

Fibularisneuropathie ten gevolge van gewichtsverlies

Frauke BECKERS

promotor :

Dr. Frank WEYNS;

Prof. dr. Josephus RAUS

Inhoudsopgave

Inhoudsopgave	1
Voorwoord	2
Samenvatting	3
1. Situering	4
1.1 Geschiedenis	6
1.2 Inklemmingsneuropathie van de Nervus Fibularis	7
1.2.1 Anatomie van de Nervus Fibularis	7
1.2.2 Het verloop van de Nervus Fibularis	10
1.2.3 Inklemmingsneuropathie van de Nervus Fibularis	14
1.2.4 Symptomen van fibularisneuropathie	15
1.2.5 Diagnose van fibularisneuropathie	15
1.2.6 Behandeling van fibularisneuropathie	18
2. Doelstelling	18
3. Materiaal en methoden	19
3.1 Patiëntenreeks	19
3.2 Statistische verwerking van de resultaten	20
4. Resultaten	21
5. Discussie	38
Referenties	44
Bijlage Vragenlijst	46

Voorwoord

Al van jongs af aan droomt iedereen van wat hij of zij later wil worden. Ik had zelfs na het middelbaar nog geen idee wat ik wilde studeren of welk beroep ik zou willen uitoefenen. "Doe iets wat je graag doet.", was de goede raad die mijn ouders mij meegaven. Daarom heb ik gekozen voor Biomedische Wetenschappen, een erg brede studierichting met de klemtoon op mensen en hun ziektes. Deze opleiding heeft niet alleen mijn kennis gevormd, maar ook mijn persoonlijkheid. In dit laatste jaar heb ik bewust voor een stage gekozen buiten het labo, om zoveel mogelijk werkgebieden die onze opleiding biedt, uit te proberen. Uiteindelijk heb ik met Biomedische Wetenschappen mijn doel in het leven gevonden.

Ik wil volgende personen bedanken voor hun hulp met mijn thesis: Prof. Dr. Jef Raus, Dr. Vandevenne, Dr. Niville, Dr. Daenekindt, Cindy Vangompel, Kristel Leinders, Chantal Vaesen, Christel Vangompel, Santina Lagana, Nelli Dreezen, An Creemers, Joëlle Geerts en in het bijzonder mijn promotor Dr. Frank Weyns voor zijn tijd die hij in mijn eindwerk gestoken heeft en de kennis die hij mij heeft meegegeven. Mijn ouders, zus, vriend en vrienden wil ik erg bedanken voor hun steun, niet alleen tijdens het maken van dit eindwerk maar ook gedurende mijn hele opleiding. Tevens bedank ik mijn schoolvrienden voor de fijne tijd, steun, hulp en vriendschap tijdens deze vier jaren.

Samenvatting

De nervus Fibularis is een zenuw van de onderste ledematen en zorgt voor de eversie van de enkel en voor de dorsiflexie van de enkel en voet. De N. Fibularis is een vertakking van de N. Ischiadicus en loopt via de popliteale fossa naar de fibulanek. Door zijn oppervlakkige ligging en zijn microscopische samenstelling is de zenuw op deze plaats erg gevoelig voor locale compressie waardoor de zenuw ingeklemd kan worden. Het verband tussen fibulaire inklemmingsneuropathie en gewichtsverlies werd reeds herkend in de jaren '50, maar tot nog toe waren er weinig wetenschappelijke studies die dit verband konden aantonen. In onze studie werden echter 160 patiënten, die een chirurgische decompressie ondergingen voor fibulaire neuropathie, geëvalueerd en vergeleken met twee controlegroepen.

De helft van de patiëntengroep had een gewichtsverlies doorgemaakt tijdens of kort voor de ontwikkeling van een fibularisneuropathie. Na de heilkundige ingreep herstelde 80.2% van de totale patiëntengroep volledig, 7% herstelde goed en 9.5% herstelde niet.

De eerste controlegroep werd hetzelfde samengesteld als de patiëntengroep op het gebied van leeftijd en het aantal personen zodat beide groepen niet significant verschilden. In deze controlegroep, waar er geen fibularisneuropathie mocht voorkomen, vermagerden 34 personen (21.4%) ten opzichte van 79 (50.6%) in de patiëntengroep. Met deze resultaten werd een associatie gevonden tussen gewichtsverlies en het ontwikkelen van een N. Fibularis inklemming (p-waarde < 0.0001, Chi-kwadraat test).

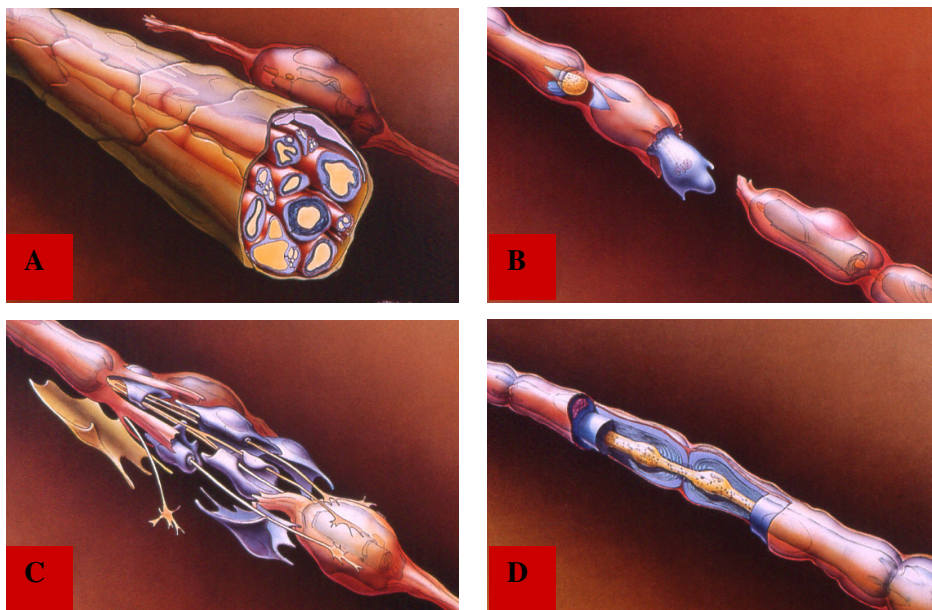
Een tweede controlegroep bestond uit tien personen die vermagerden na de plaatsing van een maagring. Deze controle werd vergeleken met negen patiënten die afvielen na “vermageringschirurgie”. Omdat de groepen hetzelfde samengesteld waren en het percentage gewichtsverlies tussen beide niet significant verschillend was (p-waarde = 0.2699, logistische regressie), kon de snelheid van vermagering vergeleken worden. In de controlegroep was de gemiddelde snelheid van vermagering 21.7 maanden ten opzichte van 8.6 maanden in de patiëntengroep. Door middel van logistische regressie werd een significante p-waarde (0.0457) gevonden.

Onze studie kon niet bewijzen dat het doormaken van gewichtsverlies leidt tot een beter herstel. Er werd ook geen statistisch significant verschil gevonden tussen het herstel en de duur van de symptomen. Tevens bleek dat MRI niet echt sensitief was voor de opsporing van fibularislijden. Met behulp van de twee controlegroepen werd echter wel het bewijs van onze hypothese geleverd, namelijk dat een **belangrijk** gewichtsverlies op **korte termijn** een verhoogd risico geeft op het ontwikkelen van een fibulaire inklemmingsneuropathie.

1. Situering

Een (perifere) inklemmingsneuropathie wordt gedefinieerd als een zenuwbeschadiging (neuropathie) veroorzaakt door de inklemming van een (perifere) zenuw als die doorheen een fibreuze of fibro-osseuze tunnel gaat of onder een fibreuze band loopt.¹

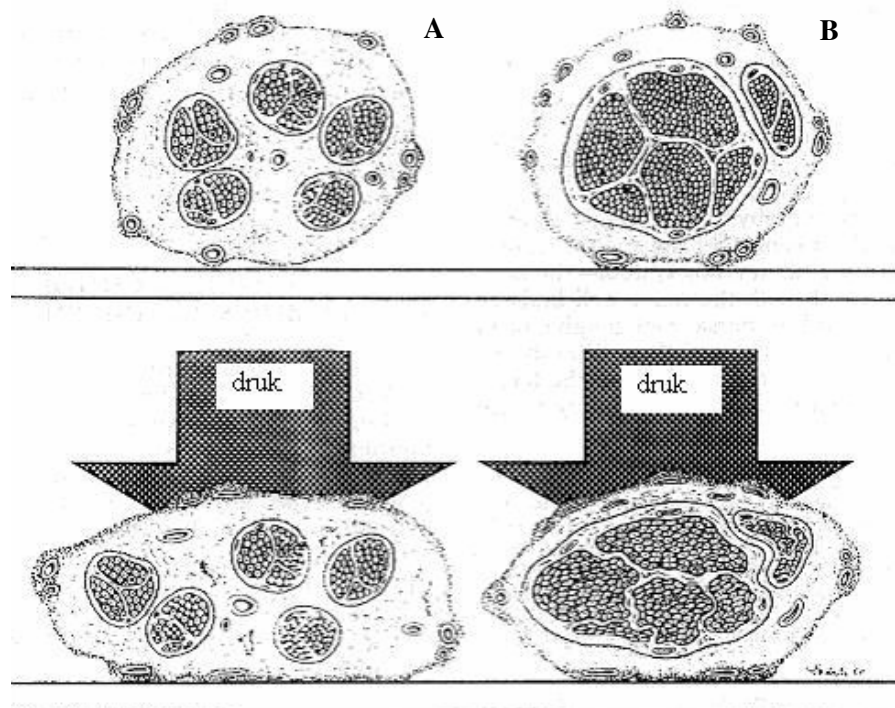
In figuur 1A is de anatomische bouw van een perifere zenuw weergegeven. Als een zenuw beschadigd is, kan er axonale schade of segmentele demyelinisatie optreden (figuur 1B en C). Indien er axonale schade is opgetreden in een perifere zenuw, zal het beschadigd segment afgebroken worden door Walleriaanse degeneratie. Dit is een proces waarbij het beschadigd segment van de zenuw wordt gefagocytiseerd door macrofagen, te beginnen vanaf de eerste intacte insnoering van Ranvier. Van hieruit begint het axon te regenereren via sprouting (figuur 1C) met een snelheid van 1 millimeter per dag. Uiteindelijk wordt er een nieuwe axonale buis gevormd (figuur 1D) met daarrond een nieuwe myelineschede, die gevormd wordt door de prolifererende Schwanncel.²



Figuur 1. Stadia van axonale beschadiging. A. Doorsnede van een perifere zenuw. B. Axonale schade. C. Regeneratie van het axon via sprouting. D. Hersteld axon.

Bij een perifere zenuwinklemming zit een perifere zenuw of zenuwgroep (mononeuropathie) gekneld waardoor er pijn of tintelingen ontstaan op plaatsen die bezenuwd worden door die bepaalde zenuw.¹ In figuur 2 zijn de doorsneden van twee perifere zenuwen getekend, waarbij de zenuw aan de linkerzijde meer losmazig bindweefsel bevat rond smallere fascikels en de

zenuw aan de rechterzijde grote fascikels heeft met weinig bindweefsel. Als op beide zenuwen een even grote druk wordt uitgeoefend, zal er sneller ischemie optreden in de rechtse zenuw vermits er hier minder bindweefsel is om de druk op te vangen en de axonen onmiddellijk gecomprimeerde zullen worden.³



Figuur 2. A. Een perifere zenuw met veel losmazig bindweefsel en kleinere fascikels is beter bestand tegen externe druk. B. Een perifere zenuw met grote fascikels en minder bindweefsel zal gevoeliger zijn voor compressie.

Er zijn verschillende oorzaken die een verhoogde kans geven op het ontwikkelen van een perifere zenuwinklemming. Oorzaken die zorgen voor een directe, interne compressie of beschadiging van de zenuw zijn tumoren, cysten, erg ontwikkelde spieren of botbreuken. De zenuwinklemming kan ook veroorzaakt worden door externe drukken zoals knellend schoeisel, gips, krukken of door het langdurig aannemen van bepaalde houdingen zoals tijdens een operatie of bedlegerigheid. Ook systemische oorzaken leiden vaak tot neuropathie waaronder auto-immuunziekten (diabetes, systemische lupus erythematosus, sarcoïdose, reumatoïde artritis), erfelijke ziektes (zoals hereditary neuropathy with liability to pressure palsies), atherosclerose en andere.⁴⁻⁶

De algemene symptomen van een zenuwinklemming kunnen klinisch onderverdeeld worden in drie stadia die overeenkomen met histologische veranderingen. In het *eerste stadium* voelt

de patiënt pijn in rust en terugkerende tintelingen die 's nachts erger worden. Men denkt dat deze ernstigere nachtelijke symptomen veroorzaakt worden door veranderingen in de intraneurale microvasculaire perfusie die overdag verdwijnen door de verhoogde activiteit. In *stadium twee* leidt de continue zenuwcompressie tot tintelingen, een verdoofd gevoel en soms tot spierzwakte die ook overdag aanwezig blijft. Op microscopisch niveau is er reeds segmentele demyelinisatie van de zenuw opgetreden. In het *derde stadium* klagen de patiënten van continue pijn, spieratrofie en een permanent gevoelsverlies. Microscopisch zijn de zenuwvezels in dit laatste stadium al ernstig gedegenererd.¹

1.1 Geschiedenis

Reeds in 1876 wist men dat sommige patiënten, die leden aan een chronische ziekte, fibulaire neuropathie konden ontwikkelen. Hoewel gewichtsverlies hierin een rol zou kunnen gespeeld hebben, werd de neuropathie in die tijd toegewezen aan een toxine of een infecterende stof. (Paget J. 1876) In 1929 werd het ‘met gekruiste benen zitten’ als oorzaak aangehaald door Woltman (Woltman HW. 1929). Toen werd wel opgemerkt dat meer dan de helft van de 27 patiënten in zijn studie een gewichtsverlies had van gemiddeld 15 kilogram. Na de Tweede Wereldoorlog had naar schatting tien procent van de krijgsgevangenen een fibulaire neuropathie. Men schreef de ziekte toe aan het langdurig met gekruiste benen zitten in samenhang met een substantieel gewichtsverlies (Kaminsky F. 1947). In 1958 werd de neuropathie – naast deze twee oorzaken – ook toegewezen aan de langdurige bedlegerigheid van patiënten door een chronische ziekte. (Sproffkin B. 1958) Reeds vanaf 1950 werd geschreven over de bijwerkingen van kanker op het perifere zenuwstelsel. In een retrospectieve studie in 1997 werd het voorkomen van fibulaire neuropathie bij kankerpatiënten tussen 1988 en 1992 geëvalueerd.⁷ Deze studie wees uit dat fibulaire neuropathie meer voorkomt bij patiënten met kanker dan bij personen zonder kanker. Men sprak toen van een paraneoplastisch fenomeen met een neurotoxisch effect op de perifere zenuw(en).⁷

De eerste aanleiding waarbij een N. Fibularis neuropathie volledig toegeschreven werd aan gewichtsverlies, was een studie van Sherman en Easton in 1977. De onderzochte patiënten hadden een fibulaire neuropathie maar waren niet bedlegerig en kruisten bovendien hun benen niet regelmatig. Het enige kenmerk dat deze patiënten gemeen hadden was een gewichtsverlies van gemiddeld 19 kilogram. Hoe het gewichtsverlies de neuropathie veroorzaakte, werd in die tijd verklaard door het nutritioneel tekort in hun dieet.⁸

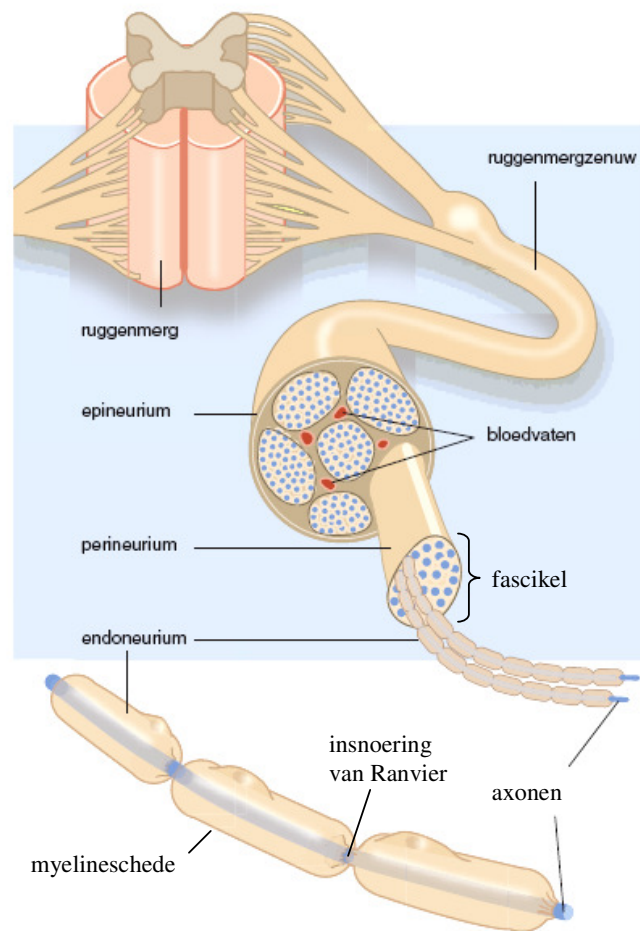
1.2 Inklemmingsneuropathie van de Nervus Fibularis

Alvorens de inklemmingsneuropathie van de N. Fibularis te bespreken, zal eerst de anatomie en het verloop van de N. Fibularis toegelicht worden. Nadien wordt dieper ingegaan op de symptomen, diagnose en behandeling van een fibularisneuropathie.

