

Nörofizyoloji laboratuvarına düşük ayak tanısıyla yönlendirilen olguların retrospektif değerlendirilmesi

Retrospective evaluation of cases referred to neurophysiology laboratory with drop foot diagnosis

Şeyma Aykaç^{ID}

Gülcan Neşem Başkan^{ID}

Fikret Bademkiran^{ID}

Burhanettin Uludağ^{ID}

Zafer Çolakoğlu^{ID}

İbrahim Aydoğdu^{ID}

¹ Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Klinik Nörofizyoloji Bilim Dalı, İzmir, Türkiye

ÖZ

Amaç: Bu çalışmamızda düşük ayak ön tanısı düşünülerek nörofizyoloji laboratuvarına yönlendirilen olguların etiyolojik ve elektrofizyolojik özelliklerini ortaya koymayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Ocak 2019 - Eylül 2022 arasında düşük ayak kliniği nedeniyle elektromiyografi (EMG) laboratuvarına yönlendirilen 127 olgunun klinik ve elektrofizyolojik bulguları retrospektif olarak değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya 114 olgu dahil edildi. Olguların %31 i kadın, %69 u erkekti. Olguların yaşları 18-85 arasında değişmekteydi. 79 olgu dahili, 35 olgu ise cerrahi branşlardan yönlendirilmişti. Düşük ayak etiyolojisi olarak en sık fibuler sinir hasarı saptanmakla birlikte, sıklık sırasına göre radikülopati, siyatik sinir hasarı, polinöropati, lumbosakral pleksopati, ön boynuz motor nöron hastalığı saptanan diğer etiyolojilerdi. %83 olguda tek taraflı, %17 olguda ise bilateral düşük ayak mevcuttu. Bilateral düşük ayak olgularında en sık neden olarak polinöropati saptandı. Elektrofizyolojik bulgular, olguların %85'inde aksonal, %11'inde demiyelinizan özellik göstermekteyken, %4 olguda demiyelinizan veya aksonal hasar ayırt edilemedi. Fibular sinir hasarı dahili ve cerrahi branşlardan yönlendirilen olgularda en sık etiyolojik etken olmakla birlikte, dahili branşlarda polinöropati cerrahi branşlara göre daha sıklıkla saptandı. Tüm olgularda klinik olarak etkilenen bölge ile patolojik elektrofizyolojik bulguların elde edildiği bölge birbiri ile uyumluydu.

Sonuç: Elektrofizyolojik testler düşük ayak kliniği ile yönlendirilen olgularda farklı periferik patolojilerin belirlenmesinde yol göstericidir. Bu nedenle bu olgularda lezyon lokalizasyonunun belirlenmesinde, etiyolojiye yönelik yapılması gereken tetkiklerin planlanmasında, nörolojik muayene ile birlikte elde edilen elektrofizyolojik bulgular mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar Sözcükler: Düşük ayak, elektromiyografi, etiyoloji.

Not: Bu çalışma 38.Ulusal Klinik Nörofizyoloji EEG-EMG Kongresi'nde (26-30 Ekim 2022) sözel bildiri şeklinde sunulmuştur.

ABSTRACT

Aim: In this study, we aimed to reveal the etiologic and electrophysiologic characteristics of patients with foot drop referred to the neurophysiology laboratory.

Materials and Methods: The clinical and electrophysiologic findings of 127 patients referred to the electromyography (EMG) laboratory between January 2019 and September 2022 were retrospectively evaluated.

Sorumlu yazar: Şeyma Aykaç

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Klinik Nörofizyoloji Bilim Dalı, İzmir, Türkiye

E-posta: symaykac@gmail.com

Başvuru tarihi: 11.12.2023

Kabul tarihi: 10.01.2024

Results: The ages of the 114 patients included in the study ranged between 18-85 years. 31% of the patients were female and 69% were male. 79 cases were referred from internal medicine and 35 cases were referred from surgery. The most common etiology of foot drop was fibular nerve injury, followed by radiculopathy, sciatic nerve injury, polyneuropathy, lumbosacral plexopathy, anterior horn motor neuron disease. Unilateral and bilateral foot drop was present in 83% and 17% of the cases, respectively. Polyneuropathy was the most common cause in the patients with bilateral foot drop. Electrophysiologic findings were axonal in 85% of cases and demyelinating in 11%, while demyelinating or axonal damage could not be differentiated in 4% of cases. Fibular nerve injury was the most common etiologic factor in cases referred from internal and surgical branches, but polyneuropathy was more common in internal branches than in surgical branches. In all cases, the clinically affected area and the area of pathologic electrophysiologic findings were consistent with each other.

Conclusion: Electrophysiologic tests are guiding in the determination of different peripheral pathologies in cases referred by foot drop. Therefore, electrophysiological findings obtained together with neurological examination should be taken into consideration in determining the lesion localization and planning the investigations to be performed for the etiology in patients with foot drop.

Keywords: Foot drop, electromyography, etiology.

Note: This study was presented as an oral presentation at the 38th National Clinical Neurophysiology EEG-EMG Congress (26-30 October 2022).

GİRİŞ

Sinir iletim çalışmaları ve iğne EMG, nörojenik hastalıkların değerlendirilmesinde önemli rol oynamaktadır. Elektrofizyolojik incelemeler, nörolojik muayenenin devamı gibidir ve lezyon lokalizasyonunu sağlar. Düşük ayak, en sık fibuler sinir hasarı nedeniyle gelişmektedir. Bununla birlikte siyatik sinir hasarı, L5 radikülopati, pleksopati, polinöropati ve ön boynuz motor nöron hastalığı diğer etiyolojik nedenlerdir. Bu olgularda elde edilen elektrofizyolojik bulgular lezyon lokalizasyonunu sağlar ve uygun rehabilitasyon planının düzenlenmesinde yol göstericidir.

