



Üç olguda nadir nedenlerle oluşan peroneal sinir felci

Peroneal nerve palsy due to rare reasons: a report of three cases

Erhan YILMAZ, Lokman KARAKUR T, Erhan SERİN, Hikmet GÜZEL

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı

Peroneal sinir yaralanması görülen üç hastada (2 erkek, 1 kadın) klinik bulgular ve elektrofizyolojik çalışmalar ile sinir sıkışması tanısı kondu. Bir olguda uzun süre çömelmeye bağlı iki taraflı postural tipte sıkışma, diğer iki olguda ise tek taraflı mekanik tipte sıkışma vardı. İlk olarak, düşük ayak bileği splinti ile birlikte B vitamini verilerek konservatif tedavi uygulandı. Bir olgu konservatif tedaviyle iyileşti. İki taraflı bir olguda sağ taraf iyileşirken, sol taraf tedaviye yanıt vermedi. Üç ay sonra klinik ve elektrofizyolojik olarak düzelme saptanmayan iki hastanın iki ekstremitesine cerrahi tedavi ile dekompresyon uygulandı. İki taraflı tutulumu olan olguda cerrahi tedaviyle başarılı sonuç alındı; diyabeti olan bir hastada ise düzelme görülmedi.

Anahtar sözcükler: Ayak bileği yaralanmaları; dekompresyon, cerrahi; elektromiyografi; sinir sıkışma sendromu/etiolojisi/cerrahi; paralizisi/etiolojisi/cerrahi; peroneal sinir/yaralanma/cerrahi; peroneal nöropati/cerrahi.

Peroneal nerve entrapment was diagnosed in three patients (2 males, 1 female) by clinical and electrophysiological studies. Of these, one patient had postural bilateral involvement due to prolonged squatting, while two patients had mechanically-induced entrapment. Initially, all the patients were treated conservatively with a drop-foot splint and vitamin B. One patient responded to treatment; in one patient with bilateral involvement, right-sided peroneal nerve palsy improved. Upon detection of no clinical and electrophysiological improvement after three months of conservative treatment, surgical decompression was performed in two patients, which resulted in a successful outcome in the patient with bilateral palsy. Incomplete recovery was obtained in the other patient with diabetic polyneuropathy.

Key words: Ankle injuries; decompression, surgical; electromyography; nerve compression syndromes/etiology/surgery; paralysis/etiology/surgery; peroneal nerve/injuries/surgery; peroneal neuropathies/surgery.

Travma, cerrahi veya sinirin fibula başında postural nedenlerle sıkışması sonucu akut peroneal sinir yaralanması sık gözlenmektedir.^[1-4] Travmatik olmayan nedenler nadirdir ve çoğunlukla tümör, intranöral gangliyon, hematoma veya kist gibi nedenlerle oluşmaktadır.^[1-6]

Popliteal çukurda siyatik sinirden ayrılan peroneal sinir, çukurun dış tarafında gastroknemius kasının lateral başı üzerinden geçer.^[3,7,8] Diz altında fibula başı ve boynu civarındaki 4 cm'lik bir alanda çok yüzeyel bir seyir gösteren sinir, sadece cilt ve yüze-

yel fasya ile korunur.^[3,7,9] Burada, peroneus longus kası ve intermusküler septum ile çevrelenmiş fasyal fibröz bir ark içerisinde geçer.^[7,8] Alt ekstremitelerde sık karşılaşılan peroneal sinir mononöropatisinde, sinir en çok bu 4 cm'lik yüzeyel seyir gösterdiği alanda yaralanmakta veya fibröz arkın kalınlaşması sinirin geçtiği tüneli daraltması ile sıkışmaktadır.^[1-4,7] Bu fibröz ark, sportif faaliyetler sırasında dinamik tipte sıkışmaya, çömelme veya bacak bacak üstüne atma gibi pozisyonel durumlarda ise postural tipte sıkışmaya neden olmaktadır.^[1]

Yazışma adresi: Dr. Erhan Yılmaz, Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, 23200 Elazığ.
Tel: 0424 - 238 80 80 Faks: 0424 - 212 53 54 e-posta: yilmazerh@yahoo.com

Başvuru tarihi: 09.04.2003 **Kabul tarihi:** 05.08.2003

Çömelleme sırasında vücut ağırlığının kaslarda yarattığı kompresyon gücü ile sinir, biceps tendonu, gastroknemius lateral başı ve fibula başı arasında sıkışmaktadır.^[7,8] Ayak bileği burkulmalarında, inversiyon ile m. peroneus longus tarafından sinirin çekilerek gerilmesiyle veya vaso nervosumun rüptürü ile oluşan hematoma bası etkisiyle nadir durumlarda da peroneal sinir nöropatisi görülebilir.^[2,10,11]

Bu yazıda, ayak bileği burkulmasına bağlı mekanik ve uzun süre çömelmeye bağlı postural peroneal sinir yaralanması gelişen üç olguda tedavi yöntemlerimiz ve sonuçlar sunuldu.

