

Düşük ayak: Etiyopatogenez ve tanısal değerlendirme

Foot drop: Etiopathogenesis and diagnostic evaluation

Batuhan Bahadır¹, Umur Yavuz²

¹Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, Ankara

²Özel Muayenehane, İstanbul

Düşük ayak, ayağın dorsifleksiyonunu sağlayan kaslardaki güçsüzlük sonucu ortaya çıkan ve yürüme biyomekaniğini ciddi şekilde bozan klinik bir tablodur. Kendi başına bir hastalık olmaktan ziyade, altta yatan nörolojik, musküler veya anatomik bir patolojinin belirtisi olan düşük ayak, hastaların yaşam kalitesini önemli ölçüde düşürür. Etiyolojisi, santral sinir sistemi lezyonlarından spinal kök başlıklarına ve periferik sinir sistemi yaralanmalarına kadar geniş bir yelpazeyi kapsar. Bu çeşitlilik, doğru tanıya ulaşmada sistematik bir yaklaşımı zorunlu kılar. Etkin bir tanısal değerlendirme; detaylı anamnez, kapsamlı bir fizik muayene, elektrodiagnostik testler ve uygun görüntüleme yöntemlerinin birlikteliğini gerektirir. Lezyon yerleşiminin anatomik olarak doğru bir şekilde tespit edilmesi, nedene yönelik ve etkili bir tedavi stratejisinin belirlenmesindeki temel adımdır. Bu derleme, düşük ayağın etiopatogenezini ve tanısal değerlendirme sürecini güncel literatür ışığında ele almayı amaçlamaktadır.

Anahtar sözcükler: düşük ayak; etiyoloji; peroneal sinir; yürüme bozukluğu

Foot drop is a medical disease that happens when the muscles that lift the foot are weak, which makes walking very difficult. Foot drop is not a diagnosis on its own; it is a symptom of a neurological, muscular, or anatomical problem that makes patients' lives much worse. The causes of this condition can be very distinct, including lesions in the central nervous system, compression of the spinal root, and injuries to the peripheral nervous system. This variety makes it necessary to use a methodical method to get an accurate diagnosis. A thorough history, a full physical exam, electrodiagnostic testing, and the use of the correct imaging modalities are all necessary for an appropriate diagnostic evaluation. Precisely identifying the anatomical location of the lesion is an essential initial step in making the diagnosis and an effective treatment plan. The purpose of this review is to discuss the etiopathogenesis of foot drop and the diagnostic evaluation procedure in light of the existing literature.

Key words: foot drop; etiology; peroneal nerve; gait disturbance

Düşük ayak, ayağı yerden kaldırmayı sağlayan kaslardaki güçsüzlük nedeniyle dorsifleksiyon yapılamaması durumudur. Bu durum, izole bir hastalık olmaktan çok, sinir sistemi, kaslar veya iskelet sistemindeki altta yatan bir problemin klinik yansımasıdır.^[1,2] Klinik tablonun ciddiyeti, etkilenen kaslarda kısmi kuvvet kaybı (parezi) veya tam felç (pleji) oluşmasına göre farklılık gösterebilir. Başlangıcı akut olabileceği gibi günler veya haftalar içinde ilerleyici bir karakter de gösterebilir.^[2,3]

Düşük ayak, yürüme döngüsünün salınım fazını doğrudan etkileyerek ciddi fonksiyonel kayıplara yol açar. Hastalar, yürüme sırasında ayak parmaklarını yerden kaldıramadıkları için sık sık takılıp düşmekten, parmaklarını yerde sürüklemekten ve merdiven çıkmada zor-

lanmaktan şikâyet ederler. Bu fonksiyonel kaybı telafi etmek amacıyla karakteristik bir yürüme paterni geliştirilir. Salınım fazında ayağın yere takılmasını önlemek için, hasta etkilenen bacağına kalça ve dizden normalden daha fazla fleksiyona getirir; bu anormal yürüme paterni “stepaj yürüyüşü” olarak adlandırılır.^[3,4]

Bu yürüme paterni, sadece enerji tüketimini artırmakla kalmaz, aynı zamanda uzun vadede tüm kinetik zincirde, özellikle de omurga ve karşı ekstremitelerde anormal yüklenmelere neden olur. Ayrıca, dorsifleksör ve plantar fleksör kaslar arasındaki dengesizlik, zamanla Aşil tendonunda kısalmaya ve ayak bileğinde sabit plantar fleksiyon deformitesine (ekin deformitesi) yol açabilir.^[3,4] Yapılan prospektif çok merkezli bir çalışma, düşük ayak

hastalarının yaşam kalitelerinin hem fiziksel hem de psikososyal alanlarda anlamlı derecede azaldığını ve hastaların %69'unun yürüme için ortez benzeri bir yardımcı cihaza ihtiyaç duyduğunu ortaya koymuştur.^[5]

FONKSİYONEL NÖROANATOMİ

Düşük ayak patofizyolojisini anlamak, alt ekstremitenin motor ve duysal innervasyonunu sağlayan nöral yapıların detaylı bir şekilde bilinmesini gerektirir. Lezyonun lokalizasyonu, bu anatomik yollar üzerindeki herhangi bir noktada olabilir.

