



OLGU SUNUMU/CASE REPORT

Çömelleme egzersizi sonrası unilateral peroneal paralizisi

Unilateral peroneal paralysis after squat exercise

Emine Kaya, Pınar Doruk Analan

Başkent Üniversitesi, Adana Araştırma ve Uygulama Merkezi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, Adana, Turkey

Cukurova Medical Journal 2016;41(Suppl 1):32-36.

Abstract

Peroneal nerve entrapment neuropathy is the most common entrapment neuropathy in the lower extremity. Peroneal nerve may be damaged while passing over the upper neck of fibula or the tunnel shaped space on the origin of peroneus longus muscles. As a result of this neuropathy, walking difficulties and drop-foot secondary to muscle weakness may develop in patients. In this article; clinical assessment, diagnosis and treatment planning of a patient diagnosed drop-foot after squatting exercise were discussed.

Key words: peroneal nerve paralysis, squatting, drop foot

Öz

Peroneal sinirin tuzak nöropatisi alt ekstremitede en sık görülen tuzak nöropatidir. Peroneal sinir fibula üst boynu yanından veya peroneus longus kasının orijinindeki tünel şeklindeki açıklıktan geçerken zedelenabilir. Buna bağlı olarak hastalarda kas güçsüzlüğüne sekonder düşük ayak ve yürüme güçlüğü gelişebilir. Bu yazıda çömelleme egzersizi sonrası düşük ayak tanılı bir olgunun klinik değerlendirme, tanı ve tedavi planlanması tartışılmıştır.

Anahtar kelimeler: peroneal sinir paralizisi, çömelleme, düşük ayak

GİRİŞ

Siyatik sinir pelvisten çıktıktan sonra 2 trunkus olarak seyrederek, popliteal bölgeden sonra medial trunkus tibial sinir olarak, lateral trunkus ise common peroneal sinir olarak devam eder. Common peroneal sinir fibula başı ve boynu civarında yalnızca fascia ve deri ile örtülü olması nedeniyle sinirin hasarlanması en sık yüzeysel seyrettiği bu alanda gözlenir. Peroneal sinirin yüzeysel ve derin dallara ayrılmadan önce akut veya kronik basısı, gerilmesi veya travmaya uğraması ile yürüme problemleri, bacak ağrısı, kas gücü ve duyu defisitleri meydana gelebilir. Derin dalın proksimal kısmındaki bir lezyonda da düşük ayak ve ayak birinci ve ikinci parmak arasında duyu kaybı meydana gelir. Yüzeysel dalın izole lezyonlarında ise ayak bileğinde plantar fleksiyon ve eversiyonda güçsüzlük ve ayak dorsumunda duyu kaybı olur^{1,2}.

Bu olgu sunumunda çömelleme egzersizi sonrası peroneal sinir paralizisine sekonder düşük ayak

meydana gelen 23 yaşında erkek hastayı sunmayı amaçladık.

OLGU

23 yaşındaki 78 kg erkek hasta polikliniğimize 1 gün önce sol ayağında ani gelişen güçsüzlük, uyuşma, karıncalanma ve yürümede zorluk şikayeti ile başvurdu. Hasta şikayetlerinin spor salonunda yaklaşık 1 saat süreyle çömelleme ve ağırlık kaldırma egzersizleri yapma sonrası başladığını belirtti. Hastanın son 10 gündür fiziksel aktivite sonrasında ara sıra bacaklara yayılan ve istirahatle geçen vizuel ağrı skalasında 3 ile ifade ettiği bel ağrısı dışında ağrısı yokmuş. 3-5 adet/gün sigara içen ve son 1 ayda 5 kilo veren hastanın soy geçmişinde özellik yoktu. Hastanın yapılan manuel kas testinde sol ayak bileği ekstansiyonu 2/5, sol ayak başparmak ekstansiyonu 2/5, eversiyon 4+/5 ve diğer kas güçleri 5/5 olarak saptandı. Lomber hareket açıklığı tamdı ve düz bacak germe testi 60°de müspetti.

