

Periferik ve santral sinir sistemi hastalıklarında somatosensoryel uyarılmış potansiyeller

Dr. Gülten TUNALI

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

- ✓ SEP'leri kaydetmenin esas amacı somatosensory yolda gelişen bir lezyonu tanımak ve lokalize etmektir. Sinir stimülasyonuna cevap olarak gelişen anormal SEP'leri normallerinden ayıran kriterler, dalgaların kaybı, periferik iletim hızında yavaşlama ve santral iletim zamanı uzamasıdır. Mutlak dalga latansları ve amplitüdüleri ile taraflar arasındaki latans ve amplitüd farkları ise daha az güvenilir olan anormallik göstergeleridir. Bu makalede SEP'lerin periferik ve santral sinir sistemini tutan hastalıkların tanısındaki önemi gözden geçirilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Somatosensory uyarılmış potansiyeller, sinir sistemi hastalıkları.

SEPs in disorders of the peripheral and central nervous system

- ✓ The main aim to record SEPs is to identify and localize a lesion involving somatosensory pathways. Criteria distinguishing abnormal from normal SEPs to nerve stimulation are absent peaks, slowed peripheral conduction velocity and prolonged central conduction time. Absolute peak latencies, amplitude and differences of latency and amplitude of SEPs to stimulation of each side are less reliable indicators of abnormality. The importance of SEPs in the diagnosis of disorders involving peripheral and central nervous system is reviewed in this article.

Key words: Somatosensory evoked potentials, disorders of nervous system.

Somatosensoryel uyarılmış potansiyeller (SEP), somatosensory yolda gelişen lezyonu tanımak ve lezyonu lokalize etmek amacıyla kaydedilir. SEP'de anormal bulguların tespit edilmesi nörolojik muayeneye bir katkıda bulunmayabilir. Ayrıca normal bulgular organik bir lezyonun varlığını dışlamaz. SEP kaydında rastlanan anormal bulguların lezyonun natürünü belirlemede katkısı yoktur ⁽¹⁾.

KOL STİMULASYONU İLE ANORMAL SEP

1. Klavikular, Servikal ve Skalp SEP Kaydedilememesi: Teknik problemler ekarde edildiğinde Erb noktasından N9, boyundan N13 ve skalpdan N20 dalgalarının kaydedilememesi anormaldir. Aynı şekilde skalp elektrodu ile nonsefalik referans elektrod kullanıldığında (uzak-alan kayıtlama) aynı dalgaların kaydedilememesi anormaldir. Normal latanslı N20 dalgası kaydedildiği halde N13 dalgasının yokluğunun tanı değeri taşımalıdır. Normal

latanslı N13 ve N20 dalgalarının kaydedilmesine rağmen N9 dalgasının kaydedilememesi normal kabul edilmelidir ⁽²⁾.

2. Periferik İletim Hızı Yavaşlaması: Periferik iletim hızı, stimülasyon elektrodunun katodu ile klavikular elektrod arası mesafe ölçülerek kolayca tayin edilebilir. Mesafe, stimülasyonun başlangıç noktası ile klavikular SEP'in tepe noktası arasındaki latansa bölünür. Ölçümlerde tepe noktası, başlangıç noktasına tercih edilir. Çünkü tepe noktası, dalga başlangıcından daha kolay tayin edilebilir. Periferik iletim hızı maksimal iletimi yansıtmaz fakat iletim hızı fazla olan liflerin çoğunun iletim hızına yakındır ⁽²⁾.

Kol uzunluğu yanlış ölçülmediği ve kol ısısı düşük olmadığı halde periferik iletim hızı düşük ölçülürse bu, anormal bir bulgudur. Bu durumda ENG (elektronörografi) yapılarak sinir sistemi hızları tayin edilir. Fakat ENG ile periferik sistemin proksimal parçasının fonksiyonlarını değerlendirmek mümkün değildir. Ancak distal kısımda

yerleşmiş olan lezyonlar değerlendirilebilir. Ayrıca motor ve duyuşsal defektleri birbirinden ayırabiliriz (2).

3. Uzamış Santral İletim Zamanı: Santral iletim zamanı Erb noktası, boyun ve skalpdan kaydedilen peakler arasındaki latans farklarıdır. N9-N13 ve N13-N20 interpeak latanslarında uzama varsa diagnostik yönden önem taşımaktadır (2). (Santral iletim zamanı tayinini tanı değeri daha sonra ayrı bir başlık altında tartışılacaktır.)

4. İki Taraf Arası Latans Farklılıkları: Latans ve santral iletim zamanları kendi başına normal sınırlarda kaldığı halde latanslar arasında ve santral iletim zamanları arasında iki taraf arasında fark olması anormaldir. Bu durumda anormallik latans değerlerinin uzun olduğu tarafdadır (2).

5. Azalmış Amplitüd: SEP amplitüdüleri normal insanlarda büyük farklılıklar gösterdiği için amplitüd değerinin anormallik kriteri olarak değerlendirilmesi güçtür. Ancak iki taraf arasında önemli bir amplitüd farkı olması patolojiktir, amplitüdün düşük olduğu tarafta lezyon olduğunu gösterir (2).

KOL STİMULASYONU ANORMAL SEP'LERİN KLİNİK YORUMU (Tablo I):

Teknik Problemler: Kol stimülasyonu ile SEP'lerin kaydedilmemesi şu teknik nedenlerden birine bağlı olabilir: 1) Etketif stimülasyon olmaması. 2) Stimulator ile averager arasındaki uygun senkronizasyonun olmaması. 3) Kayıt elektrodları, amplitikatörler ve averaging kanallardaki kusurlar.

Vücut ısısı düşük olduğunda bütün SEP'lerin latansları artar.

Somatosensori Yolda Santral ve Periferik Lezyonlar: Teknik problemler dışlandığında klavikular, servikal ve skalp SEP'lerin kaydedilememesi periferik sinir veya brakial pleksus da lezyon olduğunu gösterir. Periferik iletim hızında yavaşlama (Erb noktası potansiyelindeki latans gecikmesi) da aynı anlama gelmektedir (2).

Servikal SEP ile Skalp SEP kaydedilemediğinde spinal kord veya rootlarda bir lezyon olduğu düşünülür. Periferik iletim hızı normal olduğu halde klavikular-servikal (N9-N13) ve klavikular-skalp (N9-N20) iletim zamanlarında artma spinal root veya alt medulla altında spinal kordda lezyon bulunduğunun en hassas göstergesidir. Klavikular ve servikal SEP kaydedildiği halde skalp SEP'ler kaydedilmemişse alt medullanın üzerinde lezyonun varlığı düşünülmemelidir. Periferik iletim hızı ve klavikular-servikal (N9-N13) iletim zamanı normal ise buna karşın servikal-skalp (N13-N20) iletim zamanı uzamışsa lezyon alt medullanın üstünde ve somatosensori korteksin altındadır. Periferik iletim hızında yavaşlama ve santral iletim zamanında uzama olması, hem periferik ve hem de santral somatosensori yolları tutan lezyonların varlığını telkin eder (2).

BACAK STİMULASYONU İLE ANORMAL SEP:

Tüm Seviyelerde Yani Popliteal Fossa, Lomber ve Torasik Spinal Kollon ve Skalp Seviyesinde SEP'lerin Kaybı: Teknik problemlerin varlığı ekarte edildikten sonra anormaldir. Skalp SEP normal latansda kaydedildiğinde, spinal SEP'lerin kaybı anormal olarak değerlendirilmemelidir. Normal spinal SEP'ler kaydedildiği halde skalp SEP kaydedilemez ise spinal kayıt seviyesinin üstünde bir lezyon olabilir. Ancak skalp SEP'ler çok düşük amplitüdü olduğu için kaydetmek güç olabilir. Bu bakımdan skalp SEP'lerin kaydedilmemesi her zaman patolojik olarak değerlendirilmemelidir.

Periferik İletim Hızında Azalma: Kommon peroneal sinir iletim hızı; popliteal fossada stimülasyon elektrodunun katodu ile L₃S kayıt elektrodu arasındaki mesafe, L₃ potansiyelinin peak noktasının latansına bölünerek hesaplanır. Posterior tibial sinir stimülasyonu ile 3 segmentte iletim hızını hesaplayabiliriz. Birincisi bilek-popliteal fossa segmenti. Bilekte stimülasyon elektrodunun katodu ile popliteal fossaya yerleştirilen kayıt elektrodu arasında

