

Olgu Sunumu

Kronik Egzersize Bağlı Kompartman Sendromunda Peroneal Sinire Bası Nedeniyle Meydana Gelen Düşük Ayak: Bir Olgu Sunumu*

İrem TAŞCI^{1,a}, Caner Feyzi DEMİR², Zeynal TUNÇ²

¹Malatya Eğitim Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Malatya, Türkiye

²Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Elazığ, Türkiye

ÖZET

Düşük ayak, ayak bileği dorsal fonksiyonunun kaybı ile ortaya çıkan bir klinik tablodur. Peroneal sinirin derin dalının proksimal kısmındaki bir lezyonda düşük ayak ve ayak birinci ve ikinci parmak arasında duyu kaybı meydana gelir. Kronik egzersize bağlı kompartman sendromu (KEBKS) genellikle aktif ve atletik insanları etkileyen bir durumdur. Tekrar eden şiddeti ağır egzersiz sırasında başlayan ve dinlenmekle azalan ağrı ile karakterizedir. KEBKS olan bazı hastalarda ilgili kompartmanda etkilenen sinire göre uyuşma, karıncalanma, kuvvetsizlik gibi nörolojik semptomlar gelişebilir. Kırksekiz yaşında kadın hasta 1 ay önce başlayan sağda düşük ayak yakınması ile polikliniğimizde değerlendirildi. Muayenesinde sağ ayak bilek dorsifleksiyonu 0/5, diğer kas güçleri normal olarak bulundu. Yapılan elektronöromiyografi (ENMG) sinir iletim incelemesinde iletide yavaşlama veya ileti bloğu gözlenmedi. İğne ENMG incelemesinde ekstensor digitorum brevis kasında daha belirgin olmak üzere tibialis anterior kasında nörojenik değişiklikler izlendi. Yine bu kaslarda akut denervasyon bulguları izlendi. Peroneus longus kası incelemesinde anormallik izlenmedi. Aksiyel ve koronal T2 ağırlıklı manyetik rezonans görüntüleme kesitlerinde tibialis anterior kasında belirgin inflamasyon ve yumuşak doku ödemi lehine değerlendirilen intensite artışı izlendi. Anamnezinde her gün uzun mesafe yürüyüş yaptığı öğrenilen aşırı zorlanmaya bağlı KEBKS kaynaklı düşük ayak olgumuzu nadir görülmesi nedeniyle sunmaya değer bulduk.

Anahtar Sözcükler: Düşük Ayak, Kronik Egzersize Bağlı Kompartman Sendromu, Manyetik Rezonans Görüntüleme.

ABSTRACT

Drop Foot Secondary to Peroneal Nerve Compression Due to Chronic Exertional Compartment Syndrome: A Case Report

Drop foot is a clinical condition that results from loss of dorsal function of ankle. Drop foot and sensory loss between the first and second toes occur due to a lesion in the proximal part of the deep peroneal nerve. Chronic exertional compartment syndrome (CECS) is a condition affecting primarily active, athletic people. The syndrome is characterized by recurrent, often severe muscle compartment pain that occurs with forceful exercise and relieves pain with rest. A forty-eight-year-old female patient was examined at our polyclinic with a foot drop beginning 1 month ago. Right ankle dorsiflexion was 0/5, other muscle strengths were normal. In the electroneuromyography (ENMG) study, there was no conduction slowing or block. Neurogenic changes were observed in the anterior tibialis, more prominent in the extensor digitorum brevis in the needle ENMG examination. Acute denervation findings were also observed in these muscles. No abnormality was observed in the peroneus longus examination. Axial and coronal T2-weighted magnetic resonance imaging scans showed increased intensities in favor of marked inflammation / soft tissue edema in the anterior tibialis muscle. History taking revealed that she had regular long walks. We found it worthwhile to present because of the rare occurrence of foot drop due CECS.

Keywords: Drop Foot, Chronic Exertional Compartment Syndrome, Magnetic Resonance Imaging.