Anatomie van de Nervus Fibularis

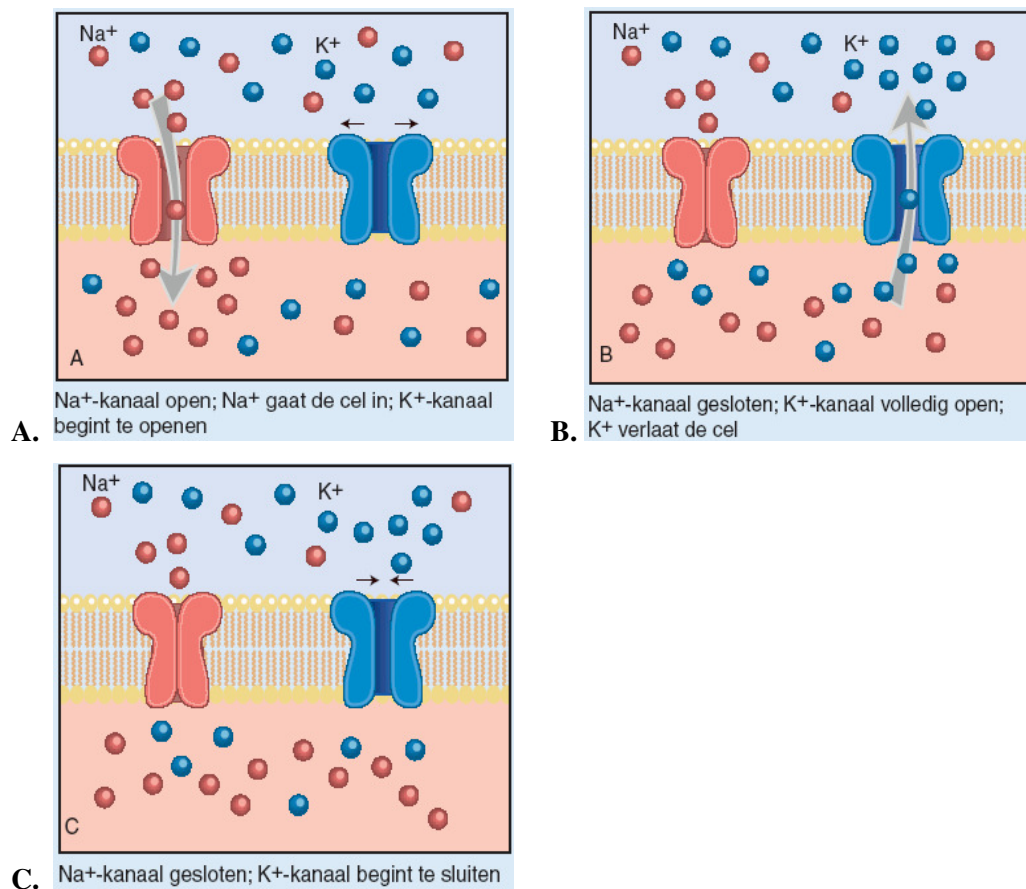
Een perifere zenuw bestaat uit de axonen van motorische, sensorische en autonome neuronen en uit veel steunende elementen. De N. Fibularis bestaat enkel uit gemyeliniseerde axonen; de myelinedchede van het axon wordt gevormd door het celmembraan van de Schwanncel dat meerdere keren rond het axon gedraaid wordt. Elke Schwanncel maakt slechts myeline voor één axon en dit myelinesegment wordt een internode genoemd. De insnoering of knoop van Ranvier, die tussen twee internodiën zit, wordt niet bedekt door de Schwanncel en bevat dus geen myeline.^{9,10} (figuur 3)

Rond elk axon zit bindweefsel, ook endoneurium genoemd. De verschillende axonen, met bijbehorende Schwanncel en omgeven door endoneurium, zijn gebundeld tot grote fascikels die omringd zijn door dun bindweefsel: het perineurium. De N. Fibularis bestaat uit grote fascikels met daarrond het vette maar dunne perineurium (figuur 2B). Om alle fascikels heen ligt het epineurium (ook bindweefsel) en vormt zo de volledige zenuwbaan. Het mesoneurium ondersteunt de zenuw en bevat de bloedtoevoer van de zenuw.¹⁰⁻¹² (figuur 3)



Figuur 3: Anatomie van een perifere zenuw.

Alle zenuwen geleiden actiepotentialen die uitgelokt worden door de vrijzetting van natrium- en kaliumionen over het zenuwmembraan. In figuur 4 zijn de drie stadia van een actiepotentiaal weergegeven. In het ruststadium is de potentiaal van het celmembraan negatief door het lekken van kaliumionen uit de cel. Vervolgens begint de depolarisatie, waarbij de rustpotentiaal stijgt naar een positieve membraanpotentiaal door de snelle influx van natriumionen in de cel (figuur 4A). Als reactie start de repolarisatie waarbij de tragere kaliumkanalen geopend worden en de natriumkanalen weer sluiten zodat de intracellulaire potentiaal snel terug negatief wordt (figuur 4B). Op het einde van de repolarisatie sluiten de trage kaliumkanalen en wordt de rustpotentiaal weer bereikt (figuur 4C).¹²

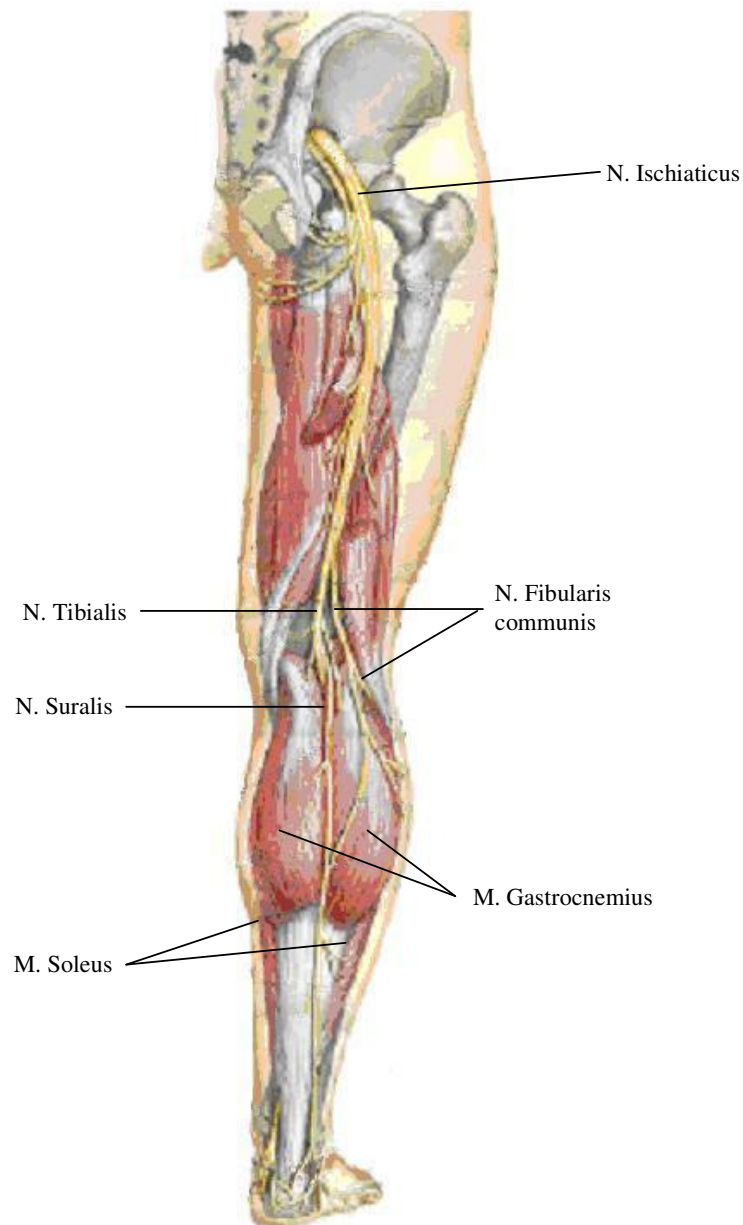


Figuur 4: Verschillende stadia van een actiepotentiaal: depolarisatie (A), start van de repolarisatie (B) en einde van de repolarisatie (C).

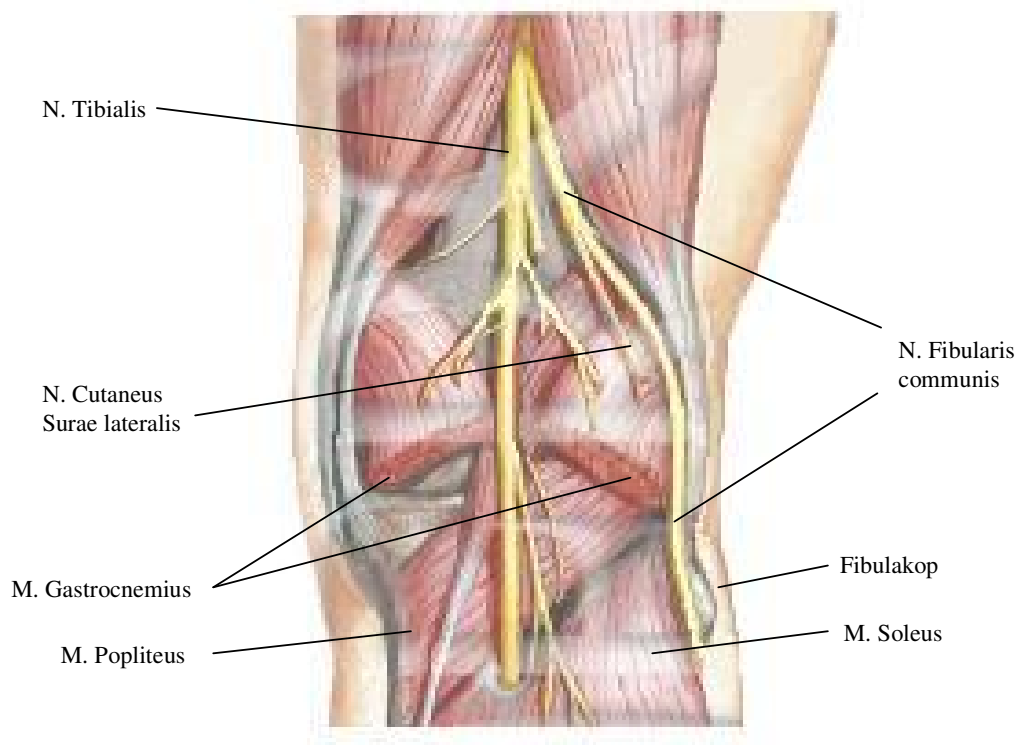
De geleidingssnelheid van een zenuw wordt bepaald door de axondiameter en de dikte van de myelineschede. Hoe dikker de myelineschede, hoe sneller de elektrische geleidingssnelheid van de zenuw. Er bestaan drie soorten afferente neuronen: dikke (A vezels) en dunne gemyeliniseerde vezels (B vezels) en dunne niet-gemyeliniseerde vezels (C vezels). De A vezels zullen dus de hoogste geleidingssnelheid hebben en de C vezels de laagste. De snelle dikke vezels (Adelta) geven acute pijn aan waardoor een actie volgt, zoals het terugtrekken van het lidmaat. De langzame dunne vezels geven diffuse pijn weer zoals hoofdpijn of buikpijn. De B vezels zorgen voor de tast en de drukgevoelwording.¹¹

Het verloop van de Nervus Fibularis

De N. Fibularis is een vertakking van de N. Ischiadicus; deze laatste ontstaat uit de sacrale plexus en bestaat uit vezels van de spinale zenuwen L4 tot S2 (figuur 5). De N. Ischiadicus splitst boven de popliteale fossa in de N. Tibialis en de N. Fibularis communis (figuur 5 en 6). Deze laatste loopt vervolgens anterolateraal rond de nek van de fibula.^{4,13}

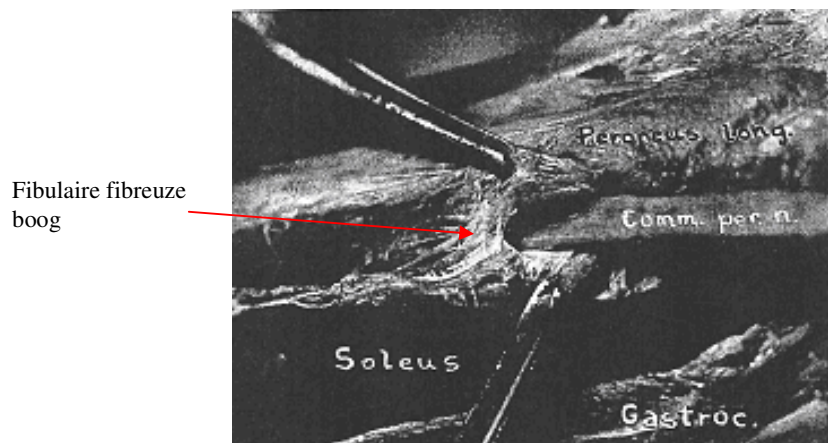


Figuur 5: De vertakking van de N. Fibularis communis uit de N. Ischiadicus aan de achterzijde van het onderste lidmaat.



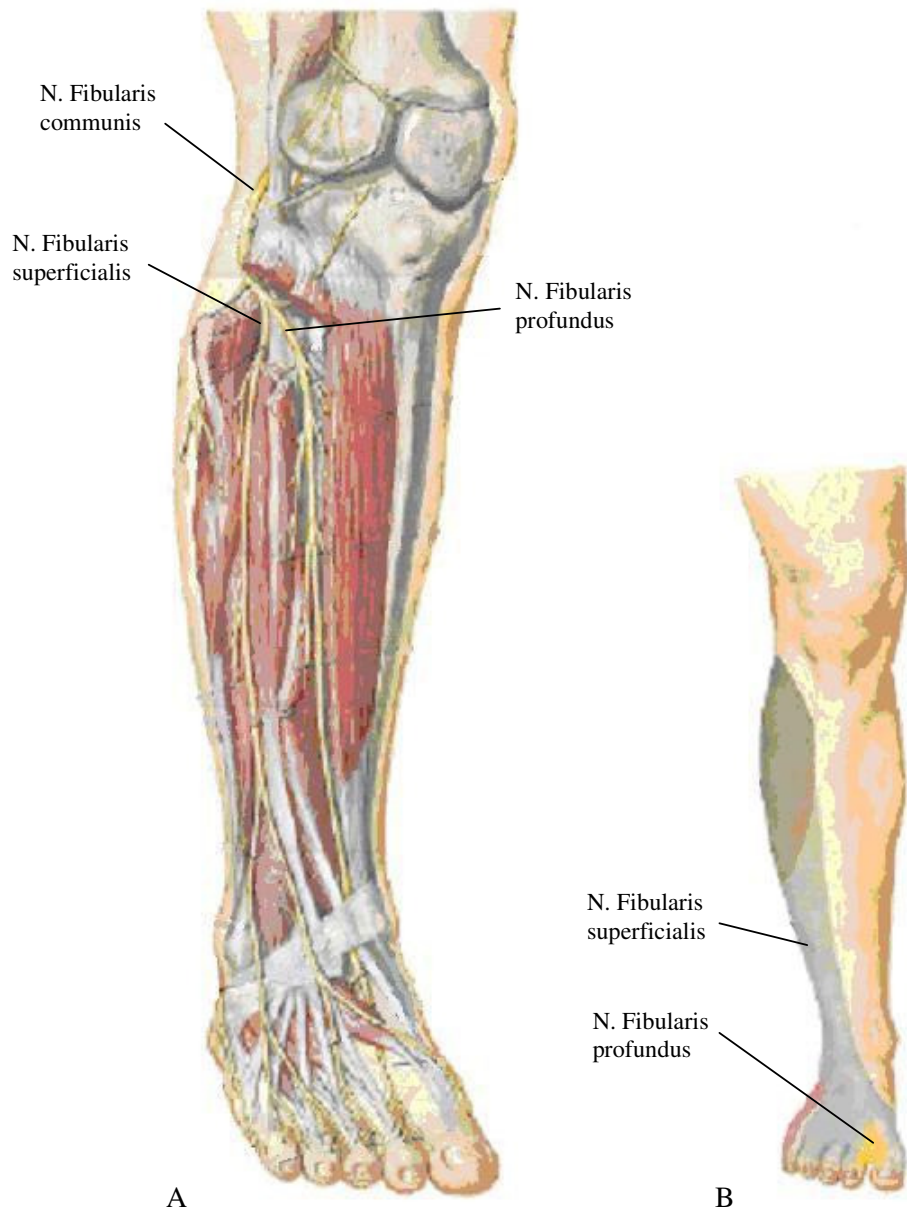
Figuur 6: Achterzijde van de knie: het verloop van de N. Fibularis communis in de popliteale fossa.