Lumbosakral Pleksus ve Siyatik Sinir

Ayak dorsifleksiyonunu kontrol eden motor nöronların aksonları, spinal kordun alt segmentlerinden çıkarak lomber 4 (L4), lomber 5 (L5), sakral 1 (S1) ve sakral 2 (S2) spinal sinir köklerini oluşturur. Bu kökler, pelviste birleşerek lumbosakral pleksusu meydana getirir. Özellikle L4 ve L5 sinir kökleri, lumbosakral trunkusu oluşturarak sakral pleksusa katılır ve vücudun en kalın ve en uzun siniri olan siyatik sinirin oluşumunda kilit rol oynar. Siyatik sinir, aslında anatomik olarak birbirine bitişik seyreden ancak fonksiyonel olarak farklı olan iki ana komponentten oluşur; tibial ve common peroneal (fibular) sinirlerdir.^[2,6]

Ortak Peroneal (Fibular) Sinirin Anatomisi ve Seyri

Siyatik sinir, genellikle popliteal fossanın proksimalinde iki ana dalına ayrılır; tibial sinir ve peroneal sinir. Peroneal sinir, diz ekleminin lateraline doğru ilerleyerek fibulanın baş ve boynunun etrafından dolanır. Bu bölgede sinir oldukça yüzeysel bir seyir gösterir ve sadece deriyle deri altı yağ dokusu tarafından korunur. Sinirin bu segmenti, anatomik olarak bası veya travmatik nedenlerle hasar görmeye son derece açıktır. Bu anatomik durum, fibula başı seviyesini peroneal nöropatiler için en sık karşılaşılan tuzaklanma bölgesi yapar. Fibula başını geçtikten sonra sinir, peroneus longus kasının tendinöz başlangıcının altından geçer. Bu geçiş noktası "fibular tünel" olarak adlandırılır ve sinirin derin ve yüzeysel peroneal dallarına ayrıldığı yerdir.^[6-8]

Ayak Dorsifleksiyonundan Sorumlu Kaslar ve Bunları Uyan Sinirler

Ortak peroneal sinirin dalları, bacağın anterior ve lateral kompartmanlarındaki kasları uyarak ayak ve ayak parmaklarının dorsifleksiyon ve eversiyon hareketlerini sağlar.

- **Derin peroneal sinir:** Alt bacak anterior kompartmanında yer alan kasları innerve eder. Bu kaslar arasında ayağın birincil dorsifleksörü ve invertörü olan

tibialis anterior, başparmağın ekstansiyonunu sağlayan ekstansör hallusis longus, diğer dört parmağın ekstansiyonunu sağlayan ekstansör digitorum longus ve ayağın dorsifleksiyon ile eversiyonuna yardımcı olan peroneus tertius bulunur.

- **Yüzeysel peroneal sinir:** Alt bacak lateral kompartmanında bulunan ve ayağın birincil evertörleri olan peroneus longus ve peroneus brevis kaslarını uyarır.
- **Tibial sinir:** Posterior kompartmandaki kasları innerve eder. Bu kaslar arasında ayağın birincil invertörü olan tibialis posterior ve güçlü plantar fleksörler olan gastrocnemius ve soleus kasları yer alır. Tibial sinir tarafından kontrol edilen bu kasların gücünün muayenede normal bulunması, lezyonun siyatik sinirin tamamını değil, sadece peroneal komponentini etkilediğini gösteren önemli bir ayırıcı tanı bulgusudur.^[1,2]

ETİYOPATOGENEZ

Düşük ayak, motor sinir yolağı boyunca, beyindeki motor korteksten başlayarak ayağın dorsifleksör kaslarına kadar uzanan herhangi bir seviyedeki tek veya çoklu lezyonlardan kaynaklanabilir. Etiyolojik nedenler, lezyonun anatomik lokalizasyonuna göre periferik, spinal ve santral olarak sınıflandırılabilir.

Periferik Nedenler: Peroneal Nöropati, Siyatik Nöropati, Pleksopati

- **Peroneal nöropati:** Düşük ayağın en sık karşılaşılan nedenidir.^[3]
 - **Kompresyon:** Kitle lezyonuyla ilişkili olmayan sinir kompresyonu en yaygın etiyolojik mekanizmadır. Sinirin fibula başı seviyesindeki yüzeysel seyri, onu dış basıya karşı oldukça hassas hâle getirir. Sık karşılaşılan bası nedenleri arasında; bacak dış yan kısmını sert bir yere dayayarak uzun süreli çalışma, alışkanlık olarak bacak bacak üstüne atma, uzun süreli çömelme veya diz çökme pozisyonları (örneğin, tarım işçilerinde görülen çilek toplayıcı felci), uzun süreli yatak istirahati, uygun olmayan alçı veya ortez uygulamaları ve özellikle obezite sonrası belirgin kilo kaybı (zayıflama felci veya *slimmer's palsy*) yer alır.^[2,7,8]
 - **Travma:** Travmatik yaralanmalar, kompresyondan sonra ikinci en sık nedendir. Diz çıkıkları, fibula başı ve boynu kırıkları, ciddi ayak bileği inversiyon burkulmaları (traksiyon yaralanması) ve bölgeye gelen direkt künt travmalar peroneal nöropatiye neden olabilir.^[7,8]