Bu makale atıfta nasıl kullanılır: Taşcı İ, Demir CF, Tunç Z. Kronik Egzersize Bağlı Kompartman Sendromunda Peroneal Sinire Bası Nedeniyle Meydana Gelen Düşük Ayak: Bir Olgu Sunumu. Fırat Tıp Dergisi 2019; 24 (3): 162-165.

How to cite this article: Taşcı I, Demir CF, Tunc Z. Drop Foot Secondary to Peroneal Nerve Compression Due to Chronic Exertional Compartment Syndrome: A Case Report. Fırat Med J 2019; 24 (3): 162-165.

Düşük ayak, ayak bileği dorsal fonksiyonunun kaybı ile ortaya çıkan bir klinik tablodur (1). Peroneal sinirin yüzeysel ve derin dallara ayrılmadan önce meydana gelen akut veya kronik nöropatide yürüme güçlüğü, bacak ağrısı, motor 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

(2). Akut ve kronik travmaya maruziyet alt ekstremite-lerde kompartman sendromuna sebep olabilir. Kronik egzersize bağlı kompartman sendromu (KEBKS) genellikle aktif ve atletik insanları etkileyen bir durumdur. Tekrar eden şiddeti ağır egzersiz sırasında başlayan ağrı ile karakterizedir (3). Etkilediği bölgede bası yaptığı yapılara göre semptom verir (4). Düşük ayak kliniği ile başvuran hastada etyolojinin aydınlatılması için anamnez alınması, muayene ve manyetik rezonans görüntüleme (ENMG) yapılması faydalıdır. Bu değer-

*Yazışma Adresi: İrem TAŞCI, Malatya Eğitim Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Malatya, Türkiye

Tel: 0536 955 0534

Geliş Tarihi/Received: 16.05.2018

e-mail: tasciirem@gmail.com

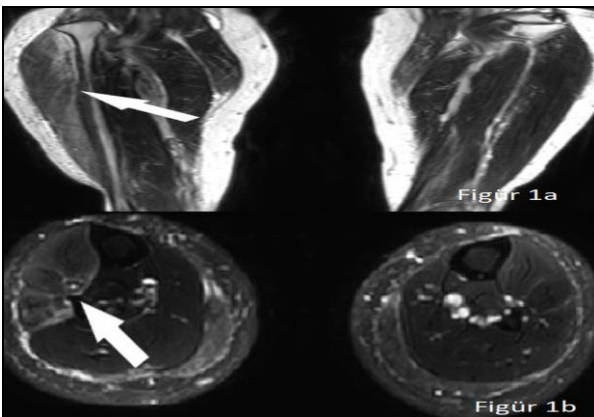
Kabul Tarihi/Accepted: 16.11.2018

* Bu çalışma 34. Ulusal Klinik Nörofizyoloji EEG-EMG Kongresinde bildiri olarak sunulmuştur (04-08 Nisan 2018, Girne/KKTC).

lendirilmelerin yeterli olmaması durumunda etyolojinin aydınlatılması ve lezyon seviyesinin belirlenmesi için elektronöromiyografi (MRG) yapılabilir.