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Emine Kaya, Başkent Üniversitesi Adana Araştırma ve Uygulama Merkezi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, Adana E-mail: dreminekaya33@gmail.com
Geliş tarihi/Received: 16.02.2016 Kabul tarihi/Accepted: 07.04.2016

Duyu muayenesi normaldi. Derin tendon refleksleri normaldi ve patolojik refleks yoktu. Hasta topuk yürüyüşü gerçekleştiriyordu. Hastanın stepaj yürüyüşü mevcuttu. Hastanın çekilen lomber magnetik rezonans görüntülemesinde (MRG) L5-S1 intervertebral diskinde dejeneratif sinyal değişiklikleri, diffüz anüler bulging zemininde santral protrüzyon saptandı. Ancak bu protrüzyon hastada kök basısı meydana getirecek seviyede değildi.

Hastanın şikayetlerinin başlamasından 1 gün sonra yapılan ilk elektronöromyografik (ENMG) incelemede peroneal sinirin iletim hızı fibula baş-ayak bileği segmentinde 59.1m/sn ve amplitüd 10 mV idi. Poplitea- fibula başı segmentinde ileti hızı 47.1 m/sn ve amplitüd 8 mV olarak saptandı. Bu bulgular kendi ENMG laboratuvarımız verilerine göre normal sınırlarda idi. Sural ve süperfisyal peroneal sinirlere ait duysal ileti çalışmaları normaldi. İğne elektromiyografi(EMG)'de tibialis anterior,

ekstansör hallusis brevis ve peroneus longus kaslarında motor ünit aksonal potansiyeli (MÜAP) azalması görülmesi nedeniyle vakada öncelikli olarak peroneal sinir lezyonu düşünüldü(Tablo 1). Düşük ayak meydana geldikten 21 gün sonra daha optimal bir ENMG değerlendirmesinin tanıya olabilecek katkısı nedeniyle ENMG tekrarı planlandı. Hastaya bu süre zarfında fiziksel tıp ve rehabilitasyon kliniğimizde sol tibialis anterior, ekstansör hallusis longus ve peroneus longus kaslarına yönelik 10 seans terapatik elektrik stimülasyonu, progresif rezistif egzersiz (PRE) , haftada 5 gün günde yarım saat ayna terapisi ve nörofizyolojik egzersizler uygulandı. Ayrıca hastaya ev programı olarak günde 15 dakika sensitizasyon ve imajinasyon egzersizleri önerildi. Tedavi sürecinde hastaya ayak- ayak bileği stabilizasyon ortezi reçete edildi. Sigarayı bırakması önerildi. Medikal tedavi olarak günlük 250 mg B1, 250 mg B6 ve 1 mg B12 vitamini reçete edildi.

Tablo 1:Olgunun sol alt ekstremitte elektronöromyografi bulguları

Duysal sinir iletim çalışması					
Sinir - Bölge	Uyarı bölgesi	Pik latans (ms)	Pik Amplitüd (mV)	Mesafe (cm)	İleti hızı (m/s)
Süperfisyal peroneal					
	Ayak	2.94	23	14	47.6
Sural					
	Lateral Malleol	3,90	22	16.5	42,3
Motor sinir iletim çalışması					
Sinir- Bölge	Latans (ms)	Amplitüd (mV)	Mesafe (cm)	İleti hızı (m/s)	
Peroneal – (EDB kasından uyarımla)					
1. EDB-ayak bileği	5.64	10	8		
2. Ayak bileği- Fibula başı	4.23	10	25	59.1	
3. Fibula başı Poplitea	2.55	8	12	47.1	
Tibial – (AH kasından uyarımla)					
1. AH-Ayak bileği	6.09	22	8		
2. Ayak bileği -Poplitea	9.24	22	44.5	48.2	
F dalgası					
Sinir-Kas	Minimum F Latans (ms)	Maksimum F Latans (ms)	Ortalama F Latans (ms)		
Tibial - AH	44.2	45.6	43.8		
Peroneal - EDB	Yanıt yok				
İğne EMG					
	Spontan Aktivite	MÜAP			Tam kası paterni
AH	Yok	Yer yer polifazik geniş süreli yüksek boylu yer yer normal MÜP'ler			Yetersiz kası
Rektus femoris	yok	Yer yer polifazik geniş süreli yüksek boylu, yer yer normal MÜP'ler			Yetersiz kası
Tibialis Anterior	yok	Spontan aktivite gözlenmedi.			
Peroneus longus	yok	Yer yer polifazik geniş süreli yer yer normal MÜP'ler			Hafif seyrek
EDB	yok	Tek tük MÜAP			

