

Periferik Sinir Yaralanmalarında Elektronöromiyografi

Dr. Kubilay VARLI

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Periferik sinir yaralanmaları kavramı sadece kesileri içermemekte, sinirlerin kimyasal, basınç etkisi, iskemik ve soğuk yanma gibi fiziksel yaralanmalarını da kapsar. Ancak bu konuşmada, konu daha çok elektrofizyolojik bakış açısından ele alınarak, basınç ve kesiler nedeniyle oluşan periferik sinir yaralanmaları ile sınırlı kalınacaktır. Aslında her ne nedenle olursa olsun, sinir yaralanmalarında zaten aynı patofizyolojik süreçler yer aldığından bu sınırlama, aslında gerçekten bir sınırlama sayılmayabilir.

Sinir yaralanmaları genelde üç ana kategoriye indirgenebilir (Tablo 1).

Hafif Sinir Yaralanmaları

Hafif sinir hasarı, belli bir sinirin iyi lokalize edilebilen bir bölgesinde, geçici ve tam düzelebilen hasarlar için kullanılan bir tanımlamadır. Bu durumda sinir aksiyon potansiyeli geçici olarak hasarlı bölgenin ötesine ulaştırılamaz. Bu durumda sinirin, akson, miyelin kılıfı ve destek dokuları gibi anatomik yapılarında hasar yoktur.

Hafif ve uzun olmayan kompresyonlar genelde bu tür sinir hasarlarına yol açarlar. Bu hasarın gelişiminde lokal sinir iskemisi en önemli nedendir.

Kola yerleştirilen bir manşon ile sistolik kan basıncının üstünde yaklaşık 180 mmHg basınç uygulandığında 13-15 dakika içinde parmak

uçlarında duyu azalmaya başlar. 30 dakika içinde tam anestezi oluşur. Bu duyu bozuklukları dakikada 3-4 cm hızla proksimale ilerler. Motor bozukluklar 25. dakikada çıkmaya başlar. Kompresyon kalktıktan sonra, yeniden proksimalden başlayarak düzelme görülür ve 30-35 dakika süren bir kompresyonun tam düzelmesi 25-50 dakika alır.

Kompresyon sırasında sinir iletim çalışmaları yapılırsa yaşa göre de değişmek koşuluyla, ilk beş dakikada sinir iletim hızında % 3, cevap amplitüdünde % 7 düşme olur. 30 dakika sonunda iletim hızındaki düşme % 27, amplitüdeki düşme % 66 ya ulaşır.

Orta Şiddette Sinir Yaralanmaları

Orta şiddetteki sinir yaralanmalarında Walleryan dejenerasyon olmaksızın sinir iletimindeki ağır bozukluk kastedilir. Genellikle uzamış kompresyonlarda ortaya çıkar ve bu Seddon'un "nöropraksi" diye tanımladığı durumdur. Kuvvet kaybı ve duyu bozuklukları vardır. Patolojik olarak segmental demiyelinizasyon vardır. Burada elektrofizyolojik olarak segmental demiyelinizasyonun dökümante edilmesi önemlidir.

Bu durumda, lezyon bölgesinin altında ve üstünde sinir iletim hızı normalken, lezyon

Tablo I. Sinir yaralanmalarının derecelendirilmesi

Hasar	Terminoloji	Neden	Elektrofizyoloji
Hafif	Hızla düzelebilen iletim bloku	- İskemi - Hafif baskı - Antijen kökenli kanalopatiler	- Fokal iletim bloku, - İletim yavaşlaması
Orta şiddette	Uzamış iletim bloku	- Fokal demiyelinizasyon - Antijen kökenli kanalopatiler	- Fokal iletim bloku ve iletim yavaşlaması
Ağır	Walleryan dejenerasyon	Akson ve miyelin kılıfı kaybı	- İletim yokluğu

bölgesinde iletim yok veya yavaşlamıştır.

