

HEMİPARKİNSONİZMDE ORTA LATANSLI SOMATOSENSORYEL UYARILMIŞ POTANSİYELLER*

A. Soysal**, T. Atay***, H. Altıntaş***, F. Özer****, B. Arpacı*****

Parkinson hastalığında (PH) somatosensoryel uyarılmış potansiyellerin (SUP) N30 potansiyelinin etkilendiği yolundaki literatür bilgileri çelişkilidir. Bu çalışmada PH'da SUP'lerin frontal, santral ve parietal komponentlerinde etkilene olup olmadığını belirlemek amacı ile hemiparkinson (HP) tanısı ile izlenen 19 hasta (15E,4K) ve 9 (3E,6K) normal gönüllü denekde orta latanslı somatosensoryel uyarılmış potansiyel (OLSUP) çalışması yapıldı. Frontalden kaydedilen P14, P20, N30 latans ve P20/N30 amplitüd, santralden kaydedilen N18, P22, N32, P40 latans ve N18/P22, N32/P40 amplitüd, parietalden kaydedilen N20, P27, N34, P40 latans ve N20/P27, N34/P40 amplitüdü değerlendirildi. HP' lu hastaların hasta ve sağlam tarafları arasında anlamlı latans veya amplitüd değişikliği saptanmadı. Normal gruba göre HP'lu hastaların frontalden kaydedilen N18/P22 amplitüdü düşük, P14 latansı uzun ve parietalden kaydedilen P40 latansı uzun bulundu. Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS) motor skoru ile N18/P22, N20/P27 ve N32/P40 amplitüdüleri arasında pozitif, hastalık süresi ile N18/P22 ve N20/P27 amplitüdüleri arasında negatif korelasyon saptandı. Sonuçlarımız, PH'da ortabeyin ile motor ve premotor korteks arasındaki yollarda etkilenme olduğunu düşündürmüştür.

Anabtar Kelimeler: Parkinson hastalığı, somatosensoryel uyarılmış potansiyeller

Middle latency somatosensory evoked potentials in hemiparkinsonism

The reports in the literature regarding the effect of Parkinson's disease (PD) on the frontal N30 components of the somatosensory evoked potentials (SEPs) are contraversial. In order to assess whether frontal, central and parietal components of SEPs are influenced in PD, we studied middle latency SEPs in 19 patients (15 males, 4 females) with hemiparkinsonism (HP) and in 9 (3 males, 6 females) healthy controls. Frontal P14, P20, N30 latencies and P20/N30 amplitudes; central N18, P22, N32, P40 latencies and N18/P22, N32/P40 amplitüdes; parietal N20, P27, N34, P40 latencies and N20/P27, N34/P40 amplitüdes were evaluated. There was no significant difference in latencies and amplitüdes between the affected and unaffected sides of patients. Compared with the controls, HP patients exhibited lower frontal N18/P22 amplitüdes, longer parietal P14 latencies and longer parietal P40 latencies. There was a positive correlation between the Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS) motor score and N18/P22, N20/P27 and N32/P40 amplitüdes; while a negative correlation was found between the duration of the disease and N18/P22 as well as N20/P27 amplitüdes. Our results suggest that the pathways between the midbrain and both the motor and premotor cortex are affected in PD.

Key words: Parkinson's disease, somatosensory evoked potentials

Somatosensoryel uyarılmış potansiyellerin (SUP) kısa latanslı komponentleri daha iyi bilinmesine rağmen orta latanslı somatosensoryel uyarılmış potansiyellerin (OLSUP) komponentleri daha kompleksdir ve kişiden

kişiyeye değişkenlik gösterir (5,6,12). Ayrıca amplitüd ve latansları uyku, bilinç düzeyi, habituasyon ve kognitif fonksiyonlar gibi durumlardan etkilenir (5,6,16). OLSUP komponentlerinden P14'ün cuneat nukleusdaki dorsal kolon liflerinden, N18'in üst pons ve orta beyinden kaynaklandığı, P22'nin 4. motor alandan kaynaklandığı ve talamokortikal uyarılar aldığı, N30'un ek motor alandan (EMA), P40 ve N60'ın talamik nukleusları da içeren derin subkortikal bölgelerden kaynaklandığı ileri sürülür (4-6,11,13,18,22).

