

OLGU SUNUMU: AYAK BİLEĞİ İNVERSİYON TRAVMASI SONRASI AKUT GELİŞEN TARSAL TÜNEL SENDROMU

Mehmet KARAKUŞ*, Tolga SAKA*

ÖZET

Derin peroneal sinirin medial dalının sıkışması, sinirin ekstensor hallusis brevis tendonunu altından geçtiği bölgede ortaya çıkabilir. Talokrural eklemden osteofitler, tümörler ve ganglion varlığı bu sinirin sıkışmasına neden olabilir. Alt bacağın sık görülen yaralanmalarından biri ayak bileği burkulmasıdır. Derin peroneal sinir zedelenmesi ayak bileği inversiyon travmasının oldukça nadir görülen bir komplikasyonudur. Sinir yaralanmasının etiolojisi hakkında halen net bir görüş yoktur. Ayağın ani ve kuvvetli supinasyonu sırasında peroneal sinirin traksiyonu ya da besleyici damarların yırtılmasına bağlı sinir kılıfı içerisinde yavaşça genişleyen hematoma bağlı olabilir. Bu olguda ayak bileği inversiyon travmasına bağlı akut gelişen derin peroneal sinir hasarı ve konservatif tedavisi ele alınmaktadır.

Anahtar sözcükler: Derin peroneal sinir, ayak bileği burkulması, inversiyon, egzersiz

SUMMARY

CASE REPORT: DEEP PERONEAL NERVE INJURY FOLLOWING INVERSION SPRAIN OF THE ANKLE

The deep peroneal nerve is one of the branches of the common peroneal nerve. It passes through the anterior compartment of the leg, between the tibialis anterior and extensor digitorum longus muscles proximally, and the extensor digitorum longus and extensor hallucis longus muscles distally. About one centimetre above the ankle joint, it divides into lateral and medial branches under the superior oblique fibres of the inferior extensor retinaculum. The medial branch continues distally between the extensor digitorum longus and extensor hallucis brevis tendons and provides sensation to the first web space (4). Entrapment of

* Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Spor Hekimliği Anabilim Dalı, Kayseri

the medial branch of the deep peroneal nerve can occur as the nerve passes under the extensor hallucis brevis tendon. Other causes include compression against dorsal osteophytes on the talonavicular joint, tumours, and the presence of a ganglion. Ankle sprains are certainly one of the most common injuries to the lower leg. Deep peroneal nerve injury complication is actually a rare eventuality. According to Garozzo, although peroneal nerve injuries have always been considered a rare complication of the inversion sprains of ankle, it is likely that they may actually occur more frequently but are not recognized (10). No clear explanation concerning the aetiology of the nerve injury has been defined until now: it may result from the traction of the peroneal nerve during the sudden forcible supination of the foot, or from a gradually expanding haematoma within the nerve sheath consequent to the rupture of a nutrient vessel. In our case, we addressed acute deep peroneal nerve damage due to inversion ankle injury and treatment of this situation.

Key words: Deep peroneal nerve, ankle sprain, inversion, exercise

GİRİŞ

Derin peroneal sinir “common peroneal sinir”in bir dalıdır. Bu sinir alt bacak anterior kompartmanı boyunca, tibialis anterior ve ekstensor digitorum longus kaslarının proksimali ile ekstensor digitorum longus ve ekstensor hallucis longus kaslarının distali arasından geçer. Ayak bileği ekleminin yaklaşık 1cm üzerinde, inferior ekstensor retinakulumun superior oblik liflerinin altında lateral ve medial dallara ayrılır. Medial dal ekstensor digitorum longus ve ekstensor hallucis brevis tendonları arasından laterale doğru devam eder ve 1. ve 2. parmak arası boşluğun duyusunu alır (4).

