

2-1-1985

## Evoked Potentials ในเวชปฏิบัติทั่วไป

สมัย กวีวงศ์ประเสริฐ

Follow this and additional works at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjournal>



Part of the [Medicine and Health Sciences Commons](#)

---

### Recommended Citation

กวีวงศ์ประเสริฐ, สมัย (1985) "Evoked Potentials ในเวชปฏิบัติทั่วไป," *Chulalongkorn Medical Journal*. Vol. 29: Iss. 2, Article 10.

Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjournal/vol29/iss2/10>

This Review Article is brought to you for free and open access by the Chulalongkorn Journal Online (CUJO) at Chula Digital Collections. It has been accepted for inclusion in Chulalongkorn Medical Journal by an authorized editor of Chula Digital Collections. For more information, please contact [ChulaDC@car.chula.ac.th](mailto:ChulaDC@car.chula.ac.th).

## Evoked Potentials ในเวชปฏิบัติทั่วไป

สมัย กวีวงศ์ประเสริฐ\*

**Kawewongprasert S. Evoked Potentials in clinical practice. Chula Med J 1985 Feb ; 29 (2) : 239-274**

*Sensory evoked potentials are transient electrical responses of the nervous system to sensory stimuli. They reflect the electrophysiological activities of various sensory modalities thus provide objective data about the integrity of the relevant nervous tissue. Practically, three modalities of EPs, namely visual evoked potential (VEP), auditory evoked potential (AEP), and somatosensory evoked potential (SEP) are employed either singly or more often together as the standard multimodality evoked potential test (MEP) in the evaluation of neurological patients. The author describes in general the basic physiological principles, the recording technique and quality control, the analysis and interpretation, the normal and abnormal EP patterns as well as various current clinical applications of EP tests. Some limitations and possible future developments are also mentioned.*

\* ภาควิชากายวิภาคศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

การตรวจสอบสัญญาณ Evoked Potentials หรือ EPs เป็นวิธีการทดสอบสภาพการทำงานของระบบประสาท ที่อาศัยคุณสมบัติทางไฟฟ้าของเนื้อเยื่อเยื่อตงกล่าวเป็นหลักในทางเวชปฏิบัติ วิธีการประเมินสภาพของระบบประสาท ยังนิยมแบ่งออกเป็น 2 ส่วนใหญ่ ๆ คือ

1. การประเมินความผิดปกติทางโครงสร้าง (Structural Components)
2. การประเมินความผิดปกติทางกลไกการทำงาน (Functional Components)

ในปัจจุบัน วิธีการทดสอบ ที่ให้ข้อมูลทางด้านโครงสร้าง ได้พัฒนาไปมาก โดยเฉพาะอย่างยิ่ง ภายหลังการนำเอาเครื่องเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์มาใช้ แต่ทางด้าน การทดสอบการทำงานนั้น แพทย์ยังต้องอาศัยข้อมูลจากการซักประวัติ และตรวจร่างกายอยู่มาก ซึ่งถึงแม้จะทำได้ง่าย ประหยัด และได้ผล แต่ก็ยังมีขีดจำกัดอยู่ไม่น้อย โดยเฉพาะในแง่ความเชื่อถือได้ อีกทั้งยังต้องอาศัยความร่วมมือจากผู้ช่วยค่อนข้างมาก ซึ่งอาจมีปัญหาในกรณีของผู้ป่วยเด็ก ผู้ป่วยที่หมดสติ หรือ ในกรณีที่เป็นการฟ้องร้องทางกฎหมาย การนำเอา Evoked Potentials มาใช้ในเวชปฏิบัติ นับได้ว่าเป็นความสำเร็จอันหนึ่งทางประสาทศาสตร์ เพราะสามารถให้ข้อมูลด้านการทำงานของระบบประสาทได้อย่างเป็นปรนัย (Objective) และยังสามารถสะท้อนให้เห็นความผิดปกติทางโครงสร้างได้อีกด้วย นอกจากนี้ EPs ยังเป็น เรื่องที่มีการค้นคว้าวิจัยเพิ่มเติมอยู่ตลอดเวลา ซึ่งเป็นเทคนิคที่น่าจะมีศักยภาพสูง ที่จะพัฒนา