Biz de bu çalışmada düşük ayak olgularını retrospektif olarak değerlendirerek, laboratuvarımızda saptadığımız düşük ayak etiyolojilerini karakterize etmeyi ve düşük ayak değerlendirilmesinde elektrofizyolojik incelemelerin tanısal katkısını değerlendirmeyi amaçladık.

GEREÇ ve YÖNTEM

Ocak 2019 - Eylül 2022 arasında düşük ayak kliniği ile etiyoloji araştırılması için Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Nöroloji Anabilim Dalı, Nörofizyoloji Bilim Dalı Elektromiyografi (EMG) Laboratuvarına yönlendirilen 127 olgunun klinik ve elektrofizyolojik bulguları retrospektif olarak incelendi. Çalışmaya düşük ayak kliniğinin akut dönemi sonrasında (1 ay sonrası) değerlendirilen olgular dahil edildi. Olguların yaş, cinsiyet,

yönlendiren klinik, ön tanı, öykü ve nörolojik muayene bulguları, EMG bulguları ve var ise görüntüleme bulguları dosyaları taranarak kaydedildi. 13 olgu, EMG incelemesinin normal olması ve klinik bilgi eksikliği nedeniyle çalışmadan çıkarıldı. Tüm hastalarda elektrofizyolojik olarak sinir iletim çalışmaları ve iğne EMG yapıldı. Sinir iletim çalışmalarında yüzeysel elektrotlarla kayıtlama yapılırken, iğne EMG de konsantrik iğne elektrotlar kullanıldı. Sinir iletim çalışmalarında; incelenen duysal sinirlerde amplitüd, distal latans ve iletim hızı, motor sinirlerde ise distal-proksimal latans, birleşik kas aksiyon potansiyeli (BKAP) amplitüdü ve iletim hızı değerlendirildi. Standart sinir iletim çalışması, tek taraflı düşük ayak saptanan olgularda, alt ekstremitte ekstansör digitorum brevisden ayak bileği, fibula başı altı ve üstü uyarımlarla kayıtlanan fibular motor sinir iletim çalışmalarını, abduktör hallusis kasından kayıtlanan tibial motor sinir iletim çalışmalarını, fibular duysal ve sural sinir iletim çalışmalarını içermekle birlikte bilateral düşük ayak olan olgularda sinir iletim çalışmaları her iki alt ekstremitede yapıldı. İğne EMG'de, incelenen kas istirahatte iken spontan potansiyelin varlığı, hafif kas kasılmasında izlenen motor ünite potansiyellerinin (MUP) süresi ve maksimal kasılmada motor ünitelerin maksimal kasılmaya katılım paterni değerlendirildi. İğne EMG'de; fibular nöropati düşünülen olgularda tibialis anterior, peroneus longus ve biceps femoris kısa başı, siyatik sinir hasarı düşünülen hastalarda, tibialis anterior, gastrocnemius, biceps femoris uzun veya kısa

başı, pleksus etkilenimi olan olgularda da siyatik sinirden innerve olan kaslara ek olarak gluteus medius ve gluteus maximus kasları değerlendirildi. Radikülopati düşünülen olgularda L5-S1 ve L3-4'ten innerve olan tibialis anterior ve posterior, vastus medialis, adduktor magnus kasları incelendi. Aksonal hasar; sinir iletim çalışmalarında sinir iletim hızının normalin %75 inden hızlı olması ve distal latansın normalin %130 undan düşük olması olarak kabul edildi. Demyelinizan etkilenim ise sinir iletim hızının normal alt değerinin %75 inden yavaş, distal latansın da normalin %130 undan uzun olması olarak tanımlandı. İğne EMG de demyelinizan hasarda, istirahatte denervasyon potansiyelleri gözlenmemesi, normal MUP süresi ve maksimal kasılmada motor ünitelerin tam katılımının olmaması; aksonal hasarda ise denervasyon potansiyellerinin gözlenmesi, MUP süresinin uzaması (>15msn) ve maksimal kas kasılmasında motor ünite katılımının tam olmaması değerlendirildi. Fibula başı fibular sinir nöropatisinde; motor iletim çalışmalarında fibula başı segmentinde motor iletim hızında ≥ 10 m/s hız yavaşlaması veya fokal iletim bloğunu gösteren BKAP amplitüdünde fibula başı bölgesinde ≥ 50 amplitüd düşüklüğü ile desteklendi.

Çalışmada elde edilen bulgular tanımlayıcı istatistiksel verilerle (sayı, yüzde, ortalama) belirtildi.

BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 114 olgunun yaşları 18-85 (ort. 49,6) aralığında değişmekteydi. Olguların %31 si kadın, %69 ü erkekti. 79 olgu dahili, 35 olgu cerrahi branşlardan tarafımıza yönlendirilmişti. Klinik olarak 95 olguda tek taraf, 19 olguda ise bilateral düşük ayak mevcuttu (Tablo-1). Bilateral düşük ayak saptanan olguların 12 sinde polinöropati, üçünde radikülopati, birinde lumbosakral pleksopati, birinde ön boynuz motor nöron hastalığı ve ikisinde fibula başı nöropatisi gözlemlendi. Tüm olgularda klinik olarak etkilenen bölge ile patolojik elektrofizyolojik (EF) bulguların elde edildiği bölge birbiri ile uyumluydu. EF bulgular, tüm olguların %85'inde aksonal, %11'inde demiyelinizan özellik göstermekteyken; %4 olguda demiyelinizan veya aksonal hasar net ayırdedilemedi.

