

# **Tuzak** Nöropatiler ve Çocuk Travmaları

Editör  
Umman MENENDİ



## **BİDGE Yayınları**

Tuzak Nöropatiler ve Çocuk Travmaları

**Editör:** Umman MENENDİ

**ISBN:** 978-625-372-617-1

1. Baskı

Sayfa Düzeni: Gözde YÜCEL

Yayınlama Tarihi: 04.02.2025

BİDGE Yayınları

Bu eserin bütün hakları saklıdır. Kaynak gösterilerek tanıtım için yapılacak kısa alıntılar dışında yayıncının ve editörün yazılı izni olmaksızın hiçbir yolla çoğaltılamaz.

Sertifika No: 71374

Yayın hakları © BİDGE Yayınları

[www.bidgeyayinlari.com.tr](http://www.bidgeyayinlari.com.tr) - [bidgeyayinlari@gmail.com](mailto:bidgeyayinlari@gmail.com)

Krc Bilişim Ticaret ve Organizasyon Ltd. Şti.

Güzeltepe Mahallesi Abidin Daver Sokak Sefer Apartmanı No: 7/9 Çankaya /  
Ankara



## İÇİNDEKİLER

|                                            |    |
|--------------------------------------------|----|
| ÜST EKSTREMİTE TUZAK NÖROPATİLERİ .....    | 1  |
| ANDAÇ AKBAŞ .....                          | 1  |
| ALİ ATEŞ.....                              | 1  |
| ALT EKSTREMİTE TUZAK NÖROPATİLERİ.....     | 12 |
| ALİ ATEŞ.....                              | 12 |
| ANDAÇ AKBAŞ .....                          | 12 |
| ÇOCUK DİRSEK KIRIKLARINA GENEL BAKIŞ ..... | 37 |
| İBRAHİM TÜLÜCE.....                        | 37 |

# ÜST EKSTREMİTE TUZAK NÖROPATİLERİ

ANDAÇ AKBAŞ<sup>1</sup>

ALİ ATEŞ<sup>2</sup>

## Giriş

Tuzak nöropatiler, periferik sinirlerin anatomik seyirleri boyunca sıkışması veya baskıya maruz kalması sonucu ortaya çıkan bir grup hastalıktır. Bu durum, sinirlerin normal işlevlerini yerine getirmesini engelleyerek çeşitli semptomlara neden olur. Tuzak nöropatiler sıklıkla üst ekstremitelerde görülür. Etiyolojisinin, aktif çalışan genç ve orta yaşlı kişilerde genellikle mesleki faktörlere bağlı iken ileri yaş bireylerde ise metabolik ve hormonal faktörlere bağlı olarak ortaya çıktığı düşünülmektedir (Osiak & ark., 2022:851).

Üst ekstremitte tuzak nöropatilerinin çoğunluğunu karpal tünel sendromu ve kubital tünel sendromu oluşturmaktadır. Üst ekstremitte tuzak nöropatileri özellikle genç hastalarda iş gücü kaybına yol açması nedeni ile önemlidir.

Tanı genellikle fizik muayene ve elektromiyografi (EMG) yardımı ile konur. Özellikle yer kaplayan lezyonların neden olduğu

---

<sup>1</sup> Op. Dr. Karaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği. ORCID: 0000-0001-6627-8978 andacakbas@yahoo.com

<sup>2</sup> Dr. Öğr. Üyesi, Karamanoğlu Mehmetbey Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji ABD. ORCID: 0000-0002-5046-1150 aliates@kmu.edu.tr

tuzak nöropatilerde etiyolojiye yönelik ultrasonografi (USG), direkt grafi ve Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRI) gibi görüntüleme teknikleri tanıda yardımcı olmaktadır.

Sinir tuzaklanmasının akut döneminde konservatif tedavi başarılı olabilmektedir. Sinirin bası altında kalma süresi ve şiddeti arttıkça sinirde morfolojik değişiklikler artmaya başlar. Sinir yaralanması üç evreden oluşur. 1-Nöropraksi; miyelin kılıfında lokal dejenerasyon mevcuttur, cerrahi onarım olmadan tam iyileşme mümkündür. 2-Aksonotmezis; akson ve endonöryum hasarı vardır, perinöryum ve epinöryum sağlamdır. İyileşme yıllar alabilir ve cerrahi onarım gerekebilir. 3-Nörotmezis, sinir bütünlüğü tamamen kaybolmuştur. Tam klinik iyileşme genellikle elde edilemez. Cerrahi müdahale gerekir (Kaya & Sarikcioglu, 2015:178, Nicholls & Furness, 2019:288). Kalıcı sinir hasarının ne kadar sürede gelişeceğine ilişkin bir veri literatürde tam olarak tanımlanmamıştır.

## **Median Sinir Tuzak Nöropatileri**

### **Anterior İnterosseöz Sendromu**

Median sinirin anterior interosseöz dalının başlangıç noktasının hasar görmesi ile karakterize nadir görülen bir sendromdur. Median sinirin anterior interosseöz dalı, pronator teres, flexor pollicis longus ve flexor digitorum profundus kaslarının motor inervasyonu sağlaması nedeni ile hasarlanmasında el ve ön kolun motor fonksiyonları olumsuz etkilenir. Duyu dalı etkilenmediği için duyu kusuru oluşmaz.

Hastalar fleksör pollisis longus ve 2. parmak fleksör dijitorum profundus kaslarında motor kayıp olması nedeniyle pinch kavrama sırasında, bu iki parmak distal interfalangeal eklemde fleksiyon hareketini gerçekleştiremez. Martin-Gruber anastomozu nedeniyle, elin intrinsik kaslarında da paralizisi tablosu oluşabilir (Burakgazi, Russo & Richardson, 2014, 542, Eversmann, 1992:307).

Tedavide, öncelikle konservatif tedavi denenir, yanıt alınamayan hastalarda cerrahi tedavi gerekebilir.

## **Pronator Sendromu**

Median sinirin ön kolun iç kısmında yer alan pronator teres kasının iki başı arasında sıkışması veya irritasyonu sonucu oluşan bir sendromdur. El bileği fleksiyonu ve kolun pronasyonuna direnç gösterilmesi durumunda semptomlar artar. Sıklıkla görülen semptomlar ön kolun iç kısmında hissedilen ağrı ve duyu kusurudur. Bu belirtilere ek olarak elin 1., 2. ve 3. parmağında da genellikle his kaybı oluşur.

Tedavisinde genellikle konservatif tedavi başarılı olmaktadır. Konservatif tedavinin başarısız olduğu olgularda cerrahi tedavi endikedir.

## **Karpal Tünel Sendromu (KTS)**

En sık görülen tuzak nöropatisidir. Median sinirin el bileği seviyesinde transvers karpal ligaman altında tuzaklanması ile oluşur (Sevy, Sina, & Varacallo, 2023). Hastalarda ilk bulgu elin ilk 3 parmağında noktörmal parastezi ve ağrıdır. Ağrı omuza kadar yayılabilir. El bileği ve parmakları hızlı sallama sonrası şikayetler genel olarak gerilemektedir. Motor liflerin etkilenmesi ile elin tenar kaslarında kuvvet kaybı ve atrofi gelişir (Kokubo & Kim, 2021:1306).

Karpal Tünel Sendromu çoğunlukla idiopatik olmakla birlikte kanal içi yapıların hacminin artması, kanal içi ekstra yapıların oluşması, eksternal basılar, nöropatik ve inflamatuvar nedenler ile de oluşabilir (Spinner & Amadio, 2003:156). Gebelik durumunda Karpal Tünel Sendromu oluşabilmektedir, bu durum genellikle doğum sonrası geriler (Afshar & Tabrizi, 2021:348).

Fizik muayene ve EMG ile tanı çoğu zaman konulabilmektedir (Eroğlu, 2013:79). Klinik ve elektrofizyolojik çalışmaların yetersiz kaldığı durumlarda USG ve MRI'dan yararlanılabilmektedir.

Fizik muayenede phallen, ters phallen, durkan testi ve tinel testi genel olarak kullanılan provakatif testlerdir.

Phallen testi: El bileğinin maksimum fleksiyonda 1 dakika süre ile tutma sonrası parestezi gelişmesi testin pozitif olduğunu gösterir.

Ters phallen testi: El bileğinin 1 dakika süre ile maksimum pasif ekstansiyonda tutulması sonrası parestezi gelişmesi testin pozitif olduğunu gösterir.

Durkan testi: Hekim hastanın her iki el başparmağını üst üste koyup hastanın transvers karpal ligamanı üzerine 30 saniye basılı tuttuğunda parastezi ve ağrı gelişmesi testin pozitif olduğunu gösterir (Canale & Beaty, 2012:3638).

Tinel testi: Transvers karpal ligaman üzerine perküsyon uygulama sonrası median sinir dağılım alanında karıncalanma ve iğnelenme hissi testin pozitif olduğunu gösterir (Davis, & Chung, 2004:497).

Karpal Tünel Sendromu ayırıcı tanısında servikal kök lezyonları, De Quervain Tenosinoviti, Torasik Çıkış Sendromu, Parsonage-Turner Sendromu ve Pronotor Teres sendromu akılda tutulmalıdır.

Tedavisinde hafif bulgular ve başlangıç aşamasında konservatif tedavi ile başarı oranı yüksektir. İleri olgularda cerrahi tedavi tercih edilmektedir. Cerrahi ile sinirin gevşetilmesinden 6 ay sonra şikayetler genel olarak düzelmektedir. Tenar atrofi gelişen hastalarda tenar atrofinin iyileşmesi daha uzun sürmektedir (Chammas & ark., 2014:437).

## **Suprakondiler Proses Sendromu**

Median sinirin Struthers bağı ve suprakondiler proses arasında sıkışmasıyla suprakondiler proses sendromu meydana gelir. Direkt grafide suprakondiler prosesin görülmesi ve dirsekten başlayıp ele doğru yayılan ağrı ve uyuşma önemli semptomdur. Suprakondiler proses AP ve lateral grafide görülmeyebilir, oblik grafi de çekilmesi önerilir. Nadir görülen bir sendromdur. Öncelikle konservatif tedavi uygulanmalıdır, konservatif tedavide başarı sağlanamaz ise cerrahi seçenek düşünülmelidir.

## **Ulnar Sinir Tuzak Nöropatileri**

### **Kubital Tünel Sendromu**

Kubital Tünel Sendromu, karpal tünel sendromundan sonra ikinci en sık görülen tuzak nöropatisidir. Ulnar sinirin için dirsek bölgesinde kompresyon altında kalacağı beş bölge tanımlanmıştır (Posner, 2000:305.)

1. Struthers arkadı
2. Medial intramüsküler septum
3. Medial epikondil
4. Kubital tünel
5. Derin fleksör aponevroz

Yanlış bir alışkanlık olarak dirsek bölgesinde gelişen ulnar sinir tuzaklanmalarının hepsi kubital tünel sendromu olarak belirtilmektedir. Bu bölgelerden en sık tuzaklanmanın olduğu bölge kubital tüeldir (Cutts, 2007:28). Kubital tünel sıklıkla dirseğin uzun süre fleksiyonda tutulması gereken meslek sahiplerinde, dirsek deformitesi olan hastalar ve diyabet tanısı olanlarda görülmektedir.

Ulnar sinir tuzak nöropatilerinde bulgular genel olarak 4. ve 5. parmakta uyuşma ve ağrıdır. Dirsek seviyesinde tuzaklanmalarda ek olarak dirsek medialinde basılarda ve fleksiyonda semptomlarda artış gözlenir.

Kubital tünel sendromu bulunan hastalarda tinel testi pozitifdir, ilerlemiş olgularda el intrinsik kaslarında güçsüzlük ve atrofi görülebilir. Dirsek fleksiyonda iken el bileği 3 dakika süresince ekstansiyona getirildiğinde semptomlarda artış görülmesi tanıya yardımcı olur.