ต่อไปได้อีกมากในอนาคต

สำหรับการแพทย์ไทยเรา Evoked Potentials ยังเป็นเรื่องที่ค่อนข้างใหม่ บทความนี้ จึงมีความมุ่งหมายเพียงนำเสนอความรู้พื้นฐาน ข้อมูลทั่วไป ตลอดจนแนวทางการประยุกต์ใช้เทคโนโลยีแขนงใหม่นี้อย่างเป็นสังเขป

## คำจำกัดความ

Evoked Potentials (EPs) มีความหมายตรงตัว คือ เป็นปฏิกิริยาทางไฟฟ้าของเนื้อเยื่อประสาท ที่เกิดขึ้นสนองต่อการกระตุ้นจากภายนอก<sup>(1,2,3,4,5)</sup> ในภาวะปกติ มนุษย์เราจะได้รับการกระตุ้นจากสิ่งแวดล้อมอย่างสม่ำเสมอ ซึ่งอาจกล่าวได้ว่ามี EPs เกิดขึ้นในระบบประสาทตลอดเวลาด้วย ถ้าจะเปรียบเทียบ EPs กับ Electroencephalogram (EEG) แล้ว จะเห็นว่า มีข้อแตกต่างกันมาก อาทิ EPs เป็นปฏิกิริยา (Reaction) ซึ่งตรวจพบได้ต่อเมื่อมีการกระตุ้นระบบ ในขณะที่ EEG เป็น Spontaneous Activity ซึ่งตรวจพบได้โดยไม่ต้องกระตุ้นระบบแต่อย่างใด นอกจากนี้ ในแง่ของการกำเนิด EPs มีความจำเพาะตามลักษณะการกระตุ้น ในขณะที่ EEG หาความจำเพาะได้ยาก

โดยทั่วไป เมื่อกล่าวถึง EPs โดยไม่มีคำขยายความ มักหมายถึง EP ของระบบรับความรู้สึกสัมผัส (Sensory Evoked Potential) ซึ่งโดยทฤษฎีแล้ว ระบบรับความรู้สึกทุกระบบสามารถให้ศึกษา Evoked potentials ได้ทั้งสิ้น เช่น เมื่อใช้

แล่ง เป็นตัวกระตุ้น (ต่อระบบรับภาพ) ก็เรียก Visual Evoked Potential (VEP) ซึ่งลักษณะและแบบแผนของสัญญาณก็จะแตกต่างจากเมื่อใช้เสียงเป็นตัวกระตุ้น (ต่อระบบรับเสียง) ที่เรียกว่า Auditory Evoked Potential (AEP) เป็นต้น

แต่ในเวชปฏิบัติ เรานิยมใช้ Visual, Auditory และ Somatosensory Evoked Potentials (VEP, AEP & SEP) เป็น 3 ระบบพื้นฐานในการตรวจผู้ป่วย (1,6,2,7,3,8,5) นอกจากนี้ทางประสาทศาสตร์ ยังมีการศึกษา EPs ของระบบการเคลื่อนไหวด้วย (Motor EPs) (3) ซึ่งเชื่อกันว่าเป็นการเปลี่ยนแปลงทางไฟฟ้าที่เกิดขึ้นในสมอง ก่อนที่จะมีการเคลื่อนไหวของกล้ามเนื้อต่าง ๆ แต่เนื่องจากยังเป็นเรื่องค่อนข้างใหม่ ความรู้ที่มีอยู่ จึงยังไม่เพียงพอที่จะนำมาประยุกต์ใช้ได้ในขณะที่

### ประวัติการค้นพบ

แม้ว่าการนำเอา Evoked Potentials มาใช้ทางคลินิก จะเพิ่งได้รับความสนใจและพัฒนาขึ้นอย่างรวดเร็วในช่วง 10 ปีเศษ ที่ผ่านมานี้เอง แต่งานวิจัยด้านนี้ในประสาทศาสตร์ได้เริ่มมากกว่า 100 ปีแล้ว โดยแพทย์และนักสรีรวิทยาชาวอังกฤษ Richard Caton<sup>(9,10)</sup> ในปี ค.ศ. 1875 เป็นบุคคลแรกที่รายงานถึงความสัมพันธ์โดยตรงระหว่างการทำงานของเนื้อเยื่อสมองบางบริเวณกับการเปลี่ยนแปลงทางไฟฟ้าที่วัดได้ในบริเวณนั้น ๆ ซึ่งนับได้ว่า เป็นแนวคิดพื้นฐานของ Evoked Potentials ที่เรา

