

**T.C
TRAKYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI**

Tez Yöneticisi
Doç.Dr. Nilda TURGUT

**İNME GEÇİREN HASTALARDA AKUT DÖNEMDE
TUZAK NÖROPATİSİ SIKLIĞI**

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Levent KABAYEL

EDİRNE-2006

TEŐEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca yetiŐmemde çok bŸyŸk emek sahibi olan, bilgi, gŸrgŸ ve deneyimlerinden yararlandığım, çok değerli hocam Sayın Prof. Dr. Ufuk UTKU başta olmak Ÿzere, tez danıŐmanım Sayın Doç. Dr. Nilda TURGUT, Doç. Dr. Yahya ÇELİK, Yrd. Doç. Dr. Talip ASİL, Uzm. Dr. İlkey UZUNCA'ya; bŸyŸk destek ve sabırla yardımlarını esirgemeyen Uzm.Dr. Kemal BALCI'ya teŐekkŸrlerimi sunarım.

Ayrıca, birlikte çalıŐmaktan mutluluk duyduğum tŸm araştırma gŸrevlisi arkadaşlarıma, bŸlŸmŸmŸz hemşire ve personeline çok teŐekkŸr ederim.

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	3
İNME	3
TUZAK NÖROPATİLERİ	8
GEREÇ VE YÖNTEMLER	15
BULGULAR	22
TARTIŞMA	38
SONUÇLAR	45
ÖZET	46
SUMMARY	48
KAYNAKLAR	50
EKLER	

KISALTMALAR

- BDH** : Beyin Damar Hastalığı
EMG : Elektromiyografi
KTS : Karpal Tünel Sendromu
MRC : Medical Research Council
NIHSS : National Institutes of Health Stroke Scale

GİRİŞ VE AMAÇ

Beyin damar hastalığı (BDH) en sık görülen nörolojik hastalık grubunu oluşturmaktadır. Tüm dünyada ölüm nedenleri arasında üçüncü sırada yer almaktadır. BDH'nin tanı, takip ve tedavisindeki gelişmeler, BDH'na bağlı ölüm oranlarını son yıllarda oldukça azaltmıştır. Bu nedenle, hastaların olası yaşam beklentilerinin artması ile, uzun dönem takipleri ve ortaya çıkan komplikasyonların önlenmesi önem kazanmıştır (1). Bugüne kadar inme komplikasyonlarına ilişkin birçok çalışma yapılmış olmasına rağmen, bu çalışmaların çoğunda metodolojik sınırlamalar vardır. Bu çalışmaların bir kısmı rehabilitasyon ünitelerinde yürütüldüğü için, inmenin akut döneminde gelişen komplikasyonlar değerlendirilmemiş olabilir. Çalışmaların büyük kısmı retrospektiftir; bu nedenle gözden kaçırılmış veya hasta kayıtlarına geçilmemiş olan komplikasyonlar daha düşük oranda bulunmuş ya da atlanılmış olabilir. Ek olarak, çalışmaların çoğunda inme komplikasyonlarının tanı kriterleri tanımlanmamıştır (2).

Langhorne ve ark.'nın (3) yaptığı prospektif, çok merkezli bir çalışmada, hastanede yatış süresince semptomatik komplikasyonların oranı %85 olarak bulunmuştur. Yine aynı çalışmada 30 aylık izlem süresince görülen inme komplikasyonları; enfeksiyonlar, düşme, ağrı, depresyon, anksiyete semptomları, tekrarlayan inme, epileptik nöbet, bası yaraları, derin ven trombozu, pulmoner emboli, konfüzyon olarak belirtilmiştir. Beyin damar hastalıklarında bildirilen diğer komplikasyonlar; beyin ödemi, hemorajik transformasyon, hidrosefali, uygunsuz antidiüretik hormon salınımı sendromu, başağrısı, gastrointestinal kanama, yüksek ateş, malnütrüsyon, fekal inkontinans ve konstipasyon, bulantı kusma, spastisite ve

kontraktürlerdir (4). Periferik nöropati, BDH'da gözlenen diğer bir komplikasyondur (5). Ayrıca; yatağa uzun süreli bağımlı hastalarda tuzak nöropatisi gelişebileceği bildirilmiştir (6).

İnmeli hastalarda tuzak nöropatisi komplikasyonu bildirilmiş olsa da, literatürde inme sonrası bu komplikasyonun gelişim zamanı hakkında yeterli bilgi yoktur. Yapılan araştırmalar daha sıklıkla uzun hastalık süresi olan hastalar üzerinde olduğundan, erken dönemde tuzak nöropatisine ilişkin araştırmalar oldukça azdır. Bu çalışmadaki amacımız; inme geçiren hastalarda erken dönemde tuzak nöropatisi komplikasyonu gelişimini araştırmaktır.

GENEL BİLGİLER

İNME

Tanım

Beyin damar hastalığı terimi; arterler, arterioller, kapillerler, venler ya da sinüslerdeki kan damarlarının patolojik süreci sonucu oluşan anormallikleri belirtmektedir. BDH'ndaki patolojik olay, oklüziv damar hastalığında olduğu gibi damar trombozu ve embolizmini, kanayıcı damar hastalığında olduğu gibi damar rüptürünü içerebilir. Beyinde iskemik veya hemorajik tipte anormallikler oluşabilir. Beyin damar hastalığının kendine özgü tarzı olan inme, ani yada akut konvülsif olmayan fokal nörolojik defisit olarak tanımlanır (1). Dünya Sağlık Örgütü'nün tanımına göre ise inme; 24 saatten uzun süren ya da ölümle sonlanan, vasküler neden dışında gösterilebilir başka bir nedeni olmayan, hızlı gelişmiş, serebral işlevin fokal ve bazen de global olan bozukluğudur (7).

İnme, ölüm nedenleri arasında kalp hastalığı ve kanserden sonra dünyada üçüncü sırada yer alırken, erişkin nörolojik hastalıkları içerisinde görülme sıklığı ve önemi açısından ilk sırada yer almaktadır (8). Yaşlara göre yıllık inme insidansı; 55-64 yaş aralığında 1.7-3.6/1000 kişi, 65-74 yaş aralığında 4.9-8.9/1000 kişi, 75 yaş üstünde 13.5-17.9/1000 kişidir. 45 yaş altı inme insidansı, tüm inmelerin ancak %3-5'ini oluşturmaktadır. Kadınlarda 55-64 yaş arası inme insidansı, erkeklere göre 2-3 kat daha azdır. 85 yaşa doğru bu fark azalmaktadır. Son yıllarda yapılan epidemiyolojik çalışmalar, inmeye bağlı ölüm oranının düştüğünü göstermektedir. İnme sonrası ölüm oranının azalmasında olasılıkla tedavi yöntemlerinin ve bakım koşullarının gelişmesi etkindir (9). Gelişmiş ülkelerde ortalama

yaşam süresinin artması, bu grup hastalıkların görülme sıklığını artırmıştır. Bu sebeple; risk faktörlerinin tespiti, primer ve sekonder profilaksi, erken tanı, komplikasyonların önlenmesi, inme rehabilitasyon ünitelerinin devreye girmesi, mortalite ve morbitiyi azaltmada önem kazanmıştır (10).

İnmede Etyoloji ve Sınıflandırma

İnme etyolojisine yönelik ilk sınıflandırmalar genellikle lezyonun patolojisine göre yapılmış ve tüm inmeler “iskemik” ve “hemorajik” olmak üzere iki ana gruba ayrılmıştır. Daha sonraki çalışmalarda ise, ileri nöroradyolojik, kardiyolojik, hematolojik ve biyokimyasal tetkiklerin kullanılmasıyla, lezyonun patolojisi ile birlikte, lezyon lokalizasyonu ve oluş mekanizması göz önüne alınarak sınıflandırmalar yapılmıştır. Buna göre inme alt gruplarının görülme sıklığı; %3-10 subaraknoid kanama, %10-15 intraserebral hemoraji ve %60-80 serebral iskemi şeklindedir (11,12).

Subaraknoid kanama: Subaraknoid kanama araknoid zar ile pial zar arasında kalan bölgeye kanamanın neden olduğu bir sendrom olup, spontan veya travmaya sekonder gelişebilir. Spontan subaraknoid kanama ventriküler sisteme açılan ve daha sonra subaraknoid bölgeye geçiş gösteren intraserebral kanamadan da kaynaklanabilir. Ayrıca anevrizma rüptürüne bağlı olarak gelişen malformasyon nedeniyle olan kanama, primer subaraknoid kanamanın en sık karşılaşılan nedenleridir. Primer subaraknoid kanama akut serebrovasküler olayların %9'unu oluşturur. En sık görüldüğü yaşlar 55 ve 65 yaşlar arasındadır (13,14). Klinik bulgular; ani başlangıçlı şiddetli baş ağrısı, bulantı, kusma ve bilinç bozukluğu olup, fokal nörolojik defisit genellikle bulunmaz (11).

İntraserebral hemoraji: İntraserebral hemorajide kanamanın kaynağı beyin parankiminde olup, sıklıkla küçük penetran arterlerin kanaması ile bazal ganglion, talamus, pons gibi beynin derin bölgelerinde hematomlar meydana gelir. Primer intraserebral kanamalar genellikle kronik hipertansiyonlu hastalarda görülür (15). Diğer nadir nedenler ise arteriyovenöz malformasyonlar, amiloid anjiyopati, kanama diyatezleri, tümör kanamaları, travma, antikoagülasyon, Moyamoya hastalığı ve semptomimetik ilaç kullanımınıdır (11).

Hastaların çoğunda, akut başlangıçlı baş ağrısı ve hızla gelişen stuporu takiben, koma gelişir. Belirti ve bulgular kitle lezyonu gibi davranan hematoma lokalizasyonuna bağlıdır. Hayatta kalan hastaların birkaç günlük bir dönemde yavaşça bilinçleri açılabilir. Temporal ve

frontal hematomu olan hastalar, ani gelişen nöbeti takiben kontralateral hemiparezi ile prezente olabilirler (16).

Serebral infarkt: Serebral infarktlarda etyolojiye göre sınıflama, akut iskeminin tedavisi ve prognozunu yanı sıra, ikincil koruma açısından da çok önemlidir. Buna karşılık, klinik ve nöroradyolojik bulguların bazı inme alt gruplarında benzerlik göstermesi nedeniyle, etyolojik sınıflandırma oldukça güçtür.

Bamford ve ark (17), 1991 yılında klinik bulguları ön planda tutarak bir sınıflandırma yapmışlar ve serebral infarktları dört alt gruba ayırmışlardır:

1. Total anterior sirkülasyon infarktları
2. Parsiyel anterior sirkülasyon infarktları
3. Laküner infarktlar
4. Posterior sirkülasyon infarktları

Bu sınıflandırmada etyolojiye yer verilmemiş olması, bu sınıflandırmanın günümüzdeki kullanımını sınırlamıştır (11).

1993 yılında yayınlanan Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) çalışmasında kullanılan sınıflandırma, klinik bulguların yanı sıra etyolojiye de yer verdiği için günümüzde yaygın olarak kullanılmaktadır (18). İskemik stroklar, Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) çalışmasında kullanılan sınıflamaya göre beş gruba ayrılırlar:

- 1- Geniş arter ateroskleroza (tromboz veya emboli)
- 2- Kardiyoembolizm
- 3- Küçük damar oklüzyonu (lakün)
- 4- Diğer belirlenen etyolojiler
- 5- Nedeni belirlenemeyenler

Geniş arter ateroskleroza: Tüm iskemik inmelerin %50'si geniş arter aterosklerozuna bağlıdır. Bu iskemi alt grubu özellikle ekstrakraniyal ve daha nadir olmak üzere intrakraniyal damarlarda ve bunların bifurkasyon bölgelerinde, yıllar içerisinde gelişen aterosklerozun stabilizasyonlarının bozulmasıyla ortaya çıkan trombozlarla ilgili olarak gelişir. Nörolojik defisit olarak, ekstremitelerde distal veya proksimal ağırlıklı kuvvet kayıpları ve özellikle arterden artere embolizm vakalarında fokal kortikal bulgular ortaya çıkar (11).

Kardiyoembolizm: Tüm iskemik inmelerin %15-20'sini oluşturan kardiyoembolizmde, arteriyel oklüzyonun sebebi kalpten kaynaklanan embolilerdir. Başlıca klinik bulgu; ani gelişen, bazen bilinç bozukluğunun eşlik ettiği inmelerdir. Sıklıkla başlangıçta epileptik nöbetler inme ile birliktelik gösterir. Bazı vakalarda ise ilerleyen saatlerde nörolojik defisitte hızlı düzelmeler gözlenir (19).

Küçük damar oklüzyonu (laküner infarktlar): Erkeklerde kadınlara göre daha sık rastlanan laküner infarktlar, 58-72 yaş aralığında en sık görülürler (20). Laküner infarktlar; beynin derin bölgelerine veya beyin sapına lokalize olan penetran arterlerin oklüzyonuna bağlı olarak gelişen 15 milimetreden küçük iskemik lezyonlardır (9). Fransa'da yapılan topluma dayalı bir çalışmada laküner infarkt oranı kadınlarda 30 yaşından önce 2.8/100.000 olup 85 yaşında 186/100.000 oranlarındadır. Erkeklerde ise bu oran 40 yaşından önce 12.3/100.000 olup 85 yaşında 398/100.000 olarak tespit edilmiştir (21). Başlıca bazal ganglionlar, lentiküler nükleus ve özellikle putamen, talamus, internal kapsül, pons ve sentrum semiovalede oluşan laküner infarktlar daha az sıklıkta serebellum, serebral giruslar ve spinal kordda görülebilir (22).

Diğer belirlenen etyolojiler: Bu grupta, santral sinir sisteminin primer ve sekonder vaskülitleri, Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy (CADASIL) ve serebral amiloid anjiopati gibi nadir küçük damar hastalıkları, konjenital damar hastalıkları, mitokondriyal hastalıklar, travma, disseksiyon ve kan hastalıkları yer alır. Tüm iskemik inmelerin %5'inden az yer tutarlar (11).

Sebebi belirlenemeyenler: Bu grupta, ayrıntılı tetkiklere rağmen etyolojisi bulunamayan serebral infarktlar ve yeterli tetkik edilemeyen vakalar yer alır. Ayrıca, yapılan tetkiklerde birden fazla etyolojik neden bulunan vakalar da bu grupta değerlendirilirler (11).

İnmede Risk Faktörleri

İnme açısından en önemli risk faktörleri; hipertansiyon, kalp hastalıkları, atrial fibrilasyon, diabetes mellitus, uzun süreli sigara içimi ve hiperlipidemidir. Diğer risk faktörleri arasında, hiperkoagulabiliteye neden olan sistemik hastalıklar, oral kontraseptif kullanımı sayılabilir (1).

İnmede Tanı Yöntemleri

İskemik inme geliştiği düşünölen hastalarda tam kan sayımı yapılmalı, eritrosit sedimentasyon hızı ölçölmeli, parsiyel tromboplastin zamanı, plazma glukoz seviyesi, kan üre nitrojeni ve serum kreatinini değeriendirilmeli, lipid analizi, sifiliz serolojisi, idrar analizi, göğüs filmi ve elektrokardiyografiyi içeren temel bir tarama yapılmalıdır. İnvaziv olmayan kan akımı incelemeleri, örneğın karotid ve transkranyal Doppler çalışmaları stenotik ya da tıkalı arterleri gösterebilir. Kontrastsız bilgisayarlı beyin tomografisi tüm hastalarda yapılmalıdır. Manyetik rezonans görüntöleme ve intrakranyal-ekstrakranyal manyetik rezonans anjiyografi, akut inmenin lokalizasyonunu tanımlamada, ilgili kan damarlarının durumunu noninvaziv olarak ortaya koymada etkilidir. Difüzyon ve perfüzyon manyetik rezonans görüntöleme, iskemik beyin dokusunu görüntölemede en hassas tekniklerdir. Gerekli durumlarda embolinin kardiyak kökenini değeriendirmek amacıyla ekokardiyografik inceleme yapılmalıdır. Arteryel yapıyı göstermede ve stenozun oranını tespit etmede altın standart; konvansiyonel anjiyografi veya intraarteriyel dijital substraksiyon anjiyografisidir. Kanamanın ilk birkaç saatinde bilgisayarlı beyin tomografisi intraserebral hemoraji için en duyarlı tetkiktir. Manyetik rezonans görüntöleme, kanamadan birkaç saat sonra intraserebral hematomu ve yaşını gösterir. Manyetik rezonans görüntöleme bulgularındaki değerişiklikler hemoglobin yıkımının evrelerine bağılıdır (23-25).

İnme Tedavisi

Akut iskemik inme tedavisi acildir. İskemik inme patogeneğinde dokuya kan sağlanmasının azalması söz konusu olduğu için, eğer kan akımındaki azalma süratle düzeltilmezse, dokuda geri dönüşü olmayan hasar meydana gelir (26).

İskemik inmenin tedavisinde amaçlanan hedefler, hasarlanan beyin dokusu miktarını en alt düzeye indirmek, ilk iskemiye veya tekrarlayan iskemik olaylara ikincil meydana gelebilecek ek beyin dokusu hasarını engellemek ve hastanın fonksiyonel iyileşmesini kolaylaştırabilecek önlemleri almaktır. Bu hedeflerin yerine getirilebilmesinin en önemli gereklerinden biri de akut dönemde hasta için en uygun tedavi seçeneklerinin oluşturulması ve bu dönemde oluşabilecek komplikasyonların önüne geçmektir. Antiagregan, antikoagulan, trombolitik, antiödem ve sitoprotektif tedaviler bu yaklaşımların ana başlıklarını oluşturmaktadır (27).

İskemik inme ve inme tekrarının engellenmesinde cerrahi tedavide ise semptomatik karotis arter stenozu olan hastalarda karotid endarterektomi ile aterosklerotik plak çıkarılır ve bu sayede beyin kan akımı düzeltilip serebral iskemi riskinin azalması sağlanır (19).

Intraserebral hemorajinin tedavisinin ana amacı kan basıncını kontrol etmek, solunum sistemini desteklemek, intrakranyal basıncı düzeltmek ve gerekirse cerrahi girişim yolu ile kanı boşaltmak esasına dayanmaktadır. Antiödem tedavinin yanı sıra, kan basıncı ortalama değerinin 90-130 mmHg arasında tutulması önerilmektedir. Arteriyel kan basıncı değerinin %25'ten daha fazla düşürülmemesi önemlidir (28,29).

