

Klinik Araştırma

Kommon Peroneal Sinir Tuzak Nöropati Cerrahi Tedavisinin Klinik ve Elektrofizyolojik Sonuçları

Biröl ÖZKAL^{1,a}

¹Alaaddin Keykubat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Alanya Eğitim Araştırma Hastanesi, Nöroşirurji Anabilim Dalı, Antalya, Türkiye

ÖZET

Amaç: Kommon peroneal sinir tuzak nöropatisi nedeniyle ameliyat edilen hastalarımızın operasyon öncesi ve sonrası klinik ve elektrofizyolojik bulgularını değerlendirmek için yapıldı.

Gereç ve Yöntem: Bu retrospektif çalışmaya, kliniğimizde 2011-2016 yılları arasında peroneal sinir dekompresyonu yapılan 11 erkek hastanın ameliyat öncesi ve sonrası klinik ve elektro fizyolojik bulguları dahil edildi.

Bulgular: Ameliyat edilen hastaların biri hariç hepsinde elektro fizyolojik ve klinik olarak düzelme tespit edildi.

Sonuç: Peroneal sinir tuzaklanması olan hastalarda cerrahi dekompresyon medikal tedaviden fayda görmeyen hastalarda uygulanan bir yöntemdir. Elektro fizyolojik yöntemler tanı konmasında ve tedavinin izlenmesinde başarı ile kullanılmaktadır.

Anahtar Sözcükler: Kommon Peroneal Sinir, Cerrahi Tedavi, Elektrofizyoloji.

ABSTRACT

Clinical and Electrophysiological Outcomes of Surgical Treatment of Common Peroneal Nerve Entrapment Neuropathy

Objective: This study was conducted in order to evaluate both pre- and postoperative clinical and electrophysiological outcomes of the patients which were operated due to common peroneal entrapment neuropathy.

Material and Method: Pre-and postoperative clinical and electrophysiological outcomes of 11 male patients which underwent for peroneal nerve decompression surgery were included in this retrospective study between 2011 and 2016.

Results: Electrophysiological and clinical improvements were determined in all of the operated patients except one patient.

Conclusion: Surgical decompression is a method which is performed in patients with peroneal nerve entrapment which did not benefit from medical treatment. Electrophysiological methods have been successfully used in diagnosing and follow-up of the treatment.

Keywords: Common Peroneal Nerve, Surgical Treatment, Electrophysiology.

Bu makale atıfta nasıl kullanılır: Özkal B. Kommon peroneal sinir tuzak nöropati cerrahi tedavisinin klinik ve elektrofizyolojik sonuçları. Fırat Tıp Dergisi 2018; 23 (3): 119-23.

How to cite this article: Ozkal B. Clinical and electrophysiological outcomes of surgical treatment of common peroneal nerve entrapment neuropathy. Fırat Med J 2018; 23 (3):119-23.

