

SEREBRAL İNFARKTLARDA SERİYAL SEP BULGULARININ LOKALİZASYON, ERKEN DÖNEM FONKSİYONEL İYİLEŞME VE PROGNOZLA İLİŞKİSİ

Temel TOMBUL, Ömer ANLAR, Osman TANIK

Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Anabilim Dalı, Van

ÖZET

Serebral infarktlarda yardımcı tanı yöntemlerinden uyarılmış potansiyel çalışmaları bulunmakla birlikte, erken dönem prognoz ve nörolojik sekellerle ilişkisini gösteren sonuçlar yeterli değildir. Bu amaçla kliniğimizde akut iskemik strok tanısı ile izlediğimiz bir grup hastada klinik ve bilgisayarlı tomografi (BT) bulgularını somatosensoryel uyarılmış potansiyel (SEP) bulguları ile karşılaştırdık. SEP anormalliklerinin erken dönemde klinik iyileşme ile korelasyonunu araştırdık. Yaşları 36-71 arasında değişen 11'i erkek 15'i kadın toplam 26 olgu çalışmaya dahil edildi. Tüm olgularda ilk hafta içerisinde median sinir uyarımlı kortikal SEP incelemesi yapıldı. Olguların %84.6'sında çeşitli SEP anormallikleri saptandı. En sık görülen bulgular SEP cevabının yokluğu (%46.1), amplitüd düşüklüğü (%19.2) ve latans uzaması (%19.2) idi. Oniki olguda ilk 2-6 hafta arasında incelemeler bir veya birkaç kez tekrarlandı. Total orta serebral arter (MCA) tıkanıklığı düşünülen olguların biri hariç tümünde SEP cevabı alınmadı. Laküner infarktlarda, küçük ve orta büyüklükteki derin bazal ganglion-talamik infarktlarda daha çok N18-P25 amplitüd düşüklüğü ve latans uzamaları şeklinde bozukluklar vardı. MCA infarktli olguların çoğunda serial incelemelerde de cevap alınmadı. Bunlarda Brunstrom ölçeği ile saptanan motor iyileşme belirgin değildi.

SEP anormalliklerinin infarktın büyüklüğü ve lokalizasyonu ile ilişkili olduğu ve iskemik strokun erken döneminde prognoz ve motor fonksiyonlarla korelasyon gösterdiği ortaya çıkarıldı. Serebral infarktli olgularda aralıklı SEP incelemelerinin yapılmasının hastalara izlenmesinde yararlı olacağı sonucuna varıldı.

Anahtar Sözcükler: Serebral infarkt, somatosensoryel uyarılmış potansiyel, bilgisayarlı tomografi, prognoz, fonksiyonel iyileşme.

THE RELATIONSHIP OF SERIAL SEP FINDINGS WITH LOCALIZATION, FUNCTIONAL IMPROVEMENT AND PROGNOSIS DURING EARLY PERIOD IN CEREBRAL INFARCTS

Although there are many studies about findings of evoked potentials -one of the diagnostic methods- in cases with cerebral infarcts, the results about prognosis of early period and its relationship with neurological sequels is insufficient. So we have compared the clinical and radiological findings with somatosensory findings of a group of the patients who were followed by diagnosis of cerebral infarct. We investigated the correlations of these findings with functional outcome during early period.

A total of 26 acute ischemic stroke patients aged from 36 to 71 (11 men, 15 women) were included to the study. The cortical SEPs median nerve stimulated were performed in all patients during the first week. Various SEP abnormalities of 84.6% of cases were obtained. The most common findings observed were absent of response (46.1 %), decreased amplitude (19.2%) and prolonged latencies (19.2%). In twelve cases, the SEPs were repeated one or several times during 2-6 weeks. In all of the cases with infarct in middle cerebral artery territory (MCA) except one, SEP responses were not obtained. Declining of N18-P25 amplitudes and prolongation of latencies occurred in the patients with deep, small, mild or lacunary infarcts of basal ganglia and thalamic regions. The SEP responses were not obtained in the most of patients with MCA infarcts in serial investigations. In these cases, the functional improvement to have been suggested with Brunstrom scale were not sufficient.

