

Günelik Uygulamalarda Nöromusküler Hastalıkların Tanısında Konvansiyonel Elektrofizyolojik Yöntemlerin Kullanımı

Reha KURUOĞLU *

ÖZET

Nöromusküler hastalıkların tanısında hemen her zaman, elektrofizyolojik yöntemlere başvurulmaktadır. En sık kullanılan yöntemler sinir iletim çalışması ve iğne elektromyografi (EMG) olmakla birlikte, nöromusküler ileti hastalıklarında ardastra sinir uyarımı ve tek lif EMG'ye de günelik uygulamalarda ihtiyaç duyulmaktadır. Bu yazının amacı bu yöntemlere eleştirisel bir gözle bakarak yararlılık ve kısıtlılıklarını klinisyenlere sunmaktır. Böylece oldukça zahmetli ve zaman alıcı olan bu yöntemlerin daha akılcı kullanılması umulmaktadır.

Anahtar kelimeler: Elektrofizyoloji, elektrodiyagnoz, elektromyografi, nöromusküler hastalıklar

Düşünen Adam; 2003, 16(3): 172-178

SUMMARY

Electrophysiological methods are often used in the diagnosis of neuromuscular disorders. Although the most frequently employed methods are nerve conduction studies and needle electromyography (EMG), patients are often referred for repetitive nerve stimulation and single fiber in daily practice. The purpose of this review is to make a critical assessment of the neurophysiologic methods and present the advantages and limitations of these studies. It is hoped that the clinician will gain sufficient insight after reading this review to use these rather uncomfortable and time consuming tests on a more rational basis.

Key words: Electrophysiology, electrodiagnosis, electromyography, neuromuscular diseases

GİRİŞ

Nöromusküler hastalıkların tanısında elektrodiyagnostik yöntemlere sıklıkla başvurulmaktadır. EMG incelemesi klinik muayenenin bir uzantısı olarak tanıyı kesinleştiren bir araçtır. Hızla erişilebilmesi, birden fazla sinir ve kastan numune alabilme olanağı ve non-invasif olması, diğer tanı yöntemlerine karşı önemli bir üstünlük oluşturmaktadır. Bu olanak ülkemizde yaygın olarak bulunmakta ve klinik nörofizyolojiyle ilgilenen uzmanların birçoğu tarafından uygulanmaktadır. Kas hastalıkları dışında kalan akkiz nöromusküler hastalıklarda çoğu zaman tanıyı koy-

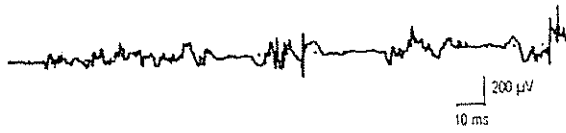
duracak tek yöntem olarak göze çarpmaktadır. Göze çarpan zorluklar, yöntem iğne elektrodlarını içerdiği için hasta açısından zahmetli olması ve incelemenin uzun sürmesidir. Bu zaman alıcı ve zahmetli incelemelerin çoğu zaman yerinde kullanılmadıkları, gereksiz yere istenip laboratuarda yığılmalara neden olduğu, bazı durumlarda da yetersiz kullanıldığı ve yorum zorluklarına yol açtığı gözlenmektedir. Bu gözden geçirmede sırasıyla motor ünitenin en distal ucunun hastalıklarından başlayarak motor nöron tutuluşuna kadar tanıda kullanılan konvansiyonel elektromyografi (EMG) yöntemlerinin endikasyonları, avantajları ve kısıtlılıkları tartışılacaktır.

* Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Prof. Dr.

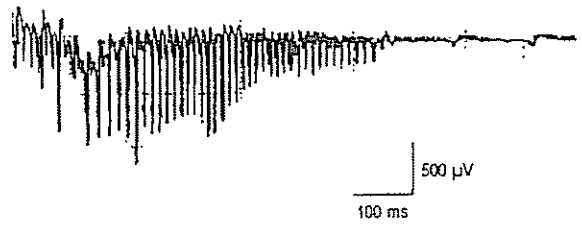
Tablo 1. Amerikan Nöroloji Akademisi demyelizan nöropati elektrofizyolojik tanı kriterleri.