Periferik sinirler yüzeysel seyir, anatomik yerleşim veya bir eklemle komşuluk gibi nedenlerle kronik basıya daha çok maruz kalırlar ve tuzak nöropatileri meydana getirirler (1). Alt ekstremitedeki tuzak nöropatiler üst ekstremitedekilerden daha az sıklıkla karşımıza çıkmaktadır. Sıklıkla gözden kaçtığı da unutulmamalıdır. Peroneal sinir yaranması travma, cerrahi veya sinirin fibula başında postural nedenlerle sıkışması sonucu sık gözlenmektedir. Tümör, intranöral ganglion, hematoma, kist veya iatrojenik sebeplerden peroneal sinir lezyonu nadiren gözlenir. Travmaya bağlı alt ekstremitte yaralanmalarında en sık görülen periferik sinir yaranması peroneal sinirdir. Peroneal sinir fibula başı seviyesinde daha yüzeysel olduğu için en çok bu bölgede yaranır (2-4). Bu çalışmada kliniğimizde ameliyat ettiğimiz peroneal sinir nöropatisi olan hastaların elektrofizyolojik, klinik bulgularını sunacağız.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız 2011-2016 yılları arasında kliniğimize peroneal sinir lezyonu nedeniyle Alanya Eğitim Araştırma Hastanesine başvuran 83 hastadan, medikal tedaviden fayda görmeyen ve cerrahi tedavi uygulanan 11 olgunun klinik ve elektrofizyolojik incelemeleri retrospektif incelenerek oluşturuldu. Hastaların yaş, cinsiyet, etiyolojisi, yakınma süresi, preoperatif ve postoperatif klinik bulguları, vizuel ağrı skalası (VAS), elektrofizyolojik bulguları değerlendirmeye alındı. Diyabet, hipo-hipertiroidi, vaskulit hikayesi olan olgular, birinci motor nöron tutulumu olan veya elektrofizyolojik incelemelerde; Ön boynuz, radiks, pleksus tutulumu veya polinöropatisi olan ve yetersiz klinik takipli olgular çalışma dışında bırakıldı. Motor gücü değerlendirmede; ayak bileği ve başparmağın kas gücü muayenesine bakıldı. Kas gücü muayenesi Medical Research Coun-

^aYazışma Adresi: Biröl ÖZKAL, Alaaddin Keykubat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Alanya Eğitim Araştırma Hastanesi, Nöroşirurji Anabilim Dalı, Antalya, Türkiye

Tel: 0452 583 2869

Geliş Tarihi/Received: 22.02.2017

e-mail: birolozkal@gmail.com

Kabul Tarihi/Accepted: 01.12.2017

cil (MRC) tarafından tanımlanan skalaya göre kas gücü 0-5 arasında değişen rakamlarla değerlendirildi. Olguların parestetik yakınmaları 0: yok, 1: az, 2: orta, 3: şiddetli olarak gruplandırıldı (Tablo 1). Tüm olgulara, semptomların başlaması ile operasyon uygulanması arasındaki dönemde NSAİ ilaç tedavisi ve fizik tedavi uygulandı. Ortalama 3,6 ay (2-7 ay) sonunda medikal tedaviden fayda görmeyen hastalar operasyona alındı.

Tablo 1. Hastaların klinik özellikleri.

Klinik Bulgu	Derece/Sayı	%
Motor güç	M0-M1*/1	8,3
	M2/7	58,3
	M3/4	33,3
Parestezi	1/5	41,6
	2/7	58,3

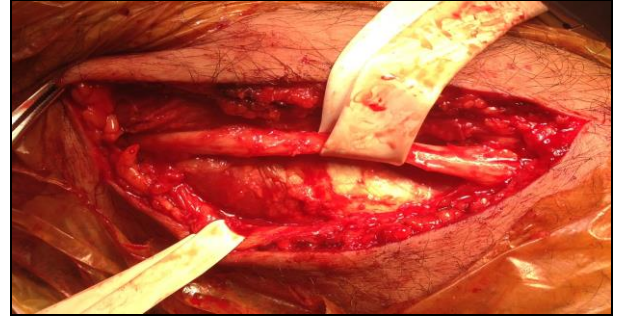
*Medical Research Council (MRC) tarafından tanımlanan kas gücü skalası.

Tüm hastalar aynı cerrah tarafından operasyon masasına prone pozisyonunda alındı ve ayak bileği altına bir destek konarak, ameliyat edilecek diz 30° fleksiyona getirilerek ameliyat edildi (Şekil 1).



Şekil 1. Hastalar prone pozisyonunda ayak bileği altına bir destek konarak, ameliyat edilecek diz 30° fleksiyona getirilerek ameliyat edildi.