- **Kesici ve delici yaralanmalar, ateşli silah yaralanmaları**
- **Kitle lezyonları:** Aslında kitlelerin de siniri etkilme mekanizması kompresyondur. Süperior tibiofibular eklemden köken alan intranöral veya ekstranöral ganglion kistleri, popliteal fossadaki Baker kistleri, schwannoma veya nörofibroma gibi sinir kılıfı tümörleri ve nadiren fibula başının kemik tümörleri sinire bası yaparak düşük ayağa yol açabilir.^[7-9]
- **Siyatik nöropati:** Siyatik sinir gövdesi içindeki peroneal fasiküller, anatomik olarak daha lateral ve yüzeysel bir konumda yer aldıkları için travma ve basıya karşı tibial fasiküllere göre daha savunmasızdır. Siyatik nöropatinin sık nedenleri arasında posterior kalça çıkıkları, asetabulum veya femur kırıkları, kalça protezi cerrahisi gibi iyatrojenik yaralanmalar ve piriformis sendromu bulunur. Özellikle gluteal bölgeye yapılan intramusküler enjeksiyonlar, siyatik sinir hasarı ve buna bağlı düşük ayak için önemli iyatrojenik risk faktörüdür.^[2,10]
- **Lumbosakral pleksopati:** Düşük ayağın daha nadir bir nedenidir. Genellikle yüksek enerjili pelvik travmalar, pelvik bölge tümörleri veya bu bölgeye uygulanan radyoterapi sonrası ortaya çıkar.^[2]

Spinal Nedenler: L5 Radikülopatisi

Düşük ayağın en sık görülen nedenlerinden bir diğeri, L5 spinal sinir kökünün bası altında kalması, yani L5 radikülopatisidir. L5 kökü, ayak ve başparmak dorsifleksiyonunda dominant role sahiptir.^[2,11,12]

- **Lomber disk hernisi:** Özellikle L4-L5 intervertebral disk seviyesinde posterolateral veya foraminal yerleşimli bir disk hernisi, L5 sinir köküne bası yaparak düşük ayağa neden olabilir. Yapılan bir çalışmada, L5 sinir kökünü etkileyen disk hernisi olan hastaların %23'ünde düşük ayak geliştiği rapor edilmiştir.^[12]
- **Lomber spinal stenoz:** Dejeneratif değişikliklere bağlı olarak gelişen foraminal veya lateral reses darlığı da L5 kökünü kronik olarak sıkıştırarak ilerleyici bir düşük ayak tablosuna yol açabilir.

Santral Sinir Sistemi Nedenleri

Santral sinir sistemi kaynaklı düşük ayak, genellikle izole bir bulgu olarak ortaya çıkmaz ve sıklıkla hemiparezi gibi daha yaygın bir nörolojik tablonun parçasıdır.

- **Serebrovasküler olay:** Özellikle korteksin süperior kısmını besleyen anterior serebral arterin sulama alanındaki bir enfarkt, bacakta daha belirgin olan bir motor defisit ve düşük ayağa neden olabilir.

- **Diğer Nedenler:** Beyin tümörleri, multipl skleroz, amiotrofik lateral skleroz (ALS) gibi motor nöron hastalıkları, Guillian Barre Sendromu ve transvers miyelit gibi spinal kord lezyonları da etiolojide yer alabilir.

Diğer Nedenler

- **Kompartman sendromu:** Özellikle alt bacağı yönelik yüksek enerjili travmalar sonrası gelişen akut anterior kompartman sendromu, kompartman içindeki basıncın artmasıyla derin peroneal sinirde ve ilgili kaslarda iskemik hasara yol açan ve acil cerrahi müdahale gerektiren bir düşük ayak nedenidir.^[4,7]
- **Diğer iyatrojenik nedenler:** Cerrahi girişimler önemli bir risk faktörüdür. Total kalça veya diz protezi ameliyatları, diz artroskopisi ve hastanın ameliyat sırasında litotomi gibi uzun süreli anormal pozisyonlarda tutulması siyatik veya peroneal sinir hasarına yol açabilir. Seksen vakalık bir seride, düşük ayak etiolojisinde en sık nedenin %31,25 oranıyla intramusküler enjeksiyonlar olarak saptanması, bu konudaki oluşması gereken farkındalığın ve doğru enjeksiyon tekniğinin önemini vurgulamaktadır.^[7,10]
- **Sistemik ve vasküler nedenler:** Charcot-Marie-Tooth hastalığı gibi kalıtsal motor ve duysal nöropatiler, diyabetik nöropati gibi metabolik durumlar da düşük ayak tablosuna neden olabilir. Çok nadir olarak, alt ekstremitenin ana arterlerinin (femoral, popliteal) trombozu sonucu gelişen akut bacak iskemisi, peroneal sinirin iskemik hasarına bağlı olarak düşük ayağa neden olabilir.^[3,13]

Düşük ayağın tanısallık süreçte göz önünde bulundurulması gereken nedenleri Tablo 1'de özetlenmiştir.

