



# Tuzak nöropatilerde manyetik rezonans görüntüleme

## Magnetic resonance imaging of entrapment neuropathies

Mehmet Yörübulut

Acıbadem Hastanesi, Ankara

Tuzak nöropatiler, periferik sinirlerin anatomik gidiş yolları boyunca sıklıkla mekanik olarak basıya maruz kalmaları sonucunda, daha nadir olarak sinire direkt bası olmadan hareketler esnasında dinamik şekilde oluşur. Tanı için radyolojik görüntüleme yöntemlerinden manyetik rezonans (MR) görüntüleme sık olarak kullanılır. MR görüntüleme (konvansiyonel MR ve MR nörografi), basıya uğrayan sinirin morfolojisinde ortaya çıkan değişiklikleri ayrıntılı olarak gösterebildiği gibi, bu yöntemle basıyı oluşturan etmen ortaya konulur; ayrıca, çevre yumuşak ve kemik dokular hakkında da yeterli düzeyde bilgi verir.

**Anahtar sözcükler:** tuzaklanma; MR nörografi; sinyal artışı

Entrapment neuropathies, often as a result of exposure to mechanical compression of the peripheral nerve paths along the anatomic course, more rarely occurs dynamically during movement without direct nerve compression. Magnetic resonance (MR) imaging for the diagnosis is commonly used. With MR imaging (conventional MR and MR neurography), changes in the morphology of the nerve according to compression can be shown in detail. With this method, we can identify the factors that cause the entrapment, and at the same time we can have more satisfactory information about the bone and soft tissues nearby.

**Key words:** entrapment; MR neurography; hyperintensity

**T**uzak nöropatiler, periferik sinirlerin anatomik gidiş yolları boyunca, çoğunlukla fibröz-fibroosseöz tünelleri geçişleri esnasında mekanik olarak basıya maruz kalmaları sonucunda oluşan nöropatilerdir. Daha nadir olarak, bu tür nöropatiler, sinire direkt bası olmadan, hareketler esnasında dinamik şekilde de oluşabilir. Klinik tablo, basıya uğrayan sinire bağlı olarak ortaya çıkar ve tuzak nöropatiler, vücudun herhangi bir anatomik bölgesinde görülebilir.<sup>[1]</sup>

### RADYOLOJİK TANI

Tuzak nöropatilerde, tanı için radyolojik görüntüleme yöntemleri, manyetik rezonans (MR) görüntüleme, ultrasonografi, röntgen ve bilgisayarlı tomografi incelemeleridir. Son iki yöntem radyasyon içerirken, daha çok basıya neden olan osseöz-kalsifiye yapıların görüntülemesinde ve nadiren ayırıcı tanı için kullanılır.

MR görüntüleme (konvansiyonel MR ve MR nörografi), basıya uğrayan sinirin morfolojisinde ortaya çıkan değişiklikleri ayrıntılı olarak gösterebildiği gibi, bu yöntemle basıyı oluşturan etmen ortaya konulur; ayrıca, çevre yumuşak ve kemik dokular hakkında da yeterli düzeyde bilgi verir. MR görüntüleme ile, sinirin innerve ettiği kasta denervasyon sonucunda oluşan akut ve kronik değişiklikler de izlenir. Akut fazda, kas ödemi, denervasyondan yaklaşık 24-48 saat sonra ortaya çıkar. Kasta yağlı atrofi ise, kronik denervasyon bulgusudur ve denervasyondan birkaç ay sonra ortaya çıkmaktadır.<sup>[2-3]</sup>

MR görüntüleme, invaziv olmayan bir inceleme tekniği olup, radyasyon içermez. Uzaysal çözünürlüğü yüksek olup, multiplanar görüntüleme yapılabilir. Tanı ve ayırıcı tanının yanı sıra, tedavinin medikal, girişimsel (enjeksiyon-blok) veya cerrahi olmasını büyük oranda etkiler. Ayrıca, cerrahi tedavi sonrasında oluşabilecek

komplasyonları değerlendirmede, diğer görüntüleme tekniklerine göre daha üstündür. İncelemede sıklıkla, normal anatomi, sagittal ve transvers planlarda alınacak T1 ağırlıklı (T1A) görüntülerle değerlendirilir. Sagittal, transvers ve koronal planlarda alınacak STIR (*short tau inversion recovery*) ve T2 ağırlıklı yağ baskılı sekanslarda, patoloji görüntülenir ve karakterize edilir. Kitle ve inflamasyonu belirlemek için, intravenöz yolla verilecek gadolinyum içeren kontrast maddeler sonrasında, üç düzlemde alınacak T1 ağırlıklı yağ baskılı sekanslara ihtiyaç duyulur. Ayrıca, MR nörografi incelemesi ile, etkilenen sinirin durumunu ayrıntılı olarak gösterilebilir.<sup>[3]</sup> MR nörografi, uzun eko zamanına sahip olan ve çevrede bulunan damar ile sinir dışı diğer dokuları özel yöntemlerle baskılayarak sinirleri görüntüleyen bir yöntemdir. MR incelemede, etkilenen sinirin morfolojisi, kalınlığı, intensite değişikliği, lokalizasyonu ve devamlılığı hakkında bilgi edinilir. İncelemeler; 1,5 Tesla ve üzeri MR cihazlarında yapılmalı, incelenecek bölgelere uygun sargılar kullanılmalı, kesit kalınlığı 3 mm ve altında olmalıdır. Anatomik bölgenin özelliğine göre, kullanıcı hekim, incelemenin diğer özel parametrelerini literatüre uygun olarak ayarlamalıdır.

### Direkt Bulgular

#### *Sinirin Intensitesi*

Normal sinir, T1A sekanslarda orta intensitede iken, T2A sekanslarında kasa göre hafif hiperintens izlenir. STIR veya MR nörografide ise, belirgin hiperintensiyal özelliğindedir. Sinir patolojilerinde, bu intensitelerde farklılık izlenir. Normal sinirlerde, İV gadolinyum enjeksiyonu sonrasında minimal kontrastlanma izlenirken, inflamasyon ve tümör olgularında bu kontrastlanma düzeyi artar.

#### *Sinirin Kalınlık ve Morfolojisi*

Her sinirin kalınlığı ve morfolojisi farklı olup, patolojilerin değişik evrelerinde değişkenlik gösterir. Basının akut döneminde, etkilenen sinirde sıklıkla ödem-inflamasyon ile uyumlu hiperintensite ve kalınlaşma izlenir. Süreç uzadıkça (kronik evrede), sinirde kalibrasyon kaybı gelişir ve hiperintensite azalır. Travmalarda ise, sinirlerde şişme, kalibrasyon kaybı ve tam kesi olabilir.

### İndirekt Bulgular

Bu bulgular, etkilenen sinirin innerve ettiği kaslarda denervasyona bağlı gelişen değişikliklerdir. Akut dönemde (günler-haftalar) kasta, STIR sekanslarda diffüz-homojen hiperintensite izlenirken, T1A sekanslar normaldir. Kas morfolojisi normal izlenirken, faysa ve çevre yağ dokuda da anormal bulgu yoktur. Yırtık, rüptür, kanama, enfarkt ve enfeksiyonda, T1A ve STIR sekanslarda oluşan değişiklikler oldukça farklıdır.

Denervasyon süreci uzadıkça (aylar-kronik evre), kasta T1A sekanslarda hiperintensite gelişirken, volüm azalır (atrofi). STIR sekansındaki hiperintensite düzeyi bir miktar azalır. Bu bulgular, ileri evre hastalığa işaret eder ve kaslardaki hasar geri dönüşümsüzdür.<sup>[4]</sup>

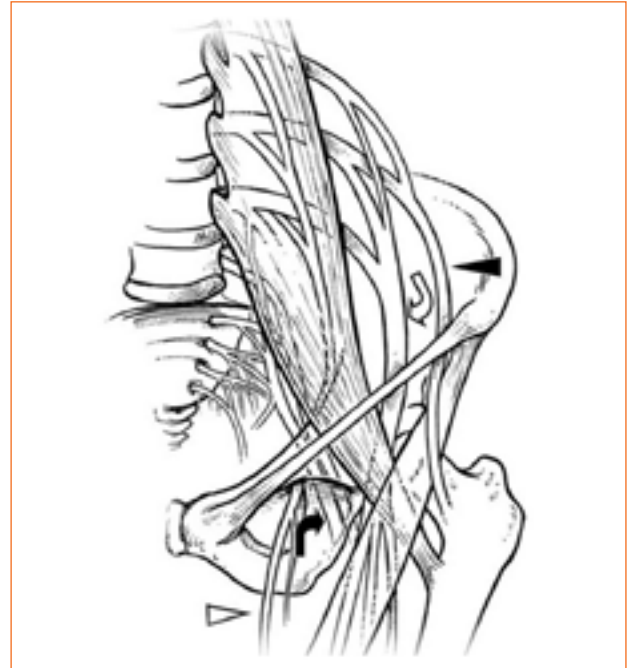
### ALT EKSTREMİTE TUZAK NÖROPATİLERİ

Pelvis ve kalça bölgelerinde en çok etkilenen sinirler lumbosakral pleksus, femoral sinir, lateral kutanöz sinir, obturator sinir, siyatik sinir (piriformis sendromu) ve gluteal sinirdir. Alt ekstremitede en sık bası altında kalan sinirler ise, ana peroneal sinir ve dalları, tibial sinir ve dalları ile sural sinirdir. Lateral kutanöz sinir, femoral sinir, safenöz sinir, obturator sinir ve interdigital sinirler de basılanabilir.<sup>[1]</sup>

### Lumbosakral Pleksopati

Lumbosakral pleksus, L1-S3 sinir köklerinden oluşur ve psoas kasının posteriorundan başlar. Sonrasında, psoas kası bu yapıyı lateral (iliohipogastril, ilioinguinal, genitofemoral, femoral ve lateral kutanöz) ve medial (obturator sinir ve lumbosakral trunkus) olarak ikiye ayırır (Şekil 1).

Piriformis kası, siyatik sinirin anteriorunda yer alır ve bu kasın patolojilerinde (hipertrofi gibi) siyatik sinir



**Şekil 1.** Lumbosakral pleksus. Femoral sinir (*açık ok başı*) ve obturator sinir (*açık ok başı*), L2-L4 sinir köklerinden oluşur. Lateral kutanöz sinir (*dolu ok başı*), L2 ve L3 sinir köklerinden oluşurken, siyatik sinir (*dolu ok*) L4-S3 sinir köklerinden köken alır.

sıklıkla etkilenir. Lumbosakral pleksus görüntüleme- de, T1A transvers ve koronal, T2A-STIR transvers, koronal ve sagittal görüntülerle birlikte alınacak MR nörografi, patolojiyi sıklıkla ortaya koyar. Gerekli durumlarda, oblik planlarda görüntü alınırken kontrast madde ihtiyacı doğabilir. Lumbosakral pleksus liflerine dışarıdan bası olabileceği gibi, bunlar sistemik inflamasyon ve malign süreçlerde diffüz infiltrasyona uğrayabilir. Psoas kasını tutan cerrahi, travma, kanama, abse ve tümör infiltrasyonu, direkt olarak lomber pleksus liflerine bası oluşturur. Retroperitoneal patolojiler ise, daha çok sakral pleksus liflerini etkiler. Psoas kasını direkt olarak tutan kolorektal, over, uterus ve serviks kökenli tümörler, neoplastik pleksopatiye neden olur. Meme, lenfoma, sarkomlar ve multipl miyeloma ise, bu alanı metastaz yolu ile etkiler.<sup>[5]</sup> Sakroiliak eklemi tutan enfeksiyon ve artritler, pelvis ve kalça kırıkları, komplike pelvik cerrahi, sakral pleksus liflerini etkileyebilir. Kolorektal ve serviks tümörleri direkt invazyon oluşturabilirken, pelvis bölgesine uygulanacak radyasyon, bu alandaki sinirleri etkileyebilir (Şekil 2-4).

İskiofemoral mesafe (iskial tüberositaz ile femur küçük trokanter arası mesafe) mekanik olarak herhangi bir nedenle daraldığı zaman (osteofit, hamstring tendinopatisi, yapısal, vb.), kuadratus femoris kası ve çevresinde oluşan ödem-sıvı-inflamasyon nedeni ile, siyatik sinir basılanabilir. Oluşan tablo, iskiöfemoral *impingement* olarak bilinir (Şekil 5-7).<sup>[6]</sup>

Etkilenen sinirde, akut dönemde hiperintensite ile birlikte kalınlaşma (ödem-inflamasyon) izlenirken, malign süreçlerde kalınlaşan sinirde düzensizlik ve kontrastlanma gözlenir. İnflamasyon-enfeksiyonlarda sinir kontrastlanırken, tümörlere göre daha düzenlidir.

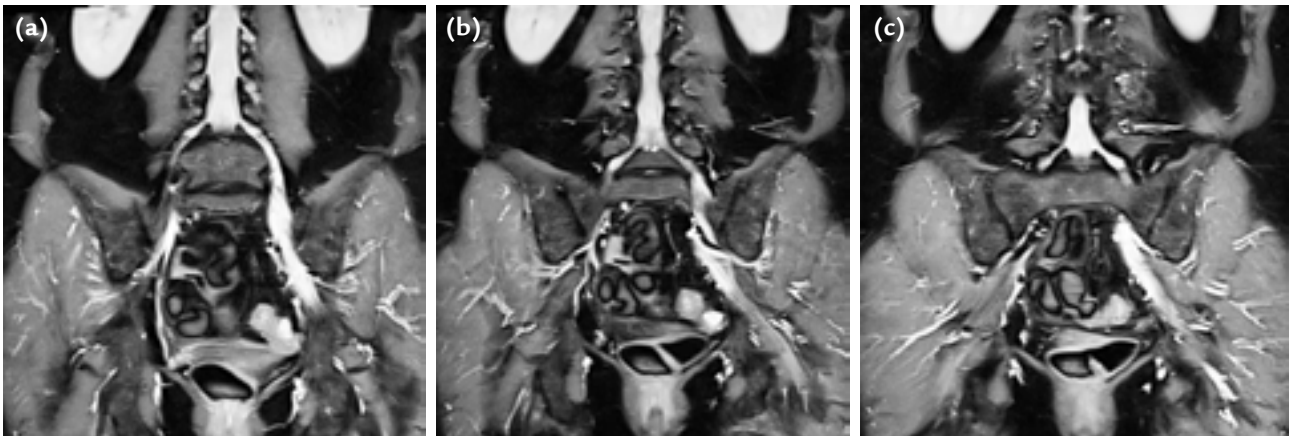
Sinirden gelişen tümörler (nörinom gibi) ve sinire bası oluşturan primer lezyon-kitleler ise ayrıca görülür.

Semptomlar, etkilenen sinire göre gelişir; tek taraflı veya bilateral olabilir. İlgili kaslarda, akut ve kronik döneme göre önceden tanımlanan bulgular ortaya çıkar.

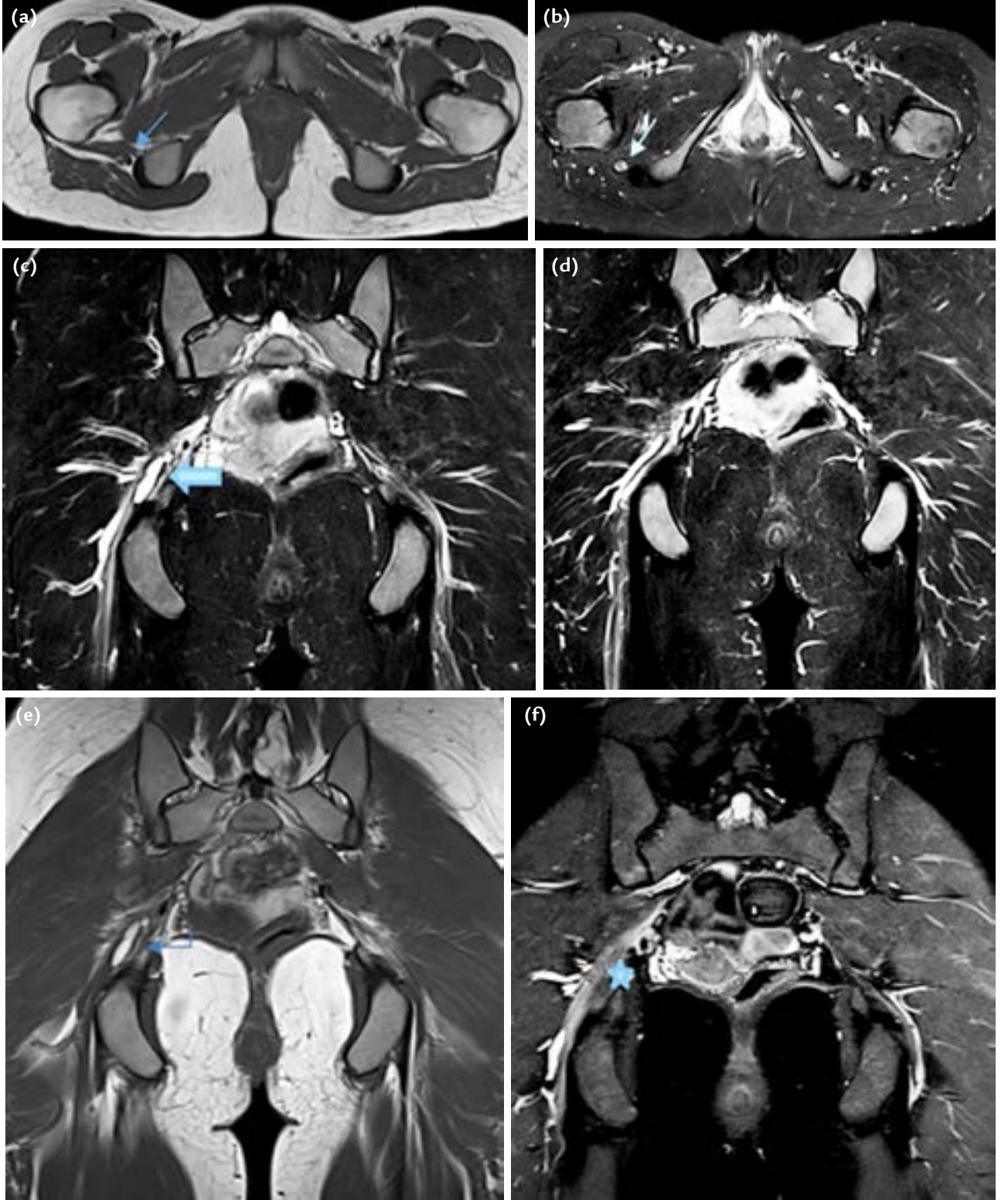
### Femoral Sinir (İliakus Sendromu)

Lumbosakral pleksusun kalın sinirlerinden olup, L2-L4 sinir köklerinden oluşur ve iliopsoas, pektineus, kuadriseps (vastuslar ve rektus femuris) ve sartorius kaslarını innerve eder. Femoral sinir, pelviste ve inguinal kanal düzeyinde basıya uğrayabilir, ancak bu basının çoğu inguinal bağ altında olur. Inguinal bağ altından geçtikten sonra, femoral sinir, femur başı, vastus intermedius tendonu, psoas tendonu ve kalça eklem kapsülü ile yakın komşuluk halindedir. Total kalça protezlerinden sonra, femoral sinir etkilenebilir. Alt ekstremitenin fleksiyon, abduksiyon ve eksternal rotasyon pozisyonunda uzun süre tutulduğu pelvik girişimler, femoral sinirin inguinal bağ altında sıkışmasına neden olabilir. Pelvik kırıklar ve uyluğun akut hiperekstansiyonu, izole femoral sinir lezyonuna neden olabilir. Pelvik radyasyon, apendiks veya renal abse, hematoma ve tümörler, femoral sinire bası yapabilir.<sup>[7]</sup> Pelviste iliopsoas kas yırtık-hematomu, travma sonrası en sık nöropati nedenidir; travmada sinir direkt olarak da etkilenebilir. Pelviste kökenli kitlelerin direkt basısı ve iliopsoas bursa koleksiyonları sonucu oluşan basılar, diğer nedenlerdir. Inguinal herni onarımı ve femoral kateterizasyon sonrasında oluşan skar dokular, basıya neden olabilir.<sup>[8]</sup>

MR incelemede femoral siniri görmek zordur. Sıklıkla, transvers ve koronal planlarda alınacak T1A, STIR ve MR nörografi sekanslarında, pelvis-inguinal kanal ve uyluk boyunca izlenebilir (Şekil 8).<sup>[5]</sup>

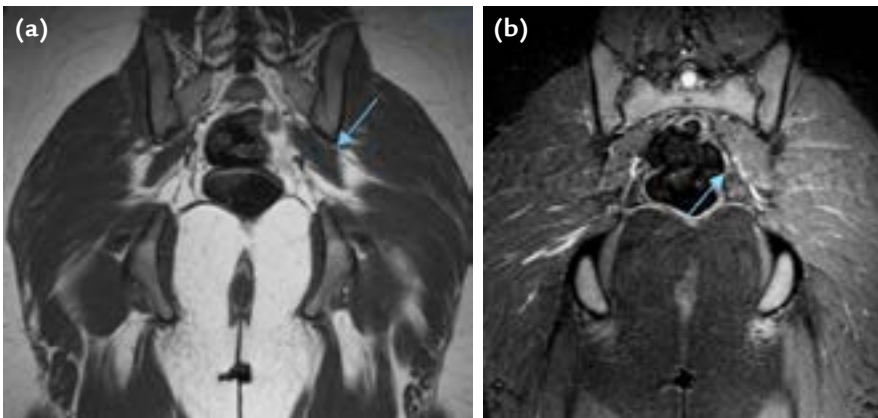
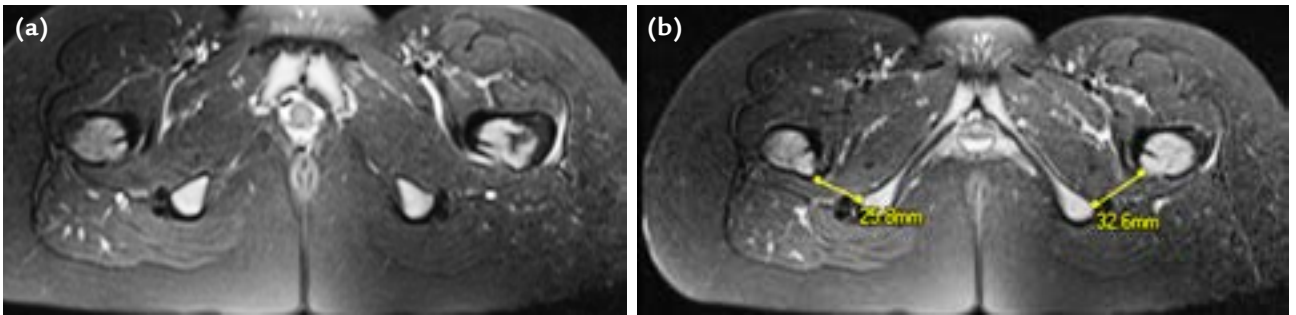
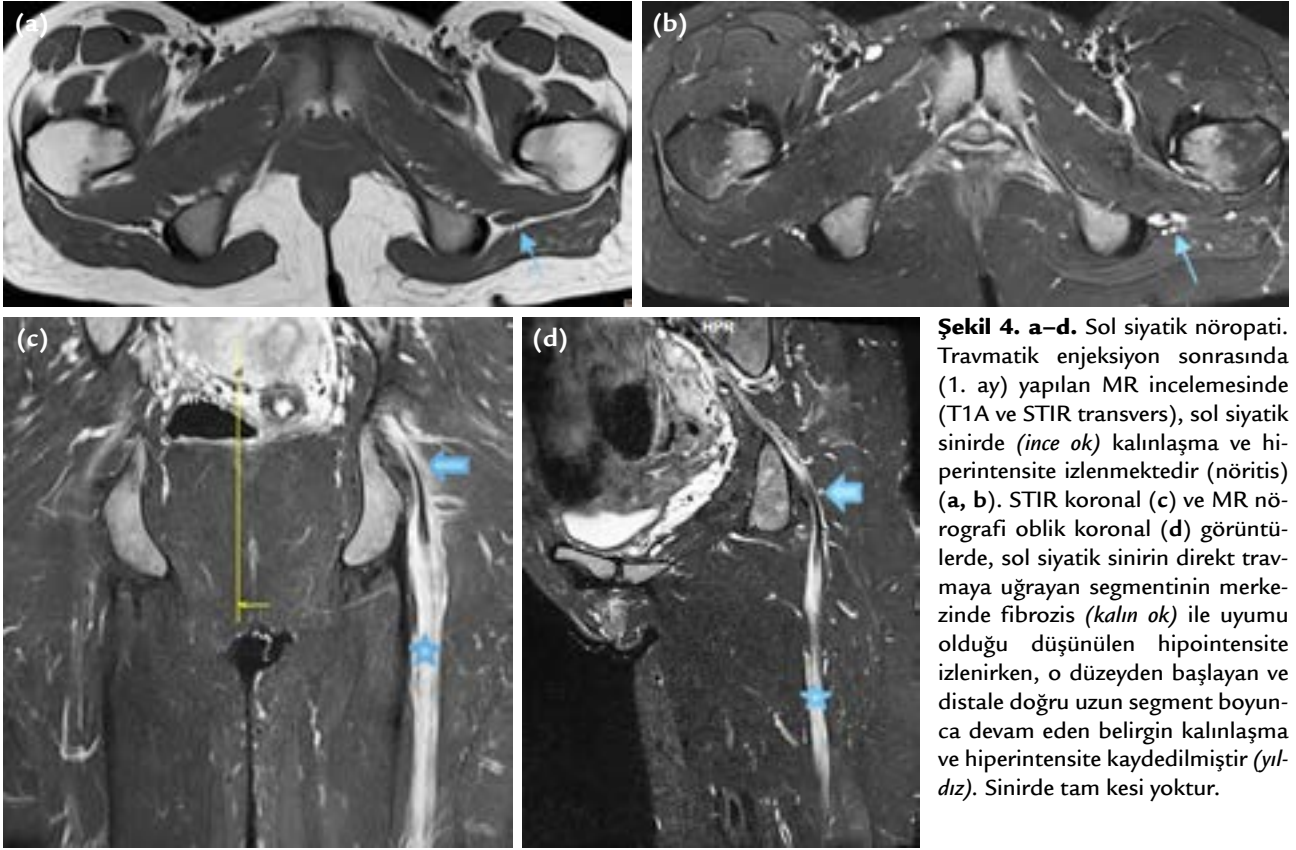


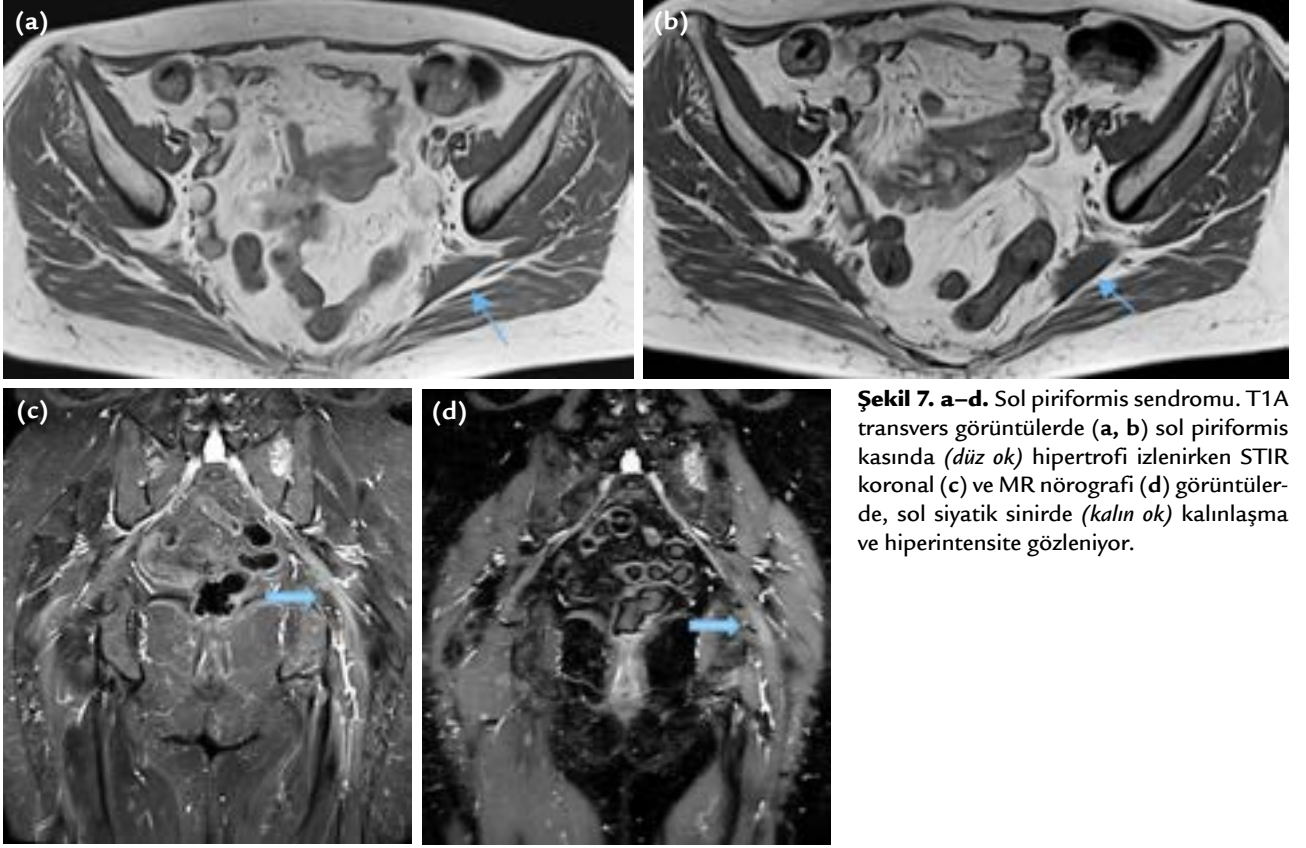
**Şekil 2. a-c.** Sol lumbosakral idiyopatik inflamatuvar pleksopati. MR nörografi incelemesinde, sol taraf pleksus liflerinde genel kalınlaşma ve hiperintensite izleniyor.