Cerrahi girişim lokal anestezi ile prilokain kullanılarak yapıldı. İnsizyon fibula başının distalinden, bacağın anterolateralinde fibula boynunu çaprazlayacak şekilde yapılan 3-4 cm'lik longitudinal kesi ile başlatıldı ve biceps femoris tendonunun yaklaşık 1 cm posteromedialinden geçerek popliteal çukuruna birkaç cm distalinde bitirildi. Popliteal cilt kıvrımı distalinde, biceps femoris tendonunun 1cm medialinde ona paralel seyreden peroneal sinir, cilt altı ve fascia geçildikten sonra bulunarak peroneus longus kasınının posterior giriş yerine kadar izlendi. Kommon peroneal sinir (KPS) sıklıkla fibula başı çevresinde, peroneus longus kasının başı arasından geçtiği yerin hemen proksimalinde sıkıştırdığından bu kasın üzerindeki fascia kesildi. Kas distale doğru çekildi. Anterior intermusküler septum, peroneal sinir ve bu sinirin yüzeysel ve derin dallarının serbest olup olmadığı gözlemlendi. Kasın içindeki siniri sıkıştıran fasial bantlar, hipertrafik kas ve tendon varsa kesildi ve sinir çevre dokulardan serbestleştirildi (Şekil 2).



Şekil 2. Kas distale doğru çekildi. Kasın içindeki fasial bantların siniri sıkıştırdığı durumlarda fasial bant kesildi ve çevre dokular serbestleştirildi.

Bu sırada lateral sural kutanoz sinir ve posterior femoral kutanoz sinir dalları korunmasına dikkat edildi. Şiddetli ağrı ve ilerleyici nörolojik defisiti olan olgulara epinöral nöroliz uygulandı. Kanama kontrolü yapıldı ve yara yeri subkutan sütürle kapatıldı. Yara çevresi elastik bir bandajla komprese edilmeden sarıldı. Bacak elevasyona alındı. Hastaların ertesi gün bandajları açıldı. Sadece yara üzeri bantlanarak mobilize olmasına izin verildi ve pasif egzersize başlandı. Operasyon öncesi düşük ayak yakınması beş aydır devam eden bir hastamıza postoperatif 3. günde rehabilitasyon başlandı. Diğer hastalara pasif egzersiz programı önerilerek taburcu edildi. Hiçbir hastada enfeksiyon gözlenmedi. Tanının konulması, ayırıcı tanının yapılabilmesi ve tedavinin izlenmesi amacıyla preoperatif ve postoperatif (ortalama 3,1 ay) tüm hastalara elektrofizyolojik inceleme (EFİ) yapıldı. Kommon peroneal tuzak nöropatisi tanısı elektrofizyolojik incelemelerde aşağıdaki kriterlerin bir veya daha fazlasının olması durumunda konuldu.

1. Sinir ileti çalışmasında, peroneal sinirin birleşik kas aksiyon potansiyeli sağlam tarafa göre düşük saptanması.
 2. Peroneal sinir için ileti hızı popliteal çukur fibula başı segmentinde azalmış bulunması.
 3. Peroneal sinir duyu ileti hızınının 27 m/sn veya daha düşük olması.
- İstatistik olarak SPSS (17.0 versiyon) programı kullanıldı. Tedavi öncesi ve sonrası kommon peroneal sinir iletim hızı ile ilgili parametrelerin, parestezi ve VAS skorlarının karşılaştırılmasında One-sample t testi kullanıldı. İstatistiksel olarak p <0,05 değeri anlamlı olarak kabul edilmiştir.

BULGULAR

On bir vakanın tümü erkekti ve bir vakada iki taraflı peroneal sinir dekompresyonu yapıldı. 12 peroneal sinir dekompresyonunun 9'u sağ 3'ü sol bacağına uygulandı. Olguların yaş ortalaması 35,3 (21-67 yaş) idi. Peroneal sinir lezyonunun etiolojisinde 1 hastada spor yaparken geçirdiği travma sonrası, 3 hastada çalışırken dizin fleksiyon postüründe uzun süreli kalması sonrası,

2 hastada uzun süre bağdaş kurarak oturma sonrası geliştiği tespit edildi. Beş hasta ise idiopatik olarak değerlendirildi (Tablo 2).