Net onder de fibulakop loopt de N. Fibularis communis doorheen de “fibulaire tunnel”, die bestaat uit de aponeurose van de musculus soleus en uit een fibreuse boog (figuur 7). Deze fibulaire fibreuse boog is opgebouwd uit twee delen: het diep gedeelte wordt gevormd door de aponeurose van de musculus peroneus longus en het oppervlakkige deel loopt van de musculus soleus naar de aponeurose van de musculus peroneus longus.¹⁴



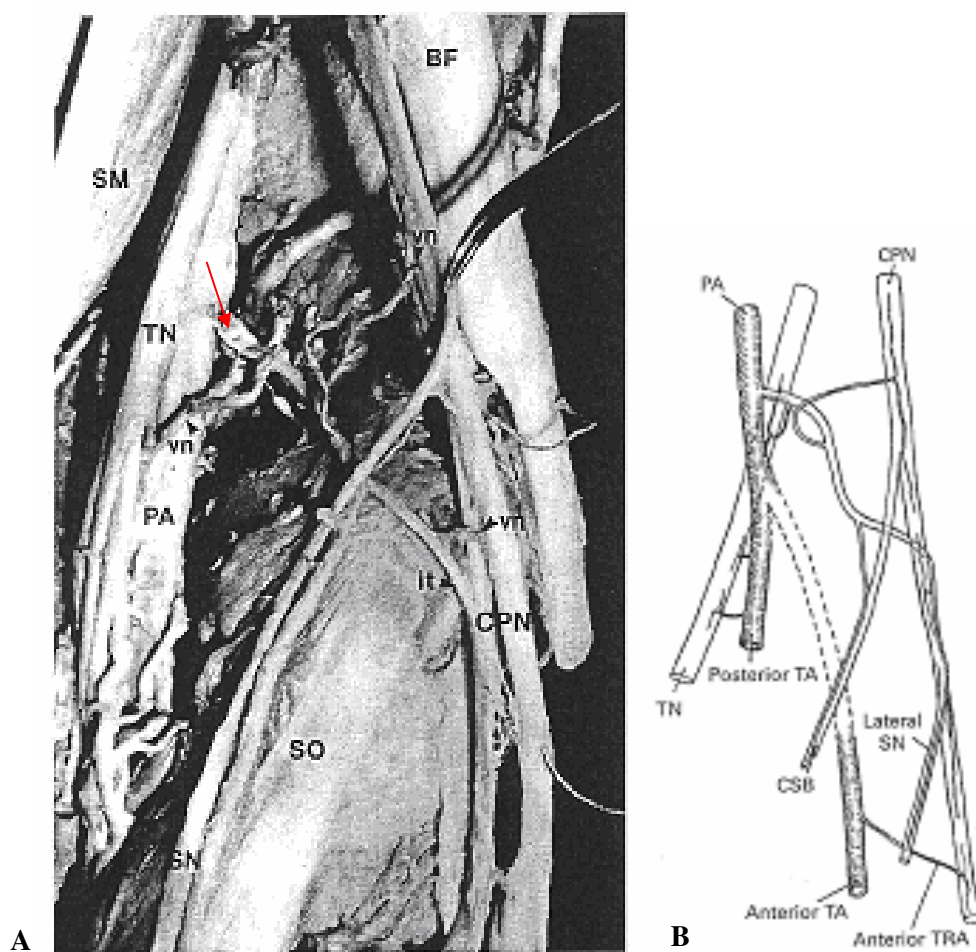
Figuur 7: De N. Fibularis (Comm.per. n.) die onder de fibreuse fibulaire boog loopt.

Hierna verdwijnt de zenuw in de musculus peroneus longus waar hij splitst in zijn diepe en oppervlakkige tak (figuur 8A). De N. Fibularis superficialis bezenuwt de voetevertoren en zorgt voor het gevoel in de huid van de voetrug en in het onderste tweederde van de laterale zijde van het been (figuur 8B). De N. Fibularis profundus bezenuwt de voet- en teendorsiflexoren en heeft slechts een kleine sensiebele output, die de huid tussen de eerste en de tweede teen bezenuwt (figuur 8B).^{4,13}



Figuur 8. Het verloop van de N. Fibularis in het onderbeen wordt weergegeven in A. De bezenuwing van de huid door de N. Fibularis superficialis en profundus is aangeduid in B.

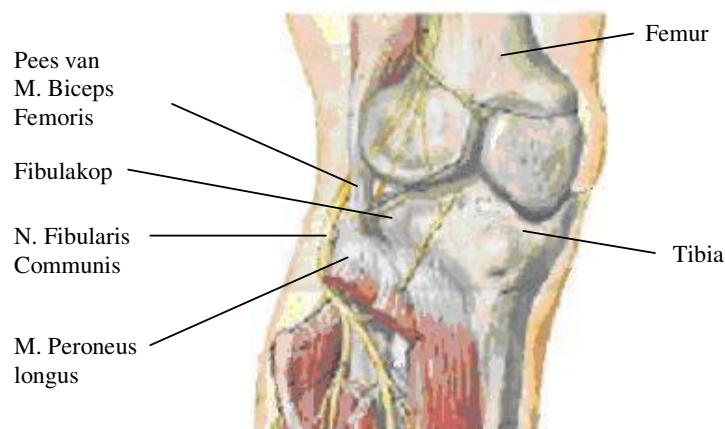
In een artikel uit 2005 van Kadiyala et al werd de bloedvoorziening van de N. Fibularis in de popliteale fossa onderzocht (figuur 9). In zestig procent van de onderzochte gevallen is de bloedtoevoer van het proximale gedeelte van de zenuw afkomstig van een directe tak van de arteria poplitea. Deze arterie vormt een anastomose met de voorste arteria tibialis recurrens. De vasa nervorum van de N. Fibularis zijn afkomstig van dit anastomotisch bloedvat en vertakken zich asymmetrisch, waardoor er slechts weinig intraneurale bloedvatjes aanwezig zijn voor de bloedvoorziening van een lang segment van de zenuw, namelijk net op de plaats waar de N. Fibularis de fibulanek passeert.¹⁵



Figuur 9: De bloedvoorziening van de N. Fibularis in de popliteale fossa. A. Foto van een gedissecteerde rechterbeen ter hoogte van de popliteale fossa. Het bloedvat (rood pijltje) afkomstig van de popliteale slagader (PA) vormt de vasa nervorum (vn) van de N. Tibialis (TN) en van de N. Fibularis communis (CPN). B. Schematische voorstelling van de vasculaire organisatie in de popliteale fossa, gevonden in 11 van de 12 onderzochte specimens. (BF: biceps femoris; SM: M. semimembranosus; SO: M. Soleus; SN: N. Suralis; TA: tibiale arterie; TRA: tibiale recurrente slagader)

Inklemmingsneuropathie van de Nervus Fibularis

De meest voorkomende mononeuropathie van de onderste ledematen is de peroneus of fibularis neuropathie. Dit heeft onder andere te maken met de microscopische opbouw van de zenuw (figuur 2B): als de N. Fibularis van de popliteale fossa naar de fibulanek loopt, verdubbelt zijn aantal fascikels en neemt zijn percentage bindweefsel toe met 17%. De zenuw zelf behoudt echter dezelfde diameter, wat tot gevolg heeft dat in dezelfde ruimte twee keer meer fascikels zitten. Dus als er druk wordt uitgeoefend op de zenuw, zal hij sneller ischemisch worden op de plaats waar er meer fascikels zijn. Niet alleen daalt hierdoor de elasticiteit van de zenuw, maar net dan komt de N. Fibularis op het punt waar hij doorheen de smalle fibulaire tunnel moet en waar hij net een minder ontwikkelde vascularisatie heeft.^{4,16,17} Hoewel een inklemming van de N. Fibularis zeldzaam is, komt het meestal voor op een typische anatomische locatie, namelijk nabij de fibulakop, aan de laterale zijde van de knie. Hiervoor zijn er een aantal mogelijke verklaringen. Een eerste oorzaak is de oppervlakkige ligging van de N. Fibularis op deze plaats, waar de zenuw enkel bedekt wordt door huid, onderhuids weefsel en de oppervlakkige fascia. Daardoor is de N. Fibularis op deze plaats erg gevoelig voor externe compressie (figuur 10).^{1,4,13}



Figuur 10: Het verloop van de N. Fibularis communis rond de nek van de fibula.

Een tweede verklaring kan gezocht worden bij de arme bloedvoorziening van de zenuw en zijn dense inwendige structuur ter hoogte van de fibulakop. Dit kan ook de oorzaak zijn van de sensitiviteit van de N. Fibularis voor allerlei vormen van beschadiging.¹⁵

Een andere mogelijke oorzaak is dat de fibulaire fibreuze boog te dik is of de fibulaire tunnel te smal is voor de N. Fibularis. In gevallen van spontane of idiopatische fibulaire palsie – waarbij men de oorzaak van de fibularis inklemming niet kent – is dit de meest voorkomende plaats waar de zenuw gekneld zit.^{13,14,18}

Symptomen van een fibularisneuropathie

Bij een (fibularis) neuropathie zullen de symptomen zich altijd distaal van de compressieplaats manifesteren.^{4,5} Dit betekent dat, als de N. Fibularis gekneld zit proximaal van de splitsing in de diepe en oppervlakkige tak, de symptomen aanwezig zullen zijn in de gebieden die door deze twee takken bezenuwd worden. Meestal is het de N. Fibularis profundus die aangetast is wat dus leidt tot voornamelijk motorische stoornissen (figuur 8B).

De meest voorkomende klinische symptomen van een N. Fibularis inklemming zijn een volledige of gedeeltelijke dropvoet, voet- en enkelzwakte, een verzwakte dorsiflexie van enkel en teen en een verzwakte eversie van de enkel, onder- of overgevoeligheid van de huid voor aanraking in het onderste tweederde van het been en de voetrug, een verdoofd gevoel over de laterale kant van het been en over de voetrug en een opwekbaar Tinel-teken (tintelingen) door percussie van de N. Fibularis. De knie- en enkelreflexen daarentegen zijn normaal en de symptomen gaan zeldzaam gepaard met pijn.^{1,4}

Diagnose van fibularisneuropathie

De diagnose van een perifere zenuwinklemming wordt vastgesteld door middel van een grondige anamnese, een klinisch onderzoek, medische beeldvormingstechnieken en electrodiagnostische testen.

Allereerst gebeurt de *anamnese* van de patiënt waarbij zijn ziektegeschiedenis overlopen wordt om eventuele predisponerende factoren vast te stellen zoals een langdurige verkeerde houding (gehurkt zitten, met gekruiste knieën zitten, bedlegerigheid), diabetes of een belangrijk gewichtsverlies op korte tijd. Vervolgens worden er vragen gesteld aan de patiënt over de huidige symptomen en wat de eventuele oorzaken daarvan kunnen zijn.¹⁹

Na de anamnese gebeurt er een *klinisch onderzoek*, waarbij het zenuwletsel onderzocht wordt door middel van een sensibele en een motorisch onderzoek. Er zijn drie symptomen die duiden op een sensibele aandoening namelijk pijn, voosheid en tintelingen. De ernst van deze symptomen kan enkel aangegeven worden door de patiënt. De compressieplaats van de zenuw kan geïdentificeerd worden door middel van het Tinel-teken. Indien er lichtjes geklopt wordt op een gekneld zenuw kan dit soms leiden tot tintelingen in het huidgebied dat bezenuwd wordt door de betrokken zenuw; dit wordt een positief Tinelteken genoemd. Bij het motorisch onderzoek doet men een manuele test van de spieren die door de pathologische zenuw geïnnerveerd worden en vergelijkt men deze spiercontractie met de niet pathologische zijde. De spiercontractie van de onderzochte spieren kan gescoord worden volgens verschillende graderingssystemen. Eén van de meest gebruikte systemen voor de scoring van

N. Fibularis aandoeningen is het graderingssysteem van het medisch centrum van de Universiteit van Louisiana. Afhankelijk van de spiercontractie wordt er een score van 0 tot 5 gegeven, waarbij 0 staat voor geen voelbare spiercontractie, 1 voor een voelbare contractie van de N. Fibularis spieren, 2 betekent dat de N. Fibularis spieren tegen de zwaartekracht kunnen in bewegen, 3 betekent dat ze tegen de zwaartekracht en wat weerstand kunnen, 4 tegen een middelmatige weerstand en 5 tegen een grote weerstand. De spieren die niet bezenuwd worden door de pathologische zenuw, mogen geen afwijking vertonen.^{1,16}

Tevens wordt er gezocht naar eventuele aanwezige massa's die kunnen duiden op een cyste of een tumor die de zenuw inklemmt. Deze massa's zijn niet altijd voelbaar maar kunnen door middel van beeldvormingstechnieken gevisualiseerd worden.

Verder onderzoek van de patiënt kan gebeuren door middel van *medische beeldvorming*, zoals radiografie, echografie of magnetic resonance imaging (MRI). Zo kunnen eventuele aanwezige massa's, zoals een cyste of een tumor, gedetecteerd worden en kan er een aangepaste behandeling voorgesteld worden. Voornamelijk in het geval van een N. Fibularis inklemming in het gebied van de fibulakop, is het erg belangrijk dat eventuele lesies proximaal van de fibulakop – zoals L5 radiculopathie, ischiatische mononeuropathie en sacrale plexopathie – uitgesloten worden.⁴

Om de plaats van inklemming te bepalen worden er *electrodiagnostische testen* uitgevoerd. De twee meest gebruikte testen zijn het electromyogram en de zenuwgeleidingstest.⁴

Het electromyogram (EMG) is een technisch onderzoek waarbij de elektrische activiteit in de spieren gemeten wordt via een dunne naaldelectrode in de spier. Elke spiervezel die samentrekt, produceert een actiepotentiaal. De aanwezigheid, grootte en vorm van deze actiepotentiaal geeft informatie over de mogelijkheid van de spier om te reageren op zenuwstimulatie.²⁰

Bij zenuwgeleidingstesten wordt een kleine elektrische schok gegeven aan een zenuw door middel van stimulatie electrodes. Dit elektrische impuls wordt via electrodes, die op de huid bevestigd zijn, doorgegeven aan de oscilloscoop. Zo kan men zien hoe goed de zenuw de externe signalen doorgeeft aan het centrale zenuwstelsel. Om de pathologische zenuw te identificeren, worden alle zenuwen in het lidmaat gestimuleerd en krijgt elke zenuw een elektrische schok op verschillende plaatsen. Op deze manier kan men de ernst van de zenuwschade bepalen (demyelinisatie en/of axonale schade) en de prognose en eventueel het herstel voorspellen.^{4,20}

De N. Fibularis is gemakkelijk bereikbaar voor zenuwstimulatie en op de spieren, die bezenuwd worden door de N. Fibularis, is gemakkelijk een naald-EMG uit te voeren. De

electrodiagnostische testen zijn erg belangrijke hulpmiddelen die bevestigen of de dropvoet veroorzaakt wordt door een N. Fibularis mononeuropathie of het gevolg is van een andere mogelijke neuromusculaire oorzaak of een L5-radiculaire uitval.⁴

Om de motorgeleiding te onderzoeken, wordt de N. Fibularis gestimuleerd op 3 punten: boven de fibulakop, onder de fibulakop en aan de enkel. Meestal wordt de N. Fibularis motorgeleiding gemeten met een meetelektrode op de musculus extensor digitorum brevis.⁶ Onderzoek heeft echter aangewezen dat er betere resultaten bekomen worden indien er meerdere spieren, bezenuwd door dezelfde zenuw, onderzocht worden.^{19,21}

De sensiebele zenuwgeleiding wordt gemeten door de N. Fibularis superficialis door middel van naaldelektrodes te stimuleren aan de enkel en de geleiding te meten tussen het middelste en het onderste derde van het been, net naast het scheenbeen. Indien de bekomen geleiding lager ligt dan normaal, heeft de patiënt sensiebele stoornissen.²²

De N. Fibularis mononeuropathie kan ook electromyografisch onderverdeeld worden. Indien er een acute compressie van de N. Fibularis optreedt, kan dit leiden tot een N. Fibularis mononeuropathie met geleidingsblok als gevolg van segmentele demyelinisatie. Dit myelineverlies herstelt meestal snel en volledig. Als de compressie meer chronisch is, zal er enkel een geleidingsvertraging te zien zijn over het betrokken segment. Bij een ernstige compressie kunnen de ischemische veranderingen in de zenuw leiden tot axonale schade, dit wordt een N. Fibularis mononeuropathie met axonaal verlies genoemd. Deze vorm van N. Fibularis neuropathie herstelt trager vermits de zenuw moet regenereren en opnieuw bezenuwd worden. Bij een N. Fibularis mononeuropathie kan het ook dat er zowel een geleidingsblok als axonaal verlies optreedt. Hierbij verloopt het herstel in twee fasen: eerst zal er een gedeeltelijk herstel optreden door de remyelinisatie en later zal er een tragere verbetering zijn door de reïnnervatie. Een laatste vorm is de geïsoleerde diepe N. Fibularis mononeuropathie waarbij er enkel schade is aan de N. Fibularis profundus en de symptomen voornamelijk motorisch zullen zijn.^{4,5}

Behandeling van fibularisneuropathie

Een inklemmingsneuropathie kan op verschillende manieren behandeld worden. Men probeert de symptomen eerst via een conservatieve behandeling te verminderen. Zo kan het zijn dat de patiënten op hun houding moeten letten (niet lang gehurkt of met de benen gekruist zitten) of dat ze geholpen worden op een medische (steroïden en lidocaïne injecties verminderen de symptomen, niet-steroïdale anti-inflammatoire medicatie (NSAIDs) tegen pijn en ontsteking), orthopedische (aangepast schoeisel) of fysische (versterken van de N. Fibularis spieren) manier.¹ Indien de symptomen niet verdwijnen of erger worden na deze conservatieve therapie, wordt er overgegaan tot een heelkundige ingreep.¹ Meestal wordt er een externe neurolyse uitgevoerd, waarbij de N. Fibularis wordt vrijgemaakt door de overliggende fascia van de M. Biceps Femoris en M. Peroneus longus te openen. Daarna wordt de fibulaire tunnel geopend tot na de splitsing van de zenuw in de diepe en de oppervlakkige tak. Indien er littekenweefsel of een neuroom aanwezig is in de N. Fibularis wordt er overgegaan tot een interne neurolyse.²² Hierbij worden de individuele fascikels vrijgemaakt van het omringende bindweefsel (epineurium en perineurium).¹²

2. Doelstelling

De hypothese waarvan vertrokken werd in deze scriptie is, dat patiënten die op korte tijd veel vermageren, een grotere kans zouden hebben op het ontstaan van een N. Fibularis inklemming. Daarom werden 160 patiënten met een N. Fibularis inklemming ter hoogte van de fibulakop geselecteerd en verdeeld in de groep met gewichtsverlies of in de groep zonder gewichtsverlies. De twee groepen werden zorgvuldig geanalyseerd naar symptomen, herstel en EMG-bevindingen. Tevens werd deze vergelijking ook gemaakt met een controlegroep. Deze resultaten zullen verder besproken en geanalyseerd worden. Tenslotte zal getracht worden om een anatomisch onderzoeksmodel te ontwikkelen.

