



Lumbosakral Pleksus Nöropatisi-İdiyopatik Siyatik Nöropati: Bir Olgu Sunumu

Lumbosacral Plexus Neuropathy-Idiopathic Sciatic Neuropathy: A Case Report

Sibel KİBAR, Deniz EVCİK, Saime AY

Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

Özet

İyi bilinen diyabetik lumbosakral radikülo pleksus nöropatisi (LSRPN) yanında, non-diyabetik hastaların etkilendiği idiyopatik LSRPN hakkındaki klinik bilgimiz oldukça yetersizdir. Lumbosakral radikülo pleksus nöropatisi tanısı çok fazla akla gelmeyen ve operasyon gerektirmeyen bir hastalıktır. Aniden bel, bacak ağrısı ve alt ekstremitede motor güç kaybı şeklinde ortaya çıkan hastalıkta, akla gelmediğinde lomber diskopati ve radikülopati ön tanısıyla hastanın acil operasyona gitmesi kaçınılmazdır. İzole femoral sinir nöropatisi saptanan LSRPN olguları daha sık olarak bildirilse de, nadiren siyatik sinir mononöropati kliniği gösteren olgular da bulunmaktadır. Özellikle alt trunkus tutulumuyla ya da sadece siyatik sinir tutulumuyla giden olgular lomber disk patolojilerine bağlı radikülopatilerle daha fazla karışmaktadır. Bu makalede izole idiyopatik siyatik nöropati tanısı konulan ve takip edilen bir olgu sunuldu, idiyopatik LSRPN etyolojisi, tanısı ve tedavi yöntemleri tartışıldı.

Anahtar Kelimeler: İdiyopatik, lumbosakral, pleksus, siyatik, nöropati

Abstract

Although diabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathy (LSRPN) is a well-known disease, clinical knowledge about non-diabetic idiopathic LSRPN is quite inadequate. LSRPN is rarely seen and does not require surgical treatment. If the accurate diagnosis is not considered, surgical treatment of radiculopathy or discopathy is inevitable, with sudden onset of low back and leg pain and loss of lower extremity muscle strength. Despite the common diagnosis of isolated femoral nerve neuropathy cases in LSRPN, rare cases of idiopathic sciatic nerve mononeuropathy were also observed. Especially, involvement of the isolated sciatic nerve or the lower trunk of the lumbosacral plexus may mostly interfere with the diagnosis of radiculopathy. In this article, a case of isolated idiopathic sciatic neuropathy is presented, and the etiology, diagnosis, and treatment modalities of LSRPN are discussed.

Key Words: Idiopathic, lumbosacral, plexus, sciatic, neuropathy

Giriş

Brakial pleksus nöropatisi ve üst ekstremitte paralizisi ile karakterize nöraljik amiyotrofi kavramı ilk olarak Parsonage ve Turner tarafından 1948 yılında bildirilmiştir (1). Lumbosakral pleksus nöropatisi ise 1981 yılında tanımlanmıştır (2,3). Bu klinik tablo bel ve bacak ağrısı, sonrasında günler ya da haftalar içinde gelişen, kas atrofisinin de eşlik edebildiği güç kaybı ve silik duyuşal bulgularla karakterizedir. Herhangi bir yaş grubunda, aniden ortaya çıkabilir (2,3). İyi bilinen diyabetik lumbosakral pleksus nöropatisi yanında, yakın zamanda tanımlanan non-diyabetik

hastaların etkilendiği lumbosakral pleksus nöropatisi hakkındaki klinik bilgimiz, hasta sayısının azlığı ve uzun süreli hasta takiplerinin olmayışı nedeniyle oldukça sınırlıdır (4). İlk olgu serisinde elektronöromiyografide (ENMG) femoral nöropati bulguları bildirilmiş ve bu patolojinin tek tek periferik sinirleri ya da pleksusun bir bölümünü etkileyebildiği belirtilmiştir. Diğer etyolojik nedenlerden ayrılabilmesi için, idiyopatik olarak gelişen bu klinik tablonun lumbosakral nörit olarak isimlendirilmesi gerektiği üzerinde durulmuştur (3). İleriki dönemde ENMG'de pozitif paravertebral kas bulgularının saptandığı hastalar da bu tanımlama-

ya dahil edilmiş, kavram lumbosakral radikülo pleksus nöropatisi (LSRPN) olarak genişletilmiştir (4).