Tablo 2. Kommon peroneal sinir tuzaklaması nedeniyle ameliyat edilen hastaların tuzaklanma nedenleri.

Tuzaklanma nedeni	Olgu sayısı
Bağdaş kurarak oturma	2
Spor yaralanması	1
Uzun süreli diz fleksiyonu	3
İdiopatik	5

Hastaların VAS skorlarında postoperatif dönemde anlamlı düşme saptandı ($p < 0,001$). Olguların parestezi yakınmalarında ameliyat öncesi değerlere göre anlamlı azalma saptandı ($p < 0,001$). Hiçbir olguda duyu fonksiyonunda kötüleşme olmadı (Tablo 3).

Tablo 3. Operasyon öncesi ve sonrası hastaların semptomlarının değerlendirilmesi.

Belirtiler	Preoperatif	Postoperatif	p
VAS(0-10)	7,9	5,4	$p < 0,001$
Parestezi	2,3	1,3	$p < 0,001$
Motor	1,9	3,7	$p < 0,05$

Peroneal sinir motor ileti hızı ortalama 21,3 m/sn'den 42,3 m/sn'ye ($p < 0,05$), duysal ileti hızının ise 39,7 m/sn'den 50,1 m/sn'ye ($p < 0,05$) yükseldiği görüldü. Duysal aksiyon potansiyeli (DAP) başlangıç latansı belirgin düşerken, DAP amplitüdü artmıştı ($p < 0,05$) (Tablo 4).

Tablo 4. Olguların preoperatif ve postoperatif ortalama kommon peroneal sinir ileti sonuçları.

EMG bulguları	Preoperatif	Postoperatif	p
DAP başlangıç latansı (ms)	6,7	4,1	
DAP amplitüdü (μV)	3,1	5,3	
Motor ileti hızı (m/s)	21,3	42,3	$p < 0,05$
Duysal ileti hızı (m/s)	39,7	50,1	

ms: milisaniye, μV : mikrovolt, m/s: metre/ saniye

Operasyon öncesi yaklaşık 5 ay süreyle düşük ayak yakınması olan bir hastanın motor gücünde postoperatif takiplerinde düzelme olmadı. Bu hastamız dışındaki tüm hastalarımızda motor güç ortalama 17,2 haftada (1- 43) tama yakın düzeldi.

TARTIŞMA

Periferik sinirlerin tuzak nöropatileri anatomik olarak gidiş yolları üzerinde bası altında kalmaları sonucu ortaya çıkan kompresyon nöropatileridir. Bası altında kalan sinirin fonksiyonuna özgü klinik bulgular ortaya çıkar (5). Peroneal sinir popliteal çukurda siyatik sinirden ayrıldıktan sonra çukurun dış tarafında gastroknemius kasının lateral başı üzerinden geçer (6, 7). Diz altında fibula başı ve boynu civarındaki 3-4 cm' lik bir bölgede yüzeysel bir seyir gösterir ve sadece cilt ve yüzeysel fasya ile korunur (6, 8). Alt ekstremitede sık karşılaşılan peroneal sinir mononöropatisinde, sinir en çok yüzeysel seyir gösterdiği bu alanda yaralanmakta

veya fibröz arkın kalınlaşıp sinirin geçtiği tüneli daraltması nedeniyle sıkışmaktadır. Traksiyon ve kompresyon nöropatilerinin patofizyolojisinde önemli rol oynayarak birlikte veya tek başına sinirde iskemiye neden olur. İskemi, sinirde iletim blokları oluşturur. Traksiyonun ve kompresyonun süresi ve büyüklüğü sinir hasarının oluşumuyla doğrudan ilişkilidir. Basınç, anoksik hasara, bu da permeabilitenin artmasına, fasilüllerin içindeki sıvıda basıncın artmasına neden olur. Uzamış basınç artışı iskemiye, proteinlerde yıkıma, demiyelinizasyona ve daha sonrada dönüşü olmayan fibrosise yol açabilir (9). Bu nedenle cerrahi dekompresyon zamanına karar vermek önemlidir.