Bulgu	Kriter
1. İletim bloğu (en az 1 sinirde)	BKAP amplitüd veya alanında % 20'den fazla küçülme, negatif tepe süresi % 15'den az artacak.
2. Sinir iletim hızı (en az 2 sinirde)	BKAP amplitüdü alt sınırı % 80'inden büyükse, alt sınırı % 80'inden yavaş BKAP amplitüdü alt sınırı % 80'inden küçükse, alt sınırı % 70'inden yavaş
3. Terminal latans (en az 2 sinirde)	BKAP amplitüdü alt sınırı % 80'inden büyükse, üst sınırı % 125'inden fazla gecikme BKAP amplitüdü alt sınırı % 80'inden küçükse, üst sınırı % 150'sinden fazla gecikme
4. F-yanıt latansı (en az 2 sinirde)	Yanıt yok veya BKAP amplitüdü alt sınırı % 80'inden büyükse, üst sınırı % 125'inden fazla gecikme Yanıt yok veya BKAP amplitüdü alt sınırı % 80'inden küçükse, üst sınırı % 150'sinden fazla gecikme

¹ Üst ve alt sınırlar her laboratuvarın kullandığı yöntemle göre saptanmış olan normal değerlerdir.



Şekil 1. Bilateral krural atrofi ve güç kaybı bulunan bir erkek olgu, laboratuvar incelemelerinde lomber diskopati saptanıp, ameliyat edilmiş. Ancak tedaviden yararlanmamış. Sağ tibialis anterior kasında kısa, küçük ve polifazik MUP ler izleniyor. Kas biopsisi de myopatik değişiklikler göstermekte olup, EMG bulgularını destekliyordu. Hastada Miyoshi musküler distrofi fenotipi mevcuttu.



Şekil 2. Becker tipi bir konjenital myotonide sağ vastus lateralis kasında süresi 500 ms yi aşan, amplitüdü tipik olarak artan ve azalan tarzda myotonik boşalmalar izleniyor.

Kas Hastalıkları

Kuvvetle myopati düşünülen olgularda EMG endikasyonu vardır (20). Bazı durumlarda bu inceleme yapılmadan progressif muskuler distrofiyle nörojenik tutulum arasında ayırım yapmak zordur. Bu duruma en iyi örnek olarak progressif musküler distrofiyle spinal musküler atrofi ayırımını verebiliriz. Yine distal myopatiler, az rastlanmakla birlikte klinikte yanlış olarak nörojenik bir tutulum olarak değerlendirilebilmektedir (Şekil 1). Kesin tanı değeri taşımamakla birlikte, iğne EMG'de fibrillasyon potansiyelleri ve pozitif keskin dalgalarla birlikte kompleks repetitif boşalmalar ve kısa süreli polifazik motor ünite aksiyon potansiyellerinden (MUP) oluşan tipik triad bulunursa, inflammatuar myopati tanısı büyük ölçüde desteklenir (20). Nonspesifik myopati bulguları saptanan hastalarda ise bir nöromusküler ileti bozukluğu olabileceği de akla gelmelidir (15). Myotonik fenomen bazen klinikte saptanmayabilir. Özellikle sodyum kanal myotonilerlerinde tanı bazen sadece iğne EMG'de karakteristik boşalmalarla konabilir (20)

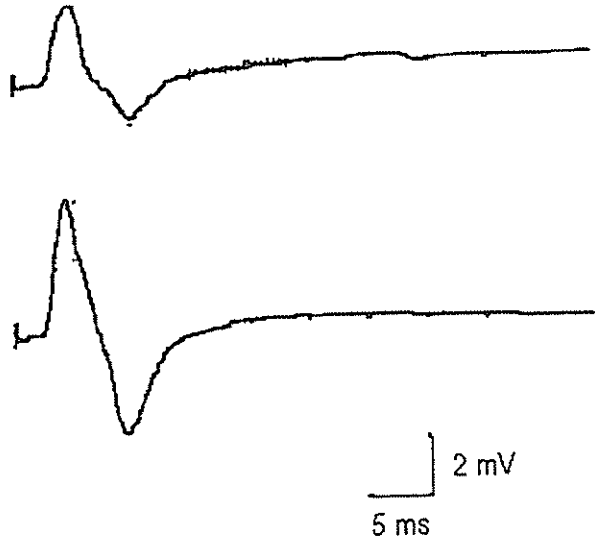
(Şekil 2). Myotoni olgularında post-ekzersiz olarak belirgin bir bileşik kas aksiyon potansiyeli (BKAP) küçülmesi izlenir. Ancak proksimal myotonik myopatide (PROMM) BKAP küçülmez. Konversiyon bozukluğu ile karıştırılan periodik paralizlerde elektrofizyolojik inceleme yararlı olabilir. Paralizi döneminde kas uyarılamaz durumda olduğundan BKAP alınmaz. Ayrıca istemli MUP bulunmaz. Ertekin ve ark. bu olgularda son plak gürültüsü boyutlarında artma olduğunu saptamıştır (4). Hasta gücünü kazandığı dönemde uzun ekzersiz testinde saptanan BKAP küçülmesi tanıyı destekleyebilir. Bu bulguya PROMM'da da rastlanır. Nadir görülen ve kontraktürle seyreden, McArdle, Brody ya da "Rippling Muscle" hastalıklarında spontan MUP boşalmaları izlenmez (29). Buna karşın kramplarda yoğun boşalmalar olur. Yani EMG kramp ve kontraktürlerin ayırımında yardımcıdır.

