

T.C
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ ANA BİLİM DALI

ÖNKOL MEDİAN VE ULNAR SİNİR KESİLERİNDE
UZUN DÖNEM TAMİR SONUÇLARI

UZMANLIK TEZİ

HAZIRLAYAN
Dr. Coşkun KALIN

TEZ DANIŞMANI
Yrd. Doç. Dr. Mustafa KARAKAPLAN

MALATYA-2013

TEŞEKKÜR

Bu çalışmanın yapılabilmesinde büyük katkıları olan, fikir aşamasından itibaren her basamakta bilimsel ve teknik bilgilerinden faydalandığım, tez danışmanım Sayın Yrd.Doç. Dr. Mustafa Karakaplan'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Aynı zamanda, tez çalışmalarım sırasında, değerli görüşlerini ve hoşgörülerini esirgemeyen Anabilim Dalı Başkanımız Sayın Prof. Dr. Nurzat Elmalı'ya, Sayın Prof. Dr.Ahmet Harma'ya, Sayın Yrd. Doç. Dr. Mehmet Fatih Korkmaz'a teşekkür ederim.Tezin her aşamasında desteklerini esirgemeyen ve mikrocerrahi konusunda bana büyük katkıları olan Sayın Prof. Dr.Kadir Ertem'e, teşekkür ederim.

İstatiksel analizde katkılarından dolayı Sayın Prof.Saim Yoloğlu'na,

Tüm öğrenim hayatım boyunca benden desteklerini ve sevgilerini eksik etmeyen aileme,

Ayrıca yardımları ve işgücü ile çalışmanın yürütülmesine destek olan Dr. Okan Aslantürk'e ve desteklerini her zaman hissettiğim tüm araştırma görevlisi arkadaşlarıma teşekkür ederim.

ÖZET

Önkol seviyesindeki periferik sinir yaralanmaları, fonksiyonel kayba ve ciddi sosyal sorunlara neden olabilen durumlardan biridir. Biz çalışmamızda el bileği ve dirsek seviyesi arasında median ve ulnar siniri kesilmiş ve kliniğimizde tedavi edilmiş 50 hastayı otonom, motor ve duyu iyileşmesini retrospektif olarak değerlendirdik.

Çalışmaya dahilen olguların yaş aralığı 7-71 (ort=33,16), takip süresi 1-17 yıl (ort=7,16 yıl), 50 olgunun 40'ı erkek, 10'u kadın idi. En sık etyolojik neden cam kesisi (33, %66) olarak belirlendi. Olguların 30 (%60)unun sağ üst ekstremitesi, 20'sinin (%40) sol üst ekstremitesi yaralanmıştı. Olguların 34'ü (%64) dominant ekstremitesini yaralamıştı.

1996-2011 yılları arasında önkol seviyesinde median ve ulnar sinir kesisi nedeniyle kliniğimizde tedavi edilmiş 150 hastadan (dirsek ve el bileği arası, radyal sinir kesisi hariç) son kontrollere gelen ve kayıtlardan ulaşılabilen 50 hasta retrospektif olarak incelendi. 50 hastanın 21'inde median sinir, 19'unda ulnar sinir , 10'unda da median ve ulnar sinir kesisi mevcuttu. Olguların 8'inde izole sinir kesisi, 15 olguda sinir ve tendon kesisi, 27 olguda sinir, tendon ve arter kesisi mevcuttu. 50 hastadan 49'una erken primer onarım uygulandı. Primer tamir uygulanan 49 olgudan 3'üne erken primer onarım esnasında defekt olması nedeniyle greft uygulandı. 1 hastaya geç başvurduğu için nöroma eksizyonu ve sekonder onarım uygulandı

Seddon değerlendirme ölçütlerine göre iyi ve çok iyi sonuç elde edilen median sinir kesisi 19 (%90,5), ulnar sinir kesisi 17 (%89,5), ulnar ve median sinir kesisi 4 (%40) olarak belirlendi. İzole sinir kesisi olan grupta seddon değerlendirme ölçütlerine göre iyi ve çok iyi sonuç elde edilen olgu sayısı 6 (%75), sinir ve tendon kesisi olan grupta 14 (% 93,3) , sinir-tendon-arter kesisi olan grupta 20 (% 73,3) olarak belirlendi. Yaş gruplarına göre olgular incelendiğinde 0-18 yaş arası tüm olgularda (%100) çok iyi sonuç alınırken, 46 yaş üzeri olgularda ise iyi ve çok iyi sonuç oranı ancak % 55,5 idi.

Çalışmaya dahil edilen olguların 45'inde steriognosis mevcut idi(%90), 50 olgudan 23'ünde VAS'a göre ağrı mevcuttu (%46). 50 hastanın 5'inde PAM mesafesi

tam değildi.(%10) Çalışmaya dahil edilen 50 olgudan 13'ünde (%26) trofik değişiklik saptandı. Çalışmaya dahil edilen 50 olgunun 8'inde opozisyon 0-5 arası idi.(%16)

Çalışmaya dahil edilen olgular etkilenen periferik sinirler deformite açısından değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark elde edilmiştir ($p=0,012$).Median ve ulnar sinirin birlikte kesildiği 10 olgudan 9' unda deformite görülmüştür(% 90).

Anahtar kelimeler: Önkol median ve ulnar sinir kesisi uzun dönem sonuçları

ABSTRACT

Peripheral nerve injuries in the forearm are one of the situations that can cause functional loss and serious social problems. In our study, we retrospectively evaluated autonomic, motor and sensory recovery of 50 patients that had ulnar and/or median nerve injury in the level of between wrist and elbow, and treated in our clinic.

Mean age of patients included was 33,16 (range: 7-71 years old), mean follow up was 7,16 years (range: 1-17 years). 40 patients were male and 10 patients were female. The most common cause was glass cut (33,66%). In 30 cases (60%) injury was in right upper extremity and in 20 cases (40%) injury was in left upper extremity. In 34 patient (64%) dominant extremity was injured.

50 of 150 patients that were treated because of ulnar and/or median nerve injury (in the level of between elbow and wrist, radial nerve injuries were excluded) between 1996-2011 and that come to final visits and reached from hospital records were retrospectively. There were median nerve injury in 21 patients, ulnar nerve injury in 19 patients and both ulnar and median nerve injury in 10 patients. There were isolated nerve injury 8 in cases, both nerve and tendon injuries in 15 cases, nerve, tendon and artery injuries in 27 cases. 49 patients out of 50 patients underwent early primary repair. Nerve graft was applied during primary repair due to nerve defect in 3 cases of this 49 patients. Due to late apply to hospital, neuroma excision and secondary repair was performed to 1 patient.

Good and very good results according to Seddon assessment criteria were determined in 19 (90,5%) median nerve injuries, in 17 (89,5%) ulnar nerve injuries and in 4 (40%) both ulnar and median nerve injuries. Good and very good results according to Seddon assessment criteria were determined in 6 (75%) cases of isolated nerve injuries group, in 14(93,3%) cases of both nerve and tendon injuries group, in 20 cases of nerve, tendon and artery injuries group. Cases analysed according to age groups, in age group range of 0-18 years very good results determined in all cases (%100), in patients over the age of 46 good and very good results rate was only 55,5%.

Stereognosis was present in 45% of patients included in the study. Pain was present according to VAS in 23 of 50 patients. PAM distance was not complete in 5 patient (10%). Trophic changes were determined in 13 of 50 patients. Opposition was between 0-5 degrees in 8 patient (16%).

In patients included this study, statistically significant difference ($p=0,012$) was obtained in terms of deformity of the affected peripheral nerves. Deformity was observed in 9 of 10 (90%) cases that both ulnar and median nerve injured.

Key words: long-term results forearmsmedian and ulnarnerve injuries

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
ÖZET.....	ii
ABSTRACT.....	iv
İÇİNDEKİLER.....	vi
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ.....	vii
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	xi
TABLolar DİZİNİ.....	xii
1. GİRİŞ	1
1.1 Kuramsal Yaklaşımlar.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Periferik Sinir Embriyolojisi.....	3
2.2. Periferik Sinir Anatomisi.....	10
2.3. Periferik Sinirin Konnektif Doku Tabakaları.....	16
2.3.1.Endoneurium.....	16
2.3.2.Perineurium	18
2.3.3.Epineurium	18
2.3.4.Mezoneurium	19
2.4. Periferik Sinirin Mikrovasküler Anatomisi.....	20
2.5. Periferik Sinirin Yaralanması.....	22
2.6. Periferik Sinir Degenerasyonu ve Regenerasyonu.....	27
2.7. Periferik Sinir cerrahisi.....	32
2.7.1.Tarihçe.....	32
2.7.2.Onarım teknikleri.....	33
3. BİREYLER VE YÖNTEM	38
3.1. Bireyler.....	38
3.1.1.Cerrahi teknik.....	39
3.1.2.Cerrahi sonrası takip ve rehabilitasyon.....	40
3.2. Yöntem	40
3.2.1. Çalışmanın Dizaynı.....	40
3.2.2. Değerlendirme Yöntemleri.....	41
3.2.2.1.Olguların fiziksel özellikleri.....	41
3.2.2.2.Duyu değerlendirmeler.....	41

3.2.2.3. Motor değerlendirmeler.....	43
3.2.2.4. Sempatik aktivasyonun değerlendirilmesi.....	46
3.2.2.5. Elin ayırıcı duyusunun değerlendirilmesi.....	47
3.2.2.6. Ağrı değerlendirilmesi.....	47
3.2.3. Fonksiyonel Sonuçları Değerlendirme ltleri.....	48
3.2.3.1. Periferik sinir hasarlanması sonrası duysal fonksiyonların Değerlendirilmesi.....	48
3.2.3.2. Periferik sinir hasarlanması sonrası motor fonksiyonların Değerlendirilmesi.....	49
3.2.3.3. Seddon Skalası.....	50
4. BULGULAR	51
4.1. Olguların Fiziksel zellikleri ile İlgili Bulguları.....	51
4.2. Eşlik eden patolojiye göre elde edilen sonuçlar.....	52
4.2.1. Eşlik Eden Ek Patolojilerin Seddon Sonuçlarına Göre Karşılaştırılması.....	56
4.3. Etkilenen periferik sinirle ilgili bulgular	57
4.3.1. Etkilenen periferik sinirin onarım zamanına ve şekline göre elde edilen sonuçlar	59
4.3.2. Etkilenen periferik sinirlerinin seddon değerlendirme ltlerine göre sonuçlarının karşılaştırılması.....	61
4.4. Deformite sonuçları.....	62
4.5. Trofik değişiklik sonuçları.....	64
4.6. PAM Sonuçları.....	65
4.7. Opozisyon sonuçları.....	66
4.8. VAS'a göre sonuçların karşılaştırılması.....	68
4.9. Soğuk intoleransı sonuçlarının karşılaştırılması.....	70
4.10. Steriognosis sonuçları.....	72
4.11. Yaşı göre sonuçlar.....	72
4.12. Etiyolojiye göre sonuçlar.....	73
TARTIŞMA.....	74
SONUÇLAR.....	83
KAYNAKLAR.....	86
EKLER: VAKA ÖRNEKLERİ.....	95

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

A α	:A alfa
P0	:Protein sıfır
PMP	:Periferal miyelin proteini
A β	:A beta
A γ	:A gama
A δ	:A delta
MN	:Motor nöron
end	:Endoneurium
p	:Perineurium
epi	:Epineurium
Schw	:Schwann Hücresi
ax	:Akson
my	:Miyelin
nR	:Ranvier Nodu
%	:Yüzde Oran
mm	:Milimetre
cm	:Santimetre
m	:Metre
RNA	:Ribonükleik Asit
°C	:Derece Santigrat
nm	:Nanometre
μ m	:Mikrometre
kg	:Kilogram
dk	:Dakika
SW	:Semmes Weinstein
sn	:Saniye
gr	:Gram
mg	:miligram
N-CAM	:Nöral hücre adezyon molekülü
CAM	:Hücre adezyon molekülü
İFN- γ	:İnterferon gama

NGF	:Nerve growth faktör
CNTF	:Ciliary neurotrophic factor
GDNF	:Glial cell derived neurotrophic factor
M.Ö	:Milattan önce
M.S	:Milattan sonra
YY	:Yüzyıl
İ.Ü	:İnönü Üniversitesi
Ort.	:Ortalama
PAM	:Pulpa avuç mesafesi
OP	:Oponens pollicis
FPB	:Fleksör pollicis longus
APB	:Adduktör pollicis brevis
FPL	:Fleksör pollicis longus
FCR	:Fleksör karpı radiyalis
FCU	:Fleksör karpı ulnaris
FDS	:Fleksör digitorum süperfisyalis
FDP	:Fleksör digitorum profundus
RA	:Radyal arter
UA	:Ulnar arter
BA	:Brakiyal arter
Br	:Brakioradialis
PL	:Palmaris longus
ECR	:Ekstensör karpı radiyalis
RS	:Radyal sinir
DRK	:Distal Radius kırığı
ÖÇK	:Önkol çiftli kırığı
N	:Nervus
MP	:Metakarpofalangeal
PIP	:Proksimal interfalangeal
DIP	:Distal interfalangeal
VAS	:Visüel analoque scale
İnt.	:İntolerans
EMG	:Elektromiyografi

Ark. :Arkadaşları
BMRC :British Medical Research Council
n :Birey sayısı

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil.1:Yaklaşık 20.günde presomit embriyonun görünümü.....	3
Şekil.2: Nöral tüp ve krestin oluşumu	4
Şekil.3:Yaklaşık 23.günde insan embriyosunun arkadan görünümü.....	5
Şekil 4: Yeni Kapanmış nöral tüp duvarının kesiti.....	5
Şekil 5: İleri bir evredeki nöral tüp kesiti.....	6
Şekil.6: Spinal kordun birbirini takip eden iki evresini gösteren şekiller.....	7
Şekil 7: Nöroblast gelişimin değişik evreleri.....	7
Şekil.8:Bazal plaktaki nöronlardan çıkan motor aksonları.....	8
Şekil.9:Çıplak köküyle birlikte bir motor boynuz hücresi	10
Şekil 10:Periferik sinirlerin hücre gövdelerinin yerleşimi.....	11
Şekil 11:Uzantılarına göre nöronların sınıflandırılması.....	12
Şekil 12:Periferik sinirin miyelin yapısı.....	13
Şekil 13:Normal periferik sinir anatomisi.....	17
Şekil 14: Sinir kılıfları.....	19
Şekil 15:Periferik sinirlerin fasiküler yapılarına göre sınıflandırılması.....	20
Şekil 16:Periferik sinirlerin mikrovasküler dolaşımı.....	21
Şekil 17: Neuropraxia.....	23
Şekil 18: Aksonotmezis.....	24
Şekil 19: Neurotmesis.....	24
Sekil 20:Periferik sinir yaralanmalarının sınıflandırılması.....	26
Şekil 21: Mackinnon 6.derece sinir hasarı.....	27
Şekil 22:Sinir dejenerasyon ve rejenerasyonu.....	28
Şekil 24:Epinöral onarım.....	34
Şekil 25:Perinöral onarım.....	25
Şekil 26: Nöroma eksizyonu.....	37
Şekil 27:Semmes Weinstein Monofilament Testi.....	42
Şekil 28: Disk-Criminator aleti.....	43
Şekil 29: Kavrama Kuvveti Ölçümü.....	44
Şekil 30:Çimdikleme Kuvveti Ölçümü.....	44
Şekil 31: Opozisyon testinin Kapandji indeksine göre ölçümü.....	45
Şekil 32: Froment testi.....	46
Şekil 33:Visual analogue scale.....	48

TABLÖLER LİSTESİ

Tablo 1: Afferent ve efferent liflerin özellikleri.....	16
Tablo 2. Periferik sinir zararlanma sınıflamaları.....	27
Tablo 3. Semmes Weinstein Monofilament Değerleri.....	42
Tablo.4: BMRC Duyu değerlendirme skalası.....	49
Tablo.5: BMRC Motor güç değerlendirme skalası.....	50
Tablo.6: Seddon skalası.....	50
Tablo.7 : Olguların fiziksel özellikleri.....	51
Tablo.8. Median sinir kesisinde eşlik eden patolojiler.....	52
Tablo.9: Ulnar sinir kesilerinde eşlik eden patolojiler.....	53
Tablo.10. Ulnar ve median sinirin kesildiği olgularda eşlik eden patolojiler.....	53
Tablo.11. Eşlik eden ek patolojilere göre grupların SW monofilament testi sonuçları.....	54
Tablo.12. Eşlik eden ek patolojilere göre grupların Statik iki nokta ayırım testi sonuçları.....	54
Tablo.13. Eşlik eden ek patolojilerin duyu değerlendirme sonuçlarına göre karşılaştırılması.....	55
Tablo.14. Eşlik eden ek patolojilerin motor değerlendirme sonuçlarına göre karşılaştırılması.....	55
Tablo.15. Eşlik eden ek patolojilerin seddon sonuçlarına göre Karşılaştırılması.....	56
Tablo.16. Etkilenen periferik sinire göre oluşturulan grupların SW monofilament testi sonuçları.....	57
Tablo.17. Etkilenen periferik sinire göre oluşturulan grupların Statik iki nokta ayırım testi sonuçları.....	58
Tablo.18. Etkilenen periferik sinirlerinin motor değerlendirme ölçütlerine göre sonuçlarının karşılaştırılması.....	58
Tablo.19. Etkilenen periferik sinirlerinin duyu değerlendirme ölçütlerine göre sonuçlarının karşılaştırılması.....	59
Tablo.20. Etkilenen periferik sinirin tamir şekline ve zamanına göre duyu değerlendirme sonuçları.....	60
Tablo.21. Etkilenen periferik sinirin tamir şekline ve zamanına göre motor değerlendirme sonuçları.....	60

Tablo.22. Etkilenen periferik sinirin tamir şekline ve zamanına göre seddon	
Sonuçları.....	61
Tablo.23. Etkilenen periferik sinirlerinin seddon değerlendirme ölçütlerine	
göre sonuçlarının karşılaştırılması.....	62
Tablo.24. Etkilenen periferik sinirin takipleri sırasında görülen deformiteler	
açısından karşılaştırılması.....	62
Tablo.25. Eşlik eden patolojiye göre deformite sonuçları.....	63
Tablo.26. Etkilenen periferik sinirin tamir şekline ve zamanına göre	
deformite sonuçları.....	64
Tablo.27. Trofik değişiklik sonuçları.....	64
Tablo.28. Eşlik eden patolojiye göre PAM sonuçları.....	65
Tablo.29. Etkilenen periferik sinire göre PAM sonuçları.....	66
Tablo.30. Eşlik eden patolojiye göre opozisyon testi sonuçları.....	67
Tablo.31. Etkilenen periferik sinire göre opozisyon testi sonuçları.....	68
Tablo.32. Etkilenen periferik sinire göre VAS sonuçları.....	69
Tablo.33. Etkilenen periferik sinirin tamir şekline ve zamanına göre VAS	
Sonuçları.....	69
Tablo.34. Eşlik eden patolojiye göre gruplar VAS’na göre karşılaştırıldığında	
elde edilen sonuçlar.....	70
Tablo.35. Etkilenen periferik sinire göre soğuk intolaransı sonuçları.....	70
Tablo.36. Soğuk intoleransı sonuçları.....	71
Tablo.37. Eşlik eden ek patolojiye göre gruplar soğuk intoleransı sonuçları.....	71
Tablo.38. Steriognosis sonuçları.....	72
Tablo.39. Yaş gruplarına gruplarına göre sonuçlar	73
Tablo.40. Etyolojiye göre gruplandırma.....	73

1.GİRİŞ

1.1.KURAMSAL YAKLAŞIMLAR

Periferik sinir lezyonlarının değerlendirilmesi, özelliklerine göre farklılık gösterir. Sinir patolojileri, fonksiyonların azalması veya kaybı ile karakterizedir. Bu değişiklikler impuls iletimindeki bozukluklara sekonder olarak gelişir (1, 2).

Periferik sinir yaralanmaları tam veya kısmi, tek veya birden fazla, iyi bir şekilde onarılmış veya onarılmamış ya da geri dönüş fazında hala iyileşme gösteriyor olabilir. Bu yüzden, aynı testlerle ve de mümkünse aynı kişi tarafından yapılan değerlendirmeler daha değerlidir (3). Çok az bir pratik bilgi sayesinde bile, sinir yaralanması olan bir ekstremitenin değerlendirilmesi ile sinir fonksiyonu hakkında fazlasıyla bilgi verebilir (4).

Periferik sinirlerin motor, duyu ve otonomik özelliklerinin olması, değerlendirme yöntemleri arasında da farklılığa neden olur. Klinik uygulamada uygulama kolaylığı ve kısa sürede gerçekleştirilebilmelerinden dolayı motor ve duyu değerlendirme yöntemleri ön plandadır. Noninvaziv olmalarından dolayı tıbbın birçok alanında kullanılır ve bu özelliklerinden dolayı akut durumlarda da değerlendirme için tercih edilirler.

Nörofizyolojik değerlendirme yöntemleri ise invaziv uygulamalardır ve uygulama kolaylığı açısından çeşitli hasta grupları arasında farklılık gösterirler. Özellikle çocuk hastaların değerlendirilmesi kimi zaman objektif olarak yapılamamaktadır.

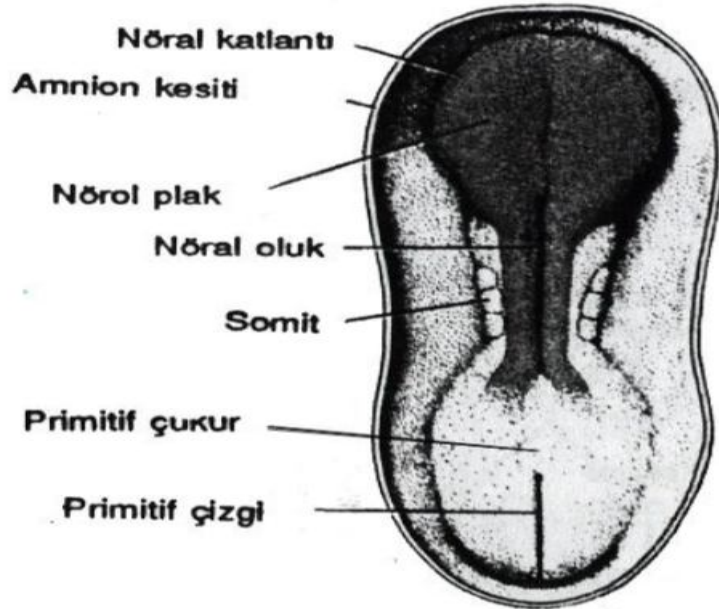
Motor ve duyu testler, periferik sinirin hızlı iletim sistemi hakkında bilgi veren testlerdir. Hızlı iletim sistemi hasar görmüş bir periferik sinirde yaralanmanın şekli ne olursa olsun yavaş iletim sistemi yani otonomik lifler fonksiyonunu devam ettiriyor olabilir. Bu yüzden, periferik sinirin bütünlüğü düşünüldüğünde otonomik fonksiyonun mutlaka göz önünde bulundurulması gerekir.

Periferik sinirlerin otonomik fonksiyonlarının değerlendirilmesi, motor ve duyu değerlendirme yöntemlerine göre daha az başvurulan yöntemlerdir.

2.GENEL BİLGİLER

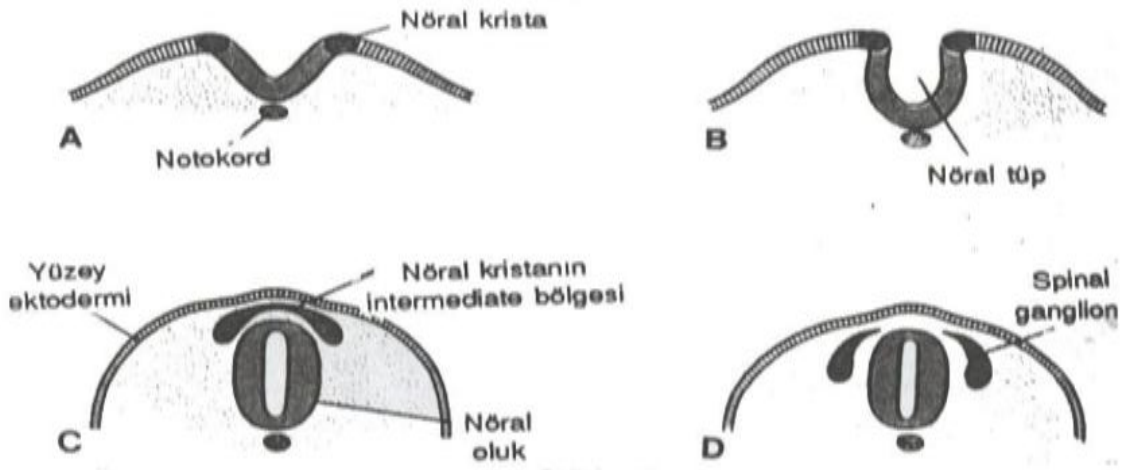
2.1 EMBRİYOLOJİ

Santral sinir sistemi, 3.haftanın başlarında, terlik şeklindeki kalınlaşmış bir ektodermal plak halinde belirir. Bu plak, primitif çukurun önünde, orta- dorsal bölgede yerleşmiştir. Nöral plağın lateral kenarları kısa bir süre sonra nöral katlantıları meydana getirmek üzere yükselir.

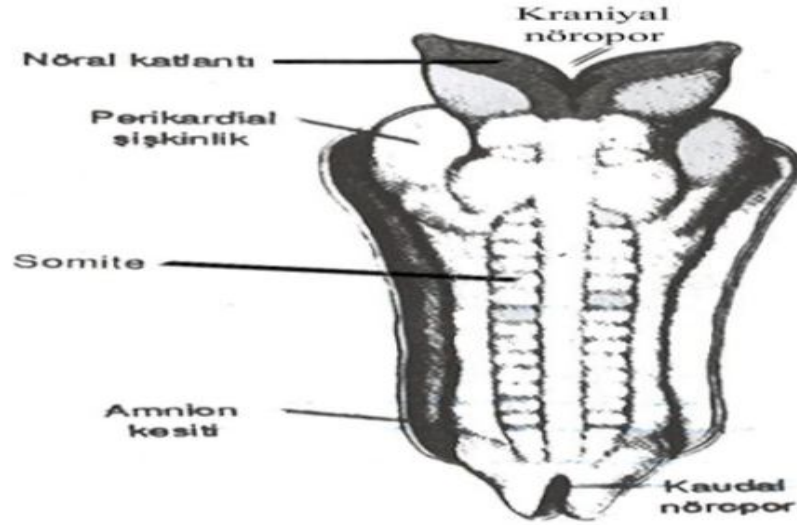


Şekil.1:Yaklaşık 20.günde presomit embriyonun görünümü.Nöral plak net bir şekilde görülmektedir.

Gelişimin daha ileri evrelerinde, nöral katlantılar daha da yükselir orta hatta birbirine yaklaşır ve sonuçta nöral tüpü oluşturmak üzere kaynaşırlar (şekil 2,3). Kaynaşma servikal bölgede başlar, kaudal ve sefalik yönler doğru ilerler (Şekil 3). Ancak, embriyonun kaudal ve kranial uçlarında kaynaşma daha geç meydana geldiğinden, kranial ve kaudal nöroporlar yoluyla, amnion boşluğu ile nöral tüp arasında geçici bir ilişki kurulur. Spinal kordun lümeni olan santral kanal, beyin veziküllerinin lümenleri ile devamlılık gösterir (Ventriküler boşluklarla)(5).

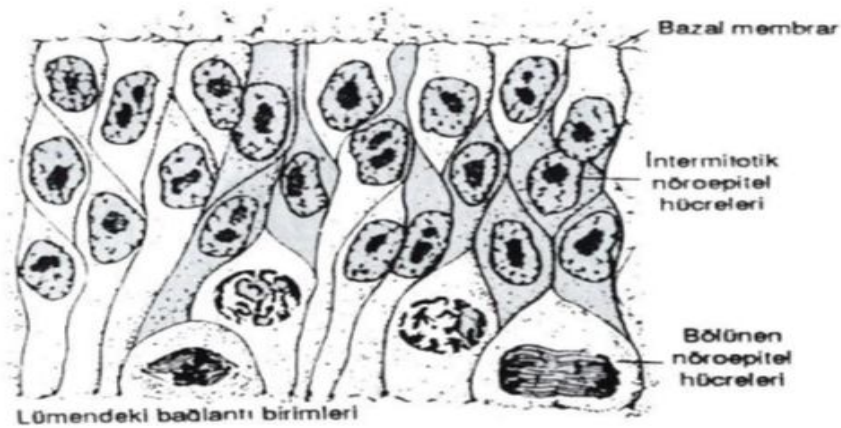


Şekil.2: Giderek büyüyen embriyonun transvers kesitlerinde, nöral oluk, nöral tüp ve krestin oluşumu. Başlangıçta, nöral tüple yüzey ektodermi arasında intermediate bir bölge meydana getiren nöral krest hücreleri (c), spinal ve kranial duyu ganglionlarına gelişir.



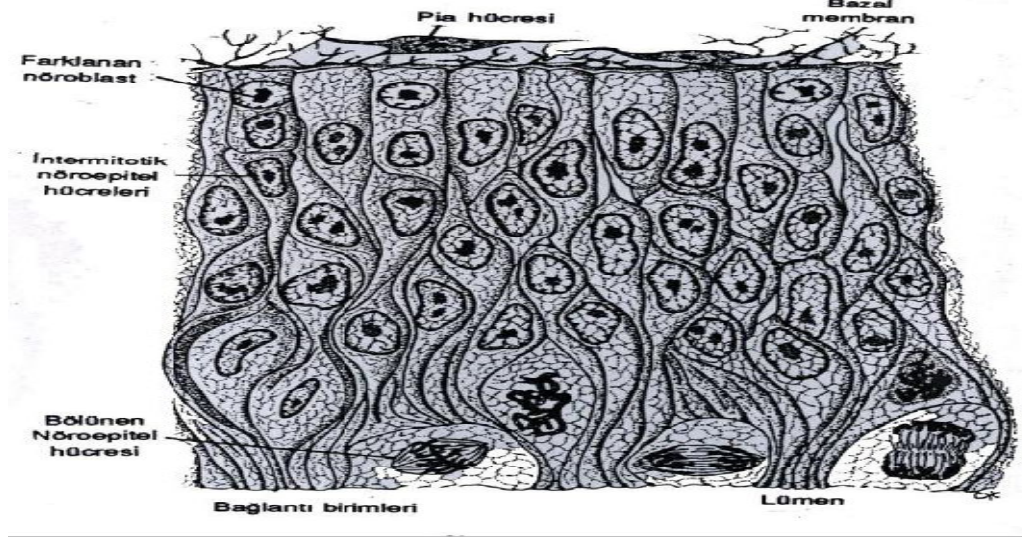
Şekil.3:Yaklaşık 23.günde insan embriyosunun arkadan görünümü

Yeni kapanmış bir nöral tüpün duvarları nöron epitelyal hücrelerden meydana gelir. Bunlar duvarın tüm kalınlığı boyunca uzanarak, kalın bir pseudostratifiye epitel oluştururlar (Şekil 4). Birbirleri ile lümendeki birleşim kompleksleri aracılığı ile bağlantı kurarlar. Nöral oluk evresinde ve tüpün kapanmasından hemen sonra bu hücreler hızla bölünmeye başlayarak, giderek daha fazla sayıda nöro epitelyal hücre üretirler. Sonuçta bu hücre yığını topluca, nöroepitelial tabaka veya nöroepitelium ismini alırlar(5).