Dirsek düzeyi ulnar tuzak nöropatiler McGowan sınıflamasına göre evrelendirilir.

Evre I: Ulnar sinir duyu alanında parastezi ve/veya hipostezi vardır, motor kayıp yoktur.

Evre II: Ulnar sinir inerve ettiği kaslarda minimal güç kaybı ve atrofi mevcuttur.

Evre III: Ulnar sinir inerve ettiği kaslarda belirgin güç kaybı ve atrofi bulunur.

Dirsek düzeyi ulnar tuzak nöropatilerinde başlangıç aşamalarında öncelikle konservatif tedavi denenmelidir. Konservatif tedavide aktivite modifikasyonu, tekrarlayan hareketlerden kaçınma, antiinflamatuvar ilaç tedavisi uygulanır. Konservatif tedaviye 6 ay içinde yanıt alınamayan, kas atrofisi veya pençe el gelişen hastalarda gecikmeden cerrahi tedaviye geçilmelidir (Bacle & ark., 2014:205). Cerrahi tedavi seçenekleri arasında in situ dekompresyon, medial epikondilektomi, transpozisyon (anterior subkutan, anterior intermusküler ve anterior submusküler) ve endoskopik in situ dekompresyon yer alır (Bartels, 2001:395, Assmus, Antoniadis & Bischoff, 2015:14).

İn situ dekompresyon ulnar sinirin stabil olduğu, kemik patolojisinin olmadığı olgularda tercih edilir.

### **El ve el bileği düzeyinde tuzaklanma:**

Guyon kanalı psiformis ile hamatum kemikleri arasında yer alır. Anteriorunda volar karpal ligaman, posteriorunda transvers karpal ligaman ile çevrilidir. İçerisinden ulnar sinir ve ulnar arter geçer. Ulnar sinir guyon kanalında motor ve duyu dallarına ayrılır. Guyon kanalında yer kaplayan lezyonlar, artritler, karpal kemik kırıkları, arterio venöz malformasyonlar, tendon ve kas anomalileri nedeni ile ulnar sinir sıkışabilir. Guyon kanalında ulnar sinir tuzaklanmaları 3 farklı bölgede oluşmaktadır.

Birinci bölge sinirin motor ve duyu dallarına ayrılmadan önce geçtiği, kanalın en proksimalidir. İkinci ve üçüncü bölge ise ulnar sinirin motor ve duyu dallarına ayrıldıkları distal bölgedir (Posner, 2000:305). Birinci bölgedeki sıkışmalarda motor ve duyu semptomları mevcuttur. İkinci bölgedekisıkışmalar motor semptomlara, üçüncü bölgedeki sıkışmalar duyu semptomlarına yol açar.

Tedavide öncelikle konservatif tedavi denenmelidir, dirençli olgularda cerrahi ile sinir gevşetmesi uygulanır.

## **Radial Sinir Tuzak Nöropatileri**

### **Posterior İnterosseöz Sendrom**

Posterior interosseöz sinirin (PİN) basıya maruz kalması ile oluşur. En sık önkol seviyesinde supinatör kas arasından geçtiği bölgede basıya maruz kalır. PİN tuzaklanması ile motor semptomlar oluşur, duyu defisiti mevcut ise proksimal lezyonlar düşünülmelidir. Parmak ekstansiyonlarında tam veya kısmi paralizisi gözlenir.

Tedavide konservatif tedavi uygulanır. Konservatif tedaviye yanıt olmayan hastalarda cerrahi düşünülmelidir.

### **Wartenberg Sendromu**

Radial sinirin duyu dalının el bileği düzeyinde tuzaklanması ile oluşur. De Quervain tenosinoviti ile görülebilir. Elin dorsal yüzünde anestezi veya hipostezi semptomları oluşur.

Tedavisinde öncelikle konservatif tedavi uygulanır, yanıt alınmayan hastalarda cerrahi dekompresyon düşünülmelidir.

### **Torasik Outlet Sendromu**

Torasik Çıkış Sendromu (TÇS) üç önemli yapının, subklaviyen ven, subklaviyen arter ve brakial pleksusun sıkışmasına bağlı olarak gelişir. Sıkışmaya neden olan yapılar klavikula, 1. kosta ve skalen kaslar, C7 vertebra ile 1. kosta arası fibröz bantlar olabilir. Klavikula kırıkları, travma, tümörler, skalen kaslarda fibromusküler bantlar da etyolojide yer alabilmektedir (Atasoy, 2004:12 ; Yücetürk, 2009:109; Camporese, & ark., 2022:2).

Torasik Çıkış Sendromunda nörolojik, arteriyel ve venöz belirtiler gözlenir. Nörolojik belirtiler, boyun ve kolda ağrı, duysal ve motor defistlerdir. Arteriyel belirtiler kolda iskemik ağrı, uyuşma, soğukluk ve kladikasyodur. Venöz belirtiler ise ağrı, ödem ve siyanozudur.

Tanıda öncelikle fizik muayene (Adson testi, Allen belirtisi, hiperabduksiyon manevrası vb.), basıya neden olabilecek lezyon için direkt grafî, damarlara yönelik doopler USG ve bilgisayarlı

tomografi (BT) anjiyografi yapılabilir. Sinir basısına yönelik EMG yapılabilir. Gerekirse brakial pleksus için MRI çekilebilir.

Tedavide NSAİİ, aktivite kısıtlaması ve fizik tedavi uygulanır. Fizik tedavi sırasında semptomlarda artış görülebilir, bu durumda tedavi sonlandırılmalıdır (Yüçetürk, 2015:541). Konservatif tedavi başarısız olur ise cerrahi tedavi düşünülmelidir.

### **Servikal Kosta Sendromu**

C7 transvers çıkıntı ve servikal kostanın C8 ve T1 köklerine bası yapması sonucu oluşur. Asemptomatik olabilir, semptomatik vakalarda kolda ağrı ve uyuşma ön plandadır.

Tanıda direkt grafi ve BT ilk tercih edilen yöntemlerdir.

Tedavide konservatif tedavi öncelikle uygulanır, konservatif tedavinin başarısız olduğu hastalarda cerrahi tedavi uygulanır.

## Kaynakça

Afshar, A., & Tabrizi, A. (2021). Pregnancy-related Hand and Wrist Problems. *The archives of bone and joint surgery*, 9(3),345–349. <https://doi.org/10.22038/abjs.2020.50995.2531>

Assmus H., Antoniadis G., Bischoff C. (2015). Carpal and cubital tunnel and other, rarer nerve compression syndromes. *Dtsch Ärztebl Int.* 112(1-2):14-25. Doi:10.3238/arztebl.2015.0014

Bacle G., Marteau E., Freslon M., Desmoineaux P., Saint-Cast Y., Lancigu R., Kerjean Y., Vernet E., Fournier J., Corcia P, Le Nen D., Rabarin F., Laulan J. (2014). Cubital tunnel syndrome: comparative results of a multicenter study of 4 surgical techniques with a mean follow-up of 92 months. *Orthop Traumatol Surg Res.*100(4 Suppl):S205–8. doi: 10.1016/j.otsr.2014.03.009. Epub 2014 Apr 8.

Bartels R.H. (2001). History of the surgical treatment of ulnar nerve compression at the elbow. *Neurosurgery.*49(2):391-399. 10.1097/00006123-200108000-00023.

Burakgazi, A. Z., Russo, M., Bayat, E., & Richardson, P. K. (2014). Ulnar neuropathy with prominent proximal Martin-Gruber anastomosis. *The International journal of neuroscience*, 124(7), 542–546. <https://doi.org/10.3109/00207454.2013.858336>

Camporese G, Bernardi E, Venturin A, Pellizzaro A, Schiavon A, Caneva F, Strullato A, Toninato D, Forcato B, Zuin A, Squizzato F, Piazza M, Stramare R, Tonello C, Di Micco P, Masiero S, Rea F, Grego F and Simioni P (2022) Diagnostic and Therapeutic Management of the Thoracic Outlet Syndrome. Review of the Literature and Report of an Italian Experience. *Front. Cardiovasc. Med.* 9:802183. doi: 10.3389/fcvm.2022.802183

Canale S.T., Beaty J.H. (2012). Campbell's Operative Orthopaedics, 12th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Mosby; p.3637–57.

Chammas M., Boretto J., Burmann L.M., Ramos R.M., Neto, F.S., Silva, J.B.(2014). Carpal tunnel syndrome - Part II (treatment). *Rev Bras Ortop.* 49(5):437–45.

Cutts S. (2007). Cubital tunnel syndrome. *Postgrad Med J.* 83(975):28-31. doi: 10.1136/pgmj.2006.047456.

Davis, E. N., & Chung, K. C. (2004). *The Tinel Sign: A Historical Perspective. Plastic and Reconstructive Surgery*, 114(2), 494–499. doi:10.1097/01.prs.0000132675.12289.78

Eroğlu S. (2013). Karpal tünel sendromu ve tanısında kullanılan elektrodagnostik yöntemler. *Journal of Harran University Medical Faculty.* Cilt 10. Sayı 2, 79-86.

Eversmann W.W. (1992). Proximal median nerve compression. *Hand clinics*, 8(2), 307–315.

Kaya Y., & Sarikcioglu L. (2015). Sir Herbert Seddon (1903-1977) and his classification scheme for peripheral nerve injury. *Child's nervous system:ChNS:official journal of the International Society for Pediatric Neurosurgery*, 31(2), 177–180. <https://doi.org/10.1007/s00381-014-2560-y>.

Kokubo R., & Kim K. (2021). *No shinkei geka. Neurological surgery*, 49(6),1306–1316. <https://doi.org/10.11477/mf.1436204516>

Nicholls K., Furness N.D. Peripheral nerve compression syndromes of the upper limb. *Surgery.* 2019;37(5):288-293.

Osiak K., Elnazir P., Walocha J. A., & Pasternak A. (2022). Carpal tunnel syndrome: state-of-the-art review. *Folia morphologica*, 81(4),851–862. doi.org/10.5603/FM.a2021.0121

Posner M.A. (2000).Compressive neuropathies of the ulnar nerve at the elbow and wrist. Instr Course Lect. 49:305–17.

Sevy J. O., Sina R. E., & Varacallo M. A. (2023). Carpal Tunnel Syndrome. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.

Spinner R.J., Amadio P.C. (2003). Compressive neuropathies of the upper extremity. *Clin Plast Surg*. 30(2):155–73.

Yücetürk A . (2009). Torasik çıkış sendromuna mikrocerrahi bakış. İçinde: Öğün TC, editör. Ortopedik Mikrocerrahi Özel Sayısı. *Türkiye Klinikleri*. 2(2):109–114.

Yücetürk S.A . (2015). Torasik çıkış sendromu. *TOTBİD Dergisi* 14:537–542 doi: 10.14292/totbid.dergisi.2015.74

# ALT EKSTREMİTE TUZAK NÖROPATİLERİ

ALİ ATEŞ<sup>1</sup>  
ANDAÇ AKBAŞ<sup>2</sup>

## Giriş

Tuzak nöropatiler, periferik sinirlerin anatomik seyirleri sırasında herhangi bir sebeple komşuluğundaki yapılar tarafından basıya maruz kalması sonucunda klinik olarak duyu ve/veya motor fonksiyonların bozulduğu bir durumdur. Klinik tanıda; anamnez, detaylı fizik muayene ve tanıya yardımcı tetkikler kullanılır. Tedavisi öncelikle konservatif yaklaşım olup, yanıtız olgularda cerrahi tedaviye geçilmektedir. Bu bölümde alt ekstremitede en sık görülen tuzak nöropatilerden bahsedilecektir.