3. Materiaal en methoden

3.1 Patiëntenreeks

Tussen januari 1995 en december 2005 werden in de dienst Neurochirurgie van het Ziekenhuis Oost-Limburg 160 patiënten geopereerd voor een N. Fibularis inklemming. Aan deze patiënten werd een vragenlijst bezorgd (zie bijlage). Acht van deze patiënten werden bilateraal behandeld voor een fibularisinklemming en kregen daarom twee vragenlijsten, zodat voor elke zijde de juiste symptomen weergegeven konden worden. In deze vragenlijst werden de sensiebele, de motorische en de pijnklachten van de patiënt geëvalueerd voor én na de operatie. Elke vraag moest op twee manieren beantwoord worden: door middel van een meerkeuzevraag en door middel van een visuele score (visual analogue score of VAS). Bij elke meerkeuzevraag kon er gekozen worden uit zes mogelijkheden waarbij de patiënt een score van “heel slecht” tot “zeer goed” kon toekennen aan zijn symptomen. De antwoorden op deze meerkeuzevragen werden door ons omgezet in cijfers van 0 tot 5 waarbij 0 staat voor de slechtste toestand en 5 voor de beste toestand. Bij de VAS-score moest de patiënt op een schaal zonder onderverdeling een verticaal streepje trekken tussen 0 en 10 waarmee hij – op een visuele manier – aangaf hoe ernstig zijn symptomen op dat moment waren. Deze schaal werd achteraf door ons onderverdeeld in zes gelijke delen en aan elk deel werd een score van 0 tot 5 toegekend, zoals gebeurde bij de meerkeuzevragen. De VAS-score was dus een controle van de antwoorden die bij de meerkeuzevragen gegeven werden.

Tevens werden de meerkeuzevragen van de vragenlijst door ons ingevuld aan de hand van het medisch dossier van de patiënt. Als de nodige informatie niet uit het dossier gehaald kon worden, werd de huisarts van de desbetreffende patiënt gecontacteerd. Op die manier werd er een extra controle bekomen bovenop de VAS-score.

Indien de patiënt een fibularisinklemming ontwikkeld had tijdens een periode van vermagering, moest hij aangeven wat de oorzaak was van deze vermagering (dieet, ziekte, hospitalisatie, gewichtsreducerende operatie, ...). Tevens werd het start- en eindgewicht gevraagd zodat de procentuele vermagering kon berekend worden.

Na de evaluatie van de patiëntengroep werden er twee controlegroepen ingevoerd: een eerste controlegroep bestond uit patiënten die ernstig vermagerd waren na de plaatsing van een maagring maar geen fibularisneuropathie ontwikkelden. De tweede controlegroep werd hetzelfde samengesteld als de patiëntengroep qua aantal personen, de verhouding

mannen/vrouwen en de leeftijd. De voorwaarde om opgenomen te kunnen worden in deze controlegroep was dat deze personen geen fibularislijden doorgemaakt hadden. Aan de controlepersonen werd gevraagd of ze in het laatste jaar gewicht verloren hadden en over welke periode, zodat het percentage gewichtsverlies en de snelheid van het gewichtsverlies berekend kon worden.

3.2 Statistische verwerking van de resultaten

Om de invloed van verschillende parameters op het herstel te bestuderen werd gebruik gemaakt van meervoudige logistische regressie. Er werd vertrokken van acht variabelen, namelijk het gewichtsverlies, de duur van de symptomen, de leeftijd, het geslacht en het krachtsverlies, de pijn, de tintelingen en de voosheid die voor de operatie aanwezig waren. Indien p-waarden bekomen werden die groter waren dan 0.05, werd de variabele met de hoogste p-waarde weggelaten en werd het model opnieuw berekend met de andere variabelen. Telkens opnieuw werden de niet-significante variabelen weggelaten totdat er enkel significante variabelen overbleven.

Door middel van logistische regressie werd de invloed van gewichtsverlies berekend op het herstel, de symptomen en het ontwikkelen van fibularisneuropathie.

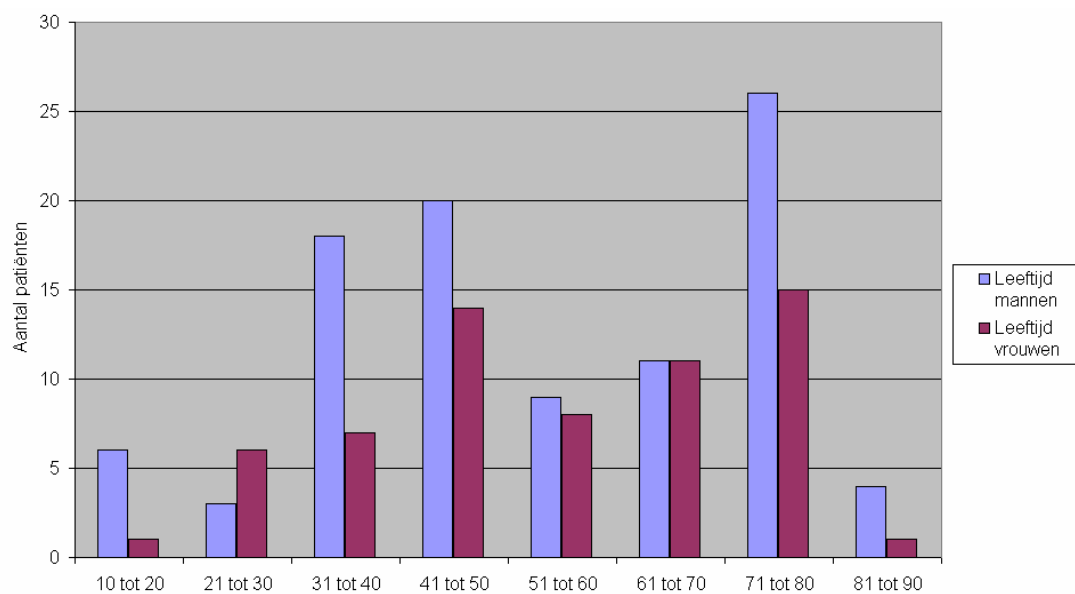
Om te testen of de geobserveerde waarden in de patiëntengroep overeenkwamen met de verwachte waarden in deze groep, werd de Chi-kwadraat test gebruikt. Indien de verwachte waarden kleiner waren dan vijf, werd de Fisher's Exact test geraadpleegd. Uit deze testen kan besloten worden of twee parameters geassocieerd zijn met elkaar of niet.

Alle resultaten werden bekomen met het statistisch verwerkingsprogramma SAS. Enkel p-waarden die kleiner waren dan 0.05 werden als statistisch significant beschouwd.

4. Resultaten

Demografische analyse

De patiëntengroep bestond uit 63 vrouwen en 97 mannen. De gemiddelde leeftijd van de 160 patiënten – op het moment van hun operatie – was 54 ± 18 jaar. De gemiddelde leeftijd bij de mannen was 54 ± 19 jaar waarbij de verschillende leeftijden varieerden tussen de 16 en de 85 jaar. Bij de vrouwen was de gemiddelde leeftijd 55 ± 17 jaar en varieerde de leeftijd tussen de 20 en de 81 jaar. In figuur 11 zijn de leeftijden van de mannen en de vrouwen weergegeven in leeftijdscategorieën.



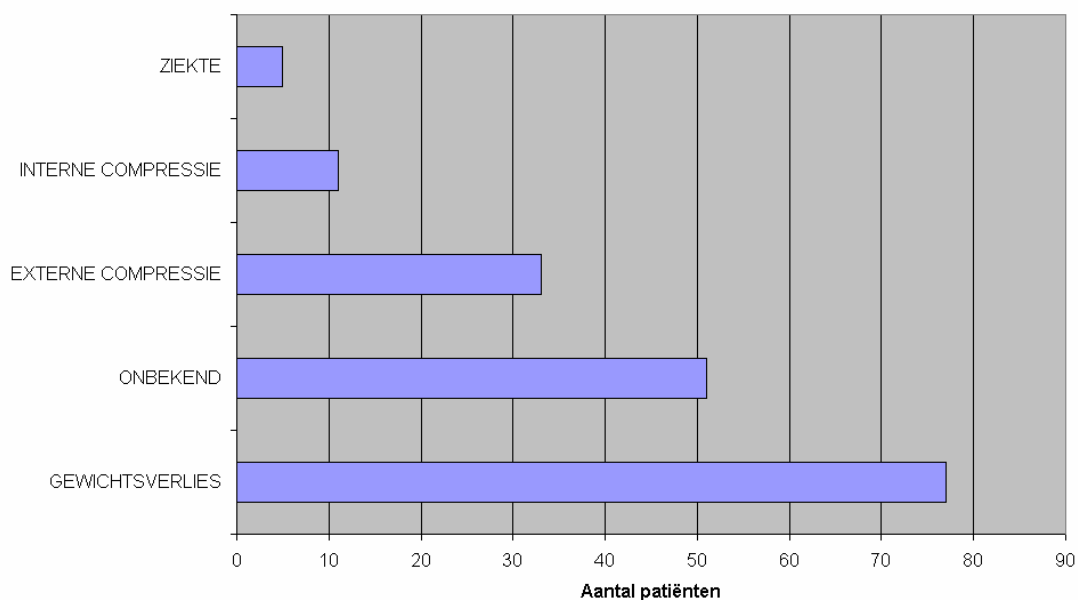
Figuur 11. De verdeling van het aantal mannen en vrouwen in leeftijdscategorieën.

De leeftijdsverdeling tussen mannen en vrouwen was niet significant verschillend (p-waarde = 0.8507). Dit betekent dat er geen significant verschil was tussen mannen en vrouwen in de verschillende leeftijdscategorieën.

Er werd ook gekeken of het ontwikkelen van fibularisneuropathie beïnvloed werd door het geslacht. Met de chi-kwadraat test werd hiervoor geen significante waarde gevonden (p-waarde = 0.0718). Hoewel er meer mannen in onze patiëntengroep aanwezig waren, hadden zij evenveel kans als vrouwen om aan een fibularisneuropathie te lijden.

Oorzaken

De meest voorkomende oorzaken van fibularisneuropathie in de patiëntengroep zijn zichtbaar in figuur 12. In 43.5% van de gevallen was gewichtsverlies de oorzaak, bij 18.6% was de neuropathie te wijten aan externe compressie (langdurige verkeerde houding, vaste band rond knie, ongeval). Een andere oorzaak was interne compressie ten gevolge van een ruimtinnemend proces (6.2%) zoals een synoviale cyste van het tibiofibulaire gewricht, een fibulaire fractuur of een hematoom. Ook bij chronische ziekten zoals diabetes of rheumatoïde arthritis was een fibularisneuropathie veel voorkomend (2.8%). In 28,8% van de gevallen bleef de oorzaak onbekend. Indien bij een persoon meer dan één oorzaak gevonden werd, werd die persoon in meerdere groepen ingesloten.



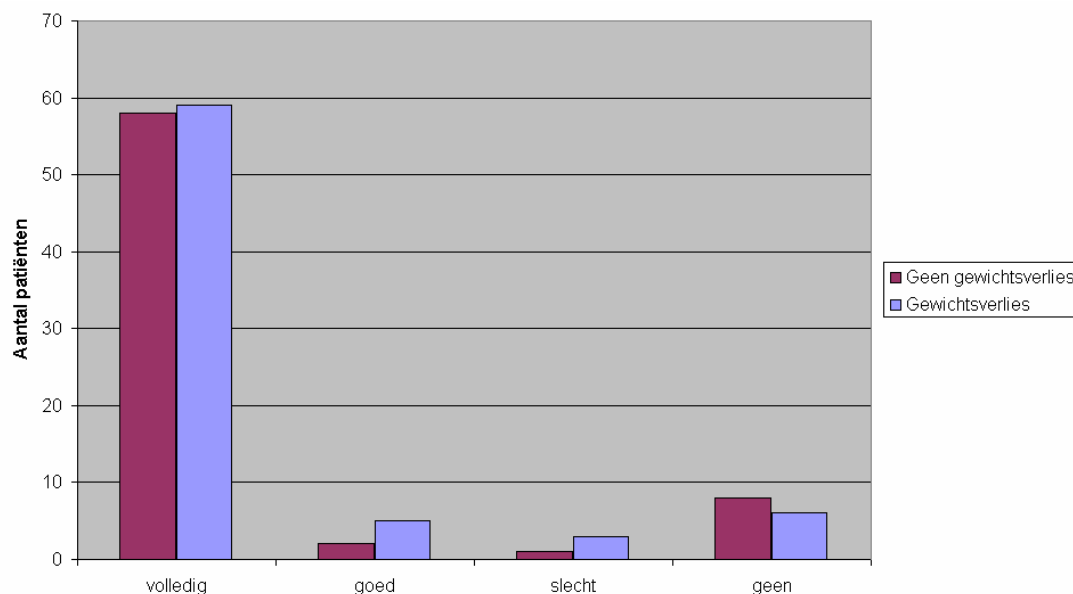
Figuur 12. De verschillende factoren die kunnen leiden tot fibularis neuropathie.

Vermits onderzocht werd of er een verschil was in het ontwikkelen van een fibulaire neuropathie bij personen met of zonder gewichtsverlies, werd de volledige groep onderverdeeld in een groep met gewichtsverlies en een groep zonder gewichtsverlies. In totaal bestond de groep met gewichtsverlies uit 78 personen en de groep zonder gewichtsverlies uit 77 personen. Zevenenveertig mannen (50%) en eenendertig vrouwen (50.8%) ontwikkelden een fibularisinklemming tijdens een periode van aanzienlijk gewichtsverlies.

De oorzaak van het gewichtsverlies was bij negen patiënten een gewichtsreducerende operatie (maagring of maag- en darmverkleining). Vijf patiënten vermagerden door het volgen van een

dieet en twaalf patiënten vermagerden tijdens hun hospitalisatie na een letsel, ongeval of operatie. Vier personen hadden naast hun gewichtsverlies hun fibularisinklemming te wijten aan een langdurige verkeerde houding. Eén patiënt had naast zijn gewichtsverlies ook een synoviale cyste die de N. Fibularis inklemde. Zes personen leden aan een ziekte. Zes personen verloren gewicht door een depressie of stress. Bij achtentwintig patiënten was de oorzaak van hun vermagering niet bekend.

Het herstel van de twee patiëntengroepen werd onderverdeeld in “volledig herstel” waarbij de kracht toegenomen was tot 5/5, “goed herstel” waarbij de kracht minstens 3/5 hoger lag dan preoperatief, “slecht herstel” waarbij de kracht postoperatief minder dan 3/5 was toegenomen en “geen herstel” indien de kracht niet verbeterd of verslechterd was (figuur 13). Het herstel was volledig bij 75.3% van de patiënten uit de groep zonder gewichtsverlies en bij 75.6% van de patiënten uit de groep met gewichtsverlies. Respectievelijk 2.6% en 6.4% herstelde goed, 1.3% en 3.8% herstelde slecht en 10.4% en 7.7% herstelde niet.

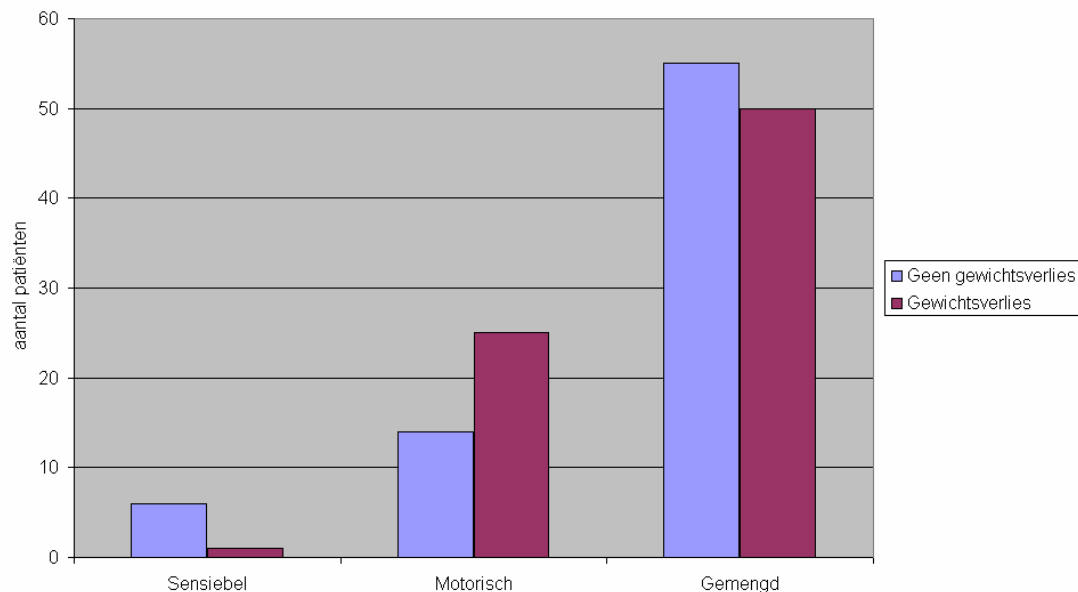


Figuur 13. De graad van herstel in de groep zonder gewichtsverlies en de groep met gewichtsverlies.