Kisaltmalar: EDB: Ekstansör digitorum brevis; AH: Abduktor hallusis brevis, MÜAP:Motor ünit aksiyon potansiyeli

Hastanın şikayetlerinin 15. gününde yapılan muayenesinde sol ayak bileği ekstansiyon 2+/5, sol ekstansör hallusis longus 2+/5 eversiyon 4+/5 idi. Hastanın stepaj yürüyüşü devam etmekte idi.

Hastanın isteği üzerine fizik tedavi ve rehabilitasyon programı sonlandırıldı ve ev programı olarak mevcut egzersizleri ile ortez kullanmaya devam etmesi önerildi. Hasta rehabilitasyon programı bittikten 16 gün sonra yapılacak olan ENMG sonucuyla kontrole çağrıldı. Hastanın şikayetlerinin 31. günündeki kontrol muayenesinde sol ayak bileği ekstansiyonu

3/5, sol ekstansör hallusis longus 3/5 eversiyon 5/5 idi. Hastanın stepaj yürüyüşü devam etmekte idi. Aynı gün yapılan ENMG incelemesinde peroneal ve sural sinirin duysal sinir ileti çalışmaları normaldi. Motor iletim çalışmasında sol peroneal sinir motor distal latansı 4.2 ms idi. Solda peroneal sinirin ayak bileği-fibula başı segmentinde ileti hızı 58 m/sn, birleşik kas aksiyon potansiyeli (BKAP) amplitüdü 12 mV ile normal sınırlarda idi. Fibula başı-poplitea segmentinde ise iletim hızı 26.2 m/sn, BKAP amplitüdü 3 mV ile düşük bulundu. Hastamızın tibial sinir ileti çalışmaları normal sınırlarda idi.

Tablo 2: Olgunun sol alt ekstremitte elektronöromyografi bulguları

Duysal sinir iletim çalışması	Uyarı bölgesi	Pik latans (ms)	Pik Amplitüd (mV)	Mesafe (cm)	İleti hızı
Süperfisyal peroneal					
	Ayak	3.18	19.6	14.5	45.5
Sural					
	Lateral Malleol	4.04	14.7	17	42
Motor sinir iletim çalışması					
Sinir- Bölge	Latans (ms)	Amplitüd (mV)	Mesafe (cm)	İleti hızı (m/s)	
Peroneal – (EDB kasından uyarımla)					
1. EDB-ayak bileği	4.9	12	8		
2. Ayak bileği- Fibula başı	4.2	12	24.5	58	
3. Fibula başı Poplitea	4.2	3	11	26.2	
Tibial – (AH kasından uyarımla)					
1. AH-Ayak bileği	5.42	24	8		
2. Ayak bileği -Poplitea	8.4	21	44	52.4	
F dalgası					
Sinir-Kas	Minimum F Latans (ms)	Maksimum F Latans (ms)	Ortalama F Latans (ms)		
Tibial - AH	45.2	52.6	48		
Peroneal - EDB	Yanıt yok				
İğne EMG					
	Spontan Aktivite	MÜAP		Tam kası paterni	
AH	yok	Polifazik geniş süreli yüksek boylu arada normal MÜP'ler		Hafif seyrek	
Rektus femoris	yok	Yer yer polifazik geniş süreli yüksek boylu, yer yer normal MÜP'ler		Yetersiz kası	
Tibialis Anterior	Fibrilasyon (+++)	Tek tük geniş süreli polifazik MÜP'ler		İleri seyrelme	
Peroneus longus	yok	Polifazik geniş süreli yüksek boylu MÜP'ler		Hafif seyrek	
EDB	yok	Yer yer polifazik geniş süreli MÜP'ler		İleri seyrek	
M.Gastroknemius	yok	Yer yer polifazik geniş süreli çoklukla normal MÜP'ler		Hafif seyrek	