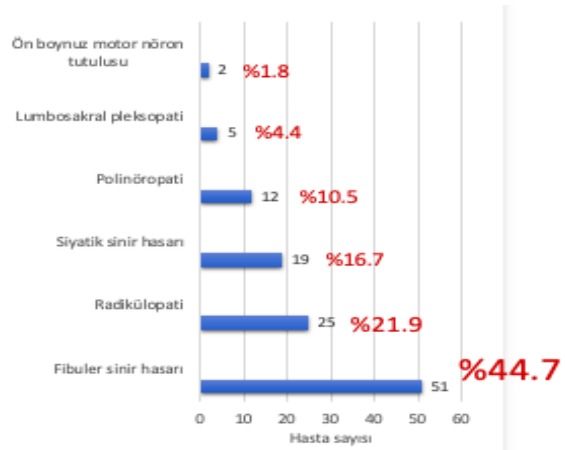
Düşük ayak etiolojisi açısından tüm olgular değerlendirildiğinde en sık fibular sinir hasarı saptandı (%44,7). Bununla birlikte sıklık sırasına göre radikülopati (%21,9), siyatik sinir hasarı

(%16,7), polinöropati (%10,5), lumbosakral pleksopati (%4,4), ön boynuz motor nöron hastalığı (%1,8) saptanan diğer nedenlerdendi (Tablo-2). Etiyolojik nedenler dahili ve cerrahi branşlarda ayrı ayrı değerlendirildiğinde; dahili branşlardan gönderilen olguların %47'sinde fibuler sinir hasarı, %23'ünde radikülopati, %13 ünde polinöropati, %11'inde siyatik sinir hasarı, %5'inde lumbosakral pleksopati ve %1'inde ön boynuz motor nöron hastalığı saptandı. Cerrahi branşlardan yönlendirilen olgularda ise %46'sında fibular sinir hasarı, %20'sinde radikülopati, %5'inde polinöropati, %23'ünde siyatik sinir hasarı, %3'ünde lumbosakral pleksopati ve %3'ünde ön boynuz motor nöron hastalığı tespit edildi (Tablo-3).

Tablo-1. Olguların cinsiyet, klinik bulgusu ve yönlendiren branşlar

CİNSİYET		
Kadın	35	%31
Erkek	79	%69
KLİNİK		
Bilateral düşük ayak	19	%17
Unilateral düşük ayak	95	%83
YÖNLENDİREN KLİNİK		
Dahili	79	%69
Cerrahi	35	%31

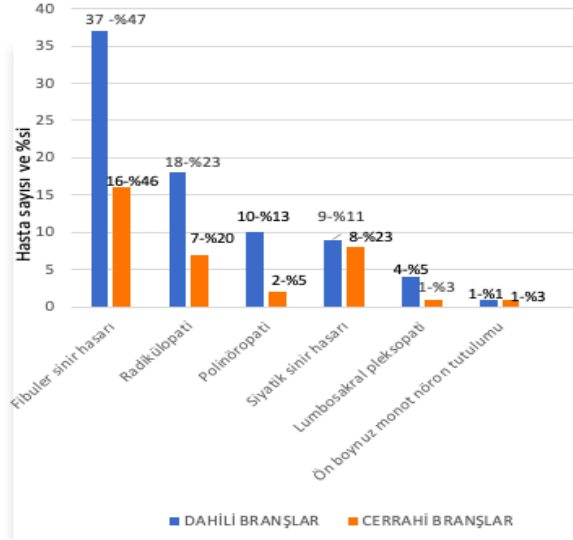
Tablo-2. Düşük ayak olgularında saptanan etiyolojik nedenler ve oranları



Fibular sinir hasarı saptanan olguların %45 inde travma ve/veya cerrahi operasyon öyküsü mevcuttu. Olguların %47 sinde fibular sinirin fibula başı nöropatisi saptandı. Fibula başı fibular

sinir nöropatisi saptanan olguların elektrofizyolojik bulguları incelendiğinde %42 olguda demyelinizan, %38 inde aksonal etkilenim izlenirken, %22 olguda aksonal veya demyelinizan hasar ayırt edilemedi.

Tablo-3. Dahili ve cerrahi branşlardan yönlendirilen düşük ayak olgularında saptanan etiyolojik nedenler ve oranları



Radikülopati tespit edilen olguların tümünde L5 kök etkilenimi saptanmakla birlikte olguların %68 inde diğer köklerin etkilenimi (L3,L4,S1) de eşlik etmekteydi. Bu olguların %56'sında spinal görüntüleme yapıldı. Spinal görüntülemeye elde edilen kök etkilenim düzeyi EMG bulgularıyla uyumlu oldu.

Siyatik sinir hasarı saptanan olgularda ise %26'sında fibular dalın, %74'ünde ise hem fibular hem de tibial sinir dalının etkilendiği gözlemlendi. Olguların %79'unda travma veya operasyon öyküsü, %11'inde ise gluteal bölgeye enjeksiyon öyküsü mevcuttu.

Polinöropati saptanan olgularda polinöropati nedeni olarak diyabet, kronik böbrek yetmezliği ve kemoterapi öyküsü bulunmaktaydı.

Ön boynuz motor nöron tutumu saptanan iki olguda diğer miyotomlarda da yaygın ön boynuz motor nöron etkilenimi gözlemlendi. Lumbosakral pleksus tutulumu saptanan beş olgunun ikisinde travma nedeniyle pelvik fraktür öyküsü, ikisinde ise malinite öyküsü (akciğer kanseri ve lumbosakral pleksus tutulumu gösteren sinir kılıfı tümörü) mevcuttu.