Om te testen of het herstel beïnvloed werd door gewichtsverlies, werd de Chi-kwadraat test gebruikt. De p-waarde van 0.61 duidde erop dat het herstel niet beïnvloed werd door het al dan niet doormaken van gewichtsverlies.

Symptomen

In de volledige groep leden zeven patiënten enkel aan sensiebele symptomen, 39 enkel aan motorische symptomen en 105 patiënten hadden zowel sensiebele als motorische problemen. In de groep met gewichtsverlies had één persoon sensiebele uitval, 25 personen motorische uitval en 50 patiënten hadden gemengde symptomen (figuur 14). Dit was respectievelijk 14, 64 en 48 procent van de totale patiëntenreeks.

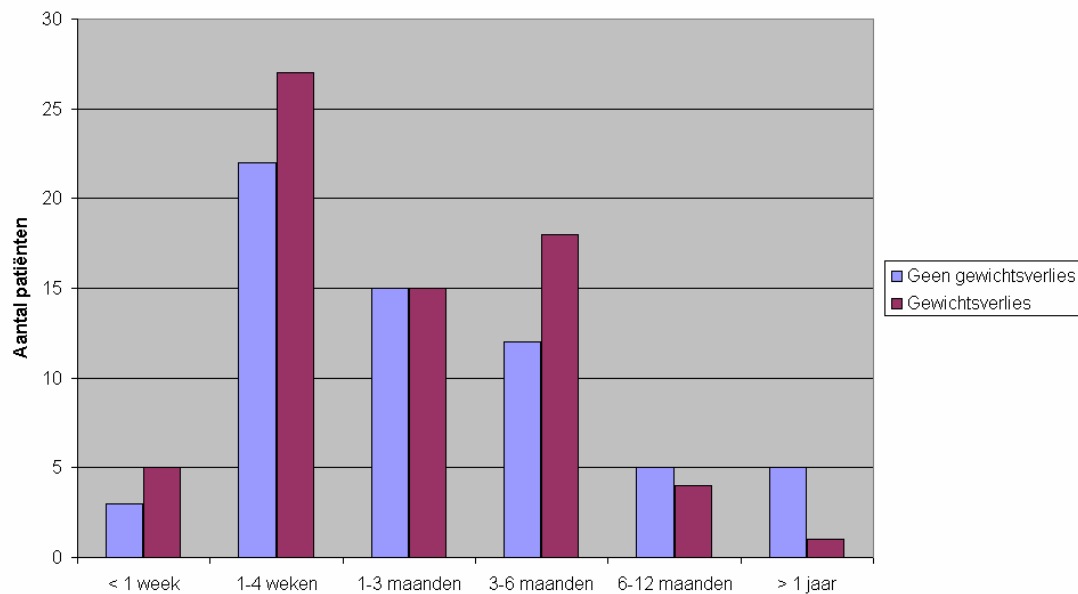


Figuur 14. Het voorkomen van de verschillende symptomen in de groep met gewichtsverlies en de groep zonder gewichtsverlies.

Om te berekenen of er een verschil bestond in het voorkomen van bepaalde symptomen na gewichtsverlies, werd de Fisher's Exact test gebruikt. Uit de niet significante p-waarde (0.69) kon besloten worden dat er geen verband was tussen gewichtsverlies en het voorkomen van bepaalde symptomen.

Duur van de symptomen

In figuur 15 werd de duur van de symptomen tot aan de operatie van beide groepen weergegeven. In de eerste week werd 7% van de groep met gewichtsverlies geopereerd. In de eerste maand was dit percentage 38.6%. Tussen één en drie maanden werd 21.4% geopereerd, tussen drie en zes maanden 25.7%, tussen zes en twaalf maanden 5.7% en na één jaar 1.4%.

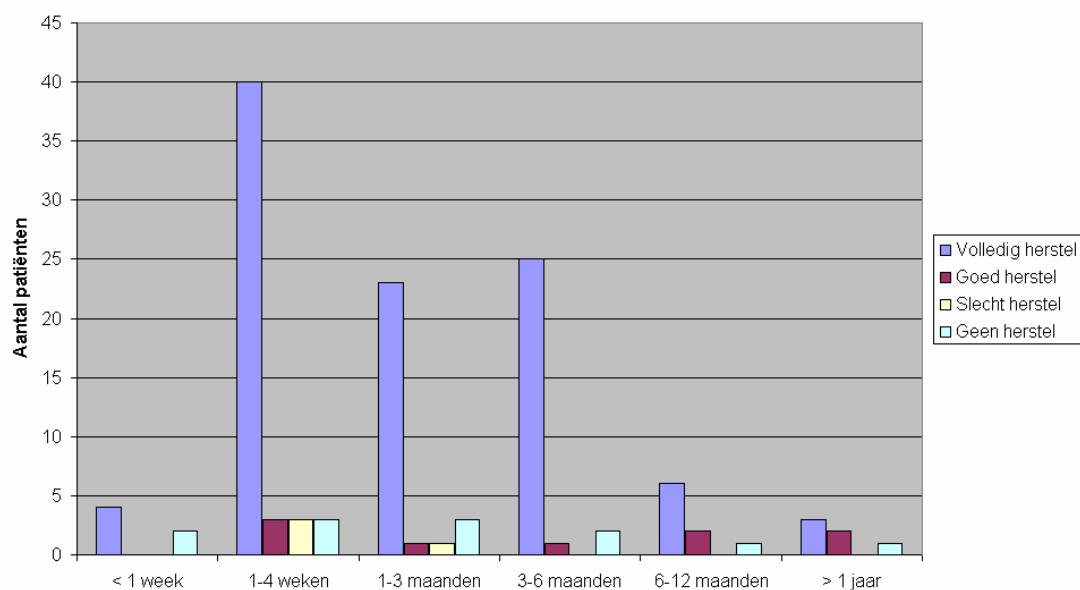


Figuur 15. De duur van de symptomen in de groep zonder gewichtsverlies en de groep met gewichtsverlies.

Er werd getest of er een associatie was tussen gewichtsverlies en de duur van de symptomen. Met de Fisher's Exact test werd een p-waarde gevonden van 0.5025, wat betekende dat er geen associatie was tussen het gewichtsverlies en de duur van de symptomen.

Herstel

Het herstel van de volledige groep na een bepaalde duur van symptomen werd weergegeven in figuur 16. Indien geopereerd werd in de eerste week herstelden vier patiënten van de zes (66.7%) volledig. Na 1 tot 4 weken symptomen was er een volledig herstel bij 40 patiënten (81.6%), na 1 tot 3 maanden was dit 82% (23/28), na 3 tot 6 maanden 89.3% (25/28), na 6 tot 12 maanden 66.7% (6/9) en na meer dan één jaar was dit 50% (3/6). In totaal was er een volledig herstel in 80.2% van de gevallen. Er was een dalende lijn zichtbaar in het herstel indien de symptomen langer duurden dan 6 maanden.

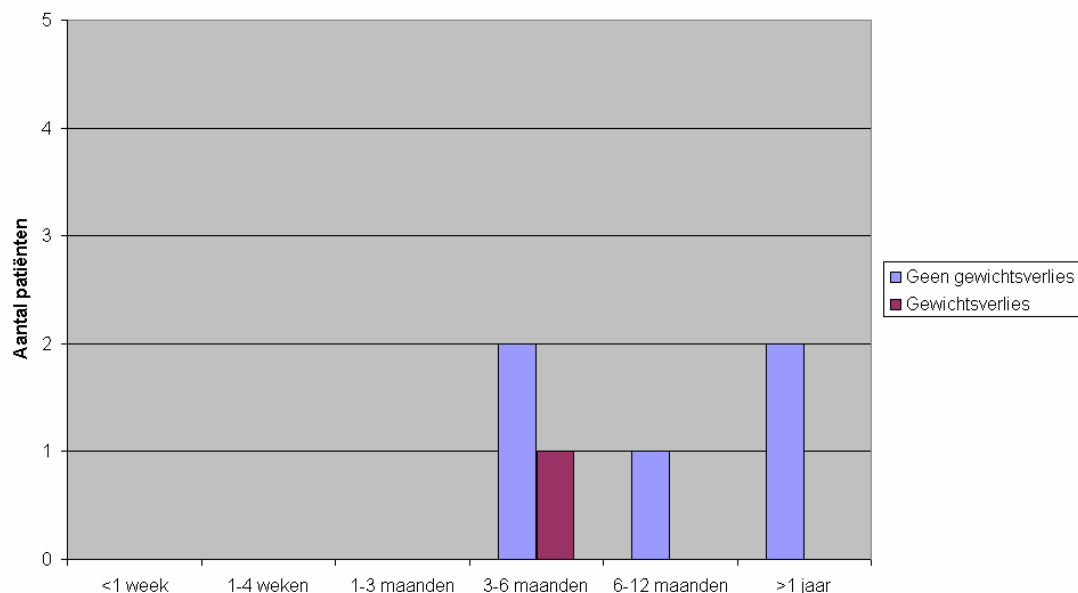


Figuur 16. Het herstel in de volledige groep (volledig, goed, slecht, geen) uitgezet ten opzichte van de duur van de symptomen.

Indien het herstel in de volledige groep vergeleken werd met de duur van de symptomen, werd voor de chi-kwadraat test geen significante p-waarde gevonden (0.1853). Het herstel was dus niet geassocieerd met de duur van de symptomen. Een belangrijk preoperatief krachtsverlies had dus niet per se een minder goede prognose.

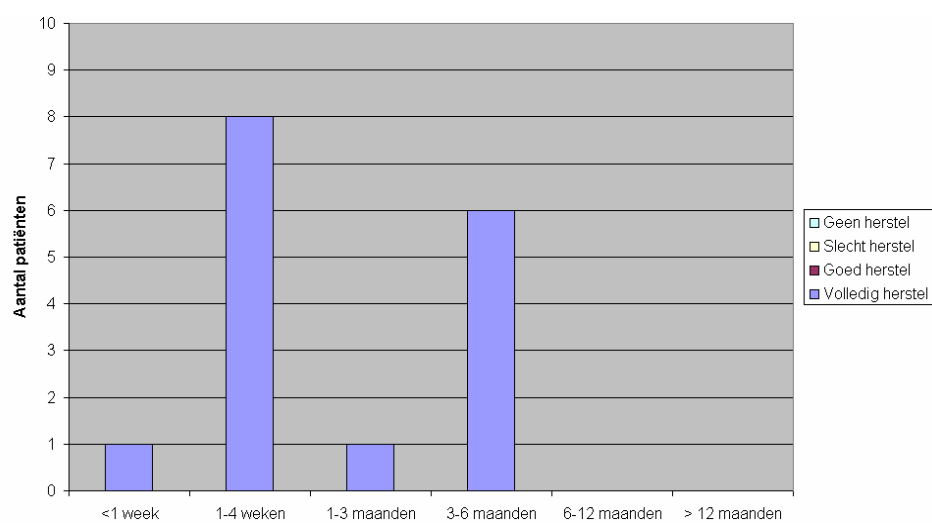
Vermits bij een N. Fibularis neuropathie er verschillende symptomen kunnen optreden, werd voor elk symptoom (sensibel, motorisch of gemengd) het herstel van de patiënten vergeleken met de duur van de symptomen.

Alle patiënten met zuiver **sensiebele** symptomen (6 patiënten) werden ten vroegste na drie maanden van symptomen geopereerd en herstelden allemaal volledig (figuur 17).



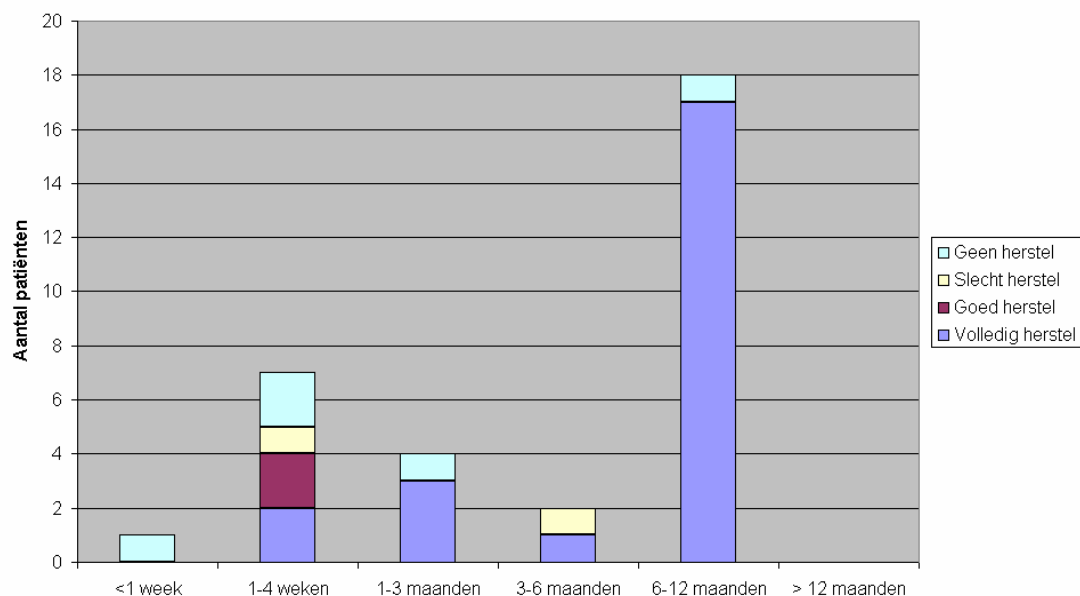
Figuur 17. Herstel na sensiebele uitval in de groep zonder gewichtsverlies en in de groep met gewichtsverlies.

De patiënten uit de groep met gewichtsverlies die enkel **motorische** symptomen hadden, werden allen geopereerd binnen het half jaar (figuur 18). Alle zestien patiënten herstelden volledig.



Figuur 18. Herstel na motorische uitval in de groep met gewichtsverlies.

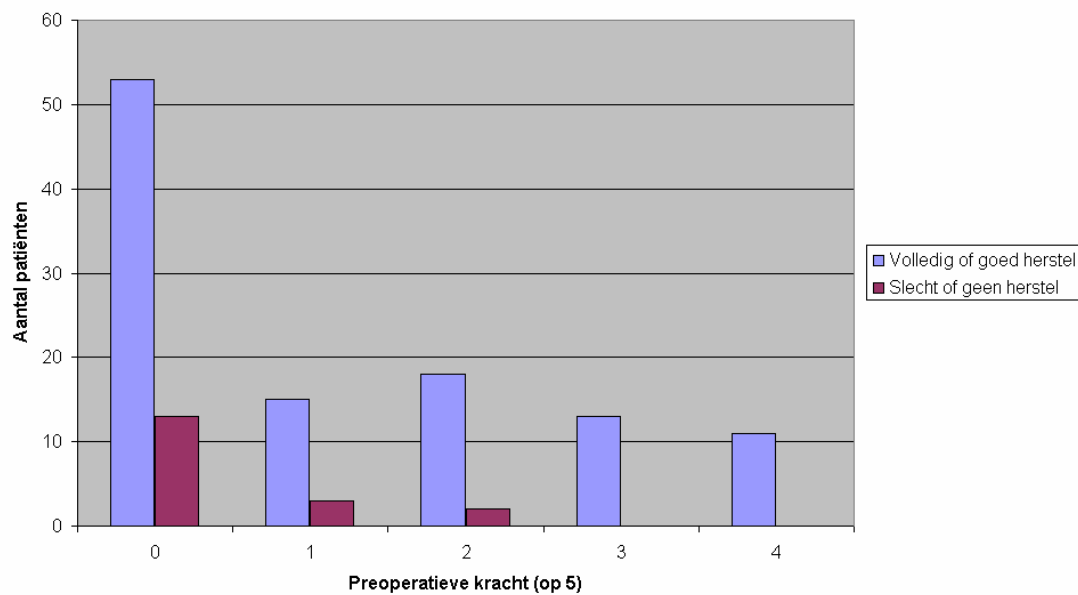
Het herstel na **motorische** symptomen bij 48 patiënten die geen gewichtsverlies hadden, werd weergegeven in onderstaande figuur (figuur 19). Eén patiënt waarbij de symptomen niet langer duurden dan één week, herstelde niet (3%). Na symptomen van één tot vier weken herstelden twee patiënten volledig (6.3%), twee hadden een goed herstel, één persoon herstelde slecht en twee herstelden niet. Indien de motorische uitval één tot drie maanden geduurd had, herstelden er drie patiënten volledig (9.4%) en één persoon herstelde niet. Bij symptomen van drie tot zes maanden herstelde één patiënt volledig en één patiënt had een slecht herstel. Zeventien patiënten (53%), die geopereerd werden na zes tot twaalf maanden, herstelden volledig. Eén patiënt herstelde niet.



Figuur 19. Motorische uitval in de groep zonder gewichtsverlies.

Met behulp van de chi-kwadraat test (p-waarde 0.1367) werd de associatie tussen gewichtsverlies en het herstel van motorische symptomen berekend. Hier werd een p-waarde gevonden van 0.02, waaruit kon besloten worden dat in de groep met gewichtsverlies er een grotere kans was om te herstellen van motorische symptomen dan in de groep zonder gewichtsverlies. Met logistische regressie werd er echter geen significante p-waarde gevonden, wat waarschijnlijk te verklaren was door een probleem met de convergentie bij het schatten van de parameters of omdat er aan bepaalde modelvoorwaarden niet voldaan werd.

