

# Kommon Peroneal Sinir Tuzak Nöropatisinin Cerrahi Tedavisi ve Sonuçları: Klinik Çalışma

## The Operative Treatment of Common Peroneal Nerve Entrapment Neuropathy and Results: Clinical Study

### ÖZ

**AMAÇ:** Kommon peroneal sinir tuzak nöropatisi, ayak ve ayak bileğinde motor ve duysal semptomlara ve fonksiyon bozukluklarına neden olur. Bu çalışma kommon peroneal sinir dekompresyonunu ve sinir fonksiyonları üzerine etkilerini incelemektedir.

**YÖNTEM:** Çalışma 2003-2007 yılları arasında, kommon peroneal sinir tuzak nöropatisi tanısıyla dekompresyon uygulanan 42 olguyu (44 ekstremité) kapsamaktadır.

**BULGULAR:** Erken postoperatif dönemde (0-6 ay); motor güçsüzlüğü olan 42 olgunun 33'ünde (% 78,5), duyu bozukluğu olan 42 olgunun 27'sinde (% 64,2) ve ağrısı olan 18 olgunun tümünde klinik bulgular düzeldi. Postoperatif geç dönemde (6-12 ay); 42 olgunun tümünde klinik bulgularda ve EMG bulgularında düzelme gözlemlendi.

**SONUÇ:** Kommon peroneal sinir dekompresyonu, ağrının azaltılmasında olduğu kadar motor güç ve duyu fonksiyonlarının düzelmesinde faydalı bir prosedürdür. EMG incelemesi hasta seçiminde ve postoperatif değerlendirmede çok faydalıdır.

**ANAHTAR SÖZCÜKLER:** Kommon peroneal sinir, Kompresyon nöropatisi, Dekompresyon, Nöropati

### ABSTRACT

**OBJECTIVE:** Entrapment of the common peroneal nerve at the knee can cause sensory and motor symptoms and functional problems that affect the foot and ankle. This study examines common peroneal nerve decompression and its effect on nerve function.

**METHODS:** A retrospective review of 42 patients with common peroneal nerve palsy treated with decompression between 2003 and 2007 was undertaken.

**RESULTS:** In early postoperative period (0-6 months), 33 (78,5%) of 42 patients who had preoperative motor weakness had improvement in motor function. Likewise, 27 (64,2%) of 42 patients who had sensory disturbances and all of 18 patients who had preoperative pain improved after surgical decompression of the peroneal nerve. In late postoperative period (6-12 months), all of 42 patients who had preoperative motor weakness, sensory disturbances, pain and Electromyogram and Nerve Conduction Studies results improved.

**CONCLUSION:** Common peroneal nerve decompression is a useful procedure to improve sensation and strength as well as to decrease pain. Electromyographic examination was useful in the preoperative evaluation and selection of patients for decompression surgery.

**KEY WORDS:** Common peroneal nerve, Compression neuropathy, Decompression, Neuropathy

Kenan KIBICI

Kasımpaşa Asker Hastanesi,  
Nöroşirürji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Geliş Tarihi : 16.09.2009

Kabul Tarihi : 22.02.2010

Yazışma adresi:

**Kenan KIBICI**

Kasımpaşa Asker Hastanesi,

Nöroşirürji Kliniği,

Kasımpaşa/İstanbul, Türkiye

Tel : +90 212 238 79 00/5135

+90 533 369 07 73

E-posta: kenankibici@hotmail.com

## GİRİŞ

Bazı periferik sinirler yüzeysel seyir, dar hacimli anatomik yerleşim veya bir eklemle komşuluk gibi lokalizasyonları nedeniyle kronik basıya daha çok maruz kalırlar ve tuzak nöropatileri meydana gelir (8). Tuzak nöropatileri, en sık karşılaşılan hastalıklar grubundadır ve son 3 dekat içerisinde artma eğilimindedirler. Bu artışın sebepleri arasında tanı araçlarında teknolojik ilerlemeler, toplumun mekanizasyonu ve kötü çalışma koşulları yer almaktadır. Günümüze kadar yapılan çalışmalarda kapsamlı insidans ve prevalans ortaya konulamamış ve yaş, cins, ırk ve sosyoekonomik düzey farkı tespit edilememiştir.

Karpal tünel sendromu, Guyon tüneli sendromu, kübital tünel sendromu, pronator teres sendromu, meralgia parestetika, peroneal sinir tuzak nöropatisi ve tarsal tünel sendromu en iyi bilinen tuzak nöropatileridirler (8). Alt ekstremitedeki tuzak nöropatileri üst ekstremitedekilere oranla daha nadirdir, ancak sıklıkla gözden kaçıkları ve tanı alamadıkları da unutulmamalıdır. Alt ekstremitelerde en sık bası altında kalan sinirler; lateral femoral kutanöz sinir, femoral sinir, safenöz sinir, obturator sinir, siyatik sinir, kommon peroneal sinir ve bunun yüzeysel ve derin dalları, tibial sinir ve interdiijital sinirler olarak sayılabilir (3, 15).