## Alt Ekstremitte Tuzak Nöropatileri

Periferik sinir sistemi (PSS), beyin ve medulla spinalis dışındaki sinir sistemini tanımlar ve merkezi sinir sistemi ile organlar arasındaki iletimden sorumludur. PSS 12 çift kranial sinir, 31 çift spinal sinir, viseral sinirler ve sinir gangliyonlarından oluşur (Önger

---

<sup>1</sup> Dr. Öğr. Üyesi, Karamanoğlu Mehmetbey Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji ABD. Orcid: 0000-0002-5046-1150 aliates@kmu.edu.tr.

<sup>2</sup> Op. Dr., Karaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği. Orcid: 0000-0001-6627-8978 andacakbas@yahoo.com

& ark. 2014:56). Periferik sinirler duysal, motor ve otonomik sinir lifleri içerirler. Periferik sinirlerin bağ doku tabakası (endonörium, perinörium, epinörium, paranörium) tarafından çevrelenmesi travmalardan korunması için yeterli olmamaktadır. Periferik sinir yaralanmasında sinirde oluşan hasarın şiddeti önemlidir. Aksonal devamlılığın kesintiye uğraması durumunda rejenerasyon gerçekleşmez (Alkan, Bekar & Altunkaynak, 2022:211).

Tuzak nöropatiler; periferik sinirlerin anatomik seyirleri boyunca belirli bölgelerde direkt bası, gerilme, angulasyon, travma gibi nedenlerle mekanik etkilenmeleri sonucu gelişen sinir hasarlanmalarıdır (bkz. Tablo 1). Tuzak nöropatlilere daha sık üst ekstremitede rastlanır, bu nedenle alt ekstremitte tuzak nöropatilerinin tanısı atlanabilmektedir (Hollis, Lemay & Jensen, 2023).

*Tablo 1.Tuzak Nöropati Etyolojisi*

| <b>Sinirin geçtiği bölgede darlık</b>       | <b>Travma</b>                                                                                                                 | <b>Kitle</b>                             | <b>Sistemik Hastalıklar</b>                                                                                                    |
|---------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Anatomik darlık<br>Hareketle gelişen darlık | Direkt travma<br>Yanlış uygulanan alı, splint<br>Koltuk değneği<br>Korse<br>Cerrahi<br>-Sinir basısı<br>-Direkt sinir hasarı | Tümöral oluşum<br>Hematom<br>Skar dokusu | Romatoid artrit<br>Akromegali<br>Mukopolisakkaridoz<br>Sarkoidoz<br>Tofüslü gut<br>Diyabet Mellitus<br>Hipotroidi-<br>Miksödem |

## **Tuzak Nöropatilerin Patofizyolojisi**

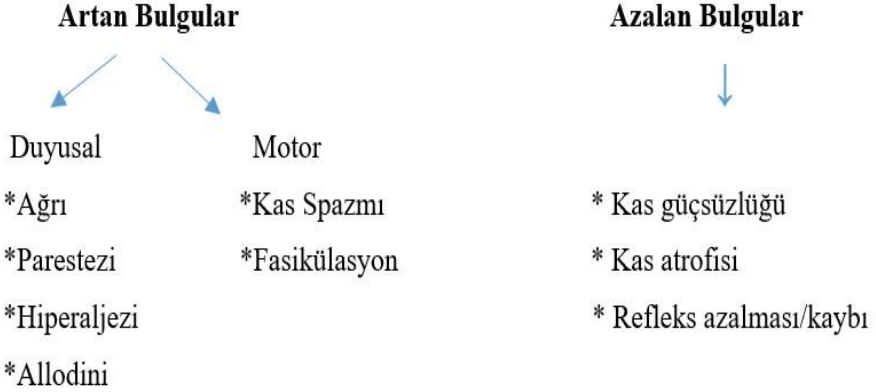
-İskemiyle intranöral fibrozis gelişmesi: İntranöral iskemi gelişmesi sinirde venöz dolaşım bozukluğu ve ödeme neden olur. Bu durum sürekli olursa fibrozise yol açar.

-Sinirde demiyelinizasyon ve akson dejenerasyonu: İskeminin uzaması ve mekanik etkiler sinirde demiyelinizasyona yol açarak ektopik aksiyon potansiyeline neden olur. Ayrıca uzun süreli sinir sıkışmasında aksonal dejenerasyon gelişir. Ektopik iyon kanalı oluşumu Tinel testinde ağrı oluşması ve elektrik şoku benzeri semptomlarla ilgilidir.

-Nöroinflamasyon: Akson hasarı olan bölgede immün hücreler aktive olur, kan-sinir bariyerini bozan inflamatuvar mediatörler salgılar. Sonuçta hedef bölgede nosiseptörler hassaslaşır ve nöropatik ağrı gelişir.

-Aksonal taşınmada değişiklik olması: Periferik sinirin sıkışması ve inflamasyon gelişimiyle anterograd ve retrograd ileti taşınımı bozulur, sinir duyarlanması artar. Periferik sinirde hasar oluşması merkezi sinir sisteminde (MSS) değişikliklerine de sebep olabilir. Buna örnek olarak yaygın aşırı duyarlılık ve bozulmuş ağrı modülasyonu gösterilebilir.

### **Şekil 1. Tuzak Nöropatilerde Klinik**



Tuzak nöropatilerde şikayetler etkilenen sinire göre değişkenlik gösterir. Motor sinirlerde güç kaybı, duyu sinirlerinde ağrı, parestezi, his kaybı şeklinde şikayetler görülebilmektedir. Hastaların anamnezinde; yakın zamanda kilo alma-verme, düşük bel ve sıkı giysi kullanımı, yüksek topuk-ince uçlu ayakkabı, kişinin oturma pozisyonuna bağlı sinir trasesinde etkilenme, kişinin mesleğine bağlı duruş pozisyonu, yatakta yatma pozisyonu, kronik hastalıklar, kronik ilaç kullanımı, geçirilmiş operasyon durumu sorgulanmalıdır. Fizik muayene kas-iskelet sistemi muayenesi, duyu ve motor fonksiyonların ayrıntılı nörolojik muayenesini içermelidir. Motor fonksiyon muayenesi kas gücü ve refleks değerlendirmeyi, duyu fonksiyon muayenesi büyük ve küçük duyu liflerinin değerlendirilmesini kapsamalıdır. Provakasyon testleri (Tinel işareti, Mulderin Klik testi, Squeeze testi) ile sinir mekanosensitivitesini tespit etmek için uygulanır. Yine düz bacak kaldırma testi, alt ekstremitelerde artmış sinir mekanosensitivitesi değerlendirmek için uygulanır.

Tuzak nöropati tanısında; ayrıntılı fizik muayeneye yanısıra sıkışma düşünülen bölgeye lokal anestezi uygulaması, Elektromiyografi (EMG), dermatomal somatosensoriyel uyarılmış

potansiyel (SEP), yüksek çözünürlüklü Manyetik Rezonans (MRI), ultrasonografi (USG) klinik tanıyı doğrulamak için kullanılabilir. MRI proksimal sıkışma nöropatilerinde, USG distal sıkışma nöropatilerinde daha fazla katkı sağlayan görüntüleme yöntemleridir. Sinir iletim testlerinin tanısal faydası daha çok distal sıkışma nöropatilerinde olup, proksimal nöropatilerde tanısal değeri net değildir. Elektrofizyolojik inceleme ile miyelin ve akson kaybı derecesi belirlenerek tuzaklanmanın şiddeti, tuzaklanma bölgesinin yeri, tuzaklanma süresi (akut/kronik) hakkında bilgi edinilir. Ayrıca elektrofizyolojik inceleme sürecin tahmininde (rejenerasyon/dejenerasyon) ve ayırıcı tanıda (lomber/sakral radikülopati, polinöropati) fayda sağlar.

Alt ekstremitenin innervasyonu lumbosakral pleksustan kaynaklanır. Lumbosakral pleksus, lomber pleksus (T12-L4 arası sinir kökleri) ve sakral pleksus (L4-S4 arası) sinir köklerinden oluşur. Pleksus lumbalis sinirleri: İliohipogastrik, ilioinguinal, genitofemoral, obturator, lateral femoral kutanöz sinir ve femoral sinirdir. Pleksus lumbalisin duyu dallarının etkilenmesinde, uyluk ön yüzü veya pelviste ağrı ile beraberinde alt karın bölgesi, inguinal bölge ve uylukta duyu kaybı ve parestezi görülebilir. Motor etkilenme bulgusu; femoral ve obturator sinirlerin innerve ettiği kaslarda güç kaybı, patella refleksinin azalma/ kaybı şeklindedir. Pleksus sakralisin sinirleri; siyatik sinir, superior gluteal sinir, inferior gluteal sinir, posterior femoral kutanöz sinir ve pudental sinirdir.

Alt ekstremitede en sık görülen tuzak nöropatiler; meraljia parestetika, piriformis sendromu ve tarsal tünel sendromudur. Proksimalden distale doğru alt ekstremitte tuzak nöropatilerinde etkilenen sinirler şöyledir: Lateral femoral kutanöz sinir, femoral sinir, safenöz sinir, obturator sinir, siyatik sinir, common peroneal sinir, yüzeysel peroneal sinir, derin peroneal sinir, posterior tibial sinir

ve interdijital sinirler. Bu sinirlerden lateral kutanöz femoral sinir, safenöz sinir ve sural sinir sadece duyu lifleri içerir, diğer sinirler ise hem motor hem duyu innervasyonu sağlarlar.

### **Lateral Femoral Kutanoz Sinir Tuzak Nöropatisi (LCFN)-Meralgia Paresthetika**

Lateral femoral kutanoz sinir (LCFN), L2-L3 sinir köklerinden direkt çıkar. Spina iliaca anterior superior (SİAS) komşuluğunda seyreder. İliyak bölgede psoas kası ve iliyakus kasının üzerinde seyreder. SİAS'dan geçip, ligamentum inguinalenin altından uyluğa girer. Muskulus sartoriusun üzerinde yüzeyleşip fasya latayı delerek çıkar (Dumitru, Amato & Zwarts, 2002:1043). LCFN saf duyu lifleri içerir. Sinirin sıkışması inguinal ligaman altında seyri sırasında veya fasya latayı deldiği kısımda olur (Cheatham, Kolber, & Salamh, 2013:883). Meralgia Paresthetika olarak adlandırılan LCFN sıkışmasında uyluk anterolateral bölgede duyu bozukluğu oluşur. Orta yaş grubunda daha sık görülür. Sinirin tuzaklanması anatomik yapılardan veya mekanik etkenlerden kaynaklanabilir. Tuzaklanma yeri olarak intrapelvik veya ekstrapelviktir (bkz. Tablo 2).

*Tablo 2. LCFN Sıkışma Nedenleri*

| Anatomik Nedenler                                                        |                                                                                                                      | Nonanatomik Nedenler                                                                                |                      |
|--------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------|
| Pelvis içi bası                                                          | Pelvis dışı bası                                                                                                     | Mekanik                                                                                             | Diğer                |
| Gebelik<br>Tümör<br>Abse<br>Uterus-over<br>kitleleri<br>(myom, kist, tm) | SİAS bölgesine<br>dıştan bası<br>(Travma,<br>emniyet kemeri,<br>dar giysi,düşük<br>bel pantolon)<br>Obesite<br>Assit | Uzun süren<br>oturma<br>Bacak boyu<br>farklılığı<br>(Doğumsal<br>kalça çıkığı,<br>kırık, idiopatik) | Diabetes<br>Mellitus |

Şikayetler; uyluk anterolateral alanda yanma , uyuşma ve iğne batması şeklindedir. Semptomlar bazen hafif iken, bazen şiddetli ağrıya yol açıp, günlük hareketlerde kısıtlanmaya neden olabilir (Bayramoğlu, 2017:123). Ayakta dik durma, yürüyüş ve kalça ekstansiyonunu artıracak hareketlerle şikayetler artar. Şikayetler genelde tek taraflıdır, ancak her iki sinirin de etkilenmesi durumunda çift taraflı da olabilir.

