



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

**EKSTANSÖR PLANTAR YANIT (BABİNSKİ BULGUSU)
PATO FİZYOLOJİSİNİN ELEKTRO FİZYOLOJİK YÖNTEMLERLE
İNCELENMESİ**

Dr. Umur Türkyılmaz

UZMANLIK TEZİ

ANKARA

2019

TEŞEKKÜR

Başta Anabilim Dalı başkanımız sayın Prof. Dr. M. Akif Topçuoğlu olmak üzere uzmanlık eğitimi boyunca emeği geçen ve desteğini esirgemeyen öğretim üyesi tüm hocalarıma,

Tez danışmanım olan ve tez hazırlanması ve yazım sürecinde emeklerini esirgemeyen, yol göstericiliği ve mentorluğu için sayın Prof. Dr. Çağrı Mesut Temuçin'e,

5 yıl boyunca beraber çalıştığımız Nöroloji Anabilim dalı ailesi çalışanlarına ve tüm araştırma görevlisi arkadaşlarıma,

Ayrıca beni yetiştiren, maddi ve manevi desteğini esirgemeyen sevgili annem Gülnar Türkyılmaz ve babam Selahattin Türkyılmaz'a, çok sevdiği bilgisayarını bile benim tez yazabilmem için bana veren kardeşim Mert Türkyılmaz'a,

Çalışmanın yürütülmesinde bana destek olan elektrofizyoloji laboratuvarı(EMG-EEG) ekibine,

sonsuz teşekkürü borç bilirim.

ÖZET

Bu çalışmada ekstansör plantar yanıtın (“Babinski bulgusu”) patofizyolojisinin anlaşılmasına yönelik olarak kontrol ve Babinski bulgusu olan hastalarda ekstansör hallusis longus (EHL) kasında elektrofizyolojik incelemeler gerçekleştirilmiştir. Bu amaçla korteksin transkranyal manyetik stimülasyon (TMS) ile uyarımı ile kortikal sessiz süre (KoSS), periferik sinirlerin elektriksel uyarım ile de kutanöz sessiz süre (KuSS) çalışmaları gerçekleştirilmiştir. Hasta grubunda kontrol grubuna göre gözlenebilecek farklılıkların ekstansör plantar yanıt (EPY) patofizyolojisinin anlaşılmasında ve gösterilmesinde yol gösterici olacağı, KuSS ve KoSS paramterelerinde gözlenebilecek farklılıkların ise spinal veya supraspinal düzeyde EPY ile ilgili lokalizasyon sağlayabileceği düşünülmüştür.

13 sağlık kontrol ve spinal ve/veya kranial lezyona bağlı EPY bulgusu olan 9 hastada EHL ve gastrokinemus kaslarından kayıt alınarak sural sinirin elektriksel uyarım ile KuSS, bu kasların kortikal temsil alanlarının TMS ile uyarımı ile de KoSS çalışmaları gerçekleştirilmiştir. KuSS ve KoSS için sessiz süre başlangıcı, sonlanması ve süresi ölçülmüştür.

Çalışmanın temel bulgusu EPY gözlenen hastalarda EHL kasında KuSS'nin süresinin kontrollere göre kısalması veya KuSS'nin elde edilememesi olmuştur. Hasta grubunda KuSS'de gözlenen kısalma anlamlı bulunmuştur (hasta grubu. $30,14 \pm 6,49$ ms, kontrol grubu $45,3 \pm 5,43$ ms, $p < 0,0001$) Hasta grubunda EHL kasında KuSS elde edilen tüm bireylerin tümünde süre kontrol grubunun saptanan alt sınırının altında daha kısa olarak bulunmuştur. Tek taraflı Babinski bulgusu olan dolayısı ile diğer taraftaki EHL kası ile karşılaştırılma yapılabilen olgularda ise sağlam tarafta EHL KuSS normal olarak bulunmuştur.

Tüm bu bulgular EPY patofizyolojisi ile ilgili olarak, özellikle spinal lezyona bağlı ortaya çıkması durumunda spinal inhibitör devrelerin etkinliğinde azalmayı (disinhibisyon) düşündürmektedir. Bu değişikliğin gösterilmesinde, non-invazif bir yöntem olan kutanöz sessiz süre çalışması ekstansör plantar yanıtın objektif olarak saptanabilmesi açısından yeni bir olanak sunabilir.

ABSTRACT

In this study, to understand the pathophysiology of the extensor plantar reflex (Babinski sign), we examined electrophysiology of the extensor hallucis longus (EHL) muscle on patients with Babinski sign and control groups. With this purpose, we studied the cortical silent period (CoSP) with the transcranial magnetic stimulation (TMS) of the cortex, and the cutaneous silent period (CuSP) with the stimulation of the peripheral nerves. We thought that the electrophysiologic differences between patient and control groups may point the underlying pathophysiology of the extensor plantar response (EPR), and the difference between KuSS and KoSS parameters may show the spinal and supraspinal location of the EPR.

With the recording of the EHL and gastrocnemius muscles at 13 healthy controls and 9 patients who have EPR due to spinal or cranial lesion, we examined CuSP on the stimulation of the sural nerve, and CoSP with the stimulation of those muscles' field of representation in the cortex using the TMS. We measured the onset, termination and duration of the CuSP and CoSP.

The main finding of this study is that, the CuSP duration of EHL muscle of the patients who have EPR, either shorter or unmeasurable than the healthy controls. The shortening observed in the patient group was significant (patients group $30,14 \pm 6,49$ ms, healthy controls group $45,3 \pm 5,43$ ms, $p < 0,0001$). All of the patients whom we gathered CuSP on the EHL muscle, the CuSP durations were even shorter than the lower limit of the control group's CuSP duration. In cases with unilateral Babinski finding that could be compared with EHL muscle on the other side, EHL CuSP was found to be normal on the intact side.

All these findings suggest a decrease in the efficiency of the spinal inhibitory circuits (disinhibition), especially in the presence of a spinal lesion, in relation to the pathophysiology of EPR. To demonstrate this change, cutaneous silent period study which is a non-invasive method, may provide a new opportunity for objective detection of EPR.

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

TEŞEKKÜR	i
ÖZET	ii
İÇİNDEKİLER	iv
ŞEKİLLER DİZİNİ	vii
TABLolar DİZİNİ.....	viii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	ix
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Plantar Yanıt ve Babinski Bulgusu	3
2.1.1. Tanım ve Fenomenoloji.....	3
2.1.2. Anatomik Karşılık ve Patofizyoloji	4
2.1.3. Babinski Bulgusu Tipleri	6
2.1.4. Babinski Bulgusu Nedenleri	6
2.1.5. Babinski Bulgusu Benzerleri	7
2.1.6. Babinski Bulgusu Eşdeğerleri	8
2.2. Babinski Bulgusunun Elektrofizyolojik Yöntemler Aracılığı ile İncelenmesi.....	10
2.2.1. Kutanöz Sessiz Süre(KuSS).....	10
2.2.2. Transkraniyal manyetik uyarım (“Transcranial magnetic stimulation: TMS”)	12
2.2.3. Motor Uyarılmış Potansiyeller	14
2.2.4. Motor Eşik	16
2.2.5. Kortikal Sessiz Süre(KoSS)	16
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	18

3.1 HASTALARIN VE KONTROL GRUBUNUN SEÇİMİ	18
3.1.1 Kontrol Grubu çalışmaya dahil edilme kriterleri.....	18
3.2 Hasta grubunun oluşturulması ve çalışmaya dahil edilme kriterleri.....	18
3.3 Olguların dışlama kriterleri;	19
3.4 Elektrofizyolojik incelemeler.....	20
3.4.1 Elektriksel uyarım ile kutanöz sessiz süre (KuSS) çalışması.....	21
3.4.2 Transkraniyal manyetik uyarım (“Transcranial magnetic stimulation:TMS”) ile kortikal sessiz süre (KoSS) çalışması.....	23
3.5 İstatistiksel Analiz.....	26
4. BULGULAR.....	28
4.1 Hastaların ve kontrol grubunun demografik özellikleri	28
4.1.1 Verilerin normal dağılım analizi	28
4.1.2 Kontrol grubu	28
4.1.3 Hasta grupları.....	28
4.2 Kutanöz sessiz süre (KuSS) parametreleri.....	28
4.2.1 Verilerin normal dağılım analizi	29
4.2.2 Kontrol ve Hasta gruplarının ortalama KuSS değerleri ve istatistiksel karşılaştırılmaları.....	29
4.3 Kortikal sessiz süre (KoSS) parametreleri.....	36
4.3.1 Verilerin normal dağılım analizi	36
4.3.2 Kontrol ve Hasta gruplarının ortalama KoSS değerleri ve istatistiksel karşılaştırılmaları.....	36
4.4 Kontrol grubunda KuSS ve KoSS parametreleri ile Yaş arasında korelasyon ..	41
5. TARTIŞMA.....	42
6. SONUÇ.....	46

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1.....	23
Şekil 2.....	25
Şekil 3.....	31
Şekil 4.....	31
Şekil 5.....	32
Şekil 6.....	32
Şekil 7.....	33
Şekil 8.....	33
Şekil 9.....	34
Şekil 10.....	34
Şekil 11.....	35
Şekil 12.....	37
Şekil 13.....	38
Şekil 14.....	39
Şekil 16.....	40
Şekil 15.....	40

TABLULAR DİZİNİ

Tablo 1.....	7
Tablo 2.....	9
Tablo 3.....	29
Tablo 4.....	36

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

EHL: ekstansör hallusis longus

TMS: Transkranial Manyetik Stimulasyon

SMİZ : Santral motor ileti zamanı

KoSS : Kortikal sessiz süre

KuSS : Kutanöz sessiz süre

MEP : Motor uyarım potansiyeli

EMG : Elektromiyografi

MÜAP : Motor ünite aksiyon potansiyeli

1. GİRİŞ

Ayakta lateral plantar yüzeyin stimülasyonu ile başparmakta oluşan hareketi tanımlayan “*plantar yanıt*” klinisyenler için önemlidir. Yanıt tipi (ekstansör, fleksör veya yanıtızlık) santral sinir sisteminin durumu hakkında, özellikle de piramidal yol hasarı konusunda bilgi sağlar (1). Ekstansör plantar yanıt piramidal lezyon sonrası ortaya çıkan genel çekilme yanıtının –“fleksör refleksi”- bir parçasıdır.(2-4) Başparmağın dorsifleksiyonu (ekstansiyonu) dissinhibe fleksör yanıtın bir parçası olup ekstansör hallusis longus (EHL) kasının tibialis anterior kası ile sinerji halinde anormal aktivasyonunu gösterir (5).

Babinski bulgusunun da bir parçası olduğu, piramidal yolların hasarında bağlı gelişen spastisitede, eksitator ve inhibitör spinal yollarda uyarılabilirlik değişiklikleri gerçekleşmektedir(6). Spastistenin mekanizmaları ve patogenezi ile ilgili çok sayıda mekanizma ileri sürülmüştür. (6) Spastisite ile ilgili bazı semptomların suprasegmental inhibisyonda azalmaya bağlı ve esas olarak spinal mekanizmalar sonucu bazılarının ise kas tonusu kontrol merkezleri gibi retikülospinal ve vestibülospinal yolları aracılık ettiği daha rostral alanlardaki etkilenimden kaynaklandığı düşünülmektedir(6, 7). Bununla ilgili olarak, postaktivasyon depresyonda azalma (8), presinaptik inhibisyonda azalma (9), motonöronların eksitabilitesinde artış (10), “persistant inward” akımların aktivasyonu (11), inen sürücü etki ile spinal nöronların kontrolünde gerçekleşen değişiklikler (12), ara nöronların eksitabilitesinde artış (13, 14) mekanizmaları önerilmiştir. İnsanda spastisite bulgularının gelişmesinin zaman gerektirmesi patogeneziinde spinal yollarda plastik değişiklikleri akla getirmektedir (6). Spinal nöronlar üzerinde sonlanan akson terminallerinin hasarlanması sonrası sağlam kalan aksonların filizlenme sonucu yeni sinaptik bağlantılar oluşturması ile spinal bağlantıların güçlenmesi ileri sürülmüştür (6, 15).

Plantar yanıtın değerlendirmesi ise belirsizlikler içerir (5, 16). Değerlendiriciler arası ve uygulanan tekniğe göre değişkenlik gösterir (5, 16). Kortikospinal yolların etkilendiği süreçlerde bulgunun nörolojik muayene sırasında saptanabilir duruma gelmesi ise zaman almaktadır. Diğer yandan Parkinson hastalığı “*strial toe sign*” gibi ekstrapiramidal sistem etkilenmesine bağlı olarak ayakta ortaya çıkan benzer ekstansör plantar yanıt benzeri postürler ise ayırıcı tanıda sorunlara yol açabilmektedir(17). Tüm bu etkenler kortikospinal hasarlarda tanı ile ilgili güçlüklerle ve gecikmelere yol açabilmektedir.

Ekstansör plantar yanıtın efektörünün EHL kası olduğu düşünülmektedir (2-4, 16). Diğer yandan piramidal sistem sorunu olan hastalarda EHL kasının incelendiği az sayıda çalışma bulunmaktadır. Sural sinirin elektriksel olarak uyarılması ile hastalarda EHL de yanıt elde edilirken (16) piramidal tutuluğu olan hastalarda EHL kasında refleks yanıt oluşturan sural sinir uyarım eşiği kontrollere göre daha düşük bulunmuştur (18).

Disinhibisyon mekanizmalarının rol aldığı ekstansör plantar yanıtın incelenmesinde kullanılabilecek diğer bir yöntem ise transkraniyal manyetik stimülasyondur (TMS). Kortikal ve spinal uyarılabilirliğin dolayısı ile disinhibisyonun değerlendirilmesinde en sık kullanılan yöntem olan TMS ile hedeflenen kortikal bölgelerde geçici nöral aktivite oluşturulmaktadır. Santral sinir sisteminin farklı bölgeleri arasındaki anatomik ve işlevsel bağlantıların, nöronal bir sistemin diğerleri üzerine olan etkilerinin anlaşılmasında TMS girişimsel olmayan, zamansal çözünürlüğü yüksek, invivo ve güvenli elektrofizyolojik bir yöntemdir(19, 20).

Çalışmamızın amacı, daha önce EHL kasında gerçekleştirilmemiş non-invazif elektrofizyolojik yöntemler kullanılarak ekstansör plantar yanıtın objektif olarak ve erken dönemde saptanması ve patofizyolojisinde spinal veya supraspinal merkezlerin rolünün değerlendirilmesidir. Bu amaçla EHL kasında, kortikal ve spinal düzeyde fizyolojik inhibitör devrelerin elektrofizyolojik göstergeleri olarak kutanöz sessiz süre ve kortikal sessiz süre incelemeleri kullanılmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Plantar Yanıt ve Babinski Bulgusu

2.1.1. Tanım ve Fenomenoloji

Polonya asıllı, Fransız bir nörolog olan Joseph Babinski, normal ve patolojik plantar yanıt arasında ayırım yapıp ve 1896'da Babinski refleksi tarifledi(21). Bu refleks, taban derisi künt bir cisimle tabanın dış yanından orta metatarso-falangeal ekleme doğru çizildiğinde normalde görülmesi gereken parmakların plantar fleksiyon cevabı yerine başparmağın dorsifleksiyona gelmesi ile karakterize bir nörolojik bulgudur (Resim 1, 2). Babinski bulgusunun varlığında, diğer dört parmakta bazen hiçbir hareket görülmez. Bazen de parmaklar yelpaze gibi birbirinden uzaklaşır. Yelpaze delili (“evantay belirtisi”) adı verilen bu bulgu tek başına veya başparmağın dorsifleksiyonu ile birlikte görülebilir. Her iki durum da patolojiktir ve aynı değeri taşır(22).



Resim 1 : Normal plantar yanıt ve Babinski bulgusu

Babinski bulgusu, yaşamın ilk yılında normal bir bulgu olabilir. Bebeklerde, sinir sisteminin miyelinlenmesi tamamlanmadan ve dik bir duruş elde edilmeden önce, normal plantar yanıt, ağrıya karşı çekme refleksinin bir parçası olarak, daha hızlı bir “fleksiyon sinerjisi” nedeniyle, ekstansördür. Bu yüzden intakt bir piramidal sistem, "fleksör refleks" sinerjisinde baskılayıcı rolü üstlenir(23).



Resim 2 : The Virgin and Child with Two Angels, 1476-78, Andrea del Verrocchio

2.1.2. Anatomik Karşılık ve Patofizyoloji

Babinski bulgusu, merkezi sinir sistemi disfonksiyonunun hassas bir şekilde ortaya koyulması için, bugünün modern çağında bile, oldukça güvenli bir bulgudur. 1896'daki orijinal tanımından bu yana Babinski bulgusu, klinik nörolojide yaygın olarak kullanılmış ve altta yatan patofizyolojisi önemli tartışmalara konu olmuştur.

Plantar yanıt için refleks ark, tibial sinirdeki afferent ve efferent dallardan ve L4-5 ile S1-2 kord segmentlerinden gelişir. Refleksojenik alan ilk sakral dermatomdur, ve reseptör sinir uçları ayağın tabanındaki deride bulunur. Afferent lifler, siyatik sinirin bir dalı olan tibial sinirde, L4-5 ile S1-2 kord segmentlerine doğru uzanır. Spinal korddan gelen efferent lifler, dizin hemen proksimalinde iki

kola ayrılan siyatik sinirden aşağı iner. Parmak fleksörlerini innerve eden lifler, tibial sinirde bulunurken, ayak ekstansörlerini innerve edenler ise, peroneal sinirde bulunur. Bu nedenle, tibial sinirin yaralanması, normal plantar yanıtın afferent ve efferent akışını bozarak, ayak ekstansör kaslarının faaliyetlerinin bozulmasına neden olur(24).