İzole femoral sinir nöropatisi saptanan LSRPN olguları daha sık olarak bildirilse de, nadiren karakteristik siyatik sinir mononöropati kliniği ve ENMG bulguları gösteren, ancak etyolojik neden saptanamayan, idiyopatik siyatik nöropati olguları bulunmaktadır (5-7). Burada, idiyopatik siyatik sinir nöropatisi tanısı konulan bir olgu klinik ve radyolojik bulgularıyla birlikte sunulmuştur.

Olgu Sunumu

D.K. 24 yaşında kadın hasta, Ufuk Üniversitesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniğine aniden gelişen yürümede zorluk, belden her iki bacak arka yüzüne yayılan ağrı ve ağrıya eşlik eden yorgunluk hissi şikayeti ile başvurdu. Hastanın ağrısı hareketle ilişkili değildi, sürekli bir ağrıydı ve öksürmekle ya da ıkmakla artmıyordu. Daha önce bu şekilde şikayetleri olmamıştı. Alt ekstremitelerinde uyuşukluk ya da duyu kaybı tariflemiyordu. Özgeçmişinde 3 yıldır polikistik over sendromuna bağlı oral kontraseptif kullanıyordu, soygeçmişinde ve sistem sorgusunda herhangi bir özellik yoktu. Sistemik muayenesi normaldi, lokomotor sistem muayenesinde üst ekstremitelerde tüm eklem hareket açıklıkları tam ve ağrısızdı. Bel eklem hareket açıklığı muayenesinde fleksiyon belirgin kısıtlı ve her yöne ağrılıydı. Diğer alt ekstremitelerde eklem hareket açıklıkları tam ve ağrısızdı. Hastanın sağ taraf düz bacak kaldırma testi ve Laseque testi 50 derecede pozitif. Üst ve alt ekstremitelerde kas tonusu normaldi. Kas gücü muayenesi Medikal Araştırma Kurulu skalasına göre yapıldığında sağ ayak bileği dorsifleksiyonu 3+/5, sağ başparmak dorsifleksiyonu 1/5 düzeyindeydi. Bu kaslar dışında, üst ve alt ekstremitelerde tüm motor muayene normal sınırlardaydı. Her iki taraf patella refleksi 2+ düzeyinde, sağ aşıl refleksi 1+, sol aşıl refleksi 2+ düzeyindeydi ve patolojik refleks pozitifliği yoktu. Hastanın yüzeysel, ağrı ve eklem pozisyon duyusu normal olarak değerlendirildi. Ekstremitelerde ölçümlerinde çap farkı saptanmadı, etkilenen sağ ayak ve ayak bileği çevresinde şişlik, ısı artışı ve renk değişikliği gibi vazomotor semptomlar gözlenmedi. Laboratuvar değerlendirmede tam kan, eritrosit sedimentasyon hızı, C-reaktif protein, biyokimyasal analiz sonuçları normal sınırlarda; radyolojik görüntüleme de lumbosakral grafi normal sınırlardaydı.

Hastanın ilk değerlendirmesi sonrası olası radikülopatinin eşlik ettiği lomber disk herniasyonu açısından lomber manyetik rezonans (MR) görüntüleme yöntemi ile bel bölgesi değerlendirildi. L4-5 ve L5-S1 intervertebral diskinde minimal bulging dışında bulguya rastlanmadı. Hastanın şikayetlerinin başlangıcından sonra beşinci günde ENMG tetkiki yapıldı ve normal olarak değerlendirildi. Multipl skleroz tanısının ekarte edilmesi için nöroloji bölümüne konsülte edildi. Servikal, torakal ve kranial MR görüntüleme tetkikleri yapılarak olası nörolojik hastalıklar araştırıldı, sonuçları normal olarak değerlendirildi. Şikayetlerinin başlangıcından 3 hafta kadar sonra siyatik nöropati-nörit ön tanısıyla ENMG tetkiki tekrar edildi. Sinir iletim çalışmasında sağ tibial ve peroneal motor ve sural duyu amplitüdüleri, sol tarafın değerlendirmesine göre düşük olarak saptandı. İğne elektromiyografisinde (EMG) sağ soleus kasında hafif şiddette kronik ve aktif olmayan nörojenik değişiklikler, sağ peroneus longus kasında seyrelme paterni saptanırken paravertebral kaslar ve diğer