Fizik muayenede SİAS'ın medial kısmına basmakla hastanın şikayetleri artar. Tinel belirtisi pozitif saptanabilir (Çeliker, 2009:55). LCFN'nin saf duyuusal sinir olması nedeniyle güç ve refleks kaybı olmaması tanıda yardımcıdır. Tanı genellikle hastanın kliniği ile konmakla birlikte ayırıcı tanıda L2 radikülopati, yüksek lomber pleksopati, femoral nöropati akla gelmelidir (Bayramoğlu, 2017:123). Ağrı yayılım şekli nedeniyle lomber radikülopatiler ve kök lezyonları ile karışabilir.

Tanısal testler; EMG, duyu iletim çalışmalarında (bilateral ve ortodromik yöntem) duyu yanıtı alınamaması ya da latans uzaması saptanır. Dermatomal somatosensoriyel uyarılmış potansiyel (SEP), USG'de sinirin hipoeoik görünümde olması, MR nörografisi ile sinirin yapısal değişimi, giyilebilir ultrasonografi (yama tipi ultrasonlar) ile kasların çalışması sırasında sinire bası olup olmadığı değerlendirilebilir.

Tedavide konservatif veya cerrahi seçenekler uygulanır. Konservatif tedavi; sinire basıyı engellemek için dar-sıkı giysi kullanımından (korse, düşük bel giysi) kaçınmak, kilo verme, kalça ekstansiyon hareketlerini sınırlamak, sinir trasesine USG eşliğinde lokal anestezi ve steroid enjeksiyonu yapılması, non-steroid antiinflatuvar ilaçlar (NSAİİ) şeklindedir. Spontan iyileşme oranının yüksek olması nedeniyle konservatif tedavi sıklıkla kullanılır.

Fizik tedavide; soğuk uygulama ve Transkütanöz elektriksel sinir stimölasyonu (TENS) (Mokhtari & ark., 2020:1) uygulamaları yapılır. Şiddetli ağrıda pulslu radyo frekans uygulaması (Bayır & ark., 2022:313 ) periferik sinir stimölasyonu (Mao & ark., 2024:1387 , Bouche & ark., 2024:1094) ve omurilik stimölasyonu (SCS) (Garcia, Wray & Kumar, 2023) tedavileri uygulanmaktadır. Cerrahi tedavide sinirin gevşetilmesi ve nörektomi yapılabilir. Tedavi sonuçları karşılaştırıldığında kendiliğinden iyileşme oranı %69, steroid sonrası iyileşme % 83, sinirin serbestleştirilmesi ile iyileşme % 88, nörektomi ile iyileşme % 94 olarak tespit edilmiştir (Tagliafico & ark., 2011:1341). Nöropatik ağrıda USG kılavuzluğunda LCFN enjeksiyonu konservatif tedaviye alternatif bir yöntem olabilir (Kılıç & ark., 2020:253).

### **Femoral Sinir Nöropatisi**

L2-L4 sinir köklerinden çıkan femoral sinir, lomber pleksusun en büyük dalıdır. Pelviste ve inguinal kanal düzeyinde sıklıkla da inguinal ligaman altında basıya uğrayabilir. İnguinal ligaman altından geçtikten sonra femoral sinir; femur başı, vastus intermedius tendonu, psoas tendonu ve kalça eklem kapsülü yakınında seyreder. Sinirin pelvik bölgede ya da inguinal bölgede mi sıkıştığının ayırımında, inguinal bölgede sinir sıkışmasında kalça fleksiyonunun korunmuş olması tanıda önemlidir. Femoral sinir, iliopsoas, pektineus, kuadriseps (vastuslar ve rektus femoris) ve sartorius kaslarını innerve eder. Uyluk anteromedial ve bacak medial kısım duyusunu alır. İzole femoral nöropatiye nadir rastlanır. Total kalça protezi ameliyatı, pelvik ve vajinal cerrahilerde alt ekstremitenin uzun süre fleksiyon, abduksiyon ve eksternal rotasyonda kaldığı litotomi pozisyonu, pelvis kırıkları, pelvik bölgeye uygulanan radyoterapi, kitle (abse, hematoma, tümörler, müdahaleler sonrası gelişen fibrozis dokusu), pelvik bölgeye travma femoral sinir basısına neden olabilir (Kuntzer, Melle, & Regli,

1997:205). Pelvik bölgede olan travma direkt siniri etkiler ya da sıklıkla iliopsoas kasında hematoma veya kas yırtılmasına neden olarak femoral sinir nöropatisine yol açar.

Kas kuvvetsizliği tespiti sinirin tuzaklanma veya yaralanma yeri hakkında bize bilgi verebilir. Tuzaklanma en çok inguinal alanda meydana gelir. Diz çevresinde tek taraflı instabilite hissi, diz ekstansör mekanizma kaslarında güç kaybı, kuadriseps kaslarında atrofi ve patellar refleks kaybı görülür. Uyluk medial ve anteromedialinde duyu kaybı vardır, nöropatik ağrı da gözlenebilir. Kalçada fleksör kasların yetmezliğine bağlı kalça fleksiyon güç kaybı iliopsoas kasının etkilendiğini gösterir (Madani & Dougherty, 2020:34 ).

Tanıda inguinal kanal ve kanal proksimalinden ölçülerek yapılan bilateral EMG tanıda önemlidir. Aksonal hasar yoksa vakaların % 70'i ilk 1 yılda düzelir. Kas güçsüzlüğünün 6 aydan uzun sürmesi prognoz için kötü işarettir. Litotomi pozisyonunda yapılan ameliyatlarda bacak pozisyonuna dikkat edilmesi sinir hasarını önlemek için önemlidir. Konservatif tedavi; fizyoterapi, TENS uygulaması, nöropatik ağrı ilaçları, perkütan sinir stimülasyonu, ortez kullanılması şeklindedir. Cerrahi sinirin doğrudan yaralandığı veya kitleye bağlı bası durumlarında önerilir. Büyük hematomlardan kaynaklanan ilerleyici nörolojik defisit varlığında drenaj yapılması (Guivarc, 1997:382, Parmer & ark., 2006:536), aktif kanama varlığında girişimsel radyoloji ile embolizasyon yapılması önerilmektedir (Qanadli & ark.,1999:1231, Wada, Yanagihara, & Nishimura, 2005:641).

## **Safen Sinir**

Safen sinir femoral sinirin en uzun dalıdır. Inguinal ligament yakınında femoral sinirden çıkar, addüktör kanalda ilerleyip medial femoral kondilin yaklaşık 10 cm proksimalinde Hunter kanalında

fasyayı delerek çıkar. Sonra tibia ve medial malleolün medial yüzeyinde ilerler. Saf duyu siniri olan safen sinir alt bacak medial kısmının, diz ve ayak medial bölgesinin duyu innervasyonunu sağlar. Birçok seviyede basıya uğrayabilir. En sık sıkışma yeri Hunter kanalından çıktığı yerdir. Ameliyatlar (bacak ve dizin pozisyonu nedeniyle) travma, uylukta seyrederken komşu femoral damar paketi basısı, pes anserinus bursiti, variköz ven operasyonu, mediyal diz artrotomileri ve menisküs tamirleri, artroskopi ameliyatları, kitleler (Thoma &Levis, 2003:189, Hollis, Lemay & Jensen, 2023) nöropati gelişimine sebep olabilir.

Bulgular; innerve ettiği bölgede duyu kaybı, bazen de nöropatik ağrı gelişebilir. İzole safen sinir nöropatisine nadir rastlanır. Motor kayıp bulgusu beklenmez. Az da olsa motor kayıp tespit edilmesinde ayırıcı tanıya gidilmelidir.

Tanıda; elektrodiagnostik çalışmalar, MRI, sinir iletim hızı çalışmaları ve SEP faydalıdır. Tedavide hassasiyetin en fazla olduğu bölgeye lokal anestezi veya steroid enjeksiyonu, nöropatide kullanılan ilaçlar faydalıdır. Ayırıcı tanıda L4 radikülopati, femoral nöropati ve lomber pleksopati dışlanmalıdır. İğne EMG bulgusu olmaması ayırıcı tanıda önemlidir (Çeliker, 2009:55). Cerrahi olarak sinirin serbestleştirilmesi konservatif tedaviye yanıt alınamayan vakalarda uygulanır (Thoma &Levis, 2003:189, Hollis, Lemay & Jensen, 2023).

### **Obturator Sinir Nöropatisi**

Obturator sinir, L2- L4 sinirlerinin ventral kısımlarından çıkar, psoas kasının içinden sakroiliak eklemin ön tarafına ilerler. Pelvik bölgede obturator kanaldan geçen sinir anterior ve posterior dallara ayrılır ve uyluk üst kısmına uzanır. Adduktor longus ve brevis kasları arasında uzanan anteror dalı, bu iki kasın yanısıra gracilis ve pektineus kaslarının motor innervasyonunu sağlar.

Sinirin posterior dalı obturator eksternus ve adduktor magnusun bir bölümünün motor innervasyonunu sağlarken, duyu lifleri kalça eklemi, diz ekleminin medial kısmı ve uyluk orta medial bölgelerinin duyu innervasyonunu sağlar.

Pelvis kemik kırıkları, kitleler (travmaya sekonder hematoma oluşumu, tümöral yapılar, anevrizma), miyozitis ossifikans, litotomi pozisyonunda yapılan müdahaleler, kalça cerrahileri, inflamasyon gibi durumlarda obturator sinir sıkışabilir. Obturator sinirin izole tuzaklanması nadirdir, genelde bölgesel komşuluğu olan sinirlerle birlikte yaranır. Sporcularda femur medial kompartmanında adduktor kaslardaki hipertrofi nedeniyle obturator sinir, kas ve fasiya arasında sıkışıp tuzaklanarak izole obturator sinir nöropatisi gelişebilir. (Bradshaw & ark.,1997:402, Hollis, Lemay & Jensen, 2023)

Motor ve sinir lifleri içerdiğinden obturator sinir basısında; kasık ve uyluk medialinde ağrı, duyu kaybı, parestezi gelişebilir. Ancak sıkışma nedeni travma veya cerrahi ise ağrı duyası maskelenebilir. Kalça muayenesinde kalça ekstansiyonu ile sinirin gerilmesine bağlı olarak ağrı şikayeti artar. Bacakta addüksiyon ve iç rotasyon zayıflamıştır, hastada sirkumdüksiyonlu bir yürüyüş gelişebilir.

Tanıda; iğne EMG'de adduktor longus ve brevis kasları denerve izlenir (Dumitru, Amato & Zwarts, 2002:1043). MRI'da sinirdeki değişim, adduktor longus, brevis ve gracilis kaslarında atrofi ve varsa bası yapan etken izlenir. Sinir iletim çalışmalarının tanısal yararı yoktur. İğne EMG ile adduktor kaslarda elektriksel aktivite bozuklukları obturator sinir hasarı lehinedir.

Tedavide ağrı şikayetini rahatlatmak için analjezik ilaçlar, fizik tedavi, elektrik stimülasyonu ve güçlendirme egzersizleri fayda

sağlayabilir. Konservatif tedaviyle fayda görmeyen vakalarda cerrahi ile sinir gevşetilir.