Kommon peroneal sinir tuzak nöropatisi (KPSTN), çok çeşitli sebeplerle oluşan ve alt ekstremitede en sık rastlanan tuzak nöropatisidir. KPSTN, internal (spontan, yüksek tibial osteotomi, proksimal fibula ve distal femur kırıkları, diz eklemının 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, fiberglas splint, diz immobilizeri, ekstremitte ortezleri, turnike uygulamaları, uzun süre aynı pozisyonda kalmaya bağlı ve çeşitli meslek gruplarındaki çalışma şekilleri) nedenlerden kaynaklanır.

Kommon peroneal sinir (KPS), fibula başı ve boynu hizasında kompresyona uğrar veya direkt travmaya maruz kalabilir. Sinir bu düzeyde oldukça yüzeyledir ve sadece cilt-cilt altı dokusu ile örtülüdür (7, 21). Ayrıca, fibula başı çok hiperмобиldir ve sinirde sürekli olarak mekanik bir iritasyona neden olur (10).

Tibial sinire oranla daha az lif sayısına ve destek dokusuna sahip olan peroneal sinir, fibula boynunda fiksedir ve bu nedenle hem gerilmeye karşı duyarlıdır hem de aksiyel yönde gelen güçleri absorbe edemez (7, 18, 22).

Bu yazıda, KPS'in eksternal bası sonrası tuzaklanmalarına bağlı gelişen olgulardaki etioloji, klinik ve elektrofizyolojik bulgular, cerrahi tedavi uygulamaları ve sonuçları sunuldu.

## GEREÇ ve YÖNTEM

2004-2008 yılları arasında ayak sırtının ve bacağın ön yan yüzünün duyu kaybına eşlik eden, ayağın ve ayak başparmağının dorsifleksiyon ve eversiyon kas gücünde zayıflık bulgularına rastlanan ve elektrofizyoloji laboratuvarına gönderilerek KPSTN saptanarak opere edilen 42 olgu (44 ekstremitte) çalışmaya dahil edildi. Sadece eksternal bası ve tuzaklanmalar (periferik sinirin tuzaklanma bölgesinde başlıca postür nedeniyle dışarıdan bası altında kalması veya bir neden saptanmaksızın gelişen tuzaklanmalar) sonucu gelişen KPSTN değerlendirmeye alındı. Diyabet, hipo-hipertiroidi ve vaskülit hikayesi olan olgular, birinci motor nöron tutulumu olan veya elektrofizyolojik incelemelerde; ön boynuz, radiks, pleksus tutulumu veya polinöropatisi olan ve yetersiz klinik takipli olgular çalışma dışında bırakıldı. Olgular etioloji yönünden 3 grupta değerlendirildi. Grup I: Herhangi bir neden bulunamayanlar, Grup II: Travmatik veya eksternal basıya bağlı olanlar, Grup III: Duruş-oturuş pozisyonuna bağlı olanlar.

Tüm olgularda tanı koyma ve tedavinin sonucunu izlemek amacıyla elektrofizyolojik incelemeler (EFİ) yapıldı. Diğer nöropati, polinöropati ve radikülopatileri ekarte etmek için gereğinde diğer sinir ve kasların EFİ'leri yapıldı. Aşağıdaki kriterlerin bir veya daha fazlasının olması durumunda EFİ ile kommon peroneal tuzak nöropatisi tanısı konuldu.

1. Sinir ileti çalışmasında, peroneal sinirin birleşik kas aksiyon potansiyeli sağlam tarafa göre düşük saptanması.
2. Peroneal sinir için ileti hızı popliteal çukur-fibula başı segmentinde azalmış bulunması
3. Peroneal sinir duyu ileti hızınının 27 m/sn veya daha düşük olması.

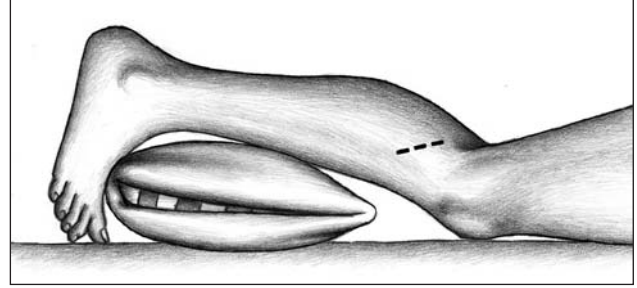
Motor gücü değerlendirmede; ayak bileği ve başparmağın kas testlerine bakıldı. Kas gücü

derecelendirme British Medical Research Council skalası (BMRCs) kullanıldı (9). Tüm olguların ağrısının değerlendirilmesinde Visual Analog Skala Skoru (VAS) kullanıldı. Olguların parestezik yakınmaları 0: yok, 1: az, 2: orta, 3: şiddetli olarak gruplandırıldı. İlk semptomlar ile cerrahi arasında geçen süre ortalama 2 aydı (1-10 ay). Erken cerrahi yönetim kriterlerimiz (1-3 hafta); tam motor kayıp, şiddetli ağrı vey şiddetli parestezik yakınmalardı. Bunların dışındaki konservatif tedaviye cevap alınamayan ve geç dönemde başvuran olgulara geç dönemde cerrahi dekompresyon uygulandı.