Bilateral düşük ayak saptanan olgulara bakıldığında, toplamda 19 olguda bilateral düşük ayak mevcuttu. Bu olgularda elektrofizyolojik

olarak, 12'sinde polinöropati, üçünde radikülopati (L4-5, S1 kök), ikisinde fibula başı nöropatisi, birinde lumbosakral pleksopati, birinde ön boynuz motor nöron hastalığı saptandı.

TARTIŞMA

Düşük ayak, ayağın ve ayak parmaklarının dorsifleksiyon yapamamasıdır. Bu durum olgularda önemli düşme ve yaralanmalara neden olabilir. Düşük ayak, klinik sonuçları aciliyet ve prognoz açısından farklılık gösterebilen, çok çeşitli etiyolojiler nedeniyle gelişebilen önemli bir klinik bulgudur. Söz konusu patolojinin anatomik lokalizasyonu dikkate alındığında düşük ayak; beyin, omurilik, ön boynuz motor nöron hücresi, lumbosakral sinir kökleri-pleksus, siyatik sinir, peroneal sinir lezyonlarında veya polinöropati ve miyopati gibi diğer periferik tutulum gösteren hastalıklar nedeniyle gelişebilir.

Düşük ayak gelişimine neden olan periferik etkenlere bakıldığında birinci sıklıkta fibular nöropati bildirilmektedir (1). Fibular nöropati yetişkinlerde görülen tüm mononöropatilerin %15 ini oluşturur ve alt ekstremitede en sık sinir basısına bağlı gelişen mononöropatidir (2). Fibular sinir, L4-L5,S1 köklerinden oluşur, bu sinir lifleri önce lumbosakral pleksus, sonra da siyatik sinir içinde seyrederek (3). Siyatik sinir, popliteada tibial ve fibular sinir dallarına ayrılır ve fibular sinir, fibula başının altından geçerek yüzeyel ve derin dallarına ayrılır (4). Fibular sinirin en sık basıya uğradığı nokta, sinirin yüzeyelleştiği fibula başı bölgesidir. Bu olgularda genellikle kilo kaybı, diyabet, travma, diz bölgesine dışardan bası ve/veya cerrahi operasyon öyküsü bulunmaktadır (5,6). Bacak bacak üstüne atma gibi bazı pozisyonlar da fibula başı nöropatisini kolaylaştırır. Fibular sinir motor BKAP amplitüdünde düşüklük, iletim hızında yavaşlama, fibular duysal yanıtın alınmaması fibular nöropatiyi düşündürülen elektrofizyolojik bulgulardır. Aksonal etkilenim varlığında iğne EMG'de fibular sinir inerve kaslarda, denervasyon ve nörojenik MUP'ler saptanır. Fibular sinirin fibula başının proksimalinde etkileniminin belirlenmesinde iğne EMG de biceps femoris kasının kısa başı değerlendirilmesi yol göstericidir (7). Fibula başı demyelinizan fibular sinir nöropatisinde, fibular motor iletiminde fibula bölgesinin proksimalinden uyarımla BKAP amplitüdünde düşme veya bu bölgede motor iletim hızında yavaşlama saptanır. Bununla birlikte distalden elde edilen fibular duysal

yanıtlar korunabilir. Demyelinizan etkilenimde iğne EMG'de, fibular sinir inerve kaslarda normal MUP morfolojisinde maksimal kası seyrelme paterni izlenir. Bizim çalışmamızda, literatürde belirtildiği gibi, düşük ayak nedeni olarak en sık fibular sinir nöropatisi saptandı. Dahili ve cerrahi kliniklerden yönlendirilen olgular şeklinde ayırım yapıldığında, 2 grupta da fibular sinir nöropatisi en sık düşük ayak nedeniydi. Bu olgularda literatürde bildirildiği gibi travma ve cerrahi öyküsü mevcuttu. Fibular sinirin en sık fibula başı bölgesinde etkilenimini gösteren elektrofizyolojik bulgular saptanmakla birlikte, demyelinizan ve aksonal fibular sinir hasarı sıklığı birbirine benzerdi. Olgularda takip EMG yapılmadığı için demyelinizan veya aksonal hasar varlığının prognoza etkisi değerlendirilmedi.

İkinci en sık gözlenen düşük ayak nedeni olarak disk herniasyonu ve spinal stenoz bildirilmektedir (1). Aono ve arkadaşlarının düşük ayak saptanan 46 hastayı inceledikleri bir çalışmada, neden olarak hastaların %57'sinde disk herniasyonu ve %35'inde spinal stenoz olduğu görülmüştür (8). Wang ve Nataraj (1) tarafından yapılan sistematik bir derlemede tanımlandığı üzere, L5 sinir kökü vakaların çoğunda L4-L5 seviyesindeki lomber intervertebral diskin protrüzyonunda basıya uğramaktadır. Olgularda genellikle unilaterale düşük ayak gelişmekle birlikte, santral disk protrüzyonunda veya spinal dar kanal varlığında bilateral düşük ayak gelişebilir. Düşük ayak tipik olarak lomber disk herniasyonunda monoradikülopati sonucu ortaya çıksa da (9), spinal stenozda birden fazla spinal seviyenin tutulumu yaygındır. Yapılan bir çalışmada, lomber spinal stenozla bağlı düşük ayak hastalarının %64'ünde iki veya daha fazla spinal seviyenin tutulduğu bildirilmektedir (10). Lumbosakral radikülopatili olguların elektrofizyolojik incelemesinde, sinir iletim çalışmalarında duysal yanıtlar korunmuştur, fakat alt ekstremitelerde fibular ve/veya posterior motor sinir BKAP amplitüdlerinde düşme saptanabilir. Bu durumda iğne EMG ile belirli köklerden inerve kaslarda saptanan nörojenik bulgular etkilenen kök hakkında bilgi verir. Alt ekstremitelerde tek taraflı radikülopati saptandığında karşı ekstremitede de radiküler etkilenim açısından değerlendirilmelidir. Elektrofizyolojik olarak bilateral radiküler etkilenim bulguları varlığında dar kanal akla gelmelidir. Bizim çalışmamızda da düşük ayak nedeni olarak radikülopati ikinci en sık neden olarak saptandı. Radikülopati saptanan olguların %88'inde (22 olgu) L5 kök etkilenimi sonucu tek