รู้จักในปัจจุบัน แต่เนื่องจากขีดจำกัดทางเทคนิคและอุปกรณ์ที่ใช้ ทำให้งานวิจัยด้านนี้ไม่ได้ก้าวไปไกลนัก เมื่อเทียบกับการศึกษาด้านคลื่นสมอง EEG ตราบจน 70 ปีต่อมา Dawson<sup>(11,12)</sup> ได้อาศัยเทคนิคการซ้อนภาพ (Photographic Superimposition) ซึ่งพัฒนาขึ้นโดย Galton ในศตวรรษที่ 19 มาวิเคราะห์คลื่นสมองที่บันทึกไว้ ขณะที่มีการกระตุ้นประสาทรับความรู้สึก ซึ่งสามารถแยกเอาสัญญาณ EPs บางส่วนออกมาได้ ความสำเร็จนี้ ทำให้เกิดการตื่นตัวในงานด้านนี้ขึ้นใหม่ ต่อมา เทคโนโลยีคอมพิวเตอร์ ถูกนำมาใช้ในการวิเคราะห์ข้อมูลด้วย ทำให้เราสามารถแยกสัญญาณ EP ออกจาก EEG และคลื่นไฟฟ้าอื่น ๆ ของร่างกายได้อย่างละเอียด ชัดเจน อีกทั้งยังสะดวก รวดเร็ว อยู่ในระดับที่สามารถนำมาใช้ทางคลินิกได้

### กลไกการเกิดของสัญญาณ (Electrogenesis)

ในเซลล์ประสาทปกติ เมื่อมีการกระตุ้นในขนาดที่แรงพอ ก็จะเกิด Depolarization ของเยื่อหุ้มเซลล์ เป็น Action Potential หรือ Nerve impulse ซึ่งจะนำไปสู่การเปลี่ยนแปลงต่อระบบทั้งโดยตรงและโดยอ้อมต่อไป การเปลี่ยนแปลงโดยตรง คือ Action Potential ที่เกิดขึ้นจะเดินทางไปตาม Axon และ Depolarize เซลล์ประสาทที่อยู่ถัดไปในระบบเดียวกันนั้น ส่วนการเปลี่ยนแปลงโดยอ้อมก็คือ Action Potential นี้ จะผ่านแขนงย่อยของ Axon ไปยังเซลล์ประสาทรองอื่น แล้วทำให้ศักย์ไฟฟ้าของเซลล์ประ-

สภาพเหล่านั้นเปลี่ยนไป แต่เป็นศักย์ไฟฟ้าที่ไม่แรงพอที่จะกระจายต่อไปเป็น Action Potential ได้ เรียกศักย์ไฟฟ้าชนิดนี้ว่า Post-synaptic Potential ซึ่งมีได้ 2 ประเภท คือ

1. ชนิดที่ทำให้เซลล์ประสาทมีแนวโน้มที่จะ depolarize ได้ง่ายขึ้น (Excitatory Postsynaptic Potential : EPSP)
2. ชนิดที่ทำให้เซลล์ประสาทมีแนวโน้มที่จะ depolarize ได้ยากขึ้น (Inhibitory Postsynaptic Potential : IPSP)

ดังนั้น เมื่อมีการกระตุ้น Receptor ของระบบรับความรู้สึกใด ๆ การเปลี่ยนแปลงทางไฟฟ้าที่เกิดขึ้นตามมาในระบบ อย่างน้อย สิ่งมีทั้ง Action Potentials และ Post-synaptic Potentials ในปัจจุบัน จึงเชื่อว่า สัญญาณ EPs ที่เราตรวจวัดได้นั้น เป็นผลลัพธ์ของความต่างศักย์ทั้ง 2 ชนิดนี้ ภายหลังจากที่มีการกระตุ้นระบบรับความรู้สึก (13,3,14,15) แต่มีได้เป็นผลลัพธ์สุทธิ เพราะศักย์ไฟฟ้านี้ ย่อมต้องเปลี่ยนแปลงไปบ้าง จากการเดินทางผ่านเนื้อสมองไปยังตัวรับสัญญาณที่หนึ่ง ศีรษะ

