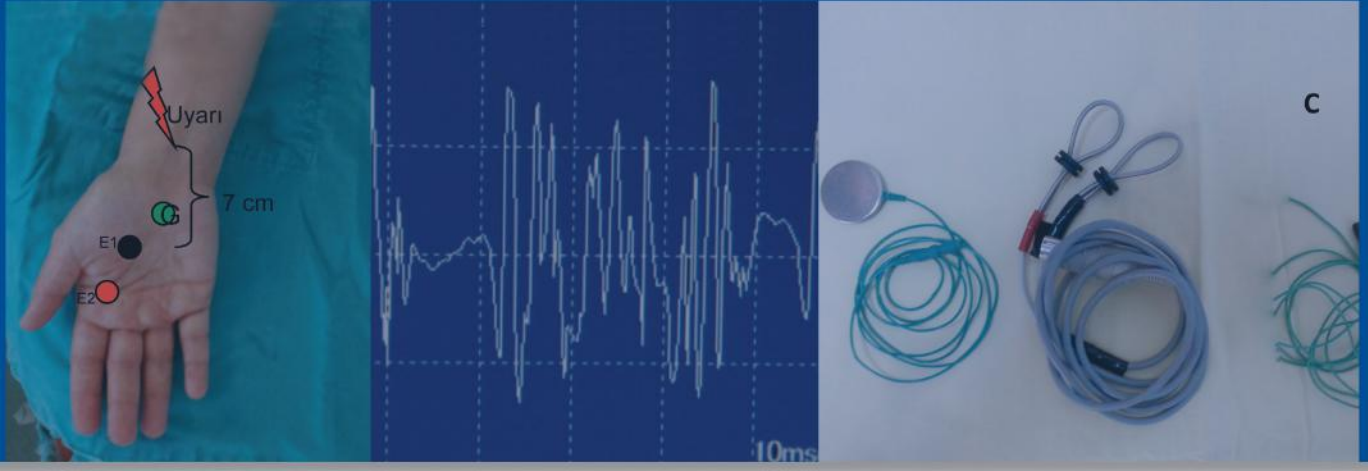




ELEKTRODİAGNOZ

Elektromiyografi, Uyandırılmış Potansiyeller, Elektroensefalografi

Editörler
Gülseren AKYÜZ
İlker YAĞCI

Yardımcı Editör
Berrin SENDİNÇ HÜNER

ELEKTRODİAGNOZ

Elektromiyografi, Uyandırılmış Potansiyeller, Elektroensefalografi

Editörler

Gülseren AKYÜZ

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

İlker YAĞCI

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

Yardımcı Editör

Berrin SENDİNÇ HÜNER

İstanbul Okmeydanı Eğitim ve Araştırma
Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği



**GÜNEŞ TIP
KITABEVLERİ**



ELEKTRODİAGNOZ

Elektromiyografi, Uyandırılmış Potansiyeller, Elektroensefalografi

Copyright © 2017

Bu Kitabın her türlü yayın hakkı **Güneş Tıp Kitabevleri Ltd. Şti.**'ne aittir.
Yazılı olarak izin alınmadan ve kaynak gösterilmeden kısmen veya tamamen kopya edilemez;
fotokopi, teksir, baskı ve diğer yollarla çoğaltılamaz.

ISBN: 978-975-277-643-2

Yayıncı ve Genel Yayın Yönetmeni: Murat Yılmaz
Genel Yayın Yönetmeni Yardımcısı: Polat Yılmaz
Yayın Danışmanı ve Tıbbi Koordinatör: Dr. Ufuk Akçıl
Dizgi - Düzenleme: İhsan Ağın
Kapak Tasarımı: İhsan Ağın

Baskı: Ayrıntı Basım Yayın ve Matbaacılık Hiz. San. Tic. Ltd. Şti.
İvedik Organize Sanayi Bölgesi 28. Cad. 770 Sok. No: 105-A
Ostim/ANKARA
Telefon: (0312) 394 55 90 - 91 - 92 • Faks: (0312) 394 55 94
Sertifika No: 13987

UYARI

Medikal bilgiler sürekli değişmekte ve yenilenmektedir. Standart güvenlik uygulamaları dikkate alınmalı, yeni araştırmalar ve klinik tecrübeler ışığında tedavilerde ve ilaç uygulamalarındaki değişikliklerin gerekli olabileceği bilinmelidir. Okuyuculara ilaçlar hakkında üretici firma tarafından sağlanan ilaca ait en son ürün bilgilerini, dozaj ve uygulama şekillerini ve kontrendikasyonları kontrol etmeleri tavsiye edilir. Her hasta için en iyi tedavi şeklini ve en doğru ilaçları ve dozlarını belirlemek uygulamayı yapan hekimin sorumluluğundadır. Yayıncı ve editörler bu yayından dolayı meydana gelebilecek hastaya ve ekipmanlara ait herhangi bir zarar veya hasardan sorumlu değildir.

GENEL DAĞITIM

GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

M. Rauf İnönü Sokak No:3
06410 Sıhhiye/Ankara
Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92
Faks: (0312) 435 84 23

İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak
No: 7/2 Esentepe/İstanbul
Tel: (0212) 356 87 43
Faks: (0212) 356 87 44

KARTAL ŞUBE

Cevizli Mahallesi Denizler Cad.
No: 19/C Kartal/İstanbul
Tel&Faks: (0216) 546 03 47

www.guneskitabevi.com
info@guneskitabevi.com



ÖNSÖZ

Klinik Nörofizyoloji tıbbın en temel alanlarından biri olarak gerek klinisyenlere gerekse sinir bilimi konusunda çalışan bilim insanlarına çalışmalarında çok önemli katkı sağlamaktadır. Özellikle yeni geliştirilen teknolojiler, komplike cihazlar sayesinde edindiğimiz bilgiler beyin ve sinir sisteminin tüm vücut bölgeleriyle nasıl koordineli çalıştığını anlamamıza, hastalık patolojilerine farklı bakmamızı sağlayacak bağlantıları keşfetmemize yardımcı olmaktadır. Bu açıdan Elektrodiagnostik kitabının ikinci baskısını hazırlamak çok heyecan verici bir proje oldu. Çok yorucu bir süreçten sonra ciddi emek verilerek hazırlanmış, bu alandaki gereksinimleri karşılayacağına inandığımız kitabımızın basımı tamamlandı. Katkıda bulunan tüm yazar hocalarımıza, emeği geçen tüm arkadaşlarımıza ve Güneş Tıp Kitabevlerinin emektar çalışanlarına yürekten teşekkür ederiz.

Bu kitabımızı Dr. Gülseren AKYÜZ'ün annesi Muzaffer AKYÜZ ve babası İsmail Hakkı AKYÜZ'e; Dr. İlker YAĞCI'nın oğlu Demir YAĞCI'ya; Dr. Berrin SENDİNC HÜNER'in oğlu Emir Han HÜNER'e adıyoruz. Onlar bize güç verdi, sevgileriyle destek oldular...

Kitabın elektrofizyoloji alanında çalışan, bu konuya ilgi duyan ve emek veren herkese yararlı bir kaynak olmasını diliyoruz.

Saygılarımızla,

Dr. Gülseren AKYÜZ

Dr. İlker YAĞCI

Dr. Berrin SENDİNC HÜNER

YAZARLAR

Prof. Dr. Alev Leventoğlu

Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. Lale Akbulut Aktekin

Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Ana Bilim Dalı
Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Doç. Dr. İlknur Aktaş

Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma
Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği

Prof. Dr. Gülseren Akyüz

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Müfit Akyüz

Karabük Üniversitesi Tıp Fakültesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı
Ankara Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Eğitim
ve Araştırma Hastanesi

Prof. Dr. Cengiz Bahadır

Hasan Kalyoncu Üniversitesi
Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yüksek Okulu

Prof. Dr. Ali İhsan Baysal

Kudret International Hospital Nöroloji Bölümü

Prof. Dr. Mehmet Beyazova

Darüşşafaka Ömran ve Yahya Hamuluoğlu
Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Merkezi

Prof. Dr. Dr. Hatice Bodur

Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Engin Çakar

Medipol Üniversitesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği

Yrd. Doç. Dr. Pinar Çiftkaya Öztop

Başkent Üniversitesi İstanbul Hastanesi
Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği

Prof. Dr. Murat Ersöz

Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizik-
sel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı Sağlık
Bakanlığı Ankara Fizik Tedavi ve
Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Eğitim Sorumlusu

Prof. Dr. Anders Fuglsang-Frederiksen

Klinik Nörofizyoloji Bölümü, Aarhus Üniversite
Hastanesi, Aarhus, Danimarka

Doç. Dr. Eren Gözke

İstanbul Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araş-
tırma Hastanesi Nöroloji Kliniği

Prof. Dr. Hakan Gündüz

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Barış İşak

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı
Klinik Nörofizyoloji Bölümü, Aarhus Üniversite
Hastanesi, Aarhus, Danimarka

Prof. Dr. Tunç Alp Kalyon

Özel Aktif FTR Merkezi, İstanbul

Doç. Dr. Evrim Karadağ Saygı

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Ferah Kızılay

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Dr. Pınar Kuru

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Fizyoloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Alev Leventoğlu

Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Demet Ofluoğlu

Başkent Üniversitesi İstanbul Hastanesi
Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği

Doç. Dr. Levent Özgönenel

Şişli Florence Nightingale Hastanesi
Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Polikliniği

Dr. Kirsten Pugdahl

Klinik Nörofizyoloji Bölümü, Aarhus Üniversite
Hastanesi, Aarhus, Danimarka

Doç. Dr. Erisela Qerama

Klinik Nörofizyoloji Bölümü, Aarhus Üniversite
Hastanesi, Aarhus, Danimarka

Doç. Dr. Barın Selçuk

Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Berrin Sendinç Hüner

İstanbul Okmeydanı Eğitim ve Araştırma
Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği

Doç. Dr. Hatice Tankışı

Klinik Nörofizyoloji Bölümü, Aarhus Üniversite
Hastanesi, Aarhus, Danimarka

Prof. Dr. Dilşad Türkdöğän

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı
Çocuk Nöroloji Bilim Dalı

Prof. Dr. Hilmi Uysal

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. Feyza Ünlü Özkan

Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma
Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği

Doç. Dr. İlker Yağcı

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Figen Yılmaz

Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma
Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği

Doç. Dr. Hande Yigitdinç Türker

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı
Klinik Nöro Fizyoloji Bilim Dalı

Doç. Dr. Murat Zinnuroğlu

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	iii
YAZARLAR	v

TEMEL ELEKTROFİZYOLOJİ

BÖLÜM 1:	Elektrofizyolojinin Tarihçesi ve Ülkemizdeki Durumu	1
	Dr. Tunç Alp Kalyon	
BÖLÜM 2:	Periferik Sinirler ve Kasların Anatomi ve Fizyolojisi	7
	Dr. Lale Akbulut Aktekin	
BÖLÜM 3:	Enstrümantasyon, ENMG Cihazının Özellikleri	27
	Dr. Murat Ersöz	
BÖLÜM 4:	Sinir İletim Çalışmaları – I: Temel Bilgiler	37
	Dr. Demet Ofloğlu, Dr. Pınar Çiftkaya Öztıp	
BÖLÜM 5:	Sinir İletim Çalışmaları – II: Teknik Uygulamalar	57
	Dr. Demet Ofloğlu	
BÖLÜM 6:	Refleks Çalışmaları	81
	Dr. Figen Yılmaz	
BÖLÜM 7:	İğne Elektromiyografisi	91
	Dr. Hakan Gündüz	
BÖLÜM 8:	Elektronöromiyografide Teknik Yanılsamalar ve Fizyolojik Varyasyonlar	107
	Dr. İlker Yağcı	
BÖLÜM 9:	Yüzeyel ve Kinezyolojik Elektromiyografi	115
	Dr. Mehmet Beyazova	
BÖLÜM 10:	Yüzeyel EMG	135
	Dr. Erisela Qerama, Dr. Anders Fuglsang-Frederiksen Çeviri: Dr. Berrin Sendinç Hüner	

BÖLÜM 11:	Özel Elektromiyografik İncelemeler	153
	Dr. Hatice Tankisi, Dr. Kirsten Pugdahl ve Dr. Anders Fuglsang-Frederiksen Çeviri: Dr. Berrin Sendinç Hüner	
BÖLÜM 12:	Aksonal Uyarılabilirlik ve Değerlendirilmesi	189
	Dr. Hilmi Uysal	
BÖLÜM 13:	Kantitatif EMG	197
	Dr. Ferah Kızılay	
BÖLÜM 14:	Motor Ünite Sayımı.	203
	Dr. Hatice Tankişi	
BÖLÜM 15:	Tek Lif EMG	207
	Dr. Cengiz Bahadır	
BÖLÜM 16:	Repetitif Uyarım.	219
	Dr. Cengiz Bahadır	
BÖLÜM 17:	Somatosensoriyel Uyandırılmış Potansiyeller.	229
	Dr. Hande Yiğitdinç Türker	
BÖLÜM 18:	Görsel Uyandırılmış Potansiyeller	247
	Dr. Eren Gözke	
BÖLÜM 19:	Lazerle Uyandırılmış Potansiyeller	255
	Dr. Barış İşak	
BÖLÜM 20:	Beyin Sapı İşitsel Uyandırılmış Potansiyeller	275
	Dr. Hande Yiğitdinç Türker	
BÖLÜM 21:	Olaya İlişkin Endojen Potansiyeller	285
	Dr. Dilşad Türkdoğan	
BÖLÜM 22:	Otonom Sinir Sistemi Elektrofizyolojisi	293
	Dr. Gülseren Akyüz, Dr. Pınar Kuru	
BÖLÜM 23:	Kutanöz Sessiz Periyot.	309
	Dr. Barış İşak	
BÖLÜM 24:	EEG-Biyolojik ve Teknik Özellikler, Değerlendirme ve Klinik Kullanımı.	323
	Dr. Dilşad Türkdoğan	
BÖLÜM 25:	Transkraniyal Manyetik Stimülasyon	363
	Dr. Engin Çakar	

KLİNİK ELEKTROFİZYOLOJİ

BÖLÜM 1:	Fasiyal ve Trigeminal Sinirlerin Elektrofizyolojik Değerlendirilmesi	373
	Dr. Engin Çakar	
BÖLÜM 2:	Amiyotrofik Lateral Skleroz ve Diğer Motor Nöron Hastalıkları	381
	Dr. Alev Leventoğlu, Dr. Ali İhsan Baysal	
BÖLÜM 3:	Radikülopatiler	397
	Dr. Müfit Akyüz	
BÖLÜM 4:	Pleksus Lezyonları	419
	Dr. Barın Selçuk	
BÖLÜM 5:	Periferik Sinir Yaralanmaları	445
	Dr. Levent Özgönel	
BÖLÜM 6:	Kompresyon Nöropatileri	451
	Dr. Hatice Bodur	
BÖLÜM 7:	Polinöropatilerde Elektrodiagnoz	473
	Dr. Berrin Sendinç Hüner	
BÖLÜM 8:	Nöromusküler Kavşak Hastalıkları.	491
	Dr. Cengiz Bahadır	
BÖLÜM 9:	Miyopatiler	503
	Dr. İlknur Aktaş, Dr. Feyza Ünlü Özkan	
BÖLÜM 10:	Pediyatrik Elektrofizyoloji	515
	Dr. Evrim Karadağ Saygı	
BÖLÜM 11:	İntraoperatif Nörofizyolojik Monitörizasyon	523
	Dr. Murat Zinnuroğlu	
BÖLÜM 12:	Elektronöromiyografide Kas İskelet Sistemi Ultrasonografisi.	539
	Dr. İlker Yağcı	
	İndeks	551

GİRİŞ

Uzun zamandır bir meslektaş ve arkadaş olarak akademik ilerleyişine tanık olduğum Dr. Gülseren Akyüz'ün editörlüğünü yaptığı bu kitaba önsöz hazırlamaktan büyük onur duymaktayım. Kendisinin elektrofizyolojiyi ulusal ve uluslararası alanda geliştirmek için yaptığı dikkat çekici çalışmalarına yakından tanışım. Elektrodiagnostik kitabının ikinci baskısının yayınlanması için ülkesinden ve diğer ülkelerden, kendi özel çalışma alanlarındaki son gelişmeleri aktararak bu amaca katkı sağlayacak seçkin bilim adamlarının desteği için yoğun uğraşı verdi.



Dr. Akyüz ve ben uygulamamızı geliştirmek için klinik nörofizyolojiyi öğretirken ortak bir coşku ve keyif paylaşmaktayız. Dr. Akyüz'ün çeşitli uluslararası konferanslarda elektrodiagnostik kavramlarını, fizyatrist bakış açısını vurgulayarak anlattığı konuşmalarına düzenli olarak katıldım. Kendisi bu toplantılarda, yine bu çok özel alanda yeterli donanıma ve eğitime sahip olmayan ancak değerlendirmelerinde elektrofizyolojik çalışmalardan faydalanmak zorunda olan asistan ve fizyatristlerin eksikliklerini fark etti. Bu sorunu en aza indirmek için çok doğru bir karar vererek elektrodiagnostik prensiplerinin ana hatlarını çizen, hem klinisyenlere hem de temel sinir bilimi alanında çalışanlara yol gösterici bir kitabın hazırlanması konusunda yoğunlaştı. İlk baskısı 2003'te yayınlanan Elektrodiagnostik kitabının güncellenmiş ikinci baskısı bize elektrofizyoloji alanındaki teknolojinin genişlik ve derinliğini öğrenme fırsatı vermektedir. Bu baskı elektrofizyolojik tekniklerin temellerini açıklayan kapsamlı bir gözden geçirmeyi de içermektedir. Okuyucular, günlük pratikte karşılaşılan sinir sistemi hastalıklarını ve nöromusküler bozuklukları araştırmakta yaygın kullanılan teknikleri bu kitapta anlatıldığı üzere daha kolay kavrayacak ve değerlendireceklerdir.

I) Temel ve II) Klinik Elektrofizyoloji olmak üzere iki bölümden oluşan kitapta Bölüm I, nörofizyolojik çalışmaların Türkiye'deki tarihsel perspektifi ile başlamakta ve elektrodiagnostik ile ilgili fonksiyonel anatomi ve temel fizyoloji konularında devam etmektedir. Bu bölümün kalan kısmı santral ve periferik sinir sistemini incelemek için kullanılan çeşitli tekniklerin temel prensiplerini içermektedir. Bölüm II, sinir ve kas hastalıklarında görülen elektrofizyolojik bulguları ayrıntılı bir şekilde ele almakta olup pediatrik elektrofizyoloji, intraoperatif monitorizasyon, lazer uyandırılmış potansiyeller ile devam etmekte ve elektro-nöromiyografide ultrasonografi kullanımı üzerine bir bölümle sonlanmaktadır.

Kitap, periferik sinir sisteminin yanı sıra santral elektrodiagnoz işlemlerini kullanan fizyatristlerin bu uygulamalara yönelik gereksinimlerini karşılamakta ve sıklıkla karşılaşılan nöromusküler hastalıklarda sorunu çözmeye dair ortak yaklaşım algısı sağlamaktadır. Hiç şüphem yok ki Elektrodiagnoz 2003 gibi Elektrodiagnoz 2016 da elektrodiagnostik tıpta standart bir rehber olarak yüksek itibar kazanacaktır. Umarım ki kitabın kullanımı sadece elektrodiagnostik değerlendirmeyi artırmayacak, aynı zamanda Türkiye ve diğer yerlerde klinik nörofizyoloji alanında öğretim ve araştırmaları da cesaretlendirecektir.

Dr. Jun Kimura

Emeritus Profesör

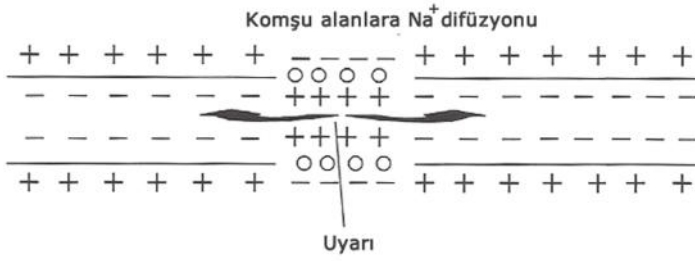
Kyoto Üniversitesi, Kyoto

Emeritus Profesör

Nöroloji Departmanı

Iowa Üniversitesi, Hastane ve Klinikleri

Iowa City, Iowa



ŞEKİL 5 • Miyelinsiz bir sinir lifinde lokal devre akımları ile iletimin yayılımı.

tansiyeli yayılır. Bu yeni depolarize alanlar, membranın daha uzak bölgeleri arasında lokal devreler yaratarak membran boyunca gittikçe daha çok depolarizasyon alanları oluşturup lif boyunca her iki yönde yayılmasını sağlar. Depolarizasyonun kas ve sinir liflerinde yayılmasına sinir ve kas impulsu denilir (Şekil 5).

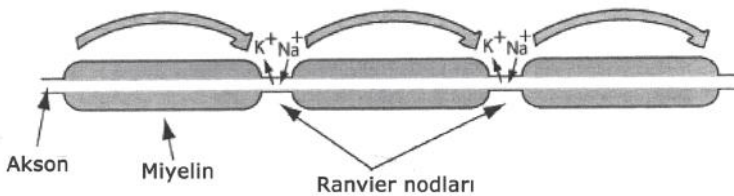
Her küçük sinir bölgesinde membranın sırayla aktivasyonu depolarizasyon için bir miktar zaman alır. Uzun mesafelerde aksiyon potansiyelinin yolculuğu göreceli olarak uzun zaman alır. Miyelinsiz liflerde iletim hızı yaklaşık 10-15 m/sn'dir (2,8,9).