Tablo I. Kol Stimulasyonu ile Kaydedilen SEP Anormalliklerinin Klinik Yorumu

Anormal Bulgu	Yorum
A) TEKNİK PROBLEMLER	
1) Tüm seviyelerde SEP'lerin kaybı	Stimulasyon yokluğu stimulatör ile avareger arasında senkronizasyonun olmaması, kayıt elektrodları veya cihazda arızalar
2) Tüm kayıtlarda SEP'lerin latanslarında uzama	Hipotermi, stimulasyon ve kayıt elektrodları arasındaki mesafenin yanlış ölçülmesi
B) SİNİR SİSTEMİ LEZYONLARI	
1) N9 dalga kaybı; N13 ve N20 dalgalar normal	Normal
2) N9 dalga kaybı, N13 ve N20 dalga kaybı veya N13 ve N20 dalga latanslarında uzama	Periferik sinir veya pleksus lezyonu (teknik problemler dışlanmalı)
3) N9 dalga latansındaki uzama ile birlikte N13 ve N20 latanslarında da eşit uzamalar varsa periferik iletim hızı azalmış fakat santral iletim zamanı normal	Periferik sinir veya pleksus lezyonu (teknik problemler dışlanmalı)
4) N9-N13 iletim zamanı artmış periferik iletim hızı ve santral iletim zamanı normal ise	Brakial pleksus üstünde fakat alt medulla altında lezyon
5) N13 dalgası yok, N20 dalgası yok veya latans gecikmesi varsa	Lezyon alt medulla seviyesinde veya altında
6) N13-N20 arası santral iletim zamanında artma buna karşılık periferik iletim hızı ve N9-N13 interpeak latansları normal	Lezyon alt medullanın üstünde fakat somatosensöri korteksin altındadır
7) N20 dalga kaybı, N9-N13 interpeak latansı ve periferik iletim hızı normal ise	Lezyon somatosensöri korteksin altındadır
8) Periferik iletim hızında azalma ile birlikte santral iletim zamanında artma	Periferik sinir veya pleksus lezyonu ile santral lezyon birlikte

mesafe, popliteal fossada kaydedilen dalganın tepe noktasının latansına bölünerek bulunur. İkincisi bilek L₃ arası segment. Stimulasyon elektrodu ile L₃S elektrodu arasındaki mesafenin L₃ potansiyel latansına bölünmesi ile elde edilir. Üçüncüsü popliteal fossa ile L₃ arası segment. Popliteal elektrod ile lumbar elektrod arasındaki mesafe popliteal ve lumbar potansiyellerin arasındaki latans farkına bölünür. Bunu bir örnek ile açıklayalım. Mesela posterior tibial sinir stimulasyonu ile elde edilen popliteal potansiyelin latansı 9 msn, L₃ potansiyelinin latansı 21 msn olsun. Stimulasyon elektrodu ile popliteal fossa arası mesafe 40 cm, stimulasyon elektrodu ile L₃S elektrodu arasındaki mesafe 90 cm ise, stimulasyon elektrodu ile popliteal fossa arasında periferik iletim hızı $400/9=44$ m/sn. Stimulasyon elektrodu ile L₃S arası iletim hızı $900/21=43$ m/sn, popliteal fossa ile lumbar elektrod arası iletim hızı $500 (900-400)/12 (21-9) = 42$ m/sn'dir (2).

BACAK STİMULASYONU İLE ANORMAL SEP'LERİN KLİNİK YORUMU (Tablo II):

Teknik problemler ekarte edildikten sonra tüm SEP'lerin kaybı kauda equina seviyesinde veya onun altında bir lezyonun varlığını gösterir. Posterior tibial sinir stimulasyonu ile iki ayrı segmentte periferik iletim hızını tayin edebiliriz. Bu nedenle distal periferik nöropati ile proksimal periferik veya pleksus nöropatisini teşhis edebiliriz. Distal musabiyette popliteal fossa potansiyeli ile onu izleyen diğer tüm SEP'ler kaybolur veya sadece popliteal fossaya kadar olan iletim hızında yavaşlama olur. Oysa proksimal lezyonlarda popliteal fossaya kadar olan iletim hızı normal olduğu halde lumbar SEP kaydedilemez veya lumbar bölgeye kadar olan periferik iletim hızı yavaşlar (2).

Posterior tibial veya kommon peroneal sinir stimulasyonu ile normal L₃ potansiyeline rağmen daha üst segmentte spinal potansiyelin kaydedilememesi üst lumbar veya alt torasik seviyede bir lezyon olduğunu düşündürür. Fakat bunun her zaman

böyle olması da gerekmez çünkü normal kişilerde üst seviyelerden spinal potansiyellerin kaydı çok güç olabilir. Skalp SEP'in kaydedilememesi veya santral iletim zamanında artma olması eğer periferik iletim hızı normal ise lezyonun lumbal spinal kord seviyesinin üzerinde olduğunu düşündürür. Yani ya bu seviyenin üzerindeki spinal kord ya beyin sapı veya karşı tarafta serebral hemisfer tutulmuş olabilir. Ancak skalp SEP'in kaydedilememesi bu potansiyellerin amplitüdü çok düşük olduğundan teknik bir problemden dolayı olabilir (2).

PERİFERİK SINİR SİSTEMİ HASTALIKLARINDA SEP'in TANI DEĞERİ:

SEP grup Ia kas afferentleri ile gurup II kuteneal afferent lifler tarafından taşınan impulslarla oluşmakta olup bu yöntemle periferik sinir liflerinin fonksiyonları kolaylıkla değerlendirilebilir (1,3-5). Periferik sinir sistemini tutan rahatsızlıkların tanısında konvensiyonel iletim hızı çalışmalarını yerine SEP kayıtlarının tercih etmemiz belli başlı iki nedeni vardır:

1. Lezyonun anatomik lokalizasyonunun standart EMG yöntemleri ile ulaşamayacak seviyede yani proksimalde olması. Yani hastadaki semptom ve bulguların pleksus veya radikals seviyesinde lezyon varlığını düşündürmesi.

2. Konvensiyonel yöntemle duyuusal sinir aksiyon potansiyeli kaydedilemediğinde aksonal devamlılığın olup olmadığını değerlendirmek amacıyla. Örneğin Hereditör Motor Sensori Nöropati tip 1 (Charcot Marie Tooth hastalığında) duyuusal sinir aksiyon potansiyeli kaydedilemeyecek kadar küçük olabilir. Böyle durumlarda periferik iletim hızını ölçmek ancak SEP kayıtları ile mümkün olabilmektedir. (1,3-5).

Sinir İnjurisi: Bir periferik sinir travmasından sonra aksonal dejenerasyonun derecesine bağlı olarak sinir aksiyon potansiyeli çok küçük olabilir, dispers olabilir veya hiç kaydedilemeyebilir. Buna rağmen eğer çok az sayıda akson sağlam kalmışsa sklap'den SEP kaydedilebilir. Bu durum santral sinir sisteminde

Tablo II. Posterior Tibial Sinir Stimulasyonu ile Kaydedilen SEP Anormalliklerinin Klinik Yorumu

Anormal SEP Bulgusu	Yorum
A) TEKNİK PROBLEMLER	
1) Tüm seviyelerde SEP kaybı	- Stimulasyon yokluğu - Stimulatör ile avarajer arasında senkronizasyon bozukluğu - Kayıt elektrodları veya ekipmanda bozukluk
2) Tüm seviyelerde SEP latanslarında artış	- Hipotermi - Stimulasyon ve kayıt elektrodları arasındaki mesafenin yanlış ölçülmesi
B) SİNİR SİSTEMİ LEZYONLARI	
1) PF* potansiyeli kayıp, L ₃ potansiyeli normal veya kayıp fakat skalp SEP normal ise	- Normal
2) PF, spinal ve skalp potansiyelleri kayıp/PF potansiyeli kayıp fakat santral iletim zamanı normal	- Lezyon topuk ile PF arasında
3) PF ya kadar periferik iletim hızı azalmış ve	
a) PF ile L ₃ arasında periferik iletim hızında da azalma var	- Periferik sinir proksimal ve distal kısmında lezyon
b) PF ile L ₃ arasında periferik iletim hızında azalma yok	- Topuk ile diz arasında lezyon
4) PF ya kadar olan periferik iletim hızı normal olduğu halde L ₃ S'e kadar olan iletim hızında azalma	- PF ile kauda equina arasında lezyon
5) PF ya kadar olan iletim hızı normal, L ₃ , T ₁₂ ve skalp SEP'ler kayıp veya bu dalgalarda latans uzaması varsa	- Lezyon muhtemelen PF ile kauda equina arasında

* PF: Popliteal fossa

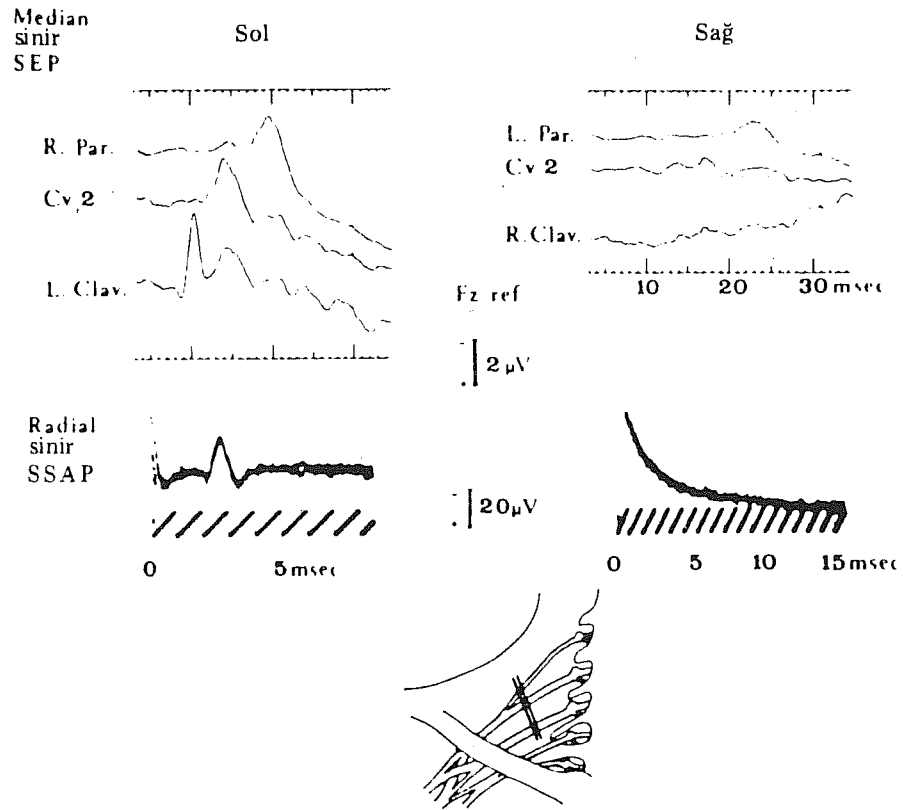
amplifikasyon mekanizmasının bulunduğunu göstermektedir. Yani santral yapılara iletilen impulslar reorganize ve amplifiye olmaktadır. Fakat bu amplifikasyonun hangi düzeyde ve nasıl olduğu bilinmemektedir (1,3,4).

