

PERİFERİK SİNİRLER VE EKSTREMİTELERİN TUZAK - KOMPRESYON MONONÖROPATİLERİNİN PATO FİZYOLOJİSİ

Dr. Halit FİDANCI¹

2 BÖLÜM

PERİFERİK SİNİRLER

Anatomi

Beyin sapı ve spinal korddan çıkan lifler periferik sinirleri oluşturur. Periferik sinirlerin genel olarak anatomisi ve seyri şekil 1’de gösterilmiştir. Somatik motor nöronların hücre gövdeleri spinal kord ön boynuzunda (motor nöron), sempatik sinir sisteminin visseral ve otonomik motor nöronları ise spinal kordun torakal ve L2-L3 spinal segmentlerdeki interomediolateral hücrelerde yer alır. Parasempatik sistemin visseral motor nöronları ise beyin sapındaki 3., 7., 9. ve 10. kranial sinir nükleuslarında ve S2-S3-S4 segmentlerindeki interomediolateral hücrelerde bulunur. Somatik ve visseral duysal nöronların hücre gövdeleri de arka kök gangliyonunda (spinal ganglia) yer alır [1]. Motor ve duysal hücre gövdelerinden çıkan lifler periferik doğru giderek spinal sinirleri oluşturur [1,2]. Ayrıca arka kök gangliyonundan çıkan lifler proksimale doğru giderek arka kök yoluyla spinal kord arka boynuzuna girerler [2]. Motor nöronlardan çıkan lifler ön kökler yoluyla spinal kord terkederek. Sekiz servikal, 12 torakal, 5 lomber, 5 sakral ve 1 koksigeal olmak üzere 31 çift spinal sinir vardır. Spinal sinirler ön ve arka dallara ayrılır. Arka dallar sırt kaslarının motor innervasyonunu ve bu bölgenin duysal innervasyonunu sağlar. Ön dallar ise vücudun geri kalan kısmının kaslarını ve duysal innervasyonunu sağlar. Ön dallar ayrıca boyunda ve gövdede servikal, brakial ve lumbosakral pleksusları oluştururlar. Pleksusların oluşturduğu sinirler ekstremiteler kaslarının ve ekstremitelerin duysal innervasyonunu sağlarlar [1].

¹ Sağlık Bilimleri Üniversitesi Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Klinik Nörofizyoloji Bölümü, Adana, Türkiye

kısmi ya da total metabolik iletim bloğu meydana gelir. Hayvan deneylerinde ekstrasöral basınç arttırıldıkça intrasöral mikro-dolaşımın, sinir yapısı ve fonksiyonunun, miyelin kılıfın, anterograd ve retrograd aksonal transportun bozulduğu bulunmuştur. Basınç çok arttırılırsa intrasöral mikro-dolaşım durur [5,7]. Saatler süren kompresyon, 24 saate kadar süren endonöral sıvı basınç artışına neden olabilir [5]. İnsanlarda yapılan çalışmaların sonucunda farklı kan basınçlarında sinirin farklı şekilde etkilenebileceği de öngörülmektedir. Sinir fonksiyonlarını bloke eden kritik ekstrasöral basınç değerinin diyastolik basınçtan 30 mm Hg kadar düşük olduğu (ortalama kan basıncının 45 mmHg kadar altında) belirtilmektedir [7,18]. Hipertansiyonun düzeltilmesiyle karpal tünel sendromunun iyileşebileceğini öngören bir çalışmanın mevcut olması tuzak nöropati-lerde hipertansiyonun bir risk faktörü olabileceğini gösterebilir [19].

Sinir kompresyonunun kısa dönem etkileri: Hayvan deneylerinde en az 8 saatlik 40 mmHg kadar ekstrasöral basınç uygulandıktan 24 saat sonra endonöral sıvı basıncının arttığı gösterilmiştir. Bu durumun endonöral damarların geçirgenliğinin artması ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir [5,7].