Düşük ayak etiopatogenezinin değerlendirilmesinde tek bir nedene odaklanmak yerine daha bütüncül bir bakış açısı benimsemek, tanısallık doğruluğu artırabilir. Bu bağlamda, "çift bası" (*double-crush*) fenomeni ve "ağrısız düşük ayak" kavramları klinik pratikte özel bir önem taşır.^[14] Bir hastada düşük ayak geliştiğinde, klinisyen genellikle tek bir sorumlu lezyon arama eğilimindedir; örneğin, L4-L5 seviyesindeki bir disk hernisi. Ancak, Upton ve McComas tarafından ortaya atılan "çift bası" teorisi, proksimalde subklinik bir basıya maruz kalan bir sinirin (örneğin, hafif bir L5 radikülopatisi), distal segmentlerinde ikinci bir basıya (örneğin, fibula başı seviyesinde hafif bir kompresyon) karşı daha savunmasız hâle geldiğini öne sürmektedir.^[15] Sinirin proksimaldeki hasarı, aksonal transportu bozarak distal segmenti metabolik olarak daha kırılgan hâle getirir. Bu durum, neden bazı hastalarda görünüşte önemsiz bir travma

Tablo 1. Düşük ayak etiyojilerinin sınıflandırılması

Kategori	Spesifik Etiyoloji	Anahtar Mekanizma/Notlar
Periferik sinir lezyonları	Peroneal nöropati (En sık neden)	Fibula başı seviyesinde kompresyon veya travma, delici-kesici veya ateşli silah yaralanmaları
	Siyatik nöropati	Peroneal liflerin seçici tutulumu Kalça cerrahisi, travma, enjeksiyon
	Lumbosakral pleksopati	Nadir Pelvik travma, tümör, radyoterapi
Spinal kök lezyonları	L5 radikülopatisi	Sık L4-L5 disk hernisi, spinal stenoz
Santral sinir sistemi	Serebrovasküler olay	Genellikle hemiparezinin bir parçası (anterior serebral arter enfarktı)
	Motor nöron hastalığı (ALS)	İlerleyici kas güçsüzlüğü
	Multipl skleroz	Santral demiyelinizan plaklar
Diğer nedenler	Kompartman sendromu	Akut, ağrılı anterior kompartmanda basınç artışı
	İyatrojenik nedenler	Cerrahi (kalça/diz protezi), enjeksiyon, pozisyonel
	Sistemik hastalıklar	Diyabetik nöropati, Charcot-Marie-Tooth hastalığı
	Vasküler nedenler	Nadir Alt ekstremitte arter trombozu sonucu iskemik nöropati

veya postüral stresin belirgin bir düşük ayak tablosunu tetikleyebildiğini ve tanısal bulguların [hem manyetik rezonans görüntüleme (MRG) hem de elektromiyografi-de (EMG) birden fazla seviyede hafif anormallikler] bazen neden kafa karıştırıcı olabildiğini açıklar. Bu nedenle, tanısal süreç tek bir bulguya odaklanmamalı, hasta sistemik hastalıkları ve diğer potansiyel bası noktaları dâhil olmak üzere bütüncül bir yaklaşımla değerlendirilmelidir.

Benzer şekilde, anamnezde ağrının varlığı ve zaman içindeki değişimi, sadece tanısal değil, aynı zamanda önemli bir prognostik değer taşır. Radiküler ağrı, genellikle sinir kökünde aktif bir enflamasyon ve irritasyonun (mekanik basıya ek olarak kimyasal mediyatörlerin salınımı) bir göstergesidir. Bu, sinir dokusunun hâlâ canlı ve reaktif olduğunu düşündürür. Buna karşılık, özellikle ilerleyici motor kayıpla birlikte ağrının olmaması veya zamanla azalması (ağrısız düşük ayak), sinir kökü üzerindeki basının kronikleştiğini ve sinir liflerinde fibrozis, demiyelinizasyon ve hatta dorsal kök ganglionunda hücre ölümü gibi geri döndürülemez ciddi hasarların meydana gelmiş olabileceğini düşündürülebilir. Bu durumda, cerrahi dekompresyon mekanik basıyı ortadan kaldırırsa bile, nöronal hasar kalıcı olduğu için fonksiyonel iyileşme potansiyeli oldukça sınırlı kalabilir. Bu nedenle, ağrısız düşük ayak, sinirde geri dönüşü olmayan hasar oluşmadan önce daha acil bir cerrahi müdahale gerektiren bir “kırmızı bayrak” olarak kabul edilmelidir.^[11,14]

KLINİK DEĞERLENDİRME VE AYIRICI TANI

Düşük ayağın ayırıcı tanısı, sistematik bir klinik değer-

lendirme ile başlar. Amaç, lezyonun anatomik seviyesini mümkün olduğunca daraltmak ve ileri tetkik planını buna göre şekillendirmektir.

Hastanın semptom, bulgu ve risk faktörlerini inceleyen detaylı bir anamnez vazgeçilmezdir. Semptomların ne zaman ve nasıl başladığı (akut, travma sonrası mı, yoksa yavaş yavaş mı geliştiği), süresi ve tetikleyici bir olayın (cerrahi, uzun süreli anormal postür, enjeksiyon) varlığı dikkatle sorgulanmalıdır. Bel ağrısı, siyatik veya uyluğun posterolateral yüzündeki ağrı gibi eşlik eden bulgular, lezyonun spinal kökenli (L5 radikülopatisi) olma olasılığını artırır. Ağrının olmaması ise özellikle peroneal nöropatilerde sık görülürken, lomber kökenli “ağrısız düşük ayak” vakalarında kötü prognoz işareti olabilir.^[2,11,14]

Hastanın bacak bacak üstüne atma, sık çömelme gibi alışkanlıkları, mesleği, son zamanlarda belirgin kilo kaybı öyküsü mutlaka sorgulanması gereken ve peroneal nöropatiyi düşündüren önemli ipuçlarıdır. Diyabet, malignite öyküsü gibi altta yatan sistemik hastalıklar ve geçirilmiş kemoterapi de etiyojolojiyi aydınlatmada önemlidir.

