

TORASİK ÇIKIŞ SENDROMU PATOFİZYOLOJİSİ

THORACIC OUTLET SYNDROME PATHOPHYSIOLOGY

Behzat Noyan

Ufuk Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Dr. Rıdvan Ege Hastanesi, Fizyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

e-mail: behzatk@yahoo.com

DOI:10.5152/tcb.2014.009

Özet

Torasik çıkış sendromu (TOS), subklavian arter, ven ve brakial pleksusun superior toraks çıkışında basıya uğramasıyla ortaya çıkan semptomlar kompleksidir. Bu yazıda esas olarak periferik sinir lezyonunun fizyopatolojisi ve analiz yöntemleri incelenmeye çalışılmıştır. Sinir hasarının en düşük derecesi, sinirlerde hasar olmayan fakat sinyal iletiminin aksamasına neden olan ve nöropraksi olarak adlandırılan bir hasardır. İkinci derecesi, bağ dokusu sağlam olan fakat sinir hücrendeki aksonların kesintiye uğramasına neden olan ve aksonotmezis olarak adlandırılan hasardır. Üçüncü derece hasar, hem aksonların hem de bağ dokusunu hasara uğratarak sinir bütünlüğünü tamamen bozan ve nörotomezis olarak adlandırılan bir hasardır. Periferik sinirin kesisi ile görülen dejenerasyona Waller dejenerasyonu adı verilir. Daha sıklıkla nöropraksi ve daha az olmakla birlikte aksonotmezis ve nörotomezis TOS'da görülen sinir basıları ve sıkışmaları sonucu görülen bulgulardır.

Torasik çıkış sendromu'nda sinir basısını değerlendirmek için elektronromiyografi (ENMG) bulguları önemlidir. Elektronromiyografi ENMG ile değerlendirilebilecek hastalıklar arasında motor nöron hastalığı, radikülopati, pleksopati, periferik sinir lezyonu, periferik nöropati, tuzak nöropati, nöromusküler kavşak hastalığı ve miyopatiler bulunmaktadır. EMG'de girişim aktivitesi, istirahat sırasında analiz, motor ünit potansiyelleri (MÜP) incelemesi ve motor ünite katılım (recruitment) analizi olmak üzere incelemeler, miyopati ve denervasyonu birbirinden ayırt ettirir. TOS tanısında sinir iletim çalışmaları (NCV), F yanıtı ve Hoffman (H) refleksi gibi testler kullanılır. Ulnar sinirin normal ileti hızı torasik çıkışta 72 m/sn ve üzeridir. 70 m/sn altındaki değerler TOS'da sinir basısını gösterir. Ulnar sinir ileti hızının 55-60 m/sn altında olması direk cerrahi tedaviyi düşündürülebilir.

Anahtar kelimeler: Nöropati, nöropraksi, travma

Abstract

Thoracic outlet syndrome (TOS) is a complex of symptoms that occur when subclavian artery, vein and brachial plexus become subject to pressure at the superior thorax outlet. In this paper principally, attempt was made to scrutinize the physiopathology of the peripheral nerve lesion and analysis methods. Lowest level of a nerve injury is an injury where there is no damage in the nerves but it causes interruption in the signal conduction, and it is referred to as neurapraxia. Second level is the injury where the connective tissue is sound but it causes interruption in the axons within the nerve cell and it is referred to as axonotmesis. The third level of the injury is the injury that inflicts damage on both the axons and the connective tissue whereby obliterating the nerve integrity completely and it is referred to as neurotmesis. The degeneration observed through the disruption of the peripheral nerve is called Waller degeneration. They are the findings observed more frequently in neurapraxia and less frequently in axonotmesis, and neurotmesis TOS as a result of nerve pressures and compactions.

In TOS, in order to evaluate the nerve pressure, electroneuromyography (ENMG) findings are important. Motor neuron disease, radiculopathy, plexopathy, peripheral nerve lesion, peripheral neuropathy, entrapment neuropathy, neuromuscular junction disease and myopathies are present among the diseases that can be evaluated through electroneuromyography ENMG. In EMG, the examinations that are interference pattern, analysis during rest, motor unit potentials (MUP) examination and motor unit participation (recruitment) analysis distinguish myopathy and denervation from each other. In the TOS diagnosis, tests like nerve conduction velocity works (NCV), F response, and Hoffman (H) reflex are used. Ulnar nerve's normal conduction rate is 72 m/sec and more at the thoracic outlet. Values under 70 m/sec show the nerve pressure on TOS. When the ulnar nerve conduction rate is below 55-60 m/sec, surgical treatment can be considered.

Key words: Neuropraxia, neuropathy, injury

Torasik Çıkış Sendromu Patofizyolojisi

Omuz kapanı hastalığı da denilen Torasik Çıkış Sendromu'nun (TOS) tanımı ilk olarak Peet tarafından yapılmıştır (1). TOS subklavian arter, ven ve brakial pleksusun superior toraks çıkışında basıya uğramasıyla ortaya çıkan semptomlar kompleksidir (2-4). Bu yazıda TOS'da çeşitli sebeplere bağlı bası nedeniyle esaslı olarak iskemi ve direkt periferik sinire etki kaynaklı, periferik sinir lezyonunun fizyopatolojisi ve analiz yöntemleri ile bu yöntemlerin prognozda yardımı incelenmeye çalışılacaktır.