kaslarda patolojik bulguya rastlanmadı. Bu bulguların sağ siyatik nöropatisi ile uyumlu olduğu belirtildi. Siyatik sinir nöropatisi-nöriti ön tanısıyla, siyatik sinir MR nörografi tetkiki ile hasta yeniden değerlendirildi. Sağ siyatik sinirde fusiform kalınlaşma-sinyal artışı ve kontrastlanma saptanarak, bu bulguların siyatik nöropatisi lehine olduğu ve eksternal bası ya da malign infiltrasyon düşündürülecek herhangi bir patolojiye rastlanmadığı rapor edildi.

Siyatik sinir nöropatisi tanısı konan hastaya nöroloji tarafından 90 mg/gün deflazakort tedavisi başlandı. Bir hafta sonra 60 mg/gün dozuna düşülerek nöroloji tarafından takip edilirken, kliniğimizde rehabilitasyon programına alındı. Bel ağrısı için 5 gün süreyle nonsteroid antiinflamatuar ve miyorelaksan enjeksiyon tedavisi verildi, herhangi bir fizik tedavi ajanı kullanılmasına gerek olmadı. İkinci haftanın sonunda hastanın ağrısı tamamen düzelmişti. Hastanın 30 seanslık rehabilitasyon sürecinde alt ekstremitelerde eklem hareket açıklığı ve güçlendirme egzersizleri, sağ ayak bileği dorsifleksör kaslarına elektrik stimülasyon, sağ ayak bileği germe ve güçlendirme egzersizleri, ambulasyon eğitimi verildi. Bir aylık rehabilitasyon sürecinin sonunda motor güç değerlendirmesinde ayak bileği dorsifleksiyonu 4+/5, başparmak dorsifleksiyonu 3-/5 düzeyine gelirken, hastanın ambulasyonu belirgin olarak düzeldi. Hastanın kortikosteroid tedavisine 3 ay 60 mg olarak devam edildikten sonra, 1 aylık periyotlarla ilaç dozu nöroloji tarafından düşürüldü. Bu tedavinin yanına osteoporoz riski nedeniyle günlük kalsiyum 1200 mg ve D vitamini 800 IU efervesan tablet, haftalık risedronat 35 mg tablet olarak başlandı. Üçüncü ayın sonundaki değerlendirmede motor muayenede sağ ayak bileği dorsifleksiyonu ve plantar fleksiyonu 5-/5, başparmak dorsifleksiyonu 3-/5 olarak değerlendirildi. Hastanın sağ bacak diz eklemi 10 cm altı ve quadriseps kası çevresi ölçümlerinde 2 cm'lik atrofi tespit edildi. Takip sürecinde elde ettiğimiz sonuçlar ve ortaya çıkabilecek durumlar konusunda hasta bilgilendirilerek, bu sonuçların olgu sunumu olarak yayınlanabilmesi için hastadan yazılı onam formu alındı.

Tartışma

Lumbosakral radikülo pleksus nöropatisi 2,5-86 yaş arasında görülebilmektedir. Yirmi yaş öncesi ve 40-60 yaş arası iki pik yapmaktadır (4,8). Kadın-erkek oranında belirgin bir üstünlük yoktur (2,4,8). Diyabetik LSRPN sıklığı diyabetik polinöropati olan hastalar içinde %1 civarı kabul edilirken, idiyopatik lumbosakral pleksus nöropatisi insidansının 100.000 hastada 1'den düşük olduğu tahmin edilmektedir (4,9,10). İdiyopatik siyatik nöropati sıklığı ise, tüm siyatik nöropati nedenleri içinde %6-10 olarak bildirilmiştir (5,6). Lumbosakral radikülo pleksus nöropatisinin, brakiyal pleksus nöropatisinden ve diyabetik lumbosakral pleksus nöropatisinden çok daha seyrek olarak görülmesinin nedeni, klinik tablonun özellikle alt pleksus tutulumu şeklinde olduğunda, disk patolojilerine bağlı radikülopati ile karışmasıdır (2,3). Klinisyenler, ancak L3-L4 segment tutulumu olduğunda lomber pleksus nöropatisi tanısından şüphelenmektedirler (2).