Periferik Nöropatiler: Santral amplifikasyon prensibi duysal sinir aksiyon potansiyelerinin kaydedilemediği jeneralize nöropatiler için de geçerlidir. Başta Charcot-Marie-Tooth olmak üzere herediter nöropatilerde, Friedreich ataksisinde ve kronik diabetik nöropatide SEP kaydedilerek duysal iletim hızını ölçebiliriz. Guillain Barre sendromunda distal iletim hızı normal kalabilir. Fakat periferik sinirlerin proksimal kısımları tutulduğu için duy-

sal iletim hızındaki yavaşlama SEP ile gösterilebilir. Guillain Barre sendromunda klavikular ve servikal SEP latanslarında uzama saptanır (1).

Brakial Pleksus Lezyonları: Klavikular ve daha proksimal kayıtlarda dalgalar kaybolabilir veya latans uzamasına yol açabilir (Şekil 1). Parsiyel lezyonlarda tutulmamış parçanın stimülasyonu SEP'in normal kalmasına yol açar. Bu bakımdan iyi bir değerlendirme için birkaç sinirin stimülasyonu gerekmektedir. Median sinir uyarımı ile C₆₋₇, ulnar sinir uyarımı ile C_{8-T₁} rootlarını ilgilendiren lezyonun varlığı ortaya konabilir.

Brakial pleksus lezyonlarında, lezyonun



Şekil 1. Sağ brakial pleksusda traksiyon lezyonu. Sol median sinir stimülasyonu ile sağ parietal, orta servikal ve sol klavikular elektrodlerden normal SEP'ler kaydedilmiş. Sağ median sinir uyarımı ile sol parietal, midservikal ve sağ klavikular kayıtlarda SEP dalgaları kaydedilememiş. Sağ taraftan median sinir uyarımı ile duysal sinir aksiyon potansiyeli elde edilememiş. Cerrahi explorasyon, C5-7 köklerini ilgilendiren postganlionik lezyonun varlığını göstermiş.

lokalizasyonu prognoz yönünden önemlidir. Root avulsiyonlarında prognoz kötü, postganglionik lezyonlarında ise prognoz iyidir. N13 dalgasındaki amplitüd azalması hasara uğrayan tüm liflerin oranını verirken N9 dalgasındaki amplitüd azalması hasara uğrayan postganglionik liflerin oranını vermektedir (Şekil 1).

TORASİK OUTLET sendromunda tipik ENMG bulguları: a) Ulnar sinire ait duyuşsal aksiyon potansiyeli küçüktür veya kaybolmuştur. b) Tenar kabarıklığı yapan kaslarda kronik ve parsiyel denervasyon bulguları vardır. c) F dalga latansında uzama vardır (1).

Servikal kosta'nın varlığı radyolojik olarak gösterilmiş on iki hastada SEP kayıtları yapılmış olup objektif nörolojik muayene bulgusu olmayan yedi hastada median ve ulnar sinir stimülasyonu ile normal bulgular tespit edilmiştir. Nörolojik muayenede anormal bulgusu olan beş hastada rastlanan anormal SEP bulguları: a) N13 dalgasında amplitüd azalması veya dalga kaybı b) N9-N13 interpeak latansında uzama. İğne EMG'si ve sinir iletim hızları normal olan iki hastada ulnar SEP anormal olarak bulunmuştur (1).

Radikülopatiler: Radikülopatilerin araştırılmasında spesifik ve ideal bir elektrofizyolojik yöntem yoktur. Uygulanan her yöntemin avantajları ve dezavantajları vardır. Kas, özellikle de paraspinal kaslara uygulanan iğne EMG'si hangi myotom veya myotomların tutulduğunu gösterebilir. Kas EMG'sinde fibrilasyon ve pozitif keskin dalgaların varlığı aksonal dejenerasyonun belirtileridir. Ancak bunların gelişimi günler hatta haftalar almaktadır. Ayrıca nöropraksik lezyonlarda bu potansiyeller gelişmez. F dalgasındaki uzama, bu dalga ancak az sayıda sinir uyarılması ile alınabildiğinden ve duyuşsal sinir köküne olan bir basıyı ortaya koymadığından tanı değeri azdır. Aynı şekilde H refleksi gastrokne-mius-soleus kas kompleksinden kaydedilir ve yalnızca S1 duyuşsal kökünün değerlendirilmesinde önem taşır (5).

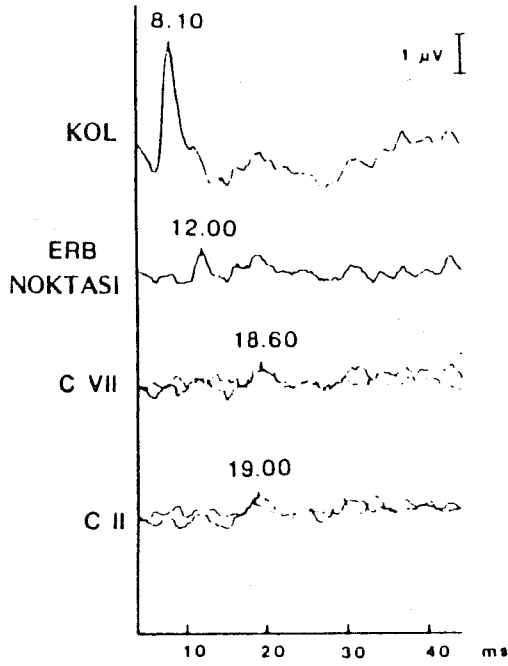
Hastada duyuşsal semptom ve bulgular egemen ise iğne EMG'si ve F dalgası çalışmaları normal kalacaktır. Böyle durumlarda SEP radikülopatinin değerlendirilmesinde büyük önem taşır.

Mikst Sinir Stimülasyonu: Büyük olduğu için kolayca ölçülebilen SEP kaydında en kolay yöntem mikst sinir stimülasyonudur. Fakat bu yöntemin iki tane önemli desavantajı vardır. Esas itibarıyla aktive olan 1a lifleri root kompresyonunda erken tutulan lifler değildir. Ayrıca mikst sinir uyarımı multisegmental aktivasyona yol açar. Bu nedenle tek bir root tutulduğunda SEP sağlam kalabilir. Buna rağmen mikst sinir stimülasyonu ile SEP kayıtlarının servikal disk hastalığında tanı değeri taşıdığı kabul edilmektedir (Şekil 2) (1,5).

Spinal SEP: Lumbar-sakral radikülopati tanısından şüphe edildiğinde tibial veya peroneal sinir stimülasyonu ile spinal SEP çalışmak mantıklı gibi görünmektedir. Fakat maalesef bütün normal insanlarda bu potansiyelleri kaydetmek mümkün olmamaktadır. Bunun sonucunda cevabın kaydedilememesi veya çok düşük amplitüdü olarak kaydedilmesi interpretasyonu güçleştirmektedir. Epidural veya intradural kayıtlar ile spinal SEP kaydedebilme olasılığı artarsa da bu yöntemler rutin yöntemler olarak kabul görmemiştir (1).

Segmental Kuteneal Sinir Stimülasyonu: Az önce belirtilen problemler nedeniyle radikülopati tanısı koymak üzere kuteneal sinir stimülasyonu kullanılmaya başlanmıştır. Kuteneal sinir 3-5 Hz frekansında ve duyuşsal eşik 2-2.5 katı akım şiddeti ile uyarılır (3).

Kutenöz sinirlerin uyarımı ile elde edilen SEP kayıtlarında dalga latanslar mikst sinir uyarımı ile yapılan SEP kayıtlarındaki dalga latanslarından hafifçe daha uzundur (3).



Şekil 2. C5-6 root lezyonu olan bir hastada SEP kayıtları. Median sinir uyarımı ile koldan kaydedilen sinir aksiyon potansiyeli ile Erb noktasından kaydedilen klavikular SEP latansları normal olup C₇ ve C₂ üzerine konan elektrodlardan kaydedilen dalgaların latanslarında belirgin bir uzama var. Ayrıca Erb noktası, C₇ ve C₂ elektrodlardan kaydedilen dalgaların amplitüdüleri düşüktür.

Radikulopatilerde duyuşal sinir aksiyon potansiyeli normal kalırken kuteneal sinir stimülasyonu ile elde edilen SEP'de bir veya birden fazla kriterde patoloji tespit edilmektedir.

Eisen ve arkadaşları servikal ve lumbosakral radikulopati olduğu myelografik olarak kanıtlanmış 36 hasta da kuteneal sinir stimülasyonu tekniğini kullanmışlar ve bu yöntemin tutulan segmentin değerlendirilmesinde mikst sinir uyarım tekniğinden daha iyi olduğunu göstermişlerdir (1). C₅ i test etmek için muskulokutenöz sinir ön koldan, C₆ için median sinir lifleri başparmaktan, C₇ için median sinir lifleri orta parmandan ve C₈ için ulnar sinir lifleri küçük parmandan, L2 için lateral femo-

ral kuteneal sinir uyluktan, L₃ için saphenous sinir dizden, L₄ için saphenous sinir ayak bileğinden, L₅ için superfisial peroneal sinir bilek üzerinden ve S₁ için sural sinir ayak bileğinden uyarılır. N20 veya P40 dalga latansları tayin edilir ve normal değerlerle kıyaslanır.