taraflı düşük ayak izlendi. Radikülopati saptanan olguların çoğunda L5 kök etkilenimi yanında çoklu radiküler etkilenim (L2-3-4 ve S1) de mevcuttu. Bu olguların yaklaşık yarısında lumbosakral spinal görüntüleme yapılmıştı ve görüntülemelerde çoklu radiküler tutulumun olduğu olgularda, dar kanal veya diskopatiye bağlı çoklu kök basısı izlendi. Radikülopati, dahili branşlardan yönlendirilen hasta grubunda cerrahi branşlardan gönderilenlere göre daha sıklıkla.

Siyatik sinir hasarı alt ekstremitelerde en sık görülen ikinci nöropati olarak bilinmektedir (11). Siyatik sinir L4-S3 sinir köklerinden köken alır ve pelvisi gluteal kaslar tarafından örtülen büyük siyatik foramenden terk eder. Popliteal fossada, fibular ve tibial bileşenlere ayrılır ve sonunda bacak ve ayaktaki kasları innerve eder (12). Uzun anatomik seyri ve posterolateral konumu, çeşitli yaralanma türlerine zemin hazırlar. En yaygın yaralanma mekanizmaları arasında kalçaya yapılan intramüsküler enjeksiyonlar, travma ve pelvik bölgenin cerrahi prosedürleri yer almaktadır (13). Klinik olarak siyatik sinir yaralanması olan hastalar, fibuler ve tibial innervasyonlu kaslarda güçsüzlük ve lateral baldır, ayak sırtı ve ayak tabanında hipoestezi tariflerler (14,15). Düşük ayak, tibialden ziyade fibular bölümün yaralanmasıyla uyumludur. Siyatik sinirin fibular komponentinin yaralanmaya karşı daha hassas olmasının aşağıdaki özellikleriyle ilişkili olduğu düşünülmektedir: (1) daha az destekleyici epidural bağ dokuları ile daha büyük ancak daha az sayıda fasyalar; (2) siyatik çentikte ve fibular boyunda daha sabit ve açılı bir seyir ve bu nedenle gerilme yaralanmasına daha yatkın; ve (3) kalça ve proksimal uyluk bölgelerinde daha yüzeysel konum (15,16,17). Femur fraktürü, uyluk bölgesi yaralanmalarında genellikle tibial ve fibular divizyonun birlikte hasarlandığı (17) gluteal bölge enjeksiyonlarında bağlı siyatik sinir nöropatisinde ise fibular dalın daha sık ve ağır etkilendiği bildirilmektedir (18). Elektrofizyolojik incelemede, asimetric tek ekstremitelerde fibular sinir iletiminde patoloji ile birlikte alt ekstremitelerde posterior tibial ve sural sinir iletim çalışmalarında da patoloji saptandığında olgularda siyatik sinir hasarı akla gelmelidir. Siyatik sinir hasarında iğne EMG'de, siyatik sinirden innerve olan uyluk arka grubu kaslarında, siyatik sinirin distal dalları olan fibular ve tibial sinirden innerve olan kaslarda izlendiği gibi patolojik bulgular saptanır. Bizim çalışmamızda düşük ayak nedeniyle yönlendirilen ve siyatik sinir hasarı saptanan olguların

tamamında siyatik sinirin fibular dalı etkilenmişti. Bununla birlikte %74 olguda fibular sinir etkilenimine tibial dal etkilenimi de eşlik etmekteydi. Olgulara en sık etiyolojik etken femur, pelvis bölgesinde travma veya cerrahi operasyon öyküsüken, gluteal bölge enjeksiyonu 2. sıklıktaydı. Etiyoloji ve elektrofizyolojik bulgular birlikte değerlendirildiğinde literatürle uyumlu olarak femur ve uyluk bölgesi travma, cerrahi operasyon öyküsü olan olgularda fibular- tibial dal birlikte etkilenimini sıklı. Gluteal bölge enjeksiyon öyküsü olgularda ise fibular dal etkilenimi gözlemlendi. Olguların hepsinde aksonal hasar saptandı. Cerrahi branşlardan yönlendirilen olgularda daha yüksek oranda siyatik sinir hasarı mevcuttu.