Ağır Sinir Yaralanmaları

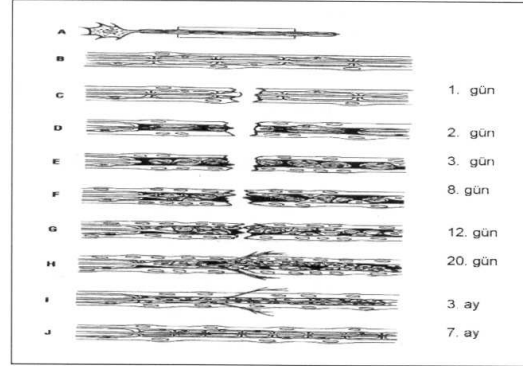
Ağır sinir yaralanmalarının prototipik örneği sinir kesileridir (Çizim 1). Bu kesinin distalinde Walleryan dejenerasyon olmasıyla tanımlanır. Walleryan dejenerasyonda üç bölümde değişiklik vardır.

a) Kesinin distalinde; sekonder dejenerasyon veya Walleryan dejenerasyon: Miyelin kılıfında parçalanma, aksonal harabiyet ile belirli geri dönülmez bir aksonal harabiyet oluşur.

b) Kesinin proksimalinde; aksonal reaksiyon: Akson güdüğünde şişme, miyelin kılıfında harabiyet. Bu dejenerasyon aksonal filizlenme ve remiyelinizasyon sonucu iyileşme ile sonuçlanabileceği gibi, geri doğru harabiyet (dying back nöropati) ile de sonuçlanabilir.

c) Sinir hücre gövdesinde (perikaryonda) ki değişiklikler: perikaryonda Nissil cisimciklerinin kaybı, nöral şişme, nöronal ölüm veya düzelleme ile sonuçlanabilir.

Sinir kesisinin iyileşmesi kesinin genişliği, kesi yüzeyinin düzgünlüğü, endonöral tüp ve diğer bağ dokusunun bütünlüğü gibi bir çok faktöre bağlıdır. Sinir kesi noktalarında proksimalden rejenere olan



Çizim 1A: Sinir kesisini takiben Walleryan dejenerasyon ve iyileşme : A,B: Normal sinir segmenti; C: Aksoplazma sızması, akson güdüğü; D:Distalde akson ve miyelin harabiyeti; E: Akson ve miyelinde parçalanma; F: Parçalanmış akson ve miyelinin temizlenmesi; G: Açıklığın yaklaşması; H: Schwann hücre proliferasyonu, aksonal ilerleme; I: Sinir bütünlüğünün sağlanması; J: iyileşme.

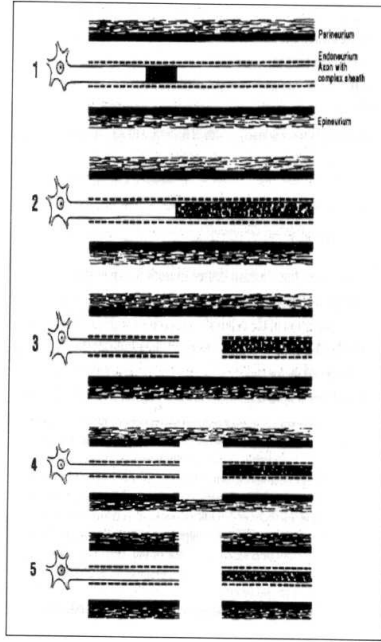
aksonal ve miyelin yapıları nöroma gelişimine neden olabilirler.

Sinir Yaralanmalarında Seddon Sunderland Sınıflaması

Sinir kesilerin de birçok sınıflama yapılmıştır. Bunlardan en bilinen ve ayrıntılı olanı Sunderland

Tablo II: Seddon-Sunderland sınıflaması

Tip		İşlev	Patolojik durum	Prognoz
Nöropraksi	Tip 1	Fokal iletim bloku Motor işlev ve propriyosepsiyon bozuk. Bazı duyu ve sempatik işlev korunmuş olabilir.	Kalın liflerde miyelin hasarı Aksonal devamlılık. Walleryan dej.yok	Birkaç hafta veya ay içinde düzelme
Aksonotmezis	Tip 2	Yaralanma yeri ve distalde iletim kaybı	Aksonal ayrılma Walleryan dej. Endo/peri/epinörium sağlam.	Aksonal rejenerasyon gerekli
	Tip 3	Yaralanma yeri ve distalde iletim kaybı	Akson ve endonörium hasarı Peri/epinörium sağlam.	Endonöral ayrılma hemoraji ödem ve skara yol açar. Aksonal yanlış yönlendirme. Prognoz kötü. Cerrahi gerekebilir.
	Tip 4	Yaralanma yeri ve distalde iletim kaybı	Akson, perinörium ve endonörium hasarı Epinörium sağlam	Yol gösterici elamanlarda tam karmaşa. İntranöral skarlanma ve yanlış yönlendirme. Prognoz kötü. Cerrahi gerekebilir.
Nörotmezis	Tip 5	Yaralanma yeri ve distalde iletim kaybı	Tüm sinirin ayrılması	Cerrahi yaklaşım gerekli. Prognoz değişken, kötü.