Miyelinli Liflerde Aksiyon Potansiyelinin Yayılması

Miyelinli liflerde iletim Ranvier boğumları aracılığı ile oluşur ve bu iletim tipine sıçrayıcı (saltator) ileti adı verilir. Kalın miyelinli liflerde iyonlar, miyelin kılıfından yeterince geçemedikleri halde Ranvier boğumlarından kolayca geçtiklerinden aksiyon potansiyeli sadece boğumlarda oluşabilir. Depolarizasyon, lokal devrenin tamamlanabilmesi için komşu Ranvier boğumuna atlar. Miyelinli liflerde akson çapı ile Ranvier boğumlar arası uzunluk arasında doğrusal bir ilişki vardır. Depolarizasyonun sinir lifi eksenı boyunca uzun aralıklarla sıçraması miyelinli liflerde ileti hızını çok fazla, 5 ile 50 kat gibi oranlarda artırır. Ayrıca sıçrayıcı ileti aksonda enerji korunmasını sağlar. Miyelinin yarattığı mükemmel yalıtkanlık membran kapasitansını 50 kat düşürür, böylece çok küçük bir iyon transferi ile repolarizasyon oluşur (Şekil 6) (2).

KAS DOKUSU ANATOMİ VE FİZYOLOJİSİ

Kas dokusunun primer fonksiyonu, hareket için gerekli kuvveti oluşturmaktır. Sinir ve kas membranı fizyolojisi benzer olduğu için bu bölümde kas elektrofizyolojisi ile ilgili yalnızca spesifik detaylar verilecektir.



ŞEKİL 6 • Miyelinli bir lifte Ranvier boğumları arasında sıçrayıcı iletim.

sarmal olarak aktin filamentinin ana yapısını oluşturur. Her G-aktin molekülüne bir ADP molekülü tutunur ve ADP moleküllerinin miyozin çapraz köprülerinin kas kontraksiyonu için etkileştiği aktin filamentlerinin aktif bölgeleri olduğu düşünülür (6).

Tropomiyozin molekülüleri F-aktin helezonu etrafında sarmal oluşturur ve istirahat fazında kontraksiyonu önlemek için aktin liflerinin aktif bölgelerini kaplar. Her bir tropomiyozin molekülünün bir ucuna troponin molekülü bağlanmıştır. Troponin moleküllerinin her biri ise 3 ayrı protein alt ünitesinden ibarettir. Troponin-I'nın aktin, troponin-T'nin tropomiyozin ve troponin C'nin kalsiyuma affinitesi vardır (6).

İstirahat fazında, kontraksiyonu engellemek için troponin-tropomiyozin kompleksinin aktinin aktif bölgesini kapladığı düşünülmektedir. Kalsiyum varlığında bu inhibisyon ortadan kalkar ve kontraksiyona izin verilir.

Kayan Filament Teorisi

Kas kontraksiyonu, filamentlerin kayması ile oluşur. Gevşeme fazında iki ardışık Z çizgisinden çıkan aktin filamentleri uç uca gelirken, eş zamanlı olarak miyozin filamentleri ile örtüşürler. Kontraksiyon fazında ise aktin filamentleri birbirlerini geniş bir şekilde sarar ve Z çizgileri miyozin filamentlerinin sonuna kadar çekilir.

İstirahatde troponin-tropomiyozin kompleksi aktin ile miyozin arasında etkileşim olmayacak şekilde düzenlenmiştir. Aktin üzerindeki aktif bölgeler tropomiyozinle kapatılarak inhibe edilir.

Sarkoplazmik retikulumdan Ca^{++} salınıncı, dörde kadar Ca^{++} iyonu troponin C'ye kuvvetle bağlanır. Kalsiyum iyonlarının bağlanması tropomiyozin-troponin kompleksinde yapısal bir değişikliğe neden olur ve tropomiyozin-aktin arasındaki ilişki değişir. Pozisyonun değişme olayında tropomiyozin, aktin zincirleri arasındaki oluklar içine gömülür ve G-aktin molekülünün ADP olduğu inanılan aktif bölgesi açığa çıkar. Kontraksiyonun kesin mekanizması bilinmese de 'boyunca yürümek' hipotezine göre; miyozinin ADP'ye çok yüksek afinitesi olduğu için, miyozin başlarının bu aktif bölgelere tutunarak, baş ile çapraz köprü kolu arasındaki intramoleküler kuvvetlerde belirgin değişikliğe neden olduğu kabul edilir. Kuvvetlerdeki bu değişim miyozin başının kendi koluna doğru eğim göstermesine ve aktin filamentlerini beraberinde çekmesine neden olur. Bu hareket aktin filamentinin 'güç vurumu' veya 'kürek hareketi' (power stroke) olarak adlandırılan sürece sürükler. Bu sürecin enerjisi miyozin başındaki ATPaz aktivitesi ile ATP'nin ADP ve P_i 'a ayrılmasından kaynaklanır. Baş eğilmesinden hemen sonra, otomatik olarak aktif bölgeden uzaklaşır ve normal pozisyonuna döner. Güç vurumunu takiben ATP'nin, ADP ve P_i salınımından sonra başka bir ATP molekülü açığa çıkan yeni bir miyozin başı bölgesine bağlanır. Bu ATP tekrar ADP ve P_i a ayrılarak miyozinin tekrar dikleşmesine ve aktif bölgeden ayrılmasına neden olur. Bu pozisyonunda aktinin üzerinde daha ilerdeki aktif bölgeyle tekrar birleşir, tekrar eğilerek yeni bir kürek hareketi yapar. Böylece, çapraz köprü başlarının aktin filamenti boyunca ileri geri eğilerek adım adım yürümesi ile aktin filamentlerinin uçları miyozin filamentlerinin ortasına çekilir ve kas kısalır. Bu işlem, aktin filamenti Z diskini miyozin filamentinin uçlarına çekinceye kadar veya kastaki yük daha fazla çekimin olanaksız olacağı duruma gelinceye kadar tekrar tekrar gerçekleşir (6,13).

Filamentlerin kendilerinin kısalmadığını, birbirleri üzerinde kayarak kontraksiyonu sağladıklarını unutmamak gereklidir. Kas kontraksiyonu yalnızca, tekrarlayan aksiyon potansiyellerinin T tübüllere yayılması, sarkoplazmik retikulumdan Ca^{++} salınımı ile devam edebilir. Bu sıra ile troponin kompleksini değiştirir, aktinin aktif bölgeleri miyozin çapraz köprüleri ile karşılaşır ve sarkomerde kısaltmaya, kontraksiyona ve gücün oluşumuna neden olur (Şekil 10) (13).



ŞEKİL 5 • Konsantrik iğne elektrot.

Monopolar iğne elektrotlar derin yerleşimli sinirlerin uyarılması amacıyla da kullanılır. Sinirin olabildiğince yakınına kadar batırılan monopolar iğne elektrot aktif, kasa yakın bir yüzeyel elektrot referans olarak işlev görür.

Konsantrik iğne elektrotlar paslanmaz çelikten kanül biçiminde imal edilmiş bir iğne elektrot ve ortasındaki boşluğa yerleştirilmiş ve dıştaki kanülden reçine vasıtasıyla tamamen yalıtılmış platin bir telden oluşur (Şekil 5). Dış çapı 0,3-1,0 mm, merkezdeki telin çapı 0,1 mm'dir. Uzunlukları monopolar iğne elektrotlara benzerdir. Ucu 15-20 derece eğimli biçimde kesilmiş bir silindirik biçimindedir. Merkezdeki 150 µm çapındaki tel yaklaşık 0,08 mm²'lik oval biçimli bir kayıt alanına sahiptir. Merkezdeki tel aktif elektrot, dıştaki kanül referans işlevi görür. Açılı şekillendirilmiş ucu nedeniyle kas içindeki üç boyutlu kayıt alanı 1,0-2,5 mm çaplı bir yarımküredir ve yönsel kayıt özelliklerine sahiptir. Bu nedenle konsantrik iğne elektrotlarla elde edilen motor ünite aksiyon potansiyeli (MÜAP) amplitüdları, konsantrik iğne elektrotun kayıt yaptığı yarımkürenin ters tarafında kalan yarımkürede kanül nedeniyle merkezdeki telin kaydedemediği kas lifleri yüzünden, tam bir küre biçiminde kayıt alanı olan monopolar iğne elektrotlarla elde edilenlere göre daha küçüktür (2,4). Konsantrik iğne elektrotlar iğne EMG çalışmalarının yanında motor sinir iletim çalışmalarında kas içine yerleştirilerek kayıt elektrotu olarak da kullanılır.

Bipolar konsantrik iğne elektrotlar konsantrik iğne elektrot kanülünün içine yerleştirilmiş ve birbirinden yalıtılmış iki platin telden oluşur. Bu tellerden biri aktif elektrot, diğeri referans elektrot, kanül ise toprak işlevi görür. Kayıt yüzeyi oldukça küçük olduğundan daha küçük hacimleri seçerek inceleme yapmaya olanak sağlar (1,2). Bipolar konsantrik iğne elektrotlarla yapılan iğne EMG çalışmalarında küçük kayıt yüzeyleri nedeniyle, MÜAP'lar düşük amplitüdü ve kısa süreli elde edildiğinden iğne EMG çalışmalarında önerilmezler.

Tek lif iğne elektrotlar tek tek kas liflerinin incelenmesi için geliştirilmiş özel iğne elektrotlardır. Kanülün yan yüzüne yerleştirilmiş ince bir telden oluşur. İnce tel aktif elektrot, kanül referans işlevi görür. Kayıt yüzeyi 25 µm çapında bir alandır ve kayıt yüzeyi 150 x 580 µm olan standart konsantrik iğne elektrota göre çok küçüktür (1-4). Bu çok küçük kayıt alanı sayesinde tek kas lifinin incelenmesine olanak sağlar.

Stimülasyon Elektrotları

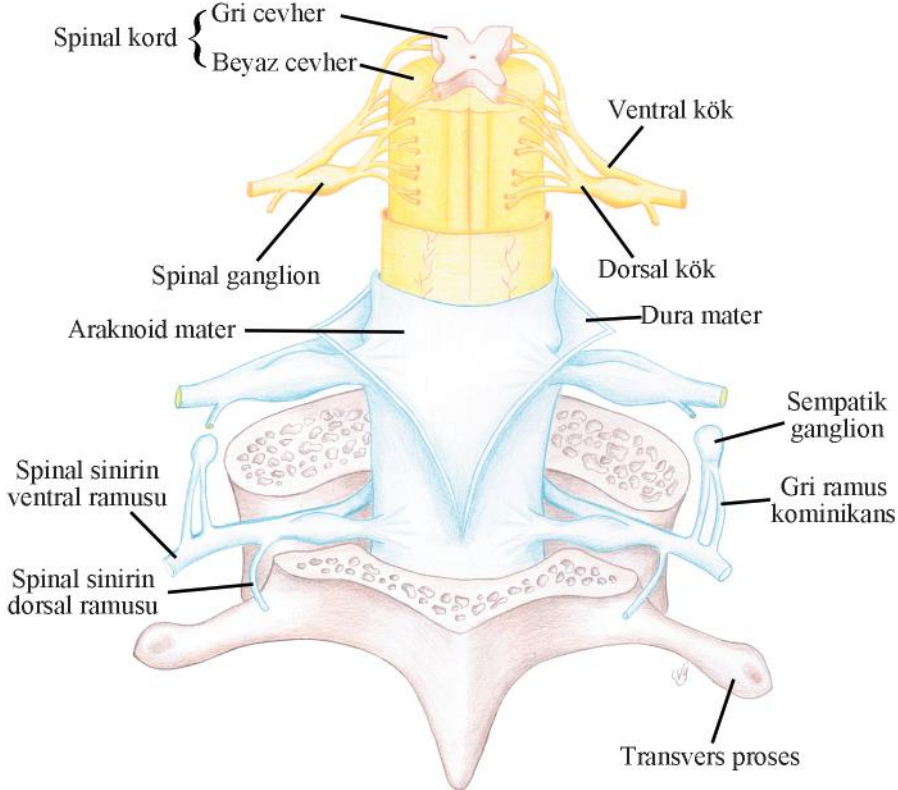
Stimülasyon elektrodu olarak genellikle yüzeyel elektrotlar kullanılır. En sık kullanılan tipler küçük plastik bir blok üzerine yerleştirilmiş iki metal tümsek ya da iki keçe yuvası olan elektrotlardır (Şekil 6). Cihazdan cihaza değişmekle birlikte katot aktif elektrot, anot referans elektrot olarak işlev görür. Bazı sistemlerde katot ya da anot aktif elektrot olarak seçilebilmektedir. İyi bir uyarım sağlayabilmek için metal yüzeyli elektrotlar ince bir taba-

PERİFERİK SİNİR ANATOMİ VE FİZYOLOJİSİ

Periferik sinirlerin anatomik ve fizyolojik özelliklerinin iyi bilinmesi sinir iletim çalışmalarının düzgün bir şekilde yapılıp sonuçların doğru yorumlanması açısından son derece önemlidir (2,16).

Periferik sinirler motor, duyuşal ve otonomik sinir liflerini içerir. Primer motor nöronlar medulla spinalisin ön boynuz gri cevherinde yer alır. Bu nöronların aksonları medulla spinalisi ön kökten terk eder ve bunların uzantıları motor kökleri oluşturur (Şekil 1). Periferik duyuşal aksonların hücre gövdeleri ise medulla spinalisin dışında, intervertebral foramende yerleşmiş olan dorsal kök gangliyonu içinde yer alır. Buradaki duyuşal nöronlar bipolardır; santral uzantıları arka kök yoluyla medulla spinalise girerken periferik uzantıları her bir spinal seviyede dorsal kök gangliyonu distalinde ön kök ile birleşip spinal siniri oluşturur. 8 servikal, 12 torasik, 5 lomber, 5 sakral ve 1 koksigeal olmak üzere toplam 31 çift spinal sinir vardır. Spinal sinirler arka (dorsal rami) ve ön (ventral rami) dallara ayrılırlar. Arka dallar, omurganın üzerindeki cildin duyuşunu ve o segmentteki paraspinal kasların innervasyonunu sağlar. Ön dallar ise bulundukları segmente göre interkostal sinirleri, brakiyal ve lumbosakral pleksusları oluşturur. Daha sonra bu pleksuslardan üst ve alt ekstremitelerin periferik sinirleri çıkar (2,16,17).

Motor ve duyuşal lifler taşıyan bir periferik mikst sinir yapısına bakıldığında sinirin değişen sayılarda fasiküllerden ve her bir fasikülün de sinir lifi demetlerinden oluştuğu görülür. Periferik sinir içinde bulunan bu fasiküller sinir boyunca düz olarak uzanmaz adeta



ŞEKİL 1 • Periferik sinir anatomisi.

TABLO 2. Yaşlara Göre Normal Motor Sinir İletim Hızları

Yaş	Ulnar	Mediyan	Peroneal
	Ortalama (alt-üst) (m/s)	Ortalama (alt-üst) (m/s)	Ortalama (alt-üst) (m/s)
0 - 1 hafta	32 (21-39)	29 (21-38)	29 (19-31)
1 hafta - 4 ay	42 (27-53)	34 (22-42)	36 (23-53)
4 ay - 1 yıl	49 (40-63)	40 (26-58)	48 (31-61)
1 - 3 yıl	59 (47-73)	50 (41-62)	54 (44-74)
3 - 8 yıl	66 (51-76)	58 (47-72)	57 (46-70)
8 -16 yıl	68 (58-78)	64 (54-72)	57 (45-74)
Erişkin	63 (52-75)	63 (51-75)	56 (47-63)

farklılığının da sinirin yapısal özelliğinden çok erkeklerin parmak çevresinin daha kalın olması ile açıklanabileceği bildirilmiştir (2,4).

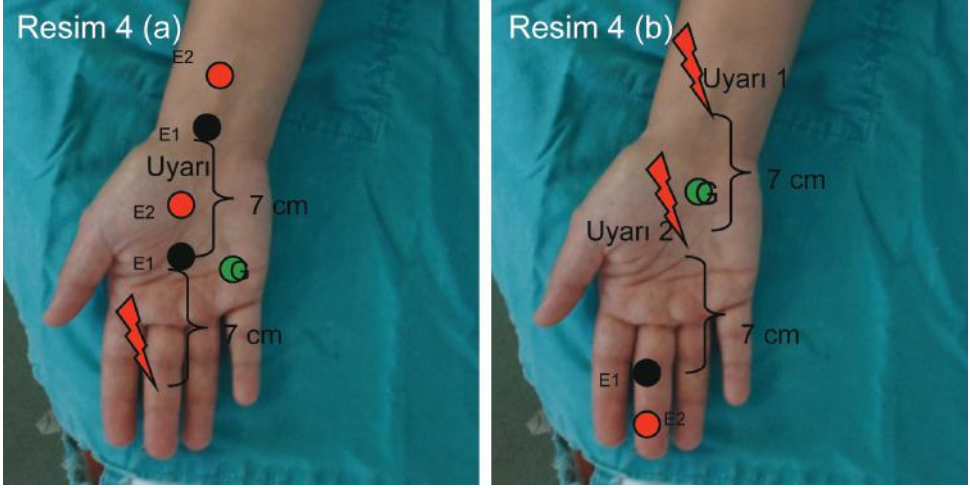
Boy

Uzun boylu kişilerde sinir iletim hızlarının kısa boylu kişilere göre daha yavaş olduğunu gösteren araştırmalar vardır (25,27). Nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte bu durum aksonun proksimalden distale doğru ilerledikçe incelenmesi, çapının giderek azalmasıyla açıklanmaya çalışılmıştır. Akson çapı da sinir iletim hızı ile doğru orantılı olduğu için uzun boylularda aynı sinirin aynı segmenti kısa boylulara göre daha ince olacağı için sinir iletim hızı da daha yavaş olacaktır. Aksonun her 10 santimetrelük uzamasına karşılık sinir iletim hızında 3,8 m/sn'lik bir yavaşlama olmaktadır. Yine cinsiyetler arası saptanan iletim hızı farklılığının da aslında cinsiyetler arası boy farklılığına bağlı olduğu; kadınlar erkeklere göre daha kısa boylu oldukları için kadınlarda üst ve alt ekstremitelerde sinir iletimlerinin daha hızlı olduğu bildirilmiştir (2,25).

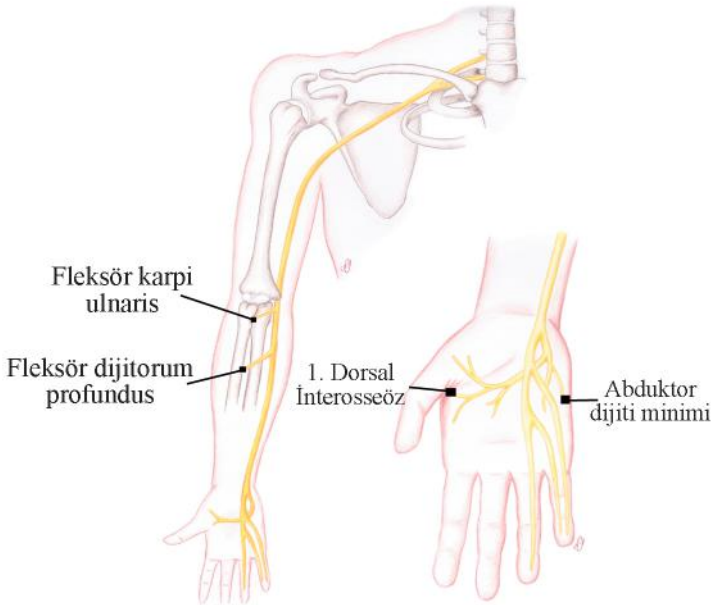
Isı

Isı değişiklikleri sinir iletim çalışmalarını etkileyen en önemli fizyolojik faktörlerden biridir. Isının azalması sinirin uyarılabilirliğini ve oluşan aksiyon potansiyeli ile ilgili değişkenleri etkiler. Isının azalması Na^+ kanallarında daha belirgin olmak üzere hem açılmasını hem de kapanmasını yavaşlatır; bu durum depolarizasyonun ve repolarizasyonun uzamasına bu da aksiyon potansiyelinin süresinde uzamaya, sinir iletim hızında yavaşlamaya ve amplitüdde artışa yol açar. Yüzeysel ısıdaki her 1°C 'lik düşmenin sinir iletim hızında 1,1-2,4 m/sn yavaşlamaya yol açtığı gösterilmiştir. Bu nedenle sinir iletim çalışmaları ılık bir odada uygulanmalı, cilt ısı 31-34°C arasında tutulmaya çalışılmalıdır. Gerektiğinde incelenen vücut bölgesinin ılık su içine daldırılarak, ısı paketleri veya infraruj lambaları kullanılarak ısıtılması önerilmektedir. Cilt ısının normale getirilemediği durumlarda sinir iletim hızlarını hesaplarken ısı düzeltme formülünün kullanılması önerilmektedir. Bu formüle göre;

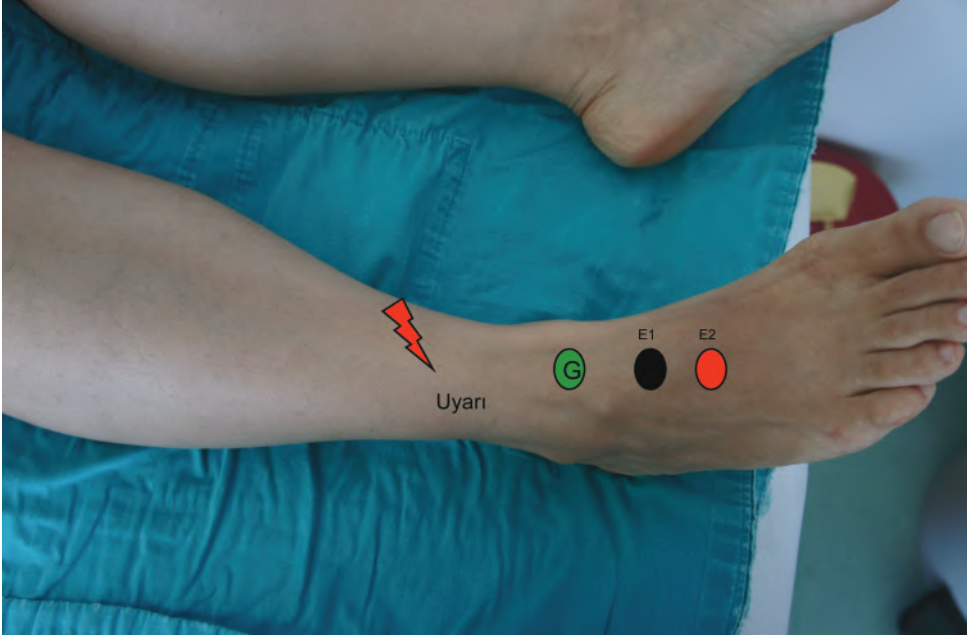
Sinir İletim Hızı = Düzeltme Faktörü (33°C - deri sıcaklığı) + Ölçülmüş sinir iletim hızı olarak hesaplanır. Düzeltme faktörü her sinir için farklı olup, sinir iletim çalışmalarında sık kullanılan bazı sinirler için düzeltme faktörü Tablo 3'de gösterilmiştir (4,16,21). Burada her bir derecelik ısı düşüşü için ilgili sinir iletim hızlarına eklenmesi gereken değerler görülmektedir.