Klinik olarak hastalarda asimetric alt ekstremitelerde ağrı ve güç kaybı şikayeti gelişir (2,4). Duyusal semptom olarak parestezi daha belirgin, duyu kaybı daha seyrek (2). Ağrı karakteri yanma, acıma, elektriklenme gibi değişik şekillerde ve nöropatik karakterde olabilirken, birlikte allodini eşlik edebilir (4). Valsalva

manevrası ve öksürme ile ağrıda artış olmaması önemli bir ayırım noktasıdır (2). Çoğu hastada üst pleksus tutulumu ve buna bağlı anterior femoral bölgedeki kasık ile diz arasında ağrı daha fazla görülürken, alt pleksus tutulumu olan hastalarda siyatik sinir trasesinde hassasiyet ve Laseque testi pozitifliği görülebilir (2). Ağrı başlangıçtaki en belirgin semptomdur, sonrasında güç kaybı daha belirgin hale gelir. Semptomlar aniden ya da günler haftalar içinde ilerleyerek ortaya çıkar (2,4). Bazen kas atrofisi tabloya eklenebilir (2). Ortostatik hipotansiyon, üriner disfonksiyon, seküel fonksiyon değişikliği, diyare ve/veya konstipasyon, terleme değişikliği gibi otonomik semptomlar da bildirilmiştir (4). Genellikle fokal olarak proksimal veya distal alt ekstremitelerde başlar, sonra diğer segmentlere ilerleyebilir (4). Başlangıçta ağrısız alt ekstremitelerde güç kaybı ve sonrasında gelişen atrofi ile giden formu da olabilir. Duyu kaybı sadece tek bir hastada bildirilmiştir (7). Güç kaybının geliştiği olgularda ağrının ve paresizinin ön planda olmadığı görülmüştür (5,6). Bizim hastamızın başlangıçtan itibaren bel ve bacaklara yayılan belirgin ağrı, ayak bileği dorsifleksiyonu güç kaybı şikayeti bulunmaktaydı. Laseque ve düz bacak kaldırma testleri siyatik lezyonun da tespit edildiği sağ tarafında pozitif. Hasta, bu klinik tablosuyla izole idiyopatik siyatik sinir nöropatisi tespit edilen literatürdeki diğer olgulara uymamaktadır.

Lumbosakral radikulo pleksus nöropatisi klinik seyri 3 şekilde olmaktadır. İlk tanımlanan monofazik seyirde, hastaların birkaç yıl içinde inkomplet iyileşmeyle fonksiyonel olarak normal aktivitelerine tam olarak dönebildikleri bildirilmiştir (2). Ağrının iyileşme süresi 3 hafta ile 7 ay arasında, kas gücünün iyileşmesi 2,5 ay ile 2 yıl arasında bir seyir gösterirken, kas gücünün %75'i oranında bir geri dönüşüm olmaktadır (2). İkinci olarak relapsing form tanımlanmıştır (4,10,11). Bu formda klinik olarak ilk ortaya çıkan akut tablodan birkaç yıl sonra, motor güç kaybının daha belirgin olduğu hatta ilk atakta etkilenmeyen ekstremitenin de tutulduğu bir tablo ortaya çıkabilir (10,11). Üçüncü bir klinik seyir şekliyse, zaman içinde klinik tablonun ağırlaştığı atipik kronik progresif formdur (7,12,13). Sonuç olarak LSRPN sıklıkla monofazik bir hastalıktır, ancak yaklaşık %17 oranında aynı ekstremitelerde karşı ekstremitelerde rekürrens olduğu düşünülmektedir (4). Klinik seyirde erken yaşta görülen LSRPN'de daha iyi bir prognoz beklentisi olurken, duysal disfonksiyon olan, pleksusun daha yaygın tutulduğu veya tekrarlayan ataklar görülen hastalarda kötü prognoz gelişebileceği düşünülebilir (8). Bizim hastamızda, klinik tablonun ortaya çıktığı andan itibaren 3 aylık bir süre geçmiştir. Hastanın ağrısı 1 ay içinde tamamen gerilemiş, ancak güç kaybı ayak başparmağı dorsifleksiyonunda 3/5 düzeyinde devam etmektedir. Hasta günlük yaşam aktivitelerine tamamen dönmüştür.

Hastalığın spesifik bir biyokimyasal parametresi bulunmamaktadır. Sadece bazı olgularda sedimentasyon yüksekliği bildirilmiştir (14). Serebrospinal sıvı analizi, hafif bir protein yükseliği dışında genellikle normaldir (2,4,15). Bu klinik tablonun en sık görüldüğü hasta grubu diyabetik hastalar olduğu için hemoglobin A1c, açlık kan şekeri normal olsa da, mutlaka glikoz tolerans testi yapılarak tarama yapılmalıdır (9). Bizim hastamızda da herhangi bir laboratuvar anormallik bulunmamaktadır.

Hikaye ve fizik muayene sonrası mutlaka elektrofizyolojik çalışma yapılmalıdır. Sinir ileti çalışması ve iğne EMG bulguları pa-

tolojinin lumbosakral pleksusun yaygın olarak ya da sadece üst veya sadece alt bölümünün tutulduğunu gösterebilir (2). Sinir ileti çalışmalarında birleşik kas ve sensorial sinir aksiyon potansiyellerinde belirgin bir düşme ile birlikte, sinir ileti hızları hafif yavaşlamış olarak bulunur (4). İğne elektromiyografi çalışmasında denervasyon potansiyelleri, motor ünit potansiyellerinde rekrutmanda azalma, uzun süreli, yüksek amplitüdü, bazen polifazik motor ünit potansiyelleri multipl lumbosakral köklerde ya da periferik sinirlerde bölgesel şekilde görülebilir. Klinik olarak etkilenmemiş görülen segmentlerde de elektrofizyolojik bulgulara rastlanabilir (4).

Lumbosakral radikulo pleksus nöropatisi tanısı koyabilmek için öncesinde tüm olası patolojiler ekarte edilmelidir. Lumbosakral vertebra ve pleksus MR gibi görüntüleme yöntemleri radikülopati, hematoma, tümör gibi kitle etkisi sonucu pleksus kompresyonuna neden olabilecek etyolojik patolojilerin ayırt edilmesi açısından önemlidir (16). Son yıllarda klinik tablo ile korele olarak MR nörografi görüntüleme yönteminde, ilgili sinir segmentlerinde kontrastlı T2 ağırlıklı görüntülerde hiperintensite, sinir trasesinde hafif genişleme bildirilmiştir. Bu bulgular elektrofizyolojik olarak saptanan fokal demiyelinizasyon bulgularıyla da uyumludur (12,17). Bizim olgumuzda da, MR nörografi ile siyatik sinirde proksimal kesimde patolojik fusiform kalınlaşma ve sinyal artışı nörit lehine bir bulgu olarak tespit edilmiştir. Bel ve bacak ağrısı, alt ekstremitelerde motor güç kaybı kliniğiyle başvuran hastalarda lomber MR görüntülemesinde, disk hernisi lehine bulgular saptanması nedeniyle LSRPN tanısının atlanarak, lomber diskopatili tanısıyla opere edildiği bildirilmiştir (4). Bu nedenle şüpheli olgularda operasyon kararı vermeden önce, MR nörografi tetkiki ile mutlaka değerlendirilmesi gerektiği unutulmamalıdır.

Lumbosakral radikulo pleksus nöropatisi patogenezi net olarak bilinmemektedir. Biyopsi yapılan çalışmalarda belirgin mikrovaskülit olduğu görülmüştür (4). Bununla birlikte, olgu bildirilene hastalığın öncesinde bir üst solunum yolu enfeksiyonu veya aşılama hikayesi olması (2,14,18) ve immünmodülatör tedavilere iyi yanıt vermesi (4,12,14,19) de LSRPN'nin otoimmün etyolojili bir hastalık olduğunu destekler bulgulardır. Sonuçta her iki nedenle de etyoloji üzerinde etkili olduğu düşünülmektedir (3,4,9).