Primatların bazal ganglionlarında yapılan çalışmalarda pallidal uyarıların frontal korteksin sekonder mo-

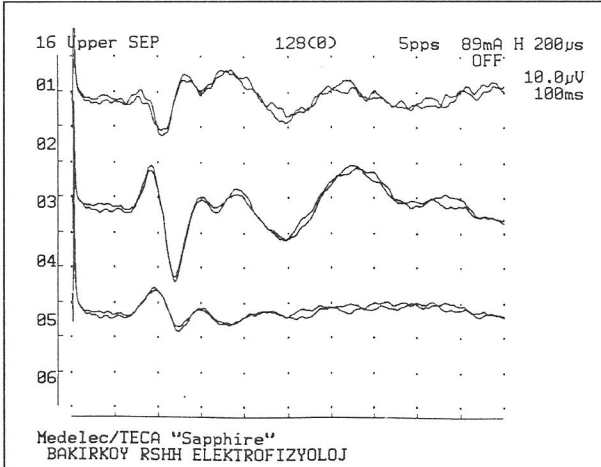
* 33. Ulusal Nöroloji Kongresi'nde (Antalya, 1997) poster bildirisi olarak sunulmuştur.

** Uzman Dr, Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi, 1. Nöroloji Kliniği Şef Yardımcısı

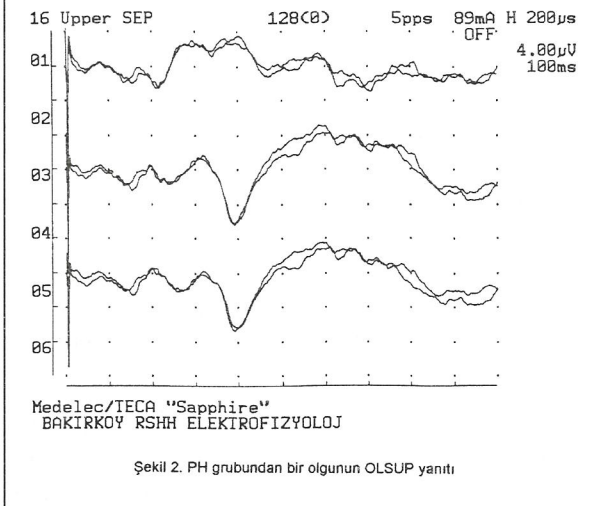
*** Uzman Dr, Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi

**** Doç.Dr, Haseki Devlet Hastanesi Nöroloji Kliniği Şefi

***** Doç. Dr, Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi, 1. Nöroloji Kliniği Şefi



Şekil 1. Kontrol grubundan bir olgunun OLSUP yanıtı



Şekil 2. PH grubundan bir olgunun OLSUP yanıtı

tor alanlarına, özellikle ek motor alana (EMA) doğru olduğu gösterilmiştir (8). EMA'nın ardısıra el hareketlerinin düzenlenmesinde çok önemli bir rol oynadığı ve tek taraflı EMA lezyonlarında ardısıra el ve dirsek hareketlerinin bozulduğu gösterilmiştir (8). Parkinson hastalığında da (PH) ardısıra hareketlerde benzer bozukluklar bildirilmektedir (8). OLSUP'lerin N30 komponentinin de EMA'dan kaynaklandığı ve PH'da ek motor alanının da etkilendiği bildirilmektedir (5,6,8,12,23). Bu çalışmada PH'da OLSUP'lerin frontal, parietal ve santral bölgelerden kaydedilen komponentlerinde etkilenme olup olmadığını belirlemeyi amaçladık. OLSUP'lerin kompleks yapısı nedeni ile patolojiyi belirleme kriterlerinin konulamaması ve OLSUP komponentlerinin kişiler arasında değişkenlik göstermesi nedeni ile kişiler arasındaki farkı ortadan kaldırmak ve etkilenmemiş ekstremitayı kontrol olarak kullanmak amacı ile hemiparkinson tanısı ile izlenen hastalarımızda OLSUP çalışması yapmayı planladık.