As a result, we suggested that the SEP abnormalities were associated with size and location of infarct, and correlated with prognosis and motor functions in early period of acute stroke. It was concluded that serial SEP investigations of the patients with cerebral infarct would be useful on follow-up of them.

Key Words: Cerebral infarction, somatosensory evoked potential, computerized tomography, prognosis, functional outcome.

GİRİŞ

Akut stroku izleyen dönemde ilgili hemisferde somatosensoryel uyarılmış potansiyel (SEP) cevabına ilişkin bozukluklar saptanmakla birlikte, bu yöntemin fonksiyonel iyileşmeyi göstermedeki

önemi ile ilgili çalışmalar oldukça sınırlıdır. SEP, elektrofizyolojik olarak spinal kord ve beyinde motor yollardan çok duysal geçiş yolunu gösterdiğinden, motor fonksiyonel iyileşme ile ilişkisi indirektir (1,2,3). Ancak gerek infarktın yaptığı destrüksiyona, gerekse ödem ve bası etki-

olarak somatosensoryel yolların kesintiye uğraması indirekt de olsa SEP cevabını bo-zabilmektedir (4,5).

Strok sonrası disabilite temel olarak motor fonksiyon kaybı nedeniyledir. Serebral infarktların neden olduğu motor ve duysal defisitler ileri dönemde fonksiyonel olarak disabiliteye yol açmakta ve erken dönemde prognozu önemli ölçüde etkilemektedir (6,7). İskemik strokta erken dönemde bilgisayarlı tomografi (BT) ile elde edilen bulgularla ileri dönem prognoz arasındaki ilişki kısıtlı olabilmektedir. Bu nedenle bazı elektro-fiz-yolojik çalışmalara gereksinim duyulmuştur. Klinik bulgular ve BT görüntüleri yanında elektrofizyolojik yöntemlerle de erken dönem prognoz ve fonksiyonel iyileşme hakkında fikir edinilebilir. Çalışmamızda akut serebral iskemisi olan bir grup hastada SEP bulgularının ilk haftalardaki değişimini ve klinik bulgulardan motor iyileşme ile korelasyonunu araştırmayı amaçladık.

GEREÇ ve YÖNTEM

Kliniğimizde Ocak 1997- Mart 1998 tarihleri arasında akut serebral iskemi ön tanısı ile, ortalama 2-8 hafta boyunca izlenen toplam 26 hasta çalışmaya alındı. Olguların 11'i erkek 15'i kadın olup yaş aralığı 36-71 idi. Yaş ortalaması 58.5 ± 11 olarak bulundu.

İlk gün ve gereğinde 48-72 saatlerde çekilen BT bulgularına göre infarkt lokalizasyonları şu şekilde ayrıldı: (1) Total orta serebral arter (MCA) infarktı, (2) MCA alanında kortikal infarktlar veya derin veya talamik-bazal ganglion infarktları (3) Anterior serebral arter alanı infarktları (4) Posterior serebral arter alanı infarktları (5) Laküner infarktlar. İnfarktlar büyüklük olarak BT görünümünde en geniş çapa sahip oldukları kesitteki boyutları hesaplanarak üç gruba ayrıldı: (1) lakün/küçük, (2) orta (1.5-3 cm çapında), (3) büyük (3 cm'den büyük olan geniş veya total MCA infarktları).

Motor fonksiyon, Brunnstrom ölçeği (Brunnstrom 1970) kullanılarak 1'den (hareket yokluğu), 6'ya (normal) kadar evrelendi. Buna göre 0 kas gücü 1, 1/5 kas gücü 2; 2/5 kas gücü 3; 3/5 kas gücü 4; 4/5 kas gücü 5; 5/5 tam kas gücü ise 6 olarak derecelendirildi.