Peroneal sinir hasarı ayak bileği inversiyon travmasının nadir bir komplikasyonu olarak düşünülse de, Garozzo’ya göre gerçekte daha sık görülmekte fakat tanımlanmamaktadır (10). Sinir yaralanmasının etiyojisi hakkında halen netleşmiş bir görüş birliği yoktur. Ayağın ani ve kuvvetli supinasyonu sırasında peroneal sinirin traksiyonu ya da besleyici damarların yırtılmasına bağlı sinir kılıfı içerisinde yavaşça genişleyen hematoma bağlı olabilir.

OLGU

E.Ç. 20 yaşında, erkek, 185 cm boyunda, 89 kilo ağırlığında bir futbolcudur. Toplamda 10 yıldır lisanslı olmak üzere forvet mevkiinde futbol oynamaktadır. Üniversitenin Beden Eğitimi ve Spor Yüksek

Okulunda öğrencidir. Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Spor Hekimliği Anabilim Dalı polikliniğine başvurusunda şikayeti sağ alt bacak dış kısmında his kaybı, ayak bileği ve parmaklarında hareket kısıtlılığı ve kuvvet kaybıydı. Detaylı sorgulandığında; yaklaşık bir ay önce halı saha maçı sırasında ayak bileğinde burkulma meydana geldiği, herhangi bir darbe almadığı öğrenildi. Yaralanmanın ardından hastanın soğuk uygulaması yaptığı ve başvurduğu acil serviste ortopedi uzmanlarınca konsülte edildiği ve çekilen ultrasonografide alt bacak distal lateral kısmında (lateral malleolün 10 cm üstünde, peroneal bölgede) minimal bir hematoma tespit edildiği öğrenildi. Olgu bir aydır antrenmanı bırakmıştı.

Olgunun muayenesinde ayak bileği dorsifleksiyon kuvvetinin 4/5, başparmak dorsifleksiyon kuvvetinin 0/5, diğer parmakların dorsifleksiyon kuvvetlerinin ise 3/5 olduğu, alt bacak laterali distalinde L5 dermatomu orta kısmına uyan bölgede his kaybı ve uyuşukluk olduğu tespit edildi. Hastanın her iki ayak bileği dorsifleksiyon farkı 25° olarak ölçüldü. Plantar fleksiyon, eversiyon ve inversiyon açıları normal sınırlardaydı. Sağ ve sol baldır çapları sırasıyla en fazla 38.5 cm ve 39.5 cm idi. Muayenede dorsifleksiyon kaybına bağlı yürüyüş bozukluğu belirlendi. Ayak bileği inversiyon travmasına bağlı derin peroneal sinir hasarı tanısı konulan hastaya; kondisyonunu koruması, atrofinin engellenmesi, eklem hareket açıklığının sağlanması, bası etkisi yapabilecek hematomların dağıtılması, eklem sertliği ve kontraktür oluşmaması için egzersiz programı hazırlandı (Tablo 1). Germe egzersizleri ağrı sınırında uygulandı.

Tablo 1. Olguya verilen ev egzersiz programı (t: tekrar sayısı)

Egzersiz	Günlük set	Tekrar	Süre
Ayak bileği dört yön germe	3	5-10	30-40 sn
Başparmak dört yön germe	3	5-10	30-40 sn
Therabant ile dört yön kuvvetlendirme	3	20-30	5 sn
Su içi egzersizler ve masaj	2		15-20 dk
Kondisyon bisikleti	1		25-30 dk
Denge	1		10-15 dk

Egzersiz programına ek olarak hastaya toplam beş hafta süresince 1MHz, continuous, 1.4 W/cm² dozunda ultrason tedavisi uygulandı. Başvurudan iki hafta sonra yapılan sağ alt bacak EMG'si sonucunda tibialis anterior kasına giden derin peroneal sinir dalında nörojenik blok tespit edildi. Hastanın çekilen ayak ve ayak bileği direkt grafisi normal olarak değerlendirildi. Ayrıca sağ ayak, ayak bileği MRG ve alt bacak MRG incelemesinde patolojik bulguya rastlanmadı. Fizik muayenede her

iki ayak bileği dorsifleksiyon açısı farkının halen 25° olduğu, ayak başparmak dorsifleksiyonu total kaybının devam ettiği belirlendi. Egzersiz programına devam edildi. Sportif rehabilitasyona düz koşu, top sürme, hafif şiddette şut ve pas atma antrenmanları eklendi.