Fizik Muayene

Fizik muayene, düşük ayağın ayırıcı tanısında en kritik basamaktır.

- **Yürüyüş analizi:** Hasta yürütülerek gözlemlenir. Stepaj yürüyüşünün varlığı, topuk ve parmak ucu yürüme yeteneği değerlendirilir. İzole peroneal nöropatisi olan bir hasta, etkilenen tarafta topukları üzerinde yürüyemez çünkü bu hareket primer olarak tibialis anterior kası tarafından gerçekleştirilir.^[2,7]

- **Kas gücü testleri:** Kas gücü, genellikle *Medical Research Council* skalası kullanılarak 0-5 arasında derecelendirilir.^[4]
 - **Peroneal sinir fonksiyonu:** Ayak bileği dorsifleksiyonu (tibialis anterior) ve eversiyonu (peroneus longus/brevis) test edilir.
 - **Tibial sinir fonksiyonu:** Ayak bileği plantar fleksiyonu (gastroknemius/soleus) ve inversiyonu (tibialis posterior) değerlendirilir.
 - **L5 kökü fonksiyonu:** Başparmak ekstansiyonu (ekstansör hallusis longus), L5 sinir kökü fonksiyonunu değerlendirmede oldukça spesifik bir test olarak kabul edilir.
- **Ayırıcı tanıda anahtar testler:**
 - **Kalça abduksiyonu (gluteus medius):** Bu kas, L5 sinir kökünden uyarılmakla birlikte, siyatik sinirin bir dalı olan süperior gluteal sinir tarafından beslenir ve peroneal sinir trasesiyle bir ilişkisi yoktur. Bu nedenle, kalça abduksiyonunda saptanan bir zayıflık (pozitif Trendelenburg bulgusu), lezyonun ortak peroneal sinir seviyesinden daha proksimalde, yani L5 sinir kökü veya lumbosakral pleksus seviyesinde olduğunu gösteren çok güçlü bir bulgudur.^[2,6,8]
 - **Ayak inversiyonu (tibialis posterior):** Bu kas, tibial sinir tarafından uyarılır. İnversiyon gücünün korunmuş olması, lezyonun siyatik sinirin tamamını değil, sadece peroneal dalını etkilediğini düşündürür. İnversiyon hareketinde zayıflık saptanması ise lezyonun daha proksimalde (siyatik sinir, lumbosakral pleksus veya L5 kökü) olabileceğine işaret eder.^[1,2]
- **Duyu muayenesi:** Duyu kaybının paterni, lezyonun lokalizasyonunda önemli ipuçları verir.
 - **Derin peroneal sinir:** Birinci web aralığında izole duyu kaybı.

- **Yüzeyel peroneal sinir:** Alt bacağın anterolateral yüzü ve ayak dorsumunun geri kalanında duyu kaybı.
- **L5 dermatomu:** Bacağın lateral yüzünden başlayıp ayak dorsumunu ve ilk üç parmağı da içine alan daha geniş bir alanda duyu kaybı.

- **Provokasyon testleri:** Fibula başı üzerine parmakla yapılan hafif perküsyonun, peroneal sinirin duysal dağılım alanında elektriklenme veya paresteziye yol açması (pozitif Tinnel bulgusu), lezyonun bu anatomik bölgede olduğunu kuvvetle destekler.

Düşük ayağın en sık iki nedeni olan ortak peroneal nöropati ve L5 radikülopatisinin klinik bulguları arasındaki temel farklar Tablo 2’de özetlenmiştir.

Tanısal Testler

Klinik değerlendirme ile oluşturulan ön tanı, elektrodagnostik incelemeler ve radyolojik testlerle doğrulanır. Bu testler, lezyonun yerini, ciddiyetini ve altta yatan yapısal nedeni netleştirerek tedavi planlamasına rehberlik eder.

Elektrodiagnostik incelemeler

Elektromiyografi (EMG) ve sinir iletim çalışmaları (SİÇ), düşük ayak tanısında lezyonu lokalize etmek için oldukça faydalıdır. Bu testler, sinir ve kasların elektriksel aktivitesini ölçerek lezyon hakkında fizyolojik bilgi sağlar. Bu testlerin amacı;

- 1) Lezyonun varlığını ve anatomik yerini doğrulamak,
- 2) Hasarın tipini (aksonal - sinir lifi hasarı, demiyelinizasyon - miyelin kılıf hasarı, veya mikst) belirlemek,
- 3) Hasarın ciddiyetini ve akut/kronik durumunu saptamak ve
- 4) Prognoz hakkında öngöründe bulunmaktır.^[8,16]

Sinir iletim çalışmaları: Peroneal motor sinir, diz altı, fibula başı ve ayak bileği gibi farklı seviyelerden uyarılır.