Tüm hastalara akut dönemde ilk hafta içerisinde ve bir kısım hastada izleyen haftalarda SEP incelemeleri yapıldı. On iki olguda inceleme 2.-6. haftalar arasındaki tedavi ve rehabilitasyon esnasında bir veya birkaç kez tekrarlandı. SEP

kayıtları, sessiz ve düşük ışıklı bir ortamda hasta sırt üstü pozisyonda sakin durumda yatarken yapıldı. Çalışmada SEP çekimleri Nihon Kohden Neuropack 2 cihazı ile yapıldı. Median sinir bilekten yüzeysel olarak 0,2 ms kare dalga elektrikli impulslarla 2 Hz frekansında uyarıldı. Kayıt elektrodu skalpte kortikal el bölgesine tekabül eden, verteksin 2 cm arkası ve orta hattın 7 cm sağ ve sol laterale karşılık gelen C3 ve C4 noktalarına, referans elektrod midfrontal Fz noktasına toprak elektrod altına yerleştirildi. Analiz zamanı 100 msn ve amplifier frekans aralığı 10-2000 Hz arasında idi. SEP dalgası 200 cevap averajlanarak elde edildi. Her bir taraftan en az iki seri averajlama yapıldı.

Değerlendirmede pik latanslarından N_{18} , P_{25} ölçümleri esas alındı. SEP anormallikleri şu şekilde sınıflandırıldı : (1) SEP cevabının yokluğu, (2) N_{18} - P_{25} amplitüd düşüklüğü, (3) N_{18} veya P_{25} latans gecikmesi, (4) erken komponentlerin kaybı (N_{18} - P_{25} dissosiasyonu ve göreceli amplitüd düşüklüğü). Amplitüd azalması sağ-sol farkı %50'den fazla olması durumunda kabul edildi. Bulgular karşı hemisferden elde edilen sonuçlarla da karşılaştırıldı. Sonuçların yorumlanmasında laboratuvarımızın benzer yaş grubundaki normal değerleri (ortalama ± 3 SD) esas alındı. İstatistiki değerlendirmede ortalamaların karşılaştırılması için student's t testi kullanıldı.

BULGULAR

Olgulara ait BT ve SEP bulguları tablo-I'de sunulmuştur:

Toplam 26 olgunun 22'sinde (%84.6) çeşitli derecelerde SEP anormallikleri saptandı. Oniki olguda (%46.1) infarktın olduğu hemisfer tarafında (kontralateraldeki paretik ekstremitte uyarımı ile) SEP cevabı alınamadı. On olguda anormal SEP cevabı elde edildi (%38.4). Beş olguda amplitüd düşüklüğü (%19.2), beş olguda ise latans uzaması (%19.2) tespit edildi (tablo II).

SEP cevabı olmayan oniki olgunun 6'sında total MCA infarktı vardı. 4 olguda MCA majör perforan dalına ait bazal ganglion-talamus bölgesinde, diğer iki olguda kortikal infarkt vardı. Total MCA infarktlı hastaların tümünde ilk hafta içerisinde SEP cevabı elde edilemedi. Talamik infarktlı olguların birinde cevap elde edilemezken, diğer 3'ünde amplitüd düşüklüğü ve N_{18} dalgasının küçüklüğü (N_{18} - P_{25} dissosiasyonu) gibi bulgular vardı.