Torasik çıkış bölge itibarıyla 1. kosta ile köprücük kemiği arasında kola doğru giden boşluğun arasındadır. Bu boşluktan kola doğru giden bir adet ana atar damar (subklavian arter), bir adet toplar damar (subklavian ven) ve sinirler bulunur (brakial pleksus). Bu bölgedeki daralma ile bu sinir ve/veya damarlar sıkışabilir. TOS etiyojisi, semptomlar, klinik görünümü ve anatomisi temelinde sınıflandırılabilir (2-6). Genelde sinir sıkışması ön plandadır. Damar sıkışması daha az görülür. Bazen hem sinir hem de damar sıkışması görülebilir. Semptomlar genel olarak nörojenik, vasküler ya da mikst tipte olabilir. Sinir sıkışması sonrası hastalarda başlangıçta kol ve/veya elde karıncalanma ve uyuşmalar başlar. Bu bazen omuzlarda da hissedilir. Hastalık ilerlerse kaslarda güçsüzlüğe ve kas atrofisine kadar gidebilir. Ağrı en sık görülen nörojenik semptomdur. Ağrının başlangıcı sinsi olup genellikle boyun, omuz, kol ve eli tutar. Üst pleksus basısında (C5-7), ağrı aynı taraf supraklavikular bölge ve paraspinal alanda belirgindir. Radial sinirin uzanımına uygun olarak kol ve önkolun dış yarısında yayılır ve ilk üç parmakta sonlanır. İlk 3 parmak, ön kolun ekstansör kasları, triceps ve deltoid kaslarda güçsüzlük görülür. Alt pleksus basısında (C8-T1), ağrı göğüs ön duvarında ve skapula üzerinde lokalizedir. Ekstremitenin iç yarısında ve elin hipotenar kısmında hissedilmektedir. 4. ve 5. parmaklar, dirsek ve bileğin fleksör kaslarında güçsüzlük gelişir. Daha az sıklıkla görülen damar sıkışmasında ise omuz veya kolda ağrı, elde uyuşma, kol ve ellerde soğukluk, solukluk ve trofik bozukluk dediğimiz beslenme bozukluğuna bağlı o bölgede ciltte pullanma, kıllarda dökülme, eğer yara varsa iyileşmesinde gecikmeler görülebilir. Morarma, bir elin diğerinden soğuk olması gibi bulguları vardır. Özellikle kol ve elin kullanıldığı hareketlerde ve yukarı doğru kaldırılması gereken durumlarda bu şikayetler çok belirgindir. Adventisyöz fibröz bantlar TOS'lu hastaların büyük bir kısmında görülür. Kişiden kişiye değişiklik gösterir. Bu bantlar doğuştan anomaliler arasında %34 ortalama ile etyolojide ilk sırada yer almaktadır. Bu fibröz bantlar sinirleri ve damarları sıkıştırabilirler. Bazı vakalarda

doğuştan fazla kaburga vardır. Buna servikal kosta denir. Servikal kosta C7 ile eklem yapar. Fibröz bantlar toraks üst çıkışında servikal kosta, 1. kosta ve sternum arasında değişik yönlerde seyreden oluşumlardır. Çeşitli yönlerde seyrederek, 1. kosta, sternum ve servikal kostalar arasındaki yerleşimine göre basıya neden olurlar. Servikal kosta anomalisi 2. sıklıkla görülen sebeptir. TOS'lu hastaların %10'unda gözlenir (2-6).

Sinir Dejenerasyonu

Wallerian dejenerasyonu, Nörofizyolog Augustus Volney Waller'den sonra adlandırıldı. Waller, 1850'de kurbağalardaki glossopharingeal ve hipoglossal sinirler üzerine şiddet uygulayarak yaptığı deneyde, beyin sapındaki hücre gövdelerinin hasarlı bölgedeki sinirlerden ayrıldığını gözlemledi. Waller, miyelin parçalanmasının beyin sapını etkilediği ve çeşitli büyüklüklerde parçalanma olduğunu açıkladı.

Periferik sinir hasarı sınıflandırması, prognoza yardımcı olur ve hastalığın derecesini tanımlar. Sinir hasarı sınıflandırması 1943'de Seddon (7) ve 1951'de Sunderland (8) tarafından yapılmıştır. Sinir hasarının en düşük derecesi, sinirlerde hasar olmayan, fakat sinyal iletiminin aksamasına neden olan ve nöropraksi olarak adlandırılan bir hasardır. İkinci derecesi, bağ dokusu sağlam olan fakat sinir hücreesindeki aksonların kesintiye uğramasına neden olan ve aksonotomezis olarak adlandırılan hasardır. Üçüncü derece hasar, hem aksonların hem de bağ dokusunu hasara uğratarak sinir bütünlüğünü tamamen bozan ve nörotemezis olarak adlandırılan bir hasardır.