Kısaltmalar: EDB: Ekstansör digitorum brevis; AH: Abduktor hallusis brevis, MÜAP:Motor ünit aksiyon potansiyeli

İğne EMG de tibialis anteriorda belirgin olmak üzere sol peroneal sinir innervasyonlu kaslarda kronik nörolojik değişiklikler ve solda tibialis anteriorda denervasyon potansiyelleri izlendi (Tablo 2).

Fibula başı-poplitea segmentindeki sinir iletim hızı ve BKAP amplitüdlarının fibula başı-ayak bileği segmentine göre %50'den fazla düşük olması ve iğne EMG bulguları sonucu hastada sol peroneal sinirin motor liflerinin fibula başında tuzaklanması olduğu düşünüldü. Hastaya kliniğimizde sol tibialis anterior, ekstansör hallusis longus ve peroneus longus kaslarına yönelik 10 seans terapatik elektrik stimülasyonu, progresif rezistif egzersiz (PRE) , haftada 5 gün günde yarım saat ayna terapisi ve nörofizyolojik egzersizler uygulandı. Ayrıca hastaya ev programı olarak günde 15 dakika sensitizasyon ve imajinasyon egzersizlerine devam etmesi önerildi. Hastanın fizik tedavi uygulamaları sonrasındaki kontrol muayenesinde sol ayak bileği ekstansiyonu 4/5, sol ekstansör hallusis longus 4/5 eversiyon 5/5 idi. Hasta 6 ay sonra kontrole çağırıldı

TARTIŞMA

Düşük ayak, ayak bileği ekstansiyonunun kaybı ile ortaya çıkan ve bunun sonucunda da düşme ve yaralanmaya yol açabilen bir durumdur³. Düşük ayak etyolojisinde peroneal sinirin fibula başı tuzak nöropatisine ek olarak serebrovasküler hastalık, multipl skleroz, serebral palsi gibi üst motor nöron hastalıkları; siyatik sinir lezyonu, polinöropati, Guillain Barre sendromu, kauda ekina sendromu, lomber pleksopati, L5 radikülopati; kalça ve diz artroplastisi, osteotomi ve penetran yaralanmalar gibi travmatik nedenler; uzamış anestezi, uzun süre litotomi pozisyonunda kalma, sıkı diz bandajı, bacak bacak üstüne atma, uzamış çömelme gibi eksternal kompresyonlar ve yer kaplayan kitleler yer almaktadır^{3,4,5}.

Düşük ayak kliniği ile başvuran hastada ayırıcı tanı için tam bir anamnez, klinik değerlendirme, ENMG faydalıdır. ENMG çalışmaları tanı, ayırıcı tanı, altta yatan patofizyolojinin ve sinir hasarının seviyesinin belirlenmesi ile prognoz tahmin edilmesinde önemlidir¹. Bu değerlendirmeler sonucunda ihtiyaç duyulması halinde bilgisayarlı tomografi, MRG gibi ileri değerlendirme yöntemleri kullanılabilir.