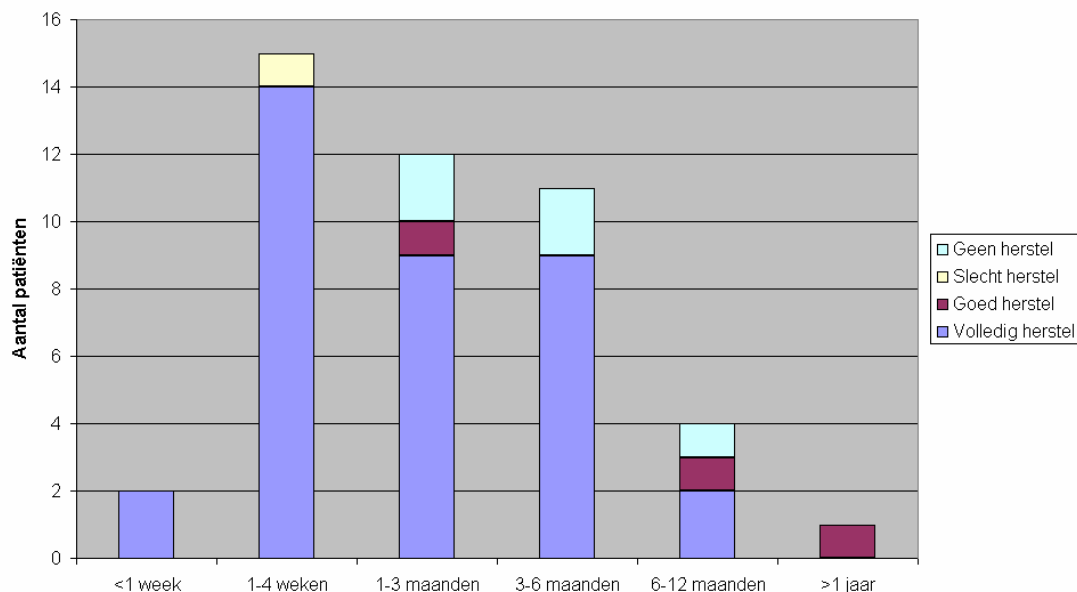
In figuur 20 werd de preoperatieve motorische kracht van de patiënten met motorische symptomen weergegeven ten opzichte van het herstel. In totaal had 85.9% (110/128) van de patiënten die een preoperatief krachtsverlies hadden een volledig of goed herstel; achttien patiënten hadden een slecht herstel of herstelden niet (14.1%). In de groep van herstelde patiënten had 48.2% preoperatief een volledige dropvoet (0/5). Deze categorie met een volledig krachtsverlies telde 66 patiënten waarvan 80.3% herstelde. Diegenen die niet herstelden hadden allen preoperatieve kracht van 2/5 of minder.



Figuur 20. Herstel na preoperatieve kracht bij patiënten met motorische symptomen.

Met de Fisher's Exact test werd een p-waarde gevonden van 0.16. Dit betekende dat het herstel niet beïnvloed werd door het preoperatieve krachtsverlies. Het was dus niet zo dat bij een groter preoperatief krachtsverlies er een kleinere kans op herstel was.

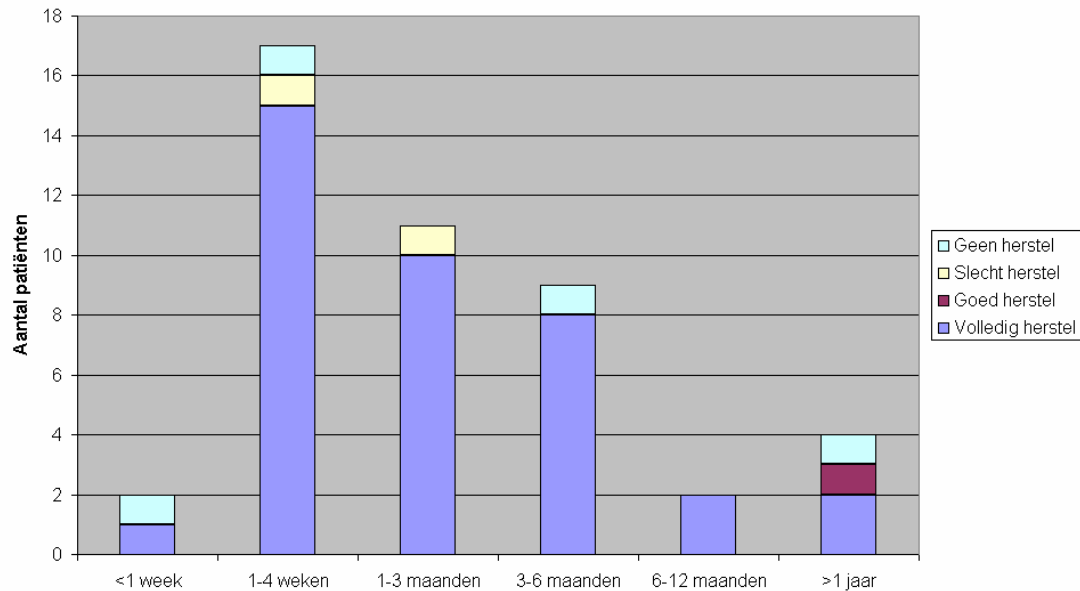
Vijfenveertig van de patiënten uit de groep met gewichtsverlies leden zowel aan **sensiebele als aan motorische symptomen** (figuur 21). Zesendertig patiënten (80%) hadden een volledig herstel. Twee patiënten met gemengde symptomen van minder dan één week herstelden volledig. Na één tot vier weken herstelden veertien patiënten volledig (31%) en één patiënt herstelde slecht. Met symptomen van één tot drie maanden, was er een volledig herstel bij negen personen (20%), een goed herstel bij één patiënt en was er geen herstel bij twee patiënten. Na symptomen van drie tot zes maanden herstelden negen patiënten volledig (20%) en twee patiënten herstelden niet. Indien er zes tot twaalf maanden na het begin van de symptomen geopereerd werd, hadden twee patiënten een volledig herstel, één patiënt een goed herstel en één patiënt geen herstel. De ene persoon waarbij de symptomen langer duurden dan één jaar herstelde goed.



Figuur 21. Herstel na sensiebele en motorische symptomen in de groep met gewichtsverlies.

Van de patiënten uit de groep zonder gewichtsverlies die maximaal één week **gemengde** symptomen hadden, herstelde één patiënt volledig en één patiënt herstelde niet (figuur 22). Indien de duur van de symptomen tussen één en vier weken lag, herstelden vijftien patiënten volledig (32.6%), één patiënt herstelde slecht en één herstelde niet. Na één tot drie maanden herstelden tien patiënten volledig (21.7%) en één persoon had een slecht herstel. Acht patiënten (17.4%) herstelden volledig na symptomen van drie tot zes maanden. Eén patiënt herstelde niet. Zes tot twaalf maanden na de start van de symptomen, waren er twee patiënten

die volledig herstelden. Ook na meer dan één jaar waren er twee patiënten met een volledig herstel en was er één met een goed herstel en één die niet herstelde. In totaal was er een volledig herstel van 83.5 procent in de groep zonder gewichtsverlies na het ontwikkelen van gemengde symptomen.



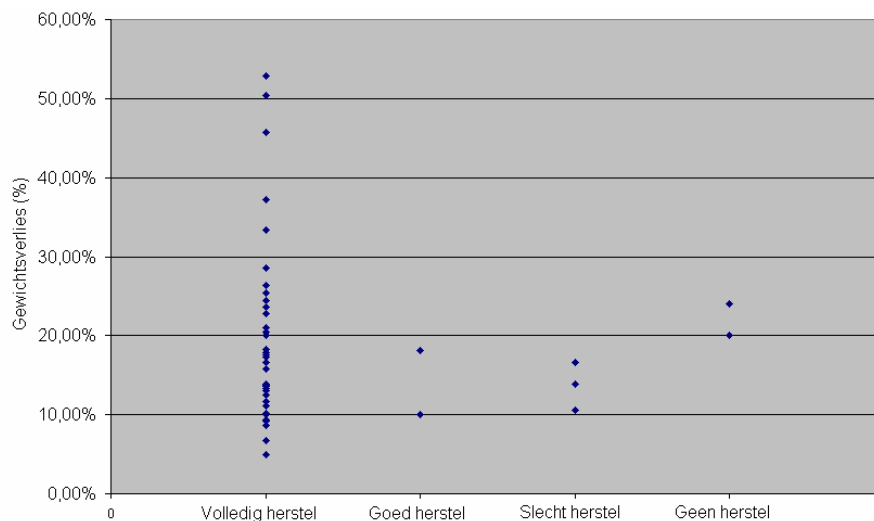
Figuur 22. Herstel na sensiebele en motorische symptomen in de groep zonder gewichtsverlies.

Het verband tussen gewichtsverlies en herstel na gemengde symptomen werd berekend met de chi-kwadraat test. Uit de p-waarde van 0.7496 kon geconcludeerd worden dat gewichtsverlies geen invloed had op het herstel van gemengde symptomen.

De invloed van gewichtsverlies

Indien het start- en eindgewicht van de patiënten uit de groep met gewichtsverlies gekend was, kon het percentage lichaamsgewicht dat deze patiënten verloren hadden, berekend worden. Het gemiddelde percentage verloren lichaamsgewicht was $19.7\% \pm 10.9\%$. De percentages lagen tussen 6.17 en 52.86%.

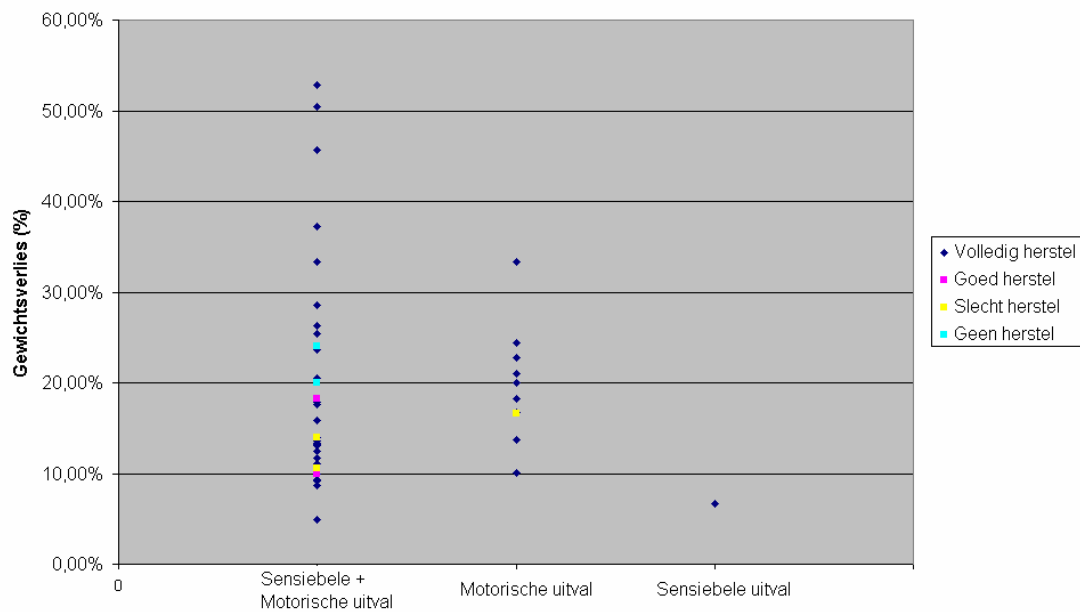
Vervolgens werd gekeken naar het herstel en het percentage lichaamsgewicht dat de patiënten verloren hadden (figuur 23). Van de 48 patiënten waarvan het percentage verloren lichaamsgewicht gekend was, waren er 41 patiënten (85.4%) die volledig herstelden van hun neuropathie, twee patiënten herstelden goed, drie slecht en twee patiënten herstelden niet.



Figuur 23. Het herstel ten opzichte van het percentage lichaamsgewicht dat de patiënten verloren hebben.

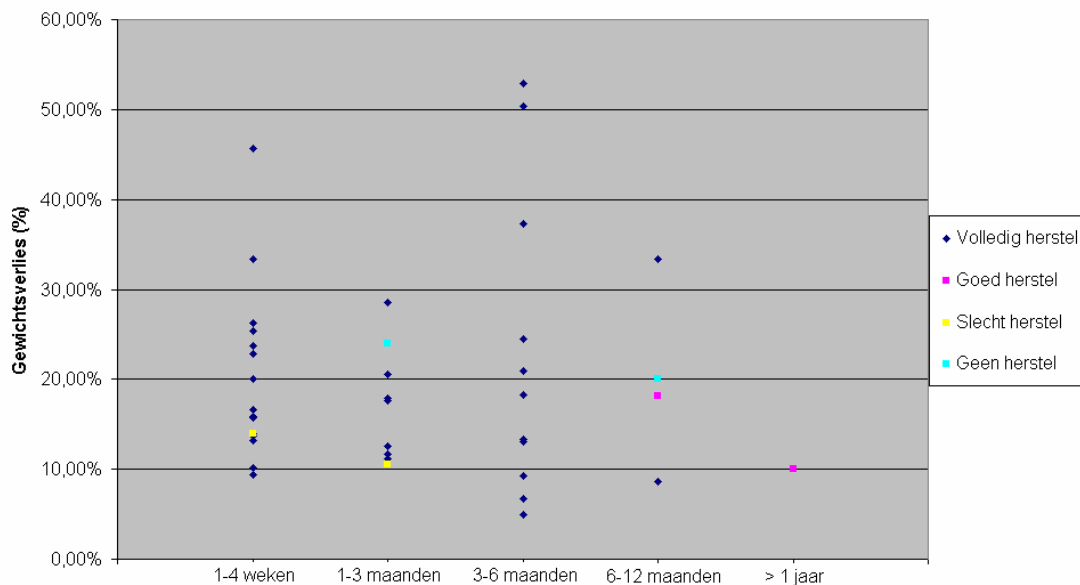
Het herstel van de motorische en/of sensiebele stoornissen werd afzonderlijk geanalyseerd ten opzichte van het verloren percentage lichaamsgewicht (figuur 24). Vijfendertig patiënten, die een percentage lichaamsgewicht verloren hadden tussen 5 en 53 procent, hadden gemengde symptomen. Negenentwintig patiënten (83%) herstelden volledig, 6% herstelde niet.

Van de elf patiënten met enkel motorische symptomen was er één patiënt met een gewichtsverlies van 16.7% die slecht hersteld was. De tien andere patiënten herstelden volledig en hadden een percentage lichaamsgewicht verloren tussen 10% en 33%. Eén persoon met een gewichtsverlies van 6.7% had enkel sensiebele stoornissen en herstelde volledig.



Figuur 24. Het herstel voor elk symptoom ten opzichte van het verloren percentage gewichtsverlies.

Tevens werd het herstel van de patiënten ten opzichte van de duur van de symptomen bekeken in verhouding tot het percentage gewichtsverlies (figuur 25). Er was een volledig herstel in 94% van de gevallen indien de operatie werd uitgevoerd in de eerste vier weken. Het gewichtsverlies in deze groep lag tussen 9.33 en 45.7%. Eén patiënt die slecht herstelde, had een gewichtsverlies van 13.9%. Van de patiënten waarbij de symptomen één tot drie maanden hadden geduurd, herstelde 77.86%. Eén patiënt herstelde slecht en een andere patiënt herstelde niet. Deze patiënten hadden een gewichtsverlies van respectievelijk 10.6% en 24%. Bij symptomen tussen de drie en zes maanden herstelden alle veertien patiënten volledig. Het percentage lichaamsgewicht dat deze patiënten verloren hadden, lag tussen de 5 en 52.9%. Het herstel na zes tot twaalf maanden symptomen was volledig voor twee patiënten (8.65 en 33.33% lichaamsgewicht verloren), was goed voor één patiënt met een verloren percentage lichaamsgewicht van 18.2% en één patiënt met 20% gewichtsverlies herstelde niet. Eén patiënt die geopereerd werd na één jaar, had een gewichtsverlies van tien procent en had een goed herstel. In totaal herstelde 86.7 procent van de patiënten.



Figuur 25. Het herstel voor de duur van de symptomen ten opzichte van het verloren percentage gewichtsverlies.

Belangrijk gewichtsverlies beïnvloedt de ontwikkeling van N. Fibularis neuropathie

Om te vergelijken of gewichtsverlies bepalend was voor de ontwikkeling van een N. Fibularis neuropathie werd een controlegroep ingevoerd die bestond uit 160 personen met een gemiddelde leeftijd van 54 jaar. Er waren 81 mannen en 79 vrouwen met een gemiddelde leeftijd van respectievelijk 55 en 53 jaar. Hoewel de verhouding tussen mannen en vrouwen anders was dan in de patiëntengroep, beïnvloedde dit verschil de verdere resultaten niet vermits het geslacht niet geassocieerd was met het ontwikkelen van een fibularisneuropathie. De controlegroep was dus niet significant verschillend van de patiëntengroep op het gebied van leeftijdsverdeling en geslacht. Aan de controlepersonen werd gevraagd of ze in de voorbije jaren gewicht verloren hadden. In totaal waren dit 34 personen of 21.4 procent van de controlegroep. Dit in tegenstelling tot 50.6% van de patiëntengroep (79/160). Het gemiddelde percentage gewichtsverlies was in de controlegroep 8.4% (1.92 - 23.26%) en in de patiëntengroep 19.4% (6.17 - 52.86%). In de controlegroep verloor 7.5% (12/160) meer dan 10% van hun gewicht, bij de patiënten was dit 38% (61/160). Met de chi-kwadraat test werd een associatie gevonden tussen gewichtsverlies en de ontwikkeling van een N. Fibularis neuropathie (p-waarde < 0.0001). Ook met logistische regressie werd een erg significante p-waarde gevonden (< 0.0001). De kans om fibularisneuropathie te ontwikkelen in de groep met gewichtsverlies was 4.3 keer groter dan in de groep zonder gewichtsverlies.