Tablo I: Olgularımıza ait infarkların topografik özellikleri, motor fonksiyon ve SEP bulguları

| No | Yaş/ Cins | Lokalizasyon | Büyük­lük | Akut Dönem | | İzlem | |
|----|--------------|----------------------------|---------------|-------------|---|-------------|---|
| | | | | Motor fonk. | SEP | Motor fonk. | SEP |
| 1 | K/42 | MCA-total | büyük | 1 | CØ | 2 | 3h.cØ, 7h.cØ |
| 2 | K/28 | MCA-subkortikal | orta | 4 | CØ | 4 | - |
| 3 | E/65 | MCA-derin (BG) | büyük | 2 | CØ | 2 | 3h.cØ |
| 4 | K/58 | Multipl derin | lakün | 6 | N | 6 | 4h.N |
| 5 | E/51 | Kapsula eksterna | lakün | 5 | P ₂₅ U (38ms) | - | - |
| 6 | K/60 | MCA-total | büyük | 1 | CØ | 1 | 4h., 7h.cØ |
| 7 | E/54 | BG+Talamik | lakün | 6 | Amp↓ | 6 | - |
| 8 | E/56 | Talamik | lakün | 6 | Amp↓ N ₁₈ ↓ | 6 | - |
| 9 | K/68 | Talamik | orta | 4 | Amp↓ | - | - |
| 10 | E/64 | MCA-derin | orta | 4 | Amp↓, N ₁₈ ↓ | - | - |
| 11 | K/36 | ACA | orta | 5 | P ₂₅ U (36ms) | +5 | 6h.P ₂₅ =28 ms |
| 12 | E/46 | MCA-derin | küçük | 2 | CØ | 5 | 1y.Amp↓ (3,3µv) |
| 13 | E/68 | Korona radiata | multipl lakün | 4 | P ₂₅ U (33ms) | 5 | 6h. P ₂₅ = 26 ms |
| 14 | K/60 | Talamik+BG | orta | 1 | CØ | - | - |
| 15 | E/61 | Periventriküler | lakün | 4 | P ₂₅ U (38ms) | - | - |
| 16 | K/65 | Paryeto oks. BZ. | orta | 4 | N ₁₈ U,P ₂₅ U (45ms) | - | - |
| 17 | K/67 | MCA-total | büyük | 2 | CØ | 2 | 3h.CØ. ex. |
| 18 | K/70 | MCA-kortikal | büyük | 1 | CØ | 2 | 2h. N ₁₈ (+). 4h. P ₂₅ (+) |
| 19 | K/58 | PCA Mezen. | lakün | 5 | N | - | - |
| 20 | E/71 | Kaudat-ACA | orta | 4 | N | - | - |
| 21 | K/60 | MCA-derin | orta | 3 | CØ | - | - |
| 22 | K/65 | Multipl periventriküler | lakün | 6 | Amp↓ | 6 | 3h.N |
| 23 | K/66 | ACA/MCA.BZ. | orta | 6 | N | 6 | 3h.N |
| 24 | E/68 | MCA-total | büyük | 1 | CØ | - | Ex. |
| 25 | K/56 | MCA-total | büyük | 2 | CØ | 2 | CØ |
| 26 | E/62 | MCA-total | büyük | 1 | CØ | - | - |

MCA: Orta serebral arter, ACA: Anterior serebral arter, PCA: Posterior serebral arter, BZ: Borderzone, BG: Bazal ganglia, CØ: cevap yok, U: Latans uzaması, Amp↓: N₁₈-P₂₅ pik-to-pik-amplitüd düşüklüğü, N₁₈↓-P₂₅ amp.düşüklüğü (N₁₈-P₂₅ dissosiasyonu), N: Normal, h: hafta