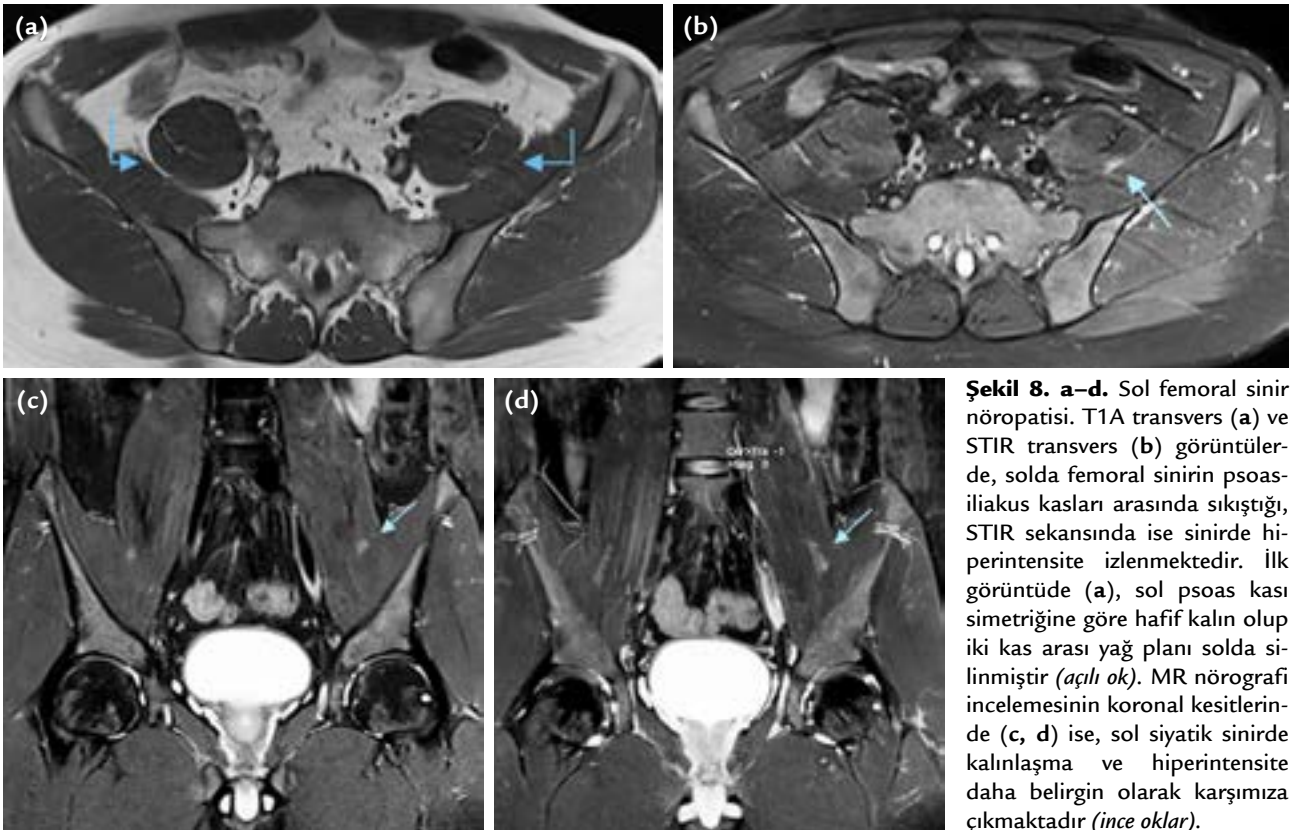
**Şekil 3. a-f.** Sağ siyatik nöropati. İlk görüntüde (T1A transvers), sağ kuadratis femoris ve gluteal kasların genel olarak ince-atrofik olduğu gözleniyor (a). Sağ siyatik sinir (*sağ ince ok*), simetriğine göre kalın ve (STIR transvers) hiperintensite gösteriyor (b). STIR koronal (c, d) görüntülerde, siyatik sinirin proksimal komşuluğunda, hiperintens sinyal özelliğinde, fuziform, ince septa içeren, lobüle konturlu kitle (*kalın ok*) izleniyor. Sağ siyatik sinir, normalden kalın ve hiperintens olarak görülüyor. T1A koronal (e) görüntüde lezyon hiperintens sinyal özelliğinde izlenirken (*açılı ok*), son koronal görüntüde (MR nörografi) (f), sağ siyatik sinir normalden daha belirgin, kalın ve hiperintens olarak gözleniyor (*yıldız*). Kitle, endometriyoma olarak raporlanmış ve cerrahi sonrası bu sonuç doğrulanmıştır.







**Şekil 7. a-d.** Sol piriformis sendromu. T1A transvers görüntülerde (a, b) sol piriformis kasında (*düz ok*) hipertrofi izlenirken STIR koronal (c) ve MR nörografi (d) görüntülerde, sol siyatik sinirde (*kalın ok*) kalınlaşma ve hiperintensite gözleniyor.



**Şekil 8. a-d.** Sol femoral sinir nöropatisi. T1A transvers (a) ve STIR transvers (b) görüntülerde, solda femoral sinirin psoas-iliacus kasları arasında sıkıştığı, STIR sekansında ise sinirde hiperintensite izlenmektedir. İlk görüntüde (a), sol psoas kası simetrigine göre hafif kalın olup iki kas arası yağ planı solda silinmiştir (*açılı ok*). MR nörografi incelemesinin koronal kesitlerinde (c, d) ise, sol siyatik sinirde kalınlaşma ve hiperintensite daha belirgin olarak karşımıza çıkmaktadır (*ince oklar*).

### Lateral Kutanöz Sinir

Bu nöropati, meraljia parestetika olarak bilinir ve inguinal bağ seviyesinde meydana gelir. Orta yaş grubunda daha siktir. Etiyoloji, intrapelvik, ekstrapelvik ve mekanik nedenler olarak üç gruba ayrılabilir. İntrapelvik nedenler, gebelik, abdominal tümörler, uterus kitleleri, abdominal aort anevrizması, divertikülit veya apandisit gibi yer kaplayan kitlelerdir. Ekstrapelvik nedenler arasında, spina iliaka anterior superior bölgesine olan travmalar, emniyet kemeri basısı, kemer-korse basısı, obezite ve assit sayılabilir. Mekanik faktörler ise, uzun süre oturma, ayakta durma veya bacak uzunluk farklarıdır. Diabetes mellitus gibi sistemik hastalıklar da meraljia parestetikaya neden olabilir.

Lateral femoral kutanöz sinirin inguinal bağ altındaki seyirinde ya da fasya latayı delerek geçtiği kesimdeki seyirinde oluşan sıkışması ile gelişir. MR görüntülerde, sıkışan sinirin boyut ve sinyalinde farklılık ile etiyolojik neden görülebilir.<sup>[9]</sup>

### Obturator Sinir

Obturator sinir, L2-L3 ve L4 sinirlerinin ventral kısımlarından, psoas kası içerisinde oluşur. Sinir, pelviste obturator kanal boyunca uzanır ve obturator foramen- den uyluk üst kısmına uzanır; anterior ve posterior dalları vardır.

Obturator sinir sıkışmasına neden olan etmenler arasında, pelvik-asetabular kırıklar, travma sonrası gelişen hematomlar, miyositis ossifikans, pelvik tümörler, anevrizma, enfeksiyon ve inflamasyonlar gibi nedenler yer alır.

MR incelemede, obturator sinire yönelik alınan transvers, sagittal ve koronal planlardaki görüntülerde, patolojik bulgular görülebilir. MR görüntülerde, sinirde oluşan değişiklikler ile bası oluşturan etmen izlenebilir. Yine, etkilenen kaslarda oluşan değişiklikler, akut ve kronik evreye göre ayrıntılı olarak görülür.<sup>[10]</sup>

### Siyatik Sinir

Siyatik sinir, vücudun en kalın siniridir ve L2-S3 sinir köklerinden oluşur. Pelviste ana siyatik sinir, piriformis kasının anteriorunda izlenirken, gluteus maksimus kasının önünde ve adduktor magnus kasının arkasında seyredir (Şekil 9).

MR incelemede, ana siyatik sinirin çevresinde genelde yağ yastıkçığı bulunurken, normal sinir oldukça kalın olduğundan, sinir fasikülleri seçilebilir. Ana segment, uyluk üst bölümünde tibial ve peroneal dallarına ayrılır; tibial segment daha kalındır.

Siyatik sinir tuzak nöropatisinde, travma önemli bir yer tutar. Peroneal segmentin çevresinde daha az yağ

yastıkçığı bulunduğu ve iki noktada sabitlendiğinden (siyatik foramen ve fibula başı), travmalardan daha çok etkilenir. Tibial segment ise, sadece siyatik foramen düzeyinde sabitlenir. Total kalça protezi, direkt travma ve uzamış alt ekstremitte (uyluk) gerilmeleri, nedenler arasındadır.<sup>[11]</sup>

Konvansiyonel MR ve MR nörografi incelemelerinde, siyatik sinirde kalınlaşma ve sinyal artışı izlenirken, çevre yağ doku planı silinir. Basiya neden olan tümör, abse, inflamasyon, ödem, skar doku, hematoma ve kas hipertrofileri gibi nedenler tespit edilir. Alt ekstremitte etkilenen kaslardaki değişiklikler, akut ve kronik evrelere göre izlenir.<sup>[12]</sup> Tibial segment biceps femoris uzun başı, semitendinöz, semimembranöz ve adduktor magnus kaslarını innerve ederken, peroneal segment biceps femoris kası kısa başını innerve eder.

Piriformis sendromu, siyatik sinirin piriformis kası tarafından büyük siyatik çentikte sıkıştırılmasına bağlı gelişir. Piriformis kasının hipertrofisi (yürüyüş bozuklukları, lomber problemler ve kalça eklemi fleksiyon deformitesi), inflamasyon-enfeksiyonu (komşuluğundaki alt lomber vertebra, sakroiliak eklemler ya da iliopsoas kasından olan enfeksiyon ve inflamasyonun bu bölgeye yayılması), spazm-kontraktür (serebral palsi gibi), travma sonrasında oluşan hematoma veya skar doku gelişimi, kasın lokal iskemisi, kasın akut veya kronik uzun süreli gerilmeleri sonucunda, ana siyatik sinirin



**Şekil 9.** Siyatik sinir (ok başı), superior gluteal sinir (eğri ok), inferior gluteal sinir (düz ok), piriformis kası (yıldız).



sıkışması sonucunda gelişir. Kas asimetrisi, 4 mm ve üzerinde anlamlı bulunmuştur.<sup>[4]</sup> Aksesuar piriformis kasları izlenebilir.

Yapılan çalışmalarda, kas hipertrofisine bağlı piri-formis sendromunda, asimetric kas hipertrofisinin öz-güllüğü %66, duyarlılığı ise %46 olarak bulunmuştur. Semptomatik hastaların %88'inde ise, tek taraflı sinir ödemi (aynı tarafta) izlenir. Aynı tarafta kas hipertrofi-si ve sinir ödeminin birlikte izlenmesi durumunda, özgül-lük %93 düzeyine çıkmaktadır.<sup>[13]</sup>

### Safenöz Sinir

Femoral sinirin en uzun dalıdır ve saf duyu lifleri ta-şır. Uzun seyri nedeniyle, uyluk ve bacadaki birçok sevi-yede basıya uğrayabilir. Safenöz sinir en sık, femur me-diyal kondilin 10 cm proksimalinde, Hunter kanaldan çıkarken sıkışır. Cerrahi sırasında, diz ve bacağın iyi korunmaması nedeniyle yaralanabilir. Nöral kaynaklı kitleler, femoral damar basısı, direkt travma, pes anse-rius bursiti, variköz ven operasyonu, mediyal diz art-rotomileri ve menisküs tamirlerinde yaralanabilir. MR incelemede, sıkışmaya neden olan etkenler izlenirken, sinirde kalınlaşma ve sinyal artışı görülür. Sinir bütü-nüyle duysal lifler taşıdığından, herhangi bir kasa ait denervasyon ödemi görülmez.<sup>[14]</sup>

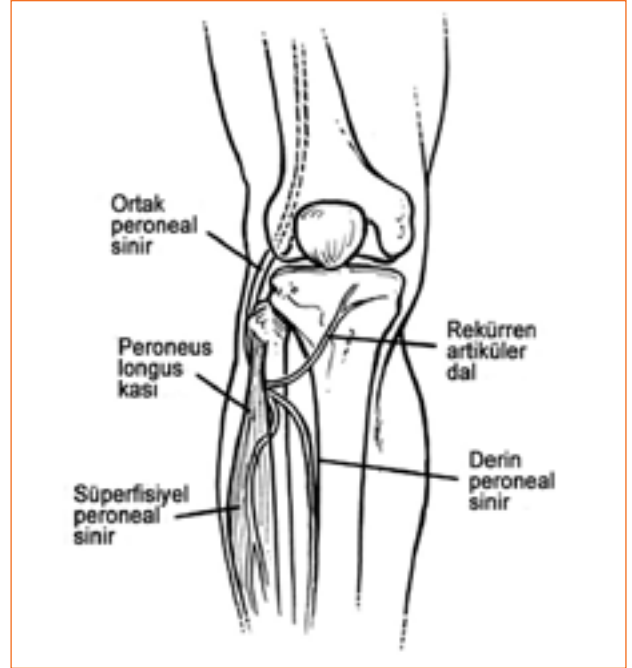
### Superior ve İnfirior Gluteal Sinirler

Superior gluteal sinir, L4-L5 ve S1 sinirlerin poste-rior köklerinden, inferior gluteal sinir ise L5-S1 ve S2 sinirlerinin posterior köklerinden oluşur. Gluteal kas-ları etkileyen ve bu sinirleri basılayan benzer nedenlerle (total kalça protezi, travma, hematoma, kitleler, vb.), tuzak nöropatileri oluşur. Superior gluteal siniri, ayrıca tensor faysa lata kası da etkiler.<sup>[15]</sup>

### Ortak Peroneal Sinir (Şekil 10)

Siyatik sinirden popliteal fossada ayrılan ortak pe-roneal sinir, fibula başı arkasından ve fibular tünelden geçtikten sonra yüzeysel ve derin olmak üzere iki dala ayrılır. Alt ekstremitte travmalarında en sık yaralanan sinirdir ve yüzeysel seyir gösterdiğinden, en çok fibula başı düzeyinde yaralanır.

Kronik bacak bacak üstüne atmada, özellikle bilinç sorunu olanlarda veya uzun süre immobil olanlarda ve anestezi altında tutulan hastalarda, eksternal bası ile sinir sıkışabilir. Kırıklar (özellikle fibula başı), laserasyonlar, cerrahi sonrası suture, diz dislokasyonları, tibial osteotomiler, total diz ve kalça protezleri ve artroskoplere yanı sıra, tümörler, hematoma, abse, kas hi-pertrofilere ve skar doku nedeniyle bası oluşabilir. Aşırı kilo kaybı nedeniyle fibula başındaki yağ dokusunun kaybı ve buna bağlı olarak, eksternal basıya duyarlılığın



Şekil 10. Ortak peroneal sinir ve dalları.

artması nedeniyle olabilir. Yanlış alçı ve eksternal cihazlar, peroneal sinir basısına yol açabilir.<sup>[16,17]</sup>

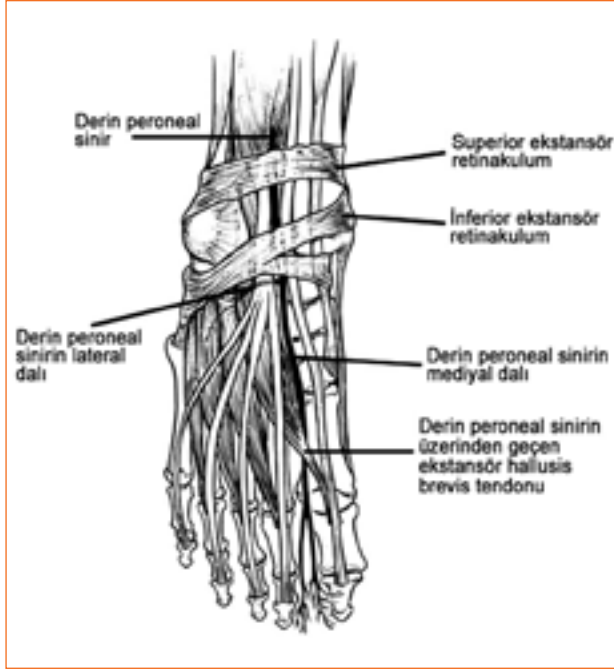
MR incelemelerinde basıya neden olan etmen tespit edilirken, basıya uğrayan sinirde ortaya çıkan değişiklikler ve etkilenen kaslardaki (anterior ve lateral kompartman) değişiklikler de görülür. Kronik krural ağrıya neden olan stres fraktürleri, kronik kompartman sendromu ve popliteal arter tuzak sendromu ayırıcı tanıları yapılı.