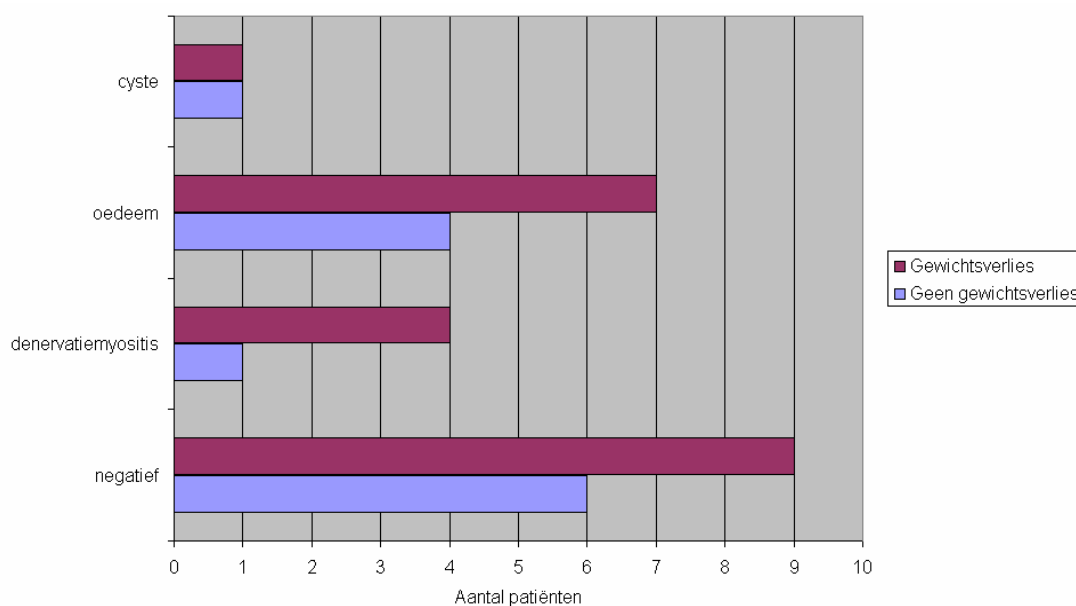
Snelheid van gewichtsverlies beïnvloedt de ontwikkeling van N. Fibularis neuropathie

Bij de bepaling van de invloed van de snelheid van het gewichtsverlies op het krijgen van een fibularisneuropathie werd een selectie gemaakt van negen patiënten uit de groep met gewichtsverlies die een operatieve ingreep ondergaan hadden om te kunnen afvallen (gastric bypass, maagring). Deze kleine patiëntengroep werd vergeleken met een controlegroep, die bestond uit tien personen die een maagring geplaatst kregen om af te vallen. Het gemiddeld aantal verloren kilogram was in de controlegroep 42.6 kilogram en in de patiëntengroep 45 kilogram. De procentuele vermagering bedroeg respectievelijk 37.4 en 38.3 procent. Het absolute en procentuele gewichtsverlies was niet significant verschillend tussen de controle- en de patiëntengroep. Op deze manier was er zo weinig mogelijk confounding tussen beide groepen en kon onderzocht worden of de snelheid van het gewichtsverlies een belangrijke bijdrage leverde aan het ontstaan van een N. Fibularis neuropathie. Er was inderdaad een belangrijk verschil merkbaar in beide groepen. De snelheid van het gewichtsverlies was gemiddeld 21.7 maanden in de controlegroep en 8.6 maanden in de patiëntengroep. Met logistische regressie werd de kans berekend om dropvoet te krijgen na een snel gewichtsverlies. Hiervoor werd een significante p-waarde (0.0457) gevonden. Vermits de Odds ratio gelijk was aan 0.822 en in een 95% betrouwbaarheidsinterval lag van 0.678 tot 0.996, kon besloten worden dat dropvoet en de snelheid van gewichtsverlies geassocieerd waren met elkaar. Vermits de Odds ratio kleiner was dan 1, mocht geconcludeerd worden dat het risico om een dropvoet te ontwikkelen groter wordt bij een te snel vermageringsproces.

Magnetische resonantie imaging

Omdat in de laatste jaren steeds meer gebruik gemaakt wordt van MRI, werden de MRI-resultaten van de twee groepen met elkaar vergeleken (figuur 26). In totaal werd bij 39 patiënten een MRI-onderzoek uitgevoerd waarvan 26 patiënten uit de groep met gewichtsverlies en 13 patiënten uit de groep zonder gewichtsverlies. In de groep met gewichtsverlies werd in 57% van de gevallen een positief MRI-resultaat bekomen; in de groep zonder gewichtsverlies was dit percentage 50%. Deze resultaten verschillen dus niet veel van elkaar en er kan dus niet gezegd worden dat MRI een betere diagnose kan stellen bij patiënten met gewichtsverlies. Omdat slechts de helft van de onderzochte patiënten – waar er electromyografisch een fibularisinklemming bewezen was – een positief MRI-resultaat had, kon besloten worden dat MRI niet sensitief is voor de detectie van fibularisneuropathie.

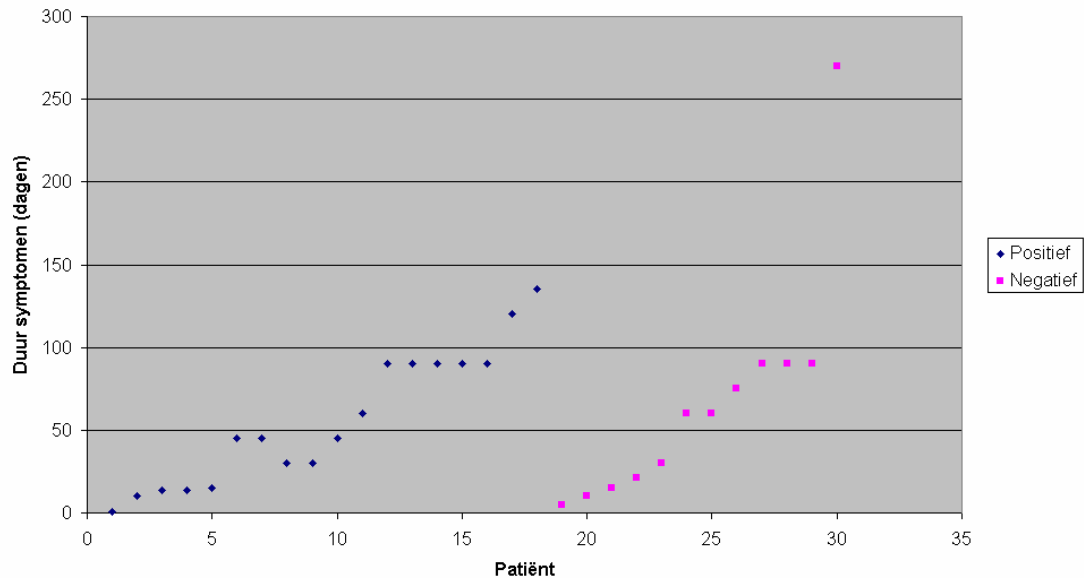
Uit de groep met gewichtsverlies hadden twee patiënten met oedeem en twee met denervatiemyositis een slecht herstel. Bij de patiënten zonder gewichtsverlies was er één met een negatief resultaat die niet herstelde en één patiënt met retropatellaire chondromalacie had een slecht herstel.



Figuur 26. MRI-resultaten in de groep met gewichtsverlies en de groep zonder gewichtsverlies.

Met de Fisher's Exact test werden de positieve (oedeem, denervatiemyositis) en negatieve MRI-resultaten met elkaar vergeleken. De p-waarde die bekomen werd, was gelijk aan één. Dit betekende dat het MRI-resultaat volledig onafhankelijk was van het herstel en dus niet kon voorspellen hoe de patiënt zal herstellen.

Tevens werd gekeken of MRI meer sensitief is voor het opsporen van een fibularisneuropathie indien de symptomen (sub)acuut aanwezig waren. In figuur 27 werden de positieve en negatieve MRI-resultaten uitgezet voor elke patiënt ten opzichte van de duur van de symptomen.



Figuur 27. MRI-resultaat na bepaalde duur van symptomen (uitgedrukt in dagen).

Met logistische regressie werd getest of het MRI-resultaat beïnvloed werd door de duur van de symptomen. Een p-waarde 0.5637 duidde erop dat een negatief MRI-resultaat niet te wijten was aan het langer aanwezig zijn van de symptomen.

5. Discussie

In tegenstelling tot andere perifere zenuwpathologieën is er relatief weinig literatuur beschikbaar over de inklemmingsneuropathie van de N. Fibularis. Sinds de beschrijving van de fibularisneuropathie in de 19^{de} eeuw is geweten dat deze pathologie kan ontstaan ten gevolge van verschillende oorzaken zoals ziekte of locale compressie.⁸ Het verband met gewichtsverlies werd pas herkend na de Tweede Wereldoorlog, toen krijgsgevangenen die ernstig vermagerden een fibularisneuropathie ontwikkelden. Men veronderstelde toen dat dit veroorzaakt werd door het langdurig gehurkt zitten in samenhang met het grote voedingstekort. (Kaminsky F. 1947) Later ontdekte men dat gewichtsverlies op zichzelf een oorzaak kon zijn van het fibularislijden. Toen verklaarde men dit door het tekort aan nutriënten en vitaminen.⁸ Tot nu toe zijn er erg weinig studies die de invloed van gewichtsverlies op het ontwikkelen van een fibularisneuropathie bestuderen. In onze patiëntenstudie is het voorkomen van gewichtsverlies nochtans erg opvallend: de helft van de patiënten die in de dienst Neurochirurgie van het Ziekenhuis Oost-Limburg behandeld werden voor een dropvoet ten gevolge van fibularislijden, ontwikkelde een gewichtsverlies van gemiddeld 19%. Niet alleen bewijzen onze resultaten dat gewichtsverlies kan leiden tot fibulaire neuropathie maar ook dat de snelheid van vermagering een bepalende factor is.

Een N. Fibularisinklemming wordt meestal eerst conservatief behandeld met elektrostimulatie en kinesitherapie (en eventueel vitaminesupplementen). Indien de symptomen na een conservatieve behandeling niet verbeteren, wordt er een operatieve decompressie van de zenuw uitgevoerd. In de literatuur blijft er onenigheid en onduidelijkheid over de te volgen behandeling: enerzijds of de behandeling conservatief of chirurgisch moet zijn en anderzijds hoe lang er gewacht moet worden voordat er operatief wordt ingegrepen. In de studie van Sorell et al uit 1976 werd er enkel voor een conservatieve therapie gekozen.²⁴ Vijf van de zesentwintig (19.2%) patiënten met een fibulaire inklemmingsneuropathie herstelden volledig, zeven patiënten herstelden gedeeltelijk. In het artikel van Krakow et al werden vijf patiënten ook conservatief behandeld, maar dit was zonder resultaat. Daarom werd na gemiddeld 45 maanden een operatieve decompressie van de N. Fibularis uitgevoerd waarna vier van de vijf patiënten herstelden (80%).²⁵ In sommige studies werd er onmiddellijk een operatieve behandeling uitgevoerd, zoals in het artikel van Thoma et al waar 20 patiënten – met symptomen die soms langer dan een jaar aanwezig waren – werden geopereerd. Negentien van de twintig patiënten herstelden.²²

Alle patiënten in onze studie ondergingen een operatieve decompressie van de N. Fibularis, soms na het volgen van conservatieve therapie. Na de heelkundige ingreep werd een volledig herstel bekomen in 80.2% van de patiënten, 7% had een bijna volledig herstel en 9.5% herstelde niet. Hoewel er al veel onderzoek gedaan is naar het vinden van de juiste therapie, zijn de populaties die in deze studies gebruikt worden meestal vrij klein (tien tot twintig patiënten). Deze studie (met 160 behandelde patiënten) levert dan ook een belangrijke bijdrage tot de discussie over het nut van een chirurgische decompressie, waarvan wij menen dat ze moet worden voorgesteld aan patiënten met fibularislijden die niet veel recupereren.

In de artikels waar men een operatieve decompressie voorstelt als behandeling van fibularisinklemming, bestaat veel discussie over het optimale tijdsinterval tussen het begin van de symptomen en de operatie. Sommige studies stellen voor te starten met conservatieve therapie en indien er geen (groot) herstel is opgetreden na drie tot zes maanden, dan over te gaan tot operatieve decompressie.¹² Anderen stellen dat in het geval er met electromyografie een ernstige zenuwbeschadiging gevonden wordt, er beter een operatieve ingreep voorgesteld wordt vóór drie maanden.²² Ook indien er geen of weinig herstel is, raden deze auteurs aan om vroeger dan drie maanden te opereren. De auteurs van het artikel "Repair of the common peroneal nerve." wijten de kans op herstel niet alleen aan het tijdsinterval tussen het begin van de symptomen en de operatie maar ook aan de aard van het letsel dat de fibularisinklemming veroorzaakt heeft.²⁶ In onze patiëntengroep was er geen significant verschil te vinden tussen de preoperatieve duur van de symptomen en het postoperatief herstel. Waarschijnlijk is dit te verklaren door het kleine aantal patiënten die na 6 maanden behandeld werden. Daarom moeten onze resultaten hieromtrent met enige voorzichtigheid geïnterpreteerd worden.

Mont et al ondervond in zijn studie dat patiënten die een volledige motorische uitval hadden (12/14) evenveel kans hadden om te herstellen als patiënten die een gedeeltelijk krachtsverlies hadden (13/17).¹⁶ Ook in onze studie werd er geen associatie gevonden tussen het preoperatieve krachtsverlies en het postoperatieve herstel (p-waarde = 0.16, Fisher's Exact test). Hieruit kan besloten worden dat een belangrijk preoperatief krachtsverlies niet per se een minder goede prognose heeft.

In onze studie werden enkele patiënten preoperatief onderzocht door middel van "magnetische resonantie imaging" (MRI). Dat MRI een goed middel is voor de detectie van fibularisinklemming werd beschreven door Aagaard et al en Grant et al. Deze auteurs halen een belangrijk voordeel van MRI aan: MRI zou perifere neuropathieën die vanzelf kunnen

herstellen (door axonale regeneratie) kunnen onderscheiden van neuropathieën die niet vanzelf kunnen herstellen en dus operatief behandeld moeten worden.^{27,28} Vermits deze verschillen in neuropathie moeilijk te herkennen zijn, is de ervaring van de radioloog erg belangrijk. Het nadeel is dat MRI deze neuropathieën enkel kan visualiseren indien de neurogene veranderingen (sub)acuut zijn.²⁷ Van het moment dat de neuropathie chronisch is, is het beter om electrodiagnostische testen te gebruiken. Uit deze resultaten kan besloten worden dat MRI een goed diagnostisch middel is voor de visualisatie van fibularisinklemming indien de symptomen niet te lang bestaan.

In onze patiëntengroep werden altijd electromyografische testen uitgevoerd om de diagnose van fibularisinklemming aan te tonen. Bij 35 patiënten werd er ad random een MRI-opname gemaakt. Hier bleek in 42.9% van de gevallen het MRI-resultaat negatief ten opzichte van 57.1% positieve MRI-resultaten. Vermits MRI voornamelijk acute neuropathieën kan visualiseren, rees bij ons het vermoeden dat de positieve MRI-resultaten misschien te wijten waren aan de acute symptomen van de patiënt. Daarom werden de MRI-resultaten vergeleken met de duur van de symptomen. Er werd echter geen significante p-waarde gevonden (p-waarde = 0.5637, logistische regressie) dus er kon geconcludeerd worden dat het MRI-resultaat niet beïnvloed werd door de duur van de symptomen van de patiënt.

Omdat slechts in de helft van de onderzochte patiënten een positief MRI-resultaat gevonden werd, hoewel de aanwezigheid van een fibularisinklemming bewezen was door electromyografie, kan besloten worden dat MRI weinig sensitief is voor het opsporen van een fibularisneuropathie.

Ook werd het herstel van deze patiënten vergeleken met hun MRI-resultaat, maar er kon statistisch geen verband aangetoond worden (p-waarde > 0.05, Fisher's Exact test). Hier kan besloten worden dat MRI niet gebruikt kan worden om het herstel van een patiënt te voorspellen.

Om te bestuderen of gewichtsverlies een bepalende factor is in het ontwikkelen van een fibularisinklemming, werd onze patiëntengroep vergeleken met een vergelijkbare controlegroep. Met de chi-kwadraat test werd een erg sterke associatie gevonden tussen de aanwezigheid van gewichtsverlies en het ontwikkelen van een fibularisneuropathie (p-waarde < 0.0001). De kans om een fibularisinklemming te ontwikkelen was 4.3 keer groter na gewichtsverlies. Deze resultaten bewijzen dat het doormaken van gewichtsverlies de kans op het ontstaan van een fibularisinklemming vergroot.

Een tweede analyse betrof de snelheid waarmee het gewichtsverlies verloren werd. We vergeleken twee statistisch identieke groepen van patiënten na "vermageringschirurgie". Een eerste groep bestond uit tien personen die vermagerd waren na de plaatsing van een maagring en werd als controlegroep gebruikt. Een tweede groep bestond uit negen personen uit onze patiëntengroep die waren afgevallen door een maagring of een maag- en darmverkleining. Beide groepen hadden een percentage gewichtsverlies rond de 38% dat verloren werd gedurende een gemiddelde periode van 21.7 maanden in de controlegroep en 8.6 maanden in de patiëntengroep. Bij vergelijking van de twee groepen werd een significant verschil gevonden in de snelheid van vermagering (p-waarde = 0.0457, logistische regressie). Dit betekent dat een sneller gewichtsverlies leidt tot een grotere kans op een inklemmingsneuropathie van de N. Fibularis.