Ayak dorsifleksiyonunda felce yol açabilen peroneal sinir tutulumunun ayırıcı tanısında; L5 radikulopatisi, lumbosakral pleksus lezyonu, siyatik sinirin kısmi lezyonları, anterior kompartman sendromu, anterior tarsal tunel sendromu ve motor nöron hastalığı düşünülmelidir (8). Peroneal sinir tuzak nöropatisinde ayağın inversiyonunu sağlayan kas peroneal sinirden inerve olmadığı için ayağın inversiyonu normaldir. Bu durum peroneal sinir felci ile siyatik sinir veya lumbosakral kök lezyonları arasında ayırıcı tanı yapmaya yardımcı olur. Anterior kompartman sendromunda, derin peroneal sinir tutulumuna bağlı sağlam ayak eversiyonu ile eşlik eden düşük ayak kliniği vardır. Anterior tarsal tunel sendromunda, daha distal derin peroneal sinir tutulumuna bağlı birinci ve ikinci ayak parmak arasında duyu kaybı ve ekstansor digitorum brevis kasında asemptomatik atrofi vardır. Siyatik sinir lezyonlarında, peroneal sinir tibial sinire oranla daha sık ve şiddetli tutulduğundan, bu lezyonlar peroneal sinir bulguları ile karşımıza çıkmaktadır. Diz refleksinin olmaması, hamstring ve baldır adalelerinde zayıflık ve atrofi veya ayak tabanında duyu kaybı siyatik sinir tutulumu ile ilgilidir. Motor nöron hastalığı, üst motor nöron hastalığını akla getiren fasikülasyon varlığı ile ve duyunun korunmuş olmasıyla peroneal nöropatiden ayrılır. KPS komprese olduğunda ise derin ve yüzeysel peroneal sinirin her ikisinin klinik özellikleri ortaya çıkacaktır. Ayırıcı tanıda klinik muayenenin yanı sıra direkt grafiler, EMG ve MR gibi inceleme ve görüntüleme yöntemleri kullanılmalıdır (1, 3).

Peroneal sinir tuzak noropatisi, çok çeşitli sebeplerle oluşabilen ve sık rastlanan bir nöropatidir. Oppenheimer, ayak bileği burkulması sonucu gelişen ilk peroneal sinir yaralanmasını bildirmiştir (10). Uzun süre bacak bacak üstüne atma durumunda, özellikle bilinç kaybı olan ve uzun süre anestezi altında tutulan hareketsiz hastalarda eksternal bası ile sinir sıkışabilir. Total diz ve kalça artroplastileri ve artroskopileri proksimal fibula kırıkları, diz dislokasyonları, tibial osteotomiler, kısa alçı ve ortez uygulamaları gibi ortopedik girişimler nedeniyle oluşabilir. İntranöral ve ektranöral tümör, kist ve kanama kompresyon yapabilir (4, 11-15). Atletlerde adalelerde hipertrofi nedeniyle, aşırı kilo kaybı sonucu fibula başındaki yağ dokusunun kaybına bağlı olarak eksternal basıya duyarlılığın artması nedeniyle olabilir. Bağdaş kurarak oturma, uzun süre bacak bacak üzerine atma, terzilik, kuyumculuk,

tarlada çalışma gibi sebeplerle eksternal basıya bağlı olarak ve hipertiroidi, diabetes mellitus, vaskulit, paraneoplastik sendromlar ve lepra gibi sistemik hastalıklarla birlikte peroneal nöropati oranının yükseldiği düşünülmektedir (4, 13, 15). Bizim hastalarımızda da çalışma sırasında uzun süre dizin fleksiyon postüründe kalması, bağdaş kurarak, bacak bacak üstüne atarak oturma ve spor yaparken travmaya maruz kalma sebeplerinden peroneal sinir kompresyonu oluşmuştur.