Olgu sunumu

Üç hasta, peroneal sinir yaralanmasına bağlı düşük ayak nedeniyle kliniğimizde tedavi edildi. Üç olguda da, tanı koyma ve yaralanma düzeyinin belirlenmesi ve tedavinin sonucunu izlemek amacıyla elektromiyografi (EMG) ve sinir ileti hızı çalışmaları yapıldı. Motor değerlendirmede hastaların sağlam tarafları ile karşılaştırma yapıldı. Başparmak ve ayak bileğinin kas testlerine bakıldı. Duyu muayenesinde ise bacağın anterolateralinde, ayak dorsalinde ve birinci-ikinci parmaklar arasında uyuşukluk ve hipoestezi varlığı değerlendirildi. Popliteal fossada ve fibula başı düzeyinde palpasyonla kitle muayenesi yapılırken, fibula başı düzeyinde perküsyonla Tinel testine bakıldı.

Olgu 1 – Yirmi altı yaşındaki kadın hasta başvurusunda, bir ay önce bozuk bir zeminde yürürken sağ ayak bileğinde inversiyon burkulması tarif ederek, ayak bileğinin dış tarafında ağrı ve şişlik geliştiğini belirtti. Birkaç günlük yatak istirahatinden sonra yürümede ve ayak bileğini hareket ettirmede güçlük çektiğini, sağ ayak bileğinde yalpalama olduğunu ve parmaklarını sürüterek yürüdüğünü bildirdi. Hasta, ilk görüldüğü hekim tarafından kendisine verilen ilaçları yaklaşık üç hafta kullanmasına rağmen şikayetlerinde hiçbir düzelme görülmemesi üzerine polikliniğimize başvurmuştu. Muayenesinde sağ ayak bileği lateralinde hafif derecede ödem ve hassasiyet görüldü. Sağ ayak bileği ekstansiyonu ve eversiyonunu, parmakların ekstansiyonunu yapamıyordu. Plantar fleksörler ve invertörler normaldi. Bacığın anterolaterali ile ayak ve parmakların dorsalinde duyu kaybı vardı. Fibula başında Tinel testi negatif bulundu. Diz çevresinde herhangi bir kitle palpe edilmedi. Sinir ileti çalışmasında, peroneal sinirin birle-

şik kas aksiyon potansiyeli sağ tarafta sola göre düşüktü (5.6 ve 6.9). Sağ peroneal sinir için ileti hızı popliteal çukur-fibula başı segmentinde 33 M/sn, diz altı-ayak bileği segmentinde ise 55 M/sn bulundu. Hastaya peroneal sinirin fibula başı düzeyinde aksonal dejenerasyonla seyreden akut parsiyel lezyon tanısı kondu ve kendisine düşük ayak bileği splinti ile birlikte B vitamini verildi.

Hastanın bir ay sonraki EMG'sinde düzelme bulguları görüldü ve rejenerasyon sürecinin başladığı düşünüldü. Üç ay sonraki kontrol EMG'sinde sağ tibial ve peroneal kaslarda denervasyon potansiyelleri saptanırken, sağ peroneal sinir ileti hızının popliteal çukur-fibula başı düzeyinde 33 M/sn'den 45 M/sn'ye yükseldiği görüldü. Fizik muyanede ise tibialis anterior kas gücü 2, ekstansör hallusis ve digitorum longus kas güçleri 3 düzeyinde idi. İki yıl sonra yapılan son kontrolde, hastanın yürümesinin tamamen düzeldiği, peroneal sinirin inerve ettiği kaslarda motor gücün tam olduğu, bacakta ve ayak dorsalinde duyu kaybı olmadığı gözlemlendi.

