

Epileptik Hastalarda Santral Sinir Sistemi Eksitabilitesinin Araştırılması

Ahmet ALTUNHALKA*, K. DURAK, Nalan KAYRAK-ERTAŞ, Ümmühan ALTIN*, Dursun KIRBAŞ

ÖZET

Bu çalışmada jeneralize tonikoklonik nöbet geçiren hastalarda santral sinir sisteminde hipereksitabilite durumunun gösterilmesi için jeneralize tonik klonik nöbet geçiren 11 epileptik hastada ve 11 normal gönüllüde sağ median SEP incelemesi yapıldı. Özel olarak tasarlanan bir protokol ile her iki grupta "SEP amplitüdü", "SEP habituasyonu ve sensitizasyonu" ve "SEP recovery" araştırıldı. Hastaların 9'unda dev SEP (amplitüdü kontrol grubun ortalamasının +3 standart sapmasından daha yüksek) vardı. Kontrol grubundaki kişilerin hiçbirinde dev SEP, SEP habituasyon veya sensitizasyon anormalliği ya da SEP recovery anormalliği yoktu. Hasta grubunda SEP habituasyonu kontrol grubundan farklı değildi. Hastaların ikisinde SEP-recovery anormalliği vardı. Sonuç olarak, jeneralize tonik klonik nöbet geçiren 11 hastanın 10'unda (% 91) santral sinir sisteminde hipereksitabilite durumuna işaret eden dev SEP ve/veya SEP recovery anormalliği saptandı. Bu sonuçlar, epilepsi tanısında, epilepside klinik durumun izlenmesinde, epileptik nöbet geçirme olasılığı yüksek olan hastalarda bu olasılığın nöbetler başlamadan önce belirlenmesinde ve tedavi etkinliğinin araştırılmasında santral sinir sistemi eksitabilitesini gösteren incelemelerin yeri olabileceğini gösteriyordu.

Anahtar kelimeler: Epilepsi, somatosensoryal uyarılmış potansiyel, SEP

Düşünen Adam; 1999, 12 (2): 31-40

SUMMARY

In this study, in order to demonstrate central nervous system hyperexcitability in patients with generalized tonic-clonic seizures, right median SEP study were performed in 11 epileptic patients with generalized tonic-clonic seizures and in 11 normal volunteers. With a specially designed test protocol, in both groups, "SEP amplitudes", "SEP habituation and sensitization" and "SEP recovery" were studied. Nine of the patients had giant SEPs (amplitude is higher than +3 standart deviation of the average of the control group). There were not any giant SEP, SEP habituation or sensitization abnormality or SEP recovery abnormality in the control group. There were no difference in SEP habituation between the groups. Two of the patients had SEP recovery abnormality. Therefore 10 of the 11 patients (91 %) had giant SEP and/or SEP recovery abnormality indicating a hyperexcitability state in the central nervous system. These results showed that the studies showing excitability of the central nervous system may take a role in epilepsy diagnosis, in clinical following of the epileptic patients, in determining seizure probability before the actual seizures begin in patients who had a disease with high seizure risk and in determining treatment efficiency.

Key words: Epilepsy, somatosensorial evoked potential, SEP

GİRİŞ

Epilepsi bir klinik semptom ya da semptom kompleksidir. Farklı etyolojik nedenlerle ve santral sinir sistemindeki nöron gruplarını değişik derece ve tipte

kapsayacak biçimde ve dolayısıyla çok değişik klinik görünümle ortaya çıkar.

En basit anlamda, santral sinir sisteminin kortikal ve subkortikal bölgelerinde yer alan nöron gruplarında

*Bakırköy Ruh ve Sinir Hastahkları Hastanesi 3. Nöroloji Kliniği

elektriksel boşalmalarının ortaya çıkardığı gelip geçici klinik belirtiler dizisidir ⁽¹⁾.

Epilepsi tedavisi daha çok ampirik denilebilecek ve genel olarak merkezi sinir sistemindeki nöronların uyarılabilirliğini azaltıcı etkisi olan ilaçlarla yapılır. Epilepsinin biyokimyası ve nörofizyolojisi konusunda henüz yeteri kadar bilgi birikimi oluşmamıştır ⁽¹⁾. Buna karşın, epilepsinin fizyopatolojisine ilişkin öne sürülen kuramların tümünde kortikal ve subkortikal nöronal yapılarda uyarılabilirliğin bir biçimde artmış olduğu düşünülmektedir ⁽²⁾.

Epilepsinin fizyopatolojisine yönelik araştırmalarda EEG'nin yanısıra uyarılmış potansiyeller ve magnetoencephalography gibi elektrofizyolojik yöntemler de kullanılmaktadır ^(3,4).

Somatosensoryel uyarılmış potansiyel (somatosensoryal evoked potential=SEP) çalışmaları çeşitli nörolojik hastalıklarda periferik ve santral sinir sisteminde somatik uyarıların işlenmesini incelemek amacıyla kullanılmaktadır ⁽⁵⁾. Epilepsi'de de uzun bir süredir SEP çalışmaları yapılmaktadır. 1947 yılında Dawson miyoklonik nöbetleri olan bir hastada yüksek amplitüdü SEP yanıtlarını ilk kez bildirmiş ve daha sonra hem miyoklonik nöbetleri olan hem de olmayan hastalarda benzer çalışmalar yapılmıştır ⁽⁵⁾.

Bir nöron ya da nöron grubunun kendisine ulaşan uyarıya verdiği yanıt, uyarının niteliğine, şiddetine ve bu uyarının yinelenme hızına bağlı olarak gelişir ⁽⁶⁾. Uyarının yinelenmesiyle nöral sistemin yanıtının azalması için habituasyon, artması için sensitizasyon terimleri kullanılır. Habituasyon ve sensitizasyon tek bir nöronda ya da çok sayıda nörondan oluşan sinir ağlarında öğrenme ve bellek işlevleri sırasında uyarı işlem sürecinde rol oynayan temel düzenekleri oluşturur ^(7,8).

Bu çalışmada somatosensoryal evoked potential recovery (SEP-recovery) ve SEP habituasyonunu incelemek amacıyla oluşturulan iki protokol ile normal ve epileptik hastalarda somatik duyu modalitesine santral sinir sisteminin eksitabilitesi araştırıldı. Çalışmaya sağlıklı gönüllülerden oluşan kontrol grubu ile jeneralize tonik-klonik nöbet geçiren epileptik hastalar alındı.

GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışmada SEP habituasyon özellikleri ve SEP-recovery incelendi. Bu amaçla hazırlanan protokol (Tablo 1,2) normal ve 11 epileptik hastaya uygulandı.

Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi EMG-EP laboratuvarında mevcut olan Medelec Sapphire 4ME cihazı kullanılarak sağ koldan median sinirin uyarımı ile saçlı deriden SEP yanıtları kaydedildi.

Stimulus süresi 0.2 ms olarak ve sağ median sinir uyarımı sırasında tespit edilen duysal eşik değerinin 3 katı şiddetinde verildi. Bu sırada birinci parmakta yeterli eklem hareketi olup olmadığı kontrol edildi ve en uygun uyarı yeri bulunup yeterli eklem hareketinin olması sağlandı. Stimulus sıklığı ve stimulusun tek ya da çift olması Tablo 1 ve Tablo 2'de belirtilen protokole göre düzenlendi.