Kompresif lumbosakral radikulopatide Feinsod ve arkadaşları lumbar disk hernisi olduğu myelografik olarak ispatlanmış 77 hastanın hepsinde peroneal sinir stimülasyonu ile anormal cevaplar kaydetmişlerdir. Bu anormallikler dalga kaybı veya latans uzaması şeklindedir. Mafatih izole radikulopatili hastalarda mikst bir sinir uyarılarak bu çeşit anormallikleri beklemek doğru değildir. Çünkü stimüle edilen sinir birkaç tane segmentten meydana gelmiştir. Son yıllarda dermatomal stimülasyon ile elde edilen SEP'lerin radikulopati tanısında çok önemli olduğu gösterilmiştir (6). Dermatomal stimülasyon sonrası verteksden yapılan kayıtlarda (referans elektrodu midfrontal bölgeye konur) pozitif-negatif-pozitif dalga kompleksleri değerlendirilir (5,6).

SANTRAL SİNİR HASTALIKLARINDA SEP'in TANI DEĞERİ

Multipl Skleroz: Bugüne kadar SEP'in MS tanısındaki önemini araştıran pek çok çalışmalar yapılmıştır (1,3-5,7-9). Fakat bunları birbiriyle kıyaslamak son derece güçtür. Çalışmalar duyuşal semptom ve bulguları olan veya olmayan kesin, muhtemel ve olası MS hastalarını içermektedir. Genel olarak kabul edilen kriterler: interpeak latans uzaması, taraflar arası interpeak latans farklarıdır. Bazı çalışmalarda ise mutlak latans ve dalga amplitüd anormallikleri kriter olarak kabul edilmiştir. Normalin üst sınırı olarak ise kontrol grubundan elde edilen ortalama değerlerin 2 veya 3 standart deviasyon üstü değerler alınmıştır (5).

Kesin, muhtemel ve olası MS hastalarının %50-70 kadarında üst ekstremité uyarımı ile anormal SEP kaydedilirken alt ekstremité uyarımı ile bu oran %75'e çıkmaktadır. Peroneal veya posterior tibial sinir uyarımı ile median sinir uyarımına göre

SEP anormallik oranının daha fazla oluşu test edilen yolun daha uzun olmasından kaynaklanmaktadır (5).

Anormallik yüzdeki duyuusal semptomların bulunup bulunmamasına göre değişmektedir. Duyusal semptom ve bulgu olmadığında anormallik oranı %25'den başlayarak %50-60 kadar ulaşmaktadır. Duyusal semptom ve bulgular olduğunda bu oran çok daha yüksektir. Duyusal semptom ve bulguları olan kesin MS hastalarında nispet %90 civarındadır (5).

MS hastalarını yaklaşık üçte birinde SEP anormalliği tek taraflıdır. Alt ekstremitte sinirinin uyarımı ile SEP anormallik yüzdeki üst ekstremitte uyarımına kıyasla daha fazladır. Fakat vakaların çok küçük bir yüzdesinde alt ekstremitte sinirin uyarımı ile SEP normal kalırken üst ekstremitte uyarımı ile SEP anormal olabilmektedir. Bu durum hem alt ve hem de üst ekstremitte uyarımının yararlı olacağı sonucunu doğurmaktadır (5).

En sık rastlanan median SEP anormalliği interpeak latansında uzama, N13 dalga kaybı ve Erb noktası potansiyeli dışında tüm dalgaların kaybıdır.

Multimodal EP çalışmaları arasında SEP anormallik nispeti, işitsel beyinsapı uyarılmış potansiyeli ve VEP anormallik nispetlerinden daha fazladır (3-5, 7-9).

Şüpheli MS olgularında esas kullanım amacı klinik olarak asemptomatik seyreden lezyonları tespit etmektir. Santral somatosensoriyel yol dışında tek bir lezyona ait bulgusu olan bir hastada SEP anormalliğinin bulunması MS tanısını kolaylaştırır (3-5, 7-9).

Kesin MS vakalarında bile SEP anormalliği her vakada tespit edilmez. Duyu bozukluğu olsun veya olmasın kesin MS hastalarında anormallikle karşılaşma oranı %80'dir. Sessiz yani semptom ve bulguya neden olmayan MS plaklarında SEP anormallik nispeti yaklaşık %25-35 oranındadır (1).

Kesin MS vakalarında %87 oranında servikal cevap, %73 oranında ise kortikal cevap anormallikleri ile karşılaşılmalıdır. En sık rastlanan servikal SEP anormalliği

dalga kaybı, dalga amplitüdünde azalma cevabın artmış dispersiyonu ve daha seyrek olmak üzere latans uzamasıdır (Şekil 3) (1).

Santral iletim zamanı median sinir uyarımı ile N13-N19 dalgaları arasında ve posterior tibial sinir uyarımı ile N21-P40 dalgaları arasındaki interpeak latansu olup MS hastalarında tek taraflı veya iki taraflı uzama tespit edilmektedir (Şekil 4) (5).

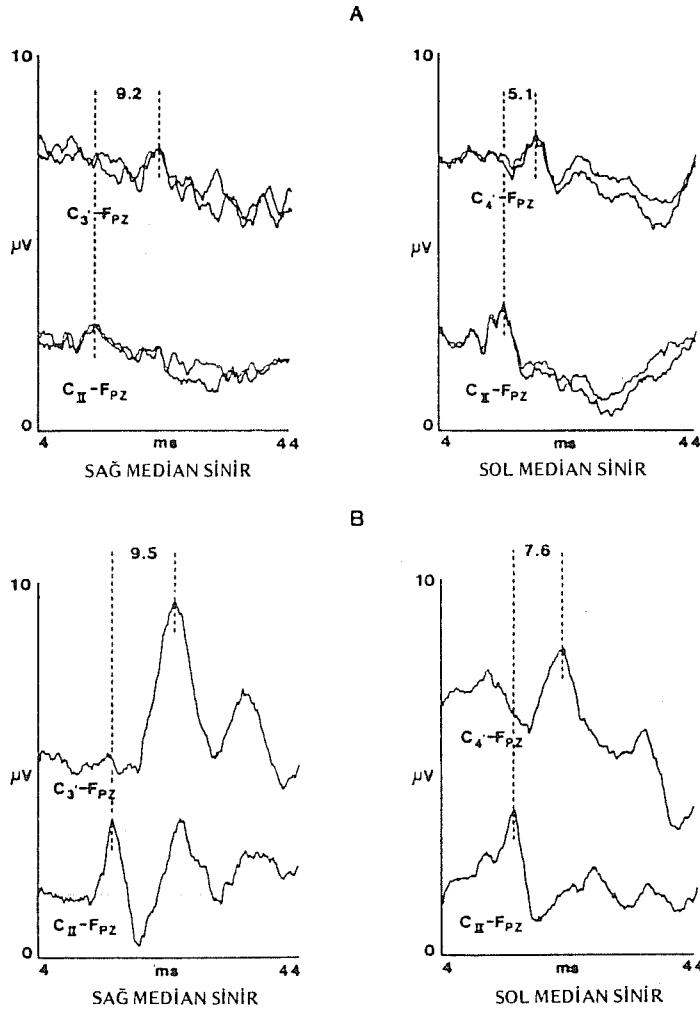
MS tanısına varmada SEP, işitsel beyin sapı uyarılmış ve görsel uyarılmış potansiyellerden daha önemlidir. Bunun nedeni bilinmemektedir. Fonksiyonu değerlendirilen yolun uzunluğu ile ilgili olabileceği gibi plakların somatosensoriyel yolda daha sık yerleşim göstermesi ile de ilgili olabilir (5). Multimodal anormallikler B₁₂ vitamin yetersizliği ve herediter spinoserebellar dejenerasyonda da görülmektedir. Yine herediter spastik parapleji de klinik olarak duyu kusuru olmazsa da SEP anormal olabilmektedir (5).

Hermekadar bazı nörofizyologlar hastalığın progresyonunu ve uygulanan deneysel tedavilerin etkinliğinin araştırılmasında SEP çalışmalarının yararlı olacağını göstermişse de başta Aminoff ve arkadaşları olmak üzere bazı araştırmalar klinik ve elektrofizyolojik bulguların birbirleri ile paralellik göstermediklerini bildirmektedirler (1,5). Bu nedenle SEP'ler hastalığın progresyonunu ve uygulanan tedavinin etkinliğinin araştırılmasındaki değeri sınırlıdır (5).

SPİNAL KORD LEZYONLARI ve İNJURİLERİ

Spinal injurilerde SEP değişikliklerini konu alan çok sayıda çalışma vardır (1-5,9). Lezyon altındaki sinirin stimülasyonu ile yapılan kayıtlarda kortikal cevaplar normal olabileceği gibi latans gecikmesi de olabilir. Cevabın amplitüdü düşük olabilir veya cevap alınmayabilir. Meydana gelen değişiklikler lezyonun derecesine bağlıdır (1-5).

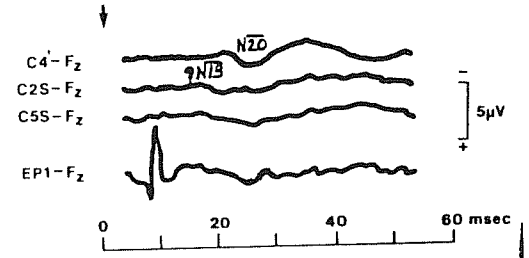
Başlangıçta lezyon seviyesinin altındaki sinir stimülasyonu ile skalpten kaydedilen cevapların varlığı ya da kaybının lezyonun komplet veya imkomplet olduğu konusunda güvenilir bir bulgu olacağı sanılırdı. Fakat



Şekil 4. MS tanısı almış iki hastada santral iletim zamanı anormalliği.

A) 34 yaşındaki erkek hastada tek taraflı santral iletim zamanı uzaması ve servikal SEP amplitüdünde azalma.

B) 54 yaşında erkek hastada santral iletim zamanı iki taraflı uzamış.

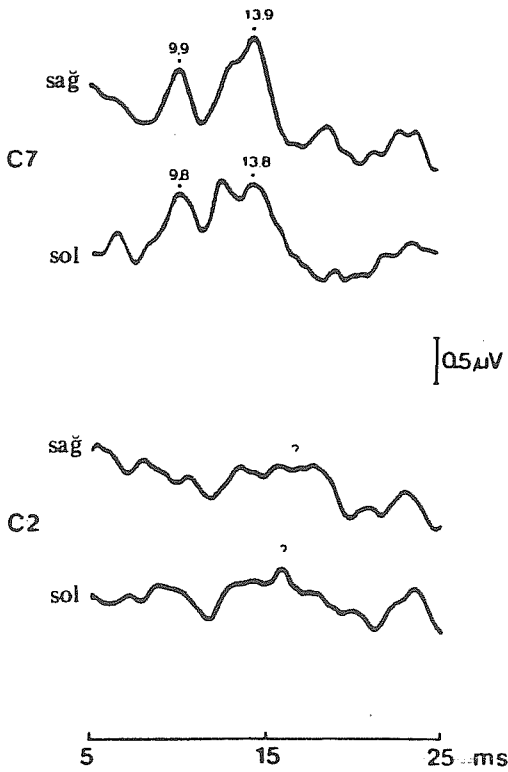


Şekil 3.

Bir MS hastasında median sinir stimülasyonu ile anormal SEP kayıtları. Sol median sinir stimülasyonu ile normal latanslı klavikular SEP kaydedildiği halde C2 ve C5 seviyesinden dalga kaydedilmemesi ve skalptan uzun latanslı N20 dalgasının kaydedilmesi brakial plexus seviyesi üzerinde lezyonun varlığını gösterir. Bu hastada nörolojik muayenede duyu kusuru tespit edilmiştir.

maalesef klinik olarak inkomplet travmatik kord lezyonlarının akut safhasında genellikle kortikal cevabın kaydedilmesi mümkün olamamaktadır (1).

Kortikal cevapların korunması veya müteakip kayıtlarda erken aşamada geri dönmesi inkomplet bir lezyonun varlığını gösterir ve prognozun iyi olduğuna işaret eder. Ancak lezyonun total olup olmadığını erken dönemde tespit etmek mümkün olmaz. Spinal kordun alt segmentlerini ilgilendiren lezyonlarda bacak sinirinin stimülasyonu gerekirken üst segmentini ilgilendiren lezyonlarda kol sinirinin stimülasyonuna gerek vardır (Şekil 5).



Şekil 5. C₄₋₅ seviyesinde servikal myelopati olan bir hastada SEP'ler. Sağ ve sol median sinir uyarılması ile C₇ noktasından normal SEP'ler kaydedildiği hâlde C₂ noktasından SEP'ler kaydedilememiştir. Referans elektrodu midfrontal bölgeye konmuştur.

SEP anormalliklerine neden olan servikal kord lezyonları servikal spondilolitik

myelopati, subakut kombine dejenerasyon, spinal kord tümörleridir. Anterior spinal arter tıkanması sonucu gelişen infarktlarda posterior kolon tutulmadığı için spinal SEP normal kalır.

SERVİKAL SPONDİLOTİK MYELOPATİ

Servikal spondilozisde değerlendirmede kısa latanslı SEP'ler kullanılırsa da anormal bulgular, spondilozisi diğer servikal lezyonlardan ayırdettirmez. Ağrısı ve parestezisi olan fakat nörolojik defisiti olmayan hastalarda normal cevaplar alınır. Fakat objektif nörolojik bulguları olan spondilolitik radikulopatide SEP anormallikleri komponent kaybı veya latans gecikmesi şeklinde ortaya çıkmaktadır (1,3,5,9).

Kol sinir stimülasyonu ile kaydedilen SEP'ler servikal spondilozis'in şiddet ve prognoz tayini açısından dikkatli bir nörolojik muayeneden daha üstün değildir (1).

Servikal spondilozisli hastaların SEP ile değerlendirilmesinde başka bir yaklaşım tarif edilmiştir. Tüm ekstremitelerde piramidal trakt bulguları ile bacaklarda posterior kolon defisiti olan kişilerde parmak stimülasyonu ile normal kayıtlar veya hafif latans uzaması bulunurken, sural sinir stimülasyonu ile yapılan kayıtlarda latans gecikmesi daha belirgin olmaktadır. Bu bulgu servikal kompresyonlarda lumbosakral bölgelerden gelen aksonların daha fazla tutulduğunu telkin etmektedir (5).

SPİNAL KORDUN CERRAHİ MONİTORİZASYONU

Ameliyat sırasında spinal kord fonksiyonlarının monitorizasyonunda SEP çok önemli bir rol oynamaktadır (1,4,5). Çünkü ameliyat esnasında spinal kordun kompresyonu, traksiyonu ve iskemisi duyu yolundaki iletimi bozarak SEP değişikliklerine neden olur. Kortikal SEP'ler özellikle orta ve uzun latanslı olanlar anestezi ve hipotansiyondan etkilendiği için bazı otörler epidural mesafeye konan elektrodlarla spinal kord potansiyelleri kaydetmeyi uygun görmekteirler. Çünkü spinal kayıtlarla

elde edilen potansiyeller anestezi ve hipotansiyondan etkilenmemektedirler (1,4,5).

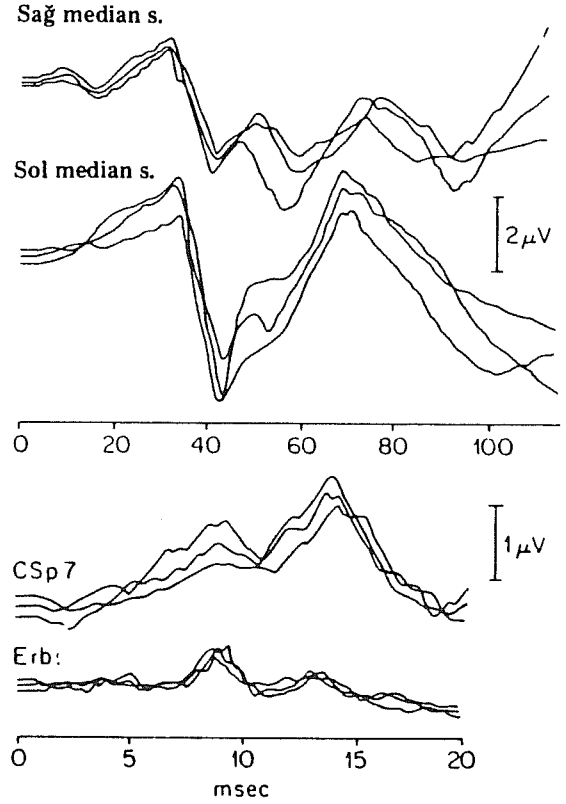
Laminektomi geçiren 27 hastalık bir çalışmada, spinal kord fonksiyonu laminektomi bölgesinde epidural mesafeye konan bipolar elektrodlarla yapılan kayıtlarda değerlendirildi. Preoperatif dönemde proprioseptif duyu defisiti olanlarda iletim hızında ve SEP'lerin amplitüdlerinde azalma bulundu. Ameliyat esnasında spinal iletim hızındaki büyük değişiklikler postoperatif dönemde kord fonksiyon değişiklikleri ile paralellik göstermektedir (1).

Spinal skolyozun Harrington çubukları kullanılarak düzeltilmesi sık başvurulan bir yöntemdir. Fakat postoperatif dönemde bacaklarda nörolojik defisit gelişmesi büyük bir risktir. Bu riski azaltmak için hasta traksiyondan hemen sonra uyarılarak ekstremiteler hareketleri kontrol edilirse de bu yöntemin kord fonksiyonlarını değerlendirmede uygun bir yöntem olmadığı gösterilmiştir. Kord hasarına ait belirtilerin erken devrede yani henüz bu değişiklikler reversibl ilken tespiti çok önemli olup duyu iletim operasyonu esnasında risk altındaki kord segmentinin monitorizasyonu mümkün kılmaktadır (1,4,5).

Bununla beraber ameliyat esnasında kord fonksiyonlarının değerlendirilmesinde SEP kayıtlarının öneminin sınırlı olduğu hatırlanmalıdır. Çünkü SEP'ler, kortikospinal yolların fonksiyonel bütünlüğünü yansıtmaktadır (1).

HEREDİTER ATAKSİLER ve SPASTİK PARAPLEJİLER

Friedreich ataksisinde median sinir stimülasyonu ile kortikal cevaplar normal kalabildiği gibi hafif bir latans uzaması, amplitüd düşmesi ve temporal dispersiyon olabilir. Servikal cevap kaybolabileceği gibi bir latans uzaması da olabilir. Ayrıca Erb noktası potansiyelinin amplitüdünde belirgin azalma olur (Şekil 6) (1,2).



Şekil 6. Friedreich ataksisi olan bir hastada SEP kayıtları. Üstteki iki trase sağ ve sol median sinir uyarımı ile karşı tarafta parietal skalpten yapılan kortikal SEP kayıtlarını göstermekte olup N20 dalgasında belirgin bir latans gecikmesi vardır. Altındaki iki kayıt ise sağ median sinir uyarımı ile C7 ve Erb noktasından yapılan kayıtlar olup N13 peak latansı normalin üst sınırında ve N9 dalgasının amplitüdü çok düşüktür.

Hereditör spastik parapleji ve hereditör serebellar ataksi de SEP'ler anormaldir. Spinal veya kortikal cevap kaybı veya kortikal potansiyellerin latanslarında uzama olabilir (1,2,5).