OLGU SUNUMU

Kırksekiz yaşında kadın hasta 1 ay önce başlayan sağda düşük ayak yakınması ile polikliniğimizde değerlendirildi. Düzenli uzun yürüyüşler yaptığı ve herhangi bir ameliyat veya travma öyküsünün olmadığı öğrenildi. Motor muayenede sağlam olan ekstremiteleri ile kıyaslandı. Popliteal fossada digital perküsyonla Tinel testi negatif olarak değerlendirildi. Sol bacak anterolateral ve ayak dorsalinde hafif ağrı tarif ediyordu, hipostezi yoktu. Fizik muayenede lomber lordozu normal, lomber hareketleri tüm yönlerde serbest değerlendirildi. Düz bacak kaldırma testi negatif olarak tespit edildi. Kalça, diz ve ayak bilek eklem hareket açıklıkları normal olarak bulundu. Sağ diz proksimalinde ve çevresinde herhangi bir ortopedik anomali veya kitle gözlenmediği belirlendi. Sağ ayak bilek dorsifleksiyonu 0/5, diğer kas güçleri normal olarak bulundu. Hastanın rutin biyokimya laboratuvar bulguları normal sınırlarda izlendi. Lomber spinal MRG minimal diffüz bulging dışında herhangi bir patoloji belirlenmedi. Tanı koyma ve hasar seviyesinin tespiti için ENMG sinir ileti hızları kullanıldı. Sinir iletim incelemesinde iletide yavaşlama veya ileti bloğu gözlenmedi. İğne ENMG incelemesinde ekstensor digitorum brevis kasında daha belirgin olmak üzere ve tibialis anterior kasında nörojenik değişiklikler izlendi. Yine bu kaslarda akut denervasyon bulguları izlendi. Peroneus longus kası incelemesinde anormallik izlenmedi. Klinik bulgular ve elektrofizyolojik bulgular arasındaki uyumsuzluk nedeniyle alt ekstremitelerin diz altı manyetik rezonans görüntülemesi planlandı. Aksiyel ve koronal T2 ağırlıklı MRG kesitlerinde tibialis anterior kasında belirgin inflamasyon ve yumuşak doku ödemi lehine değerlendirilen intensite artışı izlendi (Şekil 1).



Şekil 1: Aksiyel (Şekil 1a) ve koronal (Şekil 1b) T2 ağırlıklı MRG kesitlerinde sağ tibialis anterior kasında belirgin inflamasyon ve yumuşak doku ödemi lehine değerlendirilen intensite artışı oklar ile gösterilmiştir.

Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon kliniği tarafından takiplerinde oral kortikosteroid, nonsteroid antiinflatuar

ilaçlar (NSAİİ) verildi ve istirahat önerildi. İki ay sonra kontrol muayenesinde sağ ayak dorsal fleksiyonu 3/5 seviyesinde düzelmişti. KEBKS kaynaklı peroneal sinir basısına bağlı düşük ayak olgumuzu nadir görülmesi nedeniyle sunmaya değer bulduk. Hastadan bilgilendirilmiş olur formu alınmıştır.

TARTIŞMA

Düşük ayak, ayak bileğinin dorsal fonksiyon kaybı ile ortaya çıkan klinik bir tablodur (1). Düşük ayak etyolojisinde peroneal sinirin fibula başı tuzak nöropatisine ek olarak L5 radikülopati, serebrovasküler hastalık, multipl skleroz, serebral palsi gibi üst motor nöron hastalıkları; siyatik sinir lezyonu, polinöropati, Guillain Barre sendromu, kauda ekina sendromu, lomber pleksopati, 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 (1, 5, 6). Düşük ayak en sık karşımıza L5 radikülopatisinin klinik bulgusu olarak çıkmaktadır (1). Peroneal sinirin tuzak nöropatisi alt ekstremitedenin en sık görülen tuzak nöropatisidir. Common peroneal sinir fibula başı ve boynu civarında yalnızca fascia ve deri ile örtülü olması nedeniyle sinirin hasarlanmaması en sık yüzeyel seyrettiği bu alanda gözlenir. Peroneal sinirin yüzeyel 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 (2).