Sinir kompresyonunun uzun dönem etkileri: Hayvan deneylerinde kompresyon yapılan sinirde günler içinde fibröz doku proliferasyonunun geliştiği, dört hafta sonra makrofaj ve mast hücrelerinin endonöral hücreyi invaze ettiği ve belirgin fibrozisin olduğu gösterilmiştir. Ayrıca fazla güç uygulanarak yapılan kompresyon sonucu aksonal dejenerasyonun geliştiği bulunmuştur. Basıncın şiddeti ile nöropatinin derecesi arasında ilişki olduğu düşünülmüştür [2,5,7,9].

Kaynaklar

1. Topp KS, Boyd BS. Peripheral Nerve: From the Microscopic Functional Unit of the Axon to the Biomechanically Loaded Macroscopic Structure. J Hand Ther 2012; 25(2): 142-151.
2. Mackinnon SE. Pathophysiology of nerve compression. Hand Clin 2002; 18(2):231-241.
3. Wilbourn AJ, Aminoff MJ. AAEM Minimonograph 32: The Electrodiagnostic examination in patients with radiculopathies. Muscle Nerve 1998; 21(12): 1612-1631.
4. Oh S. Anatomical and Physiological Basis for Electromyography Studies. In *Clinical Electromyography: Nerve Conduction Studies*. 3rd ed. Lippincott Williams Wilkins, Philadelphia; 2003: 3-13.
5. Lundborg G, Dahlin LB. Anatomy, Function, and Pathophysiology of Peripheral Nerves and Nerve Compression. Hand Clin 1996; 12(2): 185-193.
6. Maggi SP, Lowe JB, Mackinnon SE. Pathophysiology of Nerve Injury. Clin Plast Surg 2003; 30(2): 109-126.
7. Rempel D, Dahlin L, Lundborg G. Pathophysiology of Nerve Compression Syndromes: Response of Peripheral Nerves to Loading. J Bone Joint Surg Am 1999; 81(11):1600-1610.
8. Wahab KW, Sanya EO, Adebayo PB, Babalola MO, Ibraheem HG. Carpal Tunnel Syndrome and Other Entrapment Neuropathies. Oman Medical Journal 2017; 32(6): 449-454.

9. Rempel DM, Diao E. Entrapment neuropathies: pathophysiology and pathogenesis. *J Electromyogr Kinesiol* 2004; 14(1): 71-75.
10. Eliaspour D, Sedighipour L, Hedayati-Moghaddam MR, Rayegani SM, Bahrami MH, Roghani RS. The pattern of muscle involvement in ulnar neuropathy at the elbow. *Neurol India* 2012; 60(1): 36-39.
11. Jabaley ME, Wallace WH, Heckler FR. Internal topography of major nerves of the forearm and hand: a current view. *J Hand Surg Am* 1980; 5(1): 1-18.
12. Millesi H, Zöch G, Rath T. The gliding apparatus of peripheral nerves and its clinical significance. *Ann Hand Surg* 1990; 9(2): 87-97.
13. Menorca RM, TS Fussell, Elfar JC. Nerve physiology: mechanism of injury and recovery. *Hand Clin* 2013; 29(3):317-330.
14. Seddon HJ. A Classification of Nerve Injuries. *Br Med J* 1942; 2(4260): 237-239.
15. Sunderland S. A classification of peripheral nerve injuries producing loss of function. *Brain* 1951; 74(4):491-516.
16. Upton AR, McComas AJ. The double-crush in nerve entrapment syndromes. *Lancett* 1973; 2(7825): 359-362.
17. Dahlin LB, Lundborg G. The neurone and its response to peripheral nerve compression. *J Hand Surg Br* 1990; 15(1): 5-10.
18. Szabo RM, Gelberman RH, Williamson RV, Hargens AR. Effects of increased systemic blood pressure on the tissue fluid pressure threshold of peripheral nerve. *J Orthop Res* 1983; 1(2): 172-178.
19. Emara M, Saadah AM. The carpal tunnel syndrome in hypertensive patients treated with beta-blockers. *Postgrad Med* 1988; 64(749): 191-192.