L5 radikülopati ve peroneal paralizisi düşük ayak kliniğinin sık nedenlerindedir. Bu nedenle düşük

ayak saptanan vakaların ayırıcı tanısında ilk olarak bu nedenleri düşünüp olası diğer gerçek nedenler açısından hastayı sorgulamamak gerçek etyolojinin atlanmasına neden olabilir. Literatürde düşük ayak kliniği ile gelen ve Lomber MRG'de tesadüfi bir şekilde L5 sinir kökü basısı olması nedeniyle yanlış tanı alıp gereksiz yere opere edilmiş hastalar bulunmaktadır⁶.

Olgumuz düşük ayağa ek olarak mekanik karakterde bel ağrısı ve siyatik tariflemesi, siyatik sinir germe testinin pozitif olması nedeniyle lomber diskopati yönünden değerlendirildi. Ancak hastanın L5-S1 innervasyonlu gluteus medius, tibialis posterior, peroneus longus ve brevis kaslarının 5/5 gücünde olması, L5 dermatomal duyu kaybının olmaması ve çekilen Lomber MRG'de L5 sinir köküne basısı olmaması nedeniyle bu tanıdan uzaklaşıldı. Ayrıca hastanın ENMG bulguları radikülopati ile değil fibula başında peroneal sinir tuzaklanması ile uyumlu idi.

Hastamızda gelişen peroneal sinir paralizisi etyolojisinin çömelme ve ağırlık kaldırma olduğu düşünüldü. Çömelme sırasında vücut ağırlığının kaslarda yarattığı kompresyon gücü ile sinir, biceps femorisin tendonu ile gastroknemius kasının lateral başı arasında sıkışmaktadır³. 30 dakikadan daha uzun süreli çömelme, nöral iskemiye sekonder olarak peroneal sinir paralizisine neden olabilir⁷. Olgumuz çömelme ve ağırlık kaldırma egzersizi yaptığını ama uzun süre çömelme pozisyonunda kalmadığını ifade etmiştir. Bu olguda kısa süreli çömelmelerin tekrarlayan iskemiye neden olarak sonuçta peroneal paralizisi meydana getirdiği düşünülmektedir⁷. Ayrıca, sigaraya maruziyetin sinir iyileşmesinde önemli olan sekonder reperfüzonda yavaşlamaya neden olduğu hayvan deneylerinde gösterilmiştir. Bu veriye dayanarak hastamızdaki paralizisi sigara içme öyküsünün kolaylaştırmış olabileceği düşünüldü ve hastaya sigarayı bırakması önerildi⁸. Olgumuzun yakın zamanda kilo vermesinin de fibula başında yağ dokusunda azalma ve perinöral fibrozise neden olarak eksternal basıya duyarlılığı arttırabileceği düşünüldü^{9,10,11}.

Sinir yaralanmalarında uygun tedavi yaklaşımının seçiminde sinir hasarının oluşum mekanizması, hasarın derecesi yeri ile seri klinik ve elektrofizyolojik değerlendirmeler temel alınır. Bu değerlendirmeler spontan iyileşme potansiyeli olan yaralanmaların cerrahi girişim gerektirecek daha ciddi yaralanmalardan ayırt edilmesini sağlar. postür

veya fiziksel aktiviteye bağlı peroneal sinir tuzaklanmalı hastalara ilk aşamada koruyucu önlemler anlatılmalıdır. Konservatif tedavinin ilk basamağı eklem ve periartiküler yapıları korumak, yürüyüş paternini düzeltmek ve düşmeyi engellemek amacıyla ayak ayak bileği ortezi şeklinde splint kullanılmasıdır³. Eklem hareket açıklığı ve güçlendirme egzersizleri, ayna ve imajinasyon terapileri ile kas dejenerasyonunu önlemek amacıyla teropatik elektriksel kas stimülasyonu, steroid veya lokal anestetik enjeksiyonu uygulanabilir^{12,13}.