Kayıt yerleri için, saçlı deride referans elektrod noktası olarak uluslararası 10-20 sistemine göre Fz ve Cz alınırken, aktif elektrod noktası olarak duysal korteks el alanının saçlı derideki iz düşümleri olduğu kabul edilen sağ (Ci) ve sol (Cc) tarafta Cz noktasının 2 cm posteriorundan eksternal audiatuar me-

Tablo 1. A protokolü (SEP habituasyonu). Farklı frekanslarda tek stimulus verildi

	Stimulusu frekansı
A 1:	0.1-0.2*
A 2:	0.2
A 3:	0.5
A 4:	1
A 5:	2
A 6:	3
A 7:	4

* Tek stimulus 5 saniyeden uzun ama 10 saniyeden kısa aralıklarla rastgele olarak verildi.

Tablo 2. B protokolü (SEP-recovery). Ardışık, 20-200 ms aralıklı çift stimulus verildi

	2 stimulus arası fark (ms)
B 1:	20
B 2:	50
B 3:	80
B 4:	100
B 5:	120
B 6:	150
B 7:	180
B 8:	200

Stimulus frekansı 0.2 pps.

Tablo 3. Kontrol ve vaka grubu demografik veriler

No	Cins	Yaş	Tanı	JTKN	MK	Kullanılan ilaç	EEG
1	E	28	Nöbet				
2	K	26	Nöbet				
3	E	32	Nöbet				
4	K	29	Nöbet				
5	E	46	Nöbet				
6	E	33	Nöbet				
7	E	29	Nöbet				
8	E	32	Nöbet				
9	K	34	Nöbet				
10	E	19	Nöbet				
11	K	29	Nöbet				
12	E	28	Hiperekspleksi	+	+	Valproat	Nöbet
13	E	20	Lafora	+	+	Valproat	Yaygın bioelektrik aksama
14	E	33	JME	+	+	-	Yaygın subkortikal deşarjlar
15	E	19	Lafora	+	+	Valproat	Nöbet
16	E	24	KPN, SJTKN	+	-	-	Hafif bioelektrik aksama
17	E	15	PJTKN	+	-	-	Sol hemisferde bioelektrik aksama
18	E	22	PJTKN	+	-	-	Her 2 temporal bölgede bioelektrik aksama
19	K	45	PJTKN	+	-	Karbamazepin	Nöbet
20	K	27	PJTKN	+	-	Fenitoin	Her 2 frontalde bioelektrik aksama
21	E	36	PJTKN	+	-	Fenitoin	Solda ve önlerde belirgin bioelektrik aksama
22	E	18	PJTKN	+	-	Karbamazepin	Jeneralize epileptiform deşarjlar

JME: juvenil miyoklonik epilepsi, KPN: kompleks parsiyel nöbet, PJTKN: primer jeneralize tonik klonik nöbet, JTKN: jeneralize tonik klonik nöbet, MK: miyoklonik, BEA: bioelektrik aksama.

atusa çekilen çizgisinin verteksten itibaren 7. cm'si seçildi⁽⁵⁾. Kayıt için 0.22 mm çapında, 1 cm uzunluğunda steril disposable subkutan iğne elektrotlar kullanıldı. Bütün hastalarda ve kontrol grubunda elektrod dirençlerinin inceleme süresince cihazın ölçtüğü en düşük değerin (2 kOhm) altında olması dikkat edildi.

Sensitivite 10 mikroVolt, Low filter 10 Hz, High filter 2 kHz, süpürme süresi stimulustan hemen sonra başlamak üzere 250 ms olarak ayarlandı. Araştırmadaki her bir protokol için karşı ve aynı taraf hemisferde uzak ve yakın alan olmak üzere dört kanaldan eş zamanlı SEP kayıtlamaları yapıldı. Kanal bağlantıları şu biçimdeydi:

Elektrodlar	1. kanal	2. kanal	3. kanal	4. kanal
Aktif	Cc	Ci	Cc	Ci
Referans	Cz	Cz	Fz	Fz

İncelemedeki her bir protokol için sağ median sinir uyarılarak elde edilen 100'er SEP trasesi ayrı ayrı ortalanan iki trase elde edildi ve bu trasesel üst üste karşılaştırılarak ikisinde de ortak olan SEP dalgaları belirlendi. Daha sonra her iki trasenin toplanmasıyla elde edilen trase üzerinden SEP amplitüd ve latansları ölçüldü.

Hasta grubu hastanemiz epilepsi polikliniğinden takip edilmekte olan ya da 3. nöroloji kliniğine yatırılarak izlenmiş hastalar arasından seçildi. Hastalarda jeneralize tonik klonik nöbet geçirme öyküsünün olması esas şart olarak arandı. Eşlik eden başka nöbet tipleri, epileptik sendrom, tedavi altında olup olmama, kullanılan antiepileptik ilaç dikkate alınmadı.

Hastaların kayıttan önceki 1 hafta içinde nöbet geçirmemiş olmasına dikkat edildi. Bu çalışmaya katılması teklif edilen hastalardan ilk kabul eden 11 kişi çalışmaya alındı. Kontrol grubuna epilepsi, nöbet öyküsü, nörolojik ya da psikiyatrik hastalığı olmayan 11 sağlıklı gönüllü denek alındı.

BULGULAR

Bu çalışmaya dahil edilen normal ve epileptik hastalara ilişkin demografik veriler Tablo 3'de gösterilmiştir. Onbir normal gönüllüden oluşan kontrol grubunun 7'si erkek 4'ü kadın ve yaş ortalaması 30.6±6.6'dır. Hasta grubunun 9'u erkek ve 2'si kadın ve yaş ortalaması 26.1±9.0'dır.

Onbir kontrol, 11 epileptik hastanın sağ median sinir uyarımı ile elde edilen SEP yanıtları kayıt sırasında disketlere kaydedildi ve amplitüd ve latans ölçümleri

Tablo 4. Kontrol ve vakalarda latans değerleri (ms)

¶	A11*	A13	A21	A23	A31	A33	A41	A43	A51	A53	A61	A63	A71	A73
Kontrol ort.	18.4	18.5	18.2	18.4	18.2	18.5	18.3	18.4	17.9	18.6	18.4	18.4	19.3	19.4
SS	1.06	1.04	1.15	1.31	1.33	1.31	1.30	1.29	2.04	1.44	1.50	1.57	2.62	2.70
Vaka ort.	19.5	19.4	19.3	19.4	19.3	19.5	19.2	19.3	19.3	19.5	19.5	19.5	19.4	19.5
SS	1.80	1.52	1.66	1.63	1.62	1.71	1.85	1.75	1.74	1.73	1.71	1.74	1.67	1.65
4-a														
	A11	A13	A21	A23	A31	A33	A41	A43	A51	A53	A61	A63	A71	A73
Kontrol ort.	25.6	25.6	25.6	25.7	25.5	25.2	23.7	24.1	23.7	23.7	24.1	24.5	24.3	24.9
SS	6.03	5.86	6.49	5.96	6.29	5.08	3.09	3.04	2.77	2.67	2.94	3.50	3.22	3.94
Vaka ort.	25.4	25.6	25.2	25.6	25.1	25.1	25.5	25.5	25.0	25.2	25.4	25.4	25.1	25.4
SS	3.06	3.26	3.64	3.20	2.45	2.51	2.60	2.48	2.66	2.56	2.07	2.19	2.35	2.13
4-b														

*A11: A1 A1 protokolü, 1=1. kanal (yakın alan) kaydı, 3=3. kanal (uzun alan) kaydı.

leri bütün kayıt işlemleri tamamlandıktan sonra yapıldı. Bütün vaka ve kontrollerin kayıtlama işlemleri bittikten sonra yapılan ölçüm işlemi sırasında elde edilen veriler ile aynı taraf kayıtlarından elde edilen 2. ve 4. kanal) potansiyellerin oluşturduğu dalgaların form ve latans özelliklerinin homojen bir dağılım göstermediği görüldü ve bu veriler değerlendirme dışı bırakıldı.

Karşı tarafın yakın (1. kanal) ve uzak (3. kanal) alan kayıtlarında hastalar ve kontrollerden elde edilen kayıtların tümünde 1. negatif dalganın (N1) median sinir uyarımından ortalama 19 ms sonra, ilk pozitif dalganın (P1) ortalama 25 ms civarında çıktığı ve oluşan N1-P1 dalga formunun bütün traselerde seçilebildiği görüldü. Orta ve uzun latanslı negatif ve pozitif dalgaların şekil ve latans özelliklerinin çalışmaya alınan hastalarda ve kontrollerde homojen bir dağılım göstermemesi nedeniyle bunlar değerlendirmeye alınmadı. Karşı kortekse ilişkin kayıtlarda belirlenen N1 ve P1 latanslarının vaka ve kontrollerdeki ortalama değerleri Tablo 4'de gösterilmiştir.

A protokolü (tek stimulus) ile elde edilen traseler toplama işleminden sonra doğrudan değerlendirmeye alınırken B protokolü ile elde edilen traseler öncelikle 0.2 pps tek stimulus verilerek elde edilen (A2 protokolü) traselerden çıkarıldı. Bu yöntemle, 1. stimulus sonucu elde edilen bütün potansiyellerin çıkarılmasıyla sadece 2. stimulusa bağlı potansiyellerin mevcut olduğu bir trase elde edildi. Bu işlemden sonra 2. stimulusun sonraki N1 ve P1 dalgalarının amplitüd ve latansları ölçüldü.

B protokolünde, B3'den sonraki kayıtlarda (iki uyarı arasındaki zaman farkı>80 ms) N1 potansiyelinin latansı 100 ms'yi geçti. Bu durumda kullanılan EMG cihazının toplam 3 basamak sonuç vermesi ve latansların yuvarlama işlemine tabi tutulması bu latanslardaki ölçüm hassasiyetini bozdu ve bu nedenle latanslar değerlendirilmeye alınmadı.

Sonuç olarak, A protokolü ile elde edilen 14 traseden (7 yakın alan kaydı=1. kanal; 7 uzak alan kaydı=3. kanal) N1 ve P1 latans ve N1-P1 amplitüdüleri; B protokolü ile elde edilen 16 traseden (8 yakın alan kaydı=1. kanal; 8 uzak alan kaydı=3. kanal) N1-P1 amplitüdüleri değerlendirilmeye alındı (Tablo 5).

Elde edilen veriler SPSS for Windows 5.0.1 ve Microsoft Excel 5.0 programları kullanılarak istatistiksel olarak değerlendirildi. Hasta grubuyla kontrol grubu yaş dağılımı açısından Mann-Whitney U-Wilcoxon Rank Sum Test ile, cinsiyet açısından da X2 testiyle karşılaştırıldı. İki grup arasında istatistiki açıdan anlamlı fark olmadığı görüldü (yaş: p=0.116; cinsiyet: X²=0.91667, p=0.34).

Bütün latans ve amplitüd değerleri hasta ve kontrol grubunda "bağımsız örnekler için t testi" (t-test for independent samples) ile karşılaştırıldı. Herhangi bir latans değeri için iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark (p<0.05) olmadığı görüldü. Buna karşın SEP amplitüdülerine ilişkin 30 değerinin 16'sında gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (Tablo 6).

Tablo 5. Kontrol ve vakalarda değerlendirmeye alınan latans (msn) ve amplitüd (mikro Volt) değerleri

No	A11N*	A13N	A11P	A13P	A11A	A13A	A21N	A23N	A21P	A23P	A21A	A23A	A31N	A33N	A31P	A33P	A31A	A33A	A41N	A43N	A41P
1	19.70	19.50	25.70	25.50	5.19	5.31	19.70	19.50	25.20	25.00	5.22	5.75	19.70	19.70	26.20	26.20	4.13	4.64	20.00	19.00	26.00
2	16.50	16.50	21.50	22.20	7.08	6.99	16.00	15.50	21.70	21.20	7.03	6.65	16.00	16.00	20.70	21.20	7.82	7.28	16.20	15.70	20.20
3	18.00	18.70	24.70	24.50	3.81	4.31	18.00	18.50	24.00	24.20	4.04	5.17	18.20	18.00	23.70	24.00	3.66	4.03	18.00	19.00	23.70
4	17.70	18.00	25.00	24.70	5.80	6.25	18.00	18.00	24.50	24.20	5.96	6.80	16.50	17.00	24.00	23.50	3.65	3.40	17.20	17.50	23.50
5	18.70	18.70	41.20	40.50	7.83	7.33	18.50	18.70	43.20	40.20	7.21	9.76	18.50	18.70	42.00	37.50	6.06	7.78	19.00	19.20	25.70
6	19.20	19.70	21.70	21.70	3.55	3.18	19.50	19.70	22.70	21.70	3.29	3.15	19.50	19.50	21.70	22.00	3.65	2.78	19.50	19.70	22.00
7	18.50	18.50	21.50	21.50	6.86	6.75	18.50	18.70	21.70	21.70	5.34	4.91	18.70	18.70	22.00	22.20	5.78	6.22	18.70	18.70	22.20
8	18.50	18.50	21.50	21.50	3.38	3.49	18.20	18.70	21.20	21.70	2.82	2.82	18.20	18.20	21.50	21.50	4.28	4.31	18.20	18.50	21.50
9	17.50	17.50	21.00	21.20	8.00	9.47	17.00	17.20	21.50	21.50	7.08	8.16	17.70	17.70	21.50	21.70	7.22	8.95	17.50	17.20	20.50
10	20.20	20.20	31.00	31.70	7.54	8.18	19.70	20.20	31.00	31.70	6.38	6.92	20.00	20.20	31.50	31.50	6.62	6.61	20.00	20.20	31.00
11	17.70	18.00	27.20	27.00	2.44	2.30	17.50	17.50	27.70	30.00	3.00	3.40	16.70	20.00	26.00	25.70	2.47	2.34	16.70	17.50	24.00
12	19.50	19.50	23.20	23.20	23.70	26.70	19.70	19.70	23.50	23.50	24.60	28.10	20.00	19.70	23.50	23.50	23.40	26.60	20.00	19.70	23.50
13	22.70	22.50	28.50	28.20	13.00	19.40	22.70	22.70	28.20	28.20	12.80	19.20	22.70	22.50	28.20	28.20	11.50	17.40	22.70	22.70	28.20
14	20.20	20.70	25.50	26.20	4.12	5.80	20.20	20.70	25.50	26.20	4.12	5.80	20.20	21.70	26.00	25.50	3.21	4.77	20.50	20.70	27.00
15	19.00	19.20	25.00	25.00	7.04	9.56	19.00	19.00	24.50	24.70	5.77	9.17	19.00	19.00	25.00	25.50	6.66	9.62	18.00	19.00	26.00
16	22.00	20.20	32.30	33.20	6.42	12.80	20.00	20.00	33.00	33.20	7.44	11.90	20.00	20.20	28.70	28.70	4.88	8.00	20.20	20.20	29.70
17	17.70	17.70	21.20	21.20	7.83	10.40	17.70	18.00	21.20	21.50	8.10	10.90	17.70	17.70	21.50	21.50	7.95	10.60	17.70	17.70	21.20
18	19.00	19.00	26.20	26.50	9.87	12.60	18.70	18.70	26.00	26.00	11.90	14.90	19.00	19.20	26.00	26.20	10.60	13.10	18.50	18.70	26.20
19	16.70	17.00	22.70	22.70	2.64	2.98	16.50	16.50	19.20	22.70	2.93	3.67	16.70	16.70	21.50	21.00	2.72	3.67	15.70	16.00	22.50
20	17.70	18.00	26.50	26.70	9.37	10.50	17.70	18.00	26.50	26.70	9.37	10.50	17.70	17.70	27.00	27.00	9.02	9.58	18.00	18.00	27.20
21	19.70	19.70	25.20	25.50	8.65	10.20	19.70	19.70	26.00	26.00	9.15	11.00	19.50	19.70	25.50	25.70	9.36	11.30	19.70	19.70	25.70
22	20.20	20.00	23.20	23.20	7.51	12.70	20.20	20.00	23.20	23.20	7.51	12.70	20.20	20.00	23.20	23.50	6.73	12.50	20.00	20.00	23.20

*A11N: A1=A1 protokolü, l=1. kanal (yakın alan) kaydı, 3=3. kanal (uzun alan) kaydı, N=1. negatif dalga, P=1. pozitif dalga, A=N-P amplitüdü.

Tablo 6. Kontrol ve vaka grupları arasında t testi ile istatistikî açıdan fark bulunan (p<0.05) amplitüdü ve p değerleri.

	A13A*	A21A	A23A	A31A	A33A	A41A	A43A	A43A
P=	0.005	0.032	0.004	0.05	0.005	0.049	0.006	0.006
	A63A	A73A	A33A	A43A	A53A	A63A	A73A	A73A
P=	0.037	0.035	0.015	0.039	0.031	0.039	0.038	0.038

*A13A: A1=A1 protokolü, l=1. kanal (yakın alan) kaydı, 3=3. kanal (uzak alan) kaydı, A=N-P amplitüdü.

SEP habituasyonu ve "SEP recovery" özelliklerinin incelenmesi için elde mevcut olan amplitüd değerleri her hastada 0.2 pps tek stimulus (A2 protokolü) verilmesiyle elde edilen amplitüd değerlerine bölündü. Böylece elde edilen oranlar kullanılarak A protokolü verileri ile SEP habituasyonu (Tablo 7), B protokolü verileri ile "SEP recovery" (Tablo 8) incelendi.

Bu veriler için yapılan "bağımsız örnekler için t testi" ile vaka ve kontrol grupları arasında herhangi bir oran ve istatistikî açıdan anlamlı fark bulunmadı (p>0.05).

Kontrol ve vaka gruplarının homojen olup olmadığı Kolmogorov-Smirnov Goodness of Fit Test ile incelendi. Latans, amplitüd, recovery ve habituasyon de-

ğerlerinin hepsi için uygulanan test bütün değişkenler için her iki grubun kendi içinde istatistikî açıdan anlamlı olarak homojen olduğu sonucunu verdi. Kontrol ve vakaların, her bir değişken için kontrol grubunun aynı değişkeninin kaçınıcı standart sapması içinde olduğu hesaplandı, sonuçlar Tablo 9'da gösterildi.

TARTIŞMA

İnceleme süresinin uzun olması nedeniyle hasta ve kontrol gruplarında denek sayısının düşük olmasına karşın, yaş-cinsiyet değişkenleri için gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark olmaması ve bütün değişkenlerin kendi içinde homojen olması bu çalışmada elde edilen verilerin güvenilir olduğunu göstermektedir.

Tablo 7. Kontrol ve vakaların habituasyon oranları SS: standart sapma.

No	A11A2*	A21A2	A31A2	A41A2	A51A2	A61A2	A71A2	A13A2	A23A2	A33A2	A43A2	A53A2	A63A2	A73A2
1	0.99	1.00	0.79	0.87	0.84	0.65	0.58	0.92	1.00	0.81	0.81	0.85	0.61	0.68
2	1.01	1.00	1.11	0.96	1.01	0.95	0.83	1.05	1.00	1.09	0.86	0.86	0.84	0.71
3	0.94	1.00	0.91	1.17	0.97	0.54	0.71	0.83	1.00	0.78	1.02	0.74	0.57	0.33
4	0.97	1.00	0.61	0.41	0.57	0.43	0.28	0.92	1.00	0.50	0.34	0.46	0.39	0.27
5	1.09	1.00	0.84	0.67	0.56	0.53	0.55	0.75	1.00	0.80	0.77	0.58	0.53	0.52
6	1.08	1.00	1.11	1.05	0.90	0.74	0.77	1.01	1.00	0.88	0.88	0.88	0.58	0.73
7	1.28	1.00	1.08	0.93	1.02	1.07	1.04	1.37	1.00	1.27	1.05	1.14	1.16	1.14
8	1.20	1.00	1.52	1.23	1.03	1.06	0.58	1.24	1.00	1.53	1.17	0.72	0.85	0.61
9	1.13	1.00	1.02	1.08	0.86	0.88	0.86	1.16	1.00	1.10	1.10	0.85	0.89	0.89
10	1.18	1.00	1.04	0.90	0.68	0.79	0.59	1.18	1.00	0.96	0.79	0.63	0.67	0.57
11	0.81	1.00	0.82	1.18	0.82	0.89	0.69	0.68	1.00	0.69	0.90	0.67	1.11	0.64
12	0.96	1.00	0.95	0.89	0.98	0.83	0.74	0.95	1.00	0.95	0.88	0.97	0.82	0.72
13	1.02	1.00	0.90	0.86	0.59	0.52	0.43	1.01	1.00	0.91	0.86	0.60	0.54	0.46
14	1.00	1.00	0.78	1.04	0.76	0.81	0.52	1.00	1.00	0.82	0.89	0.74	0.76	0.56
15	1.22	1.00	1.15	1.00	0.91	0.87	0.83	1.04	1.00	1.05	0.92	0.79	0.66	0.60
16	0.86	1.00	0.66	0.57	0.47	0.32	0.27	1.08	1.00	0.67	0.55	0.40	0.35	0.23
17	0.97	1.00	0.98	0.94	0.92	0.83	0.79	0.95	1.00	0.97	0.92	0.90	0.80	0.69
18	0.83	1.00	0.89	0.65	0.60	0.37	0.41	0.85	1.00	0.88	0.63	0.57	0.37	0.43
19	0.90	1.00	0.93	0.91	0.70	0.76	0.68	0.81	1.00	1.00	1.08	0.67	0.70	0.71
20	1.00	1.00	0.96	0.88	0.78	0.74	0.49	1.00	1.00	0.91	0.84	0.74	0.57	0.55
21	0.96	1.00	1.02	0.99	0.59	0.66	0.69	0.93	1.00	1.03	0.98	0.59	0.66	0.65
22	1.00	1.00	0.90	0.94	0.83	0.95	0.82	1.00	1.00	0.98	0.94	0.78	0.87	0.78
+3SS	1.5	1.0	1.7	1.7	1.4	1.4	1.3	1.7	1.0	1.8	1.5	1.3	1.5	1.4
+2SS	1.3	1.0	1.5	1.4	1.2	1.2	1.1	1.4	1.0	1.5	1.3	1.1	1.2	1.1
+1SS	1.2	1.0	1.2	1.2	1.0	1.0	0.9	1.2	1.0	1.2	1.1	0.9	1.0	0.9
Ort.	1.1	1.0	1.0	1.0	0.8	0.8	0.7	1.0	1.0	0.9	0.9	0.8	0.7	0.6
-1SS	0.9	1.0	0.8	0.7	0.7	0.6	0.5	0.8	1.0	0.7	0.7	0.6	0.5	0.4
-2SS	0.8	1.0	0.5	0.5	0.5	0.3	0.3	0.6	1.0	0.4	0.4	0.4	0.3	0.2
-3SS	0.7	1.0	0.3	0.2	0.3	0.1	0.1	0.4	1.0	0.1	0.2	0.2	0.0	-0.1