RESİM 4 • Mediyen sinir duysal bilek-avuç içi- parmak yöntemi. (A) Ortodromik yöntem; (B) Antidromik yöntem.

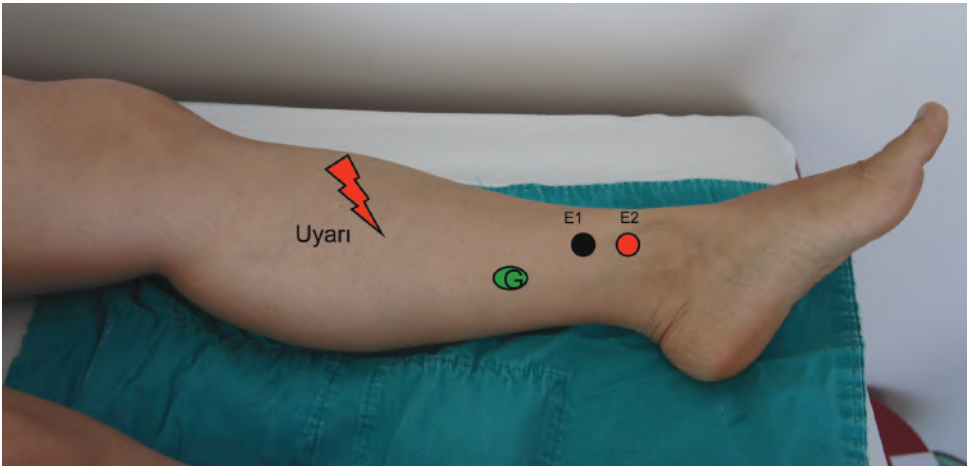


ŞEKİL 2 • Ulnar sinir anatomisi.

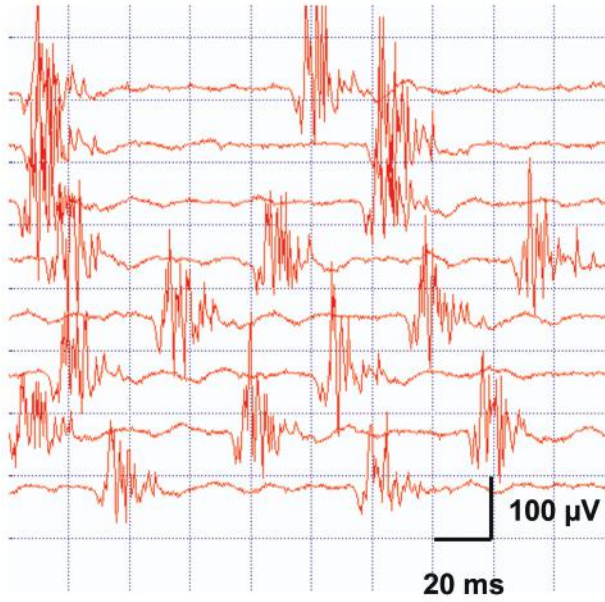


RESİM 16 • Peroneal superfisyal sinir duyusal iletim çalışması.

proksimalinden distale ön ayağın mediyal kenarına kadar uzanan bir innervasyon alanına sahiptir. Safen sinir iletim çalışması için kayıt elektrotu iç malleolun yaklaşık 3 cm proksimalinde hemen TA tendonunun posterioruna yerleştirilir. Bu pozisyondan yaklaşık 14 cm proksimalde tibiyanın mediyal kenarı ile gastrokinemius kası arasından uyarı yapılır (29) (Resim 17).



RESİM 17 • Safen sinir duyusal iletim çalışması.



ŞEKİL 9 • Reinnervasyon sürecinin başında görülen 'erken MÜP'ler ya da daha önceden kullanılan ifade ile 'reinnervasyon potansiyelleri.

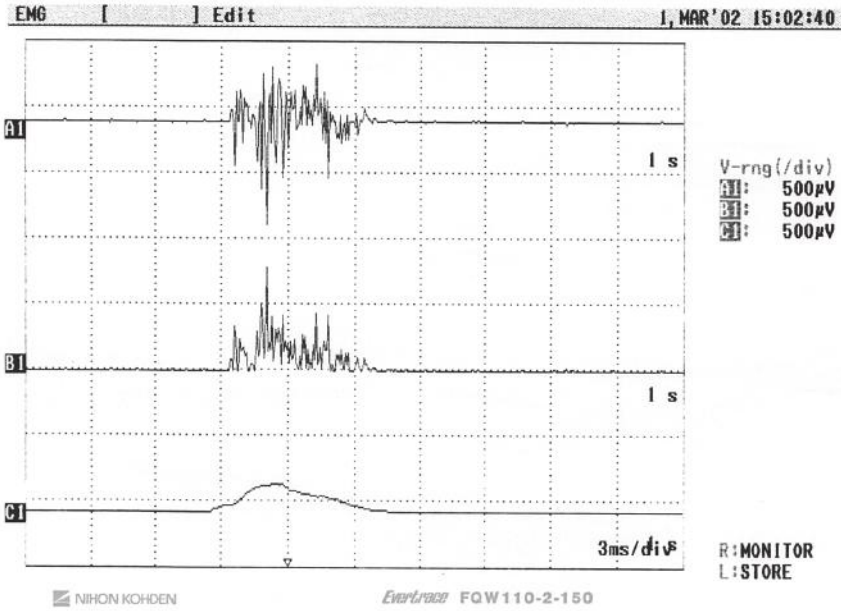
na polifazi oranında artış bulunmasının klinik anlamı şüpheli olup diğer EMG bulguları ile birlikte olduğunda anlam kazanır. Diğer taraftan polifazik MÜP'lerin süresi de önemlidir. Bu süre kısalduğunda miyopati, uzadığında ise denervasyona işaret eder. Kısa süreli polifazik MÜP'ler genelde düşük amplitüdü, uzun süreli olanlar ise yüksek amplitüdüdür. Sinir yaralanmasının reinnervasyon sürecinde izlenen küçük, polifazik MÜP'ler reinnervasyonun ilk bulgusu olabilir. Buradaki MÜP'lerin süreleri ise normal veya uzundur (Şekil 9).

Kısa Süreli MÜP'ler: Bireyin yaşı ve incelenen kasa göre normalin altında süresi olan MÜP'lerin sıklıkla amplitüdüleri de düşük olup minimal efor ile hızlı rekrutman paterni gösterirler. Kısa süreli MÜP'ler motor ünitte fizyolojik veya anatomik MÜP kaybının olduğu durumlarda görülebilir. Bunlar arasında miyastenia gravis, miyastenik sendrom, müsküler distrofi, polimiyozit, toksik ve konjenital miyopati, botulinum intoksikasyonu, sinir yaralanmasından sonra erken reinnervasyon ve geç evre nörojenik atrofi sayılabilir.

Kısa süreli MÜP'ler hızlı progresyon gösteren nörojenik atrofilerden amiotrofik lateral skleroz ve Werdnig-Hoffman hastalığında uzun süreli potansiyellerle birlikte görülebilmektedir (Tablo 2).

Uzun Süreli MÜP'ler: Uzun süreli MÜP'ler sıklıkla yüksek amplitüdüdür ve azalmış rekrutman paterni gösterirler. Bunlar motor ünitteki lif dansitesinin artışı, lif sayısının artışı veya liflerin ateşleme senkronizasyonunun kaybindan dolayı görülmektedir. Başlıca durumlar; tüm motor nöron hastalığı, kollateral filizlenme gösteren aksonal nöropati, kronik radikülopati, kronik mononöropati ve kronik miyozittir (Tablo 2).

İkili ve Üçlü MÜP'ler: Normalde istemli kontrol altındaki motor ünitler yarı-ritmik bir şekilde ve tek potansiyeller ile ateşleme yapar. Bazı hastalıklarda 10-30 ms'de bir ikili, üçlü veya



ŞEKİL 6 • A1: Bir işlev sırasında kaydolunan ham EMG sinyali. B1: Ayın sinyalin tam dalga rektifiye edildikten sonra görünümü. C1: Rektifiye edilmiş sinyalin düzgünleştirme işleminden geçirildikten sonra görünümü.

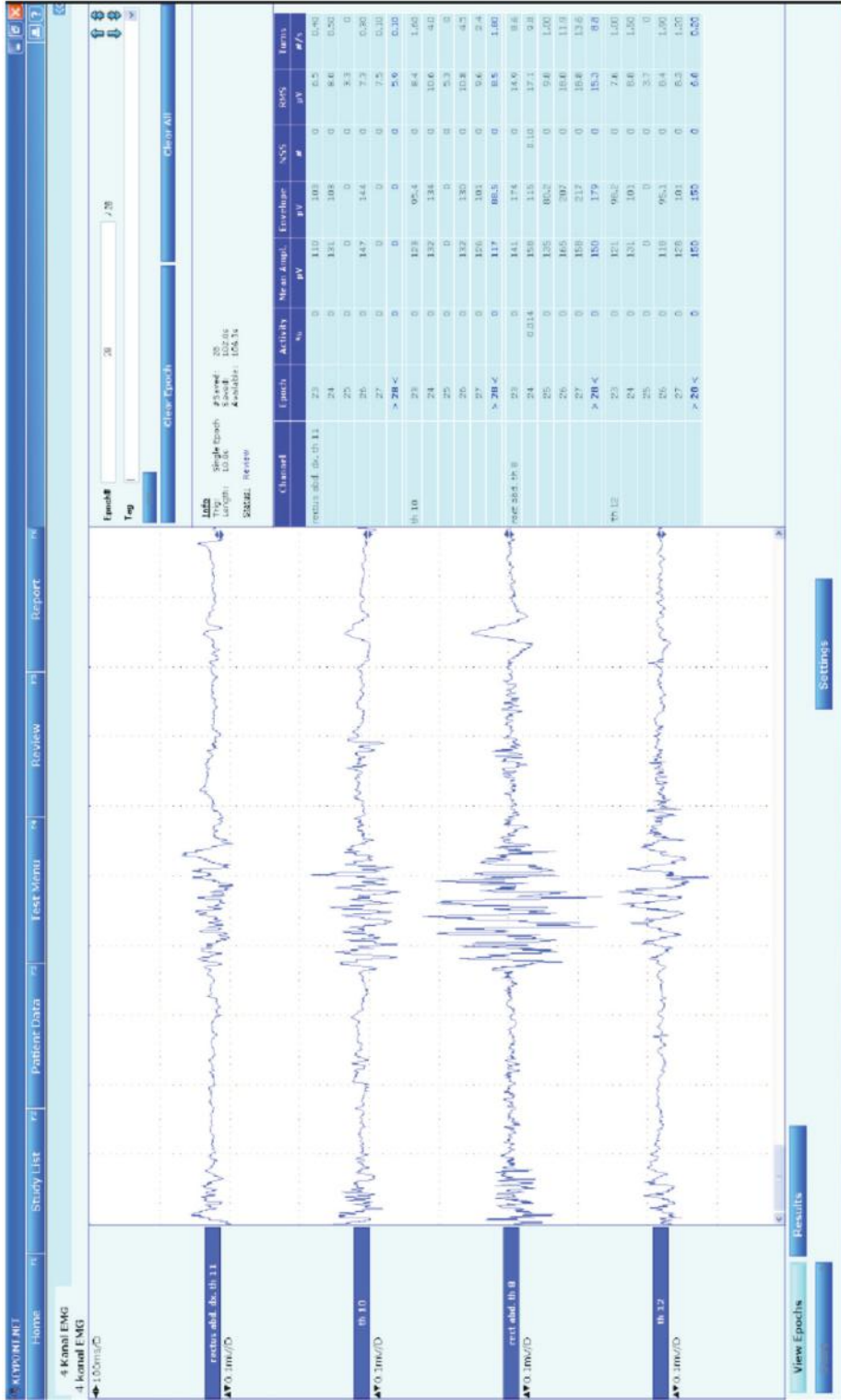
değerlerinin karelerinin alınmasından sonra, ortalamalarının hesaplanarak kare kökünün hesaplanmasıdır.

$$RMS \{ EMG(t) \} = \left(\frac{1}{T} \int_0^T EMG^2(t) dt \right)^{1/2}$$

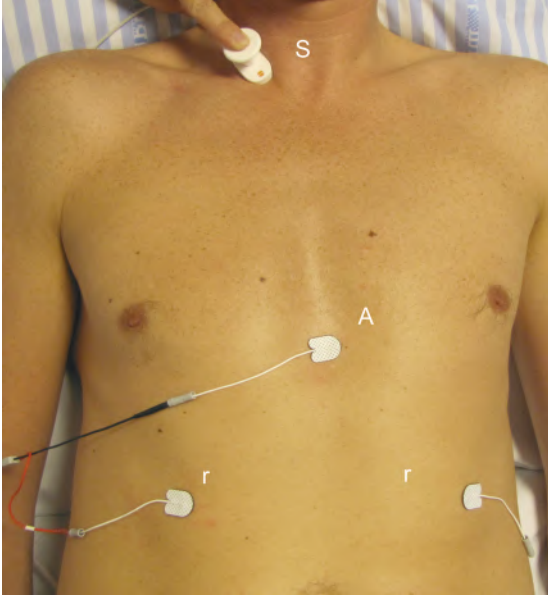
Burada “EMG”, her (t) zaman süresindeki EMG sinyal değeridir. Bu uygulamada rektifikasyona gerek kalmamaktadır. Değeri 0 ile 1,5 mV arasında değişebilmektedir. Lineer zarfa göre daha sağlam bir matematik temele sahip olduğu savunulmaktadır. Bu işlem seçildiğinde, ortalamanın alındığı zaman periyodunu belirtmek gerekir. Yavaş bir hareket, örneğin yürüyüş incelendiğinde, hesaplama için daha uzun bir süre seçilebilir. Hızlı bir hareket, örneğin bir refleks, veya denge bozucu uyarılara verilen yanıt inceleniyorsa, daha kısa süre alınmalıdır.

EMG Frekans Özellikleri

Sinyalde kullanılabilir enerji 0-500 Hz arasındadır. En hakim enerji 50-150 Hz arasındadır. Kullanılabilir sinyaller, enerji düzeyi elektriksel gürültü düzeyinin üstünde olan sinyallerdir. Elektromiyografik sinyalde frekans özelliğini belirlemenin en kolay yollarından biri dikenlerin sayısına bakmaktır. Total diken sayısı kas aktivitesinin miktarı ile ilişkili görünmektedir. Dikenlerin sayısı maksimal istemli kontraksiyonun %70’ine ulaşılan kadar lineer olarak artış gösterir. Sinyal her yön değiştirdiğinde yeni bir “dönüş noktası” meydana gelmektedir. Elektromiyogramda belli bir süre içindeki dönüş noktası sayısı, sinyalin frekansı hakkında bilgi verir. Buna benzer şekilde sinyalin sıfır voltaj çizgisini kaç kere kestiğine bakılabilir. Buna “sıfırı çaprazlama sayısı” denir ve sinyalin frekansı hakkında bilgi veren bir



ŞEKİL 1 • Miyoklonus. 60 yaşında abdominal miyoklonuslu bir hastanın yEMG'sini göstermektedir. Semptomlar sadece istirahatte özellikle supin pozisyon-
dayken meydana gelmektedir. Farklı segmentlerden (sağ rektus abdominis kasi, T8, T10, T11 ve T12) yEMG traseleri, tüm segmentlerde senkronize meydana
gelen kas aktivitesini göstermektedir; hiçbir segment arasında gecikme yoktur- multemelen segmental spinal miyoklonus.



ŞEKİL 2 • Normal bireyde yüzey elektrotların yerleştirilmesi. Stimülasyon elektrodu (S), sternokleidomastoid kasının sternal ve klavikular başları arasında yerleştirilir, katot anodun distalinde yer alır. Kayıt için, aktif elektrot (A), ksifoid parça (KP)'nin ucundan 5 cm superiora yerleştirilir ve referans elektrodu (r), kostal sınırdan KP'den 16 cm inferolateral olarak yerleştirilir.

bakım ünitelerinde monitörizasyon kablolarının, kateterlerin veya göğüs tüplerinin sıklıkla çalışma ortamında bulunmasından dolayı, kayıt elektrotlarının kostal sınıra yerleştirilmesi sıklıkla tercih edilmektedir (Şekil 2) (2,4,14). Altı farklı yöntemin kıyaslandığı bir çalışmada en yüksek amplitüdle en güvenilir yanıtlar, aktif elektrodun ksifoid parçanın 5 cm yukarısına ve referans elektrodun da kostal kenar boyunca aktif elektrottan 16 cm uzaklıktaki mesafeye yerleştirildiği yöntem ile elde edilmiştir (16).

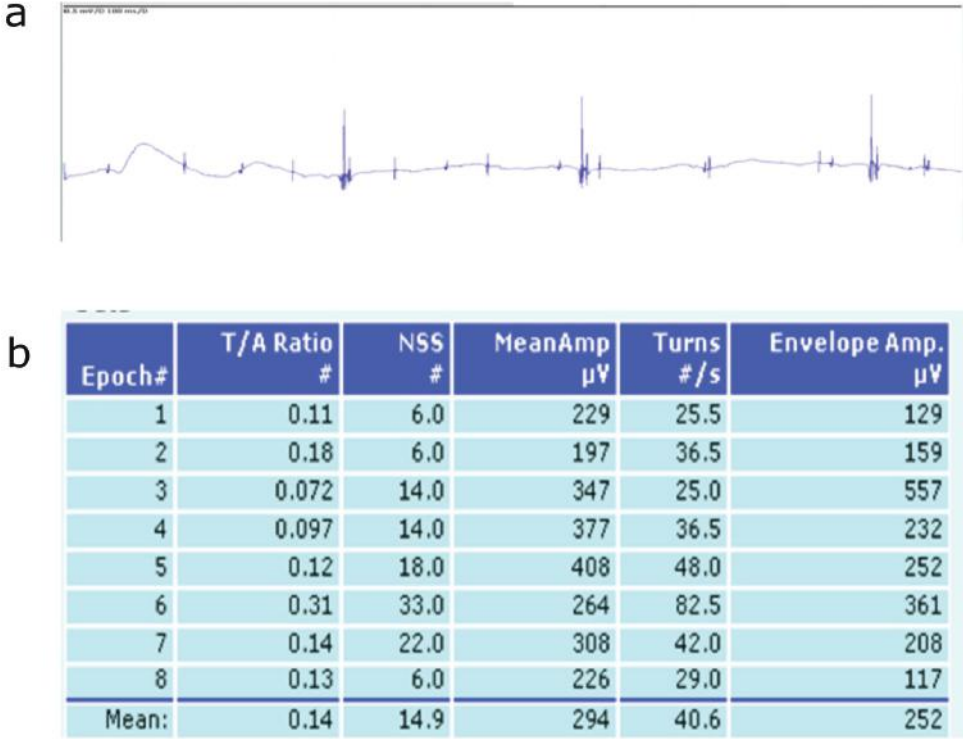
Resman-Gaspersc ve Podnar (14) tarafından M-yanıtı normal limitleri için önerilen değerler; latans için yaklaşık 8,0 ms (üst sınır), amplitüd için 0,46 / 0,33 mV (alt sınır: inspirasyon / ekspirasyon) ve alan için 4,4 mVms (alt sınır)'dir. Bu çalışmada M-dalgasının amplitüdü ve süresi solunum ile değiştiğinden solunum siklusundan etkilenmeyen M-dalgası latans ve alanının kullanımı önerilmiştir.

DIYAFRAM EMG'SİNİN KLİNİK KULLANIMI

Respiratuar disfonksiyonun nedenleri primer olarak akciğer hastalığı veya hava yolları veya göğüs duvarı ile ilgili mekanik problemler olabilir, ancak santral kontrol kaybı veya solunum kasları zayıflığı gibi spesifik sinir sistemi disfonksiyonlarını da içerebilir. Çoğu durumda santral kontrol kaybı ya da bir nöromusküler problem olup olmadığını anlamak, klinik olarak mümkün değildir. Bu durumda nörofizyolojik testler büyük öneme sahiptir.