Hastalık mikrovaskülitte bağlı immün aracılı nöropatiler olarak değerlendirildiği için, aktif süreçteyken, erken dönemde immünoterapilerin etkili olabileceği düşünülmektedir (15). Ancak bu konudaki veriler sınırlıdır. Yapılan bir sural sinir biyopsi çalışmasında akut/subakut dönemde TNF- α yüksekliğinin belirgin olduğu, ağrının bu dönemde çok daha fazla olduğu belirtilmiş, erken aktif fazda immünmodülatör tedaviye cevabın daha iyi olacağı ve intravenöz metilprednizolon tedavisinin bu dönemde daha etkili bir şekilde uygulanabileceği üzerinde durulmuştur (20). Günlük 60 mg steroidi 1-2 ay süreyle kullanıp, sonrasında kademeli olarak yavaşça dozu azaltarak kesmeyi tercih eden yayınlar da bulunmaktadır (9). Bizim hastamız deflazakort 90 mg/gün 1 hafta, sonra 60 mg/gün 3 ay süreyle kullandı ve doz kademeli olarak düşürüldü. Bunun yanında LSRPN tedavisinde intravenöz immünglobulin ve plazmaferez gibi seçeneklerin de olabileceği bildirilmiştir (13,19).

İmmünsüpresif tedavinin yanında semptomatik tedavi de göz ardı edilmemelidir. Hastalık daha önce de belirtildiği gibi sıklıkla

monofaziktir ve zaman içinde düzelir. Bu süreçte hastaya hastalıkla ilgili iyileşme öncesinde tablonun kötüleşebileceği, sonrasında inkomplet bir düzelme olasılığı ayrıntılı olarak anlatılmalıdır (15). Yeterli ağrı kontrolü için hastaların hastaneye yatırılması, nöropatik ağrı tedavisi ve hatta gerekirse narkotik analjeziklerin uygulanması gerekebilir. Kas gücü kaybı ve yürüme bozukluğu nedeniyle gerekli fizik tedavi ve rehabilitasyon uygulamaları ve cihaz planı yapılmalıdır. İleri dönemde atrofi gelişebileceği de unutulmamalıdır. Biz de rehabilitasyon sürecinde ayak bileği dorsifleksör ve parmak ekstensör kaslarına elektrik stimülasyon ve güçlendirme egzersizleri uygulayarak motor gücünü arttırmayı ve atrofiyi azaltmayı hedefledik.

Sonuç

Lumbosakral radikulo pleksus nöropatisi tanısı çok fazla akla gelmeyen ve operasyon gerekmeden tedavi edilebilen bir hastalık olması nedeniyle dikkat çekicidir. Aniden, ağrı ve alt ekstremitede motor güç kaybı şeklinde ortaya çıkan hastalıkta, LSRPN düşünülmediği takdirde lomber diskopati ve radikülopati ön tanısıyla klinik tabloyla belli ölçülerde uyumlu olabilecek lomber MR bulgularıyla, hastanın acil operasyona gitmesi kaçınılmazdır. Özellikle alt trunkus tutulumuyla ya da sadece siyatik sinir tutulumuyla giden olgular lomber disk patolojilerine bağlı radikülopatilerle daha fazla karışmaktadır. Bu nedenle şüpheli hastalar için operasyon kararı vermeden önce mutlaka ENMG ve gerekiyorsa MR nörografi ile değerlendirildikten sonra operasyon kararı verilmesi gerektiği unutulmamalıdır.

Hasta Onamı: Yazılı hasta onamı bu olguya katılan hastadan alınmıştır.

Hakem değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Yazar Katkıları: Fikir - D.E.; Tasarım - S.K.; Denetleme - D.E., S.A., S.K.; Kaynaklar - S.K.; Malzemeler - S.K., D.E.; Veri toplaması ve/veya işleme - D.K., S.K., S.A.; Analiz ve/veya yorum - S.K., D.E., S.A.; Literatür taraması - S.K.; Yazıyı yazan - S.K., D.E., S.A.; Eleştirel inceleme - D.E.; Diğer - S.K., D.E., S.A.

Çıkar Çatışması: Yazarlar çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Finansal Destek: Yazarlar bu çalışma için finansal destek almadıklarını beyan etmişlerdir.

Informed Consent: Written informed consent was obtained from patient who participated in this case.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Author Contributions: Concept - D.E.; Design - S.K.; Supervision - D.E., S.A., S.K.; Funding - S.K.; Materials - S.K., D.E.; Data Collection and/or Processing - D.K., S.K., S.A.; Analysis and/or Interpretation - S.K., D.E., S.A.; Literature Review - S.K.; Writer - S.K., D.E., S.A.; Critical Review - D.E.; Other - S.K., D.E., S.A.

Conflict of Interest: No conflict of interest was declared by the authors.

Financial Disclosure: The authors declared that this study has received no financial support.

Kaynaklar

1. Personage MJ, Turner JW. Neuralgic amyotrophy; the shoulder-girdle syndrome. *Lancet* 1948;2:973-8. [\[CrossRef\]](#)
2. Evans BA, Stevens JC, Dyck PJ. Lumbosacral plexus neuropathy. *Neurology* 1981;31:1327-30. [\[CrossRef\]](#)
3. Sander JE, Sharp FR. Lumbosacral plexus neuritis. *Neurology* 1981;31:470-3. [\[CrossRef\]](#)
4. Dyck PJ, Norell JE, Dyck PJ. Non-diabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathy: natural history, outcome and comparison with the diabetic variety. *Brain* 2001;124:1197-207. [\[CrossRef\]](#)
5. Sawaya RA. Idiopathic sciatic mononeuropathy. *Clin Neurol Neurosurg* 1999;101:256-9. [\[CrossRef\]](#)
6. Yuen EC, Olney RK, So YT. Sciatic neuropathy: clinical and prognostic features in 73 patients. *Neurology* 1994;44:1669-74. [\[CrossRef\]](#)
7. Engstrom JW, Layzer RB, Olney RK, Edwards MB. Idiopathic, progressive mononeuropathy in young people. *Arch Neurol* 1993;50:20-3. [\[CrossRef\]](#)
8. van Alfen N, van Engelen BG. Lumbosacral plexus neuropathy: a case report and review of the literature. *Clin Neurol Neurosurg* 1997;99:138-41. [\[CrossRef\]](#)
9. Tarulli A, Rutkove SB. Lumbosacral plexitis. *J Clin Neuromuscul Dis* 2005;7:72-8. [\[CrossRef\]](#)
10. Awerbuch GI, Nigro MA, Sandyk R, Levin JR. Relapsing lumbosacral plexus neuropathy. Report of two cases. *Eur Neurol* 1991;31:348-51. [\[CrossRef\]](#)
11. Yee T. Recurrent idiopathic lumbosacral plexopathy. *Muscle Nerve* 2000;23:1439-42. [\[CrossRef\]](#)
12. Höllinger P, Sturzenegger M. Chronic progressive primary lumbosacral plexus neuritis: MRI findings and response to immunoglobulin therapy. *J Neurol* 2000;247:143-5. [\[CrossRef\]](#)
13. Verma A, Bradley WG. High-dose intravenous immunoglobulin therapy in chronic progressive lumbosacral plexopathy. *Neurology* 1994;44:248-50. [\[CrossRef\]](#)
14. Bradley WG, Chad D, Verghese JP, Liu HC, Good P, Gabbai AA, et al. Painful lumbosacral plexopathy with elevated erythrocyte sedimentation rate: a treatable inflammatory syndrome. *Ann Neurol* 1984;15:457-64. [\[CrossRef\]](#)
15. Dyck PJ, Windebank AJ. Diabetic and nondiabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathies: new insights into pathophysiology and treatment. *Muscle Nerve* 2002;25:477-91. [\[CrossRef\]](#)
16. Bhanushali MJ, Muley SA. Diabetic and non-diabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathy. *Neurol India* 2008;56:420-5. [\[CrossRef\]](#)
17. Ishii K, Tamaoka A, Shoji S. MRI of idiopathic lumbosacral plexopathy. *Neurology* 2004;63:E6. [\[CrossRef\]](#)
18. Marin R, Bryant PR, Eng GD. Lumbosacral plexopathy temporally related to vaccination. *Clin Pediatr* 1994;33:175-7. [\[CrossRef\]](#)
19. Triggs WJ, Young MS, Eskin T, Valenstein E. Treatment of idiopathic lumbosacral plexopathy with intravenous immunoglobulin. *Muscle Nerve* 1997;20:244-6. [\[CrossRef\]](#)
20. Kawamura N, Dyck PJ, Schmeichel AM, Engelstad JK, Low PA, Dyck PJ. Inflammatory mediators in diabetic and non-diabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathy. *Acta Neuropathol* 2008;115:231-9. [\[CrossRef\]](#)