### **Siyatik Sinir Nöropatisi**

Vücudumuzun en kalın siniri olan siyatik sinir, L4-S3 sinir köklerinin ventral bölümlerinden oluşur. Pelvik bölgeden gluteal bölgeye girişi büyük siyatik foramen ile, ayaklara kadar uzanan uzun bir sinirdir. Kalça hizasında priformis kas komşuluğunda ilerler. Sinir; iki trunkustan oluşur. Uyluk üst bölümünde medial trunkus tibial dalları, lateral trunkus peroneal dalları oluşturur. Popliteal fossanın 5-6 cm proksimalinde terminal dallara dönüşürler. Siyatik sinir alt ekstremité fleksör kas grubu fonksiyonlarının çoğundan sorumludur. Tibial segment biceps femoris uzun başı, semitendinöz, semimembranöz ve adduktor magnus kaslarını innerve eder, peroneal segment biceps femoris kasının kısa başını innerve eder. Siyatik sinir tuzak nöropatisinde travma önemli bir etkindir. En sık kalça bölgesinde priformis kasının altından veya kas içinden geçerken tuzaklanmaya uğrar. Bu durum Priformis Sendromu olarak adlandırılır. Travma ile hematoma oluşması, kista lokal iske, kista gerilme, lomber problemler, kalça eklemide fleksiyon deformitesi, yürüyüş bozukluklarına bağı piriformis kasında hipertrofi gelişmesi, kasın inflamasyonu, kista spazm-kontraktür gelişimi gibi nedenlerle ana siyatik sinir sıkışması sonucu Priformis Sendromu gelişir. Priformis kaslarında genişleme ve USG'de ekojenite artışı tespit edilebilmektedir (Zhang & ark., 2019:411). İyatrojenik ya da doğrudan travmaya bağı sinir sıkışmaları olabilir. Kalça ameliyatları (artroplasti, kalça posterior çıkıkları, total kalça protezi), ekstremitenin aşırı kullanımına bağı kas hipertrofileri, travma ve uzamış alt ekstremité (uyluk) gerilmeleri, derin doku enfeksiyonları sinir tuzaklanmasına neden olabilir (Michel & ark., 2013:371, Cass, 2015:41, Hopayian & Danielyan, 2018:155).

Sinir içindeki ayrılmamış dalların yapısal özellikleri nedeniyle kompresyona bağlı klinik etki farklı olmaktadır. Ortak peroneal dalın yapısal özelliklerine bağlı, tibial sinir liflerine oranla daha az olması ve sinir liflerinin çevresindeki destek dokunun daha gevşek olması nedeniyle siyatik sinir tuzaklanmalarda öncelikle ortak peroneal sinir tutulumuna bağlı klinik bulgular görülmektedir (Bayramoğlu, 2017:123). Klinik bulgular da peroneal ve tibial sinir liflerinin tutulumuna göre belirti verir. Bacak fleksör ve ayak fleksörlerinde tibial sinir innervasyonunun daha baskın olması nedeniyle tibial sinir ne kadar az etkilenmişse klinik bulgu olarak motor hareketlerde o kadar korunmuş olacaktır. Gluteal bölgeden uyluk ve bacak posterolateraline yayılan ağrı şikayeti oturmakla artış gösterir. Ağrı ile birlikte kas güçsüzlüğü ve uyuşma şikayetleri de bulunur. Anterolateral bacak kaslarının innervasyonunun bozulmasına bağlı gelişen kas güçsüzlüğü nedeniyle ayak düşmesi görülür.

Priformis kasının fonksiyonu kalçaya dış rotasyon ve kalça fleksiyonda iken abduksiyona yardımcı olmaktır. Priformis sendromunda fizik muayenede kasın gerilmesi kalça iç rotasyon ve adduksiyon hareketlerinde artacağı için ağrı gelişir (Filler, 2008:609). İki taraflı sinir tutulumu varsa ayaklar dış rotasyonda olan bir yürüyüş görülür. Motor tutulumun düzeyine göre hamstring zayıflığı derecesine göre kalça ekstansiyon ve diz fleksiyonunda güç kaybı görülebilir. Bazen kalça eklem hareketlerinde azalma olabilir. Sinirin total etkilenmesi genelde görülmez, çoğunlukla tibial veya peroneal dal etkilenmesine bağlı semptomlar ve klinik görülür.

Siyatik sinirin enjeksiyon nöropatisi, iğnenin meydana getirdiği mekanik travma, skar dokusu oluşması, kullanılan ilacın nörotoksik özellikte olması nedenleriyle gelişir. Guteal yağ tabakası daha az olan erkek, çocuk ve yaşlılar daha fazla etkilenmeye adaydır.

**Tanı:** EMG tanıda önemlidir. Motor ve duyu kaybına göre seviye belirlenir. İğne EMG muayenesi lezyonun lokalizasyonunda yardımcı olur. MRI’da kitle veya yumuşak doku değişiklikleri saaptanır. Priformis ve siyatik sinir tuzaklanmalarında MRI nörografiden (MRN) faydalanılır (Fishman & Wilkins, 2011:77).

**Tedavi:** Konservatif tedavi ile istirahat, sıcak uygulama, ağrıyı azaltmak için depresyon ve anksiyeteye yönelik ilaç tedavileri, nöropatik ağrı için karbamazepin , gabapentin türevi ilaçlar kullanılmaktadır. Priformis kasına steroid veya botulinum toksini enjeksiyonu yapılabilir (Childers & ark., 2002:751, Michel & ark., 2013:371, Elsayy & ark., 2022:253, Lo & Robinson 2024:203). Fizik tedavi ile priformis kası germesi amaçlanır. TENS uygulanabilir. Konservatif tedavi ve fizik tedaviye yanıt alınamayanlarda özellikle kronik hamstring yırtıkları nedeniyle skar dokusu gelişen vakalarda ve kalça kırık veya çıkığı durumlarında cerrahi uygulanır. Kas kuvvet kaybı nedeniyle düşük ayak gelişen vakalarda ayak bileği sabitleyicisi kullanımı, genç hastalarda uzun dönemde tendon transferi, ileri yaşlarda geri dönüş yoksa ayak bileği artrodez ameliyatı yapılmaktadır (Grandjean & ark., 2022:175, Klifto & ark., 2022:683). Periferik sinirlerin ve fonksiyonlarını iyileştirebilmek, sinir hasarını azaltmak, için ratlar üzerinde yapılan çalışmalar gelecek için umut vericidir (Li & ark., 2024:71). Diyabetik nöropati ile sinirin myelin kaybı ile seyreden durumlar için kemik iliği mezenşimal hücre transferi ile iyileşmenin başlaması bu ve benzeri çalışmalara örnektir (Mohamed & ark., 2024:91).

### **Fibular (Peroneal) Sinir Nöropatisi**

L4-S2 sinir kökleri tarafından oluşturulan ortak fibular sinir, popliteal alana kadar siyatik sinir yapısı içinde tibial sinirle bir arada bulunur. Popliteal fossa üzerinde siyatik sinirin terminal dallara ayrılması ile tibial ve ortak peroneal dal olarak ayrılır. Peroneal sinir, fibula başından aşağıya doğru seyreder. Proksimalde biceps femoris

kasının kısa başını innerve eder. Popliteal fossada lateral sural kutanöz sinir dalını vererek bacağın üst ve dış cilt duyu innervasyonunu sağlar. Peroneal sinirin diz seviyesinde kompresyona bağlı tuzaklanması alt ekstremitenin en sık görülen kompresif periferik sinir tuzaklanmasıdır (Fortier & ark., 2021). Ortak peroneal sinir fibula başından aşağı inerken yüzeysel ve derin olmak üzere 2 dala ayrılır. Fibula başında ayrılmadan önceki bölge sinirin yüzeye en yakın olduğu ve en savunmasız olduğu yerdir (Turhan, Huri & Doral 2015:580). Peroneal nöropatinin en sık rastlanan nedeni sinirin dışarıdan bası altında kalmasıdır. Sürekli bacak bacak üstüne atmak, bir bacağı diğerinin altına alarak oturmak veya diz bükme alışkanlığı, otururken dizin dış kısmına yüklenme, cerrahi pozisyon sırasında sinir basısı, travma, valgus gonartroz düzeltme sonrası gerilmeye bağlı olarak, kitle basısı (nöroma, lipom, kist, kırık kal dokuları) peroneal sinir hasarına sebep olabilir. Diz bölgesinde oluşan skar doku, proksimal tibiofibular eklemden gelişen ganglionlar da tuzaklanmanın nadir sebeplerindendir. Mekanik veya konjenital varyasyonlar nedeniyle oluşan nöropatilerin tedavisinde cerrahi daha iyi sonuçlar vermektedir (Dallari & ark., 2004:436, Baron, 2007:424, Uzenota, Cantiniaux & Pougeta, 2007:401).

Yüzeysel peroneal sinir tuzaklanmasına, bacak anterolateral kaslarda yoğun efor gibi durumlarda hipertrofi oluşması ve kompartman basıncının artması nedeniyle, lateral malleolun 10 cm kadar proksimalinde sinirin anterolateral kompartman bölgesinde fasyayı delip cilt altına çıktığı yerde rastlanır (Tzika, Paraskevas & Natsis, 2015:150). Fibula distal diyafiz kırıklarında kemik fragmanların travmatik etkisine bağlı veya ameliyatlarında cerrahi yaklaşım sırasında sinir yaralanabilir. Nadir de olsa kapalı kırıklardada kırık fragmanları arasında sıkışmaya uğrayabilmektedir (Corey & Salazar, 2017:69). Yüzeysel peroneal sinir nöropatisinin konservatif tedavisinde istirahat, soğuk kompres uygulama ve ağrı

için analjezik ilaçlar kullanılır. Konservatif tedaviye yanıt alınamayan vakalarda sinir cerrahi olarak serbestleştirilir.

Derin peroneal sinir çoğunlukla ayak bileği ön kısmında ekstensör retinakulum altından geçtiği bölgede inflamasyon veya mekanik faktörlere bağlı sıkışabilir. “Anterior tarsal tünel sendromu” olarak isimlendirilen bu durumda ayak bileğinde aşırı dorsifleksiyonun kısıtlanması (çömelme hareketi gibi) meydana gelip, uygun ayakkabı seçimi, istirahat ve medikal tedavi kullanılır. Konservatif tedaviye yanıtsızlık ya da kitle basısı durumlarında cerrahi olarak ayak bileğinde ekstensör retinakulum gevşetilir.

Derin peroneal sinir tuzaklanmasında düşük ayak (tam/kısmi) gelişebilir. Bu durumda anterior bacak kompartman bölgesinde motor kayıp gelişir. Düşük ayakta ayak bileği ve ayak parmaklarında dorsifleksiyon (ekstansiyon ) kaybı olduğundan dolayı kişi ayak ve ayak parmaklarını yerde sürür, bu yürüyüş stepaj yürüyüşü olarak adlandırılır. Ayak bileği dorsifleksiyon ve inversiyonundan sorumlu başlıca kas tibialis anterior kasıdır. Ayak bileği etkilenmesinde bu kasın kuvvet kaybına göre değerlendirme yapmak gerekir. Fibula başında Tinel testi pozitif bulunabilir. Aşıl refleksi peroneal sinir tuzaklanmalarında etkilenmez.

Tanıda; mekanik etkenleri dışlamak için öncelikle direkt grafi, Bilgisayarlı tomografi (BT), ve USG’den yararlanılmalıdır. EMG tuzaklanma bölgesinin lokalizasyonunda faydalıdır. Karşı taraf siniri ile karşılaştırma gerektiğinden her iki tarafa duyuşal ve motor iletim çalışmaları yapılmalıdır. İğne EMGsi ayırıcı tanıda katkı sağlayabilir.

Tedavi: Tuzaklanmalarda öncelikle konservatif yaklaşım düşünülmelidir. Semptomlara yönelik tedavi uygulanır. Nöropatik ağrıda, gabapentin, pregabalin, antidepresan ilaçlar kullanılabilir. Mekanik etkene bağlı durumda öncelikle cerrahi tercih edilmelidir..

Aktif-pasif fizik tedavi egzersizleri, TENS, ayak bileği düşmesini engelleyici dinamik ayak bileği ortezi (AFO) kullanılabilir. Genç hastalarda uzun dönemde tendon transferi , ileri yaşlarda geri dönüş yoksa ayak bileği artrodez yapılmaktadır.