Friedreich ataksisi ile hereditör serebellar ataksi ve hereditör spastik paraplejilerde görsel ve işitsel uyarılmış potansiyeller de anormaldir (2).

Olivopontoserebellar dejenerasyonda SEP normal olabileceği gibi amplitüd azalması veya dalga kaybı olabilir (2).

**BEYİNSAPI ve HEMİSFERİK
LEZYONLAR**

Günümüzde beyinsapı ve hemisferik lezyonların değerlendirilmesi ve tedavisinde SEP'in pratik önemi fazla değildir (1).

Wallenberg'in lateral meduller sendromunda ve Weber'in pedunkuler sendromunda lemniskal lifler tutulmadığı için SEP normaldir (1,2,4,5). Fakat medial lemniskusu tutan lezyonlarda SEP anormaldir. Locked in sendromunda lezyon medial lemniskusa yayılmışsa SEP anormaldir. Talamik infarkt ve neoplasmlarda bulgular lezyonun büyüklüğüne bağlıdır. Talamusun ventral posterolateral ve ventral posteromedial nukleusunu tutan lezyonlarda skalp SEP anormaldir. SEP bulguları klinik bulgularla paralellik gösterir. Büyük talamik hemorajilerde median ve ulnar sinir stimülasyonu ile yapılan kayıtlarda N14'den sonra bütün dalgalar kaybolmaktadır (Şekil 7). Kortikal dalga latanslarında gecikme ve amplitüdlere azalma da olabilir.

Duyu kaybına yol açan parietal lobun vasküler lezyonlarında median sinir stimülasyonu ile tutulan hemisferde kortikal SEP amplitüdü azalır ve latansı uzar. Tek taraflı serebral lezyonu olan 42 hastanın 34 tanesinde klinik ve elektrofizyolojik bulgular arasında bir korrelasyon bulunduğu gösterildi. Yani duyu kusuru olmayan vakalarda SEP normal iken orta derecede ve şiddetli kortikal duyu kaybı olan vakalarda SEP anormaldir. 8 vakada ise klinik ve SEP bulguları arasında uyumsuzluk vardı. Yani kortikal duyu kaybına rağmen SEP normaldi veya kortikal duyu bozukluğu olmadığı halde SEP kaybolmuştu (1).

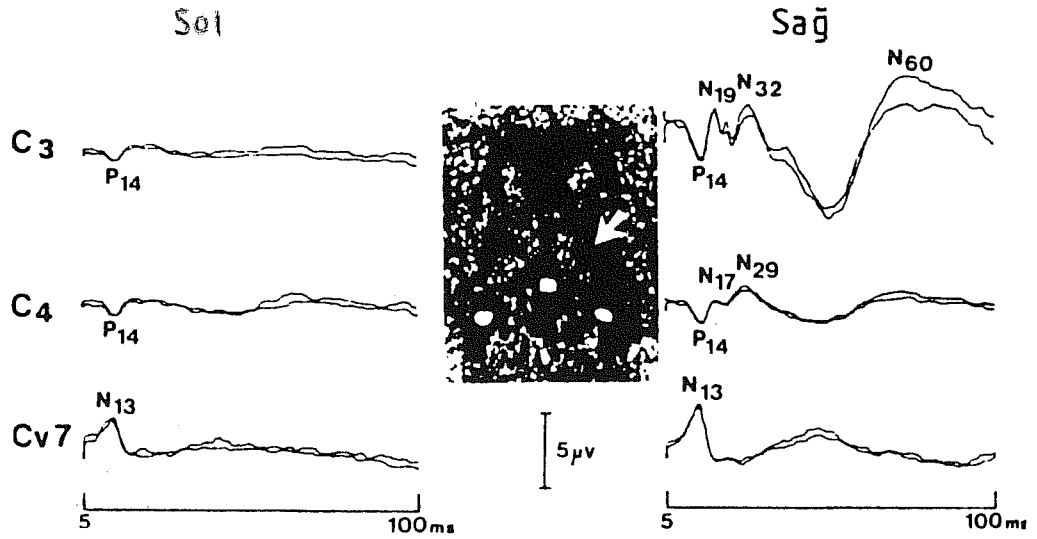
Bir başka çalışmada parietal lob lezyonu olan hastalarda tutulan hemisfer üzerinde yapılan kayıtlarda SEP'ler kaybolmuştu veya amplitüdü azalmıştı. Diğer bir çalışmada stroke hastalarında SEP ile fonksiyonel iyileşme arasındaki korrelasyon araştırıldı. SEP bulguları normal olan 8 vakadan 3 tanesinde zamanla fonksiyonel iyileşme olurken, kortikal potansiyel kaybı tespit edilen 42 hastadan yalnızca 1 tanesinde fonksiyonel iyileşme bulunmuştur. Bu bulgu stroke geçiren hastalarda SEP

bulgularının prognoz tayininde önemli olduğunu gösterir (1).

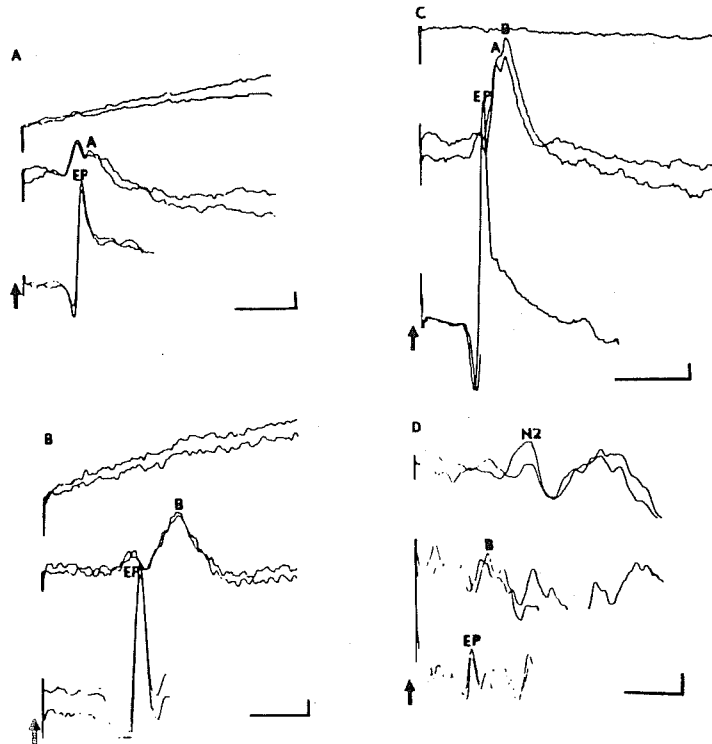
KOMA ve BEYİN ÖLÜMÜ

SEP ile koma prognozu arasında önemli bir korrelasyon vardır. Komalı hastalarda santral iletim zamanı uzun olduğunda ve talamik ve kortikal potansiyellerin iki taraflı kaybında prognozun kötü olduğuna işaret eder. Buna karşılık normal SEP bulguları prognozun iyi olduğunu gösterir (1-5,8,9). Goldie ve arkadaşları çeşitli nedenlerle ortaya çıkan ve beyinsapı fonksiyonları sağlam olan 36 komalı hastada median sinir stimülasyonu ile SEP kayıtları yaptılar. N19-P22 dalgalarının iki taraflı olarak kaybolduğu 12 hastadan 6 tanesinde vejetatif durum gelişti. Diğer 6 tanesi öldü. N19-P22 dalgalarının heriki tarafta da korunduğu 16 hastadan 9 tanesinde fonksiyonel iyileşme olurken, 4 tanesinde vejetatif durum gelişti ve 3 tanesi öldü. Bu bulgular N19-P22 dalgalarının kaybının kötü prognozu işaret ettiğini göstermektedir (5). Kafa travması geçiren hastalarda SEP bulgularına dayanarak prognozun iyi veya kötü olduğunu söyleyebiliriz. Travma sonrasında komaya giren hastalarda her iki hemisfer üzerinde SEP'lerin kaydedilememesi seyrin fatal olacağını gösterirken, amplitüd veya latans yönünden iki taraf arasındaki asimetri veya bir tarafta cevapların kaybolması şiddetli nörolojik defisitini geliştireceğini gösterir (5).

Beyin ölümü şüphesinde SEP'in değeri tartışmalıdır (1-5,8-10). Beyin ölümü klinik kriterleri olan hastalarda alt medulla üstündeki yapılardan orijin lan potansiyeller kaybolmaktadır (Şekil 8) (1,5). Fakat alt medullar dalganın kaydedilemediği olgularında sinyallerin SSS ne ulaşip, ulaşmadığı konusunda karar vermek mümkün olamamaktadır. Özellikle travma söz konusu olduğunda periferik sinir veya spinal kord injurisini düşünmek gerekir. Şu noktayı vurgulamakta yarar vardır. SEP etiyolojik yönden nonspesifik bir testtir. Beyin ölümünde tespit edilen anormallikler, fokal beyinsapı injurisi ve MS gibi bazı durumlarda da gözlenebilmektedir (1,5). 1981'de



Şekil 7. Sağ talamusta primer duyu nukleuslarını tutan lezyonda SEP. Sol el stimülasyonu ile skalptan yalnızca P14 ile boyunda (Cv7) N13 dalgaları kaydedilmiştir. Oysa sağ kolun stimülasyonu ile hem aynı tarafta hem de karşı tarafta normal cevaplar kaydedilmiştir.



Şekil 8. Üç tane beyin ölümü tanısı almış hasta ile (A-B-C), koma da olan fakat beyin ölümü olmayan bir hastada (D) SEP kayıtları. Her bir trasede yukardan aşağı doğru skalp, servikal ve klavikular SEP kayıtları yer almaktadır. Beyin ölümü tanısı almış üç hastada klavikular ve servikal SEP'ler korunduğu halde skalp SEP'leri kaydedilememiştir. Komalı hastada skalp SEP'ler kaydedilmiş olup latans gecikmesi muhtemelen hipotermiye bağlıdır. Kalibrasyonlar 10 msn ve 0,25 µV'dur.