Santral Sinir Sistemi Hastalıkları

Santral kontrol kaybı santral sinir sistemi hastalıklarının geniş çeşitliliği içinde meydana gelmektedir, örneğin yoğun bakım ünitelerinde ensefalit sık görülen bir sebeptir (2). Yanıtın diyaframdan kayıtladığı, beynin manyetik veya elektrik stimülasyonu ile frenik sinirin doğrudan uyarılmasıyla elde edilen latansların karşılaştırılması, lezyonun lokalizasyonuna ve patofizyolojisini anlamaya yardımcı olacak santral iletim zamanının, doğru bir şekilde ölçümüne imkan sağlayabilir (11).



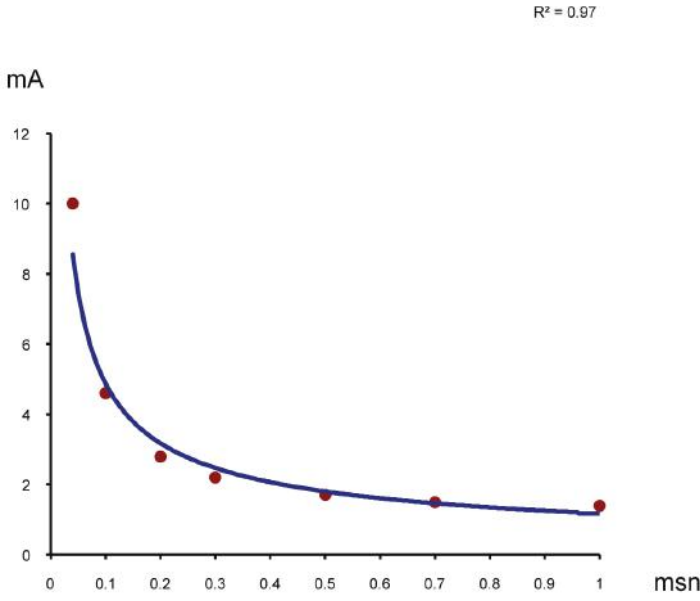
ŞEKİL 2 • A, Eksternal anal sfinkter (EAS)'in azalmış amplitüdle birlikte devamlılık göstermeyen interferans paterni (İP); **B,** Azalmış amplitüdü ve saniye başına azalmış dönüş sayısı 8 bölgeden yapılmış kantitatif İP analizinin tablosu.

gösterir. DeneySEL ve insan çalışmaları detrüör-sfinkter koordinasyonunun 'pontin işeme merkezi' olarak adlandırılan, aktivitesinin daha üst merkezlerce kontrol edildiği ponsun dorsal tegmentumunda yer alan merkezlerin kontrolü altında olduğu gösterilmiştir. Pontin işeme merkezi ile sakral spinal korddaki Onuf nükleusu arasında doğrudan bağlantılar vardır. Bu bölgeler arasında sağlam bağlantılar varlığında, işeme sırasında üretranın gevşemesi başlar ve devam eder.

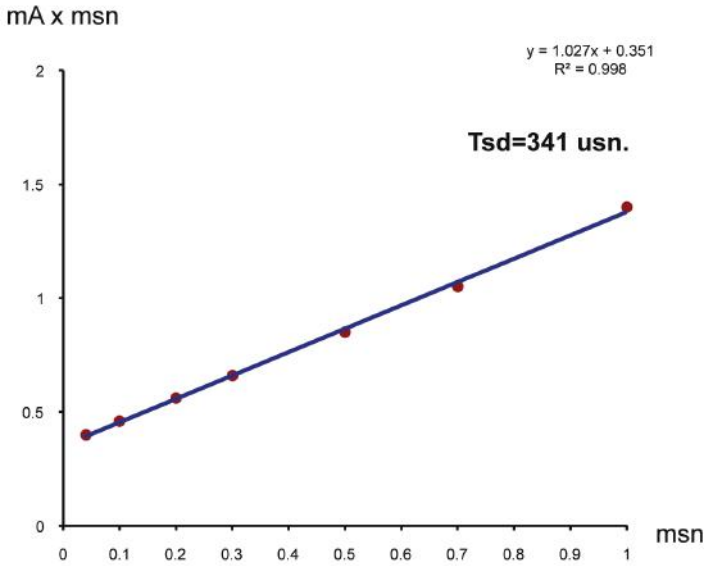
Sakral Refleksler

Sakral refleksi ortaya çıkarmak için penis veya klitorise elektriksel, mekanik veya manyetik stimülasyon uygulanabilir (16-19). Elektriksel uyarı en sık kullanılanıdır ve aynı zamanda mesane boynunu/proksimal üretrayı uyarma avantajına sahiptir (20). Bulbokavernöz, EAS veya EÜS kaslarını uyarmak için iğne, tel veya yüzeyel elektrotlar kullanılabilir. Refleks yanıtların başlamasını gizleyebilen devamlı EMG aktivitesinin olmamasından dolayı, genellikle bulbokavernöz kastan kayıt tercih edilir.

Penis ya da klitorisin dorsal sinirinin uyarılmasını takiben afferent impulslar, pudental sinir içinde taşınır ve posterior kökler aracılığı ile santral spinal korda girerler. Değişken zamanlı bir sinaptik gecikmeden sonra, pudental sinir içinde ilerleyen efferent impulslar pelvik taban çizgili kaslarını kasar. Bu refleksin iki komponenti gösterilmiştir; ilk yanıt klinik olarak kullanılan komponenttir, latansı yaklaşık 35 ms'dir ve normalin üst sınırı boydan bağımsız olarak 42-45 ms'dir (Şekil 3) (17,18,21). Daha sonraki ikinci yanıt 60-70 ms civa-

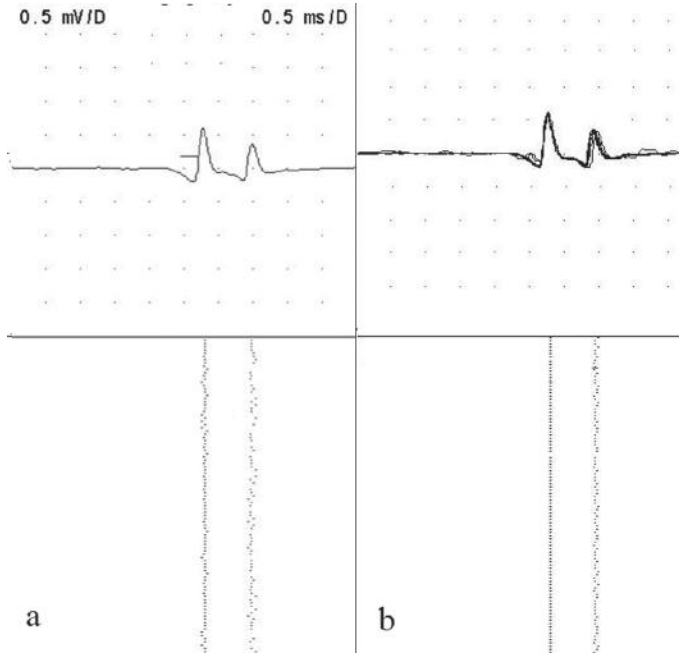


ŞEKİL 2 • Uyarı şiddeti ile uyarı süresi arasındaki ilişki.



ŞEKİL 3 • Uyarı süresi ile uyarı şiddetinin çarpımı (charge) arasındaki ilişki. Zaman sabitinin hesaplanması.

Aksonun farklı fizyolojik koşullarda uyarı eşiğindeki değişimler izlenebilir. Örneğin iskemi, hiperventilasyon, ısı, yüksek frekanslı uyarı sonrası aksonal uyarılabilirlik değişir. İskemide eşik düşmekte ve SD zaman sabiti artmaktadır. Yani akson daha kolay uyarılabilir hale gelmektedir. Hiperventilasyonda da aksonal uyarılabilirlik artmaktadır (1,8,9). ‘Threshold elektrotonus’ testinde ise 100 veya 300 msn süreli depolarizan ve hiperpolarizan



ŞEKİL 1 • Orbikularis okuli kasından TLEM çalışmasında jitter. Tek sinir lifinden innerve olan iki kas lifinden kaydedilen potansiyel çiftinin arasındaki zaman intervali her ateşlemede küçük farklılıklar göstermektedir (**a**). Trasede ilk çıkan potansiyel tetiklendiğinde her ateşlemede diğerinin ortaya çıkış zamanındaki (interpotansiyel interval) küçük farklılıklar net bir şekilde görülmektedir (**b**). Nöromusküler iletimdeki bu anlık değişimler jitter olarak ifade edilir.

between consecutive discharges=MCD). Ardı sıra ateşlenen en az 50, ideal 100 IPI farkı kayıtları ve MCD aşağıdaki formüle göre hesaplanır.

$$\text{MCD: } \frac{(\text{IPI } 1 - \text{IPI } 2) + (\text{IPI } 2 - \text{IPI } 3) + (\text{IPI } 3 - \text{IPI } 4) + \dots + (\text{IPI } n-1 - \text{IPI } n)}{n-1}$$

MIPI iki sinir lifi arasındaki uzaklığı da hesaba kattığından ideal MCD için MIPI'nin 150-4000 µsn olması gereklidir. Modern EMG cihazları tüm bu hesaplamaları otomatik olarak gerçekleştirmektedir (Şekil 2).

İstemli Aktivitede Normal Jitter Değerleri ve Jitteri Etkileyen Durumlar

Normal jitter değerleri (MCD) çeşitli kaslarda 5 ile 35-60 µsn kadar olabilir (6). Çok düzensiz ateşleme hızları olduğunda jitter hafif artabilir. Kas içi ısının düşmesi de jitteri artıran diğer sebepler arasındadır.

Jitter 50-60'lı yaşlardan sonra birçok kasta değişmektedir. Ekstansör digitorum komünis (EDC) kasında ilerleyen yaşla jitter artışı daha belirginken orbikularis okuli (OO) ve deltoid kasında belirgin jitter değişikliği gözlenmez (7).

Normal-Anormal Jitter

Her kasa göre değişen değerler nedeni ile tek lif EMG için çok merkezli çalışmalarla normal jitter limitleri belirlenmiştir (7,8). Bununla beraber TLEM'de blok varlığı yanlışlıkla

sayısı genelde düşüktür ve bu nedenle istirahatdeki BKAP normal ya da sadece hafif düşüktür. Ağır MG'de eğer istirahatte çok sayıda motor-son plak bloke olmuşsa ya da RSU sırasında bloke olmuş başlangıç motor-son plak sayısı değişmiyorsa dekrement gözlenmeyebilir (5).

Lambert Eaton Miyastenik Sendromunda çok sayıda motor-son plak istirahat sırasında da blokedir ve bu nedenle başlangıç BKAP amplitüdü belirgin düşüktür. Bu olgularda egzersiz ve RSU ile belirgin fasilitasyon ortaya çıkar ve bu hastalık için tanı koydurucu bir bulgudur.

REPETİTİF SİNİR UYARIMI (RSU) TEKNİĞİ

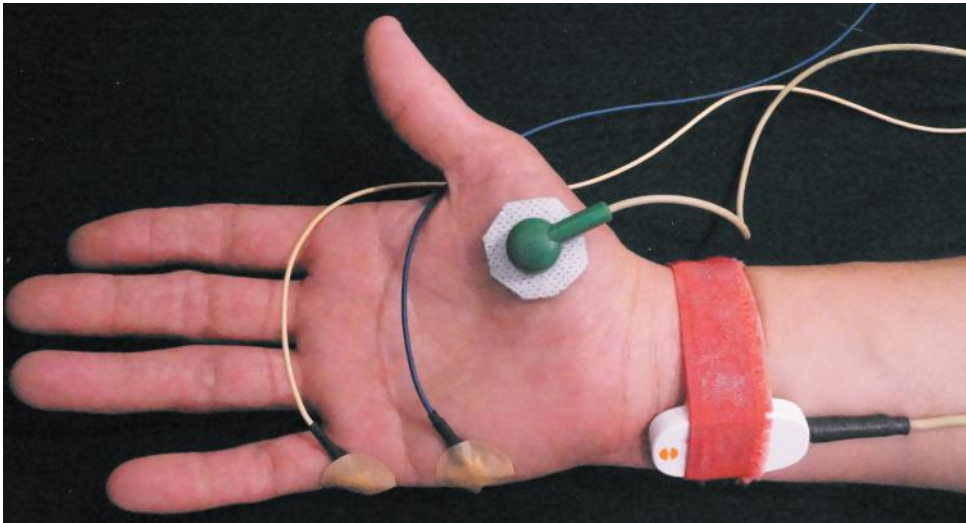
Nöromusküler kavşak hastalıklarında kullanılan RSU tekniği değişik araştırmacılar tarafından temelde aynı prensiplerle ama bazı küçük farklarla tanımlanmıştır (4,6,7).

Elektrot Yerleşimi

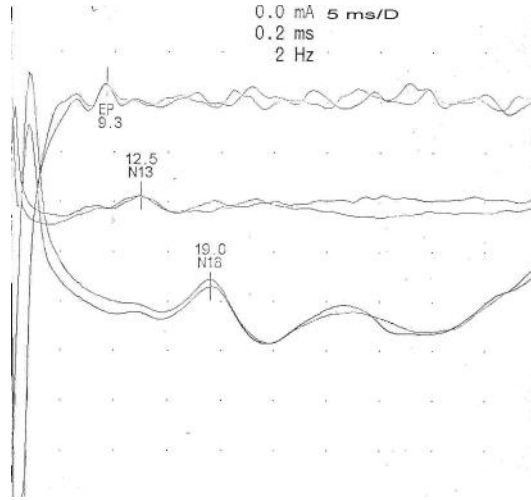
Kaydedici elektrot motor sinir iletim çalışmalarında olduğu gibi keskin bir negatif defleksiyon oluşturacak şekilde kasın göbeğine/motor noktasına, referans elektrot ise distale, kaydedilen elektriksel aktiviteden uzak bir noktaya çoğunlukla da tendona yerleştirilir (2). Test edilen kas bölümü immobilize edilerek kas artefaktı en aza indirilmelidir (Resim 1). Başlangıçta kısa aralıklarla iki test yapmak ve BKAP parametrelerinin tutarlı olduğunu görmek teknik açıdan sorun olmadığını gösterir.

Isı Kontrolü

Soğuk ekstremiteler sıklıkla ihmal edilen aslında önemli bir konudur. El ve ayak kasları yüzey ısıları en az 32-35 santigrat derece oluncaya kadar ısıtılmalıdır (2,4,7,8). MG'li hasta da çalışılan kas soğuksa dekrement yanıt azalır ve sonucu maskeleyebilir. Bu özellikle distal ekstremitelerde önemlidir. Bazı vakalarda kas ısıtılınca kadar dekrement gözlenmeyebilir.



RESİM 1 • Ulnar sinir uyarımı ile abdüktör digiti minimi kasından repetitif uyarım tekniği. Hem uyarıcı hem de kaydedici elektrotların sıkıca tespit edilmesi testin sağlıklı sonuç vermesi açısından önemlidir.



ŞEKİL 2 • Fz referansı ile median servikal SUP kayıt örneği (Dr.Us ve Dr.Akbay-Özşahin'in izniyle)

yarlı ise ve akım maksimum SUP oluşturacak yeterlilikte değilse düşük genlikli geç potansiyeller elde edilir. Erb ve servikal potansiyelleri elde etmek güçtür (2,16).

2. Alt kstremite SUP'ları

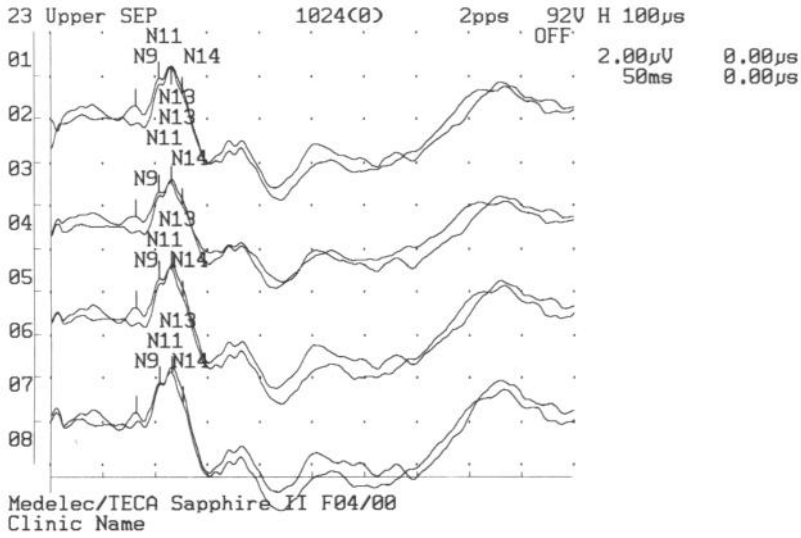
Tibiyal sinir SUP'ları

Peroneal sinirin dizden uyarımı ile potansiyel alan dağılımı kişiler arası daha fazla değişkenlik gösterir. Bu yüzden tibiyal SUP'lar tercih edilir.

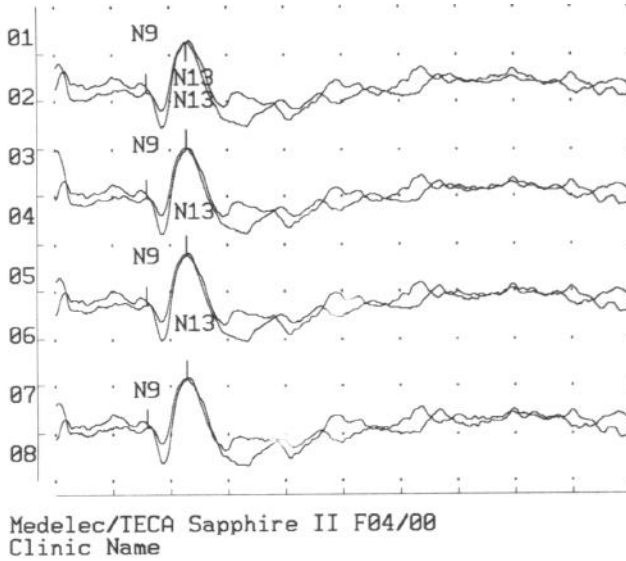
Uyarım: Tibiyal sinir ayak bileğinde uyarılmalıdır. Katot aşil tendonunun iç kenarı ile malleolün arka kenarı arasına ortaya yerleştirilmelidir. Anot katodun 3 cm distaline yerleştirilmelidir. Elektrik akımı başparmağın 1-2 cm plantar fleksiyonunu sağlayacak şiddette olmalıdır.

Kayıt: Tibiyal SUP'lar 60-80 ms analiz süresinde kaydedilir. P39'un belirgin gecikmesi veya yokluğu ya da ilk 60 sn'de hiç skalp potansiyelinin ortaya çıkmaması halinde analiz süresi 100-200 ms'ye kadar uzatılabilir.

Kayıt elektrotları elektriksel impedansı 5000 Ohm'dan az olacak şekilde aynı taraf diz, bel, torakal bölge ve skalp üzerine yerleştirilmelidir. Servikal bölge kaydı ile uzun mesafeden dolayı temporal dispersiyon olur ve genlik yeterli büyüklüğe ulaşamaz. Çok sayıda uyarım ve çok sakın hasta ile elde edilebilirse de, klinikte yararlı değildir. Dizde popliteal fossa (PF)'da, popliteal yarığının 4-6 cm üzerine semimembranöz ve semitendinöz kaslarının bileşik tendonları ile biceps femorisin yan tendonunun arasına orta hatta yerleştirilmelidir. Referans elektrodu dizin (Dz) medial yüzünde medial femoral kondil üzerine yerleştirilir. Sırtta L3, L1, T12 veya T10 spinöz çıkıntıları üzerine kayıt elektrotları yerleştirilir. L4 düzeyi posterior inferior iliak krestleri birleştiren bir hattan saptanabilir. T12 ve L1 düzeyleri segmental arka boynuz yanıtını kaydetmek için uygundur. Bu ikinci montaj için referans olarak supraumbilikal bölge (Um) veya uyarının kontralateralindeki iliak krest (Ic) referans olarak kullanılabilir. Eğer uyarı tibiyal sinir içindeki grup I liflerini aktive etmezse, sadece yavaş ileten kutanöz afferentlerden (grup II) gecikmiş bir potansiyel toplanır, lomber akti-



ŞEKİL 3 • AC referansı ile median servikal SUP kayıt örneği (Dr. Us ve Dr.Akbay-Özşahin'in izniyle)



ŞEKİL 4 • Günlük pratikte basit median SUP kaydına örnek. Sırasıyla Epi-Epc, Cv5-AC ve Pc-Fz montajı ile normal median SUP (N20 bazı ticari EMG cihazlarında, N18 olarak da isimlendirilmektedir ancak gerçek N18'in nonsefalik referans montajıyla elde edildiği unutulmamalıdır).

skalp-nonsefalik “karşı omuz”(Pi-NC), servikal-sefalik kanal(Cv5-Fpz), skalp-nonsefalik kanal(Fz-Epc), anterior servikal-nonsefalik kanal (AC-NC), kontralateral skalp-ipsilateral kulak (Pc-kulak) olarak sol median sinir uyarımı SUP kayıtları alınmıştır. Erb potansiyeli Epi-Epc montajında, N11 potansiyeli Cv5-Fpz montajında, N13 potansiyeli Cv5-AC montajında, N20 potansiyeli Pc-Fz montajında, N18 potansiyeli Pi-NC montajında, P9

tefaktlardan etkilenmemek için yanıtın averajlanmasına ilk birkaç uyarıdan sonra başlanmalıdır (5,6).