Lumbosakral pleksus, alt ekstremitelere duysal ve motor innervasyon sağlar, L1-S4 sinir köklerinden oluşur. Üst lumbal pleksustan femoral, obturator ve safen; alt lumbosakral pleksustan ise siyatik, superior-inferior gluteal sinirler ve pudental sinir köken alır (19). Travma, malignite, enfeksiyon (Lyme, HIV, HSV) metabolik veya inflamatuvar nedenler lumbosakral pleksus hasarına neden olabilir. Malignite nedenli etkilenimde özellikle L4-S1 bölgesinde sık etkilenim görülür (20). Sistemik malignitenin pleksusa metastazı nedenli etkilenim olduğu gibi, nadir olarak primer sinir veya sinir kılıfı tümörleri de lumbosakral pleksus etkilenimine neden olabilir. Elektrofizyolojik olarak da lumbosakral pleksusun etkilenen divizyonuna göre femoral ve siyatik dalı olan fibular, tibial ve sural sinir iletim çalışmalarında ve iğne EMG'de de, femoral, obturator, siyatik ve superior-inferior gluteal sinirler tarafından innerve kaslarda nörojenik etkilenimi gösteren bulgular saptanır. Bizim çalışmamızda beş olguda (olguların %4'ü) düşük ayak nedeni olarak lumbosakral pleksus etkilenimi mevcuttu. Bu olguların üçünde lumbosakral pleksus alt divizyon, ikisinde üst ve alt divizyon etkilenimi izlendi. Olguların hepsinde alt divizyon etkilenimi nedeniyle düşük ayak gelişmişti. Etiyolojide iki olguda pelvik fraktür nedeniyle gelişen travma, bir olguda da primer sinir kılıfı tümörü nedenli pleksus tutulumu saptandı. Bir olguda akciğer kanseri öyküsü olmakla birlikte pleksus görüntülemesi yapılmadığı için pleksus hasarının etiyolojisi netleştirilemedi, bir olguda da etiyolojiye yönelik bilgi elde edilemedi.

Amyotrofik lateral skleroz (ALS), üst ve alt motor nöron hasarı sonucu gelişen, ekstremitelerde güçsüzlüğü, kas atrofisi ve fasikülasyon ile

karakterize yıkıcı bir hastalıktır (21). Ön boynuz motor nöronların etkilediği, alt motor nöron hasarında, başlangıç bölgesine bağlı olarak bulber ve ekstremitelerde başlangıçlı olmak üzere iki gruba ayrılır. Bu olguların yaklaşık %75'i ekstremitelerde başlangıçlıdır (22). Klinik olarak, ekstremitelerde başlangıçlı ALS hastalarında kas güçsüzlüğü ve atrofi tipik olarak fokaldır. Ayak bileği dorsifleksiyon zayıflığı, yaygın bir klinik bulgu olan düşük ayak gelişmesine neden olabilir ve bu bulgu erken evrelerde alt ekstremitelerde başlangıçlı ALS hastalarının belirgin bir özelliği olabilir. Poliomyelit, polio virüsünün neden olduğu, enfeksiyöz, ön boynuz motor nöron hasarı ile giden bir hastalıktır. Spinal kordun servikal, torakal veya lomber segmentlerini etkileyebilir. Bu olgularda genellikle alt ekstremitelerde güçsüzlüğü sık olmakla birlikte tutulan spinal seviyeye göre tek kol, her iki kol ve her iki bacakta veya kol ve bacakta güçsüzlüğe neden olabilir. Genellikle asimetric pareziye neden olur. Kronik dönemde bu olgularda parezi gelişen ekstremitelerde atrofi ve ekstremitelerde kısalığı gözlenir. Ön boynuz motor nöron hasarının geliştiği bu iki hastalıkta, elektrofizyolojik olarak sinir iletim çalışmalarında motor BKAP amplitüdlerinde düşüklükle birlikte duysal iletimler normaldir. İğne EMG de Polio olgularında kronik dönemde farklı miyotomlarda denervasyon izlenmeksizin büyük boylu, geniş süreli nörojenik MUP'ler izlenir. ALS olgularında ise farklı miyotomlara ait kaslarda denervasyon, fasikülasyon ve nörojenik MUP'leri saptanır. Alt ekstremitelerde başlangıçlı ALS formlarında L5-ağırlıklı L5-S1 bölgesindeki ön boynuz motor nöronların etkilenmesi nedeniyle bu durum lomber disk patolojileriyle karıştırılabilir. Yapılan bir çalışmada bu olgularda klinik olarak ayak bileği dorsifleksiyonun plantar fleksiyona göre daha güçsüz olduğu belirtilmektedir. Elektrofizyolojik olarak da sinir iletim çalışmalarında ekstansör digitorum brevis kasından elde edilen fibular sinir BKAP amplitüdüleri, abduktor hallusis kasından elde edilen tibial sinir BKAP amplitüdünden düşük bulunmuştur. İğne EMG'de ise fibular sinirin innerve ettiği tibialis anterior kasında, tibial sinirin innerve ettiği gastroknemius kasına göre yoğun denervasyon potansiyelleri izlenmiştir (23). Sonuç olarak bu olgularda ayak bileği dorsifleksiyon zaafı hem klinik hem de elektrofizyolojik olarak daha belirgindir ve bu nedenle ALS tanısı da düşük ayak nedeni olan fibular nöropati, radikülopati, siyatik sinir hasarı gibi diğer nedenlerin arasında yer almaktadır.

Bizim olgularımızda da, iki olguda düşük ayak etiyojisi olarak ön boynuz motor nöron hastalığı saptandı. Bir olguda ALS, diğer olguda ise polio tanısı düşünüldü. ALS olgusunda bilateral düşük ayak mevcutken, polio tanısı olan olguda tek taraflı düşük ayak saptanmıştı. 2 olguda fibular sinir-L5 miyotomu klinik ve elektrofizyolojik olarak S1-tibial sinire göre daha ağır etkilenmişti, bu olgularda ayrıca üst ekstremitelerde ve karşı alt ekstremitelerde de farklı miyotomlara ait nörojenik etkilenimi gösteren elektrofizyolojik bulgular mevcuttu.