**Signal Averaging (Figure 1)**

เนื่องจากสัญญาณ EPs มีขนาดค่อนข้างเล็ก (0.1-20  $\mu$ V) เมื่อเทียบกับ EEG, EKG หรือแม้แต่ศักย์ไฟฟ้า-จากเครื่องมืออิเล็กทรอนิกส์เอง ดังนั้น การแยกเอาสัญญาณ EPs ออกจาก Background Potentials ต่าง ๆ จึงไม่สามารถทำได้ด้วยระบบการ

ตรวจวัดง่าย ๆ

นับจากความสำเร็จของ Dawson ในการประยุกต์ใช้เทคนิคซ้อนภาพ มาจนถึงเทคนิค Signal Averaging (3,5) ซึ่งเป็นวิธีทางคณิตศาสตร์โดยคอมพิวเตอร์ในปัจจุบัน ต่างก็มีหลักการคล้ายคลึงกัน คือ เป็นการเฉลี่ยสัญญาณคลื่นสมองหลาย ๆ ชุด ซึ่งบันทึกไว้ในขณะที่มีการกระตุ้นระบบรับความรู้สึกที่ต้องการตรวจด้วยขนาดการกระตุ้นที่คงที่ ผลลัพธ์ก็คือ สัญญาณที่ไม่ได้เกิดขึ้นโดยตรงจากการกระตุ้นนี้ อาทิ EEG, EKG จะมีการกระจายตัวอย่างไม่เป็นระเบียบ ในที่สุด ก็จะหักล้างกันไป ในขณะที่คลื่น EPs ซึ่งเป็นปฏิกิริยาโดยตรงต่อการกระตุ้นแต่ละครั้ง จะมีแบบแผนการกระจายตัวคงที่ สัญญาณก็จะเสริมให้ปรากฏชัดขึ้น นอกจากนี้ในปัจจุบัน เรายังมีระบบ Filtering Circuit ที่จะช่วยลดสัญญาณแปลกปลอมอื่น ๆ ได้อีกด้วย สิ่งทำให้สามารถบันทึก EPs ได้ละเอียดและเชื่อถือได้ดีกว่าเดิมมาก (2,7,3,8,5)

**ระบบการตรวจวัด**

โดยพื้นฐานแล้ว วงจรการตรวจวัดสัญญาณ EP จึงเป็นระบบง่าย ๆ ประกอบด้วยหน่วยย่อยคือ

**1. ภาคกระตุ้น**

จะเป็นตัวให้สัญญาณกระตุ้นระบบรับความรู้สึกที่ต้องการจะตรวจแก่ผู้ป่วย เช่น ถ้าต้องการตรวจ VEP ภาคกระตุ้น ก็อาจประกอบด้วยหลอดไฟกระพริบมาตรฐาน วางอยู่ห่างจากผู้ป่วยตามระยะที่กำหนด หรืออาจใช้จอทีวี ที่แสดงภาพลายตารางหมากรุกที่สามารถสลับลายได้ด้วยเวลาที่กำหนด ถ้า

ต้องการตรวจ SEP ก็อาจใช้ขั้วไฟฟ้าที่กำหนดความต่างศักย์ได้ ในการกระตุ้นเส้นประสาท หรือในกรณีของการตรวจ AEP ก็อาจใช้เครื่องกำเนิดเสียง "คลิก" มาตรฐาน วางไว้ข้างหูผู้ป่วย เป็นต้น