Korteksin supraspinal etkileri de spinal reflekste önemlidir. Lumbosakral kord segmentlerinden gelen impuls spinal kord ve beyin sapı boyunca yükselir ve korteksin motor merkezleriyle bağlantı kurar. Daha sonra motor ve premotor bölgelerden gelen efferent impulslar, plantar reflex ile ilintili lumbosakral kord bölümlerindeki ön boynuz hücrelerine iner. Sonuç olarak, kortikospinal yol boyunca herhangi bir yerde bulunan bir lezyon, piramidal çaprazlamanın üzerinde ise vücudun kontralateral tarafındaki ve altındaysa vücudun ipsilateral tarafındaki refleks yanıtını değiştirebilir(24).

Piramidal sistem lezyonlarında, fleksör refleksi, disinhibisyon ile daha canlı hale gelebilir. Babinski bulgusu, piramidal sistemdeki işlev bozukluğu, ayak kaslarının motor nöronlarına yansıdığına ortaya çıkar. Elektromiyografik çalışmalar, ekstansör plantar yanıtın, ekstansör hallusis longus kasının aracılığı ile geliştiğini göstermiştir(25). Babinski refleksi, ekstansör hallusis longus tendonunun gözle görülür bir şekilde gerilmesi ve tibialis anterior, tensör fasya lata ve iliopsoas kaslarının aynı anda kasılması ile ilişkilidir. Babinski refleksinin bulunması ile istemli ayak hareketlerinin bozulması arasında yakın bir ilişki vardır. Bu bozulma, eşlik eden güçsüzlük, veya hızlı değişen hareketleri gerçekleştirmek için gereken kapasitede azalma nedeniyle olabilir(26). Babinski bulgusu mevcutsa, ayağı kontrol eden sinir lifleri, işlev bozukluğunun olma ihtimalinin en yüksek olduğu yerlerdir ve hastaların %90'ından fazlasının ayağında bir miktar motor defisit bulunur(27). Babinski bulgusu, spinal motornöronlar geçici olarak uyarılamadıkları için, spinal kordun transvers lezyonlarından (spinal şok) veya akut beyin lezyonlarından sonra mevcut olmayabilir.

2.1.3. Babinski Bulgusu Tipleri

Babinski bulgusu tipleri:(28)

- **Gerçek Babinski bulgusu** – ekstansör plantar yanıtın tüm komponentlerini eksiksiz içerir.
- **Minimal Babinski bulgusu** – tensor fascia lata ve hamstring kaslarının kasılması ile karakterizedir. Uyluk bölgesinin palpasyonu ile tespit edilebilir.
- **Spontan Babinski bulgusu** – yaygın pyramidal sistem hasarı olan hastalarda gözlenir, kalça ve dizin pasif fleksiyonu veya dizin pasif ekstansiyonu sırasında ortaya çıkar.
- **Bilateral Babinski bulgusu**– bilateral serebral veya spinal kord tutulumu olan hastalarda gözlenebilir, tek taraflı plantar yanıt muayenesinde bilateral ekstansör yanıt gözlenebilir.
- **Tonik Babinski refleksi** – ayak ekstansörlerinin yavaş ve uzun süreli kasılması ile karakterizedir. Frontal lob lezyonları ve ekstrapiramidal sistemin etkilendiği hastalarda görülür.
- **Abartılı Babinski bulgusu** – fleksör veya ekstansör bir spazm şeklinde olabilir. Fleksör spazmlar, supraspinal ve spinal kord seviyesinde, bilateral üst motor nöron lezyonları olan hastalarda gözlebilir. Ekstansör spazmlar, arka kolonun korunduğu bilateral kortikospinal yolak lezyonlarında gözlebilir.

2.1.4. Babinski Bulgusu Nedenleri

Piramidal sistemin fonksiyonu, yalnızca miyelin kılıflarının, aksonların veya her ikisinin yapısal lezyonları ile değil, aynı zamanda nörolojik olmayan durumlar tarafından da bozulabilir (Tablo 1).

Tablo 1: Extansör plantar yanıt nedenleri

Tablo 1

Ekstansör Plantar Yanıt Nedenleri
Spinal kord lezyonları
İnme
Demiyelizan hastalıklar
Myelit
Çocuklarda, 1 yaşına kadar
Derin uyku
Koma
Genel Aneztezi
Epilepsi
Elektrokonvulsif terapi (EKT)
Hipoglisemi
Alkol intoksikasyonu

2.1.5. Babinski Bulgusu Benzerleri

Babinski bulgusu benzerleri:

Psödo Babinski bulgusu : koreatetozlu hastalarda, hiperknezinin bir komponenti olarak ayak parmaklarının yukarı doğru hareket etmesi ile ortaya çıkabilir. Ayrıca dopamin yanıtı distoni hastalarında da ortaya çıktığına dair bilgiler literatürde bulunmaktadır(29).

Striatal toe sign: piramidal sistemde herhangi bir disfonksiyona dair bulgu olmaksızın, herhangi bir sitimulus uygulanmadan, ayak başparmağında ekstansiyon görülmesidir. İlerlemiş Parkinson hastalarının yaklaşık %20'unda görülür(30).

Plantar yanıtın ters çevrilmesi: Eğer ayak parmaklarının kısa fleksörlerinde paralizisi veya tendonlarında etkilenme varsa, üst motor nöron lezyonlarının yokluğunda bile bir ekstansör plantar yanıt elde edilebilir ve periferik kökenli plantar refleksinin ters çevrilmesi olarak adlandırılır.

Geri çekme yanıtı: Çoğu insan, sitimulus hissine tahammül edemedikleri için ayaklarını çekme eğilimindedir. Bu refleks geri çekilmesi normal plantar yanıtı engeller. Hassas bireylerde veya periferik nörit nedeniyle plantar hiperestezisi olan hastalarda görülür ve pozitif bir Babinski bulgusu ile karıştırılabilir. Böyle bir durumda, uyarıyı daha nazikçe tekrarlamak ve ayağı ayak bileğinden tutmak veya alternatif uyarıları denemek gereklidir.

2.1.6. Babinski Bulgusu Eşdeğerleri

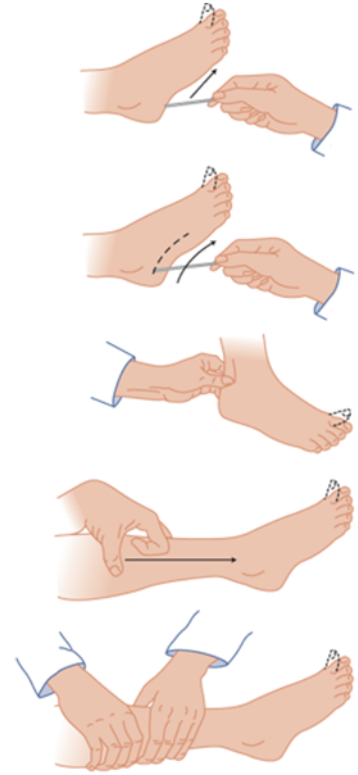
Babinski bulgusu eşdeğerleri:

Piramidal yolun hastalanmasında ortaya çıkan ve Babinski delilinde olduğu gibi ayak parmağının dorsifleksiyonu ile giden, özellikle dört patolojik refleks daha vardır. Bunlara Babinski bulgusu eşdeğerleri adı verilir (Tablo 2) (31).

Tablo 2: Babinski bulgusu eşdeğerleri

Tablo 2

Babinski	Taban künt bir cisimle tabanın dış yanından orta metatarso-falangeal ekleme doğru çizilir
Chaddock	Dış malleonun alt kenarı künt bir cisim ile çizilir.
Schaeffer	Aşil tendonu sıkılır.
Oppenheim	Tibia kemiği baş ve işaret parmakları arasında yukardan aşağıya doğru bastırılarak aranır.
Gordon	Baldır kası sıkılır.



Çeşitli nedenlerde Babinski delilinin iyi değerlendirilemediği durumlarda bu bulgulardan birinin pozitif olması önemli bir bulgudur.

2.2. Babinsi Bulgusunun Elektrofizyolojik Yöntemler Aracılığı ile İncelenmesi

2.2.1. Kutanöz Sessiz Süre(KuSS)

Kutanöz refleksler; sensörimotor integrasyonun incelenmesinde oldukça kullanışlıdır (32). KuSS, ilk kez 1992 yılında Hoffman tarafından tanımlanmış olup, istemli kas kontraksiyonu sırasında süregiden elektromiyografik (EMG) aktivitede güçlü kutanöz veya mikst bir sinirin uyarılmasını takiben ortaya çıkan kısa süreli kesinti-baskılanmayı ifade eder (33, 34). Üst ve alt ekstremitelerde spinal devreler ile ilgili bilgi sağlayan non-invazif elektrofizyolojik bir yöntemdir. KuSS elde etmek için verilen elektriksel uyarı hem kalın hem ince çaplı duyu lifleri aktive eder(35). Ekstremitelerde KuSS'nin latansı (35, 36)ve kalın liflerin değerlendirildiği duyu sinir aksiyon potansiyelleri ve somatosensoriyel uyarılmış potansiyellerin elde edilemediği periferik nöropatili hastalarda KuSS elde ediliyor olması göz önüne alındığında afferent yolun kalın çaplı liflerden oluşmadığını göstermektedir (36-38). Ancak düşük yoğunlukta uyarılarda da kısmi inhibisyonların izlenmesi her ikisinin de katkısı olabileceğini düşündürmektedir (35, 36, 39).

Genel kabul KuSS'nin afferent impulslarının A delta lifleriyle taşındığıdır (36, 39-42). A delta liflerinin çapları 1-6 µm arasında olup daha kalın çaplı liflere göre eşikleri daha yüksek ve iletim hızları 15-20 m/s'dir (43). Kalın miyelinli diğer liflerin de KuSS'un supraspinal kontrolünden sorumlu olduğu düşünülmektedir (35).

KuSS; standart EMG ekipmanlarıyla elde edilebilir. Yüzeysel elektrotlar hem kayıt hem de stimulus için kullanılabilir. Öncelikle duyu eşiği saptanır ve KuSS oluşturacak ağırlı uyaran oluşturabilmek için 10-20 katı yoğunlukta uyaran verilir (36, 44). Uyaran süresi duyu liflerinin uyarılabilmesi için 0,2-0,5 msn olmalıdır (32). Uyaran öncesi kasın %20-80 kasılı olması sağlanır (32). Bunun için dinamometreler kullanılabilceği gibi ekran görüntüsü veya sesi dinletilerek standardizasyon sağlanabilir. Kutanöz uyarı öncesi 50-150 msn bazal EMG aktivitesi kaydedilir (45). KuSS'de incelenen başlıca parametreler latans ve süredir. KuSS başlangıcı bazal

EMG aktivitesinin %50 (bazı kaynaklarda %80) baskılandığı, bitişi de bazal EMG'nin %50'sini geçtiği noktalar olarak kabul edilir.

Süre; başlangıç latansı ile bitiş arasındaki zamandır (36, 46). Niceliksel ölçüm için eğri altında kalan alan da hesaplanabilir. Aynı bireyde benzer yoğunlukta uyarılarda bile latans ve süre değişebilirken bitiş genellikle daha tutarlıdır (32, 36).

Üst ekstremitelerde parmaklar, el ve ön kolda kutanöz uyarımla seesiz süre elde edilebilir (36). Üst ekstremitelerde KuSS'de sağ – sol ekstremiteler, dominant ekstremiteler veya uyarı yerinin değişmesinin latans üzerine etkisi yoktur. Ancak latans kadınlarda erkeklere göre daha kısa olup bu fark ekstremiteler uzunluğuna bağlı olabilir. KuSS süresi için sağ-sol ekstremiteler ve cinsiyet farkı olmamakla birlikte uyarı verilen yere göre sürede değişiklik izlenebilir. KuSS latans ve süresi distal kaslarda proksimal kaslara göre latans ve süre daha uzundur. Yine distal kaslarda baskılanma proksimal kaslara göre daha belirgindir. Aynı anda farklı parmaklardan verilen kutanöz uyarılar KuSS latans ve süresi üzerinde belirgin değişiklik yaratmaz (47). Farklı parmakların ve kutanöz sinirlerin uyarılmasıyla aynı kaslarda benzer latans ve şiddette; aynı sinir veya parmağın uyarımıyla birçok ipsilateral veya kontralateral kasta (antagonistik kaslar da dahil olmak üzere) KuSS oluştuğu gösterilmiştir (36, 40).

Uyarı yoğunluğunun artırılmasıyla KuSS'de baskılanmanın ve KuSS süresinin arttığı (36, 41, 47) sonrasında bir plato çizdiği izlenmiştir (35, 47). Uyarı ağırlı olarak hissedildiğinde KuSS'un daha kolay elde edildiği bildirilmiştir. İstemli kasılma kuvvetinin artmasıyla KuSS'de baskılanmanın ve KuSS süresinin azaldığı izlenmiştir. Bu motor nöron katılımının artmasına veya aynı motor ünitelerin ateşleme frekansının artmasına bağlanabilir (36, 47).

KuSS sonrasında bazal aktivitenin de üstüne çıkan bir fasilasyon evresi izlenmektedir. Kutanöz uyarıyla inhibe olan nöronların inhibisyon ortadan kalktıktan sonraki senkron deşarjları sonucu oluştuğu düşünülmektedir (32, 36).

Ekstremitelerde KuSS habutiasyona dirençlidir. Habutiasyon sinaps sayısına bağlı olup KuSS'nin dirençli olması oligosinaptik bir refleks olduğunu düşündürmektedir (36).

Klinik olarak rutin olarak elektrofizyolojik çalışmalarının bir parçası olmasa da literatürde proksimal duyu sinir hasarını, periferik nöropati gibi periferik ve parkinson hastalığı, distoni gibi santral birçok patolojinin gerek tanısında gerekse patofizyolojisinin anlaşılmasında kullanılmıştır (32).

KuSS spastik hastalarda soleus kasında uzun bulunmuştur (48). KuSS ekstansör plantar yanıtın temel bileşeni olan EHL kasında ise incelenmemiştir.

Özetle; KuSS spinal inhibitör bir refleks olup supraspinal merkezler tarafından modüle edilir ve altta yatan devreler henüz netleşmemiştir.

2.2.2. Transkraniyal manyetik uyarım (“Transcranial magnetic stimulation: TMS”)

1985’de Anthony Barker ve ark. İngiltere’de Sheffield Üniversitesi’nde ilk kez saçlı deriden manyetik alan şeklinde uyarım yapmışlardır (49). Saçlı deriden verilen manyetik uyarım önceleri bir koil şeklinde yuvarlak elektrot ile verilmiş ve periferik kaslardan motor uyarılmış potansiyeller (“motor evoked potentials: MEP”) elde edilmiştir (50).

TMS, serebral korteksin invazif olmayan yolla uyarılmasını sağlayan bir tekniktir. Manyetik uyarımda manyetik uyarımın kendisi nöral dokuyu direkt olarak uyartmaz. Manyetik stimulator manyetik bir alan yaratır, bu da ikincil bir elektrik akımı indükleyerek nöral dokuyu uyarır. Nöral dokunun uyarımı hem manyetik uyarım, hem de elektrik uyarımı için aynıdır. Yani elektrik akım sinir membranını geçer orada depolarizasyon ve aksiyon potansiyeli doğuşuna yol açar (51). Manyetik simülâtörün yüksek enerjili depo kapasitörü vardır ve uyarıcı koilde (“coil”, bobin) çok kısa süreli ama kuvvetli bir elektrik akım meydana getirir. Bu da 2 Tesla civarında manyetik bir alan oluşumuna neden olur. Manyetik alan 150 mikrosaniyede

zirveye ulaşır. Manyetik alan elektrik alanının aksine bütün biyolojik dokulardan kolaylıkla geçer. Kafatası da buna dahildir (52). Bu manyetik alan da küçük bir elektrik akım indükleyerek ulaştığı sinir dokusunu uyarır. İndüklenen ikincil elektrik akım koildeki elektrik akıma paralel, fakat ters yöndedir ve iyonik bir akım geçişi oluşturur. Böylece cihazın yerleştirildiği lokalizasyonda nöral şebekelerin uyarılması sağlanır (51). Manyetik alan yaratan koil, yuvarlak (“circular”), kelebek veya 8 şeklinde ve 8 şeklinde ortada dar bir açılı ile konik hale getirilmiş olan tip olmak üzere 3 farklı şekli klinik uygulamada en fazla kullanılmaktadır (53). Geniş yuvarlak koiller (“sirküler”) oldukça kuvvetli manyetik bir alan oluşturur ve daha derin yapılara ve çok geniş bir alana yayılarak intranöral olarak fokal olmayan bir kortikal uyarım meydana getirir. Geniş yuvarlak koillerde beyne ulaşan alan maksimum manyetik alan meydana getiren bölge yuvarlak kısmın iç kenarındadır. Koilin altındaki nöral yapı en çok koilin bu kenarından uyarılır. Bunlar “sweet spot” veya “hotspot” gibi terimlerle ifade edilirler.

“Sweet spot” nöral dokuyu en çok ve en yakından uyartacak noktadır (54). Sol korteks uyarılacağı zaman “A” yüzü, sağ korteks uyarılacağı zaman “B” yüzü kullanılır. Manyetik uyarımı fokal hale getirmek için kelebek şeklinde ve keskin köşeli konik koiller yapılmıştır. Kelebek koillerde “sweet spot” sekizin boğumlandığı orta noktadır. Konik koilde ise keskin köşelenme ve bağlanma noktasından en çok uyarım olmaktadır. Bu tip koiller daha fokal bir uyarım sağlamakla beraber, göreceli olarak daha zayıf bir manyetik alan meydana getirirler. Kelebek koiller kortikal fokal uyarım ve kortikal haritalama için daha uygun koillerdir. Klinik olarak bunların periferik sinirleri uyarmada daha uygundur (53).

Kelebek (8-şeklinde) ve yuvarlak. Kelebek sarmal daha fokal bir etki alanına sahipken yuvarlak sarmalın etki alanı daha geniştir ve tam merkezinin altında indüklenen alan sıfırdır. Genel bir kural olarak TMS uygulamaları için göreceli bazı kontrendikasyonlar vardır; daha önce beyin ameliyatı geçirilmiş hastalar, epileptik hastalar, kardiyak pacemaker gibi biyomedikal alet kullananlar, 2 haftalıktan küçük bebekler (55). İdeal bir transkraniyal manyetik uyarım için IFCN Komisyonu aşağıdaki koşulları sıralamaktadır (56).

1- Manyetik alan uyarımına karşı riskler gözden geçirilmeli, güven alınmalıdır.

2- Hastaya amaç ve yöntemler açıklanmalıdır.

3- Bireyin yaşı, boyu, halihazır sağaltımı ve ilgili klinik tablosu hakkında not alınmalıdır.

4- Uygun bölgelere kayıt elektrotu yerleştirilmeli ve optimal deri –elektrot direnci sağlanmalıdır.

5- Hasta yüz yukarı yatırılmalı veya oturtulmalıdır. Gözler açık olmalıdır. Muayene odasına ani gürültüler girmemelidir.

Tek uyarım ile gerçekleştirilen TMS’de, manyetik alan motor sistemin farklı seviyelerine ulaşarak, intrakortikal nöronal yapıların fonksiyonel bütünlüğü, motor korteksin uyarılabilirliği (“eksitabilite”), kortikospinal ve kallosal lifler boyunca iletim, periferik sinirlerden kaslara giden yolaklar hakkında bilgi verir(57). Aynı zamanda lezyonun seviyesini belirlemekte ve lezyonun doğası hakkında (aksonal veya demiyelinizan lezyon) yardımcı olmaktadır. Kortikal uyarım sırasında motor uyarı eşiği, MEP latans ve amplitüd, kortikal sessiz süre (KoSS), santral motor iletim zamanı (SMİZ) gibi parametreler ayrıntılı incelenebilir (58).

2.2.3. Motor Uyarılmış Potansiyeller

MEP santral sinir sisteminde motor korteksin veya motor yolların manyetik uyarımı sonrası kayıt edilir. Maksimal bir kortikal uyarım ile distal el kaslarından yaklaşık 20 ms latanslı, bacakta tibialis anterior gibi kaslardan ise yaklaşık 30 milisaniye (ms) latanslı MEP’ler elde edilir. Proksimal kaslardan kayıtlama yapılırsa yanıtın latansı mesafeye bağlı olarak kısalır. Korteks ve servikal motor kök uyarımları karşılaştırılacak olursa, aynı kasın sinirinin daha distalden uyarılması ile giderek daha kısa latanslı MEP’lerin ortaya çıktığı görülür. Korteksten spinal kökler ve oradan da periferik motor liflere dek distal uyarımlarda distaldeki kaslardan elde edilen MEP yanıtlarının amplitüdüleri ise giderek artar (52). Korteksin uyarılma eşiği

ise o kası inerve eden periferik-motor sinirlerin uyarılma eşiğine göre çok daha yüksek olduğundan, MEP uyarılma eşiği ise distal uyarımlara doğru giderek düşmektedir. Santral manyetik uyarımda devreye 3 sinaps girmektedir: 1. Ara nöron ile piramidal nöron arasındaki sinaps 2. Piramidal akson ile alfa motor nöronlar arasındaki sinaps. 3. Alfa motor nöron ile çizgili kas lifleri arasında motor son plak bölgesindeki sinaps. Oysa kök ve periferik sinir uyarımında arada tek bir sinaps vardır, o da motor son plakta yer alan sinapstır. MEP amplitüdü kortikal uyarılabilirlik çalışmalarında kullanılan birçok parametreden etkilenmektedir. Normal kontrollerde bile farklılık gösteren MEP amplitüdü, koilin çapı, uyarı sırasındaki istemli kas kontraksiyonu, uyarının gücü gibi parametrelerden etkilenmektedir. MEP'lerin amplitüd (peak to peak; tepe-tepe büyüklüğü) ve latansı (TMS uyarımından MEP oluşumuna kadar geçen süre) kortikospinal uyarılabilirliği yansıtan ölçümlerdir. Elde edilen MEP amplitüdünün büyüklüğü ve latansının kısalığı kortikal uyarılabilirlikteki artışı göstermektedir (59). Koil pozisyonu çok önemlidir. Aynı yerde olmasına rağmen hafif bir açısal değişiklik bile amplitüd değişmesi meydana getirebilir. Birçok ilaç MEP'i etkileyebilir. Özellikle antikönvülsanlar, hipnotikler ve çeşitli anestetik ajanlar MEP'in amplitüdünü düşürür ve kortikal eşiği yükseltirler (60). Anksiyete de MEP büyüklüğünü etkileyebilir. Kol ve bacak kaslarından elde edilen MEP'lerin istirahat ve istemli kasılma sırasında ayrı ayrı kaydedilmeleri gerekir. Çünkü kasın istirahati sırasında elde edilen MEP'in eşiği daha yüksek, latansı 1-2 ms daha geç, amplitüdü ise çok daha küçüktür. Kasın maksimal kasının yaklaşık %10'u civarında bir şiddetle kasılması sırasında uyarılma eşiği düşer, latansı bir kaç ms kısalır ve amplitüdü çok belirgin şekilde artar. MEP latansları ve santral motor gecikme değerleri yaş, beynin maturasyonu ve miyelinizasyonu ile çok yakından ilgilidir. Çocuklarda boyun kısalığı mutlak latansları kısaltırken, küçük çocuklarda maturasyonun tamamlanmaması ise MEP latanslarını uzatmaktadır. Çocuklarda istirahat ve istemli kasılma sırasında ortaya çıkan MEP'ler arasındaki latans farkları, erişkinlerdekine göre daha fazladır.

2.2.4. Motor Eşik

Kortikal uyarı İstirahet veya istemli kasılma sırasında belirli boyutta bir MUP yanıtı oluşturan en düşük uyarın şiddetine motor eşik adı verilir (61).İstirahat motor eşik; 10 uyarının en az 5' inde, tepe tepe amplitüdü 50 mV olan yanıt oluşturan uyarı şiddetidir. Aktif motor eşik ise; kayıt yapılan kas %50 kasılı haldeyken tepe tepe amplitüdü 100 mV olan yanıt oluşturan uyarı şiddeti olarak tanımlanmıştır (62).

2.2.5. Kortikal Sessiz Süre(KoSS)

KoSS, orta dereceli sürekli kası halinde, motor korteksin TMS ile uyarımı sonrası EMG aktivitesinin geçici olarak, kısmi veya tam baskılandığı süredir (63, 64). Motor korteksin uyarımı ile elde edilen KoSS yaklaşık 100-300 ms kadar devam eder. Uyarı sadece eksitator kortikal ara nöronları değil, aynı zamanda inhibitör ara nöronları da uyarır. KoSS korteksin inhibitör fonksiyonunu yansıtır. KoSS'de ilk 50 ms'de periferik spinal komponentlerin etkisi söz konusudur. Spinal mekanizmalar Renshaw inhibisyon ve motor nöronların refrakter periyodunu içerir. 50 ms'den sonraki sessiz sürede ise kortikal düzeyde oluşan inisi inhibitör etkileri yansıtır (57).

KoSS süresi, belli bir değere kadar uyarı şiddeti arttırıldıkça artar Fakat plato değerine ulaştıktan sonra uyarı şiddetini daha fazla artırmak KoSS süresi üzerine etki etmez (65). Yaşla birlikte KoSS de kısalmaktadır. KoSS ölçümü için kayıt yapılacak kasın maksimal gücünün yaklaşık yarısı güçle kasılması sağlanır ve motor uyarılma eşiği değerinin 1.5 katı şiddette TMS kullanılır. Yapılan çalışmalarda KoSS'un GABAb ile ilişkili olduğu düşünülmektedir (66).

İpsilateral kaslardan da sessiz süre elde edilmektedir (67). Yaklaşık 50 ms civarındadır ve transkallozal inhibisyon ile ilişkilidir. İpsilateral sessiz sürenin kontralateral MEP'den daima daha sonra ortaya çıktığı görülür. Buradan hareketle ipsilateral sessiz sürenin transkallozal lifler yolu ile iletildiği öne sürülmüştür(68). Yani motor korteks uyarıldığında kontralateral piramidal liflerle uyarıcı sinyaller kontralateral kasta MEP'I meydana getirir (69). Bu eksitasyonu yine kontralateral bir

inhibisyon izler ve kasta MEP sonu bir sessiz süre oluşur. MEP oluşmasından hemen sonra muhtemelen daha küçük çaplı miyelinli liflerle uyarılan motor korteksten kalkan assosiyatif lifler, korpus kallosumdan geçerek ipsilateral homolog kasın kortikal nöronlarında bir inhibisyon yol açarlar ve istemli olarak aktive edilen kasın spinal motor havuzuna inici inhibitör etkiler iletilir ve ipsilateral homolog kasta geçici bir sessiz süre oluşur. Buna transkallozal inhibisyon da denilir (70). İpsilateral sessiz süre KoSS'ye göre son derece kısa sürelidir, saf olarak kortikal kallosal kökenli sessiz bir süredir. Transkallosal inhibisyonu karşı hemisfere taşıyan lifler korpus kallosum gövdesinin arka kısmından geçmektedir (68). Kapsula internaya lokalize vasküler lezyonlarda tam hemipleji olmana rağmen motor korteks ve kallosal lifler korunmuş olduğu için ipsilateral sessiz süre normal olarak elde edilmektedir. Hidrosefalisi olan hastalarda ise transkallozal inhibisyon çok uzamaktadır. Transkallosal inhibisyona ait bozuklukların en sık görüldüğü hastalıklardan birisi multiple sklerozdur (71).

KoSS, üst motor nöronun etkilendiği, serebral iskemi, multiple sklerozis, servikal spinal kord hasarı gibi durumlarda uzun olarak bulunmuştur (72, 73). Diğer yandan servikal kord lezyonlarında KoSS kaybı gösterilmiştir (74). ALS de ise erken dönemde kısa bulunmuştur (75). GABA nörotransmitter agonisti olan baklofenin ise KoSS'yi arttırdığı gösterilmiştir (7). KoSS ekstansör plantar yanıtın temel bileşeni olan EHL kasında ise incelenmemiştir.

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışma GO 18/1062-27 karar numarası ile Hacettepe Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan alınan onay sonrasında Aralık 2018-Mayıs 2019 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi Nöroloji Ana Bilim Dalı Elektrofizyoloji Laboratuvarında gerçekleştirilmiştir. Bireylerin tümüne aydınlatılmış onam formu okunup anlatılarak, imzalamaları istenmiştir.

3.1 HASTALARIN VE KONTROL GRUBUNUN SEÇİMİ

3.1.1 Kontrol Grubu çalışmaya dahil edilme kriterleri

Sağlıklı kontrol bireyler herhangi bir nörolojik hastalığı olmayan, nörolojik muayenesinde plantar yanıtı fleksör olarak elde edilen ve başka üst motor nöron bulgusu saptanmayan, araştırmacılarla kıdem ilişkisi olmayan, 18-70 yaş arasındaki cinsiyet farkı gözetmeksizin transkranyal manyetik stimülasyon (TMS) kontraendikasyonu (kalp pili, manyetik alan ile uyumlu olmayan kafa içi veya vücut içi aparatları olanlar, epileptik nöbet öyküsü olanlar) olmayan ve çalışmaya katılmaya gönüllülerden seçilmiştir. TMS'yi tolere edemeyecek sağlık sorunları olanlar çalışmaya alınmamıştır.

3.2 Hasta grubunun oluşturulması ve çalışmaya dahil edilme kriterleri

Hastalar Hacettepe Üniversitesi Nöroloji Ana Bilim Dalı'na başvuran, 18-70 yaş arasındaki cinsiyet farkı gözetmeksizin TMS kontraendikasyonu (kalp pili, manyetik alan ile uyumlu olmayan kafa içi veya vücut içi aparatları olanlar, epileptik nöbet öyküsü olanlar) olmayan ve çalışmaya katılmayı kabul eden hastalardan seçilmiştir. . TMS'yi tolere edemeyecek sağlık sorunları olanlar çalışmaya alınmamıştır.

Hasta Grubu nörolojik muayenesinde kortikospinal yolak tutuluşuna bağlı plantar yanıtı ekstansör olarak elde edilen, ekstrapiramidal hastalığı veya periferik sinir hastalığı bulunmayan hastalardan oluşturulmuştur.

3.3 Olguların dışlama kriterleri;

- Kortikal uyarılabilirliği etkileyecek ilaçlar kullanıyor olması
- TMS'nin kontrendike olduğu durumlar:
 - a. Kafa travması, geçirmiş ya da kranial nöroşirurjik operasyon öyküsü olanlar
 - b. Gözde ve yüzde metal parçaları olanlar
 - c. Kardiyak pacemaker, kardiak defibrillatör, koklear implantlar, sinir stimülatörleri, ventriküloperitoneal şant, implante medikasyon pompası olanlar.
 - d. Diğer biyomedikal alet (metal protez, holter monitor, anevrizma klipsi) kullanımı olanlar.
 - e. Nöbet eşiğini düşürücü ilaç kullananlar.
 - f. Nöbet anamnezi olanlar

Tüm hastalarda hastalık süresi, aile öyküsü, kullandığı ilaçlar sorgulandı. Hastanın kranial MRI görüntülemesi varsa gözden geçirildi.

3.4 Elektrofizyolojik incelemeler

Elektrofizyolojik incelemelerde ayak başparmağını ve ayak bileğini sabitlemek ve izometrik bir kontraksiyon sağlamak için bir aparat geliştirilmiştir (Şekil 3). Elektrofizyolojik çalışmalar kontrol ve hastalar yatakta uzanır pozisyonda ve ayakları bu aparat içinde sabitlenmiş olarak gerçekleştirilmiştir.

Sağlıklı bireylerin dominant hemisferinin kontralateralindeki, hasta bireylerde ise ekstansör plantar yanıt (Babinski bulgusu) iki tarafta saptanan olgularda sağ tarafta, tek tarafta saptanan olgularda ise her iki taraftaki alt ekstremitede;

- 1- EHL kasına cilt üzerine aktif, tendonuna referans ve toprak Ag-AgCl kayıt elektrotları yerleştirilmiştir (Resim 3).
- 2- Gastrokinemius kasına cilt üzerine aktif, tendonuna referans ve toprak Ag-AgCl kayıt elektrotları yerleştirilmiştir.



Resim 3.

3.4.1 Elektriksel uyarm ile kutanöz sessiz süre (KuSS) çalışması

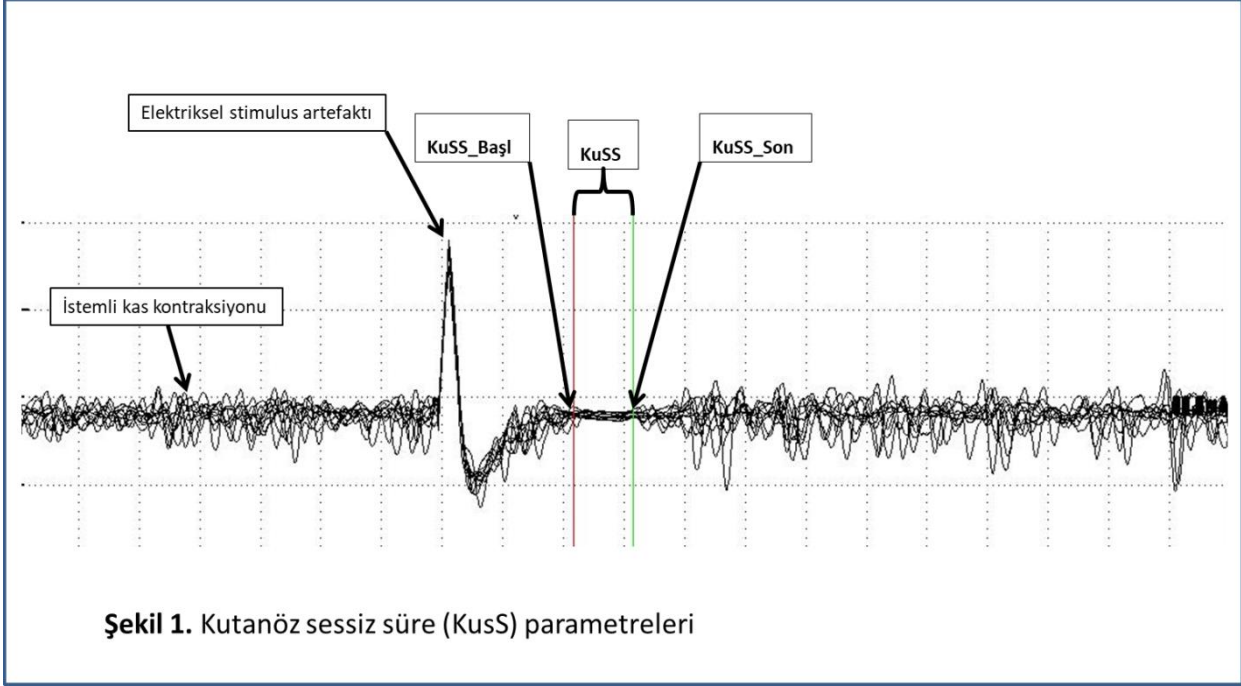
Dış maleolda sural sinir trasesine uyacak şekilde katot proksimalde anot distalde yerleştirilecektir. 0 mA'den başlanıp 0,1 mA artışlarla ve uyaran süresi 0,5 ms olacak şekilde uyaran verilerek sinir için elektriksel uyarıyı ilk hissettiği uyarm şiddeti (**Sural**duyusal eşik) saptanmıştır.

1. EHL kasında kutanöz sessiz süre çalışması (EHL_{KuSS})

- a. EHL kasından yüzeyel EMG sinyalleri kayıt alınırken, ses ve görsel geri bildirim ile maksimum kasılmasının %50'si kadar kasılı tutulması istenmiştir.
- b. 100 ms bazal EMG aktivitesi kaydedildikten sonra; **Sural**duyusal eşik değerinin 20 katı yoğunlukta uyarı verilerek KuSS (**EHL_{KuSS}**) oluşturulmuştur. KuSS bittikten 100 ms sonra daha kayda devam edilmiştir. Tanımlanan şekilde yüzeyel elektrotlar ile 10 **EHL_{KuSS}** trasesi kaydedilmiştir.
- c. Her bireyde üst üste çakıştırılmış 10 **EHL_{KuSS}** trasesinden bu parametre için başlangıç latansı (**EHL_{KuSS_Başl}**) , sonlanma latansı (**EHL_{KuSS_Son}**) ve [**EHL_{KuSS_Son} - EHL_{KuSS_Başl}**] farkından süre (**EHL_{KuSS}**)ölçümleri gerçekleştirilmiştir (Şekil 1).

2. **Gastrokinemus kasında kutanöz sessiz süre çalışması (Gast_{KuSS})**

- a. EHL kasından yüzeyel EMG sinyalleri kayıt alınırken, ses ve görsel geri bildirim ile maksimum kasılmasının %50'si kadar kasılı tutulması istenmiştir.
- b. 100 ms bazal EMG aktivitesi kaydedildikten sonra; **Sural**duyusal eşik değerinin 20 katı yoğunlukta uyarı verilerek KuSS (**Gast_{KuSS}**) oluşturulmuştur. KuSS bittikten 100 ms sonra daha kayda devam edilmiştir. Tanımlanan şekilde yüzeyel elektrotlar ile 10 **Gast_{KuSS}** trasesi kaydedilmiştir.
- c. Her bireyde üst üste çakıştırılmış 10 **Gast_{KuSS}** trasesinden bu parametre için başlangıç latansı (**Gast_{KuSS_Başl}**) , sonlanma latansı (**Gast_{KuSS_Son}**) ve [**Gast_{KuSS_Son} - Gast_{KuSS_Başl}**] farkından süre (**Gast_{KuSS}**)ölçümleri gerçekleştirilmiştir (Şekil 1).



Şekil 1

3.4.2 Transkraniyal manyetik uyarım (“Transcranial magnetic stimulation: TMS”) ile kortikal sessiz süre (KoSS) çalışması

3.1.1. EHL kasında kortikal sessiz süre çalışması (EHL_{KoSS})

- a. Tekli TMS uyarımları ile EHL kasından kayıtlar alınarak elde edilen motor uyarılmış potansiyellerden (“**motor evoked potentials: MEP**”) bu kas için maksimum MEP amplitütünün elde edildiği optimal skalp pozisyonu (“hot spot”) bulunmuştur (EHL_{hot_spot}).
- b. EHL kasından yüzeyel EMG sinyalleri ses ve görsel geri bildirim ile maksimum kasılmasının %50’si kadar kasılı tutulması istenmiştir.

- c. 100 ms bazal EMG aktivitesi kaydedildikten sonra; TMS outputu bireyin EHL kası için hesaplanan İME'sinin %20 üstünde olacak şekilde **EHL_{hot_spot}** noktasında tekli TMS uyarımları ile **EHL_{KoSS}** oluşturulmuştur. KoSS bittikten 100 ms sonra daha kayda devam edilmiştir. Tanımlanan şekilde 10 yüzeyel elektrotlar ile 10 **EHL_{KoSS}** trasesi kaydedilmiştir.
- d. Her bireyde üst üste çakıştırılmış 10 **EHL_{KoSS}** trasesinden bu parametre için başlangıç latansı (**EHL_{KoSS_Başl}**), sonlanma latansı (**EHL_{KoSS_Son}**) ve [**EHL_{KoSS_Son} - EHL_{KoSS_Başl}**] farkından süre (**EHL_{KoSS}**) ölçümleri gerçekleştirilmiştir (Şekil 2).

3.1.2. Gastrokinemus kasında kortikal sessiz süre çalışması

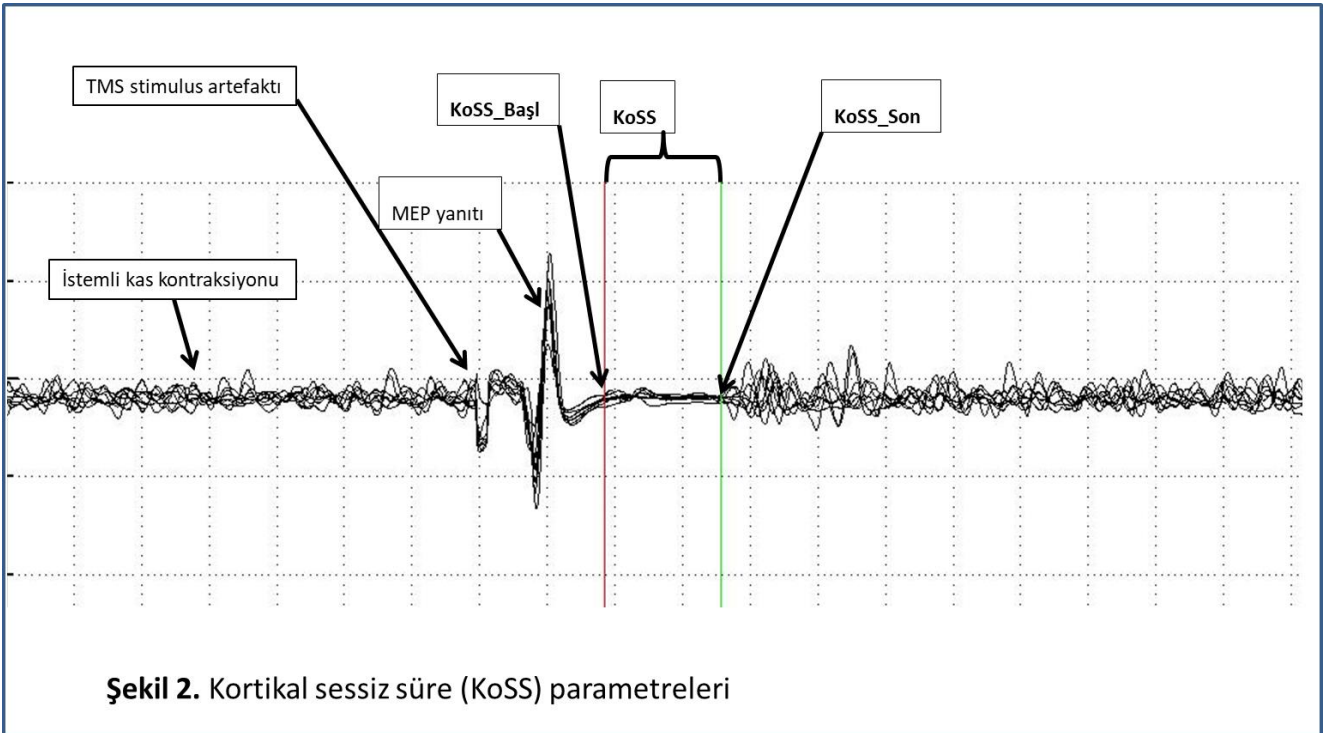
(**Gast_{KoSS}**)

- a. Tekli TMS uyarımları ile gastrokinemus kasından kayıtlar alınarak elde edilen motor uyarılmış potansiyellerden bu kas için maksimum MEP amplitütünün elde edildiği optimal skalp pozisyonu ("hot spot") bulunmuştur (**Gast_{hot_spot}**).
- e. Gastrokinemus kasından yüzeyel EMG sinyalleri ses ve görsel geri bildirim ile maksimum kasılmasının %50'si kadar kasılı tutulması istenmiştir.
- f. 100 ms bazal EMG aktivitesi kaydedildikten sonra; TMS outputu bireyin gastrokinemus kası için hesaplanan İME'sinin %20 üstünde olacak şekilde **Gast_{hot_spot}** noktasında tekli TMS uyarımları ile **Gast_{KoSS}** oluşturulmuştur. KoSS bittikten 100 ms sonra daha kayda

devam edilmiştir. Tanımlanan şekilde 10 yüzeyel elektrotlar ile 10

Gast_{KoSS} trasesi kaydedilmiştir.

- g. Her bireyde üst üste çakıştırılmış 10 **Gast_{KoSS}** trasesinden bu parametre için başlangıç latansı (**Gast_{KoSS_Başl}**), sonlanma latansı (**Gast_{KoSS_Son}**) ve [**Gast_{KoSS_Son} - Gast_{KoSS_Başl}**] farkından süre (**Gast_{KoSS}**) ölçümleri gerçekleştirilmiştir (Şekil 2).



Şekil 2

Sonuç olarak kontrol ve hasta grubunda her bireyde aşağıdaki parametreler elde edilmiştir;

EHL_{KuSS_Başl}

EHL_{KuSS_Son}

EHL_{KuSS}

GastKuSS_Başl

GastKuSS_Son

GastKuSS

EHLKoSS_Başl

EHLKoSS_Son

EHLKoSS

GastKoSS_Başl

GastKoSS_Son

GastKoSS

3.5 İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analiz için SPSS paket programı kullanılmıştır.

Yaş, **EHLKuSS_Başl**, **EHLKuSS_Son**, **EHLKuSS**, **GastKuSS_Başl**, **GastKuSS_Son**, **GastKuSS**, **EHLKoSS_Başl**, **EHLKoSS_Son**, **EHLKoSS**, **GastKoSS_Başl**, **GastKoSS_Son** ve **GastKoSS** değerlerinin normal dağılımdan gelip gelmediği Shapiro-Wilk testi ile değerlendirildi.

Hasta grubu ile kontrol grubu arasında bu parametrelerin ortalama değerleri arasındaki istatistiksel farklılık verilerin normal dağılımdan gelmesi durumunda Student's t testi ile normal dağılım göstermemesi durumunda ise Mann-Whitney U testi ile incelenmiştir. Bonferroni düzeltmesi ile p değeri istatistiksel anlamlılık düzeyi $>0,0014$ olarak kabul edilmiştir.

Kontrol grubunda **EHLKuSS_Başl**, **EHLKuSS_Son**, **EHLKuSS**, **GastKuSS_Başl**, **GastKuSS_Son**, **GastKuSS**, **EHLKoSS_Başl**, **EHLKoSS_Son**, **EHLKoSS**, **GastKoSS_Başl**,

Gast_{KoSS_Son} ve **Gast_{KoSS}** parametreleri ile yaş değişkeni arasındaki korelasyon pearson korelasyon analizi ile değerlendirilmiştir.

4. BULGULAR

4.1 Hastaların ve kontrol grubunun demografik özellikleri

4.1.1 Verilerin normal dağılım analizi

Yaş değişkeni kontrol grubunda normal dağılım göstermiyordu ($p = 0,001$)

4.1.2 Kontrol grubu

Kontrol grubu 5 kadın 8 erkek 13 bireyden oluşmuştu.

Yaş ortalaması \pm standart sapması (SS) $32,38 \pm 9,35$ idi.

4.1.3 Hasta grupları

Hasta grubu 6 kadın 3 erkek 9 bireyden oluşmuştu.

Yaş ortalaması \pm SS $48,77 \pm 16,79$ idi.

Hastaları 7'sinde spinal ve kranial, birinde sadece spinal, birinde ise sadece kranial lezyon bulunmakta idi. Babinski bulgusu 6 hastada çift taraflı iken, 3 hastada tek tarafta saptandı.

Kontrol grubu ile hasta grubu yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunuyordu ($p = 0,021$)

4.2 Kutanöz sessiz süre (KuSS) parametreleri

4.2.1 Verilerin normal dağılım analizi

EHL_{KuSS_Başl}, **EHL_{KuSS_Son}**, **EHL_{KuSS}**, **Gast_{KuSS_Başl}**, **Gast_{KuSS_Son}**, **Gast_{KuSS}** parametreleri kontrol ve hasta grubunda normal dağılım göstermekte idi ($p > 0,058$).

4.2.2 Kontrol ve Hasta gruplarının ortalama KuSS değerleri ve istatistiksel karşılaştırmaları

Grupların **EHL_{KuSS_Başl}**, **EHL_{KuSS_Son}**, **EHL_{KuSS}**, **Gast_{KuSS_Başl}**, **Gast_{KuSS_Son}**, **Gast_{KuSS}** ortalama değerleri \pm SS ve gruplar arası karşılaştırmaları Tablo.3 te gösterilmiştir.

Kontrol ve hastalardan elde edilen **EHL_{KuSS}** ve **Gast_{KuSS}** trase örnekleri Şekil 1-11’de gösterilmiştir.

Tablo 3

Tablo 3. Kontrol ve Hasta gruplarının ortalama KuSS değerleri ve istatistiksel karşılaştırmaları

	EHL_{KuSS_Başl} (ms)		EHL_{KuSS_Son} (ms)		EHL_{KuSS} (ms)		Gast_{KuSS_Başl} (ms)		Gast_{KuSS_Son} (ms)		Gast_{KuSS} (ms)	
	<i>Ortalama</i>	<i>SS</i>	<i>Ortalama</i>	<i>SS</i>	<i>Ortalama</i>	<i>SS</i>	<i>Ortalama</i>	<i>SS</i>	<i>Ortalama</i>	<i>SS</i>	<i>Ortalama</i>	<i>SS</i>
Kontrol	120,57	12,35	150,71	15,61	30,14	6,49	111,86	8,05	145,57	12,54	33,71	7,25
Hasta	107,53	12,71	152,84	14,94	45,3	5,43	104,9	11,75	147,27	14,86	42,36	6,18
p	0,04		0,768		0,0001*		0,191		0,805		0,015	

Kontrol grubu ile hasta grubu **EHL_{KuSS}** ortalama değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunuyordu ($p = 0,0001$). Hasta grubunda **EHL_{KuSS}** değerleri kontrol grubuna göre anlamlı derecede daha kısa idi (Şekil 1-5). **EHL_{KuSS}** ortalama \pm

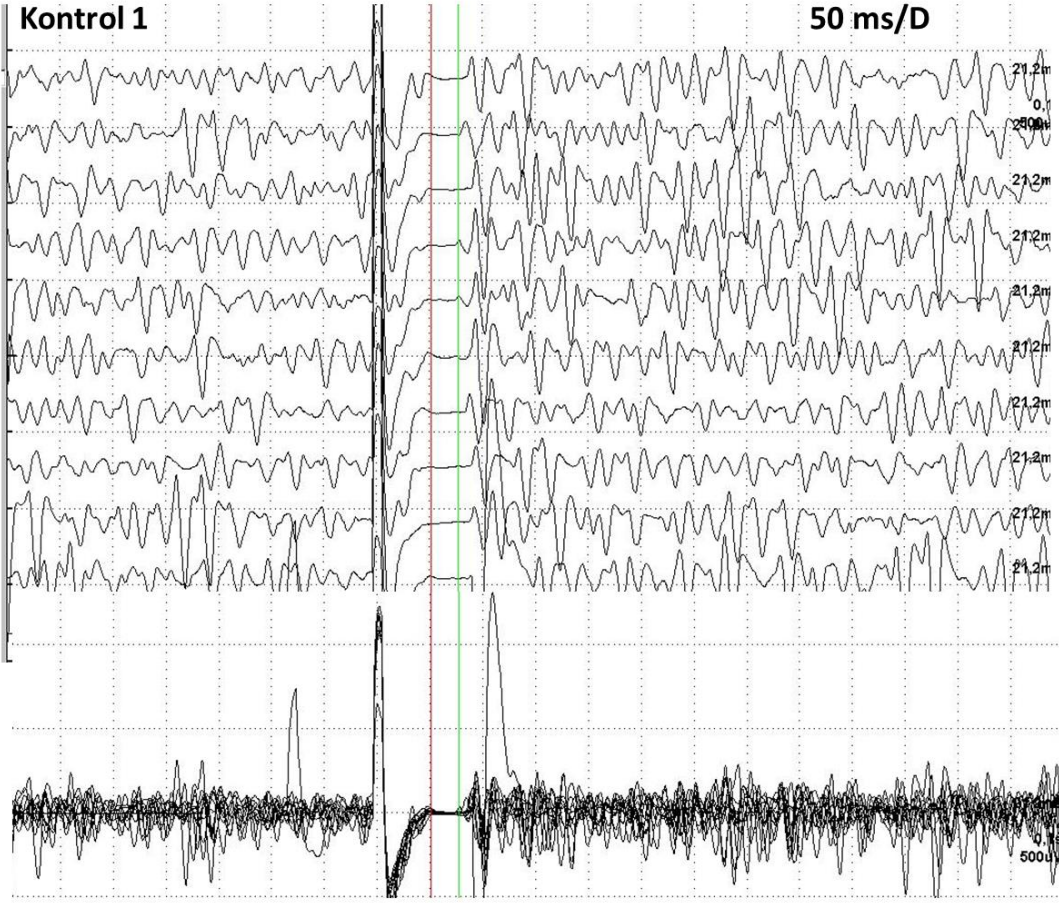
SS değerleri hasta grubu için $30,14 \pm 6,49$ ms iken, kontrol grubunda $45,3 \pm 5,43$ ms idi. İki hastada ise **EHL_{KuSS}** elde edilemedi (Şekil 6). 6 hastanın **EHL_{KuSS}** değeri, kontrol grubunda ortalama - 2SS ile hesaplanan normalin alt sınırı olan 34,44 ms değerinin altında idi. **EHL_{KuSS}** değeri 48 ms olarak normal sınırlar içinde saptanan ve tek taraflı Babinski bulgusu tek hastada ise lezyon kranial yerleşimli idi (Şekil 11). Tek taraflı Babinski bulgusu olan diğer 2 hastada ise patolojik bulgu saptanmayan tarafta **EHL_{KuSS}** değeri normal sınırlar içerisinde idi (41 ms, 44 ms) (Şekil 10).

Kontrol grubu ile hasta grubu **EHL_{KuSS_Son}**, **Gast_{KuSS_Başl}**, **Gast_{KuSS_Son}** ortalama değerleri arasında istatistiksel farklılık bulunmuyordu ($p > 0,191$).

Kontrol grubu ile hasta grubu **EHL_{KuSS_Başl}** ve **Gast_{KuSS}** ortalama değerleri arasında ise Bonferroni düzeltmesi sonrası istatistiksel anlamlılığa kaybolan bir farklılık gözlenmiştir ($p = 0,04$ ve $0,015$).

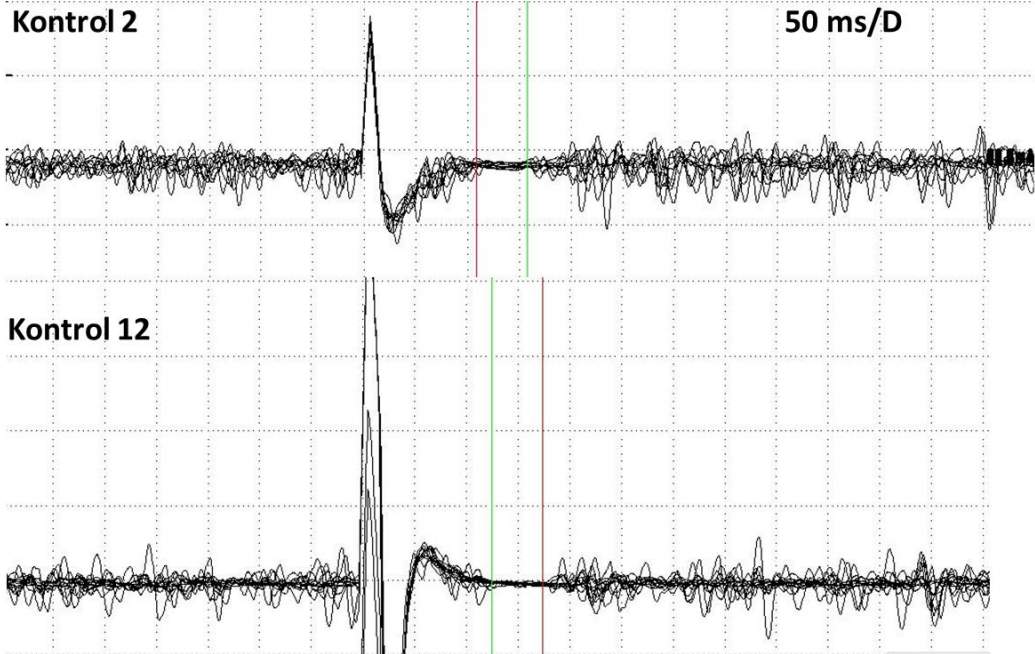
Hasta grubunda **EHL_{KuSS_Başl}** kontrol grubuna göre daha uzun, **Gast_{KuSS}** ise daha kısa olarak saptanmıştır (Şekil 7).

İki hastada ise **Gast_{KuSS}** elde edilemedi (Şekil 8).



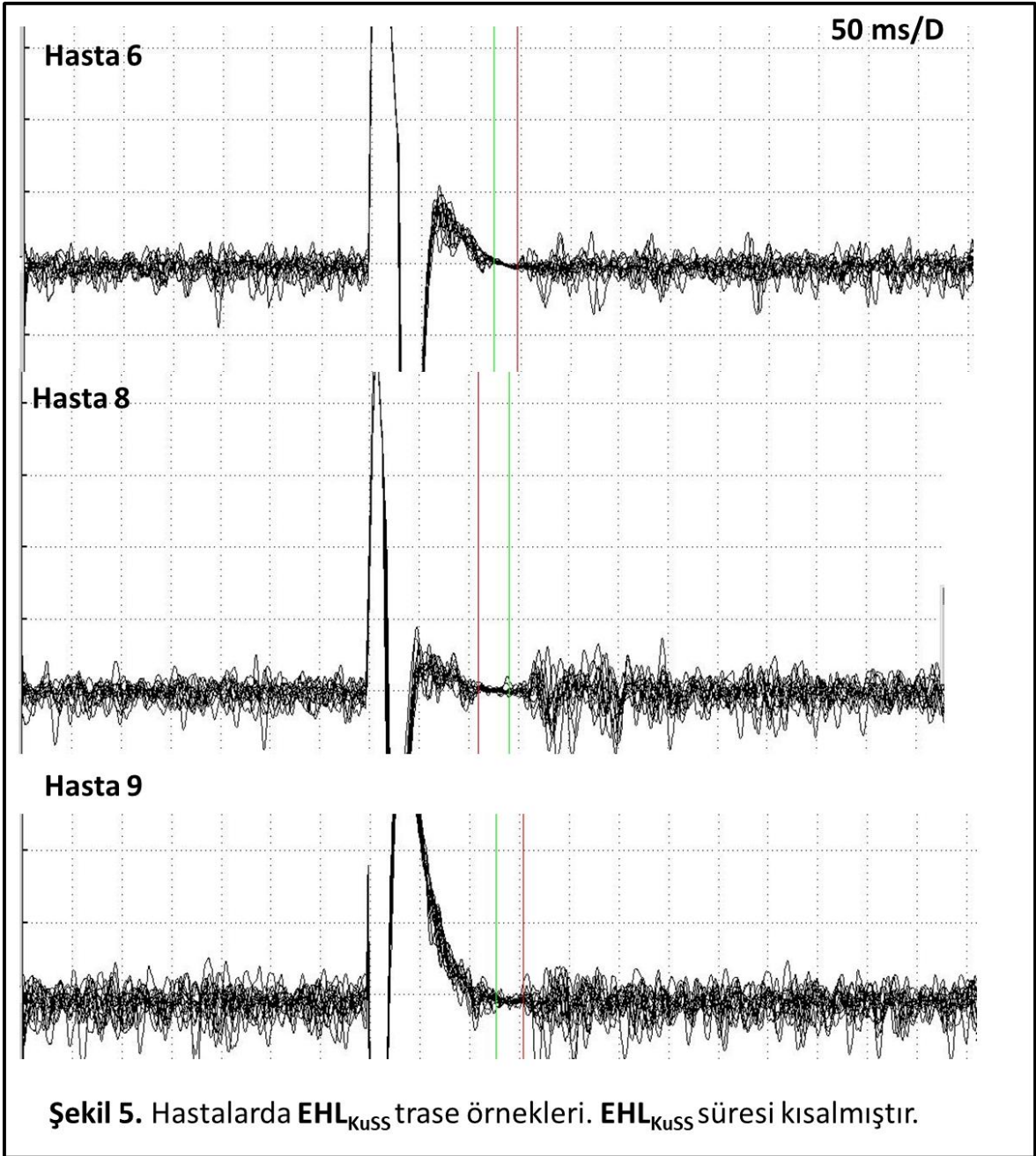
Şekil 3. Kontrollerde EHL_{KuSS} trase örneği

Şekil 4

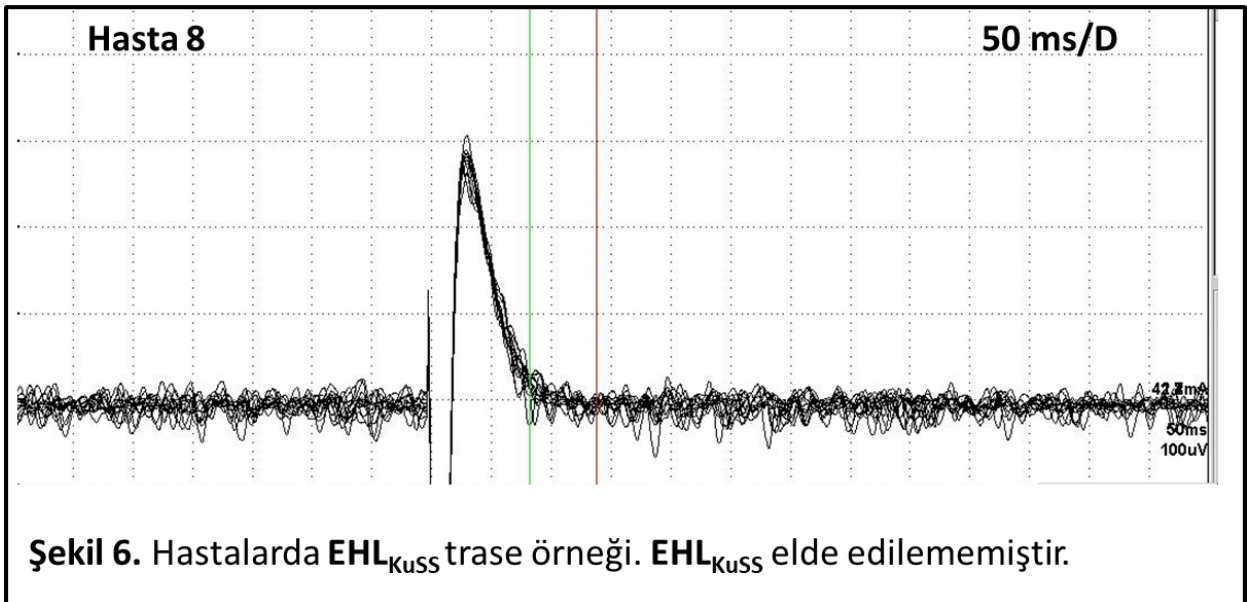


Şekil 4. Kontrollerde EHL_{KuSS} trase örneği

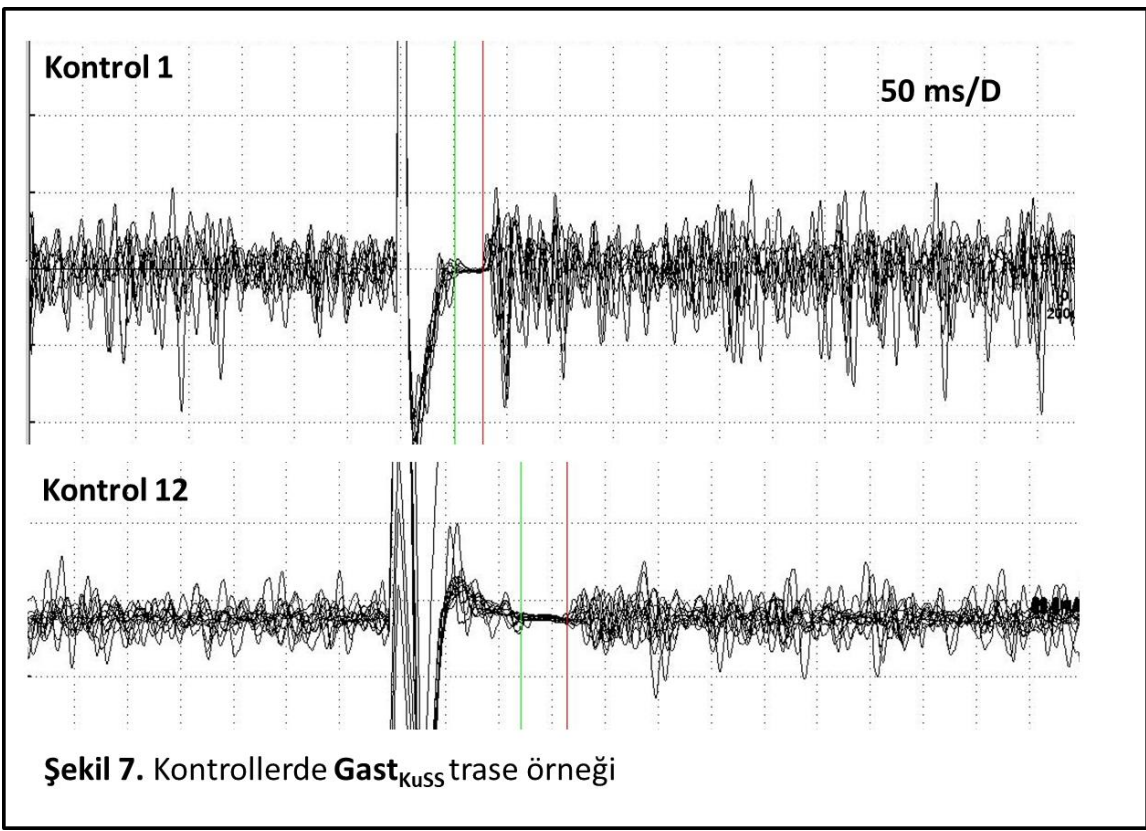
Şekil 3



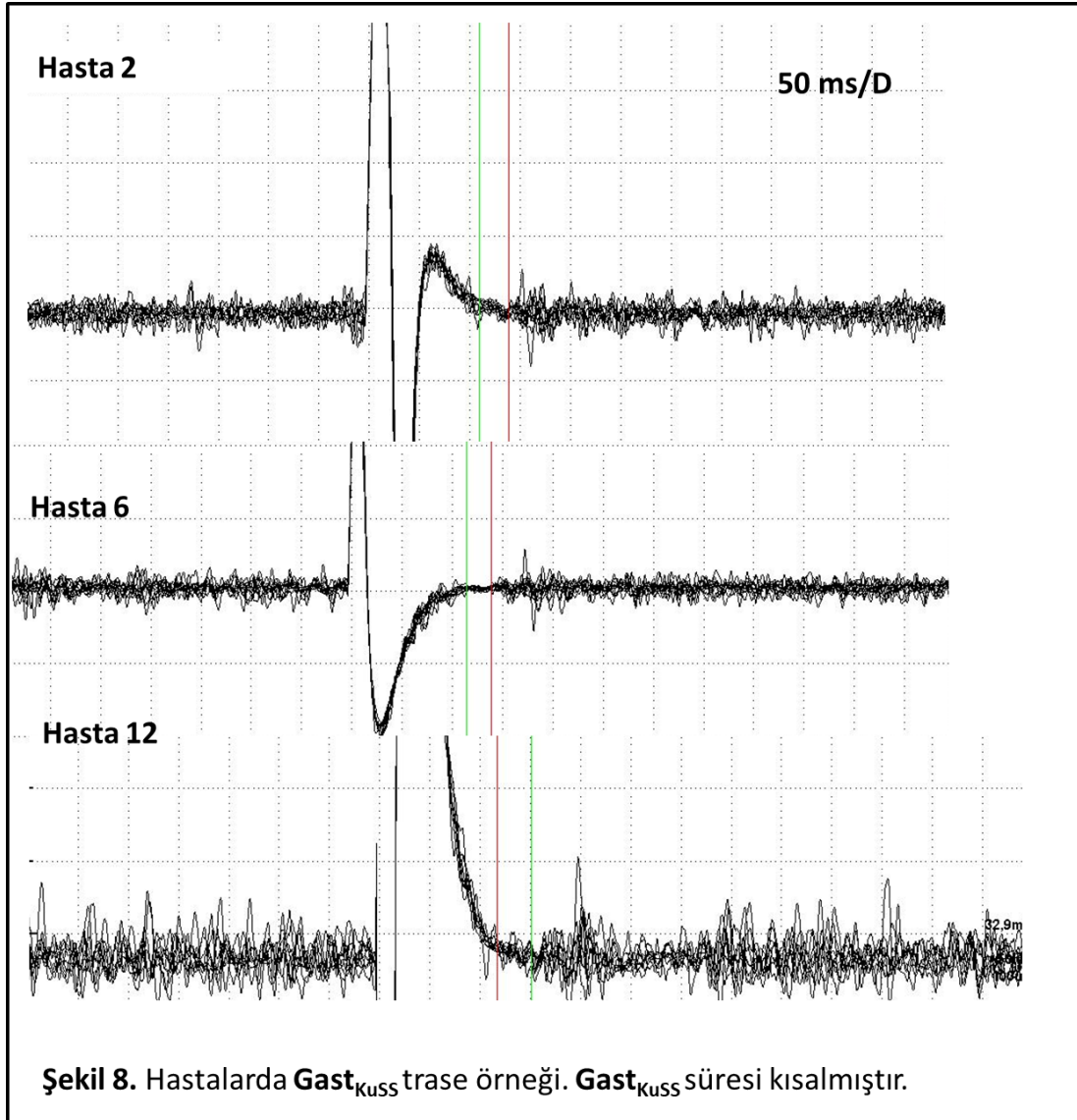
Şekil 6



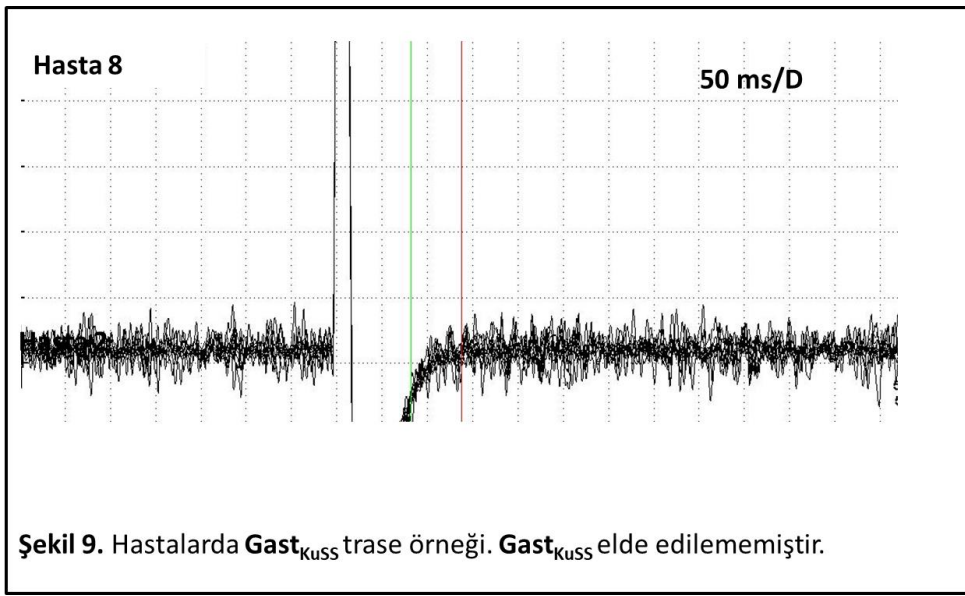
Şekil 5



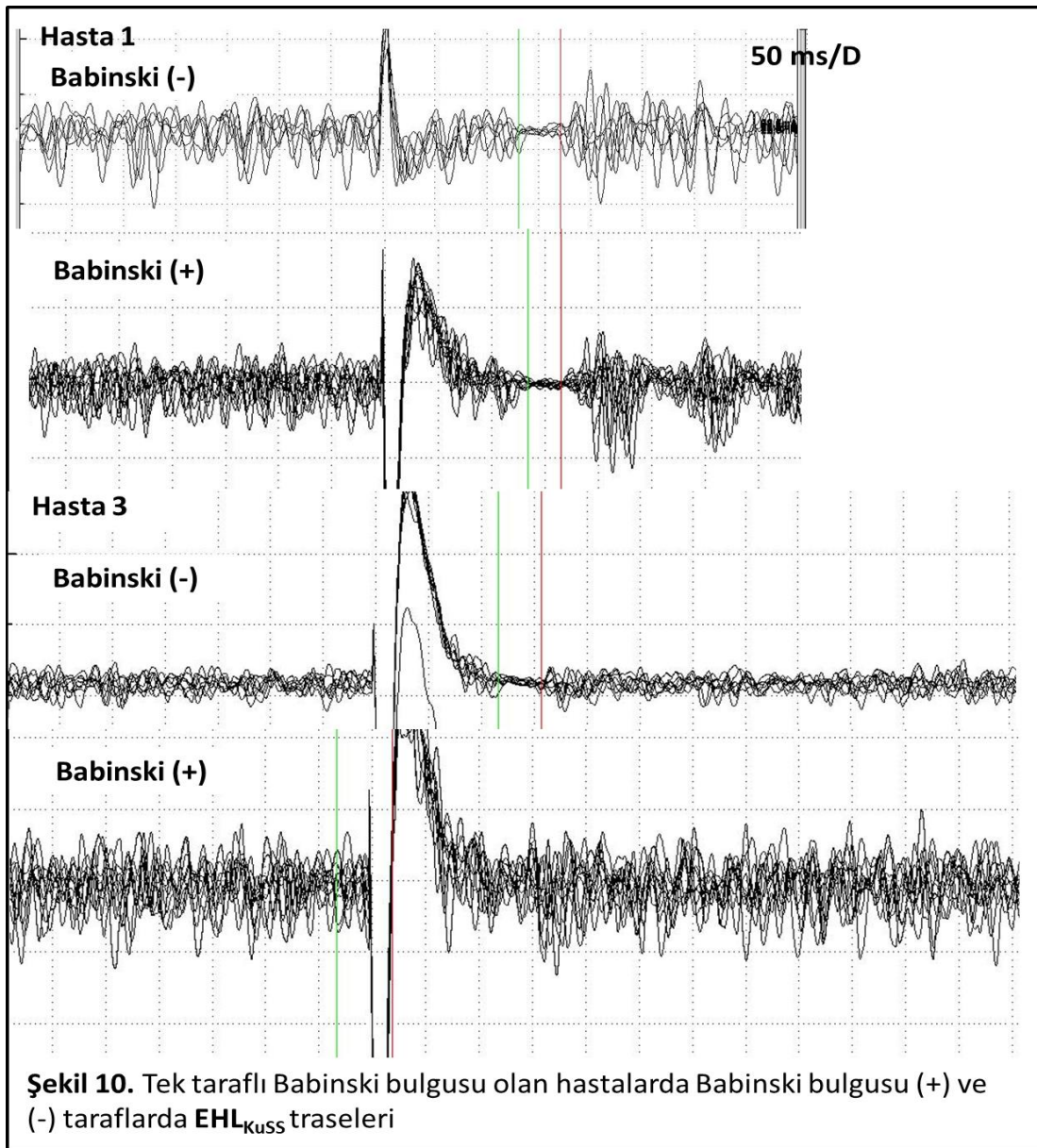
Şekil 7



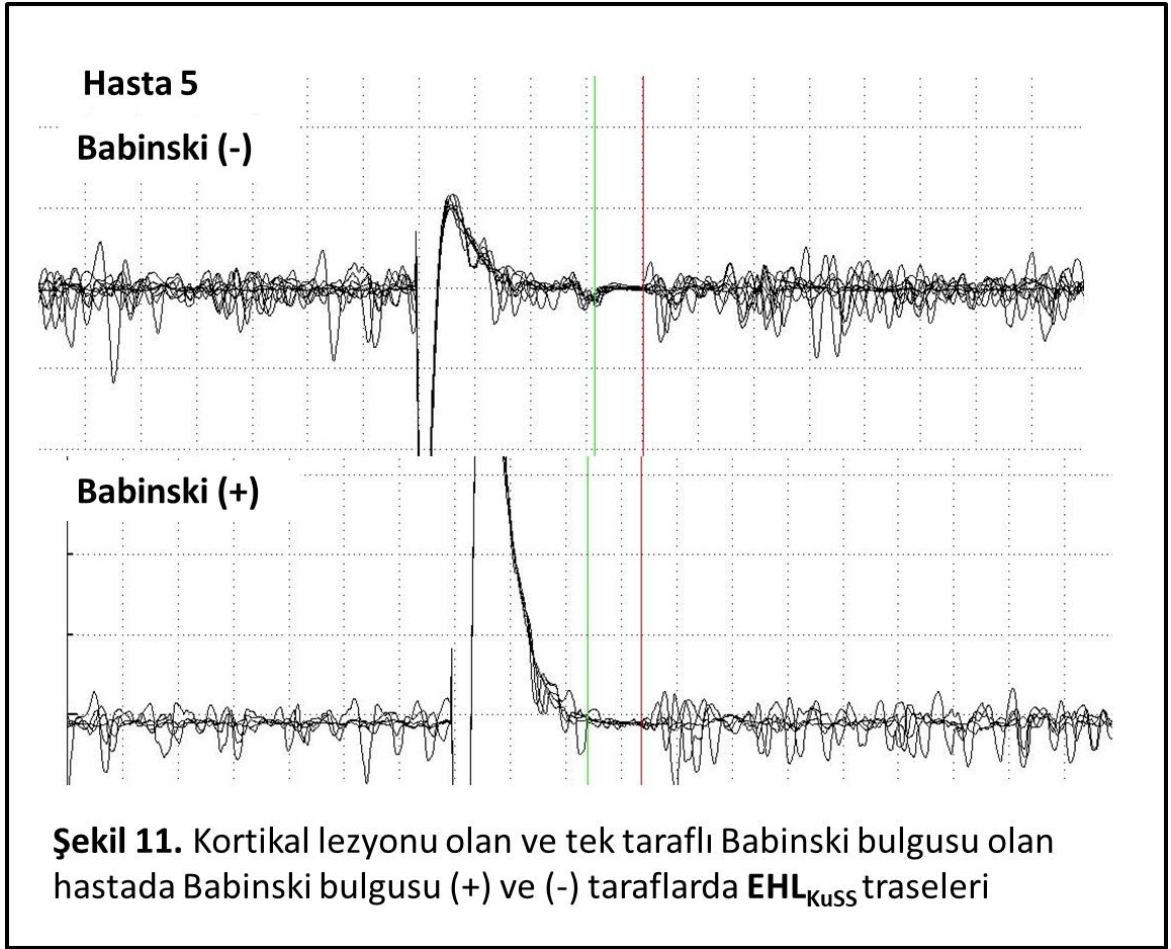
Şekil 8



Şekil 10



Şekil 9



Şekil 11

4.3 Kortikal sessiz süre (KoSS) parametreleri

4.3.1 Verilerin normal dağılım analizi

EHL_{KoSS_Başl} ve **Gast_{KoSS}** parametreleri kontrol ve hasta grubunda normal dağılım göstermekte idi ($p > 0,283$).

EHL_{KoSS_Son} kontrol grubunda normal dağılım göstermiyordu ($p=0,007$).

EHL_{KoSS} kontrol grubunda normal dağılım göstermiyordu ($p=0,0001$).

Gast_{KoSS_Başl} kontrol grubunda normal dağılım göstermiyordu ($p=0,042$).

Gast_{KoSS_Son} hasta grubunda normal dağılım göstermiyordu ($p=0,047$).

4.3.2 Kontrol ve Hasta gruplarının ortalama KoSS değerleri ve istatistiksel karşılaştırmaları

Grupların **EHL_{KoSS_Başl}**, **EHL_{KoSS_Son}**, **EHL_{KoSS}**, **Gast_{KoSS_Başl}**, **Gast_{KoSS_Son}** ve **Gast_{KoSS}** ortalama değerleri \pm SS ve gruplar arası karşılaştırmaları Tablo.4 te gösterilmiştir.

Kontrol ve hastalardan elde edilen **EHL_{KoSS}** ve **Gast_{KoSS}** trase

Tablo 4

Tablo 4. Kontrol ve Hasta gruplarının ortalama KoSS değerleri ve istatistiksel karşılaştırmaları

EHL_{KoSS_Başl}		EHL_{KoSS_Son}		EHL_{KoSS}		Gast_{KoSS_Başl}		Gast_{KoSS_Son}		Gast_{KoSS}	
(ms)		(ms)		(ms)		(ms)		(ms)		(ms)	
Ortalama	SS	Ortalama	SS	Ortalama	SS	Ortalama	SS	Ortalama	SS	Ortalama	SS
100,1	21,68	204	75,7	103,83	54,74	104,2	37,66	231,8	54,55	106,33	61,26
82,37	12,45	193	36,25	110,62	41,66	86,71	20,01	185,29	42,47	98,57	38,17
0,075		0,573		0,876		0,639		0,73		0,795	

örnekleri Şekil 12-16'da gösterilmiştir.

Kontrol grubu ile hasta grubu **EHL_{KoSS}_Başl**, **EHL_{KoSS}_Son**,

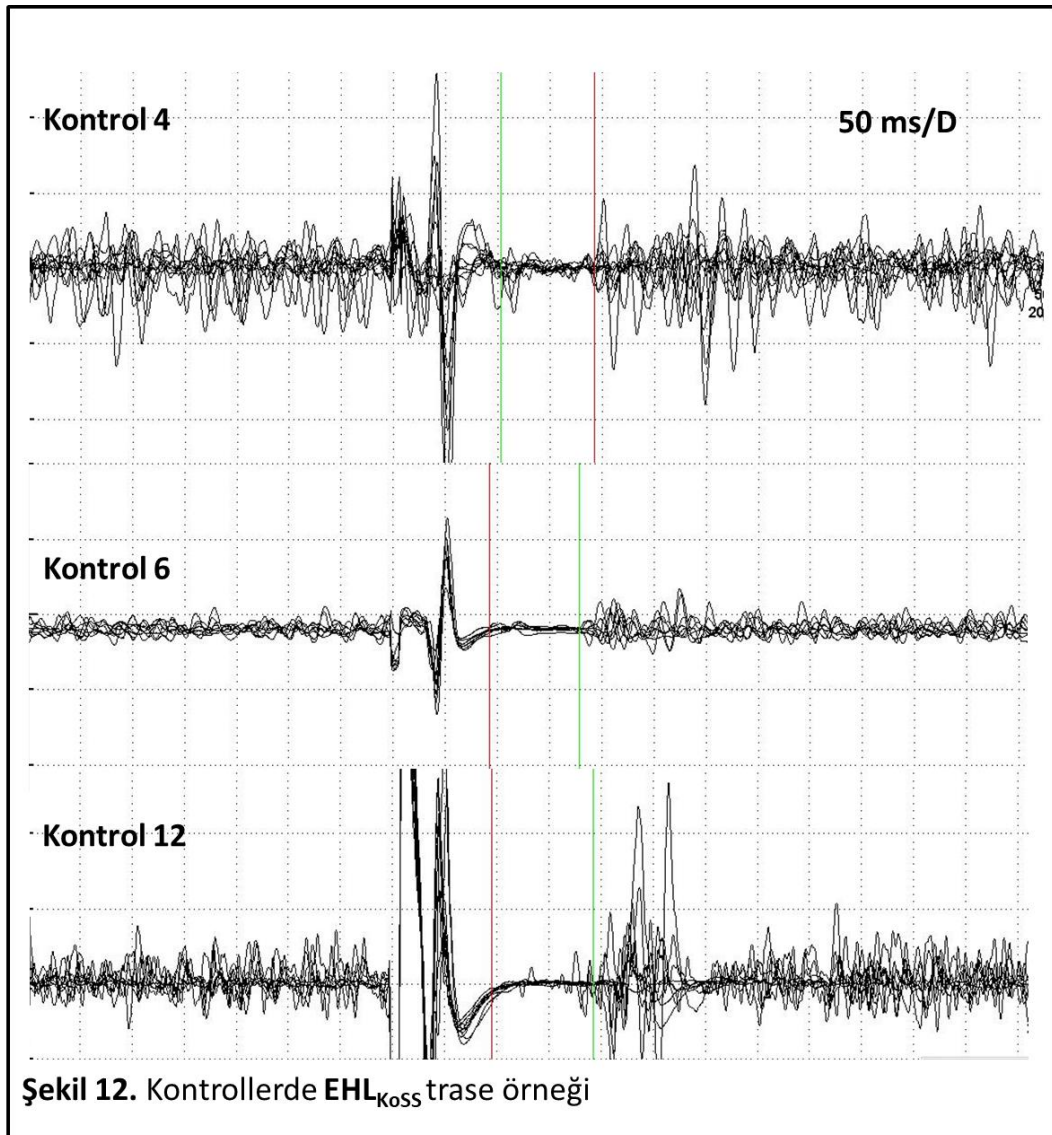
EHL_{KoSS}, **Gast_{KoSS}_Başl**, **Gast_{KoSS}_Son** ve **Gast_{KoSS}** ortalama

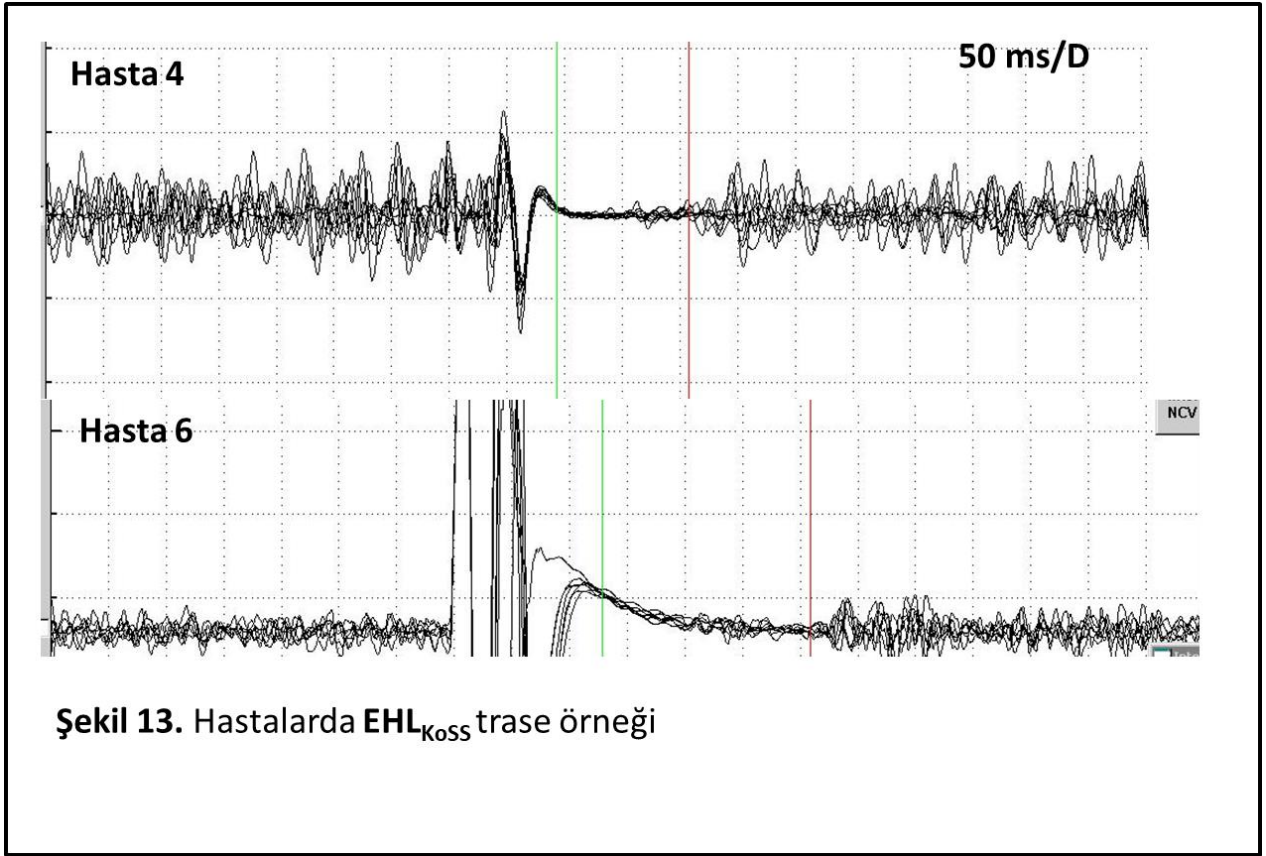
değerleri arasında istatistiksel farklılık bulunmuyordu ($p > 0,075$).

Bununla birlikte kortikal ve spinal lezyonu olan 3 hastanın birinde

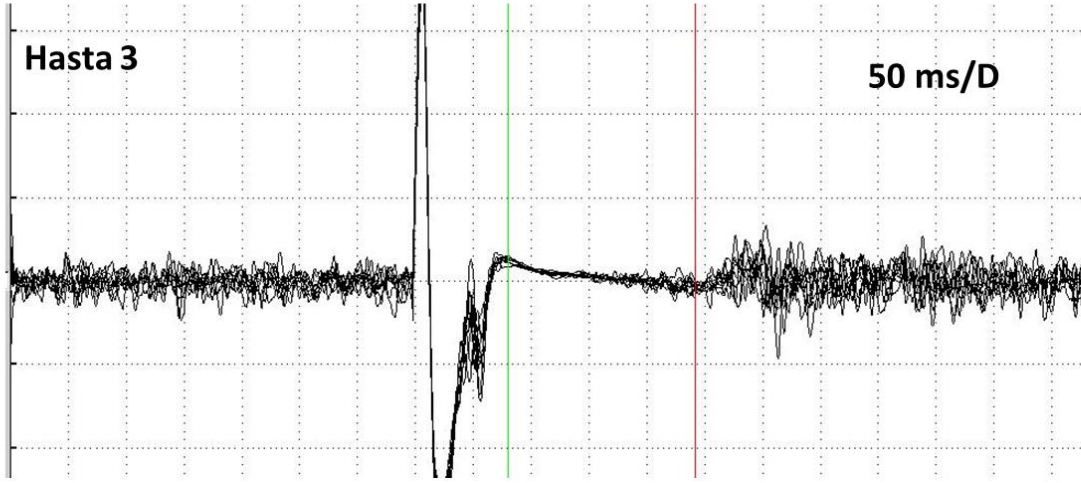
EHL_{KoSS} ve **Gast_{KoSS}** elde edilmez iken iki hastada süresi

kısalmış olarak bulunmuştur (Şekil15-16).

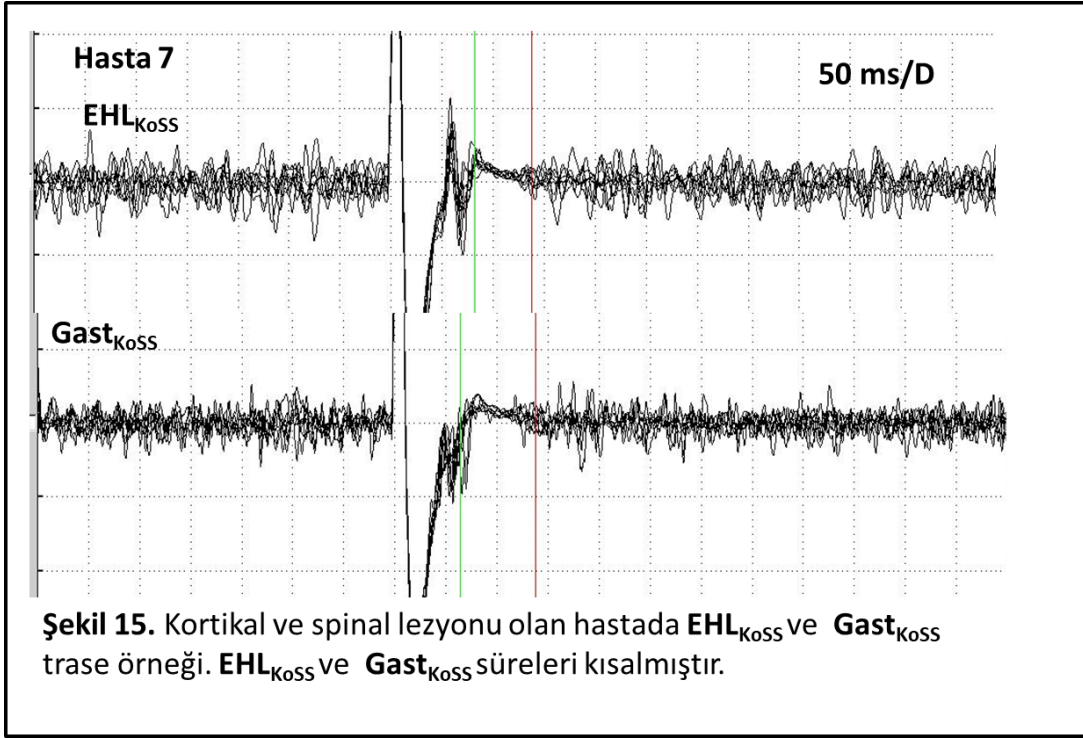




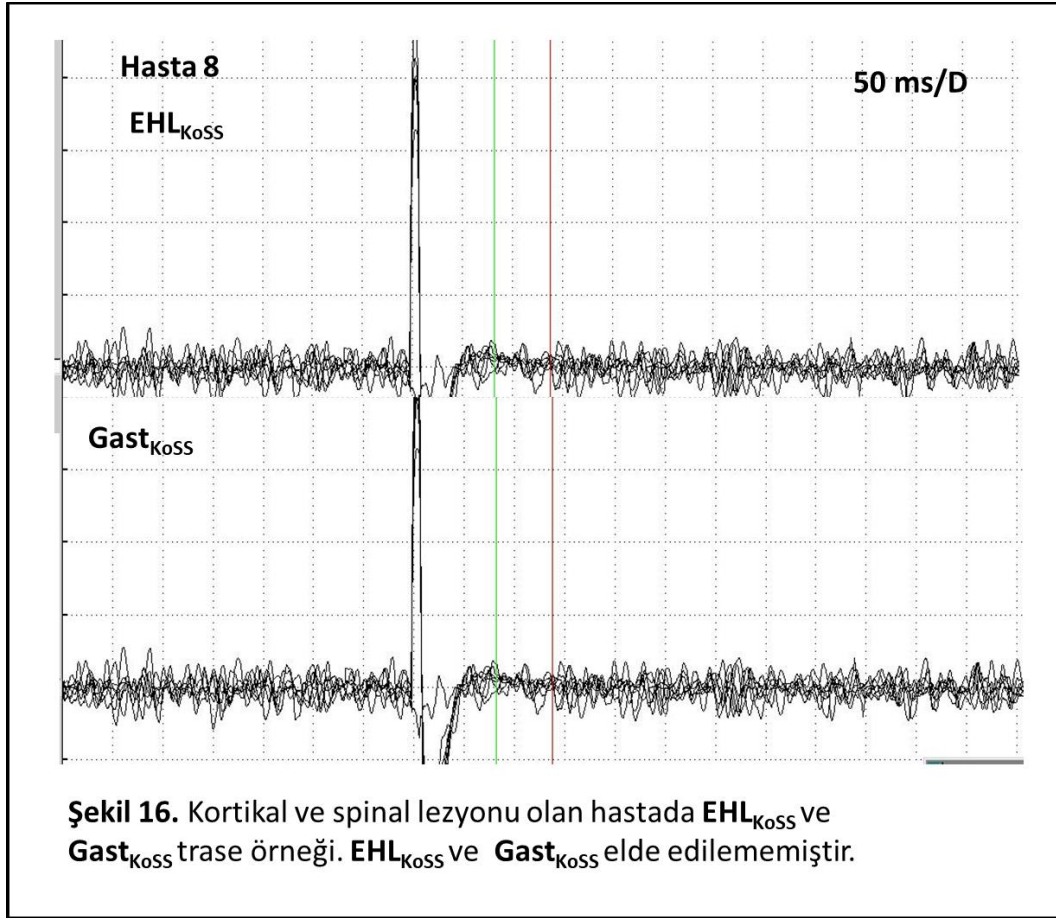
Şekil 13



Şekil 14. Hastalarda $Gast_{Koss}$ trase örneği



Şekil 16



Şekil 15

4.4 Kontrol grubunda KuSS ve KoSS parametreleri ile Yaş arasında korelasyon

Kontrol grubunda **EHL_{KuSS_Başl}**, **EHL_{KuSS_Son}**, **EHL_{KuSS}**, **Gast_{KuSS_Başl}**, **Gast_{KuSS_Son}**, **Gast_{KuSS}**, **EHL_{KoSS_Başl}**, **EHL_{KoSS_Son}**, **EHL_{KoSS}**, **Gast_{KoSS_Başl}**, **Gast_{KoSS_Son}** ve **Gast_{KoSS}** parametreleri ile yaş değişkeni arasında anlamlı bir korelasyon bulunmamıştır (Tablo 5).

Tablo 5. Kontrol grubunda KuSS ve KoSS parametrelerinin Yaş ile korelasyonu p değerleri

	YAŞ
EHL_{KuSS_Başl}	0,695
EHL_{KuSS_Son}	0,623
EHL_{KuSS}	0,668
Gast_{KuSS_Başl}	0,633
Gast_{KuSS_Son}	0,334
Gast_{KuSS}	0,149
EHL_{KoSS_Başl}	0,356
EHL_{KoSS_Son}	0,54
EHL_{KoSS}	0,796
Gast_{KoSS_Başl}	0,951
Gast_{KoSS_Son}	0,894
Gast_{KoSS}	0,908

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada ekstansör plantar yanıtın patofizyolojisinin anlaşılmasına yönelik olarak EHL kasında elektrofizyolojik incelemeler gerçekleştirilmiştir. Bu amaçla non-invazif, kısa sürede gerçekleştirilebilir elektrofizyolojik yöntemler olarak korteksin TMS ile uyarımı kortikal sessiz süre (KoSS), periferik sinirlerin elektriksel uyarım ile de kutanöz sessiz süre (KuSS) çalışmaları gerçekleştirilmiştir. Bu çalışmalardan elde edilen parametrelerde hasta grubunda kontrol grubuna göre gözlenen farklılıkların ekstansör plantar yanıt patofizyolojisinin anlaşılmasında yol gösterici olacağı düşünülmüştür. Yine tek taraflı Babinski bulgusu olan olgularda, bulgunun olduğu taraf ile bulgunun olmadığı ekstremiteden elde edilen veriler arasında gözlenebilecek elektrofizyolojik farklılıkların ek bilgiler sağlayabileceği öngörülmüştür. Son olarak EHL kasına göre ekstansör yanıtın bileşeni olmayan gastrokinemius kasından elde edilen verilerdeki farklılıkların da ek katkı sağlayabileceği öngörülmüştür. Diğer yandan esas olarak spinal inhibitör devreleri incelenmesine olanak sağlayan KuSS ile kortikal inhibitör devrelerin değerlendirildiği KoSS çalışmalarının karşılaştırılması ile de ekstansör plantar yanıtın ortaya çıkmasına yol açan temel değişikliklerin lokalizasyonu hedeflenmiştir. Böylelikle bu bulgu ile ilgili olarak spinal veya supraspinal düzeyde mekanizmasına yönelik olarak bir lokalizasyonun gerçekleştirilebileceği düşünülmüştür.

Extansör plantar yanıt ile ilgili olarak, bu bulgunun gözlendiği hastalarda çalışmamızda tanımlanan elektrofizyolojik çalışmalar ilk kez gerçekleştirilmiştir.

Çalışmanın özgün diğer bir yönü ise sağlıklı bireylerde KuSS ve KoSS çalışmalarının ilk kez EHL kasında gerçekleştirilmiş olmasıdır. Sağlıklı kontrol grubundan elde edilen veriler, daha sonra benzer çalışmalar için öncül olabilecek veriler sağlamıştır.

Çalışmanın temel bulgusu ekstansör plantar yanıtın gözlendiği hastalarda EHL kasında sural sinirin periferik elektriksel uyarımı ile elde edilen KuSS'nin süresinin kontrollere göre kısalması veya KuSS'nin elde edilememesi olmuştur.

Hasta grubunda **EHL_{KuSS}** elde edilen tüm bireylerin tümünde süre kontrol grubunun saptanan alt sınırının altında daha kısa olarak bulunmuştur. Bu durum gruplar arası **EHL_{KuSS}** için saptanan istatistiksel farklılığın, bireysel temelde de güçlü bir şekilde saptanması ile bu parametrenin ekstansör plantar yanıtın tanısı için kullanılabilir elektrofizyolojik bir parametre olabileceği düşünülmüştür.

Tek taraflı Babinski bulgusu olan dolayısı ile diğer taraftaki EHL kası ile karşılaştırılma yapılabilen olgularda, sağlam tarafta **EHL_{KuSS}** normal olarak bulunmuştur. Bu sonuç, hasta grubu ile kontrol grubu arasında **EHL_{KuSS}** parametresinde gözlenen farkın, bireylerin ekstremitelerin arasında da gösterilmesi ile ekstansör plantar yanıt patofizyolojisi için destekleyici bir bulgu oluşturmuştur. Yine daha fazla sayıda kontrol bireyde, her iki taraf arasında **EHL_{KuSS}** arası fark ile ilgili normal değerlerin oluşturulması, alt-üst sınırlarının saptanması durumunda, sağ ve sol ekstremitler arası fark değerinin de ekstansör plantar yanıtın elektrofizyolojik tanısı için kullanılabilir bir parametre olabileceği düşünülmüştür.

Diğer yandan kortikal inhibitör devreleri yansıtan KoSS ile ilgili bazı farklılıklar gözlenmekle birlikte, gruplar arası anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Spinal devrelerin yanı sıra esas olarak kortikal ara devrelerin süregiden kas aktivitesi üzerindeki inhibitör etkisini yansıtan bu parametre açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılığın bulunmaması, ekstansör plantar yanıt mekanizmalarında kortikal ara devrelerin en azından temel bir rol oynamadığını düşündürmektedir.

Tüm bu bulgular ekstansör plantar yanıt patofizyolojisi ile ilgili olarak, özellikle spinal lezyona bağlı ortaya çıkması durumunda spinal inhibitör devrelerin etkinliğinde azalmayı (disinhibisyon) düşündürmektedir. **EHL_{KuSS}** 'nin sadece kranial lezyonu olan bir hastada normal bulunması bu düşünceyi desteklemektedir.

Kutanöz sessiz sürede gözlenen kısalmanın elektrofizyolojik nedeni başlangıç latansında (**EHL_{KuSS_Başl}**) uzama olarak görünmektedir. İstatistiksel anlamlılığa ulaşmamakla birlikte hasta grubunda kontrollere göre **EHL_{KuSS_Başl}** uzama olduğu gözlenmiştir.

Çalışmamızın ilginç bir sonucu ise gastrokinemius kasında da istatistiksel anlamlılığa ulaşmamakla birlikte **Gast_{KuSS}** değerlerinde kontrol grubuna göre gözlenen kısalma olmuştur. EHL kasında spinal inhibitör devrelerde ortaya çıkan disinhibisyonun, EHL ile resiprokal aktivasyon gösteren gastrokinemius kası ile ilgili yine spinal inhibitör devrelerde maladaptif bir süreci düşündürmektedir. İleride daha fazla sayıda olgunun inceleneceği çalışmalarda bu bulgunun desteklenmesi durumunda resiprokal devrelerin ekstansör plantar yanıt

patofizyolojisindeki rolü ile ilgili daha güçlü kanıtların elde edilebileceği düşünülmüştür.

Çalışmanın en önemli sınırlılığı hasta grubunun görece küçük bir grup oluşturmasından kaynaklanmaktadır. Bu durum elde edilen bulguların tekrar edilebilirliği ile ilgili bir sınırlılık yaratmıştır, Benzer şekilde bu durum, spinal ve kranial lezyonlar sonucu ortaya çıkan ekstansör plantar yanıt mekanizmaları arasındaki farklılığın anlaşılmasına olanak sağlayabilecek alt grup analizinin gerçekleştirilmemesine yol açmıştır.

Bir diğer kısıtlılık olarak kontrol grubu ile hasta grubu yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak farkın olmasıdır. Bununla birlikte, yaşın KuSS ve KoSS parametreleri üzerine etkisinin araştırılması amacı ile kontrol grubunda gerçekleştirilen korelasyon analizinde ise anlamlı ilişki bulunamamıştır.

Böylesine bir ilişkinin gösterilememiş olması yaş farkının temel bir belirleyici olmadığını, dolayısı ile gruplar arası yaş farkının çalışma sonuçları üzerinde olası etkisinin sınırlı olduğunu düşündürmüştür.

6. SONUÇ

Bu çalışmada ekstansör plantar yanıtın patofizyolojisinin anlaşılmasına yönelik olarak ilk kez ekstansör hallusis kasında elektrofizyolojik incelenmiştir. Bu amaçla sağlıklı kontrol bireylerde ve Babinski bulgusu olan hastalarda kutanöz sessiz süre ve kortikal sessiz süre çalışmaları gerçekleştirilmiştir.

Ekstansör plantar yanıtın patofizyolojisi ile ilgili gerçekleştirilen bu çalışmada Babinski bulgusu olan hastalarda, sağlıklı kontrol bireylere göre kortikal sessiz süre de anlamlı bir farklılık izlenmez iken kutanöz sessiz sürede istatistiksel olarak anlamlı farklılık, kısalma gözlenmiştir. Bu bulgu ekstansör plantar yanıtın oluşumunda esas olarak spinal inhibitör devrelerde olası bir disinhibisyonu göstermektedir. Bu çalışmada elde edilen bulguların yeni çalışmalar ile daha geniş sayıda ve spinal ve kranial lezyonlu hastalarda alt grup analizleri ile tekrar edilmesi, üst motor nöron tutuluşunun önemli bulgusu olan ekstansör plantar yanıtın muhtemel elektrofizyolojik karşılığı için destekleyici olacaktır.

Diğer yandan, non-invazif ve kolay uygulanabilir bir yöntem olan kutanöz sessiz süre çalışmasının, ekstansör plantar yanıtın objektif olarak saptanabilmesi açısından Nöroloji pratiği için yeni bir olanak sunabileceği düşünülmüştür. Bu açıdan **EHL_{KuSS}** ile sağ ve sol ekstremiteler arasındaki farkının ekstansör plantar yanıtın tanısında kullanılacak yeni ve objektif elektrofizyolojik bir parametre olabileceği öngörülmüştür.

KAYNAKLAR

1. Oishi K, Toma K, Matsuo K, Nakai T, Chihara K, Fukuyama H. Cortical motor areas in plantar response: an event-related functional magnetic resonance imaging study in normal subjects. *Neurosci Lett.* 2003;345(1):17-20.
2. Roby-Brami A, Ghenassia JR, Bussel B. Electrophysiological study of the Babinski sign in paraplegic patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1989;52(12):1390-7.
3. Ambesh P, Paliwal VK, Shetty V, Kamholz S. The Babinski Sign: A comprehensive review. *J Neurol Sci.* 2017;372:477-81.
4. Deng T, Jia JP, Zhang T, Guo D, Yang L. Cortical versus non-cortical lesions affect expression of Babinski sign. *Neurol Sci.* 2013;34(6):855-9.
5. Van Giju J. Equivocal plantar responses: a clinical and electromyographic study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1976;39(3):275-82.
6. Elbasiouny SM, Moroz D, Bakr MM, Mushahwar VK. Management of spasticity after spinal cord injury: current techniques and future directions. *Neurorehabil Neural Repair.* 2010;24(1):23-33.
7. Stetkarova I, Kofler M. Differential effect of baclofen on cortical and spinal inhibitory circuits. *Clin Neurophysiol.* 2013;124(2):339-45.
8. Thompson FJ, Parmer R, Reier PJ. Alteration in rate modulation of reflexes to lumbar motoneurons after midthoracic spinal cord injury in the rat. I. Contusion injury. *J Neurotrauma.* 1998;15(7):495-508.
9. Faist M, Mazevet D, Dietz V, Pierrot-Deseilligny E. A quantitative assessment of presynaptic inhibition of Ia afferents in spastics. Differences in hemiplegics and paraplegics. *Brain.* 1994;117 (Pt 6):1449-55.
10. Li Y, Li X, Harvey PJ, Bennett DJ. Effects of baclofen on spinal reflexes and persistent inward currents in motoneurons of chronic spinal rats with spasticity. *J Neurophysiol.* 2004;92(5):2694-703.
11. Gorassini MA, Knash ME, Harvey PJ, Bennett DJ, Yang JF. Role of motoneurons in the generation of muscle spasms after spinal cord injury. *Brain.* 2004;127(Pt 10):2247-58.
12. Bennett DJ, Sanelli L, Cooke CL, Harvey PJ, Gorassini MA. Spastic long-lasting reflexes in the awake rat after sacral spinal cord injury. *J Neurophysiol.* 2004;91(5):2247-58.
13. Schmit BD, McKenna-Cole A, Rymer WZ. Flexor reflexes in chronic spinal cord injury triggered by imposed ankle rotation. *Muscle Nerve.* 2000;23(5):793-803.
14. Schmit BD, Benz EN. Extensor reflexes in human spinal cord injury: activation by hip proprioceptors. *Exp Brain Res.* 2002;145(4):520-7.
15. Mc CG, Austin GM, Liu CN, Liu CY. Sprouting as a cause of spasticity. *J Neurophysiol.* 1958;21(3):205-16.
16. Gijn JV. Babinski response: stimulus and effector. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1975;38(2):180-6.
17. Winkler AS, Reuter I, Harwood G, Chaudhuri KR. The frequency and significance of 'striatal toe' in parkinsonism. *Parkinsonism Relat Disord.* 2002;9(2):97-101.

18. Bathien N, Bourdarias H. Lower limb cutaneous reflexes in hemiplegia. *Brain*. 1972;95(3):447-56.
19. Rossi S, Hallett M, Rossini PM, Pascual-Leone A. Safety of TMS/CG. Safety, ethical considerations, and application guidelines for the use of transcranial magnetic stimulation in clinical practice and research. *Clin Neurophysiol*. 2009;120(12):2008-39.
20. Rossini PM, Burke D, Chen R, Cohen LG, Daskalakis Z, Di Iorio R, et al. Non-invasive electrical and magnetic stimulation of the brain, spinal cord, roots and peripheral nerves: Basic principles and procedures for routine clinical and research application. An updated report from an I.F.C.N. Committee. *Clin Neurophysiol*. 2015;126(6):1071-107.
21. Lance J. The Babinski sign. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2002;73(4):360-2.
22. Van Gijn J. The Babinski reflex. *Postgraduate medical journal*. 1995;71(841):645-8.
23. Duysens J, De Groot F, Jonkers I. The flexion synergy, mother of all synergies and father of new models of gait. *Frontiers in computational neuroscience*. 2013;7:14.
24. Khwaja GA. Plantar reflex. *Journal Indian Academy of Clinical Medicine*. 2005;6(3):193-7.
25. Van Gijn J. Equivocal plantar responses: a clinical and electromyographic study. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1976;39(3):275-82.
26. Van Gijn J. The Babinski sign and the pyramidal syndrome. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1978;41(10):865-73.
27. Kuypers H. The anatomical organization of the descending pathways and their contributions to motor control especially in primates. *Human Reflexes, Pathophysiology of Motor Systems, Methodology of Human Reflexes*. 3: Karger Publishers; 1973. p. 38-68.
28. Kumar S, Ramasubramanian D. The Babinski sign--a reappraisal. *Neurology India*. 2000;48(4):314.
29. Horstink MWIM, Haaxma C, Bloem BR, Duysens J. Babinski, Pseudo-Babinski, and Dystonia. *JAMA Neurology*. 2007;64(8):1207-9.
30. Winkler AS, Reuter I, Harwood G, Chaudhuri KR. The frequency and significance of 'striatal toe' in parkinsonism. *Parkinsonism & related disorders*. 2002;9(2):97-101.
31. Van Gijn J. The Babinski sign: the first hundred years. *Journal of neurology*. 1996;243(10):675-83.
32. Floeter MK. Cutaneous silent periods. *Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine*. 2003;28(4):391-401.
33. Floeter MK. Cutaneous silent periods. *Muscle Nerve*. 2003;28(4):391-401.
34. Shefner JM, Logigian EL. Relationship between stimulus strength and the cutaneous silent period. *Muscle Nerve*. 1993;16(3):278-82.
35. Serrao M, Parisi L, Pierelli F, Rossi P. Cutaneous afferents mediating the cutaneous silent period in the upper limbs: evidences for a role of low-threshold sensory fibres. *Clinical Neurophysiology*. 2001;112(11):2007-14.

36. Uncini A, Kujirai T, Gluck B, Pullman S. Silent period induced by cutaneous stimulation. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology/Evoked Potentials Section*. 1991;81(5):344-52.
37. Inghilleri M, Berardelli A, Cruccu G, Manfredi M, Priori A, Rothwell J. Inhibition of hand muscle motoneurons by peripheral nerve stimulation in the relaxed human subject. Antidromic versus orthodromic input. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology/Electromyography and Motor Control*. 1995;97(1):63-8.
38. Leis AA, Kofler M, Ross MA. The silent period in pure sensory neuronopathy. *Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine*. 1992;15(12):1345-8.
39. Inghilleri M, Cruccu G, Argenta M, Polidori L, Manfredi M. Silent period in upper limb muscles after noxious cutaneous stimulation in man. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology/Electromyography and Motor Control*. 1997;105(2):109-15.
40. Leis AA, Ross MA, Emori T, Matsue Y, Saito T. The silent period produced by electrical stimulation of mixed peripheral nerves. *Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine*. 1991;14(12):1202-8.
41. Shefner JM, Logigian EL. Relationship between stimulus strength and the cutaneous silent period. *Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine*. 1993;16(3):278-82.
42. Leis AA. Conduction abnormalities detected by silent period testing. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology/Evoked Potentials Section*. 1994;93(6):444-9.
43. Erlanger J, Gasser HS. Electrical signs of nervous activity. 1937.
44. Lopergolo D, Isak B, Gabriele M, Onesti E, Ceccanti M, Capua G, et al. Cutaneous silent period recordings in demyelinating and axonal polyneuropathies. *Clinical Neurophysiology*. 2015;126(9):1780-9.
45. Manconi FM, Syed NA, Floeter MK. Mechanisms underlying spinal motor neuron excitability during the cutaneous silent period in humans. *Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine*. 1998;21(10):1256-64.
46. Serrao M, Parisi L, Valente G, Martini A, Fattapposta F, Pierelli F, et al. 1-Dopa decreases cutaneous nociceptive inhibition of motor activity in Parkinson's disease. *Acta neurologica scandinavica*. 2002;105(3):196-201.
47. Švilpauškė-Laurynienė J, Truffert A, Vaičienė-Magistris N, Magistris MR. Electrophysiology of small peripheral nerve fibers in man. A study using the cutaneous silent period. *Medicina*. 2006;42(4):300-13.
48. Dietrichson P. The silent period in spastic, rigid, and normal subjects during isotonic and isometric muscle contractions. *Acta Neurol Scand*. 1971;47(2):183-93.
49. Horvath JC, Perez JM, Forrow L, Fregni F, Pascual-Leone A. Transcranial magnetic stimulation: a historical evaluation and future prognosis of therapeutically relevant ethical concerns. *Journal of medical ethics*. 2011;37(3):137-43.

50. Sheffield A, Ahn S, Alagapan S, Fröhlich F. Modulating neural oscillations by transcranial static magnetic field stimulation of the dorsolateral prefrontal cortex: A crossover, double-blind, sham-controlled pilot study. *European Journal of Neuroscience*. 2019;49(2):250-62.
51. Rossini PM, Rossi S. Transcranial magnetic stimulation: diagnostic, therapeutic, and research potential. *Neurology*. 2007;68(7):484-8.
52. Boylan LS, Sackeim HA. Magnetolectric brain stimulation in the assessment of brain physiology and pathophysiology. *Clinical neurophysiology*. 2000;111(3):504-12.
53. Kobayashi M, Pascual-Leone A. Transcranial magnetic stimulation in neurology. *The Lancet Neurology*. 2003;2(3):145-56.
54. Paus T, Jech R, Thompson CJ, Comeau R, Peters T, Evans AC. Transcranial magnetic stimulation during positron emission tomography: a new method for studying connectivity of the human cerebral cortex. *Journal of Neuroscience*. 1997;17(9):3178-84.
55. Rossi S, Hallett M, Rossini PM, Pascual-Leone A, Group SoTC. Safety, ethical considerations, and application guidelines for the use of transcranial magnetic stimulation in clinical practice and research. *Clinical neurophysiology*. 2009;120(12):2008-39.
56. Groppa S, Oliviero A, Eisen A, Quartarone A, Cohen L, Mall V, et al. A practical guide to diagnostic transcranial magnetic stimulation: report of an IFCN committee. *Clinical Neurophysiology*. 2012;123(5):858-82.
57. Chokroverty S, Flynn D, Picone M, Chokroverty M, Belsh J. Magnetic coil stimulation of the human lumbosacral vertebral column: site of stimulation and clinical application. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology/Evoked Potentials Section*. 1993;89(1):54-60.
58. Christie A, Kamen G. Cortical inhibition is reduced following short-term training in young and older adults. *Age*. 2014;36(2):749-58.
59. Rossini PM, Barker A, Berardelli A, Caramia M, Caruso G, Cracco R, et al. Non-invasive electrical and magnetic stimulation of the brain, spinal cord and roots: basic principles and procedures for routine clinical application. Report of an IFCN committee. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*. 1994;91(2):79-92.
60. Ziemann U. TMS and drugs. *Clinical neurophysiology*. 2004;115(8):1717-29.
61. Rothwell J. Techniques and mechanisms of action of transcranial stimulation of the human motor cortex. *Journal of neuroscience methods*. 1997;74(2):113-22.
62. Awiszus F, Feistner H, Urbach D, Bostock H. Characterisation of paired-pulse transcranial magnetic stimulation conditions yielding intracortical inhibition or I-wave facilitation using a threshold-hunting paradigm. *Experimental brain research*. 1999;129(2):317-24.
63. Cantello R, Gianelli M, Civardi C, Mutani R. Magnetic brain stimulation: the silent period after the motor evoked potential. *Neurology*. 1992;42(10):1951-9.
64. Inghilleri M, Berardelli A, Cruccu G, Manfredi M. Silent period evoked by transcranial stimulation of the human cortex and cervicomedullary junction. *J Physiol*. 1993;466:521-34.

65. Vallence A-M, Schneider LA, Pitcher JB, Ridding MC. Long-interval facilitation and inhibition are differentially affected by conditioning stimulus intensity over different time courses. *Neuroscience letters*. 2014;570:114-8.
66. Siebner HR, Dressnandt J, Auer C, Conrad B. Continuous intrathecal baclofen infusions induced a marked increase of the transcranially evoked silent period in a patient with generalized dystonia. *Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine*. 1998;21(9):1209-12.
67. Kuo Y-L, Dubuc T, Boufadel DF, Fisher BE. Measuring ipsilateral silent period: effects of muscle contraction levels and quantification methods. *Brain research*. 2017;1674:77-83.
68. Jung P, Beyerle A, Humpich M, Neumann-Haefelin T, Lanfermann H, Ziemann U. Ipsilateral silent period: A marker of callosal conduction abnormality in early relapsing–remitting multiple sclerosis? *Journal of the neurological sciences*. 2006;250(1-2):133-9.
69. Giovannelli F, Borgheresi A, Balestrieri F, Zaccara G, Viggiano MP, Cincotta M, et al. Modulation of interhemispheric inhibition by volitional motor activity: an ipsilateral silent period study. *The Journal of physiology*. 2009;587(22):5393-410.
70. Petitjean M, Ko JYL. An age-related change in the ipsilateral silent period of a small hand muscle. *Clinical Neurophysiology*. 2013;124(2):346-53.
71. Boroojerdi B, Hungs M, Mull M, Töpper R, Noth J. Interhemispheric inhibition in patients with multiple sclerosis. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology/Electromyography and Motor Control*. 1998;109(3):230-7.
72. Haug BA, Kukowski B. Latency and duration of the muscle silent period following transcranial magnetic stimulation in multiple sclerosis, cerebral ischemia, and other upper motoneuron lesions. *Neurology*. 1994;44(5):936-40.
73. Barry MD, Bunday KL, Chen R, Perez MA. Selective effects of baclofen on use-dependent modulation of GABAB inhibition after tetraplegia. *J Neurosci*. 2013;33(31):12898-907.
74. Shimizu T, Hino T, Komori T, Hirai S. Loss of the muscle silent period evoked by transcranial magnetic stimulation of the motor cortex in patients with cervical cord lesions. *Neurosci Lett*. 2000;286(3):199-202.
75. Prout AJ, Eisen AA. The cortical silent period and amyotrophic lateral sclerosis. *Muscle Nerve*. 1994;17(2):217-23.