*A11A2: A1 protokolü, 1=1. kanal (yakın alan) kaydı, 3=3. kanal (uzak alan) kaydı A2=N-P amplitüd oranı (A11A2/A21A).

Tablo 8. Kontrol ve vakaların SEP-R oranları SS: standart sapma.

No	B11A2*	B21A2	B31A2	B41A2	B51A2	B61A2	B71A2	B81A2	B13A2	B23A2	B33A2	B43A2	B53A2	B63A2	B73A2	B83A2
1	0.54	0.49	0.72	0.84	1.25	0.92	0.88	0.59	0.66	0.48	0.95	1.23	1.23	0.78	1.15	0.66
2	0.24	0.26	0.42	0.74	0.81	0.63	0.87	0.51	0.24	0.15	0.39	0.55	0.78	0.76	0.81	0.55
3	0.50	0.55	0.66	0.82	0.58	0.99	0.91	0.93	0.62	0.50	0.69	0.71	0.52	0.94	1.01	1.09
4	0.62	0.47	0.71	0.57	0.59	0.56	0.31	0.39	0.63	0.52	0.73	0.52	0.66	0.52	0.28	0.43
5	0.57	0.31	0.60	0.60	0.74	0.72	0.62	0.45	0.89	0.48	0.74	0.88	0.93	0.98	0.75	0.66
6	0.98	1.08	1.02	0.89	1.30	1.33	0.90	0.70	1.14	1.22	0.90	0.78	0.89	0.98	0.90	0.37
7	0.83	0.65	0.90	1.12	1.08	0.85	0.71	0.71	0.67	0.62	0.89	0.96	0.92	0.94	0.87	0.66
8	0.50	1.16	0.95	0.83	0.36	0.93	1.07	1.02	0.55	1.47	0.83	0.87	0.40	1.33	0.88	1.02
9	0.43	0.50	0.63	0.62	0.77	0.61	0.59	0.72	0.36	0.53	0.52	0.70	0.86	0.69	0.56	0.72
10	0.29	0.55	0.80	0.85	0.91	0.92	0.86	1.07	0.24	0.34	0.69	0.84	0.94	0.91	0.66	1.56
11	0.34	0.65	0.86	0.58	0.71	0.57	0.44	0.57	0.21	0.50	0.70	1.02	0.70	0.99	0.71	0.93
12	0.44	0.52	0.60	0.78	0.61	0.65	0.62	0.65	0.54	0.66	0.71	0.92	0.72	0.68	0.70	0.76
13	0.35	0.34	0.50	0.66	0.43	0.35	0.36	0.37	0.55	0.36	0.67	0.81	0.50	0.51	0.44	0.50
14	0.59	0.42	1.15	0.72	1.03	0.95	0.67	0.50	0.66	0.54	1.40	0.92	1.15	1.14	0.72	0.75
15	0.33	0.66	0.94	0.90	0.84	1.57	1.17	1.35	0.35	0.69	1.12	1.28	1.23	1.17	1.20	1.21
16	0.41	0.37	0.37	0.41	0.58	0.58	0.52	0.45	0.45	0.47	0.53	0.51	0.78	0.92	0.71	0.69
17	0.41	0.45	0.57	0.84	0.67	0.69	0.71	0.87	0.46	0.51	0.71	0.88	0.77	0.84	0.84	1.00
18	0.24	0.23	0.43	0.45	0.48	0.40	0.37	0.47	0.34	0.27	0.54	0.64	0.60	0.51	0.50	0.66
19	0.58	0.53	0.68	0.78	0.93	1.06	0.70	0.82	0.50	0.71	0.75	0.97	1.22	1.25	0.80	1.06
20	0.62	0.46	0.47	0.66	0.57	0.43	0.49	0.44	0.88	0.55	0.54	0.70	0.66	0.40	0.59	0.47
21	0.83	0.73	0.78	0.71	0.59	0.69	0.62	0.68	1.00	0.92	0.99	0.89	0.73	0.85	0.77	0.84
22	0.27	0.38	0.49	0.66	0.78	0.69	0.96	1.27	0.53	0.40	0.81	0.88	1.17	0.90	1.09	1.49
+3SS	1.20	1.45	1.28	1.28	1.70	1.52	1.43	1.38	1.43	1.77	1.23	1.44	1.49	1.52	1.48	1.81
+2SS	0.97	1.17	1.10	1.11	1.41	1.29	1.20	1.15	1.14	1.38	1.06	1.24	1.26	1.31	1.25	1.47
+1SS	0.75	0.89	0.93	0.94	1.12	1.05	0.97	0.92	0.85	1.00	0.90	1.03	1.03	1.10	1.01	1.13
Ort.	0.53	0.61	0.75	0.77	0.83	0.82	0.74	0.70	0.56	0.62	0.73	0.82	0.80	0.89	0.78	0.79
-1SS	0.31	0.33	0.58	0.60	0.54	0.59	0.51	0.47	0.27	0.24	0.56	0.62	0.57	0.68	0.55	0.44
-2SS	0.09	0.05	0.40	0.43	0.25	0.35	0.28	0.24	-0.01	-0.15	0.39	0.41	0.35	0.47	0.31	0.10
-3SS	-0.13	-0.24	0.23	0.26	-0.04	0.12	0.05	0.01	-0.30	-0.53	0.23	0.20	0.12	0.26	0.08	-0.24

*B11A2: B1 A1 protokolü, 1=1. kanal (yakın alan) kaydı, 3=3. kanal (uzak alan) kaydı, A2=N-P amplitüd oranı (A11A2/A21A).

Tablo 9. Kontrol ve vakaların, her bir değişken için kontrol grubunun aynı değişkenin kaçınıcı standart sapması içinde olduğunu gösterir tablo

No	A11A*	A13A	A21A	A23A	A31A	A33A	A41A	A43A	A51A	A53A	A61A	A63A	A71A	A73A
1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2	0	0	+1	0	+1	0	+1	0	+1	0	+1	0	+1	0
3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	-1	0	0	-1
4	0	0	0	0	0	0	-1	-1	0	0	0	0	-1	0
5	+1	0	+1	+1	0	+1	0	+1	0	0	0	0	0	0
6	-1	-1	-1	-1	0	-1	0	-1	0	0	0	-1	0	0
7	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+1	0	+1	+1
8	-1	-1	-1	-1	0	0	0	0	0	-1	0	-1	-1	-1
9	+1	+1	+1	+1	+1	+1	+1	+1	+1	+1	+1	+1	+1	+1
10	0	+1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
11	-1	-1	-1	-1	-1	-1	0	0	-1	-1	0	0	0	0
12	+3	+3	+3	+3	+3	+3	+3	+3	+3	+3	+3	+3	+3	+3
13	+3	+3	+3	+3	+3	+3	+3	+3	+2	+3	+1	+3	+1	+2
14	0	0	0	0	-1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
15	0	+1	0	+1	0	+1	0	+1	0	+1	0	+1	0	0
16	0	+3	+1	+2	0	+1	0	0	0	0	0	0	0	0
17	+1	+2	+1	+2	+1	+2	+1	+2	+2	+3	+1	+2	+1	+2
18	+2	+3	+3	+3	+3	+3	+1	+2	+1	+2	0	0	0	+1
19	-1	-1	-1	0	-1	0	-1	0	-1	-1	-1	0	0	0
20	+1	+2	+2	+2	+2	+1	+2	+1	+2	+2	+1	+1	0	+1
21	+1	+1	+2	+2	+2	+2	+2	+2	0	+1	+1	+1	+1	+1
22	0	+3	+1	+3	0	+3	+1	+3	+1	+3	+1	+3	+1	+3

-3: $-3SS > n$; -2: $-2SS > n > -3SS$; -1: $1SS > n > 2SS$; 0: $+1SS > n > -1SS$; +1: $+2SS > n > +1SS$; +2: $+3SS > n > +2SS$; +3: $n > +3SS$; *: A11A: A1 protokolü, 1=1. kanal (yakın alan) kaydı, 3=3. kanal (uzak alan) kaydı, A=N-P amplitüdü.

Tablo 9. (devam)

No	B11A*	B13A	B21A	B23A	B31A	B33A	B41A	B43A	B51A	B53A	B61A	B63A	B71A	B73A	B81A	B83A
1	0	0	0	0	0	+1	0	+1	+1	+1	0	0	0	+1	0	0
2	0	0	-1	-1	0	0	0	0	0	0	0	0	+1	+1	0	0
3	0	0	0	0	-1	0	0	0	-1	-1	0	0	0	0	0	0
4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	-1	-1	-1	0	0
5	+1	+2	0	0	0	+1	0	+1	0	+1	0	+2	0	+1	0	0
6	0	0	+1	+1	0	0	0	-1	0	0	0	0	0	0	0	-1
7	+1	0	0	0	+1	0	+1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
8	-1	0	0	+1	-1	-1	-1	-1	-1	-1	-1	0	0	0	0	0
9	0	0	+1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+1	0
10	0	0	+1	0	+1	0	+1	0	0	0	+1	+1	+1	0	+2	+2
11	-1	-1	-1	-1	-1	-1	-1	0	-1	-1	-1	-1	-1	-1	-1	0
12	+3	+3	+3	+3	+3	+3	+3	+3	+3	+3	+3	+3	+3	+3	+3	+3
13	+1	+2	+2	+1	+2	+3	+3	+3	0	+1	0	+1	0	+1	0	+1
14	0	0	-1	0	+1	+1	0	0	0	0	0	0	0	0	-1	0
15	0	0	+1	+1	+1	+2	0	+2	0	+1	+3	+1	+2	+2	+3	+1
16	0	0	0	0	-1	0	0	0	0	0	0	+1	0	0	0	0
17	0	0	+1	+1	0	+1	+2	+1	0	0	+1	+1	+1	+1	+2	+1
18	0	0	0	0	+1	+2	+1	+2	0	+1	0	+1	0	+1	+1	+1
19	0	0	-1	0	-1	-1	-1	0	0	0	0	0	-1	-1	0	0
20	+2	+3	+2	+2	0	+1	+1	+1	0	0	0	0	0	+1	0	0
21	+3	+3	+3	+3	+3	+3	+1	+2	0	+1	+1	+2	+1	+2	+1	+1
22	0	0	0	0	0	+2	0	+1	0	+2	0	+1	+2	+2	+3	+3

-3: $-3SS > n$; -2: $-2SS > n > -3SS$; -1: $1SS > n > 2SS$; 0: $+1SS > n > -1SS$; +1: $+2SS > n > +1SS$; +2: $+3SS > n > +2SS$; +3: $n > +3SS$; *: B11A: B1 protokolü, 1=1. kanal (yakın alan) kaydı, 3=3. kanal (uzak alan) kaydı, A=N-P amplitüdü.

Kayıtlarımızdan elde edilen latans değerleri (Tablo 4) hasta ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark göstermemiştir. Median sinir uyarımıyla karşı korteksten kaydedilen ilk yanıt somatosensoryel korteksin 3b alanının kısa latanslı talamokortikal uyarımı ile ortaya çıkan paryetal N20'

dir⁽⁹⁾. P25'in jeneratör kaynağının 1.2 alanlar ya da 3a alanı olduğu düşünülmektedir⁽¹⁰⁾. SEP latansları açısından kontrol grubu sonuçları kendi laboratuvarımızın normal değerleri (19.21±1.1 ms) ve literatür verileri ile uyumlu olmuştur^(11,12).

Tablo 9 (devam)

No	A11A2*	A21A2	A31A2	A41A2	A51A2	A61A2	A71A2	A13A2	A23A2	A33A2	A43A2	A53A2	A63A2	A63A2
1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
3	0	0	0	0	0	-1	0	0	0	0	0	0	0	0
4	0	0	-1	-1	-1	-1	-1	0	0	-1	-1	-1	-1	-1
5	0	0	0	-1	-1	-1	0	-1	0	0	0	0	0	0
6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
7	+1	0	0	0	+1	+1	+1	+1	0	+1	0	+2	+1	+1
8	+1	0	+2	+1	+1	+1	0	+1	0	+2	+1	0	0	0
9	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
10	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
11	-1	0	0	0	0	0	0	-1	0	0	0	0	+1	+1
12	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+1	0	0
13	0	0	0	0	-1	-1	-1	0	0	0	0	0	0	0
14	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
15	+1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
16	-1	0	-1	-1	-1	-1	-1	0	0	0	-1	-1	-1	-1
17	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
18	-1	0	0	-1	-1	-1	-1	0	0	0	-1	-1	-1	-1
19	-1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
20	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
21	0	0	0	0	-1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
22	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

-3: -3SS>n; -2: -2SS>n>-3SS; -1: -1SS>n>2SS; 0: +1SS>n>-1SS; +1: +2SS>n>+1SS; +2: +3SS>n>+2SS; +3: n>+3SS; *A11A2: A1 protokolü, 1=1. kanal (yakın alan) kaydı, 3=3. kanal (uzak alan) kaydı, A2=N-P amplitüd oranı (A11A/A21A).

Tablo 9 (devam)

No	B11A2*	B21A2	B31A2	B41A2	B51A2	B61A2	B71A2	B81A2	B13A2	B23A2	B33A2	B43A2	B53A2	B63A2	B73A2	B83A2
1	0	0	0	0	+1	0	0	0	0	0	+1	+1	+1	0	+1	0
2	-1	-1	-1	0	0	0	0	0	-1	-1	-1	-1	0	0	0	0
3	0	0	0	0	0	0	0	+1	0	0	0	0	-1	0	+1	0
4	0	0	0	-1	0	-1	-1	-1	0	0	0	-1	0	-1	-1	-1
5	0	-1	0	-1	0	0	0	-1	+1	0	0	0	0	0	0	0
6	+2	+1	+1	0	+1	+2	0	0	+1	+1	+1	0	0	0	0	-1
7	+1	0	0	+2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
8	0	+1	+1	0	-1	0	+1	+1	0	+2	0	0	-1	+2	0	0
9	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	-1	0	0	0	0	0
10	-1	0	0	0	0	0	0	+1	+1	0	0	0	0	0	0	+2
11	0	0	0	-1	0	-1	-1	0	-1	0	0	0	0	0	0	0
12	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
13	0	0	-1	0	-1	-1	-1	-1	0	0	0	0	-1	-1	-1	0
14	0	0	+2	0	0	0	0	0	0	0	+3	0	+1	+1	0	0
15	0	0	+1	0	0	+3	+1	+2	0	0	+2	+2	+1	+1	+1	+1
16	0	0	-1	-1	0	-1	0	-1	0	0	-1	-1	0	0	0	0
17	0	0	-1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
18	-1	-1	-1	-1	-1	-1	-1	-1	0	0	-1	0	0	-1	-1	0
19	0	0	0	0	0	+1	0	0	0	0	0	0	+1	+1	0	0
20	0	0	-1	0	0	-1	-1	-1	+1	0	-1	0	0	-1	0	0
21	+1	0	0	0	0	0	0	0	+1	0	+1	0	0	0	0	0
22	-1	0	-1	0	0	0	0	+2	0	0	0	0	+1	0	+1	+2

-3: -3SS>n; -2: -2SS>n>-3SS; -1: -1SS>n>2SS; 0: +1SS>n>-1SS; +1: +2SS>n>+1SS; +2: +3SS>n>+2SS; +3: n>+3SS; *B11A2: A1 protokolü, 1=1. kanal (yakın alan) kaydı, 3=3. kanal (uzak alan) kaydı, A2=N-P amplitüd oranı (A11A/A21A).

Literatürdeki genel kaniya göre SEP jeneratörleri postsantral duysal kortekste yerleşmiştir^(12,13). Literatüre göre SEP amplitüdülerinin normalden yüksek olması süregiden nörolojik bozukluğun özgün olmayan bir göstergesidir⁽¹⁴⁾. Çok yüksek amplitüdü (dev) kortikal SEP yanıtları progresif miyoklonik

epilepsi grubu hastalıklarda ortak bir özelliktir⁽¹⁵⁾. Dev SEP'lerin jeneratörleri kesin olarak bilinmiyorsa da, bu yanıtların oluşumunda sensorimotor korteks nöronlarının hipereksitabilitesinin ya da azalmış inhibitör mekanizmaların katkısının olduğu düşünülmektedir^(10,16,17).

Literatürde kortikal refleks miyoklonili hastalarda N20-P25 amplitüdünün arttığı ve ilaç tedavisiyle klinik düzelmeye yanında bu amplitüd değerinin de belirgin olarak azaldığı ileri sürülmüştür (10). Çalışmamızda SEP amplitüdülerinde elde edilen toplam 30 değer 16'sında bağımsız örnekler için t testi ile 2 grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmıştır ($p < 0.05$) (Tablo 6).

Literatürde dev SEP tanımı SEP amplitüdünün normal ortalamasının 3 standart sapma değerinden büyük olması şeklinde yapılmıştır (5,18). Bu çalışmaya alınan kontrol grubundaki hastaların hiç birisinde bu ölçütlere göre dev SEP tespit edilmezken A protokolü ile 12, 13, 16, 17, 18 ve 22 no'lu vakalarda ve B protokolü ile 12, 13, 15, 20, 21 ve 22 no'lu vakalarda dev SEP tespit edilmiştir (Tablo 9).

Her iki protokol birlikte ele alınınca 12, 13, 15, 16, 17, 18, 20, 21 ve 22 no'lu vakalarda yani toplam 11 vakanın 9'unda (% 82) dev SEP yanıtları saptanmıştır.

Dev SEP tespit edilmeyen iki hastadan biri JME tanısı almıştır (no:14). JME'de dev SEP varlığı literatürde % 14 oranında bildirilmiştir (18). Diğer hasta (no:19) 3 yıl önce uykuda toplam 3 JTKN geçirmiş ve daha sonra düşük doz karbamazepin tedavisi (100 mg/gün) ile nöbeti hiç tekrarlamamıştır.

A protokolü verileri ile SEP habituasyonu incelenmiştir. Kontrol grubunun A protokolünden elde edilen amplitüdüleri A2 protokolünün amplitüd değerine bölünmesiyle elde edilen oranlar incelendiğinde 0.2 pps'den 4 pps'e kadar 1. kanal (yakın alan) için 1/0.7 ($SS = \pm 0.2$) oranında 3. kanal (uzak alan) için 1/0.6 ($SS = \pm 0.2$) oranında amplitüd düşmesine neden olan bir habituasyonun olduğu görülmüştür (Tablo 7). SEP habituasyonu için elde edilen oranların kontrollerin standart sapma değerlerine göre dağılımı incelenmiştir (Tablo 9).

Kontrol ve vaka grubunun bütün üyelerinde ± 3 standart sapma değerinden büyük ya da küçük bir değer elde edilmemiştir. Bu sonuç vaka ve kontrollerin her birinin, kontrollerin ortalama habituasyon ya da sensitizasyon özelliğinden daha farklı olmadığını göstermektedir.

SEP-recovery için elde edilen oranlar Tablo 8'de, SEP-recovery için elde edilen oranların kontrollerin standart sapma değerlerine göre dağılımı Tablo 9'da gösterilmiştir. Kontrol grubunun hiçbirinde bu oran ± 3 standart sapma değerinden büyük ya da küçük olmamıştır. Onbir hastanın 9'unda SEP-recovery oranı kontrol grubuna göre anlamlı bir fark (± 3 SS) göstermezken, 2 hastada (no:14 ve 15) bu oran birer değer için ± 3 standart sapma değerinden büyük olmuştur. Bu 2 hastada da miyokloni mevcuttu ve 14 no'lu vaka JME, 15 no'lu vaka Lafora hastalığı tanısıyla izlenmekteydi.

Sonuç olarak miyoklonisi olan toplam 4 vakanın ikisinde SEP-recovery oranında anlamlı fark bulundu. Bunun için literatürde daha yüksek ya da daha düşük değerler bildirilmiştir (10,12,15,18). Literatürde dev SEP ve SEP-recovery santral sinir sistemi eksitabilitesinin iki ayrı belirteci olarak bildirilmiştir (5,18) ve SEP ile SEP-recovery arasında anlamlı bir ilişki varlığı bildirilmemiştir (5).

Bu çalışmada da bu iki parametre arasında anlamlı bir ilişki tespit edilememiştir. Bizim bulgularımızla toplam 11 vakanın 10'unda bu yöntemlerle santral sinir sisteminde "hipereksitabile" durumu varlığı gösterilmiştir.

Her iki yöntemle de santral sinir sisteminde hipereksitabilite gösterilemeyen tek hasta (no:19), 3 yıl önce kısa bir süre içinde 3 kez jeneralize tonik-klonik nöbet geçirmiş, karbamazepin tedavisinden sonra nöbetleri hemen kontrol altına alınmış, karbamazepine bağlı sedasyon ortaya çıktığı için ilaç dozu kısa sürede günde 100 mg'a düşürülmüş ve hastanın buna rağmen bugüne kadar hiç nöbeti olmamıştır.

SONUÇ

Bu çalışmanın sonuçları şöyle özetlenebilir:

1. Çalışmaya alınan epileptik hastaların % 91'inde santral sinir sistemi eksitabilitesinde artış görülmüştür.
2. SEP habituasyonu ve sensitizasyonu açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır.
3. Kontrol grubunda yer alan deneklerin hiçbirinde santral sinir sistemi eksitabilitesinde artış saptanmamıştır.

Santral sinir sistemi eksitabilitesinde artış gösterilemeyen tek hastanın epileptik olup olmadığına dair kuşku olduğu da dikkate alınır, bu iki yöntemin santral sinir sistemi eksitabilitesinin gösterilmesinde yüksek oranda duyarlı olduğu söylenebilir.

A ve B protokollerinin bir hastaya uygulanması ortalama 5-6 saat sürmektedir. Bu nedenle pratik olarak uygulanabilir değildir, ancak hasta ve kontrol sayısının artırılması ve aynı yöntemlerin santral sinir sistemini etkileyen epilepsiden başka hastalığı olan hasta gruplarında da uygulanması sonrası yapılacak duyarlılık ve özgünlük hesapları bazı protokollerin dışlanmasına imkan verebilir.

Örneğin, literatürde iskemik inme sonrası akut dönemde yapılan SEP ile inmeden sonraki 1 yıl içinde epilepsi görülme olasılığının % 87.5 gibi yüksek bir oranla önceden saptanabileceği bildirilmiştir⁽¹⁹⁾.

Çalışmamızdan elde ettiğimiz sonuçlar pratik olarak uygulanabilir test protokollerinin geliştirilebileceğini ve bunların epilepsi varlığı şüpheli olan hastalarda tanı aracı olarak epilepsi varlığının araştırılmasında, antiepileptik tedavi öncesi ve sonrası yapılacak incelemelerle tedavi yanıtının değerlendirilmesinde, epilepsi gelişme riski yüksek hasta gruplarında (inme, kafa travması, ansefalit gibi hastalıklar geçirenlerde) bu olasılığının önceden kestirilebilmesinde yararlı olabileceğini düşündürmektedir.

KAYNAKLAR

1. Ertekin C: Nörolojide fizyopatoloji ve tedavi. Bilgehan Matbaası, İzmir, 1987; s.505.
2. Heinemann U, Jones RSG: Neurophysiology. In: Dam M, Gram L (eds). Comprehensive epileptology. Raven Press, New York, 1990; p.17.

3. Roger J, Bureau M, Genton P, et al: Idiopathic partial epilepsies. In: Dam M, Gram L (eds). Comprehensive epileptology. Raven Press, New York, 1990; p.159.
4. Ricci G: Magnetoencephalography. In: Dam M, Gram L (eds). Comprehensive epileptology. Raven Press, New York, 1990; p.405.
5. Ugawa Y, Genba K, Shimpo T, et al: Somatosensory evoked potential recovery (SEP-R) in myoclonic patients. Electroencephalography and clinical Neurophysiology 80:21-25, 1991.
6. Kandel ER: Nerve cells and behaviour. In: Principles of neural science. Third edition. Elsevier Science Publishing 1991; p.19-32.
7. Kupfermann I: Learning and memory. In: Principles of neural science. Third edition. Elsevier Science Publishing 1991; p. 997-1008.
8. Kandel ER: Cellular mechanisms in learning and the biological basis of individuality. In: Principles of neural science. Third edition. Elsevier Science Publishing 1991; p.1009-1031.
9. Mauguire F, Desmedt JE: Bilateral somatosensory evoked potentials in four patients with long-standing surgical hemispherectomy. Ann Neurol 26:724-31, 1989.
10. Kakigi R, Shibasaki H, Heshige R: Pain related somatosensory evoked potentials in cortical reflex myoclonus. Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry 53:44-48, 1990.
11. Altıntaş H, Soysal A, Altunhalka A ve ark: Normal gönüllü deneklerde somatosensory uyarılmış potansiyeller (basılmadı).
12. Uesaka Y, Ugawa Y, Yumoto M, et al: Giant somatosensory evoked magnetic field in patients with myoclonus epilepsy. Electroencephalography and clinical Neurophysiology 87:300-5, 1993.
13. Jones SJ, Allison T, McCarthy G, et al: Tactile interference differentiates sub-components of N20, P20 and P29 in the human cortical surface somatosensory evoked potential. Electroencephalography and clinical Neurophysiology 82:125-32, 1992.
14. Schmitt B, Thun HL, Molinari L, et al: Somatosensory evoked potentials with high cortical amplitudes: clinical data in 31 children. Neuroperiatrics 2:78-84, 1994.
15. So N, Berkovic S, Andermann F, et al: Myoclonus epilepsy and ragged-red fibers (MERRF). Brain 112:1261-76, 1989.
16. Karhu J, Hari R, Paetau R, et al: Cortical reactivity in progressive myoclonus epilepsy. Electroencephalography 93:102, 1994.
17. Graf M, Grisold W, Jelinek V, et al: The startle response and epilepsy. Wien-Klin-Wochenschr. 8:233-38, 1990.
18. Salas PJ, Tunon A, Diaz M, et al: Somatosensory evoked potentials in juvenile myoclonic epilepsy. Epilepsia 3:527-30, 1992.
19. Kovala T, Tolonen U, Pyhtinen J: Correlation of tibial nerve SEPs with the development of seizures in patients with supratentorial cerebral infarcts. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 5:347-52, 1990.