Uit de resultaten van deze twee controlegroepen kunnen we besluiten dat een belangrijk gewichtsverlies op korte termijn een verhoogd risico geeft op het ontwikkelen van een fibulaire neuropathie.

Er zijn meerdere verklaringen voor de manier waarop gewichtsverlies kan leiden tot N. Fibularis neuropathie. In artikels wordt vaak aangehaald dat personen na hun vermagering met hun benen gekruist kunnen gaan zitten en dat voordien niet konden. Hier is dan eigenlijk het gewichtsverlies niet de eigenlijke oorzaak, maar wel de externe compressie. Omdat fibularislijden bij kankerpatiënten veel voorkomt, werd gedacht aan een paraneoplastisch fenomeen: het fibularislijden werd toegeschreven aan een toxine dat geproduceerd zou worden door de tumorcellen.²⁹ Tegenwoordig wordt deze reden nog steeds gebruikt om kankergerelateerde neuropathie te verklaren, hoewel in de literatuur er steeds meer gesproken wordt over zowel een metabole (malnutritie) als een mechanische (inklemming aan de fibulakop) factor die hierin een rol zou spelen.⁷ Een andere frequent vermelde oorzaak in de literatuur is het tekort aan nutriënten of vitamines. Hierover zijn reeds verschillende studies uitgevoerd zoals door Wadström et al in 1991. In deze prospectieve studie werden 24 obese patiënten voor en na de plaatsing van een maagring opgevolgd. Door deze patiënten extra vitamines te geven tijdens hun dieet, kon een fibulaire neuropathie bij alle patiënten voorkomen worden.²³ Er was één patiënt waar de geleidingssnelheid van de zenuw verminderde van 50.5 m/sec preoperatief tot 46.7 m/sec twaalf maanden postoperatief. Deze patiënt werd daarna echter niet meer geëvalueerd. Vermits de kans om dropvoet te krijgen erg klein is, zou er eigenlijk een grote studiegroep gebruikt moeten worden om het verband tussen vitaminetekort en fibulaire neuropathie aan te tonen. We moeten de wetenschappelijke waarde

van deze laatste studie dus relativeren. In een andere studie uit 1977 werden zeven patiënten, die gemiddeld 19 kilogram (14-26kg) verloren na een dieet, opgenomen met motorische of gemengde symptomen. Door te stoppen met diëten en vitaminesupplementen in te nemen, kon de neuropathie opgelost worden.⁸ Hoewel hieruit zou besloten kunnen worden dat voedingsdeficiënties kunnen leiden tot fibulaire neuropathie, spreken de bevindingen in de praktijk dit echter tegen. Het merendeel van de patiënten met gewichtsverlies herstelt namelijk volledig na een decompressie van de N. Fibularis. Het zou kunnen dat de oorzaak ligt bij de ‘arme’ vascularisatie van de zenuw, in analogie met diabetespatiënten met perifere neuropathieën. Bij deze mensen treedt er namelijk hyperplasie en hypertrofie op van de endotheelcellen van het endoneurium waardoor het lumen van de bloedvaten versmalt en de bloedstroom in het gedrang komt.³⁰ Een andere theorie over diabetes en het ontwikkelen van polyneuropathie werd beschreven door Wood et al. in 2003. Bij diabetici is er teveel glucose aanwezig in het bloed en dus ook in het endoneurium. Het glucose wordt daar omgezet in sorbitol, een molecule dat water aantrekt. Hierdoor zwellen de perifere zenuwen en neemt de druk erin toe wat leidt tot compressie van de zenuwvezels. Een tweede gevolg is een toename van de zenuwdiameter wat ervoor zorgt dat de zenuw gecompresseerd raakt in de fibulaire tunnel.³¹ Misschien kunnen de perifere neuropathieën die vaak optreden bij kankerpatiënten ook verklaard worden door deze verhoogde glucoseproductie. Kankerpatiënten hebben namelijk een verhoogd energiegebruik door de toenemende vraag naar glucose van de kankercellen. Dit verhoogd metabolisme leidt tot kanker cachexie en vermagering.⁷ Daarom zou deze redenering ook toegepast kunnen worden bij gewichtsverlies na diëten, namelijk dat door het voedingstekort de perifere eiwitopslagplaatsen opgebruikt raken waardoor de lever extra glucose moet produceren. Dit glucose zou dan weer zorgen voor het ontstaan van vasculopathie, waardoor de neuropathie zou kunnen ontstaan. Vermits de N. Fibularis al een erg beperkte vascularisatie heeft, is de kans op vasculopathie bij deze zenuw erg reëel.

Het enige dat deze theorieën niet kunnen verklaren, is hoe decompressie deze vasculopathie zou kunnen oplossen. Het zou kunnen dat de decompressie de bloeddoorstroming verbetert vermits bij onze patiënten de zenuw werd vrijgelegd van de omringende structuren. Als deze operatie gepaard zou gaan met het stoppen van het dieet, waardoor de lever minder glucose moet produceren, zou het inderdaad kunnen dat dit het fibularislijden oplost.

Misschien kan voorgaande ook verklaard worden met de microanatomie van de N. Fibularis. Door de compacte organisatie van de N. Fibularis in de buurt van de fibulanek³ en zijn beperkte vascularisatie¹⁵ is de zenuw op deze plaats extra gevoelig voor compressie. Vermits de N. Fibularis sterk omgeven is door perineuraal vet ter hoogte van de fibulakop, zou deze

bescherming na een belangrijk gewichtsverlies kunnen verminderen. De vraag is dan weer hoe dat decompressie de anatomie van de zenuw zou kunnen verbeteren vermits bij onze patiënten enkel een externe neurolyse uitgevoerd werd. Dit betekent dat er niet geraakt wordt aan de anatomie van de zenuw, in tegenstelling tot interne neurolyse.

Om te onderzoeken of gewichtsverlies bijdraagt tot een verandering in de anatomie van de N. Fibularis zou er gebruik kunnen gemaakt worden van preparaten. Zo kan bij overleden kankerpatiënten de pathologische zenuw vergeleken worden met de normale anatomie van de zenuw in het andere been. Om de anatomie van de zenuw en de fibulaire tunnel niet te beschadigen en om bij alle patiënten de zenuw op dezelfde manier te disseceren, zou er een "mal" gemaakt kunnen worden. Deze "mal" zou groot genoeg gemaakt moeten worden opdat de zenuw, de fibulaire tunnel en de omgevende weefsels (perineuraal vet, bloedvaten, ...) ingesloten worden. Zo kunnen blokjes van dezelfde grootte uit de preparaten gesneden worden op de plaats waar de N. Fibularis rond de fibulanek loopt en kan de anatomie onderzocht worden met behulp van hoge resolutie MRI (9.4 Tesla).

Uit onze studie kan besloten worden dat een belangrijk gewichtsverlies dat op korte tijd verloren wordt, bijdraagt aan het ontstaan van een inklemmingsneuropathie van de Nervus Fibularis. Op welke manier deze factoren leiden tot fibulaire neuropathie blijft voorlopig onopgelost. Daarom is een verdere studie op microscopisch niveau aangewezen om de hoger vernoemde hypothesen na te gaan.

Referenties

1. Hirose CB, McGarvey WC. Peripheral nerve entrapments. *Foot Ankle Clin* 2004;9(2):255-69
2. Trumble TE: Peripheral nerve injury: pathophysiology and repair. In: Feliciano DV, Moore EE, Mattox KL. *Trauma*. 4th ed. NY: McGraw-Hill; 2000. p.1047-55.
3. Lundborg G. *Nerve Injury and repair: A biological approach*. NY: Curchill Livingstone; 1988. p. 65
4. Katirji MB. Peroneal neuropathy. *Neurol Clin* 1999;17(3):567-91
5. Katirji MB, Wilbourn AJ. Common peroneal mononeuropathy : a clinical and electrophysiologic study of 116 lesions. *Neurology* 1988 ;38(11) :1723-8
6. Cruz-Martinez A, Bort S, Arpa J, Palau F. Hereditary Neuropathy with liability to pressure palsies (HNPP) revealed after weight loss. *Eur Neurol* 1997;37(4):257-60
7. Koehler PJ, Buscher M, Rozeman CA, Leffers P, Twijnstra A. Peroneal nerve neuropathy in cancer patients: a paraneoplastic syndrome? *J Neurol* 1997;244(5):328-32
8. Sherman DG, Easton JD. Dieting and peroneal nerve palsy. *JAMA* 1977;238:230-1
9. Dawson DM, Hallett M and Wilbourn AJ. *Entrapment neuropathies*. 3rd ed. PA: Lippincott-Raven; 1999.
10. Stevens P, Lowe J: *Histologie van de mens*. Houtem-Diechem: Bohn-Stafleu Van Loghum; 1997. p.92-3
11. Kahle W, Frotscher M. *Atlas van de anatomie: Zenuwstelsel en zintuigen*. 17^{de} druk. p.40-1
12. Price BA, Miller G. Internal neurolysis. *The journal of foot surgery* 1992;31(3):250-9.
13. Ryan W, Mahony N, Delaney M, O'Brien M, Murray P. Relationship of the common peroneal nerve and its branches to the head and neck of the fibula. *Clin Anat* 2003;16:501-5
14. Fabre T, Piton C, Andre D, Lasseur E, Durandea A. Peroneal Nerve Entrapment. *J Bone Joint Surg Am* 1998;80(1):47-53.
15. Kadiyala RK, Ramirez A, Taylor AE, Saltzman CL, Cassell MD. The blood supply of the common peroneal nerve in the popliteal fossa. *J Bone Joint Surg Br* 2005;87(3):337-42.
16. Mont MA, Dellon AL, Chen F, Hungerford MW, Krackow KA, Hungerford DS. The operative treatment of peroneal nerve palsy. *J Bone Joint Surg Am* 1996;78(6):863-9.

17. Mackinnon S, Dellon L. Surgery of the peripheral nerve. NY: Thieme; 1988. p. 321
18. Gloobe H, Chain D. Fibular fibrous arch – Anatomical considerations in fibular tunnel syndrome. *Acta Anat* 1973;85(1):84-7
19. Sourkes M, Stewart JD. Common peroneal neuropathy : a study of selective motor and sensory involvement. *Neurol* 1991;1029-33
20. Pecina MM, Krmpotic-Nemanic J, Markiewitz AD. Tunnel syndromes: Peripheral nerve compression syndromes. 3rd ed. FL: CRC Press; 2001. p.13-27
21. Brown WF, Watson BV. Quantitation of axon loss and conduction block in peroneal nerve palsies. *Muscle Nerve* 1991;14:237-44
22. Thoma A, Fawcett S, Ginty M, Veltri K. Decompression of the common peroneal nerve: experience with 20 consecutive cases. *Plast Reconstr Surg* 2001;107(5):1183-9
23. Wadström C, Backman L, Persson HE, Reizenstein P. The effect of excessive weight reduction on peripheral and central nervous functions. *Eur J Surg* 1991;157(1):39-44
24. Sorrell DA, Hinterbuchner C, Green RF, Kalisky Z. Traumatic common peroneal nerve palsy: a retrospective study. *Arch Phys Med Rehabil* 1976;57(8):361-5
25. Krakow KA, Maar DC, Mont MA, Carroll C 4th. Surgical decompression for peroneal nerve palsy after total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res* 1993;292:223-8
26. Wilkinson MC, Birch R. Repair of the common peroneal nerve. *J Bone Joint Surg Br* 1995;77(3):501-3
27. Aagaard BD, Lazar DA, Lankarovich L, Andrus K, Hayes CE, Maravilla K et al. High-resolution magnetic resonance imaging is a noninvasive method of observing injury and recovery in the peripheral nervous system. *Neurosurgery* 2003;53(1):199-204
28. Grant GA, Britz GW, Goodkin R, Jarvik JG, Maravilla K, Kliot M. The utility of magnetic resonance imaging in evaluating peripheral nerve disorders. *Muscle Nerve* 2002;25(3):314-31
29. Graus F, Ferrer I, Lamarca J. Mixed carcinomatous neuropathy in patients with lung cancer and lymphoma. *Acta Neurol Scand* 1986;68:40-8
30. Malik RA, Tesfaye S, Thompson SD, Veves A, Sharma AK, Boulton AJ et al. Endoneurial localisation of microvascular damage in human diabetic neuropathy. *Diabetologia* 1993;36(5):454-9
31. Wood WA, Wood MA. Decompression of peripheral nerves for diabetic neuropathy in the lower extremity. *J Foot Ankle Surg* 2003;42(5):268-75

Bijlage: Vragenlijst

Naam:

Geboortedatum:/...../19.....

Telefoonnummer:

VOOR DE OPERATIE

1. Duur van de dropvoet voor de operatie

Hoelang had u een dropvoet voor u de operatie onderging? Duid het juiste vakje aan:

- ☐ 1 à 4 weken
- ☐ 5 à 8 weken
- ☐ 2 à 4 maanden
- ☐ 4 à 6 maanden
- ☐ 6 à 12 maanden
- ☐ méér dan 1 jaar

2. Pijn

Hoe ernstig was de pijn die u voor de operatie ondervond? Duid het vakje aan dat het best de toestand beschrijft voor de operatie:

- ☐ Geen pijn.
- ☐ Nauwelijks pijn.
- ☐ Een beetje pijn, af en toe. Geen pijnstillers nodig
- ☐ Regelmatig pijn, af en toe pijnstillers nodig.
- ☐ Veel pijn, gebruik van pijnstillers noodzakelijk.
- ☐ Zeer veel pijn, nauwelijks uit te houden. Kan niet zonder pijnstillers.

Hoe ernstig was de pijn die u voor de operatie ondervond? Trek een verticaal streepje op onderstaande schaal tussen 0 en 10, waarbij 0 betekent dat u géén pijn had voor de operatie en 10 betekent dat u extreem hevige pijn had voor de operatie:

0 |-----| 10

Geen pijn

Extreem hevige pijn

3. Tintelingen

Ondervond u voor de operatie een abnormaal gevoel in het been of de voet, zoals tintelingen, prikkelingen, ... (gevoel of "men met tientallen fijne naaldjes in de huid prikt")? Duid het vakje aan dat het best de toestand voor de operatie beschrijft:

- ☐ Geen tintelingen.
- ☐ Nauwelijks tintelingen.
- ☐ Af en toe tintelingen, niet storend.
- ☐ Regelmatig tintelingen, wel storend.
- ☐ Veel tintelingen, quasi continu aanwezig.
- ☐ Zeer veel tintelingen, erg storend en onhoudbaar.

Hoe storend waren deze tintelingen voor u? Trek een verticaal streepje op onderstaande schaal tussen 0 en 10, waarbij 0 betekent dat u helemaal geen tintelingen ondervond en 10 betekent dat u zeer veel en extreem storende tintelingen ondervond voor de operatie:

0 |-----| 10

Geen tintelingen

Zeer veel tintelingen

7. Herstel na de operatie

Ja.
Neen.

- ☐ 1 à 4 weken
- ☐ 5 à 8 weken
- ☐ 2 à 4 maanden
- ☐ 4 à 6 maanden
- ☐ 6 à 12 maanden
- ☐ méér dan 1 jaar

- ☐ Geen pijn meer.
- ☐ Nauwelijks pijn.
- ☐ Een beetje pijn, af en toe.
- ☐ Regelmatig pijn.
- ☐ Even veel pijn als voor de operatie.
- ☐ Meer pijn dan voor de operatie.

0 |-----| 10

Geen pijn Extreem hevige pijn

- ☐ Geen tintelingen meer.
- ☐ Nauwelijks nog tintelingen.
- ☐ Af en toe tintelingen.
- ☐ Nog regelmatig tintelingen.
- ☐ Evenveel tintelingen als voor de operatie.
- ☐ Meer tintelingen als voor de operatie

0 |----- 10

Geen tintelingen Zeer veel tintelingen

Auteursrechterlijke overeenkomst

Opdat de Universiteit Hasselt uw eindverhandeling wereldwijd kan reproduceren, vertalen en distribueren is uw akkoord voor deze overeenkomst noodzakelijk. Gelieve de tijd te nemen om deze overeenkomst door te nemen en uw akkoord te verlenen.

Ik/wij verlenen het wereldwijde auteursrecht voor de ingediende eindverhandeling:

Fibularisneuropathie ten gevolge van gewichtsverlies

Richting: **Master in de biomedische wetenschappen**

Jaar: **2006**

in alle mogelijke mediaformaten, - bestaande en in de toekomst te ontwikkelen - , aan de Universiteit Hasselt.

Deze toekenning van het auteursrecht aan de Universiteit Hasselt houdt in dat ik/wij als auteur de eindverhandeling, - in zijn geheel of gedeeltelijk -, vrij kan reproduceren, (her)publiceren of distribueren zonder de toelating te moeten verkrijgen van de Universiteit Hasselt.

U bevestigt dat de eindverhandeling uw origineel werk is, en dat u het recht heeft om de rechten te verlenen die in deze overeenkomst worden beschreven. U verklaart tevens dat de eindverhandeling, naar uw weten, het auteursrecht van anderen niet overtreedt.

U verklaart tevens dat u voor het materiaal in de eindverhandeling dat beschermd wordt door het auteursrecht, de nodige toelatingen hebt verkregen zodat u deze ook aan de Universiteit Hasselt kan overdragen en dat dit duidelijk in de tekst en inhoud van de eindverhandeling werd genotificeerd.

Universiteit Hasselt zal u als auteur(s) van de eindverhandeling identificeren en zal geen wijzigingen aanbrengen aan de eindverhandeling, uitgezonderd deze toegelaten door deze licentie

Ik ga akkoord,

Frauke BECKERS

Datum: