

各種 局部的 神經病變에 서의 正中神經 短潛伏期體感覺誘發電位反應*

啓明大學校 醫科大學 神經科學教室

朴永春·李相度·劉京武

=Abstract=

Short-Latency Median Somatosensory Evoked Potentials on Localized Various Neurological Lesions

Young Choon Park, MD; Sang Doe Yi, MD; Kyung Moo Yoo, MD

*Department of Neurology, Keimyung University
School of Medicine, Taegu, Korea*

A number of short-latency somatosensory evoked potential (SEP) studies on various localized neurological lesions has been reported recently to delineate neural generators of each SEP waves. However, their localizing value remains to be elucidated since their specific neural origins still have been debated.

We studied median SEP abnormalities in 53 patients with well localized neurological lesions which were diagnosed clinically and by laboratory examinations (EMGs or brain CT scans).

In 9 patients with polyneuropathy, latencies of N9, N13 and N19 were delayed, and amplitudes of N9 and N13 were decreased. Whereas amplitude of N19 and P23 and latency of P23 were normal.

In 5 patients with brachial plexus injury, there were absence of N9 and subsequent SEP waves, or delayed latencies of N9 and N13 with low amplitudes.

In 3 patients with cervical cord injury, there was normal N9. Whereas N13, N19 and P23 were absent or low amplitudes with normal latencies.

In 3 patients with brainstem lesions (2 infarction and 1 metastatic tumor), there were normal N9 and N13 latencies, low amplitude of N13 and absent contralateral N19 and P23.

In 19 patients with thalamic lesions (17 hemorrhage, 1 infarction and 1 metastatic tumor), there were normal N9 and N13, and absent N19 and P23 contralateral to the side of stimulation in cases of sensory deficit, whereas delayed or low amplitude of contralateral N19 and/or P23 in cases of mild sensory deficit.

In 6 patients with putaminal hemorrhage, there were normal N9 and N13 and absent contralateral N19 and P23 in cases of sensory deficit, whereas low amplitude of N19 and P23 in cases without sensory deficit.

And in 8 patient with well localized parietal infarction, there were also normal N9 and N13, and absent contralateral N19 and P23 or delayed latency of P23 in cases of sensory deficit, whereas were delayed latency of P23 or low amplitude of N19 and P23 in cases without sensory

* 이 논문은 1985년도 동산의료원 특수파세연구비로 이루어졌음.

deficit.

In above SEP findings in well localized neurological lesions we propose the neural generator of N9 is near brachial plexus, N13 is dorsal column of high cervical cord, N19 is in thalamus and P23 is thalamocortical radiation or parietal sensory cortex.

서 론

근래에 와서 유발전위검사는 신경학적 진단의 보조적 진단수단으로 매우 가치있게 이용되고 있으며 특히 임상적으로 또는 타 검사로서 발견되지 않는 중추감각계 병소를 발견하는데 매우 도움이 된다^{1,2)}. 과거에는 말초신경, 경수, 뇌간 및 대뇌피질에 병변을 가진 환자들에서 정중신경을 자극하여 묘기된 장潜복기(long latency) 체감각유발전위(Somatosensory evoked potentials, 이하 SEP로 약함)에 관한 보고들^{3~8)}이 많았으며, 이를 장潜복기 SEP는 단潜복기 SEP 보다 진폭이 커서 기록하기가 용이 하나 이를 파를 분석함으로써 말초신경에서부터 뇌피질 까지 정확한 감각계 병변 부위를 결정하기에는 불충분하였다⁹⁾. 따라서 근래에 와서는 말초신경 자극 후 30 msec 이내에 나타나는 단潜복기 SEP에 관한 연구가 집중되고 있으나 이를 각 파의 발생부위에 대하여 아직도 학자들간에 이론이 있다^{10~15)}.

저자들은 말초신경에서 두정엽 까지 각종 국부적 병변이 있는 환자들을 대상으로 정중신경을 자극하여 30 msec 이내에 나타나는 단潜복기 SEP 파를 분석하여 각 국부적 병변에 따른 SEP 파의 변동을 관찰하고 SEP 각 파의 발생 부위에 관하여 검토하여 보고하고자 한다.

대상 및 방법

관찰대상으로는 다발성 말초신경병증 9예, 상완신경종 손상 5예, 외상에 의한 경수 좌상 3예, 뇌간 병변 3예(뇌간경색 2예와 뇌간종양 1예), 시상병변 19예(시상출혈 17예, 시상경색 1예, 시상전이종양 1예), 괴각출혈 6예 그리고 두정엽경색 8예로서 모두 53예를 관찰대상으로 하였다. 이들 환자들은 병력, 신경학적 소견, 근전도검사 또는 뇌전산화단층촬영으로 확인된 환자들이며, 뇌실질에 병변을 가진 환자들은 뇌전산화단층촬영소견상 병변 부위가 국한되어 있으며 치각검사가 가능한 환자들만을 선택하였다. 그리고 중추신경계 환자들은 발병 후 1~6일 사이에 SEP 검사를 실시하였다.

SEP 검사 기기는 Medelec Sensor기를 이용하였

으며 기록전극과 기준전극은 모두 표면전극(직경 7 mm 크기의 주제 원판전극)을 사용하였다.

검사방법은 모든 실험대상을 실내온도 20~24°C로 유지된 조용한 검사실에서 안락의자나 침대에 편안히 양와위로 눕게하고 자극전극을 양측 수관절 직상방의 정중신경 상부에 양극을 음극보다 약 3 cm 근위측에 부착하였으며, 기록전극은 양측 Erb's point (EP), 제2경추(C₂) 및 자극부위 반대측 C₃ 또는 C₄에서 2cm 후방부위(C_c)에 부착하였으며 기준전극은 다 같이 Fz에 부착하였다. Analysis time은 50 msec, low filter는 10 Hz, high filter는 600 Hz로 조절하였으며, 자극강도는 모거나 인지가 약간 움직일 정도(100~150 volts)로 초당 5회 자극하여 총 1,024 반응파를 전산화평균가산기(averager)에 입력하여 X-Y plotter로 SEP 파를 표기하였으며, 같은 조작으로 반복하여 유사한 파형이 2개로 중첩된 SEP 파를 택하여 각 파의 잠복기와 진폭을 측정하였다.