Şekil 4. Yeni Kapanmış nöral tüp duvarının kesiti

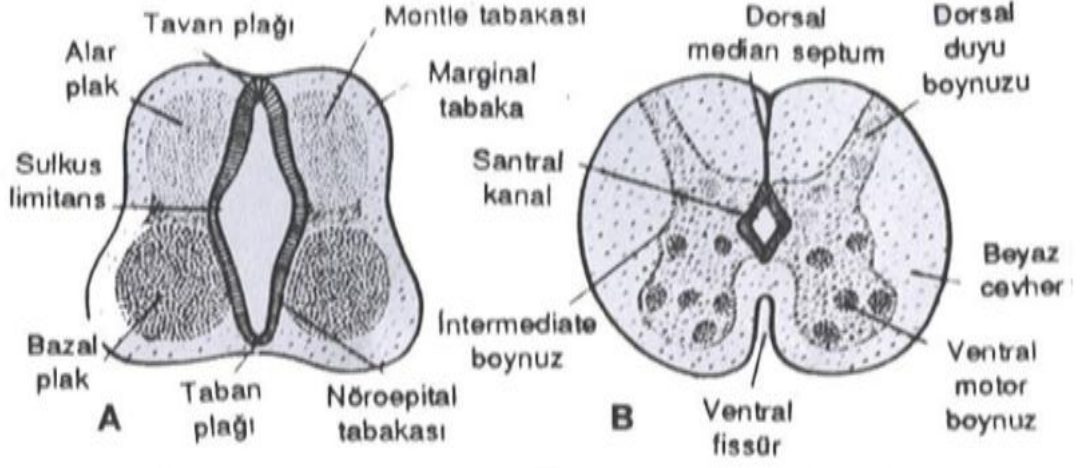
Nöral tüp kapandıktan sonra, nöroepitelial hücreler, geniş, yuvarlak nükleuslu soluk nükleo plazmalı ve nükleolusları koyu boyanan bir başka hücre tipini oluşturmaya başlarlar. Bu hücreler,primitif sinir hücreleri veya diğer adı ile nöroblastlardır (Şekil 5). Nöroblastlar, nöro epitel tabakanın çevresinde manto tabakası olarak bilinen bir tabaka oluştururlar (Şekil6). Bu tabaka, daha sonra spinal kordun gri cevherini oluşturur.



Şekil 5. Şekil 4’dekenden biraz daha ileri bir evredeki nöral tüp kesiti.

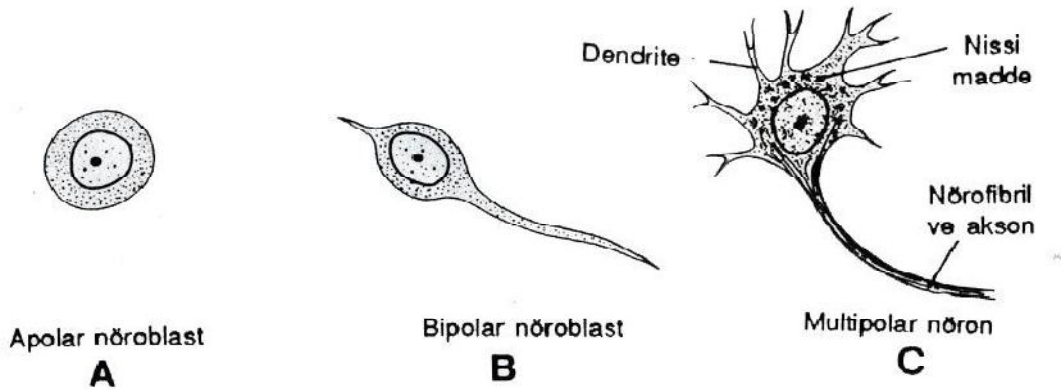
Spinal kordun en dış katmanı, manto tabakasındaki nöroblastlardan çıkan sinir liflerini içerir vemarjinal tabaka olarak bilinir.Bu tabaka sinir liflerinin miyelinizasyonu sonucu beyaz bir görünüm kazandığından, spinal kordun beyaz cevheri olarak adlandırılır (Şekil 6).

Manto tabakasına sürekli biçimde yeni nöroblastların katılması ile nöral tüpün her iki yanında bir dorsal ve birde ventral kalınlaşma ortaya çıkar ki, bazal plaklar olarak bilinen ventral kalınlaşmalar ventral motor boynuz hücrelerini içerir ve spinal kordun motor bölümünü oluştururken, alar plaklar olarak adlandırılan dorsal kalınlaşmalar da duyu (sensory) bölgelerini meydana getirirler (Şekil 6). Bu iki kalınlaşma bölgesi arasındaki sınırı, sulkus limitans adlı longitudinal bir oluk oluşturur. Nöral tüpün dorsal ve ventral orta hat bölgeleri, sırası ile tavan ve taban plakları, nöroblast içermezler ve asıl görevleri, bir taraftan diğer tarafa geçen sinir liflerine zemin oluşturmaktır(5).



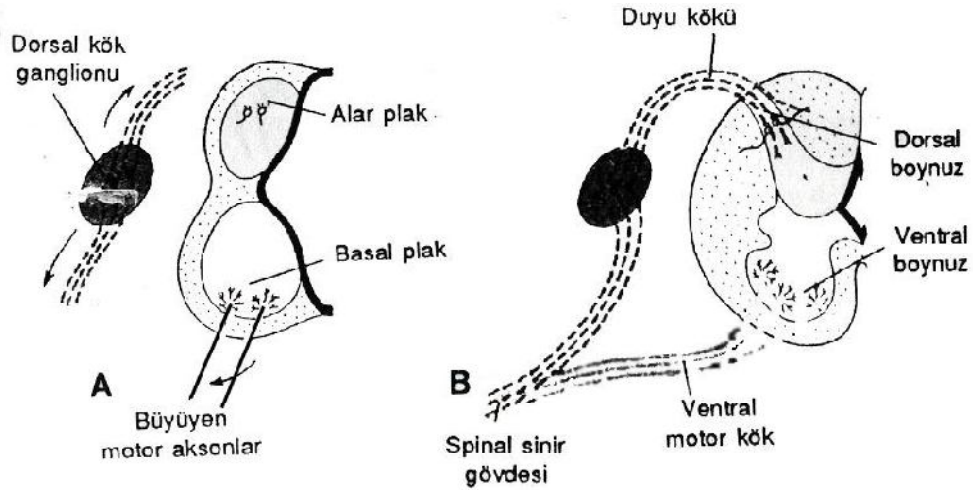
Şekil 6: Spinal kordun birbirini takip eden iki evresini gösteren şekiller. Ventral motor ve dorsal duyu köklerinin ve intermediate kolonun oluşumu

Ventral motor boynuz ve dorsal sensoryal boynuz ek olarak, bu iki bölge arasında kümelenen bir grup nöron, küçük bir ara boynuzun (intermediate horn) oluşmasına neden olurlar (Şekil 6). Bu boynuzdan otonom sinir sisteminin sempatik kısmına ait nöronlar bulunur. Bu yapılar sadece thorasik ve üst lomberde bulunur (L2-L3).



Şekil 7. Nöroblast gelişimin değişik evreleri.

Nöroblastlar veya başka bir deyişle primitif sinir hücreleri, sadece nöroepitelial hücrelerin bölünmesi sonucu ortaya çıkarlar. Başlangıçta lümene doğru uzanan merkezi bir çıkıntıya, geçici dentrite sahipken manto tabakasına göç ettikleri zaman çıkıntı kaybolur ve nöroblastlar geçici bir süre için apolar ve yuvarlak şekilli olurlar (Şekil 7). Farklılaşmanın daha ileri aşamasında hücre gövdesinin aksi tarafında iki yeni stoplazmik çıkıntı meydana gelir böylece bipolar nöroblastlar ortaya çıkar (Şekil 7). Hücrenin birtarafındaki çıkıntı uzayarak primitif aksonu meydana getirirken, diğer taraftaki çıkıntı primitif dentriti meydana getirir (Şekil 7). Hücre artık bu görünümü ile multipolar nöroblast olarak bilinir ve gelişmesine devam ederek erişkin sinir hücresi veya diğer deyişle nöron haline gelir. Hücre nöroblast haline geldikten sonra bölünme yeteneğini kaybeder. Bazal plaktaki nöronların aksonları, marjinal bölgeyi delerek kordun ventral tarafında görünür hale gelirler. Spinal sinirlerin ventral motor kökü olarak bilinen bu aksonlar, spinal korddan kaslara giden motor uyarıları taşırlar (Şekil 8). Dorsal duyu boynuzundaki (alar plaktaki) nöronların aksonları ise, ventral boynuzdakilerden farklı bir davranış içerisinde. Bunlar, kordun marjinal tabakasına penetre olarak daha aşağı ve yukarı uzanan asosiyasyon nöronlarını oluştururlar.



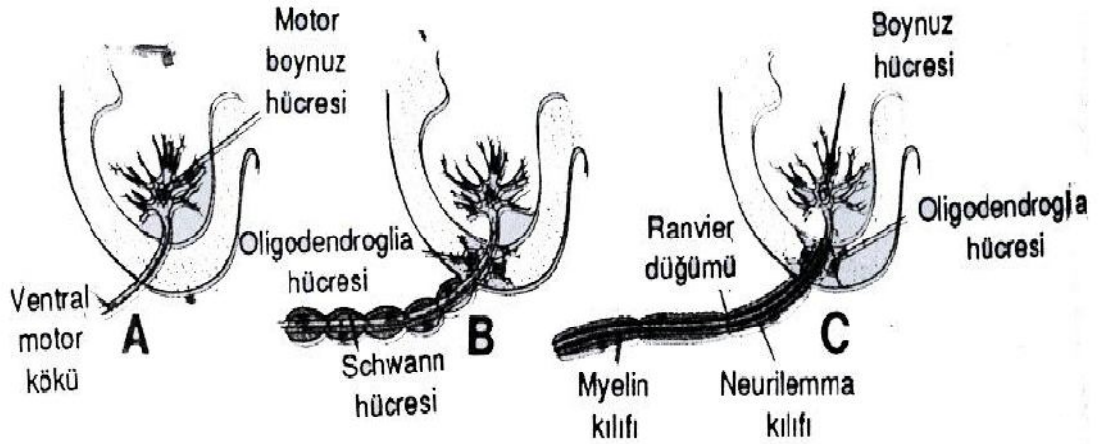
Şekil.8:Bazal plaktaki nöronlardan çıkan motor aksonları ve dorsal kök ganglionundan santral ve periferik yönde büyüyen sinir hücresi liflerini gösteren şekil A, Spinal sinirin gövdesini oluşturmak üzere birleşen ventral motor ve dorsal duyu köklerinin sinir lifleri. B

İlkel destek dokusu hücreleri olan glioblastların büyük bir kısmı, nöroblastların üretiminin durmasının ardından nöro epitel hücreleri tarafından oluşturulurlar. Daha sonra manto tabakasına göç edip burada farklılaşarak protoplazmik ve fibriler astrositlere dönüşürler. Glioblastlardan köken alan oligodendroglialar marjinal tabakadaki inen ve çıkan aksonların çevresindeki myelin kılıfları oluştururlar. Gelişimin ikinci yarısında fagositik özelliği olan mikrogliya hücresi ortaya çıkar.

Nöroepiteliyal hücreler, glioblast ve nöroblast üretimi bittikten sonra en sonunda spinal kordun santral kanalını döşeyen ependimal hücrelere farklılaşırlar.

Nöral plağın katlanması sırasında, nöral oluğun iki kenarı boyunca birer hücre grubu ortaya çıkar (Şekil 2). Ekdodermal kaynaklı olup nöral krest hücresi olarak bilinen bu hücreler, nöral tüp ile yüzeydeki ektoderm arasında geçici bir ara bölge oluştururlar. Bu ara bölgeden laterale doğru göç eden hücreler spinal sinirlerin dorsal duyu ganglionlarını meydana getirirler (Şekil 2). Nöral krest hücreleri, duyu ganglionlarını oluşturma yanı sıra sempatik nöroblastlara, schwann hücrelerine, pigment hücrelerine, odontoblastlara, meninkslere ve brankial arkların mezenşimine de farklılaşırlar.

Motor sinir hücreleri, Spinal kordun bazal plaklarındaki (ön boynuz) sinir hücrelerinden köken alarak, gelişimin 4. haftasında ortaya çıkarlar. Demetler halinde bir araya gelen bu lifler ventral sinir lifleri olarak bilinirler (Şekil 8). Dorsal sinir köklerinde, dorsal kök ganglionlarındaki (spinal gangliyonlar) hücrelerden oluşmuş lif demetleri halindedir. Bu ganglionlardan beliren merkezi çıkıntılar bir demet halinde arka boynuzların aksi yönünde spinal kord içine doğru büyürler. Distal çıkıntılar ventral sinir kökleri ile birleşerek spinal siniri oluştururlar (Şekil 8). Hemen ardından da spinal sinirler dorsal ve ventral primer ramuslara bölünür. Dorsal primer ramus dorsal aksiyel kasları, vertebral eklemleri ve sırt derisini inerve eder. Ventral primer ramus ise, ekstremiteleri ve vücut ön duvarını inerve eder ve majör sinir pleksuslarını (kranial, brakial, lumbo sakral) oluşturur (5).



Şekil.9:A Çıplak köküyle birlikte bir motor boynuz hücresi,B Spinal kord içerisinde oligodendroglia tarafından sarılması,C Etrafının schwann hücresiyle sarılması

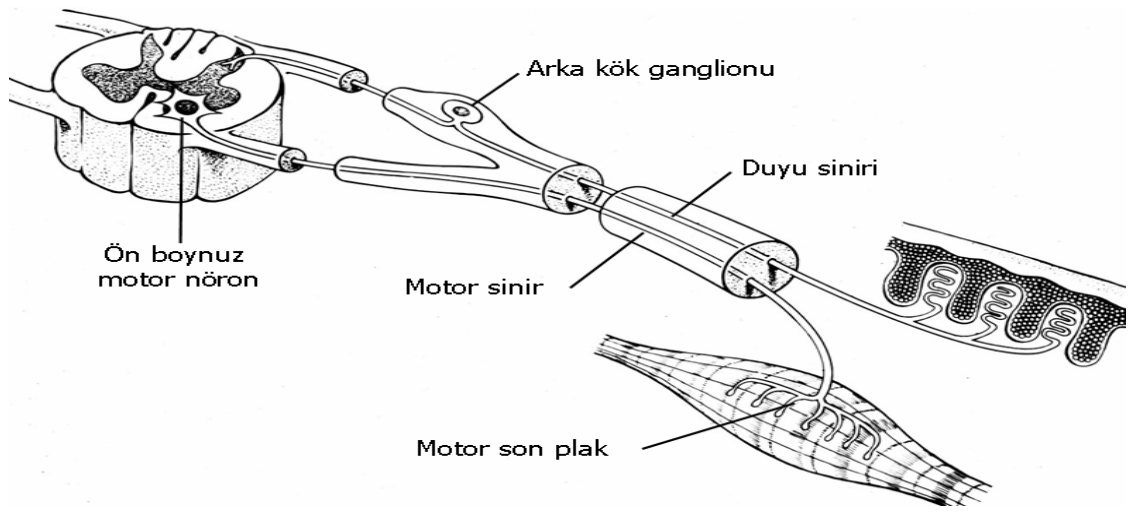
Bu periferik sinir hücrelerinin myelinizasyonu Schwann hücreleri tarafından gerçekleştirilir. Nöral krest'ten ortaya çıkan bu hücreler, perifere doğru göç ederek aksonların çevresini sarar ve böylelikle nörolemma kılıfını oluştururlar (Şekil 9). Fetal yaşamın ilk yarısının sonlarına doğru, birçok sinir lifi, üzerinde schwann hücresi membranının akson üzerinde birçok defa kıvrılması ile oluşan myelinin birikmesi ile beyazımsı bir görünüme bürünmeye başlar (Şekil 9).

Spinal kord içerisindeki sinir liflerini çevreleyen myelin kılıfı, bu kılıf oligodendroglia hücreleri tarafından meydana getirildiğinden, tümü ile farklı bir kaynağa sahiptirler (Şekil 9). Her ne kadar spinal korddaki sinir liflerinin myelinizasyonu İntra uterin 4. aydan itibaren gerçekleşmeye başlasa da, insanda yüksek beyin merkezlerinden spinal korda inen motor liflerin bazıları, ancak post natal 1. yılda myelinize olmaktadır. Bu sinir sistemindeki traktusların ancak fonksiyon görmeye başlayınca myelinize olmalarından kaynaklanmaktadır (5).

2.2.PERİFERİK SİNİR ANATOMİSİ

Periferik sinir sistemi, santral sinir sistemi ile periferik hedef organlar arasında çift yönlü uyarı iletimini sağlayan, bu sayede motor, duyu ve otonomik fonksiyonlarının düzenlenmesinde önemli rol oynayan bir sistemdir. Motor, duyu ve otonom olmak üzere

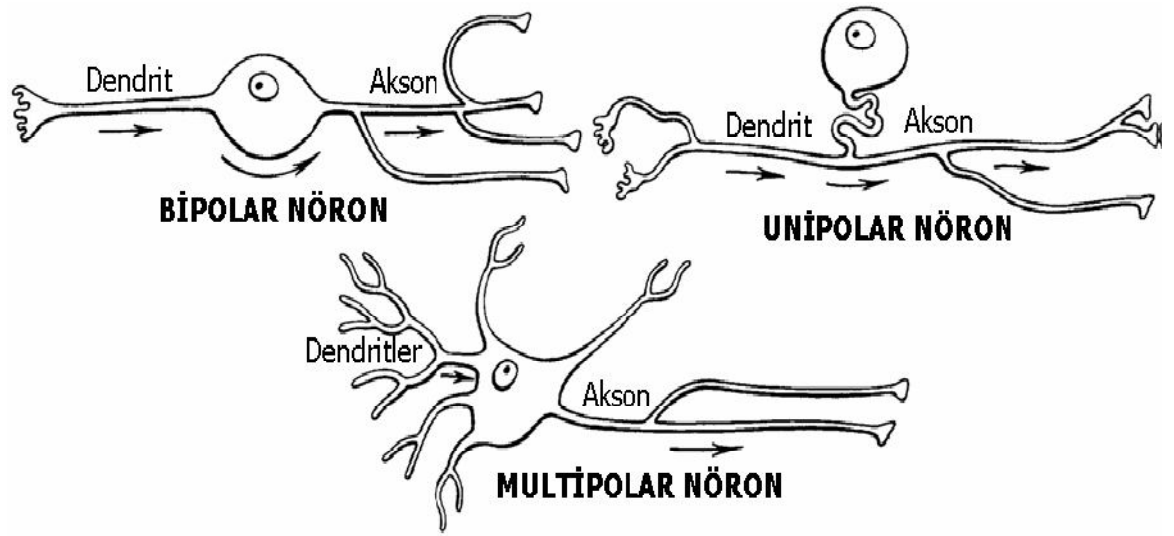
3 tip periferik sinir bulunmaktadır. Bunlardan motor sinirlerin hücre gövdeleri medulla spinalis ön boynuzunda, duyu sinirlerinin hücre gövdeleri ise dorsal spinal arka kökler içerisinde yerleşmiştir. Duyusal ve motor lifler içeren periferik sinirler, dorsal ve ventral spinal köklerin birleşmesinden oluşmaktadır (Şekil 10). Otonom sinir sistemine ait nöronlar ise santral sinir sistemi içinde ve dışında bulunan, nükleus ve ganglionlarda toplanmışlardır.



Şekil 10: Periferik sinirlerin hücre gövdelerinin yerleşimi. (Myers RR. Morphology of the peripheral nervous system and its relationship to neuropathic pain. Anesthesia: Biologic Foundations, Yaksh TL, Lynch III C, Zapol WM, Maze M, Biebuyck JF, Saidman LJ (eds), Lippincott-Raven, Philadelphia, s: 487, 1998)

Perikaryon olarak da adlandırılan sinir hücre gövdesi, temel fonksiyonel ünite olan sinir liflerinin beslenmesini, korunmasını ve devamlılığını sağlayan kompozit bir yapıdır. Sinir hücresi içerisinde bulunan temel organellerden biri granüllü endoplazmik retikulumdur. Nissl cisimciği olarak da bilinen bu yapı protein sentezinden sorumludur. Sitoplazma içerisinde bulunan diğer önemli bir yapıda, dendrit ve aksonların sonlarına kadar uzanan, nörotübül ve nörofilamentlerden oluşan nörofibrillerdir. Bunlar metabolitlerin taşınmasında, hücre şeklinin korunması ve desteklenmesinde görev alan yapılardır.

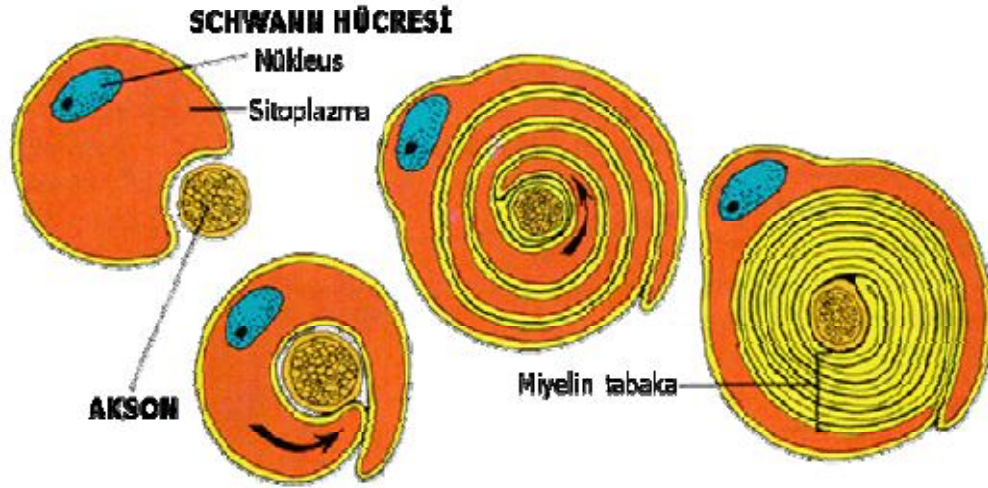
Sinir hücre gövdesinden çıkan ve nispeten kısa olan uzantılar dendrit olarak tanımlanırlar. Dendritler, çevreden gelen uyarıların hücre gövdesine iletilmesinden ve nöronlar arasındaki bağlantının sağlanmasından sorumlu olan yapılardır. Aksonlar ise tek ve daha uzunolan uzantılardır. Aksonların primergörevi sinirsel uyarıyı periferdeki kas dokusuna aksiyon potansiyeli olarak taşımaktır. Genellikle düzgün konturlu ve uniform yapıda olan aksonların ortalama çapları 1-24 μm arasında değişmekte iken uzunlukları 50 μm 'den birkaç metreye kadar uzayabilir. Nöronlar bu uzantılarının sayı, uzunluk ve şekline göre unipolar, bipolar ve multipolar olmak üzere 3 gruba ayrılırlar (Şekil 11).



Şekil 11:Uzantılarına göre nöronların sınıflandırılması (Berry M, Bannister LH, Standring SM. Nervous system. Gray's anatomy. 38th ed. Williams P.L. Churchill Livingstone, Edingburgh, s:904,1995)

Aksonlar diğer dendrit, akson ya da perikaryonlar ile sinaps yapan yan dallar verebilirler. Fakat teledendria olarak adlandırılan bu dallanmalar hücre gövdesine yakın kısımlarda gözlenmez. Akson boyunca süreklilik gösteren plazma membranı “aksolemma” olarak isimlendirilmektedir. Hücre sitoplazmasının akson içerisindeki eşdeğeri ise “aksoplazma” adını almıştır. Aksoplazma, akson içerisinde bulunan çeşitli proteinler, hücre iskeletini oluşturan mikrotübüller ve nörofilamanları içeren ara maddeden oluşmaktadır (12). Buna karşı hücre gövdesi ve dendritlerde bulunan Nissl cisimcikleri aksonlarda bulunmaz.

Schwann hücreleri akson çevresindeki alanda iyon dengenin sağlanmasına, nörotransmitterlerin dağılımına ve aksolemma boyunca sodyum kanallarının yerleşimine katkıda bulunan hücrelerdir. Periferik sinir sisteminin uydu hücreleri olan Schwann hücreleri, aynı zamanda akson çevresinde konsantrik karakterde proteofosfolipid bir tabaka olan miyelin kılıfını hazırlarlar (Şekil 12).



Şekil 12: Periferik sinirin miyelin yapısı. (Myers RR. Morphology of the peripheral nervous system and its relationship to neuropathic pain. Anesthesia: Biologic Foundations, Yaksh TL, Lynch III C, Zapol WM, Maze M, Biebuyck JF, Saidman LJ (eds), Lippincott-Raven, Philadelphia, s: 505, 1998)

Sinir lifleri miyelinli ya da miyelinsiz olabilmesine rağmen, her sinir lifinde aksonlar mutlaka uç uca dizilmiş Schwann hücreleri ile sarılmışlardır. Miyelinli liflerde her akson tek bir Schwann hücresi tarafından sarılırken, miyelinsiz liflerde bir Schwann hücresi birden fazla aksonu çevrelemektedir. Ayrıca Schwann hücreleri tarafından üretilen ve temel olarak ekstraselüler matriks proteinlerinden (kollajen tip IV ve laminin) oluşan bir bazal membran sinir lifini çevrelemektedir ve bu laminar yapının rejenerasyon için önemi büyüktür (13).

Miyelin kılıfın gelişimi gestasyonun 12-18. haftalarında başlamaktadır ve doğum sonrası da değişken hızlarda devam etmektedir. Miyelin esas olarak santral sinir sisteminde oligodentrositlerin, periferik sinir sisteminde ise Schwann hücrelerinin plazma membranlarından oluşmaktadır. Miyelinin yapısı diğer plazma membranlarına

benzemekle birlikte, içeriği nedeniyle diğerlerinden farklıdır. Biyokimyasal olarak % 75 lipid ve % 25 proteinden meydana gelmektedir. Miyelin tabaka içerisinde bulunan lipidlerin % 20-30'unu oluşturan kolesterol multilameller yapının stabilizasyonunu sağlamaktadır. Miyelin içeriğindeki diğer lipidler ise glikolipit yapısında olan galaktoserebrosid, sülfatid ve gangliosidlerdir. Benzer şekilde periferik sinirlerin miyelin yapısı ile santral sinir sistemi miyelini arasında da farklar bulunmaktadır. Periferik miyelin dokusunda santraldekine göre sfingomiyelin, kolin ve gliserofosfatid oranı daha fazla, galaktoserebrosid oranı ise daha azdır. Periferik sinir sistemi miyelininin % 20-30'unu oluşturan proteinler, çoğunlukla glikoprotein yapısındadır. Protein sıfır(Po), Periferik miyelin proteini (PMP), MAG, epitelyal kadherin ve periaksin baskın olarak bulunan glikoproteinlerdir .(14)

Büyük çaplı somatik sinir liflerinin hemen hepsi miyelinli iken, 1 µm'den küçük aksonlar genellikle miyelinsizdir. Memelilerde dorsal spinal köklerin ve kutanöz sinirlerin yaklaşık %75'i, kas liflerinin %50'si ve postganglionik otonomik liflerin tamamına yakını miyelinsizdir. Bir sinirin miyelinli olması, aksiyon potansiyelinin iletim hızını artırmaktadır.

Sinir lifleri iletim hızları ve çaplarına göre 3 gruba ayrılmışlardır. Bunlardan A grubu lifler, miyelinli somatik afferent ve efferent liflerden oluşur. B grubu lifler ise miyelinli otonomik pregangliyonik lifleri içerir. C grubu lifler, en ince çaplı ve en yavaş iletim sağlayan liflerdir. Miyelinsizsomatik ve viseralafferent lifler ile postgangliyonik lifler bu gruptadır.

Tablo 1:Afferent ve efferent liflerin özellikleri

Efferent lifler

Grup	Alt grup	Tip	Çap(μm)	Hız(m/s)	Myelin	Lokalizasyon/fonksiyon
A	A α		10-21	50-100	Var	Alfa motor nöron(MN)
	A □		2.5-6.5	10-40	Var	Kas içciği için gama MN
B			1-3	3-15	Var	Preganglionik otonomik motor
C			<1	0.5-2	Yok	Otonomik motor

Afferent lifler

Grup	Alt grup	Tip	Çap	Hız	Myelin	Lokalizasyon/fonksiyon
A	Aα	I.	12-22	70-120	Var	Propriosepsiyon-golgi tendon organı,annulospiral
	A β	II.	5-12	30-70	Var	Dokunma,basınç,vibrasyon reseptörleri
	A□	III.	1-5	12-30	Var	Serbest sinir uçları-hızlı ağrı,ısı
B		IV.	1-3	3-15	Var	Preganglionik otonom duyu
C		V.	0.3-1.3	0.5-2.3	Yok	Pre-postganglionik sempatik,mekanoreseptör,yavaş ağrı,ısı

Miyelinli liflerde, akson boyunca dizilim gösteren Schwann hücreleri arasında miyelin kılıfı olmayan 1 µm'lik alanlar mevcuttur. Miyelin kılıf boyunca iletilen impulslar "Ranvier düğümü" adı verilen bu alanlarda bir sıçrama (saltatorik iletim) yaparak bir sonraki miyelin kılıfa geçerler (15). Miyelinli liflerde iletimin hızlı olmasının nedeni de budur. Ranvier düğümlerinde, sinir elemanları buraya gelen akımı artırıcı yapıdadırlar. Bu bölgede bulunan mitokondri gibi enerji üreten hücre elemanlarının sayısı normal alanlara oranla 5 kat fazladır. Her iki Ranvier düğümü arasında kalan ve aksonun tek bir Schwann hücresi ile temasta olduğu bölgeye ise "internod" adı verilir. Sinir lifinin çapıyla orantılı olarak internodal mesafe 150 µm ile 1500 µm arasında değişkenlik gösterir. (15)

2.3.PERİFERİK SINIRIN KONNEKTİF DOKU TABAKALARI

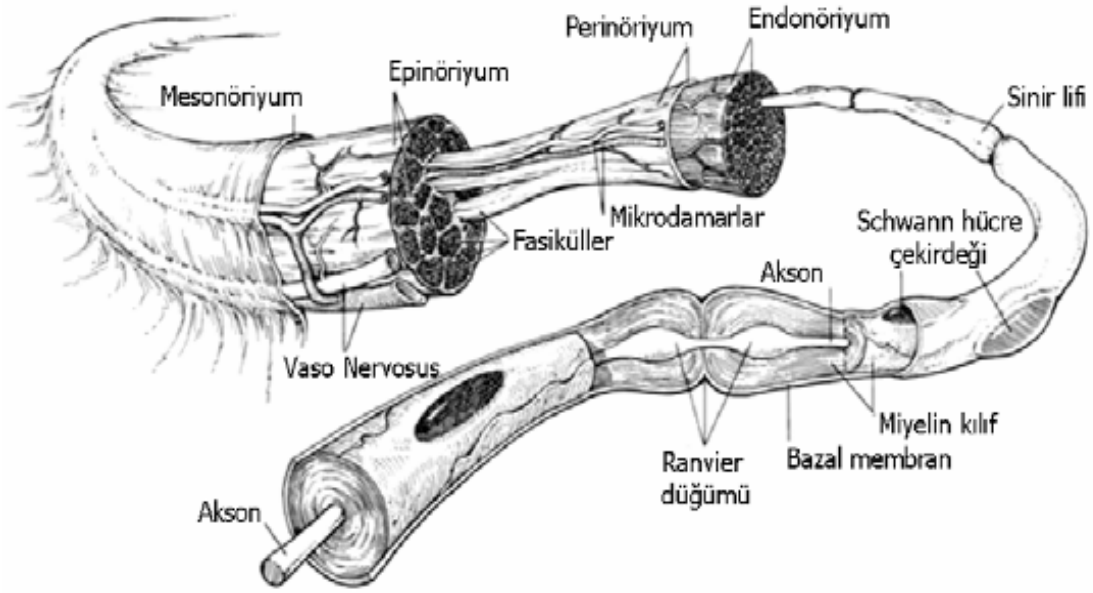
Periferik sinirler ortalama %21-81 arasında bir oranda konnektif dokudan meydana gelir (3). Konnektif doku, akson ve Schwann hücreleri için iskelet oluşturur; aksonu korur ve beslenmesini sağlar (7). Oranı değişmesine rağmen her zaman aksondan ve çevreleyen yapıdan daha büyük orandadır. Aksonun kapladığı alan onu saran konnektif dokuya göre aynı sinir içinde bile farklılık gösterir. Örneğin kalça seviyesinde siyatik sinirin enine kesit alanının % 85'i konnektif dokudur (3).

Konnektif doku temel olarak üç ayrı tabakaya ayrılır; güncel kaynaklarda adı geçen dördüncü tabaka mezoneurium ise, periferik sinir gövdesini saran ve sinirin etraftaki dokulara göre kolayca hareketini sağlayan gevşek konnektif doku tabakasıdır (7). Bu tabakalar şunlardır:

2.3.1.Endoneurium

Endoneurium, her sinir lifinin bazal membranını saran hassas konnektif doku tabakasıdır (7). Merkezi sinir sisteminde yer alan pia mater tabakasının devamıdır (8). İçerdiği uzun yerleşimli Tip I kollajen sayesinde gerilmeye karşı kuvvetli bir yapı haline gelir (7, 9). Sinirin uzun eksenine paralel seyreden endonöral damarları, Schwann hücrelerini ve miyelini sarar. Morfolojik olarak dalgalı bir yapıya sahiptir; bu sayede uzamaya karşı adaptasyon gösterir (7). Endoneuriumun fibröz ve hücresel komponentleri endonöral sıvı ile çevrilidir. Endonöral sıvı basıncı çevre doku

basınçlarına göre daha yüksektir. Bu fark sayesinde aksona zarar verecek toksik maddeler uzak tutulur (9).



Şekil 13:Normal periferik sinir anatomisi. (Brandt KE, Mackinnon SE: Microsurgical repair of peripheral nerves and nerve grafts. Grabb and Smith's Plastic Surgery, 5.th ed, Aston SJ, Beasley RW, Thorne CHM. (eds) Lippincott-Raven, Philadelphia s:80, 1997)

Endonöral tüp içinde lenfatik kanallar yoktur, bunun yerine sinir lifleri arasındaki boşluklar ile drenaj sağlanır (7). Bu seviyede lenfatik sistemin olmaması ödem ile sonuçlanan kompresyon veya gerilim yaralanmalarında sinir disfonksiyonunu meydana getirir (7). Her sinir hücresinin sitoplazması olan aksoplazma, nükleus ile distal akson arasında direkt sıvı bağlantısı oluşturur.

Aksoplazmik akış, hedef dokuya nörotransmitter maddelerin ve sinir lifinin onarımı için gerekli maddeleri taşır. Endonöral tüp içinde meydana gelebilecek bir ödem lenfatik ağ olmadığı için uzaklaştırılmaz ve aksoplazmik akışta azalma veya kesilme meydana getirebilir (7,10).

2.3.2.Perineurium

Endonöral tüp demetleri perineurium tarafından sarılır ve fasikül olarak adlandırılır. Perineurium; sirküler, longitudinal ve oblik paternli kollajen liflerden oluşan, ince fakat çok kuvvetli bir konnektif doku tabakasıdır (7). Merkezi sinir sistemindeki araknoid mater tabakasının devamı olup 7–15 kat tabakadan oluşmuştur(8). Bu tabakalar arasındaki boşluklarda sıvı hareketi meydana gelir.

Morfolojik olarak dalgalı yapısı sayesinde uzamaya dayanıklıdır. Metabolik olarak aktif bir difüzyon bariyeridir. Bu özelliği sayesinde ozmotik dengenin sürdürülmesi ve endoneurium içindeki sıvı basıncının korunmasında önemli bir rol üstlenir (7, 9,11). Perineurium, el bileği gibi bazı anatomik alanlarda kalın bir yapı gösterirken,kübital tünel gibi yapılarda ince özelliğe sahiptir. Perineuriumun temel fonksiyonu çevrelediği fasikülleri korumaktır.

Bir sinir gövdesinin gerilim kuvveti ve esnekliği endoneurium veya epineuriumdan çok perineuriumuna bağlıdır (7). Perineurium sağlam kaldığı müddetçe sinir gövdesinin elastik özelliği ve bütünlüğü korunur.(7,10).

2.3.3.Epineurium

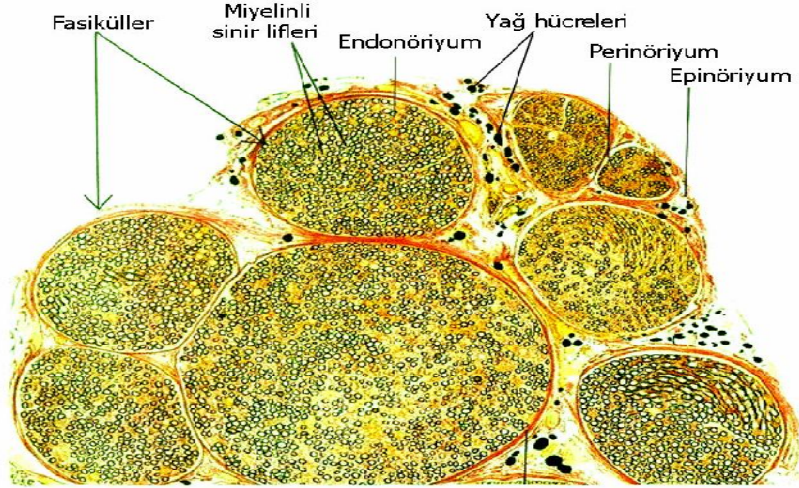
Fasikül grupları epineurium tarafından bir araya getirilir (8). Sinir boyunca longitudinal yerleşimli kollajen ve elastin liflerden oluşur (7). Epineuriumun internal komponenti fasikülleri ayırarak birbiri üzerinde kaymasına izin verir; eksternal komponenti ise periferik siniri dış etkenden koruyan bir yastık görevi görür (11, 9,7).

Mezodermden kök alır, periferik sinir kesitinin % 30-70'ini oluşturur. Bir periferik sinirde ne kadar fasikül varsa epineurium o kadar kalındır. Tip I ve III kollajen, fibroblast ve yağ hücrelerinden oluşur. Epineurium, bölgesel lenfnodlarına açılan lenf kanalları içerir (9). Genellikle eklem bölgelerinde kalınlaşır. Perineurium ile karşılaştırıldığında gerilim kuvvetine direnci düşüktür (7).Periferik sinirler segmental ve besleyici damarlara gevşek olarak tutunmuşlardır ve ekstremitte hareket aksını seyrek olarak çaprazlarlar. Sinir ekstremitte hareketi esnasında kendi yatağı boyunca kayma hareketi yapar. Buna longitudinal ekskürsiyon denilmektedir. Sinirlerde bu elektro fizyolojik ve anatomik olarak çalışılmıştır. Bunun sonucunda aksiyon potansiyeli çalışmaları göstermiştir; el bileği ve parmakların fleksiyon ve ekstansiyonu ile median sinirde 7.4mm, dirsek fleksiyonu ile 4.3mm uzama olmaktadır. Anatomik diseksiyon

çalışmalarında brakial pleksusta ekstremitte hareketi ile, kolun abduksiyonu sonucu 15mm ekskürsiyon olmaktadır. Median ve ulnar sinirde dirseğin tam ekstansiyon ve fleksiyonu ile sırası ile 7.3mm ve 9.8mm olmaktadır. Bu en çok el bileğinin tam ekstansiyonu ve fleksiyonu ile, sırası ile 15.5mm ve 14.8mm olarak karpal tünelin proksimalinde ölçülmüştür (97).

2.3.4.Mezoneurium

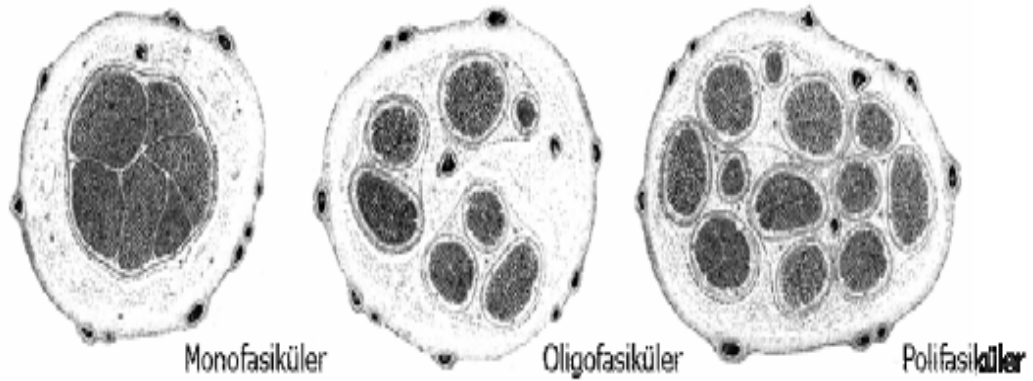
Gevşek bir konnektif doku tabakası olan mezoneurium sinirin longitudinal hareketinde rol oynar (8)



Şekil 14: Sinir kılıfları (Berry M, Bannister LH, Standring SM. Nervous system. Gray's anatomy. 38th ed. Williams P.L. Churchill Livingstone, Edingburgh, s: 947, 1995)

Periferik sinirler fasiküler yapılarına göre üç ana gruba ayrılırlar (Sekil 15).

1. Monofasiküler sinir: Birçok sinir lifi içeren tek bir fasikül bulunur.
2. Oligofasiküler sinir: Birkaç büyük fasikülden oluşan sinirdir.
3. Polifasiküler sinir: Çok sayıda fasikül mevcuttur. Fasiküller gruplar halinde veya grup oluşturmaksızın bir arada bulunabilirler.



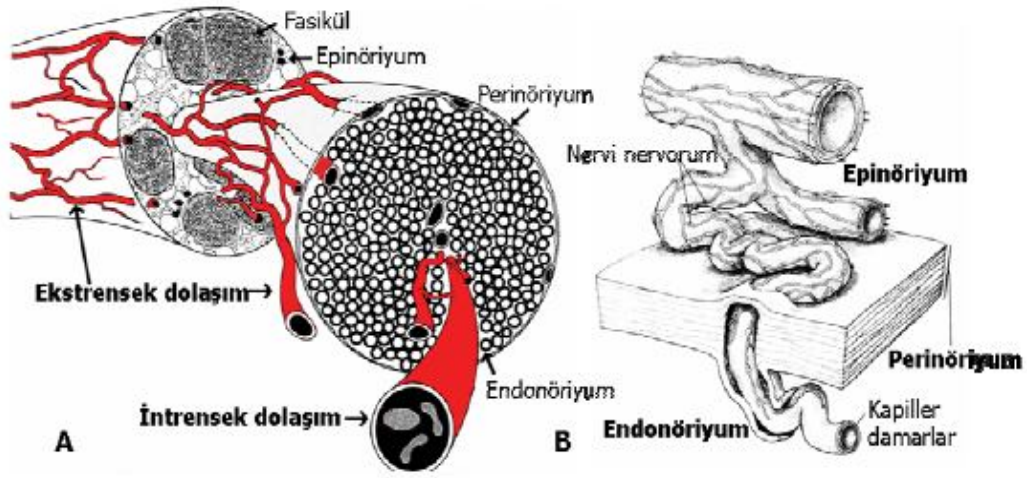
Şekil 15: Periferik sinirlerin fasiküler yapılarına göre sınıflandırılması (Lundborg G. The nerve trunk. Nerve injury and repair. Churchill Livingstone, NY, s: 198, 1988)

2.4.PERİFERİK SİNİR MİKROVASKÜLER ANATOMİSİ

Periferik sinirlerde uyarı iletimi ve aksonal transport için gerekli olan enerji, epinörium, perinörium ve endonörium tabakalarında bulunan ve birbirleriyle ileri derecede bağlantıları olan bir vasküler sistem sayesinde sağlanmaktadır(16).

Periferik sinirlerin vaskülarizasyonunda ekstrensek ve intrinsek olmak üzere başlıca iki sistem görev almaktadır (Şekil 16).

Ekstrensek sistem, sinirin dış yüzeyindeki gevşek adventisyal doku içerisinde bulunan damarlardan oluşmaktadır. Vasa nervorum olarak adlandırılan bu damarlar, sinirlere yandaş olarak seyreden damarlardan gelen besleyici dalcıklardır ve mezonörium denilen gevşek bir kılıf içerisinde seyretmektedirler.



Şekil 16:Periferik sinirlerin mikrovasküler dolaşımı. (Myers RR. Morphology of the peripheral nervous system and its relationship to neuropathic pain. Anesthesia: Biologic Foundations, Yaksh TL, Lynch III C, Zapol WM, Maze M, Biebuyck JF, Saidman LJ (eds), Lippincott-Raven, Philadelphia, s: 490-491, 1998'den değiştirilerek)

Mezonöriyum, kan damarlarını ve epinöriyumu çevreleyen ayrı, gevşek bir kılıf olarak tanımlanmış olmasına rağmen, ayrı yapı olmayıp bir diseksiyon artefaktı olabileceği de ileri sürülmüştür (17). Mezonöriyum içerisinde longitudinal olarak uzanan damarlar, mezonöriyumu delerek intrensek sistem ile bağlantılar yaparlar. İntrensek sistem ise epinöriyum, perinöriyum ve endonöriyum içerisinde yer alan vasküler pleksuslardan meydana gelmektedir. Bu iki sistem arasındaki denge ve kompanzatuvar mekanizmalar siniri vasküler dolaşım problemlerine karşı korumaktadır (18).

Epinöriyumun derin ve yüzeysel katları içerisinde uzanım gösteren epinöral damarlar, her fasikül veya fasikül demetine besleyici dallar gönderirken aynı zamanda değişik seviyelerde perinöral vasküler pleksusile de anastomozlar yapmaktadır. Uzunlamasına seyreden perinöral damarlar birçok alanda oblikolarak perinöriyumun iç tabakasını delerek endonöral aralığa geçerler ve endonöral vasküler pleksusu oluştururlar. Endonöral vasküler pleksustaki kapillerlerin çapı, kas lifleri içerisindeki 3-6 μm 'lik kapillerler ile kıyaslandığında oldukça geniştir. 6-10 μm çapındaki bu

kapillerlerin sıkı endotelyal bağlantıları, kan-sinir bariyerinin korunmasında önem arz etmektedir. Endonöral vasküler yatak, fasiküller boyunca devamlı bir anastomotik ağ oluşturmaktadır ve bu sayede sabit bir fasiküler kan akımı sağlanmaktadır (19).

Bu bölgedeki dolaşım, perinöriumun daha dış tabakalarında geçerli olan sempatik inervasyonun aksine lokal perfüzyon basıncı ile dengede tutulmaktadır (20). Periferik sinirler içerisinde longitudinal olarak uzanım gösteren bu vasküler sistemler aynı zamanda sinüzoidal bir yapıya da sahiptirler.(Şekil 16). Bu sinüzoidal yapı, vasküler sistemin gerilme tarzı travmalarda hasar görmesini engellemektedir (21).

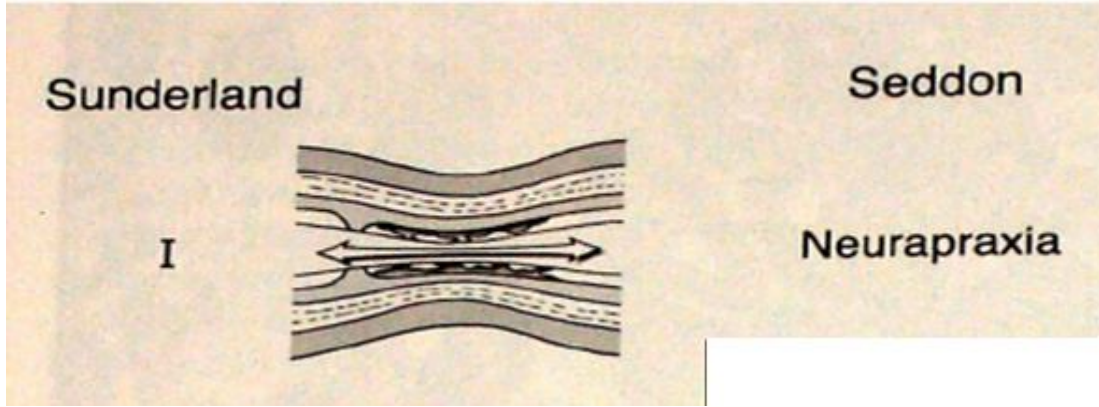
Klasik bir lenfatik sistem bulunmasa da, perinöriumun dışında ve endonöriumun içinde lenfatiklere benzer taşıma görevi yapan kanalların varlığı bilinmektedir. Ancak bunların epinöral alandaki gerçek lenfatiklerle bağlantılı olmadığı düşünülmektedir.

2.5.PERİFERİK SİNİR YARALANMALARI

Periferik sinir yaralanmaları çeşitli nedenlerle oluşabilmektedir. Önemli olan travmanın sinirin iç yapısında oluşturduğu hasarın derecesidir. Oluşan sinir hasarı, yaralanmanın mekanizması ve hastanın yaşı gibi birçok faktöre bağlı olarak değişmektedir. Yaralanmanın mekanizmasında, yaralanmaya neden olan mekanik etkinin keskin, künt, avulzif veya kompresif olması ve sinir hasarına sinir defektinin eşlik edip etmemesi önemli faktörlerdir. Elde edilecek olan iyileşme düzeyi de, yaralanmanın derecesi ile yakından ilişkilidir.

Periferik sinir yaralanmalarına ait ilk sınıflandırma 1941 yılında Cohen tarafından yapılmıştır ve daha sonra bu sınıflandırma 1947 yılında Seddon tarafından popüler hale getirilmiştir. Seddon sinir hasarını nöropraksi, aksonotmezis ve nörotmezis olarak 3 gruba ayırmıştır (22).

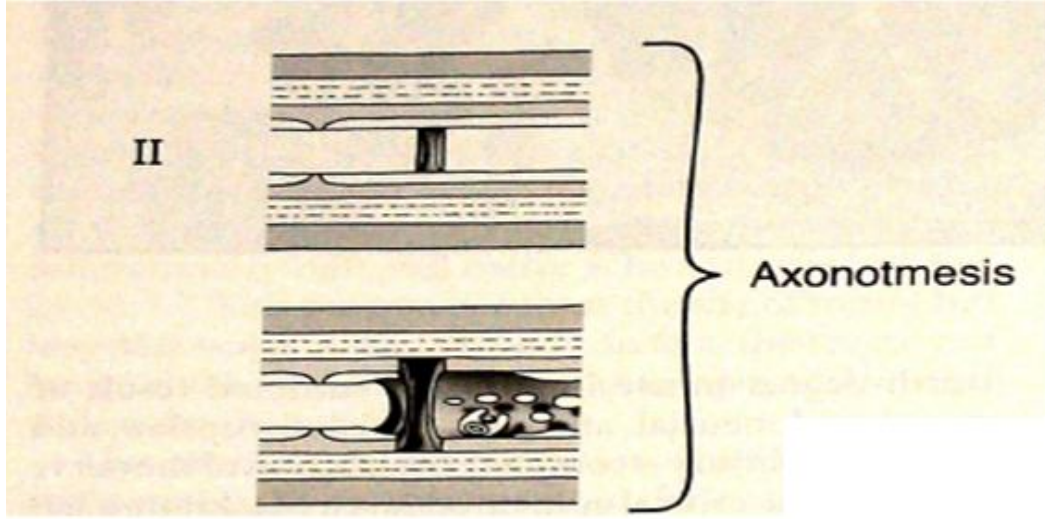
1. Nöropraksi: Periferik sinirde geçici fonksiyon kaybı olarak tanımlanmıştır. Lokal bir iletim bloğu mevcuttur ve motor fonksiyon tutulumu duyu fonksiyonlarının tutulumundan daha fazladır. Deneysel ve klinik gözlemler nöropraksi gelişiminden birden çok mekanizmanın sorumlu olabileceğini göstermektedir ve demiyelinizasyon bu etkenlerden birisidir. Klinikte geçici kompresyon, traksiyon ve künt travma nöropraksiye neden olabilmektedir.



Şekil 17: Neuropraxia

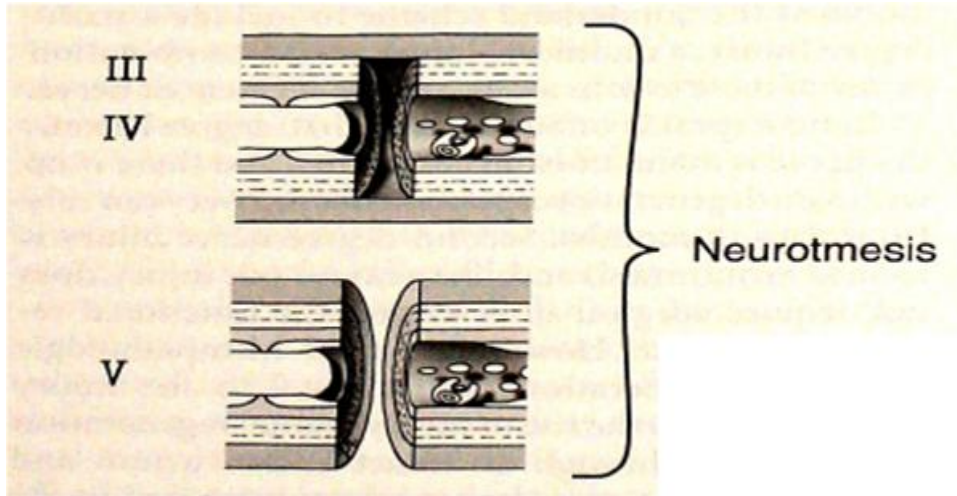
Genellikle cerrahi bir lezyon değildir ve sinir ortalama 6-8 hafta içerisinde tam olarak normal hale döner.

2. Aksonotmezis: Aksonotmezis durumunda, periferik sinirde bölgesel olarak sadece miyelin kılıf ve akson devamlılığında bir kesilme mevcuttur. Schwann hücrelerinin bazal membranı, endonörium, perinörium ve epinörium sağlamdır. Bu tür bir yaralanma sonrasında şayet hücre ölmez ise, lezyon seviyesinin distal ucunda Wallerian dejenerasyon ve proksimal ucunda aksonal tomurcuklanma görülür (23). Endonöral doku ve bazal membran, Schwann hücreleri için kılavuz tüp görevi görerek onların yeni kolonlar oluşturacak şekilde prolifer olmalarını sağlar. Bağ doku bütünlüğü korunduğu için aksonun proksimalden distale ilerlemesi kolaydır. Prognoz genellikle iyidir ve fonksiyonların geri dönüşü tamdır. İyileşme süresi hastanın yaşına, uç organa, lezyonlar arasındaki mesafeye ve rejenerasyon hızına bağlı olarak değişmektedir. Rejenerasyon günde 1-2 mm hızla ilerlemesine rağmen, iyileşme süresinde uyarılamayan kaslarda denervasyon atrofisi gelişebilmektedir.



Şekil 18:Aksonotmezis

3. Nörotmezis: Sinir devamlılığının tamamen kesintiye uğradığı nörotmezis durumunda proksimaldeki kesik aksonların Schwann hücrelerince oluşturulan tüplere girmesi mümkün değildir ve cerrahi onarım yapılmazsa genellikle bir fonksiyonel gelişme beklenmez. Lezyonun distalinde denervasyon ve tüm fonksiyonlarda kayıp ortaya çıkmaktadır. Etiyolojik faktör sinirde tam kat bir kesi olabileceği gibi, iletimi tamamen engelleyen bir tümör veya skar dokusu da olabilir. Nörotmezisde cerrahi onarım yapılmaması durumunda proksimal uçtaki aksonal rejenerasyon nöroma oluşumuna neden olacaktır.



Şekil 19:Neurotmesis

Sunderland 1951 yılında periferik sinir yaralanmalarını 5 derecede değerlendiren yeni bir sınıflandırma önermiştir (Şekil 20).

1. derece hasar: Seddon sınıflamasındaki nöropraksiye eşdeğer olan bu tip hasarda, sinir dokusunun bütünlüğü devam etmektedir. Aksonlar ve sinir kılıf yapıları intaktır. Ancak travma alanındaki sinir segmentinde iletim kaybı söz konusudur. Elektrofizyolojik olarak tespit edilebilen bu iletim bloğu, sadece lezyon alanında sınırlıdır ve distalde iletim normaldir. Motor fonksiyonlarda daha fazla olmak üzere duyu ve motor kayıp gözlenir.

Klinikte turnike kullanımı gibi lokal basınç yaratan durumlar ve kompresyon nöropatilerin erken dönemlerinde ortaya çıkan sinir hasarı bu grupta incelenmektedir. Altı, sekiz hafta içinde aksonal iletim tam olarak düzelir.

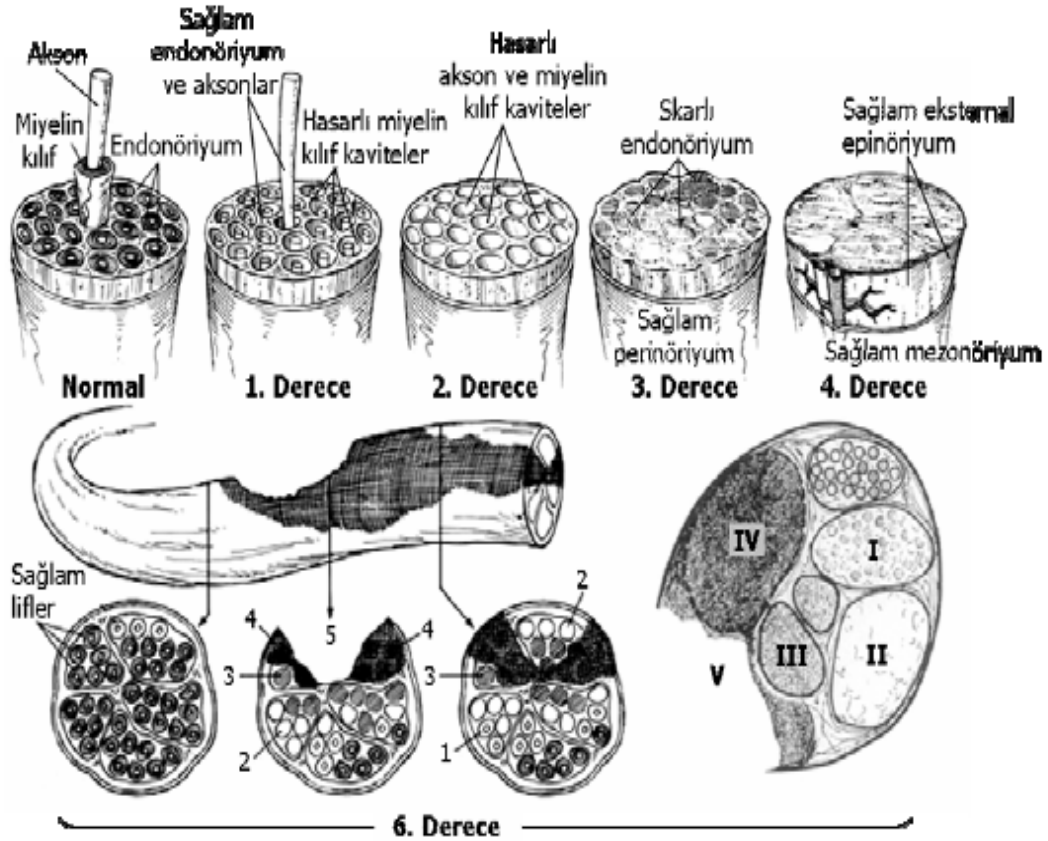
2. derece hasar: Seddon'un sınıflamasındaki aksonotmezise eşdeğerdir. Sinir kılıf yapıları sağlam olmakla birlikte, akson bütünlüğü kesintiye uğramıştır ve distal segmentte Wallerian dejenerasyon gelişir. Schwann hücre kılıfı sağlam olduğundan prognozu iyidir. Ancak iyileşme 1. derece hasara oranla daha uzun süre alır.

3. derece hasar: Epinöriyum ve perinöriyum sağlam, ancak Schwann hücre kılıfı, endonöriyum ve aksonun devamlılığı bozulmuştur. Akson distalinde Wallerian dejenerasyon izlenir. Endonöriyum ve Schwann hücre kılıfının hasarlı olması nedeniyle iyileşme tam olmaz. Rejenerasyon sırasında nöroma oluşması veya motor lifler ile duysal liflerin karışması sık görülen bir sorundur. Genellikle işlevsiz bir nöroma ile iyileşen üçüncü derece yaralanmaların ikinci derece yaralanmalardan klinik farkı, çok uzun sürede iyileşmesi nedeniyle motor fonksiyon yetersizliği ve duylarda dezoryantasyondur. Bu tür yaralanmalar Seddon sınıflandırmasındaki aksonotmezis ve nörotmezisin karışımı olarak da kabul edilebilir. İlmli bir üçüncü derece lezyon söz konusu olduğunda intrafasiküler alanda minimal bir fibrozis ve önemli derecede rejenerasyon gözlenecektir, bu da aksonotmezise karşılık gelmektedir. Buna karşın şiddetli bir üçüncü derece hasar, rejenerasyonu engelleyen fibrozise neden olacağından nörotmezis olarak kabul edilebilir.

4. derece hasar: Epinöriyum dışındaki tüm tabakaların devamlılığı bozulmuştur. Fiziksel olarak sinir bütünlüğü devam etmekle birlikte skar dokusunun yarattığı blok rejenerasyonu engeller ve yaralanma seviyesinde nöroma oluşumuna neden olur.

Spontan iyileşme görülebilmemesine rağmen tedavi uygulanmadığında fonksiyonel dönüş nadiren gerçekleşir. Bu nedenle cerrahi onarım gereklidir.

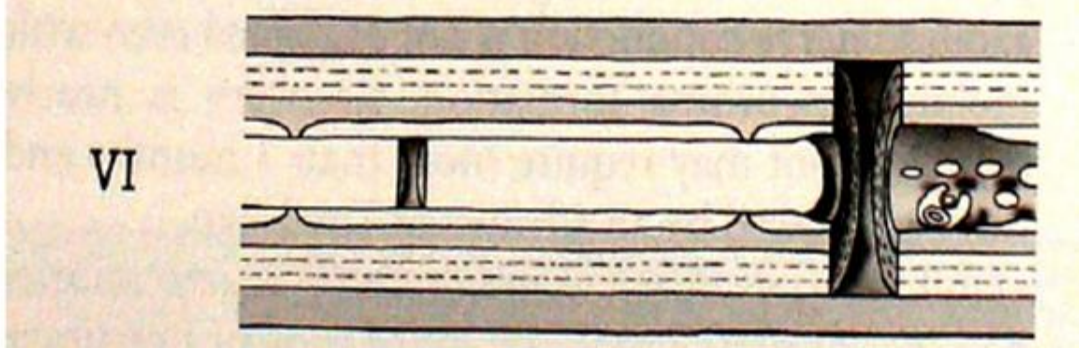
5. derece hasar: Seddon'un sınıflamasındaki nörotmezise eşdeğerdir. Genellikle penetran travmalar sonrasında görülür ve sinir devamlılığı tam olarak kesintiye uğramıştır. İyileşme için cerrahi tedavi şarttır.(16)



Sekil 20: Periferik sinir yaralanmalarının sınıflandırılması (Brandt KE ve Mackinnon SE: Microsurgical repair of peripheral nerves and nerve grafts. Grabb and Smith's Plastic Surgery. Aston SJ, Beasley RW, Thorne CHM. (eds) Lippincott-Raven, Philadelphia, s:82, 1997 ve Mackinnon SE. New directions in peripheral nerve surgery. Ann. Plast. Surg. 22: 257-64, 1989' dan değiştirilerek)

Son olarak da Mackinnon bu sınıflandırmaya 6. derece sinir hasarı adı altında bir ekleme yapmıştır (24). Bu tip yaralanmada sinir boyunca değişik seviyelerde ve farklı derecelerde sinir hasarlarının bir arada bulunması söz konusudur (Şekil 21). Özellikle ezici tipte yaralanmalarda ortaya çıkmaktadır. Tedavisinde intranöral nöroliz ile

sağlamfasiküllere zarar vermeden 4. ve 5. derecede hasarlı fasiküllerin cerrahi onarımı gerekmektedir.



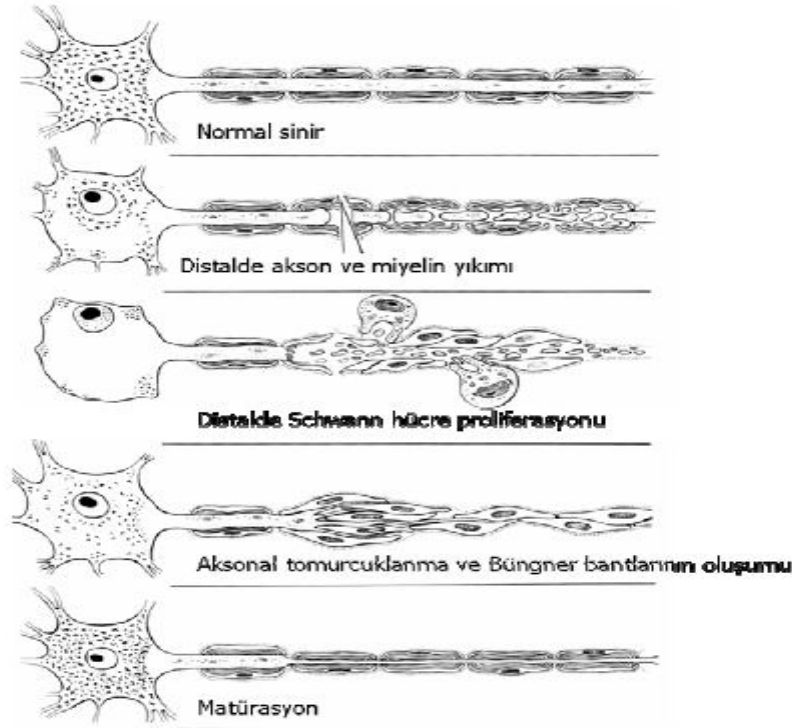
Şekil 21:Mackinon 6.derece sinir hasarı

Tablo 2. Periferik sinir zararlanma sınıflamaları

Seddon	Sunderland	Mackinon	Tanımlama	Anatomik lezyon
Nöropraksiya	Birinci derece		Lokal ileti kaybı	Akson hasarı yok
Aksonotmezis	İkinci derece		Wallerian dejenerasyonu ile birlikte akson hasarı	Akson
	Üçüncü derece		Skar dokusu ile sınırlı rejenerasyon, tam olmayan geri dönüş	Akson, myelin, endoneurium
	Dördüncü derece		Epineurium korunmuş, aşırı skar, geri dönüş tam değil, cerrahi	Akson, myelin, endoneurium, perineurium
Nörotmezis	Beşinci derece		En ciddi yaralanma, cerrahi	Akson, myelin, endoneurium, perineurium, epineurium
		Altıncı derece	Tedavisi zor	Tüm 5 dokuda çeşitli seviyede hasar

2.6.SİNİR DEJENERASYONU VE REJENERASYONU

Periferik sinir yaralanmalarında, yaralanma bölgesine ek olarak, yaralanma bölgesinin proksimalinde, distalinde ve hücre gövdesinde birtakım yapısal ve işlevsel değişiklikler ortaya çıkar (Şekil 22).



Şekil 22:Sinir dejenerasyon ve rejenerasyonu. (Lundborg G. The nerve trunk. Nerve injury and repair. Churchill Livingstone, New York, s: 151, 1988)

Aksonal yaralanma sonrasında sinir hücresinde meydana gelen değişiklikler kromatoliz olarak tanımlanmaktadır. Bu süreçte hücre gövdesinde oluşan tipik yanıt, hücre hacminin artması, hücre çekirdeğinin perifere doğru yer değiştirmesi ve sitoplazmadaki bazofilik materyalin ortadan kalkmasıdır. Hücre içerisinde protein sentezinin arttığını gösteren bu bulgu, RNA konsantrasyonunun artmasına bağlıdır. Aynı zamanda nükleik asitlerin ve lipidlerin sentezi için gerekli olan glikoz-6-fosfat dehidrojenaz enzim aktivitesinde artış gözlenir. Protein sentezindeki artış, iyileşme ve rejenerasyona hazırlık yönünde şekillenmektedir. Nörofilaman ve mikrotübüler yapıdaki proteinlerin, aktin, tübülün ve peripherin'in sentezi artarken; transport fonksiyonu için gerekli proteinlerin sentezi azalmaktadır. Hücrede meydana gelen reaksiyonun şiddeti, lezyonun yerleşim yerine ve tipine göre değişkenlik göstermektedir. Hücre gövdesine çok yakın yaralanmalarda, NGF'nin retrograd transportu azaldığı için lezyon hücre ölümüne neden olabilmektedir.

Yaralanma seviyesinin proksimaline bakıldığında, bu bölgedeki aksonlarda birkaç internodal segment boyunca ilerleyebilen bir dejenerasyon olduğu görülür. Buna retrograd dejenerasyon adı verilir ve bu segmentte endonörium boş bir tüp haline gelir. Yaralanmayı takip eden birkaç gün içerisinde, bu segmentte distale doğru ilerleyen terminal ve kollateral aksonal tomurcuklanmalar oluşmaya başlar. Kollateral tomurcuklar aksonun sağlam olduğu bölgedeki Ranvier düğümlerinden köken alırken, terminal tomurcuklar ise zedelenen aksonun proksimal ucundan rejenerasyon konisi şeklinde gelişmektedir. Bu dönemde oluşan rejenerasyon üniteleri, çok sayıda miyelinsiz akson demetlerinden oluşmaktadır. Proksimal güdükteki kesik akson uçları, mini fasiküller halinde gruplar oluştururlar ve buna “kompartman fenomeni” denir (19). Rejenere olan aksonal tomurcukların uç kısımlarına ise “büyüme konisi” adı verilir. Büyüme konisinin büyüme ve gelişme için gerekli çok sayıda veziküller içerdiği bilinmektedir. Büyüme konisi, sivri uç şeklinde (filopodia) veya membranları geçecek şekilde (lamellopodia) hareket edebilir (35). Schwann hücre kolonları ve Schwann hücre bazal laminası, büyüme ve hareketin etkin bir şekilde gerçekleşmesi için uygun bir ortam sağlarlar.

Distal sinir segmentindeki aksonlarda ve miyelin kılıfta meydana gelen hücresel olaylar ise Wallerian dejenerasyon olarak adlandırılmaktadır. Waller isimli araştırmacı tarafından tanımlanan bu dejenerasyon süreci, distal sinir segmentinde hücre gövdesi ile olan bağlantının kaybolmasına bağlı olarak gelişen yapısal ve fonksiyonel bütünlük kaybı ile karakterizedir. Bu bölgede akson ve miyelin kılıf, makrofajlar ve Schwann hücreleri tarafından fagosite edilirler. Hücre iskeletini oluşturan nörofilamentöz yapılar ve mikrotübüller, granüler ve amorf yapılar haline dönüşürler. Dejenerasyon sürecini başlatan mekanizmanın aksonlar içerisinde artan kalsiyum konsantrasyonu olduğu düşünülmektedir. Normalde akson ile endonöral ortam arasındaki kalsiyum konsantrasyon farkı, aktif kalsiyum pompası sayesinde dengede tutulmaktadır ve hücre içindeki düşük kalsiyum seviyesi korunmaktadır. Fakat aksonal hasar olduğunda artan hücre içi kalsiyum, proteazların aktivasyonuna yol açarak akson içerisinde proteolizi başlatmaktadır.

Dejenerasyon sürecinde aksonun internodal bölgesinde segmental miyelin kaybı ortaya çıkmaktadır. Schwann hücreleri tarafından parçalanan miyelin daha sonra makrofajlar tarafından fagosite edilerek ortamdan uzaklaştırılmaktadır.

Schwann hücreleri de yaralanmayı takip eden bu dejenerasyondan etkilenmektedirler ve sinir rejenerasyonunda önemli bir yer tutarlar. Aksonotomiyi takiben Schwann hücresi nükleusu daha yuvarlak ve belirgin bir görünüm kazanırken, sitoplazma nispeten daha saydam bir hal almaktadır. Yaralanmayı takip eden ilk 24 saat içerisinde Schwann hücresi proliferasyonu başlar ve proliferen olan Schwann hücreleri “Büngner bantları” adı verilen longitudinal dizilimler gösterirler. Bu hücreler aksonal tomurcukları içine alarak, gelişen rejenere aksonların çevresinde bir miyelin kılıf meydana getirirler (36). Bununla birlikte, aksonlar için fiziksel bir konduit oluşturmaları yanında, aksonal gelişmeyi destekleyen ekstraselüler proteinleri salgılamak görevini de üstlenmişlerdir.

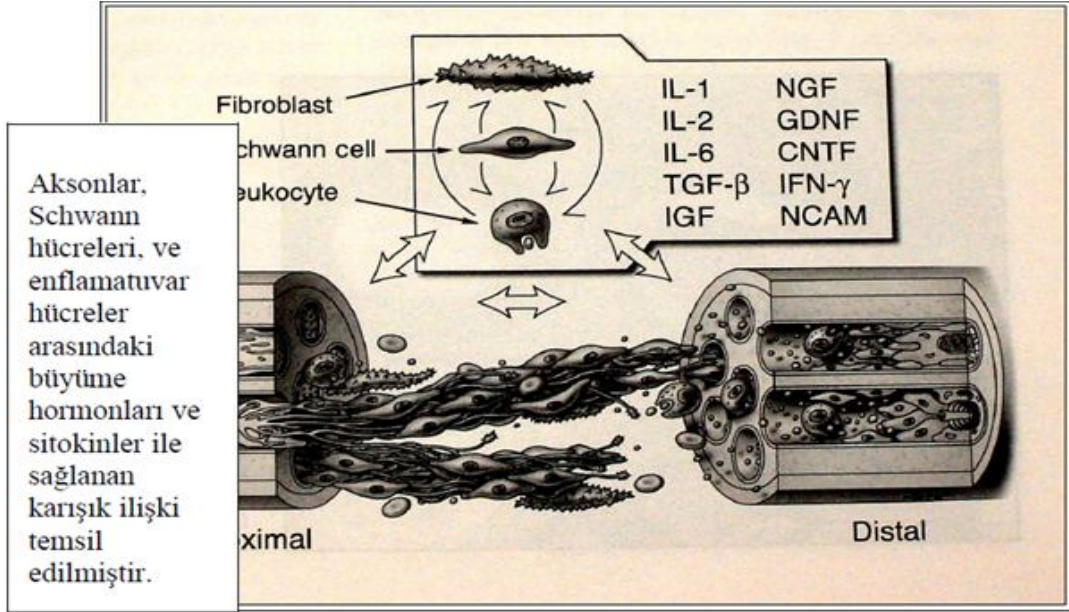
Proksimal ve distal sinir güdükleri arasında gerçekleşen kimyasal ve hücrel reaksiyonlar, sinir rejenerasyonunun kalitesi açısından çok önemlidir. Yaralanmanın erken fazında, bu mesafede eksudasyon, hücre proliferasyonu ve kollajen depolanması olmaktadır. Kan hücreleri ve makrofajları içeren eksuda, aralığı doldurarak fibrin pıhtı oluşumunu sağlamaktadır. Birkaç gün içinde kapillerlerin ve epinöral kökenli fibroblastların bu aralığa göçü gözlenir ve burada rol alan fibroblastların proliferen olmaları oldukça uzun zaman alır.

Kollajen depolanması proliferen olan fibroblast ve Schwann hücreleri tarafından gerçekleştirilmektedir. Üretilen endonöral kollajen, oluşacak olan yeni miyelin kılıfın bazal membranını oluşturmak üzere şekillenir.

Tüm bu aşamalarda kemotaksis ve nörotrofik faktörler önemli rol oynamaktadır. 1905 yılında Cajal, distal sinir segmentindeki bazı maddelerin rejenere olan sinir liflerini kendilerine yönlendirdiğini gözlemlemiştir. Nörotropizm olarak adlandırılan bu olaydan sorumlu olan faktörler, proliferen olan Schwann hücreleri tarafından sentezlenen hücrel adezyon molekülleri (CAM) olarak adlandırılan bir takım molekülleridir. Bu moleküllerden bilinen belli başlıcaları L1, N-CAM (nöral hücre adezyon molekülü), N-caderin ve Poproteinidir.

Bu moleküllerden N-caderin dışında kalanlar, rejenere aksonlar ile Schwann hücre kolonları arasındaki temasın sağlanmasından sorumludur. N-caderin ise Schwann hücreleri üzerinde düzenleyici etki gösterir ve aksonlar ile Schwann hücreleri arasında temas kurulmasını sağlar. Ayrıca, N-caderin’in sinir hücre kültürleri üzerindeki etkisini inceleyen deneysel çalışmalar, bu maddenin rejenere olan aksonlarda büyümeyi

hızlandırıcı etkisi olduğunu da ortaya koymuştur (37). Schwann hücreleri tarafından üretilen bazal membran ise, tip IV kollajen matriks içerisinde laminin gibi çok güçlü bir adezyon molekülü içermektedir. Tüm bu hücrel adezyon moleküllerinin sentezi, özellikle dejenerasyon sırasında oluşan demiyelinizasyon evresinde artmaktadır (38).



Şekil 23: Aksonlar, schwann hücreleri ve enflamatuvar hücreler arasındaki büyüme hormonları ve sitokinler ile sağlanan ilişki

Nörotrofik Faktörler

Nörotropik faktörler, nöronların yaşamını devam ettirmesi için ihtiyaç duyduğu bir polipeptid ailesidir (20,21). Embriyonik yaşam boyunca nöronların gelişim ve olgunlaşmalarına katkıda bulundukları ve sinir yaralanmalarından sonra dejenerasyonu ilerlettikleri rapor edilmiştir.

Nörotropik faktörler içerisinde etkisi iyi bilinen ve üzerinde pek çok çalışma yapılan NGF'nin in vitro ve in vivo olarak, sempatetik ve duyu nöronlarında rejenerasyonu artırır. 26 kDA ağırlığında homodimerik polipeptiddir ve orijinal nörotropik faktör olarak tanımlanmıştır. NGF üretildiğinde, spesifik reseptörlerine bağlanarak sinir terminalleri tarafından alınır ve sinir hücre gövdesine retrograd aksonal transport yoluyla iletilir.

CNTF'nin duyu ve sempatetik nöronlarda sinir büyümesini ilerlettiği ve invitro koşullarda, motor nöronların yaşamını desteklediği ve motor nöronlarınapopitozunu engellediği rapor edilmiştir.

Nörotropin ailesinin diğer bir üyesi olan GDNF'nin başlangıçta yalnızca dopaminerjik nöronlar üzerine etkili olduğu düşünülmüş, fakat son yıllardaki raporlar, GDNF'nin diğer birçok nöronalpopulasyon için etkili bir nörotrofik faktör olduğunu göstermiştir. GDNF'nin, nöronlar ve Schwann hücreleri arasietkileşimde önemli bir role sahip olduğu belirlenmiştir.

Periferik sinir sisteminin steroid reseptörlerine sahip olduğu ve dolayısıyla bu dokuların nöroaktif steroidler için hedef oldukları bilinmektedir. Nöroaktif steroidler, periferik sinir sistemi miyelinli sinir liflerinde, miyelin kılıf yapısında bulunan P0 ve PMP22 proteinlerinin ekspresyonlarını stimüle etmektedirler. Yapılan son çalışmalarda, nöroaktif steroidlerin Schwann hücrelerinin proliferasyonunu ve hücrel gelişimlerini düzenledikleri açığa çıkarılmıştır. Nöroaktif steroidlerin, miyelin proteinlerinin sentezini kontrol etmeleri yanında, miyelin kılıf ve akson gelişimi üzerine de etkili oldukları rapor edilmiştir.

Tropik faktörlerin ilgili reseptörüne bağlanması, reseptör otofosforilasyonuna yol açar. Bu da reseptörlerin hedef proteinlerdeki fosforile tirozin uçlarına bağlanmasını sağlar. Sonuçta hücre büyümesini ve farklılaşmasını uyaran proteinler aktive olur.

Bununla birlikte,bugüne kadar yapılan çalışmalarda NGF ve diğer nörotropik maddelerin periferik sinir rejenerasyonundaki etki mekanizmaları henüz tam olarak aydınlatılamamıştır.

2.7.PERİFERİK SİNİR CERRAHİSİ

2.7.1.Tarihçe

Periferik sinir sistemine ait ilk veriler Hippocrates'e (MÖ 460-370) kadar uzanmaktadır, fakat sinir kesilerinin duysal ve motor kayba yol açtığını ilk olarak bildiren Galen (MS 130-200) olmuştur (25). Periferik sinirlerin dikilmesi ile ilgili ilk kayıtlar ise William'a (13. yy) aittir (22). Kesilmiş bir sinirde, sinir uçlarının karşılıklı olarak onarımı ilk kez Ferrara (1608) tarafından gerçekleştirilmiştir (26). Ondokuzuncu yüzyılın sonlarına doğru, bugünkü bilgilerle bağdaşmayan çeşitli sinir onarım teknikleri

tanımlanmış, ancak bunlar kullanıma girmemiştir. Kayıtlara geçen ilk başarılı sinir onarımı ise 1847 yılında Paget tarafından gerçekleştirilmiştir (22). Sinir defektlerini sinir greftleri ile onarma fikri ilk kez Philippeaux ve Vulpian tarafından ortaya atılmış, ilk klinik uygulama ise 1878 yılında Albert tarafından yapılmıştır. Bu konuda ilk başarılı sonuç ancak 20. yüzyılın başlarında Mayo-Robson tarafından yayınlanmıştır (26).

Yirminci yüzyılın başlarında sinir onarımlarındaki başarı oranı artmaya başlamış, birinci ve ikinci dünya savaşları nedeniyle büyük gelişmeler kaydedilmiştir. 1963 yılında operasyon mikroskoplarının kullanıma girmesi de sinir cerrahisi açısından önemli bir dönüm noktası olmuştur (27). Mikrocerrahi tekniklerin gelişmesi ile birlikte sinir cerrahisinde gözlenen önemli ilerlemelerden birisi de, 1967 yılında Bora tarafından gerçekleştirilen perinöral onarımın keşfidir (28).

Periferik sinir yaralanmalarının tedavisi ile ilgili literatür, dikiş ile onarım teknikleri, fibrin yapıştırıcı kullanımları, onarım hattının tübülizasyon materyalleri ile desteklenmesi ve onarım alanına uygulanan ek topikal tedaviler gibi konularda çok sayıda çalışma içermektedir. Bu alandaki çalışmaların sinir rejenerasyonu ile ilgili moleküler mekanizmaların tam olarak anlaşılmasına kadar süreceği de kesindir.

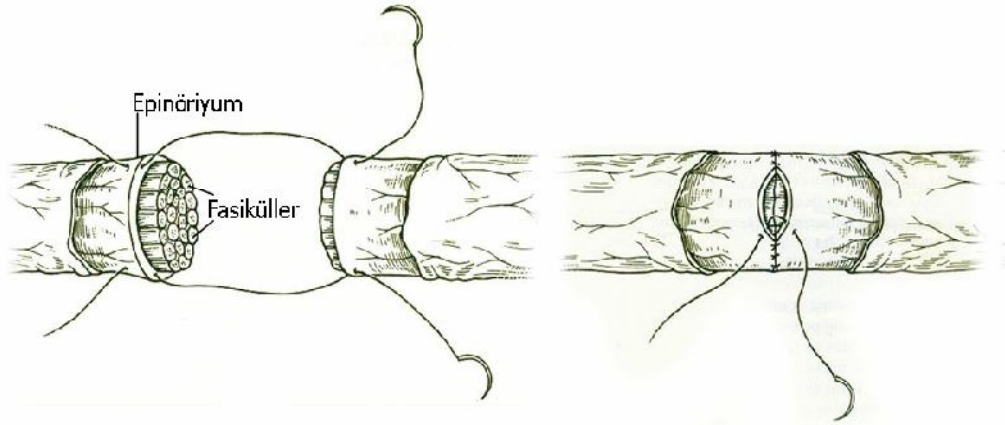
2.7.2. Onarım Teknikleri

Yaralanmış bir sinirde onarımın hedefi, fonksiyonel ileti ünitesi olan fasiküllerde devamlılığın sağlanması için bu yapıların cerrahi olarak doğru konumlarda karşılıklı getirilmesi, yani sinir uçlarının 'koaptasyonu'dur (29,30).

Sinir onarımı için en uygun zaman yaralanmadan sonraki mümkün olan en erken dönemdir. Erken dönemde fasiküler dizilimin ve epinöral damarların, proksimal ve distal uçların doğru olarak karşı karşıya getirilmesinde yol gösterici etkileri vardır. Ayrıca yaralanma sonrası erken dönemde gerginlik minimaldir. Daha geç dönemlerde ise proksimal ve distal sinir segmentlerinde retraksiyon ve sinir uçlarında skar dokusu gelişir. Oluşan bu retraksiyon sinir tamiri bölgesinde fibroblastik aktiviteyi artırır. Bu dönemde onarım sırasında genellikle gerginlik söz konusudur. Ek olarak, zaman geçtikçe hedef organlarda atrofi gelişmeye başlar ve geri dönüşü olmayan kas hücre kayıpları olur. Denervasyon süresinin 18-24 aya kadar uzadığı durumlarda kas dokusunda geri dönüşümsüz değişiklikler geliştiği ve sinir onarımı sağlansa bile motor

fonksiyonların geri dönmediği bilinmektedir (31). Buna karşın duyu organların denervasyona daha dirençli olduğu bildirilmiştir (32).

1. Epinöral Onarım: Klinikte en sık kullanılan onarım tekniğidir. Dikiş proksimal ve distal uçlardaki epinöriumdan geçer (Şekil 24). Sinir uçlarının uygun pozisyonda karşı karşıya gelmesini sağlamak için longitudinal seyreden kan damarları ve fasiküller karşılıklı getirilmeye çalışılır (31). Kalın sinirlerde 8/0, ince sinirlerde 9/0 veya 10/0 dikişler tercih edilir. Dikiş materyali olarak emilen ya da emilmeyen dikişler kullanılabilir. Dikiş sayısı sinir uçlarını yaklaştıracak ve gerginlik yaratmayacak şekilde, mümkün olan en az sayıda olmalı ve fasiküller dikiş aralarından çıkmamalıdır.

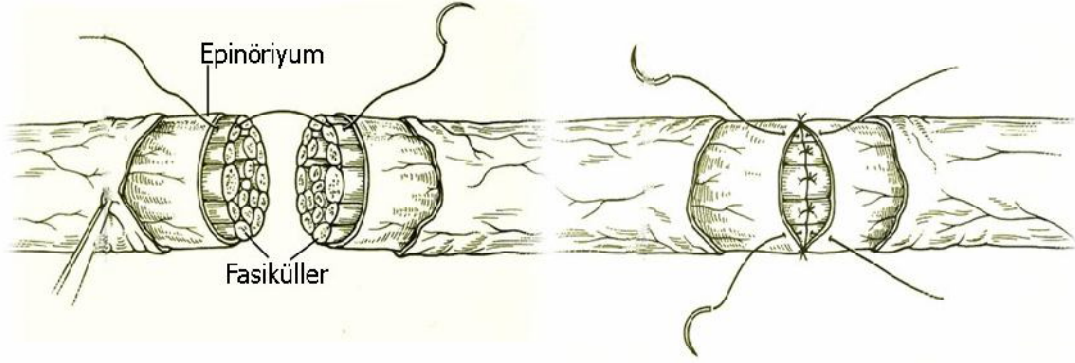


Şekil 24: Epinöral onarım (Birch R, Bonney G, Wynn Parry CB. Surgical disorders of the peripheral nerves, 1st ed. Churchill Livingstone, Edingburgh, s:23, 1998)

Epinöral onarımın kısa sürmesi ve basit olması en önemli avantajlarıdır. Ayrıca cerrahi müdahale sırasında sinir içi yapılara ek zarar verilmez ve sütür granülasyonu da denen sinir içerisinde reaksiyona neden olabilecek dikiş materyali olmaz. Yöntemin en önemli dezavantajı ise, eş fasiküllerin her zaman karşılıklı gelememesidir. Ufak bir gerginlik bile fasiküller arasında açıklık oluşmasına neden olabilir. Yapılan araştırmalar fasiküller arasında açıklık, üst-üste binme ve katlanma olmasının başarısızlığa yol açtığını göstermektedir.

2. Perinöral (Fasiküler) Onarım: Perinöral onarım ilk kez 1967 yılında Bora tarafından tanımlanmış olan bir tekniktir (28). Optimal eşleşmeyi sağlayabilmek için proksimal ve distal sinir uçlarındaki eş fasiküllerin birbirlerine dikilmesi amaçlanır

(Şekil 25). Fasiküler onarımda her fasikülün 2-4 adet dikiş ile tutturulması genellikle yeterli olmaktadır ve bu sayede fasiküllerin hatalı yönlenmesi engellenebilmektedir.



Şekil 25:Perinöral onarım (Birch R, Bonney G, Wynn Parry CB. Surgical disorders of the peripheral nerves, 1st ed. Churchill Livingstone, Edingburgh, s:23, 1998)

Tekniğin en önemli ve zor yönü fasiküllerin uygun eşlerini saptamaktır. Bunun için de sinirin fasiküler dağılımını bilmek gerekmektedir. Yaralanmadan sonraki ilk 72 saatte yapılan ameliyatlarda, intraoperatif elektrodiagnostik yöntemler ile fasiküler dağılımı tanımlamak mümkün olabilmektedir. Duyusal liflerin hatalı fasiküler onarımına bağlı olarak oluşacak fonksiyon kayıpları kortikal yeniden tanımlama ile önlenebilmektedir. Ancak motor aksonların duysal aksonlara veya interfasiküler epinöriyuma yönelmesi durumunda fonksiyon kaybı kaçınılmaz olmaktadır (19).

Perinöral dikiş tekniğinin en önemli dezavantajı, sinir içine konulan dikiş materyalinin yarattığı yabancı cisim reaksiyonu ve ek diseksiyonlar sonucu artan intranöral fibrozis riskidir. Ayrıca bu yöntem diğerlerine nazaran daha fazla zaman almaktadır.

Yapılan çalışmalar epinöral ve perinöral dikiş tekniklerinin birbirlerine bariz bir üstünlüğünün olmadığını göstermiştir (29,32). “Grup fasiküler onarım” terimi ise fasiküllerin gruplar halinde karşılıklı olarak dikilmesi için kullanılan bir terimdir.

3. Epiperinöral Onarım: Her iki yöntemin birleşimi olan bu teknik, 1964 yılında Edshage tarafından tanımlanmıştır. Teknik olarak epinöral dikiş tekniğine benzetmekle

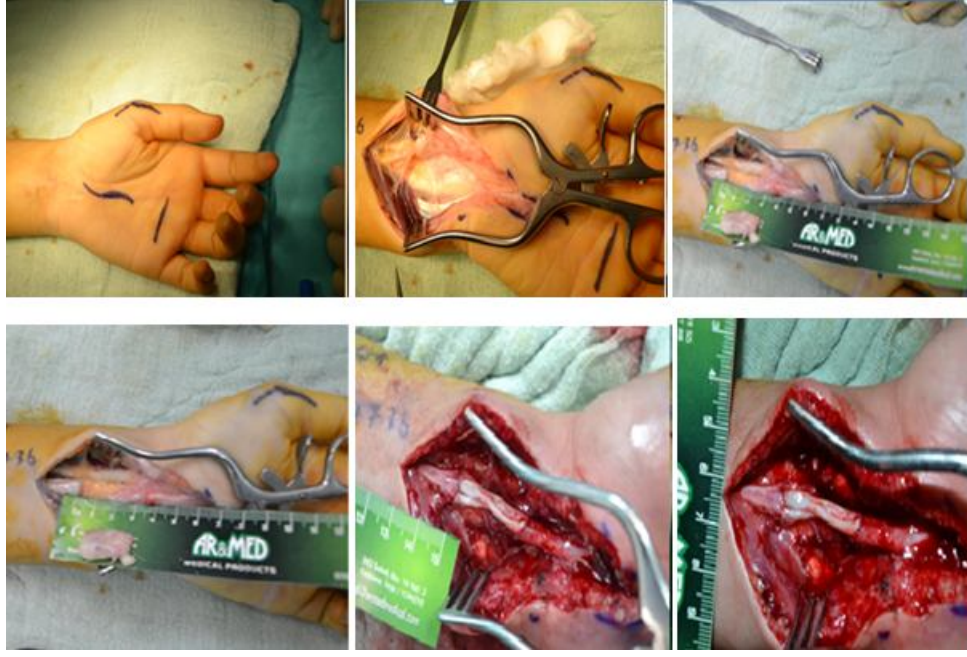
beraber, dikişler karşılıklı olarak perinöral tabakadan da geçilmektedir. Epinöral dikişlerin yeterli fasikül uyumu sağlayamadıkları, buna karşın perinöral dikişlerin ise hem aşırı intranöral diseksiyon, hem de içerdeki dikiş materyalleri nedeniyle fazla skar oluşumuna yol açtıkları düşüncesinden ortaya çıkmıştır. Buna rağmen intranöral travma riski yüksektir.

4. Diger Yöntemler: Periferik sinir yaralanmalarının cerrahi onarımında kullanılan dikiş materyalleri ve cerrahi manipülasyon sırasındaki travmaya ikincil gelişen fibrozis, dikiş kullanılmadan yapılacak olan onarım yöntemleri üzerinde bir arayışa neden olmuştur.

Lazer ile onarım bu yöntemlerden biridir. Burada kesik sinir uçları yaklaştırılarak iki tespit dikişi konulduktan sonra, lazer ışınları ile uçlar birbirine tespit edilir. Anastomoz saglandıktan sonra tespit dikişleri alınabilir. Bu yöntemin, aksonların tüp dışına çıkmasını önlediği belirtilmektedir, ancak ne ölçüde tensil kuvvet sağladığı tartışmalıdır (33).

Fibrin yapıştırıcı da sinir onarımında kullanılan bir biyomateryaldir. Bu konuda yapılan deneysel çalışmalar iki adet dikiş konulduktan sonra fibrin yapıştırıcı kullanılmasının daha uygun olduğunu göstermektedir (39). Ancak onarım bölgesinde inflamatuvar reaksiyonu arttırması ve yeterli tensil kuvvet sağlayamaması gibi dezavantajları bulunmaktadır. Menovsky tarafından rat siyatik siniri üzerinde yapılan bir çalışmada laser, fibrin yapıştırıcı ve epinöral dikiş teknikleri karşılaştırılmış ve fonksiyonel iyileşme açısından tekniklerin birbirlerinden üstün olmadıkları gösterilmiştir (34).

Sinir anastomozu için siyanoakrilat kullanılmasının da dikişle yapılan onarıma nazaran bir üstünlüğünün olmadığı, hatta materyalin histotoksitesinin ve uzun dönemde gelişen skar dokusunun önemli derecede dezavantaj yarattığı bildirilmiştir.



Şekil 26: Kliniğimizde nöroma eksizyonu sural sinir grefti uygulanan hastanın resimleri

3. BİREYLER VE YÖNTEM

Bu çalışma İ.Ü.Etik Kurulu tarafından 13.11.2012 tarihinde 2012/191 Sayılı karar ile onaylanmıştır.

Tüm olgular, çalışmanın amacı ve içeriğini kapsayan yazılı ve aydınlatılmış onam ile bilgilendirilmiştir ve gönüllü olduklarını onam formunu imzalayarak belirtmişlerdir.

3.1. BİREYLER

Bu çalışmaya İ.Ü. Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalında 1996-2011 yılları arasında değişik nedenlerle önkol ve el bileği düzeyinde median ve ulnar sinir kesisi nedeniyle tedavi edilmiş 150 hastadan(80 arter+sinir+tendon kesisi,55 izole sinir kesisi,15 sinir+tendon kesisi) takipleri yapılan ve tedaviden sonra en az 2 yıl geçmiş ulaşılabilen toplam 50 olgu dahil edilmiştir.Radiyal sinir kesileri,el bileği distal yaralanmaları,dirsek proksimali yaralanmaları çalışmaya dahil edilmemiştir.Hasta bilgilerine, kliniğimize ait ameliyat defterlerinden ve hasta dosya arşivinden ulaşılmıştır.Hastalar retrospektif olarak değerlendirilmiştir.

Yaralanan sinirler açısından;çalışmaya 21 median,19 unlar sinir,10 median+ulnar sinir yaralanması olan toplam 50 olgu dahil edildi.Olguların sadece 8 'sinde izole sinir kesisi olmakla birlikte 27 olguda sinir ve tendon kesisine arter kesisinde eşlik etmekte idi.

Olgular 40 erkek(%80),10 kadın(%20) bireyden oluşmuştur.Olguların 30 (%60)unun sağ üst ekstremitesi,20'sinin (%40) sol üst ekstremitesi yaralanmıştı.Olguların 34'ü (%64) dominant ekstremitesini yaralamıştı.Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş aralığı 7-71 yaş (ort:33,16),ortalama takip süresi ort:7,16 yıl (2-17 yıl) idi.

Yaralanma nedeni olarak en sık neden cam kesisi(33 olgu,%66) olmakla birlikte 4 spiral kesisi,1 dehre kesisi,4 çapa motoruna kaptırma,3 bıçak kesisi,2 Araç İçi Trafik Kazası,3 ezilme tipinde yaralanma(kapı arasında sıkıştırma,kaya düşmesi vs) gibi nedenlerden oluşuyordu.

Uygulanan müdahale zamanına göre, ilk 24 saatte yapılan müdahaleler primer onarım; 1-7 günlerde yapılanlar geç primer onarım, yaralanmadan bir hafta geçtikten sonra yapılan müdahaleler ise sekonder onarım olarak adlandırıldı. Buna göre, 49 olguya primer onarım, bir olguda ulnar sinire sekonder onarım ve nöroma eksizyonu uygulandı.Median ve ulnar siniri kesilen 1 olguda primer tamir sırasında ulnar sinire uc-uca tamir ,median sinire sural sinir grefti uygulandı,bunun dışında 2 olguya primer tamir sırasında sural sinir grefti ile onarım uygulandı.

Çalışmaya dahil edilen olgulardan ikisinde başvuru sırasında distal radius kırığı ve önkol çiftli kırığı eşlik etmekte idi.Her iki hastayada primer tamir sırasında plak vida ile osteosentez uygulandı.1,2,3,4.parmak FDS,FDP,FCR,FCU,FPL,radial arter-sinir,median sinir kesisi olan bir hastaya 6 ay sonra tenoliz ,ulnar ve median sinir kesisi olan diğer bir olguya 1 yıl sonra nöroliz uygulandı.Ulnar sinir kesisi nedeniyle primer onarım uygulanan hastalardan birine primer onarımdan 3 yıl sonra tendon transferi(ekstensör digitiminiminin abduktör fasiyaya transferi) uygulandı.Ulnar sinir kesisi nedeniyle primer onarım uygulanan diğer bir olguya primer onarımdan 9 yıl sonra tendon transferi(opponensplastisi ve ekstensör digitiminimi transferi) uygulandı. Median sinir kesisi olan 1 hastaya 1 yıl sonra nöroma eksizyonu ve uc-uca tamir uygulandı.

3.1.1.Cerrahi Teknik

Yaralanmadan hemen sonra hastanemize başvuran olgular ilk 6 saat içinde ameliyata alındı.Ameliyatlar,kol proksimaline turnike uygulanmasından sonra mikroskop büyütmesi altında yapıldı ve yara debridmanı süresince bölgeye antibiyotikli serum fizyolojik (gentamisin) ile devamlı irrigasyon uygulandı. Uc-uca

onarımlarda 8/0 ve 9/0 sütür materyalleri ile epiperinoral dikiş tekniği, sural greftlerle yapılan sekonder onarımlarda ise 9/0 ve 10/0 sütür materyalleri ile interfasikuler ve grup fasikuler dikiş tekniği kullanıldı. Cerrahi sırasında sinir uçları uç uca getirilemeyen olgularda onarım hattında sinirlerde gerginlik oluşmaması için, sinir proksimal ve distal kısımlarından bir miktar serbestleştirildi.

3.1.2. Cerrahi Sonrası Takip ve Rehabilitasyon

Hastalar onarım sonrasında uzun kol alçı atelinde üç hafta hareketsiz tutulduktan sonra, sinir ve/veya tendon onarımı yapılanlara Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon kliniğinde rehabilitasyon programı uygulandı. Ameliyat sonrasında rutin olarak tüm olgulara profilaktik antibiyotik verildi; ayrıca, arter onarımı yapılanlara 2x300 mg/gün aspirin verildi ve ilk beş gün reomakrodeks infüzyonu uygulandı.

Hastalar ilk altı hafta birer hafta arayla, daha sonraki üç ay aylık ve ardından üç aylık aralarla takip edildi. Takiplerde yara kontrolü yapıldı; Tinel testi ile rejenerasyon değerlendirildi. Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon kliniğinde elektroterapi ve sinir rejenerasyonu el içine ulaştığında duyuyu yeniden öğretme (sensory re-education) uygulandı. Ulnar sinir onarımı yapılan olgularda, pençe el deformitesini önlemek için rejenerasyon oluncaya kadar ulnar paralizi splinti kullanıldı. Hastalar, ellerindeki terleme fonksiyonu yeniden gelişinceye kadar birtakım koruyucu kremler kullanmaları ve özellikle elde koruyucu duyunun olmadığı dönemlerde her türlü yaralanmalara karşı dikkatli olmaları gerektiği konusunda ayrıntılı olarak bilgilendirildi.

3.2. YÖNTEM

3.2.1. Çalışma Dizaynı

Retrospektif olarak dizayn edilmiş bu çalışmada, önkolda ulnar ve median sinir yaralanması sonrasında tedavi edilen hastaların motor, duyu ve otonomik fonksiyonlarındaki iyileşmenin objektif yöntemlerle değerlendirilmesi ve fonksiyonları yaralanan yapılar (arter, tendon), yaralanan sinir (ulnar, median, ulnar ve median sinir) ve yaşla olan ilişkisinin karşılaştırılması amacıyla gerçekleştirildi

Çalışma tek körlü olarak planlanmış;motor,duyu ve otonomik değerlendirmeler İ.Ü.Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim dalında aynı araştırmacı tarafından gerçekleştirilmiştir.

3.2.2.Değerlendirme Yöntemleri

3.2.2.1.Olguların Fiziksel Özellikleri

Çalışmaya alınan olguların fiziksel özellikleri olarak yaşları (yıl),boy uzunlukları (cm),vücut ağırlıkları (kg),cinsiyetleri ve yaralanmadan bugüne kadar geçen süreleri(ay),meslek,yaralanma nedeni,yaralanan ekstremitesi,dominant ekstremitesi,fizik tedavi alıp almadığı,işe geri dönüş süresi,deformitesi,soğuk intoleransı kaydedilmiştir.

3.2.2.2.Duyu Değerlendirmeleri

Duyu değerlendirmelerinde monofilament testi,statik 2 nokta ayırım testi kullanılmıştır.Monofilament ve 2 nokta ayırım testleri tek ölçüm olarak yapılmıştır.

A- SEMMES-WEİNSTEİN MONOFİLAMENT TESTLERİ: Semmes-Weinstein (SW) Monofilament Testleri, beş ayrı monofilament ile gerçekleştirilmiştir. Ölçümlerde monofilamentlerin katsayıları kullanılmıştır. Monofilamentler, inceden kalına doğru deri üzerinde 1–1.5 sn plastik deformasyon göstermeden tutulup olgunun monofilamenti hissettiği değer kaydedilmiştir. Monofilamentlerin derecelendirmesi tabloda belirtilmiştir (Tablo 4) (Şekil 28).



Şekil 27.Semmes Weinstein Monofilament Testi

Tablo 3. Semmes Weinstein Monofilament Değerleri

Filament	Yorum	Kuvvet
1.65-2.83	Normal	0.008-0.08
3.22-3.61	Azalmış Hafif Dokunma	0.172-0.217
3.84-4.31	Azalmış Koruyucu Duyu	0.445-2.35
4.56	Koruyucu Duyu Kaybı	4.19
6.65	Derin Basınç Kaybı	279.4

B-İKİ NOKTA AYRIMI: İki nokta ayırımı ölçümünde Disk-Criminator aletikullanılmıştır (Şekil 29). En geniş aralıktan en dar aralığa doğru yapılanölçümlerde tek nokta olarak hissedilen en dar aralık ölçüm değeri olarakkaydedilmiştir (41, 40).Yavaş adapte olan fiber / reseptör sistemin inervasyon yoğunluğunu ölçer. Elin kavrama sırasında önceden tahmin etme yeteneğini sağlar.

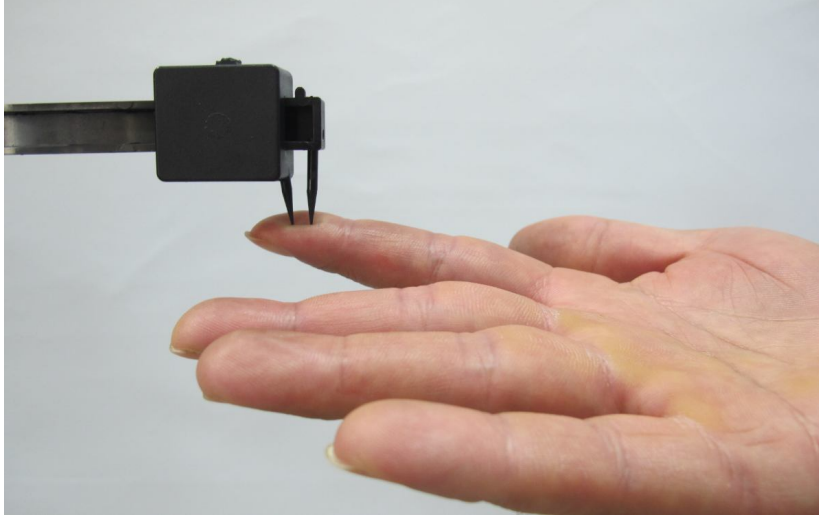
Normal:<6 mm

Kötü :6mm- 10mm

Zayıf :11-15mm

Koruyucu duyu: Bir nokta algılama

Anestezi: Hiç nokta algılayamama



Şekil 28: Disk-Criminator aleti

3.2.2.3.Motor Değerlendirmeler

Motor değerlendirmelerde kavrama ve çimdikleme kuvveti ölçümleri, opozisyon, PAM ve froment testi yapılmıştır. Kavrama ve çimdikleme kuvveti ölçümleri üç tekrarlı olarak gerçekleştirilmiş ve değerlendirmeler bilateral olarak uygulanmıştır.

A- KAVRAMA KUVVETİ: Kavrama kuvveti Jamar dinamometre ile ölçülmüştür(Şekil 3.14). Ölçümler üç tekrarlı olarak yapılmış, aritmetik ortalaması alınarak istatistiksel analizde kullanılmıştır. Ölçümler omuz addüksiyonda, dirsek 90 °fleksiyonda, önkol nötral pozisyonda yapılmıştır. Ölçümler, dinamometrenin 2.aralığında yapılmıştır. Birim olarak kilogram alınmıştır (42, 43, 44).



Şekil 29:Kavrama Kuvveti Ölçümü

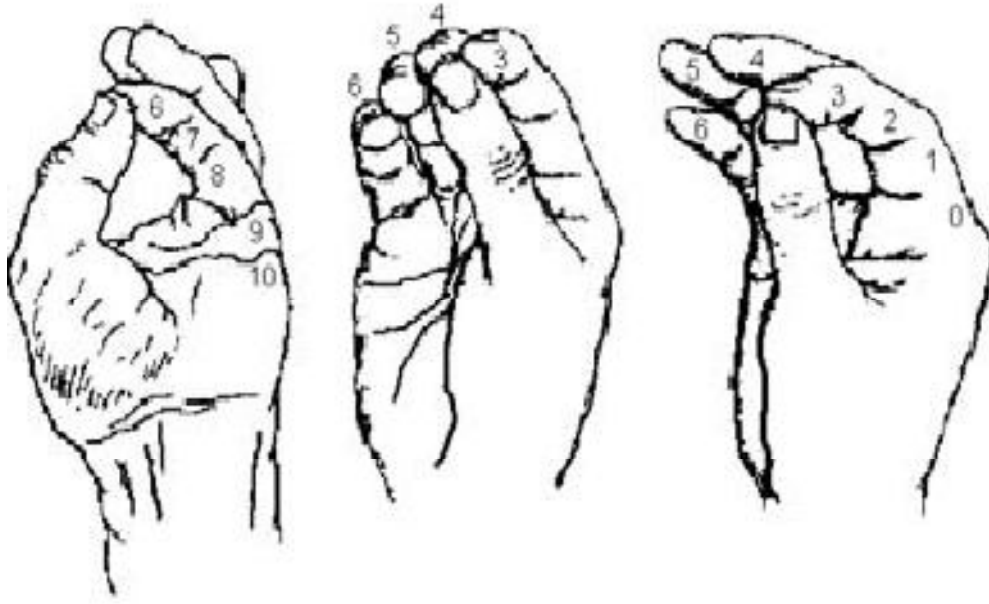
B-ÇİMDİKLEME KUVVETİ: Çimdikleme kuvveti dirsek 90 ° fleksiyonda, önkol nötral pozisyonunda iken pinchmetre ile yapılmıştır (Şekil 3.15). Ölçümler üç tekrarlı olarak yapılmış, aritmetik ortalaması alınarak istatistiksel analizde kullanılmıştır. Birim olarak kilogram alınmıştır (42, 43).



Şekil 30:Çimdikleme Kuvveti Ölçümü

C-PULPA AVUÇ MESAFESİ(PAM):Motor innervasyonu değerlendirmek için sağlam ve lezyon taraf tüm parmaklar,parmak fleksiyonuyla pulpa ile distal palmar çizgi arasındaki mesafe 'cm' cinsinden ölçüldü.

D- OPOZİSYON:APB, OP, FPB: Bu kaslar başparmağı opozisyona getirir ve pronasyon yaptırır. Hastanın başparmak ile serçe parmağını tırnaklar paralel olacak şekilde birleştirmesi istenir.N.Medianus kesik ise başparmak opozisyonu olmaz .



Şekil 31: Opozisyon testinin Kapandji indeksine göre ölçümü

Kapandji indexi

- 0-başparmağın ucunun 2.parmak mp ekleme değmesi
- 1-başparmağın ucunun 2.parmak pip eklemine değmesi
- 2-başparmağın ucunun 2.parmak dip ekleme değmesi
- 3- başparmağın ucunun 2.parmak tırnak pulpasına değmesi
- 4- başparmağın ucunun 3.parmak tırnak pulpasına değmesi
- 5- başparmağın ucunun 4.parmak tırnak pulpasına değmesi
- 6- başparmağın ucunun 5.parmak tırnak pulpasına değmesi
- 7- başparmağın ucunun 5.parmak dip eklemine değmesi
- 8- başparmağın ucunun 5.parmak pip eklemine değmesi

9- başparmağın ucunun 5.parmak mp eklemine değmesi

10-Baş parmağın ucunun 5. parmağının hypotenarına değmesi.

E-FROMENT TESTİ:Hastadan bir kağıt parçasını 1. ve 2. parmakları arasında lateral pinç yaparak tutması ve kağıt geriye doğru çekilirken sıkıştırıp bırakmaması istenir. Bu esnada başparmağın hareketi gözlenir; eğer adduktör pollicis kasında güçsüzlük varsa hasta sıkıştırmak için flexör pollicis longus'u (FPL) devreye sokar ve başparmak interfalangeal eklemden flexiyona gelir . N.Ulnaris paralizisi var ise froment testi pozitifdir.



Şekil 32: Froment testi

3.2.2.4.Sempatik Aktivasyonun Değerlendirilmesi

- Vazomotor değişiklikler (renk ve ısı değişiklikleri)
- Sudomotor değişiklikler (terlemede kayıp ya da aşırılaşma)
- Pilomotor değişiklikler (tüylerin dikenleşme cevabında azalma)
- Trofik değişiklikler (cilt görünümü, pulpa atrofisi, tırnak değişiklikleri vb.)

3.2.2.5.Elin Ayırıcı Duyusunun Testleri

STERİOGNOSİS:Hastalardan gözlerini kapatması istenerek lezyon tarafa çeşitli şekil ve büyüklükte nesneleri tanınması istendi ve bunlar kayıt edildi.

3.2.2.6.Ağrı Değerlendirilmesi

GÖRSEL ANALOG SKALA (VİSUAL ANALOGUE SCALE; VAS)Visual Analog Skala (VAS) sayısal olarak ölçülemeyen bazı değerleri sayısal hale çevirmek için kullanılır. 100 mm lik bir çizginin iki ucuna değerlendirilecek parametrenin iki uç tanımını yazılır ve hastadan bu çizgi üzerinde kendi durumunun nereye uygun olduğunu bir çizgi çizerek veya nokta koyarak veya işaret ederek belirtmesi istenir. Mesela ağrı için bir uca hiç ağrım yok, diğer uca çok şiddetli ağrı yazılır ve hasta kendi o anki durumunu bu çizgi üzerinde işaretler. Ağrının hiç olmadığı yerden hastanın işaretlediği yere kadar olan mesafenin uzunluğu hastanın ağrısını belirtir.

VAS kullanmanın avantajları:

- Ağrı şiddetinin değerlendirilmesinde, diğer yöntemler ile yapılan karşılıklı değerlendirmeler sonucunda VAS'nın uygun bir yöntem olduğu saptanmıştır.
- 5 yaş üzerindeki hastalar, bu yöntemi, kolay anlaşılır ve kolay uygulanabilir olarak tanımlamışlardır.
- VAS ile değerlendirmelerde düzenli bir dağılım gerçekleştirilir.
- Sözlü ağrı değerlendirilmesi ile karşılaştırıldığında, tedavi etkilerinin değerlendirilmesinde yeterli hassasiyete sahip olduğu görülür.
- Ölçüm yeniden yapılabilir.

VAS, tedavi etkilerine karar vermede bir çok çalışma için başarılı bir değerlendirme yöntemi olmuştur.

VAS'nın diğer ağrı ölçüm yöntemlerine göre dezavantajları:

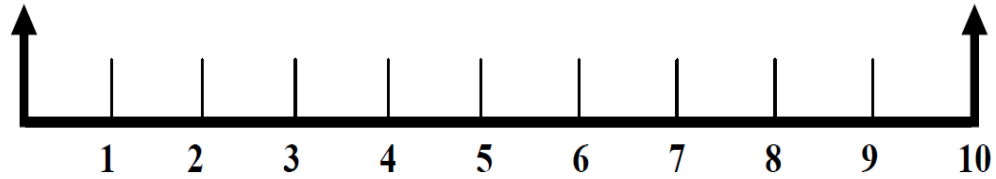
- Hastalar işaretlenmeyi rastgele yapabilmekte, bu da değerlendirmede yanılırlara neden olabilmektedir.
- Hastanın yorgun, şaşkın ya da işbirliği yapamaz durumda olması VAS'nın yeterli olmasını engelleyebilir.

- Ağrı değerlendirilmesinin yapıldığı zamanın seçimi de yanılgılara neden olabilir. Bu yanılgıları önlemek için ağrı değerlendirilmesini düzenli aralıklar ile yapmak uygun olur.

- VAS'ın değerlendirme ve kayıtlarının aynı skala üzerinde yapılması durumunda önceki ağrı şiddeti değerini görmek, sonraki ağrı şiddetinin değerlendirilmesinde etkileyici rol oynayabilir.

- Yaşlılarda, VAS hattının algılanması, işaretler ile koordinasyon sağlanmasının güçlüğü nedeni ile uygulamada sorun olabilmektedir.

- Değerlendirmelerde, teknik detay nedeni ile olabilecek sorunlar ile de (formun baskı ve çoğaltma işlemlerindeki gibi) karşılaşılabilir. Dezavantajları göz önüne alındığında, VAS çocuklarda yararlı bir ölçüm olarak görünmesine karşılık, yaşlılarda en iyi ağrı değerlendirme yöntemi olarak önerilmemektedir. VAS uygulaması için uygun tablo şu şekilde önerilmektedir.



Şekil 33: Visual analogue scale; VAS

3.2.3.Fonksiyonel Sonuçları Değerlendirme Ölçütleri

3.2.3.1.Periferik sinir hasarlanması sonrası duysal fonksiyonların değerlendirilmesi

Çalışmaya dahil edilen olguların SW monofilament testi ve statik iki nokta ayırım testi sonuçları BMRC duyu değerlendirme skalası ile değerlendirildi.

+Tablo.4:Biomedical Research Council (BMRC) Duyu değerlendirme skalası

	DUYU DURUMU
S4	Normal duyu(İki nokta ayırımı 2-6 mm)
S3+	İki nokta ayırımında hafif iyileşme (uzamış değer sınırları içinde) (iki nokta ayırım 7-15mm)
S3	Yüzeyel ağrı ve dokunma duyusunda iyileşme(iki nokta ayırım $\square$ 15mm)
S2	Yüzeyel ağrı ve dokunma duyusunda hafif iyileşme
S1	Derin ağrı duyusunda iyileşme
SO	Anestezi

3.2.3.2.Periferik sinir hasarlanması sonrası motor fonksiyonların değerlendirilmesi

Çalışmaya dahil edilen olguların Jamar dinamometri,çimdikleme testi, PAM, opozisyon ve froment testi sonuçları BMRC motor değerlendirme skalası ile değerlendirildi.

Tablo.5:Biomedical Research Council (BMRC) Motor güç değeriendirmeskalası

KAS GÜCÜ (%)		KASLARIN DURUMU
M5	100	Tam Güç
M4	75	Bütün sinerjik ve bağımsız hareketler yapılabiliyor.
M3	50	Bütün önemli kaslar dirence karşı çalışıyor
M2	25	Proksimal ve distal kaslarda hissedilir kasılma oluyor
M1	10	Proksimal kaslarda hissedilir kasılma oluyor
M0	0	Kasılma yok

3.2.3.3.Seddon Skalası

Motor ve duyu değeriendirmelerinden elde edilen sonuçlar seddon skalasına göre değeriendirildi.

Tablo.6: Seddon skalası

Sonuç	Motor gücü	Duyu	seddon
Çok iyi	5 °	Normal tarafla aynı fonksiyon;deformite ve trofik değışiklik yok;steriognosis iyi;hipersensitivite yok;statik iki nokta ayırımı diğeri elle aynı	(4) güç 5 duyu 4
İyi	4-5 °	Uygun hızda yakalama,paralizinin geçmesi;yumuşak/sert ayırımı var objeleri fark edebilir;hafif yada aşırı soğuga hassasiyet yüksek,hafif pulpa atrofisi;parmak ucu statik ayırımı ≤8mm	(3) güç 5 duyu 3
Orta	≥3°	Parmaklarla yeteri kadar yakalama;kısmi terleme;steriognosis yok,pulpa atrofisi,belirgin soğuk hassasiyeti,statik iki nokta ayırımı ≥8mm	(2) güç 3 duyu 3
Kötü	≤3°	Duyu yok yada şiddetli soğuk hassasiyeti, terleme yok,trofik değışiklik	(1) Güç 0-1 yada 2 Duyu 0-1 yada 2

4. BULGULAR

4.1. Olguların Fiziksel Özellikleri ile İlgili Bulgular

Çalışmaya dahil edilen 50 olgunun (40 erkek, 10 kadın), yaş ortalaması 33.16 ± 14.1 yıldır. Olguların yaş, boy, kilo ve yaralanmadan bu yana geçen süreleri, yapılan onarımdan sonra gördükleri fizyoterapi süreleri ve işe dönüş süreleri aşağıda belirtilmiştir .

Tablo.7 :Olguların fiziksel özellikleri. Ortalama ve Standart hata olarak verilmiştir.

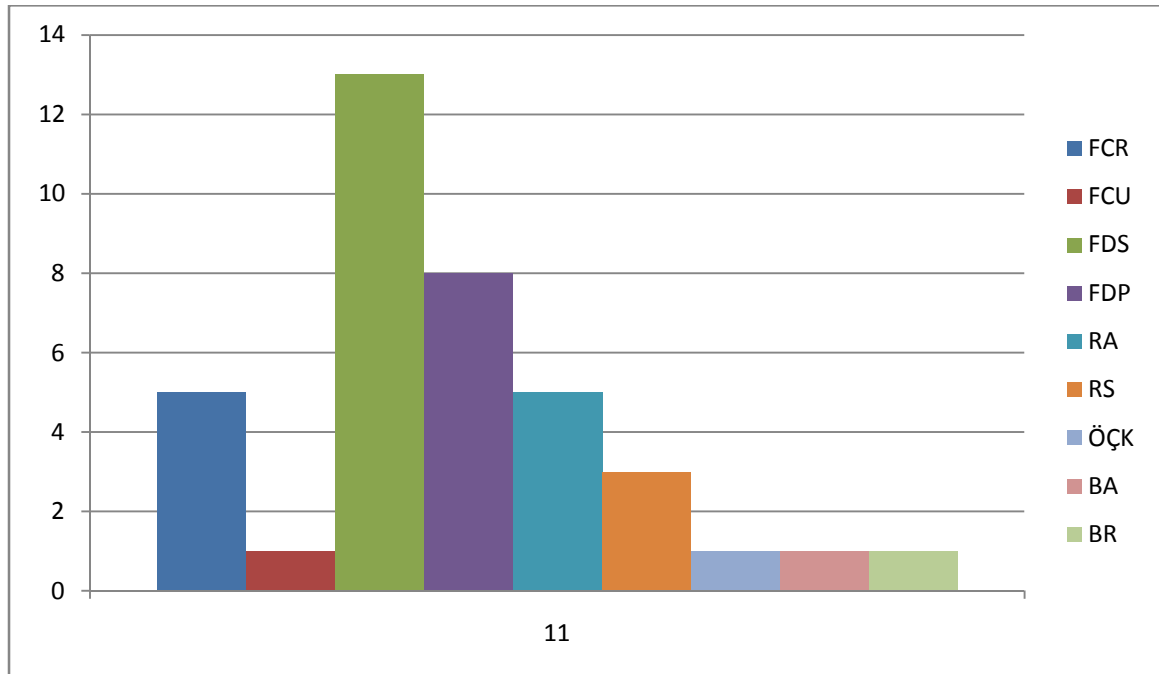
n=50	Ortalama	Minimum	Maksimum
Yaş(yıl)	33,16±14.1	7	71
Boy(cm)	169,4	118,00	184,00
Kilogram(kg)	70,5	30,00	103,00
Takip süresi(yıl)	7,16±3,15	1	16
Fizyoterpi süresi(ay)	2,25±3,97	1	36
İşe geri dönme süresi(ay)	7,24±7,35	1	36

4.2. Eşlik eden patolojiye göre elde edilen sonuçlar

Eşlik eden ek patolojiler bakımından hastalar üç grupta incelendi:izole sinir yaralanması (n=8); sinir ve tendon kesileri (n=15); sinir, tendon ve arter yaralanması (n=27) olarak gruplara ayrıldı.

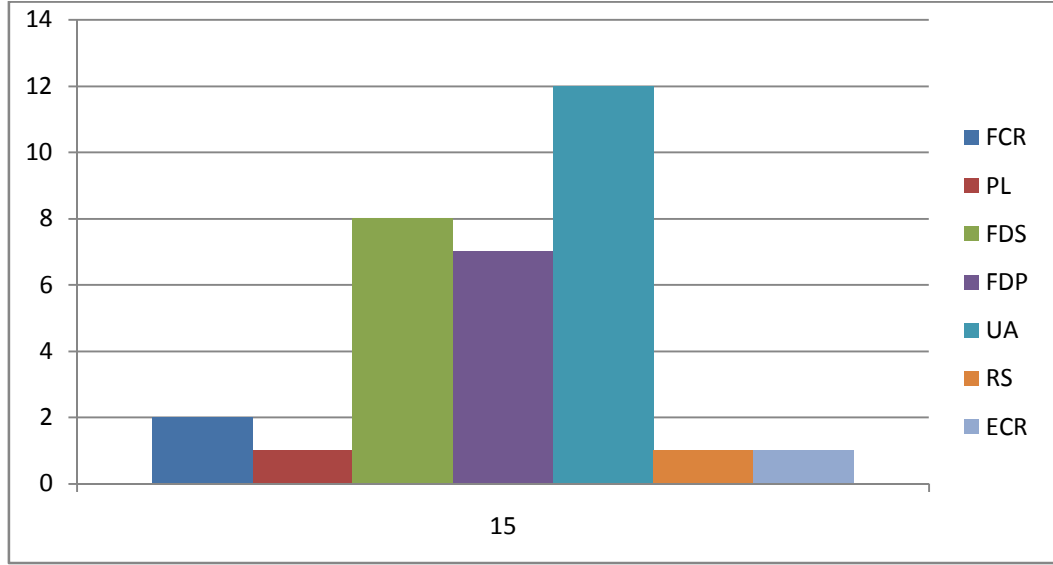
Çalışmaya dahil edilen olguların birinde ilk başvuru anında distal radius kırığı birinde de önkol çiftli kırığı eşlik etmekte idi,her 2 olguyada primer tamir sırasında plak vida ile osteosentez uygulandı.

Tablo.8. Median sinir kesisinde eşlik eden patolojiler



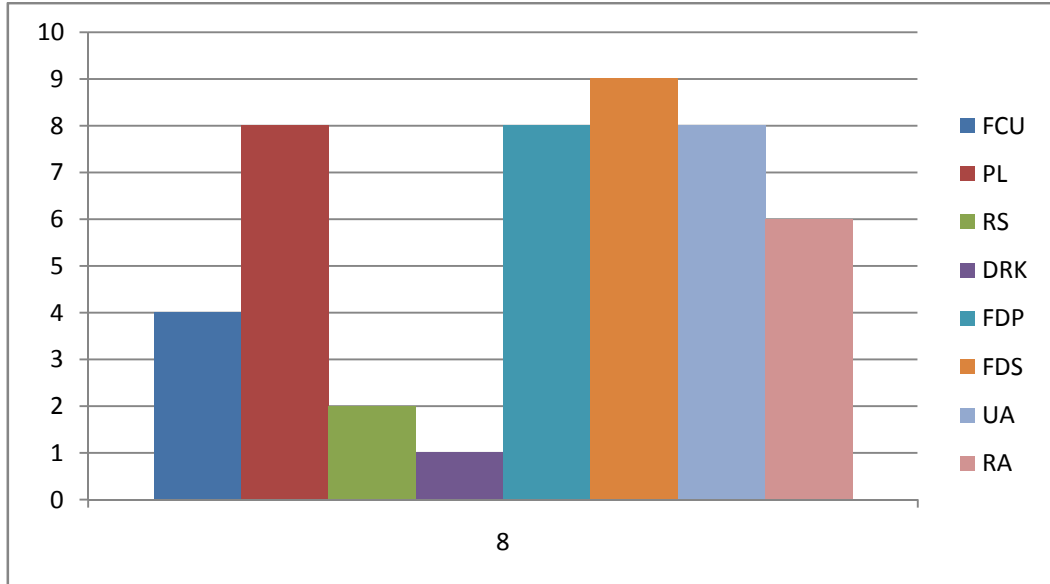
Palmaris longus(PL), Fleksör karpi radiyalis(FCR), Fleksör karpi ulnaris(FCU), Radyal arter(RA),Radyal sinir(RS),Brakiyal arter(BA) ,Brakioradiyalis(BR),Önkol çiftli kırığı(ÖÇK),Fleksör digitorum superfisyalis(FDS),Fleksör digitorum profundus(FDP)

Tablo.9: Ulnar sinir kesilerinde eşlik eden patolojiler



Palmaris longus(PL),Fleksör karpi ulnaris(FCU),Ulnar arter(UA),Radiyal sinir(RS),Fleksör digitorum superficialis(FDS),Fleksör digitorum profundus(FDP),Ekstensör karpi radiyalis(ECR)

Tablo.10.Ulnar ve median sinirin kesildiği olgularda eşlik eden patolojiler



Palmaris longus(PL),Fleksör karpi radiyalis(FCR),Fleksör karpi ulnaris(FCU),Radiyal arter(RA),Ulnar arter(UA),Radiyal sinir(RS),Fleksör digitorum superfisyialis(FDS),Fleksör digitorum profundus(FDP),Distal Radius kırığı(DRK)

Tablo.11.Eşlik eden ek patolojilere göre grupların SW monofilament testi sonuçları

Eşlik eden patoloji	Semmes weinstein										Total	
	1.65-2.83		3.22-3.61		3.84-4.31		4.56		6.65			
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde
İzole sinir	4	%50	1	%12,5	3	%37,5	0	%0	0	%0	8	%100
Sinir, tendon	5	%33,3	5	%33,3	4	%26,7	0	%0	1	%6,7	15	%100
Sinir, arter, tendon	4	%14,8	11	%40,7	9	%33,3	1	%3,7	2	%7,4	27	%100
Total	13	%26	17	%34	16	%32	1	%2	3	%6	50	%100

Tablo.12.Eşlik eden ek patolojilere göre grupların Statik iki nokta ayırım testi sonuçları

Eşlik eden patoloji	Statik 2 nokta ayırım testi								Total	
	0-6 mm		7-10 mm		11-15 mm		>15			
	sayı	yüzde	sayı	yüzde	sayı	yüzde	sayı	yüzde	sayı	yüzde
İzole sinir	3	%37,5	1	%12,5	0	%0	4	%50	8	%100
Sinir, tendon	9	%60	1	%6,7	1	%6,7	4	%26,7	15	%100
Sinir, tendon, arter	11	%40,7	3	%11,1	3	%11,1	10	%37	27	%100
Total	23	%46	5	%10	4	%8	18	%36	50	%100

Çalışmaya dahil edilen olgular ek patolojilerin eşlik etmesine göre oluşturulan grupların duyu değerlendirme sonuçlarına göre karşılaştırılmasında istatistiksel analiz uygulanamamıştır ancak rakamsal farklılıklar mevcuttur.

Tablo.13.Eşlik eden ek patolojilerin duyu değerlendirme sonuçlarına göre karşılaştırılması

Ek patoloji	DUYU								Toplam	
	S1		S2		S3		S4			
	sayı	yüzde	sayı	yüzde	sayı	yüzde	sayı	yüzde	sayı	yüzde
İzole sinir	0		2	%25	4	%50	2	%25	8	%100
Sinir+tendon	1	%6,7	3	%20	3	%20	8	%53,3	15	%100
Sinir+tendon+arter	2	%7,4	6	%22,2	10	%37	9	%33,3	27	%100
Toplam	3	%3	11	%22	17	%34	19	%38	50	%100

Çalışmaya dahil edilen olgular ek patolojilerin eşlik etmesine göre oluşturulan grupların motor değerlendirme sonuçlarına göre karşılaştırılmasında istatistiksel analiz uygulanamamıştır ancak rakamsal farklılıklar mevcuttur.

Tablo.14.Eşlik eden ek patolojilerin motor değerlendirme sonuçlarına göre karşılaştırılması

Ek patoloji	MOTOR										Toplam	
	M1		M2		M3		M4		M5			
	Sayı	yüzde	sayı	yüzde	sayı	yüzde	sayı	yüzde	sayı	yüzde	Sayı	yüzde
İzole sinir	0		0		1	%12,5	2	%25	5	%62,5	8	%100
Sinir,tendon	0		0		0		3	%20	12	%80	15	%100
Sinir,tendon, arter	1	%3,7	0		2	%7,4	11	%40,7	13	%48,1	27	%100
Toplam	1	%2	0		3	%6	16	%32	30	%60	50	%100

Kliniğimizde 1996-2011 yılları arasında önkol yaralanması nedeniyle median ve ulnar siniri kesisi tedavi edilmiş 150 hastanın 71’inde ulnar sinir kesisi,50’sinde median sinir kesisi ve 19’unda ulnar ve median sinir kesisi mevcuttu.Bu veriler literatürü destekler nitelikte idi.Çalışmaya yaralanan sinirler açısından; 21 median,19 ulnar sinir,10 median+ulnar sinir yaralanması olan toplam 50 hasta dahil edildi.Olguların sadece 8’sinde izole sinir kesisi olmakla birlikte 27 olguda sinir ve tendon kesisine arter kesisinde eşlik etmekte idi.Median siniri kesik olan olgulardan 3’ünde,ulnar sinir kesisi olan olguların 1’inde ,ulnar ve median sinir kesisi olan olguların 2’sinde radyal sinir kesisi de eşlik etmekte idi.Arter kesisi olan olguların 17’sinde ulnar arter,8’inde radyal arter,1’inde brakial arter ve 5’inde ulnar ve radyal arter kesisi eşlik etmekte idi.

4.2.1.Eşlik Eden Ek Patolojilerin Seddon Sonuçlarına Göre Karşılaştırılması

Tablo.15.Eşlik eden ek patolojilerin seddon sonuçlarına göre karşılaştırılması

Eşlik eden patoloji	SEDDON								Toplam	
	Kötü		Orta		İyi		Çok iyi			
	sayı	yüzde	sayı	yüzde	sayı	yüzde	sayı	yüzde	sayı	yüzde
İzole sinir yaralanması	0		2	%25	3	%37,5	3	%37,5	8	%100
Sinir+tendon yaralanması	0		1	%6,7	6	%40	8	%53,3	15	%100
Sinir+tendon+arter yaralanması	3	%11,1	4	%14,8	11	%40,7	9	%33,3	27	%100
Toplam	3	%6	7	%14	20	%40	20	%40	50	%100

Çalışmaya dahil edilen olgulara ek patolojilerin eşlik etmesi ile seddon değerlendirme sonuçlarına göre karşılaştırılmasında istatistiksel analiz uygulanamamıştır ancak rakamsal farklılıklar mevcuttur.

İzole sinir yaralanması olan grupta seddon değerlendirme ölçütlerine göre iyi ve çok iyi sonuç elde edilen olgu sayısı 6 (%75), kötü ve orta sonuç elde edilen olgu sayısı 2 (%25) olarak belirlendi. İzole sinir kesisi olgularından 4'ü izole median , 4'ü izole ulnar sinir kesisi idi. İzole ulnar sinir kesisi olan grupta iyi ve çok iyi sonuç %75, izole median sinir kesisi olan grupta iyi ve çok iyi sonuç %75 idi. Sinir ve tendon yaralanması olan grupta iyi ve çok iyi sonuç elde edilen olgu sayısı 14 (%93,3), orta ve kötü sonuç elde edilen olgu sayısı 1 (%6,7) olarak belirlendi. Sinir, tendon ve arter kesisi olan grupta kötü ve orta sonuç elde edilen vaka sayısı 7(%25,9), iyi ve çok iyi sonuç elde edilen olgu sayısı 20(%73,3) olarak belirlendi.

4.3.Etkilenen Periferik Sinire Göre Oluşturulan Grupların Sonuçları

Kliniğimizde 1996-2011 yılları arasında önkol yaralanması nedeniyle median ve ulnar siniri kesisi tedavi edilmiş 150 hastanın 71'inde ulnar sinir kesisi, 50'sinde median sinir kesisi ve 19'unda ulnar ve median sinir kesisi mevcuttu. Bu veriler literatürü destekler nitelikte idi. Çalışmaya yaralanan sinirler açısından; 21 median, 19 ulnar sinir, 10 median+ulnar sinir yaralanması olan toplam 50 hasta dahil edildi.

Tablo.16.Etkilenen periferik sinire göre oluşturulan grupların SW monofilament testi sonuçları

Etkilenen periferik sinir	Semmes weinstein										Total	
	1.65-2.83		3.22-3.61		3.84-4.31		4.56		6.65			
	sayı	yüzde	sayı	yüzde	sayı	yüzde	sayı	yüzde	sayı	yüzde	sayı	yüzde
Median	7	%33,3	8	%38,1	5	%23,8	0	%0	1	%4,8	21	%100
Ulnar	6	%31,6	7	%36,8	6	%31,6	0	%0	0	%0	19	%100
Median+ulnar	0	%0	2	%20	5	%50	1	%10	2	%20	10	%100
Total	13	%26	17	%34	16	%32	1	%2	3	%6	50	%100

Tablo.17.Etkilenen periferik sinire göre oluşturulan grupların Statik iki nokta ayırım testi sonuçları

Etkilenen periferik sinir	Statik 2 nokta ayırım testi								Total	
	0-6 mm		7-10 mm		11-15 mm		>15mm			
	sayı	yüzde	sayı	yüzde	sayı	yüzde	sayı	yüzde	sayı	yüzde
Median	10	%47,6	1	%4,8	2	%9,5	8	%38,1	21	%100
Ulnar	10	%52,6	2	%10,5	2	%10,5	5	%26,3	19	%100
Median+ulnar	3	%30	2	%20	0	%0	5	%50	10	%100
Total	23	%46	5	%10	4	%8	18	%36	50	%100

Etkilenen periferik sinirlerin motor değerlendirme sonuçlarına göre karşılaştırılmasında istatistiksel analiz uygulanamamıştır ancak rakamsal farklılıklar mevcuttur.

Tablo.18.Etkilenen periferik sinirlerinin motor değerlendirme ölçütlerine göre sonuçlarının karşılaştırılması

Etkilenen periferik sinir	MOTOR										Toplam	
	M1		M2		M3		M4		M5			
	say 1	yüzde	say 1	yüzde	say 1	yüzde	say 1	yüzde	say 1	yüzde	say 1	yüzde
Median	0		0		1	%4,7	5	%23,8	15	%71,4	21	%100
Ulnar	0		0		0		6	%31,6	13	%68,4	19	%100
Median+ulnar	1	%10	0		2	%20	5	%50	2	%20	10	%100
Toplam	1	%2	0		3	%6	16	%32	30	%60	50	%100

Etkilenen periferik sinirlerin duyu değerlendirme sonuçlarına göre karşılaştırılmasında istatistiksel analiz uygulanamamıştır ancak rakamsal farklılıklar mevcuttur.

Tablo.19.Etkilenen periferik sinirlerinin duyu değerlendirme ölçütlerine göre sonuçlarının karşılaştırılması

Etkilenen periferik sinir	DUYU								Toplam Sayı	Yüzde
	S1		S2		S3		S4			
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde		
Median	0		6	%28,5	6	%28,5	9	%42,8	21	%100
Ulnar	1	%5,2	1	%5,2	8	%42,1	9	%47,3	19	%100
Median+ulnar	2	%20	4	%40	3	%30	1	%10	10	%100
Toplam	3	%6	11	%22	17	%34	19	%38	50	%100

4.3.1.Etkilenen periferik sinirin onarım zamanına ve şekline göre elde edilen sonuçlar

Uygulanan müdahale zamanına göre, ilk 24 saatte yapılan müdahaleler primer onarım; 1-7 günlerde yapılanlar geç primer onarım, yaralanmadan bir hafta geçtikten sonra yapılan müdahaleler ise sekonder onarım olarak adlandırıldı.Çalışmaya dahil edilen olguların 49’una primer tamir uygulandı,primer tamir edilen olgulardan 3’üne defekt olduğu için sural sinir grefti ile tamir uygulandı.1 olguya sekonder tamir uygulandı.

Tablo.20.Etkilenen periferik sinirin tamir şekline ve zamanına göre duyu değerlendirme sonuçları

Tamir şekli	Duyu								Total	
	S1		S2		S3		S4			
	sayı	yüzde	sayı	yüzde	sayı	yüzde	sayı	yüzde	sayı	yüzde
Primer tamir	3	%6,5	10	%21,7	14	%30,4	19	%41,3	46	%100
Sekonder tamir	0	%0	0	%0	1	%100	0	%0	1	%100
Primer tamir+greft	0	%0	1	%33,3	2	%66,7	0	%0	3	%100
Total	3	%6	11	%22	17	%34	19	%38	50	%100

Tablo.21.Etkilenen periferik sinirin tamir şekline ve zamanına göre motor değerlendirme sonuçları

Tamir şekli	Motor								Total	
	M1		M3		M4		M5			
	sayı	yüzde	sayı	yüzde	sayı	yüzde	sayı	yüzde	sayı	yüzde
Primer tamir	1	%2,2	3	%6,5	15	%32,6	27	%58,7	46	%100
Sekonder tamir	0	%0	0	%0	0	%0	1	%100	1	%100
Primer tamir+greft	0	%0	0	%0	1	%33,3	2	%66,7	3	%100
Total	1	%2	3	%6	16	%32	30	%60	50	%100

Tablo.22.Etkilenen periferik sinirin tamir şekline ve zamanına göre seddon sonuçları

Tamir şekli	seddon								Total	
	Kötü		Orta		İyi		Çok iyi			
	sayı	yüzde	sayı	yüzde	sayı	yüzde	sayı	yüzde	sayı	yüzde
Primer tamir	3	%6,5	7	%15,2	17	%37,	19	%41,3	46	%100
Sekonder tamir	0	%0	0	%0	1	%100	0	%0	1	%100
Primer tamir+greft	0	%0	0	%0	2	%66,7	1	%33,3	3	%100
Total	3	%6	7	%14	20	%40	20	%40	50	%100

4.3.2.Etkilenen periferik sinirlerinin seddon değerlendirme ölçütlerine göre sonuçlarının karşılaştırılması

Etkilenen periferik sinirlerin seddon değerlendirme sonuçlarına göre karşılaştırılmasında istatistiksel analiz uygulanamamıştır ancak rakamsal farklılıklar mevcuttur. Median sinir kesisi olan grupta seddon değerlendirme ölçütlerine göre iyi ve çok iyi sonuç elde edilen olgu sayısı 19 (% 90,5), kötü ve orta sonuç elde edilen olgu sayısı 2 (%9,5) olarak belirlendi. Ulnar sinir kesisi olan grupta iyi ve çok iyi sonuç elde edilen olgu sayısı 17 (%89,5), kötü ve orta sonuç elde edilen olgu sayısı 2 (%10,5) olarak belirlendi. Median ve ulnar sinir kesisi olan grupta iyi ve çok iyi sonuç elde edilen olgu sayısı 4 (%40), kötü ve orta sonuç elde edilen olgu sayısı 6 (%60) olarak belirlendi.

Tablo.23.Etkilenen periferik sinirlerinin seddon değerlendirme ölçütlerine göre sonuçlarının karşılaştırılması

Etkilenen periferik sinir	SEDDON								Toplam	
	Kötü		Orta		İyi		Çok iyi			
	Sayı	Yüzde	sayı	yüzde	sayı	yüzde	sayı	yüzde	sayı	yüzde
Median sinir	0		2	%9,5	10	%47,6	9	%42,9	21	%100
Ulnar sinir	0		2	%10,5	7	%36,8	10	%52,6	19	%100
Median+ulnar sinir	3	%30	3	%30	3	%30	1	%10	10	%100
Toplam	3	%6	7	%14	20	%40	20	%40	50	%100

4.4.Deformite sonuçları

Tablo.24.Etkilenen periferik sinirin takipleri sırasında görülen deformiteler açısından karşılaştırılması

Etkilenen periferik sinir	Deformite(+)		Deformite(-)		Toplam	Yüzde
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	
Median	7	%33,3	14	% 66,7	21	%100
Ulnar	9	%47,36	10	%52,64	19	%100
Median+ulnar	9	%90	1	%10	10	%100
Toplam	25	%50	25	%50	50	%100

P =0,012

Çalışmaya dahil edilen olgular etkilenen periferik sinirler deformite açısından değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark elde edilmiştir(p=0,012).

Median ve ulnar sinirin birlikte kesildiği 10 olgudan 9'unda deformite görülmüştür(% 90).Bu grupta 4 olguda trofik değişiklik,4 olguda tenar-hipotenar

atrofi,1 olguda pençe el deformitesi,1 olguda 2.parmak pulpasında atrofi ve 1 olguda parmak abd-add'da kısıtlılık görülmüştür.

Ulnar sinir kesisi olan 19 olgudan 9'unda (%47,36) deformite görülmüş olup bu olgulardan 3'ünde 5.parmak abduksiyon deformitesi(wartenberg bulgusu),3 olguda hipotenar atrofi,3 olguda interosseöz atrofi ve 2 olguda 4-5.parmaklarda pençeleşme(duchenne belirtisi) görülmüştür.

Median sinirin kesildiği 21 olgudan 7'sinde(%33,3) deformite görülmüş olup bu olgulardan 3'ünde tenar atrofi,5 olguda trofik değişiklikler ve 3 olguda 2.parmak tırnak pulpasında atrofi görülmüştür.

Ulnar sinirin kesik olduğu olguların 8'inde froment sign pozitif olarak tesbit edildi.

Eşlik eden ek patolojiye göre gruplar deformite açısından değerlendirildiğinde gruplar arasında istatistiksel analiz uygulanamamıştır ancak rakamsal farklılıklar mevcuttur.İzole sinir yaralanması olan grupta %50 , sinir ve tendon yaralanması olan grupta % 26,7 ve arter,sinir,tendon kesisi olan grupta % 63 oranında deformite saptanmıştır.Toplamda 50 olgudan 25 inde (%50) deformite saptanmıştır.

Tablo.25. Eşlik eden patolojiye göre deformite sonuçları

Eşlik eden patoloji	Deformite				Toplam	
	Deformite(+)		Deformite(-)		Sayı	Yüzde
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde		
İzole sinir	4	%50	4	%50	8	%100
Sinir+tendon	4	%26,7	11	%73,3	15	%100
Arter+sinir+tendon	17	%63	10	%37	27	%100
Toplam	25	%50	25	%50	50	%100

Çalışmaya dahil edilen olgulardan primer tamir uygulanan 46 olgudan 23'ünde (%50), sekonder onarım uygulanan 1 hastada (%100) ve primer onarım esnasında greftle tamir uygulanan 3 olgunun 2'sinde (%66,7) oranında deformite görülmüştür.

Tablo.26.Etkilenen periferik sinirin tamir şekline ve zamanına göre deformite sonuçları

		Deformite				Total	
		Deformite(+)		Deformite(-)			
		Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde
	Primer tamir	23	%50	23	%50	46	%100
	Sekonder tamir	1	%100	0	%0	1	%100
	Primer tamir+greft	1	%33,3	2	%66,7	3	%100
Total		25	%50	25	%50	50	

4.5.Trofik değişiklik sonuçları

Çalışmaya dahil edilen 50 olgudan 13'ünde (%26) trofik değişiklik saptandı. Sekonder tamir ve primer tamir sırasında greftle onarım yapılan olgularda trofik değişiklik görülmedi. Primer onarım uygulanan 46 hastadan 13'ünde (%28,3) trofik değişiklik mevcut idi.

Tablo.27.Etkilenen periferik sinirin tamir şekline ve zamanına göre trofik değişiklik sonuçları

Tamir şekli	Trofik değişiklik				Total	
	Trofik değişiklik(+)		Trofik değişiklik (-)			
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde
Erken primer tamir	13	%28,3	33	%71,7	46	%100
Sekonder tamir	0	%0	1	%100	1	%100
Primer tamir+greft	0	%0	3	%100	3	%100
Total	13	%26	37	%74	50	%100

4.6.PAM sonuçları

Pulpa avuç mesafesi (PAM) değerlendirmesi yapılırken gruplar tüm parmakların PAM tam olanları bir grup, parmaklardan herhangi birinde PAM’da eksiklik olanları bir grup olarak belirledik. Etkilenen periferik sinirler PAM açısından karşılaştırıldığında istatistiksel değerlendirme yapılamamıştır.50 hastanın 5’inde PAM mesafesi tam değildi.(%10)Median ve ulnar sinirin birlikte kesildiği olguların 3’ünde,median sinirin kesildiği olgulardan 2’sinde PAM tam değildi.PAM mesafesi tam olmayan olguların hepsinde sinir kesisine fleksör tendon kesisinde eşlik etmekte idi Ulnar sinirin kesildiği olguların hepsinde PAM mesafesi tamdı.

Tablo.28.Eşlik eden patolojiye göre Pulpa Avuç Mesafesi (PAM) sonuçları

Eşlik eden patoloji		PAM		Total
		TAM	TAM DEĞİL	
İzole sinir kesisi		7	1	8
		87,5%	12,5%	100,0%
		15,6%	20,0%	16,0%
Sinir, tendon kesisi		15	0	15
		100,0%	,0%	100,0%
		33,3%	,0%	30,0%
Sinir, tendon, arter kesisi		23	4	27
		85,2%	14,8%	100,0%
		51,1%	80,0%	54,0%
Total		45	5	50
		90,0%	10,0%	100,0%
		100,0%	100,0%	100,0%

Tablo.29.Etkilenen periferik sinire göre PAM sonuçları

Etkilenen periferik sinir		pam		Total
		Tam	Tam değil	
median		19	2	21
		90,5%	9,5%	100,0%
		42,2%	40,0%	42,0%
Ulnar sinir		19	0	19
		100,0%	,0%	100,0%
		42,2%	,0%	38,0%
Median ve ulnar sinir		7	3	10
		70,0%	30,0%	100,0%
		15,6%	60,0%	20,0%
Total		45	5	50
		90,0%	10,0%	100,0%
		100,0%	100,0%	100,0%

4.7.Opozisyon sonuçları

Etkilenen periferik sinirler oppozisyon açısından Kapandji skorlama sistemi ile değerlendirilmiş olup, Kapandji indeksine göre 0-5 arası olanlar bir grup, 6-10 olanlar bir grup olarak belirlendi. Sonuçlar karşılaştırıldığında istatistiksel değerlendirme yapılamadı ancak rakamsal farklılıklar mevcuttu. Çalışmaya dahil edilen 50 olgunun 8'inde oppozisyon 0-5 arası idi.(%16) Median ve ulnar sinirin birlikte kesildiği olguların 6'sında,median sinirin kesildiği olgulardan 2'sinde oppozisyon tam değildi. Ulnar sinirin kesildiği olguların hepsinde oppozisyon tamdı.Oppozisyonu tam olmayan olguların hepsinde sinir kesisine fleksör tendon kesisinde eşlik etmekte idi.

Tablo.30.Eşlik eden patolojiye göre opozisyon testi sonuçları

Eşlik eden patoloji		Opozisyon		Total
		6-10	0-5	
İzole sinir		7	1	8
		87,5%	12,5%	100,0%
		16,7%	12,5%	16,0%
Sinir, tendon kesisi		13	2	15
		86,7%	13,3%	100,0%
		31,0%	25,0%	30,0%
Sinir, tendon, arter		22	5	27
		81,5%	18,5%	100,0%
		52,4%	62,5%	54,0%
Total		42	8	50
		84,0%	16,0%	100,0%
		100,0%	100,0%	100,0%

Tablo.31.Etkilenen periferik sinire göre opozisyon testi sonuçları

Etkilenen periferik sinir		Opozisyon		Total
		6-10	0-5	
Median		19	2	21
		90,5%	9,5%	100,0%
		45,2%	25,0%	42,0%
ulnar		19	0	19
		100,0%	,0%	100,0%
		45,2%	,0%	38,0%
Median ve ulnar		4	6	10
		40,0%	60,0%	100,0%
		9,5%	75,0%	20,0%
Total		42	8	50
		84,0%	16,0%	100,0%
		100,0%	100,0%	100,0%

4.8.VAS sonuçları

Hasta memnuniyeti açısından sorguladığımız GÖRSEL ANALOG SKALA (VİSUAL ANALOGUE SCALE; VAS) ile etkilenen periferik sinire göre karşılaştırıldığında istatistiksel değerlendirme uygulanamamıştır.Çalışmaya dahil edilen 50 olgudan 23'ünde ağrı mevcuttu (%46). Ağrı görülen olgularda ağrı ortalaması 5,13 idi.En sık ağrı saptanan grup; ulnar ve median sinirin birlikte kesildiği grupta idi(%60).

Tablo.32.Etkilenen periferik sinire göre VAS sonuçları

	VAS'a göre ağrı					
Etkilenen periferik sinir	Ağrı(+)		Ağrı(-)		Toplam	
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde
Median sinir	10	%47,6	11	%52,4	21	%100
Ulnar sinir	7	%36,8	12	%63,2	19	%100
Ulnar+median sinir	6	%60	4	%40	10	%100
Toplam	23	%46	27	%54	50	%100

Çalışmaya dahil edilen olguların 27'sinde VAS'a göre ağrı yoktu (%54).Erken primer onarım uygulanan grupta %47,8 oranında ağrı mevcut idi.

Tablo.33.Etkilenen periferik sinirin tamir şekline ve zamanına göre VAS sonuçları

Tamir şekli	VAS				Total	
	VAS(+)		VAS(-)			
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde
Erken primer tamir	22	%47,8	24	%52,2	46	%100
Sekonder tamir	0	%0	1	%100	1	%100
Primer tamir+greft	1	%33,3	2	%66,7	3	%100
Total	23	%46	27	%54	50	%100

Eşlik eden ek patolojiye göre gruplar GÖRSEL ANALOG SKALA (VİSUAL ANALOGUE SCALE; VAS) ile karşılaştırıldığında, izole sinir kesisi olan grupta ağrı

%50, sinir ve tendon kesisi olan grupta %33,3 ve sinir, tendon, arter kesisi olan grupta %51,9 oranında ağrı mevcuttu.

Tablo.34.Eşlik eden patolojiye göre gruplar VAS'a göre karşılaştırıldığında elde edilen sonuçlar

	VAS'a göre ağrı					
Yaralanan yapılara göre	Ağrı(+)		Ağrı(-)		Toplam	
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde
İzole sinir kesisi	4	%50	4	%50	8	%100
Sinir+tendon kesisi	5	%33,3	10	%66,7	15	%100
Sinir+tendon+arter kesisi	14	%51,9	13	%48,1	10	%100
Toplam	23	%46	27	%54	50	%100

4.9.Soğuk intoleransı sonuçları

Etkilenen periferik sinire göre soğuk intoleransı sonuçları karşılaştırıldığında istatistiksel analiz uygulanamamıştır ancak rakamsal farklılıklar mevcuttur. Median ve ulnar sinirin birlikte kesildiği olguların tümünde soğuk intoleransı mevcuttu (%100). Median sinir onarımı yapılan grupta % 66,7, ulnar sinir onarım yapılan grupta % 73,7 oranında soğuk intoleransı mevcut idi.

Tablo.35. Etkilenen periferik sinire göre soğuk intoleransı sonuçları

	Soğuk intoleransı					
Etkilenen periferik sinir	Soğuk int.(+)		Soğuk int.(-)		Toplam	
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde
Median sinir	14	%66,7	7	%33,3	21	%100
Ulnar sinir	14	%73,7	5	%26,3	19	%100
Ulnar+median sinir	10	%100	0	%0	10	%100
Toplam	38	%76	12	%24	50	%100

Tablo.36.Etkilenen periferik sinirin tamir şekline göre soğuk intoleransı sonuçları

Tamir şekli	Soguk intoleransı				Total	
	Soğuk int.(+)		Soğuk int (-)			
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde
Erken primer tamir	35	%76,1	11	%23,9	46	%100
Sekonder tamir	1	%100	0	%0	1	%100
Primer tamir+greft	2	%66,7	1	%33,3	3	%100
Total	38	%76	12	%24	50	%100

Eşlik eden ek patolojiye göre gruplar soğuk intoleransı sonuçları ile karşılaştırıldığında istatistiksel analiz uygulanamamıştır ancak rakamsal farklılıklar mevcuttur. Arter,sinir ve tendon kesisi olan grupta soğuk intoleransı daha fazla görülmekteydi.(%85,2)

Tablo.37. Eşlik eden ek patolojiye göre gruplar soğuk intoleransı sonuçları

	Soğuk intoleransı					
Yaralanan yapılara göre	Soğuk int.(+)		Soğuk int.(-)		Toplam	
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde
İzole sinir kesisi	5	%62,5	3	%37,5	8	%100
Sinir+tendon kesisi	10	%66,7	5	%33,3	15	%100
Sinir+tendon+arter kesisi	23	%85,2	4	%14,8	10	%100
Toplam	38	%76	12	%24	50	%100

4.10.Steriognosis sonuçları

Tablo.38.Etkilenen periferik sinirin tamir şekline ve zamanına göre steriognosis sonuçları

		steriognosis		Total
		steriognosis(+)	steriognosis (-)	
	Erken primer tamir	41	5	46
		89,1%	10,9%	100,0%
	Sekonder tamir	1	0	1
		100,0%	,0%	100,0%
	Primer tamir+greft	3	0	3
		100,0%	,0%	100,0%
Total		45	5	50
		90,0%	10,0%	100,0%

Çalışmaya dahil edilen olguların 45’inde steriognosis mevcut idi(%90).

4.11.Yaş gruplarına göre sonuçların karşılaştırılması

Çalışmaya dahil edilen hastalar 4 grupta incelendi;0-18 yaş,19-30 yaş,31-45yaş ve 46 yaş üzeri gruplandırıldı.

Yaş grupları ile tedavi sonrası elde edilen klinik ve fonksiyonel sonuçlar arasında anlamlı ilişki bulunmadı. Ancak, 0-18 yaş arası tüm olgularda (%100) çok iyi sonuç alınırken, 46 yaş üzeri olgularda ise iyi ve çok iyi sonuç oranı ancak % 55,5 idi.

Tablo.39.Klinik ve fonksiyonel sonuçların yaş gruplarına göre karşılaştırılması

Yaş grupları	seddon									
	Kötü		Orta		İyi		Çok iyi		Toplam	
	sayı	yüzde	sayı	yüzde	sayı	yüzde	sayı	yüzde	sayı	yüzde
0-18							7	%100	7	%14
19-30			2	%13	9	%60	4	%27	15	%30
31-45	1	%5,3	3	%15,7	9	%47,3	6	%31,6	19	%38
>46	2	%22,2	2	%22,2	2	%22,2	3	%33,3	9	%18
Toplam	3	%6	7	%14	20	%40	20	%40	50	%100

4.12.Etyolojiye göre gruplandırma

Çalışmaya dahil edilen hastalar etyolojilerine göre gruplandırıldı.Buna göre en sık etyolojik neden cam kesisi(33,%66) olarak belirlendi.

Tablo.40.Etyolojiye göre gruplandırma

Cam kesisi	33	66
Spiral kesisi	4	8
Çapa motoru	4	8
Kesici alet yaralanması	4	8
AİTK	2	4
Ezilme tipinde yaralanma	3	6
Toplam	50	100

TARTIŞMA

Periferik sinir yaralanmaları patoloji ve öwrün en önemli sebeplerinden biridir. Tekniklerdeki ilerlemeye rağmen yetişkin grupta motor ve duyu iyileşmesi sınırlıdır ve yedi yıla kadar uzayabilir. Ayrıca hastalar uzun süre soğuk intoleransı, ağrı ve parestezi şikayetleri yaşayabilir (45).

Periferik sinir onarımı yapılırken genelde kabul gören temel ilkeler, onarımın uygun dikişler ve aletler kullanılarak uygun büyütme altında(mikroskop) yapılması; onarım hattında sinirde gerginliğe izin verilmemesi; onarım yapılan sinir uçlarında defekt varsa araya sinir grefti uygulanması; onarım hattındaki gerginliği önlemek için postural manevralardan kaçınılması; klinik ve cerrahikoşullar uygun olduğu durumlarda öncelikle primer onarım, diğer durumlarda ise sekonder onarım yapılması; intranöral anatomi uygun ise grup fasiküler onarımın, aksi halde epinöral onarımın yeğlenmesi ve en iyi fonksiyonel sonucu elde etmek için, sinir onarımından sonra iyi bir duyu ve motor re-education uygulanmasıdır (46). Periferik sinir onarımlarından sonra elde edilen fonksiyonel düzelme üzerinde hastanın yaşı, yaralanma ile onarım arasında geçen süre, yaralanma seviyesi (proksimal veya distal), yaralanma mekanizması(ezilme, avulsiyon veya keskin), yaralanan sinir (median, ulnar

gibi), yaralanan sinir tipi (sadece motor, sadece duyu veya mikst tip sinir) gibi faktörlerin etkili olduğu bildirilmiştir (47).

Akut periferik sinir yaralanmalarında geliştirilen yeni biyolojik ve cerrahi tekniklerin anlamlı bir şekilde değerlendirilmesi ancak objektif değerlendirme yöntemleri ile mümkün olabilir. Periferik sinir yaralanması olan bireylerde zaman içerisinde elde edilen değişikliklerin sonuç ölçümleri ile belirlenmesi, tedavinin yönlendirilmesi ve tanının konması için önemlidir. Ayrıca ölçüm yöntemlerinin standardizasyonu, farklı tedavi merkezlerinin yöntemlerinin karşılaştırılmasında da rol oynar (51, 43, 45).

Araştırma ve klinik sonuçların değerlendirilmesi için kullanılan ölçüm yöntemlerinin, nörofizyolojik ve fonksiyonel parametrelere uygun olması ve dejenerasyondan rejenerasyona kadar geniş bir yelpazede tüm safhalar hakkında bilgi vermesi gereklidir.

Klinik değerlendirme sistemleri tanının desteklenmesi, tedavilerin değerlendirilmesi ve karşılaştırması, rehabilitasyon sürecindeki ilerlemenin kaydedilmesi, rehabilitasyon süresince hasta ve fizyoterapistin bilgi verilmesi ve sonuçların değerlendirilmesi amacıyla periferik sinir yaralanmalarında kullanılırlar.

Güvenilir ve geçerli sonuç ölçümleri hastalıktaki değişiklikler ve yaralanma derecesi hakkında bilgi verir. Buna rağmen periferik sinir geri dönüşlerinde kullanılan dünya üzerinde kabul gören net protokoller yoktur. Bunun sebebi ikna edici bir şekilde sınıflama ve sonuç bildiren yöntemlerin olmamasıdır. Tüm bu nedenlerden dolayı, periferik sinir yaralanmalarında değerlendirme amacıyla kullanılan birçok sistem olmasına rağmen her zaman için daha objektif veriye ulaşmak hedeflenir ve yeni ölçüm yöntemleri araştırılır (43,52).

Periferik sinir fonksiyonlarının değerlendirmesinde farklı fizyolojik özellikler, farklı yöntemlerle test edilir. Motor fonksiyonun değerlendirilmesi için manuel kas testi; elektrodagnostik testlerden EMG, motor sinir iletim hızı, faradik ve galvanik testler, kavrama kuvveti, çimdikleme kuvveti ölçülmesi objektif sonuçlar veren tekniklerdir (48,42,50,51,53,54).

Duyu fonksiyonunun değerlendirilmesi için elektrodagnostik ağrı eşiği ve toleransı, Semmes-Weinstein monofilament, iki nokta ayırımı testi objektif sonuçları olan ve en çok kullanılan testlerdir (41, 55).

Otonomik fonksiyonu değerlendirmek için kolayca yapılabilen ve sonuçları objektif olan ölçümler geliştirilememiştir. Laser Doppler Fluxmetry, laktat dehidrogenaz aktivitesi, pH ölçümü ve cildin oksijen tktiminin belirlenmesi, güvenilir fakat uygulama zorluğu olan yöntemlerdir. Uygulama kolaylığı ve otonom iyileşme hakkında bilgi sahibi olmak adına lezyon taraftaki trofik değişiklikler ve terlemeyi değerlendirdik (56,57,58).

Bu doğrultuda çalışmamız motor, duyu ve otonomik fonksiyonlarındaki iyileşmenin objektif yöntemlerle değerlendirilmesi ve fonksiyonların yaralanan yapılar, yaralanan sinir ve yaşla olan ilişkisinin karşılaştırılması amacıyla gerçekleştirildi.

İki nokta ayırımı değerlendirmesi 1945 yılında Weber tarafından tanımlanmış ve 1958'de de Moberg tarafından değerlendirme amacıyla kullanılmıştır (43,40,41,55). Periferik sinir fonksiyonunu değerlendirmesinin yansıra kognitif fonksiyonlarla da ilişkisi vardır (43,40).

Ter ve yağ bezlerinin inervasyonu miyelinsiz otonomik lifler tarafından sağlanır ve kontrol ortadan kalktığında ilk üç haftadan sonra deride nem kaybı ve kuruma görülür (4,5,6,57,59). Leveque ve diğ. (60), yaşlılıkta görülen ayırt edici duyu kaybının derinin su içeriği ile ilişkili olduğunu belirtmişlerdir. alışmalarında, derinin su içeriğinin nemlendirici losyon ile arttırılmasından sonra tanımlanan iki nokta arası mesafenin azaldığını belirtmişlerdir.

SW monofilament testi, hafif dokunma hissi ile derin basınç duyuları arasında ayırım yapabilen, güvenirliği kanıtlanmış bir değerlendirme yöntemidir. Duyu özelliklerini objektif olarak değerlendirir (43,41,55,61).

Bu yüzden periferik sinir yaralanmalarında tedavi etkinliklerinin karşılaştırılmaları, cerrahi sonuçların yorumlanması ve güvenirlik çalışmaları gibi birçok konuda Semmes Weinstein monofilament testleri yaygın olarak kullanılmakta ve duyu değerlendirmelerinde altın standart oluşturmaktadır (5,48,43,45,41,55,49).

Kavrama kuvveti, elin intrinsik ve ekstrinsik kaslarının aktivasyonu ile elde edilir. Periferik sinir yaralanmasında azalan motor inervasyon nedeniyle kavrama kuvveti azalır (42,43,53). Bu nedenle kavrama kuvvetinin değerlendirilmesi periferik sinir yaralanmalarında sıklıkla kullanılır (43).

Kombine travma, belirli bir alandaki iki veya daha fazla fonksiyonel yapının travmatik yaralanmasıdır.(62,63) Üst ekstremitede görülen kombine yaralanmalar, bu bölgeye yönelik acil girişimlerin yaklaşık %60'ını, posttravmatik rekonstrüksiyonların ise yaklaşık %20-30'unu oluşturmaktadır.(64)Kombine yaralanmalar sonrasında nihai fonksiyonel sonuç, yaralanma görülen çeşitli komponent lezyonlarının tümü ile ilişkili olduğu gibi, spesifik yapıların lezyonları ile de ilişkilidir.(65,66) Bu yaralanmalarda genellikle ekstremité sirkülasyonu bozulmuştur; tendon-kas yapılarında lacerasyon veya avülsiyon vardır.(67,68)

Üst ekstremité sinir yaralanmaları en sık önkol distali ve el bileği seviyesinde, genellikle kombine bir yaralanma şeklinde karşımıza çıkmaktadır. El bileği seviyesindeki sinir tamiri ve tamir sonucu elde edilecek sonuçlar, geç dönemde elin sensorimotor ve trofik fonksiyonları açısından oldukça önemlidir. Yüksek enerjili üst ekstremité yaralanmalarında genellikle osseöz ve nörovasküler yapılar yanı sıra kas ve tendon gibi yumuşak dokular da yaralanmaktadır. Tendon ve arteriyel yaralanma, üst ekstremité periferik sinir yaralanmalarına eşlik eden en sık yaralanmalardır.(69)

Arteriyel yaralanmaların %40'ında periferik sinir yaralanması görülmektedir.(70) Gelberman ve ark.(71)retrospektif olarak değerlendirdikleri 50 önkol arteriyel yaralanmada 15 hastada izole sinir, 13 hastada ise kombine sinir ve arteriyel yaralanma saptamışlardır.Aynı yazarlar, arteriyel yaralanmaya eşlik eden sinir yaralanmasının sonuçları doğrudan etkilediğini belirtmişlerdir.Arteriyel yaralanmanın sinir tamiri sonucunu etkilediği başka yazarlarca da belirtilmiştir. Genel görüş, arteriyel tamirin sinir iyileşmesini olumlu etkilediği yönündedir.(71,72)

1996-2011 yılları arasında kliniğimizde önkol yaralanması(dirsek ve el bileği arası,radiyal sinir kesisi hariç)nedeniyle tedavi edilen 150 hastadan 32'sinde arter ve tendon kesisi,27'sinde arter, sinir ve tendon kesisi mevcuttu.Çalışmaya dahil edilen hastalarımızın 27'inde arteriyel yaralanma vardı.

Çalışmamızda eşlik eden patolojiler (izole sinir,sinir+tendon,sinir +tendon+arter) ile duyu,motor ve seddon ölçütlerine göre iyileşme parametreleri arasındaki ilişkiler incelendiğinde anlamlı bir fark bulamadık. İzole sinir kesisi olan grupta seddon değerlendirme ölçütlerine göre iyi ve çok iyi sonuç elde edilen olgu sayısı 6 (%75), sinir ve tendon kesisi olan grupta iyi ve çok iyi sonuç elde edilen olgu

sayısı 14 (% 93,3) , sinir-tendon-arter kesisi olan grupta iyi ve çok iyi sonuç elde edilen olgu sayısı 20 (% 73,3) olarak belirlendi.

Etkilenen periferik sinire göre olgularımız karşılaştırıldığında median, ulnar ve ulnar+median sinir kesilerinde duyu,motor ve otonom iyileşmederakamsal farklılıklar olmakla birlikte istatiksel analiz uygulanamamıştır. Parametrelerin sonuçları her iki grupta benzer çıktığından, aynı sinire ait yaralanmaların sonuçlarını da tüm parametreler açısından karşılaştırdık. Sonuç,yine benzerdi. Ancak median ve ulnar sinirin birlikte kesildiği olgularda deformite daha fazla görülmüştür. Çalışmaya dahil edilen olguların neredeyse hepsi akut sinir yaralanması olup 49 olguya başvuru esnasında onarım uygulanmıştır. Median sinir kesisi olan grupta seddon değerlendirme ölçütlerine göre iyi ve çok iyi sonuç elde edilen olgu sayısı 19 (%90,5),ulnar sinir kesilerinde iyi ve çok iyi sonuç elde edilen olgu sayısı 17 (%89,5),ulnar ve median sinir kesisi olan grupta iyi ve çok iyi sonuç elde edilen olgu sayısı 4(%40) olarak belirlendi. Çalışmamızda elde edilen sonuçların mikrocerrahi prensiplerine uyarak yaptığımız erken primer onarıma bağlı olduğunu düşünüyoruz.

Periferik sinir lezyonlarında prognozu etkileyen bir diğer önemli etken cerrahi müdahaleye kadar geçen süredir (73). Periferik sinir cerrahisinde zamanlama konusunda literatürde bazı yayınlarda normal doku ile defektif doku arasında demarkasyon hattının daha iyi görüldüğü ve sinirdeki ödemin azalması nedeni ile travmadan 3 hafta sonra cerrahi yapılması gerektiği bildirilmiştir (74). Ancak son yıllarda, ilk 24 saat içinde ve özellikle de kesici alet ile olan temiz yaralanmalarda da acil cerrahi önerilmektedir (75,76). Yine literatürü gözden geçirdiğimizde geç dönem cerrahi tedavilerde başarı oranı düşüktür.Ancak geç başvuran olgularda 1.5 yıl sonra da olsa cerrahi tedavi yapılmasının gerekliliği bildirilmektedir.

Bilindiği gibi sinir onarımında asıl sorun bağ dokusundadır (77). Onarım yerindeki skar ve intranöral fibrozis aksonal filizlerin distale ilerlemesini engellemekle kalmaz, aynı zamanda distal güdüğe ulaşmış olan aksonlara da hasar verir. Epinöral nörorafinin sinirde internal fibroze yol açmadığı, ancak en maharetli ellerde dahi fasiküler eşleşmenin sağlanamayacağı belirtilmektedir (78). Sekonder onarımda genelde epinöral teknik kullanılır. Çünkü fibrozis artmıştır, elastik retraksiyon oluşmuştur ve sinirde defekt mevcuttur. Biz geç olgularda (sekonder onarımda), grup fasiküler sütür veya fasiküler sütür konamayacağından uç uca anastomoz yapılmasının uygun olduğu

görüşündeyiz. Çünkü sekonder geç dönem sinir cerrahisi sırasında intraoperatif gözlemde anatomik markerlerin kaybolduğu, fasiküllerde fibrozis geliştiği ve çoğu olguda nörinom oluştuğu, sinir ile çevre dokular arasında yapışıklıklar geliştiği ve sinirde defekt oluştuğu açıkça görülmektedir. Biz böyle durumlarda eksternal nörolizis ve dekompresyon yapılmasını, nörinom görülmesi halinde de sağlam sinir dokusu görülene kadar nörinomun eksize edilmesini önermekteyiz.

Sinir yaralanmalarında defekt uzunluğu da sinir onarımından sonraki dönemde fonksiyonel iyileşmeyi etkiler. İyileşme yaralanmanın ne kadar ağır olduğuna ve dolayısıyla defektin boyutuna bağlıdır (79,80). Bir sinir anatomik ve fizyolojik bütünlüğü bozulmadan %6'sı kadar gerilebilir (81). Literatürde sinir defektinin büyümesi ile cerrahi onarım sonrası prognozun kötüleştiği konusunda fikir birliği vardır. Ancak defekt uzunlukları arasında farklı görüşler mevcuttur (82,83,84,85,86). Zachery yaptığı çalışmada N.medianus transpozisyonu ile 7-9 cm, N.ulnaris 13 cm uzatabildiğini belirtmektedir (81). Ancak biz bu görüşte değiliz, çünkü; aşırı transpozisyon sinirin beslenmesini bozabilir (81). Biz sinirde defekt 2 cm veya daha fazla ise ya da 8/0 ile konan sütürler sinir sonlanmalarını bir arada tutamıyorsa greft endikasyonu olduğunu düşünüyoruz ve 2 cm altındaki defektlerde transpozisyonu öneriyoruz.

Birçok yazar tarafından sinir defektinin büyümesiyle de cerrahi onarım sonrası prognozun kötüleştiği ve 4-10 cm arası defekt uzunluğunun onarım sonrası iyi sonuç alınması açısından kritik değer olduğu bildirilmektedir (82,84,85).

Sinir onarımının yaralanmadan hemensonra yapılması uygun olmakla birlikte, çeşitli durumlar onarımı ertelemeyi gerektirebilir. İleri derecede kontamine yaralarda enfeksiyon olasılığı yüzünden, ezilme veya gerilme tarzındaki yaralanmalarda sinir lezyonunun düzeyi değerlendirilemediğinden sekonder onarım tercih edilebilir. Onarımı ertelemek için bir diğer neden yeterli mikrocerrahideneyime sahip elemanın olmayışıdır. Bu durumda defektif geç primer onarım tercih edilmelidir (87, 88, 89. 90,91).

Geç tamirlerde defektin artması ve greft ihtiyacı doğması, fibrozis ve skar dokusunun iyileşmeyi kötü etkilemesi ve ayrıca kliniğimize başvuran çoğu olgunun cam kesici, kesici alet yaralanması gibi düzgün ve temiz kesiler olmasına bağlı olarak biz kliniğimizde erken primer onarımı tercih etmekteyiz. Çalışmaya dahil edilen olguların 49'una kliniğimize başvurdıklarında 6 saat içinde erken primer onarım uygulandı ve bu

olguların 3'üne primer tamir sırasında greft uygulandı.1 olguya sekonder onarım uygulandı.

Bu bilgiler ışığında ve mikrocerrahi deneyimi olan ekip elemanlarının sayısının artması ile birlikte, ileri derecede kontamine yaralanmalar dışında,kombine yaralanmalar dahil olmaküzere başvuran sinir kesilerinde, erken primer onarımı tercih etmekteyiz. Kesi düzeyine göreepinöral yada epiperinöraldikiş teknikler ile onarım uygulanmaktadır. Bu uygulama sekonder girişimlerin sayısının azalmasına, hastanın daha hızlı ve etkin birbiçimde günlük aktivitelerine dönmesin izin vermektedir. Bizim çalışmamızda erken primer onarım uygulanan 46 olgunun seddon değerlendirme ölçütlerine göre iyi ve çok iyi sonuç elde edilen olgu sayısı 36 (% 78,3) olarak belirledik.

Prognozu etkileyen bir başka faktör de yaştır. Çocuklarda yapılan periferik sinir tamirlerinde, sinir rejenerasyonunun daha iyi olması, aksonun kat edeceği mesafenin kısa olması, beyin ve öğrenme adaptasyonlarının daha iyi olması gibi nedenlerden dolayı erişkinlere göre daha iyi sonuçlar alınmaktadır.(1,18) Sinir iyileşmesi, 30 yaşından sonra yaş ile ters orantılı olarak azalır. Akut ulnar ve median sinir kesilerinde primer epinöral tamirin 13 yaş altında hem sensoriyal hem de motor düzelme açısından oldukça iyi sonuç verdiği bildirilmiştir.(19,20)

Çalışmaya dahil edilen olgularda yaş ile seddon,duyu ve motor iyileşme parametreleri arasındaki ilişki kıyaslandığına 0-18 yaş arası olgularda iyileşmenin çok iyi olduğu ancak yaş ilerledikçe iyileşme potansiyelinin azaldığı gözlemlenmiştir.

Periferik sinir yaralanmaları sıklıkla motorlu taşıt kazaları, penetran yaralanmalar, düşmeler ve endüstriyel kazalara bağlı görülmektedir (11). Periferik sinir yaralanmaları, fonksiyonun geri dönmesini ve işe dönmeyi geciktirebileceği ve düşme, kırık veya diğer travmalarda sekonder sakatlığa neden olabileceğinden önem taşımaktadır. Periferik sinir yaralanma insidansını % 2-2.8 olarak bildiren çalışmalar vardır (92).

Üst ekstremité periferik sinir yaralanmalarının incelendiği iki makalede cam kesileri % 46.9 ve % 55.2 olarak en sık rastlanan etiyolojik faktör olarak saptanmıştır (93,66). Bizim vakalarımızda üst ekstremité periferik sinir yaralanmalarının % 82'sinde etiyolojik neden kesi idi ve cam kesisi oranı % 66 olarak saptandı.

Periferik sinir yaralanmaları genç erişkinlerde daha sık rastlanan bir sorundur (92,94). Bu üretken yaş grubunda periferik sinir yaralanması tedavi edilmezse ciddi sakatlığa yol açabilir. Bu nedenle erken tanı oldukça önemlidir. Bizim hastalarımızın da yaklaşık % 82'si 7-45 yaşları arasında olup genç yetişkinler çoğunlukta idi.

Literatürde periferik sinir yaralanmaları erkeklerde daha sık bildirilmektedir (92,95). Bizim serimizde de olguların yaklaşık % 80'i erkek olarak belirlendi.

Üst ekstremité periferik sinir yaralanmalarının incelendiği önceki çalışmalarda en sık ulnar sinir lezyonu(93,66) olmasına karşın bizim çalışmamızda en sık median sinir yaralanması olarak belirledik. Bunun nedeninin çalışmaya dahil edilen hasta grubunun sayısının az olması ve vakaların homogen olmamasından kaynaklandığını düşünüyoruz.

Median sinir fonksiyonunu değerlendirmek için kullandığımız opozisyon testinde Kapandji skorlama sistemini kullandık. Elde edilen verilerde yaş, yaralanan sinir ve yaralanan yapılara göre gruplar karşılaştırıldığında anlamlı fark bulamadık.

PAM ile kombine yaralanmalar da hem tendon kesilerine bağlı fonksiyon kaybı ve hemde etkilenen periferik sinirlerin innerve ettiği kas gruplarını değerlendirdik. Etkilenen periferik sinir, eşlik eden patolojiye göre gruplar PAM sonuçlarına göre karşılaştırıldığında anlamlı fark bulamadık.

Hasta memnuniyeti açısından kullandığımız parametreler deformite, VAS ve soğuk intoleransı idi. Onarım zamanına göre (primer, sekonder, greftle tamir) ile deformite, VAS ve soğuk intoleransı sonuçları kıyaslandığında anlamlı fark elde edemedik. Etkilenen periferik sinire göre VAS, soğuk intoleransı ve deformite açısından kıyaslandığında sadece deformite de istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu. Median ve ulnar sinirin birlikte kesildiği olgularda deformite fazla görülmekteydi ($p=0,012$). Diğer parametreler açısından istatistiksel analiz uygulanamamıştır. Ancak etkilenen periferik sinire göre oluşturulan gruplarda median ve ulnar sinirin birlikte kesildiği olgularda soğuk intoleransı %100 oranında ve VAS'a göre ağrı %60 oranında görülmekteydi.