### 2. ตัวบุคคลที่ต้องการตรวจ

ผู้ป่วยจะถูกจัดให้อยู่ในสภาพที่สบายภายในห้องที่ปราศจากการรบกวน

### 3. ภากรับสัญญาณ

เป็นขั้วอิเล็กโทรด วางไว้บนหนังศีรษะ ในตำแหน่งที่กำหนด ซึ่งโดยทั่วไปมักจะสอดคล้องกับกายวิภาคของระบบรับรู้ความรู้สึกนั้น ๆ แต่ในบางกรณีก็อาจดัดแปลงวางที่บริเวณอื่นของร่างกายได้ เช่น วางตามแนววงตัวของเส้นประสาทเมื่อต้องการวัดค่า Nerve Conduction Time หรือวางตามแนวของไขสันหลัง ในกรณีของการตรวจ Spinal Evoked Potential<sup>(16)</sup> เป็นต้น

### 4. ภาคเฉลี่ยและกลั่นกรองข้อมูล

เป็นคอมพิวเตอร์ขนาดเล็ก สำหรับทำ Signal Averaging

### 5. ภาคขยายและบันทึกสัญญาณ

เป็น Amplifier และจอโทรทัศน์ สำหรับแสดงสัญญาณ รวมทั้งเครื่องเก็บความจำ และบันทึกสัญญาณลงในกระดาษกราฟ

### การตรวจสอบความเชื่อถือได้

เมื่อได้สัญญาณ EPs แล้ว เราอาจทดสอบความเชื่อถือได้ของสัญญาณนั้นได้

โดยใช้หลักง่าย ๆ ดังนี้ คือ<sup>(5)</sup>

1. สัญญาณนั้นต้องทำให้เกิดใหม่ได้ (Reproducible)
2. สัญญาณนั้นต้องหายไป หากเราปิดระบบ Signal Averaging
3. สัญญาณนั้นต้องหายไป เมื่อเราไม่ได้กระตุ้นผู้ป่วย
4. ใช้ระบบทดสอบอื่น ที่ระบุในคู่มือประจำเครื่อง

สำหรับจำนวนชุดของคลื่น ที่จะนำมา "เฉลี่ย" นั้น โดยทั่วไป ขึ้นอยู่กับขนาดของ EP นั้น ๆ เช่น ถ้าเป็น EP ที่มีขนาดเล็ก จำนวนชุดของคลื่นที่ต้องใช้ ก็ต้องมากขึ้น เช่น อาจต้องใช้ถึง 5,000 ถึง 10,000 ชุด ในทางกลับกัน ถ้า EP นั้นมีขนาดใหญ่ ก็อาจใช้ชุดของสัญญาณจำนวนน้อยลง เช่น อาจใช้เพียง 100 ถึง 200 ชุด เป็นต้น

### การวิเคราะห์สัญญาณ

Figure 2 แสดงตัวอย่างสัญญาณ EPs ระบบต่าง ๆ จะเห็นว่า Evoked Potentials เหล่านี้ จะปรากฏออกมาในลักษณะของคลื่น (Waves) รูปร่างและขนาดต่าง ๆ กัน หลาย ๆ ส่วน (Components) ต่อเนื่องกัน ดังนั้น ในการวิเคราะห์สัญญาณ EPs นั้น เราจึงอาศัยคุณสมบัติพื้นฐานของ คลื่น มากำหนดสัญญาณแต่ละส่วน ดังนี้คือ

1. เลเทนซี (Latency) คือ ช่วงเวลา เป็น Millisecond นับตั้งแต่เริ่มกระตุ้นผู้ป่วย จนถึงเมื่อสัญญาณ EP

ส่วนนั้น (Component นั้น) ปรากฏขึ้น

2. แอมพลิจูด (Amplitude) คือขนาด เป็น Microvolt ของแต่ละส่วนของสัญญาณ

3. ระยะเวลา (Duration) คือระยะเวลา เป็น Millisecond ที่สัญญาณส่วนหนึ่ง ๆ ปรากฏให้เห็น