정중신경을 자극한 SEP의 정상치는 본 교실에서 정상인 42명을 대상으로 수립한 정상치¹⁶⁾를 이용하였다(표 1과 도 1).

Normal Median Nerve SEPs

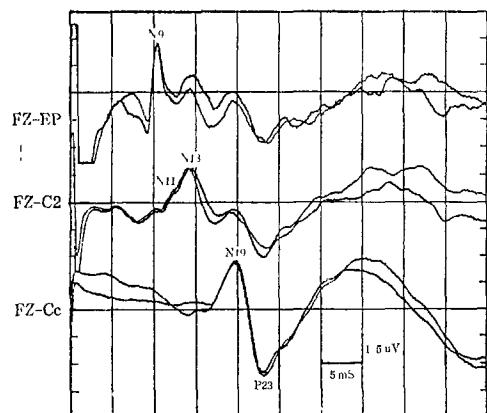


Fig. 1. Median nerve sensory evoked potentials from a normal subject (unilateral stimulation at the wrist at 5/sec). FZ, midfrontal; EP, Erb's point; C2, middle back of the neck over the C2 cervical vertebra; Cc, scalp overlying the sensoriparietal cortex (2cm behind the C3/C4 position) contralateral to the stimulated limb.

Table 1. Normal data for median nerve somatosensory evoked potentials (SEPs) from 42 normal subjects. (Height 143–174cm, mean 167cm; age 13–62 years, mean 31.5 years)

Peak	Latency (ms)				Amp (μ V) mean \pm SD	Latency (ms)	Maximum L-R difference Amp(%) (μ V)
	mean \pm SD	mean + 3SD	min	max			
E P	9.4 \pm 0.44	10.7	8.4	10.1	2.8 \pm 1.27	0.7	55.3%
N11	11.2 \pm 0.52	12.8	10.1	12.1		0.5	
N13	12.8 \pm 0.71	14.9	10.9	14.1	3.0 \pm 0.76	1.1	55.2%
N19	18.9 \pm 0.80	21.3	17.9	20.8	3.5 \pm 1.61	1.1	56.0%
P23	23.4 \pm 1.54	28.0	20.4	25.8	3.3 \pm 1.73	2.2	70.6%
E P – N13	3.4 \pm 0.53	5.0	2.2	4.5			
N13 – N19	6.1 \pm 0.56	7.8	4.5	7.4			
N19 – P23	4.7 \pm 1.30	8.6	2.3	6.4			

Table 2. SEPs findings in patients with focal neurological lesions

Focal Neurological lesions	No. of Pts.	SEP findings							
		Lat	N9 Amp	Lat	N13 Amp	Lat	N19 Amp	Lat	P23 Amp
Polyneuropathy	9	D	↓	D	↓	D	N	N	N
Brachial plexus injury	5	A, D	↓	A, D	↓	A, N	N	A, N	N
Cervical cord lesions	3	N	N	A	↓	A, N	↓	A, N	↓
Brainstem lesions	3	N	N	N	↓	A		A	
Thalamic lesions	19	N	N	N	N	A, D	↓	A, D	↓
Putaminal hemorrhages	6	N	N	N	N	A, N	↓	A, N	↓
Parietal infarctions	8	N	N	N	N	A, N	↓	A, D	↓
Total patients	53								

Lat=latency; Amp=amplitude; D=delay; N=normal; A=absent; ↑=low Pts=patients

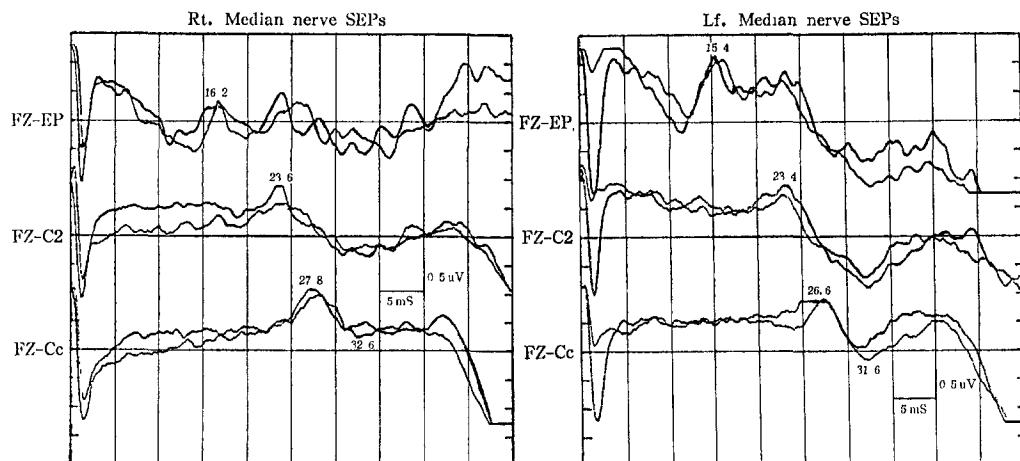


Fig. 2. Patient with polyneuropathy. SEPs showed marked delayed latencies and low amplitudes of N9, N13 and P23 peaks bilaterally.

요약하면 표 2와 같다.

