

Bilateral ulnar nöropati: Olgu sunumu

Mustafa Yılmaz¹, Sıtkı Göksu², Günhan Karakurum³, Necmettin Kırtak⁴

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi ¹Nöroloji, ²Anesteziyoloji ve Reanimasyon, ³Ortopedi ve ⁴Dermatoloji Anabilim Dalları, Gaziantep

ÖZET

Ulnar nöropati üst ekstremitelerde karpal tünel sendromundan sonra en sık görülen nöropatidir. Genellikle dirsek seviyesinde olmak üzere; travmalar, direkt kompresyon ve tuzak nöropatisi etyolojik faktörler arasındadır. Dirsek kırık ve çıkıkları, hematoma ve yanlış postür sonucu, ulnar sinire direkt bası olabileceği gibi ve bu etyolojik faktörlerin uzun süreli olması tuzak nöropatisine de yol açabilmektedir. Anestezi ve yoğun bakım gibi bilinci kapalı olarak takip edilen hastalar özellikle risk altındadır. Bu yazıda, kranial travma nedeniyle yoğun bakımda takibi sırasında gelişen bilateral ulnar nöropati olgusu sunulmuştur.

Anahtar kelimeler: Kranial travma, ulnar nöropati, yoğun bakım

SUMMARY

Bilateral ulnar neuropathy: A case report

Ulnar neuropathy is the second most common neuropathy of the upper extremity recited after the carpal tunnel syndrome. Usually direct compression, trauma, entrapment neuropathy and postural causes at the elbow have been proposed in etiology. The patients who are given general anesthesia and managed in the intensive care unit are especially at risk because of the difficulty to maintain their safe position due to unconsciousness

In this paper, we described a case with cranial trauma who developed bilateral ulnar neuropathy in the intensive care unit.

Key words: Cranial trauma, intensive care, ulnar neuropathy

GİRİŞ

Ulnar nöropati (UN) üst ekstremitelerde karpal tünel sendromundan sonra en sık görülen nöropatidir (1). Ulnar sinir (US) lezyonları en sık dirsek seviyesinde olmak üzere, torasik çıkışta, bilekte guyon kanalında ve el içinde görülebilir-mektedir. Direkt kompresyon, travmalar, tuzak nöropatisi ve postürel sebepler etyolojik faktörler arasındadır. Anestezi ve yoğun bakım sırasında kompresyon ve postür bozukluğu sonucu, dirsek seviyesinde sıkışabilmekte ve nöropati gelişebilmektedir (1,2).

OLGU SUNUMU

Özgeçmişinde bilinen bir hastalığı ve yakınması olmayan, 24 yaşında erkek hasta, 13.9.1997 tarihinde, geçirdiği trafik kazası sonucu kranial travma nedeniyle başka bir merkeze yatırılmış. Bilgisayarlı beyin tomografisinde serebral ödem bulguları bulunan hasta, kommasyo serebri tanısıyla, bir buçuk ay süreyle yoğun bakım ünitesinde takip edilmiş.

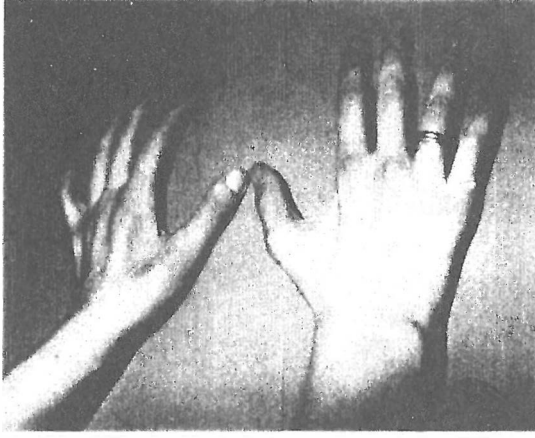
Bu sırada herhangi bir operasyon yapılmamış. Fizik muayene ve direkt grafilerde lokomotor sistemde travmaya ait herhangi bir belirti bulunmamış.