Gereç ve yöntem:

Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi hareket bozuklukları polikliniğinde hemiparkinson (HP) tanısı ile izlenen 19 hasta (15E, 4K) ve 9 (3E, 6K) normal gönüllü denekden oluşan kontrol grubunda OLSUP çalışması yapıldı. HP' lu hastaların yaş ortalaması 63.67 ± 9.82 (50-85), kontrollerin yaş ortalaması 62.33 ± 5.98 (56-72)'di. HP' lu hastaların hastalık süresi 27.29 ± 16.39 ay (2-60 ay), UPDRS skorları 15.76 ± 10.09 (5-42) ve semptomatik taraflarında UPDRS motor skorları 9.76 ± 5.49 (3-22)'du. 8 hasta L-Dopa, 10 hasta dopa agonisti, 11 hasta selegiline kullanıyor, 5 hasta ise alprazolam, propranolol veya amantadin alıyordu.

Çalışmada Medelec Sapphire 4ME cihaz kullanıldı. Sıra ile sağ ve sol median sinirler 100ms süre ve 5/sn frekansla bilekten uyarıldı. Hastada rahatsızlık uyandırmayacak, baş parmakta gözle görülebilir hafif kasılmaya yol açacak şiddette stimulus uygulandı. Kayıt için Ag/AgCl disk elektrotlar kullanıldı. Aktif elektrotlar 10-20 sistemine göre frontal (F3/F4), santral (C3/C4) ve parietal (P3/P4) ve referans elektrotlar mastoidler üzerine yerleştirildi. Uyarılarla aynı taraftaki mastoide referans edilen karşı taraftaki frontal (F3 veya F4), santral (C3 veya C4) ve parietal (P3 veya P4) bölgelerden kayıt alındı. Tüm elektrot impedansları $2k\Omega$ 'un altında tutuldu. Frekans limitleri 10 Hz-2kHz, amplifikasyon $20 \mu V$ ve analiz zamanı 100ms idi. Ard arda iki kez, artefaktsız 128 uyarıdan elde edilen yanıt averajlandı. Elde edilen SEP yanıtlarının frontalden kaydedilen P14, P20, N30 latans ve P20/N30 amplitüdüleri, santralden kaydedilen N18, P22, N32, P40 latans ve N18/P22, N32/P40 amplitüdüleri, parietalden kaydedilen N20, P27, N34, P40 latans ve N20/P27, N34/P40 amplitüdüleri ölçüldü (12). Sonuçların değerlendirilmesinde t, Mann Whitney-U ve Pearson korelasyon testleri kullanıldı.

Bulgular:

Şekil-1 kontrol grubundan, Şekil-2 ise PH grubundan bir hastanın OLSUP yanıtını göstermektedir.

HP' lu hastalar ve kontrol grubunun yaş ortalamaları arasında anlamlı bir fark yoktu ($p=0.666$). Bulgularımız Tablo-1 ve Tablo-2' de özetlenmiştir. HP' lu hastaların hasta ve sağlam tarafları arasında anlamlı latans veya amplitüd değişikliği saptanmadı ($p > 0.01$). Normal gruba göre HP' lu hastaların frontalden kaydedilen N18/P22 amplitüdü düşük ($p=0,0492$), P14 latansı uzun ($p=0,0234$) ve parietalden kaydedilen P40 latansı uzun ($p=0,0089$) bulundu.

UPDRS motor skoru ile N18/P22, N20/ P27 ve N32/P40 amplitüdüleri arasında pozitif (sırasıyla $p=0,038$, $p=0,020$, $p=0,034$), hastalık süresi ile N18/P22 ve N20/P27 amplitüdüleri arasında negatif (sırasıyla

p=0,045, p=0,032) korelasyon saptandı.

Tartışma:

Literatürde Parkinson hastalığı, Huntington hastalığı, serebrovasküler olaylar, distoni ve miyoklonus gibi bazal ganglionları (BG) etkileyen çeşitli hastalıklarda SUP'-lerin frontal komponentlerinin etkilendiği bildirilmiştir (2,3,7,9,10,12,14,15,17,19, 20,23-25).

Huntington hastalarında yapılan üç ayrı çalışmada frontal P22 ve N30 amplitüdlerinin normallerle göre düşük olduğu veya kaybolduğu bildirilmiştir(2,26,27) ve bu bozukluğun subkortikal yapılarda, muhtemelen talamusta somatosensoryel lemniskal yollarda impuls geçişinde bir bozukluk sonucunda geliştiği ileri sürülmüştür(2).

Jeneralize distonili ve spazmodik tortikollisli hastalarda yapılan iki ayrı çalışmada ise frontal N30 amplitüdünün yüksek olduğu bulunmuş ve bu değişikliğin

korteksdeki anormal eksitator aktivitenin bir göstergesi olduğu düşünülmüştür(15,20). İdiopatik torsiyon distonili hastalarda yapılan PET çalışmasında da premotor alan, EMA, anterior singulat korteks ve dorsolateral frontal alanda bölgesel serebral kan akımında(rCBF) artış olduğu gözlenmiştir(19). Bu bulgu EMA' ı da içeren premotor alanlarda aşırı bir aktivitenin göstergesi olup diğer iki çalışmanın sonuçlarını doğrulamıştır(15,19,20). Çalışmacılar, bu aşırı aktivitenin globus pallidusun internal segmentinden talamusa doğru olan inhibitör etkinin ortadan kalkmasıyla oluştuğunu ileri sürmüşlerdir(19).

Parkinson hastalarında yapılan bazı çalışmalarda, frontal N30 amplitüdündeki düşmenin PH tanısının elektrofizyolojik bir belirtisi olduğu iddia edilirken diğer çalışmalar ise bunu desteklememiştir.

Rossini ve ark PH'da ve parkinsonizmi olan hastalarda apomorfine vermeden önce ve verdikten 10, 20, 30 ve 60 dk sonra iki ayrı SEP çalışması yapmışlar, frontal

Tablo-1: Hemiparkinsonlu hastaların semptomatik ve asemptomatik taraflarındaki OLSUP yanıtları

	Semp.	Asemp.	p
F3/4			
P14	14.9 ± 0.81	14.5 ± 0.95	0.061
P20	21.9 ± 1.39	21.4 ± 1.90	0.210
N30	29.3 ± 2.05	29.5 ± 2.62	0.583
N50	51.7 ± 2.55	51.4 ± 2.13	0.553
N60	60.7 ± 3.40	60.9 ± 2.78	0.619
P20/N30	-5.49 ± 2.08	-5.09 ± 2.31	0.315
C3/4			
N18	19.2 ± 1.23	19.1 ± 1.48	0.750
P22	24.1 ± 1.82	24.1 ± 1.70	0.899
N32	32.1 ± 2.76	32.3 ± 2.59	0.500
P40	39.8 ± 2.88	39.5 ± 2.73	0.478
N50	52.1 ± 3.67	51.8 ± 3.73	0.546
N60	61.7 ± 3.40	62.0 ± 2.61	0.679
N18/P22	5.66 ± 2.22	5.96 ± 3.06	0.578
N32/P40	5.74 ± 2.95	5.54 ± 2.36	0.747
P3/4			
N20	19.9 ± 1.30	19.8 ± 1.48	0.798
P27	26.3 ± 1.95	26.0 ± 1.65	0.328
N34	32.8 ± 2.09	33.4 ± 1.66	0.046
P40	40.2 ± 2.28	39.6 ± 1.92	0.184
N50	52.3 ± 3.65	52.1 ± 3.98	0.749
N60	62.3 ± 3.47	61.8 ± 2.96	0.276
N20/P27	5.98 ± 2.79	5.64 ± 3.51	0.454
N34/P40	5.19 ± 2.17	4.72 ± 1.94	0.300

Tablo-2: Hemiparkinsonlu hastalar ve kontrollerin OLSUP yanıtları

	HP	Normal	p
F3/4			
P14	14.9 ± 0.81	13.9 ± 0.96	0.0234
P20	21.9 ± 1.39	20.7 ± 1.91	0.1117
N30	29.3 ± 2.05	29.1 ± 2.76	0.7257
N50	51.7 ± 2.55	51.9 ± 2.37	0.7461
N60	60.7 ± 3.40	60.6 ± 3.16	0.7668
P20/N30	-5.49 ± 2.08	-6.67 ± 4.10	0.6859
C3/4			
N18	19.2 ± 1.23	19.0 ± 1.61	0.6993
P22	24.1 ± 1.82	24.1 ± 2.60	0.9570
N32	32.1 ± 2.76	31.4 ± 2.43	0.5002
P40	39.8 ± 2.88	40.0 ± 3.81	0.7669
N50	52.1 ± 3.67	52.1 ± 4.07	0.9570
N60	61.7 ± 3.40	60.9 ± 3.29	0.6086
N18/P22	5.66 ± 2.22	10.4 ± 8.72	0.0492
N32/P40	5.74 ± 2.95	7.22 ± 3.35	0.4035
P3/4			
N20	19.9 ± 1.30	19.5 ± 1.54	0.4662
P27	26.3 ± 1.95	25.8 ± 2.21	0.5003
N34	32.8 ± 2.09	31.9 ± 2.70	0.2354
P40	40.2 ± 2.28	37.9 ± 1.99	0.0089
N50	52.3 ± 3.65	52.7 ± 2.62	0.6467
N60	62.3 ± 3.47	60.2 ± 2.79	0.1609
N20/P27	5.98 ± 2.79	6.85 ± 3.22	0.7464
N34/P40	5.19 ± 2.17	5.53 ± 2.22	0.5353

N30 ve P40 amplitüdünün apomorfin vermeden önce parkinson hastalarının %72.1'inde ve parkinsonizmi olan hastaların %56.3'ünde düşük olduğunu bulmuşlardır. Apomorfin verilmesinden sonra Parkinson hastalarının %62.8'inde ve parkinsonizmi hastaların %47.1'inde amplitüd artışı olduğunu saptamışlardır (23,24,25). Cheron ve ark.ları da tedaviye başlanmamış Parkinson hastaları ile wearing off fenomeni olan hastalarda istirahat ve wearing off fenomeni olan hastaların off döneminde frontal N30 amplitüdünün düşük olduğunu ve apomorfin verilmesini takiben N30 amplitüdünün anlamlı olarak arttığını göstermişlerdir. Çalışmacılar, bu spesifik apomorfin sensitivitesinin frontal N30 oluşumundan sorumlu tutulan yapılarda dopaminerjik modulator kontrolün fizyolojik bir indeksi olduğunu düşünmüşlerdir (7).

Mauguiere ve ark on-off fenomeni olan parkinsonlu hastalarda off döneminde ve apomorfinle oluşturulan on döneminde yaptıkları SEP çalışmasında herhangi bir değişiklik saptamamışlar ve frontal N30'un PH'daki motor disabilitenin şiddetini ve dalgalanmalarını değerlendirmede objektif bir araç olamayacağını vurgulamışlardır (14). Huttunen ve ark ise hemiparkinsonlu hastalarda yaptıkları çalışmada frontal N30 komponentini normal ve simetrik bulmuşlar; PH' da motor, premotor ve ek motor alanda duysal inputların değişmediğini düşünmüşlerdir(12). Onofrij ve ark, PH olan hastalara kronik L-Dopa ve bromokriptin verilmesinden önce ve sonra ve akut L-Dopa verilmesinden önce ve sonra yaptıkları SEP çalışmasında hastaların %32,5'unda N30'un olmadığını veya düşük amplitüdü olduğunu bulmuşlardır. Tedavi öncesi ve sonrası SEP yanıtlarının değişmediğini ve N30 anormalliğinin hastalığın ön planda olan klinik bulgusu ile ya da tedavinin prognozunu tahmin etmede yardımcı olmadığını göstermişlerdir (17). Garcia ve ark bir tarafta belirgin parkinsonizm bulguları olan PH'da yaptıkları çalışmada N30 latans ve amplitüdünün etkilenmeyen taraf ve normalerden farklı olmadığını bulmuşlardır. Bu nedenle çalışmacılar N30 amplitüdünün PH'nın değerlendirilmesinde klinik olarak yararlı olmadığını bildirmişlerdir (10). Abbruzzese ve ark PH ve multi sistem atrofilisi (MSA) hastalarda yaptıkları çalışmada N30 amplitüdünde bir değişiklik olmadığını ve frontal N30'un PH'ını MSA'den ayırmada bir kriter olamayacağını ileri sürmüşlerdir (3). Drory ve ark hem PH hem de normalde N30'un asimetric olduğunu ve etkilenen tarafta N30 latans ve amplitüdü arasında bir ilişki olmadığını ve L-Dopa verilmesini takiben N30'da bir değişiklik görülmediğini ortaya koymuşlardır (9). Abbruzzese ve ark normalde saniyede 0.1, 0.4, 1, 2, 4 ve 10 frekansla stimulus uygulayarak yaptıkları çalışmada stimulus hızı arttıkça frontal P22/N30 amplitüdünün parietal N20/P25 'den daha çabuk ve daha hızlı etkilendiğini bulmuşlar ve SEP çalış-

malarının yorumlanmasında stimulus frekansı seçiminin önemli olduğunu vurgulamışlardır (1). Bu farklı sonuçlar çalışmalarda kullanılan stimulus frekansı ile ilişkili olabilir.

Bulgularımız PH'da OLSUP komponentlerinde etkilenme olduğunu ancak etkilenen komponentlerin literatürde bildirilenlerden farklı olduğunu göstermiştir. Rossini ve Cheron'un çalışmalarında frontal N30 amplitüdünün düşük olduğu bildirilirken (7,23,24,25), diğer çalışmalar bu bulguları desteklememiştir (3,9,10,12,14,17). Biz de hastaların semptomatik taraflarındaki frontal N30 komponentini asemptomatik taraflarından ve normalerden farklı bulmadık. Bu da N30'un PH'nın klinik değerlendirilmesinde yararlı olmayacağı görüşünü desteklemiştir. Ancak sonuçlarımız normalle kıyaslandığında santralden kaydedilen N18/ P22 amplitüdünün düşük olduğunu ve bu amplitüdün UPDRS motor skoru ile pozitif, hastalık süresi ile negatif ilişkili olduğu bulunmuştur. N18' in üst pons ve ortabeyinden kaynaklandığı, P22'nin ise 4. motor alandan kaynaklandığı ve direk talamokortikal uyarıları aldığı ileri sürülmektedir (5,6,13). Ortabeyinden substansiya nigranın pars retikularisinden çıkan lifler talamusun ventral anterior (VA), ventromedial (VM) ve sentromedian (SM) nukleuslarına giderler. Talamusta VA ve ventrolateral nukleuslardan çıkan uyarılar ise motor ve premotor kortekse doğrudur. Nigrostrital yollarda dopamin eksikliğinin PH'dan sorumlu esas biyokimyasal bozukluk olduğu düşünülse de patolojik ve biyokimyasal değişiklikler çok daha yaygındır (21). Sonuçlarımız, PH'da ortabeyin ile motor ve premotor korteks arasındaki yollarda etkilenme olduğunu düşündürmüştür.

Kaynaklar:

- 1- Abbruzzese G, Dall' Agata D, Morena M, et al. Selective effects of repetition rate on frontal and parietal somatosensory evoked potentials(SEPs). *Electroenceph clin Neurophysiol Suppl* 1990; 41:145-148.
- 2- Abbruzzese G, Dall' Agata D, Morena M, et al. Abnormalities of parietal and prerolandic somatosensory evoked potentials in Huntington's disease. *Electroenceph clin Neurophysiol* 1990; 77: 340-346.
- 3- Abbruzzese G, Marchese R, Trompetto C. Sensory and motor evoked potentials in multiple system atrophy : a comparative study with Parkinson's disease. *Mov Disord* 1997; 12(3):315-321.
- 4- Allison T, McCarthy G, Wood CC, et al. Potentials evoked in human and monkey cerebral cortex by stimulation of the median nerve. A review of scalp and intracranial recordings. *Brain* 1991;114:2465-2503.
- 5- Aminoff MJ, Eisen A. Somatosensory evoked potentials. In: Aminoff MJ,ed. *Electrodiagnosis in Clinical Neurology*. Third Edition. NewYork: Churchill Livingstone, 1992;571-603.

- 6- Aminoff MJ, Eisen A. Somatosensory evoked potentials. *Muscle and Nerve* 1998; 21(3) : 277-290.
- 7- Cheron G, Piette T, Thiriaux A, et al. Somatosensory evoked potentials at rest and during movement in Parkinson's disease : evidence for a specific apomorphine effect on the frontal N30 wave. *Electroencephal clin Neurophysiol* 1994; 92(6):491-501.
- 8- Dick JPR, Rothwell JC, Day BL, et al. The Bereitschafts potential is abnormal in Parkinson's disease. *Brain* 1989; 112: 233-244.
- 9- Drory VE, Inzelberg R, Groozman GB, et al. N30 somatosensory evoked potentials in patients with unilateral Parkinson's disease. *Acta Neurol Scand* 1998 ; 97(2) : 73-76.
- 10- Garcia PA, Aminoff MJ, Goodin DS. The frontal N30 component of the median-derivated SEP in patients with predominantly unilateral Parkinson's disease. *Neurology* 1995; 45(5) : 989-992.
- 11- Huttunen J, Hömberg V. Modification of cortical somatosensory evoked potentials during tactile exploration and simple active and passive movements. *Electroencephal clin Neurophysiol* 1991; 81: 216-223.
- 12- Huttunen J, Teräväinen H. Pre- and postcentral cortical somatosensory evoked potentials in hemiparkinsonism. *Mov Disord* 1993; 8 (4): 430-436.
- 13- Mauguère F, Desmedt JE, Courjon J. Astereognosis and dissociated loss of frontal or parietal components of somatosensory evoked potentials in hemispheric lesions. Detailed correlations with clinical signs and computerized tomographic scanning. *Brain* 1983; 106: 271 -311.
- 14- Mauguire F, Brousolle E, Isnard J. Apomorphine-induced relief of the akinetic-rigid syndrome and early median nerve somatosensory evoked potentials (SEPs) in Parkinson's disease. *Electroencephal clin Neurophysiol* 1993; 88(4): 243-254.
- 15- Mazzini L, Zaccala M, Balzarini C. Abnormalities of somatosensory evoked potentials in spasmodic torticollis. *Mov Disord* 1994; 9(4): 426-430.
- 16- Noguchi Y, Yamada T, Yeh M, et al. Dissociated changes of frontal and parietal somatosensory evoked potentials in sleep. *Neurology* 1995; 45: 154-160.
- 17- Onofrij M, Fulgente T, Malatesta G, et al. The abnormality of N30 somatosensory evoked potential in idiopathic Parkinson's disease stage or clinical scores and insensitive to dopamine manipulations. *Mov Disord* 1995; 10(1): 71-80.
- 18- Ozaki I, Shimamura H, Baba M, et al. N30 in PD. *Neurology* 1996; 47(1) : 304.
- 19- Playford ED, Passingham RE, Marsden CD. Increased activation of frontal areas during arm movement in idiopathic torsion dystonia. *Mov Disord* 1998; 13(2) : 309-318.
- 20- Reilly JA, Hallett M, Cohen LG, et al. The N30 component of somatosensory evoked potentials in patients with dystonia. *Electroencephal clin Neurophysiol* 1992; 84(3): 243-247.
- 21- Riley DE, Lang AE. Movement Disorders. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD, eds. *Neurology in Clinical Practice*. Second Edition, Boston : Butterworth-Heinemann, 1996; 1733-1772.
- 22- Rossini PM, Paradiso C, Zarola F, et al. Brain excitability and long latency muscular arm responses : non-invasive evaluation in healthy and parkinsonian subjects. *Electroencephal clin Neurophysiol* 1991; 81: 454-465.
- 23- Rossini PM, Traversa R, Boccasena P, et al. Parkinson's disease and somatosensory evoked potentials : apomorphine-induced transient potentiation of frontal components. *Neurology* 1993; 43(12): 2495-2500.
- 24- Rossini PM, Bassetti MA, Pasqualetti P. Median nerve somatosensory evoked potentials. Apomorphine-induced transient potentiation of frontal components in Parkinson's disease and in parkinsonism. *Electroencephal clin Neurophysiol* 1995; 96(3) : 236-247.
- 25- Rossini PM. N30 in PD. *Neurology* 1996; 47(1) : 303-304.
- 26- Topper R, Schwarz M, Podoll K, et al. Absence of frontal somatosensory evoked potentials in Huntington's disease. *Brain* 1993; 116(Pt 1): 87-101.
- 27- Topper R, Schwarz M, Lange HW, et al. Neurophysiological abnormalities in Westphal variant of Huntington's disease. *Mov Disord* 1998; 13(6): 92-928.