발초신경병증 9례의 SEP 소견은 N₉(EP), N₁₃ 및 N₁₉ 파의 잡복기(latency)가 연장되고, N₉ 와 N₁₃ 파의 진폭이 감소되었으며, N₁₉ 파의 진폭과 P₂₃ 파

성 적

각 국부적 신경병변을 가진 환자들의 SEP 소견을

의 잠복기와 진폭은 정상이었다. 그리고 N₉파와 N₁₃파의 진폭은 N₉파의 결대잠복기가 길수록 저하되는 경향이 있었으나 N₁₉파와 P₂₃파의 진폭은 무관하였다(도 2).

상완신경총손상 5예의 SEP 소견은 동측에 N₉파를 포함한 모든 SEP파가 소실되거나 또는 N₉파와 N₁₃파의 결대잠복기의 연장과 진폭의 감소를 볼 수

있었다.

경수좌상 3예의 SEP는 N₉파는 정상이었고, N₁₃, N₁₉ 및 P₂₃파는 소실되거나 진폭이 감소되었으며, 이들파의 진폭이 감소된 예에서는 N₁₉파와 P₂₃파의 잠복기는 정상이었다(도 3).

뇌간병변 3예의 SEP에서는 N₉파와 N₁₃파의 잠복기는 정상이었고 N₁₃파의 진폭은 감소되었으며

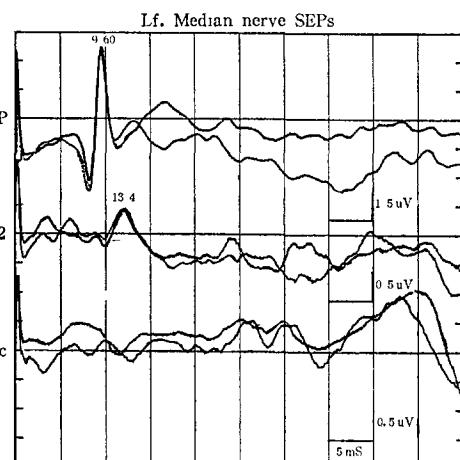
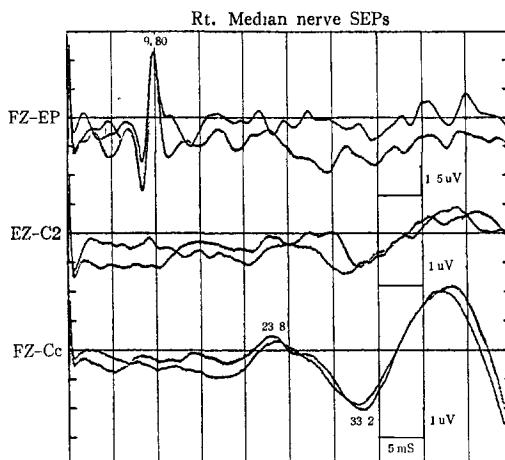


Fig. 3. Patient with cervical cord injury resulting quadriplegia and Rt. sensory anesthesia below C5. SEPs showed absence of N₁₃ with delayed latencies of N₁₉ and P₂₃ peak on Rt. median nerve stimulation, and absence of N₁₉ peak on Lf. median nerve stimulation.

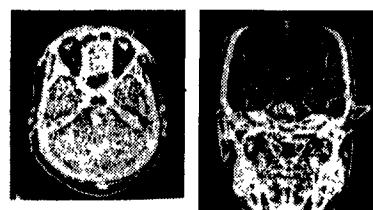
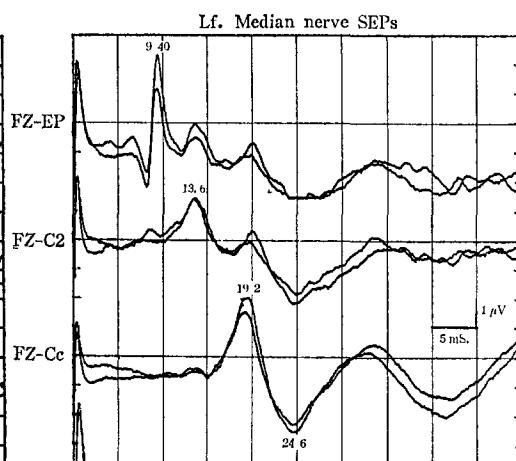
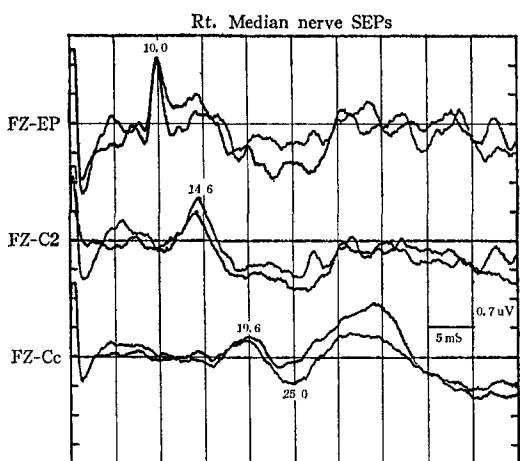


Fig. 4. Patient with brainstem tumor. SEPs showed bilateral normal N₉ and N₁₃ peak, and low amplitude of N₁₉ and P₂₃ peak on Rt. median nerve stimulation. Brain CT scan showed a well demarcated round mass on brainstem.

N_{19} 와 P_{23} 파는 소실 되었다(도 4와 5).

시상병변을 가진 19예에서는 N_9 와 N_{13} 파의 짐복기와 진폭은 정상이었고, 감각소실이 있었던 13예에서는 자극신경의 반대측 병변측 N_{19} 와 P_{23} 파가 소실되었으며, 감각장애가 비교적 경한 나머지 6예에서는 N_{19} 파 또는 P_{23} 파 또는 양 파의 짐복기가 연장되거나 또는 진폭이 감소되었다. 그리고 N_{19} 파와 P_{23} 파가 소실된 13예 중 2예에서는 자극신경 동측의 N_{19} 파의 짐복기가 연장되거나 진폭이 감소

되었으며, 자극 반대측에서 P_{23} 파의 짐복기가 연장된 2예에서는 자극 동측의 P_{23} 파의 짐복기도 연장되었다(도 6).

