



Omuz laksitesi zemininde gelişen brakiyal pleksus nöropatisi (stinger sendromu): Olgu sunumu

Brachial plexus neuropathy (stinger syndrome) occurring in a patient with shoulder laxity

Mehmet Can ÜNLÜ,¹ Hayrettin KESMEZACAR,² Işık AKGÜN²

¹Özel Duygu Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji Bölümü;

²İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı

Brakiyal pleksusun traksiyon veya kompresyon yaralanmasına bağlı gelişen sık bir nöropati olan stinger sendromu genellikle sporcu genç erişkinlerde görülür ve etyolojisinde majör bir kontak travma bulunur. İki taraflı glenohumeral eklem laksitesi olan 11 yaşındaki erkek hasta, koşarken sol omuz ekstansiyonda iken, boynun karşı tarafa minimal lateral fleksiyonu ile duvara çarptıktan sonra sol omuzda ağrı, sol kolda uyuşukluk ve kuvvet kaybı yakınmalarıyla başvurdu. Hastanın sol omzunda, nötral rotasyonda humerus başının anteroinferior doğrultuda ciddi derecede pasif translokasyonu ve sulkus bulgusu vardı. Hastaya omuz laksitesi zemininde traksiyona bağlı brakiyal pleksus nöropatisi (stinger sendromu) tanısıyla omuz kol askısı verildi. İkinci haftadaki muayenesinde sağ deltoid, supraspinatus ve infraspinatus kaslarında atrofi saptanması üzerine aktif ve pasif harekete yönelik omuz egzersizlerine başlandı. Üç ay sonra yapılan kontrolde aktif eklem hareketleri açık ve kas kuvvetleri normal bulundu.

Anahtar sözcükler: Brakiyal pleksus/yaralanma; eklem instabilitesi/komplikasyon; omuz eklemi/yaralanma.

The stinger syndrome is a common neuropathy caused by traction or compression of the brachial plexus. In general, it is seen in young adults involved in sport activities and a major contact trauma is the rule. An 11-year-old boy with bilateral glenohumeral joint laxity had pain in the left shoulder, numbness and decreased strength in the left arm that developed after striking against a wall while running, with the left shoulder in extension and the neck in minimal lateral flexion to the contralateral side. Physical examination showed extreme anteroinferior passive translocation of the humeral head in neutral rotation and a positive sulcus sign in the left shoulder. The diagnosis was made as brachial plexus neuropathy (stinger syndrome) resulting from traction trauma and shoulder joint laxity and a shoulder-arm brace was applied. After two weeks, atrophy was detected in the right deltoid, supraspinatus, and infraspinatus muscles, and active and passive motion exercises of the shoulder were initiated. At the end of three months, he achieved normal range of motion of the shoulder and muscle strength.

Key words: Brachial plexus/injuries; joint instability/complications; shoulder joint/injuries.

Brakiyal pleksus nöropatisi, traksiyon yaralanması, radyasyon yaralanması, lokal veya metastatik kanser, herediter veya idiyopatik nedenler sonucu oluşabilir. Brakiyal pleksusun traksiyon veya kompresyon yaralanmasına bağlı gelişen sık bir nöropati olan stinger sendromu genellikle sporcu genç erişkinlerde görülür ve etyolojisinde majör bir kontak travma bulunur.^[1] Majör bir travma olmaksızın eklem laksitesine bağlı

traksiyon yaralanmaları Ehlers-Danlos sendromlu olgularda görülebilmektedir ve oldukça nadirdir.^[2] Risk faktörü olarak eklem laksitesinin üzerinde durulmaktadır. Bu yazıda, omuz ekstansiyonda inferiora deprese halde iken boynun karşı tarafa minimal lateral fleksiyonu ile olan traksiyon yaralanması sonucunda brakiyal pleksus nöropatisi gelişen iki taraflı glenohumeral eklem laksitesi olan bir çocuk hasta sunuldu.