### Derin Peroneal Sinir (Şekil 11)

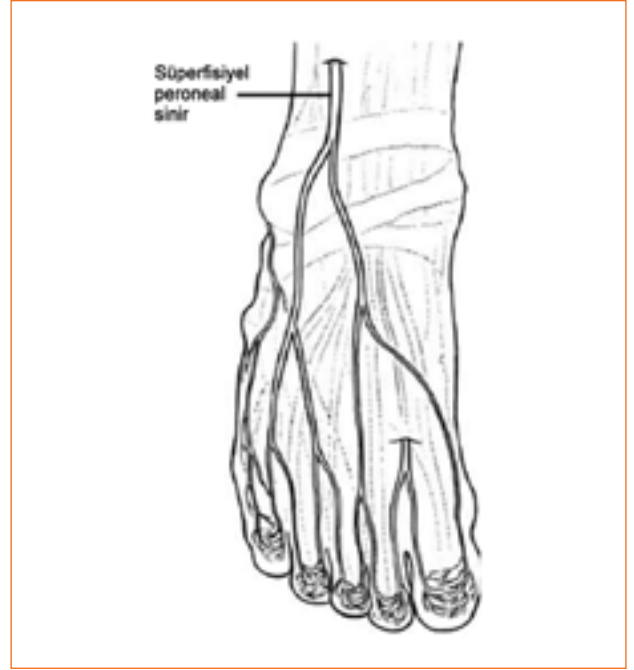
Derin peroneal sinir, en sık olarak, ayak bileği düze-yinde yer alan superior ekstansör retinakulum altında sıkışır ve bu tabloya anterior tarsal tünel sendromu denir. Sinir, bu bölgede, kalınlaşmış retinakulum ve tendonlar arasında sıkışabileceği gibi, osteofit, ekzositoz ve gangliyon kisti gibi yer kaplayan lezyonlar nedeniyle etkilenebilir. Tekrarlayan dorsifleksiyon ve plantar flek-siyon, mekanik bası oluşturabilir. Derin peroneal sini-rin proksimal düzeyde basısı, kruris proksimal kesimin-de yer kaplayan lezyonlar, kas hipertrofilere - aksesuar kaslar, cerrahi girişimler ve atletlerde, kronik anterior egzersiz ile ilişkili kompartman sendromu nedeniyle olabilir.<sup>[18]</sup>

MR incelemede, etkilenen derin peroneal sinir di-ğer yapılardan ayrı olarak, kalınlaşmış ve hiperintens olarak seçilebilir. Gangliyon kisti gibi yer kaplayan





Şekil 11. Derin peroneal sinir.



Şekil 12. Yüzeysel peroneal sinir.

lezyonlar izlenirken, aksesuar kemikçikler, osteofitler de görülür. Etkilenen kaslarda denervasyon değişiklikleri tespit edilir.

### Yüzeysel Peroneal Sinir (Şekil 12)

Kruriste lateral seyreden yüzeysel peroneal sinir, ayak bileği proksimalinde ikiye ayrılır. Lokal travma ve kompresyonlar, yüzeysel dalın en sık yaralanma nedenidir. Tekrarlayan ayak bileği burkulmaları, uzun süre diz üstünde veya çömelerek oturma, belirli pozisyonlarda dans, direkt travma, inversiyon burkulmaları nedeniyle, sinir bası altında kalabilir. Kal dokusu, kitleler ve diğer yer kaplayan lezyonlar, etiolojide rol oynar. Travma ardından krural fasyada oluşan yırtıklar sonrasında oluşan defektlerden, kas herniyasyonları oluşabilir. Oluşan kas fıtıkları, sinire bası yapabilir.<sup>[7]</sup>

MR incelemede, basıya neden olan etmen, sinirde oluşan patoloji ve etkilenen kaslardaki değişiklikler görülür. Dinamik olarak yapılacak MR incelemede (dorsifleksiyon ve plantar fleksiyon), kas fıtıkları tespit edilebilir.<sup>[3]</sup>

### Posterior Tibial Sinir

Siyatik sinirin tibial komponentinden köken alan posterior tibial sinir, popliteal bölgede ayrılır, gastroknemius ve soleus kaslarının altından seyrederek, ayak bileği eklemi seviyesinde yüzeysel seyrederek; medial malleolün

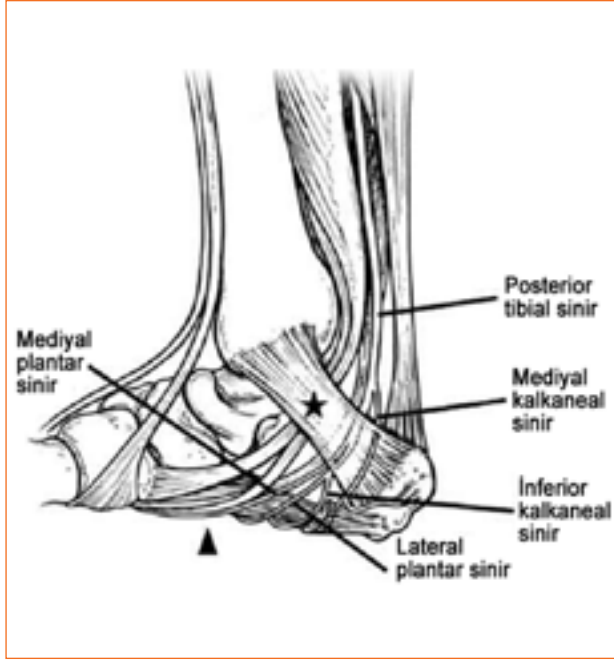
arkasındadır. Burada, medial ve lateral plantar dallar ile kalkaneal dala ayrılır.<sup>[16,17]</sup>

Proksimal tibial tuzak nöropati, popliteal fossa içinde, popliteus kası üzerinde ve soleus kası tendinöz arkı altındaki sinir seyri sırasında gelişir. Popliteal fossada hematoma, sinir tümörleri ve Baker kistleri, siniri bu lokalizasyonlarda sıkıştırabilecek nedenlerdir. MR görüntülerde, tibial sinire popliteal fossa içinde oluşan bası ile gastroknemius ve popliteus kaslarında gelişen denervasyon değişiklikleri izlenebilir.<sup>[3]</sup>

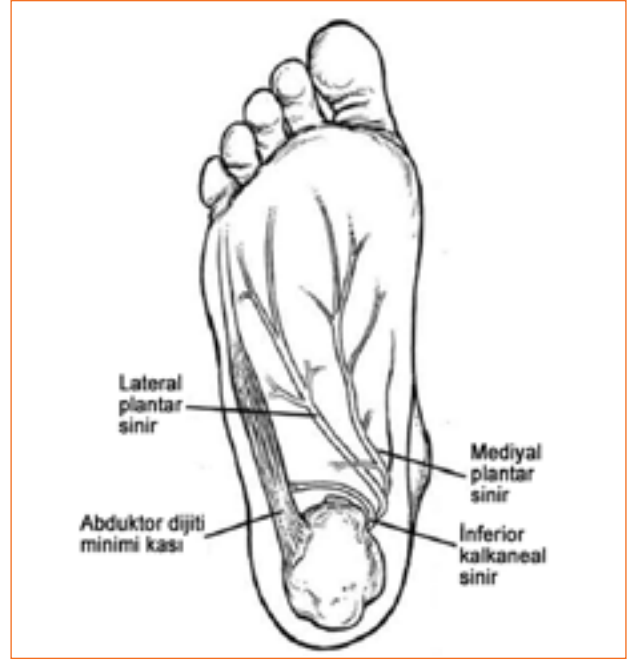
### Tarsal Tünel Sendromu

Posterior tibial sinir, en sık ayak bileği distalinde sıkışır (Şekil 13). Tarsal tünel sendromu, tibial sinirin bir veya birden fazla dalının tarsal tünelden geçtiği pasajda dışardan basılanması sonucunda oluşur.

Tarsal tünel, medial malleolün posteromediyalinden başlar ve fleksör retinakulum ile kalkaneus ve talus arasında yer alır. Sinir basısına; gangliyon kisti, lipoma, nörinoma, ödem, sinoviyal hipertrofi, fibrozis, osteokondroma, malign tümörler, tarsal koalisyon, kas-tendon anomalileri (aksesuar yapılar), varis, osteofit ve kemik parçalar neden olabilir. Tarsal tünelin volümü yapısal olarak küçük ise bası etkisi daha belirgin olurken, vertikal talus ve orta ayaktaki valgus deformiteleri gibi anomaliler, bu durumu kolaylaştırır. Tenosinovit, tendon rüptürü, tekrarlayan travmalar,



Şekil 13. Posterior tibial sinir (yıldız, fleksör retinakulum).



Şekil 14. Posterior tibial sinirin dalları.

obezite, ankilozan spondilit, akromegali ve talokalkaneal anomaliler nedeniyle, tarsal tünel sendromu oluşabilir. Diyabet, romatoid artrit vb. sistemik hastalıklarda görülebilir.<sup>[7]</sup>

Posterior tibial sinirin lateral plantar dalı sıkıştığında ağrı topukta olurken, mediyal dal sıkıştığında ağrı mediyal arkta olur (Şekil 14).<sup>[19]</sup>

MR inceleme, tarsal tünel anatomisi ile sendroma yol açan nedenleri ve oluşan patolojiyi ayrıntılı olarak gösterebilirken, ayrıncı tanı konusunda da yeterli düzeyde bilgi verir. Ayrıca, cerrahi tedavi sonrasında oluşabilecek komplikasyonları değerlendirmede, diğer görüntüleme tekniklerine göre daha üstündür. Tibial sinir ve dallarında boyut ve intensitede artış, yer kaplayıcı lezyonlar ve ayağın plantar kaslarında denervasyon ödemi izlenebilir (Şekil 15).

### Baxter'ın nöropatisi

Tibialis posterior sinirin inferior kalkaneal dalı basısına bağlı gelişen tuzak nöropatisidir. Sıkışmanın en sık nedenleri arasında, özellikle koşucularda, hipertrofiye olmuş abduktor hallusis longus kası, sinirin mediyal kalkaneal tüberositazın anteriorunda seyri, kalkaneus inferiorunda yerleşimli osteofit ve plantar fasyada kalınlaşma - plantar fasiitis vardır. MR görüntülerde sıklıkla, abduktor dijiti minimi kasında erken evrede denervasyon ödemi ve geç evrede yağlı atrofi izlenir (Şekil 16).

### Koşucu Ayağı (Jogger's Foot)

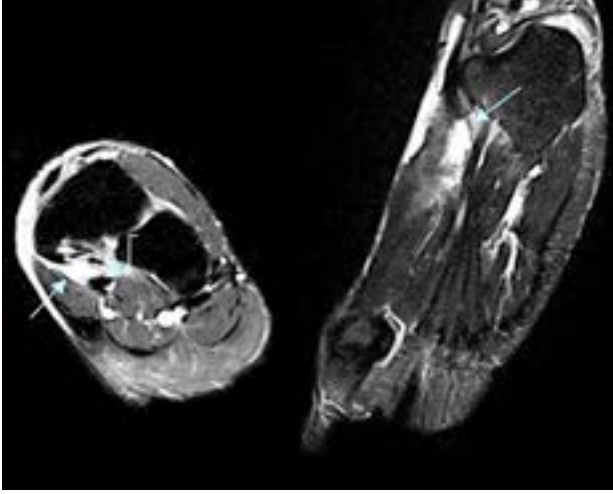
Medyal plantar sinirin, abduktor hallusis kası ile ayak plantar kesiminde çapraz yapan fleksör hallusis longus ve dijitorum longus tendonları arasında sıkışmasına bağlı gelişir. Etiyolojiler arasında, ayak arka kesim valgus deformitesi ve koşarken aşırı pronasyonu ve yüksek yerleşimli mediyal ark vardır.<sup>[20]</sup>

MR görüntülerde, akut veya kronik evreye göre, abduktor hallusis, fleksör dijitorum brevis, fleksör hallusis brevis ve birinci lumbrikal kaslarında denervasyon ödemi veya atrofi izlenir.

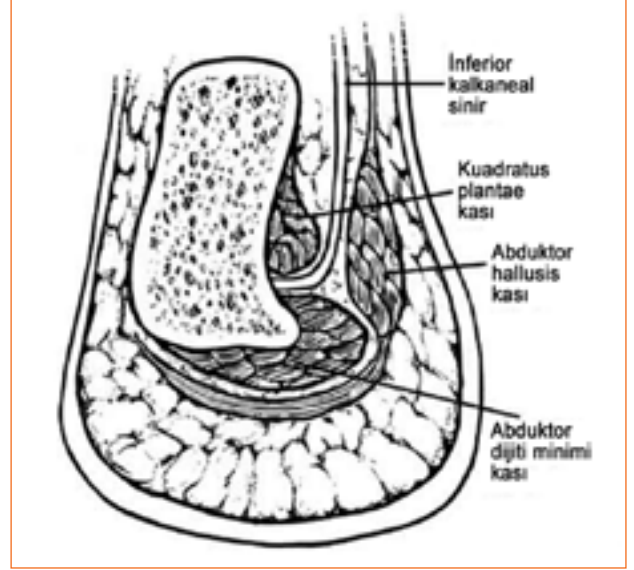
### Morton'un Nöroması (İnterdijital Nöropati)

Ayak distalinde, transvers intermetatarsal bağlar altında, interdijital sinirlerin kronik olarak sıkışması sonucunda gelişir. Kadınlarda, ikinci ve üçüncü intermetatarsal aralıkta daha sık görülür. Yürüyüşün basma fazı sonunda, sinir, plantar bölge ile intermetatarsal bağ distal kenarı arasında sıkışır. İskemi, inflamasyon, yumuşak doku travması, tümör, adale imbalansı veya fibröz doku buna neden olabilir. Ön ayak deformiteleri, çekiç parmak, yüksek topuklu ve dar ayakkabılar, metatarsofalangeal eklemleri dorsifleksiyonda tutarak, ağırlığın bu bölgeye yoğunlaşmasına neden olabilir.<sup>[21]</sup>

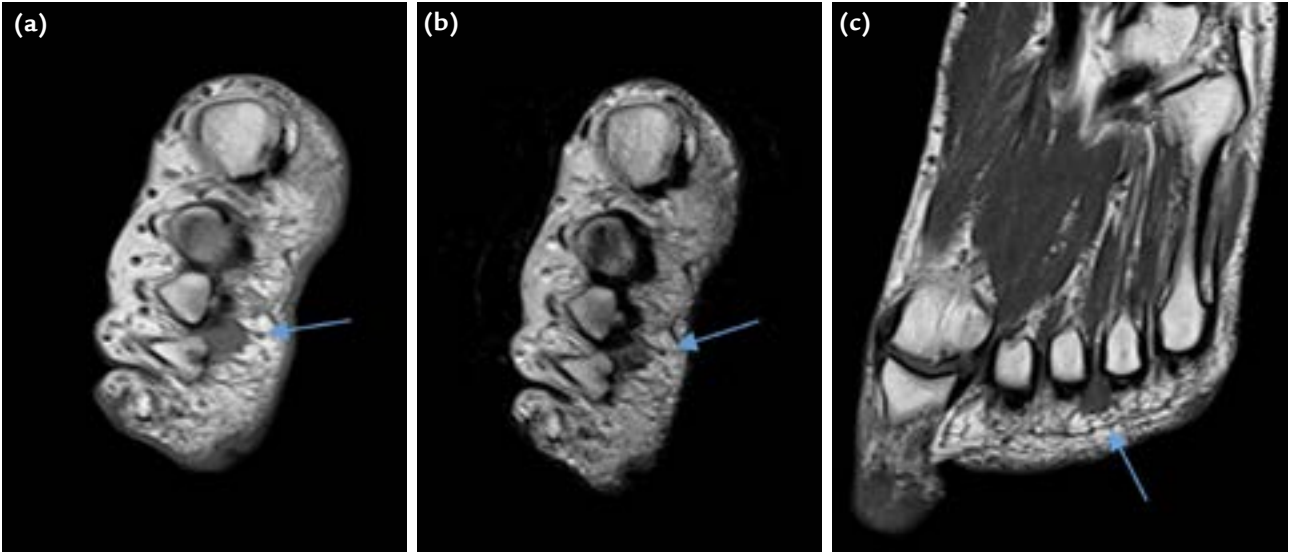
MR incelemede, ayak distalinde plantar tarafta doğru uzanım gösteren, intermetatarsal aralığı



**Şekil 15.** Tarsal tünel sendromu. STIR transvers ve koronal görüntülerde, posterior tibial sinirin mediyal dalına bası oluşturan tendon kılıfı kökenli gangliyon kisti izleniyor (düz ok, gangliyon kisti; açılı ok, sinir).



**Şekil 16.** İnförior kalkaneal sinir.



**Şekil 17. a–c.** Morton nöroma. T1 (a), T2A transvers (b) ve T1A koronal (c) görüntülerde, 3. ve 4. metatars başları arasında kitle izleniyor.

ilgilendiren yumuşak doku kitlesi görülür (Şekil 17). Tarif edilen yumuşak doku, T1A görüntülerde kas ile aynı intensitede olup, STIR sekanslarda değişik hiperintensite gösterir. Kontrast sonrası, çoğu zaman kontrastlanırken, çevresel reaktif inflamasyon bulguları izlenmektedir.<sup>[21]</sup>

## ÜST EKSTREMİTE TUZAK NÖROPATİLERİ

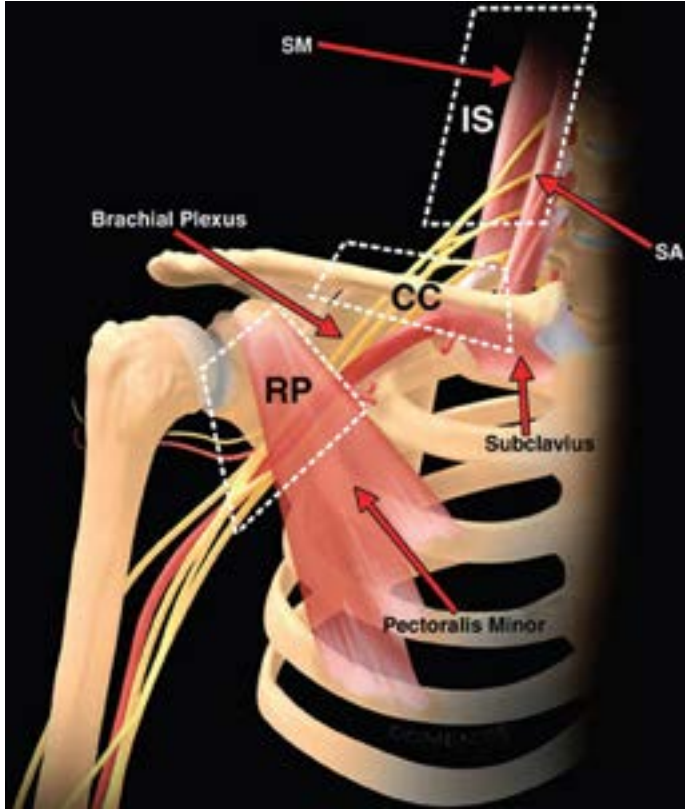
Üst ekstremitede brakial pleksusun dalları –muskülökutanöz sinir, supraskapular sinir, aksiller sinir,

unlar sinir, radyal sinir ve bu sinirin derin dalı olan posterior interosseöz sinir, median sinir ve dalları, anterior interosseöz sinir– değişik yerlerde basıya uğrayabilir. Bu sinirlerin özellikle basıya uğradığı anatomik bölgelere göre, oluşan tuzak nöropatiler, özel isimler alır.<sup>[22]</sup>

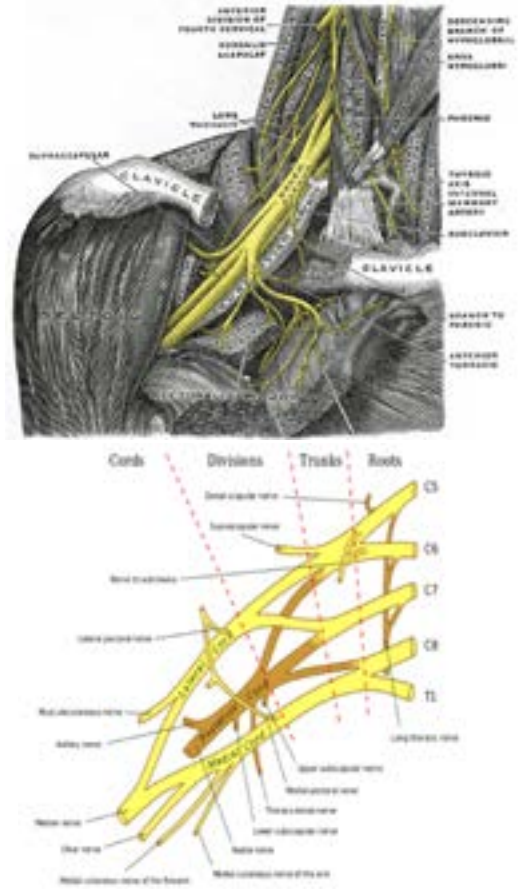
## Brakial Pleksus Nöropatisi (Şekil 18)

Bu nöropati, torasik outlet sendromu (TOS) ve Parsonage-Turner sendromu olarak, iki farklı tablo





**Şekil 18.** Brakiyal pleksus üç boşlukta sıkışabilir (torasik outlet sendromu). Bunlar, interskalen mesafe (IS), kostaklaviküler mesafe (CC) ve retropektoral minör mesafedir (RP).



şeklinde ortaya çıkar.<sup>[23]</sup> TOS, nörojenik ve/veya vasküler kökenli olabilir.

Nörojenik TOS'ta, brakiyal pleksus lifleri ile brakiyal arter-ven, interskalen-kostaklaviküler ve retropektoral minör mesafelerde sıkışabilir. TOS etmenleri arasında, skalen kaslarda travma sonrası gelişen fibrozis, klavikula fraktürleri sonrasında oluşan kallus formasyonları, servikal kosta, kas hipertrofileri ve kitleler (lipoma, nörojenik tümörler, aksesuar kaslar, fibröz bantlar, *pancoast* tümörü) yer almaktadır. Sporcular arasında, halterciler, yüzücüler ve tenisçiler risk altında olan gruplardır (Şekil 19).<sup>[24]</sup>

Parsonage-Turner sendromu ise akut brakiyal nörit olup, etiolojisi enfeksiyöz veya immünolojik kökenli olabilir.<sup>[25]</sup>

Konvansiyonel MR ve MR nörografi incelemelerinde, basıya neden olan patolojiler (fibrozis, kitle, servikal kot veya C7 vertebra transvers çıkıntısında büyüme vb.) gösterilir. Brakiyal pleksus liflerinde kalınlaşma, hiperintensite ve kontrastlanma izlenirken, etkilenen kastaki ödem veya atrofi ortaya konur.<sup>[23]</sup>

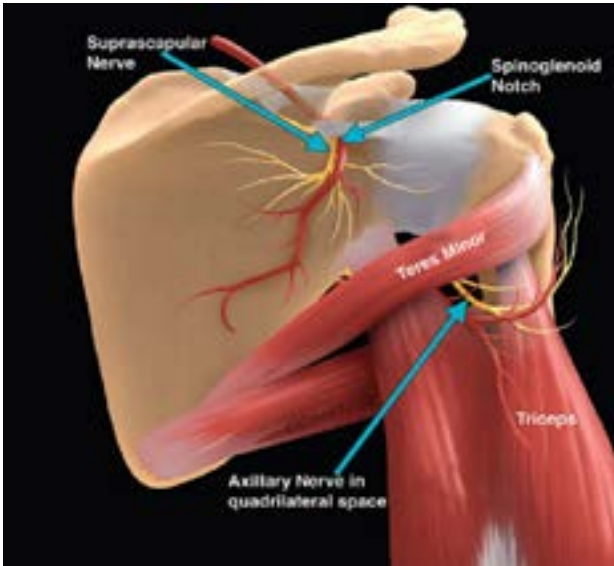
Parsonage-Turner sendromunda etkilenen sinir, MR incelemede çoğunlukla gösterilemez; ancak, denerjasyona uğrayan kaslarda, STIR sekansında 2-4 gün içerisinde ödem ile uyumlu hiperintensite izlenir. Aylar içerisinde ise, kasta T1A sekanslarda yağlı atrofi gelişir.<sup>[26]</sup> Torasik sinir, supraskapular sinir ve aksiller sinir, tek başına veya birlikte etkilenebilir. Supraskapular sinir çoğu olguda (%97) tutulurken, aksiller sinir %50 düzeyinde etkilenir. Subskapular sinir en az etkilenen sinirdir (%3). Supraskapular sinir tutulduğunda, supraspinatus ve infraspinatus kasları, aksiller sinirde deltoid and teres minor kasları, subskapular sinirde subskapularis kası etkilenir. En sık supraspinatus kası etkilenirken, sıklık sırasına göre, infraspinatus, deltoid, teres minor ve subskapularis kasları tutulur.<sup>[23]</sup>

### Muskülökutanöz Sinir Nöropatisi

Brakiyal pleksusun lateral kordundan köken alırken korakobrakiyalis, brakiyalis ve biceps kaslarını innerve eder. Sıklıkla korakobrakiyalis kası düzeyinde ve travma sonrasında sıkışır.<sup>[27]</sup>



**Şekil 19. a–d.** Sağ brakial pleksopati-nörojenik TOS. STIR koronal (a, b) görüntülerde, skalen kaslarının sonrasında, sinir liflerinde kalınlaşma ve hiperintensite (*ince ok*) izleniyor. Cerrahi sonrası bu düzeyde fibrotik bant olduğu bildirilmiştir. Son görüntü (d) MR anjiyografi incelemesine ait olup, vasküler TOS ve üçüncü görüntüde (c) servikal diskopati dışlanmıştır.

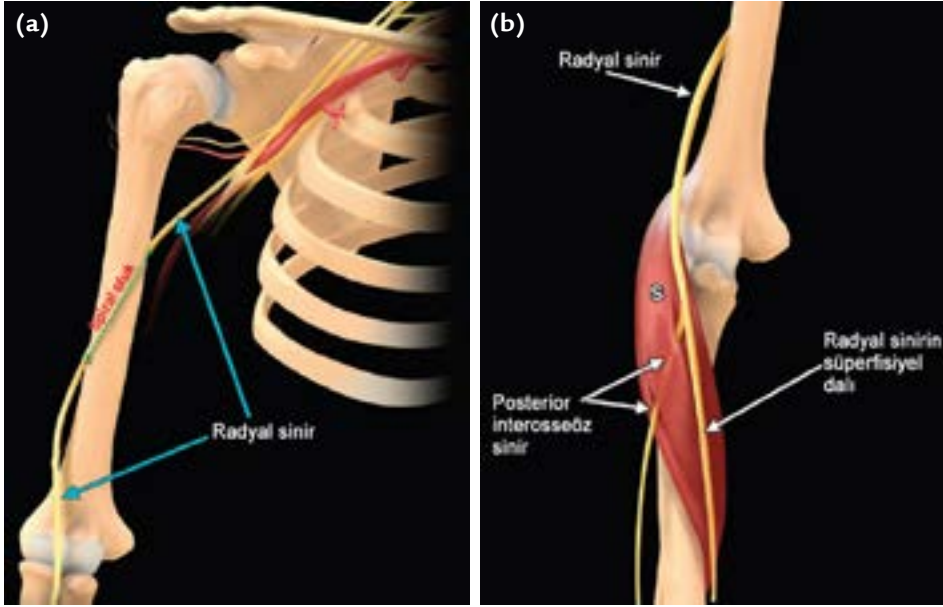


**Şekil 20.** Aksiller sinir ve kuadrilateral boşluk.

### Aksiller Sinir Nöropatisi

Kuadrilateral boşluk, önde subskapular kas, arkada teres minör kası, medialde triseps kasının uzun başı ve lateralde humerus boynu arasında kalan boşluktur (Şekil 20). Omuz abduksiyon ve eksternal rotasyonda iken, posterior humeral sirkumfleks arter ve aksiller sinir sıkışır. Dinamik kompresyon yanı sıra, proksimal humerus ve skapula kırıklarında ve eşlik eden hematoma varlığında, posteroinferior paralabral kist, teres minör kas hipertrofinde, fibröz bantta sekonder sıkışabilmektedir. Omuz ekleminin ileri evre osteoartriti, kal dokusu ve osteofitler bu siniri etkileyebilir.

MR incelemede, kuadrilateral boşluk, en iyi oblik koronal görüntülerde, aksiller sinir trasesi ise omuzun rutin oblik sagittal, koronal ve aksiyel görüntülerinde izlenmektedir. Sinir etrafında normal yağ planı



Şekil 21. a, b. Radyal sinir (a) ve dalları (b).

seçilmelidir ve kitle lezyonu olmamalıdır. Akut dönemde ödem izlenirken, subakut veya kronik aksiller sinir denervasyonunda, teres minor ile deltoid kas ödem ve atrofi izlenmektedir.<sup>[28]</sup>

### Supraskapular Sinir Nöropatisi

Supraskapular sinir, supraskapular çentik düzeyinde sıkışırsa, supraspinatus ve infraspinatus kasları birlikte etkilenir; spinoglenoid çentik düzeyinde sıkışırsa, sadece infraspinatus kası etkilenmektedir.

Supraskapular sinir sıkışması, skapula kırığı, omuz dislokasyonu, kitlelere bağlı omuz hareketi esnasında supraskapular bağ tarafından kompresyon sonucu oluşmaktadır. Kitle, çoğunlukla gangliyon kisti iken, bu durum spinoglenoid çentikte daha fazla görülmektedir. Omuzda, kapsulolabral yaralanma sonucu gangliyon kistleri oluşabilir. Skapular çentikte kompresyona yol açacak bir neden yokken, supraspinatus ve infraspinatus kasları birlikte etkileniyorsa, ayrıntı tanıda Parsonage-Turner sendromu düşünülmelidir.<sup>[29]</sup> MR incelemede, basıya neden olan etken, sinir ve kasta oluşan patoloji ortaya konur.