Yarı alan uyarı, ya ekranın yarısının karartılması ya da ekranın önüne yarısını kapatacak şekilde bir karton konarak yapılır. GUP kaydı sırasında uyarı hızı 1–2/sn olarak verilir (sıklıkla 2/sn). Daha yavaş uyarı hızı hastanın dikkatinin dağılmasına neden olabilir.

İnceleme sırasında tam alan uyarımında ekranın ortasında işaretlenen noktaya, yarım alan uyarımında paternin sağ ya da sol sınırına (sol yarı alan uyarımı için sağ köşe, sağ yarı alan uyarımı için sol köşe) gözün fikse edilmesi istenir. Üst ve alt yarı alan uyarımında paternin alt ve üst sınırına fiksasyon gereklidir (7,8).

Görsel açı göz ile patern arasındaki uzaklık ve paterndeki kare boyutu ile ilişkili bir açıdır ve şu şekilde hesaplanır.

1. Patern genişliği (mm) ikiye bölünür.
2. Çıkan sonuç göz-patern uzaklığına (mm) bölünür.
3. Çıkan değere sahip tanjantı olan açı bulunur.
4. Bu açının iki ile çarpımı görsel açıyı (β) verir.

Görsel açının hesaplanmasında diğer bir yöntem $\beta = \tan^{-1}(W/2D) \times 120$ formülünün kullanılmasıdır. Burada W kare boyutunu (mm), D korneadan patterne olan uzaklığı (mm) ifade etmektedir. Tam alan stimülasyonu için bu açı 8°'den, yarım alan stimülasyonunda 20°'den büyük olmalıdır (1).

Pattern Reversal GUP sırasında göz ile ekran arasında 1 metre olarak kayıt yapılmalıdır. Hastanın ekranı izleyip izlemediği kontrol edilmelidir. Bu incelemenin güvenilirliği açısından çok önemlidir.

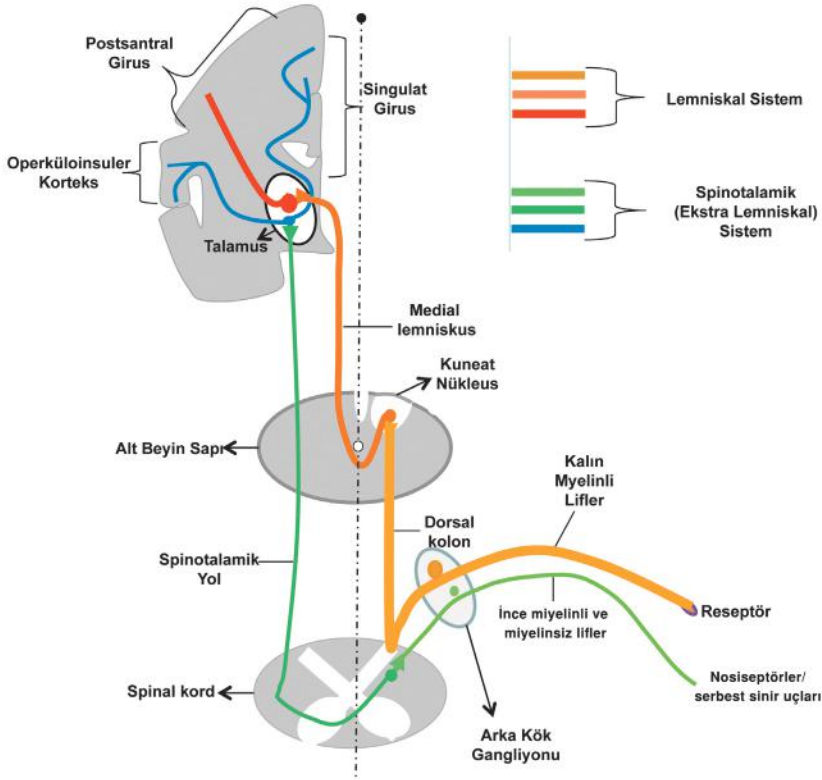
Pattern Reversal GUP incelemesi için '1–3 Hz alt filtre' ve '100–300 Hz üst filtre' şeklinde filtre ayarları önerilmektedir. Tarama zamanı 300–500 ms'n olarak kayıt alınır. En az 100 potansiyel averajlanmalıdır. Gerekirse 200 ya da 500 potansiyel averajlanabilir. Elde edilen yanıtın güvenilirliği için 2–4 kez çalışma tekrarlanmalıdır (9).

Pattern Reversal GUP teknik değerlendirmede ilk pozitif dalga olan P100'ün latansı ve daha az oranda da amplitüdü değerlendirilir. Ayrıca ilk negatif pik (N75) ve son negatif pik (N145) işaretlenir (Şekil 1). Monoküler patern reversal uyarı ile elde edilen bir GUP yanıtı örneği Şekil 2'de görülmektedir. Yarı alan uyarılarında uyarılan tarafın kontralateralinde P75, N105 ve P135 işaretlenir. Klinik değerlendirmede iki göz arasındaki latans ve amplitüd farkları kıyaslanır.

İnteroküler latans farkı için sınır 6 ms'dir. Burada EMG'deki sinir ileti çalışmalarında ki aynı kurallar geçerlidir. Segmental demiyelinizasyonla giden patolojik durumlar latans gecikmesi, aksonal kayıpla giden patolojik durumlar amplitüd düşmesine neden olurlar. Bazen her ikisi bir arada olur. Yanıtın amplitüdü pupil çapı, refraksiyon kusurları, retinal hastalıklar, nistagmus, aşırı göz kırpması ve iyi fiksasyon yapmama gibi nedenlerden dolayı kolaylıkla etkilenebilir. Bu nedenle interoküler amplitüd farklılığı karşılaştırılırken dikkatli olunmalıdır.

Dama tahtasındaki karelerin boyutu azaldıkça GUP yanıtının latansı uzar ve amplitüdü artar. Latansın etkilenmediği bildirilen çalışmalar da vardır. Genel olarak tam alan uyarı için 28–31', yarım alan uyarı için 50–90' kare boyutu kullanılır (10,11).

PR GUP çalışmasında esas amaç ilk major pozitif dalga olan P100 dalgasının en iyi şekilde elde edilmesidir. Bu nedenle kayıt parametreleri bu amaca yönelik olarak seçilir. Tam alan uyarıda aktif elektrot Oz ya da Pz'ye, referans elektrot Cz ya da Fz'ye konulur. Genellikle Oz'den iyi yanıt alınmakla birlikte anatomik varyasyon nedeniyle Pz'den de daha iyi yanıt alınabilir. Görsel korteks asimmetrik olarak uyarılırsa (yarı alan uyarısı ile) P100



ŞEKİL 2 • Lemniskal ve Spinotalamik (Ekstra Lemniskal) sistemlerin seyirlerini gösteren şema.

Nosiseptörler

Ağrı - ısı uyarılarının algılanmasında görevli olan bu reseptörler, vanilloid (capsaicin) reseptör sistemi (VR1) içinde yer alırlar. VR1 daha büyük *transient receptor proteini* içeren bir ailenin alt grubudur (9).

Isı Duyusunun Algılanması

Isı duyusunu algılayan reseptörler, serbest sinir uçları şeklindedir. Bu uçlar fizyolojik durumda dallanmaz ve yaklaşık 1 mm çaplı bir algısal yüzey alanına sahiptir. Yoğunlukları vücudun farklı yerlerinde değişiklikler gösterir. Örneğin dudakta 20 adet/cm², parmakta 4 adet/cm², gövdede <1 adet/cm² soğuğa duyarlı lif sonlanması bulunmaktadır. Sıcığa duyarlı sinir sonlanmaları ise soğuğa duyarlı lif sonlanmalarından yaklaşık beş kat fazladır. Nosiseptörlerin özelleşmiş uç organ yapıları olmaktan ziyade serbest sinir uçları şeklinde olmaları, onları hem iç hem de dış kimyasal ajanlara duyarlı kılar. Çeşitli etkenlere bağlı olarak hasarlı bölgelerde biriken enflamatuvar mediyatörler, birkaç mm'lik sağlam alan içindeki nosiseptörleri de duyarlı hale getirerek aktivite eder. Bu mekanizma; hasarlı alanda primer hiperaljezi, çevresindeki hasarsız alanda da sekonder hiperaljezi oluşumuna neden olur (10).

Sinir iletimi açısından hem Aδ- (12-30 m/sn) hem de C-lifi (0,4–2,04 m/sn) sınıfına sokulabilecek ısıya duyarlı lifler olsa da, bunların çoğu daha yavaş ileten C-lifleri sınıfındadır.

Uyarı Alanı

C-lifleri Aδ-liflerine göre daha yoğun şekilde deri yüzeyine yayılmıştır. C-liflerinin yoğunlukları yaklaşık 2-8 adet/mm² iken Aδ-liflerinin yoğunlukları <1 adet/mm²dir. Bu nedenle verilen ışının yeterli sayıda Aδ-lifine denk gelebilmesi için en az 0,21 mm² lik bir alan üzerine uygulanması gereklidir (14). Uyarı alanını genişlettikçe lazer uyarımı sonrası Aδ- liflerine ait potansiyel elde etme şansı artacaktır. Uyarı alanını küçülterek ise Aδ- liflerin uyarılma olasılıkları azaltılır. Bu özellik sayesinde lazer ışınlarıyla sadece C-liflerine ait potansiyeller elde etmek mümkündür.

LAZER UYANDIRILMIŞ POTANSİYELLER İÇİN UYARI VE KAYITLAMA TEKNİKLERİ

Lazer uyarıları ile derinin yüzeysel tabakalarındaki Aδ- ve C- lif sınıfındaki mekanoterma- nosiseptörler uyarılır. Klinik tanı ve araştırma amaçlı en sık kullanılan iki lazer tipi, temel özellikleri önceki bölümlerde anlatılan CO₂- ve katı durum lazerlerinden Nd:YAP- lazerdir.

Kortikal LUP kayıtlamaları için bireyin ağrı duyusunu hissettiği uyarı seviyesinin 1,5-2 katı uyarı şiddeti kullanmak yeterlidir. Uygun şiddette bir lazer uyarısının deri üzerine verilmesinin ardından birey tarafından iki bileşeni olan bir duyunun algılanması amaçlanır. Bunlardan ilki Aδ-liflerinin uyarılması ile uyumlu olan keskin sınırlı ve iyi lokalize edilen batma hissi, diğeri ise C-liflerinin uyarılması ile uyumlu olan daha yaygın karakterdeki yanma hissidir. Her ne kadar lazer uyarısı ile her iki lif grubu bir arada uyarılsa da “*erken gelen erken hizmet alır*” kuralı gereği, sadece Aδ-liflerine ait olanlar kortikal potansiyel oluşturur (24,25).

LUP kayıtlama sürecinde önemli olan noktalardan biri; lazer ışınlarını yaklaşık 15-20 ms aralıklarla psödorandomize bir şekilde farklı alanlara vermektir. Bu sayede, nosiseptörlerde habitüasyon ve yorulma problemlerinin aşılabilmesi amaçlanır.

Daha kolay değerlendirilebilen N2/P2- potansiyelinin belirgin ve tekrarlanabilir nitelikte olması için deneğin dikkatini odaklamak gerekir. Bu amaçla işlem sırasında deneğe uyarıların sırası saydırılabilir ya da ayaklarına bakması söylenebilir. Bir diğer yöntem; duvar üzerinde hastanın görüş alanının alt kısmına yakın bir nokta işaretlenerek uyarılar sırasında hastanın bu noktaya odaklanması olabilir. Ağrılı uyaranlara istemsiz olarak eşlik edebilen göz yumma hareketleri ile potansiyel kayıtlamaları bozulduğu için işlem sırasında hastaların göz kırpmamaları konusunda da uyarılmaları gerekir. Bu şekildeki uyarıyla yeterli dikkat seviyesinin elde edilebildiği gözlenmiştir.

Cihaz Ayarları

Filtreler genellikle 0,1-200 Hz, süpürüm 250 ms ve duyarlılık 100 µV/bölme şeklinde ayarlanır. Sinyal /gürültü oranını azaltmak için daha dar filtre aralıkları kullanılsa da bu 0,3 Hz - 30 Hz den fazla olmamalıdır (7).

Aδ-Liflerinin Uyarılması

Bu liflere ait potansiyeller N1/P1 ve N2/P2 potansiyelleridir (detaylar için bkz. “Lazer Uyandırılmış Potansiyellerin Değerlendirilmeleri”).

N1-potansiyeli latansı bilateral operküler korteksten kaynaklanır (SII alanı/insula) ve hemen her zaman frontal kaynaklı P1-potansiyeli eşlik eder (26). Bu potansiyelin dikkate

LUP Normal Değerleri

CO2-lazer				Nd:YAP-lazer			
	Yüz	EI	Ayak		Yüz	EI	Ayak
N1 latans (ms)	–	171 (223)		N1 latans (ms)	110 (128)	155 (184)	
N1 Amplitüd (µV)	–	4.5 (1)		N1 Amplitüd (µV)	7.6 (3)	9.8 (3)	
N2 latans (ms)	164 (200)	236 (277)	275 (314)	N2 latans (ms)	157 (184)	209 (252)	244 (321)
N2/P2 amplitüd (µV)	22 (7)	18 (6)	16 (5)	N2/P2 amplitüd (µV)	25 (10)	24 (8)	20 (8)
P2 latans (ms)	248 (288)	341 (380)	361 (416)	P2 latans (ms)	246 (336)	325 (415)	372 (475)
P2 amplitüd				P2 amplitüd			

*Crucu G, Aminoff MJ, Curlo G, Guerit JM, Kakigi R, Mauguiere F, Rossini PM, Treede RD, Garcia-Larna L. Recommendations for the clinical use of somatosensory-evoked potentials. *Clin Neurophysiol.* 2008;119(8):1705-19. * dan modifiye edilmiştir

TABLO 1 • N1,N2 ve P2 latansları tepe latansı; N1 amplitüdü tepe amplitüdü N2/P2 amplitüdü N2/P2 kompleksinin tepeden tepeye amplitüdü olarak tanımlanmıştır. İlk değerler ortalamaları belirtmektedir. Parantez içi değerler latanslar için üst, amplitüdlere içinse alt sınırları göstermektedir.

ağrı duyusuna ait allodini ve hiperlajezi gibi pozitif belirtilerin değerlendirilmesindeki yeri henüz netleşmemiştir.

Polinöropatiler

Periferik nöropatiler, aralarında ağrı-ısı duyusu ve otonom periferik sinir fonksiyonlarında kayıpla karakterize olan ince lif nöropatisi ve eklem pozisyon/vibrasyon duyularının kaybıyla karakterize kalın lif nöropatisi ya da her iki tip tutulumu da kapsayan birleşik (mixed) tip nöropatiyi de içeren geniş ve heterojen hastalıklar grubunu kapsar. Bu hastalıklarda genellikle gözlenen bulgular LUP'ların izlenememesi, amplitüdlere azalması ya da latansların uzaması şeklindedir (31,32).

Tanısal yararlılıklarına bakıldığında, diyabetik hastalar üzerinde yapılan bir araştırmada, nörolojik muayene ile karşılaştırıldığında LUP'lar, daha duyarlı bulunmuştur (31). Latans ve amplitüd değişikliklerinin şiddetinin, sural sinir biyopsilerindeki ince miyelinli sinir liflerinin kaybı ve hipoaljezi derecesi ile korele olduğu gözlemlenmiştir. Benzer şekilde idiopatik trigeminal nöropatili hastalarda da, LUP anormalliklerinin, supraorbital sinir biyopsilerinde gösterilen Aδ-lif kayıpları ile korele olduğu saptanmıştır (7,33).

Diyabetik hastalarda yapılan değerlendirmelerde LUP'lar ve duyu sinir ileti çalışmaları benzer anormallik skorları gözlenmiş ve birey-içi güçlü korelasyon izlenmiştir (31,34). Bu gözlemlere dayanarak araştırmacılar diyabetik hastalarda kalın ve ince lif polinöropatisinin paralel geliştiği çıkarımını yapmıştır. LUP'ların alınmadığı durumlarda Aδ-liflerine paralel olarak C-liflerinde de kayıp olduğu düşünülmektedir. Bununla beraber Aδ-liflerinin kaybının daha ön planda olduğu patogenetik süreçlerde, Aδ-liflerine ait geç LUP potansiyellerinin kaybı ve C-liflerine ait ultra-geç LUP'ların gözlemlendiği çeşitli olgular rapor edilmiştir.

ğu tespit edilmelidir. Aksi halde tekrar elektrotların kontrolü ve yüzey temizliğini gözden geçirmek gerekir.

Elektrot yerleşiminde en önemli nokta EEG'deki 10-20 sisteminden de bilinen Cz noktasıdır. Bu nokta aktif elektrodun yerleştirileceği nokta olup referans elektrot ya mastoid çıkıntıya ya da kulak memesine konur. Böylece BİUP'ları oluşturan dalgaların polariteleri negatif olarak elde edilir ve en sık kullanılan montaj budur. Ters yerleşimde ise dalga polariteleri pozitif olur. Kulak memesi referans alındığında daha artefaktsız bir trase elde edilebilir. Klinik amaçlarla yapılan tetkiklerde monoaural uyarım yapılır. Filtre 100-3000 Hz arasındadır.

Büyütme (Amplifikasyon) ve Ortalama Alma (Averaj Alma)

Amplifikatör, zaten gelişmiş EMG aygıtlarında mevcuttur. BİUP'lar için en uygun büyütme 200.000-500.000, frekans alt ve üst sınırları da 100-3000 Hz arasındadır. Toplam süpürme hızı 10 msn olmalıdır. Süpürme sayısı ya da averaj (sumasyon) sayısı en az 1000 olmalı, temiz bir kayıt için gerekirse 2000 ya da üzerine çıkılmalıdır. Tek kayıtlama yeterli değildir. Daima ikinci bir trase ile ilk traseyi üst üste getirmek ve kaydın aynı şekilde trase üretecek düzeyde tekrarlanabildiğini göstermek gerekir (9).

Elde Edilen Dalgaların Adlandırılması ve Dalga Özellikleri

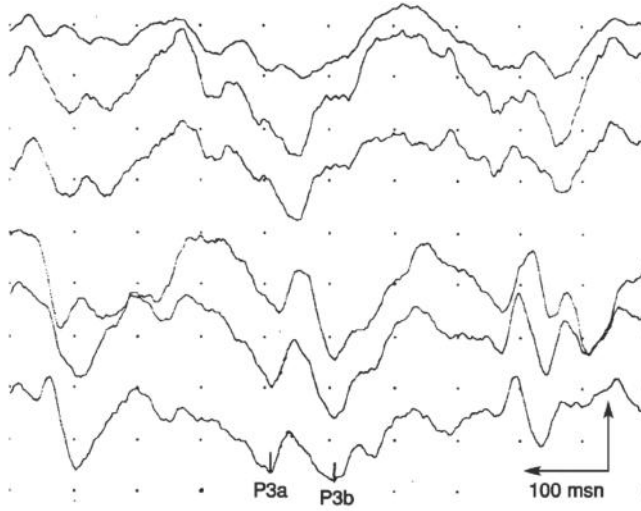
Burada dönüşümlü yani alternan uyarımda elde edilen dalgalardan söz edilecektir.

- **I. Dalga:** Uyarandan sonra ilk elde edilen dalgadır. Alternan uyarımda daha net olarak elde edilir. Kohlear sinirden orijin alır ve ortalama latansı 1,61 msn'dir.
- **II. Dalga:** Klinik olarak değerlendirilmez. Her zaman ortaya çıkmayabilir çünkü uyarın şiddetine bağlıdır. Şiddet azalınca kaybolabilir. Kohlear nükleustan kaynaklanır ve ortalama latansı 2,71 msn'dir.
- **III. Dalga:** Bu dalga BİUP trasesindeki en belirgin dalga olup normalde beş dalganın tam ortasında bulunur. Uyarın şiddeti azaldığında kaybolan en son dalgadır. Superior olivar nükleustan kaynaklanır ve ortalama latansı 3,74 msn'dir.
- **IV. Dalga:** İkinci dalgaya benzer şekilde klinik uygulamalarda değerlendirilmez. Beşinci dalganın inen bacağına ya da beşinci dalgadan ayrı bir dalga olarak ortaya çıkar. Lateral lemniskustan kaynaklanır, ortalama latansı 4,94 msn'dir.
- **V. Dalga:** Trasede 5,5 ms'den sonra ortaya çıkan en belirgin dalgadır. İnferior kollikulustan kaynaklanır ve ortalama latansı 5,62 msn'dir. Klinik değerlendirme açısından gerek mutlak latansı gerekse birinci ve üçüncü dalgaların tepe latanslarıyla oluşturduğu fark (I-III ve I-V) oldukça önemlidir.

Beşinci dalgadan sonra zaman zaman görülen VI. ve VII. dalgalar; klinik değerlendirmeye alınmaz çünkü şekil ve latansları çok değişkendir. VI. dalga korpus genikulatum mediyaleden, VII. dalga ise distal işitsel radyasyondan orijin alır (9). Şekil 1'de normal BİUP trasesi örneği gösterilmiştir.