Myopati tanısında tüm yararlarına karşın elektrofizyolojik incelemeler myopati etyolojisini aydınlatmaz. Genellikle bu olgularda kesin tanı için kas biop-

Tablo 2. Amerikan Elektrodiagnostik Tıp Birliği iletim bloğu kriterleri.

Sinir Orta	Temporal Dispersiyon Hafif				Temporal Dispersiyon	
	(<% 30) ¹ Kesin		Muhtemel		(% 31-60) Muhtemel	
	Amp kaybı	Alan kaybı	Amp kaybı	Alan kaybı	Amp kaybı	Alan kaybı
Median ve Ulnar	>% 50	>% 40	% 40-49	% 30-39	>% 50	>% 40
Preneal ve Tibial	>% 60	>% 50	% 50-59	% 40-49	>% 60	>% 50

¹ BKAP (-) tepe süresi

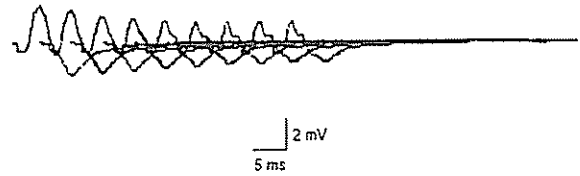


Şekil 3. Eaton-Lambert sendromu olan bir olguda, abduktör digiti quinti kasında 30 saniye izometrik ekzersizi takiben istirahatte elde edilen BKAP'ye kıyasla % 100 lük bir amplitüd artışı izleniyor.

sisi gerekir. Ancak hangi kastan biyopsi alınacağına ait karar vermede EMG bulguları yardımcı olabilir. Geleneksel olarak sağ taraf ekstremitelelerinde EMG, sol taraf ekstremitelelerinde ise biopsi yapılır. MUP boyutları normal bebeklerde de küçük olacağından, hipotonik bebeklerde EMG myopati tanısına yardımcı olmaz (6). Çocuklarda kas hastalıklarının tanısında ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans gibi görüntüleme yöntemleri de oldukça yararlı olmaktadır (23).

Nöromusküler İleti Bozuklukları

Kayşak hastalıklarında konvansiyonel EMG yöntemlerinin dışına çıkarak ardısıra sinir uyarımı ve tek lif EMG uygulaması yapılır (19). Antikor incelemesinin erişim güçlüğü ve farmakolojik testlerin, ülkemizde



Şekil 4. Aynı olgu ve kasta 5 c/s uyarımla dokuzuncu potansiyelde % 56'ya varan bir dekrement yanıt izleniyor. Eaton-Lambert sendromu olgularında düşük hızlı uyarımlarda MG de olduğu gibi başlangıç dekrementini izleyen bir inkrement olmaz. BKAP devamlı küçülür.

edrophonium bulunmaması nedeniyle optimal olmaması, klinik nörofizyolojinin yararlılığını artırmaktadır. Farmakolojik testlerin myastenia gravis (MG) dışında da anormal bulunabileceği gösterilmiştir. Bu nedenle ilk aşamada her hastalık için özgün bulguları olan ardısıra sinir uyarımı tercih edilmelidir (16). MG de düşük hızlı uyarımda dekrement; Eaton-Lambert sendromunda post-ekzersiz fasilitasyon, düşük hızlı uyarımda dekrement, buna karşın yüksek hızda uyarımda inkrement yanıt izlenir (19) (Şekil 3-5). Hafif botulismus olgularında yüksek hızda belirgin olan inkrement, buna karşın ağır olgularda düşük hızda dekrement hastalığa özgün bulgulardır (17). Organik fosfor intoksikasyonlarında "dip" fenomeni izlenir (12). Bu olgularda ikinci BKAP'ta belirgin bir amplitüd kaybı olur. Daha sonraki potansiyeller yeniden giderek büyür.