Kronik egzersize bağlı kompartman sendromu, tekrarlayan fiziksel aktivite sırasında keskin ağrı ile başlayan bir durumdur. Bu sendrom doku perfüzyonunun azalması sonucu oluşan iskemik hasara bağlı kompartman içi basıncın artmasıyla meydana gelir. Daha çok gençlerde ve sporcularda tekrarlayan fiziksel aktivite ile ilişkilendirilmiştir (7). KEBKS olan bazı hastalarda nörolojik semptomlar gelişebilir (4). Doku basıncının 30 mmHg' ya ulaşması durumunda parestezi ve sinir iletiminde gecikme başlar. Basıncın 60 mmHg ve üzerine çıkması sinir iletimini tamamen bloke eder (8). Alt bacak etkilenirse en sık izlenen semptom anterolateral bölgede keskin bir ağrıdır. Parestezi daha çok ayağın dorsal kısmında hissedilir. Eğer alt bacak anterior kompartman etkilenirse ayakta dorsifleksiyon zayıf gelişebilir. Lateral kompartman etkilenirse ayak eversiyonunda zayıf, derin kompartman etkilenirse ayak parmaklarının fleksiyonunda zayıf ve ayak plantar yüzeyinde his kusuru gelişebilir (4). KEBKS tanısında altın standart etkilenen bölgede iğne manometre kullanarak basınç ölçümü yapmaktır. Alternatif noninvaziv tanı yöntemleri ise kızılötesi spektroskopisi ve MRG'dir (9). Düşük ayak kliniği ile başvuran hastada etyolojinin aydınlatılması için anamnez alınması, muayene ve ENMG yapılması faydalıdır. Bu değerlendirilmelerin yeterli olmaması durumunda MRG yapılabilir. MRG mononöropatilerin değerlendirilmesinde giderek daha

fazla kullanılan bir yöntemdir. Sinir normalde T1 ve T2 ağırlıklı sekanslarda yüksek yoğunluklu yağ tabakası içinde düşük sinyal yoğunluğunda görülür. Kompresyon olduğunda ise T1 ve T2 ağırlıklı sekanslarda sinyal artışı ve soğansı genişleme görünümü izlenir (10). Normalde MRG de iskelet kası T1 sekansta orta düzey bir intensitede (sudan daha yüksek) ve T2 de düşük sinyal yoğunluğunda görülür. Akut kas denervasyonunda genelde T1 ve T2 sekanslarındaki normal sinyal paterni 1 aya kadar korunabilir ancak STIR sekansta ilk 4 gün içinde artmış sinyal izlenebilir (11). Denervasyondan 24 saat sonra gadolinium tutulumu izlenebilir (12). Subakut denervasyon döneminde (1-12 ay) MRG de T2 ağırlıklı ve STIR sekanslarda sinyal yoğunluğunda artış ve T1 ağırlıklı sekanslarda ise normal sinyal yoğunluğu görülür (13). Görüldüğü gibi MRG hem sinir dokusunun hem de çevre dokuların patolojilerinin gösterilmesinde oldukça yararlıdır. ENMG çalışmaları tanı koyulması, altta yatan patofizyolojinin ve sinir hasarının seviyesinin belirlenmesi ile birlikte prognozun belirlenmesinde de önemlidir (2). Sunduğumuz olguda yapılan ENMG de ileti incelemesinde patoloji izlenmezken iğne incelemesinde peroneus longus kasında patoloji olmadığı ancak tibialis anterior ve ekstansör digitorum brevis kaslarında nörojen değişiklikler olduğu izlendi. Mevcut ENMG bulgularına göre peroneal sinirin fibula başı tuzak nöropatisinden uzaklaşıldı ve nöropatinin seviyesini belirlemek için diz altı MRG yapıldı. MRG de aksiyel ve koronal T2 ağırlıklı kesitlerde tibialis anterior kasında belirgin inflamasyon ve

yumuşak doku ödemi lehine değerlendirilen intensite artışı izlendi. Bu vakada MRG'de ödemin tespit edilmesi nedeniyle invaziv bir yöntem olan iğne manometre ile basıç ölçümü yapılmadı. ENMG ve MRG bulguları birlikte değerlendirildiğinde ve hastanın anamnezinden her gün uzun mesafe yürüyüş yaptığı öğrenildiğinden mevcut inflamatuvar olayın bu kronik fiziksel travmaya bağlı olabileceği ve ödem nedeniyle tibialis anterior kasının peroneal sinirin peroneus profundus dalına bası yaptığı düşünüldü.

Kronik egzersize bağlı kompartman sendromu vakalarında tedavi konservatif ve cerrahi tedavi olmak üzere ikiye ayrılır. Konservatif tedavi istirahat, egzersiz kısıtlaması, NSAİİ ve ortez kullanımını içerir. Konservatif tedaviden fayda görmeyen hastalarda fasyotomi uygulanır (14). Bizim vakamızda oral steroid tedavisi, NSAİİ verildi ve istirahat önerildi. Hasta bu tedaviden kısmen fayda gördü.

