicznych <i>no recovery without the use of surgical techniques</i>

Tabela 4. Skala uszkodzeń włókien nerwowych według Sunderlanda, Mumenthalera i Schliacka  
 Table 4. Scale of damage of nerve fibres according to Sunderland, Mumenthaler and Schliack

Stopień <i>Degree</i>	Uszkodzenie struktur nerwowych <i>Damage of the nerve structures</i>				Uwagi <i>Notes</i>
	Akson	Endoneurium	Perineurium	Epineurium	
1	-	-	-	-	= neuropraxia wg Seddona <i>= neuropraxia according to Seddon</i>
2	-	+	+	+	= axonotmesis wg Seddona <i>= Axonotmesis according to Seddon</i>
3	+	+	-	-	możliwość nieprawidłowej regeneracji włókien, objawy: zmniejszenie siły i wytrzymałości oraz osłabienie czucia powierzchownego <i>possibility of abnormal regeneration of nerve fibres: reduction of strength and endurance and weakening of superficial sensibility</i>
4	+	+	+	-	wyraźne skutki nieprawidłowego ukierunkowania regenerujących wypustek nerwowych <i>visible consequences of abnormal direction of regenerative nerve insets</i>
4a	+	+	+	-	kikuty pęczków nerwowych leżą równolegle względem siebie (przyporządkowanie topograficzne kikutów) <i>stumps of nerve bundles lie parallel to one another (topographic order of the stumps)</i>
4b	+	+	+	-	kikuty pęczków nie leżą równolegle względem siebie (duże prawdopodobieństwo powstania nerwiaków) <i>stumps of nerve bundles do not lie parallel to one another (high probability of development of neurinomas)</i>
5	+	+	+	+	= neurotmesis wg Seddona <i>= neurotmesis according to Seddon</i>

Znaczącą rolę przypisuje się również klasyfikacji Sunderlanda [47], która zakłada pięciostopniowy podział uszkodzeń

Sunderland classification is another valued classification of PBPP [47]. This classification assumes a five degree

nerwów obwodowych, uwzględniając uszkodzenia osłonek nerwowych, tj. *endoneurium*, *perineurium*, *epineurium* [12]. Pierwszy, drugi i piąty stopień skali Sunderlanda odpowiadają odpowiednio *neuropraxii*, *axonotmesis* i *neurotmesis* w skali Seddona [15]. Trzeci stopień wg Sunderlanda [47] określa uraz, w którym przerwaniu ulegają włókno osiowe i endoneurium, natomiast pozostałe osłonki są zachowane. Taka sytuacja stwarza zagrożenie opóźnienia procesu regeneracji, natomiast nasilenie objawów jest warunkowane stopniem uszkodzenia oraz odległością od narządu końcowego. Czwarty stopień wg Sunderlanda [47] oznacza przerwanie ciągłości aksonu, *endoneurium* oraz *perineurium*. Regenerujące wypustki aksonu wnikają do sąsiednich pęczków. Niekiedy dochodzi do nieprawidłowego torowania oraz opóźnienia działania bariery krew-nerw, co predysponuje do powstawania nerwiaków śródnerwowych [12, 25]. Mumenthaler i Schliack [12] wyróżniają dodatkowo stopień 4a, i 4b w zależności od przebiegu regeneracji i jej komplikacji. Podział zaproponowany przez Sunderlanda, uzupełniony przez Mumenthalera i Schliacka, jest szczególnie przydatny w kwalifikacji do leczenia chirurgicznego, a jego charakterystykę przedstawia tab. 4 [12, 25, 47].

division of nerve damage that takes into consideration the damage of the neurolemmas: endoneurium, perineurium and epineurium [12]. The first, second and fifth degree on Sunderland's scale correspond with neuropraxia, axonotmesis and neurotmesis on Seddon's scale [15]. The third degree on Sunderland's scale [47] defines an injury, where the axial fibre and endoneurium become ruptured, but the other neurolemmas are intact. Such situation creates a risk of failure of the regeneration process and the intensification of symptoms is conditioned by the degree of damage and distance from the end organ. The fourth degree on Sunderland's scale [47] means complete rupture of the axon, endoneurium and perineurium. The regenerative insets of the axon penetrate into the neighbouring bundles. In some situations, it results in abnormal neural facilitation and debilitation of the blood-nerve barrier, which predisposes the patients for formation of neurinomas [12, 25]. Mumenthaler and Schliack [12] additionally distinguish degree 4a and 4b depending on the course of regeneration and its complications. The division proposed by Sunderland, supplemented by Mumenthaler and Schliack is particularly useful in classification of patients for surgical treatment and it is presented in Table 4 [12, 25, 47].

Tabela 5. Zestawienie najczęściej cytowanych w piśmiennictwie klasyfikacji o.u.s.r.  
Table 5. List of the most frequently quoted classifications of PBPP

Autor Author	Podział Division	Charakterystyka Characteristics
Kornacka [36]	I strefa zone 1	uszkodzenie obejmuje korzenie nerwów rdzeniowych, sięgające do poziomu zwojów rdzeniowych przykręgowych, lub ich wyrwanie z rdzenia kręgowego <i>damage of the spinal cord nerves that reaches the paravertebral ganglions or roots torn out</i>
	II strefa Zone 2	uszkodzenie nerwów rdzeniowych i ich gałęzi brzusznych <i>damage of the spinal cord nerve and their abdominal branches</i>
	III strefa zone 3	uraz pni nerwowych <i>injury of the nerve stems</i>
	IV strefa zone 4	uszkodzenie na przebiegu gałęzi do miejsca połączenia się ich w pęczki nerwowe; często towarzyszy złamaniom obojczyka <i>damage along the course of a nerve branch to the place where they form nerve bundles; often accompanies fractures of the clavicle</i>
	V strefa zone 5	uraz pęczków splotu <i>injury of bundles of a plexus</i>
Narakas [23]	I grupa (C <sub>5</sub> -C <sub>6</sub> ) group 1 (C <sub>5</sub> -C <sub>6</sub> )	dysfunkcja mm. barku i m. dwugłowego ramienia <i>dysfunction of the shoulder muscle group and the biceps muscle</i>
	II grupa (C <sub>5</sub> -C <sub>7</sub> ) group 2 (C <sub>5</sub> -C <sub>7</sub> )	porażenie mm. barku, m. dwugłowego ramienia oraz prostowników przedramienia <i>palsy of the shoulder muscle group, biceps muscle and arm extensors</i>
	III grupa (C <sub>5</sub> -Th <sub>1</sub> ) group 3 (C <sub>5</sub> -Th <sub>1</sub> )	całkowite porażenie kończyny <i>complete palsy of a limb</i>
	IV grupa (C <sub>5</sub> -Th <sub>1</sub> ) group 4 (C <sub>5</sub> -Th <sub>1</sub> )	całkowite porażenie kończyny z współistniejącym zespołem hornera <i>complete palsy of a limb with concomittant horner syndrome</i>
Mumenthaler, Schliack [12]	Uszkodzenie C <sub>5</sub> -C <sub>6</sub> <i>injury of C<sub>5</sub>-C<sub>6</sub></i>	ułożenie kończyny w rotacji wewnętrznej, wyprostne ustawienie stawu łokciowego <i>position of a limb in internal rotation, extensory position of the elbow joint</i>
	Uszkodzenie C <sub>5</sub> -C <sub>7</sub> <i>injury of C<sub>5</sub>-C<sub>7</sub></i>	porażenie prostowników nadgarstka i palców oraz m. trójgłowego ramienia; ruchy zginania możliwe jedynie w obrębie ręki <i>palsy of the wrist and fingers extensors; hand flexion only possible</i>
	Uszkodzenie C <sub>5</sub> -C <sub>8</sub> <i>injury of C<sub>5</sub>-C<sub>8</sub></i>	zniesienie ruchów kończyny górnej oprócz zgięcia trzech palców od strony łokciowej <i>blockage of the upper limb motor function, apart from flexion of three fingers on the elbow side</i>
	Uszkodzenie C <sub>5</sub> -Th <sub>1</sub> <i>injury of C<sub>5</sub>-Th<sub>1</sub></i>	całkowite opóźnienie czynności kończyny górnej z towarzyszącym objawem Hornera <i>complete dysfunction of the upper limb with concomittant Horner syndrome</i>

W przypadku o.u.s.r. może dojść do każdego typu porażenia od *neuropraxii* poprzez *axonotmesis* do *neurotmesis* i wyrwania korzeni [39], dlatego trafność diagnozy odgrywa znaczącą rolę. Niekiedy dochodzi do wielostopniowego urazu splotu zawierającego każdy typ uszkodzenia, co skutkuje długim czasem powrotu funkcji.

W odniesieniu do anatomicznego miejsca uszkodzenia splotu można wyróżnić skalę pięciostopniową, przedstawio-

In the case of PBPP, any of the types of palsy might occur – from neuropraxia, through axonotmesis to neurotmesis [39] – therefore the accuracy of diagnosis is of great significance here. In some cases, the injury comprises several types of damages, which results in long recovery period.

The scale proposed by Kornacka [36] classifies injuries of the brachial plexus according to their location. Depen-

ną przez Kornacką [36]. Skala ta klasyfikuje uraz splotu ramiennego z uwagi na odcinek splotu, który uległ uszkodzeniu. W zależności od uszkodzonej struktury splotu (korzenie, nerwy rdzeniowe i obwodowe, pnie lub pęczki nerwowe) przydziela się poszczególne stopnie. Należy zauważyć, że właściwe zaklasyfikowanie konkretnego przypadku o.u.s.r. może nastręczać trudności ze względu na złożoność budowy splotu ramiennego [35]. Narakas [23] proponuje natomiast podział na cztery grupy. Charakteryzują one skutki uszkodzenia korzeni nerwowych, wyrażające się w dysfunkcji poszczególnych mięśni. Zakwalifikowanie o.u.s.r. do danej grupy powinno nastąpić po badaniu przeprowadzonym po 2. lub 3. tygodniu od urodzenia się dziecka [23].

Podobną do opisanej klasyfikację, uwzględniającą zaburzenia czynności mięśni (i w rezultacie określonych ruchów czynnych), przedstawiają Mumenthaler i Schliack [12]. Autorzy podkreślają, że kliniczny obraz powstały w wyniku ścisłych zależności między poziomem uszkodzenia a zaopatrywanymi przez dany segment rdzenia kręgowego mięśniami kończyny górnej, został potwierdzony niezależnymi badaniami doświadczalnymi na niezwywo urodzonych dzieciach przeprowadzonymi przez Gilberta i Metaiezau [12]. Tabela 5 przedstawia najczęściej cytowane w piśmiennictwie podziały określające poziom i konsekwencje uszkodzenia splotu ramiennego.

## Podsumowanie

Okoloporodowe porażenie splotu ramiennego jest poważnym uszkodzeniem obwodowego układu nerwowego. Dostępne źródła przedstawiają różnorodne dane dotyczące epidemiologii, etiologii i objawów klinicznych tej jednostki chorobowej. Zapoznanie się z nimi może ułatwić właściwe planowanie leczenia usprawniającego pacjenta z o.u.s.r. i jego realizację, co będzie miało kluczowy wpływ na późniejszą funkcjonalność objętej procesem chorobowym kończyny, a w konsekwencji na jakość codziennego funkcjonowania dziecka. Jest to szczególnie ważne w pracy fizjoterapeuty z tego względu, że jak wynika z literatury, jedynie niewielki odsetek pacjentów z tym schorzeniem kwalifikowanych jest do leczenia chirurgicznego, a znaczna większość wymaga postępowania zachowawczego [48].

## Piśmiennictwo References

- [1] Gosk J., Rutowski R. *Analiza czynników ryzyka okołoporodowych uszkodzeń splotu ramiennego*. Ginekol Pol., 2005, 76, 4, 270-276.
- [2] Adler J. B., Patterson R. L. *Erb's palsy. Long-terms results of treatment in eighty-eight cases*. J. Bone Joint. Surg. Br., 1967, 49a, 1052-1064.
- [3] Specht E. E. *Brachial plexus palsy in newborn. Incidence and prognosis*. Clin. Orthop. Relat. Res., 1975, 110, 32-34.
- [4] Greenwald A. G. et al. *Brachial plexus birth palsy: a 10 year report on the incidence and prognosis*. J. Pediatr. Orthop., 1984, 4,6, 689-692.
- [5] Al- Rajeh S. et al. *Congenital brachial palsy in the eastern province of Saudi Arabia*. J. Child Neurol., 1990, 5, 35-38.
- [6] Michałowicz R., Ignatowicz R. *Problemy związane z rozpoznawaniem i operacyjnym leczeniem dzieci z okołoporodowym uszkodzeniem splotu ramiennego*. Prz. Pediatr., 1992, 22, 2, 199-203.
- [7] Al-Qattan *The first multi-disciplinary obstetrical brachial plexus clinic in Saudi Arabia*. J. Hand Surg. Br., 1996, 21, 1, 124-125.
- [8] Nyka W. i in. *Asymetria rozwojowa jako odległy skutek okołoporodowego uszkodzenia splotu ramiennego*. Post. Rehabil., 2000, 14, 3, 66-72.

ding on the damaged structure of the brachial plexus (roots, spinal cord and peripheral nerves, stems or nerve bundles) this scale assigns particular degrees. It should be underlined that correct classification of a given case of PBPP may be difficult due to complex structure of the brachial plexus [35]. Narakas [23], on the other hand, proposed a division to four groups. They characterise effects of the injury of the nerve roots expressed as dysfunctions of particular muscle groups. Classification of PBPP to a given group should be preceded by a test conducted 2 or 3 weeks after the child birth [23].

A similar classification, taking into account muscular dysfunctions (and some of the active movements as a result) was presented by Mumenthaler and Schliack [12]. The authors emphasise that the clinical picture created by close relationship between the degree of damage of a given section of the spinal cord and muscles controlled by the nerves of that section. That clinical picture was confirmed by independent studies by Gilbert and Metaiezau [12] that had been conducted on neonates that died before birth. Table 5 presents the most often quoted divisions that define the level and consequences of the brachial plexus damage, which are very important for the work of physiotherapists.

## Summary

The perinatal brachial plexus palsy is a severe injury of the peripheral nervous system. Available sources present various data concerning the epidemiology, etiology and clinical symptoms. Acquiring that knowledge might make it easier for physiotherapists to plan rehabilitation of patients with PBPP, which can seriously impact the future functionality of the affected limb and patients' quality of life.

- [9] Antoniadis G. et al. *Operative Behandlung von geburts-traumatischen Lasionen des Plexus brachialis: Monatssch. Kinderheilkd.*, 1997, 145, 1080-1085.
- [10] Bahm J., Gilbert A. *Behandlungsstrategie bei geburts-traumatischen Plexuspareesen, Monatssch. Kinderheilkd.*, 1997, 145, 1049-1045.
- [11] Shenaq S. M. et al. *Brachial plexus birth injuries and current management*. Clin. Plast. Surg., 1998, 25, 4, 527-536.
- [12] Mumenthaler H., Schliack H. *Uszkodzenia nerwów obwodowych*. PZWL, Warszawa 1998, 39, 122-125, 222-245.
- [13] Strömbeck Ch. et al. *Functional outcome at 5 years in children with obstetrical brachial plexus palsy with and without microsurgical reconstruction*. Dev. Med. Child. Neurol., 2000, 42, 148-157.
- [14] Hoeksma A. et al. *Neurological recovery in obstetrical brachial plexus injuries: a historical cohort study*. Dev. Med. Child Neurol., 2004, 46, 76-83.
- [15] Kathleen B. *Injuries to the brachial plexus: mechanism of injury and identification of risk factors*. Adv. Neonatal Care., 2005, 5,4, 181-189.
- [16] Anderson J. et al. *Perinatal brachial plexus palsy*. Paediatr. Child. Health., 2006, 11, 2, 93-100.
- [17] Gilbert A. *A long term evaluation of brachial plexus surgery in obstetrical palsy*. Hand Clinic., 1998, 111, 583-594.

- [18] Al-Qattan M. M. et al. *Klumpke's birth palsy. Does it really exist?* J. Hand. Surg. Br., 1995, 20, 1, 19-23.
- [19] Tarczyńska M. i in. *Zagrożenia dla dziecka związane z tzw. „nowoczesnym leczeniem” okołoporodowego uszkodzenia splotu ramiennego*, [w:] Ortopedia i traumatologia u progu nowego Millenium. 34 Zjazd Naukowy Polskiego Towarzystwa Ortopedycznego i Traumatologicznego – Bydgoszcz 2002.
- [20] Miszczyk-Cieślak K. *Okołoporodowe uszkodzenie splotu barkowego – sposoby leczenia oparte na neurokinezyologicznych metodach rehabilitacji*. Postępy Rehabilitacji, 1998, 12, 1, 153-156.
- [21] Radecka G. i in. *Rola fizjoterapeuty we wczesnym okresie leczenia następstw okołoporodowego uszkodzenia splotu ramiennego u dzieci*. Balneol Pol., 1998, 40, 1/2, 73-78.
- [22] Bisinella G. L., Birch R. *Obstetric brachial plexus lesions: a study of 74 children registered with the british paediatric surveillance unit (march 1998–march 1999)*. J. Hand. Surg. Br., 2003, 28B, 1, 40-45.
- [23] Kay S. P. J. *Obstetrical brachial palsy*. Br. J. Plast Surg., 1998, 51, 43-50.
- [24] Kathleen B. *Distinguishing physical characteristic and management of Brachial Plexus Injuries*. Adv. Neonatal Care., 2005, 5, 5, 240-251.
- [25] Manikowski W., Strzyżewski H. *Uszkodzenia nerwów obwodowych*, [w:] W. Marciniak, A. Szulc (red.) Wiktora Degi ortopedia i rehabilitacja, tom 2. PZWL, Warszawa 2003, 389-402.
- [26] Matyja M. i in. *Uszkodzenia splotu ramiennego u dzieci – aktualne możliwości leczenia i usprawniania*. Zeszyty Metodyczno-Naukowe AWF, Katowice 2006.
- [27] Geutjens G. et al. *Obstetric brachial plexus palsy associated with breech delivery. A different pattern of injury*. J. Bone Joint Surg Br., 1996, 78, 2, 303-306.
- [28] Gilbert A. *Obstetrical brachial plexus palsy*, [w:] R. Tubiana (red.) The hand. Philadelphia, W. B. Saunders, 1993, 4, 575-601.
- [29] Huber J., Kaczmarek M. *Neurofizjologiczna diagnostyka różnicowa u chorych po urazach splotu ramiennego do celów rehabilitacji*. Post. Rehabil., 2004, 18, 2, 43.
- [30] Alfonso I. et al. *Focal upper extremity neuropathy in neonates*. Semin Paediatr Neurol., 2000, 7, 4-14.
- [31] Gilbert A. *Primary repair of the obstetrical plexus palsy*. Indian J. Plast. Surg., 2005, 38, 34-42.
- [32] Poręba R., Sioma-Markowska U. *Czynniki prognostyczne dystocji barkowej w profilaktyce porażenia splotu ramiennego u noworodka*. Ann. Acad. Med. Stetin., 2005, 59, 4, 312-315.
- [33] Witych G., Poręba R. *Śródporodowe czynniki ryzyka dystocji barkowej*. Ann. Acad. Med. Stetin., 2005, 59, 5, 409-410.
- [34] Gherman R. B. et al. *Brachial plexus palsy: an in utero injury?* Am. J. Obstet. Gynecol., 1999, 180, 5, 1303-1307.
- [35] Wolf H. et al. *Obstetrical brachial plexus injury: risk factors related to recovery*. Eu. J. Obstet. Gynecol., 2000, 88, 133-138.
- [36] Kornacka K. *Neonatologiczne powikłania dystocji barkowej*. Klin. Perinatol. Ginekol., 1997, 20, 44-49.
- [37] Grossman J. et al. *Management strategies for children with obstetrical brachial plexus injuries*. Int. Pediatr., 1997, 12, 2, 82-86.
- [38] Piasek G. i in. *Analiza przebiegu porodów oraz powikłań porodowych u noworodków z masą urodzeniową przekraczającą 4000 g*. Wiad Lek., 2006, 59, 5/6, 326-331.
- [39] Pondaag W. et al. *Natural history of obstetric brachial plexus palsy: a systematic review*. Dev. Med. Child. Neurol., 2004, 46, 2, 138-144.
- [40] Hausmanowa-Petrusewicz I., Haftek J., Jędrzejewska H. (red.) *Choroby nerwów obwodowych*. PZWL, Warszawa 1972, 11-62, 379-405.
- [41] Carr-Hyde R. A., Wessely M. A. *„Waiter's tip”(Erb's) palsy: a case report and literature review*. Clin. Chiropr., 2003, 6, 34-41.
- [42] Dodds S. D., Wolfe S. W. *Perinatal brachial plexus palsy*. Curr. Opin. Pediatr., 2000, 12, 1, 40-47.
- [43] Ho E. S. et al. *Paediatric evaluation of disability. Inventory: its application to children with obstetric brachial plexus palsy*. J. Hand. Surg. Am., 2006, 31, 2, 197-202.
- [44] Nyka W. i in. *Odległe następstwa okołoporodowego uszkodzenia splotu ramiennego*. Materiały naukowe II Kongresu Naukowego Polskiego Towarzystwa Rehabilitacji Poznań, 18-20 maja 1995 roku. Post. Rehabil., 1996, 10, supl. 2, 174-182.
- [45] Hernandez C., Wendel G. *Shoulder dystocia*. Clin. Obstet. Gynecol., 1990, 33, 3, 526-534.
- [46] Bochenek A., Reicher M. (red.) *Anatomia człowieka*, t. 4. PZWL, Warszawa 1998.
- [47] Boscheinen-Morrin J., Bruce-Conolly W. *Ręka – podstawy terapii*. Elipsa-Jaim s.c., Kraków 2003, 54-64.
- [48] Kuś H. *Okołoporodowe porażenie splotu ramiennego, własne doświadczenia*. Chir. Narządu Ruchu Ortop. Pol., 1997, supl. 1, 75-81.

**Adres do korespondencji:****Address for correspondence:**

Małgorzata Chochowska  
Pracownia Elektrodiagnostyki Medycznej  
SK im. H. Święckiego  
Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu  
ul. Przybyszewskiego 49  
60-355 Poznań  
tel. (0-61) 869-15-52  
e-mail: chochoma@ump.edu.pl

**Wpłynęło/Submitted: III 2008****Zatwierdzono/Accepted: III 2009**