### Radyal Sinir Nöropatisi (Şekil 21)

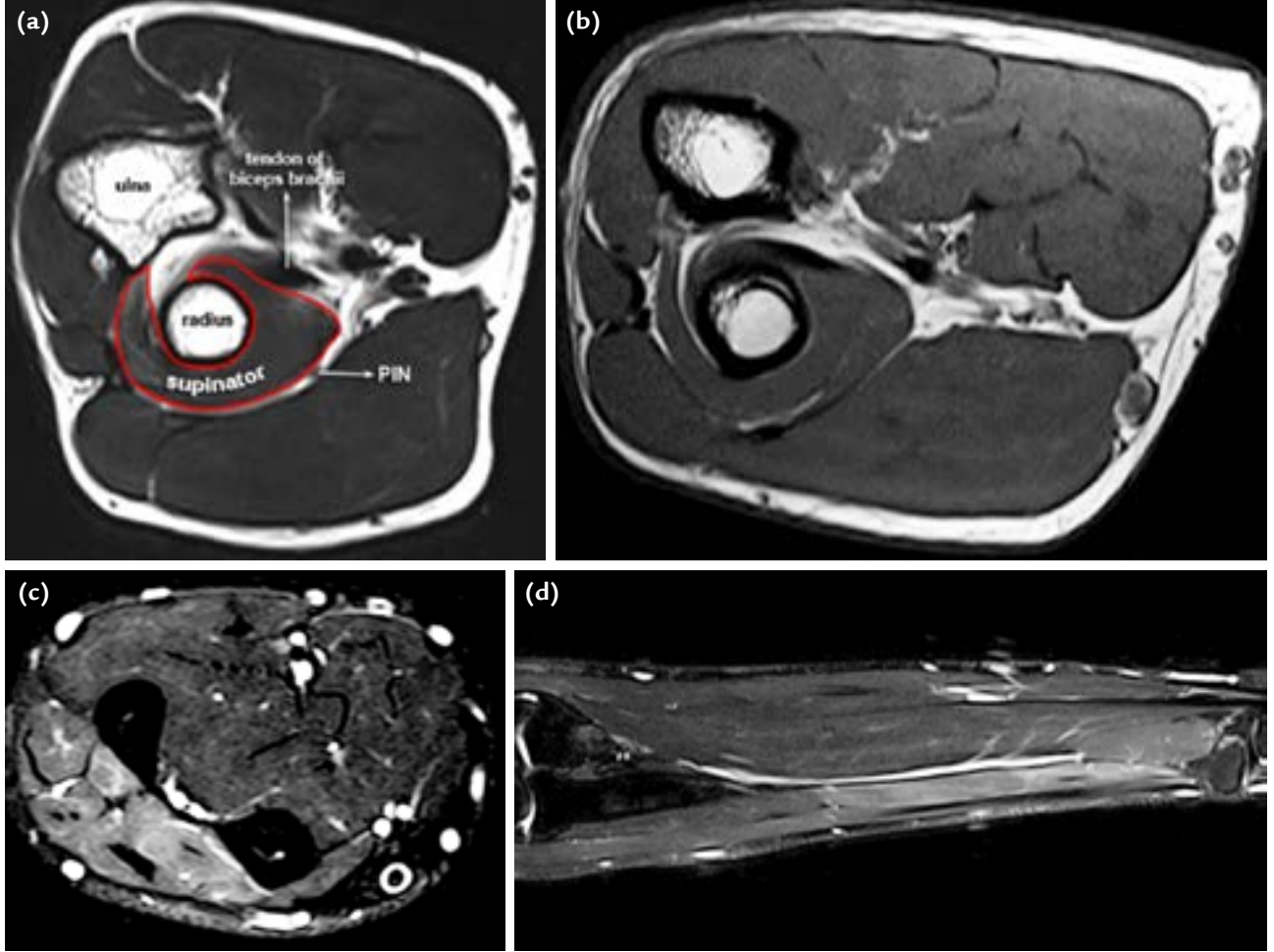
Brakiyal pleksusun en geniş dalıdır. Triseps kasının medial ve lateral başları arasından, humerus diyafriz posteriorunda yer alan spiral olukta ilerler. Kolları uygun olmayan pozisyonda uyuyan insanlarda, spiral oluk sinir sıkışmasına meyil hazırlar (Cumartesi gecesi

felci). Triseps ve brakiyöradyalis kasları, el ve el bileği ekstansör ve supinator kasları etkilenir. Radyal sinir, ayrıca humerus orta ve distal shaft kırıklarında kemikle olan yakın ilişkisinden, lateral kas septumunu deldiği yerdeki azalmış hareketinden dolayı hasarlanabilir. Kemik parça, nörinoma, kırık fiksasyonu için kullanılan cihaza bağlı gerilme ve yassılaşıma, kallus dokusu ve kitleler, siniri sıkıştırabilir.

Radyal sinirin en sık görülen tuzak nöropatisi, radyal tünel içinde olmaktadır. Radyal tünel, yaklaşık 5 cm uzunluğunda, içerisinde radyal sinirin uzandığı bir tüneldir. Radyal tünelin sınırını, posteriorda kapitellum, anterolateralde brakiyöradyalis ve ekstansör karpi radyalis brevis kasları oluşturmaktadır. Radyal tünelde sinir sıkışması, sinirin direkt kompresyona uğraması ile karakterizedir. Yüzücülerde ve koro şeflerinde, tekrarlayan pronasyon ve supinasyon hareketi de dinamik kompresyona yol açmaktadır. Mekanik kompresyon ise gangliyon kistine, lipom, vasküler malformasyon, sinovit, bisipitoradyal bursit, travmaya bağlı şişme ve radius başı dislokasyonlarında gelişebilmektedir. Lateral epikondilit olgularında, bu sinirin derin dalı etkilenebilir.<sup>[30]</sup>

Radyal sinir, lateral epikondil distalinde ve supinator kas proksimalinde, yüzeysel ve posterior interosseöz (PIN) dallarına ayrılır. PIN, supinator kas düzeyinde yüzeysel ve derin dallarına ayrıldıktan sonra, Frohse arkadının derininden geçer. Bu siniri, yer kaplayan lezyonlar (solid-kistik), fibröz bantlar, travma ve izole nörit etkileyebilir. Ekstansör karpi radyalis brevis tendonu





**Şekil 22.** a–d. Posterior interosseöz sinir sıkışması: İlk görüntü (T1A transvers) normal anatomi gösterirken (a), ikinci görüntüde supinator kasta hipertrofi izleniyor ve PIN çevresinde yer alan normal yağ doku planı silinmiştir (bası bulgusu) (b). STIR transvers (c) ve koronal (d) görüntülerde ise, etkilenen kasta subakut fazda denervasyon atrofi ile uyumlu ödem-hiperintensite ve ılımlı atrofi izleniyor.

ve Froshe arkadında kalınlaşma, radyal arter patolojileri, bursit, sinovit ve nörojenik tümörler, nöropatiye neden olabilir.<sup>[30]</sup>

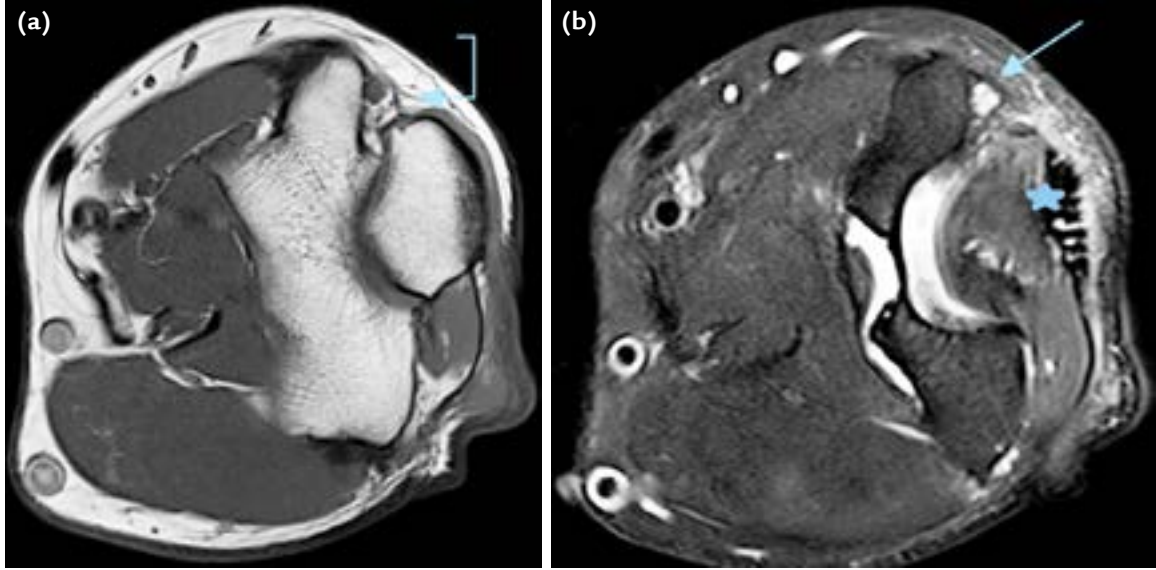
MR incelemede, radyal nöropatinin akut ve subakut evresinde, T2A-STIR sekanslarda etkilenen tüm kaslarda hiperintensite izlenir ve basıyı oluşturan neden görülebilir. Sinirde de benzer değişiklikler izlenirken, triseps, ekstansör karpi radyalis longus ve anconeus kasları etkilenir (Şekil 22).<sup>[31]</sup>

### Ulnar Sinir Nöropatisi (Şekil 23)

Ulnar sinir, brakial pleksusun mediyal kordundan köken alır. Humerus orta bölümünde intermusküler septumu delerek, lateral epikondil düzeyine kadar posteromediyalde seyir gösterir. Ulnar sinirin mediyal epikondil öncesi 8 cm uzunluktaki segmenti, yaklaşık



**Şekil 23.** Ulnar sinir ve kübital tünel.



**Şekil 24. a, b.** Kübital tünel sendromu. T1A (a) ve STIR transvers (b) görüntülerde, kübital tünel retinakulumunda kalınlaşma (açılı ok) izlenirken, tünelde yer alan ulnar sinirde (düz ok) kalınlaşma ve nöritis ile uyumlu hiperintensite dikkati çekmektedir. Ayrıca triseps tendiniti (yıldız) ve çevresel ödem-hiperemi gözleniyor.

%70 olguda, Struthers arkadı altından geçer. Ulnar sinir, humerus mediyal epikondili ile olekranon arasında kondiller oluktan, kübital tünel retinakulumu (KTR) ve fleksör karpı ulnaris (FKU) iki başının arasında oluşan aponöz derininden geçmektedir. Ulnar sinir, KTR altında veya yanında sıkışabilir ve buna kübital tünel sendromu adı verilir. Ulnar sinir pozisyonu, tünel içinde dirseğin pozisyonlarına göre değişebilmektedir. Dirsek fleksiyonda iken, KTR ile humerus mediyal epikondili arasında sıkışabilir veya KTR kenarından disloke olabilir. Kübital tünel sendromu, ulnar sinir subluksasyon veya dislokasyonuna, aksesuar epitroklear-ankoneus kası, gangliyon kisti, ulnar sinirin KT içinde valgus deformitesi sonucunda sıkışmasına ve arkuat bağ-retinakulumdaki kalınlaşmaya bağlı gelişebilir. Ayrıca, sıkışma, mediyal intermusküler septum ve Struthers arkadı arasında olabilir. Bunun yanında, direkt travma, osteofit, sinovit, solid kitleler, ulnar kollateral bağ patolojileri, kubitus valgus ve varus deformiteleri, etmenler arasında yer alır.<sup>[32-34]</sup>

MR incelemelerinde, ulnar sinir, T1A sekanslarda kas ile izointens izlenirken, T2A ve STIR sekanslarda hafif hiperintens olarak karşımıza çıkar. Sıkışma ile, sinirde kalınlaşma ve STIR sekanslarda artmış hiperintensite izlenirken, önemli bir bulgu olan, sinirde fasiküler bozulma gelişir. Sıkışmaya neden olan etmenler gözlenirken, yine tüm tuzak nöropatilerde olduğu gibi, denerveyona uğrayan kol kaslarında akut ve kronik evreye göre patolojik bulgular ortaya çıkar (Şekil 24).<sup>[35]</sup>

### Median Sinir ve Anterior İnterosseöz Sinir Nöropatisi

Median sinir, brakial pleksusun mediyal ve lateral kordlarından köken alır. Median sinir, en fazla karpal tünelde sıkışırken, önkol proksimalinde ve kol distalinde de olabilmektedir. En sık basya maruz kalınan bölgeler; suprakondilar spur, Struthers bağı, bisipital aponevroz, pronator teres kası boyunca ve fleksör dijitorum süperfisiyalis kasının fibröz arkıdır (Şekil 25).



**Şekil 25.** Median sinir.

Median sinir, suprakondiller fraktür, dirsek dislokasyonu, enjeksiyon yaralanmaları ve pronator sendromu sonucunda sıkışabilir. Pronator sendromu, sinirin pronator teres kasının iki başı arasındaki mesafede sıkışması sonucunda oluşur. Bu düzeyde, kalınlaşmış bisipital aponöroz, hipertrofik kas, aberan median arter, radyal arterde çaprazlaşma veya kitleler bası oluşturabilir. MR incelemede, median sinirde oluşan kalınlaşma ve hiperintensite izlenebilirken, yukarıda sayılan etmenler ortaya çıkarılır. Denervasyona uğrayan kaslarda ise, hastalık evresine göre, ödem veya atrofi izlenir.<sup>[36]</sup>

Anterior interosseöz sinirin sıkışması ise, Kiloh-Nevin sendromu olarak bilinir. Bu sinir, median sinirin geniş dalıdır ve sadece motor innervasyon sağlar. Humerus mediyal epikondilinin yaklaşık 5-8 cm distalinden çıkmaktadır. Önkol ve suprakondiller kırıklarda, yanlış açılma, kolun üstüne yatarken basınç, yük kaldırma ve viral nöritler, kitleler, bisipital bursit, varisler, akse-suar kas (Gantzer kası) ve vasküler anomaliler sonucu sinir sıkışması oluşabilmektedir.<sup>[37]</sup>

### Karpal Tünel Sendromu

Karpal kemikler ve fleksör retinakulum arasında kalan bir boşluktur. Bu boşluk, yaklaşık 6 cm uzunluğundadır ve bilekten el ayası orta kesimine kadar uzanır. Bu boşluktan, median sinirin yanı sıra, sekiz tane fleksör dijitorum profundus (FDP) ve süperfişiyalis (FDS), bir fleksör pollisis longus tendonu geçer. Fleksör retinakulum, skafoid tüberositasına, radyal tarafta trapezyumun tepesine, unlar tarafta pisiform ve hamat kemiklerin kancasına bağlanır. Radyal tarafta, fleksör karpı tendonunu sarmak için iki kata ayrılır. Median sinir, karpal tünel proksimalinde FDS yüzeyinde, karpal tünel içinde 2. ve 3. FDS kasa paralel uzanır. El ayasında beş dal verir; radyal dal, tenar kasları innerve

