

# İdiyopatik Parkinson Hastalığında Motor Ünite Sayısı Değişimi

Tamer Yazar<sup>1</sup>,  
Nazan Karagöz Sakallı<sup>2</sup>,  
Barış Baslo<sup>3</sup>, Dursun Kirbaş<sup>4</sup>,  
Yavuz Altunkaynak<sup>5</sup>, Vildan Yayla<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Nörolog, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği, İstanbul - Türkiye  
<sup>2</sup>Nörolog, <sup>4</sup>Doç. Dr., Bakırköy Ord. Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, <sup>3</sup>Nöroloji Kliniği, İstanbul - Türkiye  
<sup>3</sup>Prof. Dr., İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Nöroloji AD, İstanbul - Türkiye  
<sup>5</sup>Nörolog, Bakırköy Ord. Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, <sup>2</sup>Nöroloji Kliniği, İstanbul - Türkiye

## ÖZET

İdiyopatik Parkinson hastalığında motor ünite sayısı değişimi

**Amaç:** Parkinsonizmde motor nöron dejenerasyonunun Batı Pasifik (Guam) parkinsonizmi- Amiyotrofik Lateral Skleroz kompleksinde, Multisistem atrofisinde (MSA), postensefalitik parkinsonizmde, Creutzfeldt-Jakob hastalığında ve kromozom 17 ile bağlantılı demans-parkinsonizmde olduğu bilinmektedir. Bu hastalıklardaki motor nöron dejenerasyonunun varlığı, İdiyopatik Parkinson Hastalığı (İPH)'nda da motor nöronlarda dejenerasyon olup olmadığı sorusunu akla getirmekte olup, çalışmamız bu soruya yanıt verebilmeyi amaçlamaktadır.

**Yöntem:** İPH tanısı almış 24 hasta ve benzer yaş (50-70 yaş) ve cinsiyette 26 kişilik kontrol grubunda, eşik değer yöntemi ile tahmini motor ünite sayısı hesaplanmıştır.

**Bulgular:** Eşik değer yöntemi ile İPH hastalarının tenar kaslarında, normal kontrol grubuna göre motor ünite sayısında bir farklılık olmadığı görülmüştür.

**Sonuç:** Çalışmamız, İPH'de asemptomatik bir motor nöron dejenerasyonu bulunmadığını ve İPH'nin, parkinsonizmle birlikte motor nöron dejenerasyonu görülen hastalıklarla aynı fizyopatolojik mekanizmayı paylaşmadığını ortaya koymuştur. Bununla birlikte, literatürde bu konuda yapılmış az sayıda çalışma mevcuttur ve benzer yöntemlerle geniş örneklemeler üzerinde yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Anahtar kelimeler:** Parkinsonizm, motor ünite, motor nöron dejenerasyonu

## ABSTRACT

Motor unit number estimation in Idiopathic Parkinson's disease

**Objective:** Motor neuron degeneration in parkinsonism is known to develop in Western Pacific (Guam) parkinsonism-amyotrophic lateral sclerosis complex, multisystem atrophy (MSA), postensefalitik parkinsonism, Creutzfeldt-Jacob disease and dementia with parkinsonism linked to chromosome 17. Existence of motor neuron degeneration in these disorders brings up the question whether motor neuron degeneration develops in Idiopathic Parkinson Disease (IPD). Our study aims to answer this question.

**Methods:** In this study, we estimated the motor unit counts in 24 patients diagnosed as IPD and 26 healthy control subjects with similar age (50-70) and gender, using threshold method.

**Results:** Our study revealed the motor unit counts, done using threshold method, in IPD patients in tenar muscles were not different from the control group subjects.

**Conclusion:** This result implied that there was not asymptomatic motor neuron degeneration in IPD, and IPD did not share the same physiological mechanism with other parkinsonism related disorders associated with motor neuron degeneration. However, since there are limited numbers of publications on this subject, to verify this conclusion, further studies using similar methods, with larger patient groups are needed.

**Key words:** Parkinsonism, motor unit, motor neuron degeneration

Yazışma adresi / Address reprint requests to:  
Nörolog Tamer Yazar, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul - Türkiye

Telefon / Phone: +90-212-414-7171

Elektronik posta adresi / E-mail address:  
tamer.yazar@yahoo.com.tr

Geliş tarihi / Date of receipt:  
30 Aralık 2010 / December 30, 2010

Kabul tarihi / Date of acceptance:  
03 Şubat 2011 / February 03, 2011

## GİRİŞ

Merkezi sinir sisteminde nöron ve sinaps kaybıyla dejenerasyona yol açmaları, seçici olarak bir veya daha çok fonksiyonel sistemi etkilemeleri ve ilerleyici

seyirli olmaları nörodejeneratif hastalıkların temel özellikleridir (1-3).

Alzheimer ve Pick hastalığı, Huntington hastalığı, İdiyopatik Parkinson hastalığı, MSA ve Amiyotrofik Lateral Skleroz nörodejeneratif hastalıklara örnek olarak

verilebilir. Bu hastalıklarda sinir sisteminin birden fazla bölgesinin de etkilendiği bilinmektedir. Bununla birlikte, diğer alanlardaki dejenerasyonun neden olduğu klinik belirtiler, asıl olarak etkilenen alanların neden oldukları kadar belirgin değildir. Bu nedenle, nörodejeneratif hastalıkların olası ortak temel mekanizmalarına dair bir açıklama yapabilmek için, daha az etkilenen sinir sistemi alanlarının da incelenmesi önem kazanmaktadır (1-9).

Parkinsonizm ile motor nöron dejenerasyonu birlikteliği, Batı Pasifik (Guam) parkinsonizmi-Amiyotrofik Lateral Skleroz kompleksinde, MSA'da, postensefalitik parkinsonizmde, Creutzfeldt-Jakob hastalığında ve kromozom 17 ile bağlantılı demans-parkinsonizmde bilinmektedir (1,3-5,7-12).

İki ayrı çalışmada, İPH'de motor ünite potansiyeli süresinde ılımlı derecede uzama ve motor ünite sayısında azalma tespit edilmiş ve bu bulguların İPH'de alt motor nöron tutulumu ile uyumlu olduğu belirtilmiştir (4,5,13). Bir başka çalışmada, MSA ile İPH ayırıcı tanısı için yapılan anal sfinkter elektromiyografisinde motor ünite süresinin uzamasının MSA lehine olduğu sonucuna varılmıştır (14).

Çalışmamızda, İPH'de motor ünite sayısı tahmini (MUNE) eşik değer yöntemi ile hesaplanması yolu ile asemptomatik bir motor nöron dejenerasyonu olup olmadığının tartışılması amaçlanmıştır.

## YÖNTEM VE GEREÇLER

Bu çalışma, Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hareket Bozuklukları Birimi'nde takip edilen, İPH tanısı almış olan 24 hasta ve benzer yaş ve cinsiyetteki 26 sağlıklı birey ile yapılmıştır. Çalışma için etik kurul onayı ve tüm bireylerin katılım onamları alınmıştır. Kontrol ve hasta grupları 50-70 yaşları arasında seçilmiştir.

Nöromusküler hastalık, diyabet, geçirilmiş omurga cerrahisi, kronik bel ağrısı veya radiküler semptomlar, uyuşmalar, paresteziler, fasikülasyon veya güçsüzlük öyküsü dışlanma kriteri olarak kabul edilmiştir. Belirlenen kriterlere uyan hasta ve kontrol grubuna ayrıntılı nörolojik muayene yapılmış, sinir iletimi çalışmaları ile değerlendirilmiş ve nöropati semptomu skorları ve nörolojik bozulma skorları için sıfır değeri olacak şekilde seçilmişlerdir.

İngiliz Parkinson Hastalığı Derneği Beyin Bankası tarafından biçimlendirilmiş klinik parkinson hastalığı (PH) kriterleri tanı için temel alınmıştır. Birleştirilmiş Parkinson Hastalığı Değerlendirme Ölçeği (UPDRS) motor skoru hastalar, "on" durumunda iken kaydedilmiştir.

Elektromiyografik çalışmalar Keypoint EMG makinesi (Dantec, Skovlunde, Danimarka; versiyon 3.0.0) ile aynı kişi tarafından yapılmıştır.

Üst ekstremitelerde median ve ulnar sinirlerde motor ve duyuşal, alt ekstremitelerde sural sinirde duyuşal, tibial ve peroneal sinirlerde motor iletiler çalışılmış, üst ve alt ekstremitelerde tek taraflı olarak konsantrik iğne elektromiyografisi yapılmıştır.

Motor Ünite Sayısı Tahmini (MUNE) terimi, ilk kez 1971 yılında, McComas ve Fawcett tarafından tanımlanmıştır (15).

Motor ünite sayısı, tek kası kontrol eden ön boynuz hücrelerinin veya kası innerve eden aksonların sayısını ifade etmektedir (16-19). Amiyotrofik Lateral Skleroz, polio ve post-polio sendromu, spinal müsküler atrofi gibi spesifik ön boynuz hastalıkları ve motor lifleri etkileyen polinöropati, radikülopati ve tuzak nöropatilerde motor ünite kaybı görülebilir (16,18-20).

İnkremental uyarın (eşik değer), multipl nokta uyarılma, spike-triggered averajlama, istatistiksel yöntem, otomatik inkremental uyarılma, F dalgası, intranöral mikroelektrot uyarılma, entegre kök ortalama kare ve motor ünite indeksi tekniği MUNE hesaplanmasında kullanılan tekniklerdir.

Çalışmamızda kullanılan Keypoint EMG (Dantec, Skovlunde, Danimarka; versiyon 3.0.0) cihazının teknik özellikleri nedeniyle, eşik değer yöntemi kullanılmıştır.

Eşik değer yönteminde MUNE, supramaksimal bileşik kas aksiyon potansiyeli (BKAP) alanını ve ölçülebilir bir yanıtı yol açan en küçük uyarı gücünden gelen alanı kullanan "eşik alanı" bir formülle hesaplanmıştır. MUNE için, üst ekstremitede abduktor pollicis brevis kası seçilmiştir. Kaydedici düz yüzeyel bar elektrot, başparmak metakarpofalangeal eklemi ile distal bilek çizgisi arasında abduktor pollicis brevis kasına (motor noktanın üzerine); referans elektrot, başparmak proksimal falanksı üzerine yerleştirilmiştir. Uyarıcı elektrodun katodu kaydedici elektrodun 8 cm proksimaline, anodu ise elektrodun 2 cm proksimaline yerleştirilmiştir. Toprak elektrot

uyarıcı ve kaydedici elektrotlar arasına, bilek düzeyinde fleksör tarafa konulmuştur.

Eşik değeri yöntemi ile MUNE hesaplanmasında, öncelikle supramaksimal sinir uyarımı ile BKAP alan değeri bulunmuştur. Sonrasında, tek motor ünite potansiyelinin ortalama alan değeri hesaplanmıştır. Bu hesaplama için, medyan sinir, 10 ardışık basamakla uyarı şiddeti artırılarak uyarılmıştır. Her basamak için motor ünite potansiyeli alanındaki artış, son trasenin alanından önceki trasenin alanının çıkarılması ile elde edilmiştir. İki ardışık trase arasındaki farklılığın tek motor ünite potansiyeli olarak kabul edilebilmesi için elektronegatif başlangıçlı, sabit şekilli, tekrarlanabilir ve “ya hep ya hiç kuralı”na uygun olması koşulu aranmıştır. Tek motor ünite potansiyelinin ortalama alanı, sonraki adımın motor ünite potansiyel alanından, ilk basamağın motor ünite potansiyel alanının çıkarılması ve sonucun basamak sayısına bölünmesi ile elde edilmektedir. Sonuç olarak, tahmini motor ünite sayısı, bileşik kas aksiyon potansiyel alanının tek motor ünite potansiyel alanına bölünmesi ile hesaplanmıştır.

## İstatistik Analiz

Hasta ve kontrol grubunun elde edilen tüm verileri için tanımlayıcı istatistikler (ortalama, ortanca, standart sapma) kullanıldı. İki grup kıyaslaması için; normal dağılım gösteren veriler (hız ve distal latans) parametrik (student-t testi); normal dağılım göstermeyen veriler ise (amplitüd değerleri) nonparametrik testler ile (Mann Whitney-U) karşılaştırıldı. Hasta ve kontrol grubunun cinsiyet ve yaş değerleri nonparametrik testler ile kıyaslandı (Chi-kare ve Mann Whitney-U). Hasta ve kontrol grubunda hesaplanan MUNE, ortalama adım alanı ve maksimum BKAP amplitüdüleri nonparametrik testler ile karşılaştırıldı. İstatistiksel olarak anlamlılık için,  $p < 0.05$  kabul edilmiştir.

## BULGULAR

Normal kontrol grubunda toplam 26 denek (12 erkek, 14 kadın; ortalama yaş 59.2±4 yıl); Parkinson grubunda 24 hasta (13 erkek, 11 kadın; ortalama yaş 61.8±5.2 yıl) bulunuyordu ve hastalık semptomlarının ortalama süresi 5.5 yıldır.

Normal denek grubu ile Parkinson hastaları arasında yaş ve cinsiyet dağılımı bakımından istatistiksel anlamlı fark yoktu ( $p > 0.05$ ).

Normal kontrol ve Parkinson hastalarında üst ve alt ekstremitelerde motor ve duyuşal ileti çalışmaları sonuçları Tablo 1’de verilmiştir. Kontroller ve Parkinson hastalarının motor ve duyuşal ileti çalışmaları sonucu elde edilen değerler arasında istatistiksel anlamlı fark yoktu ( $p > 0.05$ ) (Tablo 1).

**Tablo 1: İdiopatik Parkinson hastaları ve kontrol gruplarında duyuşal ve motor sinir iletimleri değerlerinin karşılaştırılması**

	Kontrol Grubu (n=26) Ortalama±S.S.	Parkinson Grubu (n=24) Ortalama±S.S.
<b>Median</b>		
Motor proksimal amplitüd	8.7±1.7 µV	8.4±1.4 µV
Motor distal amplitüd	8.2±1.8 µV	7.7±1.5 µV
Motor distal latans	2.7±1.4 ms	3±0.4 ms
Motor hız	59±3.6 m/s	59±4.2 m/s
Duyuşal amplitüd	22.7±5.2 µV	19±4.8 µV
Duyuşal hız	62±5.8 m/s	61±6 m/s
<b>Ulnar</b>		
Motor proksimal amplitüd	8.1±1.1 µV	7.9±1.6 µV
Motor distal amplitüd	7.5±1.1 µV	7.4±1.7 µV
Motor distal latans	2.3±0.4 ms	2.6±0.4 ms
Motor hız	64±5.7 m/s	62±5.3 m/s
Duyuşal amplitüd	18±5.5 µV	16.6±4.6 µV
Duyuşal hız	63±5.4 m/s	59±5.6 m/s
<b>Tibial</b>		
Proksimal amplitüd	5.3±1.4 µV	5.3±1 µV
Distal amplitüd	4.5±1.3 µV	4.5±1 µV
Distal latans	4.9±0.7 ms	5±0.7 ms
Motor hız	49±4.8 m/s	47±2.9 m/s
<b>Peroneal</b>		
Proksimal amplitüd	3.6±0.9 µV	3.6±0.8 µV
Distal amplitüd	3.1±0.9 µV	3.1±0.9 µV
Distal latans	4.4±0.6 ms	4±0.7 ms
Motor hız	51±4.5 m/s	50±4 m/s
<b>Sural</b>		
Amplitüd	15.9±5.1 µV	12.8±2.3 µV
Duyuşal hız	59±6.9 m/s	56±7.9 m/s

Gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı değil ( $p > 0.05$ )

**Tablo 2: İdiopatik Parkinson hastaları ve kontrol grubunda MUNE değerlerinin karşılaştırılması**

Parametre	Kontrol Grubu (n=26) Ortalama±S.S.	Parkinson Grubu (n=24) Ortalama±S.S.
MUNE	124±32	120±27
Başlangıç uyarı şiddeti	26.9±14.9 mA	31.4±18.2 mA
Bitiş uyarı şiddeti	28.5±17.7 mA	31.9±18.3 mA
Maksimal M alanı	50.6±12.5 mVms	32±18.3 mVms
Ortalama adım alanı	0.8±0.2 mVms	0.9±0.3 mVms

MUNE, Motor Ünite Sayısı Tahmini

Gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı değil ( $p > 0.05$ )

Kontrol grubu ve Parkinson hastalarının MUNE, maksimum M yanıtı alanı ve ortalama adım alanları arasında istatistiksel anlamlı fark gözlenmedi ( $p>0.05$ ) (Tablo 2).

## TARTIŞMA

Motor ünite sayımı; beyinsapı ve omuriliğin yapısı, organizasyonu ve kasların innervasyonu hakkında bilgiler sağlar, yaşın motor nöron popülasyonları üzerindeki etkilerini çalışma olanağı sunar ve ALS, SMA, polio-myelit gibi kas denervasyonu yapan hastalıkların seyri- nin ortaya çıkarılmasında önemli veriler sağlar.

Nöroprotektif çalışmalar ilerledikçe, ana semptom- ların gelişmesini önleyici, nörodejenerasyonun klinik öncesi evresinin erken teşhisi önem kazanacaktır ve buna bağlı olarak, tedavi girişimlerinin sonuçlarını seri MUNE'ler aracılığı ile izleme olanağı doğacaktır.

Brait ve arkadaşları (14), 1973 yılında yayımlanan iki sporadik parkinsonizm hastasının değerlendirildiği makalede, hastalarda alt motor nöron tutulumu ile uyumlu olabilecek denervasyon belirtileri ve motor ünite değişikliklerinin bulunduğunu belirtmişlerdir.

Çalışmamızda, İPH'nin bilinen substantia nigra dejenerasyonu ve etkilenen diğer alanları ile olası asemptomatik motor nöron dejenerasyonu arasındaki ilişki araştırılmış ve bu amaçla İPH hastalarında eşik değeri yöntemi ile motor ünite sayımı yapılmıştır.










İPH'de olası motor nöron tutulumu konusunda Caviness ve arkadaşlarının (4,5) iki ayrı çalışması, 8 kişilik İPH hastası ve 9 kişilik kontrol grubu ile gerçekleştirilmiştir. Hastaların İPH semptomlarının ortalama süresi 9.5 yıl olup hasta ve kontrol gruplarının sinir ileti incelemelerinde istatistiksel fark saptanmamıştır. İğne EMG'sinde, motor ünite potansiyeli süresinde ılımlı derecede uzama tespit edilmiştir. Motor ünite sayısına bakıldığında ise, sadece hipotenar kaslarda ve sadece eşik değeri yöntemi ile hesaplanan MUNE, hasta grupta normallere göre istatistiksel olarak daha düşük bulunmuştur. Caviness ve arkadaşları, çalışmalarında İPH'de


de asemptomatik bir alt motor nöron tutulumu varlığına işaret etmişlerdir. Fakat, geçen yıllar içinde bu konuda yeni bir çalışma yapılmadığı gibi, aynı temel sorudan yola çıkarak oluşturulan ve gerek hasta gerekse kontrol sayısı açısından çok daha büyük bir örneklem üzerinde gerçekleştirilen bizim çalışmamızda, bulgular İPH'de asemptomatik bir motor nöron tutulumunu destekle- memiştir. Bu iki çalışmada neden birbirinden farklı iki sonuç çıktığı sorusuna yanıt olarak, hasta örneklem büyüklüklerinin farklılığı ve hastaların hastalık süreleri- nin farklılığı gösterilebilir. Caviness ve arkadaşlarının çalışmasında ortalama hastalık süresi, bizim hasta grubumuzdakinden belirgin olarak daha uzundur. Onların grubunda hipotenar kasta saptanan asemptomatik motor nöron tutulumu; hastalık süresi uzadıkça nöro- dejenerasyonun da daha fazla yayılım göstererek motor nöronları etkilediği, bizim hasta grubumuzdaki hastalık süresinin buna yeterli olmadığı şeklinde yorumlanabilir. Fakat çalışmanın "on" döneminde yapılmış olması, hastalık süresi uzadıkça ortaya çıkan olası pik doz diskinezilerin varlığını düşündürmekte ve pik doz diskinezilerin varlığının, eşik değeri yöntemi ile MUNE hesaplan- masında hatalara yol açmış olabileceğini, örneklem büyüklüğünün de daha küçük olması nedeniyle, istatis- tikel analiz açısından gerekli yeterliliğe ulaşamamış olabileceğini akla getirmektedir.

## SONUÇ

Çalışmamız, MUNE eşik değeri yöntemi ile İPH has- talarının tenar kaslarında, normal kontrol grubuna göre motor ünite sayısında bir farklılık olmadığını, dolayısı ile İPH'de asemptomatik bir motor nöron dejenerasyo- nu bulunmadığını, İPH'nin parkinsonizmle birlikte motor nöron dejenerasyonu görülen hastalıklarla aynı fizyopatolojik mekanizmayı paylaşmadığı sonucunu düşündürmüştür. Bununla birlikte, bu konuda yapılmış çok az sayıda çalışma mevcuttur ve benzer yöntemlerle geniş örneklem üzerinde yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

**KAYNAKLAR**

1. Kumar V, Cotran RS, Robbins SL. Basic Pathology. 50<sup>th</sup> ed. W.B. Saunders Company; 1995:725-735.
2. Perl DP, Olanow CW, Calne D. Alzheimer's disease and Parkinson's disease: distinct entities or extremes of spectrum of neurodegeneration? *Ann Neurol* 1998; 44 (Suppl.1):19-31.
3. Morrison BM, Hof PR, Morrison JH. Determinants of neuronal vulnerability in neurodegenerative diseases. *Ann Neurol* 1998; 44 (Suppl.1):32-44.
4. Caviness JN, Smith BE, Stevens CJ, Adler CH, Caselli RJ, Manfred MS, Muentner D. Motor unit number estimates in idiopathic Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord* 2002; 8:161-164.  

5. Caviness JN, Smith BE, Stevens JC, Adler CH, Reiners CA, Hentz JG, Muentner MD. Motor unit sporadic idiopathic Parkinson's disease. *Mov Disord* 2000; 15:238-243.  

6. Ozansoy M, Bařak AN. Parkinson hastalığının genetiği ve nörodejenerasyonun moleküler biyolojisi. *Parkinson Hastalığı Hareket Bozuklukları Dergisi* 2004; 7:109-120.
7. Vodusek DB. Sphincter EMG and differential diagnosis of multiple system atrophy. *Mov Disord* 2001; 16:600-607.  

8. Libelius R, Johansson F. Quantitative electromyography of external anal sphincter in Parkinson's disease and multiple system atrophy. *Muscle Nerve* 2000; 23:1250-1256.  

9. Burrow JN, Blumberg PC. Substantia nigra degeneration in motor neuron disease: a quantitative study. *Aust N Z J Med* 1992; 22:469-472.
10. Kuzuhara S, Kokubo Y. Atypical parkinsonism of Japan: amyotrophic lateral sclerosis-parkinsonism-dementia complex of the Kii peninsula of Japan (Muro disease): an update. *Mov Disord* 2005; 20 (Suppl.12): 108-113.  

11. Vals-Sole J. Neurophysiological characterization of parkinsonian syndromes. *Neurophysiol Clin* 2000; 30:352-367.  

12. Baba Y, Tsuboi Y, Baker MC, Uitti RJ, Hutton ML, Dickson DW, Farrer M, Putzke JD, Woodruff BK, Ghetti B, Murrell JR, Boeve BF, Petersen RC, Verpillat P, Brice A, Delisle MB, Rascol O, Arima K, Dysken MW, Yasuda M, Kobayashi T, Sunohara N, Komure O, Kuno S, Sperfeld AD, Stoppe G, Kohlhase J, Pickering-Brown S, Neary D, Bugiani O, Wszolek ZK. The effect of tau genotype on clinical features in FTDP-17. *Parkinsonism Relat Dis* 2005; 11:205-208.  

13. Sica RE, Sanz OP, Aguilera N, Colombi A. An electrophysiological investigation of skeletal muscles in polymyositis. *Arq Neuropsiquiatr* 1976; 34:79-88.
14. Brait K, Fahn S, Schwarz GA. Sporadic and familial parkinsonism and motor neuron disease. *Neurol* 1973; 23:990-1002.
15. Ertekin C. Santral ve periferik EMG. Meta basım matbaacılık hizmetleri, İzmir, 2006.
16. Bromberg MB. Updating motor unit number estimation (MUNE). *Clin Neurophysiol* 2007; 118:1-8.  

17. Daube JR. Motor unit number estimates-From A to Z. *J Neurol Sci* 2006; 15:23-35.  

18. Daube JR. Estimating the number of motor units in a muscle. *J Clin Neurophysiol* 1995; 12:585-594.  

19. Aggarwal A, Nicholson G. Detection of preclinical motor neuron loss in SOD 1 mutation carriers using motor unit number estimation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 73:199-201.  

20. Arasaki K, Tamaki M. A loss of functional spinal alpha motor neurons in amyotrophic lateral sclerosis. *Neurology* 1998; 51:603-605.