Bazen saf oküler MG olgularında ardısıra sinir uyarımında dekrement yanıt izlenmeyebilir. Bu olgularda tek lif EMG endikasyonu vardır. Orbikularis okülide yapılan incelemenin hassasiyeti yüksektir (Şekil 6). Tek lif EMG, MG olgularının izleminde de kullanılabilir. Çoğu defa hastalar kötüleşme yakınmalarıyla kendilerini izleyen nörologlara başvurur. Ancak

Tablo 3. Nöromusküler hastalıklarda EMG'nin yarar ve kısıtlılıkları.

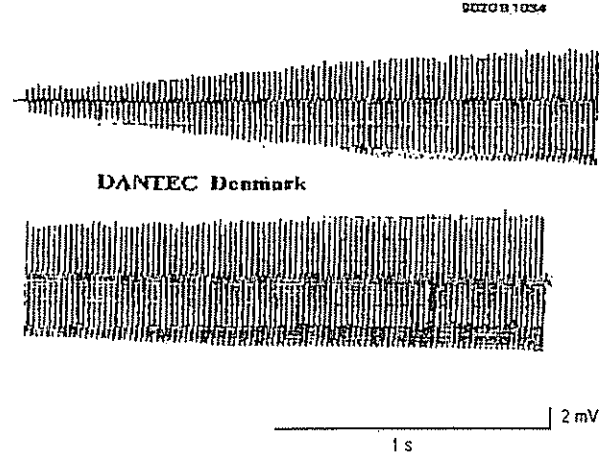
Hastalık	Yarar	Kısıtlılık
Myopati	Tanı koydurucu Myotoni saptanır	Etyolojik tanı için biyopsi gerekli
Nöromusküler kavşak	Tanı koydurucu	Yöntemin çok hassas olması nedeniyle yanlış pozitif tanı
Periferik nöropati	Tanı koydurucu	Aksonal nöropatilerde başka testlere gerek var
Motor nöron hastalığı	Tanı koydurucu	Yanlış negatif ve yanlış pozitif tanı

muayenede objektif bir bulgu saptanmaz. Böyle bir durumda karar verebilmek için nörofizyolojik testler yardımcı olabilir. İlk önce hastanın asemptomatik döneminde ekstensör digitorum kasında bir inceleme yapıp, ortalama jitter saptanır. Yakınmalar ortaya çıkınca bu değer % 10 dan fazla bir artma hastanın objektif olarak kötüleştiğine işaret eder (13).

Tek lif EMG, hassasiyeti çok yüksek olduğundan çeşitli myojen ve nörojen kökenli hastalıklarda anormal olabilmektedir. MG tanısı için kullanıldığında jitter anormalliğinin çok belirgin olması gerekir. Sınırdaki jitter anormalliği saptanması tanıda kuşkuyla yol açmalıdır (14). On yaşın altındaki çocuklarda sedasyon sorunu nedeniyle bu incelemelerin yapılması zordur. Çocuklarda incelemeler, sedasyon altında, resüsitasyon olanaklarının bulunduğu, tercihan Pediatri departmanlarında yapılmalıdır.