Tablo II: Olgularımızın SEP sonuçlarına göre dağılımı

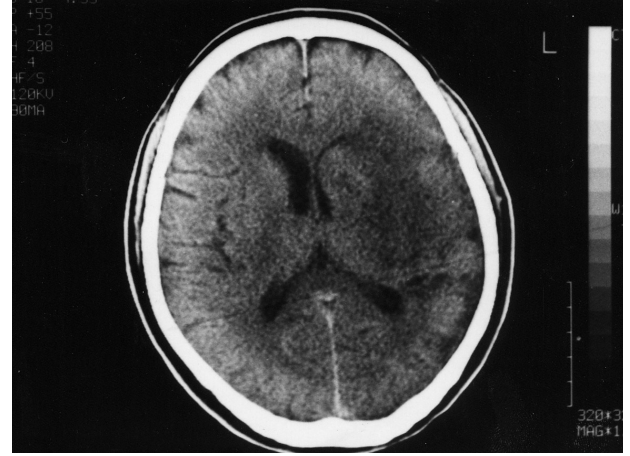
| Cevap | Toplam | Cevap Yok | | Anormal Cevap | | Normal | |
|--------------|--------|-----------|------|---------------|------|--------|------|
| | | n | % | n | % | n | % |
| Akut dönem | 26 | 12 | 46.1 | 10 | 38.4 | 4 | 15.5 |
| Kronik dönem | 12 | 5 | 41.7 | 4 | 33.3 | 3 | 25 |

Laküner infarktı olan (mezensefalik-PCA alanı) 19 nolu olguda normal SEP bulgusu, laküner infarktlı diğer olguların 3'ünde P₂₅ latans uzaması, 3'ünde amplitüd düşüklüğü ve N₁₈-P₂₅ dissosiasyonu saptandı. Anterior serebral arter alanında infarktı olan 11 nolu olguda P₂₅ latans uzaması vardı. ACA-MCA borderzone infarktı olan 16 nolu olguda SEP normal bulundu.

İleri dönemde serial SEP yapılabilen toplam 12 olgunun ikisinde hem akut dönemde hem kontrol incelemesinde SEP normaldi. Başlangıçta SEP anormalliği olan ve izleyen haftalarda incelemeleri tekrarlanan 10 olgunun 5'inde (%50) kısmen veya tam düzelme saptandı. Beş olguda hiç düzelme olmadı (tablo-II). Akut dönemde SEP cevabı hiç alınamayan 7 olgunun 5'inde cevapsızlık durumu devam etmiş, ikisinde ise latans ve amplitüd yönünden normal olmasa da cevap alınabilmiştir. SEP cevap yokluğunun devam ettiği olguların 4'ü kortikal ve subkortikal yapıları etkileyen total MCA infarktı biri derin MCA alanı infarktı idi. Bu olguların yalnızca birinde motor değerlendirilmede bir puan düzelme olurken; SEP cevabı iki ve dördüncü haftalar arasında serial incelemelerde beliren olgulardan birinde 3, diğerinde ise 1 derecelik motor iyileşme gözlemlendi.

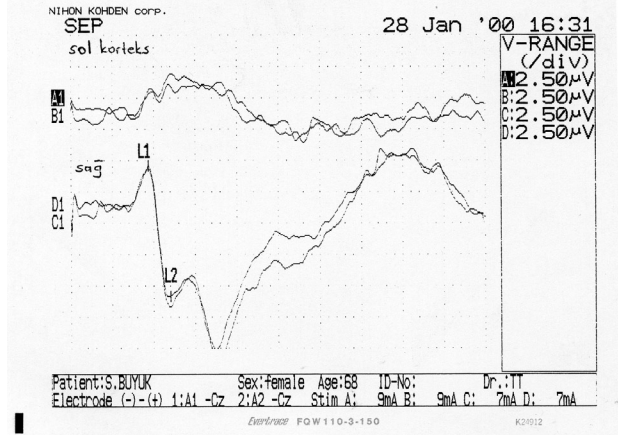
Akut dönemde P₂₅ latans uzaması olan 11 ve 13 nolu olgularda, latansların altıncı hafta sonrasında kısalma gösterdiği (28msn) ve bu olgularda motor düzelmenin de belirgin olduğu saptandı. Amplitüd düşüklüğü olan laküner infarktlı 22 nolu olguda ise SEP cevabı üçüncü hafta sonunda normale döndü. Motor defisiti minimal veya hiç olmayan (5 ve 6 puanlı olgular) 8 olgunun, üçünde normal cevap, üçünde amplitüd düşüklüğü, birinde P₂₅ latans uzaması mevcuttu. Bu grupta SEP cevap yokluğu ve N₁₈ latans uzaması yoktu. BT görüntüsü Resim 1'de verilen ve akut dönemde SEP cevabı alınamayan 18 nolu olguda serial incelemelerinde SEP'in ortaya çıkışı

Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi 2000, 6;3: 87-92

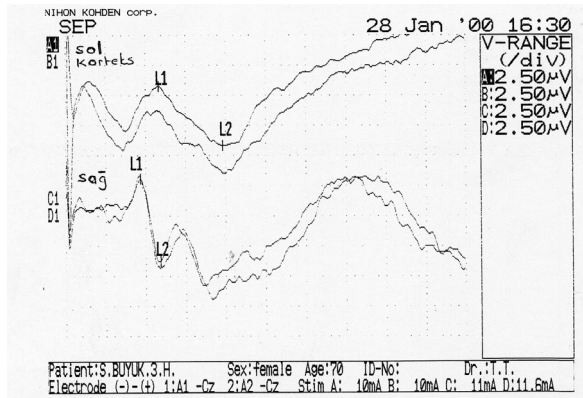


Resim 1: 18 nolu olgumuza ait BT incelemesinde orta serebral arter alanında akut infarkt görüntüsü

Şekil 1: Akut dönemde infarktın kontrateralindeki ekstremit-



den uyarımla SEP cevabı alınamayan olgunun 4. hafta sonunda SEP cevabının düşük amplitüdü olarak belirlemeye başladığı görülmektedir.



Şekil 2: Olguların serial SEP incelemelerinde latansların karşı ekstremitelere göre uzun olduğu giderek normale yaklaşan SEP cevabı (N₁₈ latansı sol kortikal cevapta 23.2 msn sağda 18.6 msn, P₂₅ latansı etkilenen tarafta 39.2 karşıda 23.6 msn, amplitüd etilenen taraf 4.88 πV., karşıda 4.88πV).

TARTIŞMA

Akut stroklu hastalarda yapılan SEP incelemelerinde, normal SEP bulguları ile fonksi-yonel iyileşme arasında korelasyon bildirilmektedir. Bununla birlikte, SEP spinal kord ve beyindeki motor geçiş yolundan çok duysal geçiş yolu ile ilgili fikir verdiğinden indirekt bir inceleme yöntemidir. Ağır motor ve duysal defisitleri olan hastalarda kortikal SEP cevabı alınmaz veya latans uzaması ve santral ileti zamanlarında belirgin uzama gibi bulgular görülebilir (1,3). Serebral iskemi, kortikal veya subkortikal talamik somatosensoryel geçiş yolunu bozarak buna sebep olmaktadır. Özellikle talamusun ventroposterola-teral nukleusunun etkilenimi SEP cevabının kaybına yol açmaktadır (8,9,10,11).

Akut dönemde olgularımızın %84.6'sında çeşitli SEP anormalliklerine rastlanmıştır. Kronik dönemde ise SEP bulgularında büyük oranda (%50) değişiklik izlenmiştir. Bu konuda alt grupların vaka sayısı az olması nedeni ile istatistikî değerlendirme yapmak mümkün olmasa da SEP cevabının ortaya çıkmasının motor düzelme belirgin olanlarda göreceli olarak daha erken olduğu belirlenmiştir.

Son zamanlarda yapılan çalışmalarda strok sonrası SEP dalgasının motor uyarılmış potansiyele (MEP) göre daha geç belirmesi, motor iyileşmeyi göstermede MEP'in daha duyarlı olduğunu ortaya çıkarmıştır (2,5). Bununla birlikte, anatomik olarak duysal ve motor geçiş yollarının farklılığından dolayı, strokta her ikisinin de bağımsız olarak etkilenmesi mümkündür. Böylece özellikle mental durumu yeterli nörolojik muayeneye olanak vermeyen hastalarda, nörolojik disfonksiyonun değerlendirilmesinde SEP incelemeleri de yararlı olabilir (2,4).

Total orta serebral arter tıkanıklığına bağlı büyük infarktlı olgularda daha çok cevabın tam kaybı görülmektedir (12,13). Tokuna ve ark. (11) yaptıkları deneysel çalışmada orta serebral arter tıkanıklığı oluşturulan ratlarda %95'e varan oranlarda SEP dalgası kaybı saptamışlardır. Bizim çalışmamızda total orta serebral arter tıkanıklığı olanların tümünde akut dönemde SEP cevabı alınmadı. Bu olgularımızdan biri dışında 6. haftaya kadar seri incelemeleri yapılanların tümünde majör SEP dalgasının belirmediği görüldü. 18 nolu olguda 2. hafta sonunda N18 dalgası 24msn'de belirdi. Bir yıl sonra incelemesi tekrarlanan 12 nolu olgumuzda SEP cevabının normal latansta ancak

düşük amplitüdü olarak ortaya çıktığı görüldü. Bu hastada rehabilitasyon ile kas gücü de normale dönmüştü. Ex olan iki hastanın da başlangıçta SEP cevabı alınamayan olgular olması, SEP bulgusunun erken dönem prognoz hakkında fikir verebileceğini düşündürmektedir.

Akut dönem ile iyileşme dönemine ait elektrofizyolojik bulgular karşılaştırıldığında SEP patolojisi oranı göreceli olarak azalmakla birlikte istatistikî olarak anlamlı bulunmamıştır. Bu sonuçlar somatosensoryel iletide subakut dönemde kısmi ve geçici düzelme başlasa dahi, serebral infarktın ipsilateral talamus ve talamo-kortikal yapılarda tedrici ve progressif olarak fonksiyonel ve morfolojik hasar meydana getirdiğini göstermektedir (11). Strokta sonra elektrofizyolojik cevabın belirme süresi ile ilgili lite-ratürde yeterli veri bulunmamaktadır. Bizim çalışmamızda izlenen vakalarda cevabın en erken altıncı haftada ortaya çıktığı görülmektedir.

Laküner infarktlı olgularımızda daha çok amplitüd düşüklüğü ve P25 latansında uzama gibi bulgular saptandı. Bu olgularda haftalar içerisinde motor iyileşme ile birlikte SEP patolojisinde de düzelme olduğu görüldü. Mc Donell ve ark. (2) tarafından laküner sendromlu hastalarda hafif SEP anormalliklerinin görülebileceği bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda da laküner infarktlı hastaların %75'inde SEP cevabında anormalliklere rastlanmıştır. Ancak cevap alınamayan laküner in-farktlı olgu olmamıştır. Literatürde hem kortikal hem de subkortikal yerleşimli infarktlarda SEP cevabının kaybına rastlanabileceği ve bu açıdan ayırım yapılamayacağı kaydedilmiştir (2,13). Çalışmamızdaki verilere göre böyle bir değerlendirme yapılamamasının güç olacağı kanısına varılmıştır. Ancak başlangıçta potansiyelin kaydedilemediği olgulardan ileri dönemde de SEP'in ortaya çıkmadığı olguların çoğunluğunun total MCA infarktlı olanlar olması, elektrofizyolojik bulguların kortikal ve subkortikal yapıları etkileyen infarkt büyüklüğü ile ilişkili olduğunu düşündürmüştür.

Çalışmamızda SEP cevabı alınamayan olguların Brunnstrom skalası, diğer SEP patolojileri görülen veya normal cevap elde edilen olgulara göre anlamlı olarak düşük bulundu ($P<0,05$). Motor defisiti ağır olanlarda SEP cevabı yokluğu daha sık bulunurken, motor defisiti minimal veya hiç olmayanlarda cevap alınamama durumuna rastlanmadı. Aynı zamanda SEP cevabı normal olan olgularda hemiparezi derecesi daha hafif bulundu.