Çalışmamızda 19 olguda bilateral düşük ayak izlendi. Bu olguların %63 ünde sensorimotor polinöropati saptandı. Diffüz polinöropati veya miyopatide, dorsifleksiyon güçsüzlüğü plantar fleksiyon güçsüzlüğünden daha belirgin olabilir ve bilateral düşük ayak nedenleri arasında bu nedenler de akla gelmelidir (24). Biz olgularımız arasında miyopati saptamadık. Bununla birlikte radikülopati, bilateral fibula başı nöropatisi, pleksopati ve ön boynuz motor nöron hastalığı bizim olgularımızda bilateral düşük ayağa neden olan diğer etiyojilerdi. Polinöropati, bilateral ve simetrik, yaygın bir periferik sinir bozukluğudur. Miyelin disfonksiyonu veya aksonopatiye ikincil olabilir. Aksonal polinöropatinin nedenleri geniştir ve diyabet, üremi, alkol, B12 vitamini, bakır, tiamin, folat vb. beslenme eksiklikleri, kemoterapötik ajanlar, lepra, Lyme hastalığı ve HIV gibi enfeksiyöz nedenler dahil çok çeşitli nedenlere gelişir (25). Çalışmamızda tüm polinöropati olgularında elektrofizyolojik olarak aksonal sensörimotor polinöropati saptandı. Bu olgularda sinir iletim çalışmalarında motor ve duysal sinir amplitüdlerinde düşüklük ve iletim hızlarında yavaşlama gözlenmekle birlikte, iğne EMG de aksonal etkilenimi destekler şekilde distal kaslarda nörojenik MUP leri izlendi. Olgularda polinöropatiyle ilişkilendirilebilecek diyabet, kronik böbrek yetmezliği ve kemoterapi öyküsü mevcuttu.

Düşük ayak, parasentral alandan alt torasik spinal korda kadar kortikospinal yolağı etkileyen lezyonlar nedeniyle de gelişebilir. Serebral infarkt veya parasagittal alanı etkileyen patolojiler periferik lezyon benzeri izole düşük ayağa neden olabilir (26). Bu olgularda nörolojik muayene yol göstericidir ve tipik olarak olgularda etkilenen ekstremitelerde artmış kas tonusu, hiperrefleksi, ayak bileği klonusu ve Babinski pozitifliği saptanır (26,27,28). Elektrofizyolojik olarak ise sinir iletim çalışmaları normalken, iğne EMG de normal MUP morfolojisiyle birlikte maksimal kasılmada

tibialis anterior ve ekstansör digitorum brevis kaslarında maksimal kasılmada seyrelme paterni izlenir (26). Bizim çalışmamızda da 13 olguda düşük ayak etiyojisine yönelik yapılan elektrofizyolojik testlerde periferik patoloji izlenmemişti. Olguların nörolojik muayeneleri ve radyolojik görüntülemelerine ait elimizde veri olmadığı için, bu olgularda düşük ayak etiyojisinin santral nedenlere bağlı gelişebileceği konusunda yorum yapamadık. Fakat normal elektrofizyolojik bulgular varlığında düşük ayak gelişen olgularda mutlaka nörolojik muayenede üst motor nöron bulguları da değerlendirilmeli ve olgular bu açıdan tetkik edilmelidir.

Çalışmamızda elektrofizyoloji laboratuvarına hasta yönlendiren klinik branşlar göz önünde bulundurulduğunda, fibular nöropati dahili ve cerrahi branşlarda en sık düşük ayak nedeniydi. Bununla birlikte polinöropati ve lumbosakral pleksopati, dahili branşlardan yönlendirilen olgularda cerrahi branşlardan yönlendirilen olgulara göre daha sık gözlemlendi. Siyatik sinir nöropatisi, cerrahi branşlardan yönlendirilen olgularda 2.en sık düşük ayak nedeni olarak izlendi. Radikülopati, cerrahi ve dahili branşlarda sık saptanmakla birlikte, her iki branş olgularında da nadir olarak motor nöron hastalığı tespit edildi. Bu bulgular ışığında özellikle tek taraflı düşük ayak olgularında yönlendiren klinik fark etmeksizin ön tanı olarak fibular nöropati, bilateral düşük ayak varlığında da özellikle dahili branşlardan yönlendirilen olgularda polinöropati akla gelmelidir. Yine travma, operasyon öyküsü olup, cerrahi branşlardan yönlendirilen olgularda fibular nöropatiden sonra siyatik sinir tutuluşu da düşünülmelidir.

Sonuç olarak, düşük ayak olgularında fibular nöropati, siyatik sinir hasarı, lumbosakral pleksus tutuluşu, radikülopati-ön boynuz motor nöron hastalığı ve yaygın tutuluş varlığında da polinöropati düşünülmesi gereken etiyojilerdir. Elektrofizyolojik testler düşük ayak kliniği olan olgularda bu periferik patolojilerin ayrımını sağlar. Elektrofizyolojik olarak periferik patoloji saptanmayan olgularda da mutlaka nörolojik muayene ile santral patolojinin varlığına yönelik bulgulara dikkat edilmeli ve bu yönde radyolojik incelemeler planlanmalıdır.

Çıkar çatışması: Yazarlar, bu çalışma ile ilgili çıkar çatışması bildirmemiştir.

Kaynaklar

1. Wang Y, Nataraj A. Foot drop resulting from degenerative lumbar spinal diseases: clinical characteristics and prognosis. *Clin Neurol Neurosurg.* 2014;117:33-39.
2. Cruz-Martinez A, Arpa J, Palau F. Peroneal neuropathy after weight loss. *J Peripher Nerv Syst.* 2000;5(2):101-5.
3. Bowley MP, Doughty CT. Entrapment Neuropathies of the Lower Extremity. *Med Clin North Am.* 2019;103(2):371-82
4. Marciniak C. Fibular (peroneal) neuropathy: electrodiagnostic features and clinical correlates. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2013;24(1):121-37.
- 5- Guigui P, Delecourt C, Delhoume J, Lassale B, Deburge A. Severe motor weakness associated with lumbar spinal stenosis. A retrospective study of a series of 61 patients. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 1997;83(7):622-8.
6. Andersson H, Carlsson CA. Prognosis of operatively treated lumbar disc herniations causing foot extensor paralysis. *Acta Chir Scand.* 1966;132(5):501-6.
7. Katirji MB, Wilbourn AJ. Common peroneal mononeuropathy: a clinical and electrophysiologic study of 116 lesions. *Neurology.* 1988;38(11):1723-8.
8. Aono H, Iwasaki M, Ohwada T, Okuda S, Hosono N, Fuji T, Yoshikawa H. Surgical outcome of drop foot caused by degenerative lumbar diseases. *Spine (Phila Pa 1976).* 2007;32(8):E262-6.
9. Iizuka Y, Iizuka H, Tsutsumi S, Nakagawa Y, Nakajima T, Sorimachi Y, Ara T, Nishinome M, Seki T, Shida K, Takagishi K. Foot drop due to lumbar degenerative conditions: mechanism and prognostic factors in herniated nucleus pulposus and lumbar spinal stenosis. *J Neurosurg Spine.* 2009;10(3):260-4
10. Guigui P, Benoist M, Delecourt C, Delhoume J, Deburge A. Motor deficit in lumbar spinal stenosis: a retrospective study of a series of 50 patients. *J Spinal Disord.* 1998;11(4):283-8.
11. Feinberg J, Sethi S. Sciatic neuropathy: case report and discussion of the literature on postoperative sciatic neuropathy and sciatic nerve tumors. *HSS J.* 2006;2(2):181-7
12. Shapiro BE, Preston DC. Entrapment and compressive neuropathies. *Med Clin North Am.* 2009;93(2):285-315.
13. Geyik S, Geyik M, Yigiter R, Kuzudisli S, Saglam S, Elci MA, Yilmaz M. Preventing Sciatic Nerve Injury due to Intramuscular Injection: Ten-Year Single-Center Experience and Literature Review. *Turk Neurosurg.* 2017;27(4):636-40.
14. Cherian RP, Li Y. Clinical and Electrodiagnostic Features Of Nontraumatic Sciatic Neuropathy. *Muscle Nerve.* 2019;59(3):309-14.
15. Yuen EC, Olney RK, So YT. Sciatic neuropathy: clinical and prognostic features in 73 patients. *Neurology.* 1994;44(9):1669-74.
16. Distad BJ, Weiss MD. Clinical and electrodiagnostic features of sciatic neuropathies. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2013;24(1):107-20.
17. Yuen EC, So YT, Olney RK. The electrophysiologic features of sciatic neuropathy in 100 patients. *Muscle Nerve.* 1995;18(4):414-20.
18. Kadioglu HH. Sciatic Nerve Injuries from Gluteal Intramuscular Injection According to Records of the High Health Council. *Turk Neurosurg.* 2018;28(3):474-78.
19. Dydyk AM, Hameed S. Lumbosacral Plexopathy. [Updated 2023 Jul 16]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK556030/>
20. Jaeckle KA, Young DF, Foley KM. The natural history of lumbosacral plexopathy in cancer. *Neurology.* 1985;35(1):8-15.
21. Gonzalez Calzada N, Prats Soro E, Mateu Gomez L, Giro Bulta E, Cordoba Izquierdo A, Povedano Panades M, Dorca Sargatal J, Farrero Muñoz E. Factors predicting survival in amyotrophic lateral sclerosis patients on non-invasive ventilation. *Amyotroph Lateral Scler Frontotemporal Degener.* 2016;17(5-6):337-42.

22. Chen L, Zhang B, Chen R, Tang L, Liu R, Yang Y, Yang Y, Liu X, Ye S, Zhan S, Fan D. Natural history and clinical features of sporadic amyotrophic lateral sclerosis in China. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2015;86(10):1075-81.
23. Hu, F., Jin, J., Chen, Q. et al. Dissociated lower limb muscle involvement in amyotrophic lateral sclerosis and its differential diagnosis value. *Sci. Rep.*; 2019; 9: 17786.
24. Stewart JD. Foot drop: where, why and what to do? *Pract Neurol*. 2008;8(3):158-69.
25. Azhary H, Farooq MU, Bhanushali M, Majid A, Kassab MY. Peripheral neuropathy: differential diagnosis and management. *Am Fam Physician*. 2010;81(7):887-92.
- 26- Ku BD, Lee EJ, Kim H. Cerebral infarction producing sudden isolated foot drop. *J Clin Neurol*. 2007;3(1):67-9
27. Ihardallo M, El Ansari W, Baco AM. Second ever reported case of central cause of unilateral foot drop due to cervical disc herniation: Case report and review of literature. *Int J Surg Case Rep*. 2021;83:105928.
28. Kim KW, Park JS, Koh EJ, Lee JM. Cerebral infarction presenting with unilateral isolated foot drop. *J Korean Neurosurg Soc*. 2014;56(3):254-6.