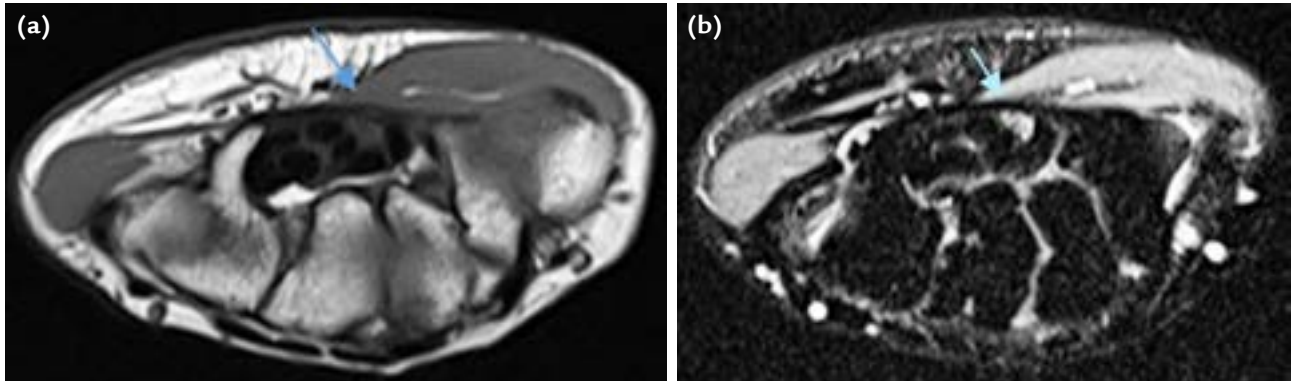


Şekil 26. Karpal tünel ve median sinir.

eden motor sinirdir; geri kalan dört dal, 1.-3. parmakların ve 4. parmağın radyal yarısının duysal innervasyonunu sağlayan sinirlerdir. Karpal tünel daraldığında, gereksiz doku, iskemik değişiklikler, perinöral ve epinöral ödeme yol açar. İskemi uzadıkça, ödem yerini fibroze bırakır (Şekil 26).<sup>[38]</sup>

Üst ekstremitenin en sık karşımıza çıkan tuzak nöropatisi olup, orta yaş kadın hastalarda sıktır. Diyabet, romatoid artrit, gut, kalsiyum pirofosfat depolanması, amiloid depolanması, akromegali, gebelik, hipotiroidizm, kitleler (gangliyon kisti, lipom vb.), spur ve kırıklar, fleksör retinakulumda kalınlaşma, travma veya cerrahi sonrasında oluşan skar doku gelişimi, önemli etmenlerdir (Şekil 27).<sup>[38]</sup>

Karpal tünel sendromunda; tanıda şüphe ve ikinci bir patoloji olasılığı varsa, bulgular atipik ise ve olgu daha önce operasyon geçirmiş ise, görüntülemeye ihtiyaç duyulur. MR ve MR nörografide, median sinir, karpal tünel trasesi boyunca görüntülenmelidir. Akut



Şekil 27. a, b. Ayırıcı tanı için yapılan MR incelemede, karpal tünel düzeyinde, median sinir T1A transvers (a) görüntüde kas ile izointens izlenirken, T2 yağ baskılı sekansa hiperintens sinyal özelliğinde ve normal kalibrasyonda izlenmektedir (b).



dönemde, median sinirde kalınlaşma ve hiperintensite izlenirken, kronik dönemde sinirin normal intensitesi azalabilir. Normal median sinir, pisiform kemik düzeyinde yassı olup, kalınlaşma genelde pisiform kemik düzeyinde değerlendirilir. Hamat kemik düzeyinde ise, retinakulumun kalınlaştığı olgularda, sinirdeki patolojik yassılaşıma izlenebilir. Yer kaplayan kitleler, sinirin kendi tümörleri (nörinoma, fibrolipomatöz hamartoma, vb.) ve diğer etmenler kolaylıkla tespit edilir. Distal kesimde, etkilenen kaslarda akut ve kronik evrede oluşan denervasyona bağlı değişiklikler izlenebilir.<sup>[39,40]</sup> Tümör ve enfeksiyon durumları ile romatoid artrit gibi inflamasyon düşünülen olgularda, MR inceleme, kontrastlı çekimlerle tamamlanmalıdır (Şekil 28, 29).

### Guyon Kanalı

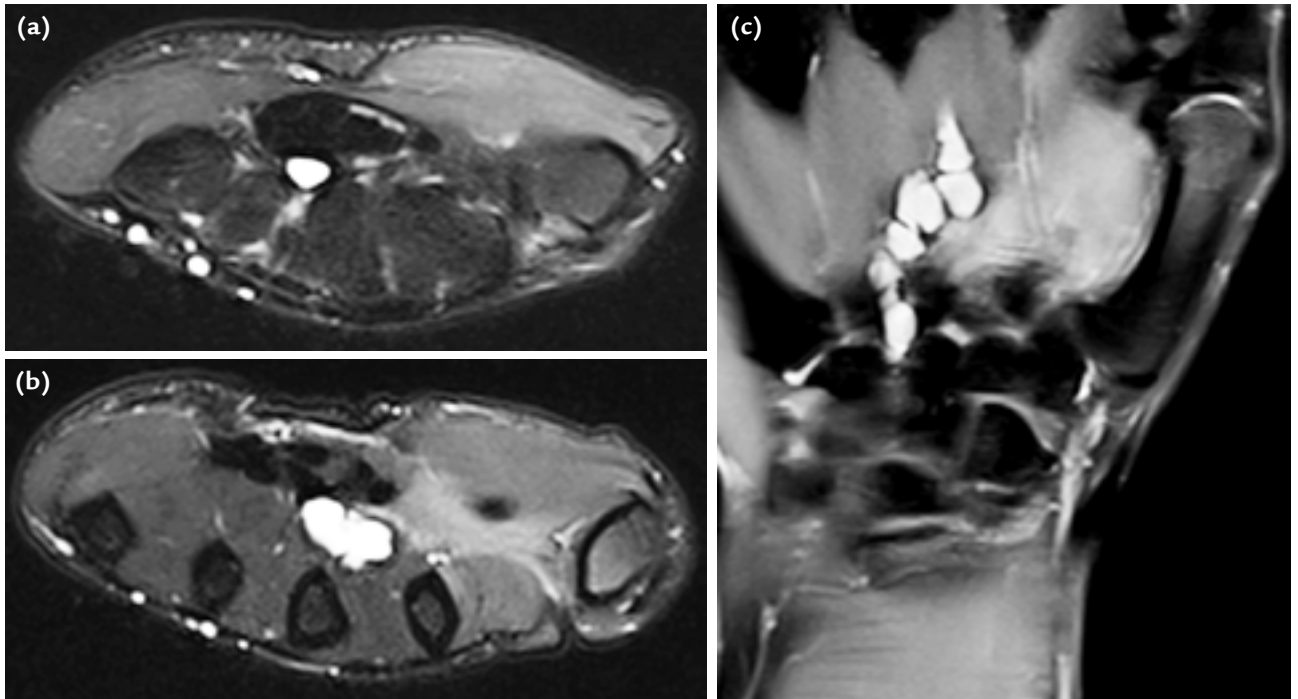
Ulnar sinir, el bileğinde Guyon kanalı olarak bilinen fibroosseöz bir tünelden geçer (Şekil 30). Bu tünel, pisiform kemiğin proksimal kenarındaki volar karpal bağdan, hamulus düzeyinde hipotenar kas kökeni arasında uzanır ve yaklaşık 4 cm uzunluğundadır. Tünelin tabanını, pisiform ve hamat kemik ile fleksör retinakulum ve hipotenar kaslar, çatısını ise volar karpal bağ, palmaris brevis kası ve palmar faysa lifleri oluşturur.

Ulnar arter ve sinir ile birleştirici venler, bu tünelden geçer ve yağla çevrilidir. Ulnar sinirin motor dalı palmaris brevisi, hipotenar kas, lateral lumbrikal ve interosseöz kas, adduktor pollicis, abduktör dijiti minimi kaslarını innerve eder. Gangliyon kisti, lipoma gibi yer kaplayan lezyonlar, travma, anormal madde birikimi, aberran kasların kanal içine uzanması gibi anatomik kas varyasyonları, sinirin sıkışmasında etkilidir. Anevrizma, tekrarlayan travmalara bağlı ulnar arter trombozu gibi vasküler anormallikler ve kal doku - hamat fraktürleri de basıya neden olmaktadır.

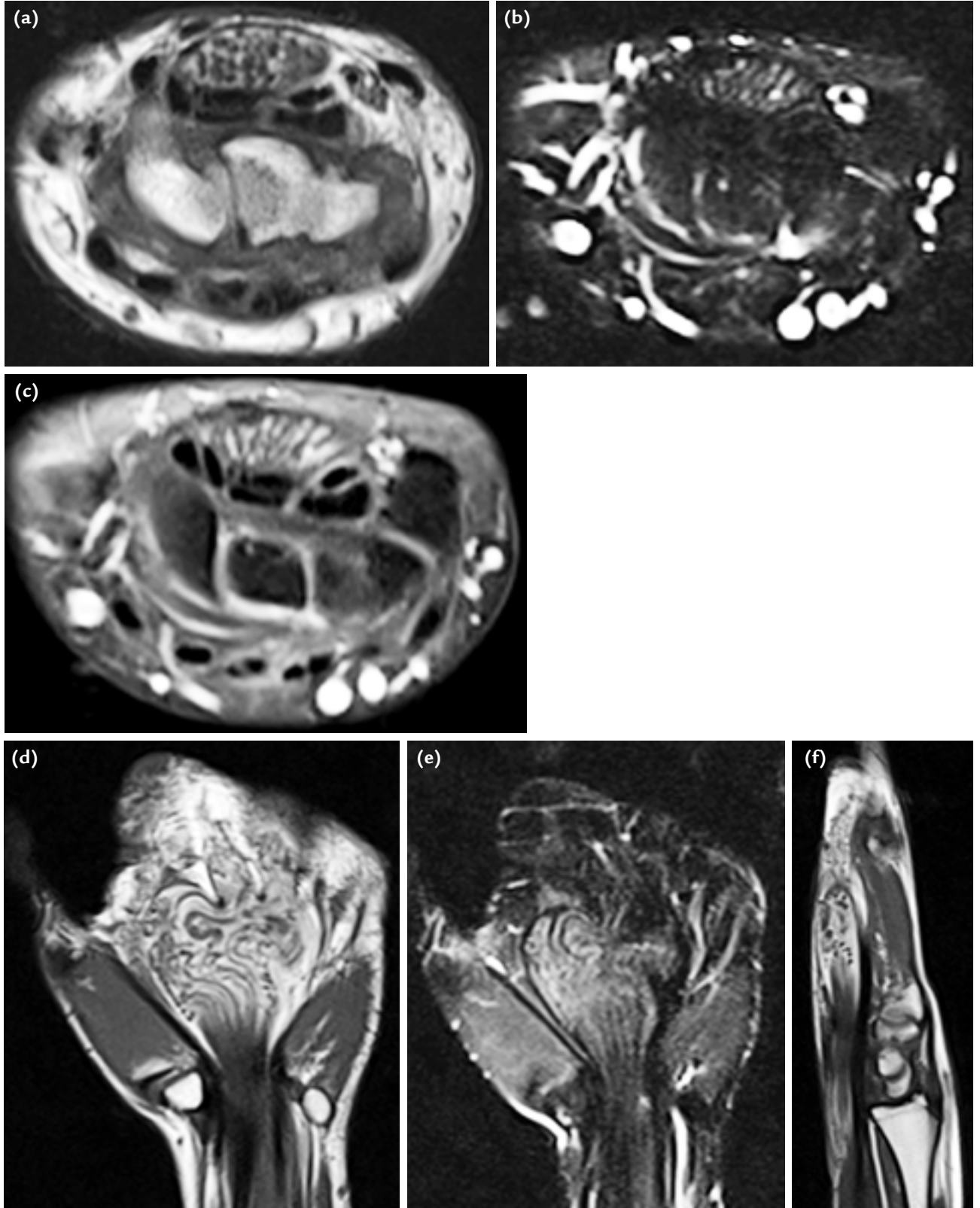
MR incelemelerde, Guyon kanalı, içerisinde ulnar sinir yuvarlak veya oval, normal intensitede ve çevresinde yağ doku olacak şekilde izlenir ve ortalama kalınlığı 3 mm'dir. MR ve MR nörografi incelemeleri, Guyon kanalı ve çevresinde olabilecek yer kaplayan kitle ve diğer etmenleri, sinirdeki kalınlaşma ve hiperintensiteyi, denervasyona uğrayan kaslardaki değişiklikleri gösterir.<sup>[38]</sup>

### Median Sinirin Palmar Kutanöz Dalı

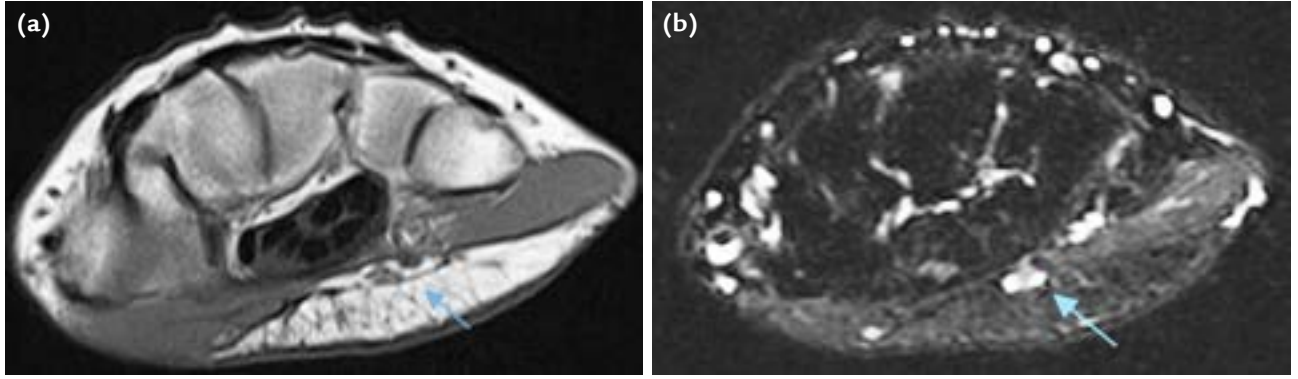
Bu sinir, distal ön kolda median sinirin radyal tarafta yer alan dalıdır, palmaris longus ve fleksör karpi radyalis tendonları arasında yer alır (Şekil 31).<sup>[41]</sup>



**Şekil 28. a–c.** Karpal tünelin distal kesminden başlayan ve el orta bölümüne kadar devam eden, fleksör tendonların palmar tarafında yer alarak, indirekt olarak median sinire bası oluşturan, sıvı intensitesinde gangliyon kisti izleniyor. Basıya bağlı olarak tenar tarafta ilgili kaslarda denervasyona sekonder gelişen ödem ile uyumlu hiperintensite izlenmektedir. İlk iki görüntü STIR transvers (a, b), son görüntü STIR koronal sekanstır (c).



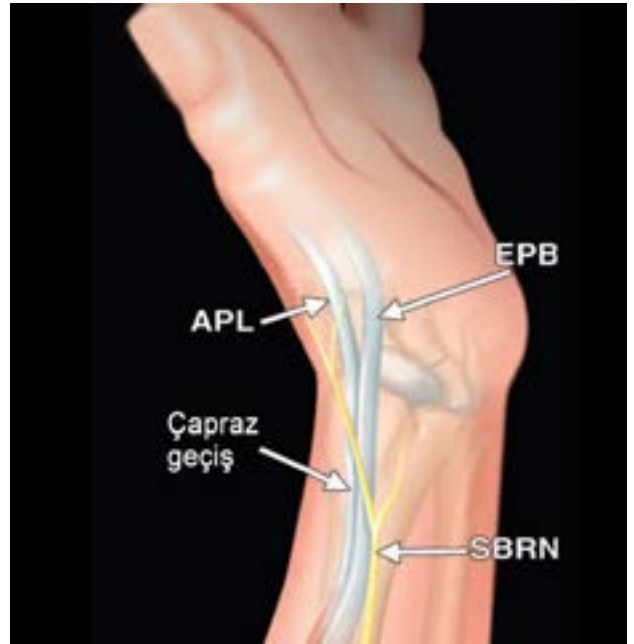
**Şekil 29. a–f.** Median sinirde fibrolipomatöz hamartoma. Karpal tünelden başlayan ve el ayasında median sinir trasesinde distale doğru devam eden, fuziform, yağ içeren, İVKM sonrasında kalınlaşmış sinir fasiküllerinde, kontrastlanma gösteren kitle izlenmektedir (a, T1A transvers; b, STIR transvers; c, kontrast sonrası T1A yağ baskılı transvers; d, T1A koronal; e, STIR koronal; f, T1A sagittal).



**Şekil 30. a, b.** Normal Guyon kanalı: T1A transvers (a) ve STIR transvers (b) görüntülerde, kanal içerisinde ulnar sinir ve vasküler yapılar izlenmektedir.



**Şekil 31.** Palmar kütanöz sinir.



**Şekil 32.** Radyal sinirin yüzeyel dalı.

Fleksör karpi radyalis tendon gangliyon kistleri, kalınlaşmış antebrakiyal faysa, atipik palmaris longus kası, direkt travma ve geçirilmiş travmatik bölgesel cerrahiler, bu siniri sıkıştırabilir.<sup>[41]</sup>

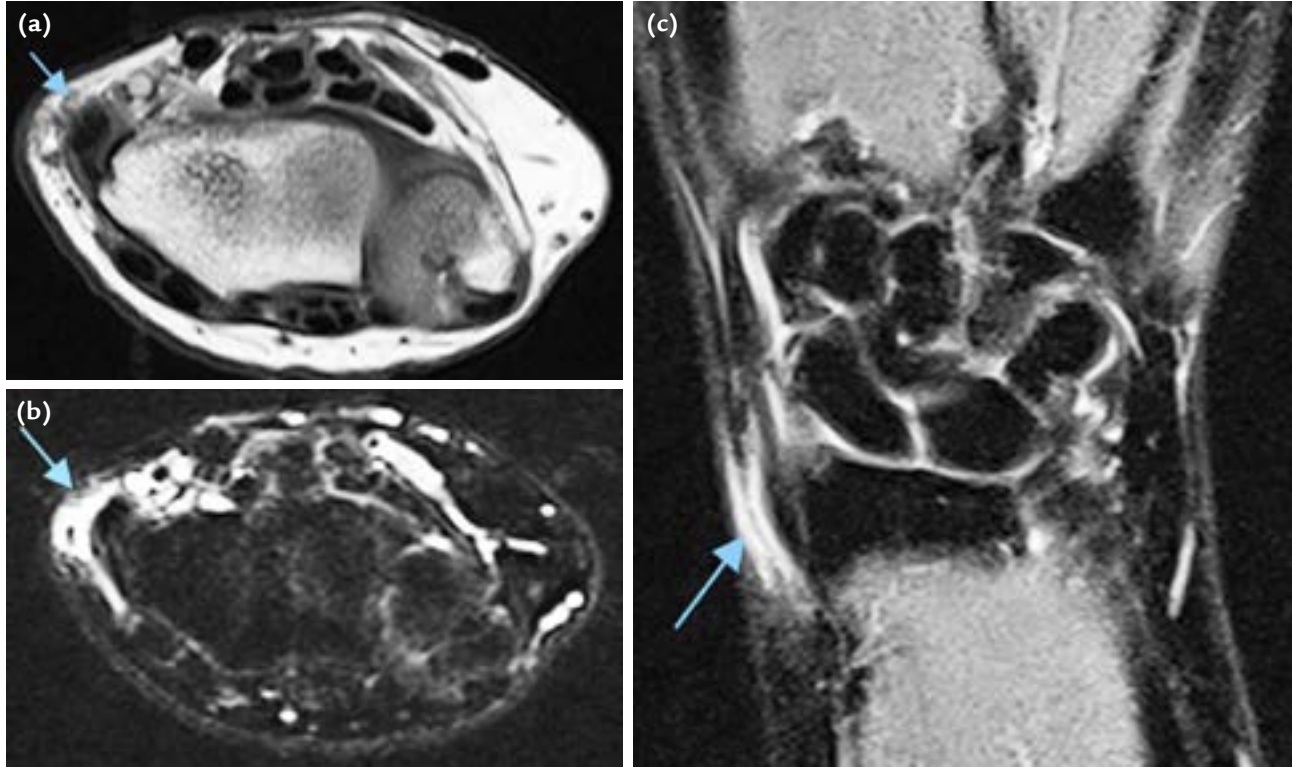
### Radyal Sinirin Yüzeyel Dalı (Şekil 32)

Önkolun distal radyal tarafında yüzeyel yerleşimli olup, radyal arter, ekstansör retinakulum, ekstansör pollisis brevis ve abduktör pollisis longus tendonları ile komşuluk gösterir. De Quervain hastalığında (stenozan tenosinovit), bu sinir sıklıkla etkilenir. MR incelemede, ilgili tendonlarda kalınlaşma ve hiperintensite ile birlikte, tendon kılıfında sıvı artışının yanı sıra, sinirde kalınlaşma ve hiperintensite izlenir (Şekil 33).<sup>[42]</sup>

### SONUÇ

Tuzak nöropatilerinin tanısı, çoğunlukla klinik muayene ve elektrofizyolojik çalışmalar ile konur. MR incelemeleri, etkilenen sinirde ve kaslarda oluşan değişiklikleri, ilgili anatomik bölgenin normal yapıları ile yer kaplayan lezyonları ortaya koyar; hastalığın akut, subakut ve kronik evrelerini belirleyebilir. Tanı ve ayırıcı tanı yanı sıra, takip ve tedavinin seçiminde kullanılır. Seçilmiş olgularda yapılacak MR nörografi incelemesi ve kontrastlı çalışmalar, özgüllük ve duyarlılığı artırır. Klinik kullanımı giderek artan, yüksek Tesla gücüne ve çözünürlüğe sahip yeni nesil MR cihazları ile yapılacak çalışmalar, tuzak nöropatilerde daha büyük rol oynayacaktır.





**Şekil 33. a–c.** De Quervain sendromu. T1A transvers (a), STIR transvers (b) ve STIR koronal (c) görüntülerde, el bileği radyal tarafında ekstansör pollicis brevis ve abduktor pollicis longus tendonlarında kalınlaşma, sinyal artışı ve çevre yumuşak dokuda inflamatuvar ödem izlenmektedir.

## KAYNAKLAR

- Oh SJ. Clinical Electromyography: Nerve Conduction Studies, 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003.
- Petchprapa CN, Rosenberg ZS, Sconfienza LM, Cavalcanti CF, Vieira RL, Zember JS. MR imaging of entrapment neuropathies of the lower extremity. Part 1. The pelvis and hip. Radiographics 2010;30(4):983–1000. [CrossRef](#)
- Donovan A, Rosenberg ZS, Cavalcanti CF. MR imaging of entrapment neuropathies of the lower extremity. Part 2. The knee, leg, ankle, and foot. Radiographics 2010;30(4):1001–19. [CrossRef](#)
- Russell JM, Kransdorf MJ, Bancroft LW, Peterson JJ, Berquist TH, Bridges MD. Magnetic resonance imaging of the sacral plexus and piriformis muscles. Skeletal Radiol 2008;37(8):709–13. [CrossRef](#)
- Agar M, Broadbent A, Chye R. The management of malignant psoas syndrome: case reports and literature review. J Pain Symptom Manage 2004;28(3):282–93.
- Torriani M, Souto SC, Thomas BJ, Ouellette H, Bredella MA. Ischiofemoral impingement syndrome: an entity with hip pain and abnormalities of the quadratus femoris muscle. AJR Am J Roentgenol 2009;193(1):186–90. [CrossRef](#)
- Stewart JD. Compression and entrapment neuropathies. In: Dyck PJ, Thomas PK, Griffin JW, Low PA, Poduslo JF, editors. Peripheral Neuropathy, 3rd ed. Philadelphia: Saunders; 1993. p.961–79.
- Pirouzmand F, Midha R. Subacute femoral compressive neuropathy from iliacus compartment hematoma. Can J Neurol Sci 2001;28(2):155–8.
- Harney D, Patijn J. Meralgia paresthetica: diagnosis and management strategies. Pain Med 2007;8(8):669–77.
- Bradshaw C, McCrory P, Bell S, Brukner P. Obturator nerve entrapment. A cause of groin pain in athletes. Am J Sports Med 1997;25(3):402–8.
- Yuen EC, So YT. Sciatic neuropathy. Neurol Clin 1999;17(3):617–31.
- Leno C, Combarros O, Polo JM, Rebollo M, Berciano J. Bilateral obturator neuralgia secondary to osteitis of the pubis. Arch Neurobiol (Madr) 1984;47(6):347–52.
- Pecina HI, Boric I, Smoljanovic T, Duvancic D, Pecina M. Surgical evaluation of magnetic resonance imaging findings in piriformis muscle syndrome. Skeletal Radiol 2008;37(11):1019–23. [CrossRef](#)
- Thoma A, Levis C. Compression neuropathies of the lower extremity. Clin Plast Surg 2003;30(2):189–201.
- Filler AG, Haynes J, Jordan SE, Prager J, Villablanca JP, Farahani K, McBride DQ, Tsuruda JS, Morisoli B, Batzdorf U, Johnson JP. Sciatica of nondisc origin and piriformis syndrome: diagnosis by magnetic resonance neurography and interventional magnetic resonance imaging with outcome study of resulting treatment. J Neurosurg Spine 2005;2(2):99–115.

16. Hollis MH, Lemay DE, Jensen MP. Nerve entrapment syndrome of the lower extremity. <http://emedicine.medscape.com/article/1234809>
17. Edwards PH Jr, Wright ML, Hartman JF. A practical approach for the differential diagnosis of chronic leg pain in the athlete. *Am J Sports Med* 2005;33(8):1241-9.
18. Kennedy JG, Baxter DE. Nerve disorders in dancers. *Clin Sports Med* 2008;27(2):329-34. **CrossRef**
19. Labib SA, Gould JS, Rodriguez-del-Rio FA, Lyman S. Heel pain triad: the combination of plantar fasciitis, posterior tibial tendon dysfunction and tarsal tunnel syndrome. *Foot Ankle Int* 2002;23(3):212-20.
20. Schon L. Chronic pain. In: Myerson M, editor. *Foot and Ankle Disorders*, vol 2. Philadelphia, PA: Saunders; 2000. p.851-81.
21. Kim JY, Choi JH, Park J, Wang J, Lee I. An anatomical study of Morton's interdigital neuroma: the relationship between the occurring site and deep transverse metatarsal ligament (DTML). *Foot Ankle Int* 2007;28(9):1007-10.
22. Andreisek G, Burg D, Studer A, Weishaupt D. Upper extremity peripheral neuropathies: role and impact of MR imaging on patient management. *Eur Radiol* 2008;18(9):1953-61. **CrossRef**
23. Demondion X, Herbinet P, Van Sint Jan S, Boutry N, Chantelot C, Cotten A. Imaging assessment of thoracic outlet syndrome. *Radiographics* 2006;26(6):1735-50.
24. Linda DD, Harish S, Stewart BG, Finlay K, Parasu N, Rebello RP. Multimodality imaging of peripheral neuropathies of the upper limb and brachial plexus. *Radiographics* 2010;30(5):1373-400. **CrossRef**
25. Gaskin CM, Helms CA. Parsonage-Turner syndrome: MR imaging findings and clinical information of 27 patients. *Radiology* 2006;240(2):501-7.
26. Scalf RE, Wenger DE, Frick MA, Mandrekar JN, Adkins MC. MRI findings of 26 patients with Parsonage-Turner syndrome. *AJR Am J Roentgenol* 2007;189(1):W39-44.
27. Pratt N. Anatomy of nerve entrapment sites in the upper quarter. *J Hand Ther* 2005;18(2):216-29.
28. Robinson P, White LM, Lax M, Salonen D, Bell RS. Quadrilateral space syndrome caused by glenoid labral cyst. *AJR Am J Roentgenol* 2000;175(4):1103-5.
29. Ludig T, Walter F, Chapuis D, Molé D, Roland J, Blum A. MR imaging evaluation of suprascapular nerve entrapment. *Eur Radiol* 2001;11(11):2161-9.
30. Ferdinand BD, Rosenberg ZS, Schweitzer ME, Stuchin SA, Jazrawi LM, Lenzo SR, Meislin RJ, Kiprovski K. MR imaging features of radial tunnel syndrome: initial experience. *Radiology* 2006;240(1):161-8.
31. Bencardino JT, Rosenberg ZS. Entrapment neuropathies of the shoulder and elbow in the athlete. *Clin Sports Med* 2006;25(3):465-87.
32. Bordalo-Rodrigues M, Rosenberg ZS. MR imaging of entrapment neuropathies at the elbow. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2004;12(2):247-63.
33. Ouellette H, Bredella M, Labis J, Palmer WE, Torriani M. MR imaging of the elbow in baseball pitchers. *Skeletal Radiol* 2008;37(2):115-21.
34. O'Hara JJ, Stone JH. Ulnar nerve compression at the elbow caused by a prominent medial head of the triceps and an anconeus epitrochlearis muscle. *J Hand Surg Br* 1996;21(1):133-5.
35. O'Driscoll SW, Horii E, Carmichael SW, Morrey BF. The cubital tunnel and ulnar neuropathy. *J Bone Joint Surg Br* 1991;73(4):613-7.
36. Husarik DB, Saupe N, Pfirrmann CW, Jost B, Hodler J, Zanetti M. Elbow nerves: MR findings in 60 asymptomatic subjects -normal anatomy, variants, and pitfalls. *Radiology* 2009;252(1):148-156. **CrossRef**
37. Grainger AJ, Campbell RS, Stothard J. Anterior interosseous nerve syndrome: appearance at MR imaging in three cases. *Radiology* 1998;208(2):381-4.
38. Kim S, Choi JY, Huh YM, Song HT, Lee SA, Kim SM, Suh JS. Role of magnetic resonance imaging in entrapment and compressive neuropathy -what, where, and how to see the peripheral nerves on the musculoskeletal magnetic resonance image: part 2. Upper extremity. *Eur Radiol* 2007;17(2):509-22.
39. Tate DE Jr. Isolated fascial compression of the recurrent motor branch of the median nerve: a case report. *Hand (NY)* 2006;1(2):102-5. **CrossRef**
40. Harish S, Saifuddin A, Fajinmi M. Epithelioid sarcoma of the median nerve mimicking a peripheral nerve sheath tumour. *Australas Radiol* 2007;51(1):71-4.
41. Tagliafico A, Pugliese F, Bianchi S, Bodner G, Padua L, Rubino M, Martinoli C. High-resolution sonography of the palmar cutaneous branch of the median nerve. *AJR Am J Roentgenol* 2008;191(1):107-14. **CrossRef**
42. Lanzetta M, Foucher G. Association of Wartenberg's syndrome and De Quervain's disease: a series of 26 cases. *Plast Reconstr Surg* 1995;96(2):408-12.