Olgu sunumu

Daha önceden bilinen bir sağlık sorunu olmayan 11 yaşında erkek hasta koşarken sol omuz ekstansiyonda iken, boynun karşı tarafa minimal lateral fleksiyonu ile duvara çarptıktan sonra (Şekil 1) sol omuzda ağrı, sol kolda uyuşukluk ve kuvvet kaybı yakınmalarıyla başvurdu. MRC skalası (Medical Research Council scale)^[3] kullanılarak yapılan sol üst ekstremité kas gücü derecelendirmesi ile deltoid (3/5), supraspinatus (3/5), infraspinatus (3/5), biceps brakialis (3/5), triseps (4/5), brakioradialis (4+/5), el bileği ekstansörleri (4+/5), el bileği fleksörleri (4+/5), abdüktör pollisis brevis (4+/5), birinci dorsal interossei (4+/5) ve abdüktör dijiti minimi (4+/5) kaslarında kuvvet kaybı tespit edildi. Biceps ve brakioradialis refleksleri azalan ve sol skapula kanatlanması olan hastanın duyuşal muayenesinde sol omuz lateralinde hipoestezi ve iki nokta duyarlılığının azalması dışında özellik bulunamadı. Sol omuzda, nötral rotasyonda humerus başının antero-inferior doğrultuda ciddi derecede (dislokasyon noktasına kadar) pasif translokasyonu ve sulkus bulgusu vardı (Şekil 2). Karşı omuz muayenesinde aktif omuz elevasyonu 185 derece, eksternal rotasyon 72 derece ve T₇'ye kadar internal rotasyon saptandı. Sağ omuz muayenesinde ise, nötral rotasyonda humerus başının anteroinferior doğrultuda orta dereceli pasif translokasyonu vardı.



Şekil 1. Yaralanma mekanizması: Omuz ekstansiyonda iken boynun karşı tarafa minimal lateral fleksiyonu.

Sistemik muayenesi, laboratuvar incelemeleri (C-reaktif protein, sedimantasyon hızı ve tam kan sayımı) normal olan, direkt grafilerinde kemiksel patoloji saptanmayan ve genel eklem laksitesi bulguları olmayan hastaya omuz laksitesi zemininde traksiyona bağlı gelişen brakial pleksus nöropatisi (stinger sendromu) tanısıyla omuz kol askısı verildi ve ileri inceleme istendi.

Hastanın travmadan üç gün sonra sol brakial pleksusa yönelik yapılan manyetik rezonans görüntülemesinde (MRG) sol servikal 7 ve 8 kök kılıflarında sağa nazaran minimal geniş görünüm (anatomik varyasyon); sol glenohumeral eklemden ve subkorakoid bursada koleksiyon; ve sol supraspinatus ve infraspinatus kaslarında T₂ ağırlıklı görüntülerde travma ile uyumlu patolojik sinyal değişiklikleri tespit edildi (Şekil 3a-c). Travmadan 11 gün sonra yapılan sinir ileti çalışması ve elektromiyografide (EMG) sol muskükütanöz sinirin bileşik kas aksiyon potansiyelinin sağa göre düşük amplitüdü elde edilmesi dışında iki yanlı üst ekstremitelerde motor ileti çalışmaları normal bulundu. Duyusal ileti ve iğne EMG çalışmaları normal olarak değerlendirildi. İkinci haftadaki kontrol muayenesinde sağ deltoid, supraspinatus ve infraspinatus kaslarında atrofi saptanan ve pasif eklem hareket açıklığı normal olan hastaya aktif ve pasif harekete yönelik omuz egzersizlerine başlandı. Bu tarihten itibaren iki haftalık periyotlar ile takip edilen hastanın travmadan üç ay sonra yapılan kontrol sinir ileti çalışması ve EMG incelemesi normal sınırlar içerisinde olup hastanın son muayenesinde görünen bir atrofi olmadığı, serratus anterior kası kuvvetsizliğine bağlı skapula ka-



Şekil 2. Muayenede saptanan sulkus belirtisi.

natlanmasının oldukça düzeldiği ve sulkus bulgusunun kaybolduğu saptandı (Şekil 4a, b). Hastanın aktif eklem hareketleri açık ve kas kuvvetleri normal idi (Şekil 5a, b).

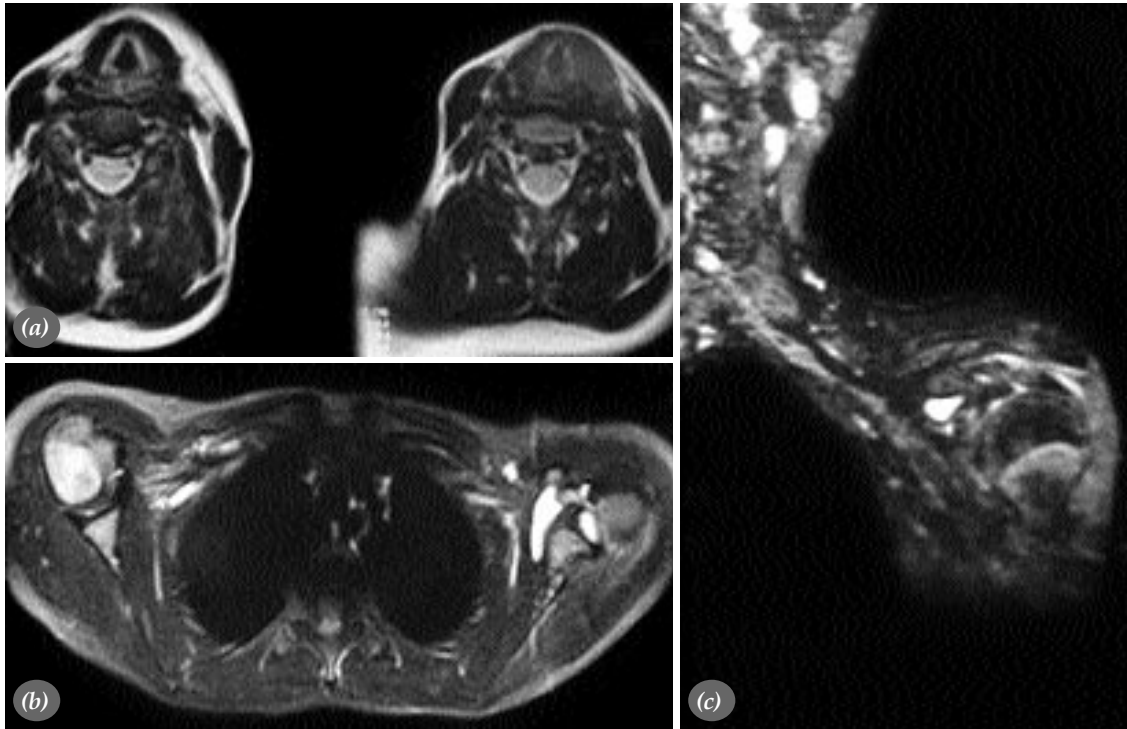
Tartışma

Stinger sendromu, boyun ve omuz travması sonucu olan bir periferik sinir yaralanması-brakiyal pleksus nöropatisidir. Genellikle kendi içerisinde sınırlı, kısa süreli, ancak ağır olgularda düzelmeyen haftalarca hatta aylarca sürebildiği bu yaralanmanın^[4] primer semptomu, omuzdan üst ekstremiteye yayılan yanıcı tarzda ağrı ve beraberinde uyuşukluk, parestezi ve güç kaybıdır. En sık sporcularda görülen bu sendrom genellikle majör bir travma sonucu olmaktadır.^[1] Muayenede ilk olarak servikal kırık, dislokasyon veya spinal kord kontüzyonu mutlaka ekarte edilmelidir. Aksi ispatlanana kadar semptomların iki taraflı olması, servikal vertebral hassasiyet ve alt ekstremitte bulgularının olması durumunda servikal kırık veya spinal kord kontüzyonu düşünülmelidir. Ayırıcı tanıda aynı zamanda klavikula kırığı, omuz dislokasyonu ve akromiyoklavikuler separasyon dikkate alınmalıdır.^[4]

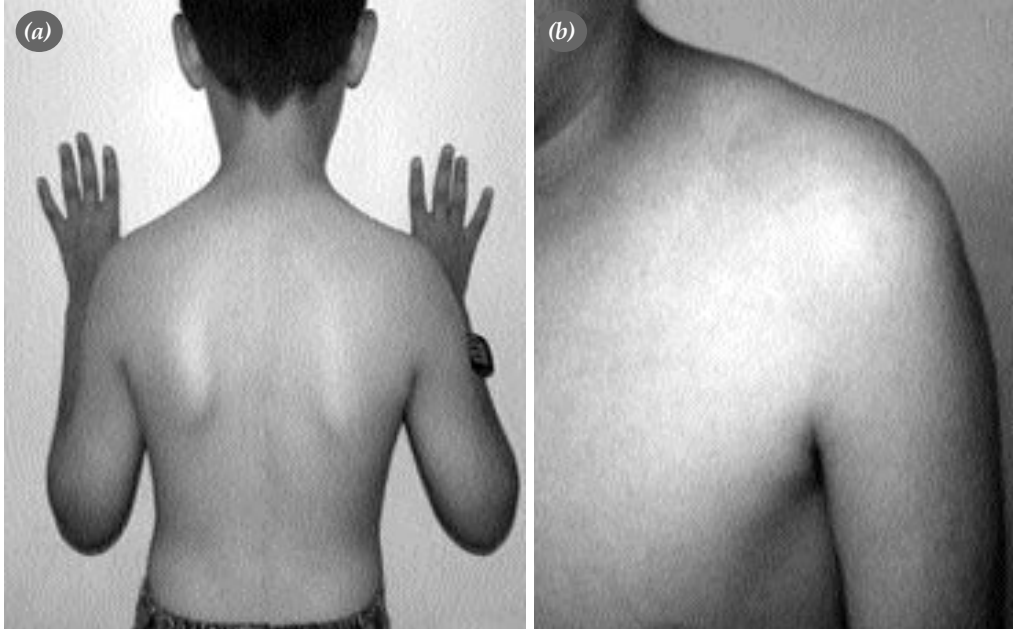
Bu sendromun oluşumunda tanımlanan üç farklı travma mekanizması vardır:^[5,6]

1. İlk mekanizma brakiyal pleksusun traksiyon yaralanmasıdır; burada omuz deprese iken boyun karşı tarafa lateral fleksiyona zorlanır.
2. İkinci mekanizmada supraklavikuler fossaya direkt darbe vardır.
3. Üçüncü mekanizmada ise boyun hiperekstansiyonu ve aynı tarafa lateral fleksiyon kombinasyonu olmaktadır.

Çoğu olguda brakiyal pleksusun üst trunkusları tutulsa da servikal sinir kök lezyonları da bildirilmiştir.^[5,7] Burada tipik olarak bir veya ikinci derece periferik sinir yaralanması görülür.^[1] Birinci derece yaralanma olan nöropraksisde aksonal bütünlük korunmuş ancak demiyelinizasyon sonucu sinir fonksiyonlarında bozulma vardır. İkinci derece yaralanma olan aksonotomeziste ise aksonal hasar ve Wallerian dejenerasyonu olur. Kalıcı sinir hasarını ifade eden üçüncü derece yaralanma olan nörotomezis, stinger sendromunda olağan değildir.



Şekil 3. (a) Servikal manyetik rezonans görüntülerinde yedinci ve sekizinci kök kılıflarında minimal geniş görünüm, (b) aksiyel kesitte glenohumeral eklemden ve subkorakoid bursada koleksiyon, (c) frontal kesitte ise supraspinatus ve infraspinatus kaslarında travma ile uyumlu patolojik sinyal değişiklikleri izlenmektedir.



Şekil 4. (a) Hastada skapula kanatlanmasının oldukça düzeldiği görülmekte; (b) sulkus testinde sol omzun görüntüsü.