BİUP Trasesinde Değerlendirilen Öğeler

BİUP trasesinde öncelikle dalgaların pik yani tepe latansları ve dalga tepe latansı arasındaki tepe latans farkı (TLF) değerlendirilir. Pik yani tepe latanslar "mutlak (absolute) latans" olarak da geçer. Klinik patolojiyi değerlendirmede çoğu zaman TLF daha ön plana geçer. Ayrıca her iki kulak arasındaki latans farklarını da değerlendirmek gerekir. Tepe latans farkı



ŞEKİL 3 • On yaşındaki epileptik kız çocuğunda hedef olmayan (ilk 3 kayıt) ve hedef (son 3 kayıt) uyaranlar ile kaydedilen görsel P3 potansiyeli iki komponentli elde edilmiştir (Pz'den yapılan kayıta P3a latansı: 408 msn, P3b latansı: 508 msn).

deneğe dikkatin yönlendirilmesi bildirilmediği zaman düşük genlikli bir yanıt oluşturur. Faaliyetin güçleşmesi ile P3 dalga latansı artar.

- c. Yaş:** Gelişimsel olarak P3 dalgası ilk defa 3 yaşında sık olmayan hedef uyaran ile elde edilmiştir. Genliği 6 yaşa kadar en yüksek düzeye ulaşır ve 10-13 yaş arası azalarak erişkin düzeylere iner. Ortalama latans yirmi yaşından sonra 1-1,5 msn/yıl uzar. Yaşlanmayla latans artarken genlik de azalır.
- d. İlaçlar:** Antikolinerjik ve antihistaminik ilaçlar P3 dalga yapısını etkiler. Tepki zamanını azaltan merkezi monoaminerjik ilaçlar (amfetamin gibi) ve antiserotinerjik ilaçlar belirgin bir etkiye bulunmazlar. Antiepileptik ilaçlardan fenitoin, karbamazepin ve fenobarbital P3 latansını etkilemezken benzodiazepinler sadece amplitüdü azaltır.
- e. Vücut ısısı:** P3 latansı ile ısı arasında negatif korelasyon vardır.

OLAYA İLİŞKİN ENDOJEN POTANSİYELLERİN KULLANIM ALANLARI

Pek çok klinik çalışmada, OİEP bilişsel işlevlerdeki değişiklikler ile ilişkilendirilmeye çalışılmıştır. Bu ilişki genel olarak bulunmakla birlikte testin duyarlılığı ve özgünlüğü yüksek değildir.

- 1. Demans:** P3 latansı, bir grup demanslı kişide, sağlıklı insanlara göre daha uzun bulunmuştur. Ancak normal latans alt-üst sınırlarının oldukça geniş olması, bireysel olarak tanı konmasını güçleştirmektedir. Ayrıca bilişsel işlevleri etkileyen pek çok olay, P3 latansını da etkileyebilmektedir. Belirgin demanslı kişilerde doğru yanıt oranının azalması, P3 latansını demanstaki daha fazla etkileyebilir ve bu nedenle P3 testi tarama testi olarak kullanılabilir.

Goodin ve Aminoff (1), değişik demans türleri arasında ayırım yapmak amacıyla işitsel OİEP'in dalga özelliklerini tanımlamışlardır: Alzheimer hastalığında P3 latansı

yükselir. Son aşamada normale dönen venöz dönüş ve vazokonstriksiyon nedeniyle kan basıncı normalin üzerine çıkar. Bu da baroreflleksler yoluyla bradikardiye neden olur. Valsalva oranı manevranın 2. aşaması esnasında ya da sonrasında en kısa iki kalp vuruşu arasındaki farkın, 4. aşamada en uzun R-R aralığına bölünmesiyle elde edilir. Her biri 2 dakika arayla bölünmüş birbirini izleyen 3 uygulamadan en yüksek oranı veren değerlendirilir. Valsalva oranı, parasempatik ve sempatik sistem ile ilişkilidir. Hastanın yaşı ve duruşu, soluk verme basıncı, eforun süresi, soluk hacmi ve kullanılan ilaçlar bu oranı etkileyen faktörlerdir. Genellikle 40 yaş altı kişilerde 1,4'den büyüktür. Kalp ya da akciğer hastalarında bu oran küçülür. Bunun dışında manevra esnasında saptanan en kısa R-R aralığının manevra öncesi en uzun R-R aralığına oranı, *taşikardi oranı* da hesaplanabilir. Ancak bu oran, Valsalva oranına göre istirahattaki kalp hızına daha bağlıdır.

Postür Değişikliklerine Kalp Hızı Yanıtı

Sırtüstünden ayağa kalkma, sırtüstü uzanma, ayakta durma, çömelme, öksürme veya atropin uygulaması esnasında kalp hızı değişikliği değerlendirilir. Ani ayağa kalkma esnasında kalp hızı 10-20 vuru/dk artar. Bu yanıt yaşla azalır. Ayağa kalkışta kalp hızı en yüksek değerine 15. vuruşa ulaşır ve yavaşlayarak 30. vuruş civarında nisbeten sabitleşir. Bu dakikalardaki değerlerin oranlanması *30:15 oranı* olarak adlandırılır ve parasempatik sistem işlevini değerlendirir. Bu oran sağlıklı genç erişkinlerde 1,04 üzerindedir ve yaşla azalır. Ayakta durma esnasında bifazik kalp hızı yanıtı kalbin vagal innervasyonu ile ilgilidir ve atropin ile bloke olur. Ayakta ilk 5 dakika boyunca her 1 dakikada bir kalp hızı değerlendirilir (17).

Kan Basıncı Değişiklikleri

Postür Değişikliği

Otonom sinir sisteminin incelenmesinde mutlaka değerlendirilmesi gereken bir testtir. Uygulama için basit bir tansiyon aleti ve stetoskop yeterlidir. Hasta en az 10 dakika süreyle sırtüstü yattıktan sonra kan basıncı ölçülür. Sonra hemen ayağa kaldırılır; a) Ayağa kalkınca; b) Ayakta 5 dakika bekledikten sonra ve c) 10. dakika sonunda yapılır. Ayaktaki hastadan kolunu yatay düzlemde tutması istenir. Aksi takdirde koldaki kan sütununun hidrostatik basıncı o kolda kan basıncı değerini yükseltir. Kan basıncı ölçümleri hemen ayağa kalkışta yapılır ve izleyen 5 dakika boyunca 1 dakika arayla tekrarlanır. Sistolik basınçta 20-25 mm Hg, diyastolik basınçta 10-15 mm Hg üzerindeki düşüş patolojiktir. Ayrıca hasta yatınca hemen ve 5 dakika sonra ölçüm yinelenir. Bir diğer postür değişikliği ise tilt manevrası ile gerçekleştirilir. 80 derece eğimli yataкта otururken öncesi ve sonrasında kan basıncı ölçülür. Ölçümler eğim artırıldıktan sonra 1 ve 5. dakikalarda yinelenir. Duruş değişikliği sonucu oluşan kan basıncı değişiklikleri, başlıca vazomotor sempatik lifleri etkileyen baroreflleks yolların etkilenmesi sonucu oluşur. Yaş, kullanılan ilaçlar ve hipovolemi durumlarında aşırı kan basıncı düşmesi olabilir.

Sabit El Kavrama

Bilindiği gibi, sabit kas kasılması sistolik ve diyastolik kan basıncında ve de kalp hızında artışa neden olur. Uyarı, isometrik egzersiz halindeki kastan ve merkezi verilen emirden kaynaklanır. Efferent impulslar kasa ve kalbe hareket ederler, bu da kasta vazokonstriksiyona, kalp hızı, kan basıncı ve kardiyak atım hacminde artışa neden olur. Kasın sempatik aktivitesi zamana ve efora bağlı olarak artar. Yarı yatar pozisyonunda 5 dakika süresince mak-

ferent liflerin 9-18 m/s hızla ileten A δ -lifleri ile uyumlu oldukları görülmüştür (13). KSP afferent arkının sadece A δ - lifler tarafından oluşturulduğunu öne süren bazı yazarların aksine, başka araştırmacılar düşük uyarı şiddetlerinde (2x algı eşiği) el kaslarında EMG aktivitesinde parsiyel inhibisyon gözlemiştir (14,15). Yüksek uyarı şiddeti uygulanarak elde edilen KSP yanıtları habitüe olmaz ve deneysel iskemi metotları ile bloke edilemez iken düşük uyarı şiddeti ile kayıtlanan KSP latansları 10 ms daha uzun, hızlı habitüasyon gösteren ve deneysel iskemi ile bloke edilebilir niteliktedir. Bu gözlemler ışığında KSP erken kısmının A δ -, geç kısmının ise A β -lifler üzerinden oluşan inhibisyonu yansıttığı düşünülmektedir.

2004 yılında Romaniello ve ark. (16), el sırtına karbondioksit lazer ışını yoluyla verdikleri ağırlı termal enerji ile elektrikle uyarılan KSP'ye göre ortalama 25 ms daha geç başlayan ve 15 ms daha kısa süren KSP kayıtlamaları yapmıştır. Elektrik uyarısına kıyasla lazer uyarısına bağlı enerji transferinin nosiseptör aktivasyonu için gerekli yaklaşık 25-30 sn süren gecikme fazı (bkz. "Lazerle Uyandırılmış Potansiyeller" bölümü) göz önüne alındığında, bu çalışmadaki latanslar elektrik uyarımlı KSP kayıtlamalarını destekler niteliktedir. Ek olarak uyarıların etkinlik alanları da KSP yanıtı latans farklarına az da olsa etkili olabilecek niteliktedir. Elektrik uyarısı reseptör düzeyini atlayarak lifleri daha proksimalde aksonal segmentlerden uyarırken lazer uyarısı en distaldeki reseptörleri uyarmaktadır. Bunun daha kısa elektrik uyarımlı KSP latansları üzerinde birkaç ms'yi geçmeyecek bir etkisi olabileceği düşünülebilir.

Spinal Düzey

Afferent lifler üzerinden iletilen uyarıların aktive olmuş haldeki motor nöronları (MN) hangi mekanizma ile inhibe edebildikleri sorusu bu refleks arkı üzerinde çalışan araştırmacıları uzun süre meşgul etmiştir. Olası aracı nöronlar Renshaw hücreleri, MN'leri pre-sinaptik olarak inhibe eden kortikospinal nöronlar/spinal internöronlar ya da MN'leri post-sinaptik olarak inhibe eden spinal inhibitör internöronlardır (12). Yüksek eşikli nosiseptif afferent liflerin uyarılmaları ile aktive edilebilen Renshaw hücrelerinin inhibitör nitelikte başka spinal internöronlar aracılığıyla aktif haldeki MN'leri susturabilmeleri tezi çok fazla rağbet görmemiştir. Renshaw hücrelerinin sadece ipsilateral değil kontralateral etkinliklerinin de olması nedeniyle, bu önermenin KSP kayıtlamaları için doğru olmadığı düşünülmektedir (17).

KSP sırasında MN'lerin antidromik uyarılabilirliklerinin (F-dalgası) devam etmesine karşın H-reflexi ve MUP'ların inhibe olması, KSP ile MN aktivasyonunun etkilenmediğini ancak aktive MN'lerin postsinaptik olarak susturulduklarını düşündürmüştür (12).

Tek segmente ait duyuusal uyarının pek çok diğer komşu segmentten innerve olan kaslardaki aktiviteyi baskılayıcı etkileri, spinal seviyede inen ve çıkan lifler aracılığıyla iletilen multi-segmental bir yanıt izlenebilmesini açıklamaktadır.

Spinal İnhibitör Internöronlar

KSP'lerin omurilikte yerleşen inhibitör internöronlar aracılığı ile MN'leri inhibe ettikleri düşünülmektedir. Habitüasyonun hemen hiç olmaması, bu bölümün mono/oligo-sinaptik yapıda olduğunu düşündürmektedir (13).

KSP'nin Efferent Bacağı

KSP refleks yayının efferent bacağını alfa-motor nöronlar, nöromusküler bileşke ve kaslardan oluşan motor birimler (MB) oluşturmaktadır. Dolayısıyla herhangi bir hastalık için KSP süreleri değerlendirilirken bu yapıların da bütünlüklerinin ne ölçüde korundukları göz önünde tutulmalıdır.

ya da subkortikal jeneratörlerden kaynaklandığı konusunda kesinlik yoktur (5). Korteksin spontan ritimler oluşturan nöron ağına sahip olduğu bilinmektedir. Öte yandan talamokortikal projeksiyonlar yoluyla talamik ve beyin sapı yapılarının bu ağı kontrol ettiği de bilinmektedir. Retiküler ağ ve talamik nukleuslardan kaynaklanan ritmik boşalımalar kortikal potansiyelleri uyarmakta ya da desenkronize edebilmektedir. Talamus kaynaklı uyku içcikleri, bu mekanizma için iyi bir örnektir (4,6).

Epileptiform aktivite, odak içindeki nöronların senkron paroksizmal depolarizasyonu sonucu oluşur (paroksizmal depolarizasyon şifti). Hücre içi depolarizasyondan kaynaklanan akım apikal dendrite doğru yönelir ve hücre dışında yüzeyel diken/keskin dalga aktivitesini oluşturur. Depolarizasyonu izleyerek oluşan uzun süreli hiperpolarizasyon ile sadece odak değil aynı zamanda çevre doku ile homolog korteks ve talamustaki baskılayıcı sistemler devreye girer. Yüzeyel kayıta ise dikenli izleyen yavaş dalga aktivitesi oluşur.

Yüzeyel kayıta jeneralize olan patolojik ritimler korteksin belli bir bölgesinden kaynaklanabilir. Bu durumda kendi kendine aktivitesi olan sayısız korteks bölümlerinin senkronizasyonu söz konusudur. Ayrıca talamo-kortikal bağlantılar, kortikal epileptiform aktivitenin fazık oluşumu için gereklidir (5).

Kortikal Potansiyellerin Ne Kadarı Saçlı Deriden Kaydediliyor?

Kortikal epileptik aktivitenin %20-70'i saçlı deriden kaydedilmez (5). Aktivitenin yüzeyel kaydı başlıca, potansiyelin voltajı, senkron aktivitenin kaynaklandığı alanın büyüklüğü, senkroninin derecesi ve jeneratörlerin kortikal kıvrımlara göre konumu ile ilişkilidir. Sulkus derinliğinden kaynaklanan potansiyeller, yüzeyel aktivitelere göre daha güç kaydedilir. Beyin omurilik sıvısı, dura ve daha az olarak da kafatası genlik baskılanmasına neden olur.

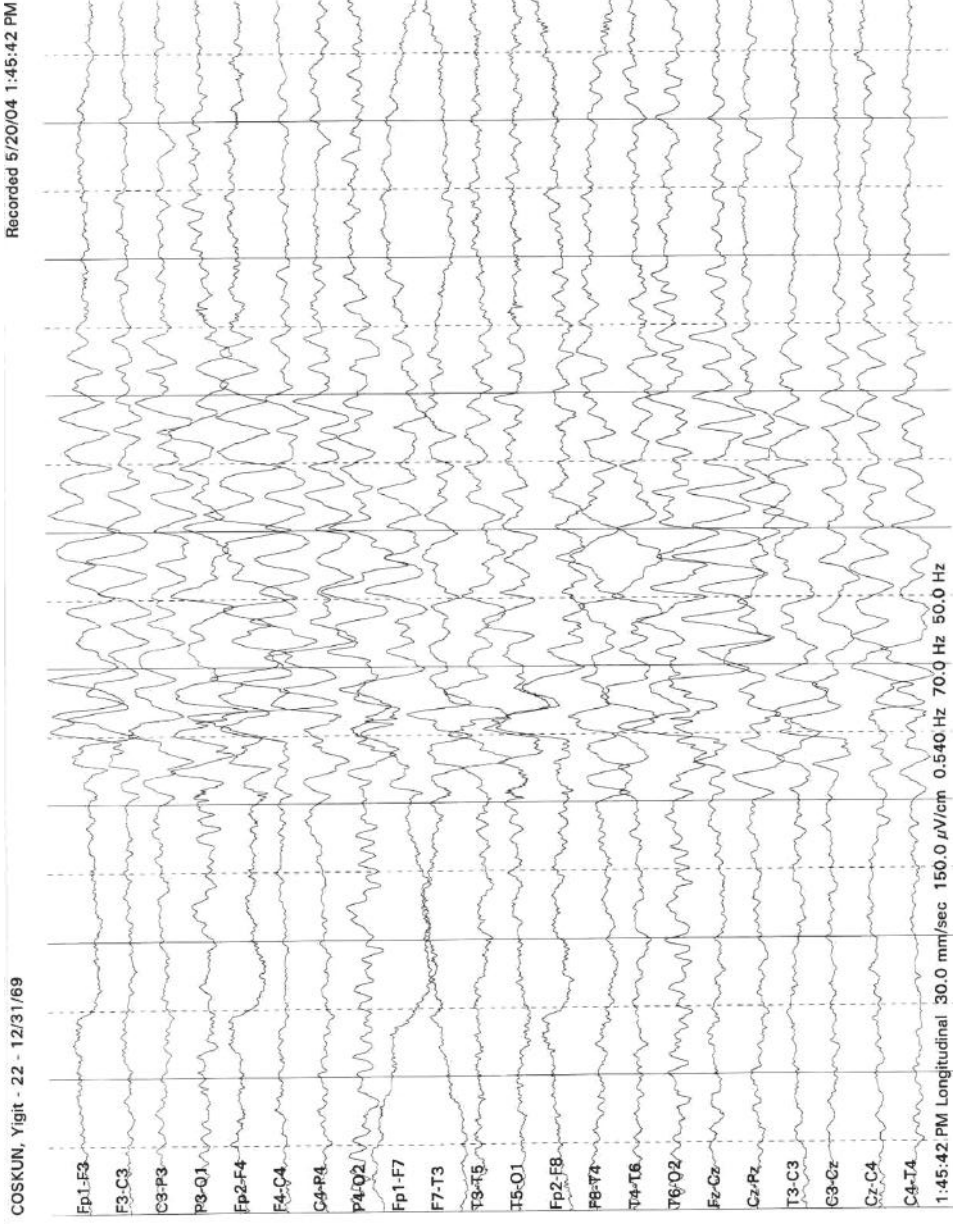
Kayıt Sistemi

EEG sinyali hastadan alınıp aşağıdaki sistem basamaklarından geçerek kaydedilir (4,7):

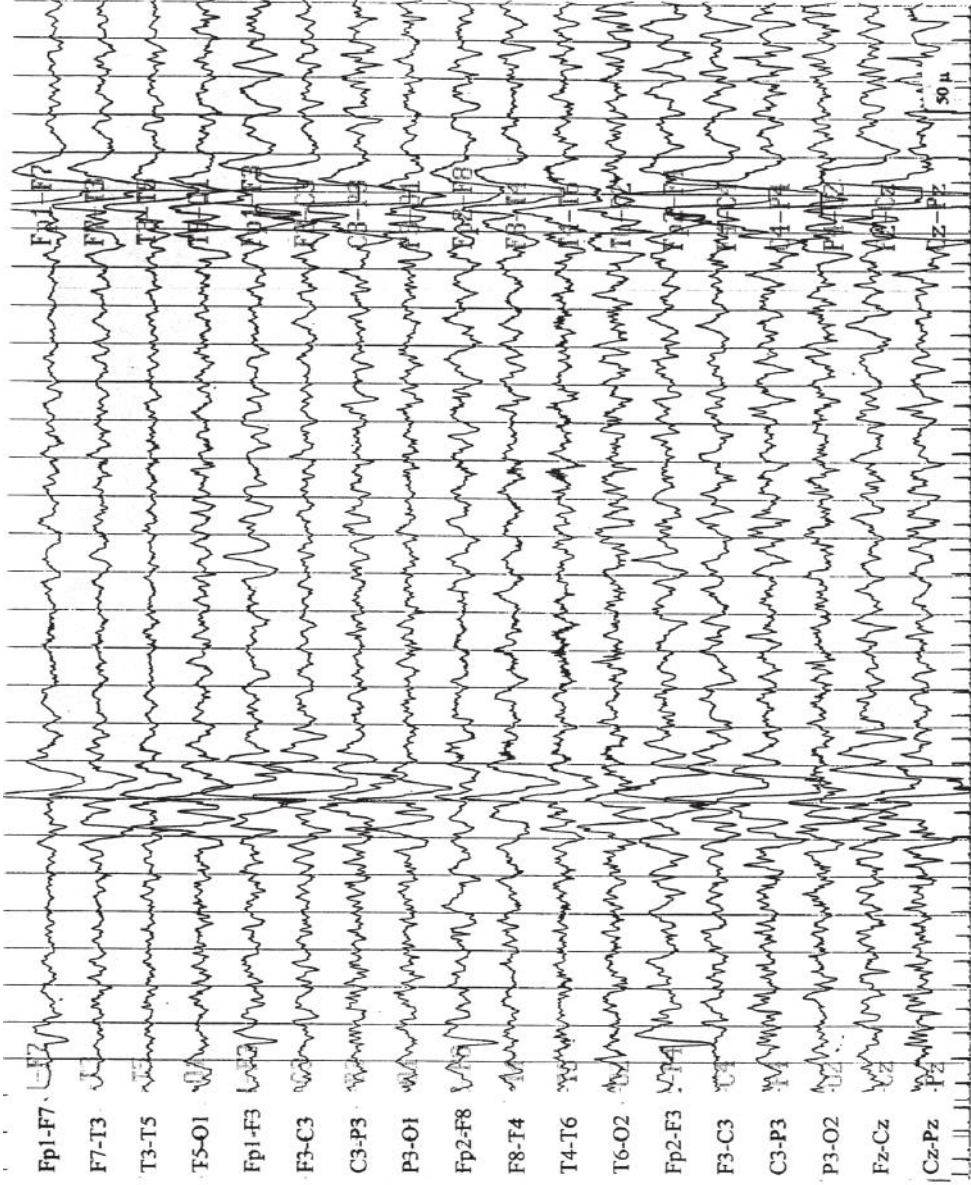
1. Elektrotlar: Elektrik potansiyellerini EEG aletine aktaran elemanlardır. Rutin kullanımda kullanılan elektrotlar disk şeklinde ve metalden -altın ve gümüş/gümüş klorür tercih edilir- yapılmış olup saçlı deri üzerine yerleştirilir. Bunun dışında bilinci kapalı hastalarda kullanılan iğne elektrotları, subkortikal kayıtlar için tercih edilen ve silikon tabaka içine oturtulan birden çok temaslı grid ya da strip elektrotlar, beyin içine sokulan derinlik elektrotları, epidural kayıtlar için kullanılan PEG elektrotlar ya da sfenoidal ve foramen ovale elektrotları da özel indikasyon durumunda kullanılmaktadır.