İnme Komplikasyonları

İnme geçiren hastalarda, akut ve kronik dönemde birçok komplikasyon gelişebilir. Bu komplikasyonlar; nörolojik/psikiyatrik komplikasyonlar ve medikal komplikasyonlar olarak iki başlık altında toplanmaktadır. Nörolojik/psikiyatrik komplikasyonlar; beyin ödemi, tekrarlayan inme, hemorajik transformasyon, epileptik nöbet, hidrosefali, uygunsuz antidiüretik hormon sekresyonu sendromu, konfüzyon, depresyon, anksiyete bozukluğu ve başağrısı olup, medikal komplikasyonlar arasında kardiyovasküler, pulmoner, metabolik komplikasyonlar, infeksiyonlar, gastrointestinal kanama, yüksek ateş, venöz tromboembolizm, bası yaraları, düşmeler, malnütrüsyon, ağrı, fekal inkontinans ve konstipasyon, bulantı- kusma, spastisite ve kontraktürler yer almaktadır (4,30). Periferik nöropati, aterosklerotik inmede nadir olmayan komplikasyonlardan biridir (5). Koma, stupor halinde bulunan ya da uzun süre yatağa bağımlı olan hastalarda tuzak nöropatisi gelişebileceği bildirilmiştir (6).

TUZAK NÖROPATİLERİ

Tuzak nöropatileri, sinirin fibröz ya da fibroosseoz tünel içinde sıkışması ya da kıvrılması ile ortaya çıkarlar. Sinir liflerinin kıvrılması kronik durumlarda fokal demiyelinizasyona yol açmaktadır. Tuzak nöropatisinin karakteristik özelliği tuzak noktasında iletim gecikmesi ya da bloğudur. Ağır durumlarda wallerian dejenerasyon etkilenen kaslarda yaygın denervasyona yol açar (31). En sık rastlanan şekli karpal tünel sendromudur (KTS). Tutulan sinire bağlı olmaksızın tüm tuzak nöropatilerinin ortak özellikleri şunlardır:

1. En belirgin semptomlar duysal olup, ağrı ve uyuşukluk görülmektedir. Genellikle periferik sinirin dağılım alanına uyan ağrı vardır. Ağrı geceleri daha fazladır ve

istirahatle veya aktivite ile artabilir. İlerlemiş olgularda motor güçsüzlük ve kas atrofisi gelişebilir.

2. Tuzak bölgesinin proksimaline doğru yayılan retrograd ağrı (valex fenomeni) sıktır ve bu durum tuzak nöropatilerinin radikülopatilerle karıştırılmasına yol açabilir.
3. Etkilenen bölgenin muayenesinde hassasiyet ve Tinnel bulgusu sıktır.
4. Tuzak yerinin saptanabilmesi için elektrodiagnostik çalışmalar esastır.
5. Bazı olgular lokal steroid enjeksiyonuna iyi cevap verirlerse de, çoğu olguda cerrahi girişim gereklidir (32).

KTS ve ulnar nöropati üst ekstremitelerde, peroneal nöropati ise alt ekstremitelerde en sık görülen tuzak nöropatilerdir. Üst ve alt ekstremitelerde görülebilen tuzak nöropatileri Tablo 1 ve Tablo 2’de gösterilmiştir (31). Tuzak nöropatilerin ayırıcı tanısında; kas iskelet sistemi hastalıkları, pleksopatiler, radikülopatiler ve nadiren santral sinir sistemi disfonksiyonu gibi durumlar göz önünde bulundurulmalıdır (33).

Sık Görülen Tuzak Nöropatileri

Karpal tünel sendromu: Median sinir, servikal 6 ve 7. kökler ile brakiyal pleksusun lateral ve mediyal kordlarından kaynaklanır. Median sinirin kol segmentinde dallanması yoktur. Dirsekte, antekubital fossaya geldiğinde önkol fleksor kaslarını innerve eder. Bilekte, bilek tünelinin tavanını oluşturan transvers ligamentin altından geçer ve tenar bölge kasları ile ilk 3 parmak ve 4. parmağın palmar yüzünün yarısının duysal innervasyonunu sağlar. Bu sinirin innerve ettiği önkol fleksor kasları el bilek ve parmakların fleksiyonundan, el kasları ise başparmağın abduksiyon ve oppozisyonundan sorumludur (34).

Median sinir; bilek segmentinde, taban ve kenarlarını bilek kemiklerinin, tavanını ise transvers karpal ligamentin oluşturduğu bir tünelden geçer. Bilek tüneli adını alan bu yapıda median sinir, dokuz önkol fleksor kasının tendonuyla birlikte bulunur (34). KTS en sık rastlanan tuzak nöropatisidir (35-38). Prevalansının kadınlarda %6.8 ve erkeklerde %0.6 olduğu rapor edilmiştir (39). Obezitenin, sigara içmenin, gebeliğin, diabetes mellitusun, hipotiroidizmin, hormon replasman tedavisinin ve kortikosteroid kullanımının KTS ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (40,41). İnmeli hastalarda da KTS gelişimini bildiren yayınlar mevcuttur (42,43).

KTS’nin klinik sunumu değişkenlik göstermekle beraber tipik klinik şekli; median sinirin elde innerve ettiği alanda parestezi bulunması ve semptomların geceleri daha da

kötüleşmesidir (44). Başlangıçta hasta uyuşmalarla gece uykudan uyanırken, sonraki dönemde ağrı, uyuşmaya eklenerek kişiyi uykudan uyandırır. Hasta bu ağrılı durumdan kurtulmak için elini sallar ya da elini ovuşturarak rahatlar. Buna "sallama-‘flick’ fenomeni" adı verilir ve bilek tüneli sendromunun klinik tanısı için patognomoniktir. Sonunda hastayı doktora getiren tablo; ağrı veya uyuşmaların çok şiddetlenmesi, ve/veya buna eklenen tenar bölgedeki kas zaafi ve atrofidir. Özetle, motor belirti ve bulgular geç dönemde ortaya çıkar. KTS'nin tanısı; temel olarak klinik hikaye, fizik muayene, sinir ileti çalışmaları ile konur (34). Tedavi, erken evrelerde gece atelleri ve antiinflamatuvar ilaç kullanımı, lokal steroid injeksiyonu şeklinde konservatiftir. Kişinin yaşam kalitesini bozan şiddetli ağrıların ve bazı vakalarda akson kaybının varlığı cerrahi girişimi gerektirir. Ayrıca stroklu hastalarda karpal tünel sendromunun tedavisinde oral mekobalamin verilmesinin güvenli ve potansiyel faydalı bir tedavi şekli olduğunu belirten bir çalışma da mevcuttur (45).

Ulnar nöropati: Kol ve önkol medialinde seyreden ulnar sinir, sekizinci servikal ile birinci torakal radiklerin birleşmesinden oluşur. Dirseğe geldiğinde olekranon ile humerusun mediyal epikondili arkasındaki retroepikondiler oluğa girer. Bu oluğun tabanını kolleteral ulnar ligaman oluşturur. Üstünde, kübital tünel adı verilen fibröz retinakulum bulunur. Retinakulum, olekranon ve mediyal epikondil arasında bulunan sert, arkımsı bir yapıdır ve bunların tümüne humeroulnar aponörotik ark adı verilir. Sinirin dirseğe kadar dallanması yoktur. Dirsekte, retroepikondiler yarıktan sonra humeroulnar aponörotik arkın altından önkol mediyal yüzünde ilerler ve bilekte Guyon kanalından geçerek eldeki dallarına ayrılır. Motor dalı, önkol fleksor kaslarının bir kısmı ile el parmak abduktor ve adduktor kaslarını innerve eder. Duysal innervasyonu; avucun hipotenar bölgesi, el sırtının bir bölümü ile son bir buçuk parmağın volar ve dorsal yüzleridir. Ulnar sinirin dirsekte tuzaklanması, tuzak nöropatileri arasında görülme sıklığı açısından KTS'nin ardından ikinci sırada yer almaktadır (34,46).

Ulnar nöropatinin toplumdaki insidansını belirlemek için yapılan prospektif bir çalışmada; ulnar nöropati saptanan 312 hastanın 199'ü erkek (%64), 112 'si kadın (%36) olarak tespit edilmiştir. 282 vakanın elektromiyografi (EMG) değerlendirmesinde; 266 (%94) hastada dirsek segmentinde ulnar motor ileti hızında yavaşlama, 245 (%87) hastada ulnar motor ileti hızında 10 metre/saniyeden fazla yavaşlama, 108 (%38) vakada dirsek üstü birleşik kas aksiyon potansiyel amplitüdlerinde dirsek altı birleşik kas aksiyon potansiyel amplitüdlere oranla % 20 den fazla azalma gözlendiği bildirilmiştir (47).

Ulnar sinir dirsekte; humerusun medial epikondil kırıklarında, masa başı işler gibi mesleki işlevler sırasında, genel anestezi altında uzun süreli cerrahi girişimler sırasında zedelenebilir (48). Bilekte ise bilek kırıklarında, bazı endüstriyel mesleklerde bileğe tekrarlayıcı travma ile ve motosiklet binmekle ulnar sinir basısı meydana gelir (49). Ayrıca bilekte ulnar sinir tutulumunun nadir nedenleri arasında; ulnar arterit, hemofili ya da antikoagülan kullanımına bağlı olarak gelişen hematoma ve bilek tümörleri yer alır (50). Ulnar tünel sendromunun nedenlerine yönelik yapılan 31 vakanın yer aldığı retrospektif bir çalışmada; ulnar sinir kompresyonu 14 vakada idiopatik nedenli olup, 8 hastada travma, 2 hastada tromboz, 2 hastada sinoviyum proliferasyonu, 1 vakada hamatum dilokasyonu, 1 vakada schwannoma, 1 vakada postoperatif şişlik, 1 vakada aberran fibröz band ve 1 vakada ganglion etyolojik neden olarak bulunmuştur (51).

Klinikte, tuzaklanmaya bağlı erken bulgu son iki parmağa yayılan parestezilerdir. Sonraları dirsekten önkola yayılan ağrı eklenir. Önlem alınmadığı takdirde elde zaaf ve atrofi gelişir. Tamamlanmış bir ulnar atrofide, son iki parmakta fleksiyon kontraktürü vardır (ulnar pençe el). Ulnar oluğu sığ olan kişilerde, dirsekleri sert yere dayama veya dirsek altta kalacak şekilde yatma gibi durumlarda basıya bağlı olarak ulnar nöropati görülebilir. Dirsek palpasyonunda tinnel belirtisi saptanabilir. Tanı EMG'de, ulnar sinirin dirsek segmentinde basısına ilişkin verilerin ortaya konulmasıyla yapılır (34). Konservatif olarak; istirahat, nonsteroid antiinflamatuar ilaçlar kullanılırken, cerrahi olarak; dekompresyon, medikal epikondilektomi ve anterior transpozisyon uygulanan tedavi biçimleridir (52).

Peroneal nöropati: Siyatik sinir vücutta bulunan en büyük sinirdir. Siyatik sinirin peroneal ve posterior tibial olmak üzere iki dalı bulunur ve bunlar başından itibaren iki ayrı demet halinde seyrederek. Peroneal sinirin yüzeyel dalı başlıca duysal olup krurisin 2/3 ön-yan tarafının duyusu ile peroneus longus ve brevis kaslarının motor innervasyonunu sağlamaktadır. Derin dal ise başlıca motor işlevli olup tibialis anterior kası ile ayak bileğinin ve parmakların dorsofleksiyonunu sağlayan diğer kasları innerve eder (34).

Alt ekstremitede en sık görülen nöropati peroneal sinir mononöropatisidir. Peroneal sinirin her iki dalında nöropati gelişebilir fakat süperfisiyal dal genellikle derin peroneal daldan daha az etkilenir (53). Dikkatli hemşire hizmeti ve fizyoterapiye rağmen, uzun süre yatak istirahatine maruz kalan sedatize veya komadaki yoğun bakım hastalarında nöropati sık görülür (54).

Altmışdokuz hastalık bir çalışmada peroneal nöropatinin erkeklerde daha sık olduğu tespit edilmiştir (E/K:4/1). Yine aynı çalışmada peroneal nöropatinin etyolojisi araştırıldığında; hastaların %23.1'inde uzun süre aynı postürde kalmak, %20,3'ünde cerrahi girişim, %14.5'inde de kilo kaybı, %11.6'sında travma, %7.3'ünde yatalak olmak, %5.8'inde fırlatma sonucu eksternal kompresyon etyolojik faktör olarak bulunurken, hastaların %16'sında peroneal nöropatinin idiopatik olduğu gözlenmiştir (55).

Fibula başı düzeyinde; peroneal sinirin fibula başıyla sert zemin arasında sıkışması sonucu düşük ayak ortaya çıkar. Hemen her yaşta görülebilen bu akut tablonun erkeklerde görülme sıklığı daha fazladır. Duysal alanda parestezi ile muayenede objektif duyu kusuru vardır. Ağrısızdır. Kolaylaştırıcı nedenler arsında anestezi altında kalmak, yatakta kalmayı gerektiren kronik hastalıklar, aşırı kilo kaybı, uzun süreli çömelerek çalışma, alışkanlık olarak uzun süre bacak bacak üzerine atmak veya bağdaş kurarak oturma, eşlik eden diabet ve diz travmaları yer almaktadır. Lomber beş radikülopatisi ve proksimal peroneal nöropatiler ayırıcı tanıda yer almaktadır(34).

Proksimal peroneal nöropati siyatik sinirin peroneal divizyonunun tutulması ile oluşur. Peroneal siniri yapan lifler daha dışta ve üstte, tibial sinirinkiler ise altta ve içte bulunduğundan bu lokalizasyonda tibial sinire oranla peroneal sinir daha sık etkilenmektedir. Proksimal peroneal nöropatili hastalarda daha çok tibial sinir boyunca ağrı ve parestezi ile peroneal sinir tutulumuna uyan düşük ayak görülür. Lezyonun lokalizasyonu ve ağırlık derecesi elektrofizyolojik çalışmalarla ortaya konulur. Genellikle fibula başı basılarında prognoz iyidir. Buna karşılık, intramüsküler enjeksiyon dahil proksimal lezyonlarda, akson tutulumu eklendiğinden düzelme sekelli olmaktadır (34).

Tablo 1. Üst ekstremitede görülebilen tuzak nöropatiler (31)

Sinir	Bası Yeri	Predispoze Eden Faktörler	Ana Klinik Özellikler
Median	El bileği (Karpal tünel sendromu) Anterior interosseus Dirsek (Pronator teres sendromu)	Tenosinovit Zorlu egzersiz, travma Tekrarlayıcı dirsek hareketleri	Duyu kaybı, tenar atrofi Anormal çimdik bulgusu, normal duyu Pronator teres kasında hassasiyet, duyu kaybı
Ulnar	Dirsek (Kübital tünel sendromu) Guyon kanalı	Dirseğe dayanma, travma Ellerini kullanarak çalışanlar, bisikletçiler	Pençeleşme, 4-5. parmaklarda duyu kaybı Hipotenar atrofi, değişik derecelerde duyu kaybı
Radial	Aksilla Spiral oluk Posterior interosseus Süperfisial duyu dalı	Koltuk değneği Anormal uyku postürü Dirsek sinoviti Bileklik, kelepçeler	Düşük el, triseps tutulumu Düşük el, duyu kaybı Parmak ekstansörlerinde parezi, bilekte radial deviasyon Elin dorsal yüzünde pareteziler
Supraskapular	Supraskapular çentik	Künt travma	Supraspinatus ve infraspinatus kaslarında atrofi
Dorsal Skapular	Skalen kası	Travma	Kol abduksiyonunda skapula kanatlaşması
Brakial pleksus alt trunkus veya C8-T1 kökleri	Torasik çıkış	Servikal kosta, uzun C7 transvers çıkıntısı	İntrinsik el kaslarında atrofi, el ve ön kolda pareteziler

C8: Servikal 8

T1: Torakal 1

C7: Servikal 7

Tablo 2. Alt ekstremitede görülebilen tuzak nöropatiler (31)

Sinir	Bası Yeri	Predispoze Eden Faktörler	Ana Klinik Özellikler
Siyatik	Siyatik çentik Kalça Priformis kası Popliteal fossa	Endometriyosis, intramusküler enjeksiyonlar Kırık dislokasyonu - Popliteal Baker kisti	Uyluktan aşağı inen ağrı, düşük ayak, kayıp aşil refleksi - - -
Peroneal	Fibula boynu Ön kompartman	Ayak ayak üzerine atma, çömelme Kas ödemi	Düşük ayak, eversiyon zayıflığı, ayak dorsumunda duyu kaybı Düşük ayak
Posterior tibial	Medial malleolus (Tarsal tünel sendromu)	Bilek kırıkları, tenosinovit	Ayak tabanında duyu kaybı
Femoral	İnguinal ligaman	Litotomi pozisyonu	Zayıf diz ekstansiyonu, kayıp patella refleksi
Lateral femoral	İnguinal ligaman	Sıkı giysiler, kilo alımı, kemerler (Meralgia parestetika)	Uyluk lateralinin kutanöz sinirinde duyu kayıbı
İlioinguinal	Abdominal duvar	Travma, cerrahi insizyon	Direkt herni, iliak krest ve krural alanda duyu kaybı
Obturator	Obturator kanal	Pelvis kırığı, tümör	Uyluk medialinde duyu kaybı, kalça adduksiyonunda zayıflık

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışma, Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji yoğun bakım servisine yatırılarak takip edilen inmeli hastalar üzerinde yapıldı. 1 Kasım 2004 ve 1 Kasım 2005 tarihleri arasında iskemik veya hemorajik inme tanısı ile yatırılarak takip edilen ve çalışma kriterlerine uyan 33 hasta alındı. Bu hastalardan 4'ü takip süresi içerisinde kaybedildi. Dokuz hasta kontrol takiplerine gelmedi ve bu nedenle çalışma dışı bırakıldı. Geriye kalan 8'i erkek 12' si kadın toplam 20 hasta çalışmaya alındı. Çalışmaya alınan hastalar inme sonrası ilk bir ay içerisinde tuzak nöropatisi gelişimi açısından incelendi. Hastaların yaş ortalaması 66.15 ± 12.26 (minimum 38, maksimum 85) idi.

Hastalar, inme sonrasında ilk 48 saat içerisinde hastaneye kabul edilenler arasından seçildi. İnme, Dünya Sağlık Örgütü tarafından, vasküler kaynaktan başka nedeni olmayan, 24 saat veya daha uzun süren, hızlı gelişen fokal veya global serebral işlev bozukluğu veya ölüm olarak tarif edilmektedir. İnme tanısı anamnez ve klinik değerlendirme ile konup radyolojik olarak Bilgisayrlı beyin tomografisi ve/veya beyin magnetik rezonans görüntüleme ile doğrulandı. Bilgisayrlı beyin tomografisi ve/veya beyin magnetik rezonans görüntüleme değerlendirmeleri sonucu hastaların iskemik veya hemorajik tip inme olduğuna karar verildi. Hastaların 15'inde iskemik inme ve 5'inde intraserebral hemoraji saptandı. Yirmi hastanın 13'ünde inmeye neden olan lezyon sol hemisferde iken 7'sinde sağ hemisferde idi. Hastaların 17'sinde sol hemisfer dominant, 3'ünde ise sağ hemisfer dominanttı.

Çalışmaya kabul edilme kriterleri:

- 1- Hastanın iskemik veya hemorajik inme geçirmiş olması
- 2- Daha önce geçirilmiş inme öyküsünün olmaması

- 3- Hastanın ilk 48 saat içinde başvurmuş olması
- 4- Paretik tarafta kas gücü değerinin 'Medical Research Council' (MRC) paralizisi skalasına göre göre 2/5 ve altında olması
- 5- Öncesinde bilinen tuzak nöropatisi veya polinöropati öyküsünün olmaması
- 6- İlk 48 saatte yapılan elektronöromyografi tetkikinde tuzak nöropatisi ve polinöropatinin bulunmaması
- 7- Tuzak nöropatisi gelişimi açısından risk faktörü oluşturabilecek sistemik bir hastalığının olmaması (diabetes mellitus, tiroid hastalığı vb)
- 8- İnme semptomlarının 24 saatten daha uzun sürmesi ve hızlı düzelme göstermemesi

Tüm hastaların ayrıntılı sistemik ve nörolojik muayeneleri yapıldı. Paretik tarafın kas gücü değerlendirmesinde MRC skalası kullanıldı ve bu skalaya göre kas gücü 0-5 arasında olmak üzere altı kategoriye ayrıldı. MRC skalasında puanlama aşağıdaki şekilde yapılmaktadır; (56).

- 0- Kontraksiyon yok
- 1- Kontraksiyon var, aktif hareket yok
- 2- Yer çekimini yenemeyen aktif hareket
- 3- Yer çekimini yenebilen aktif hareket
- 4- Yer çekimine ve dirence karşı koyabilen aktif hareket
- 5- Normal güç

Nörolojik defisitlerin değerlendirmesinde ve inme sonrası klinik düzelmenin takibinde National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) ölçeği kullanıldı ve her bir fonksiyonel sisteme 0-1, 0-2 veya 0-3 ve 0-4 arasında puan verildi. NIHSS ölçeğinde puanların toplamı inmenin şiddeti hakkında bilgi verir.ve onüç soruda hızlı bir şekilde fonksiyonel kapasite hakkında fikir sağlar. Bu ölçekte bilinç düzeyi, sorulara bilinçli yanıt, emirlere karşı yanıtılık, ekstraoküler göz hareketleri, görme alanı, fasyal paralizisi, ekstremitelerin motor yanıtı, ekstremitate ataksisi, duysal kayıp ve ihmal değerlendirmeye alınır Tablo 3'de NIHSS ölçeği yer almaktadır. (57)

Tüm hastaların tiroid hormon profilleri, serum vitamin B12 ve folik asit düzeyleri tespit edildi. Tüm hastaların inme gelişiminden itibaren ilk 48 saatte ilk EMG tetkikleri yapıldı ve bir ayın sonunda tekrarlandı. Ortalama bir ayın sonunda hastalar, bilekte median sinir nöropatisi, dirsekte ulnar sinir nöropatisi ve fibula başında peroneal sinir nöropatisi gelişimi açısından değerlendirildi. Ayrıca birinci ayın sonunda paretik tarafın kas gücü skorları ve NIHSS skorları tekrarlandı.

ELEKTOFİZYOLOJİK DEĞERLENDİRME

Sinir ileti çalışmaları Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı EMG laboratuvarında Medelec Synergy EMG cihazı (Oxford, London) ile gerçekleştirildi. Dört ekstremiteden median motor ve duysal sinir iletileri, ulnar motor ve duysal sinir iletileri, peroneal motor sinir, süperfisyel peroneal duysal sinir iletileri hastalar supin pozisyonda yatarken ve normal oda ısısı şartlarında çalışıldı. Birleşik kas aksiyon potansiyeli kaydı için yüzeyel gümüş elektrodlar, duysal sinir kaydı için paslanmaz çelikten yapılmış yüzük elektrodlar kullanıldı. Uyarı, anodu katodun 2,5 santimetre. proksimalinde yerleşik olan bipolar yüzeyel elektrodla uygulandı. Soğuk olan ekstremitelerin ısısı 32 derecenin üzerine çıkana kadar ısıtıldı. Motor ve duysal sinir iletileri antidromik olarak çalışıldı. Motor sinir aksiyon potansiyellerinin distal latans değeri stimulusun verildiği andan aksiyon potansiyelinin izoelektrik çizgiden ilk saptığı ana kadar geçen süre olarak ölçüldü. Duysal sinir aksiyon potansiyelinin onset latansı da aksiyon potansiyelinin izoelektrik çizgiden ilk ayrıldığı noktaya kadar olan süre olarak belirlendi. Motor ve duysal sinir aksiyon potansiyellerinin amplitüdü potansiyelin başlangıç düzeyi ile negatif pik arasındaki genlik olarak ölçüldü. Median motor sinir için bilek-kübital fossa arasındaki ileti hızları, ulnar motor sinir için bilek-dirsek altı, dirsek altı-üstü segmentlerinin ileti hızları, peroneal motor sinir için ise bilek-fibula başı altı, fibula başı altı-lateral popliteal fossa segmenti ileti hızları hesaplandı. Ayrıca median, ulnar ve superfisyel peroneal duysal sinir ileti hızları hesaplandı. İlk 48 saat içerisinde yapılan sinir ileti çalışmaları ortalama bir ay sonra tekrarlandı.

Median Sinir Elektrofizyolojik Çalışmaları

Median sinir birleşik kas aksiyon potansiyellerinin kaydı için gümüş elektrodlar kullanıldı. Elektrodlar abduktor polio sis brevis kası üzerine uyarı noktasından 7 santimetre olacak şekilde yerleştirildi. Bilekten ve kübital fossadan median sinir supramaksimal stimulus ile uyarılarak birleşik kas aksiyon potansiyelleri elde edildi. Median motor sinir distal latansı, ileti hızı, amplitüdü kaydedildi. Median duysal sinir aksiyon potansiyelinin kaydı için yüzük elektrodlar ikinci parmağa yerleştirildi ve bilekten median sinir duysal eşğin üç katı şiddetinde bipolar stimulator elektrodla uyarıldı. En az 8 aksiyon potansiyeli avarajlandı. Yanıt elde edilemediği durumlarda cevabın olmadığından emin olana kadar avarajlama tekrarlandı. Median duysal sinir aksiyon potansiyelinin latansı, amplitüdü ve ileti hızı ölçüldü.

Gerek duyulduğunda dördüncü parmaktan ulnar-median duysal sinir iletileri mukayeseli çalışıldı. Bunun için yüzük elektrodlar dördüncü parmağa yerleştirildi. Önce ulnar sinir ve ardından median sinir eşit mesafelerden uyarıldı.

Bilek segmentinde median sinir nöropatisi gelişimi için aşağıdaki elektrofizyolojik tanı kriterleri kullanıldı (58):

- 1- Median sinir motor distal latansının 4.2 milisaniyeden(m/sn) uzun olması
- 2- İkinci parmak kayıtlı median duysal sinir onset latansının 2.5 milisaniyeden uzun olması
- 3- İkinci parmak kayıtlı median duysal sinir onset latansı ile beşinci parmak kayıtlı ulnar duysal sinir onset latansı arasında 0.4 milisaniyeden fazla fark olması
- 4- Dördüncü parmak kayıtlı ulnar duysal sinir ve median duysal sinir pik latans değerleri arasında 0.5 milisaniyeden fazla fark olması

Ulnar Sinir Elektrofizyolojik Çalışmaları

Ulnar sinir kas aksiyon potansiyeli için gümüş elektrodlar uyarı noktasından 5 santimetre mesafeye, abduktor digiti minimi kası üzerine yerleştirildi. Uyarı bilek, dirsek altı ve üstü segmentlerinden supramaksimal düzeyde verilerek birleşik kas aksiyon potansiyelleri kayıtlı. Motor ileti çalışması sırasında dirsek 70-80 derece fleksiyona getirildi. Bilek-dirsek altı, dirsekaltı-üstü segmentlerin sinir ileti hızı, distal motor latansı ve amplitüdü ölçüldü. Ulnar duysal sinir beşinci parmaktan yüzük elektrodlar kullanılarak kaydedildi. Ulnar sinir el bileğinden duysal eşğin üç katı şiddette bipolar yüzeyel elektrodla uygulandı. En az sekiz aksiyon potansiyeli avarajlandı. Ulnar duysal sinir aksiyon potansiyeli latansı, amplitüdü ve ileti hızı kaydedildi.

Dirsek segmentinde ulnar sinir nöropatisi gelişimi için aşağıdaki elektrofizyolojik tanı kriterleri kullanıldı (59):

- 1-Dirsek segmentinde ulnar motor sinir ileti hızının 50 metre/saniyenin altında olması
- 2-Dirsek segmentindeki ulnar motor sinir ileti hızının dirsek altı- bilek segmentine kıyasla 10 metre/saniye daha yavaş olması
- 3- Dirsek üstü segmentinde birleşik kas aksiyon potansiyellerinin dirsek altına göre %20 amplitüd kaybı göstermesi
- 4-Birleşik kas aksiyon potansiyeli şeklinin dirsek üstünde dirsek altına kıyasla farklılık göstermesi

5-Beşinci parmak kayıtlı ulnar duyuşal sinir amplitüdünün düşük olması veya karşı ekstremiteye kıyasla düşük olması

Peroneal Sinir Elektrofizyolojik Çalışmaları

Peroneal sinir birleşik kas aksiyon potansiyellerinin kaydı için gümüş elektrodlar ekstansör digitorum brevis kası üzerine yerleştirildi. Peroneal sinir bilekten, fibula başının 2 santimetre altından ve lateral popliteal fossadan bipolar stimulator elektrodla supramaksimal olarak uyarıldı. Fibula başı altı uyarı noktası ile lateral popliteal fossa uyarı noktası arasındaki mesafe en az 7 santimetre olacak şekilde ayarlandı. Tüm birleşik kas aksiyon potansiyelleri için sinir ileti hızları, distal motor latans değerleri ve amplitüdü ölçüldü. Süperfisyal peroneal sinir kaydı için keçe elektrodlar ayakbileğinin ön yüzüne yerleştirildi. Stimulus 12 santimetre proksimalden uygulandı. Duysal sinir ileti çalışmaları için averajlama tekniğı kullanıldı. En az sekiz potansiyel averajlandı. Cevap elde edilemeyen duysal sinirlerde yanıtın alınmadığından emin olununcaya kadar averajlama tekrarlandı. Duysal sinir aksiyon potansiyelinin amplitüdü, latansı ve ileti hızı ölçüldü.

Fibula başı segmentinde peroneal sinir nöropatisi gelişimi için aşağıdaki elektrodiagnostik tanı kriterleri kullanıldı.(60)

1-Poplital fossa ile fibula başı arasındaki segmentte peroneal sinir ileti hızının yavaşlaması,

2-Kondüksiyon bloğı: Fibula başı altına kıyasla fibula başı üzerindeki kas aksiyon potansiyel amplitüdünün %50 azalması (poplital fossa fibula başı segmentinde ileti hızı yavaşlaması ile birlikte veya yavaşlama olmaksızın),

3-Süperfisyal peroneal sinirin kaydedilememesi veya amplitüd kaybı .

İstatistiksel Analiz:

Çalışma verilerinin analizinde,

- 1- Hastaların paretik taraf ile nonparetik taraf arasında ilk EMG değerlendirmelerinde elektrofizyolojik değerlerin farklı olup olmadığı,
- 2- Hastaların paretik taraf ile nonparetik taraf arasında birinci ay sonunda yapılan EMG değerlendirmelerinde elektrofizyolojik değerlerin farklı olup olmadığı,
- 3- Paretik ve nonparetik tarafın ilk EMG değerlendirmeleri ile birinci ayın sonunda yapılan değerlendirme arasında farklı olup olmadığı,

4- İlk ve ikinci EMG’de tuzak nöropatisi olup olmadığı araştırıldı.

İstatistiksel analiz, Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Bilgi İşlem Merkezinde bulunan S0064 Minitab Release 13 programı (lisans no: WCP 1331.00197) kullanılarak bilgisayar ortamında gerçekleştirildi. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov Smirnov Testi ile araştırıldı. Normal dağılıma uyan değerlerin karşılaştırmasında Paired T testi ve normal dağılıma uymayan grupta Wilcoxon testi kullanıldı. Bağımsız gruplar Mann Whitney U testi ile karşılaştırıldı.

Çalışma için Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu’ndan onay alındı. Etik kurul onay yazısı (Ek I) ve bilgilendirilmiş olur formu (Ek II) ekte sunuldu.

Tablo 3: National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) ölçeği (57)

Bilinç düzeyi	0 –açık 1 –uykulu	2 –stupor 3 –koma
Sorulara bilinçli yanıt	0 –her ikisi doğru 1 –birine doğru	2 –her ikisi de yanlış
Emirlere karşı yanıtılık	0 –her ikisi doğru 1 –birine doğru	2 –her ikisi de yanlış
En iyi bakış	0 –normal 1 –kısmi bakış kısıtlılığı	2 –zorunlu deviasyon
En iyi görme	0 –görme kaybı yok 1 –kısmi hemianopsi	2 –total hemianopsi 3 –bilateral hemianopsi
Fasyal paralizi	0 –normal 1 –minor	2 –parsiyel 3 –total
Sağ kol en iyi motor cevap	0 –güç kaybı yok 1 –hafif güç kaybı	2 –yerçekimini yenemez 3 –yerçekimine karşı hiç cevap yok 4 –hiç hareket yok
Sağ bacak en iyi motor cevap	0 –güç kaybı yok 1 –hafif güç kaybı	2 –yerçekimini yenemez 3 –yerçekimine karşı hiç cevap yok 4 –hiç hareket yok
Sol kol en iyi motor cevap	0 –güç kaybı yok 1 –hafif güç kaybı	2 –yerçekimini yenemez 3 –yerçekimine karşı hiç cevap yok 4 –hiç hareket yok
Sol bacak en iyi motor cevap	0 –güç kaybı yok 1 –hafif güç kaybı	2 –yerçekimini yenemez 3 –yerçekimine karşı hiç cevap yok 4 –hiç hareket yok
Ekstremitate ataksisi	0–yok 1 –bir ekstremitede var	2 –hem alt hem üst ekstremitede var
Duyu	0 –normal 1 –kısmi kayıp	2 –ağır kayıp
İhmal	0 –ihmal yok 1 –kısmi ihmal	2 –ağır ihmal
Dizartri	0 –normal 1 –hafif-orta dizartri	2 –ağır dizartri
Afazi	0 –normal 1 –hafif-orta afazi	2 –ağır afazi 3 –mutizm

BULGULAR

Çalışmaya 12 kadın (%60), 8 erkek (%40) olmak üzere toplam 20 akut iskemik veya hemorajik inmeli hasta dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması 66.15 ± 12.26 (minimum 38, maksimum 85) olarak hesaplandı. Hastaların 17'sinde (%85) sol hemisfer baskınlığı, 3'ünde (%15) sağ hemisfer baskınlığı saptandı. Hastaların 15'inde (%75) iskemik ve 5'inde (%25) hemorajik tipte inme tespit edildi. Onüç hastada (%65) sağ hemiparezi ve 7 hastada (%35) sol hemiparezi saptandı, (Tablo 10).

Tüm hastalara inme gelişimini takiben ilk 48 saat içinde EMG değerlendirmesi yapıldı. Sinir ileti çalışmaları dört ekstremiteden gerçekleştirildi. Ortalama birinci ayın sonunda kontrol EMG'leri yapılarak inmenin erken döneminde tuzak nöropatisi gelişimi açısından incelendi. Hastaların sağlam ve paretik ekstremiteleri elektrofizyolojik olarak bilekte median sinir nöropatisi, dirsekte ulnar sinir nöropatisi ve fibula başında peroneal sinir nöropatisi gelişimi açısından ayrı ayrı değerlendirildi. Çalışmaya alınan 20 hastanın tamamında ilk EMG ile sinir ileti çalışma sonuçları tüm sinirler için normal bulundu.

MRC skalasına göre 2/5 ve 2/5'in altında parezisi olan hastalar çalışmaya alınmış olup birinci ayın sonunda klinik düzelme NIHSS ölçeği ile değerlendirildi. Hastaların başlangıç NIHSS ölçeği ortalaması 17.50 ± 5.67 olup bir ayın sonunda NIHSS ölçeği ortalaması 16.95 ± 5.84 olarak bulundu. NIHSS ölçeği ortalaması açısından iki değerlendirme arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p=0.061$). Hastaların başlangıç üst ekstremitte kas güçleri ile bir ay sonraki üst ekstremitte kas güçleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p=0.083$). Aynı şekilde hastaların başlangıç alt ekstremitte kas güçleri ile bir ay sonraki alt ekstremitte kas güçleri arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p=0.104$), (Tablo 10).

Hastaların sinir ileti çalışmaları Tablo 11-14’de verilmiştir.

Yirmi hastanın ortalama bir aylık takip süresinin sonunda yapılan EMG tetkiklerinde, paretik taraflarında; 7 bilekte median sinir nöropatisi, 5 dirsekte ulnar sinir nöropatisi ve 7 fibula başı düzeyinde peroneal sinir nöropatisi saptandı. Buna rağmen sağlam tarafta; 3 bilekte median sinir nöropatisi ve bir dirsekte ulnar sinir nöropatisi tespit edildi.

Median Sinir İleti Çalışmaları

Paretik tarafın median motor sinir distal latans ortalaması başlangıçta 3.3 ± 0.6 m/sn olup birinci ayın sonunda $3,8 \pm 0.8$ m/sn olarak bulundu. Birinci ayın sonunda median motor sinir distal latansı ilk ölçüme kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede daha uzun bulundu ($p= 0.039$). Paretik tarafın median motor sinir amplitüd ortalaması ilk ölçümde 7.6 ± 2.0 mV olup birinci ayın sonunda 5.0 ± 3.6 mV olarak bulundu. Birinci ayın sonunda median motor sinir amplitüdü ilk ölçüme kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük bulundu ($p=0.005$). Paretik tarafın ortalama median motor sinir ileti hızı başlangıçta 57.1 ± 5.3 m/sn iken birinci ayın sonunda 53.6 ± 5.5 m/sn olarak bulundu. İkinci ölçümdeki ileti hızındaki yavaşlama istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p= 0.004$).

Paretik tarafın ortalama median duysal sinir latansı ilk ölçümde 2.4 ± 0.3 m/sn ve ikinci ölçümde 2.7 ± 1.0 m/sn olarak bulundu. İkinci ölçümde elde edilen ortalama median duysal sinir latansı ilk ölçüme kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede daha uzundu ($p= 0.024$). Paretik tarafın ortalama median duysal sinir amplitüdü ilk ölçümde 21.6 ± 8.8 μ V iken ikinci ölçümde 17.2 ± 9.7 μ V olarak bulundu. İkinci ölçümdeki ortalama amplitüd düşüklüğü de istatistiksel olarak anlamlıydı ($p= 0.015$). Paretik tarafın ortalama median duysal sinir ileti hızı başlangıçta 59.0 ± 7.8 m/sn ve birinci ayın sonunda 48.2 ± 14.8 m/sn olarak ölçüldü. Median duysal sinir ileti hızındaki yavaşlama istatistiksel anlamlı bulundu ($p= 0.005$). Birinci ve ikinci EMG tetkiklerinde elde edilen paretik taraf median sinir elektrofizyolojik bulguları Tablo 4’de verildi.

Tablo 4. Birinci ve ikinci EMG tetkiklerinde elde edilen paretik taraf median sinir elektrofizyolojik bulguları

	I. EMG tetkiki	II. EMG tetkiki	p değeri
Median motor sinir distal latansı (m/sn)	3,3 ± 0,6	3,8 ± 0,8	0,039
Median motor sinir amplitüdü (mV)	7,6 ± 2,0	5,0 ± 3,6	0,005
Median motor sinir ileti hızı (m/sn)	57,1 ± 5,3	53,6 ± 5,5	0,004
Median duysal sinir latansı (m/sn)	2,4 ± 0,3	2,7 ± 1,0	0,024
Median duysal sinir amplitüdü (µV)	21,6 ± 8,8	17,2 ± 9,7	0,015
Median duysal sinir ileti hızı (m/sn)	59,0 ± 7,8	48,2 ± 14,8	0,005

m/sn:metre/saniye, mV:miliVolt, µV:mikroVolt

Nonparetik tarafın ortalama median motor sinir distal latansı ilk ölçümde 3.4 ± 0.5 m/sn ve ikinci ölçümde 3.8 ± 1.2 m/sn olarak bulundu. İki ölçüm arasında nonparetik taraf median motor sinir distal latansı açısından istatistiksel anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p=0.071$). Nonparetik tarafın ortalama median motor sinir amplitüdü başlangıçta 9.3 ± 2.4 mV ve ikinci ölçümde 8.0 ± 3.1 mV olarak elde edildi. İki ölçüm arasında nonparetik taraf median motor sinir amplitüdü açısından istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p=0.102$). Nonparetik tarafın ortalama median motor sinir ileti hızı başlangıçta 58.0 ± 5.4 m/sn iken ikinci ölçümde 56.6 ± 3.4 m/sn bulundu. İki ölçüm arasında nonparetik taraf median motor sinir ileti hızı açısından da istatistiksel anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p=0.173$).

Nonparetik tarafın ortalama median duysal sinir latansı başlangıçta 2.5 ± 0.3 m/sn ve ikinci ölçümde 2.6 ± 0.8 m/sn olarak bulundu. İki ölçüm arasında nonparetik taraf median duysal sinir latansı açısından anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p=0.147$). Nonparetik tarafın ortalama median duysal sinir amplitüdü ilk ölçümde 23.9 ± 8.7 µV iken ikinci ölçümde 20.7 ± 10.8 µV bulundu. İki ölçüm arasında nonparetik taraf median duysal sinir amplitüdü açısından da istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p=0.094$). Nonparetik tarafın ortalama median duysal sinir ileti hızı başlangıçta 56.9 ± 8.4 m/sn bulunurken ikinci ölçümde 49.5 ± 13.0 m/sn olarak elde edildi. Nonparetik tarafın median duysal sinir ileti hızındaki yavaşlama istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0.017$). Birinci ve ikinci EMG tetkiklerinde elde edilen nonparetik taraf median sinir elektrofizyolojik bulguları Tablo 5 de verildi.

Tablo 5. Birinci ve ikinci EMG tetkiklerinde elde edilen nonparetik taraf median sinir elektrofizyolojik bulguları

	I. EMG tetkiki	II. EMG tetkiki	p değeri
Median motor sinir distal latansı (m/sn)	3,4 ± 0,5	3,8 ± 1,2	0,071
Median motor sinir amplitüdü (mV)	9,3 ± 2,4	8,0 ± 3,1	0,102
Median motor sinir ileti hızı (m/sn)	58,0 ± 5,4	56,6 ± 3,4	0,173
Median duysal sinir latansı (m/sn)	2,5 ± 0,3	2,6 ± 0,8	0,147
Median duysal sinir amplitüdü (µV)	23,9 ± 8,7	20,7 ± 10,8	0,094
Median duysal sinir ileti hızı (m/sn)	56,9 ± 8,4	49,5 ± 13,0	0,017

m/sn:metre/saniye, mV:miliVolt, µV:mikroVolt

Ulnar Sinir İleti Çalışmaları

Paretik tarafın ortalama ulnar motor sinir distal latansı başlangıçta 2.5 ± 0.5 m/sn ve ikinci ölçümde 2.9 ± 0.5 m/sn bulundu. İkinci ölçümde elde edilen ortalama ulnar motor sinir distal latansı ilk ölçüme göre istatistiksel anlamlı olarak daha uzun bulundu ($p= 0.035$). Paretik tarafın dirsek üstü segmentinde ortalama ulnar motor sinir amplitüdü ilk ölçümde 8.7 ± 2.0 mV ve ikinci ölçümde 6.2 ± 3.9 mV olarak elde edildi. İkinci ölçümde elde edilen ulnar motor sinir amplitüdü ilk ölçüme kıyasla anlamlı derecede düşük bulundu ($p= 0.010$). Bunun yanı sıra ikinci ölçümde ulnar motor sinir dirsek üstü amplitüdünün dirsek altına kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede düştüğü saptandı ($p=0,004$). Paretik tarafın dirsek altı-üstü segmentinde ortalama ulnar motor sinir ileti hızı ilk ölçümde 57.5 ± 7.2 m/sn ve ikinci ölçümde 51.7 ± 17.0 m/sn olarak elde edildi. İki ölçüm arasında dirsek altı-üstü segmentinde ulnar motor sinir ileti hızı açısından istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p= 0.173$). Paretik tarafın dirsek altı segmentinde ortalama ulnar motor sinir ileti hızı başlangıçta 59.6 ± 6.6 m/sn iken ikinci ölçümde 57.0 ± 5.6 m/sn bulundu. İki ölçüm arasında dirsek altı segmenti ulnar motor sinir ileti hızı açısından da istatistiksel anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p= 0.113$). Aynı zamanda dirsek altı-üstü segmentinde dirsek altı-bilek segmentine kıyasla ulnar motor sinir ileti hızının yavaşlaması açısından iki tetkik arasında anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p= 0,422$).

Paretik tarafın ortalama ulnar duysal sinir amplitüdü başlangıçta 21.5 ± 8.3 µV bulunurken ikinci ölçümde 19.0 ± 9.9 µV bulundu. İki ölçüm arasında paretik tarafın ulnar duysal sinir amplitüdü açısından istatistiksel anlamlı farklılık bulunmadı ($p= 0.133$). Paretik

tarafın ortalama ulnar duysal sinir ileti hızı başlangıçta 56.7 ± 5.5 m/sn iken ikinci ölçümde 51.3 ± 11.5 m/sn olarak elde edildi. Ulnar duysal sinirin ikinci ölçümde ileti hızındaki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p= 0.049$). Birinci ve ikinci EMG tetkiklerinde elde edilen paretik taraf ulnar sinir elektrofizyolojik bulguları Tablo 6 'da verildi.

Tablo 6. Birinci ve ikinci EMG tetkiklerinde elde edilen paretik taraf ulnar sinir elektrofizyolojik bulguları

	I.EMG tetkiki	II.EMG tetkiki	p değeri
Ulnar motor sinir distal latansı (m/sn)	$2,5 \pm 0,5$	$2,9 \pm 0,5$	0,035
Ulnar motor sinir dirsek üstü amplitüdü (mV)	$8,7 \pm 2,0$	$6,2 \pm 3,9$	0,010
Ulnar motor sinir dirsek altı-üstü ileti hızı (m/sn)	$57,5 \pm 7,2$	$51,7 \pm 17,0$	0,173
Ulnar motor sinir bilek-dirsek altı ileti hızı (m/sn)	$59,6 \pm 6,6$	$57,0 \pm 5,6$	0,113
Ulnar duysal sinir amplitüdü (μV)	$21,5 \pm 8,3$	$19,0 \pm 9,9$	0,133
Ulnar duysal sinir ileti hızı (m/sn)	$56,7 \pm 5,5$	$51,3 \pm 11,5$	0,049

m/sn:metre/saniye, mV:miliVolt, μ V:mikroVolt

Nonparetik tarafın ortalama ulnar motor sinir distal latansı başlangıçta 2.5 ± 0.2 m/sn ve ikinci ölçümde 2.7 ± 0.6 m/sn bulundu. İki ölçüm arasında nonparetik tarafın ulnar motor sinir distal latansı açısından anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p= 0.057$). Nonparetik tarafın dirsek segmenti üzerinde ortalama ulnar motor sinir amplitüdü ilk ölçümde 9.7 ± 1.7 mV, ikinci ölçümde 9.5 ± 4.5 mV olarak elde edildi. İki ölçüm arasında dirsek üstü ulnar motor sinir amplitüdü açısından da istatistiksel anlamlı bir farklılık tespit edilmedi ($p= 0.834$). Ayrıca ikinci ölçümde ulnar motor sinir dirsek üstü amplitüdünde dirsek altı amplitüdüne kıyasla anlamlı bir düşme gözlenmedi ($p=0,733$). Nonparetik tarafın dirsek altı-üstü segmentinde ortalama ulnar motor sinir ileti hızı ilk ölçümde 57.6 ± 6.6 m/sn ve ikinci ölçümde 52.9 ± 14.8 m/sn olarak elde edildi. İki ölçüm arasında dirsek altı-üstü segmentinde ulnar motor sinir ileti hızı açısından istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p= 0.222$). Nonparetik tarafın bilek-dirsek altı segmentinde ortalama ulnar motor sinir ileti hızı başlangıçta 59.0 ± 5.6 m/sn iken ikinci ölçümde 57.2 ± 6.6 m/sn bulundu. İki ölçüm arasında

bilek–dirsek altı segmenti ulnar motor sinir ileti hızı açısından da istatistiksel anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p= 0.444$).

Nonparetik tarafın ortalama ulnar duysal sinir amplitüdü başlangıçta $23.5 \pm 7.4 \mu V$ bulunurken ikinci ölçümde $19.2 \pm 9.8 \mu V$ bulundu. İki ölçüm arasında nonparetik tarafın ulnar duysal sinir amplitüdü açısından istatistiksel anlamlı farklılık bulunmadı ($p= 0.054$). Nonparetik tarafın ortalama ulnar duysal sinir ileti hızı başlangıçta 54.7 ± 4.8 m/sn iken ikinci ölçümde 48.1 ± 16.8 m/sn olarak elde edildi. Ulnar duysal sinirin ikinci ölçümde ileti hızındaki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p= 0.028$). Birinci ve ikinci EMG tetkiklerinde elde edilen nonparetik taraf ulnar sinir elektrofizyolojik bulguları Tablo 7 de verildi.

Tablo 7. Birinci ve ikinci EMG tetkiklerinde elde edilen nonparetik taraf ulnar sinir elektrofizyolojik bulguları

	I.EMG tetkiki	II.EMG tetkiki	p değeri
Ulnar motor sinir distal latansı (m/sn)	$2,5 \pm 0,2$	$2,7 \pm 0,6$	0,057
Ular motor sinir dirsek üstü amplitüdü (mV)	$9,7 \pm 1,7$	$9,5 \pm 4,5$	0,834
Ulnar motor sinir dirsek altı-üstü ileti hızı (m/sn)	$57,6 \pm 6,6$	$52,9 \pm 14,8$	0,222
Ulnar motor sinir bilek-dirsek altı ileti hızı (m/sn)	$59,0 \pm 5,6$	$57,2 \pm 6,6$	0,444
Ulnar duysal sinir amplitüdü (μV)	$23,5 \pm 7,4$	$19,2 \pm 9,8$	0,054
Ulnar duysal sinir ileti hızı (m/sn)	$54,7 \pm 4,8$	$48,1 \pm 16,8$	0,028

m/sn:metre/saniye, mV:miliVolt, μV :mikroVolt

Peroneal Sinir İleti Çalışmaları

Paretik tarafın ortalama peroneal motor sinir distal latansı başlangıçta 4.7 ± 1.4 m/sn ve ikinci ölçümde 4.9 ± 2.5 m/sn bulundu. İki ölçüm arasında peroneal motor sinir distal latansı açısından anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p= 0.776$). Paretik tarafın fibula başı üzerinde ortalama peroneal motor sinir amplitüdü başlangıçta 4.2 ± 1.9 mV, ikinci ölçümde 2.1 ± 1.5 mV olarak elde edildi. İkinci ölçümde fibula başı üzerinde peroneal motor sinir amplitüdü istatistiksel anlamlı olarak daha düşük bulundu ($p<0.001$). Bunun yanı sıra ikinci ölçümde peroneal motor sinir fibula başı üstünde fibula başı altına göre amplitüd düşüşü

istatistiksel anlamlı bulunmadı ($p=0,067$). Paretik tarafın fibula başı altı-üstü segmentinde ortalama peroneal motor sinir ileti hızı başlangıçta 44.9 ± 3.9 m/sn ve ikinci ölçümde 36.1 ± 15.9 m/sn olarak elde edildi. İkinci ölçümdeki fibula başı altı-üstü segmentindeki peroneal motor sinir ileti hızındaki yavaşlama istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p= 0.023$). Paretik tarafın ayak bileği-fibula başı altı segmentindeki peroneal motor sinir ileti hızı ilk ölçümde 48.7 ± 6.9 m/sn ve ikinci ölçümde 36.9 ± 18.7 m/sn bulundu. İkinci ölçümde ayak bileği-fibula başı altı segmentindeki peroneal motor sinir ileti hızındaki yavaşlama da istatistiksel olarak anlamlı elde edildi ($p= 0.006$). Fakat fibula başı altı segmentine kıyasla fibula başı üstü segmentindeki peroneal motor sinir ileti hızı yavaşlaması istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p=0,232$).

Paretik tarafın ortalama süperfisiyal peroneal duysal sinir amplitüdü başlangıçta 6.7 ± 5.1 μ V ve ikinci ölçümde 1.9 ± 3.1 μ V bulundu. İkinci ölçümde superfisiyal peroneal sinir amplitüdü ilk ölçüme kıyasla anlamlı olarak daha düşük bulundu ($p= 0.004$). Paretik tarafın ortalama süperfisiyal peroneal duysal sinir ileti hızı ilk ölçümde 32.4 ± 18.3 m/sn ve ikinci ölçümde 23.3 ± 19.4 m/sn olarak elde edildi. İkinci ölçümde superfisiyal peroneal sinir ileti hızı ilk ölçüme kıyasla oldukça yavaşlamış olarak bulundu ($p= 0.004$). Birinci ve ikinci EMG tetkiklerinde elde edilen paretik taraf peroneal sinir elektrofizyolojik bulguları Tablo 8 de verildi.

Tablo 8. Birinci ve ikinci EMG tetkiklerinde elde edilen paretik taraf peroneal sinir elektrofizyolojik bulguları

	I.EMG tetkiki	II.EMG tetkiki	p değeri
Peroneal motor sinir distal latansı (m/sn)	$4,7 \pm 1,4$	$4,9 \pm 2,5$	0,776
Peroneal motor sinir fibula başı üstü amplitüdü (mV)	$4,2 \pm 1,9$	$2,1 \pm 1,5$	0,001
Peroneal motor sinir fibula başı üstü ileti hızı (m/sn)	$44,9 \pm 3,9$	$36,1 \pm 15,9$	0,023
Peroneal motor sinir bilek-fibula başı ileti hızı (m/sn)	$48,7 \pm 6,9$	$36,9 \pm 18,7$	0,006
Superfisiyal peroneal duysal sinir amplitüdü (μV)	$6,7 \pm 5,1$	$1,9 \pm 3,1$	0,004
Superfisiyal peroneal duysal sinir ileti hızı (m/sn)	$32,4 \pm 18,3$	$23,3 \pm 19,4$	0,004

m/sn:metre/saniye, mV:miliVolt, μ V:mikroVolt

Nonparetik tarafın ortalama peroneal motor sinir distal latansı başlangıçta 4.7 ± 1.2 m/sn ve ikinci ölçümde 4.9 ± 0.9 m/sn bulundu. İki ölçüm arasında peroneal motor sinir distal latansı açısından anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p= 0.510$). Nonparetik tarafın fibula başı üzerinde ortalama peroneal motor sinir amplitüdü başlangıçta 3.9 ± 1.9 mV, ikinci ölçümde 3.2 ± 1.8 mV olarak elde edildi. İki ölçüm arasında fibula başı üzerinde peroneal motor sinir amplitüdüleri açısından anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p=0.056$). Ayrıca iki ölçüm arasında peroneal motor sinir fibula başı üstünde fibula başı altına göre amplitüd düşüşü istatistiksel anlamlı bulunmadı ($p=0.360$).

Nonparetik tarafın fibula başı altı-üstü segmentinde ortalama peroneal motor sinir ileti hızı başlangıçta 44.9 ± 4.3 m/sn ve ikinci ölçümde 44.2 ± 6.3 m/sn olarak elde edildi. İki ölçüm arasında fibula başı altı-üstü segmentinde peroneal motor sinir ileti hızı açısından anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p= 0.640$). Nonparetik tarafın ayak bileği-fibula başı altı segmentindeki peroneal motor sinir ileti hızı ilk ölçümde 48.4 ± 5.5 m/sn ve ikinci ölçümde 45.0 ± 13.3 m/sn bulundu. İki ölçüm arasında ayak bileği-fibula başı altı segmentinde de peroneal motor sinir ileti hızı açısından istatistiksel anlamlı bir farklılık elde edilmedi ($p= 0.303$). Aynı zamanda fibula başı altı segmentine kıyasla fibula başı üstü segmentindeki peroneal motor sinir ileti hızı yavaşlaması istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p=0.535$).

Nonparetik tarafın ortalama süperfisiyal peroneal duysal sinir amplitüdü başlangıçta 6.9 ± 4.4 μ V ve ikinci ölçümde 3.9 ± 3.4 μ V bulundu. İkinci ölçümde süperfisiyal peroneal sinir amplitüdü ilk ölçüme kıyasla istatistiksel anlamlı olarak daha düşük bulundu ($p= 0.014$). Nonparetik tarafın ortalama süperfisiyal peroneal duysal sinir ileti hızı ilk ölçümde 36.1 ± 17.8 m/sn ve ikinci ölçümde 23.8 ± 21.1 m/sn olarak elde edildi. İkinci ölçümde süperfisiyal peroneal sinir ileti hızı ilk ölçüme kıyasla yavaş bulundu ($p= 0.027$). Birinci ve ikinci EMG tetkiklerinde elde edilen nonparetik taraf common peroneal sinir elektrofizyolojik bulguları Tablo 9'da verildi.

Tablo 9. Birinci ve ikinci EMG tetkiklerinde elde edilen nonparetik taraf peroneal sinir elektrofizyolojik bulguları

	I.EMG tetkiki	II.EMG tetkiki	p değeri
Peroneal motor sinir distal latansı (m/sn)	4,7 ± 1,2	4,9 ± 0,9	0,510
Peroneal motor sinir fibula başı üstü amplitüdü (mV)	3,9 ± 1,9	3,2 ± 1,8	0,056
Peroneal motor sinir fibula başı üstü ileti hızı (m/sn)	44,9 ± 4,3	44,2 ± 6,3	0,640
Peroneal motor sinir bilek-fibula başı ileti hızı (m/sn)	48,4 ± 5,5	45,0 ± 13,3	0,303
Superfisiyal peroneal duysal sinir amplitüdü (µV)	6,9 ± 4,4	3,9 ± 3,4	0,014
Superfisiyal peroneal duysal sinir ileti hızı (m/sn)	36,1 ± 17,8	23,8 ± 21,1	0,027

m/sn:metre/saniye, mV:miliVolt, µV:mikroVolt

Tablo10. Hastaların demografik özellikleri, lezyon tipleri, NIHSS ve MRC skorları

Hasta no	Protokol no	Yaş	Cins	Lezyon tipi	Dominant el	Paretik taraf	NIHSS I	NIHSS II	MRC üst ekstremite I	MRC üst ekstremite II	MRC alt ekstremite I	MRC alt ekstremite II
1	218741	77	Erkek	tıkayıcı	sağ	sol	6,00	6,00	1,00	1,00	1,00	1,00
2	220014	74	Kadın	tıkayıcı	sağ	sol	25,00	24,00	1,00	1,00	1,00	1,00
3	10400	82	Kadın	tıkayıcı	sağ	sağ	22,00	22,00	0,00	0,00	1,00	1,00
4	213377	55	Erkek	kanayıcı	sağ	sağ	25,00	25,00	0,00	0,00	1,00	1,00
5	215087	74	Kadın	tıkayıcı	sağ	sol	23,00	24,00	1,00	1,00	1,00	1,00
6	215888	70	Kadın	tıkayıcı	sağ	sağ	23,00	23,00	1,00	1,00	0,00	0,00
7	208002	56	Erkek	kanayıcı	sağ	sol	9,00	10,00	0,00	0,00	1,00	2,00
8	204423	70	Kadın	tıkayıcı	sağ	sağ	21,00	20,00	0,00	1,00	0,00	1,00
9	191210	68	Kadın	tıkayıcı	sağ	sağ	16,00	17,00	2,00	2,00	2,00	2,00
10	203347	57	Erkek	kanayıcı	sağ	sağ	13,00	12,00	1,00	1,00	2,00	2,00
11	202987	71	Erkek	tıkayıcı	sağ	sağ	20,00	20,00	1,00	2,00	1,00	2,00
12	192167	73	Kadın	tıkayıcı	sağ	sağ	10,00	8,00	1,00	1,00	2,00	2,00
13	191900	53	Kadın	kanayıcı	sağ	sağ	11,00	10,00	2,00	2,00	2,00	2,00
14	178802	63	Erkek	tıkayıcı	sağ	sağ	13,00	11,00	0,00	0,00	1,00	2,00
15	181700	65	Erkek	tıkayıcı	sağ	sağ	18,00	20,00	1,00	1,00	2,00	1,00
16	179012	49	Kadın	tıkayıcı	sağ	sağ	20,00	19,00	1,00	2,00	2,00	2,00
17	189938	85	Kadın	kanayıcı	sol	sağ	14,00	13,00	2,00	2,00	2,00	2,00
18	179772	60	Erkek	tıkayıcı	sağ	sağ	19,00	16,00	2,00	2,00	2,00	2,00
19	220137	83	Kadın	tıkayıcı	sol	sağ	23,00	21,00	1,00	1,00	2,00	2,00
20	190626	38	Kadın	tıkayıcı	sol	sol	19,00	18,00	0,00	0,00	0,00	1,00

Tablo 11. Hastaların median sinir ileti çalışmaları

Hasta no	PTBMM SDL (msn)	PTİMMSDL (msn)	NPTBMSDL (msn)	NPTİMMSDL (msn)	PTBMM SA (mV)	PTİM MSA (mV)	NPTB MMSA (mV)	NPTİM MSA (mV)	PTBMM SİH (m/s)	PTİMM SİH (m/s)	NPTBMSİH (m/s)	NPTİMMSİH (m/s)
1	3,65	4,50	3,80	5,00	6,60	6,10	8,30	6,20	49,40	53,20	55,40	55,70
2	5,35	3,05	3,85	3,80	10,10	4,90	10,10	6,40	53,20	51,20	51,40	58,50
3	3,10	3,00	3,30	4,55	7,50	2,50	7,30	2,20	66,70	57,10	67,80	59,00
4	3,25	4,25	3,20	3,30	7,90	3,00	6,10	8,20	53,90	50,00	57,90	50,60
5	2,65	3,00	3,55	3,00	8,80	10,60	8,90	12,90	58,00	59,70	69,00	58,80
6	3,45	4,55	3,55	4,05	9,30	1,00	9,90	3,70	60,90	52,50	59,40	53,80
7	3,40	3,45	2,90	3,85	3,40	8,40	9,50	10,30	60,00	51,20	59,30	57,90
8	3,30	5,00	4,85	8,45	4,40	0,30	7,30	4,10	50,80	40,00	51,50	53,50
9	4,05	5,95	4,05	4,45	5,50	4,10	6,80	7,00	50,00	46,20	50,70	55,30
10	3,40	3,80	3,50	3,85	6,50	3,60	6,30	6,90	50,00	47,90	51,60	51,10
11	3,00	3,40	3,15	3,45	6,10	1,50	15,50	8,60	59,70	58,80	60,90	60,20
12	2,95	3,15	3,25	3,15	10,30	11,20	8,50	8,10	59,40	58,80	55,60	56,30
13	3,10	3,10	2,75	3,05	7,80	6,00	12,90	13,60	58,80	58,80	59,70	58,00
14	2,90	3,75	2,85	3,25	8,50	5,50	8,50	11,90	60,80	51,80	63,00	61,10
15	2,85	3,60	2,45	3,60	9,80	2,40	13,60	4,90	60,90	57,10	55,70	54,80
16	2,45	2,90	2,80	3,00	10,10	8,80	10,10	8,40	61,30	64,40	63,50	65,50
17	3,20	4,90	3,85	3,85	7,30	2,50	7,90	8,70	65,60	52,60	59,40	55,60
18	3,15	4,15	3,40	2,45	10,20	3,60	9,40	10,30	58,00	55,60	55,90	53,70
19	4,65	3,80	4,15	3,50	4,90	2,30	9,10	5,20	49,40	51,20	51,20	56,00
20	2,95	2,85	3,15	2,95	8,60	13,30	10,90	12,30	57,10	55,10	62,90	58,00

m/s:metre/saniye,mV:mili Volt, μ V:mikro Volt

BTPMMSDL:Paretik taraf başlangıç median motor sinir distal latansı **PTİMMSDL:** Paretik taraf ikinci median motor sinir distal latansı

NPTBMSDL:Nonparetik taraf başlangıç median motor sinir distal latansı **NPTİMMSDL:**Nonparetik taraf ikinci median motor sinir distal latansı

PTBMMSA: Paretik taraf başlangıç median motor sinir amplitüdü **PTİMMSA:** Paretik taraf ikinci median motor sinir amplitüdü

NPTBMMSA:Nonparetik taraf başlangıç median motor sinir amplitüdü **NPTİMMSA:** Nonparetik taraf ikinci median motor sinir amplitüdü

PTBMMSİH: Paretik taraf başlangıç median motor sinir ileti hızı **PTİMMSİH:** Paretik taraf ikinci median motor sinir ileti hızı

NPTBMMSİH:Nonparetik taraf başlangıç median motor sinir ileti hızı **NPTİMMSİH:** Nonparetik taraf ikinci median motor sinir ileti hızı

Tablo 11. Hastaların median sinir ileti çalışmaları (devam)

Hasta no	PTBMDSDL (msn)	PTİMDSDL (msn)	NPTBMDSDL (msn)	NPİMDSDL (msn)	PTBMD SA(μV)	PTİM DSA (μV)	NPT BMD SA (μV)	NPTİ MDSA (μV)	PTBMDSİH (m/s)	PTİM DSİH (m/s)	NPBM DSİH (m/s)	NPİMD SİH (m/s)
1	2,5	3,85	2,70	3,45	17,50	2,40	17,50	9,20	50,90	35,60	50,00	39,40
2	3,25	2,75	3,10	2,95	18,00	22,10	17,00	12,20	58,80	49,10	51,10	50,90
3	2,05	2,35	2,60	3,25	26,50	19,90	27,20	19,70	66,70	61,50	51,00	49,10
4	2,55	2,50	2,90	2,75	14,20	11,80	19,00	16,50	54,50	45,30	50,00	55,30
5	1,9	2,25	2,25	2,20	33,20	20,10	18,50	20,10	66,70	59,70	68,40	58,50
6	2,15	2,90	2,85	3,10	28,80	16,10	29,50	11,40	60,00	46,20	52,80	44,10
7	2,30	2,80	2,05	2,85	22,90	30,30	23,50	27,30	54,50	52,00	66,70	51,00
8	2,80	4,50	2,75	0,00	18,00	4,70	18,60	0,00	51,00	31,10	51,10	0,00
9	2,95	3,85	3,05	3,40	10,50	10,60	15,00	23,80	50,00	37,70	50,00	45,20
10	2,65	3,45	2,85	2,90	23,00	19,50	18,50	16,20	53,10	59,10	53,10	50,90
11	2,5	2,45	2,10	2,50	20,80	12,60	22,70	11,90	50,00	65,00	63,20	57,10
12	2,25	2,30	2,50	2,50	24,40	24,30	23,30	34,40	60,00	61,00	52,00	55,60
13	2,20	0,00	2,30	2,35	18,90	0,00	28,50	32,80	64,30	0,00	60,50	54,50
14	2,10	2,85	2,25	2,70	13,00	12,30	22,00	18,00	74,30	57,70	75,70	57,70
15	2,30	2,70	1,95	2,95	16,90	21,60	20,60	27,50	66,70	51,00	66,70	51,90
16	2,05	2,30	2,10	2,40	24,00	25,80	23,70	23,30	70,00	61,90	68,30	60,50
17	2,65	4,00	3,15	3,75	19,00	20,90	24,00	20,40	54,20	40,60	50,00	48,40
18	2,65	3,05	3,00	2,45	19,90	16,80	30,80	15,90	63,80	51,90	50,90	44,40
19	3,10	3,00	2,90	2,50	12,80	11,00	23,20	22,50	46,40	46,10	47,30	61,90
20	2,40	2,35	2,35	2,25	50,60	42,00	56,40	51,20	65,00	52,20	60,50	54,50

m/s:metre/saniye,mV:mili Volt,μV:mikro Volt

PTBMDSDL: Paretik taraf başlangıç median duysal sinir distal latansı,**PTİMDSDL:** Paretik taraf ikinci median duysal sinir distal latansı

NPTBMDSDL:Nonparetik taraf başlangıç median duysal sinir distal latansı,**NPTİMDSDL:** Nonparetik taraf ikinci median duysal sinir distal latansı

PTMDSA : Paretik taraf başlangıç median duysal sinir amplitüdü,**PTİMDSA:** Paretik taraf ikinci median duysal sinir amplitüdü

NPTMDSA: Nonparetik taraf başlangıç median duysal sinir amplitüdü,**NPTİMDSA :** Nonparetik taraf ikinci median duysal sinir amplitüdü

PTBMDSİH : Paretik taraf başlangıç median duysal sinir ileti hızı, **PTİMDSİH:** Paretik taraf ikinci median duysal sinir ileti hızı

NPBMDSİH: Nonparetik taraf başlangıç median duysal sinir ileti hızı,**NPİMDSİH:** Nonparetik taraf ikinci median duysal sinir ileti hızı

Tablo 12. Hastaların ulnar sinir ileti çalışmaları

Hasta no	PTBUMSDL (msn)	PTİUMSDL (msn)	NPTBUMSDL (msn)	NPTİUMSDL (msn)	PTBUMSDÜA (mV)	PTİUMSDÜA (mV)	NPTBUMSDÜA (mV)	NPTİUMSDÜA (mV)	PTBUMSDAÜİH (m/sn)	PTİUMSDAÜİH (m/sn)	NPTBUMSDAÜİH (m/sn)	NPTİUMSDAÜİH (m/sn)
1	2,55	3,05	3,10	2,65	6,20	3,90	6,30	6,90	53,80	33,80	60,40	41,30
2	4,25	3,85	2,75	2,75	11,50	1,90	10,00	4,20	58,50	61,10	57,70	63,80
3	2,55	2,40	2,70	3,65	6,70	3,50	8,20	3,20	58,30	61,20	60,00	61,20
4	2,10	3,35	2,15	2,45	7,20	7,50	9,80	10,60	50,00	39,40	50,00	50,00
5	4,10	2,30	2,45	2,55	8,80	6,30	8,40	6,20	61,80	56,50	56,50	54,90
6	2,24	3,35	2,90	5,35	8,00	0,80	7,60	0,90	66,70	55,30	61,50	44,50
7	2,30	2,75	2,20	2,45	12,00	5,10	10,80	11,90	61,90	0,00	59,10	49,00
8	2,35	2,40	2,50	2,45	11,60	9,50	12,40	19,90	50,00	56,00	52,40	56,40
9	2,20	3,10	2,55	3,05	8,10	11,80	8,20	10,20	57,10	45,90	60,90	62,20
10	2,45	2,30	2,55	2,50	9,40	3,60	9,90	9,70	51,20	26,70	56,00	54,80
11	2,30	2,80	2,25	2,90	6,10	7,00	10,20	7,30	52,30	55,60	50,70	50,00
12	2,35	2,45	2,30	2,45	10,50	11,90	9,20	10,20	54,20	61,20	42,90	52,80
13	2,20	2,50	2,35	2,60	7,20	11,10	12,40	16,40	59,60	53,60	60,00	49,00
14	2,30	3,40	2,65	2,90	7,40	5,90	9,90	10,70	49,10	64,30	49,20	62,50
15	2,75	3,55	2,40	2,85	6,10	1,10	8,80	7,30	71,40	45,20	62,50	0,00
16	2,20	2,90	2,60	2,60	11,20	11,30	10,50	12,70	61,90	75,90	64,50	72,50
17	2,60	3,90	3,10	3,15	8,60	2,50	7,90	8,70	51,90	73,30	57,10	53,10
18	2,60	2,90	2,40	2,45	9,50	2,40	10,60	8,10	75,00	62,70	69,00	51,90
19	2,85	3,15	2,90	2,90	6,90	4,80	9,90	10,40	55,80	50,00	52,60	59,60
20	2,35	2,35	2,25	2,05	11,10	12,70	13,50	15,80	51,30	57,10	69,20	70,00

m/s:metre/saniye,mV:mili Volt,µV:mikro Volt

PTBUMSDL: Paretik taraf başlangıç ulnar motor sinir distal latansı,**PTİUMSDL:** Paretik taraf ikinci ulnar motor sinir distal latansı

NPTBUMSDL: Nonparetik taraf başlangıç ulnar motor sinir distal latansı,**NPTİUMSDL:** Nonparetik taraf ikinci ulnar motor sinir distal latansı

PTBUMSDÜA: Paretik taraf başlangıç ulnar motor sinir dirsek üstü amplitüdü ,**PTİUMSDÜA:** Paretik taraf ikinci ulnar motor sinir dirsek üstü amplitüdü

NPTBUMSDÜA: Nonparetik taraf başlangıç ulnar motor sinir dirsek üstü amplitüdü ,**NPTİUMSDÜA:** Nonparetik taraf ikinci ulnar motor sinir dirsek üstü amplitüdü

PTBUMSDAÜİH: Paretik taraf başlangıç ulnar motor sinir dirsek altı-üstü ileti hızı,**PTİUMSDAÜİH:** Paretik taraf ikinci ulnar motor sinir dirsek altı-üstü ileti hızı

NPTBUMSDAÜİH: Nonparetik taraf başlangıç ulnar motor sinir dirsek altı-üstü ileti hızı,**NPTİUMSDAÜİH:** Nonparetik taraf ikinci ulnar motor sinir dirsek altı-üstü ileti hızı

Tablo12. Hastaların ulnar sinir ileti çalışmaları (devam)

Hasta no	PTBUM SBDİAİH (m/sn)	PTİUMS BDAİH (m/sn)	NPTBU MSDAİ H(m/sn)	NPTİU MSBDA İH(m/sn)	PTBUDS A(μ V)	PTİUD SA (μ V)	NPTBU DSA(μ V)	NPTİU DSA (μ V)	PTBUD SİH (m/s)	PTİUDS İH(m/s)	NPTBU DSİH (m/s)	NPTİU DSİH (m/s)
1	51,00	54,90	60,70	58,30	16,50	2,60	16,20	11,30	54,50	46,50	60,00	54,50
2	57,10	57,90	50,90	60,00	18,90	20,60	19,70	18,60	55,80	61,10	51,20	52,40
3	66,70	63,60	50,80	58,30	36,20	22,50	27,70	22,80	64,70	52,40	50,00	49,00
4	46,60	50,70	54,80	53,10	15,00	6,20	16,40	0,00	53,30	52,20	49,00	0,00
5	65,00	58,30	60,90	66,70	22,00	19,50	24,80	21,00	57,90	57,90	57,90	59,90
6	65,10	49,20	63,60	42,10	26,00	19,40	31,00	15,50	53,70	54,50	50,00	49,00
7	66,70	55,20	63,20	51,50	25,60	20,30	29,20	0,00	51,30	53,70	57,10	0,00
8	50,00	58,30	51,90	49,10	19,60	20,10	36,10	19,90	57,90	53,70	54,50	51,20
9	51,90	49,10	62,20	54,50	23,80	10,60	20,30	26,80	68,80	51,00	47,80	50,00
10	60,30	55,70	57,10	55,70	17,70	19,50	15,90	16,50	60,00	55,00	66,70	57,90
11	58,20	50,70	61,20	52,10	13,40	13,00	15,50	10,10	55,00	52,40	51,20	53,70
12	62,70	56,00	66,70	56,00	37,30	38,20	30,90	30,70	54,10	57,90	57,90	60,00
13	65,30	66,70	65,30	58,50	14,50	22,00	22,20	24,60	52,60	6,06	59,50	57,90
14	59,40	59,60	65,30	55,20	11,00	13,30	17,70	18,40	64,90	46,80	55,80	51,10
15	64,00	51,60	66,00	61,10	15,40	16,90	29,10	28,60	57,10	54,50	56,20	51,10
16	68,30	62,70	63,80	72,70	20,00	19,10	10,50	11,30	66,70	60,00	59,50	56,40
17	57,70	50,90	56,70	59,60	21,20	29,40	20,80	32,80	51,20	46,20	50,00	50,00
18	65,10	59,60	56,90	57,10	29,10	16,30	18,90	15,70	52,20	59,60	55,00	51,40
19	49,40	65,30	51,50	60,70	9,50	7,30	33,80	22,70	51,00	50,00	50,00	50,00
20	61,80	65,20	50,70	62,50	37,80	44,30	34,50	37,60	52,40	55,60	56,40	57,10

m/s:metre/saniye,mV:miliVolt, μ V:mikroVolt

PTBUMSBDİAİH: Paretik taraf başlangıç ulnar motor sinir bilek-dirsek altı ileti hızı,**PTİUMSBDİAİH:** Paretik taraf ikinci ulnar motor sinir bilek-dirsek altı ileti hızı

NPTBUMSDİAİH: Nonparetik taraf başlangıç ulnar motor sinir bilek-dirsek altı ileti hızı,**NPTİUMSBDİAİH :** Nonparetik taraf ikinci ulnar motor sinir bilek-dirsek altı ileti hızı

PTBUDSA: Paretik taraf başlangıç ulnar duysal sinir amplitüdü,**PTİUDSA:** Paretik taraf ikinci ulnar duysal sinir amplitüdü

NPTBUDSA: Nonparetik taraf başlangıç ulnar duysal sinir amplitüdü,**NPTİUDSA:** Nonparetik taraf ikinci ulnar duysal sinir amplitüdü

PTBUDSİH: Paretik taraf başlangıç ulnar duysal sinir ileti hızı,**PTİUDSİH:** Paretik taraf ikinci ulnar duysal sinir ileti hızı

NPTBUDSİH:Nonparetik taraf başlangıç ulnar duysal sinir ileti hızı,**NPTİUDSİH:** Nonparetik taraf ikinci ulnar duysal sinir ileti hızı

Tablo 13. Hastaların peroneal sinir ileti çalışmaları

Hasta no	PTBP MSDL (msn)	PTİPM SDL(m sn)	NPTBP MSDL (msn)	NPİPM SDL (msn)	PTBPMSF BÜA(mV)	PTİ PMSFB ÜA (mV)	NPTBP MSFBÜ A (mV)	NPTİPM SFBÜA (mV)	PTBPMSF BÜİH(m/s)	PTİP MSF BÜİH (m/s)	NPTBP MSFBÜ İH(m/s)	NPTİP MSFBÜ İH(m/s)
1	4,95	6,55	4,05	5,25	5,60	1,30	7,20	7,70	51,60	32,50	55,20	42,10
2	8,20	5,90	8,70	5,35	2,50	0,80	2,60	0,80	41,70	48,00	44,40	52,60
3	5,25	0,00	5,30	6,20	3,30	0,00	2,70	0,00	41,40	0,00	46,20	0,00
4	3,65	4,45	3,40	4,30	7,70	5,70	5,30	4,40	46,20	51,90	50,00	60,90
5	4,05	3,70	3,80	3,70	3,70	2,20	2,60	2,20	44,40	50,00	55,20	50,00
6	3,75	0,00	4,85	3,70	3,00	0,00	1,80	1,80	44,40	0,00	41,00	50,80
7	3,20	4,20	2,95	3,70	4,10	1,50	5,70	4,50	55,60	50,00	45,70	61,50
8	5,15	5,30	4,65	4,05	2,80	0,30	2,70	2,30	40,00	42,90	41,90	42,10
9	5,80	7,10	4,25	4,45	1,50	0,70	4,30	2,10	52,60	50,00	51,40	57,10
10	8,25	5,30	4,50	4,95	7,50	0,50	6,60	5,00	47,10	14,10	42,90	43,90
11	6,85	0,00	6,50	5,50	1,00	0,10	1,00	0,50	36,40	0,00	44,40	45,00
12	5,65	4,85	4,80	4,60	3,20	2,40	5,40	4,10	47,10	48,60	43,80	47,10
13	3,75	4,99	4,40	4,45	6,00	2,40	3,20	5,00	63,60	50,00	58,30	48,30
14	4,20	6,55	4,95	5,60	3,40	2,60	3,50	5,10	59,30	31,00	56,30	34,50
15	4,35	4,75	5,70	7,05	5,10	2,30	0,80	1,70	52,40	41,90	41,10	38,10
16	4,75	5,75	5,15	5,40	5,40	3,80	5,00	2,00	46,20	45,70	48,30	48,90
17	4,30	6,95	4,40	6,00	3,30	2,20	1,90	1,20	55,20	51,40	52,90	50,00
18	4,15	4,95	4,35	5,80	4,00	0,90	3,00	1,70	56,00	41,30	47,60	32,90
19	3,60	10,40	4,00	4,30	4,00	1,10	-	-	47,60	31,20	-	-
20	5,35	3,60	4,30	4,05	5,90	2,90	2,30	1,90	46,50	58,10	53,80	50,00

PTBPMSDL: Paretik taraf başlangıç peroneal motor sinir distal latansı,**PTİPMSDL:** Paretik taraf ikinci peroneal motor sinir distal latansı

NPTBPMSDL: Nonparetik taraf başlangıç peroneal motor sinir distal latansı,**NPİPMSDL:** Nonparetik taraf ikinci peroneal motor sinir distal latansı

PTBPMSFBÜA: Paretik taraf başlangıç peroneal motor sinir fibula başı- üstü amplitüdü,**PTİ PMSFBÜA:** Paretik taraf ikinci peroneal motor sinir fibula başı- üstü amplitüdü

NPTBPMSFBÜA: Nonparetik taraf başlangıç peroneal motor sinir fibula başı- üstü amplitüdü, **NPTİPMSFBÜA:** Nonparetik taraf ikinci peroneal motor sinir fibula başı- üstü amplitüdü**PTBPMSFBÜİH:** Paretiktaraf başlangıç peroneal motor sinir fibula başı üstü ileti hızı,**PTİPMSFBÜİH:** Paretiktaraf ikinci peroneal motor sinir fibula başı üstü ileti hızı**NPTBPMSFBÜİH:** Nonparetik taraf başlangıç peroneal motor sinir fibula başı üstü ileti hızı , **m/s:**metre/saniye,**mV:**miliVolt,**µV:**mikroVolt

Tablo 14. Hastaların peroneal ve superfisiyal peroneal sinir ileti çalışmaları

Hasta no	PTBPM SBFBIH (m/s)	PTİPMS BFBİH (m/s)	NPTBP MSBFBİH (m/s)	NPTİPM SBFBIH (m/s)	PTBSPDSA (µV)	PTİSP DSA (µV)	NPTBS PDSA (µV)	NPTİ SPDS A (µV)	PTBSPDSİ H (m/s)	PTİSP DSİH (m/s)	NPTBS PDSİNH (m/s)	NPTİSP DSİH (m/s)
1	43,20	41,50	42,70	48,60	5,50	0,00	6,50	0,00	52,20	0,00	42,60	0,00
2	39,40	44,40	44,80	56,80	-	-	-	-	-	-	-	-
3	39,30	0,00	43,00	55,00	5,30	0,00	10,00	0,00	38,70	0,00	38,70	0,00
4	47,80	44,80	50,00	46,20	6,60	5,10	5,50	4,70	42,90	38,10	38,10	36,90
5	47,90	52,60	42,70	53,60	5,60	8,50	6,30	9,60	40,00	46,20	45,30	48,00
6	50,90	0,00	54,50	50,80	10,80	0,00	9,90	0,00	41,40	0,00	53,30	0,00
7	46,00	42,50	50,90	42,30	17,10	0,00	17,10	3,10	43,60	0,00	48,00	39,30
8	41,30	38,00	40,30	38,00	0,00	0,00	4,80	0,00	-	-	33,80	0,00
9	40,70	37,60	46,00	36,20	3,40	0,00	7,90	0,00	34,40	0,00	29,40	0,00
10	42,10	39,20	45,30	44,30	6,00	0,00	5,40	5,40	37,50	0,00	41,40	37,90
11	42,60	0,00	51,70	35,60	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
12	50,00	44,10	39,70	43,60	6,90	0,00	3,10	5,20	36,10	0,00	37,50	36,90
13	46,40	41,10	40,40	42,90	-	-	4,80	5,90	-	-	40,70	41,40
14	47,00	37,00	43,40	38,20	0,00	0,00	0,00	0,00	-	-	0,00	0,00
15	42,20	44,90	51,10	45,50	8,00	,00	12,80	7,30	41,70	0,00	48,80	45,90
16	40,00	41,90	42,20	41,40	14,60	6,80	9,00	4,20	45,80	35,50	40,90	45,00
17	49,10	43,00	42,60	35,80	-	6,20	-	8,00	0,00	40,80	0,00	36,70
18	45,20	41,10	40,70	38,90	3,40	2,10	10,20	8,70	40,70	38,90	66,70	43,60
19	51,90	47,00	46,00	44,00	10,60	,00	9,30	,00	40,90	0,00	40,00	0,00
20	45,60	42,40	41,70	46,20	11,50	7,90	10,30	5,60	48,00	40,00	42,10	42,10

m/s:metre/saniye,mV:miliVolt,µV:mikroVolt

PTBPM SBFBIH: Paretik taraf başlangıç peroneal motor sinir bilek-fibula başı iletı hızı,**PTİPMS BFBİH:** Paretik taraf ikinci peroneal motor sinir bilek-fibula başı iletı hızı
NPTBPM SBFBIH: Nonparetik taraf başlangıç peroneal motor sinir bilek-fibula başı iletı hızı,**NPTİPMS BFBİH:** Nonparetik taraf ikinci peroneal motor sinir bilek-fibula başı iletı hızı

PTBSPDSA: Paretik taraf başlangıç superfisiyal peroneal duysal sinir amplitüdü,**PTİSPDSA:** Paretik taraf ikinci superfisiyal peroneal duysal sinir amplitüdü

NPTBSPDSA: Nonparetik taraf başlangıç superfisiyal peroneal duysal sinir amplitüdü,**NPTİSPDSA:** Nonparetik taraf ikinci superfisiyal peroneal duysal sinir amplitüdü

PTBSPDSİH: Paretik taraf başlangıç superfisiyal peroneal duysal sinir iletı hızı,**PTİSPDSİH:** Paretik taraf ikinci superfisiyal peroneal duysal sinir iletı hızı

NPTBSPDSİH: Nonparetik taraf başlangıç superfisiyal peroneal duysal sinir iletı hızı,**NPTİSPDSİH:** Nonparetik taraf ikinci superfisiyal peroneal duysal sinir iletı hızı

TARTIŞMA

BDH, ölüm nedenleri arasında kalp hastalığı ve kanserden sonra dünyada üçüncü sırada yer alırken, erişkin nörolojik hastalıkları içerisinde görülme sıklığı ve önemi açısından ilk sırada yer almaktadır (8). İnme sonrası mortalite ve morbidite oranının azalmasında olasılıkla, tedavi yöntemlerinin ve bakım koşullarının gelişmesi etkindir (9). Gelişmiş ülkelerde ortalama yaşam süresinin artması BDH görülme sıklığını arttırmıştır. Bu sebeple risk faktörlerinin tespiti, primer ve sekonder profilaksi, erken tanı, komplikasyonların önlenmesi, inme rehabilitasyon ünitelerinin devreye girmesi mortalite ve morbiditeyi azaltmada önem kazanmıştır(10).

BDH geçiren hastalarda, akut ve kronik dönemde birçok komplikasyon gelişebilir. Bu komplikasyonlar; nörolojik/psikiyatrik komplikasyonlar ve medikal komplikasyonlar olarak iki grup altında toplanmaktadır. Nörolojik/psikiyatrik komplikasyonlar; beyin ödemi, tekrarlayan BDH, hemorajik transformasyon, epileptik nöbet, hidrosefali, uygunsuz antidiüretik hormon salınımı sendromu, konfüzyon, depresyon, anksiyete bozukluğu ve başağrısıdır. Medikal komplikasyonlar; kardiyovasküler, pulmoner, metabolik komplikasyonlar, enfeksiyonlar, gastrointestinal kanama, yüksek ateş, venöz tromboembolizm, bası yaraları, düşmeler, malnitrusyon, ağrı, fekal inkontinans ve konstipasyon, bulantı- kusma, spastisite ve kontraktürlerdir (4,30). Periferik nöropati, BDH'nın nadir olmayan komplikasyonlardan biridir ve önemli bir morbidite nedenidir (5).

Tuzak nöropatileri sıklıkla eklem yakınında, sinirin fibröz bir tünel içerisinde bir vücut segmentinden diğer bir vücut segmentine geçtiği noktalarda oluşur. Birtakım tekrarlayıcı hareketler tuzak nöropatisi gelişimine neden olabilir ve tuzak nöropatileri radikülopati, pleksopati ve polinöropatiler başta olmak üzere birçok klinik tabloyu taklit

edebilir. Dikkatli bir anamnez ve fizik muayene ile birlikte elektromyografi tuzak nöropatisinin tanısının konulmasını sağlar. En sık gözlenen tuzak nöropatileri bilekte median sinirin tuzaklandığı karpal tunel sendromu, dirsekte ulnar sinirin tuzaklandığı kubital tunel sendromu ve fibula başında peroneal sinirin tuzaklanma nöropatisidir. Karpal tunel sendromunun insidansı %0,6 ile %5,8 arasında bildirilmiştir. Tuzak nöropatileri kliniğe duysal ve motor semptomlarla yansır ve sinir ileti çalışmaları ile tanının konması oldukça kolaydır. Tüneller kemik yapılar, kas tendonları, fibröz bantlar ve retinakulumlardan oluşur. Karpal tunel sendromunda median sinir karpal kanalda, yani retinakulum fleksorumun altından geçtiği alanda tuzaklanır. Semptomatik sinir tuzaklanması olan hastalarda tünel içerisinde ödem gelişimine bağlı olarak basınç normalin üzerine çıkar. Bu basınç artışı mikrovasküler kan akımında bozulmaya neden olur (61).

Tuzak nöropatilerinin sinirin veya çevresindeki vasküler yapının kompresyonuna bağlı olarak geliştiği iyi bilinmektedir. Sinirin uzun süren ektranöral kompresyonu vasküler permeabilityyi artırır ve ödem gelişimine neden olur. Endonöral alanın drenajı için lenfatik damarlar yoktur. Bu alanda ödem geliştiğinde fasiküllerde basınç artar. Bu basınç değişikliklerini inflamatuvar reaksiyonlar, fibrozis, demyelinizasyon ve aksonal kayıp izler. Aksonal dejenerasyon ve kompresyon basıncı ilişkisi kompresyonun şiddetine bağlı olarak değişiklik gösterir (61).

Tuzak nöropatisinin gelişimi ile ilgili üç teori ileri sürülmüştür; 1- tekrarlayan kompresyonlar iskemiye neden olur, subendonöral alanda ve sinoviyumda ödem gelişir, fibrozis oluşur, 2- skar gelişimine bağlı gerilme sinirin mobilitesini azaltır ve iskemiye neden olur, 3- fleksör retinakulum gibi yapıların mekanik basısı lokal sinir hasarına neden olur (61).

İnme sonrası ağır defisiti olan ekstremiteler immobilizasyon nedeniyle kompresyona ve dolayısıyla tuzak nöropatisi gelişimine yatkındır. Böyle olmakla birlikte gelişen tuzak nöropatileri inme nedeniyle varolan defisitten dolayı gözden kaçabilir ve hatta inmenin hayatı tehdit edici yönü nedeniyle periferik nöropati gelişimi önemsenmeyebilir. Ayrıca gelişen nöropati nedeniyle ortaya çıkan motor defisit inmenin ilerleyen dönemlerinde inmeye bağlı oluşan parezinin sekeli olarak da algılanabilir.

Bu çalışmada, akut inmeli 20 hastada inme sonrası paretik ve sağlam tarafta ilk bir ay içerisinde tuzak nöropatisi gelişimi araştırıldı. Çalışmaya dahil edilen ve başlangıçta sinir ileti çalışma sonuçları normal olan 20 hastanın ortalama bir aylık takip süresinin sonunda yapılan sinir ileti çalışmalarında, paretik taraflarında; yedi bilekte median sinir nöropatisi, beş dirsekte ulnar sinir nöropatisi ve yedi fibula başı düzeyinde peroneal sinir nöropatisi saptandı. Buna

karşılık sağlam tarafta; bilekte üç median sinir nöropatisi ve dirsekte bir ulnar sinir nöropatisi tespit edildi. Bunun yanısıra özellikle paretik tarafta motor lifleri daha ağır etkileyen aksonal nöropati tespit edildi.

KTS en sık görülen tuzak nöropatisidir ve prevalansı kadınlarda %6,8 ve erkeklerde %0,6 olarak bildirilmiştir (39). Obezite, sigara içimi, gebelik, diabetes mellitus, hormon replasman tedavisi, hipotroidizm, kortikosteroid kullanımı KTS gelişiminde rol oynayan risk faktörleridir (40,41). Ayrıca romatoid artrit, osteoartrit ve bilek kırığı ile KTS ilişkisi de bilinmektedir (40,48). KTS'nin en tipik semptomları özellikle geceleri oluşan ve ellerde median innervasyonlu alanlarda ortaya çıkan parestezi ve ağrıdır. Geceleri uykudan ağrıyla uyanma, gazete okuma veya araba sürme sırasında parestezi yakınmaları sıktır ve ellerin silkelmesi ile şikayetlerin rahatlaması tipiktir (38).

Çalışmamızda inme sonrası ilk iki gün içerisinde yapılan elektrofizyolojik incelemelerinde KTS'si olmayan 20 hastanın bir ay sonraki sinir ileti çalışmalarında yedi hastada (%35) paretik tarafta ve üç hastada (%15) sağlam tarafta elektrofizyolojik olarak KTS bulguları saptadık. En fazla median duysal sinir ileti hızında olmakla birlikte paretik taraftan çalışılan tüm median sinir elektrofizyolojik parametrelerinde birinci ayın sonunda istatistiksel olarak anlamlı derecede nöropati gelişimini destekler bozulma gözledik. Buna rağmen sağlam tarafta sadece median duysal sinir ileti hızındaki yavaşlama istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Sato ve ark. (42) inmeli hastaların paretik olmayan ekstremitelerinde 24 ay sonra paretik tarafa kıyasla subklinik median sinir nöropatisi (Karpal tunel sendromu) geliştiğini rapor etmişlerdir. Çalışmaya iki yılın sonunda destekle veya cihazla yürüyebilen hastaları dahil etmişlerdir. Sağlam tarafta KTS gelişimini paretik kol ve eldeki güçsüzlük nedeniyle sağlam el ve bileğin aşırı kullanımına bağlı olduğunu bildirmişlerdir. Bizim çalışmamıza ağır hemiparezisi olan ($MRC \leq 2$) 20 hasta dahil edildi ve birinci ayın sonunda paretik tarafta KTS gelişimi Sato ve ark. nın (42) çalışmasına kıyasla daha fazla bulundu. Hastalarımızın ağır parezisinin olması nedeniyle ekstremiteleri hipotonikti ve immobilizasyona bağlı olarak paretik ekstremiteler ödem gelişimine daha yatkındı. Bizim hastalarımızda ağır parezi, ödem gelişimi ve immobilizasyonun KTS gelişimini kolaylaştırabileceği düşünüldü. Ayrıca ağır parezisi nedeniyle ortalama bir aya yakın bir süre interne edilen bu hastaların sürekli önkol düzeyinden damar yolu açılmasının da iatrojenik olarak KTS gelişimini kolaylaştırmış olabileceği düşünüldü. Ancak damar yolu açılmasında daha fazla tercih edilen sağlam tarafta daha az KTS görülmesi bu hastalarda yine de immobilizasyonun ve buna bağlı tuzaklanmaya yatkınlığın ön planda olduğunu düşündürdü.

Dirsekte ulnar sinir nöropatisi KTS den sonra en sık görülen ikinci tuzak nöropatisidir. Tipik klinik bulguları özellikle geceleri ortaya çıkan dördüncü ve beşinci parmaklarda pareteziler, dirsekte ağrı ve uzun süreli dirsek fleksiyonu ile yakınmalardaki artıştır. (62). Dirsekte ulnar sinir nöropatisinin tanısı klinik bulgular ve elektrofizyolojik değerlendirme temeline dayanır (63,64). Werner ve ark (64) 1957-1991 yılları arasında Mayo kliniğine ulnar nöropati nedeni ile başvuran hastaları incelemiştir. Hastaların %9'unda ulnar nöropatinin iki yanlı olduğunu rapor etmişlerdir. Çok zayıf ya da şişman olmanın veya hızlı kilo kaybının ulnar nöropati gelişme ihtimalini arttırdığını bildirmişlerdir. Dirsekte ulnar sinir tuzaklanması en fazla idiopatik nedenle olmakla birlikte travma, sinovium proliferasyonu, postoperatif şişlik ve fibröz bantlar nedeniyle de oluşabilmektedir. Murata ve ark. (51) 31 ulnar nöropatili hasta ile yaptıkları çalışmalarında 14'ünün (%45) idiopatik nedenle olduğunu ve 8'inin (%25) travmaya bağlı geliştiğini bildirmişlerdir.

Chuman (65) ortopedi, nöroloji, beyin cerrahi ve rehabilitasyon hastalarından oluşan toplam 30 yatağa bağımlı hastada ulnar nöropati gelişimini araştırmıştır ve bu hastalarda ulnar nöropati gelişim oranını %23 olarak bildirmiştir. Chuman ulnar nöropati gelişiminin temel nedenini ise yatağa bağımlı olma sonucu oluşan ulnar sinir kompresyonuna bağlamıştır (65). Keenan ve ark (66) beyin lezyonu olan 25 hastanın beş yıllık uzun dönem takiplerinde ulnar nöropati gelişimini araştırdıkları çalışmalarında; 16 vakada paretik tarafta ulnar nöropati geliştiğini rapor etmişler ve ulnar sinirin kubital kanal içerisinde tuzaklandığını bildirmişlerdir.

Bizim çalışmamızda inme sonrası bir ay gibi erken bir sürede 20 hastanın 5'inde (%20) paretik taraf dirsekte ulnar sinir nöropatisi saptanırken, 1 (%5) hastada sağlam taraf dirsekte ulnar sinir nöropatisi tespit edildi. Paretik tarafta ortalama ulnar motor sinir distal latansı, dirsek üstü ortalama ulnar motor sinir amplitüdü ve ortalama ulnar duysal sinir ileti hızı bir ayın sonunda yapılan elektrofizyolojik çalışmalarda ilk incelemeye göre istatistiksel olarak daha kötü bulunurken sağlam tarafta sadece ortalama ulnar duysal sinir ileti hızı birinci ayın sonunda daha yavaş bulundu.

Peroneal sinir paralizi alt ekstremitelerde en sık görülen tuzak nöropatisidir ve en sık olarak fibula başı düzeyinde oluşur. Bunun nedeni bu bölgede sinirin gergin olması, bu alandaki fasikül sayısının fazla olması, epinöral genişleme, lateral diz pozisyonunda sinirin yüzeysel seyri olarak bildirilmiştir (67). Ayrıca fibula başı çok hareketlidir ve bu durum sinirde sürekli olarak mekanik bir irritasyona neden olabilir. Tibial sinire kıyasla daha az lif sayısına ve destek dokusuna sahip olan peroneal sinir, fibula başı boynunda fiksedir ve bu nedenle

hem gerilmeye karşı duyarlıdır hem de aksiyel yönde gelen güçlere karşı daha hassastır. Peroneal sinir nöropatisi erkeklerde kadınlardan daha çok ve daha erken yaşlarda görülür. Peroneal sinir paralizisi gözlenen erkeklerin büyük bir kısmı trafik kazasına maruz kalan kimselerdir. Peroneal sinir paralizi gelişen vakalarda etyolojinin hastaların %86 sında belirlenebildiği ifade edilmiştir. En sık rastlanan nedenler olarak da uzun süre yatağa bağımlı kalma ve cerrahi operasyon bildirilmiştir (55).

Bunun yanı sıra uzun süre çömelme, bacak bacak üstüne atma ve yoga yapma sırasında da peroneal sinir paralizisi gelişebilir (68). Katirji ve Wilbourn (6) akut başlangıçlı peroneal nöropatinin nedeni olarak perioperatif postür ve travmayı bildirirken, akut başlangıçlı olmayan peroneal nöropati nedeni olarak ise kilo kaybı, uzun süre yatağa bağımlı kalmak ve ekstremitenin alçıda kalmasını bildirmişlerdir. Bir başka çalışmada idiyopatik peroneal nöropatide akut gelişim oranı %36 olarak verilmiştir (55). Bizim çalışmamız inme sonrası ortalama bir ay gibi bir süreyi içermekteydi ki inme sonrası bu erken dönemde çalışmaya aldığımız 20 hastanın 7'sinde (%35) paretik tarafta fibula başı düzeyinde peroneal nöropati geliştiği tespit edildi. Cerrahi sırasında peroneal nöropati gelişiminin nedeninin bacak traksiyonu uygulanmasına, basıya duyarlı bölgelerin anestezi nedeniyle daha korumasız hale gelmesine, operasyon sırasında hastanın cerrahi masa üzerindeki postürüne bağlı olabileceği bildirilmiştir. Ayrıca cerrahi sırasında kürarizasyon nedeniyle kas hipotonisinin ve hipoperfüzyonunun da sinir tuzaklanmasını kolaylaştırdığı ifade edilmiştir. Bizim çalışmamızda çalışmaya dahil ettiğimiz hastaların tamamının paretik taraf kas gücünün MRC skalasına göre 2/5 ve altında olması bu hastalarında cerrahi sırasında olduğu gibi kas hipotonisitesine ve uzun süre uygunsuz pozisyonlarda yatmasına neden olabilmektedir.

Yoğun bakımda yatan septik hastalarda yoğun bakım nöropatisi geliştiği bilinmektedir ve bu hastalarda yoğun bakım nöropatisi oranı %50-80 arasında bildirilmiştir (69,70). Garnacho-Montero ve ark (69) daha önceden bilinen bir polinöropatisi olmayan, yoğun bakım ünitesinde mekanik ventilatör desteğine ihtiyaç duyan ve multipl organ yetmezliği olan sepsisli hastalarda polinöropati gelişimini araştırmışlardır. Hastaların sinir ileti çalışmaları mekanik ventilatöre bağlandıktan 10 gün ve 21 gün sonra gerçekleştirilmiştir. Yetmiş üç hastanın 46'sında ilk elektrofizyolojik çalışmada yoğun bakım polinöropatisi bildirilmiştir. İkinci elektrofizyolojik değerlendirmede 4 hastada daha yoğun bakım polinöropatisi geliştiği saptanmıştır. Bir başka çalışmada sistemik inflamatuvar yanıtı sendromu olan ve yoğun bakım ünitelerinde takip edilen hastalarda 2-5 gün sonra yoğun bakım polinöropatisinin geliştiği belirtilmiştir (70). Bedranik ve ark (71) 43 yoğun bakım hastasını bir ay boyunca

izlemişlerdir. Tüm hastaların başlangıçta ve birinci ayın sonunda EMG ve nörolojik değerlendirmeleri yapılmıştır. Oniki hastada pür motor polinöropati, 11 hastada motor ve duysal polinöropati ve bir hastada izole duysal polinöropati saptamışlardır. En sık olarak motor aksonal nöropati saptamışlardır ki bu bulgu Coakley ve arkadaşlarının (72) %30 izole motor aksonal kayıp oranı ile benzerlik göstermiştir. Tepper ve ark (73) septik şok tedavisi için yoğun bakım ünitesine yatırılan 25 hastanın 22' sinde polinöropati geliştiğini rapor etmişlerdir ve hastaların %89'unda polinöropati septik şok sonrası üçüncü günde saptanmıştır.

Bizim çalışmamızın amacı polinöropati gelişimini araştırmak olmamakla birlikte bir aylık takip süresinin sonunda hastalarımızın özellikle hemiparetik taraflarında ve motor lifleri daha fazla etkileyen aksonal nöropatinin geliştiği gözlemlendi.

Yoğun bakım hastalarında gelişen nöropatinin nedeni tam olarak bilinmemektedir. Sepsis ve multiorgan yetmezliğe bağlı olarak tüm organlarda mikrosirkülasyon bozukluğu geliştiğini ve buna bağlı olarak santral ve periferik sinir sisteminde hasarlanma sonucu yoğun bakım nöropatisi geliştiğini ifade etmişlerdir. Enflamatuvar mediatörlerin, hiperosmolalitenin, elektrolit dengesizliğinin, hipergliseminin, hipoalbumineminin ve bazı toksik ajanların da yoğun bakım hastalarında nöropati gelişimini kolaylaştırdığı ifade edilmiştir (69,74). Bizim hasta popülasyonumuzda ise özellikle hemiparetik taraftaki aksonal nöropati muhtemelen transsinaptik dejenerasyona bağlı olarak gelişen birinci motor nöronun ikinci motor nöron üzerindeki etkisinin ortadan kalkması sonucu oluşmuştur.

Akyüz ve ark (75). 50 inme hastasının sinir iletilerini çalışarak yaptıkları çalışmalarında plejik taraftaki motor ileti hız ortalamalarını hastaların sağlam tarafındaki motor ileti hız ortalamalarıyla karşılaştırdıklarında istatistiksel olarak anlamlı olmayan hafif bir yavaşlama gözlemişlerdir. Ancak birleşik kas aksiyon potansiyellerinin amplitüdlerin paretik tarafta belirgin bir şekilde daha düşük bulmuşlardır. Bu amplitüd kaybı başka çalışmalarda da bulunmuştur ve motor ünit kaybının göstergesi olarak rapor edilmiştir. Bu durumun üst motor nöronun alt motor nöron üzerindeki trofik etkisini bozan transsinaptik dejenerasyona sekonder gelişen aksonal dejenerasyona bağlı olduğu ileri sürülmüştür. Motor akson kaybının ileti hızındaki hafif yavaşlamanın da nedeni olabileceği ifade edilmiştir (76,77). Bizim çalışmamızda da bir ay arayla yapılan ileti çalışmalarında paretik taraftan elde edilen birleşik kas aksiyon potansiyellerinde tuzak nöropatisi gelişimi ile izah edilmesi mümkün olmayan ve muhtemelen transsinaptik dejenerasyona bağlı olarak gelişen birinci motor nöronun ikinci motor nöron üzerindeki etkisinin ortadan kalkması sonucu oluşan amplitüd kaybı gözlemlendi.

Sonuçlarımız inme sonrası ağır defisiti olan hastalarda paretik tarafta erken dönemde yüksek oranda median, ulnar ve peroneal tuzak nöropatilerinin geliştiğini göstermiştir. Ayrıca yine inme sonrası erken dönemde özellikle motor lifleri tutan aksonal bir nöropatinin geliştiğini ortaya konmuştur. Bu durumun göz önünde bulundurulması ve inme hastalarında tuzak nöropatisi gelişimine karşı tedbirlerin alınarak erken dönemde rehabilitasyon programlarının başlanması inme sonrası morbiditeyi azaltabilecektir

SONUÇLAR

1. Hastaların başlangıç NIHSS skorları ortalaması 17.50 ± 5.67 olup bir ayın sonunda NIHSS skorları ortalaması 16.95 ± 5.84 olarak bulundu. İki ölçüm arasında NIHSS skorları açısından anlamlı bir farklılık saptanmadı.
2. Hastaların paretik taraflarından başlangıç ve birinci ayın sonunda ölçülen MRC skorları arasında anlamlı bir farklılık izlenmedi.
3. Yirmi hastanın ortalama bir aylık takip süresinin sonunda yapılan elektronöromyografi tetkiklerinde yedi hastada paretik tarafta ve üç hastada sağlam tarafta bilekte median sinir nöropatisi saptandı.
4. Bir aylık takip süresinin sonunda 20 hastanın beşinde paretik tarafta ve birinde sağlam tarafta dirsekte ulnar sinir nöropatisi tespit edildi.
5. Yirmi hastanın ortalama bir aylık takip süresinin sonunda yapılan elektromyografi tetkikinde yedi hastada paretik tarafta fibula başında peroneal sinir nöropatisi saptanırken sağlam tarafta peroneal sinir lezyonu bulunmadı.
6. Birinci ayın sonunda yapılan ikinci elektronöromyografi tetkikinde paretik tarafta motor lifleri daha ağır etkileyen aksonal nöropati saptandı.

ÖZET

İnme kalp hastalığı ve kanserden sonra dünyada en sık görülen üçüncü ölüm nedenidir ve morbiditenin ise en sık sebebidir. Son on yıl içerisinde, inme nedeniyle ölüm oranları tüm dünyada oldukça azalmıştır ve bu nedenle morbiditeye neden olan inme komplikasyonlarının önemi daha da artmıştır. Periferik nöropatiler inme komplikasyonlarının önemli bir kısmını oluşturur. Bilekte median sinir nöropatisi, dirsekte ulnar sinir nöropatisi ve fibula başında peroneal sinir nöropatisi en sık karşılaşılan tuzak nöropatileridir.

Bu çalışmada, ağır hemiparetik ($MRC \leq 2$) hastalarda bilekte median sinir, dirsekte ulnar sinir ve fibula başında peroneal sinir lezyonu gelişimi araştırıldı. Çalışmaya ağır hemiparezisi olan 20 inmeli hasta alındı. İnme sonrası ilk iki gün içerisinde ve birinci ayın sonunda periferik sinir iletileri çalışıldı. Hastaların tamamının inme sonrası ilk iki gün içerisinde yapılan sinir ileti çalışma sonuçları normaldi. Başlangıç elektrofizyolojik bulgular birinci ayın sonunda elde edilen elektrofizyolojik bulgularla kıyaslanarak bilekte median sinir, dirsekte ulnar sinir ve fibula başında peroneal sinir nöropatisi gelişimi araştırıldı.

Yirmi hastanın ortalama bir aylık takip süresinin sonunda yapılan EMG tetkiklerinde, paretik taraflarında; yedi hastada bilekte median sinir nöropatisi, beş hastada dirsekte ulnar sinir nöropatisi ve yedi hastada fibula başı düzeyinde peroneal sinir nöropatisi saptandı. Hastaların sağlam taraflarında ise; 3 hastada bilekte median sinir nöropatisi ve bir hastada dirsekte ulnar sinir nöropatisi tespit edildi. Ayrıca bir aylık takip süresinin sonunda paretik tarafta daha belirgin olmak üzere motor lifleri ön planda etkileyen aksonal nöropati saptandı.

Sonuç olarak, tuzak nöropatisi ağır hemiparezisi olan hastaların özellikle paretik taraflarında sık görülen bir komplikasyondur. Bu nedenle ağır hemiparezisi olan hastalarda

tuzak nöropati gelişme ihtimali göz önünde bulundurulmalıdır. İnme sonrası erken dönemde rehabilitasyon programlarının uygulanması nöropati gelişimine bağlı oluşabilecek morbiditeyi azaltabilir.

Anahtar kelimeler: İnme, tuzak nöropatisi, elektrofizyoloji

ENTRAPMENT NEUROPATHIES IN STROKE PATIENTS FOLLOWED AT ACUTE PERIOD

SUMMARY

Stroke, after heart disease and cancer, is the third most common cause of mortality and is the most common cause of morbidity in the world. In the last decade, the mortality rate from stroke has declined and the importance of stroke complications which may cause morbidity, have increased. Peripheral neuropathies account an important amount of the stroke complications. Median neuropathy at wrist, ulnar neuropathy at elbow and peroneal neuropathy at fibular head are the most common entrapment neuropathies.

In this study, we evaluated the occurrence of median neuropathy at the wrist, ulnar neuropathy at the elbow and peroneal neuropathy at the fibular head in stroke patients who had severe hemiplegia ($MRC \leq 2$). Twenty hemiparetic patients were included in the study. The initial nerve conduction studies were performed within two days after stroke onset and the electrophysiological studies were repeated at the end of the first month. All of the patients included in the study had normal initial nerve conduction studies. The initial electrophysiological values and the values obtained at the end of first month were compared to evaluate median nerve entrapment at wrist, ulnar nerve entrapment at elbow and peroneal nerve entrapment at fibular head.

Of 20 patients with severe hemiparesis, seven had median nerve neuropathy at the wrist, five had ulnar nerve neuropathy at the elbow and seven had peroneal nerve neuropathy

at the fibular head on the hemiparetic sides at the end of the first month after stroke. On the healthy sides, three patients had median nerve neuropathy, one had ulnar nerve neuropathy and none had peroneal neuropathy. An axonal neuropathy was found especially on the hemiparetic sides of the patients at the end of the first month after stroke.

In conclusion, entrapment neuropathies are common in patients with severe hemiparesis. These entrapment neuropathies must be taken in to consideration. Early rehabilitation procedures may decrease the rate of morbidity due to neuropathies.