Tablo 2. Ortak peroneal nöropati ve L5 radikülopatisinin klinik ayırıcı tanısı^[2,7,8]

Klinik Bulgu	Ortak Peroneal Nöropati	L5 Radikülopatisi
Ayak dorsifleksiyonu	Zayıf	Zayıf
Ayak eversiyonu	Zayıf	Genellikle zayıf
Ayak inversiyonu	Normal	Genellikle zayıf
Başparmak ekstansiyonu	Zayıf	Zayıf
Kalça abduksiyonu	Normal	Genellikle zayıf (Trendelenburg +)
Duyu kaybı	Ayak dorsumu ve bacağın anterolateral yüzü	L5 dermatomu (daha geniş, uyluk lateralini de içerebilir)
Refleksler	Normal	Genellikle normal, bazen tibialis posterior refleksi azalabilir.
Ağrı	Genellikle ağrısız veya lokalize ağrı	Sıklıkla bel ve bacak ağrısı (siyatik) eşlik eder.
Provokasyon testleri	Fibula başında Tinnel bulgusu ±	Düz bacak kaldırma testi ±

Fibula başı seviyesinde yapılan uyarıma kıyasla diz üstü uyarımla elde edilen motor yanıtta %50'den fazla amplitüd düşüşü veya ileti hızında belirgin yavaşlama saptanması, bu seviyede bir iletim bloku olduğunu gösterir ve fokal bir demiyelinizan basıyı (nöropraksi) işaret eder. Tüm seviyelerden elde edilen yanıtların amplitüdlерinin düşük olması ise aksonal hasarı (aksonotmezis) düşündürür.^[6] Tibial ve sural sinir iletim çalışmalarının normal sınırlarda olması, lezyonun izole peroneal sinirle sınırlı olduğunu ve daha proksimal bir patolojinin (siyatik nöropati, pleksopati) olmadığını destekler. Tablo 3'te ortak peroneal nöropatisi olan örnek bir hastaya ait sinir iletim çalışması sonuç raporu gösterilmektedir.

İğne elektromiyografi: İğne elektrotlar ile kasların elektriksel aktivitesi incelenir. Akut denervasyonu gösteren spontan aktivitelerin (fibrilasyon potansiyelleri, pozitif keskin dalgalar) varlığı, hasarın 2-3 hafta içinde olduğunu gösterir. Lezyon seviyesini belirlemek için farklı sinirler ve kökler tarafından innerve edilen kasların sistematik olarak incelenir.^[6]

- **Ortak peroneal nöropati:** Anormal EMG bulguları sadece peroneal sinir tarafından uyarılan kaslarla (tibialis anterior, peroneus longus gibi) sınırlıdır.
- **Siyatik nöropati:** Peroneal sinir tarafından uyarılan kaslara ek olarak, siyatik sinirin diğer dalları tarafından uyarılan kaslarda da (biceps femorisin kısa başı-peroneal dal; gastrocnemius, tibi-

alis posterior-tibial dal) denervasyon bulguları saptanır.

- **L5 radikülopatisi:** Yukarıdaki kaslara ek olarak, L5 kökünden innerve olan ancak siyatik sinir trasesinde yer almayan proksimal kaslarda da (gluteus medius, lomber paraspinal kaslar gibi) denervasyon bulgularının saptanması, lezyonun spinal kök seviyesinde olduğunu kanıtlar.

Tablo 4'te, önceki tabloda bahsedilen vakaya ait iğne elektromiyografi sonuç raporu yer almaktadır.

• Görüntüleme yöntemleri

Görüntüleme, elektrodiagnostik testlerin ortaya koyduğu fonksiyonel bozukluğun altında yatan yapısal nedeni belirlemek için kullanılır.

- **Manyetik rezonans görüntüleme ve manyetik rezonans nörografi:**
 - **Lomber MRG:** L5 radikülopatisi şüphesinde, disk hernisi, spinal stenoz, tümör veya enfeksiyon gibi omurga patolojilerini göstermedeki en değerli yöntemdir.^[11,12]
 - **Manyetik rezonans nörografi:** Bu ileri teknik, periferik sinirlerin kendisini yüksek çözünürlükte görüntüleyerek sinirdeki ödem, kalınlaşma, bir kitle lezyonu ile olan ilişkisi veya travmatik kesi gibi patolojileri doğrudan gösterebilir.^[9]

Tablo 3. Yaklaşık 3 hafta önce başlayan sağ ayak bileğini yukarı kaldıramama şikâyeti ile başvuran 45 yaşındaki erkek hastaya ait örnek sinir iletim çalışması sonuç raporu

Motor İletim Çalışmaları (Sağ Alt Ekstremité)					
Sinir	Uyarı Noktası	Kayıt Yeri	Latans (ms)	Amplitüd (mV)	İleti Hızı (m/s)
Peroneal	Ayak bileği	EDB Kası	4,2	3,5	-
Peroneal	Fibula başı distali	EDB Kası	11,5	3,2	44
Peroneal	Fibula başı proksimalı	EDB Kası	13,8	0,9	28
Tibial	Ayak bileği	AH Kası	4,1	12,4	-
Tibial	Popliteal fossa	AH Kası	12,8	11,8	48
Duysal İletim Çalışmaları (Sağ Alt Ekstremité)					
Sinir	Uyarı noktası	Kayıt yeri	Latans (ms)	Amplitüd (µV)	İleti hızı (m/s)
Yüzeyel peroneal	Bacak	Ayak bileği	Elde edilemedi	-	-
Sural	Baldır	Ayak bileği	3,2	15,0	52