Çizim 1B: Seddon-Sunderland sınıflamasının patolojik çizimi: 1-5 tablo II'deki Tip'lere denk gelmektedir.

sınıflamasıdır. Ancak aşağıdaki tabloda daha klasik olan Seddon sınıflaması ile Sunderland sınıflaması birlikte özetlenmiştir. Görüleceği gibi bu iki sınıflama biraz önce bahsedilen hafif, orta, ağır sinir hasarlarının bir başka şekilde ifadesidir.

Sinir Ezilmeleri

Sinir ezilmelerinde endonöral tüpler sağlam kalsa bile Walleryan dejenerasyon olabilir. Bu nedenle erken dönemde sinir iletim çalışmaları oldukça yol göstericidir.

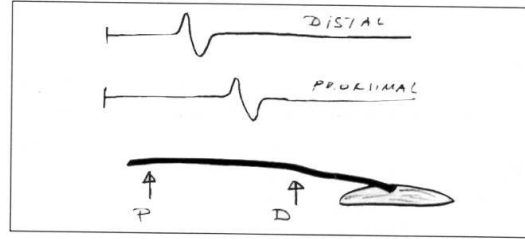
Yaralanmadan sonraki 30 gün içinde, yaralanmanın proksimalinde sinir iletim hızı yaralanma öncesinin % 90'ı kadardır. 3 ay içinde bu % 80'e kadar düşer. Bu % 80, 5 ay kadar sabit kalır. Beş aydan sonra yavaşça düzelir ve 2 ay içinde normal düzeye ulaşır. Proksimal segmentte iyileşme yoksa iletim hızı giderek düşme gösterir ve ilk düzeyin % 60-70'ine geriler ve takiplerde de düzelme göstermez.

Distal segmentte ise, iletim hızı, hiçbir zaman yaralanma öncesine göre %60-90'ın üzerine çıkmaz.

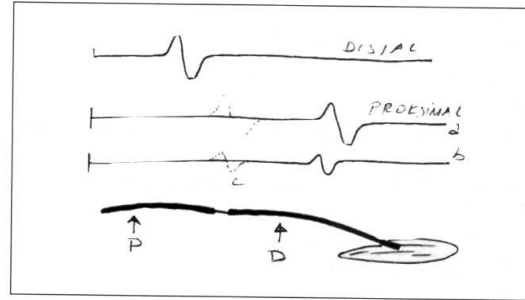
Sinir Kesileri

Sinir tam kesilerinde, kesi distalinden yapılan

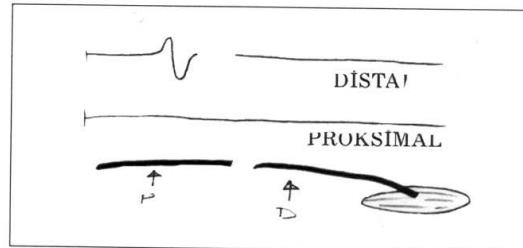
uyarımda sinir aksiyon potansiyeli elde edilmesine rağmen, kesi proksimalinden yapılan uyarımda aksiyon potansiyeli elde edilemez. Proksimal segmentte yapılan sinir iletimi, kesi öncesine göre %60-70 seviyesinde kalır. Distal segmentlerde ise daha da yavaştır. En iyi durumlarda bile 3 yıllık takiplerde distal segmentlerde iletim hızı %80'in üstüne çıkamamaktadır.



Çizim 2: Normal sinirde sinir iletimi: Distal ve proksimal uyarımda kas cevap amplitüdüleri eşit.



Çizim 3: Sinir hasarında sinir iletimi: Distal uyarımda kas cevabı normal, proksimal uyarımda ise üç olasılık var. a) Cevap amplitüdü aynı fakat gecikmiş (noktalı cevap normale kıyaslama için çizilmiştir). b) Düşük amplitüdü ve gecikmiş cevap (koyu cevap) : aksonal kayıp ve demiyelinizasyon, c) Düşük amplitüdü cevap, iletim hızı normal, (noktalı cevap) aksonal kayıp.



Çizim 4: Tam sinir kesisinde sinir iletimi: Proksimal uyarımda kas cevabı yok, distal uyarımda normal kas cevabı korunmuş.