Disk elektrotlar iletkenliği sağlayan krem ya da jel kıvamında bir elektrolit solüsyonu ile hastanın saçlı derisine yerleştirilir. Bu sistemde oluşan potansiyele *elektrot potansiyeli* denir. EEG sinyalinin akışı esnasında bu potansiyel büyük ise elektrot direnci artarak sinyalin bozulmasına neden olur. Uygun bir kayıt için izin verilen direnç değerleri 0,1-5 kW, maksimum 10 kW arasındadır. Bu değer altındaki sinyaller zayıflar ve tek sinyal olarak algılanır. Yüksek dirençli sinyaller ise gürültü oluşturur.

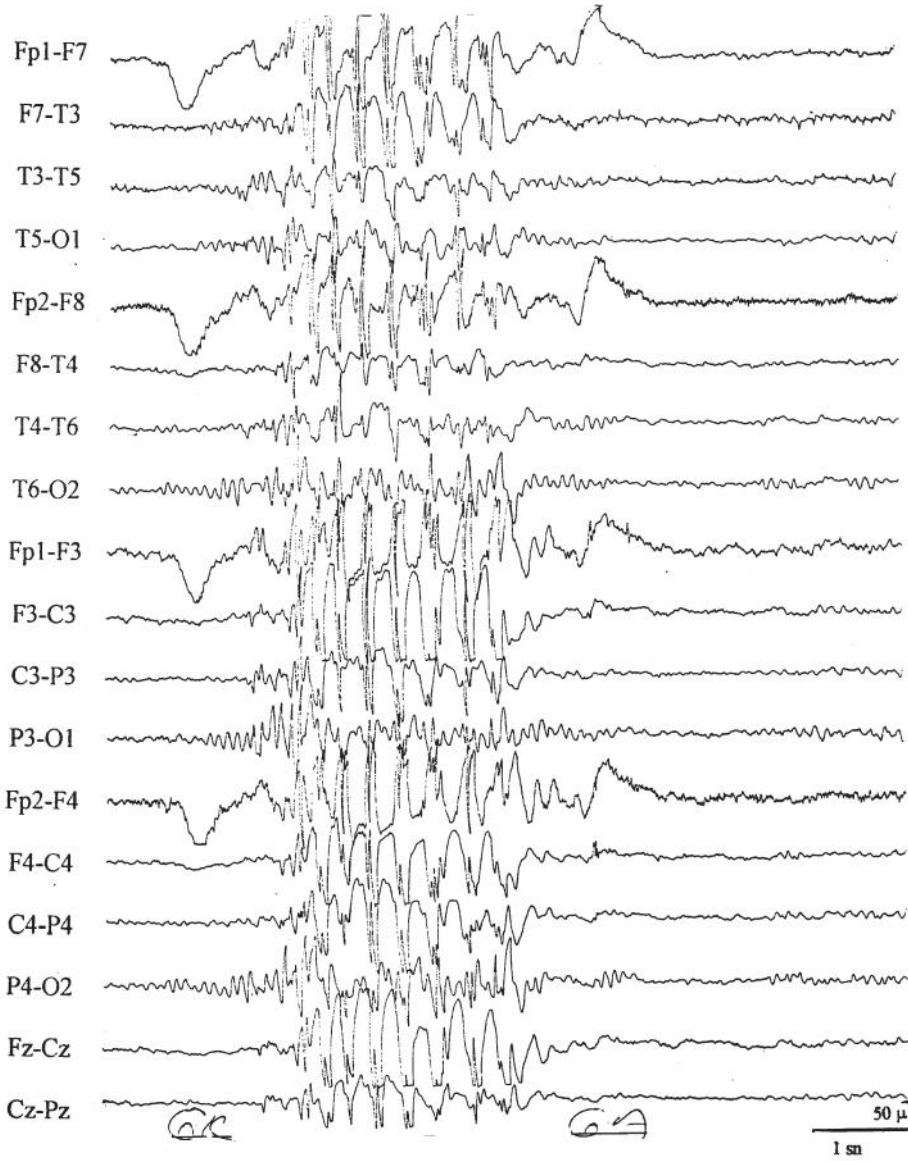
2. Elektrot Kutusu: Elektrotların taşıdığı EEG sinyali, saçlı derideki kayıt yerleşimine uygun olarak elektrotların yerleştirildiği kutuya aktarılır. Burada toprak bağlantısı da yapılan sinyal, *bağlantı (elektrot) seçicisine* aktarılır. Bu sistemde önceden belirlenen bağlantıya göre her birinin 2 girdisi olan ve her biri bir elektrot çiftine bağlanan kanallar oluşturulur. Uygun bir kayıt için en az 23 adet kanal olmalıdır. Diğer fizyolojik aktivitelerin izlenmesi için daha fazla girdi alabilecek sistemler önerilmektedir. Girdi sisteminin bir diğer elemanı da *kalibra-*



ŞEKİL 7 • Uykuya geçiş esnasında oksipital alfa ritminin ani kaybolmasını izleyen yaygın teta (4-4.5 Hz) aktivitesi



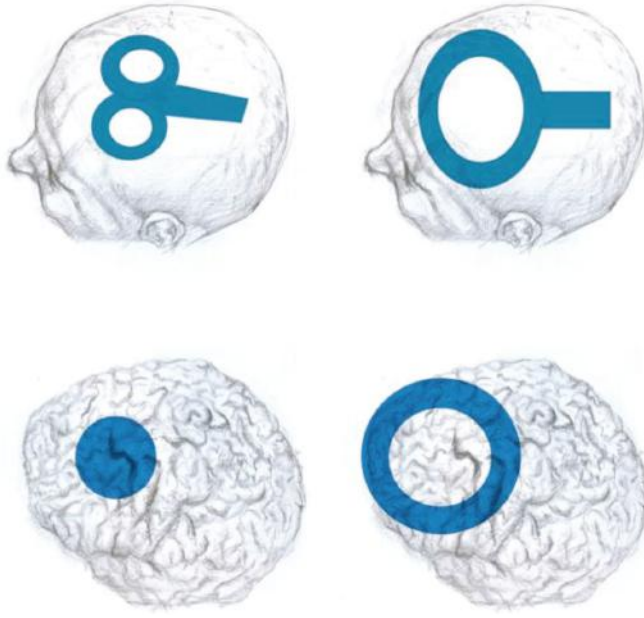
ŞEKİL 16 • Subakut sklerozan panensefalitli bir hastada hastalığın 2. evresinde kaydedilen periyodik yüksek genlikli diken-yavaş dalga kompleksleri ve bu paternler arasında teta-delta aktivitesinden oluşan yavaşlamış temel aktivite izlenmektedir.



ŞEKİL 24 • Juvenil miyoklonik epilepsisi olan bir hastada 3,5-4 Hz'den oluşan çoğul dikenler ile karışık hızlı diken dalga aktivitesi.

Migrende kural olarak EEG normal olmakla birlikte epileptiform anormali sıklığı %10 civarında bildirilmiştir. Bunlar da çoğu rolandik dikenler olmak üzere iyi huylu fokal epileptiform anomalilerdir.

4. Anatomik beyin lezyonları: Çoğunlukla fokal olan bu lezyonlar (tümör, abse, granülom, hematoma, infarkt) özgün bir EEG bulgusu göstermeyip genellikle bulundukları yerleşimde düzensiz ya da ritmik aralıklı yavaşlamaya neden olur (Şekil 14). Kortekse bası yapan efüz-



ŞEKİL 2 • Koillerin indüklediği elektrik alanları. Sekiz şeklinde ve sirküler sarmalların indüklediği elektrik alanların dağılımı.

4. Ölçüm Parametreleri

Motor Uyandırılmış Potansiyel: TMS uygun bir şiddette motor kortekse uygulandığında kontralateral ekstremitelerden motor uyandırılmış potansiyel (MUP) kayıtlanabilir. MUP, sadece kortikospinal yolun bütünlüğünü göstermekle kalmaz, aynı zamanda motor korteks ve sinir köklerinin uyarılabilirliğini, periferik motor yollardan kaslara olan iletimi gösterir. Normal MUP bulunması piramidal yolun bütünlüğünü gösterirken kortikospinal yolda herhangi bir yerde disfonksiyon varlığında MUP anormallikleri görülebilir (9).

Motor Eşik: Motor eşik (ME), motor kortekse tek bir uyarımla hedef kasta MUP oluşturabilen en düşük şiddetteki TMS'dir. Son yıllardaki çalışmalarda motor eşik, denemelerin en az %50'sinden fazlasında istirahat veya motor aktivite (hafifçe kasılmış) halindeki hedef kasta ortaya çıkan, pikten pike amplitüdü 50 μV 'tan büyük MUP elde edilebilmesine olanak sağlayan en düşük TMS şiddeti olarak tanımlanmaktadır (9, 10).

Santral Motor İletim Zamanı: Santral motor iletim zamanı (SMİZ), motor korteksin ve spinal motor kökün uyarımı ile elde edilen MUP'ların latansları arasındaki farktır. Motor korteks uyarımından elde edilen MUP latansından spinal uyarımla elde edilen MUP latansının çıkarılmasıyla hesaplanır (Şekil 3) (9).

Sessiz Periyot: Bireyden kas kontraksiyonu yapması istendikten sonra, hedef kasa kontralateral motor kortekse eşik üstü bir TMS uygulandığında, MUP sonrası elektromiyografik aktivite bir süre (birkaç yüz milisaniye) kayıtlanamaz. Elektromiyografik supresyonun olduğu bu süreye sessiz periyot (SP) adı verilir ve MUP sonlanmasından istemli elektromiyografik aktivitenin olduğu ana kadar olan süreyi kapsar (9).

TABLO 4. ALS'yi Taklit Eden ve Ayırıcı Tanıda İncelenmesi Gereken Hastalıklar

Hastalık	Dışlamak için gerekli incelemeler
Servikal spondilolitik miyelopati	MRG, BT miyelogram
Miyastenia Gravis	AchR antikoru, ardışık sinir uyarım testi
Lambert- Eaton Sendromu	Ardışık sinir uyarım testi
Multifokal motor nöropati	Sinir iletim çalışmalarında iletim bloğu, GM1 antikoru
CIDP (motor)	Sinir iletim çalışmalarında demiyelinizan anormallik, BOS protein yüksekliği
İnklüzyon cisim miyopatisi	Kas biyopsisi, iğne EMG
Tiroid miyopatisi	Tiroid fonksiyon testleri, iğne EMG
Paratiroid miyopatisi	Parathormon, iğne EMG
Servikal ve lomber stenoz bir arada	MRG, BT miyelogram
Lenfoma	Serum immunfiksasyon elektroforezi, yüksek BOS proteini, kemik iliği incelemesi
Kennedy Sendromu (X-e bağlı bulbospinal musküler atrofi)	Androjen reseptör geninde SAG tekrarı
HTLV1 miyelopatisi	HTLV1 antikoru, BOS proteini
Siringomiyeli	Kraniyal, servikal MRG
Multipl skleroz	Kraniyal ve spinal kord MRG, Uyandırılmış potansiyeller, BOS incelemeleri
Lyme hastalığı	Invivo kültür, PCR
Adrenolökodistrofi	Kraniyal MRG
Santral sinir sistemi tümörleri	Kraniyal MRG
Heksozaminidaz-A yetmezliği (erişkin)	Heksozaminidaz-A enzim incelemesi

tanı yöntemidir. Bunun yanı sıra bazı kan testleri, beyin ve omuriliğin magnetik rezonans görüntüleme (MRG), MR spektroskopisi, tek foton emisyon bilgisayarlı tomografi (SPECT) çalışmaları yapılan diğer testlerdir. Ayrıca beyin omurilik sıvı incelemesi, genetik çalışmalar yapılabilir. Ülkemizde Boğaziçi Üniversitesi Moleküler Biyoloji ve Genetik Bölümünde SOD1 enzim mutasyonu çalışlabilmektedir.

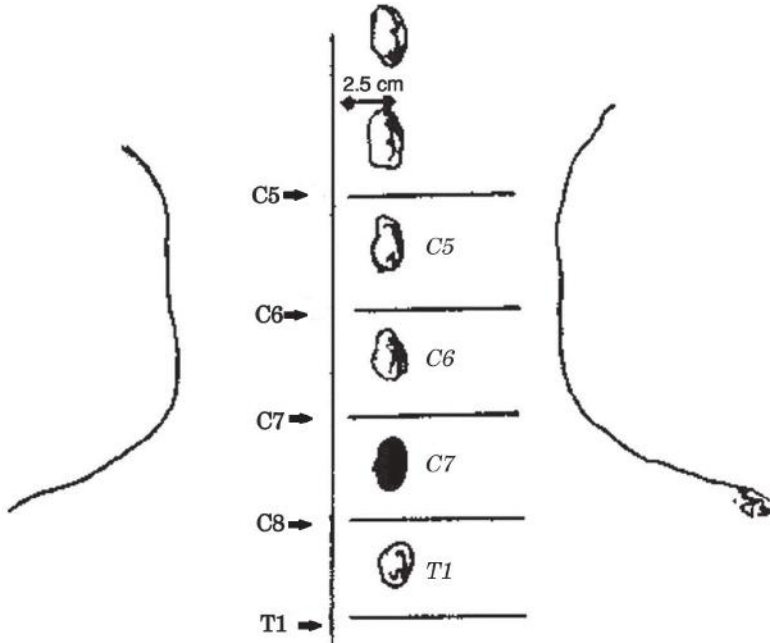
Dünya Nöroloji Federasyonu 1990 yılında İspanya'nın El Escorial kasabasında toplanarak ALS tanısı için geçerli bir kılavuz oluşturmuştur (6). Belirlenen bu tanı kriterleri 1998 yılında Virginia-Airlie House'da gözden geçirildi (7). 2006 yılında Japonya'nın Awaji Adasında düzenlenen konferansta da klinik nörofizyolojide ALS'ye erken tanı koyabilmek için en etkin ve uygun yöntemler görüşülmüştür (8). Klinik kriterler; klinik, elektrodagnostik ve patolojik komponentlerden oluşmaktadır. Klinik kriterler dikkatli bir öykü temelinde nöronal aksın dört bölgesini (bulber, servikal, torakal ve lumbosakral) içermelidir. Bu dört bölgenin muayenesi ile hastalık kesin, muhtemel, laboratuvar destekli veya mümkün ALS şeklinde ayrılır.

- Eğer üç ya da daha çok bölgede hem üst motor nöron (ÜMN) ve hem AMN bulgularının klinik kanıtları varsa hastada '**Kesin ALS**' tanısından söz edilebilir.
- İki bölgede ÜMN ve AMN bulgusu varsa '**Muhtemel ALS**'

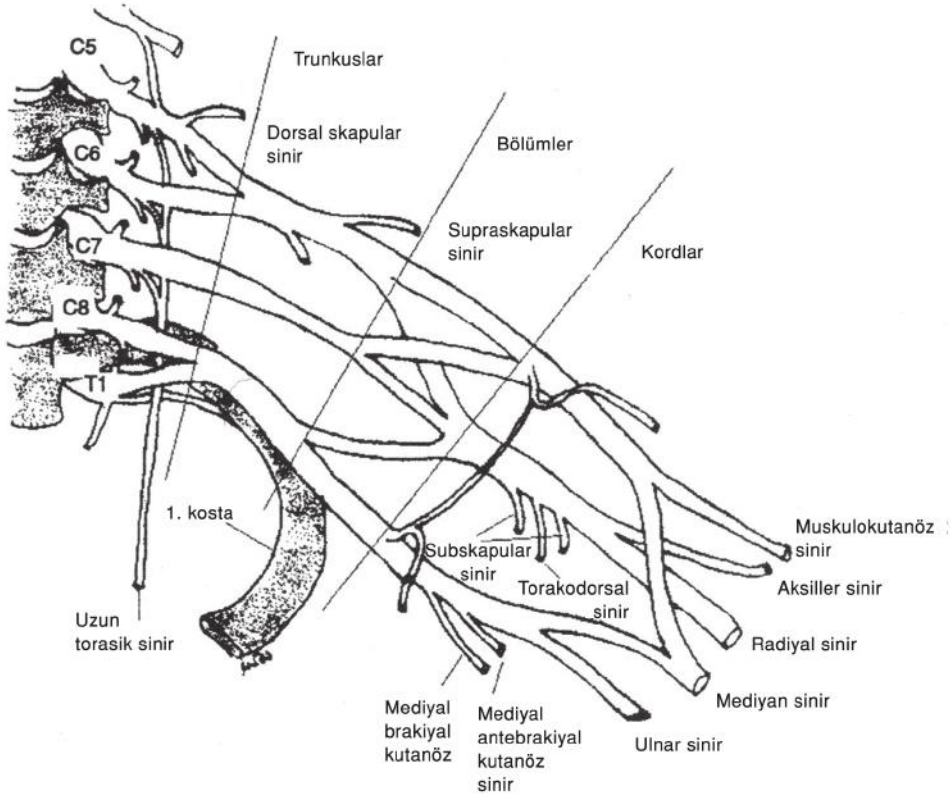
Paraspinal Kaslarda İğne EMG

Radikülopatilerin değerlendirilmesinde paraspinal kasların iğne EMG'si zorunlu incelemelerden biridir. Tüm ekstremité kasları anterior primer ramustan köken alan pleksuslardan innerve oldukları halde paraspinal kaslar posterior primer ramustan innerve olurlar. Bu nedenle paraspinal kaslarda fibrilasyon ve PKD varlığı lezyonu oldukça proksimale lokalize eder. Aynı zamanda duyu sinir iletim çalışması da normal sınırlarda ise, bu dorsal kök gangliyonu proksimalindeki bir lezyonun yani kök veya ön boynuz motor nöron lezyonunun önemli bir kanıtıdır. Paraspinal kasları incelemenin diğer önemli bir avantajı, bu kaslarda fibrilasyon ve PKD'nin ekstremité kaslarından 1-3 hafta önce ortaya çıkmasıdır. Erken olgularda tek anormal EMG bulgusu paraspinal kaslardaki denervasyon olabilir.

Paraspinal kasların yüzeyel bölümlerindeki köklerin motor innervasyonu genellikle birbiriyle örtüşür, bu nedenle bu kaslar birden çok kökten innerve olur ve spesifik bir kök lezyonu tanımlamakta kullanılmaz. Özellikle lomber bölgede derin paraspinal kaslar, özellikle de rotator multifidus, tek bir kökten spesifik olarak innerve olur ve kök seviyesi için daha belirleyici olabilir. Bu nedenle bu kaslar mutlaka incelenmeli ve iğne bu amaçla orta hattın 2-3 cm lateralinden en az 2,5 cm derinliğe ve mediyale yönlendirilmelidir (Şekil 1 ve 2). Paraspinal kas EMG'si radikülopatinin değerlendirilmesinde, özellikle lezyonu kökün proksimaline lokalize etmekte çok yol gösterici olmasına rağmen kök seviyesi belirlemede ekstremité kasları daha değerlidir. Paraspinal kasların bilateral 4 noktadan spontan aktivite açısından değerlendirilmesi ve sonuçların bir skor olarak hesaplanmasına dayanan paraspinal haritalama yöntemi özellikle spinal stenoz tanısında değerli bilgiler verebilir. (7,8)



ŞEKİL 1 • Servikal paraspinal kaslarda iğne EMG lokalizasyonu. C7 spinöz çıkıntısı en iyi palpe edilen alt servikal çıkıntı olmak üzere C5, C6, C7, T1 ilgili spinöz çıkıntıları; → işareti ilgili seviye için uygun iğne lokalizasyonunu belirtmektedir.



ŞEKİL 2 • Brakiyal pleksus anatomisi.

landırılır. Bazı kişilerde ise pleksus **postfiks**edir ve innervasyonunu büyük oranda C6-T2 köklerinden alır (2-5).

Brakiyal pleksusun çevresi ve komşulukları yaralanmaların klinik spektrumu açısından çok önemlidir. Supraklaviküler fossada, brakiyal pleksusun trunkusları yüzeysel olarak uzanır ve bu nedenle dışarıdan gelecek travmalara çok açıktır. Alt trunkus subklaviyan arter ve akciğer apeksine çok yakındır. Burası da çok önemli bir torasik çıkış noktasıdır. İnfraklaviküler olarak pleksus trunkusları aksiller arter ile birlikte, proksimal humerus ve omuz eklemi ile komşudur. Bu yapıların yaralanmalarına eşlik edebilir. Meme bezlerini drene eden aksiller lenf nodülleri burada bulunur. Brakiyal pleksus ayrıca boyun ve omuz gibi son derece hareketli yapılara çok yakındır ve bu nedenle de traksiyon yaralanmalarına çok açıktır (2-4).