Olgu 2 – Yirmi yaşında, 1.85 m boyunda, yaklaşık 65 kg ağırlığındaki zayıf ve uzun boylu erkek hastada, herhangi bir travma öyküsü olmaksızın iki taraflı düşük ayak şikayeti vardı. Polikliniğimize gelmeden yaklaşık on gün önce 6-7 saatlik uzun süreli çömelere oturmayı takiben şikayetlerinin başladığını, ayak bileğini yukarı doğru çekemediğini ve parmaklarını yukarı doğru kaldıramadığını belirtti. Bu süre içinde ilaç kullandığını, ancak yürüme gücünün ve sık sık takılarak düşme şikayetlerinin devam etmesi nedeniyle polikliniğimize başvurduğunu bildirdi. Hastaya hemen yapılan EMG'de ana peroneal sinirin her iki fibula başı düzeyinde ciddi derecede yaralandığı saptandı. Diz proksimalinde ve çevresinde herhangi bir ortopedik anomali veya kitle gözlenmedi; jeneralize periferik nöropati saptanmadı. Hastaya B vitamini verildi ve uzun süre çömelere oturmaması önerildi. Üç ay sonra yapılan kontrol EMG'sinde sağ peroneal sinirin inerve ettiği kaslarda düzelme bulguları gözlenmesine rağmen, sol tarafta belirgin bir düzelme saptanmadı. Sol peroneal sinirdeki yaralanma düzeyi segmental demiyelinizasyondan ziyade belirgin aksonal kayıp şeklinde yorumlandı. Bu nedenle cerrahi düşünüldü; sol peroneal sinir fibula başı düzeyinde dekomprese edildi.

Cerrahi tedavi sonrasında hastada belirgin bir düzelme görüldü. Cerrahiden 15 gün sonra hastanın yürüme-

sinde iyileşme, ayak bileği ve parmakların ekstansiyon gücünde artma saptandı. İki ay sonraki kontrolde ise yürümesinin tama yakın düzeldiği, sadece başparmağın ekstansiyonunda sağlam tarafa oranla hafif bir kuvvet kaybı olduğu görüldü. Üç yıldır izlemimiz altında olan hastanın son muayenesinde hem sağ hem de sol alt ekstremitede duyu kaybı olmadığı, kas güçlerinin iki tarafta da eşit ve tam olduğu gözlemlendi.

Olgu 3 – Yirmi iki yaşındaki erkek hasta, sağ ayak bileği inversiyon burkulmasını takiben yürüme güçlüğü ve ayağını sürüterek yürüme şikayetleri ile polikliniğimize başvurdu. Hasta sağ ayak bileğini ve parmaklarını yukarı kaldıramıyordu. Fibula başı düzeyinde Tinel testi pozitif. Kas gücü muayenesinde, tibialis anterior, ekstansör hallusis longus ve ekstansör digitorum longus kasları sağlam tarafa göre 1 ve 2 düzeyinde idi. Buna karşın eversiyon, inversiyon ve plantar fleksiyon normaldi. Elektromiyografide, ekstremitelerde belirgin sensorimotor polinöropati saptandı. Sağ alt ekstremitede peroneal sinirin derin dalının inerve ettiği kaslarda tümüyle denervasyon vardı. Hastaya konservatif tedavi uygulandı; ancak dört ay sonra tekrarlanan EMG’de rejenerasyon motor ünite potansiyelleri (MUP) gözlenmediği için cerrahi tedavi planlandı.

Cerrahi sırasında peroneal sinirin fibula başı düzeyinde, peroneus longus kasının hemen proksimal kısmında sıkıştığı görüldü. Bu bölgede ödemli olan siniri sıkıştıran faysal bant kesildi ve çevre yumuşak dokular gevşetildi. Cerrahi tedaviden sonra üç gün süreyle Robert Jones bandajı uygulanarak, hasta immobilize edildi. Bu süre sonunda egzersize başlandı. Cerrahiden altı ay sonraki EMG’de, sağda sadece tibialis anterior kasında rejenerasyon MUP’lerinin başladığı ve tam olmayan bir düzelme olduğu gözlemlendi. Diyabetin iyileşmeyi güçleştirmesi nedeniyle hastaya tendon transferi önerildi; ancak hasta bu öneriyi kabul etmedi. Yirmi ay sonraki kontrolde ayak bileği ve parmakların ekstansiyonunun sol tarafa oranla zayıf olduğu, tüm bacakta diyabetik polinöropatiye bağlı duyu kaybı olduğu; tibialis anterior kas gücünün 3, ekstansör hallusis longus ve ekstansör digitorum longus kas güçlerinin ise 2 düzeyinde olduğu gözlemlendi.