İkinci ayda yapılan kontrolde her iki ayak bileği dorsifleksiyon açısı farkının 20° olduğu, ayak başparmak dorsifleksiyonu total kaybının devam ettiği belirlendi. Üçüncü ayda yapılan kontrolde ayak bileği dorsifleksiyon açısı farkının 10° olduğu, başparmak dorsifleksiyonunun 2/5 olduğu gözlemlendi. Başvurudan yaklaşık dört ay sonra yapılan kontrolde her iki ayak bileği dorsifleksiyon açısı farkının 0° olduğu, ayak bileği ve başparmak dışındaki parmakların hareket ve kuvvetlerinin tama yakın, başparmak dorsifleksiyonunun ise 3/5 olduğu gözlemlendi. Hastanın bu hali ile futbola özgün antrenman yapmasına izin verildi. Başvurudan 5.5 ay sonra yapılan kontrolde ise ayak bileği ve başparmak dışındaki parmakların hareket ve kuvvetlerinin tam, ayak başparmak dorsifleksiyon kuvvetinin 4/5 olduğu belirlendi. Olgunun baldır çevresi ölçümleri arasında fark yoktu. Aktif olarak futbol oynadığı ve bir problemle karşılaşmadığı öğrenildi.

Kontrol EMG'de peroneal sinirin yüzeysel dalında minimal parsiyel blok belirlendi. EMG değerlerinin yıllarca anormal düzeyde kalabileceği ve spora dönüşte kriter olamayacağı için sportif aktivitede kısıtlama yapılmadı. Olguya klinik bilgilerin kullanılması hakkında bilgi verildi.

TARTIŞMA

Bosien ve ark. bir çalışmalarında önceden ayak bileği inversiyon travması geçiren hastaların %22'sinde peroneal zayıflık gözlemiş, bunun nedenini sinir yaralanmasından çok aşırı gerilme ya da kasların kullanılmamasına bağlamışlardı (5). Nitz ve ark. 66 hastada yaptıkları bir çalışmada grade-2 ayak bileği yaralanmalarının %17'sinde, grade-3 ayak bileği yaralanmalarının ise %83'ünde klinik ve elektromyografik olarak peroneal sinir hasarı gözlediklerini bildirmişlerdir (17).

Hyslop (12) üç olgu rapor etmiş; birinde ayak bileği burkulmasına bağlı peroneal sinir zedelenmesinin travmadan hemen sonra, diğerinde bir gün sonra ve üçüncüsünde bir hafta sonra geliştiğini belirtmişti. Ayak bileğinin kuvvetli inversiyonu ile peroneus longus liflerinin fibula boynundan distal ve laterale doğru gerilmesi sonucu sinirin fibular boyunda sıkıştığını öne sürmüştü.

Noble (18) iki olgu bildirmiş; burkulmadan dört ve yedi gün sonra yaptığı cerrahi araştırmada her iki olguda peroneal kılıfta hematoma tespit etmiş ve bir olguda da rüptüre besleyici damardan hala sızıntı

olduğunu bildirmişti. Cerrahi sonrası her iki olguda da hızlı ve tam iyileşme sağlanmıştı. Geç başlangıçlı sinir hasarı, besleyici damarların yırtılması sonucu sinir kılıfı içerisinde giderek büyüyen hematomla ilişkilendirilmişti.

Meals (16) iki olgu ile sinir içi hematoma hipotezini desteklemiştir. Bu olguların her ikisinde de Noble'un olgularındaki gibi cerrahi bulgunun olmadığı ve yaralanmadan sekiz ve dokuz hafta sonra kendiliğinden tam olarak iyileştiği belirtilmiştir. Çekilme/bası teorisi Omer and Spinner (19) tarafından da desteklenmiştir.

Garozzo (10) ayak bileği inversiyon travmasına bağlı peroneal sinir hasarı olan beş olgu bildirdi. Bu olgulara başka merkezlerde konservatif tedavi uygulanmış fakat tam iyileşme sağlanamaması üzerine cerrahi tedavi uygun görülmüştü. Cerrahi tedavide tüm hastalara fibular boyunda peroneal sinir dekompresyonu yapılmıştı. Vakaların hiçbirinde tedavide ultrason kullanılmamıştı. Olgulardan 30 yaşındaki bir erkek hastada futbol oynarken sol ayak bileği inversiyon travması sonucu akut gelişen ağrı ve şişlik, ekstensor hallucis proprius hariç tüm anterior ve lateral alt bacak kaslarında motor kayıp belirlenmişti. Esnek ayak bileği desteği ve aktif egzersiz tedavisi verilen hastanın EMG'sinde tibialis anterior kasında fibrilasyon potansiyelini içeren anormallikler saptanmıştı. Sekiz ayda nörolojik düzelme olmaması üzerine opere edilen hastanın izleyen üç ayda tam düzeldiği bildirilmiştir.

Olguda motor ve duyuusal kaybın erken başlaması etiolojide çekme/bası teorisinin, sinir içine kanama teorisinden daha ön planda olduğunu düşündürmektedir. Bununla birlikte her iki etiolojik nedenin birlikte olma ihtimali de göz ardı edilmemelidir. Akut tuzaklanma modellerinde 20-30 mmHg basınç venöz kan akımında azalmaya yol açmaktadır. Deneysel çalışmalarda 35-50 mmHg basıncın sinirin kapiller kan akımında bozulmaya, 70 mmHg basıncın ise tam bir iskemiye yol açtığı gösterilmiştir. Dört saat süreyle 30mmHg basınç uygulamasının vasküler geçirgenlik artışı sonucu ödeme ve fasikül içi basınç artışına yol açarak tuzak nöropatiye neden olduğu ifade edilmektedir (6).

Periferik sinir hasarı çok sık görülebilen fakat başarılı tedavisi kolay olmayan bir durumdur. En sık gözlenen şekli tam olmayan hasardır. Aksonal rejenerasyon sürecinde eklem hareket açıklığında yapılan egzersizler kan ve lenfatik akımı devam ettirmek ve tendon yapışıklıklarını engellemek için zorunludur. Ekstremitelerde egzersiz ve diğer ajanlarla sıcak tutulmalıdır. Çünkü soğuğa maruziyet kas hasarına neden olabilir ve fibrozisi başlatabilir (14).

Ratlar üzerinde yapılan ve elektriksel stimülasyon, treadmill ve birlikte etkilerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada; erken dönem stimülasyon tedavisinin motor reinnervasyonu arttırdığı ve aksonun distalinde yeniden yapılanma sırasında oluşan lezyonları azalttığı; dört haftalık hafif tempolu treadmill tedavisinin fonksiyonel iyileşme açısından erken dönem elektriksel stimülasyon tedavisi ile eşit etkide olduğu, kombine tedavide ise kas reinnervasyonunda anlamlı artış olduğu, motor iyileşmenin ise diğer tedavi yöntemleri ile aynı olduğu bildirilmiştir (2).

Farelerde peroneal sinirin otogreftle tamirinden sonra günde bir saat, devamlı düşük yoğunluklu veya aralıklı yüksek yoğunluklu treadmill egzersizinin akson rejenerasyon süresini kısalttığı gösterilmiştir (20). Egzersizin BDNF nörotropininin salınımını ve onun reseptörünü (trkB) arttırdığını gösteren çalışmalar vardır (1,21). Endojen BDNF eksikliği yeniden yapılanan aksonda büyüme ve myelinizasyon yetersizliğine yol açar (24). Son çalışmalar ratlarda siyatik sinir rezeksiyonu ve tüp tamiri sonrası sürekli lokal BDNF salınımının aksonal gelişmeyi arttırdığı ve sinir rejenerasyonunu hızlandırdığı gösterilmiştir (22).