Peroneal sinir tuzaklanmasında değişik klinik özellikler ile karşılaşılmaktadır. Akut olaylar duyudan daha fazla motor tutulum ile birliktedir. KPS tuzak nöropatisinde; ayak sırtının ve bacağın ön yan yüzünün duyu kaybına eşlik eden, ayağın dorsifleksiyon, eversiyon ve ayak başparmak dorsifleksiyon kas gücünde zayıflık bulgularına rastlanır. Ağır lezyonlarda düşük ayak gelişir. Olgularımızın yalnızca 1 tanesinde (% 8,3) düşük ayak mevcuttu. Ağrı yakınması sık değildir. Genellikle kompresyon yerinde ağrı, bu bölgenin distalinde yanma ve karıncalanma şeklindedir. Kompresyon yerinde Tinnel testi pozitifdir. Bizim çalışmamızda da ağrı yakınması hastalarımızın yarısında mevcuttu. Ağrı olmaksızın da düşük ayak olabildiği bildirilmektedir (4, 13).

Tanıda öykü ve fizik muayene en önemli tanı araçlarıdır. Travmayı, kırık, tümör veya deformiteleri göstermede direkt grafiler önemli yer tutmaktadır. Bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile kompresyona neden olan lezyon gösterilebilir. Ayırıcı tanıda metabolik ve hematolojik çalışmalar kullanılır. Sinir biopsisi genellikle gerekmez. Tanının konulmasında ve hastaların izlenmesinde EFİ'ler en önemli tanı aracıdır. Yapılan 44 hastalık bir çalışmada postoperatif 2,4 ayda elektrofizyolojik çalışmalarla karşılaştırılmış ve bizim çalışmamızda bulduğumuz elektrofizyolojik sonuçlara benzer sonuçlar elde edilmiştir (5).

Tedavi seçimi etiolojiye uygun olarak yapılmalıdır. Hipertiroidi, diabetes mellitus, vaskulit, paraneoplastik

sendromlar ve lepra gibi sistemik hastalıklarla birlikte peroneal sinir lezyonu gözleendiğinde öncelikle non invaziv yöntemlerle tedavi edilmelidir. Hastanın yakınması bir kitle nedeniyle ortaya çıkmışsa ve progresyon gösteriyorsa cerrahi yöntemleri öncelikle düşünülmelidir. Sinir lezyonu tuzak nöropati nedeniyle oluşmuş ise diz bölgesinde sinirin sıkışmasına neden olacak hareketlerin önlenmesi için, hastanın eğitilmesi gerekmektedir. İnflamatuvar süreci ve ödemi azaltarak basıyı azaltmak için non steroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ) veya kortikosteroidler kullanılabilir. Tri-siklik antidepressanlar gabapentin ve pregabalin gibi antiepileptik ajanlar semptomatik medikal tedavide kullanılabilir. Yürüme bozukluğu için ayak-ayak bilek ortezi, splint, ortopedik ayakkabı kullanılır.

Peroneal sinir yaralanmasında tüm periferik sinir yaralanmalarında olduğu gibi sinir hasırına sekonder olarak kasta kalıcı hasar oluşmaktadır. Erken fizik tedavi ile kaslardaki reinnervasyon sağlanana kadar kasın kasılma yeteneğini sürdürülerek, kas çapında azalma ve yerine konnektif dokunun artması ve sonrasında fibrozis gelişmesi önlenmektedir. Gerek klinik gerek deneysel pek çok çalışma erken başlanan rehabilitasyonun etkinliğini desteklemektedir (16-18).

Tuzak nöropati nedeniyle ortaya çıkan peroneal sinir lezyonları için genel olarak kabul edilen görüş 3-4 ay konservatif tedavi uygulanması yönündedir (19, 20). Bizde Ortalama 3,6 ay (2-7 ay) sonunda medikal tedaviden fayda görmeyen hastalarımızda operasyon uyguladık. Altı aydan fazla cerrahi tedavi için beklenen olgularda iyileşme oranının azaldığı bildirilmektedir (21). Bizim de yaklaşık 5 aydan beri düşük ayağı olan bir hastamızda postoperatif dönemde düşük ayağının rildi.