Tartışma

Periferik sinirler, traseleri boyunca akut veya kronik olarak bası altında kalabilirler. Sinirlerin internal veya eksternal nedenlerle bası altında kalmaları kompresyon veya tuzak nöropatisi olarak adlan-

dırılmaktadır. Sarhoş uykusu sırasında veya koltuk değneğinin kötü kullanımı ile radial sinirin, sürekli dirseğe dayanma sonucu ulnar sinirin ve diz altı alçısında peroneal sinirin sıkışması eksternal sıkışma örnekleridir.^[12] Bunun yanı sıra sinirler kemiksel çıkıntılarda, kırık kallusunun olduğu bölgelerde, sinovyal kalınlaşma sonucu, tümörler, gangliyonlar, fibröz bantlar veya kaslar arasında internal olarak da sıkışabilirler.^[4,5,8,12] Yaygın polinöropatisi olan olgularda ve diyabetiklerde sinirler yaralanmaya daha duyarlıdır ve tedaviye yanıtları daha azdır.^[8,12]

Peroneal sinir özellikle fibula başı ve boynu hizasında kompresyona uğrar veya direk travmaya maruz kalabilir. Sinir bu düzeyde oldukça yüzeeldir ve sadece cilt ve cilt altı dokusu ile örtülüdür.^[3,9] Ayrıca, fibula başı çok hipermobildir ve sinirde sürekli olarak mekanik bir iritasyona neden olur.^[13] 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.^[9,10,14] Üç olgumuzda da peroneal sinirin fibula başı düzeyinde yaralandığını saptadık.

Uzun süre çömelme, bacak bacak üstüne atma ve yoga yapma sırasında postural olarak peroneal sinir felci gelişebilmektedir.^[1,7,8,12] Çömelmeye bağlı iki taraflı peroneal sinir yaralanması sadece birkaç çalışmada bildirilmiştir. Toğrol ve ark.^[12] 13, 20 ve 47 yaşlarındaki üç olguda 5 veya 6 saatten fazla çömelerek oturma sonucu iki taraflı peroneal sinir felci geliştiğini bildirmişlerdir. Yazarlar, 13 ve 20 yaşlarındaki olguların zayıf ve uzun boylu olduklarını; zayıf insanlarda beslenme yetersizliği, metabolik faktörler veya siniri çevreleyen koruyucu cilt altı dokunun azalması ile sinirin mekanik iritasyonlara ve direk basınca daha duyarlı hale geldiğini belirtmişlerdir. Yirmi yaşındaki olgunun (olgu 2) uzun boylu ve zayıf olması, uzun süre çömelecek oturma sonrasında iki taraflı peroneal sinir felcinin görülmesi ve EMG’de sinirin fibula başı düzeyinde yaralanmış olduğunun saptanması, literatürde belirtilmiş olan yaralanma mekanizmaları ile uyumaktadır.

Total diz protezleri veya proksimal tibial osteotomiden sonra, diz çıkıklarından sonra, uzun süre hastanede yatırılan hastalarda, pelvik cerrahi sırasındaki litotomi pozisyonunda, kısa bacak alçı ve atelleri, bacak ortezleri ile sinir yaralanabilir.^[2,12,15,16] Diz cerrahisi yapılırken dikkatli ve titiz bir cerrahinin yanı sıra diz

çevresi anatomisinin iyi bilinmesiyle iyatrojenik sinir hasarı riski azaltılabilir. Kliniğimizde alçı, total diz protezi ve hastanın yatırılma pozisyonuna bağlı gelişen sinir yaralanması durumu ile karşılaşmadık.

Ayak bileğinin inversiyon burkulmaları alt ekstremitede sık karşılaşılan yaralanmalardandır; bunlar sıklıkla lateral kollateral ayak bileği bağları ile ilişkilidir. Nadir olarak peroneal sinir felcinin gelişebileceği de bildirilmiştir.^[11] İki olgumuzda peroneal sinir yaralanması ayak bileğinin inversiyon burkulmasından sonra meydana gelmişti.