Yoğun bakım ünitesinden çıkınca her iki el parmaklarını oynatamaması ve ellerinde erime olması nedeniyle kliniğimize başvuran hastanın muayenesinde; genel durum iyi, şuuru açık, oryante ve koopere idi. Yapılan nörolojik muayenesinde, yüzük parmağının ulnar yarısı ve küçük parmakta hipostezi, bilateral el parmaklarında abduksiyon ve adduksiyon kaybı bulundu. Bilateral el bileğinin fleksiyonu ve ulnar deviasyonu zayıftı. Yüzük parmağı ve küçük parmakta pençeleşme görünümü ile hipotenar ve interosseöz adelelerde atrofi vardı (Resim 1). Dirsek seviyesinde US üzerinde tinel testi pozitif bulundu. Başka nörolojik bulgusu yoktu ve diğer sistemik muayene özellik göstermiyordu.

Hastanın tam kan sayımı, sedimantasyon hızı, rutin biyokimya incelemeleri ve tam idrar incelemeleri normal sınırlardaydı. Bilateral iki yönlü dirsek direkt grafileri ve servikal manyetik rezonans görüntülemesi (MRG) normal bulundu.

Olgunun kranial travmadan 50 gün sonra, Neurofax-II cihazı ile yapılan elektrofizyolojik

✉ Dr. Mustafa Yılmaz, Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, 27070, Gaziantep



Resim 1. Olgunun bilateral interossöz kaslardaki atrofik görünümü

incelemesinde; bilateral US duysal aksiyon potansiyelleri elde edilemedi. Bilateral US birleşik kas ünit aksiyon potansiyeli (BKAP) amplitüdü ileri derecede düşük bulundu. Sağ US motor ileti hızı, önkol segmentinde normal sınırlarda, dirsek segmentinde ise yavaşlamıştı. Sol US önkol ve dirsek segmenti ileti hızları yavaştı. Bilateral US ileti inceleme sonuçları Tablo 1'de gösterilmiştir. Ulnar innervasyonlu sol fleksör karpi ulnaris, bilateral abduktor digiti minimi, dorsal interosseöz kaslarının konsantrik iğne ile yapılan elektromiyografisi (EMG); subakut dönemde, ileri derecede, parsiyel aksonal dejenerasyonla uyumlu idi. Üst ve alt ekstremitelerde diğer periferik sinirlerin iletileri ve EMG incelemeleri normal idi Bu bulgular elektrofizyolojik olarak solda daha belirgin olmak üzere dirsek seviyesinde bilateral UN olarak yorumlandı.

Tedavi olarak 1mg/kg dozunda oral prednisolon verildi. Ancak 14. günden sonra yan etki olarak kortizon aknesi gelişmesi üzerine prednisolon azaltılarak kesildi. Kortizon aknesi için topikal olarak retinoik asit uygulandı. On gün içinde akneler kayboldu. Olgumuzun 6 ay

aralarla ve 1,5 yıl süre ile yapılan kontrollerinde klinik ve elektrofizyolojik olarak UN'de parsiyel iyileşme gözlemlendi.

TARTIŞMA

Ulnar sinir, brakial pleksusun C8,T1 köklerinin oluşturduğu medial kordun ana dalıdır. Aksilladan çıktıktan sonra median sinir ve brakial arter komşuluğunda, biceps ve brakialis kaslarının arasında seyrederek, kolun ortasında arka kompartmana geçer. Dirsekte medial epikondilin arkasında fibroosseöz rijid bir anatomik yapı olan kubital tünelden geçer. Bu seviyede sinir oldukça yüzeyleydir. Tünelin tabanını dirsek eklemine medial ligamenti, çatısını ise triangular arkuat ligament oluşturmaktadır. Triangular arkuat ligament, fleksör karpi ulnaris kasının aponörozunu ile birleşmektedir (1,3). US, ön kola girdikten sonra fleksör karpi ulnaris ve fleksör digitorum profundus 3 ve 4 kaslarını innerve eder. Bileğin medial yanından geçerek ele girer ve burada süperfisial duysal ve derin dallara ayrılır. Süperfisial duysal dalı yüzük parmağının ulnar yarısı ve küçük parmağın duyusunu taşır (4).