### **Tibial Sinir Nöropatisi**

L4-S2 sinir köklerinden dal alan tibial sinir, siyatik sinirin bir parçasıdır. Biceps femorisin kısa başı hariç tüm hamstring kaslarını ve adduktor magnus kasının hamstring tarafının innervasyonunu sağlar. Popliteal fossada tibial sinirin medial sural kutanöz dalı, fibular sinirin lateral sural kutanöz dalı ile birlikte sural siniri oluşturur. Bacağın arkasındaki posterior kompartmanı innerve eder. Ayak bileğinde medial malleolün posteriorunda fleksör retinakulum altında tarsal tünel boyunca distale ilerler. Fleksör retinakulum öncesi kalkaneal dalını verir. Retinakulumun distalinde medial plantar ve lateral plantar dallarını verir. Çoğunlukla derin seyrettiği için yaralanması peroneal sinire göre daha azdır. Proksimalde, popliteal fossada yer kaplayan lezyonlar yaralanmaya neden olabilir. Proksimalde soleus kemeri tarafından sıkışmalar görülmüştür (İida & Kobayashi, 1997:265). Tibial sinirin proksimal kısmının etkilenmelerinde seviyeye göre kas zayıflıkları, baldırda atrofi, ayak bileğinde plantar fleksiyon kuvvet kaybı görülebilir. Duyu innervasyon alanı; bacak posterolaterali, ayak arka bölgesinin posterioru ve ayak tabanıdır. Tuzaklanmasında aşıl refleksi kaybolmuştur. Tarsal tünel içinde sıkışma varsa kompresyonda ağrı ve tinel testi pozitif olabilir. Sıkışma sebebine göre tedavi yapılır. İlk üç ayak parmağında ağrı ve ayak tabanında yanma belirtisi başlıca semptomlardır. Ayak pozisyonuna bağlı gerilme oluyorsa özel tabanlıklarla yürüme pozisyonu düzeltilmelidir. Kanal içinde tümöral lezyonlar, ganglion kistleri, ekzositoz, aksesuar kaslar gibi oluşumlarda cerrahi tedavi öncelikli düşünülür. Plantar fasya komşuluğunda sıkışma tabanlık desteği ve diğer konservatif

tedavilere dirençliyse plantar fasya gevşetme uygulanır. EMG ile sinir iletim çalışmaları ve görüntüleme yöntemleri yardımcı olur. EMG iki taraflı yapılmalıdır. EMG ile sadece tibial kas innervasyonları değil S1 innervasyonlu kasların da değerlendirilmesi S1 radikülopati ayırımı için gerekir. Sural sinir duyu yanıtı tibial ve peroneal sinir dallarının birleşiminden olması nedeniyle EMG de kesin tanıya ulaştıramamaktadır. Tarsal tünelde sıkışmaya bağlı sinirin duyu iletimi yavaşlamıştır (Craig, 2013:31).

### **İnterdijital Sinirler**

Dijital sinirler transvers intermetatarsal ligamanların altında sıkışabilir. İnterdijital nörit veya en sık bilinen adıyla morton nöroması olarak adlandırılır. Etyolojisinde kronik travma, tuzaklanma, intermetatarsal bursit ve iskemi rol oynayabilir. Sinir sıkışması, en sık 3. intermetatarsal boşluk ve sonrasında 2. intermetatarsal boşlukta görülür. Aynı ayakta eş zamanlı olarak birden fazla alanda görülebilir. Diğer ayakta da gelişebilir (Mak, Chowdhury & Johnson, 2021:235). Yürüme esnasında ayak basmanın son kısmında temas yüzeyinin artması nedeniyle ayak tabanında aralıklı gelen künt ağrı oluşur. Ayak ağrısının yanısıra yanma, uyuşma gibi şikayetler de olabilir. Çıplak ayağın yerle teması, ayak parmaklarında deformiteler ve ön ayağın temasını artıran ayakkabılar kullanılması halinde hastanın şikayetleri artar. Sinir trasesine lokal anestezi ile ağrının geçmesinin gözlenmesi tanıyı destekleyici bir bulgudur. USG ve MRI, yer kaplayıcı lezyon ve nöroma varlığının tespitinde faydalıdır. Deneyimli bir hekim için 2 tanısız test önemlidir. Her iki testte başparmak ve işaret parmakları ile yapılırlar. Squeeze sıkma testi (ayağın iç ve dış kenarlarında metatarsofalangial uçlardan sıkma şeklinde sagittal ekseninde) ile Mulderin klik testi (ayak web boşluklarının başlangıcında intermetatarsal alanda koronal aksta plantar ve dorsalden sıkıştırma) önemlidir (Bhatia, & Thomson, 2020:406). İnterdijital sinirlerin

tuzak nöropatisinde tedavi konservatif veya cerrahi olarak planlanır. İlaç tedavisi, steroid enjeksiyonu, ayak tabanlıkları, rahat ve geniş ayakkabı kullanımı önemlidir. Konservatif tedaviye yanıt alınamayan hastalarda cerrahi olarak interdiijital sinir eksizyonu ve transvers intermetatarsal ligamana gevşetme işlemi uygulanabilir.

## Kaynakça

Alkan I., Bekar E., & Altunkaynak B.Z. (2022). Periferik sinir yaralanmaları ve rejenerasyonu. *Ahi Evran Med J*, 6(2):211-219. DOI:10.46332/aemj.975395

Baron D. (2007) Prise en charge locale des syndromes canalaire. *Rev Rhum* 74:424-433.

Bayır U.Ö., Aksu R., Öz Gergin Ö., Onder G.O., Sencar L., Günay E., Yay A.H., Karaman İ., Bicer C., & Polat, S. (2022). The effect of pulsed radiofrequency application on nerve healing after sciatic nerve anastomosis in rats. *Ultrastructural pathology*, 46(4), 313–22.

Bayramoğlu M. Alt ekstremitenin tuzak nöropatileri. ( 2017), Türkiye Klinikleri, Issue: 3, 123-130.

Bhatia M., & Thomson L. (2020). Morton's neuroma - Current concepts review. *Journal of clinical orthopaedics and trauma*, 11(3), 406–409. <https://doi.org/10.1016/j.jcot.2020.03.024>

Bouche B., Billot M., Voratanouvong A., Ounajim A., Moens M., Goudman L., Eldabe S., Fontaine D., Duraffourg M., Roulaud M., Nivole K., Many M., Baron S., Lorgeoux B., Lampert L., David R., & Rigoard P. (2024). Peripheral Nerve Stimulation Implantation Combining Ultrasound With Microendoscopy for Management of Chronic Neuropathic Pain: A Case Series Study. *Neuromodulation:journal of the International Neuromodulation Society*, S1094-7159(24)01225-X. Advance online publication.

Bradshaw C, McCrory P, Bell S, & Brukner P.(1997). Obturator nerve entrapment. A cause of groin pain in athletes. *Am J Sports Med*, 25:402-8.

Cass S.P.(2015). Piriformis syndrome: A cause of nondiscogenic sciatica. *Curr. Sports Med. Rep*, 14, 41–44.

Cheatham S. W., Kolber M. J., & Salam, P. A. (2013). Meralgia paresthetica: a review of the literature. *International journal of sports physical therapy*, 8(6), 883–893.

Childers M.K., Wilson D.J., Gnatz S.M., Conway R.R., Sherman A.K. (2022). Botulinum toxin type A use in piriformis muscle syndrome: A pilot study. *Am J Phys Med Rehabil* 81:751-759.

Corey R.M., & Salazar D.H. (2017). Entrapment of the Superficial Peroneal Nerve Following a Distal Fibula Fracture. *Foot & ankle specialist*, 10(1),69–71.

Craig A. (2013). Entrapment neuropathies of the lower extremity. *PM & R : the journal of injury, function, and rehabilitation*, 5(5Suppl),31–40.

Çeliker R. (2009). Alt Ekstremitelerde Tuzak Nöropatiler. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg*, 55 Özel Sayı 1; 30-4 *Turk J Phys Med Rehab*, 55 Suppl 1; 30-4

Dallari D., Pellacani, A., Marinelli, A., Verni, E., & Giunti, A.(2004). Deep peroneal nerve paresis in a runner caused by ganglion at capitulum peronei. Case report and review of the literature. *The Journal of sports medicine and physical fitness*, 44(4), 436–40.

Dumitru D., Amato A, Zwarts M.(2002). Focal peripheral neuropathies. In: *Electrodiagnostic Medicine*. 2nd ed. Philadelphia: Hanley & Belfus; pp.1043-1126

Elsawy A.G.S., Ameer A.H., Gazar Y.A., Allam A.E., Chan S.M., Chen S.Y., Hou J.D., Tai Y.T., Lin J.A., Galluccio F., Nada

D.W., & Esmat A.(2022). Efficacy of Ultrasound-Guided Injection of Botulinum Toxin, Ozone, and Lidocaine in Piriformis Syndrome. *Healthcare*(Basel),Dec28;11(1):95. PMID: 36611554;

Filler AG. (2008). Piriformis and related entrapment syndrome: diagnosis and management. *Neurosurg Clin N Am*, 19:609-22

Fishman L.M. & Wilkins, A.N.(2011). Piriformis Syndrome: Electrophysiology vs. Anatomical Assumption. In *Functional Electromyography*; Springer: Boston, MA, USA, pp. 77–93.

Fortier L.M., Markel M., Thomas B.G., Sherman W.F., Thomas B.H., & Kaye A.D. (2021). An Update on Peroneal Nerve Entrapment and Neuropathy. *Orthopedic reviews*, 13(2), 24937.

Garcia K., Wray J.K., & Kumar, S. (2023). Spinal Cord Stimulation. In *StatPearls*. StatPearls Publishing

Grandjean, A., Lafosse, T., Pierrart, J., & Masmajeau, E. (2022). Palliative surgery for foot drop. *Hand surgery & rehabilitation*, 41S, 175–80.

Guivarc'h M. (1997). Les hématomes du psoas iliaque. 29 observations [Hematoma of the iliac psoas muscle. 29 cases]. *Journal de chirurgie*, 134(9-10), 382–389.

Hollis M.H, Lemay D.E, & Jensen M.P.(2023). Nerve Entrapment Syndromes of the Lower Extremity Differential Diagnoses. Medscape.Drugs & Diseases,Orthopedic Surgery.  
<http://emedicine.medscape.com/article/1234809>

Hopayian K. & Danielyan A. (2018). Four symptoms define the piriformis syndrome: An updated systematic review of its clinical features. *Eur. J. Orthop. Surg. Traumatol*, 28, 155–164. [CrossRef]

Iida T., & Kobayashi M. (1997). Tibial nerve entrapment at the tendinous arch of the soleus: a case report. *Clinical orthopaedics and related research*, (334), 265–269.

Kılıç S., Özkan F.Ü., Külcü D.K, Öztürk G., Akpınar P., & Aktaş İ.(2020). Conservative Treatment Versus Ultrasound Guided Injection in the Management of Meralgia Paresthetica: A Randomized Controlled Trial. *Pain Physician*, 23:253-261 • ISSN 1533-3159

Klifton, K. M., Azoury, S. C., Gurno, C. F., Card, E. B., Levin, L. S., & Kovach, S. J. (2022). Treatment approach to isolated common peroneal nerve palsy by mechanism of injury: Systematic review and meta-analysis of individual participants' data. *Journal of plastic, reconstructive & aesthetic surgery* : JPRAS, 75(2), 683–702.

Kuntzer T., Van Melle G., & Regli F. (1997). Clinical and prognostic features in unilateral femoral neuropathies. *Muscle & nerve*, 20(2), 205–211.

Li Y, Li Y, Wang G, Li Y, Zhuo N. (2024). Effect and mechanism of Tetramethylpyrazine in repair of sciatic nerve injury in rats. *BMC Neurosci*. Nov 13;25(1):71. doi: 10.1186/s12868-024-00897-6. PMID: 39538151; PMCID: PMC11562523.

Lo J.K., Robinson L.R. (2024). Piriformis syndrome. *Handb Clin Neurol*, 201:203-226. doi: 10.1016/B978-0-323-90108-6.00002-8. PMID: 38697742.

Madani S., Doughty C. (2020). Lower extremity entrapment neuropathies. *Best practice & research. Clinical rheumatology*, 34(3),101565.

Mak M.S., Chowdhury R., & Johnson R. (2021). Morton's neuroma: review of anatomy, pathomechanism, and imaging. *Clinical radiology*, 76(3), 235.e15–235.e23.

Mao Z., Lv J., Sun Y., Shen J., Gao Y., Sun S., & Yang D. (2024). Peripheral Nerve Stimulation for Neuropathic Pain Management: A Narrative Review. *Pain and therapy*, 13(6), 1387–1406.

Michel F., Decavel P., Toussirost E., Tatu L., Aleton E., Monnier G., Garbuio P., & Parratte B. (2013). Piriformis muscle syndrome: Diagnostic criteria and treatment of a monocentric series of 250 patients. *Ann Phys Rehabil Med*, Jul;56(5):371-83. doi: 10.1016/j.rehab.2013.04.003. Epub 2013 Apr 25. PMID: 23684470.

Mohamed F.K, Ahmed A.A.M., El-Baz A.A., Galhom R.A., Osman A.K.(2024). Harnessing the therapeutic potential of bone marrow-derived stem cells for sciatic nerve regeneration in diabetic neuropathy. *Tissue Cell*. Dec;91:102543. doi: 10.1016/j.tice.2024.102543. Epub 2024 Aug 30. PMID: 39232355

Mokhtari T., Ren Q., Li N., Wang F., Bi Y., & Hu L. (2020). Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation in Relieving Neuropathic Pain: Basic Mechanisms and Clinical Applications. *Current pain and headache reports*, 24(4), 14.

Önger M.E., Altun G., Aydın I., & ark.(2014). Periferik sinir için stereolojik inceleme yöntemi. *Türkiye Klinikleri J Neurology Special Topics*, 7(2):56-60

Parmer S.S., Carpenter J. P., Fairman R. M., Velazquez O. C.,& Mitchell, M.E. (2006). Femoral neuropathy following retroperitoneal hemorrhage: case series and review of the literature. *Annals of vascular surgery*, 20(4), 536–540.

Qanadli S.D., El Hajjam M., Migno, F., Bruckert F., Chagnon S., & Lacombe, P. (1999). Life-threatening spontaneous psoas

haematoma treated by transcatheter arterial embolization. *European radiology*, 9(6), 1231–1234.

Tagliafico A., Serafini G., Lacelli F., Perrone N., Valsania V., Martinoli C.(2011). Ultrasound-guided treatment of meralgia paresthetica (lateral femoral cutaneous neuropathy): technical description and results of treatment in 20 consecutive patients. *J Ultrasound Med*, Oct;30(10):1341-6.

Thoma A., Levis C. (2003). Compression neuropathies of the lower extremity. *Clin Plast Surg*,30:189-201.

Turhan E., Huri G., Doral M.N.(2015). Diz çevresi peroneal sinir tuzak nöropatisi. *TOTBİD Dergisi* 14:580-584.

Tzika M., Paraskevas G., & Natsis K. (2015). Entrapment of the superficial peroneal nerve: an anatomical insight. *Journal of the American Podiatric Medical Association*, 105(2), 150–159.

Uzenota D, Cantiniaux S, & Pougeta J. (2007). Syndromes canalaire entre “hanches” et “pieds”. *Rev Rhum* 74:401-408.

Wada Y., Yanagihara C., & Nishimura Y. (2005). Bilateral iliopsoas hematomas complicating anticoagulant therapy. *Internal medicine (Tokyo, Japan)*, 44(6), 641–643.

Zhang W., Luo F., Sun H., & Ding H. (2019). Ultrasound appears to be a reliable technique for the diagnosis of piriformis syndrome. *Muscle & nerve*, 59(4), 411–416.

# ÇOCUK DİRSEK KIRIKLARINA GENEL BAKIŞ

İBRAHİM TÜLÜCE<sup>1</sup>

## Giriş

Çocuk dirsek kırıkları, suprakondiler kırıklar, medial ve lateral kondil kırıkları olmak üzere kendi içinde sınıflanmaktadır. Genel bilgi edinilmesi amacıyla çocuk dirsek kırıklarından bahsedilmek amaçlanmıştır.

## Suprakondiler Humerus Kırıkları

Çocuk üst ekstremité kırıkları içerisinde %60'lık bir orana sahip olup, 2-7 yaş arasında sık görülmektedir. Oluş mekanizması açısından açık el üzerine düşme sonrası sıklıkla görülmektedir. Bu travma mekanizması küçük çocuklarda koltuk ve yataktan düşme sonrası, 3 yaş üstü çocuklarda kaydırak gibi oyun alanı kazaları sonrası meydana gelmekte olup baskın olmayan taraf daha çok etkilenmektedir (Holt, Glass & Shah, 2018:245, Flechter & ark, 2012:567, Lins, Simovitch & Waters, 1999:119).

---

<sup>1</sup> Doktor Öğretim Üyesi, Karamanoğlu Mehmetbey Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji ABD, ORCID: 0000-0002-6663-3164

## Klinik ve Muayne

Travma öyküsü sonrası dirsekte ağrı ,şişlik, şekil bozukluğu şeklinde görülebilir. İlgili ekstremitede travma açısından omuz , elbileği, humerus değerlendirilmesi yapılmalıdır. Dirsek ağrısı şikayeti ile başvuran çocuğun muaynesinde travmanın şiddetine bağlı olarak açık kırık olup olmadığı, distal nabızların kontrolü, cilt durumu, dirsek bölgesi antecubital fossada ekimoz, büzüşme gibi durumlar değerlendirilmeli, kırığın geçici olarak damar sinire zarar vermemesi açısından sabitlemesi işlemleri yapılmalıdır. Distal nabız muaynesinde radyal ve ulnar arter palpasyonu, nörolojik muaynede median, ulnar ve radyal sinir duyu ve motor fonksiyonları değerlendirilmelidir (Baratz, Micucci & Sangimino, 2006:69,Duffy & Ark, 2021:871,Schultz & ark, 2022:e250).

## Tanı

Çocuk dirsek bölgesi kırıklarında direk radyografiler altın standart olarak kullanılmaktadır.Çocuk kırıklarının genel özelliği olarak tüm grafiler ön arka , yan mukayeseli her iki ekstremitte alt ve üst eklemler gözükecek şekilde çekilmelidir.

Oluş mekanizmasına göre; Ekstansiyon ve Fleksiyon tipi olmak üzere ikiye ayrılır.

**Ekstansiyon tipi kırıklar:** Suprakondiler kırıkların % 97-99 oluşturmaktadır. Hiperektansiyonda açık el üzerine düşme sonrası oluşmaktadır (Duffy & Ark, 2021:871).

**Fleksiyon tipi kırıklar:** Suprakondiler kırıkların % 1-3 arasında görülmekte, ve dirsek fleksiyonda dirsek üzerine düşme sonrası meydana gelmektedir (Duffy & Ark, 2021:871).

Ekstansiyon tip suprakondiler kırıkların sınıflandırmasında Gartland Sınıflandırması kullanılmaktadır (Carson & ark, 2006:41).

Gartland Sınıflaması:

Tip 1: Ayrılmamış veya 2 mm az ayrılmış kırıklar

Tip 2: Posterior korteksin sağlam 2 mm fazla ayrılmanın olduğu kırıklar

Tip 3: Hem anterior hem posterior korteksin sağlam olmadığı ayrılmış kırıklar

Tip 4: Hem anterior hem posterior korteksin sağlam olmadığı her yönlü instabil ayrılmış kırıklar

*Şekil 1. Tip 1 Suprakondiler Kırık*



*Şekil 2. Tip 2 Suprakondiler Kırık*



*Şekil 3. Tip 4 Suprakondiler Kırık*



## **Tedavi**

Kırığın tipine göre tedavi acil serviste kırık redüksiyonu ve sonrasında uzun kol atel ile veya servise yatırılarak cerrahi tedavi planlanmaktadır.

Tip 1 ayrılmamış kırıklar çoğunlukla acil serviste değerlendirildikten sonra dirsek 90 derece fleksiyon önkol nötral rotasyonda olacak şekilde uzun kol atele alınır ve 1 hafta sonra kontrolde kırık bölgesinde ayrılma yoksa 3 hafta atel tedavisine devam edilerek tedavi tamamlanır. Uzun kol atel yapılırken damarsal yaralanma ve kompartman sendromu gibi komplikasyonlardan korunma açısından atel çok sıkı sarılmamalı ve aşırı fleksiyonda olmamalıdır (Carson & ark, 2006:41, Wu & ark, 2002:544).

Tip 2,3,4 kırıklarda; çoğunlukla kapalı redüksiyon ve perkütan telleme işlemi, kapalı olarak redükte edilemeyen vakalarda açık redüksiyon ve perkütan telleme işlemleri yapılır. Yumuşak doku problemlerinin fazla olduğu hastalarda iskelet traksiyonunda yakından takip gibi geçmiş dönemlerde uygulanan bir yöntem olarak literatürde yer almaktadır. Ameliyat sonrası nörolojik durumun takibi ve dolaşım takibi açısından çocuklar hastanede yatarak takip edilir (Oakley, Barnett & Babl, 2009:452).

## **Komplikasyonlar**

Sinir yaralanmaları suprakondiler kırıklar sonrasında %10-20 arasında görülmekte olup, travma sırasında , manipülasyon sırasında veya cerrahi pinleme sırasında meydana gelebilmektedir. Cerrahi müdahale öncesinde en çok anterior interössoz sinir(%55), ulnar sinir (%25)ve radyal sinir(%21) yaralanmaktadır. Radyal sinir yaralanması ekstansiyon tip kırıklarda medial fragmanın temasına bağlı görülmekte olup, ulnar sinir yaralanması peruktan pinleme esnasında iatrojenik olarak görülmektedir. Suprakondiler kırıklardan sonra görülen sinir yaralanmalarının çoğu nöropraksi şeklinde olup iki üç ay içerisinde kendiliğinden düzelmektedir

(Lyons, Quinn & Stanitski,2000:62, Farnsworth, Silva & Mubarak 1998:38).

Suprakondiler çocuk kırıklarının diğer komplikasyonu perkütan pinlemeye bağılı çivi dipe enfeksiyonu, çivi migrasyonu, implant yetmezliğine bağılı redüksiyon kaybı ve malunion görülebilmektedir(Ponce & ark, 2004:610). Damar yaralanmaları suprakondiler kırıklar sonrası nadir ancak ciddi bir komplikasyon olarak karşımıza çıkmaktadır. Kırık sonrası soğuk soluk, nabzın alınmadığı durumlarda acil cerrahi eksplorasyon ve kırık tespiti gerekmektedir. Birde elin sıcak ancak nabzın alınmadığı durumlarda hasta yatırılıp yakından takip edilmeli ve anteriorden açık cerrahi girişimde bulunulmalıdır.

Kırık sonrası kompartman sendromu çok nadir görülmektedir. Kırığa bağılı kas içi kompartman basıncında artmaya bağılı nekroz meydana gelir ve acil müdahale gerekmektedir(Armstrong & ark, 2021: e298).

Suprakondiler humerus kırıklarının uzun dönem komplikasyonları olarak kubitis valgus ve varus deformiteleri görülebilmektedir. Kubitus varus; genellikle kozmetik sorun oluşturan fonksiyonel olarak bir problem oluşturmeyen bir komplikasyondur. Kozmetik sorunlar düzeltici ikili veya üçlü osteotomiler ile düzeltilebilmektedir.kubitis valgus deformitesi temel nedeni olarak yetersiz redüksiyon olduğu düşünülmektedir (Khare & ark, 1991:202,De Boek, De Smet, 1997:240).