Nöropraksi

Sinir iletiminin kesintiye uğramasından dolayı motor ve duyu işlevlerinin geçici kaybı olan, çevresel sinir sisteminin bir bozukluğudur. Kas ve duyu bozulmaksızın, tam düzenli hareketlerin yürütülmesinin kaybı veya bozulması anlamına gelir. Aksonal bütünlüğü bozmayan geçici bir hasardır. Bu, sinir hasarının en hafif olanıdır ve tamamen iyileştirilebilir. Nöropraksi, miyelin kılıftaki geçici bir hasarın sonucudur. Bu durum hafif sinir hasarıdır ve tamamen iyileştirilebilir. Bu baskı iskemi oluşturur ve sinirsel bir doku bozukluğu (lezyon) ile sonuçlanır. Fakat sinirin yapısı sağlamdır. Bu yüzden, nöroprakside Waller dejenerasyonu meydana gelmez ve nöropraksi, çevresel sinir hasarı sınıflandırmasında en hafif olanıdır. Bu hasarda, sinir iletiminde aksonları etkileyen bir engel vardır. Hasarlı bölgenin yakınsal bölümünde duyu-motor problemleri oluşur. Endonöryum, perinöryum ve epinöryum sağlamdır. Aksonların bütünlüğü bozulmaz. Sinir hücrelerinin sürekli bir hasarı değil, yalnızca basit, geçici bir

hasarıdır. Sinirin geri kalanı mevcut yapısı sağlamdır. Fakat, potansiyelin (impuls) sinir lifine iletilmesinde bir kesinti olur. Bu duruma çoğunlukla, sinirin sıkışması veya kan akışının kesilmesi neden olur (iskemi). Nöropraksinin ortak belirtileri, etkin sinir veya sinirlerin bölgesinde duyu bozukluğu, kas gücü kaybı, vazomotor, sudomotor felci ve hasarlı noktadaki sinir duyarlılığının anormalliğidir. Hasarlı bölgedeki duyu belirtileri; uyuşma, karıncalanma, yanma hissidir. Nesnel duyu belirtileride dokunma, ağrı, sıcaklık ve soğukluk duyuları olarak sayılabilir. Motor nöronda belirtisi, hasarlı sinirle veya sinirlerle donatılan kasların gevşek felcidir. Nöropraksinin nedeni, aksonun değil yalnızca sinir sinyali iletiminde geçici bir engelleme sonucu oluşan sinirsel bir yaralanmadır. Sinirdeki kısa bir mesafede bir iletim bloğunda aksiyon potansiyel genliğinin %40 azalması veya sinirde uzun bir mesafede genliğin %50 azalması nöropraksinin belirtisidir. Nöroprakside hasarlı sinirde sinyal iletim, hasarın proksimal tarafından distale doğru aksiyonel potansiyeli genliğinde (amplitüd) büyük bir azalmayla sonuçlanır.

Sinir hasarında birkaç mekanizma vardır. Bunlar; mekaniksel travma, iskemi, immünolojik nöbet, metabolik bozukluk, zehirlenme ve radyasyona maruz kalmadır. Hasar mekanizmasının en yaygın olanı, dış baskının kan akışını azaltması sonucu sinirde sıkışmanın oluşması ve sinir liflerinin deformasyonudur. Bu hasar, birkaç saat ile birkaç ay arasında bir süre (ortalama 6-9 hafta) boyunca sinirin işlevinde geçici bir kayıba neden olur.

Aksonotmezis

Bu nöropraksiden biraz daha ağır bir sinir hasarıdır. Bağ dokusunda hasar olmayan fakat sinir hücrelerindeki aksonların kesintiye uğramasına neden olan bir hasardır. Eğer aksonlar ve miyelin kılıflar hasar görürde Schwann hücreleri, endonörium, perinörium ve epinörium sağlam ise bu aksonotmezis olarak adlandırılır. Hasarın distal bölümünde Waller dejenerasyonu oluşur. Bu bölümünde duyu ve motor eksiklik vardır. Hasardan 3-4 gün sonra, hasarın distal bölümünde sinir iletimi yoktur. Fakat miyelin kılıf ile onarılabilir. Bu sinir hasarı türü motor, duyu ve otonom sistemlerinde felce neden olabilir.

Aksonotmezis, nöropraksiden daha ağır bir sinir hasarı türüdür. Aksonotmezisde proksimal kısım, büyüme konisinde bir filizlenme oluşarak onarılırken distal kısımda aksonal dejenerasyon oluşur. Rejenerasyonla sinir liflerinin büyüme oranı günde yaklaşık 1 mm ile 2 mm arasındadır. Bu yüzden sinyal iletimi yalnızca endonörium içindeki düzgün büyümeye bağlı değil, aynı zamanda iletilecek mesafeye de bağlıdır.

Bir periferik sinirde duyu lifler, motor lifler veya her ikisi de (miks) bulunur. Duyu liflerinin lezyonları hasarın distal kısmında duyu problemlere neden olur. Motor lif hasarları alt motor nöronlarda ve sempatik liflerde meydana gelebilir.