Isı oluşumu, ultrasonun en önemli ve iyi bilinen etkisidir. Ultrason ile tercihli olarak ısınan dokular; periost, süperfisial kortikal kemik, eklem menisküsü, fibrotik kas, tendon ve büyük sinir kökleri ve kasların birbirine bakan yüzeyleridir (3). Isınma yoluyla yeterli terapötik etkinin oluşabilmesi için, doku sıcaklığı en az 5 dk 40-45°C'de tutulmalıdır. Böylece tendon, ligament ve eklem kapsülü gibi yoğun kollajenöz yapılarda esnekliğin geçici olarak artması, eklem sertliğinde azalma, ağrı ve kas spazmının azalması ve kan akımında geçici artış saptanabilir (13).

Termal etkiye bağlı metabolik değişiklikler sonucu damarların dilatasyonu ile birlikte kan akımında artış, kapiller duvar ve hücre membranları arasındaki madde değişiminde hızlanma sonucu analjezik maddelerin oluşumunun azaltılması ve bölgeden uzaklaştırılması; doku tamir sürecinde hızlanma ve iyileşmeye bağlı analjezik etkinin daha kalıcı olması iki temel mekanizma olarak kabul edilebilir. Ultrason sinirlere uygulandığında, sodyum iyonlarına karşı membran geçirgenliği değişiklikleri oluşturması elektriksel aktiviteyi etkileyebilir ve bu tip değişiklikler ağrının azaltılmasında etkili olabilir. Ayrıca endorfin salınımına yol açabilir. Terapötik ultrasonun duysal sinir iletim hızını arttırdığı gösterilmiştir (7,8,11). Motor iletim hızında hem artış (9,15), hem de azalmanın (9,15,23) saptandığı çalışmalar bulunur. Buradaki olguda hem duysal sinir ileti hızının, hem de motor ileti hızının arttığı söylenebilir.

Kronik lezyonlarda US frekansı 1 MHz, pulse oranı 1/2, 1/1 veya sürekli akım olarak seçilmektedir. Lezyon ne kadar akutsa dokuyu

korumak ve tedavinin başarısı için o kadar düşük şiddetli US gerekir. Kronik durumlarda lezyona daha az sensitif ve daha şiddetli uygulama psikolojik cevabı teşvik edecektir. Kronik lezyonlarda 0.3-0.8 W/cm² uygun doz olarak belirtilmektedir. Bu nedenle olguda kronik ve yaklaşık 2-3 cm derinlikte bir lezyon olduğu varsayılarak ve tahmini kayıp da eklendiğinde 1.4 W/cm² şiddetinde US uygulaması uygun görüldü.

Sonuç olarak, ayak bileği inversiyon travmasına bağlı peroneal sinir hasarı tedavisinde konservatif tedavinin temelini oluşturan germe ve kuvvetlendirme egzersizlerine ek olarak uygulanan ultrason tedavisinin nöropraksi derecesinde sinir hasarı olan hastalarda iyileşmeye katkıda bulunacağı söylenebilir.