Godie ve arkadaşları beyin ölümü tanısı koydukları 35 hastanın %77'sinde SEP ve BAEP kaydedemediler. Median sinir stimülasyonunda %69 vakada boyundan kaydedilen N13-N14 komponentlerinden sonra gelişen diğer komponentlerin hiçbiri kaydedilememiştir (1). Bu bulgular stimulus oluşturan sinyallerin spinal kord ve medulla seviyesine kadar geldiğini fakat daha rostral serebral aktivitenin olmadığını göstermektedir. Bu bulgu beyin ölümü tanısında SEP'in önemli rol oynadığını telkin etmekte ise de klinik kriterlerle beyin ölümü tanısı konan 11 hastadan 1 tanesinde nöral jenetörünün korteks olduğu düşünülen negatif komponentin kaydedilmesi bu görüşe gölge düşürmektedir.

Kısa Latanslı SEP Dalgalarının Amplitüd Artmasına Yol Açan Myoklonus ve Diğer Hastalıklar

Progressif myoklonik epilepside SEP'ler normalden birkaç kat daha büyüktürler. Özellikle kayıtlar myoklonik jerkler ortaya çıktığında yapılırsa bu daha belirgindir (2,4,5,9). Spinal kord ve beyinsapı patolojilerinde ortaya çıkan myoklonus da SEP'ler normaldir. Büyük amplitüdü SEP'ler fotosensitif epilepsilerde de görülmektedir (2). Hipertiroidizm de N19-P22 dalga amplitüdüleri kontrollerle kıyaslandığında önemli derecede fazladır (2).

SEREBRAL İSKEMİ

Bazı klinik durumlarda bir tarafa letalize serebral iskemik monitarizasyonunda SEP'den yararlanılmaktadır (1,3-5,8,9). Subaraknoid kanamalarda median sinir stimülasyonu ile kaydedilen SEP'de santral iletim zamanı tutulmayan tarafta normal kalırken ameliyat sonrası veya kanama sonrası komplikasyona bağlı iskemik tarafta uzamaktadır (1,8). Bir çalışmada santral konduksiyonun serebral kan akımı ile yakın ilişkisi gösterilmiştir. Santral iletim zamanındaki uzama daha sonra hastada nörolojik defisitini geliştireceğini tahmin etmemize yardım eder (1).

METABOLİK HASTALIKLAR

Somatosensöriyel yollarda fonksiyon bo-

zukluğu yapan bazı metabolik hastalıklarda SEP anormal olarak bulunmaktadır. Vitamin B₁₂ yetmezliğinde myelopati bulguları varsa SEP anormal olmaktadır.

Diabet, periferik nöropatiye neden olur ve neticede periferik sinir iletimi yavaşlar. Bazı diabetiklerde ise nöropati olmaksızın santral somatosensöri iletiminde yavaşlama tespit edilebilmektedir.

Benzer şekilde kronik böbrek yetmezliğinde periferik sinir iletim hızında yavaşlama olurken bazı araştırmacılar da santral iletim hızında yavaşlama olduğunu göstermişlerdir (2,5).

SANTRAL İLETİM ZAMANI

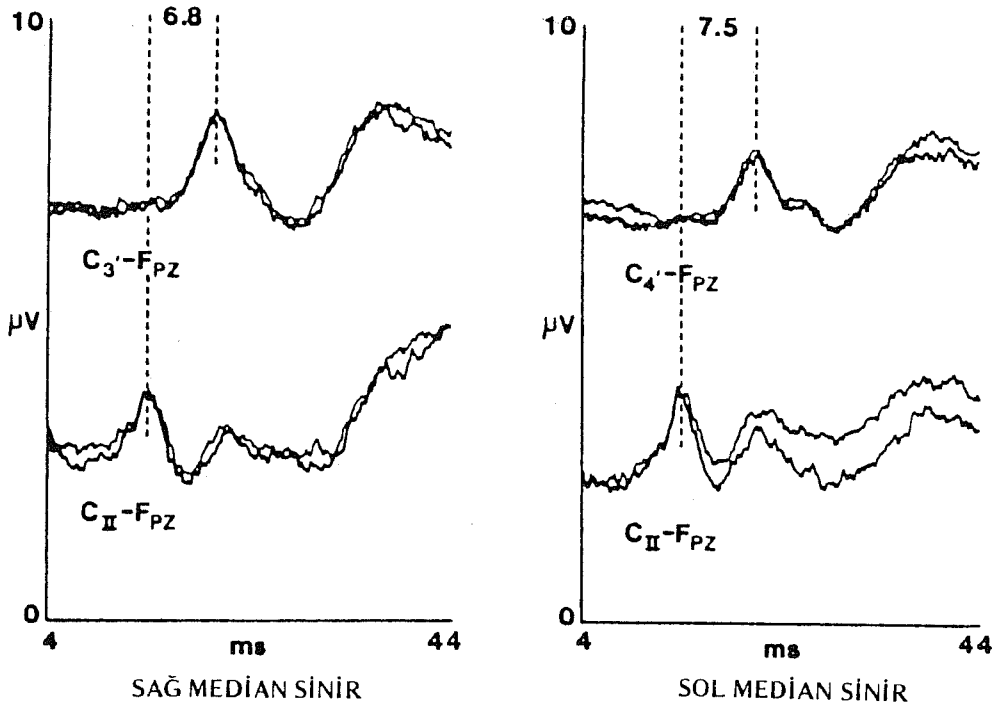
Santral iletim zamanı median sinir stimülasyonundan sonra servikal bölgeden kaydedilen büyük negatif peak ile karşı tarafta somatosensöri korkets üzerinden kaydedilen ilk negatif potansiyel arasındaki interpeak latansıdır (Şekil 9).

Lemniskal sistem; beyin sapı, talamusu ve talamokortikal radyasyonu geçtikten sonra kortekse ulaşır. Bu seviyelerde gelişen herhangi bir lezyon santral iletimi etkilemektedir. Diğer taraftan ekstremitenin uzunluğu ve ısısı ile periferik sinir, rootlar veya spinal kordda gelişen lezyonlar, kortikal potansiyellerin latansı üzerine etkili olmaktadır. Bu dezavantajlarından dolayı kortikal potansiyellerin mutlak latans değerleri yerine santral iletim zamanı değerlerini kullanmak daha uygundur (5,8).

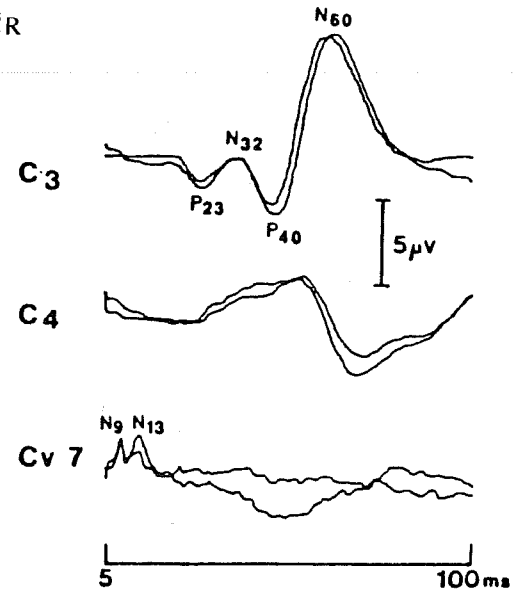
İlaçların ve özellikle de barbituratların santral iletim zamanına olan etkileri çok detaylı bir şekilde araştırılmıştır. Sonuçlar barbituratların sinaptik etkisini ortaya koymuşsa da bu etki o kadar küçüktür ki ihmal edilebilir.

Multipl Skleroz: Santral iletim zamanı tek taraflı veya iki taraflı uzamış olabilmektedir (Şekil 4). MS de N13 dalga anormalliği sık olup bu, myelopatiye bağlıdır. Bazan N13 dalgası kaybolabilir ve o zaman santral iletim zamanını tayin etmek mümkün olmaz (Şekil 3) (5).

Kafa Travmaları: Hem erişkinlerde ve hem de çocuklarda yapılan çok sayıda



Şekil 12. Friedreich ataksisa santral iletim zamanında uzama.



Şekil 13.

Multipl sklaroz tanısı almış bir hastada SEP. Bilateral stimulyondan sonra elde edilen cevaplar asimetriktir. C4 den yapılan kayıta herhangi bir tanınabilir dalga olmadığı halde, C3 den yapılan kayıta yalnızca N19 dalgası yoktur. Bunu izleyen P23, N32, P40 ve N60 dalgaları korunmuştur.

**İKİ TARAFLI MEDİAN SİNİR
STİMULASYONU İLE SEP KAYITLARI**

Son yıllarda çalışmalarda stimülasyon sonrasında ilk 20-25 msn içerisinde ortaya çıkan kısa latanslı dalgalar değerlendirilmektedir. Oysa bazı santral lezyonlarda kısa latanslı dalgalar normal kalırken orta ve uzun latanslı dalgalarda (N32-P40-N60) değişiklik olması bu dalgaların da değerlendirilmelerini gerekli kılmaktadır (5).