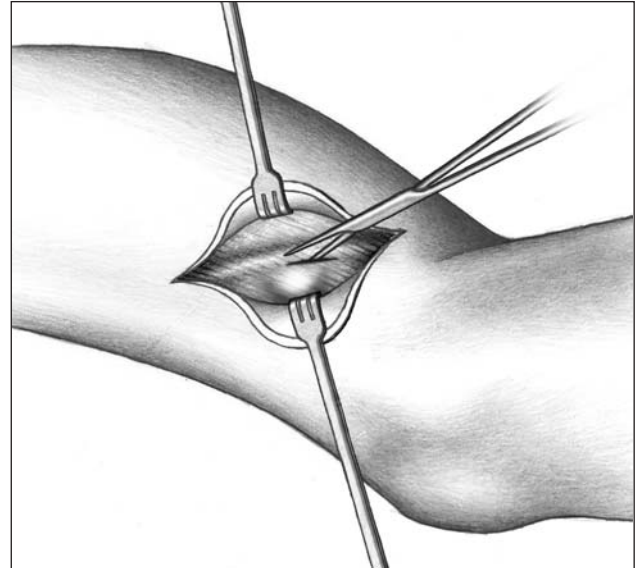
Tüm olgular aynı cerrah tarafından opere edildi ve tüm ameliyatlarda loop kullanıldı. Hasta prone pozisyonda ameliyat masasına alındı. Ayak bileği altına bir destek konarak, dize 30° hafif fleksiyon verildi. Cerrahi girişim lokal anestezi ile Prilokain (Citanest, AstraZeneca) kullanılarak yapıldı Fibula başı hizasında peroneal sinir palpe edilerek buna paralel ve yaklaşık 1 cm posteromedialinden yapılan yaklaşık 3 cm insizyon sonrası cilt, ciltaltı ve fascia geçildi. (Şekil 1). KPS, fibula başı çevresinde peroneus longus kasının başı arasından geçer. Peroneus longus kası üzerindeki fascia kesilir (Şekil 2). Peroneal sinirin peroneus longus kasının hemen proksimal kısmında sıkıştığı görülür. Kas distale doğru çekilir. Tam bu noktada sinir üzerine baskı oluşmaktadır ve kompresyon kaldırılınca sinir rahatlar. Sıklıkla kas içindeki ayırıcı bantlar siniri komprese ettiği durumlarda fasial bant kesilir ve çevre yumuşak dokular gevşetilir (Şekil 3). Eğer sinir gastrokinemius kası tarafından elave edilmişse fibula başı çevresinden curve verilerek, kas içine bir yatak oluşturulur. Bu sırada lateral sural kütanöz sinir ve posterior femoral kütanöz sinir dalları korunmalıdır. Şiddetli ağrı ve ilerleyici nörolojik defisiti olan olgulara mikroenstrümanlarla epinöral nöroliz uygulandı. Kanama kontrolü sonrası yara subkutan sütürle kapatılır. Yara çevresi elastik bir bandajla komprese edilmeden sarılır. Herhangi bir splint uygulanmadı. Hastaların ertesi gün bandajları açıldı ve sadece yara üzeri bantlanarak mobilize olmasına izin verildi ve pasif egzersize başlandı. M0 ve M1 kas gücüne sahip olgulara postoperatif 3. günde rehabilitasyon başlandı. Diğer olguların tümünde pasif egzersiz programı verildi.

Postoperatif dönemde, olguların ilk 6 ayda 2 ayda bir, sonraki 6 ayda 3 ayda bir poliklinik kontrolleri yapıldı. Hastaların ağrı durumları sorgulandı, kas

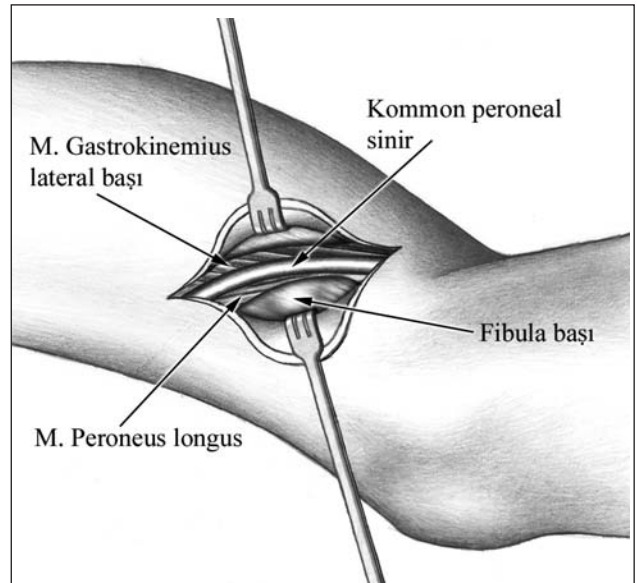
motor güçleri, parestezik şikayetleri ve EMG sonuçları postoperatif olarak değerlendirildi. Olgularımızın tamamına postoperatif 2-4 aylar arasında (ortalama 2.4



Şekil 1: Hasta pozisyonu ve kesi yeri.



Şekil 2: Fasyanın açılması.



Şekil 3: Dekompresyon edilmiş KPS.

ay) kontrol EMG yapıldı ve elde edilen sonuçlar preoperatif verilerle karşılaştırıldı.

İstatistik olarak Windows 2007 için geliştirilen SPSS (15.0 versiyon) programı kullanıldı. Tedavi öncesi ve sonrası kommon peroneal sinir iletim hızı ile ilgili parametrelerin ve VAS skorlarının karşılaştırılmasında paired samples Student-t testi kullanıldı. Olguların tedavi öncesi ve sonrası parestezi yakınmaları ile ilgili parametre Wilcoxon testi ile değerlendirildi.

### BULGULAR

Çalışmamızda, 42 olguda 44 peroneal sinir dekompresyonu yapıldı. Olguların yaş ortalaması 24.2 idi. 38 olgu erkek, 4 olgu kadındı. 26 olguda sol, 14 olguda sağ ve 2 olguda da bilateral KPS dekompresyonu yapıldı. Bilateral peroneal sinir tuzaklanması gelişen 2 olgu da erkekti. Etiyoloji yönünden değerlendirildiğinde; 14 olgu Grup I, 15 olgu Grup II, 13 olgu Grup III olarak saptandı (Tablo I).

Operasyon sonucu ve yoğun bakım tedavisi sonrası gelişen nöropatiler; siniri direkt etkilemeyen, cerrahi girişim sırasındaki uzun süreli aynı postürde kalma sonucu eksternal bası ile gelişmişti. Duruş-oturuş pozisyonuna bağlı gelişen nöropatiler; habitüel bacak bacak üstüne atma, bacaklarını kıvrarak üstüne oturma veya bu şekilde uyuma sonucu gelişmişti. Meslekleri nedeniyle gelişen nöropatiler; bacaklarını kıvrarak veya iskemle kenarına dayayarak çalışma sonucu (terziler ve tekstil işçileri) meydana gelmişti. Çömelleme sonucu gelişen nöropatiler ise; çim biçme ve çiçek dikme amaçlı uzun süre çömelerek oturanlarda gelişmişti. Hiçbir olguda açık yaralanma yoktu.

KPTN'nin klinik tanısında kullandığımız tanı testleri Tablo II'de sunulmuştur. Hiçbir olguda postoperatif dönemde kas gücünde kötüleşme olmadı. Hastaların büyük bir bölümünde motor fonksiyon günler içerisinde düzeldi. 24 olguda (%57,1) kas gücü erken dönemde (0-2 ay) tama yakın düzeldi (M4-M5). Kas gücü MO ve M1 olan 9 olguda (%21,4) 2-6 ayda, 5 olguda (%11,9) 6-9 ayda ve 4 olguda (%9,5) 9-12 ayda gerçekleşti. Bunlar erken cerrahi uygulanan olgulardı (1-3 hafta). Postoperatif dönemde olguların VAS skorlarında anlamlı olarak düşme saptandı ( $p<0,001$ ). Olguların tümünde postoperatif ilk kontrollerinde (0-2 ay) ağrının düzeldiği gözlemlendi. Benzer şekilde olgularımızın parestetik yakınmaları ameliyat öncesi değerlere göre

anlamlı olarak azalma saptandı ( $p<0,001$ ). 15 olguda (%35,7) ilk kontrollerinde (0-2 ay) duyu normaldi. 14 olguda (%33,3) 2-4 ayda, 13 olguda (%30,9) 4-6 ayda duyu fonksiyonunun tamamen düzeldiği tespit edildi. Hiçbir olguda duyu fonksiyonunda kötüleşme olmadı. Test sonuçları Tablo III'de sunulmuştur.

Dekompresyon sonrası EFİ'lerde öncesine göre KPS duysal aksiyon potansiyeli (DAP) başlangıç latansında anlamlı azalma olduğu ( $p<0,05$ ); duysal

Tablo I: Tuzaklanma nedenleri

Tuzaklanma nedeni	Olgu sayısı
Operasyon pozisyonuna bağlı	4
Oturma şekli	4
Mesleki oturuş	3
Spor	7
Çömelleme	8
Alçı	2
Yoğun bakım tedavisi sonrasında	2
Nedeni bilinmeyen	12
Toplam	42

Tablo II: Olguların klinik özellikleri

Parametreler	Sayı (n)	(%)
Kuvvet kaybı		
M0/M1	18	42,8
M2	14	33,3
M3	10	23,7
Ağrı	18	40,9
Parestezi		
1	31	73,8
2	11	26,2

Tablo III: Dekompresyon öncesi ve sonrası semptomların değerlendirilmesi

Semptomlar	Preoperatif	Postoperatif (0-2 ay)
VAS (0-10)	82,2±8,4	65±7,2
Parestezi(0-3)	2,8±0,4	1,4±0,4



ileti hızında (DİH) da ise anlamlı olarak artma olduğu ( $p<0.05$ ) saptandı. KPS DAP amplitüdü, ile motor ileti hızı parametrelerinde preoperatif değerlere göre anlamlı bir değişiklik saptandı ( $p<0,05$ ). Test sonuçları Tablo IV'de sunulmuştur.

### TARTIŞMA

Tuzak nöropatileri, periferik sinirlerin anatomik gidiş yolları boyunca bası altında kalmaları sonucu oluşan kompresyon nöropatileridir. Bası altında kalan sinire özgü klinik tablo ortaya çıkar. Kompresyon nöropatilerinin patofizyolojisinde traksiyon ve kompresyon önemli rol oynayarak tek başına veya birlikte sinirde iskemiye neden olur. İskemi, sinirde iletim blokları oluşturur. Traksiyon ve kompresyonun süresi ve büyüklüğü sinir hasarının oluşumunda doğrudan ilişkilidir. 20-30 mm-Hg gibi düşük basınçlarda bile intranöral iskemi meydana gelebilir. Yüksek basınçlar, anoksik hasara, bu da permiabilitenin artmasına, venöz akım değişiklikleri de intrafasiküler sıvıda basınç artışına neden olur. Uzmanmış basınç artışı ve iskemi, proteinlerde yıkıma ve demiyelinizasyona götürür. Bu kademedir sonrası dönüşü olmayan fibrosis gelişimidir (24). Bu nedenle cerrahi dekompresyon zamanına karar vermek önem taşır.

Peroneal sinir L4, L5, S1 ve S2 köklerinin posterior divizyonundan oluşur. Siyatik sinirden popliteal fossada ayrılan KPS, fibula başı arkasından ve fibular tünelden geçtikten sonra yüzeysel ve derin olmak üzere 2 dala ayrılır ve çukurun dış tarafında gastroknemius kasının lateral başı üzerinden geçer. Peroneal sinir tibial sinirin yaklaşık yarısıdır (14, 21). Diz altında fibula başı ve boynu civarındaki 4 cm'lik bir alanda çok yüzeysel bir seyir gösteren sinir, sadece cilt ve yüzeysel fasya ile korunur (7, 14, 21). Burada, peroneus longus kası ve intermusküler septum ile çevrelenmiş fasyal fibröz bir ark içerisinden geçer ve fibröz arkin kalınlaşıp sinirin geçtiği tüneli daraltması ile sıkışmaktadır (4, 14). Ayrıca, fibula başı çok hipermobildir ve sinirde sürekli olarak mekanik bir iritasyona neden olur (10). Tibial sinire oranla daha az lif sayısına ve destek dokusuna sahip olan peroneal sinir, fibula boynunda fiksedir ve bu nedenle hem gerilmeye karşı duyarlıdır hem de aksiyel yönde gelen güçleri absorbe edemez (7, 18, 22).

Peroneal sinir tuzak nöropatisi, çok çeşitli sebeplerle oluşan ve en sık rastlanan periferik nöropatilerden biridir. Oppenheimer, ayak bileği

**Tablo IV:** Olguların preoperatif ve postoperatif ortalama KPS ileti sonuçları.

Parametreler	Preoperatif	Postoperatif
DAP başlangıç latansı (ms)	6,4	4,8
DAP amplitüdü ( $\mu$ V)	3,6	5,6
Duysal ileti hızı (m/s)	40,2	52,2
Motor ileti hızı (m/s)	24,5	44,2

burkulması sonucu gelişen ilk peroneal sinir yaralanmasını bildirmiştir (12). Habitüel bacak bacak üstüne atma durumunda, özellikle bilinç kaybı sonucu uzun süre immobil olanlarda, uzun süre anestezi altında tutulan hastalarda eksternal bası ile sinir sıkışabilir. Proksimal fibula kırıkları, diz dislokasyonları, tibial osteotomiler, total diz ve kalça artroplastileri ve artroskopiler gibi ortopedik girişimler nedeniyle oluşabilir. İntranöral ve ekstranöral tümörler kompresyon yapabilir (11, 13, 15, 16, 19). Atletlerde adalelerde hipertrofi nedeniyle gelişebilir ve egzersiz ilişkili bacak ağrısı olur. Aşırı kilo kaybı sonucu fibula başındaki yağ dokusunun kaybı ve buna bağlı olarak eksternal basıya duyarlılığın artması nedeniyle olabilir. Kısa alçı ve cihazlar siniri sıkıştırabilir. Uzun süre diz üstüne çömelme ile iş yapan özellikle çilek toplayıcılarda (strawberry picker's palsy) ve çim biçenlerde peroneal sinir basıya maruz kalabilir. Peroneal nöropati olgularda mesleki nedenler, yayınlarda belirtilmemiştir. Ülkemize özgü geleneksel bağdaş kurarak oturma biçimi ve terzilik, kuyumculuk, tarlada çalışma gibi küçük el sanatlarına ve el işçiliğine dayalı mesleklerin eksternal basıya bağlı peroneal nöropati oranını yükselttiği düşünülmektedir. Normal doğum yapanlarda pozisyonel olarak diz seviyesinde nadir olarak sinir sıkışabilir. Hipertiroidi, diabetes mellitus, vaskülit, paraneoplastik sendromlar ve lepra gibi sistemik hastalıklarda da sekonder olarak görülebilir (15, 16). Bizim olgularımızın etiyolojik nedenleri arasında en sık olarak çömelme sonrası 8 olgu ve sportif faaliyetler sonrası 7 olgu tespit edildi.

Ayak dorsifleksörlerinin tam felcine yol açan peroneal sinir tutulumunun ayırıcı tanısında; L5 radikülopatisi, lumbosakral pleksus lezyonu, siyatik sinirin kısmi lezyonları, anterior kompartman sendromu, anterior tarsal tünel sendromu ve motor nöron hastalığı da düşünülmelidir. Radikülopatilerde,

sinir kök innervasyonlarının üstüste binmesi nedeniyle bir kısım dorsifleksör adaleler korunmaktadır. LS 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 atrofisi 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. Peroneal sinir tuzak nöropatisinde ayağın inversiyonunu sağlayan kas peroneal sinirden inerve olmadığı için ayağın inversiyonu normaldir. Bu durum peroneal sinir felci ile siyatik sinir veya lumbosakral kök lezyonları arasında klinik olarak ayırıcı tanı yapmaya yardımcı olur. Motor nöron hastalığı bazen düşük ayak ile birlikte. Ancak fasikülasyon varlığı, üst motor nöron hastalığını akla getirirken, defisitlerin varlığında duyunun korunmuş olması motor nöron hastalığını peroneal nöropatiden ayırır. Peroneal sinirde parsiyel bir lezyon geliştiğinde klinik bulgular daha değişiktir. Derin peroneal sinirden innerve olan kaslar, superfisyal peroneal sinirden innerve olan kaslardan daha fazla etkilenme eğilimindedir. Bazen bu durum yanlışlıkla derin peroneal nöropati olarak ifade edilebilir. Bazen ekstansör digitorum brevis (EDB) kasının dış kısmının yarısı, superfisyal peroneal sinirin dalı olan aksesuar derin peroneal sinir tarafından da innerve edilebilir. EDB aksesuar derin peroneal sinirin de volanter kontrolü altında olduğu için, bu hastalarda derin peroneal sinirin komplet lezyonu gözden kaçabilir. Superfisyal peroneal sinir aşırı aktivite veya travmaya bağlı olarak lateral peroneal kompartmanda tutulabilir. Hastalarda ayak sırtında ağırlı parestezik yakınmalar vardır. Klinik olarak lateral malleolün yaklaşık 10 cm üzerinde lokal hassasiyete ve duyu kaybına rastlanır. KPS komprese olduğunda ise derin ve yüzeyel peroneal sinirin her ikisinin klinik özellikleri ortaya çıkacaktır. Ayırıcı tanıda klinik muayenenin yanı sıra direkt grafiler,

EMG ve MR gibi inceleme ve görüntüleme yöntemleri kullanılmalıdır.

Peroneal sinir tuzaklanmasında değişik klinik özellikler ile karşılaşılmaktadır. Akut olaylar duyardan daha fazla motor tutulum ile birlikte. KPS tuzak nöropatisinde; ayak sırtının ve bacağın ön yan yüzünün duyu kaybına eşlik eden, ayağın dorsifleksiyon, eversiyon ve ayak baş parmağı dorsifleksiyon kas gücünde zayıflık bulgularına rastlanır. Ağır lezyonlarda düşük ayak gelişir. Olgularımızın % 42,8'inde düşük ayak mevcuttu. Fibula boynu veya başı hizasında lokal olarak hassasiyet vardır. Klinikte ayak dorsifleksörlerinde kuvvetsizlik nedeniyle yürüme zorluğu hastaların en önemli yakınmasıdır. Yürüme bozukluğu "stepaj yürüyüşü" olarak adlandırılır. Salınım fazında ayak yerden aşırı kaldırılarak takılması önlenir. Bu aşırı bir kalça ve diz fleksiyonuna neden olur ve kişi topuk vuruşu yapamaz. EDB de kuvvetsizlik olur ve ayak parmakları ekstansiyon yapamaz fakat plantar fleksiyon etkilenmez. Ayak eversiyonu korunabilir. Ağrı sık değildir, ağrı olmaksızın düşük ayak olabilir. Olgularımızın % 40,9'unda ağrı mevcuttu. Kompresyon yerinde direkt ağrı, kompresyon yerine distal yanma ve karıncalanma ya da bunların kombinasyonudur. Tinel testi pozitifdir (15, 16).

Büyük parmak ve ikinci parmak arasındaki hipoestezik ve hiperestezik alan KPS'in proksimal kompresyonu ile ilgilidir. Olgularımızın %94'ünde parestezi yakınmaları mevcuttu. Tanıda öykü ve fizik muayene yol göstericidir. Direkt grafiler altta yatan travmatik lezyonu, kırık, tümör veya deformiteleri göstermede yararlıdır. Bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile kompresyona neden olan lezyon gösterilebilir. Metabolik ve hematolojik çalışmalar ayırıcı tanı ve altta yatan polinöropati nedenlerinin belirlenmesinde kullanılır. Sinir biopsisi genellikle gerekmez. Tanıda en yararlı metod olan EFİ'ler tanı ve prognoz belirlenmesi için gereklidir. Motor ve duyu iletim hızı çalışmaları her 2 ekstremitede yapılmalı ve sonuçlar karşılaştırılmalıdır. İğne EMG lezyonun şiddetini ve lokalizasyonunu belirlemede yol gösterir (11, 13, 15, 16, 19). Elektrotların konulacağı en iyi yer, fibula başının biraz distalidir. Peroneal sinirin uyarılması sırasında ayağın ekstansör kasları da (M.tibialis anterior, Mm.extensores digitorum longus et breves, Mm.extensores hallucis longus et brevis) kasılır, bu nedenle kasın uyarıya karşı yanıtı tüm ayağın dorsal

fleksiyonu şeklindedir. Tanı için fibula başında fokal demiyelinizasyon ve sekonder aksonal tutulumun sebep olduğu ileti bloğu majör elektrofizyolojik değişikliktir ve klinik güçsüzlük ve iyileşme ile güçlü korelasyon gösterir. Distal uyarımla BKAP amplitüd düşüklüğü ve fibrilasyon potansiyelleri aksonal hasarı göstermektedir. Peroneal sinirin genellikle fibula başında kompresyonunun nöropatiye yol açtığını savunan de Carvalhom ve ark. (2) üç nörofizyolojik şekil tanımlamışlardır; 1. ileti bloğu ile segmental demiyelinizasyon; 2. motor üniteler ve his potansiyelinin kaybı ile aksonal hasar; 3. bunların beraber olması. Superfisiyal peroneal sinir sıkışmasının fasyotomi ve nöroliz ile tedavi edildiği olgularda preoperatif  $28 \pm 18.5$  m/sn olarak saptanan sinir hızı nöroliz ile  $40.3 \pm 17.1$  m/sn'ye çıkmıştır (17). Olgularımızın kontrol EMG'sinde tibial ve peroneal kaslarda denervasyon potansiyelleri saptanırken, peroneal sinir motor ileti hızı ortalama  $24,5$  m/sn'den  $44,2$  m/sn'ye, duysal ileti hızının ise  $40,2$  m/sn den  $52,2$  m/sn'ye yükseldiği görüldü. DAP başlangıç latansı belirgin düşerken, DAP amplitüdü artmıştı. Elektrofizyolojik çalışmalara ek olarak kullanılabilen MR Nörografi, ayırıcı tanı konusunda bilgi sağlayabilmektedir. Özellikle ağrılı olabilen EMG incelemesini tolere edemeyen hastalar açısından iyi bir alternatiftir (1). Peroneal sinir ödemi ve ödem ile fibula başı ilişkisi MR nörografide açık bir şekilde ortaya konabilir.

Tedavi öncelikle non-operatif yöntemler, mobilite ve fonksiyon üzerine yoğunlaşmalıdır. Sebep ortadan kaldırılmalıdır. Diz bölgesinde sinirin sıkışmasının önlenmesi için hastanın uyarılması önemlidir. Hafif düzeyde klinik bulgulara sahip olguların büyük çoğunluğunda klinik tablo kendiliğinden düzelir bu nedenle idiopatik olgularda, nöropraksi düşünülenlerde ve ileri düzeyde nörolojik defisit gelişmemiş olgularda non-operatif tedaviye 3-4 hafta devam edilmelidir. Bu süre sonunda konservatif tedaviye yanıt alınamayanlarda açık dekompresyon ile %87 oranında iyileşme bildirilmiştir (16, 23). Nonsteroid antiinflatuvar ilaçlar (NSAİİ) veya oral kortikosteroidler, inflamatuvar süreci kontrol amacıyla kullanılır. Kortikosteroid enjeksiyonu ödemi azaltarak basının azalmasını sağlar. Semptomatik medikal tedavide trisiklik antidepressanlar ve gabapentin, pregabalin gibi anti epileptik ajanlar kullanılır. Yürüme bozukluğu için ayak-ayak bilek ortezi, splint, ortopedik ayakkabı kullanılır. Belirli bir aktivite veya pozisyon ile ilişkili bir sıkışma söz

konusu ise konservatif tedavi genelde başarılı olabilir. Genel olarak kabul edilen görüşe göre, 3-4 ay konservatif tedavi uygulanması; ancak bu sürede iyileşmeyen, ciddi aksonal lezyonu olan olgularda cerrahi tedavi ile nöroliz yapılması veya peroneus longusun iki başı arasında bulunan fasyal arkın gevşetilmesi gerekir(4, 5, 16). Cerrahi tedavi için altı aydan fazla beklenen olgularda iyileşme oranının azaldığı bildirilmiştir(20). Bu nedenle cerrahi tedavi zamanı önemlidir ve 1 ayın üzerindeki tüm olgulara cerrahi dekompresyon kesinlikle yapılmalıdır. Bizim olgularımızda ilk semptomlar ile cerrahi arasında geçen süre ortalama 2 aydı (1-10 ay). Erken cerrahi yönetim kriterlerimiz ilerleyici nörolojik defisit, bunu destekleyen EMG bulguları, dayanılmaz şiddetli ağrı ve parestezik yakınmalardı. Ağrı olan olgulara sadece epinöryumun açılması ile yapılan eksternal nöroliz uygulandı. Bazı yazarlar perinöriumunda açılıp fasiküllerin ayrı ayrı serbestleştirilmesi gerektiğini savunmaktadır. Ancak bu işlemin yapılması halen tartışmalıdır. Bizde hiçbir olgumuzda perinöriumu açmadık.