KAYNAKLAR

1. Al-Majed AA, Brushart TM, Gordon T: Electrical stimulation accelerates and increases expression of BDNF and trkB mRNA in regenerating rat femoral motoneurons. *Eur J Neurosci* **12**: 4381-90, 2000.
2. Asensio-Pinilla E, Udina E, Jaramillo J, Navarro X. Electrical stimulation combined with exercise increase axonal regeneration after peripheral nerve injury *Exp Neurol* **219**: 258-65, 2009.
3. Basford JR: Physical agents. In: *Rehabilitation Medicine: Principles and Practice*, JA DeLisa, BM Gans (Eds), 2nd ed, Philadelphia, PA, JB Lippincott Co, 1993, pp 404-25.
4. Baxter DE: *The Foot and Ankle in Sport*. 1st ed, St. Louis, Mosby, 1995, pp 16-7.
5. Bosien WR, Staples OS, Russell SW: Residual disability following acute ankle sprains. *J Bone Joint Surg Am* **37-A**: 1237-43, 1955.
6. Bozkurt G: Periferik sinir tuzak nöropatileri. *Türk Nöroşirürji Dergisi* **15**: 206-19, 2005.
7. Currier DP, Greathouse D, Swift T: Sensory nerve conduction: effect of ultrasound. *Arch Phys Med Rehabil* **59**: 181-5, 1978.
8. Currier DP, Kramer JF: Sensory nerve conduction: heating effects of ultrasound and infrared. *Physiother Canada* **34**: 241-6, 1982.
9. Farmer WC: Effect of intensity of ultrasound on conduction of motor axons. *Phys Ther* **48**: 1233-7, 1968.
10. Garozzo D, Ferraresi S, Buffatti P: Common peroneal nerve palsy complicating ankle sprain: report of 5 cases and review of the literature. *J Orthopaed Traumatol* **4**: 142-5, 2003.
11. Halle JS, Scoville CR, Greathouse DG: Ultrasound's effect on conduction latency of the superficial radial nerve in man. *Phys Ther* **61**: 345-50, 1981.

12. Hyslop GH: Injuries to the deep and superficial peroneal nerves complicating ankle sprain. *Am J Surg* **51**: 436-8, 1941.
13. Kısaoğlu S, Erdem HR, Göncü G, Yorgancıoğlu ZR: Myofasial ağrı sendromunda ultrason tedavisinin etkinliği. *Romatizma* **15**: 123-7, 2000.
14. Lee SK, Wolfe SW: Peripheral nerve injury and repair. *J Am Acad Orthop Surg* **8**: 243-52, 2000.
15. Madsen PW Jr, Gersten JW. Effect of ultrasound on conduction velocity of peripheral nerve. *Arch Phys Med Rehabil* **42**: 645-9, 1961.
16. Meals RA: Peroneal nerve palsy complicating ankle sprain. Report of two cases and review of the literature. *J Bone Joint Surg Am* **59**: 966-8, 1977.
17. Nitz AJ, Dobner JJ, Kersey D: Nerve injury and grades II and III ankle sprains. *Am J Sports Med* **13**: 177-82, 1985.
18. Noble W: Peroneal palsy due to hematoma in the common peroneal nerve sheath after distal torsional fractures and inversion ankle sprains: a report of two cases. *J Bone Joint Surg Am* **48**: 1484-95, 1966.
19. Omer GE Jr, Spinner M: *Management of Peripheral Nerve Problems*. Philadelphia, WB Saunders, 1980, p 633.
20. Sabatier MJ, Redmon N, Schwartz G, English AW: Treadmill training promotes axon regeneration in injured peripheral nerves. *Exp Neurol* **211**: 489-93, 2008.
21. Vaynman S, Gomez-Pinilla F: License to run: exercise impacts functional plasticity in the intact and injured central nervous system by using neurotrophins. *Neurorehabil Neural Repair* **19**: 283-95, 2005.
22. Vogelín E, Baker JM, Gates J, Dixit V, Constantinescu MA, Jones NF: Effects of local continuous release of brain derived neurotrophic factor (BDNF) on peripheral nerve regeneration in a rat model. *Exp Neurol* **199**: 348-53, 2006.
23. Zankel HT: Effect of physical agents on motor conduction velocity of the ulnar nerve. *Arch Phys Med Rehabil* **47**: 787-92, 1966.
24. Zhang JY, Luo XG, Xian CJ, Liu ZH, Zhou XF: Endogenous BDNF is required for myelination and regeneration of injured sciatic nerve in rodents. *Eur J Neurosci* **12**: 4171-80, 2000.

Yazışma için e-mail adresi: tolgasaka@gmail.com