Key words: Stroke, entrapment neuropathy, electrophysiology

KAYNAKLAR

1. Adams RD, Victor M, Ropper AH. Principles of neurology. 7th ed. New York: Mc graw Hill Comp, 2001:821-924.
2. Togay Işıkay C, Mutluer N. İnme komplikasyonları. Balkan S (Editör). Serebrovasküler hastalıklar'da. 2. baskı. Ankara: Güneş kitabevi; 2005. s.345-61.
3. Langhorne P, Stott DJ, Robertson L, McDonald J, Jones L, McAlpine C, et al. Medical complications after stroke. Stroke 2000;31:1223-9.
4. Johnston KC, Li JY, Lyden PD, Hanson SK, Feasby TE, Adams RJ, et al. Medical and neurological complications of ischemic stroke: experience from the RANTTAS trial. RANTTAS Investigators. Stroke 1998;29:447-53.
5. Gilroy J (Çeviri: R. Karabudak). Temel Nöroloji. Ankara: Güneş Kitabevi; 2002:583-622.
6. Katirji MB, Wilbourn AJ. Common peroneal mononeuropathy: a clinical and electrophysiologic study of 116 lesions. Neurology 1988;38:1723-8.
7. Mazzoni P, Rowland LP (Çeviri: M. Özmenoğlu). Merritt's Nöroloji El Kitabı. Ankara: Güneş Kitabevi; 2003:121-55.
8. Gilroy J (Çeviri: R. Karabudak). Temel Nöroloji. Ankara: Güneş Kitabevi; 2002:225-53.
9. Kumral E. İnme epidemiyolojisi. Balkan S (Editör). Serebrovasküler Hastalıklar'da. 2. baskı. Ankara: Güneş kitabevi; 2005. s.39-56.

10. Bakar M, Ođul E. Tıkayıcı tip beyin damar hastalıkları (Nörovasküler sendromlar). Balkan S (Editör). Serebrovasküler hastalıklar'da. Ankara: Güneş Kitabevi; 2005. s.83-101.
11. Utku U, Çelik Y. Strokta etyoloji, sınıflandırma ve risk faktörleri. Balkan S (Editör). Serebrovasküler Hastalıklar'da. Ankara: Güneş Kitabevi; 2005. s.57-72.
12. Hendricks HT, Zwarts MS, Pkat EF ,Van Limbeek S. Systematic review for the early prediction of motor and functional outcome after stroke by using motor evoked potentials. Arch Phys Med Rehabil 2002;83:1303-8.
13. Gilroy J (Çeviri: R. Karabudak). Temel Nöroloji. Ankara: Güneş Kitabevi; 2002:279-95.
14. Leblanc R, Carpenter S, Stewart J, Pokrupa R. Subacute enlarging cerebral hematoma from amyloid angiopathy: case report. Neurosurgery 1995;36:403-6.
15. Brott T, Thalinger K, Hertzberg V. Hypertension as a risk factor for spontaneous intracerebral hemorrhage. Stroke 1986;17:1078-83.
16. Berger AR, Lipton RB, Lesser ML, Lantos G, Portenoy RK. Early seizures following intracerebral hemorrhage: implications for therapy. Neurology 1988;38:1363-5.
17. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. Lancet 1991;337: 1521-6.
18. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kapelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment. Stroke 1993;24:35-41.
19. Biller J, Love BB. Ischemic cerebrovascular disease. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD (Eds.). Neurology in clinical practice. 3rd ed. Woburn: Reed Elsevier Group; 2000. p.1125-66.
20. Arauz A, Murillo L, Cantu C, Barinagarrementeria F, Higuera J. Prospective study of single and multiple lacunar infarcts using magnetic resonance imaging: Risk factors, recurrences and outcome in 175 consecutive cases. Stroke 2003;34:2453-8
21. Giroud M, Gras P, Milan C. Natural history of lacunar syndromes. Contribution of the Dijon registry of cerebrovascular complications. Rev Neurol 1991;147:566-72.
22. Papamitsakis NIH, Saver JL, Talavera F, Kirshner H, Benbadis SL, Lutsep HL. Lacunar syndromes (serial online). 2003. <http://www.emedicine.com/neuro/topic695.htm>

23. Öztürk Ş. İnmede biyolojik ve elektrofizyolojik tanı özellikleri. Balkan S (Editör). Serebrovasküler Hastalıklar'da. Ankara: Güneş Kitabevi; 2005. s.263-88.
24. Saatci I. İnmede görüntüleme yöntemleri. Balkan S (Editör). Serebrovasküler Hastalıklar'da. Ankara: Güneş Kitabevi; 2005. s.217-44.
25. Bradley WG Jr. MR appearance of hemorrhage in the brain. Radiology 1993;189:15-26.
26. Futrell N, Millikan CH. Stroke is an emergency. Dis Mon 1996;42:199-264.
27. Sarıbaş O, Topçuoğlu MA, Arsava EM. Akut iskemik inmede tedavi yaklaşımları. Balkan S (Editör). Serebrovasküler Hastalıklar'da. Ankara: Güneş Kitabevi; 2005. s.289-311.
28. Özdemir G, Özbabalık D. İntraserebral hemoraji. Balkan S (Editör). Serebrovasküler hastalıklar'da. Ankara: Güneş Kitabevi; 2005. s.167-79.
29. Kase CS. İntracerebral hemorrhage. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD (Eds.). Neurology in clinical practice. 3rd ed. Woburn: Reed Elsevier Group; 2000. p.1167-83.
30. Devenport RJ, Dennis MS, Wellwood CP. Complications after acute stroke. Stroke 1996;27:415-24.
31. Bosch EP, Smith BE. Disorders of Peripheral Nerves. Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD (Eds.). 3rd ed. Woburn: Reed Elsevier Group; 2000. 2045-131.
32. Bodur H. Mononöropatiler ve Tuzak Nöropatileri. Akyüz G (Editör). Elektrodiagnoz'da. Ankara: Güneş Kitabevi; 2003. s.153-76.
33. Campbell WW. Diagnosis and managment of common compression and entrapment neuropathies. Neurol Clin 1997;549-67.
34. Ertaş M. Periferik sinirlerin anatomi, fizyoloji ve patolojik süreçleri. Öge AE (Editör). Nöroloji'de. İstanbul: Nobel Kitabevi; 2004. s.555-628.
35. Reddy MP. Peripheral nerve entrapment syndromes. Am Fam Physician 1983;28:133-43.
36. Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R, Ornstein E, Ranstam J, Rosen I. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. JAMA 1999;282:153-8.

37. Geoghegan JM, Clark DI, Bainbridge LC, Smith C, Hubbard R. Risk factors in carpal tunnel syndrome. *The Journal of Hand Surgery: Journal of the British Society for Surgery of the Hand* 2004;29:315-20.
38. Kouyoumdjian JA, Zanetta DM, Morita MP. Evaluation of age, body mass index, and wrist index as risk factors for carpal tunnel syndrome severity. *Muscle Nerve* 2002;25:93-7.
39. de Krom MC, Knipschild PG, Kester AD, Thijs CT, Boekkooi PF, Spaans F. Carpal tunnel syndrome: prevalence in the general population. *J Clin Epidemiol* 1992;45:373-6.
40. Ferry S, Hannaford P, Warskyj M, Lewis M, Croft P. Carpal tunnel syndrome: a nested case-control study of risk factors in women. *Am J Epidemiol* 2000;151:566-74.
41. Nathan PA, Istvan JA, Meadows KD. A longitudinal study of predictors of research-defined carpal tunnel syndrome in industrial workers: findings at 17 years. *J Hand Surg [Br]* 2005;30:593-8.
42. Sato Y, Kaji M, Tsuru T, Oizumi K. Carpal tunnel syndrome involving unaffected limbs of stroke patients. *Stroke* 1999;30:414-8.
43. Kellner WS, Felsenthal G, Anderson JM, Hilton EB, Mondell DL. Carpal tunnel syndrome in the nonparetic hands of hemiplegics. Stress-induced by ambulatory assistive devices. *Orthop Rev* 1986;15:608-11.
44. Dimitru D, Zwarts MJ. Focal peripheral neuropathies. In: Dimitru D, Amato AA, Zwarts MJ (Eds.). *Electrodiagnostic medicine*. Philadelphia: Hanley and Belfus; 2001. p.1043-126.
45. Sato Y, Honda Y, Iwamoto J, Konako T, Satoh K. Amelioration by mecobalamin of subclinical carpal tunnel syndrome involving unaffected limbs in stroke patients. *J Neurol Sci* 2005;231:13-8.
46. Kern RZ. The electrodiagnosis of ulnar nerve entrapment at the elbow. *Can J Neurol Sci* 2003;30:314-9.
47. Mondelli M, Giannini F, Ballerini M, Ginanneschi F, Martorelli E. Incidence of ulnar neuropathy at the elbow in the province of Siena (Italy). *J Neurol Sci* 2005;234:5-10.
48. Stewart JD. The variable clinical manifestations of ulnar neuropathies at the elbow. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987;50:252-8.
49. Hankey GJ, Gubbay SS. Compressive mononeuropathy of the deep palmar branch of the ulnar nerve in cyclists. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988;51:1588-90.

50. Rafecas JC, Daube JR, Ehman RL. Deep branch ulnar neuropathy due to giant cell tumor: report of a case. *Neurology* 1988;38:327-9.
51. Murata K, Shih JT, Tsai TM. Causes of ulnar tunnel syndrome: a retrospective study of 31 subjects. *J Hand Surg [Am]* 2003;28:647-51.
52. Norkus SA, Meyers MC. Ulnar neuropathy of the elbow. *Sports Med* 1994;17:189-99.
53. Katirji B. Peroneal neuropathy. *Neurol Clin* 1999;17:567-91.
54. Wiis J, Qvist J. Peroneal nerve paresis after long-term bed rest in intensive care patients. *Ugeskr Laeger* 1999;161:4641-2.
55. Aprile I, Caliandro P, La Torre G, Tonali P, Foschini M, Mondelli M, et al. Multicenter study of peroneal mononeuropathy: clinical, neurophysiologic, and quality of life assessment. *J Peripher Nerv Syst* 2005;10:259-68.
56. Masur H. Scales and scores in neurology. Germany: Thime Verlag, 2004:53-344.
57. Bushnell CD, Johnston DC, Goldstein LB. Retrospective assesment of initial stroke severity: Comparision NIH Stroke Scale and the Canadian Neurological Scale. *Stroke* 2001;32:656-60.
58. American Academy of Neurology. Practice parameter for carpal tunnel syndrome. Report of Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 1993;43:2406-9.
59. American Association of Electrodiagnostic Medicine. Praticce parameter for elecodiagnostic studies in ulnar neuropathy at the elbow:summary statement. *Muscle Nerve* 1999;22:408-11.
60. American Association of Electrodiagnostic Medicine. Consensus criteria fort he diagnosis of partial conduction block. *Muscle Nerve* 1999;22:225-9.
61. Rempel DM, Diao E. Entrapment neuropathies: pathophysiology and pathogenesis. *J Electromyogr Kinesiol* 2004;14:71-5.
62. Padua L, Aprile I, Caliandro P, Foschini M, Mazza S, Tonali P. Natural history of ulnar entrapment at albrow. *Clinical Neurophysiology* 2002;113:1980-4.
63. Smith T, Nielsen KD, Poulsgaard L. Ulnar neuropathy at the elbow: clinical and electrophysiological outcome of surgical and conservative treatment. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg* 2000;34:145-8.

64. Werner CO, Ohlin P, Elmquist D. Pressures recorded in ulnar neuropathy. *Acta Orthop Scand* 1985;56:404-6.
65. Chuman MA. Risk factor associated with ulnar nerve compression in bedridden patients. *J Neurosurg Nurs* 1985;17:338-42.
66. Keenan MA, Kauffman DL, Garland DE; Smith C. Late ulnar neuropathy in the brain injured adult. *J Hand surg (Am)* 1988;13:120-4.
67. Flores LP, Koerbel A, Tatagiba M. Peroneal nerve compression resulting from fibular head osteophyte-like lesions. *Surg Neurol* 2005;64:249-52.
68. Yilmaz E, Karakurt L, Serin E, Guzel H. Peroneal nerve palsy due to rare reasons: a report of three cases *Acta Orthop Traumatol Turc* 2004;38:75-8.
69. Garnacho-Montero J, Madrazo-Osuna J, Garcia-Garmendia JL, Ortiz-Leyba C, Jimenez-Jimenez FJ, Barrero-Almodovar A, et al. Critical illness polyneuropathy: risk factors and clinical consequences. A cohort study in septic patient. *Intensive Care Med* 2001;27:1288-96.
70. Tenillä A, Salmi T, Perillä V, Ronie RO, Varpula T, Takkunen O. Early signs of critical illness polyneuropathy in ICU patients with systemic with inflammatory response syndrome or sepsis. *Intensive Care Med* 2000;25:1437-9.
71. Bedranik J, Lukas Z, Vondracek P. Critical illness polyneuropathy the electrophysiological components of complex entity. *Intensive Care Med* 2003;29:1505-14.
72. Coakley JH, Nagendran K, Yarwood GD, Hanovar M, Hinds CJ. Patterns of neurophysiological abnormality in prolonged critical illness. *Intensive Care Med* 1998;24:801-7.
73. Tepper M, Rakic S, Haas JA, Woittiez AJJ. Incidence and onset of critical illness polyneuropathy in patients with septic shock. *The Netherlands Journal of Medicine* 2000;56:211-4.
74. Bolton CF. Sepsis and the systemic inflammatory response syndrome: neuromuscular manifestations. *Crit Care Med* 1996;24:1408-16.
75. Akyüz M, Özduran İ, Uysal F, Çamoğlu S, Çakçı A. Hemiplejik hastalarda sinir ileti çalışmaları. *Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi* 1998;1:25-9.
76. Brown WF, Snow R. Denervation in hemiplegic muscles. *Stroke* 1990;21:1700-4.

77. Kingery WS, Date ES, Bocobo CR. The absence of brachial plexus injury in stroke. *Am J Phys Med Rehabil* 1993;72:127-35.

EKLER

EK 1



T.C
TRAKYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKULTESİ
ETİK KURUL KARARLARI

Oturum Sayısı : 08

Karar Tarihi : 16.06.2005

2-Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu 16.06.2005 tarihinde “ **Nöroloji Yoğun Bakım Ünitesi Hastalarında Tuzak Nöropatisi Gelişimi**” adlı TÜTFEK-2005/069

protokol no.lu Araş.Gör.Dr Levent KABAYEL’in tez çalışmasını incelemek üzere toplandı.

Yapılan inceleme sonucunda çalışmanın Fakültemiz Nöroloji Anabilim Dalında yapılacağı, yürütücüsünün Yrd.Doç.Dr.Nilda TURGUT olduğu; araştırma protokolünün amaç, yaklaşım, gereç ve yöntemler ile gönüllü bilgilendirme metni dikkate alınarak incelenmesi sonucunda; Helsinki Deklerasyonu Kararlarına, Hasta Hakları Yönetmeliğine ve etik kurallara uygun olarak hazırlandığına ve yapılabileceğine mevcudun oybirliği ile karar verildi.

Doç.Dr.Selma SÜER GÖKMEN
BAŞKAN
Biyokimya Uzmanı

Doç.Dr.Betül UĞUR ALTUN
Klinisyen Üye
İç Hastalıkları Uzmanı

Doç.Dr.Ümit Nusret BAŞARAN
Klinisyen Üye
Çocuk Cerrahisi Uzmanı

Doç. Dr. Dilek MEMİŞ
Klinisyen Üye
Anesteziyoloji Uzmanı

Yrd. Doç. Dr. Ufuk USTA
Üye
Patoloji Uzmanı

Doç.Dr.Dikmen DÖKMECİ
Üye
Farmakoloji Uzmanı

Ecz.İmran OĞUZ
Üye
Eczacı

Posta Adresi :
Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı
Güllapoğlu Yerleşkesi
22030 EDİRNE

Tel (0-284) 235 76 41 (9 Hat) Fax: (0-284)2357652

EK II

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Bu katıldığınız çalışma bir araştırma olup, araştırmanın adı “**Nöroloji Yoğun bakım hastalarında tuzak nöropatisi gelişimi**” dir. Bu araştırmanın amacı, beyin damar hastalığı geçiren hastalarda,uzun süre yatmaya bağlı olarak gelişebilecek olan sinir hasarını araştırmaktır. Bu araştırmada size Nöroloji AD EMG laboratuvarında, yatar pozisyonda, yüzeysel elektrodlar kullanılarak rutin sinin iletileri çalışılacaktır. Bu araştırmada ön görülen süre bir ay olup,araştırmada yer alacak gönüllülerin sayısı 20 dir. Bu araştırma ile ilgili olarak bir ay sonra yapılacak EMG kontrol çekimine gelmek sizin sorumluluğunuzdur. Bu araştırmada sizin için risk söz konusu değildir. Sizin için bakı ve rehabilitasyon programının belirlenmesi bakımından yararlıdır. Araştırma sırasında sizi ilgilendirebilecek herhangi bir gelişme olduğunda, bu durum size veya yasal temsilcinize derhal bildirilecektir. Araştırma hakkında ek bilgiler almak için yada çalışma ile ilgili herhangi bir sorun için 0 284 235 76 41-12 90 numaralı telefonla Dr. Levent Kabayel’ e başvurabilirsiniz. Bu araştırmada yer almanız nedeniyle size hiçbir ödeme yapılmayacaktır; ayrıca, bu araştırma kapsamındaki bütün muayene ve EMG tetkiki için sizden veya bağlı bulunduğunuz sosyal güvenlik kuruluşundan hiçbir ücret istenmeyecektir. Bu araştırmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz yada herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz; bu durum herhangi bir cezaya yada sizin yararlarınıza engel duruma yol açmayacaktır. Araştırmacı bilginiz dahilinde veya isteğiniz dışında, çalışma programını aksatmanız nedeniyle sizi araştırmadan çıkarabilir. Araştırmanın sonuçları bilimsel amaçlı kullanılacaktır; çalışmadan çekilmeniz yada araştırmacı tarafından çıkarılmanız durumunda, sizle ilgili tıbbi veriler de gerekirse bilimsel amaçla kullanılabilir. Size ait tüm tıbbi ve kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır ve araştırma yayınlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir, ancak araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar gerektiğinde tıbbi bilgilerinize ulaşabilir. Siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilere ulaşabilirsiniz.

Çalışmaya Katılma Onayı:

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım.

Çalışmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli /zaman tanındı. Bu koşullar altında söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. Bu formun imzalı bir kopyası bana verilecektir.

Gönüllünün,

Adı-Soyadı:
Adresi:
Tel.-Faks:
Tarih ve İmza:

Velayet veya vesayet altında bulunanlar için veli veya vasinin,

Adı-Soyadı:
Adresi:
Tel.-Faks:
Tarih ve İmza:

Açıklamaları yapan araştırmacının,

Adı-Soyadı:
Görevi:
Adresi:
Tel.-Faks:
Tarih ve İmza:

Olur alma işlemine başından sonuna kadar tanıklık eden kuruluş görevlisinin/görüşme tanığının,

Adı-Soyadı:
Görevi:
Adresi:
Tel.-Faks:
Tarih ve İmza: