

Periferik Sinir Tuzak Nöropatileri

Dr. Gökhan BOZKURT

Hacettepe Üniversitesi Nörolojik Bilimler ve Psikiyatri Enstitüsü,
Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalı

Periferik sinirlerin vücudun bir segmentinden başka bir segmentine geçiş yerlerinde yer alan fibroosseöz tünelde sıkışması tuzak nöropati olarak tanımlanmaktadır. Tuzak nöropati ile ilgili patofizyolojinin daha iyi anlaşılması periferik sinir anatomisinin daha iyi bilinmesi ile mümkündür.

Periferik sinirler, aksonlar, schwann hücreleri, vasküler yapılar, myelin tabakalar, fibrositler ve epineurium, perineurium ve endoneuriumdan oluşan bir bağ dokudan ibarettir. Periferik sinirler bu bağ dokusu yapıları tarafından fasiküler şekilde düzenlenmiştir. Sinirin en dışındaki bağ dokusu tabakası epineurium olarak tanımlanırken fasiküller arasındaki epinörium uzantısı interfasiküler epinöriumdur. Perineurium, her bir fasikülü çevreleyen bağ dokusudur. Endoneurium ise her bir aksonu çevreleyen bağ dokusudur. Periferik sinirler çevre doku ile ilişkilerini mezonörium denilen gevşek areolar doku ile sürdürürler. Periferik sinirler, 2 major ve 1 minör longitudinal arterial sistem tarafından beslenmektedir. Major sistemler periferik sinirlerin epinörium ve interfasiküler epinöriumunda yer alırken minör sistemler perinörium ve endonöriumda yer almaktadır. Bu sistemler birbirleri ile bağlantılar ile pleksus benzeri bir yapı oluşturmaktadır.

Periferik sinir tuzak nöropatilerinin periferik sinir yaralanmalarındaki sınıflamalar ile birlikte değerlendirilmesi, patofizyoloji, semptomatoloji, tedavi ve prognoz açısından önemlidir. 3 tip sınıflama vardır. Bunlar, **Seddon**, **Sunderland** ve **Mackinnon-Dellon** sınıflamalarıdır. Seddon sınıflamasında nöropraksi Sunderland 1. derece yaralanmaya, aksonotmezis Sunderland 2. derece yaralanmaya ve nörotmezis Sunderland 5. dereceye karşılık gelmektedir. 3. ve 4. derece yaralanmalarda ise aksonotmezis ve nörotmezis arasında yapılan orantı doğrultusunda karşılıklarına karar verilir. Ancak bu yaralanmaların kesin sınırlar ile birbirlerinden ayrılması zordur. Bu nedenle Mackinnon ve Dellon 6. derece yaralanmaları bu yaralanmaların karışımı olarak teklif etti.

Periferik sinir tuzak nöropati

Sunderland I. derece yaralanma (nöropraksi):

Bu tip yaralanmalarda akson bütünlüğünün korunmasına rağmen sinir iletimi engellenmektedir.

Patolojik değişiklik olmadığı için Wallerian dejenerasyon ve gerçek rejenerasyon da yoktur. Sadece segmental demyelinasyon ve remyelinasyon vardır. Geçici tam motor paralizi de zaman içerisinde tam ve hızlı iyileşme vardır. Hızlı iyileşme olan vakalarda iyonik ve vasküler tip patofizyolojinin ön planda olduğu bilinmelidir. Nadir de olsa düzelmeyen vakalarda bekleme süresi 3 aydır. Konservatif tedaviye cevap vermeyen durumlarda eksplorasyon önerilir.

Sunderland II. derece yaralanma (aksonotmezis):

Akson bütünlüğünün bozulmasına bağlı komplet motor, duyu, otonom kayıp bulunmaktadır. Gerçek patolojinin varlığına bağlı olarak Wallerian dejenerasyon görülmektedir. Bazal membran ve endonörium sağlam olduğu için sağlam reinnervasyon ve tam fonksiyonel iyileşme vardır. İyileşme, motor sonplak ve duyu son organın lezyona olan uzaklığına bağlıdır. İlerleyici atrofiler nadirde olsa görülebilir. Konservatif tedaviye cevap vermeyen olgularda yapılan nöroliz sonrası iyileşme için en az 6 ay beklenmelidir.

Sunderland III. derece yaralanma:

Aksonal hasara ilave olarak endonöral hasar vardır. Akson sayısında azalma ile fasikül yapısı korunmaktadır. Endonöral bütünlük bozulmasına bağlı hatalı reinnervasyon gerçekleşir. Aksonotmetik nöronların nörotmetik nöronlara oranı iyileşmenin ne yönde olacağını habercisidir. Wallerian dejenerasyon, travmatik dejenerasyon ve interfasiküler fibrozis nedeniyle iyileşme gecikir. Bu tür yaralanmalarda nöroma eksizyonu, epinöral onarım ve interfasiküler greftleme cerrahi seçeneklerdir. Prognostik faktörler olarak paralizi süresi, hasta yaşı, lezyon seviyesi ve hangi tip sinir tutulumunun olduğu bilinmelidir. Motor iyileşmenin 10 aydan uzun süre devam etmesi kötü prognostur.

Sunderland IV. derece yaralanma (devamlılık gösteren nöroma): Perinöral parçalanma sonucu ortaya çıkan düzensiz fasikül yapısı nedeniyle fonksiyonel iyileşme oldukça sınırlıdır. Akson sayısında belirgin azalma ve şiddetli retrograde dejenerasyon vardır. Makroskopik olarak sinir uçlarında ayrılma olmamasına rağmen mikroskopik olarak devamlılık olmadığı bilinmelidir. Skar dokusunun varlığı nedeniyle cerrahi onarım gereklidir.

V. derece yaralanma (nörotmezis): Sinir gövdesi bütünlüğünde tam bozukluk söz konusudur. Proksimalde ortaya çıkan nöroma ile distalde oluşan soğan arasında skar dokusu vardır. Çok sınırlı rejenerasyon ve iyileşme kapasitesine sahiptir. Hatta cerrahi tedavi ile fonksiyonel kazanımda yetersizlik söz konusudur. Bu tip yaralanmalar tuzak nöropati ile birliktelik göstermez.

VI. derece yaralanma: Mackinnon ve Dellon 1988 yılında, bu yaralanmaların derecelendirilmesinin birbirlerinden kesin sınırlarla ayrılmasının bazı durumlarda söz konusu olmayacağını ileri sürerek bu tip yaralanmayı tanımladı. Devamlılık gösteren nöroma olarak da tanımlanan bu tip yaralanmalar Sunderland sınıflamasının karışık bir formudur.

Tuzak Nöropatiler

Tuzak nöropatiler, oluş mekanizmaları, histopatolojik, elektrofizyolojik ve farklı prognostik özellikler ile klinikte değişik şekillerde karşımıza çıkmaktadır. Tuzak nöropatilerde travmanın şiddeti, travmanın süresi, tipi, şiddeti ve büyüklüğü ile doğru orantılıdır. Aynı zamanda bu tip nöropatilerde büyük çaplı periferik sinir lifleri küçüklerden daha çok tutulmaktadır. Tuzak nöropatiler ile fizyopatolojik çalışmalarla ilgili bilgiler en sıklıkla karşılaştığımız karpal tünel sendromundan gelmektedir. Bu olgularda tekrarlı hareketler ve lokal mekanik bası nedeniyle gelişen kronik bası tünel içi basınç artışına ve iskemiye yol açmaktadır. İskemik modellerde, 40°bilek ekstansiyonda 40 mmHg ve 1.2 kg'lık sıkma sırasında 40 mmHg'lık karpal tünel içi basınç artışı gösterilmiştir.

Tuzak Nöropatilerde Patofizyoloji: Tuzak nöropatilerde periferik sinirler, akut ve kronik şekilde tuzaklanmaktadır.

1. Akut tuzaklanma
 - Geçici iskemi
 - Nöropraksi
2. Kronik tuzaklanma

1. Akut tuzaklanma: Akut akson hasarı (kesi, ezilme, iskemi) sonrası gelişen bir periferik sinir yaralanmasının hangi tip yaralanma (Nöropraksi, Aksonotmezis ve Nörotmezis) olduğunun anlaşılması en azından 3-4 günlük bir sürenin geçmesini gerektirmektedir.

Akut yaralanmalarda aksomal transeksiyonu takiben hücre gövdesi şişer, hücre çekirdeği perifere yönelir ve kromatolizis (Nissl granülleri) gerçekleşir. Burada amaç akson onarımı ve büyümesi için gerekli nörotransmitterlerin ve yapısal materyallerin üretilmesidir. Aksomal transeksiyon sonrası proksimal kısım ilk sağlam Ranvier noduna kadar travmatik dejenerasyona giderken distal kısım ise 48-96 saat sonra Wallerian dejenerasyona gider. Myelin ve akson kaybını takiben Schwann hücreleri çoğalır ve myelin ve aksomal debris ortadan kaldırılır.

Wallerian dejenerasyon sonrası Schwann hücre bazal laminası bütünlüğünü korur ve rejenere aksonlar uygun ortam sağlamak amacıyla sütunlar halinde Büngner bantları oluşturur. Rejenere akson tarafında yer alan büyüme konisinin özel kontraktıl ve pırmaksı yapısı dış ortamın değerlendirilmesi açısından önemlidir. İçerisindeki filodopia isimli projeksiyonlar aksomal uzama için önemlidir. Büyüme konisinden salınan proteazlar hedef organa ulaşmada yardımcı olmak amacıyla çevreyi temizler. Büyüme konisinden nörotrofik faktörler, nörit teşvik edici faktör, matriks oluşturma faktörü ve diğer metabolik faktörler salınmaktadır. Bunlar hasarlı sinirin rejenerasyonunda önemli faktörlerdir. Sonunda motor-sonplak ya da hedef yapıya travmanın şiddeti doğrultusunda ulaşılır.

Akut tuzaklanma modellerinde 20-30 mmHg basınç venöz kan akımında azalmaya yol açar. Aynı zamanda deneysel çalışmalarda 35-50 mmHg basınç sinirin kapiller kan akımında bozulmaya ve 70 mmHg basınç ise tam bir iskemiye yol açar. Ayrıca 4 saat süreyle 30mmHg basınç uygulamalarının vasküler permeabilitede artış sonucu ödem ve fasikül içi basınç artışına yol açarak tuzak nöropatiye neden olduğu ifade edilmektedir.

Geçici iskemi sonrası gelişen tuzak nöropatilerde klinik tablo oldukça hafif seyirlidir. Ekstremitenin "uykuya dalması" şeklinde tanımlanır. En belirgin örnek suprasistolik basınç sonrası gelişen tuzak nöropatilerdir. Ortaya çıkan defisit dönüşümlüdür. Mikroskopik ve ultramikroskopik patoloji yoktur. Lokal olarak mekanik bası söz konusudur ve iskemi bu tuzaklanmanın patogenezini açıklamaktadır.

Nöropraksiye bağlı tuzak nöropatilerde patogenezi iyonik, vasküler (iskemi) ve mekanik olaylar zemininde gelişmektedir. Elektrolit dengesizliğine bağlı nöropraksi gelişimini gösteren çalışmalar dışında iskemi ve epinöral venöz tıkanma sonrası gelişen kapiller düzeyde fasiküler anoksiye bağlı tuzak nöropatiler gözlenmektedir. Mekanik patogenezi ise kompresif-yırtılma güçleri tarafından yaratılan basınç farklılıkları myelin kılıfın yapısal değişikliklerine yol açar. Akut tuzaklanmada Ranvier nodunda paranodal myelininin iç içe girmesi kronik tuzaklanmada ise internodal segmentlerde inceleme ve bulboz myelin lezyonları görülmektedir.

Nöropraksik tuzak nöropatilere örnek cumartesi gecesi sendromu ve turnike paralizisidir. Motor kayıp bulunan hastalarda hasarın distalinde yer alan nöronların uyarılabilirliği bilinmektedir. Sağlam aksonal yapı yanında selektif ve lokal myelin hasarı vardır. Lokal kompresyon, lokal demyelinizasyon ve iskemi sonucu ortaya çıkan lezyon dönüşümlüdür. Grundsfest'in(1936) basınç odası deneylerinde kan akımının kesilmesine rağmen oksijen desteğinin sürdürülmesi sonrası sinir iletilisinde devamlılık olduğu gözlenmiştir.

Turnike paralizisi modellerinde tuzaklanmadan büyük çaplı lifler, küçük çaplı liflerden (ağrı ve ısı duyusu ve otonom fonksiyon) daha fazla etkilenmektedir. Sinir iletili bloğu, myelin segmentte invaginasyon sonucu ranvier nodunun kapanması ve iyonik akımın engellenmesi sonucu ortaya çıkar. Sinir lif defektleri ile kompresyon alanı arasında orantısızlık söz konusudur. Bu tür tuzaklanmalarda manşon kenarlarında lezyon ortasındakine göre belirgindir. Kompresyon ve kompresyon olmayan uçlar arasındaki basınç farkı, longitudinal itme gücü ile aksoplazmanın ekstrude olmasına ve Ranvier nodlarında distorsiyona (büyük çaplı liflerde) yol açar. Nodal gaplarda kapanma ve bilateral nod myelininde invaginasyona yol açar. Ranvier nodunda aksoplazmik prolapsusa rezistans sonrası ortaya çıkan paranodal gerilme ve dislokasyon aksona yapışık myelinde gerilme ve uzamaya sebep olur. Myelin ve akson invaginasyonuna Schwann hücreleri ayak uyduramaz ve stabil hale gelir. Daha sonra paranodal veya segmental demyelinasyon maksimum 2 hafta içerisinde gerçekleşir. Remyelinasyon ise 3. ve 4. haftalarda başlar.

Kronik sinir tuzaklanması

Kronik sinir tuzaklanmalarında en büyük sorun

subklinik akut kompresyonların toplamının mı yoksa akut kompresyonun mu tek başına nöropatiye yol açtığıdır. Histopatolojik çalışmalardan gelen olumsuz cevaplar farklı ve alışılmadık anatomik lezyonu ortaya koymaktadır. Fokal demyelinizasyon sinir iletilisinde fokal yavaşlamaya yol açmaktadır.

Diao ve ark. tarafından geliştirilen kronik tuzaklanma modelinde tavşan karpal tüneli içine küçük balon katater yerleştirilerek 40-80 mmHg basınçlar uygulanması sinir iletilisinde uzamaya yol açmıştır. Basınç miktarı arttıkça tuzaklanmanın gerçekleşme süresi kısalmıştır. Tuzaklanmalarda akut değişiklik yoktur ancak gerilmeye bağlı myelin segmentlerinde iribaş benzeri bir uçta soğan diğer uçta inceleme şeklinde bozulma ortaya çıkar. Anormal segmentlerin polarizasyonu dönüş noktası tünel altında olan distal ve proksimal ters polarizasyon şeklindedir. Başlangıçta ince tarafta myelin kaybı ve bulboz myelinin disintegrasyonu görülür. Lezyon şiddeti ve süreye bağlı olarak dejenerasyon ve remyelinizasyon gerçekleşir.

Epidemiyoloji

Günümüze kadar yapılan çalışmalarda kapsamlı insidans ve prevalans ortaya konulamamıştır. Tuzak nöropatiler en sık karşılaşılan hastalıklar grubundadır. Son 3 dekat içerisinde artma eğiliminde olan tuzak nöropatilerde bu artışın sebepleri arasında tanı araçlarında teknolojik ilerlemeler, daha iyi tedavi modalitelerinin sağlanması, toplumun mekanizasyonu, kötü çalışma koşulları ve çalışan hakları ile ilgili yasaların bilinmesi yer almaktadır. Tuzak nöropatilerde yaş, cins, ırk ve sosyoekonomik düzey farkı tespit edilememiştir. En sık karşılaşılan hastalık grubunda ve sık tanı almasına rağmen bildirilen vaka sayısının az olduğu düşünülmektedir. Bunun nedenleri tuzak nöropatilerin işe bağlı yaralanma olarak düşünülmemesi, bu hastaların tazminat haklarını bilmemesi ve atipik tuzak nöropatilerin tanısındaki güçlüklerdir.

Epidemiyoloji ile ilgili en iyi raporlar, Amerika'da yapılan I. (1980) ve II. (1992) Kelsey Raporundan bize ulaşmaktadır.

I. Kelsey raporu sonuçlarına göre tuzak nöropati nedeniyle yapılan yıllık başvuru sayısı 16 milyondur. Bu sayının 2/3'ü aktif olarak çalışan insanlardır. Bu nedenle yıllık toplam istirahat süresi 90 milyon gün, iş kaybı 16 milyon gün/yıl, yatan hasta sayısı 1/2 milyon/yıl ve acil başvuru sayısı 6 milyon/yıldır.

II. Kelsey Raporunda ise, bu nedenle ayaktan başvuru sayısı 2,699,602 (%12.5)dir. Bunun %90'ını

ICD kodlamasına göre karpal tünel sendromu oluşturmaktadır. Başvuru sayısı olarak tuzak nöropatiler 4.sırada yer alırken yapılan operasyon sayısında 2. sırada yer aldığı bildirilmektedir. Yukarıdaki hastalar için yapılan cerrahi işlem sayısı 2,341,790 (%32.8)dir. Bunların 2,186,811 kadarı karpal tünel sendromu vakalarıdır.

Tuzak nöropatilerde ekonomik boyut incelendiğinde iş ile ilişkili yaralanmaların %30'unu oluşturduğu bildirilmiştir. Maliyet:1.96 - 2.82 milyar \$/yıl (1991), Tazminat kaybı 70 milyar \$/yıl (1993), ortalama zaman kaybı kişi başına 12 hafta ve kişi başı tuzak nöropatinin ortalama maliyeti 8500\$ dir.

Demografik özellikler

Kadın erkek oranı 2:1 ve 6.6:1 şeklindedir. Özellikle tuzak nöropatilerin görülme sıklığı 25-30 yaş ve 40-60 yaş grubunda artmaktadır. Bimodal yaş dağılımının genç grupta mesleğe bağlı olduğu düşünülürken, yaşlı grupta hormonal faktörlere bağlı olduğu düşünülmektedir. Tuzak nöropatilerde ortalama yaş dağılımı erkeklerde 50 yaş, kadınlarda 51 yaş şeklindedir. Bilateral tuzak nöropati görülme sıklığı %58 olarak bildirilmiştir.

Tuzak nöropati etiyojisi

1. Sebebi bilinmeyen
2. Ekstrensik-intrensik nedenler; künt travma-kırık
3. Tümör; myeloma ve NF
4. Yer kaplayan lezyonlar; ganglion, lipom, fibrom
5. Konjenital nedenler: persitan median arter, karpal tünel içinde aberran adaleler, dirsekte kemik malformasyonlar, TOS da servikal kosta
6. Sistemik hastalıklar: Servikal spinal ve bileğin dejeneratif artritleri, romatoid artrit, tiroid hst, eski travma, DM, lokal tenosinovit, omuz artritleri, diğer nörolojik hastalıklar, hematolojik hastalıklar, gebelik, gut,
7. Diğer durumlar; skleroderma, SLE, bb hastalıkları, alkolizm, akromegali, myeloma, hemofili, amiloidozis, hemodiyaliz, sigara ve obesite
8. Hormonal değişiklikler: gebelik, obesite, menstruasyon bozuklukları, menapoz, malnütrisyon
9. Meslek hastalıkları; tekrarlayıcı ve zorlu eklem hareketleri, vibrasyon
10. Termal yaralanmalar

Tuzak nöropatilerde preventif stratejiler: 3 aşamada yapılmalıdır.

Birincil engelleyici stratejiler semptom geliş-tirmesi olası durumların kontrolü, bireysel

yaralanmanın azaltılması, eğitim programları, predispozan faktörlerin belirlenmesi ve gerekli önlemlerin alınması şeklindedir.

İkincil engelleyici stratejiler ise, erken tanı ve patolojiye yönelik medikal tedavinin sağlanması şeklindedir.

Üçüncül stratejiler ise, kalıcı ve dönüşümsüz sakatlıkların engellenmesi, işgörmezliğin engellenmesi, uyumsuzluğun giderilmesi ve hasta-aile-dok-tordan oluşan takım çalışmasının gerçekleştirilmesi şeklindedir.

Tuzak nöropatiler günlük yaşantımızda oldukça sık karşılaştığımız hastalık gruplarından. İnsan-ların yaşamlarının belirli dönemlerinde bu hastalığa maruz kaldığı bilinmektedir. Bu tablo karşımıza tipik seyri ile çıktığında tanıda çok büyük sorun yaşanmaz ancak atipik klinik seyirli olgularda tanıda güçlük ile karşılaşılabilir.

Tuzak nöropatilerde optimal iyileşme etiyojinin erken tanınması, lezyon seviyesinin iyi tanımlanması, seri klinik değerlendirme, elektrofizyolojik çalışmalar, radyolojik çalışmalar ve iyi tedavi zamanlaması ile sağlanır. Amaç; periferle fonksiyonel temasın sağlanması, normal sinir ileti hızına ulaşmak, olgunlaşmış yeterli sayıda ve hacimde nöronların sağlanması, sağlam reinnervasyon, tam fonksiyonel iyileşme ve akson bütünlüğünün korunmasıdır.

Tedavi: Tuzak nöropatilerde 2 tip tedavi yönetimi vardır.

1. Cerrahi olmayan yönetim: Tuzak nöropatilerde en önemli yaklaşım birincil nedenin ortadan kaldırılmasıdır. Bunun dışında kısıtlı aktivasyon, uygun pozisyon, kilo kaybı, diüretik, lokal steroidler, vit B6, ortez kullanımı önerilmektedir.

2. Cerrahi yönetim: Klinik ve elektrofizyolojik düzelme göstermeyen olgularda ve anatomik varyasyonu olan olgularda cerrahi yönetim rezeksiyon, yeniden yapılanma, yeniden yaratma ve yeni yollar oluşturma şeklindedir. Erken cerrahi yönetim kriterleri dayanılmaz şiddetli ağrı ve hissizlik, cerrahi olmayan yönetime cevapsızlık ve travmatik yaralanmaya bağlı Wolkman'nın iskemisidir.

Cerrahi uygulamada dikkat edilmesi gerekli kurallar sırasıyla, yeterli cerrahi alanın sağlanması, uygun cilt insizyonunun yapılması, cerrahi sırasında internervöz planların kullanılması, dikkatli sinir manüplasyonları, patolojinin distal ve proksima-

linde sağlam sinirin ortaya konulması, intraoperatif monitorizasyon kullanılması, proksimal ve distal elektriksel stimülasyon uygulaması, lezyonun palpasyonu, internal-eksternal nöroliz (intranöral SF uygulaması), ameliyat mikroskopu-oküler magnifikasyon kullanılması, fasiküler değerlendirme (mikroskop, elektrofizyolojik), uygun sinir pozisyonunun sağlanması, ameliyat sonrası erken mobilizasyon, ameliyat sonrası semptomlar devam ederse yeterli bekleme süresi sağlanması, FTR, transkutanöz stimülasyon ve ağrı tedavisi kriterlerinin bilinmesidir.

Reeksplorasyon, konservatif tedaviye rağmen klinik ve elektrofizyolojik olarak düzelmenin sağlanamadığı durumlar, iyileşmeden yıllar sonra spontan rekürrens olması, yetersiz endoskopik yaklaşım ve kutanöz nöromatada düşünülmelidir.

Tuzak nöropatiler üst ekstremitte ve alt ekstremitte tuzak nöropatileri olarak değerlendirilmelidir.

Üst ekstremitte tuzak nöropatileri

Median sinir tuzak nöropatileri

Bilek seviyesinde tuzaklanma

Karpal tünel

Proksimal önkol ve dirsek seviyesinde tuzaklanma

Struthers ligamenti

Pronator

Anterior interosseöz

İnfraklavikuler tuzaklanma

Karpal tünel sendrom

Karpal tünel, karpal kemik ve karpal ligamandan oluşan duvarlar arasında yer alan ve içerisinde 9 tendon, sinovyum ve median sinir barındıran anatomik yapıdır. Median sinirin bilek seviyesinde volar yüzde tuzaklanması karpal tünel sendrom olarak isimlendirilir.

Semptom ve bulgular: Kadınlarda erkeklere göre daha yüksek bulunmaktadır. 40-60 yaş grubunda daha sıklıkla rastlanır. Bilateral olarak bulunması unilateral olmasına göre daha sıktır. Parestezi, ağrı, uyuşma ve elektriklenme şikayetleri ile gelirler. Ağrı fleksiyonda ve geceleyin artar. Masaj ve el sallamakla ağrı azalır. Duyu genellikle normaldir. Atrofi ve güç kaybı geç dönem bulgusudur. Prognoz bu hastalarda iyi değildir. Soğuk hassasiyeti, refleks sempatik distrofi ve double-crush sendrom açısından bu hasta gruplarında uyanık olmalıdır.

Tanı: Provakasyon testleri (Tinnel, Phallen, Manşon) karpal tünel sendromlu hastalarda oldukça önemlidir. Elektrofizyolojik çalışmalar %5 oranda

normal olsa da oldukça yardımcıdır. EMG ve sinir ileti hızı çalışmaları gereklidir. Bilgisayarlı tomografi ve Manyetik Rezonans Görüntüleme kanal içi yapıların anatomisi, kanal çaplarının ölçülmesi vs konularda yardımcı tetkiklerdir.

Cerrahi Tedavi: Lokal anestezi altında cerrahi uygulamalar genel anestezi altında yapılan uygulamalara tercih edilmektedir. Cerrahi tedavi konvansiyonel (açık) ya da endoskopik olarak gerçekleştirilmektedir. Endoskopide kullanılan teknikler Chow'un 2 portal metodu, Agee (3M) metodu, Okutsu subcutaneous metod, Menon metodudur. Her 2 işlemde amaç karpal ligaman kesilmesi, dekompresyon, eksternal-internal nöroliz, lezyon çıkarılmasıdır.

Lanz sınıflaması: Bilek seviyesinde median sinirin anatomik varyasyonları tanımlanmaktadır. Bunlar,

1. Motor dal varyasyonları

A. Ekstraligamentöz

B. Transligamentöz

C. Subligamentöz

2. Median sinirin ulnar yüzden çıkan motor dal varyasyonları

3. Median sinir karpal ligament öncesi bölünmesi

4. Tenar adalenin aksesuar dal

Komplikasyon: Median sinir cerrahisi sırasında rekürren motor dal, median palmar kutanöz dal, ulnar sinir, ulnar-median palmar komünikan dal, süperfisyal palmar arkın kesilmemesine dikkat edilmelidir.

Prognoz: Median sinir yaralanmalarında cerrahi sonrası semptomlarda düzelme olmaması izlem süresinin kısa ve yetersiz olması, yetersiz dekompresyon ve yanlış tanı gibi sebeplerden kaynaklanmaktadır. Rekürrenste etkili faktörler skar dokusu gelişimi ve ikincil bir odak bulunmasıdır. Reoperasyonlarda progresif nörolojik defisit gelişiminin varlığı ve EMG kayıtlarında kötüleşme belirleyicidir. Karpal tünel sendromlu olgularda ameliyat sonrası başarı erken dönemde çok yüksektir ancak daha sonraki süreçte bu yüksek başarı oranı %50-75'e inmektedir. Başarıda geniş insizyon, nöroliz, sınırlı internal nöroliz ve yağ grefti konulmasının önemli olduğu belirtilmektedir.

Anterior interosseöz sendrom

Lateral epikondilden 6 cm distalde median sinirden ayrılan anterior interosseöz dalın orijin aldığı yerde tuzaklanmasıdır. Tuzaklanma, pronator teresin derin başının tendinöz kısmında olur. Diğer

nedenler genişlemiş bisipital bursa, tendinöz yapıların varyasyonları, tromboze ulnar kollateral damarlar, önkolun penetrasyona bağlı eski skarları, radial arter anomalileri ve önkolda alçı uygulamalarıdır. Anterior interosseöz sinir bilek eklemine duyusal dal verirken fleksör pollicis longus, fleksör digitorum profundus ve pronator quadratus adalesine motor dal verir. Bu sendromda ön kolda ağrı ve hassasiyet dışında semptomların büyük kısmı motordur. Terminal falanks fleksiyon kaybı ve pronator quadratus paralizisi vardır. Elin duyu korunmuştur. Anterior interosseöz sinir değişik nöral yapılarla varyasyonlar göstermektedir. Bunlardan birisi de ulnar sinirle olan anastomozlarıdır (Martin Gruber). Anterior interosseöz sendromlu vakalarda cerrahi sırasında median sinir proksimalde bisipital aponevroza distalde ise, pronator teres adalesine kadar izlenmelidir. Median sinirin olası tüm tuzaklanma alanları rahatlatılmalıdır.

Pronator sendrom

Median sinir, proksimal önkolda medial epikondile 3-5 cm proksimalde sıklıkla pronator teres adalesinin üzerinde tuzaklanmaktadır. Diğer tuzaklanma nedenleri fleksör digitorum süperfisyalis adalesinin sıkı fibröz bandı, kalın lacertus fibrosis, hipertofik pronator adale ve bisipital aponevrozdur. Ön kolda dirseğin hareketi, tekrarlayan pronasyon-süpinasyon ve el sıkımlarla artan hafif veya orta şiddette ağrı ile karakterize sendromdur. Hastalar genellikle 9-24 ay gibi uzun süreli ön kolda lokalize olmayan ağrı ile başvurur. Perküsyon testlerinde pozitiflik dışında yapılan elektrodagnostik çalışmaların büyük kısmı normaldir. Pronator teres sendromlu hastaların tedavisi başlangıçta lokal steroid enjeksiyonları, immobilizasyon, transkütan sinir stimülasyonu, antiinflamatuvar tedavi fizik tedavi ve splint kullanımındır. Cerrahide ilk önce median sinir bisipital aponevroza proksimal serbestleştirilmeli daha sonra pronator teresin derin yerleşimli tendinöz başlangıcı serbestleştirilerek median sinir fleksör süperfisyalis köprüsüne kadar izlenmelidir. Fibröz bandlar, pronator teresin derin tendinöz başlangıcı, hipertofik pronator teres, kalınlaşmış fleksör süperfisyalis arkı, lacertus fibrosis, ulnadan kaynaklanan fleksör karpı radialisin aksesuar tendinöz başlangıcı gibi tuzaklanma alanlarında serbestleştirilmelidir.

Struthers ligamentinde tuzaklanma

Median sinir, medial epikondile 5 cm proksimalde yer alan Struthers ligamentinde tuzaklanır. Suprakondiler çıkıntı olguların %1-2'sinde görülmektedir. Diğer varyasyonlar yüksek brakial arter, yüksek başlangıçlı fleksör-pronator grup, korakobrakialisin anormal yapışma yerinin olmasıdır. Median sinir ve brakial arter veya ulnar arter bu ligamentin altından geçer. Herhangi bir nörovasküler bulgu genelde bulunmaz. Struther ligamentinde sinir kompresyonu genellikle ağrı ve lokal hassasiyete yol açmaktadır. Ligamentin kesilmesi semptomların rahatlamasını sağlar.

İnfraklavikular median sinir tuzaklanması

Median sinir, aksilla seviyesinde tuzaklanır. Tuzaklanma nedenleri aksiler ark adalelerinin anomalileri, median sinir veya köklerinin vasküler perforanlarında anomaliler, tümörler tuzaklanma sebebidir. Pektoralis minör ve kalın deltopektoral fasya median sinirin aksilla düzeyinde tuzaklanma sebeplerindedir. Tekrarlayan kol abdüksiyon hareketleri ile median sinir komprese olur veya traksiyona maruz kalır. Elektrofizyolojik çalışmalar normaldir. Hareket halinde yapılan elektrofizyolojik, arteriografik ve venografik çalışmalar yararlıdır. Aksiller tuzaklanmanın en sık vasküler sebebi posterior humeral circumflex arter ve ven ile ilgilidir. Genelde konservatif tedavi yeterlidir. Cerrahide pektoralis minör gevşetilmesi nadiren gereklidir.

Ulnar sinir sendromları

Ulnar sinirin bilek seviyesinde tuzaklanması

Bilek medial yüzde yer alan Guyon kanalının anterior duvarı volar karpal ligament posterior duvarı transvers karpal ligament ile çevrilidir. Ulnar sinir bilek seviyesinde tuzaklanmaya oldukça hassastır. Motor ve duyu semptomlar birlikte ya da yalnız başına ortaya çıkar. Guyon kanalında ulnar sinir bir arter ve ven ile birlikte seyreder ve motor ve duyu dallarına ayrılır. Bilek seviyesinde ulnar sinir tuzaklanmaları ortaya çıkan semptomlara göre 3 ayrı zonda değerlendirilmektedir. Zon 1, ulnar sinirin bifurkasyon öncesinde yer alan kısmını oluşturmakta ve buradaki lezyonlarda hem motor, hem de duyusal semptomlar ortaya çıkmaktadır. Zon 2, ulnar sinirin derin dallarını içermekte ve buradaki lezyonlar motor semptomlara yol açmaktadır. Zon 3 ise yüzeysel dalı içermekte ve duyu semptomlarına yol açmaktadır. Tuzaklanma en sık zon 1 ve zon 2'de görülmektedir. Tuzaklanma nedenleri kronik meslek travması, ganglia gibi kitleler, hamatum ve pisiform

kemik kırıkları ve anatomik varyasyonlardır. Bilek seviyesinde tuzaklanmada küçük ve yüzük parmak palmar iç yüzlerinde duyu kaybı ve elin ulnar sinir tarafından innerve edilen intrinsik adalelerinde zayıflık ve atrofi hatta pençe el görülmektedir. Froment's, Wartenberg's veya Mannerfelt's işareti pozitifdir. Elektrofizyolojik çalışmalarda motor ve duyu amplitüde azalma ve ulnar innervasyonlu adalelerde denervasyon gözlenir. Splint kullanımına ve antiinflamatuvar tedaviye cevap vermeyen hastalarda cerrahi düşünülmelidir. Cerrahi dekompresyon düşünülen vakalarda fibrotik ark var ise, serbestleştirilmeli ancak tümör var ise nöroliz ile birlikte kitle çıkarılmalıdır. Ulnar sinirin kutanöz dalı genellikle bilek eklemine 6-8 cm. proksimalden kaynaklanır ve lezyonlarında elin dorsoulnar yüz ve 4 ve 5. parmak proksimal kısmında ve elin dorsoulnar yüzünde izole duyu anormallikleri vardır.

Ulnar sinirin ön kolda tuzaklanması

Ulnar sinirin önkolda tuzaklanması oldukça nadir bir durumdur. Önkolda yer işgal eden kitleler, hipertrofik fleksör karpi ulnaris gibi anatomik varyasyonlar, fibrovasküler bandlar ve penetran damarlar tuzaklanma sebepleridir. Elin dorsoulnar tarafında duyu anormallikleri ön kolda ulnar sinirden dorsal kutanöz dalın ayırımına proksimal seviyede bir lezyonu işaret eder.

Ulnar sinirin dirsek seviyesinde tuzaklanması

Ulnar sinirin dirsek segmentinde tuzaklanması birincil olarak kubital tünel, fleksör karpi ulnaris aponörozisinde ikincil olarak Struther kemeri, medial intermusküler septum, ve derin fleksör pronator teres aponörozisinde oluşmaktadır. Dirseğin fleksiyonu sırasında kompresyon gelişiminde triseps adalesi ve ulnar sinirin dinamik bir rolleri vardır. Dirsek segmentindeki klinik tablo, elin dorsal ve palmar yüzünde duyu anormallikleri ve elin intrinsik adalelerinde motor zayıflık şeklindedir. Dirsek segmentinde tuzaklanmanın en sık sebepleri sinovit, osteofit, kitle, adale anomalileri, kallus, perinöral yapışıklıklar ve hematoma bağlı eksternal bası ve sinir instabilitesidir.

Ulnar sinirin dirsekt segmentinde tuzaklanmalar ulnar nöropati, tardy ulnar palsi, travmatik ulnar nöritis, ulnar sinirin kompresyon nöritisi, Feindel-Osborn sendrom ve kubital tünel sendrom gibi değişik isimlerle tanımlanır. **Tardy ulnar palsi** özellikle suprakondiler kırık ve medial epikondil

kırıktan aylar yıllar sonra ortaya çıkan ulnar sinir fonksiyonunda kronik gerilemeyi ifade etmektedir. Ulnar sinir humerus medial epikondili arkasındaki olukta ilerlerken burada yer alan fleksör karpi ulnaris ve olekranon arasındaki fibröz kemerin (Osborn bandı) proksimal kenarında kompresyona uğrar. Tuzaklanma nedenleri friksiyon nöritisi, kronik ve rekürren dirsek inflamasyonu, romatoid sinovitis, lipomlar ve diğer tümörler, kemik fragmanlar, ulnahumeral eklemde osteofitler ve persistent epitrochleoanecous adalesi, dirsek dayama alışkanlığı, kürek çekme, sallanma ve dirsek fleksiyonda kollarla uyumadır. Ulnar nöropatinin nedeni fleksiyonda kubital tünel volümünde azalmaya bağlı sinirin fokal iskemisi ve kompresyonudur. Elin ulnar yüzünde hissizlik-karınalanma, güçsüzlük ve belirgin tenar ve birinci dorsal interossei atrofisi kubital tünel sendromlu hastalardaki en yaygın şikayetlerdir. Hipotenar eminens ve elin dorsal yüzünde birinci dorsal interosseöz adalede düzleşme belirgindir. Kubital tünel sendromunda atrofi, güçsüzlük ve duyu değişikliklerinden önce olmaktadır. Dirseğe distal ulnar sinir tarafından innerve edilen fleksör karpi ulnaris ve fleksör digitorum profundusun güçsüzlüğü nadirdir. Dirseğin zorlayan tekrarlı fleksiyon ve ekstansiyon hareketi veya egzersiz sonrası durumun ani olarak kötüleşmesi tanı kriterleridir. Karınalanma ile eşlik eden dirsek medialinde ve önkolda ağrı karpal tünel sendromundan farklı olarak daha az sıklıktadır. Wartenberg ve Froment işaretinin pozitif olması anlamlıdır. Parmak fleksiyonda sıkma gücü ulnar sinir fonksiyonunun önemli göstergesidir. Ulnar oluk üzerine perküsyon ve dirseğin maksimal fleksiyonu ile medial önkol ve elde karınalanma ve hissizlik ortaya çıkabilmekte ancak nonspesifik bir bulgudur. Kubital tünel sendrom tanısında EMG, sinir ileti hız çalışmaları ve dirsek-servikal bölge radyolojik çalışmalarının yapılması gereklidir. EMG özellikle dirseğin fleksiyon ve ekstansiyon hareketi sırasında yapılmalıdır. Dirsek seviyesinde ulnar sinir tuzaklanmalarında başlangıçta konservatif tedavi seçenekleri uygulanmalıdır. 6 hafta konservatif tedavi ile sonuç alınamayan olgularda cerrahi düşünülmelidir. Dekompresif ve transpozisyon prosedürleri cerrahi seçeneklerdir. Dekompresif olanlar basit dekompresyon ve medial epikondilektomidir. Transpozisyon prosedürleri ise subkütan (fasiodermal flepli veya flepsiz),

intramusküler ve submuskülerdir. İnternal nöroliz adjuvan bir seçenek olarak kullanılabilir. Yer kaplayan lezyonlarda lezyona yönelik işlemler yapılmalıdır. Başarısız cerrahi nedenleri, yetersiz serbestleştirme, iatrojenik kompresyon ve darlık, uygun olmayan lokalizasyondur.