피각출혈 6예에서는 N_9 파와 N_{13} 파는 정상이었고, 그중 감각장애가 있었던 2예에서는 병변측에 N_{19} 와 P_{23} 파가 소실되었고 감각장애가 없었던 4예에서는 N_{19} 와 P_{23} 파의 진폭이 감소되었다. 그리고 2예에서는 병변 반대측 P_{23} 파의 짐복기가 연장됨을 볼 수 있었다(도 7).

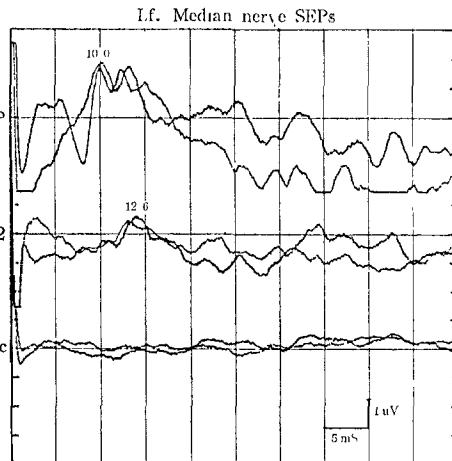
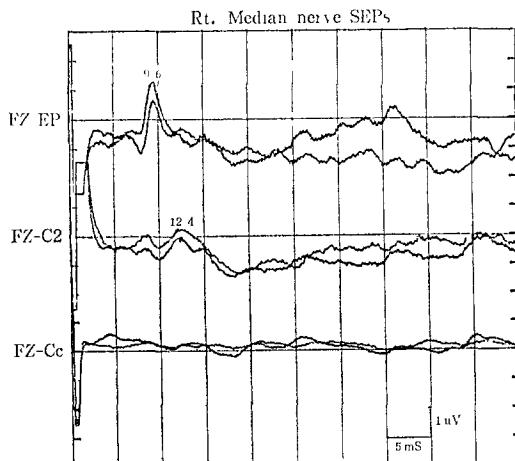


Fig.5. Patients with bilateral medial medullary syndrome. SEPs showed normal except bilateral absence of N_{19} and P_{23} peaks.

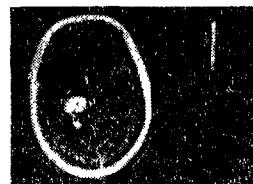
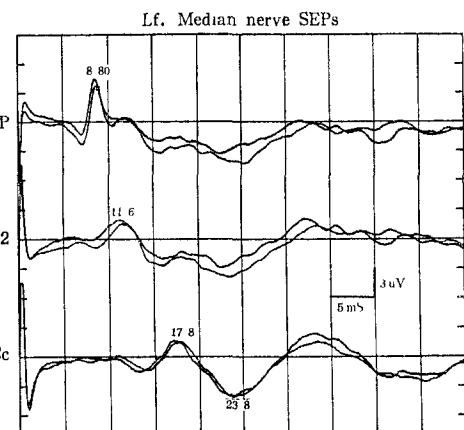
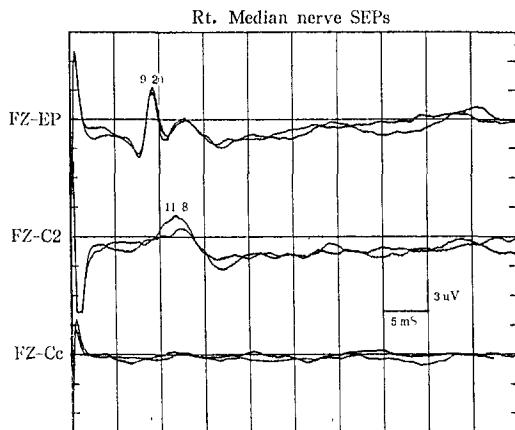


Fig.6. Patient with left thalamic infarction (brain CT scan shows on the left) and right hemisensory deficit. SEPs showed normal except absence of N_{19} and P_{23} peaks on right median nerve stimulation.

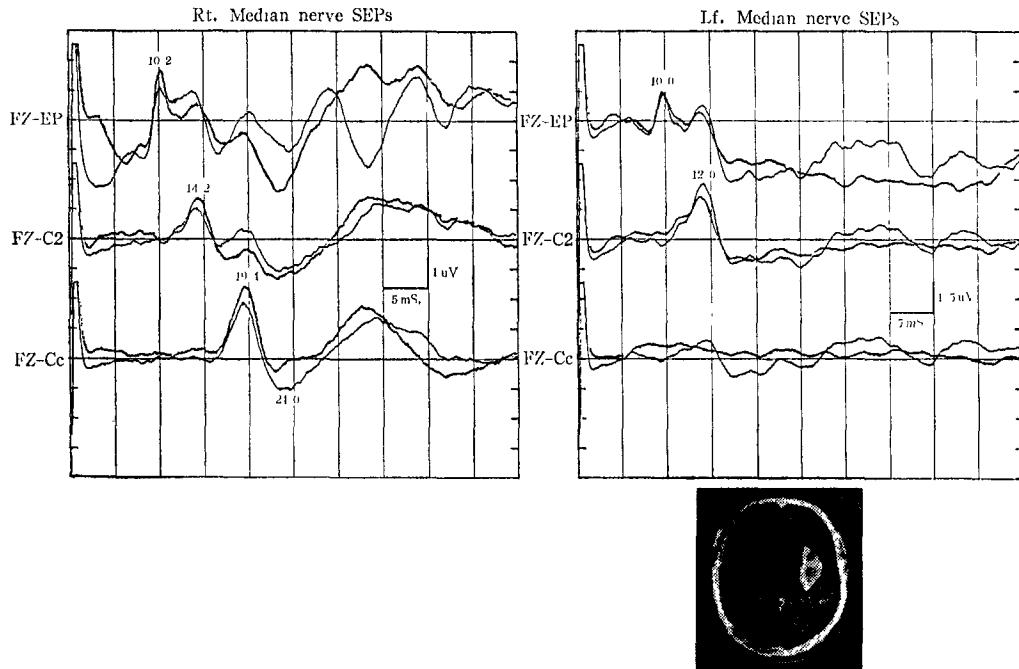


Fig.7. Patient with right putaminal hemorrhage (brain CT scan shows on the left) and left hemisensory deficit. SEPs showed normal except absence of N19 and P23 peaks on the left median nerve stimulation.

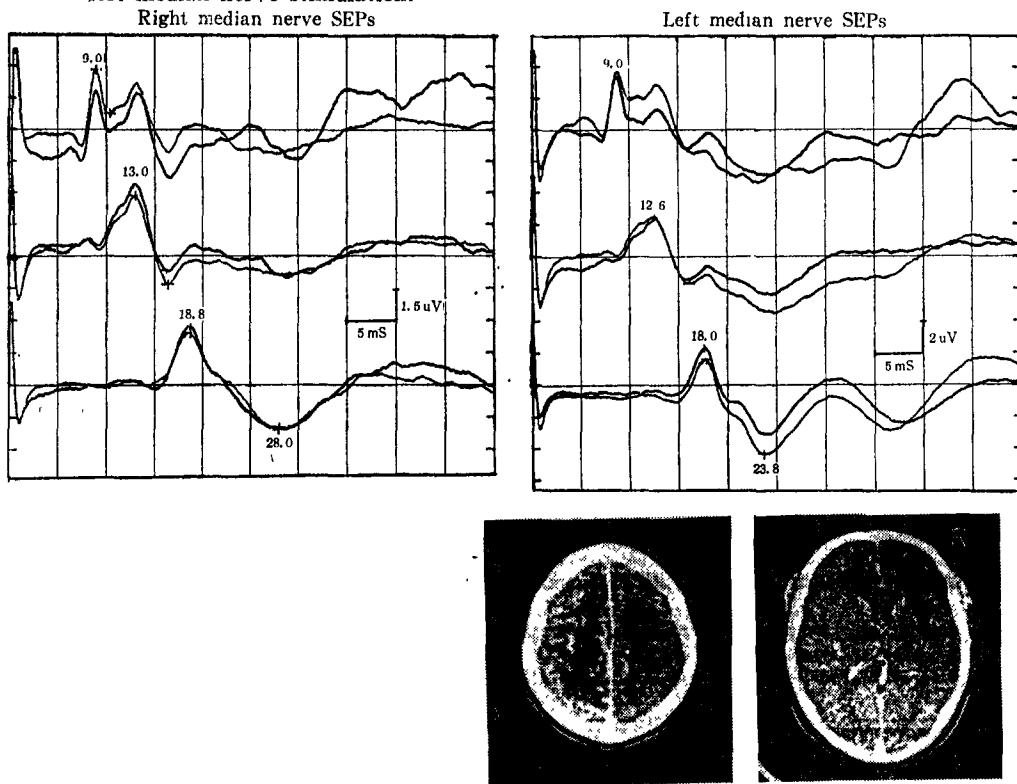


Fig.8. Patient with left parietal lobe infarction (brain CT scan shows on the left) and right cortical sensory deficit. SEPs showed normal except delayed latency of P23 on Rt. median nerve stimulation.

두정엽경색 8예에서도 N_9 파와 N_{13} 파는 정상이 있으며, 감각장애가 있었던 5예 중 4예에서는 자극 반대측의 N_{19} 파와 P_{23} 파가 소실되었고 1예에서는 P_{23} 파의 짐복기가 연장되었다. 그리고 감각장애가 없었던 3예 중 2예에서는 P_{23} 파의 짐복기가 연장, 나머지 1예에서는 N_{19} 와 P_{23} 파의 진폭이 감소되었다. 그리고 병변측의 N_{19} 와 P_{23} 파가 소실된 4예 중 1예에서는 병변 반대측의 N_{19} 파의 짐복기가 연장되었다(도 8).

고 칠

단점복기 SEP 검사는 말초신경에서 용대로(lemniscal pathway)를 거쳐 지각피질 까지의 감각계 병변을 발견하기 위하여 널리 이용하고 있으나 이들 각 파의 발생부위에 관하여는 아직도 학자들간에 이견이 있다¹⁶⁾. 정중신경을 자극한 단점복기 SEP에서 N_9 파는 상완신경총 인접 말초신경에서, N_{11} 파는 경수의 후근 또는 후삭 부근에서, 그리고 N_{13} 파는 상부 경수 또는 cuneatus 혼에서 각각 발생한다는데 여러 학자들의 의견이 대체로 일치한다^{1,2,9,12,13,17,18)}. 그러나 N_{19} 파의 발생부위에 관하여 Chiappa 등^{14,19)}은 시상에서, Anziska 등¹⁷⁾, Allison 등²⁰⁾, Desmedt 등²¹⁾, Mauguierie 등²²⁾ 그리고 Mayer-Hardting 등²³⁾은 시상피질로 또는 지각피질에서 발생한다고 주장하였으며, P_{23} 파는 두 정엽 지각피질에서 발생한다고 여러 학자들^{19,24,25)}이 주장하였다.

Yamada 등⁹⁾은 4명의 다발성말초신경병증 환자에서 정중신경을 자극하여 P_9 파 이하 각 SEP 파의 짐복기가 연장되거나 소실되었으며 P_9 파가 소실된 경우에도 N_{32} 파와 N_{63} 파가 비교적 정상적으로 나타남을 관찰하였다. 그리고 Green 등²⁶⁾과 Anziska 등¹⁷⁾은 상완신경총 손상 환자에서 정중신경을 자극한 동측의 P_1 파(P_9)와 그후 SEP 파가 모두 소실됨을 관찰하였으며, 또한 Yamada 등⁹⁾은 4명의 상완신경총 손상 환자에서 자극 동측의 P_9 및 그 이후의 SEP 파가 소실되거나 또는 짐복기가 연장됨을 관찰하고 P_9 파는 상완신경총 부근에서 발생한다고 주장하였다.

저자들의 9예의 다발성말초신경병증에서 정중신경을 자극하여 동측의 N_9 , N_{13} 및 N_{19} 파의 절대 짐복기가 연장되고 N_9 파와 N_{13} 파의 진폭이 감소되었으며 5예의 상완신경총 손상환자에서는 동측의 N_9 파와 그후 모든 SEP 파가 소실되거나 N_9 파와

N_{13} 파의 짐복기가 연장되고 진폭이 감소되었는데 이 결과로서 N_9 파는 상완신경총 부근에서 발생함을 알 수 있고 Yamada 등⁹⁾의 의견과 일치한다.

경수 손상 환자에서는 P_9 파는 정상이고 N_{13} 파와 그 후 SEP 파가 소실되거나^{9,26)} 또는 P_9 파와 N_{11} 파 간의 파간점복기가 연장된다¹⁷⁾고 보고되고 있다.

저자들의 3예의 경수좌상으로 인한 사지마비 환자에서 N_9 파는 정상이었고 N_{13} 파와 그 후 SEP 파는 소실되거나 진폭이 현저히 감소되었는데 이와 같은 소견은 N_{11} 파가 경수의 후근 또는 후삭에서 발생하며^{2,9,19,21)}, N_{13} 파는 경수 후삭 또는 cuneatus 혼에서 발생한다는 주장^{18,27~30)}을 수긍케 한다.

Anziska 등¹⁷⁾은 8명의 뇌간병변에서 $P_9(P_{14})$ 파가 소실되거나 P_1-P_3 파간점복기가 연장됨을 관찰하고 P_3 파는 시상하부의 연수에서 주로 발생한다고 하였으며, Green 등²⁶⁾은 7명의 뇌간병변에서 P_9 와 P_{11} 파 이후 SEP 파의 짐복기가 연장되고 P_9-P_{20} 파 $P_{11}-P_{20}$ 파간점복기가 연장됨을 관찰하였고, Yamada 등⁹⁾은 4명의 뇌간병변을 가진 환자에서 P_9 와 N_{13} 파는 정상이나 P_{14} 파가 소실되거나 짐복기가 연장되며, $N_{13}-P_{14}$ 파간점복기의 연장과 N_{18} 와 N_{32} 파의 소실 등 소견을 관찰하고 시상병변에서는 P_{14} 파가 정상임을 보아 P_{14} 파는 뇌간에서 발생한다고 하였다.

저자들의 3예의 뇌간병변에서 N_9 와 N_{13} 파는 정상이었으나 N_{19} 와 P_{23} 파는 소실되었고 경수좌상에서 N_{13} 파가 소실되는 것으로 보아 N_{13} 파는 상부 경수후삭에서 발생한다고 생각된다.

N_{19} 와 P_{23} 파의 발생부위에 관하여 Anziska 등¹⁷⁾은 피질에 국한된 병변이 있는 환자에서 자극 반대측에 $N_1(N_{18})$ 파가 소실되는 것으로 보아 N_1 파는 시상상부 즉 시상피질방사 또는 대뇌피질에서 발생할 것이라 하였으며, Chiappa 등¹⁹⁾은 뇌전산화 단층촬영으로 평측 뱃길에 출혈성 뱃길뇌병증이 있어 시상파 뇌피질이 차단된 환자에서 N_{20} 파가 정상이었고 P_{23} 파에 이상이 있는 것으로 보아 N_{20} 파는 시상내로부터 발생하고 P_{23} 파는 피질에서 발생할 것이라 하였으며 피질병변 발생후 6~12주 이내에 시상의 역행성변성으로 인하여 N_{19} 파가 영향을 받을 가능성이 있다고 암시하였다¹⁵⁾. 그리고 Hammond 등³⁰⁾은 시상에 국한된 경색증을 가진 환자에서 전두부와 두정부에서의 중점복기(middle latency) SEP가 모두 소실되는 것으로 보아 N_{20} 파와 그후에 나타나는 SEP의 발생에 시상이 필수적이라 하였으며 Yamada 등⁹⁾은 6명의 시상병변에서 P_{14} 파 까지는

정상이었으나 N_{18} 이후 파(N_{32} 와 N_{63} 파)는 소실되었고 감각장애가 있는 2명에서는 N_{18} 파와 그 이후 파의 잠복기가 연장되었으며, 18명의 두정엽파질하 또는 내피막 병변을 가진 환자 중에서 모든 감각장애가 있었던 11명에서는 N_{18} 파부터 이상이 있었고 감각장애가 없었거나 파질지각 이상이 있었던 환자군 7명에서는 단지 N_{63} 파에서만 이상이 있었다고 보고하고 파질하 또는 내피막 병변에서 선별적인 N_{18} , N_{32} 또는 N_{63} 파의 이상은 파질과 파질로를 통한 연계적인 전위활동 보다는 시상에서부터 파질로 향하는 부분적인 독립된 통로를 통하여 전위가 조정될 것이라고 암시하였다. 또한 Yamada 등³¹⁾은 내피막 또는 시상 외측의 병변에서 N_{19} 파가 이상으로 나타나는 것으로 보아 N_{19} 파는 적어도 시상의 일차성지각에 상부에서 발생할 것이라 주장하였으며, 그의 여러 학자들은 P_{23} 파는 두정엽지각 파질에서^{19, 24, 25)}, N_{19} 파는 시상에서³²⁾, 시상파질로에서³³⁾, 지각파질에서^{34, 35)} 또는 지각파질과 파질하조직에서 타발성으로 발생한다고³⁷⁾ 각기 주장함으로써 의견의 일치를 보지 못하고 있다.

저자들의 성적에서 19예의 시상병변에서 N_9 와 N_{13} 파는 정상이었고, 감각소실이 있었던 13예에서는 N_{19} 와 P_{23} 파가 소실되었고 감각장애가 비교적 경한 6예에서는 N_{19} 와 P_{23} 파의 잠복기가 연장되거나 진폭이 감소되었으며, 파각출혈과 두정부경색에서는 감각장애가 있었던 경우에는 N_{19} 와 P_{23} 파가 소실되었고, 감각장애가 없었던 경우는 P_{23} 파의 진폭이 감소되거나 잠복기가 연장됨을 관찰하였다. 이러한 결과로 미루어 보아 N_{19} 파는 시상에서 그리고 P_{23} 파는 시상파질로 또는 지각파질에서 발생한다고 추측된다. 그리고 이들 시상병변, 파각출혈 및 두정부경색에서 병변반대측에 SEP 이상 소견이나 나타나는 것은 병변측의 영향으로 인하여 병변에서 원격한 부위의 뇌기능이나 전기적 활동이 영향을 받는다는 Monakow (1914)의 이론인 diaschisis³⁸⁾ 현상으로 생각된다.

요 약

말초신경에서 두정엽 까지 각종 국부적 신경병변을 가진 환자 53명을 대상으로 각 신경병변에 따른 정중신경 단잠복기체감각유발전위반응의 소견과 이를 각 파의 발생부위를 판찰하기 위하여 정중신경을 자극하여 Erb's point, 제 2경추부위 및 자극 반대측의 두정부에 기록전극을, 정중전두부에 기준전극

을 부착하여 단잠복기체감각유발전위를 측정하고 다음과 같은 결론을 얻었다.

말초신경병증 9예의 SEP 소견은 N_9 , N_{13} 및 N_{19} 파의 잠복기가 연장되고 N_9 와 N_{13} 파의 진폭이 감소되었으며 N_{19} 파의 진폭과 P_{23} 파의 잠복기와 진폭은 정상이었다.

상완신경총 손상 5예의 SEP 소견은 자극동측의 N_9 파를 포함한 모든 SEP 파가 소실되거나 또는 N_9 와 N_{13} 파의 잠복기의 연장과 진폭의 감소를 보였다. 경수좌상 3예의 SEP는 N_9 파는 정상, N_{13} , N_{19} 및 P_{23} 파는 소실되거나 진폭이 감소되었으며, 이를 파의 진폭이 감소된 예에서는 N_{19} 와 P_{23} 파의 잠복기는 정상이었다.

뇌간병변 3예의 SEP에서는 N_9 와 N_{13} 파의 잠복기는 정상, N_{13} 파의 진폭은 감소, N_{19} 와 P_{23} 파는 소실되었다.

시상병변 19예의 SEP는 N_9 와 N_{13} 파는 정상이었고, 감각자 소실된 예에서는 자극반대측 N_{19} 와 P_{23} 파가 소실, 감각장애가 경한 예에서는 N_{19} 또는 P_{23} 파 또는 양 파의 잠복기가 연장되거나 진폭이 감소되었다.

파각출혈 6예의 SEP는 N_9 와 N_{13} 파는 정상, 감각장애가 있었던 예에서는 병변측에 N_{19} 와 P_{23} 파가 소실, 감각장애가 없었던 예는 N_{19} 와 P_{23} 파의 진폭이 감소되었다.

두정부경색 8예의 SEP는 N_9 와 N_{13} 파는 정상, 감각장애가 있었던 예에서는 자극 반대측의 N_{19} 와 P_{23} 파의 소실 또는 P_{23} 파의 잠복기가 연장되었고, 감각장애가 없었던 예에서는 P_{23} 파의 잠복기의 연장 또는 N_{19} 와 P_{23} 파의 진폭의 감소를 보았다.

이상과 같은 국부적 신경병변에 따른 SEP의 소견을 종합해 볼 때 N_9 파는 상완신경총 부근에서, N_{13} 파는 상부 경수후상에서, N_{19} 파는 시상에서 그리고 P_{23} 파는 시상파질로 또는 지각파질에서 각각 발생한다고 생각된다.

참 고 문 헌

- Chiappa KH: *Evoked Potentials in Clinical Medicine*, New York, Raven Press, 1983, pp 1-3.
- Spehlmann R: *Evoked Potential Primer, Visual, Auditory, and Somatosensory Evoked Potentials in Clinical Diagnosis*, Boston, Butterworth Pub, 1985, p 7.

- 3) Holliday AM, Wakefield GS: Cerebral evoked potentials in patients with dissociated sensory loss. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1963; 26: 211-219.
- 4) Giblin DR: Somatosensory evoked potentials in healthy subjects and in patients with lesions of the nervous system. *Ann N Y Acad Sci* 1964; 112: 93-142.
- 5) Larson SJ, Sances A, Christerson PC: Evoked somatosensory potentials in man. *Arch Neurol* 1966; 15: 88-93.
- 6) Williamson PO, Goff WR, Allison T: Somatosensory evoked responses in patients with unilateral cerebral lesions. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1970; 28: 566-575.
- 7) Desmedt JE, Noel P: Averaged cerebral evoked potentials in the evaluation of lesions of the sensory nerves and of the central somatosensory pathway, in Desmedt JE (ed): *New Developments in Electromyography and Clinical Neurophysiology*, New York, S Karger, 1973, Vol 2, pp 352-371.
- 8) Noel P, Desmedt JE: Somatosensory cerebral evoked potentials after vascular lesions of the brain stem and diencephalon. *Brain* 1975; 98: 113-128.
- 9) Yamada T, Kimura J, Wilkinson JT, Kayamori R: Short-and Long-Latency median somatosensory evoked potentials. Findings in patients with localized neurological lesions. *Arch Neurol* 1983; 40: 215-220.
- 10) Cracco RQ, Cracco JB: Somatosensory evoked potentials in man: Far field potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1976; 41: 460-466.
- 11) Jones SJ: Short latency potentials recorded from the neck and scalp following median nerve stimulation in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1977; 43: 853-863.
- 12) Kimura J, Yamada T, Kawamura H: Central latencies of somatosensory cerebral evoked potentials. *Arch Neurol* 1978; 35: 683-688.
- 13) Hume AL, Cant BR: Conduction time in central somatosensory pathways in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1978; 45: 361-375.
- 14) Chiappa KH, Young RR, Goldie WD: Origins of the components of human short-latency somatosensory evoked responses. *Neurology* 1979; 29: 598.
- 15) Chiappa KH, Ropper AH: Evoked potentials in clinical medicine. *N Engl J Med* 1982; 306: 1205-1211.
- 16) 박영춘, 서정규, 이상도: 정상한국인의 단점복기 체감자유발전위에 관한 연구. 계명의대논문집 1986; 5: 37-44.
- 17) Anziska B, Cracco RQ: Short latency somatosensory evoked potentials: Studies in patients with focal neurological disease. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1980; 49: 227-239.
- 18) Mauguire F, Courjon J: The origins of short-latency somatosensory evoked potentials in human. *Ann Neurol* 1981; 9: 607-611.
- 19) Chiappa KH, Choi SK, Young RR: Short-latency somatosensory evoked potentials following median nerve stimulation in patients with neurological lesions. *Prog Clin Neurophysiol* 1980; 7: 264-281.
- 20) Allison T, Goff WR, Williamson PD: On the neural origin of early components of the human somatosensory evoked response. *Prog Clin Neurophysiol* 1980; 7: 51-68.
- 21) Desmedt JE, Cheron G: Central somatosensory conduction in man neural generators and interpeak latencies of the far-field components recorded from neck and right or left scalp and earlobes. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1980; 50: 382-403.
- 22) Mauguire F, Desmedt JE, Courjon J: Neural generators of N19 and P14 far-field somatosensory evoked potentials studied in patients with lesions of thalamus or thalamo-cortical radiations. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1983; 56: 283-292.

- 23) Mayer-Harding E, Wiederholt WC, Budnik B: Recovery function of short-latency components of the human somatosensory evoked potential. *Arch Neurol* 1983; 40: 290-293.
- 24) Krichevsky M, Wiederholt WC: Short-latency somatosensory evoked potentials. *Arch Neurol* 1978; 35: 706-711.
- 25) Crespi V, Mandelli A, Minoli G: Short-latency somatosensory evoked potentials in patients with acute focal vascular lesions of the supratentorial somesthetic pathways. *Acta Neurol Scand* 1982; 65: 274-279.
- 26) Green JB, Mcleod S: Short-latency somatosensory evoked potentials in patients with neurological lesions. *Arch Neurol* 1979; 36: 846-851.
- 27) Desmedt JE, Cheron G: Prevertebral(oesophageal) recording of subcortical somatosensory evoked potentials in man: The spinal P13 component and the dual nature of the spinal generators. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1981; 52: 257-275.
- 28) Leandri M, Favale E, Ratto S, Abbruzzese M: Conducted and segmental components of the somatosensory cervical response. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1981; 44: 719-722.
- 29) Lesser RP, Lueders H, Hahn J, Klem G: Early somatosensory potentials evoked by median nerve stimulation: Intraoperative monitoring. *Neurology* 1981; 31: 1519-1523.
- 30) Hammond EJ, Wilder BJ, Ballinger WE Jr: Electrophysiologic recordings in a patient with a discrete unilateral thalamic lesion. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1982; 45: 640-643.
- 31) Yamata T, Graff-Radford NR, Kimura J, Dickins QS, Adams HP Jr: Topographic analysis of somatosensory evoked potentials in patients with well-localized thalamic infarctions. *J Neurol Sci* 1985; 68: 31-46.
- 32) Nakanish T, Tamaki M, Ozaki Y, Arasaki K: Origins of short-latency somatosensory evoked potentials to median nerve stimulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1983; 56: 74-85.
- 33) Celesia GG: Somatosensory evoked potentials recorded directly from human thalamus and Sm I cortical area. *Arch Neurol* 1979; 36: 399-405.
- 34) Kelly DL, Goldring S, O'Leary JL: Averaged somatosensory responses from exposed cortex of man. *Arch Neurol* 1965; 13: 1-9.
- 35) Goff WR, Shaywitz BA, Goff GD, Reisenauer MA, Jasiorkowski JG, Venes JL, Rothstein PT: Somatic evoked potential evaluation of cerebral status in Reye syndrome. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1983; 55: 388-398.
- 36) Lueder SH, Lesser RP, Hahn J, Dinner DS, Klem G: Cortical somatosensory evoked potentials in response to hand stimulation. *J Neurosurg* 1983; 58: 885-894.
- 37) Maccabee PJ, Pinkhasov EI, Cracco RQ: Short-latency somatosensory evoked potentials to median nerve stimulation: Effect of low frequency filter. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1983; 55: 34-44.
- 38) Obeso JA, Marti-Masso JF, Currera N: Somatosensory evoked potentials: Abnormalities with focal brain lesions remote from the primary sensory motor area. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1980; 49: 59-65.