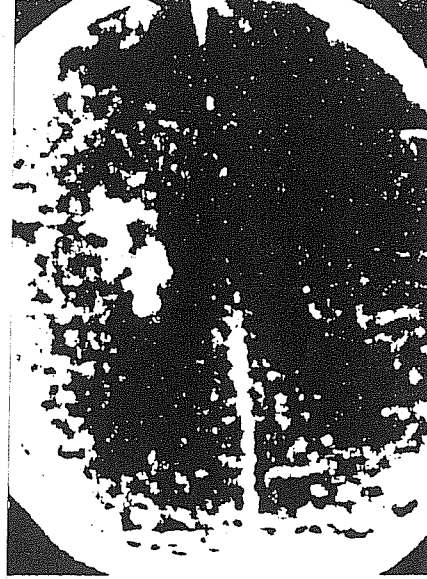
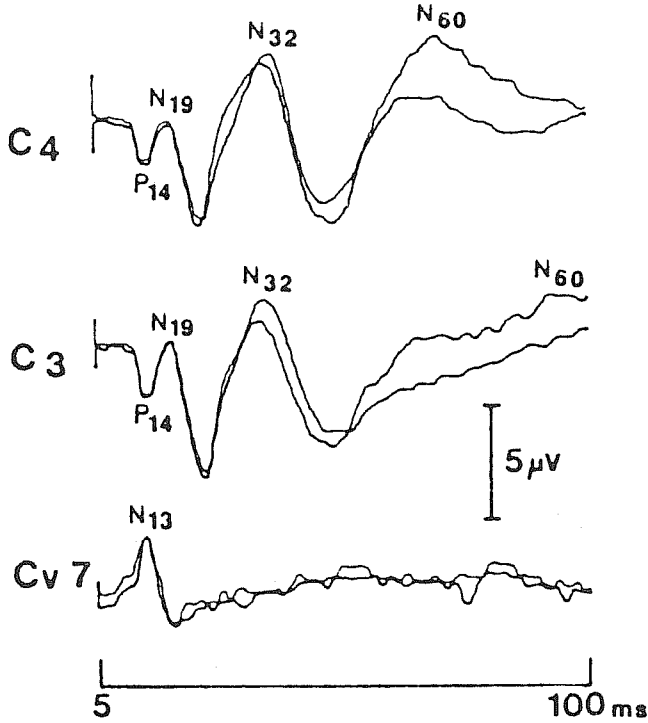
Ancak tek taraflı median sinir stimülasyonu ile bu dalgalar, taraflar arasında asimetri göstermektedir. Diğer taraftan bu dalgalar kişiler arasında ve aynı kişide değişik zamanlarda yapılan kayıtlarda da büyük farklılıklar göstermektedir (5).

Orta ve uzun latanslı dalgaların değeri-

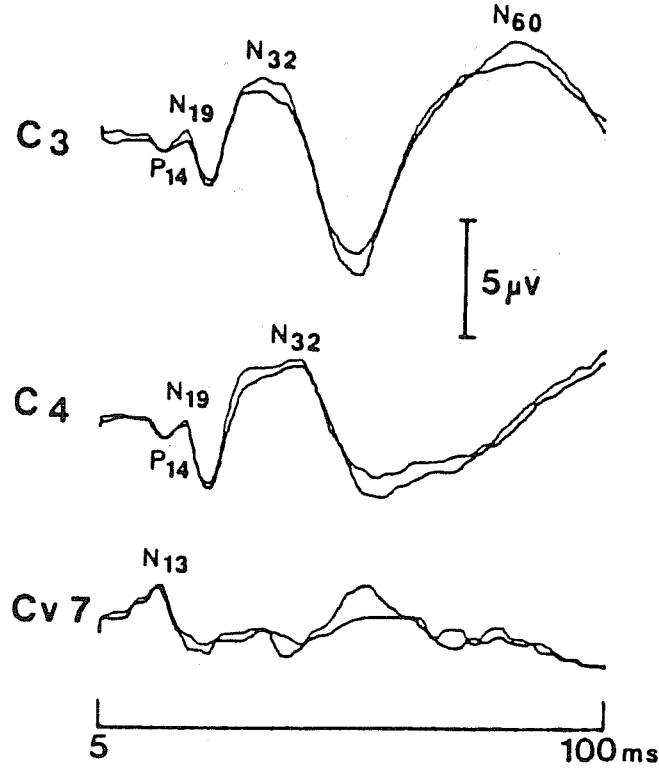
lendirilmesinde yukarıda sözü edilen bu güçlükleri ortadan kaldırmak için Yamada ve arkadaşları median sinirlerin iki taraflı ve eş zamanlı stimülasyon tekniğini geliştirdiler. Median sinirlerin iki taraflı stimülasyonu ile sol ve sağ hemisferlerden elde edilen cevapların latansları, tek taraflı stimülasyon ile karşı taraftan kaydedilen cevapların latansları ile aynıdır. Ayrıca orta ve uzun latanslı cevaplar iki taraflı simetriktir. Böylece iki taraf arasındaki asimetri dalga latanslarının uzun olduğu tarafta lezyonun varlığını gösterir (Şekil 13-16) (5).

Geliş Tarihi: 25.8.1993

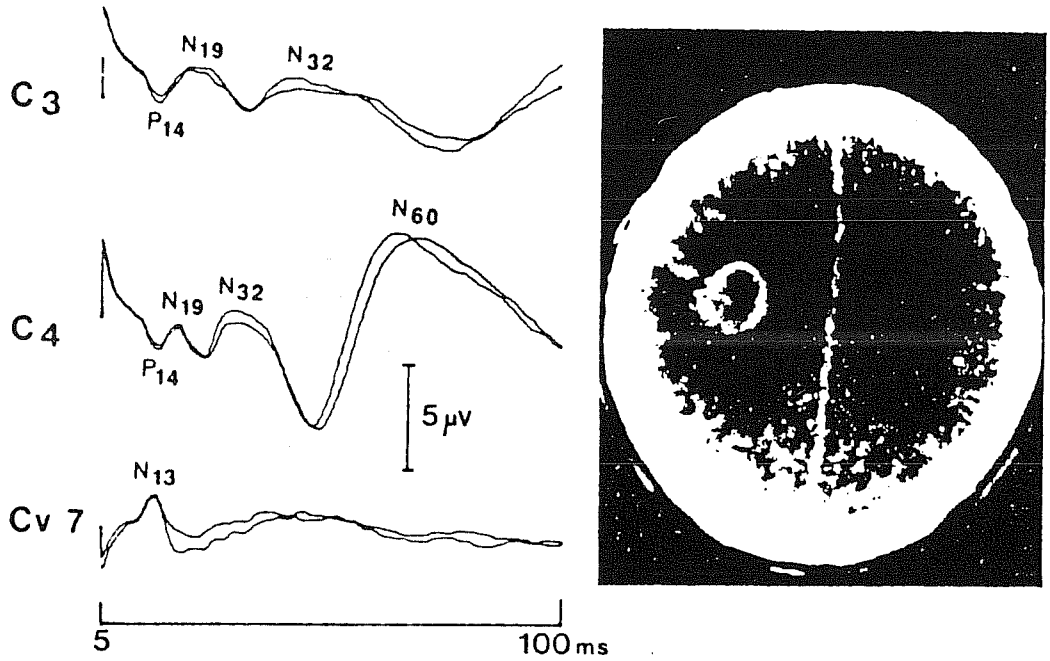
Yayına Kabul Tarihi: 26.10.1993



Şekil 14. Sol korona radiata ve internal kapsülde infarktli olan bir hastanın SEP kayıtları. Olaydan 9 gün sonra yapılan kayıtlarda SEP anomali N60 dalgasına sınırlı kalmış olup daha erken dalgalar normaldir.



Şekil 15. Sağ parietal de tümörü olan bir hasta. Lezyon tarafından N19 dalga latansı normal fakat N32 ve muhtemelen N60 dalgalarında gecikme vardır. N60 dalgasının latansı 100 msn üzerinde olduğu için bu kayıta görülememektedir.



Şekil 16. Sol parietal tümörü olan bir hastada bilateral median sinir stimülasyonu ile lezyon tarafından N19 ve N32 latanslarında uzama görülüyor. Muhtemelen N60 peak latansı da artmış olup 100 msn üzerinde olduğu için bu kayıta görülmemektedir.

KAYNAKLAR

1. Eisen A, Aminoff NJ. Somatosensory Evoked potentials. In Aminoff NJ (ed) *Electrodiagnosis in Clinical Neurolog*. Second edition. New York. Churchill Livingstone Publ. 1986; 535-563.

2. Spehlmann R. Evoked Potential Primer: Visuel, Auditory and Somatosensory Evoked Potentials in Clinical Diagnosis. Butterworth Publ. 1988.

3. Kimura J. *Electrodiagnosis in diseases of Nerve and Muscle: Principles and Practice*. Second edition. FA Davis, Philadelphia, 1989.

4. Erwin CW et al. Somatosensory Evoked Potentials. In Niedermeyer E, Lopes da Silva F (eds) *Electroencephalography: Basic Principles, Clinical Applications and Related Fields* Second edition. Baltimore-Munich, 1987; 817-825.

5. Cracco RQ, Wollner IB (eds) *Frontiers of clinical Neuroscience* Allan R. Liss inc.

New York 1986.

6. Aminoff MV, et al. Dermatoma SSPEs in unilateral lumbosakral radiculopathy. *Ann Neurol* 1985; 17: 171-176.

7. Chiappa KH. Pattern shift visuel, brainstem auditory and short latency somatosensory evoked potentials in multiple sclerosis. *Neurology (New York)* 1980; 30: 110-115.

8. Hume AL, Cant BR. Conduction time in central somatosensory pathways in man. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*. 1978, 45: 361-375.

9. Chiappa KH. Interpretation of abnormal short-latency somatosensory evoked potentials In: Halliday AM, Butler SR and Paul R. (eds) *A Textbook of Clinical Neurophysiology*. John Willey & Sons Publ. 1987; 343-375.

10. Anziska BJ and Cracco RQ. Short latency SSEPs in brain dead patients. *Arch Neurol* 1980; 37: 222-225.