Belirli bir aktivite veya pozisyon ile ilişkili bir sıkışma söz konusu ise konservatif tedavi genelde başarılı olabilir.^[8] Genel olarak kabul edilen görüşe göre, 3-4 ay konservatif tedavi uygulanması; ancak bu sürede iyileşmeyen, ciddi aksonel lezyonu olan olgularda cerrahi tedavi ile nöroliz yapılması veya peroneus longusun iki başı arasında bulunan fasyal arkın gevşetilmesi gerekir.^[1,8,10,12,16] Cerrahi tedavi için altı aydan fazla beklenen olgularda iyileşme oranının azaldığı bildirilmiştir.^[15] Ayak bileği burkulması ile tek taraflı peroneal sinir yaralanması olan iki olguda öncelikle konservatif tedavi uygulandı. Bir olguda üç ay sonra düzelme gözlemlendi; diyabetik olan olguda ise düzelme olmadığı için dördüncü ayda cerrahi tedavi ile fibula başı düzeyinde gevşetme uygulandı. Cerrahi tedaviden sonraki altıncı ayda sadece tibialis anterior kasında rejenerasyon potansiyellerinin olduğu görüldü ve tam olmayan bir düzelme elde edildi. Bu olguda, diyabetin de iyileşmeyi geciktirdiği kanısındayız. Çömelmeye bağlı iki taraflı sinir yaralanması gelişen hastaya da önce konservatif tedavi uygulandı. Ancak üç ay sonra sağ tarafta belirgin düzelme görülürken, sol tarafta düzelme gözlenmedi. Kontrol EMG'sinde ciddi aksonal lezyon saptanan bu olguda da cerrahi tedavi ile dekompresyon yapıldı. Bu olguda cerrahi tedavi sonrasında belirgin klinik ve elektrofizyolojik düzelme elde edildi.

Sonuç olarak, uzun süre çömelerek oturma yükü olan zayıf insanlarda veya ayak bileği inversiyon burkulması olan olgularda yürüme bozukluğu ve düşük ayak şikayeti görüldüğünde peroneal sinir fonksiyonu mutlaka değerlendirilmelidir. Klinik ve elekt-

rofizyolojik olarak sinir yaralanmasının saptandığı olgularda ise EMG kontrolü altında üç ay konservatif tedavi uygulanmalı; ancak başarısız olunan olgularda dikkatli ve titiz bir cerrahi tedavi ile sinire dekompresyon yapılmalıdır.

Kaynaklar

1. Fabre T, Piton C, Andre D, Lasseur E, Durandea A. Peroneal nerve entrapment. *J Bone Joint Surg [Am]* 1998;80:47-53.
2. Mont MA, Dellon AL, Chen F, Hungerford MW, Krackow KA, Hungerford DS. The operative treatment of peroneal nerve palsy. *J Bone Joint Surg [Am]* 1996;78:863-9.
3. Waternberg N, Amsel S, Sadeh M, Lerman-Sagie T. Common peroneal neuropathy due to surfing. *J Child Neurol* 2000;15:420-1.
4. Bendszus M, Reiners K, Perez J, Solymosi L, Koltzenburg M. Peroneal nerve palsy caused by thrombosis of crural veins. *Neurology* 2002;58:1675-7.
5. Ramelli GP, Nagy L, Tuncdogan E, Mathis J. Ganglion cyst of the peroneal nerve: a differential diagnosis of peroneal nerve entrapment neuropathy. *Eur Neurol* 1999;41:56-8.
6. Ozturk K, Akman S, Erturer E, Ayanoğlu S, Aksoy B. A case of an intraneural ganglion cyst in the peroneal nerve resulting in drop foot. [Article in Turkish] *Acta Orthop Traumatol Turc* 2000;34:426-9.
7. Reif ME. Bilateral common peroneal nerve palsy secondary to prolonged squatting in natural childbirth. *Birth* 1988;15:100-2.
8. Brown RE, Storm BW. "Congenital" common peroneal nerve compression. *Ann Plast Surg* 1994;33:326-9.
9. Lippin Y, Shvoron A, Yaffe B, Zwas ST, Tsur H. Postburn peroneal nerve palsy: a report of two consecutive cases. *Burns* 1993;19:246-8.
10. Thoma A, Fawcett S, Ginty M, Veltri K. Decompression of the common peroneal nerve: experience with 20 consecutive cases. *Plast Reconstr Surg* 2001;107:1183-9.
11. Stoff MD, Greene AF. Common peroneal nerve palsy following inversion ankle injury: a report of two cases. *Phys Ther* 1982;62:1463-4.
12. Toğrol E, Çolak A, Kutlay M, Saraçoğlu M, Akyatan N, Akın ON. Bilateral peroneal nerve palsy induced by prolonged squatting. *Mil Med* 2000;165:240-2.
13. Moller BN, Kadin S. Entrapment of the common peroneal nerve. *Am J Sports Med* 1987;15:90-1.
14. Wilkinson MC, Birch R. Repair of the common peroneal nerve. *J Bone Joint Surg [Br]* 1995;77:501-3.
15. 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* 2000;8:163-5.
16. 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* 2002;2:135-7.