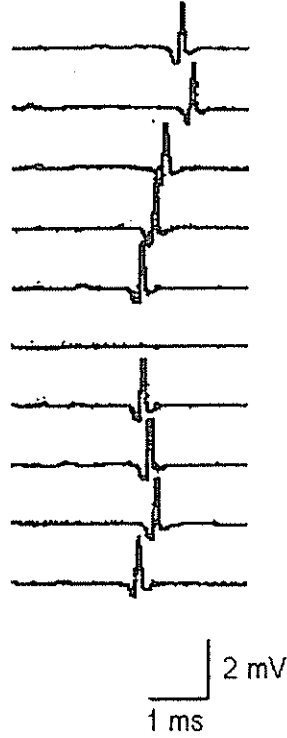
Periferik Nöropati

Nedeni bilinen periferik nöropatilerde, örneğin diabetes mellitus, alkol veya toksik ilaçların kullanımı ya da üremi gibi durumlarda EMG klinik tanıya bir katkıda bulunmamaktadır (24). Ancak nedeni bilinmeyen nöropatilerde EMG endikasyonu bulunur (18). Özellikle demyelinizan nöropatilerde etyopatolojik tanıya yardımcı olmaktadır (Şekil 7 ve 8). Ancak demyelinizasyon tanısında bir kavram kargaşası yaşanmakta, bazı aksonal nöropatiler de EMG raporlarında demyelinizan nöropati olarak belirtilmektedir.



Şekil 5. Başka bir Eaton-Lambert sendromu olgusunda abdüktör digiti quintide 50 c/s uyararla 4 s sonra %500 lük bir inkrement izleniyor. Bazen bu olgularda yüksek hızlı uyarımla birinci saniyede belirgin bir inkrement ortaya çıkmayabilir.

Bazı EMG otoriteleri de primer ve sekonder demyelinizasyon tanımlarını kullanarak konuyu daha da anlaşılabilir hale getirmektedir. Demyelinizasyon tanısında Amerikan Elektrodiyanostik Tıp Birliği ve Amerikan Nöroloji Akademisinin yayımlanmış kriterleri kullanılmalıdır (1,21,26). Demyelinizan nöropati tanısında Akademinin 4 kriterinden en az üçünün karşılanması gerekir (Tablo 1). Ancak bu yaklaşım çok katı olduğundan, bazı olgularda tanıyı kaçırmamak için bu kriterlerin biraz gevşetilmesine izin verilir (26). Akademi kriterlerinde iletim bloğu tanısı için konan kurallar çok gevşektir. Aksonal tutulumla bağlı faz eksiltmelerinin iletim bloğu izlenimi vermesi nedeniyle daha katı kurallara gerek duyulduğundan, Amerikan Elektrodiagnostik Tıp Birliği iletim bloğu kriterlerini yenilemiştir (21) (Tablo 2). Motor sinir iletim çalışmaları demyelinizasyon tanısı için daha değerli olup, üniform ya da non-üniform demyelinizasyon saptanmasına göre sırasıyla herediter veya akkiz demyelinizan nöropati tanısı konabilir (10). Asimetik polinöropati veya mononöropati multipleks durumu tespit edilirse vaskülit lehine yorumlanabilir (18). Duyusal belirtilerle müracaat eden polinöropati olgularında EMG incelemesi çok önemlidir (24). Saf duysal nöropati saptananlarda ayırıcı tanı seçenekleri çok azalmaktadır. Nöromyotoni saptanmasında da elektrofizyolojik incelemelerin önemi ilk sıradadır. Ardisıra boşalım BKAP ve F yanıtını takiben izlenebilir. İğne EMG de fasikülasyon, myokimik boşalım ve nöromyotoniye rastlanabilir (20). Kramp-myokimi ve Isaac sendromlarında bul-



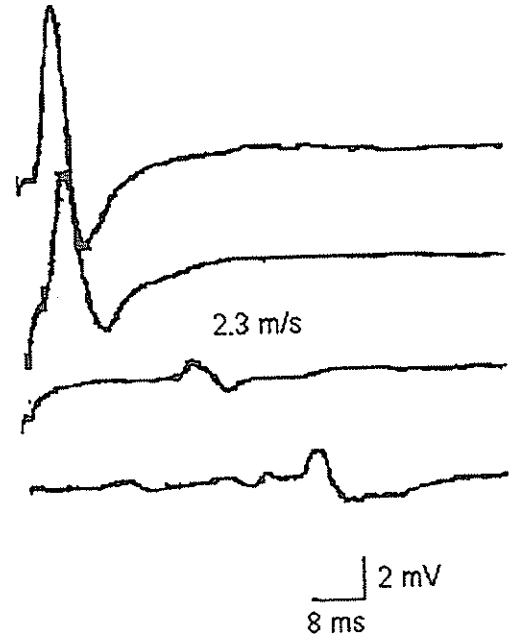
Şekil 6. Kronik serebrovasküler hastalığı bulunan bir olguda ptözis ve göz hareketleri bozukluğu ortaya çıkması üzerine distal ve oküler kaslarda yapılan ardısıra sinir uyarımında belirgin bir anormallik saptanmamıştı. Frontalis kasında tek lif EMG normaldi. Orbikularis okulide ise ekstramusküler aksonal mikrostimulasyonla belirgin bir tek lif EMG anormalliği izleniyordu. İncelenen potansiyeldeki ardısıra farkların ortalaması 180 µs bulundu. Ayrıca altıncı trasede blok fenomeni izleniyor.

