

## SEREBROVASKÜLER HASTALIKLARDA SOMATOSENSORİYEL UYARILMA POTANSİYELİ'NİN BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ VE KLİNİK İLE KORELASYONU

Petek KARAGÖZ, Meral MİRZA

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Kayseri

### ÖZET

Somatosensoriyel Uyarılma Potansiyeli(SUP) santral somatosensoriyel yolların lezyonlarının saptanması ve lokalizasyonunda, ayrıca santral sinir sisteminin işlevsel bozukluklarının belirlenmesinde verdiği bilgiler nedeniyle, sık başvuru alan ve kullanım alanı giderek artan bir laboratuvar yöntemidir. Bu çalışmada nörolojik hastalıklar arasında oldukça önemli bir yeri olan serebrovasküler hastalıklarda(SVH) SUP özelliklerini araştırmayı ve SVH'da SUP'in önemini belirlemeyi planladık.

Toplam 42 SVH olgusunda(32 infarkt,10 hemoraji;yaş ortalaması 58,71±12,31yıl) 2-19 günler arasında yapılan SUP bulguları, 20 sağlıklı kişiden oluşan kontrol grubununki(yaş ortalaması 52,90±12,31yıl) ile karşılaştırıldı.Hasta grubunun etkilenen ve etkilenmeyen tarafı ile hastaların etkilenen tarafı ve kontrol SUP değerleri karşılaştırıldığında,etkilenen taraftaki N20 latansında anlamlı bir uzama görüldü. Ayrıca Bilgisayarlı Beyin Tomografisinde(BBT) subkortikal tutulum ile SUP anormalliği arasında istatistiki olarak anlamlı bir ilişki saptandı.

Çalışmamızda elde ettiğimiz bulgular, serebral infarkt ve hemorajilerin teşhisinde klinik bilgilerle birlikte, BBT ve SUP korelasyonunun nörolojik fonksiyon bozukluklarını belirlemede oldukça iyi sonuçlar verebileceğini göstermektedir.

**Anahtar Sözcükler:** Serebrovasküler hastalık, somatosensoriyel uyarılma potansiyeli, bilgisayarlı beyin tomografisi.

### THE CORRELATION OF SOMATOSENSORIAL EVOKED POTENTIAL COMPUTERIZED BRAIN TOMOGRAPHY AND CLINIC IN CEREBROVASCULAR DISEASE

Somatosensorial evoked potential(SEP) is a laboratory method with an increasingly enlarging field of application,which is frequently consulted for the information it provides in detecting and locating the lesions in somatosensorial pathways,as well as in determining the dysfunctions in central nervous system. This study aims at investigating the SEP characteristics in Cerebrovascular Diseases(CVD), which has an important place among neurologic diseases,and determining the value of SEP in CVD.

Findings of SEP between 2-19 days on a total of 42 CVD cases(32 infarction,10 hemorrhage;their ages averaging 58.71±12.31)were compared with those of 20 healthy subjects in the control group(mean age 52.90±12.31). In comparisons between the SEP values from the affected and unaffected side of the patients,as well as SEP values from the affected side of the patients,and the control group,a statistically significant prolongation was observed in N20 latency.Furthermore,a meaningful relationship was found between subcortical involvement in Computerized Brain Tomography(CBT) and SEP abnormality.

We may conclude that the CBT and SEP correlation together with the clinical data on the diagnosis cerebral infarct and hemorrhage,can yield quite satisfactory results in detecting neurologic dysfunctions.

**Key Words:** Cerebrovascular diseases, somatosensorial evoked potential, computerized brain tomography

### GİRİŞ

Somatosensoriyel uyarılma potansiyeli (SUP) santral somatosensoriyel yolların lezyonlarının saptanması ve lokalizasyonunda, ayrıca santral sinir sisteminin işlevsel bozukluklarının belirlenmesinde verdiği bilgiler nedeniyle, sık başvuru alan ve kullanım alanı giderek artan bir laboratuvar yöntemidir (1). Biz bu çalışmamızda nörolojik hastalıklar arasında oldukça önemli bir yeri olan serebrovasküler hastalıklarda (SVH) SUP özelliklerini araştırmayı ve SVH'da SUP'in önemini belirlemeyi planladık.

### GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışma Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı'nda Kasım 1994 ve Mayıs 1996 tarihleri arasında SVH tanısıyla izlenen 42 hasta ve hiç bir fizik ve nörolojik muayene

anormalliği olmayan 20 sağlıklı kontrol olgusu üzerinde gerçekleştirildi.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri olarak ilk SVH olması, BBT'de tek lezyonun görülmesi, özgeçmişinde diabetes mellitus gibi periferik nöropati yapan herhangi bir hastalığının olmaması gözönüne alındı. Bu kriterleri sağlayan 42 SVH olgusunun SUP ve BBT bulguları, 20 sağlıklı kontrol olgusununki ile karşılaştırıldı. Çalışmaya dahil edilen olguların hepsinde de nörolojik muayene, tam kan sayımı ve biyokimya tetkikleri yapıldı. Bilinç düzeyi uygun olmayanlarda duyu muayenesi yapılmadı.

BBT'de lezyonun volümünün hesaplanmasında elipsoid formülü kullanıldı.

Hasta ve kontrol grubunda yer alan tüm olgularda standart şartlarda SUP çalışıldı. Teknik veya hastadan kaynaklanan artefaktlar nedeniyle

Yazışma Adresi: Dr. Petek Karagöz Belediye İş Merkezi Kat: 3 No: 310 Kayseri

Geliş Tarihi: 15.6.1998

Bu çalışma 24-28 Ekim 1997 tarihinde Antalya'da 33. Ulusal Nöroloji Kongresinde bildiri olarak sunulmuştur.

yetersiz kayıtlaması olan 4 olgu çalışmadan çıkarıldı. Hastalara SVH'nin 2-19. günlerinde SUP kayıtları yapıldı.

Somatosensoryel Uyarılma Potansiyeli (SUP): SUP çalışması Elektroensefalografi ve Elektromyografi Laboratuvarında loş ve gürültüsüz bir ortamda hasta sakin ve gözleri kapalı olarak sırtüstü pozisyonunda yatarak yapıldı. Uyarı, kayıtlama, ortalama ve ölçümler için DISA Neuromatic 2000 C modeli cihaz kullanıldı. Elektrik uyarısı için yüzeysel stimulus elektrodları kullanıldı. Deri ve saçlı deri temizlendikten sonra, Uluslararası 10-20 elektroensefalografi elektrod bağlama sistemine göre kalay/kurşun (Sn/Pb) yüzeysel elektrodlardan aktif elektrod hastalıktan etkilenmeyen taraftaki Erb noktasına (klavikulanın orta noktasının 2 cm yukarısı), referans elektrod midfrontal bölgeye (Fz) ve toprak elektrod altına (Fpz) yerleştirilerek elektrod dirençleri 5 k ohm'a düşürüldü. Yüzeysel stimulan elektrod etkilenmeyen taraftaki bilekte median sinir üzerine yerleştirilerek 100 mikrosaniye süreli kare dalğadan oluşan uyarı verildi. Uyarının şiddeti başparmağın (15 mA'den az) seyirmesini oluşturacak şekilde ayarlandı. Amfikatörün frekans filtresi geçirgenliği 2-2000 Hz'di. Saniyede 5 uyarı verilerek 500 potansiyelin ortalaması alındı ve her işlem en az bir kez daha tekrarlandı. Sonra aktif elektrod sırasıyla C 2 ve kontralateral parietal bölgede C 3' veya C4'e (Cz'nin 2 cm posteriorunda ve 7 cm lateralindeki nokta) konularak kayıt yapıldı. Aynı işlemler etkilenen taraftaki bilekte median sinirden uyarı verilerek tekrarlandı, Erb noktasından, C2 ve parietal bölgeden (C3' veya C4') kayıt yapıldı. Erb noktasından yapılan kayıta N9 potansiyelinin absolu latansı ve amplitüdü, C2 dekinden N13 potansiyelinin absolu latansı ve amplitüdü, parietalden (C3' veya C4') yapılan kayıta N20 potansiyelinin absolu latansı ve amplitüdü ile daha sonraki potansiyellerin absolu latansları ölçüldü ve potansiyeller kağıda yazdırıldı. N 13-N 20 arasındaki intermik latansı (YPL) santral iletim zamanı (SİZ) olarak hesaplandı. Amplitüd için tepeden tepeye ölçüm yapıldı.

Çalışma gruplarında;

-N9, N13 ve N20'nin absolu latansları, amplitüdüleri ve SİZ değerleri ölçüldü ve iki taraf için parametreler karşılaştırıldı.