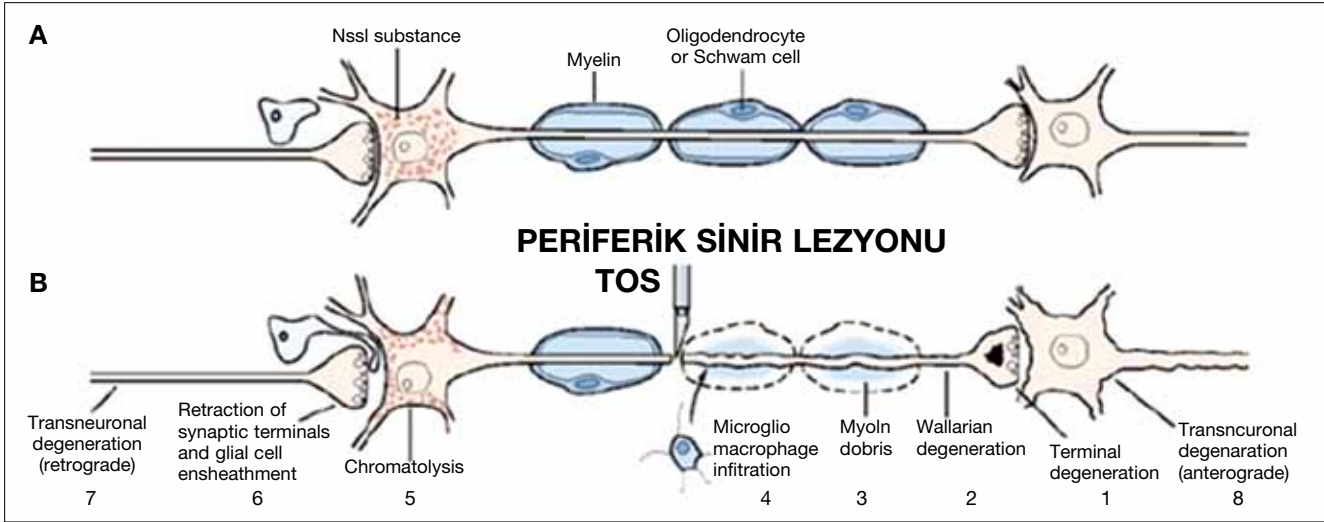
Aksonotmeziste EMG'de, fibrilasyon potansiyeller ve pozitif keskin dalgalar görülür. NCV ölçümü distal kısımdaki sinir iletim kaybını gösterir. NCV ölçümüne uygun olarak aksonotmeziste, distal duyu-motor kayıplar vardır. Daha sıklıkla nöropraksi ve daha az olmakla birlikte aksonotmezis ve nörotemezis TOS'da görülen sinir basıları ve sıkışmaları sonucu görülen bulgulardır.

Nörotemezis

Bu en ağır sinir hasarıdır ve sinir bütünlüğünün tamamen bozulmasıdır. Yine de kısmen kurtarılma ihtimali vardır. Hem aksonların hem de bağ dokusunu hasara uğratarak sinir bütünlüğünü tamamen bozan bir hasardır. Hasarın uçsal tarafında Waller dejenerasyonu oluşur. Tam veya kısmi bağ dokusu lezyonu vardır. Duyusal, motor problemler ve otonom sinir sisteminde büyük hasar oluşur.

Periferik sinir hasarı sınıflandırmasına daha çok nörotemezis ve aksonotmezis sinir hasarları dahildir. Bunlar sinir liflerinin hasar görmesi sonucu ortaya çıkar, fakat sinirin hücre gövdesi korunur. Bu her iki hasar türünde de lezyonlu bölgenin altındaki sinirler tarafından beslenen kaslarda felç görülür ve hasara maruz kalan sinirlerde duyu kaybı oluşur. Bir sinir hasarının nörotemezis hasarı olup olmadığını anlamının tek yolu, hasarın olduğu yerde nörorejenerasyonunun devamlılığını sağlamaktır. Eğer bu süre sonunda bu bölgede hala bir kas felci ve dejenerasyonu varsa, bu durum nörotemezis hasarı olduğu anlamına gelir (2,6,9).

Şekil 1'de görüldüğü üzere aksonun kesilmesi halinde (aksotomi) hücre gövdesine tutunmuş olan proksimal segment ile serbest kalan bir distal segment ortaya çıkar. Protein sentezi büyük ölçüde hücre gövdesinde yapılarak aksonal akımla aksonun distaline ulaştığı için dejenerasyon distal uçta hızla gelişirken, proksimalde daha yavaş ortaya çıkar. Bunun yanı sıra distal segmentteki miyelin tabakası da olaydan etkilenir ve fagositik hücrelerce sarılır. Bu duruma **Waller Dejenerasyonu** (anterograde veya orthograde dejenerasyon) adı verilir. Özellikle aksoplazmik taşıma bozulduğundan dolayı nörodejenerasyon meydana gelir. Waller dejenerasyonu, sinir rejenerasyonundan önce meydana gelen bir süreçtir ve özellikle reinnervasyon için hasarlanan ucun onarılmasını amaçlayan temizleme süreci olarak açıklanabilir. Hem merkezi



Şekil 1. Normal (A) ve aksotomi yapılmış bir nöronun (B) distal ve proksimal kısımlardaki değişimleri. 1-aksotomiyi takiben hasarlanmış aksunun distalindeki presinaptik uçunda değişimler 2-aksotomi nedeniyle oluşan distal stump (güdü) ve ilerleyen Waller dejenerasyonu 3-miyelin dejenerasyonu 4-makrofafların istilası 5-kromatolizise uğrayan hücre gövdesi ile eksentrik yerleşen nukleus 6-kromatolize uğrayan hücre gövdesi üzerinde sonlanan presinaptik terminallerin geri çekilmesi ve glial hücrelerin araya girmesi 7-retrograd 8-anterograd dejenerasyon. (Şekil Eric R. Kandel'in "Principles of Neural Science" kitabının 4. baskısından alınmıştır. Sayın Prof. Dr. Eric R. KANDEL'in izni ile kullanılmıştır).

sinir sistemi (MSS) hem de periferik sinir sistemindeki (PSS) aksonal hasarlardan sonra, hasarlı bölgenin distal bölümünde ortaya çıkar ve genellikle 24-36 saat içinde bir lezyon oluşmaya başlar. Nöronun proksimal segmentinde ise apoptoz ile nöron ölümü gözlenir. Buna neden olarak aksotomi ile ilgili trofik faktörlerin bu bölgeye ulaşamaması gösterilmektedir. Apoptozisin olmadığı durumlarda ise hücrede kromatolitik reaksiyon adı verilen bir dizi değişiklik gelişir. Hücre şişer, nükleus pozisyonunu değiştirerek somada bir tarafa çekilir (balık gözü), endoplazmik retikulum fragmentasyon gösterir. Aksotomi postsinaptik nöronları da etkileyebilir. Giriş sinyalleri (aksiyon potansiyelleri) kesilen postsinaptik nöron ya da kas lifleri de atrofiye uğrar (2-6,9,10).

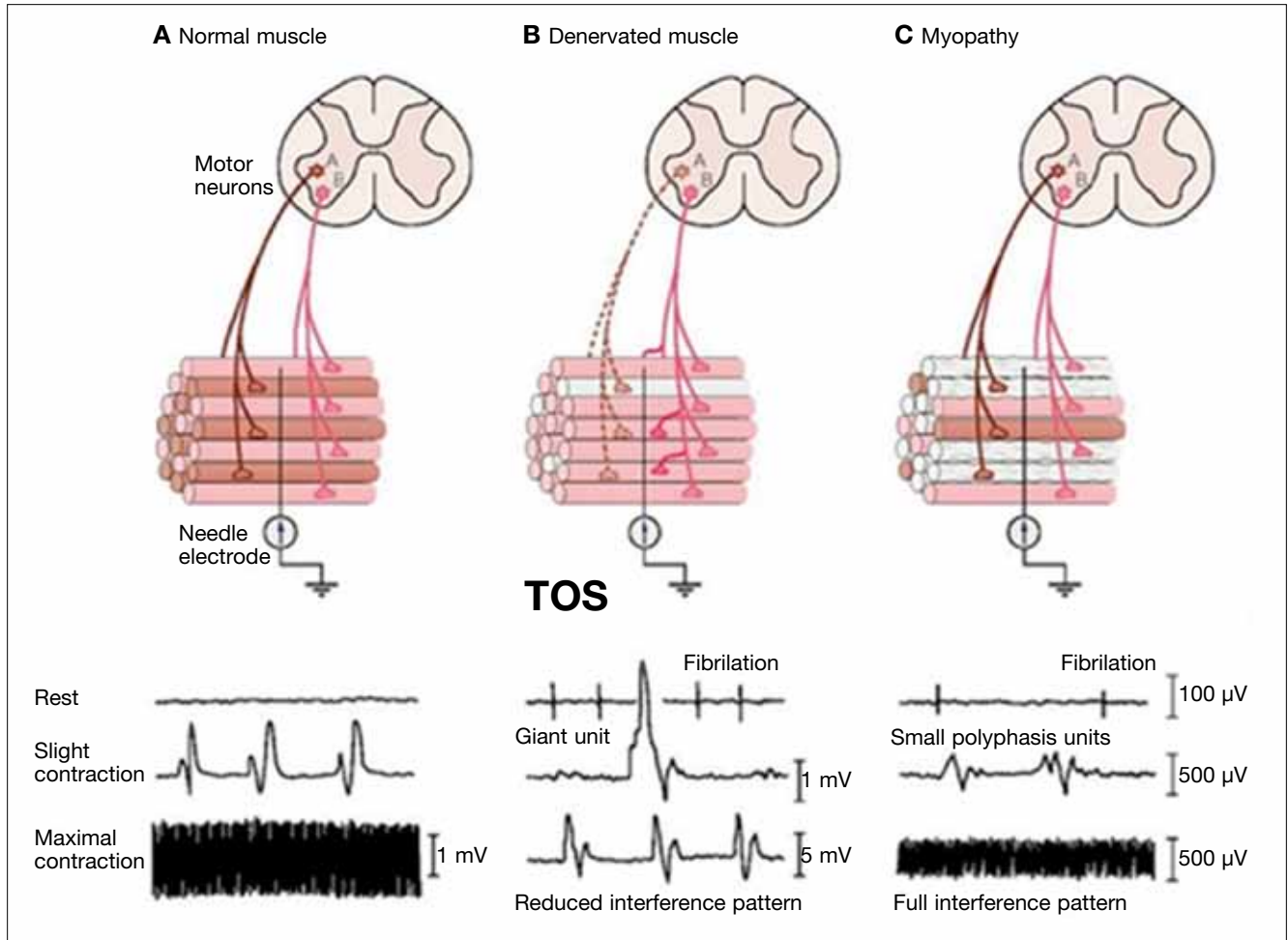
Aksotomi dolaylı olarak glial hücreleri de etkiler. Waller dejenerasyonu miyelin oluşturan hücreleri harabiyete uğratmakla birlikte Oligodentrosit veya Schwann hücrelerinin çoğalmasını tetikleyebilir. Aksotomi eğer santral nöronlarda oluşmuşsa mikroglia veya astrosit çoğalmasına yol açabilir.

Sinir Rejenerasyonu (rejeneratif kapasite periferik sinir sisteminde daha güçlüdür)

Periferik sinirlerde oluşan bir hasar genellikle onarılabilir. Akson kesisi sonucunda distal segment dejenerasyona gitmekle birlikte konnektif doku elemanları canlılığını korur ve bu bölgede stump oluşur. Proksimal segmentte de stump görülür ancak buradan çıkan akson filizleri distal segmente doğru ilerler ve distal

segmentin içine girerek sinir terminaline doğru ilerlerler. Buradaki mekanizma da embriyonik aksonların yönlendirilmesindeki mekanizmalara benzer. Rejenerasyon olan aksonlar hedeflerine ulaşmaları halinde yeni fonksiyonel sonlanmalar oluşturabilirler. Örneğin motor aksonlar yeni nöromusküler kavşak yapabilir, otonomik aksonlar ter bezi ve damar gibi yapıları tekrar innerve edebilir. Ancak bu rejenerasyon bazen tam olmayabilir. Bunun nedeni bazı motor nöronlar hedeflerine ulaşamamaları veya uygun olmayan hedeflerde sinapslar yapmalarıdır. Bu durumda özellikle ince hareketlerde geri dönüş olmayabilir. Tersine santral sinir sisteminde ise hasar sonrası rejenerasyon pek az gözlenir. Proksimal stumptan kaynaklanan filizlerin boyları kısadır bu nedenle yeni sinaps sayısı fazla değildir. Bir çalışmada periferik sinir parçası beyine transplante edilmiş ve santral aksonun periferik sinire doğru büyüdüğü gösterilmiştir. Bu sonuç Schwann hücrelerinden büyümeyi düzenleyen bazı faktörlerin salgılandığını düşündürmüştür. Bu faktörler arasında laminin, nöron-glia hücre adhezyon molekülü (L1/NgCAM) gibi adhezyon molekülleri gösterilmiştir (9).

Diğer bir görüş de santral ve periferik aksonlar arasında gelişimin erken evrelerinde pek fazla fark olmamakla birlikte olgunlaşmasını tamamlamış sinirler arasında farkların olabileceğini savunmaktadır. Örneğin aksonal uzamayı sağlayan growth-associated protein 43 (GAP-43) embriyoda santral ve periferik sinirlerde gösterilmiştir. Bu protein periferik sinirlerde doğum sonrasında da saptanmış ve aksotomiye taki-



Şekil 2. Nörojenik ve miyopatik hastalıklar motor ünite potansiyellerinde farklı etki gösterirler. Şekil 2-B'de denervasyona ait Torasik Çıkış Sendromu'nda (TOS) kasta görülen fibrilasyon, hafif kasılmada görülen dev ünit potansiyelleri ve ve azalmış girişim paterni görülmektedir. (Şekil Eric R. Kandel'in "Principles of Neural Science" kitabının 4. baskısından alınmıştır. Sayın Prof. Dr. Eric R. KANDEL'in izni ile kullanılmıştır).

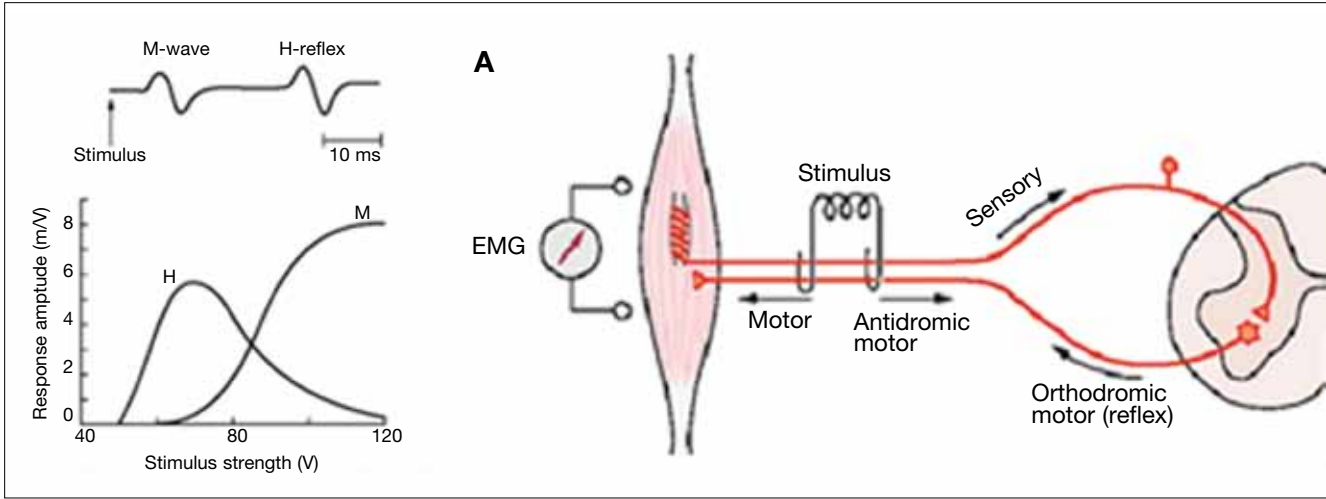
ben düzeylerinde artış saptanmıştır. Ancak santral sinirlerde doğum sonrasındaki düzeyleri düşük bulunmuş ve ayrıca aksotomi ile bir artış da gözlenmemiştir. Bu görüşler rejenerasyonu sağlamaya yönelik tedavilerin de ortaya çıkarılmasına yol açmıştır. Örneğin nörotrofin gibi trofik faktörlerin hasarlı bölgeye infüzyonu, Schwann hücrelerinin transplantasyonu, immunosupresör ve antiinflamatuvar ilaç kullanımı gibi. Elektriksel uyarma, rejenerasyonu uyarıcı etki göstermektedir. Uyarma frekansı, aksonal rejenerasyonun miktarındaki artışta ve aksonu destekleyen miyelin ve kan damarlarındaki büyümede önemli bir faktördür.