### **Lateral Kondil Kırıkları**

Dirsek çevresi kırıkları arasında suprakondiler kırıklardan sonra ikinci sıklıkta görülen kırıklardır. Yaklaşık olarak %10-20 oranında görülmekte olup; en sık 6 yaş civarında görülmektedir. Oluş mekanizması açısından dirsek ektansiyonda açık el üzerine düşme sonucu meydana gelmektedir. Travmaya bağılı aynı taraf

dirsek çıkığı ve humerus kırığı ile birlikte görülebilmektedir (Skak, Olsen & Smaabrekke ,2001:142, Tan & ark ,2018:809, Landin, Danielsson, 1986:309).

Klinik olarak dirsekte ağrı, deformite, şişlik, ekimoz şikayetleri ile hasta acil servise başvurmaktadır. Tanıda radyografiler mukayeseli çekilip, ön arka , lateral ve iç oblik grafler çekilmelidir. Ön arka graflerde çok ayrılmamış olan kırıklar iç oblik graflerde ayrılmış olarak görülebilmektedir (Uğurlar, Türker, 2014:1139).

Lateral kondil kırıkları sınıflamasında Jakob ve Milch sınıflaması kullanılmaktadır (Jakob & ark, 1975:430, Milch, 1956:641).

#### Milch sınıflaması

Tip 1: Kırık hattı trochlear oluğun lateralinde ve stabil kırık.

Tip 2: Kırık hattı trochlear oluğun medialini geçmiş ve instabildir. Milch sınıflaması tedaviye yön verici olmadığı için nadiren kullanılmaktadır.

#### Jacob sınıflaması

Tip 1: Eklem yüzeyi intakt, nondeplase ( 2 mm az kayma )

Tip 2: Eklem yüzeyi bozulmuş nondeplase (2-4 mm kayma)

Tip 3: komple deplase kırık (4 mm fazla ) şeklinde sınıflanmaktadır.

*Şekil 4. Lateral Kondil Kırık Örneği*



## **Tedavi**

Ortak görüş, kaymamış 2 mm'den az deplase kırıklarda dirsek 90 derece önkol nötral pozisyonda uzun kol atel ile immobilizasyon ile tedavi önerilmektedir. Radyolojik takip ile hasta 4-6 hafta uzun kol atel sonrası eklemler mobilizasyonu ile tedavileri tamamlanır(Nazareth & ark, 2020:e541,Pirker & ark, 2005:1202). Kırık hattında kayma 2-4mm arasında ise kapalı redüksiyon ve perkütan pinleme işlemi yapılabilir. Kırık hattında kayma 4mm fazla ise açık redüksiyon ve perkütan pinleme işlemi yapılabilir. Kırık tespiti sonrası 4-6 hafta sonra radyolojik kontrollere göre pinler çıkartılıp egzersizlere başlanabilir.

## **Komplikasyonlar**

Lateral kondik kırıklarınının sonra gecikmiş kaynama ,yanlış kaynama, kaynamama ,lateral aşırı büyüme, avasküler nekroz, eklem sertliği gibi komplikasyonlar görülebilmektedir(Pribaz & ark, 2012:456).

## **Mediyal Kondil Kırıkları**

Medial kondil kırıkları; çocuklarda nadir görülen kırıklar olup, dirsek çevresi kırıklar içerisinde %1-2'sini oluşturmaktadır. Dirsek üzerine fleksiyon pozisyonunda iken düşmeye bağlı meydana gelir ve genellikle 8-12 yaş arasında görülmektedir (Papavasiliou, Nenopoulos & Venturis,1987:421). Tedavisinde kaymamış kırıklar 4-6 hafta uzun kol alçada immobilizasyon ile , kaymış kırıklar açık redüksiyon ve perkütan pinleme ile yapılmaktadır.

## **Mediyal Epikondil Kırıkları**

Çocuk dirsek kırıklarının yaklaşık %11 oluşturmaktadır. Sıklıkla 9-14 yaş arasında erkek çocuklarda daha sık görülür genellikle salter harris tip 1veya 2 kırıklar şeklindedir. Çoğunlukla dirsek çıkığı ile beraberdir. Dirsek çıkığı redükte edilirken kırıkta redükte olur (Herring & Ho, 2014:1264).

## Kaynakça

Armstrong, D. G., MacNeille, R., Lehman, E. B., & Hennrikus, W. L. (2021). Compartment Syndrome in Children With a Supracondylar Fracture: Not Everyone has Risk Factors. *Journal of orthopaedic trauma*, 35(8), e298–e303. <https://doi.org/10.1097/BOT.0000000000002030>

Baratz, M., Micucci, C., & Sangimino, M. (2006). Pediatric supracondylar humerus fractures. *Hand clinics*, 22(1), 69–75. <https://doi.org/10.1016/j.hcl.2005.11.002>

Carson, S., Woolridge, D. P., Colletti, J., & Kilgore, K. (2006). Pediatric upper extremity injuries. *Pediatric clinics of North America*, 53(1), 41–v. <https://doi.org/10.1016/j.pcl.2005.10.003>

De Boeck, H., & De Smet, P. (1997). Valgus deformity following supracondylar elbow fractures in children. *Acta orthopaedica Belgica*, 63(4), 240–244.

Duffy, S., Flannery, O., Gelfer, Y., & Monsell, F. (2021). Overview of the contemporary management of supracondylar humeral fractures in children. *European journal of orthopaedic surgery & traumatology : orthopedie traumatologie*, 31(5), 871–881. <https://doi.org/10.1007/s00590-021-02932-2>

Farnsworth, C. L., Silva, P. D., & Mubarak, S. J. (1998). Etiology of supracondylar humerus fractures. *Journal of pediatric orthopedics*, 18(1), 38–42

Fletcher, N. D., Schiller, J. R., Garg, S., Weller, A., Larson, A. N., Kwon, M., Browne, R., Copley, L., & Ho, C. (2012). Increased severity of type III supracondylar humerus fractures in the preteen population. *Journal of pediatric orthopedics*, 32(6), 567–572. <https://doi.org/10.1097/BPO.0b013e31824b542d>

Herring JA, Ho C. (2014). Chapter 33: Upper extremity injuries. In Herring JA (Ed.), Tachdjian's Paediatric Orthopaedics (5th ed., pp.1264-326.). Philadelphia: Saunders-Elsevier.

Holt, J. B., Glass, N. A., & Shah, A. S. (2018). Understanding the Epidemiology of Pediatric Supracondylar Humeral Fractures in the United States: Identifying Opportunities for Intervention. *Journal of pediatric orthopedics*, 38(5), e245–e251. <https://doi.org/10.1097/BPO.0000000000001154>

Jakob, R., Fowles, J. V., Rang, M., & Kassab, M. T. (1975). Observations concerning fractures of the lateral humeral condyle in children. *The Journal of bone and joint surgery. British volume*, 57(4), 430–436.

Khare, G. N., Gautam, V. K., Kochhar, V. L., & Anand, C. (1991). Prevention of cubitus varus deformity in supracondylar fractures of the humerus. *Injury*, 22(3), 202–206. [https://doi.org/10.1016/0020-1383\(91\)90041-c](https://doi.org/10.1016/0020-1383(91)90041-c)

Landin, L. A., & Danielsson, L. G. (1986). Elbow fractures in children. An epidemiological analysis of 589 cases. *Acta orthopaedica Scandinavica*, 57(4), 309–312. <https://doi.org/10.3109/17453678608994398>

Lins, R. E., Simovitch, R. W., & Waters, P. M. (1999). Pediatric elbow trauma. *The Orthopedic clinics of North America*, 30(1), 119–132. [https://doi.org/10.1016/s0030-5898\(05\)70066-3](https://doi.org/10.1016/s0030-5898(05)70066-3)

Lyons, S. T., Quinn, M., & Stanitski, C. L. (2000). Neurovascular injuries in type III humeral supracondylar fractures in children. *Clinical orthopaedics and related research*, (376), 62–67. <https://doi.org/10.1097/00003086-200007000-00010>

Milch H. (1956). Fractures of the external humeral condyle. *Journal of the American Medical Association*, 160(8), 641–646. <https://doi.org/10.1001/jama.1956.02960430031006>

Nazareth, A., VandenBerg, C. D., Sarkisova, N., Goldstein, R. Y., Andras, L. M., Lightdale-Miric, N. R., Pace, J. L., & Skaggs, D. L. (2020). Prospective Evaluation of a Treatment Protocol Based on Fracture Displacement for Pediatric Lateral Condyle Humerus Fractures: A Preliminary Study. *Journal of pediatric orthopedics*, 40(7), e541–e546. <https://doi.org/10.1097/BPO.0000000000001491>

Oakley, E., Barnett, P., & Babl, F. E. (2009). Backslab versus nonbackslab for immobilization of undisplaced supracondylar fractures: a randomized trial. *Pediatric emergency care*, 25(7), 452–456. <https://doi.org/10.1097/PEC.0b013e3181ab7898>

Papavasiliou, V., Nenopoulos, S., & Venturis, T. (1987). Fractures of the medial condyle of the humerus in childhood. *Journal of pediatric orthopedics*, 7(4), 421–423. <https://doi.org/10.1097/01241398-198707000-00008>

Pirker, M. E., Weinberg, A. M., Höllwarth, M. E., & Haberlik, A. (2005). Subsequent displacement of initially nondisplaced and minimally displaced fractures of the lateral humeral condyle in children. *The Journal of trauma*, 58(6), 1202–1207. <https://doi.org/10.1097/01.ta.0000169869.08723.c8>

Ponce, B. A., Hedequist, D. J., Zurakowski, D., Atkinson, C. C., & Waters, P. M. (2004). Complications and timing of follow-up after closed reduction and percutaneous pinning of supracondylar humerus fractures: follow-up after percutaneous pinning of supracondylar humerus fractures. *Journal of pediatric orthopedics*, 24(6), 610–614. <https://doi.org/10.1097/00004694-200411000-00002>

Pribaz, J. R., Bernthal, N. M., Wong, T. C., & Silva, M. (2012). Lateral spurring (overgrowth) after pediatric lateral condyle fractures. *Journal of pediatric orthopedics*, 32(5), 456–460. <https://doi.org/10.1097/BPO.0b013e318259ff63>

Schultz, J. D., Rees, A. B., Wollenman, L. C., Lempert, N., Moore-Lotridge, S. N., & Schoenecker, J. G. (2022). Bruise Location in Supracondylar Humerus Fractures Predicts Specific Neurovascular Injuries. *Journal of pediatric orthopedics*, 42(3), e250–e256. <https://doi.org/10.1097/BPO.0000000000002027>

Skak, S. V., Olsen, S. D., & Smaabrekke, A. (2001). Deformity after fracture of the lateral humeral condyle in children. *Journal of pediatric orthopedics. Part B*, 10(2), 142–152.

Tan, S. H. S., Dartnell, J., Lim, A. K. S., & Hui, J. H. (2018). Paediatric lateral condyle fractures: a systematic review. *Archives of orthopaedic and trauma surgery*, 138(6), 809–817. <https://doi.org/10.1007/s00402-018-2920-2>

Uğurlar, M., & Türker, M. (2014). Paediatric lateral humeral condyle fractures: internal oblique radiographs alter the course of conservative treatment. *European journal of orthopaedic surgery & traumatology : orthopedie traumatologie*, 24(7), 1139–1144. <https://doi.org/10.1007/s00590-013-1294-y>

Wu, J., Perron, A. D., Miller, M. D., Powell, S. M., & Brady, W. J. (2002). Orthopedic pitfalls in the ED: pediatric supracondylar humerus fractures. *The American journal of emergency medicine*, 20(6), 544–550. <https://doi.org/10.1053/ajem.2002.34850>