gular daha belirgindir (20). Daha sık rastlanan hafif formu olan kramp-fasikülasyon sendromunda en yararlı inceleme ardısıra sinir uyarımıdır. Bu sırada izlenen ardısıra boşalmalar periferik sinir hipereksitabilite durumunu destekler (27) (Şekil 9).

Aksonal sensori-motor periferik nöropatide elektrofizyolojik bulguların etyopatolojik tanıya pek katkısı olmaz. Bu durumda biyokimyasal ve immünolojik incelemeler daha önemlidir. Herediter nöropatilerde izlenen protein anormallikleri için tipik EMC bulguları yoktur. Ağrılı duysal nöropatide konvansiyonel EMG normaldir. Bu durumda sempatik deri yanıtları ve R-R interval değişimi gibi otonom sinir sistemi incelemeleri tanıya yardımcı olur. Ancak kesin tanı için deri biopsisi gerekir.

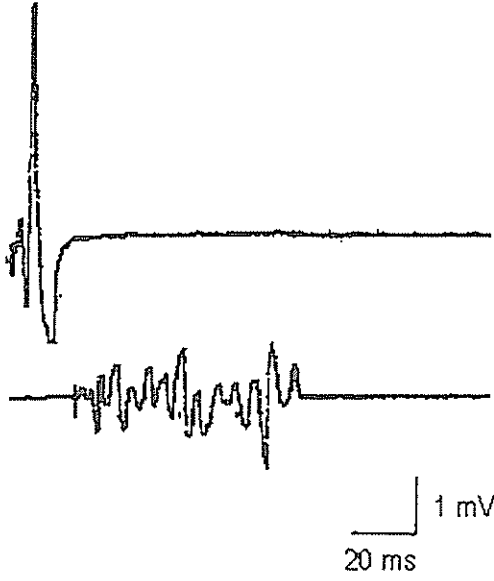
Motor Nöron Hastalığı

EMG Motor nöron hastalığında tanı koydurucu yön-



Şekil 7. Bir asimetrik demyelinizan nöropati olgusunda (Lewis-Sumner sendromu), N. Medianusta bilek kıvrımından 6 ila 11 cm arasında BKAP amplitüdünde kısa bir segment içinde %80 küçülme izleniyor. Belirgin bir temporal dispersiyon yok. Bu segmentte trasenin üzerinde yazan belirgin bir ileti yavaşlaması var. Bu tür kompresyon bölgeleri dışında izlenen iletim blokları, multifokal motor nöropati ve multifokal akkiz demyelinizan duysal ve motor nöropatiler için tipiktir.

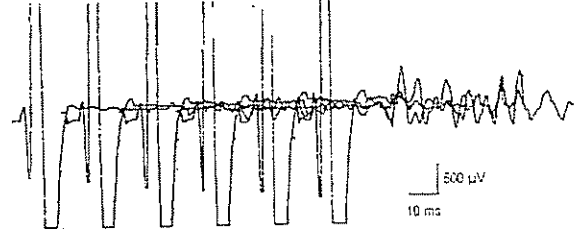
temdir. Bu hastalıkta yanlış negatif ve pozitif tanımlara sıkça rastlanmakta olup, iyi bir EMG incelemesi gereklidir. En sık yanlış tanıya neden olan radikülopatilerde segmental nörojenik anormallik vardır. Buna karşın motor nöron hastalığında non-segmental yaygın bir nörojen tutulum bulunur. Bu nedenle kesin tanı için en az 3 ekstremitede 2 değişik periferik sinir ve myotomda fibrillasyon potansiyelleri ve pozitif keskin dalgalarla birlikte, nörojenik tarzda MUP değişikliklerinin izlenmesi gerekir (9). Ancak Lambert kriterleri olarak tanınan bu kurallar oldukça kısıtlayıcı olduğundan, motor nöron hastalığına erken evrede tanı konması ve tedaviye başlanabilmesi amacıyla bu kriterler gevşetilebilir. Altı ayı geçen güçsüzlüğü olan ekstremitelerde yukarıda tanımlanan nörojenik iğne EMG bulguları tanı için yeterli olabilmektedir (25,28). Sıklıkla tedavi edilebilen bir neden arandığı için, bu olgularda immün kökenli bir periferik nöropatiyi dışlamak gerekir. Multifokal motor nöropatide demyelinizan sinir ileti anormalliği bulunması beklenir (8). Bununla beraber, tedaviye yanıt veren bazı