TOS ve Elektronöromiyografi (ENMG) Çalışmaları

Elektronöromiyografi (ENMG) periferik sinirler ve kas hastalıklarının tanısında lezyonun yerini ve derecesini belirlemede kullanılır. Yine prognozu belirlemede de kullanılan yardımcı bir yöntemdir. Elektromiyografi (EMG) ile kaslar ve kas ile bağlantılı afferent ve efferent

sinirler muayene edilir. Elektronörografi (ENG) duysal ve motor sinir iletim hızı çalışmalarını ve ENMG ise bu iki incelemenin birlikte kullanıldığı çalışmaları belirtir.

Medulla spinalis ön boynuzunda yer alan alfa motor nöron üzerindeki lezyonlarda yani motor korteksten başlayıp alfa motor nöronlarda sonlanan üst motor nöron hastalıklarında ENMG'nin tanısız değeri yoktur. Bir motor sinir ve ilgili kas içerisinde innerve ettiği kas hücrelerine (kas lifleri) motor ünite adı verilir. EMG motor üniteye ait sorunlarda kullanılmaktadır. Motor ünite alfa motor nöron ve bu nöronla ilgili sinir kökü, spinal sinir, pleksus, periferik sinir, nöromuskuler kavşak ve innerve edilen kas liflerinden oluşur. Bu yapıları etkileyen ve ENMG ile değerlendirilebilecek hastalıklar arasında motor nöron hastalığı, radikülopati, pleksopati, periferik sinir lezyonu, periferik nöropati, tuzak nöropati, nöromuskuler kavşak hastalığı ve miyopati-ler bulunmaktadır. En sık kullanılan testler sinir iletim çalışmaları, F yanıtı ve Hoffman (H) refleksi gibi refleks



Şekil 3. Hofman Refleksi yanıtları. M dalgası ve H refleksi. (Şekil Eric R. Kandel'in "Principles of Neural Science" kitabının 4. baskısından alınmıştır. Sayın Prof. Dr. Eric R. KANDEL'in izni ile kullanılmıştır.)

çalışmalar ve EMG'dir. Bunlar geç yanıtlar olarak da bilinir ve kök ve pleksus lezyonları gibi proksimal lezyonların değerlendirilmesinde özellikle yararlıdır.

İğne EMG kas içerisine yerleştirilen bir iğne elektrod ile kasın elektriksel aktivitesinin değerlendirilmesidir (Şekil 2). EMG sırasında incelenecek kasa iğne ile ilk girildiği anda görülen elektriksel aktiviteye giriş aktivitesi denir. Daha sonra istirahat sırasında inceleme yapılır ve spontan aktivite değerlendirilir. Normalde girişim aktivitesinden sonra düz bir aktivite görülür (potansiyel bulunmaz). Patolojik durumlarda anormal spontan aktivite (fibrilasyon potansiyelleri, pozitif keskin dalgalar) görülebilir. Spontan aktivite değerlendirildikten sonra hastadan hafifçe kasını kasma istenerek motor ünite potansiyelleri'nin (MÜP) değerlendirilmesine geçilir. Oluşan birkaç MÜP'ün amplitüd, süre ve polifazi oranı gibi bazı parametreleri değerlendirilir. MÜP'lerin ardı sıra hastada istemli güç artışı maksimale çıkarılarak tüm motor ünitelerin kasılmaya katılımı incelenir ve tam kasılma sırasındaki analizi yapılır. Her kas için EMG'de girişim aktivitesi, istirahat sırasında analiz, MÜP incelemesi ve motor ünite katılım (recruitment) analizi olmak üzere incelemeler yapılır (Şekil 2). EMG miyopati ve denervasyonu ayırt ettirir. Periferik sinir lezyonlarında lezyonun tanısı, yeri, şiddeti, tipi ve rejenerasyon durumu hakkında bilgi verir. Nöropatide aksonal dejenerasyon ve demiyelinizasyon ayırımında yararlıdır. Radikülopati seviyesinin tanınması ve akut/kronik ayırımında yararlıdır.

Motor sinirlerin distalde uyarılması ile her iki yöne doğru hareket eden uyarılardan proksimale giden uyarı alfa motor nörondan F yanıtının çıkmasına neden olur. F yanıtının afferent ve efferenti aynı alfa motor nöron olup elektriksel stimülasyon proksimal segmentten iki kez geçer. Uygulamada en az 10 yanıt alınır ve en kısa F yanıtının latansı değerlendirilir.

Şekil 3'de görüldüğü gibi H refleksinde periferik bir sinirde la lifleri (kas içciklerinin primer duyuşal lifleri) elektriksel olarak uyarılır ve ilgili kastaki refleks yanıt kaydedilir. La lifleri eşiği en düşük lifler olduğu için düşük uyarın şiddetlerinde sadece H refleks uyarılır. Uyarın şiddeti arttırıldıkça aynı sinir lifi içerisindeki motor aksonlar da uyarıldığı için iki farklı yanıt kaydedilir. İlk yanıt motor aksonların uyarılmasından ve ikincisi ise la liflerinin uyarılmasından kaynaklanır. Uyarılmış elektromiyogramda bu iki komponent M dalgası ve H refleksi adını alır. H refleksinin daha geç olmasının nedeni sinyallerin omuriliğe gidip orada bir sinaps yaptıktan sonra geri dönmesi sonucu oluşması ve M dalgasının ise motor sinir aksonunun uyarılması nedeniyle kasın doğrudan uyarılmasından kaynaklanmasıdır.

Uyarın şiddeti daha da arttırılırsa M dalgası giderek büyür ve H dalgası küçülür. H dalgasının amplitüdünün küçülmesinin nedeni motor aksonlardan kalkan aksiyon potansiyellerinin antidromik olarak hücre gövdesine ulaşması ve aynı aksonda refleks yolla oluşan aksiyon potansiyellerini örtmesidir. Çok yüksek uyarın şiddetlerinde sadece M dalgası oluşur.

Elektronöromiyografi incelemenin zamanlaması önemlidir. Bulgular TOS'da sinir dejenerasyonu ile ilgili olduğundan genel olarak semptomların başlangıcından ya da yaralanma zamanından 3 hafta sonra inceleme yapılmalıdır. İlk 3 haftada yapılan tetkikler normal olabilir.

Sinir iletim çalışmalarında (NCV) motor ve duyuşal lifler ayrı ayrı değerlendirilir. Duyuşal değerlendirme ortodromik ve antidromik olarak yapılabilir. Ortodromik duyu iletim çalışmasında duyu sinirine distal noktadan stimulus verilir ve kaydedilen duyuşal aksiyon potansiyeli değerlendirilir. Antidromik çalışmada elektriksel stimulus sinir üzerinden verilir kayıtlama distalden

yapılır. Duyusal sinir liflerinin hücre gövdeleri dorsal kök ganglionunda bulunduğu için bu ganglionun proksimalindeki lezyonlarda (radikülopati) duyusal aksiyon potansiyelleri etkilenmez. Duyusal ganglionun distalindeki pleksopati ya da periferik sinir lezyonu gibi lezyonlar duyu iletim çalışmalarını etkiler. Motor lifler olan alfa motor nöronların hücre gövdeleri ön boynuzda bulunduğundan radikülopatilerde distalde çalışması yapılan motor iletim hızı etkilenmese bile motor aksiyon potansiyeli amplitütleri düşebilir. Sinir iletim çalışmaları tuzak nöropati, periferik sinir lezyonları ve pleksopatilerde özellikle yararlıdır. Ancak radikülopati, miyopati ve motor nöron hastalığında eğer eşlik eden başka bir patoloji yoksa ve olay çok şiddetli değilse normal bulunması beklenir. TOS'da sinir basısını değerlendirmek için ENG bulguları önemlidir. Ulnar sinirin normal ileti hızı torasik çıkışta 72 m/sn ve üzeridir. 70 m/sn altındaki değerler TOS'da sinir basısını gösterir. Ulnar sinir ileti hızının 55-60 m/sn altında olması direk cerrahi tedaviyi düşündürülebilir (2-6,9).

KAYNAKLAR

1. Peet RM, Henriksen JD, Anderson TD, Martin GM. Thoracic-outlet syndrome: evaluation of a therapeutic exercise program. Proc Staff Meet Mayo Clin 1956;131:281-7.
2. Foley JM, Finlayson H, Travlos A. A review of thoracic outlet syndrome and the possible role of botulinum toxin in the treatment of this syndrome. 2012;4:1223-35.
3. Urschel HC Jr, Razzuk MA. Neurovascular compression in the thoracic outlet: changing management over 50 years. Ann Surg 1998;228:609-17. [\[CrossRef\]](#)
4. Anthony MS: Thoracic outlet syndrome. Clark G.L., Wilgis E.F.S., Aiello B. et al (eds), Hand Rehabilitation: A practical Guide. 1993. Churchill Livingstone. New York. 287-97.
5. Cooke RA. Thoracic outlet syndrome--aspects of diagnosis in the differential diagnosis of hand-arm vibration syndrome. Occup Med (Lond) 2003;53:331-6. [\[CrossRef\]](#)
6. Roos DB. Congenital anomalies associated with thoracic outlet syndrome. Anatomy, symptoms, diagnosis and treatment. AM J Surg 1976;132:771-8. [\[CrossRef\]](#)
7. Seddon HJ, Medawar PB, Smith H. Rate of regeneration of peripheral nerves in man. J Physiol 1943;102:191-215.
8. Sunderland S. A classification of peripheral nerve injuries producing loss of function. Brain 1951;74:491-516. [\[CrossRef\]](#)
9. Eric R Kandel, James H Schwartz, Thomas M. Jessell, Steven A. Siegelbaum, A. J. Hudspeth: Principles of Neural Science (chapter 35,36,53,54,55), fifth edition. 2013. McGraw-Hill Co. USA.
10. John E HALL: Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology, twelfth edition. 2011. Saunders Elsevier. Philadelphia, USA.