Peroneal sinirin tuzak nöropatisinde sinirin yaralanmasından ortalama 6 hafta sonra klinik iyileşme başlar. Cerrahi sadece hasarın boyutunun ve sinir canlılığının uygun olduğu, konservatif tedaviye yanıtız olan ve 3-6. ayın sonunda spontan iyileşme olmayan olgularda, cerrahi sonrası sinir fonksiyonunda düzelleme beklentisi varsa aksonal hasar seviyesine göre uygulanabilir^{12,13}. Hastamızda peroneal sinirin fibula başı segmentinde amplitüt düşüklüğü ve iğne EMG' de saptanan nörojenik değişiklikler aksonal hasarı düşündürmüştür. Ancak hastamızın kontrol muayenelerinde kas güçlerinde ve yürüme paterninde düzelleme olması üzerine tedavisine konservatif olarak devam edilmiştir.

Sonuç olarak düşük ayak kliniği ile gelen hastada olası nedenler ayrıntılı bir şekilde incelenmelidir. Çömelle egzersizi sonrası peroneal sinir tuzaklanmasına bağlı da düşük ayak gelişebileceği, bu durumu sigara içme veya kilo vermenin de tetikleyebileceği unutulmamalıdır. Klinik ve elektronörofizyolojik olarak sinir yaralanmasının saptandığı olgularda prognozun belirlenmesinde ve tedavi planının daha doğru yapılması için belirli periyodlarla klinik ve ENMG değerlendirme yapılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Preston D, Shapiro B. Electromyography and

- Neuromuscular Disorders. Philadelphia, Elsevier, 2005.
- Craig A. Entrapment neuropathies of the lower extremity. PM&R. 2013;5:31-40.
 - Stewart John D. Foot drop: where, why and what to do? Pract Neurol. 2008;8:158-68.
 - Karlı P, Karahmet Ö, Ünlü E, Gürçay E, Çakıcı A. Uzun süre litotomi pozisyonunda kalmaya bağlı gelişen peroneal palsi. Ftr Bil Der. 2014;17:166-9.
 - İsmailoğlu Ö, Albayrak B, Gürmen Ş, Gülşen İ, Kayaoğlu R. Lomber diskopatili hastada düşük ayak nedeni: yüzeysel femoral ve popliteal arter trombozu. Sinir Sistemi Cerrahisi Dergisi. 2009;2:100-2.
 - Reife M, Coulis C. Peroneal neuropathy misdiagnosed as L5 radiculopathy: a case report. Chiropr Man Therap. 2013;21:12.
 - Yu Keun J, Yang S, Kang S, Choyoung-Jun. Clinical characteristics of peroneal nerve palsy by posture. J Korean Neurosurg Soc. 2013;53:269-73.
 - Rinker B, Fink BF, Barry NG, A, E, Stoker AR et al. the effect of cigarette smoking on functional recovery following peripheral nerve ischemia/reperfusion injury. Microsurgery. 2011;31:59-65.
 - Sevinç T, Kalacı A, Doğramacı Y, Yanat A. Bilateral superficial peroneal nerve entrapment secondary to anorexia nervosa: a case report. J Brachial Plex Peripher Nerve Inj. 2008;3:12.
 - Shahar E, Landau E, Genizi J. Adolescence peroneal neuropathy associated with rapid marked weight reduction: case report and literature review. Eur. J Paediatr Neurol. 2007;11:50-4.
 - Çitçi B, Karlıkaya G, Aykut Bingöl C, Dalbayrak S, Naderi S. Kilo kaybı sonrası gelişen bilateral peroneal olgu sunumu. Turk Nöroşirürji Derg. 2008;18:16-9.
 - Mc Crory P, Bell S, Bradshaw C. Nerve entrapments of the lower leg, ankle and foot in sport. Sports Med. 2002;32:371-91.
 - Fabre T, Piton C, Andre D, Lasseur E, Durandeu A. Peroneal nerve entrapment. J Bone Surg Am. 1998;80:47-53.
 - Cho D, Saetia K, Lee S, Kline Dg, Kim Dh. Peroneal nerve injury associated with sports-related knee injury. Neurosurg Focus. 2011;31:E11.