Peroneal sinirin diz bölgesinde sıkışıklığı genel olarak medikal tedavi ile düzelebmesine rağmen cerrahi tedavi de göz önünde bulundurulması gereken başarılı bir yöntemdir. Tanı ve tedavi izleminde elektrofizyolojik yöntemler başarılı bir şekilde kullanılmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Marquardt G, Angles BSM, Leheta FD, Seifert V. Median nevre compression caused by a venous aneurysm. J Neurosurg 2001; 94: 624-6.
2. Akgöl G, Çelikbağ B. Uzun süre çömelme sonucu oluşan tek taraflı düşük ayak olgusu. Fırat Tıp Dergisi 2012; 17: 66-8.
3. Thoma A, Levis C. Compression neuropathies of the lower extremity. Clin Plast Surg 2003; 30: 189-201.
4. Stewart JD. Foot drop: where, why and what to do? Pract Neurol 2008; 8: 158-69.
5. Kıbcı K. Kommon peroneal sinir tuzak nöropatisinin cerrahi tedavisi ve sonuçları: Klinik çalışma. Türk Nöroşirürji Dergisi 2010; 20: 15-22.
6. Watemberg N, Amsel S, Sadeh M, Lerman-Sagie T. Common peroneal neuropathy due to surfing. J Child Neurol 2000; 15: 420-1.
7. Brown RE, Storm BW. 'Congenital' common peroneal nerve compression. Ann Plast Surg 1994; 33: 326-9.
8. Lippin Y, Shvoron A, Yaffe B, Zwas ST, Tsur H. Postburn peroneal nerve palsy: a report of two consecutive cases. Burns 1993; 19: 246-8.
9. Younger DS. Entrapment neuropathies. Prim Care 2004; 31: 53-6.

10. Oppenheimer H. Textbook of Nervous Diseases. 1. Baskı, Edinburgh: Otto Schulze & Co, 1911.
11. Oh SJ. Clinical Electromyography: Nerve Conduction Studies. 2. baskı. Philadelphia: Lippicott Williams & Wilkins, 2003: 214- 5.
12. Preston DC, Shapiro BE. Electromyography and neuromuscular disorders. 1.baskı. Boston: Butterworth-Heinemann, 1998: 307-36
13. Stewart JD. Compression and entrapment neuropathies. Dyck PJ, Thomas PK. Peripheral Neuropathy, 3.baskı. Philadelphia: WB Saunders Company, 1993: 961-79.
14. Thoma A, Levis C. Compression neuropathies of the lower extremity. Clin Plast Surg 2003; 30: 189-201.
15. Yılmaz E, Karakurt L, Serin E, Güzel H. Peroneal nerve palsy due to rare reasons: a report of three cases. Acta Orthop Traumatol Turc 2004; 38: 75-8.
16. Burnett MG, Zager EL. Pathophysiology of peripheral nerve injury: a brief review. Neurosurgery Focus 2004; 16: 5.
17. Albornoz P, Delgado P, Forriol F, Maffulli N. Non-surgical therapies for peripheral nerve injury. British Medical Bulletin 2011; 100: 73-100.
18. Griffin MF, Malahias M, Hindocha S, Khan WS. Peripheral nerve injury: principles for repair and regeneration. The Open Orthopaedics Journal 2014; 8: 199-203.
19. Fabre T, Piton C, Andre D, Lasseur E, Durandea A. Peroneal nerve entrapment. J Bone Joint Surg 1998; 80: 47-53.
20. Garozzo D, Ferraresi S, Buffatti P. Common peroneal nerve injuries in knee dislocations: results with one-stage nerve repair and tibialis posterior tendon transfer. J Orthopaed Traumatol 2002; 2: 135-7.
21. Tomaino M, Day C, Papageorgiou C, Harner C, Fu FH. Peroneal nerve palsy following knee dislocation: pathoanatomy and implications for treatment. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2000; 8: 163-5.