-Kontrol grubunun absolu latans değerlerinin ve SİZ'nin 2,5 SD'nu aşan değerler ve hasta grubunda taraflar arasındaki amplitüd farklılığının 2,5 katını aşan değerler patolojik kabul edildi; ayrıca N9, N13 potansiyelleri elde edilirken, N20 potansiyelinin elde edilememesi de patolojik bulgu olarak değerlendirildi.

Elde edilen sonuçların istatistiksel olarak incelenmesi ve kontrol gruplarıyla

karşılaştırılmasında Machintosh LC bilgisayarda StatWorks programında paired t testi, unpaired t testi, Khi kare ve gerekli durumlarda Fisher kesin Khi kare testleri kullanıldı.

## BULGULAR

Hasta ve kontrol grubu arasında yaş, boy ve cinsiyet bakımından herhangi bir fark bulunmadı ( $p>0.05$ , tablo I).

Tablo I. Hasta ve kontrol gruplarının yaş, boy ve cinsiyete göre dağılımı.

	Hasta grubu	Kontrol grubu	İstatistik analizi	
			t	p
Yaş(X±SD)	58.7±12.3	52.9±12.3	t:1.63	>0.05
Boy(X±SD)	163.7±9.2	161.8±8.1	t:0.73	>0.05
Cinsiyet(K/E)	26/16	12/8	X <sup>2</sup> :0.86	>0.05

Hastaların BBT'sindeki lezyonların %76.2'si infarkt, %23.8'i hemorajiydi.

İnfarktli hastaların %40.6'sında, hemorajili hastaların ise %60'ında şuur normaldi, diğerlerinde ise çeşitli düzeyde şuur bozuklukları ve afazi mevcuttu.

İnfarktli hastaların %59.3'ünde ve hemorajili olanların %40'ında şuur bozukluğu ve afazi nedeniyle duyu muayenesi yapılamamıştır.

İnfarktli hastaların BBT'deki lezyonları lobar ve derin yerleşimli olurken, hemorajili olanlarda sadece derin yerleşimli lezyonlar vardı.

Tablo II. BBT'deki lezyona göre SUP sonuçları

Lokalizasyon	Normal SUP		Anormal SUP		Toplam	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Parietal l.	13	61.9	8	38.1	21	100.0
Oksipital l.	1	100.0	-	-	1	100.0
Talamik l.	1	16.7	5	83.3	6	100.0
Talamik l.	3	42.9	4	57.1	7	100.0
Putaminal l.	-	-	2	100.0	2	100.0
Putaminal H.	2	66.7	1	33.3	3	100.0
Kapsula int.l.	1	100.0	-	-	1	100.0
Kaudat Nukleus l.	-	-	1	100.0	1	100.0
Toplam	21	50.0	21	50.0	42	100.0

l: infarkt, H:hemoraji

\* Parietal infarkt grubunda parietal, temporoparietal, parietookspital, frontoparietal, frontoparietookspital ve frontotemporoparietal infarktler bulunmaktadır.

\*\* Anormal SUP grubunda N20 yokluğu, N20 latansında uzama, N20 amplitüdünde azalma, SİZ'da uzama yer almıştır.

Tablo III. Hastalardaki SUP anormallikleri

Lokalizasyon	n	N20 yok		N20 amp Azalma		N20 lat. Uzama		SİZ'da Uzama	
		Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Parietal I.	21	5	23.8	2	9.6	1*	4.7	1*	4.7
Oksipital I.	1	-	-	-	-	-	-	-	-
Talamik I.	6	2	33.3	3	50.0	-	-	-	-
Talamik H.	7	3	42.8	1*	14.3	1*	14.3	1*	14.3
Putaminal I.	2	2	100.	-	-	-	-	-	-
Putaminal H.	3	1	33.3	-	-	-	-	-	-
Kapsula int.I	1	-	-	-	-	-	-	-	-
Kaudat N.I.	1	1	100	-	-	-	-	-	-
Toplam	42	14	33.3	6	14.2	2	4.7	2	4.7

I: Infarkt, H: Hemoraji

\* Parietal infarkt ve talamik hemoraji gruplarında birden fazla SUP anormalliği olan toplam 2 hasta vardı.

Hastaların etkilenen ve etkilenmeyen taraflarının SUP latans değerleri karşılaştırıldığında, N20 latansında etkilenen tarafta anlamlı derecede uzama tespit edilirken ( $t:2.02$ ,  $p<0.05$ ), amplitüd değerlerinde farklılık saptanmadı ( $p>0.05$ ).

Kontrol grubunun SUP latans ve amplitüd değerleri taraflar arasında karşılaştırıldığında, fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

Hasta grubunun etkilenen tarafı ile kontrol grubunun SUP değerleri karşılaştırıldığında, etkilenen taraftaki N20 latansında anlamlı bir uzama tespit edilirken ( $t:2.31$ ,  $p<0.05$ ), amplitüd değerlerinde farklılık saptanmadı ( $p>0.05$ ).

Hastaların etkilenmeyen tarafı ile kontrol grubunun SUP latans ve amplitüd değerleri karşılaştırıldığında, anlamlı farklılık tespit edilmedi ( $p>0.05$ ).

Subkortikal tutulum ile SUP anormalliği arasında anlamlı bir ilişki bulundu ( $X^2:6.99$ ,  $p<0.04$ , tablo IV )

Tablo IV. BBT'de lezyonun yeri ile SUP anormalliği korelasyonu

Tutulum yeri	Anormal SUP		Normal SUP		Toplam	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Subkortikal Tutulum(SK)	13	59.1	9	40.9	22	100.0
Kortikal Tutulum(K)	1	11.1	8	88.9	9	100.0
Subkortikal+Kortikal tutulum (SK+K)	7	63.6	4	36.4	11	100.0
Toplam	21	50.0	21	50.0	42	100.0

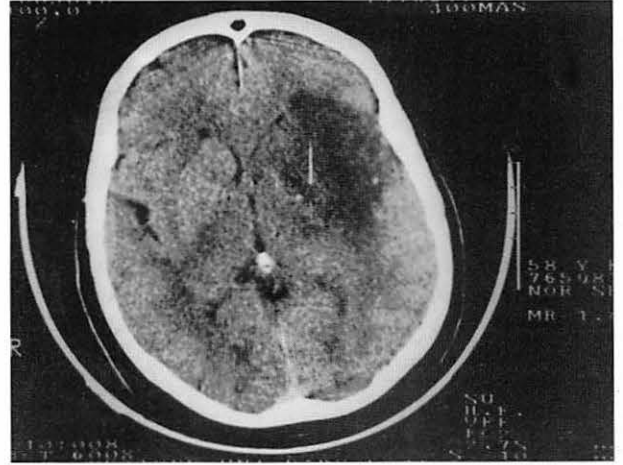
 $X^2=6.99$ ,  $p<0.04$ 

Duyu bozukluğu saptanan hastaların %46'sında anormal SUP elde edilmedi ( $p:0.184$ ,

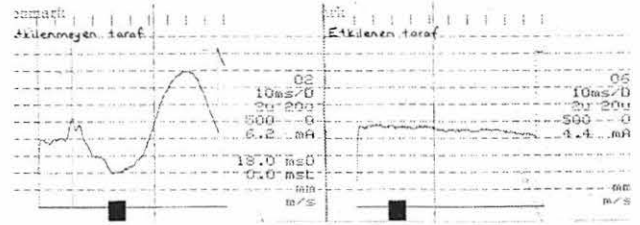
 $p>0.05$ ).

Hastaların %31'inin SUP'leri 2-10 gün arasında yapılırken, %69'unun SUP'i 11-19 günler arasında gerçekleştirildi. SUP'in yapıldığı gün ile SUP anormalliği arasında bir ilişki tespit edilmedi ( $X^2:0.00$ ,  $p>0.05$ ).

Parietal ve talamik lezyonlu olguların SUP anormallikleri karşılaştırıldığında anlamlı bir farklılık tespit edilmedi ( $X^2:1.99$ ,  $p>0.05$ ).



Resim 1 : Sol temporoparietalde infarktı olan hastanın BBT' si ( 39 nolu hasta)



Resim 2: 39 nolu hastanın SUP kayıtları

## TARTIŞMA

SVH'da SUP özelliklerini incelemek amacıyla yaptığımız çalışmamızda, kontrol grubumuzdan elde ettiğimiz SUP N9, N13, N20 ve P25 absolu latans ve amplitüd değerleri, sağ ve sol taraflar arasında farklılık göstermedi. Bu sonuçlar literatürdeki çalışmalar (1,2,3,4,5) ile uyumludur.

Çalışmamızda hasta grubunun %33.3'ünde etkilenen tarafta N20 ve P25 potansiyelleri elde edilemedi, %14.2'sinde N20 amplitüdünde azalma, %4.7'sinde SİZ'da uzama ve N20 latansında uzama tespit edilirken, %50'sinde SUP normaldi. Bu konuda yapılan çalışmalardan LuZu-neng (6), Keren(7) ve Zeman (8)'in elde ettiği sonuçlar bizimkilerle uyumludur, fakat Colon ve ark (9) N20 latansındaki uzamayı daha yüksek oranda bulmuşlardır.

Olgularımızın %30.9'unu talamik lezyonlar oluşturmaktadır. Talamik infarktların %33.3'ünde

kortikal potansiyeller elde edilemezken, % 50'sinde N20 amplitüdünde azalma ve %16.7'sinde normal SUP elde edildi. Talamik hemorajilerin ise % 42.8'inde kortikal potansiyeller elde edilemezken, %14.3'ünde SİZ'da uzama, N20 latansında uzama, N20 amplitüdünde azalma ve %42.9'unda normal SUP elde edildi. LuZu-neng(6), Wessel(10) ve Crespi(11)'nin talamik lezyonla ilgili çalışmalarından elde ettikleri sonuçlar bizimkilerle uyumludur. Nakanishi(12) ve Tsuji(13) ise talamik lezyonlu olgularının hiçbirisinde kortikal potansiyelleri elde edememişlerdir, bunda olgu sayısının azlığı ve yapıldığı süre (11 ay- 5yıl) etken olabilir. Tachibana (14)'nın olgularında SİZ'daki uzama bizim sonuçlarımıza göre yüksek bir orandadır.

Olgularımızın %11.9'unu putaminal lezyonlar oluşturmaktadır. Putaminal infarktların %100'ünde kortikal potansiyeller elde edilemezken, putaminal hemorajilerin %33.3'ünde kortikal potansiyeller elde edilemedi ve %66.7'sinde normal SUP elde edildi. Kato ve ark (15), 38 talamik ve putaminal hemorajili hastalarında SUP anormalliklerinin hemorajinin lokalizasyonunu göstermediğini bulmuşlardır. Bizim olgularımızda da Kato ve ark.'nunkiyle uyumlu olarak, SUP anormalliğine göre talamik veya putaminal lezyon olup olmadığının ayırımı yapılamamıştır.

Olgularımızın %50'sinde parietal infarkt saptandı. Parietal infarktların %23.8'inde kortikal potansiyeller elde edilemezken, %9.6'sında N20 amplitüdünde azalma, %4.7'sinde N20 latansında ve SİZ'da uzama, %61.9'unda normal SUP elde edildi. Bizim parietal lezyonlu olgularımızdan elde ettiğimiz sonuçlar Nakanishi (12)'nunki ile uyumludur, fakat Nakanishi'dan farklı olarak P25'i elde edemeyip, N20'yi elde ettiğimiz parietal lezyonlu olgumuz olmadı. Bu durum otörlerin çoğu tarafından bildirildiği gibi (13,16,17), N20-P25'in parietal postrolandik bölgeden kaynaklandığını göstermektedir.

Olgularımızın %54.7'sinde şuur bozukluğu ve afazi nedeniyle duyu muayenesi yapılamazken, %11.9'unda normal duyu saptandı. Olguların %14.2'sinde yüzeyel duyu, %21.4'ünde derin duyu ve %2.3'ünde kortikal duyu bozukluğu mevcuttu. Bizim çalışmamızda duyu bozukluğu saptanan hastaların %46'sında anormal SUP elde edilmiştir. Bazı otörler spinal kord ve beyin sapı lezyonlu olgularda SUP anormalliği ile pozisyon duyusu arasında açık bir ilişki tespit ederken, sadece ağrı ve ısı duyusunun bozulduğu olgularda SUP anormalliği tespit etmemişlerdir (2). Duyu bozukluğu saptanan hastaların sadece %46'sında SUP anormalliği elde etmemizin nedeni, çalışmaya dahil ettiğimiz olguların çoğunda yüzeyel duyu bozukluğunun olması, buna karşın SUP anormalliği ile daha iyi korelasyon gösterdiği

bilinen pozisyon duyusu bozukluğuna sahip sadece 1 olgumuzun çalışmamızda yer almasıdır. Tsumoto ve ark (18) subkortikal lezyonlu olgularda N20-P27 parietal komponentlerinin pozisyon ve vibrasyon duyusu ile ilişkili olduğunu bildirirken, Crespi ve ark (11) SVH hastalarında pozisyon duyusu kaybı ile N20 amplitüdünde azalma veya kaybolma olduğunu öne sürmüşlerdir. Zeman ve ark (8) ise 35 akut inmeli olgusunda anormal SUP'i olanların %68'inde duyu kaybı tespit ederken, normal SUP'i olanların %81'inde normal duyu tespit etmişlerdir.

Olgularımızı pür subkortikal, subkortikal tutulumlu kortikal ve pür kortikal inme olarak SUP'lerini incelediğimizde, subkortikal tutulum ile SUP anormalliği arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit ettik ( $p<0.05$ ). Biz de Karnaze ve ark (5)'ki ile uyumlu olarak, SUP ile subkortikal ve kortikal tutulumun kesin olarak ayırdedilemeyeceğini, ayrıca subkortikal tutulum olduğunda SİZ'da uzama olduğunu tespit ettik.

Serebral infarkt veya hemorajilerin teşhisi BBT ve klinik bilgilerle kolaylıkla elde edilebilir, fakat BBT ile gösterilen yapısal hasar her zaman hastaların nörolojik fonksiyon bozukluğu ile uyumlu olmayabilir. Oysa BBT ve SUP'inin kombinasyonu bu problemi çözebilir. Bu nedenle SUP'i SVH'da yardımcı bir tanı yöntemi olarak önermekteyiz.

## KAYNAKLAR

- 1- Aminoff MJ, Eisen A. Somatosensory Evoked Potentials. in: Aminoff MJ (eds), *Electrodiagnosis in Clinical Neurology* (3rd ed). Churchill Livingstone, New York 1992, pp 571-603
- 2- Yiannikas C. Short latency somatosensory evoked potentials. in: Chiappa KH (eds), *Evoked potentials in clinical medicine*. Massachusetts General Hospital 1982, pp:183-256.
- 3- Pratt H, Mittelman N, Geva AB. Machine scoring of somatosensory evoked potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1994;92:89-92.
- 4- Mervaala E, Paakkönen A, Partanen JV. The influence of height, age and gender on the interpretation of median nerve SEPs. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1988;71:109-113.
- 5- Karnaze D, Fisher M, Ahmadi J. Short latency SEPs correlate with the severity of the neurological deficit and sensory abnormalities following cerebral ischemia. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1987;67:147-150.
- 6- LuZu-neng, Yu Shoo-zu. Somatosensory evoked potentials in patients with cerebral hemorrhage and infarct. *Chinese Medical Journal* 1993;106:35-39.
- 7- Keren O, Ring H, Solzi P, Pratt H. Upper limb SEPs as a predictor of rehabilitation progress in dominant hemisphere stroke patients. *Stroke* 1993;24:1789-1793
- 8- Zeman BD, Yiannikas C. Functional prognosis in stroke: Use of SEPs. *J Neorol Neurosurg Psychiatry* 1985;52:242-247.
- 9- Colon EJ, Leeuw H, Thiyssen HOM. Chorotopographical distribution of some SEP components in cerebrovascular insufficiency. *Eur Neurol* 1985;24:33-40.
- 10- Wessel K, Vierregg P, Kessler CH. Thalamic stroke: correlation of clinical symptoms, SEPs and CT findings. *Acta Neurol Scand* 1994;90:167-178.
- 11- Crespi V, Mandelli A, Minoli G. Short-latency SEPs in

patients with acute focal vascular lesions of the supratentorial somesthetic pathways. *Acta Neurol Scand* 1982;65:274-279.

12-Nakanishi T, Tomaki M, Ozaki Y. Origins of short latency somatosensory evoked potentials to median nerve stimulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1983;56:74-85.

13-Tsuji S, Murai Y, Kadoya C. Topography of somatosensory evoked potentials to median nerve stimulation in patients with cerebral lesion. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1988;71:280-288.

14-Tachibana H, Takeda M, Sugita M. Short-latency SEP and event related potential in patients with multiple cerebral infarcts. *Intern J Neuroscience* 1991;61:1-8.

15-Kato H, Sugawara Y, Ito H, Onodera K, Sato C. SEPs following

stimulation of median and tibial nerves in patients with localized intracerebral hemorrhage. *J Neurol Sci* 1991;103:172-178.

16-Sonoo M, Shimpo T, Takeda K. SEPs in two patients with localized lesions of the post central gyrus. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1991;80:536-546.

17-Cheron G, Borenstein S. Gating of the early components of the frontal and parietal SEPs in different sensory-motor interference modalities. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1991;80:522-530.

18-Tsumoto T, Hirose N, Nonakas, Takahashi M. Cerebrovascular disease: changes in SEPs associated with unilateral lesions. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1973;35:463-473.