Kas kuvvetleri değerlendirilerek tutulan sinirler hakkında spesifik yorumlar çıkartılabilir. Motor kayıp genellikle brakiyal pleksus üst trunkuslarından (servikal 5 ve 6) inerve olan kaslardır. Elektrodyagnostik çalışmalar ile tanı teyit edilip lezyonun yerleşim yeri ve derecesi tespit edilebilir. Travma ile

elektromiyografik değişikliklerin ortaya çıkması arasındaki süre genellikle en kısa üç hafta olarak bildirilmişse de, nöropraksik lezyonlarda travma sonrası 7-10. günde yapılan elektrodyagnostik çalışmalar ile bileşik kas aksiyon potansiyellerinde yavaşlama görülebilir.^[1,8,9]



Şekil 5. Hastanın (a) aktif elevasyonu ve (b) iç rotasyonu.

Genel tedavi yaklaşımında ilk hedef ağrısız eklem hareket açıklığının tekrar sağlanmasıdır. Takiben çeşitli hızlarda farklı doğrultulara konsantrik ve eksantrik yüklenmeler ile kas kuvveti artırılır. İntravenöz steroid kullanımının stinger sendromu tedavisinde yeri yoktur.^[10] Genellikle kendi içerisinde sınırlı bir sendrom olsa da nüks etme olasılığı yüksek olduğu için spor karşılaşmalarında koruyucu ekipman kullanımı gerekli olabilir,^[11] semptomları ve elektrodyagnostik çalışmalarda patolojik bulguları devam eden olgular spor aktivitelerine dönmemelidir.^[10]

Olgumuzda nörolojik muayene, MRG ve sinir ileti çalışması/elektromiyografi incelemeleri ile gösterilmiş brakiyal pleksus yaralanmasının mekanizması, omuz deprese halde iken boynun karşı tarafa minimal lateral fleksiyonu ile olan traksiyondur. Fizik muayene sırasında tespit edilen kas kuvvetsizliğinin, daha ziyade deltoid (aksiller sinir; servikal 5-6), supraspinatus (supraskapular sinir; servikal 5-6), infraspinatus (supraskapular sinir; servikal 5-6) ve biceps brakiyaliste (muskülökütanöz sinir; servikal 5-6) olması yaralanmanın üst trunkuslarda olduğunu göstermektedir. Skapula kanatlaşması ise serratus anterior (uzun torasik sinir; servikal 5-7) veya rhomboid kas (dorsal skapular sinir; servikal 4-5) kuvvetsizliğine bağlı gelişmiştir. İlk elektrodyagnostik çalışmada bileşik kas aksiyon potansiyelinde düşük amplitüd elde edilmesi ve kontrol çalışmasının normal olması brakiyal pleksopatinin nöropraksi derecesinde olduğunu düşündürmektedir. Ayrıca klinik seyir de bu tanıyı desteklemektedir.

Olgumuzda alternatif bir mekanizma olarak brakiyal nörit düşünülebilir.^[11] Motor kayıp ve atrofi ile seyreden brakiyal nöritin erişkinlerden farklı olarak çocuklarda duyusal tutulum yapması olağan değildir.^[12] Aynı zamanda pediatrik brakiyal nörit olgularının çoğunluğu sistemik bir enfeksiyonu veya aşılamaı takip etmekte ve düzelleme ortalama altı ayda olmaktadır.^[13] Olgumuzda duyusal tutulumun olması, yakın zamanlı sistemik enfeksiyon öyküsünün bulunmaması, laboratuvar değerlerinde özellik olmaması ve retrospektif olarak bakıldığında tablonun hızlı düzelmeye bizi bu tanıdan uzaklaştırmıştır.

Olgumuz, omuz laksitesi zemininde brakiyal pleksus yaralanması olması yönüyle ilgi çekicidir.