*Travma öyküsü yok ancak mesleği gereği uzun süreli çömelere çalışması öyküsü mevcut. Sağ peroneal sinir motor iletiminde, fibula başı segmentinde (BFH-AFH arası) amplitüdde %50'den fazla düşüş (hastada 0,9 mV; normal değer >2,0 mV) ve ileti hızında fokal yavaşlama (hastada 28 m/s; normal değer >40 m/s) izlenmiştir. Distal yanıtlar ise korunmuştur. Bu segmentteki iletim bozukluğu iki temel bulgu ile karakterizedir. Birincisi, segmentler arasındaki hız farkına bağlı latans uzamasıdır (fibula başının altındaki hız 44 m/s ile normal iken, fibula başı bölgesindeki hızın 28 m/s'ye düşmesi sonucu iletim süresinin 13,8 m/s'ye uzaması). İkincisi ise amplitüd düşüşüdür (değerin 3,2 mV'den 0,9 mV'ye düşmesi, sinir liflerinin bir kısmının sinyali karşıya geçiremediğini, iletim blokunu gösterir). Bir başka deyişle 13,8 ms, yaklaşık 10-12 cm'lik fibula başı segmenti için uzamış (patolojik) bir iletim süresidir. Tibial sinir iletimi normaldir. Sağ yüzeyel peroneal duysal yanıtı alınamamıştır (aksonal hasar). Sural sinir yanıtı (L5-S1 köklerini ve siyatik sinirin diğer dalını temsil eder) normal sınırlardadır. NOT: Sinir iletim çalışmalarında distal latans için kabul edilmiş sabit referans üst sınır değerleri olsa da (örneğin ayak bileği seviyesi için <6,0 ms), proksimal seviyeler için sabit latans değerleri yoktur, hastanın boyuna ve bacak uzunluğuna göre değişir.

EDB: Ekstansör digitorum brevis, AH: Abdüktör hallusis, ms: Milisaniye, mV: Milivolt, µV: Mikrovolt, m/s: Metre/saniye).

Tablo 4. Tablo 3'te verilen örnek hastaya ait iğne elektromiyografi çalışması raporu

İğne Elektromiyografisi					
Kas	Sinir	Kök	Spontan Aktivite (Fibs/PSW)	Motor Ünite Potansiyeli (MÜP)	Yorum
Tibialis anterior	Derin peroneal	L4-L5	++	Nörojenik MÜP, Seyrelme	Aktif denervasyon
Peroneus longus	Yüzeysel peroneal	L5-S1	+	Nörojenik MÜP, Seyrelme	Aktif denervasyon
Tibialis posterior	Tibial	L5-S1	Yok	Normal	Korunmuş (siyatığı ekarte eder)
Gluteus medius	Süperior gluteal	L5	Yok	Normal	Korunmuş (kök basısını ekarte eder)
Vastus medialis	Femoral	L3-L4	Yok	Normal	Normal

*Yapılan elektrofizyolojik incelemelerde sağ ortak peroneal sinirde fibula başı seviyesinde fokal demiyelinizasyon (iletim bloku) ve ikincil aksonal hasar bulguları saptanmıştır. L5 radikülopatisi, L5 kökünden inerve olan ancak peroneal sinir tarafından uyarılmayan gluteus medius ve tibialis posterior kaslarının iğne EMG bulguları normal olması nedeniyle ekarte edilmiştir. Siyatik nöropati, tibial sinir iletimleri ve tibial sinir inervasyonu kaslarda (tibialis posterior) patolojik bulgu izlenmemesi nedeniyle ekarte edilmiştir.

- **Yüksek çözünürlüklü ultrasonografi (USG):**
 - Özellikle ortak peroneal sinirin fibula başı etrafındaki yüzeysel seyrini değerlendirmek için mükemmel, invaziv olmayan ve ucuz bir yöntemdir. Sinirin kesit alanındaki artışı (ödem), bir ganglion kisti veya tümör gibi kitle lezyonları tarafından sıkıştırılmasını ve dinamik muayene ile sinirin hareketini gösterebilir.^[7,8]
- **Direkt grafi ve bilgisayarlı tomografi (BT):**
 - Düşük ayağın nedeninin fibula başı kırığı, kallus formasyonu, ekzositoz veya diğer kemik patolojileri olduğundan şüphelenildiğinde direkt grafi ve BT faydalıdır. Lomber BT, MRG'nin kontrendike olduğu hastalarda spinal patolojileri değerlendirmek için bir alternatif olarak kullanılabilir.^[4,7]

Tanısal testlerin seçimi ve sıralaması rastgele olmamalı, birbirini tamamlayan hiyerarşik bir süreci yansıtmalıdır. Etkili bir tanısal algoritma, klinik değerlendirme → fonksiyonel test ile lokalizasyon (EMG/SİÇ) → anatomik görüntüleme şeklinde bir süreç izlemelidir. Süreç, anamnez ve detaylı fizik muayene ile bir klinik hipotez oluşturulmasıyla başlar. Örneğin, kalça abduksiyonunda zayıflık ve siyatik öyküsü olan bir hastada öncelikli hipotez L5 radikülopatisidir. Bu hipotez, EMG ile L5 innerve kaslarda denervasyon bulgularının gösterilmesiyle fizyolojik olarak doğrulanır. Son adımda ise lomber MRG, bu fizyolojik bozukluğun nedeninin L4-L5 seviyesindeki bir disk hernisi olduğunu anatomik olarak ortaya koyar. Diğer bir senaryoda, izole ayak dorsifleksiyon ve eversiyon zayıflığı ile fibula başında pozitif Tinel bulgusu olan bir hastada öncelikli hipotez peroneal nöropatidir. Bu

durumda EMG, fibula başında bir iletim bloku olduğunu göstererek fonksiyonel tanıyı koyar. Ardından, bu bloğun nedenini araştırmak için yapılan bir USG veya diz MRG'si, altta yatan bir ganglion kistini anatomik olarak gösterebilir. Bu hiyerarşik yaklaşım, hem tanısal doğruluğu en üst düzeye çıkarır hem de gereksiz tetkiklerin önüne geçerek kaynakların verimli kullanılmasını sağlar.