Brakiyal Pleksus Lezyonlarının Elektrofizyolojik Değerlendirilmesi

Brakiyal pleksus lezyonlarında elektrofizyolojik incelemeler bir kaç bölüm halinde hastaya uygulanır (2-7) (Tablo 1).

1. Pleksusun trunkus ya da kord ayırımına göre çeşitli kaslarda iğne EMG ile spontan aktivite ve motor ünite aksiyon potansiyeli (MÜP) değişikliklerinin değerlendirilmesi
2. Duyusal sinir aksiyon potansiyeli (DSAP) ve iletim hızının değerlendirilmesi
3. Brakiyal pleksusun erb noktasından uyarılarak, proksimal omuz kemeri kaslarındaki bileşik kas aksiyon potansiyeli (BKAP) ve iletim hızının değerlendirilmesi

Alt lumbosakral pleksus ise, siyatik sinir ve dalları, gluteal sinirler ve posterior kutanöz sinirden oluşur. Siyatik sinir L4-S3 köklerinden oluşur ve popliteal bölgede tibiyal ve ortak peroneal dallarına ayrılır. Süperior gluteal sinir L4-L5-S1 köklerinden oluşur ve duysal innervasyonu yoktur. İnferior gluteal sinir ise L5-S1-S2 köklerinden oluşur. Posterior kutanöz sinir primer olarak S2 kökünden, az olarak da S1 ve S3 köklerinden oluşur ve alt gluteal bölge ile baldırın posteriorunun duysal innervasyonunu sağlar (2,4,15).

Lumbosakral Pleksus Lezyonlarının Elektrofizyolojik Değerlendirilmesi

Lumbosakral pleksopati, alt ekstremité periferik sinir lezyonlarına ve brakial pleksus lezyonlarına göre çok daha az sıklıkta karşılaşılan bir problemdir. Ancak değerlendirmesi de daha zordur. Üst lumbal pleksustan çıkan ve proksimal kasları innerve eden sinirlerin (femoral ve obturator) motor ve duysal iletimlerini değerlendirmek zordur.

Sinir iletim çalışmaları ve EMG'nin ana rolü lezyonun lokalizasyonunu, ciddiyetini ve prognozunu belirlemek ve klinik olarak pleksusu taklit eden radikülopati ve mononöropatileri ekarte etmektir. Bunun için de her iki alt ekstremitenin sinir iletim ve iğne EMG çalışmaları gereklidir (Tablo 6). Duysal sinir iletim çalışmaları ve paraspinal iğne EMG değerlendirimi, pleksus lezyonlarının kök lezyonlarından ayırt edilmesinde son derece yararlı bilgiler sağlar. Duysal sinir iletim çalışmasında görülen anormallikler, kök lezyonunu ekarte ettirirken denervasyon bulguları ve MÜP anormallikleri lezyonun pleksus proksimalinde ve/veya köklerde olduğunun göstergesidir.

Sinir İletim Çalışmaları

Rutin peroneal ve tibiyal sinir motor iletim çalışmaları, ekstansör digitorum brevis ve abduktör hallusis brevis kaslarından kayıt alınarak bilateral olarak yapılmalıdır. Aynı sinirlerin F-yanıtları da bilateral olarak değerlendirilir. Düşük ayaklı bir hastada, peroneal sinir motor iletim çalışmasında fibula başı düzeyindeki bir peroneal paralizi için dikkatli olmak

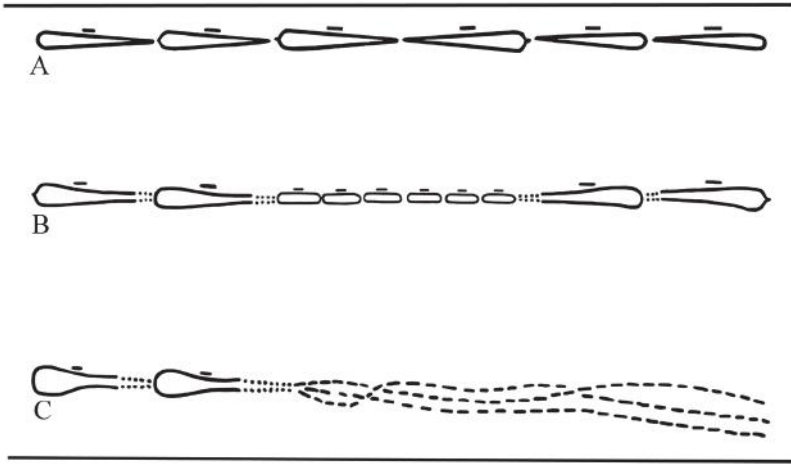
TABLO 6. Lumbosakral Pleksopati için Önerilen Sinir İleti Çalışması Protokolü

Rutin Çalışmalar

1. Bilateral tibiyal sinir motor ileti çalışması: Ayak bileği mediyali ve popliteal fossadan uyarılarak abduktör hallusis brevis kasından kayıt alınır
2. Bilateral peroneal sinir motor ileti çalışması: Ayak bileği, fibula başı ve popliteal fossa lateralinden uyarılarak ekstansör digitorum brevis kasından kayıt alınır. İzole düşük ayağı olan ve klinik olarak peroneal sinir dağılımına uyan bulgular veren olgularda, fibula başı ve popliteal fossa lateralinden uyarılarak tibiyalis anterior kasından kayıt alınabilir
3. Bilateral sural sinir duysal ileti çalışması: Posterior kalftan uyarılarak ayak bileği posteriorundan kayıt alınır
4. Bilateral superfisiyal peroneal duysal ileti çalışması: Lateral kalftan uyarılarak ayak bileği lateralinden kayıt alınır
5. Bilateral tibiyal ve peroneal F yanıtları
6. Bilateral H refleksi çalışması

Üst lumbal pleksopati ya da lateral femoral kutanöz nöropatiden şüphelenildiği durumlarda, yapılacak ek çalışmalar:

1. Bilateral safen sinir duysal ileti çalışması: Mediyal kalftan uyarılarak ayak bileği mediyalinden kayıt alınır
2. Bilateral lateral femoral kutanöz sinir duysal ileti çalışması: Anterior superior iliak çıkıntından uyarılarak uyluk ön yüzünden kayıt alınır



ŞEKİL 1 • Kronik kompresyon ve tuzaklarda, Ochoa tarafından bildirilen, birbirini izleyen değişimler. **A.** Minimal tuzak lezyonunda, internodal segmentlerde biçim bozukluğu (distorsiyon) ve merkezde polaritenin tersine dönmesi. **B.** Kenarlarda distorsiyone internodları etkileyen paranodal demiyelinizasyon ve merkezde komplet demiyelinizasyon ve bunu izleyen remiyelinizasyon. **C.** Lezyonun proksimalinde daha belirgin internodal distorsiyon ve distalinde Wallerian dejenerasyon.

Demiyelinizan sürecin yerini saptayabilmek için tutulan bölgede segmental sinir iletim çalışması yapmak gereklidir. Basiya uğrayan segmentin lokalizasyonu multipl uyarımlarla belirlenir. Bu işlemde bazı teknik problemler vardır. İnsanlarda iletimdeki primer problem kısa bir segmente (sıklıkla 5-10 mm) lokalizedir. Lezyonun bu sınırlı doğası nedeniyle, sinir iletim çalışmaları daha uzun segmentlerde (8-10 cm) ölçüldüğünde, sinir iletim hızları normale yakın ve hatta normal bulunabilir. Çünkü, hesaplama giren sinir segmentinin uzun bir kısmı normal veya normale yakın olabilir. Çoğu otoriteler, segmental sinir iletiminde kabul edilebilir en kısa mesafeyi 10 cm olarak bildirirler. Bu mesafe fokal nöropatili hastalarda, lezyon yerini saptamaya yetmeyebilir. Kısa segment tekniği pek çok teknik güçlüklerine karşın birçok araştırmacı tarafından kullanılır. Avuç içi-bilek duyu iletim çalışmasında, ulnar ve peroneal sinir kompresyon nöropatilerinde lezyonu kesin olarak lokalize edebilmek için daha kısa mesafeler kullanılmaktadır. Tüm bu çalışmalarda, dikkatlice kullanıldığında kısa segment tekniği ile lezyon yeri daha kesin olarak saptanabilmiştir. Et-kilenen sinirin kısa aralıklarla perkütan stimülasyonu (*inching* tekniği) iletim bloğu veya iletim gecikmesini göstererek lezyonun kesin lokalizasyonunu bulmada özellikle yararlıdır (1). Bundan sonraki bölümde sık görülen kompresyon nöropatileri tutulan sinirin başlığı altında gözden geçirilecektir.

ÜST EKSTREMİTE KOMPRESYON NÖROPATİLERİ

Mediyan Sinir

Mediyan sinir brakial pleksus mediyal ve lateral kordlarının (sırasıyla C5-C7 ve C8-T1 spinal sinirlerden) birleşmesinden oluşan büyük bir sinirdir. Sinir üst kolda motor dal vermez. Brakial artere komşu olarak seyreden mediyan sinir antekubital fossayı biceps braki

TABLO 4. KEDP için Elektrodiagnostik Tanı Kriterleri - EFNS/PNS 2010

1. Kesin KEDP (Aşağıdakilerden en az birisi)
 - İki sinirde motor distal latansda normalin üst sınırına göre $\geq$ %50 uzama (El bilekte medyan tuzaklanma ekarte edilmeli)
 - İki sinirde motor iletim hızında normalin alt sınırına göre $\geq$ %30 azalma
 - İki sinirde F latansında normalin üst sınırına göre $\geq$ %30 azalma
 - İki sinirde F dalgasının yokluğu (Eğer bu iki sinirin distal negatif tepe BKAP amplitüdüleri normalin alt sınırına göre $\geq$ %20 ise + $\geq$ 1 başka sinirde $\geq$ 1 başka demiyelinizasyon parametresi varsa)
 - Parsiyel motor iletim bloğu: Eğer bir veya iki sinirde distal negatif tepe BKAP normalin alt sınırına göre $\geq$ %20 ise distale göre proksimal negatif tepe BKAP amplitüdünde $\geq$ %50 azalma + $\geq$ 1 başka sinirde $\geq$ 1 başka demiyelinizasyon parametresi varlığı
 - $\geq$ 2 sinirde anormal temporal dispersiyon (Proksimal ve distal negatif tepe BKAP arasında $>$ %30 süre uzaması)
 - $\geq$ 1 sinirde distal BKAP süresinde uzama (medyan $\geq$ 6,6 ms, ulnar $\geq$ 6,7 ms, peroneal $\geq$ 7,6 ms, tibiyal $\geq$ 8,8 ms) + $\geq$ 1 başka sinirde $\geq$ 1 başka demiyelinizasyon parametresi varlığı
2. Olası KEDP
 - Posterior tibiyal sinir harici bir veya iki sinirde eğer distal negatif tepe BKAP normalin alt sınırından $\geq$ %20 ise distale göre proksimal negatif tepe BKAP amplitüdünde $\geq$ %30 azalma + $\geq$ 1 başka sinirde $\geq$ 1 başka demiyelinizasyon parametresi varlığı
3. Muhtemel KEDP
 - Madde (1)'deki parametrelerin sadece bir sinirde gösterilmesi

DIYABETİK POLİNÖROPATİ

Diyabetik polinöropati (DPN), DM tanılı hastada periferik sinir disfonksiyonuna ait semptom ve bulguların varlığı olarak tanımlanmaktadır. Periferik sinir disfonksiyonuna neden olacak diğer patolojilerin varlığının ekarte edilmesi DPN tanısı açısından önemlidir. DPN kendi içinde tipik ve atipik DPN olarak iki majör alt gruba ayrılabilir. Tipik DPN kronik, simetrik, uzunluk bağımlı, duyuşal-motor bir PNP'dir ve DPN'nin en sık görülen şeklidir. Atipik DPN ise akut, subakut ya da kronik ancak ağırlı seyredabilen otonom ve ince duyuşal liflerin ağırlıklı etkilendiği bir PNP'dir (29).

Tipik DPN, distal simetrik PNP olarak da adlandırılır. Beraberinde karpal tünel sendromu, dirsek düzeyinde ulnar sinir tuzaklanması ve meraljia parestetika görülmesi ihtimali artmıştır. DPN gelişme riski glisemik kontrol ve insülin kullanımı ile ilişkilidir. Nöropatinin kümülatif insidansı glikolize hemoglobin değeri ve DM süresi ile orantılıdır. Hastada kardiyovasküler hastalık öyküsü, riski ikiye katlarken vücut kitle indeksi ve sigara alışkanlığı bağımsız parametreler olarak nöropati insidansı ile ilişkilidirler (30). Distal simetrik PNP'nin istatistiksel olarak diyabetik nefropati ve retinopatiyle ilişkili olduğu gösterilmiştir. Prevalansı Tip 1 DM ile kıyaslandığında Tip 2 DM'li hastalarda daha yüksektir. Patogenezinde retinopati ve nefropati gelişimine benzer şekilde oksidatif stres ve mikrodamar değişiklikleri suçlanmaktadır (31).

Diyabetik Polinöropati primer olarak simetrik bir duyuşal nöropatidir. Başlangıçta distal alt ekstremiteleri etkiler, zamanla duyuşal bozukluk kruris yarısına kadar çıkar ve eş

lecek düzeyde olmalıdır. Normal şartlarda her sinir uyarısı yaklaşık 60 asetil kolin vezikülü serbestleştirir ve her vezikül 10.000 asetil kolin molekülü taşır. Ortalama bir insan son plağı ise yaklaşık 15-40 milyon AKR içerir (3). Bu nedenle büyük çoğunlukla nöromusküler kavşağa ulaşan her uyarı kas lifini uyarmak için gereken son plak potansiyelinin yaklaşık 3-5 kat fazlasına yol açar (4). Bu yüksek güvenlik faktörü nedeni ile kasın devamlı surette uyarıldığı ağır egzersizlerde bile normal fizyolojik koşullarda kavşak yorgunluğu ortaya çıkmaz ve sinir kas iletimi devam eder.

NÖROMUSKÜLER KAVŞAK HASTALIKLARI

Tüm nöromusküler kavşak hastalarında periferik sinir ve kas dokusu sağlam olup temel problem nöromusküler kavşakta ortaya çıkan bazı patolojik süreçler nedeni ile bu iki doku arasındaki sağlıklı iletişimin bozulmasıdır. Eğer bir şekilde son plak potansiyeli kasda ilerleyici aksiyon potansiyelini başlatacak düzeye erişemezse o terminal sinir lifiyle bağlantılı kas lifi kasılamayacaktır. Kas liflerinin bazıları kasılamadığında ise kişi efor ile kuvvetsizlik ve yorgunluk hissedecektir.

Nöromusküler kavşak hastalıklarının çoğu edinsel ve otoimmün kökenlidir. Bu hastalıklar arasında en sık görülen ve en iyi bilineni miyastenia gravistir (MG). Lamber-Eaton Miyastenik Sendrom (LEMS) ve botulizm ise göreceli nadir görülen edinsel nöromusküler kavşak hastalıklarıdır. Konjenital miyasteniler ise nöromusküler kavşak hastalıklarının çok küçük bir bölümünü kapsar. Nöromusküler kavşak patofizyolojilerini pre-sinaptik ve post-sinaptik patolojiler olarak iki ana temel başlıkta incelenebilir.

POST-SİNAPTİK HASTALIKLAR

Miyastenia Gravis

Miyastenia gravis hareketle artan ağrısız kas güçsüzlüğü ile karakterize otoimmün kökenli göreceli nadir rastlanan bir hastalıktır. Vakaların büyük kısmında post-sinaptik yerleşimli AKR'nin hedef alındığı MG, uygun tedavi edilmediği takdirde mortalitesi yüksek bir hastalıktır. Oldukça dalgalı bir klinik seyir izleyen hastalık erken tanı konulduğu ve doğru tedavi edildiği takdirde sonuçları genelde yüz güldürücüdür.

Epidemiyoloji

Miyastenia gravisin prevalansı düşük olmakla beraber son yıllarda nüfusun yaşlanması, gelişen tanı ve tedavi olanaklarıyla bu oran yükselişe geçmiştir.^{5,6} Birçok Avrupa, Amerika ve Uzakdoğu ülkelerinde yapılan epidemiyolojik çalışmalarda MG'nin prevalansına yönelik farklı ülkeler için geniş bir aralık (20- 240/milyon/yıl) bildirilmektedir (7-9). En sık ortaya çıkış yaşları kadınlarda 20-30 arası ve 50 yaş üstü olmak üzere iki pik yapar, 3. dekatta kadınlarda iki kat fazla görülürken 50 yaş sonrası erkeklerde 3/2 oranında daha sık görülür (10).

Klinik

Hastalığın en önemli özelliği yorulmakla artan ve dinlenmekle en azından kısmen düzelen kas güçsüzlüğüdür. Güçsüzlük günden güne, saatten saate değişiklik gösterebilir ama genel olarak hasta sabahları daha iyi günün ilerleyen saatlerinde daha kötüdür. Egzersiz ve vücut ısısındaki artış güçsüzlüğü daha kötüleştirir. Hastalık remisyon ve alevlenmelerle seyreder. Remisyonlar birkaç gün sürebileceği gibi birkaç yılda sürebilir.

Azatiyopürin, siklosporin, mikofenolat mofetil de miyasteni tedavisinde kullanılabilen immünsupressif ajanlardır. Yan etkileri nedeni ile genelde dirençli miyasteni olgularında tercih edilirler.

Plazmaferez (Plazma Değişimi)

Plazmaferez kanda dolaşan AKR antikorlarının kandan ayrılmasını sağlayarak bir süreliğine hastanın klinik şikayetelerinin düzelmesine yol açar. Etki geçip antikorlar tekrar yükseldiğinde ise bulgular tedavi öncesine döneceğinden plazmaferez tek başına kullanılmaz ve genelde diğer immunmodulatorler ile beraber kullanılır. Plazmaferez miyastenik alevlenmelerde ve krizlerde hızlı bir düzelme sağlayabilir.

İntravenöz İmmünoglobulin (IVIG)

Miyastenik hastalarda IVIG tedavisi kısa süreli bir iyilik sağlayabilmektedir. Tek başına kullanılmayıp genelde diğer immünmodulatorlerle kullanılır. IVIG tedavisi ile miyastenik alevlenmelerde hızlı ama uzun süreli olmayan bir düzelme sağlanabilir.

Timektomi

Timektomi hem timomali hem de timomasız hastalarda uzun yıllardır kullanılmaktadır. Timoma tespit edilen olgularda timektomi mutlaka yapılmalıdır. Bununla beraber timoma olmayan MG hastalarında da timektomi yapılması ilaçsız remisyon şansını arttırmaktadır. Timektomi hastalık başlangıcında erken yapılırsa tedavi şansı daha yüksek olmaktadır. Oküler miyastenide ise timektomi düşünülmez. Timektomi sonrası hemen düzelme ortaya çıkmaz ve iyileşme birkaç yıla kadar uzayabilir.

Miyastenik Hastalarda Diğer İlaçların Kullanımı

Miyastenik hastalarda nöromusküler kavşağı etkileyici yan etkilerinden dolayı kliniği etkileyip durumu kötüleştirebilecek ilaçlar içerisinde antibiyotiklere özellikle dikkat edilmelidir. Antibiyotikler içerisinde en riskli grup aminoglikozidlerdir (tobramisin, gentamisin, kanamisin, neomisin, streptomisin). Yine sık reçete edilen makrolid grubu antibiyotikler (erithromisin, azitromisin, telitromicin,) ve flurokinolonların (ciprofloksasin, norfloksasin, ofloksasin, pefloksasin) kullanımında dikkatli olunmalıdır. Kardiyovasküler hastalıklarda sıkça kullanılan kalsiyum kanal blokerleri, beta blokerlerin MG'li hastalarda kullanımı risk taşımaktadır. Magnezyum tuzları, iyotlu kontrast maddeler, kinidin, kinin, prokainamid de nöromusküler iletimi bozabilen diğer ilaçlardır. Son yıllarda çok amaçlı kullanılan botulinum toksininin de MG'li hastalarda kullanımına dikkat edilmelidir.

Prognoz

Hastalık seyrinde kısa bazen uzun süreli remisyonlarla dalgalı bir seyir izler. Nadiren kalıcı remisyon olabilir. Hastalık başlangıcını izleyen birkaç yılda hastalık daha ciddi seyreder ve genelde solunum krizleri de bu dönemde görülür. İlk birkaç yıl sonrasında hastalık göreceli daha hafif bir döneme girer. Bununla beraber enfeksiyonlar, hamilelik, ateş, ağır stres ve nöromusküler iletimi bozan ilaç alımı gibi çevresel etkenler gidişatı kötüleştirebilir. İmmünmodulator ilaç kullanımı, gelişen yoğun bakım ve mekanik ventilasyon imkanları ile miyastenik alevlenmelerde bile yoğun bakım mortalite oranları %10'lara kadar inmiştir.

ARADIĞINIZ TÜM TIP KİTAPLARI BU ADRESTE



www.guneskitabevi.com

GENEL DAĞITIM

GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

M. Rauf İnönü Sokak No: 3
06410 Sıhhiye / Ankara
Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92
Faks: (0312) 435 84 23

İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak
No: 7 / 2 Esentepe / İstanbul
Tel: (0212) 356 87 43
Faks: (0212) 356 87 44

KARTAL ŞUBE

Cevizli Mahallesi Denizler Cad.
No: 19 / C. Kartal / İstanbul
Tel&Faks: (0216) 546 03 47



Türkiye'nin her yerinden...
0505 734 13 13



ISBN 978-975-277-643-2



9 789752 77643 2