Elektrofizyolojik incelemeler

Sinir tam kesilerinde akut dönemde distal segmentden uyarılma ile kas cevabı elde edilebilmektedir (Çizim 4). Bu dönemde, proksimal uyarımla cevap elde edilmemesi tam kesiye veya geçici aksonal bloka işaret eder. Bu iki durumun birbirinden ayrılabilmesi, kesinin (veya basının) genişliğine göre 1-2 hafta içinde incelemenin tekrarlanması ile sağlanabilir. İkinci incelemede distalde cevap amplitüdünün azalması veya kaybolması distalde Walleryan dejenerasyon başladığını işaret eder. Tersine, distal uyarımla cevabın aynı kalması ve/veya proksimal uyarımla küçük de olsa cevabın belirmesi patolojik sürecin geçici aksonal blok veya yarı kesi olduğunu işaret eder (Çizim 3 b,c).

Proksimal segmentden uyarmakla gecikmiş ama amplitüdü distal uyarımla ile yakın cevap elde edilmesi (Çizim 3 a) patolojik sürecin kesi değil, demiyelinizasyon olduğunu gösterir. Akut dönemde, proksimal uyarımla düşük amplitüdü bir cevap alınması ise tam kesi olmadığını, aksonal kayıp olduğunu gösterir (Çizim 4 b,c). İkinci incelemede distal uyarım cevabı halen normalken, proksimal uyarımda da cevap çıkması, veya amplitüdün artması gene kesinin yarı kesi olduğunu ve rejenerasyonun başladığını işaret eder. Görüldüğü gibi geçen zamana göre elde edilen elektrofizyolojik bulguların yorumu değişebilmektedir. Bu nedenle kesinin hemen ardından ve bir veya birkaç hafta sonra incelemenin aynı bölgede

tekrarlanması önemli derecede bilgiler vermektedir.

Burada sadece motor liflerden ve motor cevaplardan söz edilmiştir. Ancak pratikte duyu sinir incelemeleri de yapılmaktadır ve benzer bulgular vardır. Diğer taraftan sinir iletimlerinin yanında sözkonusu sinirin uyardığı kaslarda ikinci kontrolde yapılacak iğne EMG'si de önemli ipuçları verir. Distalde denervasyon potansiyellerinin başlaması Walleryan dejenerasyon lehinde, denervasyon olmaksızın motor ünite kaybı ise, segmental demiyelinizasyon lehinedir.

Bu anlatılanlar ışığında, sinir kesilerinde akut dönemde ve bir süre sonra elektrofizyolojik inceleme yapılmasının izleyen hekime tedaviyi ve cerrahi girişimi tercihi konusunda önemli bilgiler verdiği aşikardır.

KAYNAKLAR

1. Clinical-electrophysiologic correlations: Overview and common patterns. Preston DC, Shapiro BE (ed), Electromyography and Neuromuscular Disorders, Boston: Butterworth-Heinemann, 1998: 209-228
2. Dimitru D, Zwarts MJ, Amato AA. Peripheral nervous System's reaction to injury. Dimitru D, Zwarts MJ, Amato AA (ed), Electrodiagnostic Medicine, ikinci baskı, Philadelphia: Hanley & Belfus, 2002: 115-158
3. Histopathological changes in peripheral nerve lesions and classification of traumatic nerve lesions. Mumenthaler M, Schiack H (ed), Peripheral Nerve Lesions, Diagnosis and Therapy, Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1991: 13-21
4. Traumatic lesions of the roots, plexus and peripheral nerves. Ludin HP (ed), Electromyography in Practice, Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1980: 89-93

Sinir kesilerinde (aksonal kayıplarda) dönemsel ENMG değişiklikleri

(N: Normal; Az: Azalmış; Uz: Uzunlaşmış; Fib: Fibrilasyon, PKD: Pozitif keskin dalga; Ampl: Amplitüd, İH: İletim hızı, DL: Distal latans)

	Hiperakut	Akut	Subakut	Suba-Kronik
İLETİM				
Motor	N	Ampl: Az İH: N / Az DL: N / Uz	Ampl: Az İH: N / Az DL: N / Uz	Ampl: Az İH: N / Az DL: N / Uz
Duyusal	N	Ampl: Az İH: Az DL: N / Uz	Ampl: Az İH: Az DL: N / Uz	Ampl: Az İH: Az DL: N / Uz
EMG				
Spontan	N	N	Fib, PKD	Fib, PKD
Katılım	Az	Az	Az	Az
MÜAP	N	N	N	Büyük, polifazik.