Genel eklem laksitesi, anterior krusiat ligaman yaralanması için bir risk faktörü olarak bildirilmişse de brakiyal pleksus ve diğer periferik sinirler için böyle bir risk tanımlaması yoktur.^[14] Vaccaro ve ark.^[15] sporcuların stinger sendromu sonrası spor aktivitelerine dönme kriterleri arasında mutlak kontrendikasyon olarak asemptomatik ligamantöz laksiteyi bildirirler de buna dair bir literatür bilgisi göstermemektedirler. Galan ve Kousseff,^[2] genel eklem laksitesi olan Ehlers-Danlos sendromlu olgularında travma ile ilişkisiz iki taraflı brakiyal pleksus nöropatisi bildirmişlerdir. Sinir ileti hızı çalışmasında iletide blok olan bu olguda iyileşme tam olmamıştır.

Brakiyal pleksus traksiyon yaralanmaları için risk faktörleri bildirilmemiştir. Olgumuzda minör bir travmaya bağlı olarak brakiyal pleksus yaralanması görülmesi ve incelemelerde buna neden olabilecek başka hiçbir etkene rastlanmaması glenohumeral eklem laksitesinin bu yaralanmaya neden olduğunu düşündürmektedir. Oldukça nadir de olsa brakiyal pleksus yaralanması risk faktörü olarak eklem laksitesi de göz önünde bulundurulmalıdır.

Kaynaklar

1. Hershman EB. Brachial plexus injuries. Clin Sports Med 1990;9:311-29.
2. Galan E, Kousseff BG. Peripheral neuropathy in Ehlers-Danlos syndrome. Pediatr Neurol 1995;12:242-5.
3. Medical Research Council of the UK. Aids to the investigation of peripheral nerve injuries. Memorandum No. 45. London: Pendragon House; 1976. p. 6-7.
4. Hershman EB. Injuries to the brachial plexus. In: Torg JS, editor. Athletic injuries to the head, neck, and face. 2nd ed. St. Louis: Mosby; 1991. p. 345-50.
5. Di Benedetto M, Markey K. Electrodiagnostic localization of traumatic upper trunk brachial plexopathy. Arch Phys Med Rehabil 1984;65:15-7.
6. Nicholas SA, Hershman EB, Posner MA. The upper extremity in sports medicine. 2nd ed. St. Louis: Mosby; 1995. p. 675-7.
7. Markey KL, Di Benedetto M, Curl WW. Upper trunk brachial plexopathy. The stinger syndrome. Am J Sports Med 1993; 21:650-5.
8. Warren RF. Neurologic injuries in football. In: Jordan BD, Tsairis P, Warren RF, editors. Sports neurology. Rockville: Aspen; 1989. p. 235-7.
9. Robinson LR. Traumatic injury to peripheral nerves. Muscle Nerve 2000;23:863-73.
10. Castro FP Jr. Stingers, cervical cord neurapraxia, and stenosis. Clin Sports Med 2003;22:483-92.
11. Weinberg J, Rokito S, Silber JS. Etiology, treatment, and prevention of athletic "stingers". Clin Sports Med 2003; 22:493-500, viii.
12. van Alfen N, Schuurung J, van Engelen BG, Rottevel JJ, Gabreels FJ. Idiopathic neuralgic amyotrophy in children. A

- distinct phenotype compared to the adult form. *Neuropediatrics* 2000;31:328-32.
13. Tsairis P, Dyck PJ, Mulder DW. Natural history of brachial plexus neuropathy. Report on 99 patients. *Arch Neurol* 1972; 27:109-17.
14. Uhorchak JM, Scoville CR, Williams GN, Arciero RA, St Pierre P, Taylor DC. Risk factors associated with noncontact injury of the anterior cruciate ligament: a prospective four-year evaluation of 859 West Point cadets. *Am J Sports Med* 2003;31:831-42.
15. Vaccaro AR, Klein GR, Ciccoti M, Pfaff WL, Moulton MJ, Hilibrand AJ, et al. Return to play criteria for the athlete with cervical spine injuries resulting in stinger and transient quadriplegia/paresis. *Spine J* 2002;2:351-6.