Sonuç olarak düşük ayak nedeniyle başvuran hastalarda en sık etyolojik nedenler olan L5 radikülopati ve fibula başı tuzaklanması dışlandıktan sonra sinir trasesinin MR ile taranması nöropati seviyesinin belirlenmesinde ve KEBKS gibi daha nadir nöropati sebeplerini belirlememizde yardımcı olabilir. Literatür incelendiğinde daha önce farklı seviyelerde lomber diskopatiye bağlı veya ganglion kistine bağlı basıya sekonder ve çömelleme egzersizinin sebep olduğu iskemiye sekonder düşük ayak olguları sunulmuş olup bizim olgumuza benzer bir olgu sunumuna rastlanmamıştır. Bu açıdan dikkat çekici olabileceği düşünülmüştür.

KAYNAKLAR

1. İsmailoğlu Ö, Albayrak SB, Gürmen Ş, Gülşen İ, Kayaoğlu ÇF. lomber diskopatili hastada düşük ayak nedeni: yüzeysel femoral ve popliteal arter trombozu. Sinir Sistemi Cerrahisi Dergisi 2009; 2: 100-2.
2. Kaya E, Doruk Analan P. Çömelleme egzersizi sonrası unilateral peroneal paralizi. Cukurova Med J 2016; 41: 32-6.
3. Shah SN, Miller BS, Kuhn JE. Chronic exertional compartment syndrome. Am J Orthop (Belle Mead NJ) 2004; 33: 335-41.
4. Paik RS, Pepple DA, Hutchinson MR. Chronic exertional compartment syndrome. BMJ 2013; 346: f33.
5. Stewart JD. Foot drop: where, why and what to do? Pract Neurol 2008; 8: 158-68.
6. Karlı PB, Karaahmet ÖZ, Ünlü E, Gürçay E, Çakçı A. Uzun süre litotomi pozisyonunda kalma-ya bağlı gelişen peroneal palsi. FTR Dergisi 2014; 17: 166-9.
7. Rom E, Tenenbaum S, Chechick O, Burstein G, Amit Y, Thein R. Chronic exertional compartment syndrome. Harefuah 2013; 152: 608-11, 622-3.
8. Lundborg G, Dahlin LB. Anatomy, function, and pathophysiology of peripheral nerves and nerve compression. Hand Clin 1996; 12: 185-93.
9. Van den Brand JG, Nelson T, Verleisdonk EJ, van der Werken C. The diagnostic value of intracompartmental pressure measurement, magnetic resonance imaging, and near-infrared spectroscopy in chronic exertional compartment syndrome: a prospective study in 50 patients. Am J Sports Med 2005; 33: 699-704.

10. Weig SG, Waite RJ, McAvoy K. MRI in unexplained mononeuropathy. *Pediatr Neurol* 2000; 22: 314-7.
11. Kim SJ, Hong SH, Jun WS, et al. MR imaging mapping of skeletal muscle denervation in entrapment and compressive neuropathies. *Radiographics* 2011; 31: 319-32.
12. Bendszus M, Koltzenburg M. Visualization of denervated muscle by gadolinium-enhanced MRI *Neurology* 2001; 57: 1709-11.
13. Viddeleer AR, Sijens PE, van Ooyen PM, Kuypers PD, Hovius SE, Oudkerk M. Sequential MR imaging of denervated and reinnervated skeletal muscle as correlated to functional outcome. *Radiology* 2012; 264: 522-30.
14. Schepisis AA, Fitzgerald M, Nicoletta R. Revision surgery for exertional anterior compartment syndrome of the lower leg: technique, findings, and results. *Am J Sports Med* 2005; 33: 1040-7.

İrem TAŞCI	0000-0001-7069-769X
Caner Feyzi DEMİR	0000-0002-2861-2418
Zeynal TUNÇ	0000-0002-1262-9880