Şekil 8. Saf duyuşal bir Guillain-Barré sendromunda sol N. Tibialis posteriorunda diz-ayak iliği segmetinde çok belirgin bir temporal dispersiyon izlenmektedir. İkişden fazla tepesi olan BKAP'lar morfolojik kritere göre temporal dispersiyon olarak kabul edilebilir. Sinir iletim hızında da belirgin bir yavaşlama izleniyor.

immün nöropatilerde demyelinizan sinir ileti anormalliği bulunmaması kafaları iyice karıştırmıştır. Evvelce tanımlanan bu tür olgularda elektrodyagnostik incelemelere ayrıntılı olarak yer verilmemiştir (3). Ancak yeni tanımlanan multifokal akkiz motor aksonopati (MAMA) tablosunda BKAP amplitüd küçülmesi dışında sinir ileti anormallikleri olmadığı belirtilmiştir. Buna karşın, bu olgularda motor nöron hastalığında izlenen yoğun fibrillasyon potansiyelleri ve positif keskin dalgalar seyrek oranda görülmekte ve paraspinal EMG normal bulunmaktadır (7). Hiperparatiroidi gibi yanlış positif tanıya yol açabilecek metabolik miyopatilerde, fibrillasyon potansiyelleri ve positif keskin dalgalar izlenmez (5,11,22). Primer lateral sklerozda ise klasik olarak EMG normaldir (2).

Üst ve alt ekstremitelerde aynı anda olan radikülopatiler veya poliradikülopatiler yanlış positif tanıya neden olabilir. MAMA olguları progressif musküler atrofi tablosuyla karışabilir. Post polio musküler atrofiyi geçirilmiş polio dan ayırdetmek mümkün değildir. İnküzyon cisim myositinde ise motor nöron hastalığına benzer bir elektrofizyolojik tablo olabilir. Bu durumda kas biopsisi tanı koydurucudur.



Şekil 9. Kramp-fasikülasyon sendromu tarzında bir nöromyotonisi olan bir olguda abduktör digiti quinti kasında 5 c/s uyarımı takiben ortaya çıkan ardısıra boşalmılar izleniyor.

SONUÇ

Nöromusküler hastalıklarda EMG klinik muayeneyi tamamlayan ve etyopatolojik tanıya yardımcı olan bir yöntemdir. Yukarıda tartışılan kısıtlılıkları, iyi bir klinik muayeneye aşılabılır (Tablo 3). Ancak klinikle iyi korele olmayan bulguları aşırı yorumlamaktan kaçınılmalıdır. Son olarak bu testin fizyolojik bir soruya verilen fizyolojik bir yanıt olduğu akıldta tutulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Cornblath DR: Electrophysiology in Guillain-Barré syndrome: *Ann Neurol* 27 (suppl): S17-S20, 1990.
2. Daube JR: Electrophysiologic studies in the diagnosis and prognosis of motor neuron disease: *Neurol Clin* 3: 473-493, 1985.
3. Ellis CM, Leary S, Payan J ve ark: Use of human intravenous immunoglobulin in lower motor neuron syndromes: *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 67: 15-19, 1999.
4. Ertekin C, Araç N, Uluođ B, Karaca Z: Enhancement of "end plate monophasic waves" during an attack of hypokalemic periodic paralysis: *Muscle Nerve* 19: 680-681, 1996.
5. Jackson CE, Amato AA, Bryan WW ve ark: Primary hyperparathyroidism and ALS: *Neurology* 50: 1795-1799, 1998.
6. Jones HR: Electromyographic evaluation of the floppy infant. In: Jones HR, Bolton CF, Harper CM (eds), *Pediatric Clinical Electromyography*. Lippincott-Raven, Philadelphia, 37-104, 1996.
7. Katz JS, Barohn RJ, Kojan S ve ark: Axonal multifocal motor neuropathy without conduction block or other features of demyelination: *Neurology* 58: 615-620, 2002.
8. Katz JS, Wolfe GI, Bryan WW ve ark: Electrodiagnostic findings in multifocal motor neuropathy. *Neurology* 48: 700-707, 1997.
9. Lambert EH, Mulder DW: Electromyographic studies in amyotrophic lateral sclerosis. *Mayo Clin Proc* 32: 441-446, 1957.
10. Lewis RA, Sumner AJ: The electrodiagnostic distinctions between chronic familial and acquired demyelinating neuropathies. *Neurology* 32: 592-596, 1982.
11. Mallette LE, Patten BM, Engel WK: Neuromuscular disease in secondary hyperparathyroidism. *Ann Intern Med* 82: 474-483, 1975.
12. Maselli R, Jacobsen JH, Spire JP: Edrophonium: an aid in the diagnosis of acute organophosphate poisoning. *Ann Neurol* 19: 508-510, 1986.
13. Massey JM, Sanders DB: Single fiber electromyography in myasthenia gravis during pregnancy. *Muscle Nerve* 16: 458-460, 1993.
14. Milone M, Monaco ML, Evoli A ve ark: Ocular myasthenia:

- diagnostic value of single fibre EMG in the orbicularis oculi muscle. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 56: 720-721, 1993.
15. Odabaşı Z, Kuruoğlu R, Oh SJ: Turns-amplitude analysis and motor unit potential analysis in myasthenia gravis. *Acta Neurol Scand* 101: 315-320, 2000.
16. Oh SJ, Kim DE, Kuruoğlu R ve ark: Diagnostic sensitivity of the laboratory tests in myasthenia gravis. *Muscle Nerve* 15: 720-724, 1992.
17. Oh SJ: Botulism: electrophysiological studies. *Ann Neurol* 1: 481-485, 1977.
18. Oh SJ: *Clinical Electromyography: Nerve Conduction Studies*. 2nd ed. Williams & Wilkins, Baltimore, 1993.
19. Oh SJ: *Electromyography: Neuromuscular Transmission Studies*. Williams & Wilkins, Baltimore, 1988.
20. Oh SJ: *Principles of Clinical Electromyography: Case Studies*. Williams & Wilkins, Baltimore, 1998.
21. Olney RK: Consensus criteria for the diagnosis of partial conduction block. *Muscle Nerve* 22 (suppl 8): S225-S229, 1999.
22. Paten BM, Ölezikian, JP, Mallette LE ve ark: Neuromuscular disease in primary hyperparathyroidism. *Ann Intern Med* 80: 182-193, 1974.
23. Reimers CD, Vogl TJ: Myoimaging. In: Lane RJM (ed). *Handbook of Muscle Disease*. Marcel Dekker, Inc. New York, 95-113, 1996.
24. Rosenberg NR, Portegies P, de Visser M, Vermeulen M: Diagnostic investigation of patients with chronic polyneuropathy: evaluation of a clinical guideline. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 71: 205-209, 2001.
25. Ross MA, Miller RG, Berchert L ve ark: Toward earlier diagnosis of amyotrophic lateral sclerosis. Revised criteria. *Neurology* 50: 768-772, 1998.
26. Saperstein DS, Katz JS, Amato AA, Barohn RJ: Clinical spectrum of chronic acquired demyelinating polyneuropathies. *Muscle Nerve* 24: 311-324, 2001.
27. Tahmoush AJ, Alonso RJ, Tahmoush GP, Heiman-Patterson TD: Cramp-fasciculation syndrome: a treatable hyperexcitable peripheral nerve disorder. *Neurology* 41:1021-1024, 1991.
28. Tan E, Lynn J, Amato AA ve ark: Immunosuppressive treatment of motor neuron syndromes. Attempts to distinguish a treatable disorder. *Arch Neurol* 51: 194-200, 1994.
29. Washington University Neuromuscular Disease Center: Muscle fiber activity and cramps. <http://www.neuro.wustl.edu/neuromuscular/mother/activity.html> den erişilebilir, 8 Aralık, 2002.