Tuzak nöropatileri günlük yaşantımızda oldukça sık karşılaştığımız hastalık gruplarından. İnsanların 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 etiyolojinin 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.

### TIBBİ ÇİZİMLER

Orijinal çizimler Erciyes Üniversitesi, Güzel Sanatlar Fakültesi, öğretim elemanlarından Tuna Ferit HİDAYETOĞLU tarafından yapılmıştır. Kendisine teşekkür ederiz.

### KAYNAKLAR

1. Bendszus M, Wessig C, Reiners K, Bartsch AJ, Solymosi L, Koltzenberg M: MR imaging in the differential diagnosis of neurogenic foot drop. AJNR Am J Neuroradiol. 24(7): 1289, 2003
2. De Carvalhom, Miguel S, Benter C: Sensory potential can be preserved in severe common peroneal neuropathy. Electromyogr Clin Neurophysiology 40: 61-63, 2000

3. Dumitru D, Amato A, Zwarts M: Focal peripheral neuropathies. In: Electrodiagnostic Medicine. 2nd ed. Philadelphia: Hanley & Belfus; 2002: 1091-1093
4. Fabre T, Piton C, Andre D, Lasseur E, Durandeau A: Peroneal nerve entrapment. J Bone Joint Surg [Am] 80: 47-53, 1998
5. Garozzo D, Ferraresi S, Buffatti P: Common peroneal nerve injuries in knee dislocations: results with one-stage nerve repair and tibialis posterior tendon transfer. J Orthopaed Traumatol 2:135-137, 2002
6. Hargens AR, Botte MJ, Swenson MR, et al: Effects of local compression on peripheral nerve function in humans. J Orthop Res 11: 818-827, 1993
7. Lippin Y, Shvoron A, Yaffe B, Zwas ST, Tsur H: Postburn peroneal nerve palsy: A report of two consecutive cases. Burns 19:246-248, 1993
8. Marquardt G, Angles BSM, Leheta FD, Seifert V: Median nerve compression caused by a venous aneurysm. J Neurosurg 94: 624-626, 2001
9. Medical Research Council: Aids to the Investigation of Peripheral Nerve Injuries. War Memorandum No. 7. London: Her Majesty's Stationery Office, 1943
10. Moller BN, Kadin S: Entrapment of the common peroneal nerve. Am J Sports Med 15:90-91, 1987
11. Oh SJ: Clinical Electromyography: Nerve Conduction Studies. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2003: 214-215
12. Oppenheimer H: Textbook of Nervous Diseases. Edinburgh: Otto Schulze & Co., 1911
13. Preston DC, Shapiro BE: Electromyography and neuromuscular disorders. Boston: Butterworth-Heinemann, 1998: 307-336
14. Reif ME: Bilateral common peroneal nerve palsy secondary to prolonged squatting in natural childbirth. Birth 15:100-102, 1988
15. Stewart JD: Compression and entrapment neuropathies. In: Dyck PJ, Thomas PK, editors. Peripheral Neuropathy, 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1993, 961-979
16. Stewart JD: Foot drop: where, why and what to do? Pract Neurol 8:158-169, 2008
17. Styf J: Entrapment of the superficial peroneal nerve. J Bone Joint Surg 71: 131-135, 1989
18. Thoma A, Fawcett S, Ginty M, Veltri K: Decompression of the common peroneal nerve: Experience with 20 consecutive cases. Plast Reconstr Surg 107: 1183-1189, 2001
19. Thoma A, Levis C: Compression neuropathies of the lower extremity. Clin Plast Surg 30:189-201, 2003
20. Tomaino M, Day C, Papageorgiou C, Harner C, Fu FH: Peroneal nerve palsy following knee dislocation: pathoanatomy and implications for treatment. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 8:163-165, 2000
21. Waternberg N, Amsel S, Sadeh M, Lerman-Sagie T: Common peroneal neuropathy due to surfing. J Child Neurol 15: 420-421, 2000
22. Wilkinson MC, Birch R: Repair of the common peroneal nerve. J Bone Joint Surg [Br] 77: 501-503, 1995
23. Yoon SJ, Ho J, Kang HY, Lee SH, Kim KI, Shin WG, Oh JM: Low-dose botulinum toxin type A for the treatment of refractory piriformis syndrome. Pharmacotherapy 27:657-665, 2007
24. Younger DS: Entrapment neuropathies. Prim Care, Mar; 31(1): 53-56, 2004