Akut dönemde SEP cevabı alınamayanlarda izlem süresi içerisindeki ex oranı diğer SEP anormallikleri olanlara göre daha yüksekti. Bu veriler elektrofizyolojik düzelme ile motor iyileşme arasında bir korelasyon olabileceği tezini desteklemektedir. Sınırlı sayıdaki literatürde de serebral infarktlarda SEP anormallikleri ile stroke sonrası gelişen motor kayıp ve fonksiyonel iyileşme arasında ilişki bulunduğu işaret edilmektedir (1,7,13).

Sonuç olarak SEP anormalliklerinin infarktın boyutu ve lokalizasyonu ile ilişkili olduğu, iskemik strokeun erken döneminde motor fonksiyonların ve prognozun SEP bulguları ile korelasyon gösterdiği saptanmıştır. Bu nedenle iskemik strokea görüntüleme yöntemlerinin yanısıra hastaların aralıklı SEP incelemelerinin de yapılmasının prognozu ve nörolojik düzelmeyi izlemede yararlı olacağı kanısına varılmıştır.

KAYNAKLAR

- 1- Pavot AP, Ignacio DR, Kuntavanish A, Lighthoote WE. The prognostic value of somatosensory evoked potentials in cerebrovascular accidents. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1986;26:333-340.
- 2- Macdonell RAL, Donnan GA, Bladin PF. A comparison of somatosensory evoked and motor evoked potentials in stroke. *Ann Neurol* 1989;25:68-73.
- 3- Shaw NA. A thalamic component of the cervical evoked potential in man. *Neuroscience Letters* 1985;57:221-225.

- 4 - La Joie WJ, Reddy NM, Melvin JL. Somatosensory evoked potentials: their predictive value in right hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 1982;63:223-226.
- 5- Ingram DA, Swash M. Central motor conduction is abnormal in motor neuron disease. *J Neurol Neurosurg Psych* 1987;50:159-166.
- 6- Thompson PD, Dick JPR, Asselman P. Examination of motor function in lesions of the spinal cord by stimulation of the motor cortex. *Ann Neurol* 1987;21:389-396.
- 7- Chester CS, Laren MC. Somatosensory evoked response and recovery from stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 1989;70:520-525.
- 8- Yamada T, Kimura JT, Wilkinson R, Kayamori R. Short - and long- latency median somatosensory evoked potentials. Findings in patients with localized neurological lesions. *Arch Neurol* 1983;40:215-220.
- 9-Yamada T, Graff-Radford NR, Kimura J, Dickins QS, Adams HP. Topographic analysis of somatosensory evoked potentials in patients with well-localized thalamic infarctions. *J Neurol Sci* 1985;68:31-46.
- 10- Chu NS. Median end tibial somatosensory evoked potentials. Changes in short -and long- latency components in patients with lesions of the thalamus and thalamo-cortical radiations. *J Neurol Sci* 1986;76:199-219.
- 11- Tokuno T, Kataoka K, Asai T, Chichibu S, Kuroda R, Ioku M, Yamada K, Hayakawa T. Functional changes in thalamic relay neurons after focal cerebral infarct: a study of unit recordings from VPL neurons after MCA occlusion in rats. *J Cereb Blood Flow Metab* 1992, 12:954-961.
- 12 - Berardelli A, Inghilleri M, Manfredi M. Cortical and cervical stimulation after hemispheric infarction. *J Neurol Neurosurg Psych* 1987; 50:861-865.
- 13 - Karnaze D, Fisher M, Ahmadi J. Short latency SEPs correlate with the severity of the neurological deficit and sensory abnormalities following cerebral ischemia. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1987;67:147-151.