SONUÇ

Düşük ayak, hastanın mobilitesini ve yaşam kalitesini ciddi şekilde etkileyen, ancak altta yatan birçok farklı nedene bağlı olabilen karmaşık bir klinik sorundur. Başarılı bir tanı ve tedavi süreci, lezyonun doğru anatomik lokalizasyonuna dayanır. Radiküler ağrının eşlik etmediği "ağrısız düşük ayak", cerrahi müdahalenin zamanlamasının prognozu etkileyebileceği bir durumdur.

Tanısal algoritma, her zaman detaylı bir anamnez ve yapılandırılmış bir fizik muayeneyle başlamalıdır. Klinik değerlendirme ile oluşturulan ön tanımlar, lezyonun lokalizasyonu ve bazı fizyolojik özelliklerini ortaya koyan elektrodagnostik testler ile doğrulanmalıdır. Son olarak, altta yatan yapısal patolojiyi belirlemek için uygun görüntüleme yöntemleri ve duruma göre genetik testler kullanılmalıdır. Bu testler birbirinin alternatifi değil, birbirini tamamlayan ve tanısal süreci adım adım netleştiren araçlardır.

KAYNAKLAR

1. Stevens F, Weerkamp NJ, Cals JW. Foot drop. BMJ. 2015;350:h1736. [Crossref](#)
2. Stewart JD. Foot drop: Where, why and what to do? Pract Neurol 2008;8(3):158-69. [Crossref](#)

3. Carolus AE, Becker M, Cuny J, Smektala R, Schmieder K, Brenke C. The interdisciplinary management of foot drop. *Dtsch Arztebl Int* 2019;116(20):347-54. [Crossref](#)
4. Rose M, Elkwood AI, Kaufman MR, Abdollahi H. Foot drop: Etiology, diagnosis, and treatment. 2025. Erişim adresi: <http://112.2.34.14:9095/contents/foot-drop-etiology-diagnosis-and-treatment/print> (Erişim tarihi: 29 Ekim 2025)
5. Aprile I, Caliandro P, La Torre G, Tonali P, Foschini M, Mondelli M, et al. Multicenter study of peroneal mononeuropathy: Clinical, neurophysiologic, and quality of life assessment. *J Peripher Nerv Syst* 2005;10(3):259-68. [Crossref](#)
6. Benstead TJ. Fibular (peroneal) neuropathy. *Handb Clin Neurol* 2024;201:149-64. [Crossref](#)
7. Poage C, Roth C, Scott B. Peroneal nerve palsy: Evaluation and management. *J Am Acad Orthop Surg* 2016;24(1):1-10. [Crossref](#)
8. Baima J, Krivickas L. Evaluation and treatment of peroneal neuropathy. *Curr Rev Musculoskelet Med* 2008;1(2):147-53. [Crossref](#)
9. Daniels SP, Feinberg JH, Carrino JA, Behzadi AH, Sneag DB. MRI of foot drop: How we do it. *Radiology* 2018;289(1):9-24. [Crossref](#)
10. Şimşek F. Düşük ayak kliniği ile başvuran hastaların etiyolojik, elektrofizyolojik ve prognostik özellikleri. *Black Sea Journal of Health Science* 2021;4(2):120-3. [Crossref](#)
11. Liu K, Zhu W, Shi J, Jia L, Shi G, Wang Y, et al. Foot drop caused by lumbar degenerative disease: Clinical features, prognostic factors of surgical outcome and clinical stage. *PLoS One* 2013;8(11). [Crossref](#)
12. Ma J, He Y, Wang A, Wang W, Xi Y, Yu J, et al. Risk factors analysis for foot drop associated with lumbar disc herniation: An analysis of 236 patients. *World Neurosurg* 2018;110:e1017-24. [Crossref](#)
13. İsmailoğlu Ö, Albayrak SB, Gürmen Ş, Gülşen İ, Kayaoğlu ÇR. Lomber diskopatili hastada düşük ayak nedeni: Yüzeyel femoral ve popliteal arter trombozu. *Sinir Sistemi Cerrahisi Dergisi* 2009;2(2):100-2. [Crossref](#)
14. Tanaka J, Takamori Y, Shiokawa T, Shibata R, Nobutou S, Shirachi H, et al. Drop foot due to lumbar degenerative disease: Painless drop foot is difficult to recover. *Clin Neurol Neurosurg* 2021;206. [Crossref](#)
15. Upton ARM, Mccomas AJ. The double crush in nerve entrapment syndromes. *Lancet* 1973;2(7825):359-62. [Crossref](#)
16. Van Langenhove M, Pollefliet A, Vanderstraeten G. A retrospective electrodiagnostic evaluation of footdrop in 303 patients. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1989;29(3):145-52.