Kombine yaralanmalarda (izole sinir, sinir+tendon, sinir+arter+tendon) gruplar VAS, soğuk intoleransı ve deformite sonuçları açısından karşılaştırıldığında istatistiksel analiz uygulanamamıştır. Ancak sinir, tendon ve arterin birlikte kesildiği grupta soğuk

intoleransı(%85), deformite (%63)ve VAS'a göre ağrı(%51,9) oranında görülmekte idi. Bütün olgularda VAS'a göre ağrı % 46, soğuk intoleransı % 76 oranında idi.

Çalışmaya dahil edilen olgularda etkilenen periferik sinir ve ek patolojilerin eşlik etmesi ile steriognosis,trofik değişiklik,sekonder girişim arasındaki ilişki karşılaştırıldığında anlamlı fark görülememiştir.Median ve ulnar sinirin birlikte kesildiği grupta trofik değişiklik daha fazla görülmekteydi.

Periferik sinir tamirlerinden sonra ilk üç hafta içinde erken harekete başlamak konusunda fikir birliği yoktur. Erken hareketin sinir rejenerasyonunu olumsuz etkilediği düşünülebilir. Washington rejiminde, tendon yapışıklıklarını engellemek için erken harekete izin verilirken, sinir anastomoz hattına aşırı gerilim dorsal koruyucu atelle engellenmektedir.Kliniğimizde hastalara onarım sonrasında uzun kol alçı atelinde 3 hafta hareketsiz tutulduktan sonra,sinir ve/veya tendon onarımı yapılanlara Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon kliniğinde rehabilitasyon programı uyguluyoruz.Çalışmaya dahil edilen olguların 12'si postop. hiç fizik tedavi almamış olup ortalama fizik tedavi süresi 2,25(1-36ay) aydır.

SONUÇ

Önkol seviyesindeki periferik sinir yaralanmaları, fonksiyonel kayba ve ciddi sosyal sorunlara neden olabilen durumlardan biridir.Önkol fleksör yüzdeki sinir, damar ve tendonların yüzeysel yerleşimli olmaları,bu yapıların yaralanmalarını kolaylaştırır.(11,94)

Periferik sinir yaralanmaları sıklıkla motorlu taşıt kazaları, penetran yaralanmalar, düşmeler ve endüstriyel kazalara bağlı görülmektedir (11). Periferik sinir yaralanmaları , fonksiyonun geri dönmesini ve işe dönmeyi geciktirebileceği ve düşme, kırık veya diğer travmalarda sekonder sakatlığa neden olabileceğinden önem taşımaktadır. Periferik sinir yaralanmaları insidansını % 2-2.8 olarak bildiren çalışmalar vardır (92). Periferik sinir yaralanmaları genç erişkinlerde daha sık rastlanan bir sorundur (92,94). Bu üretken yaş grubunda periferik sinir yaralanmaları tedavi edilmezse ciddi sakatlığa yol açabilir. Bu nedenle erken tanı oldukça önemlidir.Bizim hastalarımızın da yaklaşık %82'si 7-45 yaşları arası nda olup genç yetişkinler çoğunlukta idi. Literatürde periferik sinir yaralanmaları erkeklerde daha sık bildirilmektedir (92,95). Bizim serimizde de olguların yaklaşık % 80'i erkek olarak belirlendi.

Periferik sinir cerrahisini iyi yapabilmek için iyi anatomi, iyi fizyoloji ve iyi mikrocerrahi bilmek gerekmektedir. Anatomiyi ortaya koyarken sinirleri fazla germemek, baskıya ugratmamak yani sinire saygılı olmak ve mikroskop kullanmak

çokönemlidir. Çünkü bu esnada sinirin dış besleyicileri yanında iç besleyicileri ve epineurium ve endoneuriumdaki vasküler sistemleri hasar görürse ne kadar iyi anastomoz yaparsanız yapın sonuç hüsran olabilir.

Üst ekstremité periferik sinir yaralanmalarının incelendiği önceki çalışmalarda da en sık ulnar sinir lezyonu tespit edilmiştir(96,88).Vakalarımızda literatürden farklı olarak median sinir lezyonu en sık rastlanılan lezyondu.

Median sinirin dirsek üstü kesilerinde %85; radial ve ulnar sinirin önkol seviyesindeki yaralanmalarında %80; median sinirin önkol ve ulnar sinirin dirsek üstü yaralanmalarında ise uygun seçilmiş olgularda iyi bir teknikle %70 oranında iyileşme sağlanabilmektedir.

Periferik sinir onarımlarından sonra elde edilen fonksiyonel düzelme üzerinde hastanın yaşı, yaralanma ile onarım arasında geçen süre,yaralanma seviyesi (proksimal veya distal), yaralanma mekanizması(ezilme, avulsiyon veya keskin),yaralanan sinir (median, ulnar gibi), yaralanan sinir tipi (sadece motor, sadece duyu veya mikst tip sinir) gibi faktörlerin etkili olduğu bildirilmiştir.

Kliniğimize başvuran sinir kesilerinin çoğunluğu travmatik nedenlerle yaralanma sonrası başvurmakta olup en sık neden cam kesisidir.Başvuru esnasında ileri derecede kontamine yaralarda enfeksiyon olasılığı yüzünden , ezilme veya gerilme tarzındaki yaralanmalarda sinir lezyonunun düzeyi anlaşılamayabiliceğinden sekonder onarımı tercih etmekteyiz.Bunun dışındaki olgularda uygun vakalarda erken primer onarımı tercih ediyoruz. Bu tür yaralanmalarda en iyi sonuçlar, kesik olan cilt, sinovya, damar, tendon ve sinir dokularıyla birlikte, tüm yumuşak dokuların aynı seansta tamiri ve mümkün olan en erken zamanda, bilinçli bir rehabilitasyon ve duyu eğitime başlanması ile elde edilebilir. Çalışmaya dahiledilen olguların çoğunluğu ilk 6 saat içinde opere edildi.Kombine önkol yaralanmalarında eğer yaralanmaya kırıkta eşlik ediyorsa öncelikle osteosentez uygulayıp tendonlar onarıldıktan sonra arter kesisi mevcutsa anastomoz sağlanıp revaskülarizasyon sağlandıktan sonra sinir kesisi onarımını aynı seansta yapmaktayız.

1996-2011 yılları arasında önkol seviyesinde median ve ulnar kesisi nedeniyle kliniğimizde tedavi edilmiş 150 hastadan son kontrollere gelen ve kayıtlardan ulaşılabilen 50 hasta çalışmaya dahil edildi.50 hastadan 49'una erken primer onarım uygulandı.Primer tamir uygulanan 49 olgudan 3'üne erken primer onarım esnasında

defekt olması nedeniyle greft uygulandı.1 hastaya geç başvurduğu için nöroma eksizyonu ve sekonder onarım uygulandı.

Ulnar,median ve median+ulnar sinir yaralanmalarının motor,duyu ve fonksiyonel değerlendirme için kullandığımız testlerde her iki grup arasında rakamsal farklılıklar olmakla birlikte, istatistiksel anlamı olan bir fark bulamadık. Parametrelerin sonuçları her iki grupta benzer çıktığından, aynı sinire ait yaralanmaların sonuçlarını da tüm parametreler açısından karşılaştırdık. Sonuç,yine benzerdi.

Kombine önkol yaralanmalarında olguları izole sinir,tendon+sinir,tendon+arter+sinir kesisi olarak gruplandırdık. Motor,duyu ve fonksiyonel değerlendirme için kullandığımız testlerde her iki grup arasında rakamsal farklılıklar olmakla birlikte, istatistiksel analiz uygulanamamıştır. Parametrelerin sonuçları her iki grupta benzer çıktığından, aynı sinire ait yaralanmaların sonuçlarını da tüm parametreler açısından karşılaştırdık. Sonuç,yine benzerdi.

Çalışmamızda en önemli eksiklik,çalışmanın retrospektif çalışmasına bağlı olarak çalışmaya dahil edilen olguların randomize seçilememesi ve sekonder tamir olgularının yetersizliğinden dolayı primer onarım ve sekonder onarım arasında karşılaştırma yapılamaması idi.

Ancak, hem tüm çalışmada, hem de sayının daha da azaldığı böyle bir karşılaştırmada daha güvenilir sonuçlar elde etmek için daha geniş serilere ihtiyaç olduğu bir gerçektir.

KAYNAKLAR

1. Haerer, A.F., Disorders of the peripheral nerves, "Dejong s The Neurologic Examination" (Ed. M.K. Smith)' da V.Baskı, Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, s. 549-567, 1992.
2. Kline, D.G., Hudson, A.R., Basic considerations, "Nerve Injuries", W.B. Saunders Company, Philadelphia, s. 1-27, 1995.
3. Smith, P., Reconstruction, "Lister's The Hand", IV. Baskı, Churchill Livingstone, London, 2002.
4. Kline, D.G., Hudson, A.R., Clinical and electrical evaluation, "Nerve Injuries", W.B. Saunders Company, Philadelphia, s. 55-85, 1995.
5. Langman"s Medical Embriology. T.W. SADLER PhD, Williams Wilkins 1994 P: 228-246
6. Haerer, A.F., Examination of the autonomic nervous system, "Dejong s The Neurologic Examination" (Ed. M.K. Smith)' da V.Baskı, Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, s. 510-521, 1992.
7. Hunt, C.G., Peripheral nerve biomechanics: Application to neuromobilizationapproaches, Physical Therapy Reviews., 7, 111-121, 2002.
8. Landers, M., Altenburger, P., Peripheral nerve injury, Advances in Physiotherapy, 5, 67-82, 2003.83
9. Burnstock, G., Milner, P., Nervous system, "Gray's Anatomy" (Ed.M. Berry,L.H. Bannister, S.M.Standring)'de XXXVIII. Baskı, Churchill Livingstone,New York, s. 902-1327, 1995.
10. Rempel, D., Dahlin, L., Lundborg, G., Pathophysiology of nerve compression syndromes: Response of peripheral nerves to loading, Journal of Bone and Joint Surgery., 81, 1600-1610, 1999.
11. Robinson, L.R., Traumatic injury to peripheral nerves, Muscle Nerve., 23,863-873, 2000.
12. Snell RS., Clinical Neuroanatomy for Medical Students. Second edition. Little Brown and Company, Boston, (1990). Pp: 47-75.

13. Dahlin LB., The biology of nerve injury and repair. *J Am Soc Surg Hand.*, 4(3), 143-55, (2004).
14. Garbay B., Heape AM., Sargueil F., et all, Myelin synthesis in peripheral nervous system. *Prog Neurobiol.*, 61, 267-304, (2000).
15. Lawrence HB., Cells and Tissue, *Gray's Anatomy*. 38th edition, ed: Williams PL., Churchill Livingstone, Edinburgh (1995). Pp: 17-90.
16. Hansson HA., Insulin-like growth factors and nerve regeneration. *Ann N Y Acad Sci.* , 692, 161-71, (1993).
17. Brandt KE., Mackinnon SE., Microsurgical repair of peripheral nerves and nerve grafts. *Grabb and Smith's Plastic Surgery*, 5th edition, eds: Aston SJ, Beasley RW, Thorne CHM., Lippincott-Raven, Philadelphia (1997). P: 79.
18. Ayhan S., Periferik sinir defektlerinin onarımında turnover epineural sheath tube'ün sinir rejenerasyonuna etkisi, (Uzmanlık Tezi), Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, (1998).
19. Lundborg G., Dahlin LB., Structure and function of peripheral nerve, *Operative Nerve Repair and Reconstruction*. ed: Gelberman RH. JB Lippincott, Philadelphia (1991). Pp: 3-15.
20. Myers RR., Morphology of the peripheral nervous system and its relationship to neuropathic pain. *Anesthesia, Biologic Foundations*, eds: Yaksh TL., Lynch III C., Zapol WM., Maze M., Biebuyck JF., Saidman LJ., Lippincott Raven, Philadelphia, (1998). Pp: 483-514.
21. Bain JR., Mackinnon SE., Hunter DA., Functional evaluation of complete sciaticperoneal and posterior tibial nerve lesions in the rat. *Plast Reconstr Surg.*, 83, 129-38, (1989).
22. Thomas PK., Berthold CH., Ochoa J., Microscopic anatomy of the peripheral nervous system, *Peripheral Neuropathy.*, 3rd edition. Ed: Dyck P., WB Saunders, Philadelphia (1993). Pp: 28-80.
23. Seckle B., Enhancement of the peripheral nerve regeneration. *Muscle Nerve*, 13, 785-800, 1990.
24. Mackinnon SE, New directions in peripheral nerve surgery. *Ann Plast Surg.*, 22, 257,(1989).

25. Terzis JK., Smith KL., Repair and grafting of the peripheral nerve, Plastic Surgery, ed: Mc Charty JG. WB Saunders, Philadelphia (1990) Pp: 630-81, 1990.
26. Mackinnon SE., Surgical management of the peripheral nerve gap. Clin Plast Surg., 16, 587-603, (1989)
27. Molander H., Engkvist O., Hugglund J., Nerve repair using a polyglactin tube and nerve graft, an experimental study in the rabbit. Biomaterials, 4, 276-80, (1983).
28. Bora FW., Peripheral nerve repair in cats. The fascicular stich. J Bone joint Surg. 49A, 659, (1967).
29. Bayramiçli M., Sinirde mikrocerrahi çalışması, Deneysel Mikrocerrahi Temel Araştırma Doku ve Organ Nakli Modelleri. Argos, İstanbul, (2005) Pp: 339-366.
30. Millesi H., Microsurgical repair of peripheral nerves, Plastic Surgery, 4th edition. eds: Smith JW., Aston SJ., Little Brown, Boston (1991). Pp: 1053-74.
31. Wilgis EFS., Nerve repair and grafting, Operative Hand Surgery, ed: Green DP., Churchill Livingstone, New York, (1982). Pp: 915-38.
32. Lundborg G., Nerve regeneration and repair, A review. Acta Orthop Scand., 58, 145-69, (1987).
33. Diao E., Peimer CA., Sutureless methods of nerve repair. Operative Nerve Repair and Reconstruction. ed: Gelberman RH, JB Lippincott, Philadelphia (1991). Pp: 305-311.
34. Menovsky T., Beek JF., Laser, fibrin glue, or suture repair of peripheral nerves, a comparative functional, histological and morphometric study in the rat sciatic nerve. JNeurosurg., 95(4), 694-9, (2001).
35. Hare GMT., Evans PJ., Mackinnon SE., Best TJ., Bain JR., Sazalai JP., Hunter DA., Walking tract analysis, a long term assesment of peripheral nerve recovery. Plast ReconstrSurg., 89, 251-8, (1992).
36. Lundborg G., Nerve Injury and Repair, Churchill Livingstone, New York (1988). Pp: 149-95.

37. Bixby JL., Zhang R., Purified N-cadherin is a potent substrate for the rapid induction of neurite outgrowth. *J Cell Biol.*, 110(4), 1253-60, (1990).
38. Maggi SP., Lowe JB., Mackinnon SE., Pathophysiology of the nerve injury. *Clin Plast Surg.*, 30, 109-26, (2003).
39. Smahel J., Meyer VE., Bachem U., Glueing of peripheral nerves with fibrin, experimental studies. *J Reconstr Microsurg.*, 3, 211-20, (1987).
40. Lundborg, G., Rosen, B., The two-point discrimination test – Time for a reappraisal?, *Journal of Hand Surgery*, 29, 418-422, 2004.87
41. Pedretti, L.W., Evaluation and sensation and treatment of sensorydysfunction, “Occupational Therapy Practice Skills for PhysicalDysfunction”(Ed. L.W. Pedretti)’da IV. Baskı, Mosby-Year Book inc., NewYork, s.144-158, 1996.
42. Pedretti, L.W., Evaluation of muscle strength, “Occupational Therapy Practice Skills for Physical Dysfunction” (Ed. L.W. Pedretti)’da IV.Baskı, Mosby-Year Book inc., New York, s.114-120, 1996.
43. Dellon, A.L., Instrumentation, “Somatosensory Testing and Rehabilitation”(Ed. D. Stamm), Institute for Peripheral Nerve Surgery, United States of America, s. 98-176, 2000.
44. Kozin, S.H., Porter, S., Clark, P., Thoder, J.J., The contribution of the intrinsic muscles to grip and pinch strength, *Journal of Hand Surgery*, 24, 64-72, 1999.
45. MacDermid, J.C., Tottenham, V., Responsiveness of the arm, shoulder, andhand (DASH) and patient-rated wrist/hand evaluation (PRWHE) in evaluatingchange after hand therapy, *Journal of Hand Therapy*, 17, 18-23, 2004.
46. Watchmaker GP, Mackinnon SE. Advances in peripheralnerve repair. *Clin Plast Surg* 1997;24:63-73.
47. Jaquet JB, Luijsterburg AJ, Kalmijn S, Kuypers PD, HofmanA, Hovius SE. Median, ulnar, and combined median-ulnarnerve injuries: functional outcome and return to productivity.*J Trauma* 2001;51:687-92.

48. Dellon, A.L., Quantitative sensory testing , “Somatosensory Testing and Rehabilitation” (Ed. D. Stamm), Institute for Peripheral Nerve Surgery, United States of America, s. 64-80, 2000.
49. Don Griot, J.P.W.D., Hage, J.J., De Groot, P.J.M., Digital innervation patterns following median or ulnar nerve laceration and their correlation to anatomic variations of the communicating branch between these nerves, *Journal of Hand Surgery*, 29, 351-355, 2004.
50. Nicholson, B., Clinical evaluation, “Concepts in Hand Rehabilitation” (Ed. S.L. Wolf), F.A. Davis Company, Philadelphia, 59-91, 1992.
51. Pedretti, L.W., Occupational therapy evaluation and assessment of physical dysfunction “Occupational Therapy Practice Skills for Physical Dysfunction” (Ed. L.W. Pedretti) da IV. Baskı, Mosby-Year Book inc., New York, s. 55-73, 1996.
52. Rosen, B., Lundborg, G., A new model instrument for outcome after nerve repair, *Hand Clinics*, 19, 463-470, 2003.
53. Salmons, S., Ashley, Z., Sutherland, H., Russold, M.F., Li, F. , Jarvis, J.C. , Functional electrical stimulation of denervated muscles: Basic issues, *Artificial Organs*, 29(3), 199-202, 2005.
54. Holsheimer, J., Dijkstra, E.A., Demeulemeester, H., Nuttin, B., Chronaxie calculated from current-duration and voltage-duration data, *Journal of Neuroscience Methods*, 97, 45-50, 2000.
55. Tan, A.M., Sensibility testing, “Concepts in Hand Rehabilitation” (Ed. S.L. Wolf), F.A. Davis Company, Philadelphia, 92-112, 1992.
56. Ravits, J. M., AAEM Minimonograph #48: Autonomic nervous system testing, *Muscle and Nerve*, 20, 919-937, 1997.
57. McLeod, J.G., Autonomic dysfunction in peripheral nerve disease, “Autonomic Failure” (Ed. C.J. Mathias ve R. Bannister) da IV. Basım, Oxford University Press, United States, s. 367-377, 1999.
58. Mathias, C.J., Bannister, R., Investigation of autonomic disorders, “Autonomic Failure” (Ed. C.J. Mathias ve R. Bannister) da IV. Basım, Oxford University Press, United States, 169-195, 1999.

59. Verghese, J., Galanopoulou, A.S., Herskovits, S., Autonomic dysfunction in idiopathic carpal tunnel syndrome, *Muscle and Nerve*, 23, 1209-1213, 2000
60. Lěvčėque, J.-L., Dresler, J., Ribot-Ciscar, E., Roll, J.-P., Poelman, C., Changes in tactile spatial discrimination and cutaneous coding properties by skinhydration in the elderly, *Journal of Invest Dermatol*, 115, 454-458, 2000.
61. Meek, M.F., Coert, J.H., Wong, K.H., Recovery of touch after median nerve lesion and subsequent repair, *Microsurgery*, 23, 2-5, 2003.
62. Leclercq DC, Carlier AJ, Khuc T, Depierreux L, Lejeune GN. Improvement in the results in sixty-four ulnar nerve sections associated with arterial repair. *J Hand Surg Am* 1985;10(6 Pt 2):997-9.
63. Berger A. Advances in peripheral nerve repair in emergency surgery of the hand. *World Journal of Surgery* 1993;15:493-500.
64. Kallio PK, Vastamaki M. An analysis of the results of late reconstruction of 132 median nerves. *J Hand Surg Br* 1993;18:97-105.
65. Puckett CL, Meyer VH. Results of treatment of extensive volar wrist lacerations: the spaghetti wrist. *Plast Reconstr Surg* 1985;75:714-21.
66. McAllister RM, Gilbert SE, Calder JS, Smith PJ. The epidemiology and management of upper limb peripheral nerve injuries in modern practice. *J Hand Surg Br* 1996; 21:4-13.
67. Birch R, Raji AR. Repair of median and ulnar nerves. Primary suture is best. *J Bone Joint Surg Br* 1991;73: 154-7.
68. Rogers GD, Henshall AL, Sach RP, Wallis KA. Simultaneous laceration of the median and ulnar nerves with flexor tendons at the wrist. *J Hand Surg Am* 1990; 15:990-5.
69. Taha A, Taha J. Results of suture of the radial, median, and ulnar nerves after missile injury below the axilla. *J Trauma* 1998;45:335-9.
70. Rosen B, Lundborg G, Dahlin LB, Holmberg J, Karlson B. Nerve repair: correlation of restitution of functional sensibility with specific cognitive capacities. *J Hand Surg Br* 1994;19:452-8.

71. Jerosch-Herold C. Measuring outcome in median nerve injuries. *J Hand Surg Br* 1993;18:624-8.
72. Gelberman RH, Blasingame JP, Fronek A, Dimick MP. Forearm arterial injuries. *J Hand Surg Am* 1979;4:401-8.
73. Aarrios C, Amillo S, De Pablos J, Canadell J: Secondary repair of ulnar nerve injury. 44 cases followed for 2 years. *Acta Orthop Scand* 61:46-49, 1990
74. Yegiyants S, Dayicioglu D, Kardashian G, Panthaki ZJ: Traumatic peripheral nerve injury: A wartime review. *J Craniofac Surg* 21(4):998-1001, 2010
75. LB Dahlin: Techniques of peripheral nerve repair. *Scandinavian Journal of Surgery* 97:310-316, 2008
76. Walsh S, Midha R: Use of stem cells to augment nerve injury repair. *Neurosurgery* 65(4):A80-86, 2009
77. Dagum AB: Peripheral nerve regeneration, repair and grafting. *J hand ther* 11:111-117, 1998
78. Millesi H: Microsurgery of peripheral nerves. *Ann Chir Gynaecol* 71(1):56-64, 1982
79. Khan R, Birch R: Latropathic injuries of peripheral nerves. *J. Bone Joint Surg Br* 83:1145–1148, 2001
80. Kline DG, Kim D, Midha R, Harsh C, Tiel R: Management and results of sciatic nerve injuries: A 24-year experience. *J Neurosurg* 89:13–23, 1998
81. Thomas MB: Nerve repair and grafting. In: Green DP, Hotchkiss RN, Pederson WC, EDS. *Greens Operative Hand Surgery*: Philadelphia, Churchill Livingstone 1999:1381-404
82. Borisov AB, Huang SK, Carlson BM: Remodeling of the vascular bed and progressive loss of capillaries in denervated skeletal muscle. *Anat Rec* 258:292-304, 2000
83. Durandau A, Piton C, Fabre T, Lasseur E, Andre D, Geneste M: Results of 14 nerve grafts of the common peroneal nerve after a severe valgus strain of the knee. *J Bone Joint Surg Br* 79b(1):54, 1997

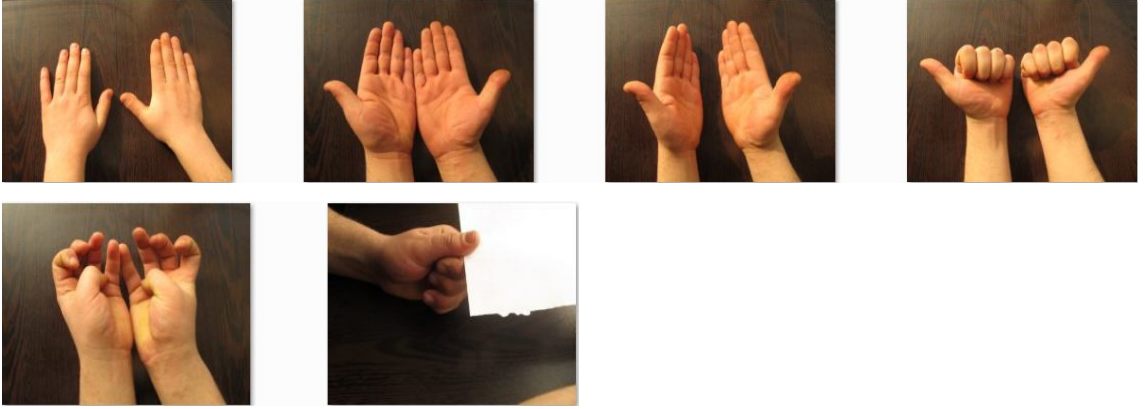
84. Kline DG, Hudson AR: Surgical repair of acute peripheral nerve injuries: Timing and technique, in Morley T (ed): Controversies in neurosurgery, Philadelphia, Wb saunders, 1976:184–197
85. Özdemir HM, Biber E, Oğün T: The results of nerve repair in combined nerve tendon injuries of the forearm. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg 10(1): 51-56, 2004
86. Roganovic' Z: Missile-caused complete lesions of the peroneal nevre and peroneal division of the sciatic nevre: Results of 157 repairs. Neurosurgery 57:1201–1212, 2005
87. Jabaley, 5-M.E., Wallae W.H., Heekler, F.R. : inerna l topography of major nervas of the forearm and hand : A current view. J. Hand Surg. 5:1-18, 1980
88. McCarthy. J.G.: Plastic Surgery, eidited by J.G. McCarthy. Ed. Vol : 7 p. 4764-4768. West Philedelphia. W.B. Saunders. 1990.
89. Merle, M., Amend, P., Cour, C" Foucher, G., Michon, J.: Mero· surgical Repair of Peripheral Nerve lesion, Peripheral nerve re· pair and Regeneration 2:17-26,1985.
90. g, Millesi, H.: Peripheral Nerve repair. Terminology, question and laets. J. Reconstr. Miosurg. 2:21-31,1985.
91. SURderiand. S.: Nerves and nerve injuries, Williams & Wilkins. Baltimore. 1968,
92. Noble J, Munro CA, Prasad VSSV et al. Analysis of upper and lower extremity peripheral nerve injuries in a population of patients with multiple injuries. J Trauma 1998;45:116-122.
93. Adeyemi-Doro HO. Pattern of peripheral traumatic neuropathy of the upper limb in Lagos. <njury 1988;19:329-332.
94. Bodur H, Uçan H. Periferik sinir yaralanmalı olgularımız. Romatizma 1998;2:105-108.
95. Cıkrit DF, Dalsing MC, Bryant BJ et al. An experience with upper extremity vascular trauma. Am J Surg 1990;160:229-33.
96. Brown, P.W.: Factor influencing the success of the surgical repair of parepheral nerves. Surg. elin. North Am., 52 :1137,1972.

97. Wilgis EF, Murphy R: The significance of longitudinal excursion in peripheral nerve. *Hand clinic* 1986;2:761-766

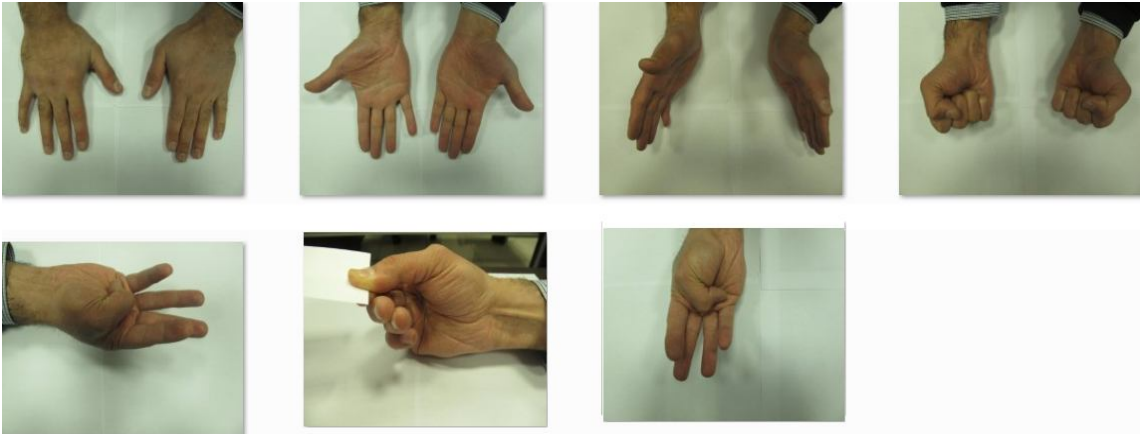
EKLER

VAKA ÖRNEKLERİ

F.M.Ö., 18 Y E Hasta, 2004 yılında sol el cam kesisi, izole ulnar sinir yaralanması, Sural sinir grefti ile ulnar sinir tamiri, 2 ay fizik tedavi görmüş, 4 ay sonra işine dönmüş, froment (-), seddon çok iyi, wartenberg (+)



M.Ç, 32 Y E Hasta , 2010 cam kesisi, ulnar arter-sinir, FCU kesisi, 2 ay fizik tedavi görmüş, 8 ay sonra işine dönmüş, 4-5.parmaklarda pençeleşme(duchenne), hipotenar atrofi, 4-5.parmaklarda abd-add yok, seddon skalasına göre iyi iyi sonuç



M.K 34 Y E Hasta

2001 Cam kesisi, Sağ el Ulnar arter, Radyal arter, Ulnar sinir , Median sinir, FCR, FCU, FPL, 2.3.4.5.FDS, 2.3.4.5.FDP kesisi,1 ay fizik tedavi almış,1 yıl sonra işine dönmüş, seddon iyi sonuç, froment testi (-), wartenberg (+)