US dirsek seviyesinde yüzeysel seyrettiği için, UN'ler genellikle dirsek seviyesinde olmaktadır. Nöropati direkt kompresyon veya tuzak nöropatisi ile oluşur. Direkt kompresyon, travmalar, hematoma, veya uzun süre aynı pozisyonda kalma (uygunsuz alçı, genel anestezi, koma vb.) sonucu meydana gelebilir. Etiyolojik mekanizmalarda eksternal sinir kompresyonu, gerilme, genel veya lokal hipoperfüzyon, metabolik ve genetik yatkınlıklar sorumlu tutulmuştur. Sebep ne olursa olsun en son ortaya çıkan tablonun iskemiye bağlı olduğu ileri sürülmüştür (1,2). İskemi uzun sürünce UN oluşmaktadır. Direkt kompresyona ilaveten, dirseğin fleksiyonu ile kubital tünelin daralması da US'i sıkıştırıp iskemi oluşturabilmektedir.

Tablo 1. Olgumuzda ulnar sinir ileti inceleme sonuçları

Parametreler	Sol ulnar	Sağ ulnar	Normal değerler*
DAP amplitüdü	Cevapsız	Cevapsız	>10 µV
Duysal ileti hızı	Cevapsız	Cevapsız	>50 m/s
Motor DL (ms)	7.7	4.1	<3.7 ms
BKAP amplitüdü (mV)	0.3	0.6	>6 mV
Motor ÖKSİH (m/s)	23	51.5	>50 m/s
Motor DSİH.(m/s)	20	40	>50 m/s

DAP, Duysal aksiyon potansiyeli; DL, Distal latans; BKAP, Birleşik kas aksiyon potansiyeli; ÖKSİH, Ön kol segmenti ileti hızı; DSİH, Dirsek segmenti ileti hızı; *Normal değerler elektrofizyoloji laboratuvarımızda belirlenen alt ve üst sınırları göstermektedir.

Dirsek eklemının fleksiyonu ile (özellikle 90°'den fazla olduğunda) fleksör karpi ulnaris aponörozu ve dirseğin medial ligamentleri (arkuat ligament) gerilerek ve kubital tünelin daraldığı ve US sıkışmasına yol açtığı bildirilmiştir. Bu pozisyonda direkt bası veya kapiller dolaşımın bozularak sinirin zedelenebileceği rapor edilmiştir (3).

Kaşektik ve yatalak hastalar ile sert yüzeylerden yeterince korunmadığı anestezi gibi durumlarda US'in risk altında olduğu bildirilmiştir (1,3). Özellikle supin pozisyonunda yatarken önkolun pronasyonda olması US'in sıkışma riskini artırmaktadır. Ayrıca bu hastalarda dirsek eklemının hiperfleksiyona getirilmesi, yukarıda değindiğimiz gibi US'i daha fazla sıkıştırabilmektedir. Buna rağmen Warner ve ark. 414 olguluk geniş UN serisinde, tek başına dirsek pozisyonunun nöropati oluşumunda yeterli olmadığı gösterilmiştir. Postüre dikkat edilen ve dirsek çevresi petlerle desteklenen olgularda da UN'nin gelişebilmesi nedeniyle, pozisyon dışında diğer faktörlerin de etkili olduğunu bildirilmiştir (2).

Warner ve ark. anestezi verilen, 1.129.692 olgunun 414'ünde perioperatif UN geliştiğini (1/27299) ve bunların 38'inde ise (%9) UN'nin bilateral olduğunu rapor etmişlerdir (2). Bu çalışmada; anestezi uygulanmasının, erkek cinsinin, düşük veya yüksek vücut kitle indeksinin ve hastanede kalış süresinin UN gelişiminde birbirinden bağımsız risk faktörleri olduğu rapor edilmiştir (2). Travmatik beyin zedelenmesi olan olgularda ise UN %2.5-%10 oranında olduğu bildirilmiştir (5,6). Bizim olgumuzun bilateral olması dikkat çekicidir.

Karpal tünel sendromundaki duysal belirtilerin ön planda olmasının aksine, UN'lerde ve özellikle kronik olanlarda motor belirtiler ön plandadır (7). Fleksör karpi ulnaris (FKU) kasına gelen dal dirsek bölgesinde ayrıldığı için dirsekteki US lezyonları bu kasda minimal güçsüzlüğe yol açar. Bizim olgumuzda da sağ FKU kasında ılımlı tutuluş mevcuttu. Üçüncü ve 4. lumbrikal kasların güçsüzlüğüne bağlı metakarpofalengial eklemlerin hiperekstansiyonu oluşmaktadır. Fleksör digitorum profundus kasının zayıflığı 4. ve 5. parmakların fleksiyon yetersizliğine ve bu parmakların pençe halini almasına yol açmaktadır. Şiddetli UN'lerde interosseöz ve hipotenar adalelerde atrofi olur, ayrıca adduktor kasına bağlı tenar atrofi de görülebilir. Duysal

bozukluk dördüncü parmağın iç yarısı ve beşinci parmağın tamamı ve elin iç kısmının dorsal ve volar yüzlerinde oluşur, yalnız bu el bilek çizginin yukarısına geçmez. Duysal bozukluk ön kolda da olursa pleksus ve kök lezyonları düşünülmelidir. Ağrı dirseğe lokalize olabilir veya medial önkola ve bileğe yayılabilir. Dirsek fleksiyonu ve medial epikondilin arkasına basınç uygulanarak parestezi oluşturulabilir (7). Bu bölgeye refleks çekici ile vurularak dirsekten aşağıya doğru parestezi olması ile Tinel testi pozitif kabul edilir.

UN tanısında elektrofizyolojik incelemenin katkısı büyüktür. Duysal ve motor aksiyon potansiyeli amplitüdlerinde azalma, distal latanslarında uzama ve ileti hızlarında yavaşlama bulunur. Dirsekte lokalize ileti yavaşlaması dirsek segmenti ileti hızı veya santimleme yöntemleriyle gösterilebilir. Dirsek segmentinde ileti hızının, ön kol segmentine göre 10m/s'den fazla yavaşlaması ve/veya amplitüdün %50'den fazla düşmesi bu seviyede ileti bloğunu gösterir. Santimleme yöntemiyle de gösterilebilen bu ileti bloğu; dirsek seviyesinde ki ulnar lezyonu göstermede önemli göstergedir (4). Ancak, dirsek segmenti ileti incelemelerinde uzaklıklar kısa olduğundan, ileti hızlarında hata yapma riski fazladır. Bu nedenle dirsek segmenti incelemeleri birkaç defa tekrar edilmeli ve diğer elektrofizyolojik belirtiler ile desteklenmelidir. Olgumuzda sağda 10m/s'den fazla yavaşlama mevcuttu. Olgumuzda sol dirsek segmentinde ki yavaşlamanın belirgin olmaması (3m/s) ön kol segmentinde ileti hızının belirgin yavaşlamasına bağlandı (Tablo 1). Olgumuzda ki US duysal tutuluşu ve bu sinirin innerve ettiği kaslarda subakut aksonal degenerasyon bulguları da elektrofizyolojik olarak dirsek segmentindeki tutuluşu gösteriyordu.

Uzun süre bilinci kapalı olanlarda oluşan UN'lerin ayırıcı tanısında yoğun bakım nöropatileri düşünülmelidir. İki haftadan fazla yoğun bakım ünitesinde kalan kritik vakalarda %50'den fazla polinöropati geliştiği bildirilmiştir. Klinik belirtiler polinöropatinin şiddetine göre değişir. İlimli olgularda, solunum güçsüzlüğü; orta dereceli olanlarda solunum paralizi ile birlikte ekstremitelerde güçsüzlük ve derin tendon reflekslerinde azalma; şiddetli vakalarda ise quadripleji görülür (8).

Ayrıca C8-Th1 radikulopatiler, alt trunk brakial pleksopatileri (C8-Th1), torasik outlet sendromu (TOS), mononöritis multipleks ve

diğer polinöropatiler ayırıcı tanıda düşünölmelidir. Servikal direkt grafiler, bilgisayarlı tomografi veya MRG ile servikal kot, radikulopatiler gibi alt servikal bölgenin bası etkenleri gösterilebilir. Alt trunk brakial pleksopatileri ve TOS'da ilave olarak median sinir tutulumları; mononöritis multipleksde komşu olmayan diğer bir sinirin tutulması; polinöropatide ise yaygın sinir tutuluşu mevcuttur. Klinik muayene ile birlikte elektrofizyolojik inceleme ile diğer sinirlerin tutuluşu gösterilebilir. Olgumuzun bilateral US tutuluşu dışında diğer elektrofizyolojik incelemelerinin ve servikal MRG'sinin normal bulunması ayırıcı tanıda anlatılan diğer hastalıkların olmadığını göstermektedir.

Tedavi de konservatif olarak medikal tedavi veya ileri olgularda cerrahi olarak US transpozisyonu ve fleksör gevşetmeler uygulanabilir. Olgumuza, konservatif olarak oral kortizon verildi, bir buçuk yıl süren takip sonunda UN' de klinik ve elektrofizyolojik parsiyel iyileşme olduğu izlendi.

Sonuç olarak; bilinci kapalı olgularda pozisyonel faktörlere bağı olabilen kompresyon nedeniyle UN oluşabilmektedir. Pozisyon dışında diğer faktörlerin de UN oluşumunda etkili olabilmesine rağmen, anestezi ve komalı hasta-ların takibi sırasında, dirseğin sert yüzeylerden petlerle korunması; hastaya pozisyon verirken, US'in daha çok gerilmesine yol açan pronasyon-dan kaçınılması ve ön kolun supinasyonda tutulması gibi klasik tekniklerle UN oluşumunun azaltılabileceğini düşünöyoruz.

KAYNAKLAR

1. Bosch EP, Mitsimoto H. Disorders of peripheral nerves. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD (eds) Neurology in Clinical Practice. The Neurological Disorders (2nd ed). Boston, Butterworth-Heinemann, 1996: 1881-1952.
2. Warner MA, Warner ME, Martin JT. Ulnar neuropathy, incidence, outcome, and risk factors in sedated or anesthetized patients. Anesthesiology 1994; 81:1332-1340.
3. Dyck PJ, Low PA, Stewens JC. Disease of peripheral nerves. In: Joynt RJ (ed) Clinical Neurology. (revised edition) Philadelphia, Lippincot Company, 1992: Vol 4, 1-126.
4. Kimura J. Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscle (2nd ed), Philadelphia, FA Davis Company, 1989: 505-506.
5. Hisey MS, Keenan MAE. Ortopedic management of upper extremity dysfunction following stroke or brain injury. In: Green DP, Hotchkiss KS, Peterson WC (eds) Green's Operative Hand Surgery (4th ed). Newyork, Churchill-Livingston, 1999: 287-324.
6. Stone L, Keenan MA. Peripheral nerve injuries in the adult with traumatic brain injury. Clin Orthop 1988; 233:136-144.
7. Preston DC, ShapiroBE. Electromyography and Neuromuscular Disorders. Boston, Butterworth-Heinemann, 1998: 265-290.
8. Bolton FC, Young GB. Neurological complications in critically ill patients. In: Aminoff MJ. Neurology and General Medicine; The Neurological Aspects of Medical disorders. Newyork, Churchill-Livingston, 1989: 713-729.