Ulnar sinirin kol ve aksilla düzeyinde tuzaklanması

Ulnar sinirin kol ve aksilla düzeyinde tuzaklanması oldukça nadir bir durumdur. Tuzaklanma nedenleri kitle, direk travma, pektoral adale anomalisi olabilir. Bunlar;

Radial sinir tuzaklanma sendromları

Posterior interosseöz sendrom

Radial tünel sendrom

Tenisçi dirseği

Wartenberg sendrom

Kol ve aksillada tuzaklanmadır.

Posterior interosseöz sendrom

Posterior interosseöz sinir dirsek bölgesinde radiokapitellar eklemden fibröz bir band tarafından tuzaklanmaktadır. Tuzaklanma sıklık sırasına göre fibrotendinöz Frohse kemeri, ekstansör karpi radialis brevisin proksimalde yer alan tendinöz başı, radial başta yer alan anterior fibröz bandlar ve brakioradial adaleyi besleyen radial sinir üzerinden geçen Henry kemerinin damarları düzeyindedir. Motor kayıp olmaksızın dirseğin lateral yüzünde ağrı ile karakterize radial tünel sendromunda Frohse arkasında radial sinir tuzaklanmaktadır. Metakarpofalangeal eklemden uzun parmağın ekstansiyonuna rezistansla ortaya çıkan ağrı vardır. Tuzaklanma nedenleri arasında mesleki travmalar, iatrojenik yaralanmalar, tümör, lipoma, romatoid artrit ve radius başı kırıkları yer alır. Posterior interosseöz sendrom, klinikte motor semptomların hakimiyeti ile radial tünel sendromundan ayrılmaktadır. Hastalar komplet ya da parsiyel paralizi ile karşımıza çıkmaktadır. Komplet yaralanmada posterior interosseöz sinir tarafından innerve edilen adalelerin tamamında fonksiyon kaybı vardır. Metakarpofalangeal eklemden baş, işaret, uzun, yüzük ve küçük parmakların ekstansiyonunda zayıflık vardır. Erken dönemde ortaya çıkan proksimal önkolda ağrı geç dönemde görülen bir bulgu değildir. Duyu tamdır ancak duyu kaybı var olduğunda daha proksimal lezyon düşünülmelidir. Kliniği yavaş ilerleyen olgularda istirahat, splintleme ve antiinflamatuvar tedavi

yeterlidir. Konservatif tedaviye cevap vermeyen ve daha önce cerrahi geçirmemiş hastalarda epikondilin soyulması ve drillenmesi düşünülmeli ve yanıt alınmayan hastalarda ilave olarak nöroliz yapılmalıdır. Lateral epikondilite bağlı tenisçi dirseğinin geleneksel tedavisine rağmen ağrısı ısrar eden hastalarda posterior interosseöz sinir tuzaklanması akla gelmelidir. Posterior interosseöz sinir cerrahisinde sık kullanılan yaklaşımlar anterior (Henry yaklaşımı), posterior (Thompson yaklaşımı), brakioradialisin kesilmesi (Lister yaklaşımı) ve brakioradialis-ekstansör karpi radialis longus intervalidir (Hall yaklaşımı).

Wartenberg sendrom

Önkolda süperfisyal radial sinirin tuzaklanması sonucu oluşur. Tuzaklanma brakioradialis ve ekstansör karpi radialis longusun fasial kenarında radial stiloide 8 cm proksimalde ya da eksternal kompresyona en hassas yer olan radial stiloidde subkütan pozisyonda gelişmektedir. Bu sendrom güç kaybı olmaksızın başparmakta dorsal hipoestezi ve proksimal ön kolda ağrı ile karakterizedir. Elin dorsoradial tarafında ağrı ve duyu bozuklukları eşlik edebilir. Ayırıcı tanıda De Quervain's, tenosinoviti düşünülmelidir. Tuzaklanma nedenleri spontan olabileceği gibi travma, sıkı bandaj ve eldiven, alçı, takı veya saat takma ile de ilgili olabilir. Konservatif yaklaşıma dirençli olgularda cerrahi yapılmalıdır.

Radial sinirin kol ve aksilla düzeyinde tuzaklanması

Kolun proksimalinde radial sinir nöropati seyrektiler. Tuzaklanma sıklıkla triseps adalesinin lateral başında ve kolun ortasındadır. Tuzaklanma nedenleri humerus kırıkları, eksternal kompresyon (Saturday night palsy), tümörler, vasküler Posterior interosseöz sinir paralizisinden farklı olarak kolun ortasındaki lezyonlarda tam bir bilek düşmesi ile parmak ve başparmak ekstansiyonda zayıflık vardır. Dirsek ekstansiyonu normaldir. Aynı zamanda ve elin birinci perde kısmında tam anestezi vardır. Bilek, parmaklar ve başparmak ekstansiyonda zayıflık dışında trisepste de zayıflık var ise, o zaman daha yüksek yerleşimli lezyon düşünülmelidir. Bu hastaların büyük kısmı kendiliğinden iyileşir. Bu nedenle cerrahi karar geciktirilmelidir.

Muskulokutanöz sinir

Motor ve duyu semptomların görülebileceği bu tuzaklanmada tuzaklanma yeri genellikle muskulokutan sinirin korakobrakialis adalesine penetre

olduğu yerdir. Lezyonlarında biceps ve brakialis adalelerinde zayıflık, atrofi ve ön kol lateral yüzde duyu kaybı ile karşılaşılmaktadır. Sinirin yönü boyunca yapılan perküsyona hassasiyet vardır. Ağır ekzersiz, pozisyon, travma, omuz dislokasyonu, klavikula kırığı ve omuz cerrahileri gibi iatrojenik nedenlerle de oluşabilmektedir. Konservatif tedaviye cevap vermeyen olgularda cerrahi planlanmalıdır.

Aksillar sinir

Aksiller sinir yaralanmaları omuz kırık ve dislokasyonları dışında künt travma ve rekonstruktif cerrahiler sonrası da oluşabilmektedir. Klinik ve elektrofizyolojik olarak takip edilen bu hasta grubunda deltoid güçsüzlüğe bağlı zayıflık, omuz abdüksiyonda yetersizlik ve omuz dış yüzünde duyu kaybı vardır. Spontan iyileşme siktir. Fizik tedavi hareket genişliğinin ve omuz gücünün artırılması için önemlidir. Ancak 3-4 aylık fizik tedaviye rağmen EMG'de iyileşme tespit edilemezse cerrahi gereklidir.

Supraskapular sinir

Supraspinatus ve infraspinatus adalelerinin motor innervasyonunu sağlayan supraskapular sinirin tuzaklanması supraskapular ve spinoglenoid çentik olmak üzere 2 ayrı bölgede görülmektedir. Supraskapular tuzaklanma supra ve infraspinatusta zayıflık ile kendini gösterirken spinoglenoid tuzaklanma infraspinatus zayıflığı ile kendini göstermektedir. Kutanoz dağılıma sahip olmayan bu sinir, omuz eklemine posterior kapsülüne duyu desteği sağlar. Omuz ağrısı ve güçsüzlük (internal rotasyona rezistans) ile karşımıza gelen hastalarda atrofi önemli bir işarettir. Tuzaklanma travma, konjenital nedenler, ağır ekzersiz (atletik aktivite), kitleler, iatrojenik nedenlerle ortaya çıkar. Konservatif tedaviye cevap vermeyen olgularda cerrahi tedavi planlanmalıdır.

Torasik çıkış sendrom

Torasik çıkış sendrom tartışmalı bir konudur. Semptom ve bulgular üst ekstremitayı besleyen damar ve sinirlerin proksimalde tuzaklanması sonucu ortaya çıkar. Brakial nörovasküler halka kola girmeden torasik çıkış alanını geçer. Servikal intervertebral foramina ve süperior mediastinum ile aksilla arasındaki alan olarak kabul edilen torasik çıkış alanı, intraskalen üçgen, kostaklavikular mesafe ve subkorakoid tünelden oluşmaktadır. Brakial pleksus alt trunkus, subklavian arter ve ven bu alan içerisinde yer alır. Normal gelişim ve büyüme sırasında vertebral kolon üst ekstremiteden

daha hızlı büyür ve bu aşamada skapula sinir ve damarları aşağıya doğru sürükler. Obesite, iri göğüsler ve trapezius adalesi yaralanmasındaki gibi skapular destek azalır, skapulanın aşağı sürüklenmesi artar ve tuzaklanma ortaya çıkar. Klavikula ve birinci kosta arasındaki açı değişiklikleri, kostaklavikular aralığın konjenital anormallikler ya da travmatik nedenlerle daralması, kallus formasyonlu kırıklar, subklavian arter anevrizması ve tümörler (pan coast tümör), konjenital fibröz bandlar, fazla kosta, uzun servikal transvers çıkıntı ve birinci kosta üzerine skalenlerin yapışma tarzında varyasyonlar nörovasküler kompresyona yol açmaktadır. Skalen antikus sendromda neden anterior skalen adale olduğu düşünülerek skalen adale kesilmiş ise de tek başına sebep olması oldukça seyrek bir durumdur.

20-40 yaş grubunda daha sık görülür ve kadın erkek oranı 4/1'dir. Saç kurutma, ağır kaldırma ve yüksek raflardan eşya alınırken yapılan manevralarda medial önkol, küçük ve yüzük parmaklarda ağrı ve paretezilerin ortaya çıkması önemlidir. Arterial tuzaklanmaya bağlı koluna kan gitmediğini ya da venöz kollaterallerin gelişimine bağlı ekzersizle kolunda şişme olduğunu söyleyen hastalar vardır. Motor kayıp ve atrofi ile nadiren karşılaşılmaktadır. Ayırıcı tanıda ulnar nöropati akıldan tutulmalıdır. Torasik çıkış sendromunda vasküler kaynaklı semptomlar spontan ya da (Adson ve Wright manevraları) provoke edilerek ortaya konulabilmektedir. Torasik çıkış sendromunda subklavian arter, subklavian ven ve brakial pleksus alt trunkusuna bası sonucu gelişen tablolar, major ve minör arterial sendrom, venöz obstrüksiyon sendrom, gerçek ve tartışmalı nörojenik sendrom şeklindedir. **Major arterial sendromda** arterial duvarda hasar ve poststenotik dilatasyon dışında servikal kosta gibi kemik anomalisi vardır. **Minör arterial sendromda** %80 oranda provokatif testlerle radial nabız azalmaktadır. **Venöz obstrüksiyon sendromda** subklavian veya aksiller venin spontan trombozisine bağlı ekstremitede siyanoz, şişme ve ağrı vardır. Brakial pleksus tutulmaz. Yaygın olarak kabul gören gerçek nörojenik outlet sendromda elin intrinsik adalelerinde zayıflık ve aşınma dışında medial önkolda intermitant ağrı vardır. Patolojik bulgu genellikle brakial pleksusun alt trunkusunu sıkıştıran rudimenter servikal kostadan birinci kostaya uzanan fibröz banttır. Tedavi suçlanan bandın cerrahi olarak çıkarılmasıdır. Tartışmalı

nörojenik torasik çıkış sendromunda cerrahi kriterler kaba ve oldukça kötü bir şekilde tanımlanmıştır. Bu ağrı sendromu anatomik ve fizyolojik değişim olmaksızın ortaya çıkar. Objektif olmayan klinik ve laboratuvar bulguları vardır. Elektrodiagnostik çalışmaların sonuçları normaldir. Bu durum tedavi edilmezse oluşacak ciddi sinir kompresyonunu destekleyen herhangi bir delil yoktur.

Torasik çıkış sendromunda direk radyografik incelemeler, sinir ileti hızı ve EMG gibi elektrofizyolojik incelemeler, dijital pletismografi ve anjiyografi tanı ve ayırıcı tanıda önemlidir.

Belirgin vasküler yetmezlik ve motor kayıp göstermeyen olgularda ilk olarak konservatif tedavi düşünülür. Semptom ve bulgularda artışa yol açan hareket ve pozisyonlardan uzaklaştırma ve fizik tedavi önemlidir. Konservatif tedavinin yetersiz olması, geçmeyen ağrı, belirgin nörolojik defisit ve ilerleyici vasküler problem torasik outlet sendromunda cerrahi endikasyonlardır. Skalenotomi yüksek rekürrens oranına sahip olması nedeniyle tercih edilmez. Kosta rezeksiyonu, skalenektomi, kombine girişimler, klavikulektomi ve pektoralis minör gevşetilmesi diğer cerrahi alternatiflerdir.

Alt ekstremitte tuzak nöropatileri

Lateral femoral kutanöz sinir tuzaklanması

Siyatik sinir tuzaklanması

Peroneal sinir tuzaklanması

Tibial sinir tuzaklanması

Posterior tarsal tünel sendrom

Anterior tarsal tünel sendrom

Safen sinir tuzaklanma sendromu

Lateral femoral kutanöz sinir tuzaklanması (Meralgia parestetika)

İkinci ve üçüncü lomber sinirlerin dorsal kısımlarından kaynaklanan lateral femoral kutanöz sinir, psoas major adalesinin lateral sınırından çıkarak anterior süperior iliak çıkıntı doğrultusunda kalçayı çaprazlar. Sartorius adalesi üzerinde ve inguinal ligament altında uyluğa doğru ilerlerleyerek anterior ve posterior iki dala ayrılır. Anterior dal, inguinal dalın 10 cm altında yüzeyleşerek uyluğun anterior ve lateral kısımlarının cildine dağılır. Posterior dal ise fascia latayı delerek büyük tronkanter seviyesinden uyluğun ortasına olan cildi innerve etmek için uyluğun lateral ve posterior yüzeylerini çaprazlar. Femoral sinirin anterior kutanöz dalları ve patellar pleksusu oluşturan safen sinirin infrapatellar dalı ile anterior dalın uçları yakın ilişki içerisinde. Bu

nedenle cerrahi tedavi sırasında anatominin çok iyi tanımlanması gereklidir. Tuzaklanma nedenleri, obesite, sıkı kemer ve elbise kullanma alışkanlığı, uzun süreli anormal oturma pozisyonları, iatrojenik, (iliumdan kemik greft alınması) artmış karın içi basınç (gebelik, assit veya tümör), ilium, çekum, sigmoid kolon veya üst retroperoneal bölgedeki lezyonlar ve hernie disk gibi intraspinal hastalığa sekonder kalça eklemine değişikliklerdir. Supin ve dik pozisyonda azalma gösteren karıncalanma, soğukluk, yanma ve şimşek tarzında ağrılar vardır. Duyu kaybı, lateral femoral kutanöz sinir dağılımı için genellikle tanımlanandan daha az bir bölgededir. Ayırıcı tanıda L2-3 köklerini içeren femoral nöropati ve radikülopati düşünülmelidir. Başlangıçta fiziksel aktivitenin değiştirilmesi, sıkın kemerler, korse ve bağların kaldırılması ve kilonun azaltılması gibi konservatif yaklaşımlar tercih edilmektedir. Semptomlar rahatlatmazsa lokal sinir blokları veya steroid enjeksiyonlar uygulanır. Bu yaklaşımlara direnç gösteren durumlarda cerrahi dekompresyon göz önünde bulundurulmalıdır. 6 aydan uzun süren parestezi ve ağrı, perküsyon testinin pozitifliği ve hipestezi varlığı sinirin dekompresyonu ve rezeksiyon için endikasyonlardır.

Siyatik sinir tuzaklanması

Femur-asetabulumun fraktür dislokasyonları, femur başının posterior dislokasyonları ve sakrum-ileum kırıklarına bağlı siyatik sinir tuzak nöropatileri sıklıkla siyatik çentikte gelişir. Pelvik osteokondromaları, gluteus maksimus angioliipoması, siyatik çentiğe yakın endometrial implantlar ve nörolemmomalar siyatik sinir tuzaklanma sebepleridir. Siyatik sinir zayıf kişilerde uzun süreli oturmada arka cepte bulunan cüzdan veya kart gibi bir nesneyle pelvik kemikler arasında tuzaklanabilir (kredi kartına bağlı siyatik yaralanma). Siyatik sinir pelvisten ayrılmadan önce fibröz yapışıklıklar gösterdiği için alt ekstremitelerin aşırı traksiyonuna bağlı olarak sinirde gerginlik ortaya çıkar ve peroneal-tibial dalların zarar görmesine neden olur. Siyatik sinir distalindeki motor ve duyu defisit herhangi bir manüplasyon ve tedavi planlanmadan önce tespit edilmelidir. Bu değerlendirmelerden sonra fraktür ya da basıya bağlı sinir yaralanması olduğu gösterilirse cerrahi uygulanmalıdır. Antikoagülasyon veya koagülasyon bozukluğuna bağlı siyatik sinir tuzaklanmasında kanama kontrolü önemlidir. Tedaviye rağmen

nörolojik düzelme olmayan hastalarda dekompresyon ve nöroliz yapılmalıdır. Siyatik sinir nöropatisinde klinik bulgular başlangıçta hafif parestezi ya da motor ve duyu kayıplar şeklindedir. Semptomlar zaman içerisinde artma veya azalma gösterebilir. Direk siyatik sinir yaralanmasından sinir kökü irritasyonu ve intervertebral disk hastalığının elektrofizyolojik ve radyolojik olarak ayırt edilmesi gereklidir.

Piriformis sendrom siyatik sinir dağılımına uygun nörolojik semptomlarla karakterizedir. Lezyon proksimal siyatik sinirdedir. Siyatik sinir ve piriformis adalesi arasındaki anatomik ilişkiler tanımlanmışsa da tuzaklanmanın patofizyolojisi açık değildir. Biseps femoris proksimal motor dal ve medial hamstringler ise tibial sinir innervasyonudur. Proksimal siyatik sinir lezyon teşhisini kesin kurallarla tanımlamak güçtür. Ayırıcı tanıda özellikle L4 sinir kökünü tutan lumbosakral omurga hastalıkları, piriformisde ödem, uyluğun distal kısmında miyofasial band, antikoagülan tedavi, kalça cerrahisinin komplikasyonları, iliak arter anevrizması diabetik ve vasküler nöropatilerdir. Eksternal sebeplere bağlı hasarlarda spontan rejenerasyon genellikle oluşur. Perküsyon testleri, Tinnel's işareti, adale muayenesi, dermatom muayenesi ve elektriksel çalışmalar iyileşme yönünde önemli bilgiler vermektedir. İnternal lezyonlarda ise, cerrahi karar doğrultusunda sık ve dikkatli gözlemlerde bulunulmalıdır. Tuzaklanmanın derecesine bağlı olarak nöroliz, direk rezeksiyon ve sinir onarımı veya sinir greftleme gerçekleştirilmelidir.

Common, süperfisyal ve derin peroneal sinir tuzaklanması

Siyatik sinirin 2 büyük dalından biri olan bu sinir piriformis adalesinin altında büyük siyatik foramen boyunca ilerleyerek pelvis dışına çıkar. Peroneal sinir tibial sinirin yaklaşık yarısıdır. Common peroneal sinir peroneal adaleler aracılığıyla fibulaya posterior ilerlerken yüzeysel ve derin dallarına ayrılır. Derin dal tüm ayak parmak ekstansörleri dışında anterior tibial adaleleri innerve ettiği için motor ağırlıklı bir sinirdir. Derin dal birinci ve ikinci parmaklar arasında küçük bir cilt alanının duysunu sağlar. Ayak dorsifleksörlerinin güçsüzlüğü ve ayak eversiyonunda zayıflık ile karakterizedir. Peroneal sinir tuzaklanma nedenleri internal (spontan, yüksek tibial osteotomi, proksimal fibula ve distal femur kırıkları, diz

ekleminin komplet dislokasyonu, travmaya bağlı dizin aşırı hiperekstansiyonu, cerrahi işlemler sırasında sinir hasarı, tibiofibular eklem ganglionu, peroneal damarların anevrizmaları, osteokondroma ve sinovial kistler) ve eksternal (sıkı elastik örtü, sargı, bandaj, flaster ceket, fiberglass splint, diz immobilizer, ekstremitte ortezleri, turnike ve buz paketleri) nedenlerden kaynaklanır.

Süperfisyal peroneal sinir bacağı lateralinde yer alan fasyaya girerken yüzeyelleşerek medial ve intermedial dorsal kutanöz dallara ayrılır. Medial dal, büyük parmak mediali ve ikinci ve üçüncü parmakların komşu yüzünü besleyen iki dorsal digital dala ayrılır. Süperfisyal dal aynı zamanda ayak ve ayak bilek medial yüzündeki cildi innerve eder. Bu dal safen ve derin peroneal sinir ile yakın ilişkilidir. İntermedial dorsal kutanöz dal ayak ve ayak bileği lateral yüzünde cildi innerve eder ve sural sinirle ilişkidir. Süperfisyal peroneal sinir dalları küçük parmağın lateral yüzü ve büyük ve ikinci parmakların birbirine komşu yüzleri hariç tüm ayak parmaklarının dorsal yüzlerini innerve eder. Küçük parmak sural sinirin lateral dorsal kutanöz dalı tarafından innerve edilir. Tuzaklanma nedenleri kemik ekzostozisler, tenosinovitler, travma, fibula ve tibia fraktürleri, ayak ve ayak bileğinde eksternal bandaj ve kayışlar, ayak bilek açık redüksiyon, ayak bileği artrodezi, ayak bilek yumuşak dokusunun rekonstrüksiyonu ve tripple artrodezdır. Semptomlar kompresyon yerinde direk ağrı, kompresyon yerine distal yanma ve karıncalanma ya da bunların kombinasyonudur. Büyük parmak ve ikinci parmak arasındaki hipoestezik ve hiperestezik alan common peroneal sinirin proksimal kompresyonu ile ilgilidir. Derin dal ekstansör retinakulum altında ilerler ve ilk üç parmağın kaidesi üzerindeki ciltte sonlanır. Derin peroneal sinirin kompresif lezyonu distal tibia bölgesi, ayak bileği veya ayak dorsumunda cerrahi ya da künt travmalar sonucu ortaya çıkabilir. Common peroneal sinir komprese olduğunda derin ve yüzeysel peroneal sinirin her ikisinin klinik özellikleri ortaya çıkacaktır. Peroneal sinir tuzaklanmasında değişik klinik özellikler ile karşılaşmaktadır. Akut olaylar duyudan daha fazla motor tutulum ile birlikte. Kist ve tümör gibi daha kronik olaylarda ise ağrı ve ilerleyici motor ve duyu rahatsızlıkları vardır. Elektrodiagnostik değerlendirme tanı ve prognozun belirlenmesi için gereklidir. Peroneal sinirin fibula başından orijin alan peroneus longus adalesinin tendinöz kenarı ile fibula arasında

komprese olması sonucu ortaya çıkan tuzak nöropati fibular tünel sendrom olarak tanımlanmaktadır. Fibula başı ve diz bölgesini sıkı şekilde saran elastik sargı ve örtüler, diz eklemine belirli bir pozisyonda tutmayı amaçlayan splint ve alçılar, baldır ortezleri, ekstremite traksiyon askıları, aşırı ve uzun süreli turnike kullanımı ve krioterapi için diz lateralinde buz uygulaması peroneal sinirin eksternal kompresyonuna yol açmaktadır. Tuzaklanma stupor, koma veya genel anestezi altındaki hastalarda pozisyonel olarak ortaya çıktığı kadar mesleki olarak diz çökme ve eğilmelerde de görülmektedir. Aşırı kilo kaybını takiben oluşan tuzaklanmanın sebebi fibula başında travmaya karşı sinirin hassasiyet kazanmasıdır. İnternal nedenler travmatik ya da spontan olarak gelişmektedir. Diz cerrahisi, distal femur ve proksimal fibula kırıklarında sinir peroneus longusun fascial başlangıcında sıkışmaktadır. Tibiofibular eklemde ganglionu, peroneal damarların gelişimsel veya travmatik kökenli anevrizmaları, proksimal tibia ve fibulanın osteokondroması ve sinovial kistlerde internal nedenler arasındadır. Ayak dorsifleksörlerinin tam felcine yol açan peroneal sinir tutulumunun ayırıcı tanısında L5 radikülopati ilk sırayı almaktadır. Radikülopatilerde sinir kök innervasyonlarının üstüste binmesi nedeniyle bir kısım dorsifleksör adaleler korunmaktadır. L5 radikülopati ayak inversiyonda zayıflama, baldır ortasından yukarıda oluşan duyu kaybı, L4 ağırlıklı innervasyona sahip ekstansör hallusiste anterior tibialise oranla daha belirgin güç kaybı ve bel ağrısı ile peroneal sinir nöropatisinden ayırt edilir. Anterior kompartman sendromunda derin peroneal sinir tutulumuna bağlı sağlam ayak eversiyonu ile eşlik eden düşük ayak kliniği vardır. Anterior tarsal tünel sendromunda daha distal derin peroneal sinir tutulumuna bağlı birinci ve ikinci ayak parmak arasındaki yüzeyde duyu kaybı ve ekstansör digitorum brevisin asemptomatik atrofi vardır. Siyatik sinir lezyonlarında peroneal sinir tutulumu tibial sinire oranla daha sık ve şiddetli olduğu için peroneal sinir bulguları ile karşımıza çıkmaktadır. Diz refleksinin olmaması, hamstring ve baldır adalelerinde zayıflık ve atrofi veya ayak tabanında duyu kaybı siyatik sinir tutulumu ile ilgilidir.

Tibial nöropati

Siyatik sinirin peroneal ve tibial dallara ayrılması çoğunlukla uyluk ortası ve distalindedir. Tibial sinir en sıklıkla uyluk orta ve distal kısmında tuzaklanır.

Tibial sinir tuzaklanmaları malleolus öncesi ve sonrası olarak tanımlanmaktadır. Proksimal tibial sinir tuzaklanmaları nörofibrom-nöroilemmom, myositis ossifikans, femurun osteokondroması, popliteal kist, popliteal ve tibial arter anevrizmaları, tibia distal ve orta segment kırıkları, posterior tibial veya fleksör digitorum longus tendonlarının tenosinoviti, alt bacak ve ayak bileği medial yüzünün anomalili adaleleri, cerrahi sonrası tuzaklanma ve kompartman sendromu nedeniyledir. Ayak fleksörleri ve posterior tibial adalelerde motor zayıflık, hipostezi, parestezi ve hiperpati-akut ağrı ortaya çıkar. Tibia kırıkları bacağın derin kompartmanını etkileyen kanama, ödem ve dolayısıyla basınç artışına yol açar. Sinirdeki iskemik olaylar ve direk kompresyon nedeniyle ileti bozulur. Bu durum, kendisini ayak bilek ve ayak parmak dorsifleksiyonu sırasında ağrı ve ayağın plantar yüzünde hipostezi ile gösterir. Bu sendromun akut fazında dekompresyon adaleyi ve siniri dekomprese etmek açısından oldukça önemlidir. Kronik fazda nöroliz yeterli rejenerasyona izin verir.

Tarsal tünel sendrom

Tarsal tünel, retinakulumdan abdükör adale başlangıcına kadar uzanan proksimal zon ve abduktör adale fibröz başlangıcından sonra distal zon olmak üzere iki kısımda incelenir. Tibial sinir genellikle abduktör hallusis adalesinin fibröz tabakasına yaklaşık 1 cm proksimalde medial ve lateral plantar sinirlere ayrılır. Tarsal tünelin distal tuzaklanmaları abduktör adalenin konjenital hipertrofileri, subtalar eklemde çıkan derin medial ganglion, proliferatif plantar fibromatozis, plantar kalkaneal egzostoz, fleksör hallusis longusun villonoduler sinovitis, komşu fleksör tendonların tenosinovitleri ve aksesuar ve adale anomalileridir. Tarsal tünel sendromunun tanısı detaylı hikaye, dikkatli klinik muayene, elektrofizyolojik çalışmalar ve detaylı görüntüleme ile sağlanır. Kompresyon noktasına proksimal perküsyon testinin pozitif olması yani parmaklarda pareteziler ortaya çıkması sinirin genişlemiş tibial sinire 2 cm kadar distalde komprese olduğunu gösterir. %1lik lidokainin perinöral enjeksiyonu ağrıyı azaltır. Özellikle egzersizle ortaya çıkan paretezilerde tuzaklanma akla gelmelidir. Tarsal tünel sendromunun çok daha sık olarak karşımıza çıkan posterior formunda tibial sinir yer alırken daha az sıklıkla karşılaşılan anterior tarsal tünel sendromunda ise derin peroneal sinir yer almaktadır. Karpal tünel sendromunun ayaktaki

eşdeğeri olan posterior tarsal tünel sendromda kompresyon medial malleolusa posterior ve inferiordur. Tarsal tünel; çatısı, fleksör retinakulum ve tabanı, ayak bileği kemikleri tarafından oluşur. Tendonlar, sinovyal kılıflar ve nörovasküler yapılar bu tünel içinde yer alır. Posterior tibial sinirin medial, lateral ve kalkaneal dallarından herhangi biri bu tünel içinde uzanabilir. Tibial sinir abduktör hallusis adalesinin bağlanma yerine yaklaşık 1 cm proksimalde medial ve lateral plantar dallarına ayrılır. Travma, obesite, ayakta kalma süresinin artması ve venöz konjesyon, nonspesifik tenosinovitis, romatoid artrit, hiperlipidemi ve kalkaneus kırığı posterior tarsal tünel sendrom etiolojisinde yer alan durumlardır. Ayak ve ayak parmak plantar yüzünde sinsi seyirli yanıcı ağrı ve parestezilerle karakterizedir. Tibial sinirin kalkaneal dalı fleksör retinakulumu proksimal kaynaklandığı için topuk ağrısı görülmez. Ağrı proksimal doğrultuda yayılabilir. Ağrı ayakta durmakla ve hareketle artarken istirahat ve ayağın ovuşturulması ile rahatlar. Semptomlar sıklıkla geceleyin kötüleşir. İntrinsik ayak adale yapısında zayıflama ve atrofi görülebilir. Motor kayıp ayağın pençeleşmesi ile birlikte pes cavus deformitesine yol açabilir. Adım uzunluğunda azalma ile birlikte düz taban yürüyüş ortaya çıkabilir. Duyu kaybı tutulan dallar ile ilgilidir. Medial malleolusa inferior ve posterior yerleşimli Tinel bulgusu değerlendirilmelidir. Fleksör retinakulumu proksimal duyu aksiyon potansiyelleri ve motor ileti hızları değerlendirilmelidir. Abduktör hallusisin uzamış distal motor latansı medial plantar dal tutulumunun göstergesidir. Abduktör digiti quintinin uzamış latansı lateral dal tutulumunu temsil eder. Başlangıçta istirahat ve hareket kısıtlaması gibi konservatif yaklaşımlara ilave olarak nonsteroid antiinflamatuvar ve lokal anestetik ajanlar uygulanmalıdır. Konservatif tedavinin yetersiz ve klinik özelliklerin tipik olduğu vakalarda elektrodagnostik çalışmalar mevcut patolojiyi desteklerse cerrahi tedavi uygulanmalıdır. Anterior tarsal tünel sendromu derin peroneal sinirin ayak bileğinde kompresyonu sonucu gelişen birinci dorsal perdede parestezi veya hissizlik ve ayak dorsum ve bilek çevresinde ağrı olarak tanımlanmaktadır. Ağrı zaman içerisinde yukarı doğrultuda yayılıma eğilimindedir. Ağrı bir takım pozisyonlarla ve hastayı uykudan uyandıracak derecede artmaktadır. İstirahat ve bası yapan

durumların ortamdaki uzaklaştırılmasından yarar görmez ise cerrahi yaklaşım gerekli olabilir.

Femoral kutanöz sinir tuzaklanması

Femoral sinir intermediate ve medial kutanöz sinirden oluşan anterior kutanöz dallara ayrılır. İnguinal ligamentin 7.5 cm kadar aşağısında fasya latayı delerek ilerleyen intermediate dal, dizin üstüne kadar uzanan uyluk ön kısmını innerve eder. Bu dallar medial kutanöz ve safen sinirin infrapatellar dalı ile yakın ilişki içerisindedir. Aynı zamanda uyluk kısmında intermediate dalın lateral dalı genitofemoral sinirin lumbinguinal dalı ile bağlantıdadır. Medial kutanöz sinir ise uyluğun 1/3 alt ucunda fasya latayı delerek anterior dalına ayrılır, dizin medial yüzünün cildini innerve ederek patella lateraline çaprazlar. Sartoriusun medial sınırı boyunca posterior dal iner ve fasya latayı deler ve safen sinir ile bağlantıdan sonra bacağın medial tarafındaki cilde subkütan dallarını verir. Femoral sinirin posterior kısmından safen sinir ayrılır.

Safen sinir tuzaklanması (gonalgia paresthetica)

Femoral sinirin en geniş kutanöz dalı olan safen sinir, inguinal ligamentin altından başlayarak lateralden mediale femoral arteri çaprazlar. Daha sonra adductor kanala (Hunter kanalı) girer ve sıklıkla tuzaklanmanın gerçekleştiği yer olan aponevrotik çatısının alt kenarından çıkar. İnen geniküler arter ile birlikte Hunter kanalından ayrılır. Tamamıyla duyu siniri olan safen sinirin infrapatellar dalı dizin anteromedial yüzünü beslerken inen dal bacak ve ayak bileğinin anteromedial yüzünü besler. Bu noktada süperfisyal peroneal sinir ile ilişkilidir. Fizik muayenede subsartorial kanaldan sinirin çıkış noktası üzerinde hassasiyet, tinel bulgusu ve diz ve bacağın medial yüzünde duyu kaybı vardır. Tuzaklanma yeri femur medial kondilinin yaklaşık 10 cm yukarisindedir. Sinir direk travma gibi eksternal ya da femur kırığı gibi internal travmalardan hasar görür. Travma ve femur kırıklarında sartorius tendonları ve gracilis adaleleri arasında sinirin fasya lataya girdiği yerde tuzaklanma oluşmaktadır. Safen sinir dalları özellikle sartorius, gracilis veya semitendinöz adaleleri izole etmek için kullanılan veya diz cerrahileri sırasında hasar görebilir. Safen sinir vasküler cerrahi ve artroskopik işlemler sırasında hasar görebilir. Ayrıca infrapatellar dal pes anserina bursanın aşırı büyük olduğu durumlarda hasarlanır ve parestezilere yol açar. Medial malleolusa anterior olan bu sinir buradan geçen venin intravenöz tedavi

sırasında kullanılmasından zarar görebilir. Amputasyon ve ayak bilekteki cerrahiler sonrası da ağrılı nöromalar gözlenebilir. Konservatif yaklaşımlar karşısında sonuç alınmazsa Hunter kanalında nörolizis ve fasiotomi gerçekleştirilmelidir.

Obturator nöropati

Lumbal 2, 3 ve 4. sinirlerin ventral kısımlarından kaynaklanan obturator sinir, öncelikle motor sinirdir. Tuzaklanma ilium kırıkları, obturator forameni çevreleyen kemikte lezyonlar, obturator lenf nodu disseksiyonları ve obturator kanalı etkileyen neoplasmlarda görülmektedir.

Femoral nöropati

Inguinal ligament altında pelvisten ayrılan femoral sinir, komşuluğunda yer alan kırık, hematoma, direk travma veya retraksiyon gibi nedenlerle hasarlanabilir. Anjio kataterlerinin yerleştirilmesi, lenfoma için lenf nodu disseksiyonu ve retroperitoneal biyopsiler sırasında sinir etkilenmişse tuzaklanma gelişebilir. Travma, antikoagülasyon ve spontan nedenle iliak adale içerisinde gelişen hematoma femoral sinir basısı yaparak quadriceps adalesinin paralizisine yol açabilir. Bu durumda bilgisayarlı tomografi tanıda oldukça önemli yer tutar. Uyluk ön yüzünde ağrı, parestezi ve hipoesteziler ve uyluk adalesinde zayıflık vardır. Quadriceps zayıflığı düz bacak kaldırma ve ayakta kalça desteğini engeller. Uyluk adalesindeki zayıflık düz bacak kaldırma testi günlük tekrar edilmezse gözden kaçabilir. Antikoagülasyon nedeniyle gelişen hematoma sebebe yönelik davranılması gerekirken pelvik kırıklara bağlı femoral sinir tuzaklanmasında kırığın düzeltilmesi dışında nöroliz de yapılmalıdır.

Lumbosakral pleksus sinir tuzaklanması

Lumbosakral pleksus tuzaklanmaları oldukça nadirdir. Ani başlayan şiddetli ağrı, uyluk ve bacakta distal paresteziler ve güçsüzlük gözlenmektedir. Bu semptomlar için genellikle başvuru sırasında şikayetlerin geçmediği birkaç haftalık süreye kadar herhangi bir araştırma yapılmaz. İnflamatuar nedenlerle iyileşme yavaş ve zayıftır. Tuzaklanma nedenleri inflamasyon, pelvis kırıkları, radyasyon pleksopati, tümörler, obstetrik cerrahiler ve ateşli silah yaralanmalarıdır.

Pudendal sinir tuzaklanması

Sakral 2, 3, ve 4. sinirlerden kaynaklanan pudendal sinir, inferior rektal sinir, perineal sinir ve penisin dorsal sinirden oluşur. Pelvisten çıktıktan sonra tekrar sakrotuberoz ligament ile pelvise döner. Tuzaklanma semptomları üretral kontrol, genital duyu ve ereksiyon ile ilgilidir. Kalça eklemi yaralanmaları, pelvis-asetabulum kırıkları ve bu bölgenin cerrahilerinde pudendal sinir yaralanmaktadır. Bisiklete binme veya benzeri pozisyonlarda uzun süre kalma sonrası pudendal sinirin bir veya daha fazla dalı tuzaklanabilmektedir (bicycle Rider's syndrome). Aynı zamanda cerrahi işlemler sırasında pudendal sinir basılarını engelleyecek pozisyonların verilmesi oldukça önemlidir.

Süral sinir nöropatisi

Sural sinir, peroneal anastomotik dal ile birlikte medial süral kutanöz sinirin birleşiminden meydana gelir. Distalde lateral malleolous ve kalkaneus arasında uzanır. Ayağın laterali ve küçük parmak doğrultusunda lateral dorsal kutanöz sinirde sonlanır. Süperfisyal peroneal sinirin dalı intermediate dorsal kutanöz sinirle birleşir. Baldır adalelerini etkileyen egzersize bağlı kompartman sendromlarında sural sinirin proksimal tuzaklanması gözlenmektedir. Tuzaklanma genelde proksimalde gastroknemiusun iki başı arasında ve bacağın ortasında sinirin fasiayı deldiği yerde yapılan sıkı bandaj ve travmayı takiben oluşur. Ayak ve ayak bileğinde peroneal tendonların tenosinovitleri sural sinirde bası yapar. Daha distal kompresyon sebebi ise fibular talar eklemde ganglion veya kalkaneokuboid eklemde sinovitis-tendir. Beşinci metatarsın kırıkları ve cerrahisi sonrası sural sinirin lateral dorsal kutanöz dalı etkilenebilir. Sural sinirin distal tutulumunda ayakkabı veya direk travma gibi dış etkenler ya da travma veya cerrahi sonrası olaylar gibi iç etkenler rol oynamaktadır. Lokal hipestezi ve hassasiyetten perküsyonla ortaya çıkan kozaljik sendroma kadar değişik boyutlarda klinikle karşımıza çıkmaktadır. Sinir greftleme nedeniyle alınan sural greftlerden sonra gelişen duyu kayıpları zaman içerisinde azalmakta ve çok iyi şekilde tolere edilmektedir.