4. รูปลักษณ์ (Wave form) คือลักษณะ รูปร่างของสัญญาณส่วนต่าง ๆ นั้นเอง

ในการเรียกชื่อคลื่นแต่ละส่วนนั้น เรามักนิยมกำหนดให้ ตัวอักษร P แทนคลื่นที่มีศักดาเป็น บวก และ N แทนคลื่นที่มีศักดาเป็นลบ จากนั้น ตามด้วยตัวเลขที่แสดง เลขแทนชื่อของคลื่นนั้น เป็น mSec<sup>(2,7,3,8,5)</sup> เช่น P20 ก็จะหมายถึงคลื่นที่มีศักย์ไฟฟ้าเป็นบวก และเกิดขึ้นที่ 20 mSec ภายหลังจากการกระตุ้น เป็นต้น

จากคุณสมบัติของคลื่นที่กล่าวแล้วข้างต้น เราพบว่า ในคนปกติ หากจัดให้อยู่ภายใต้สิ่งแวดล้อม และการกระตุ้นที่คงที่ ก็จะได้ EPs ของระบบต่าง ๆ ออกมาในลักษณะที่ค่อนข้างคงตัวด้วย ดังนั้น ภายใต้อาการกระตุ้นที่คงที่ หากมีการเปลี่ยนแปลงคุณสมบัติของคลื่น EPs เกินเกณฑ์ปกติ ก็แสดงว่าบุคคลนั้นอาจมีความผิดปกติในการทำงานของระบบดังกล่าวเกิดขึ้นแล้วนั่นเอง อนึ่ง ในการวิเคราะห์เพื่อแปลความหมายของ EPs นี้ การกำหนดค่าปกติเป็นเรื่องที่สำคัญมาก และแต่ละห้องปฏิบัติการ Evoked Potential จะต้องจัดทำขึ้นเองด้วย จึงจะทำให้การวิเคราะห์ผลจากผู้ป่วย ทำได้อย่างถูกต้อง และเชื่อถือได้<sup>(3,5)</sup>

## การแปลความหมาย

ในการแปลความหมายของคลื่น Evoked Potentials นั้น วิธีที่ไข่มุกที่สุดในช่วงปฏิบัติปัจจุบัน คือ วิธีแปลความหมายแบบกายวิภาค (Anatomical Interpretation) ซึ่งอาศัยทฤษฎีตัวกำเนิดของ EP แต่ละ Component (EP Generator Theory) มาเป็นพื้นฐาน<sup>(3,8)</sup> รายละเอียดของทฤษฎีนี้อยู่นอกเหนือวัตถุประสงค์ของบทความนี้ แต่อาจสรุปให้เข้าใจคร่าว ๆ ได้ว่า ทฤษฎีตัวกำเนิด เป็นผลจากการศึกษาในสัตว์ทดลอง ร่วมกับงานวิจัยด้านชีวไฟฟ้า ซึ่งเชื่อว่า สัญญาณ EPs ที่เราวัดได้ทางหนังศีรษะนั้น เป็นผลรวมของ Action Potentials ที่เกิดขึ้นในทางเดินประสาทของก้านสมอง และสมองใหญ่ ร่วมกับ Post Synaptic Potentials ที่เกิดในกลุ่มเซลล์ประสาททั้งระดับ Sub-cortical และ cortex<sup>(13,3,14,15,5,17)</sup> นอกจากนี้ ยังเชื่อว่า Components ต่าง ๆ ของ EPs แต่ละประเภท มีต้นกำเนิดจากจุดต่าง ๆ ตามทางเดินประสาทของระบบรับรู้สัณฐานนั้น ๆ อย่างมีแบบแผนและอาจแบ่งคลื่น EPs ออกเป็น 2 ประเภทใหญ่ ๆ คือ

1. Far-field Potentials
2. Near-field Potentials

Far-field Potentials เป็นสัญญาณ EPs ที่เกิดขึ้นภายในประมาณ 10 ถึง 15 mSec แรก ภายหลังจากการกระตุ้นระบบ เชื่อว่า มีต้นกำเนิดจาก Action Potentials ในเส้นประสาททางเดินประ-

ล่าช้า ตลอดจน Postsynaptic Potentials ของเซลล์ประสาทที่เกี่ยวข้องในระดับก้านสมอง และเนื่องจากมีจุดกำเนิดค่อนข้างไกลจากขั้วรับสัญญาณที่หนังศีรษะ คลื่น Far-field Potentials เหล่านี้ จึงมีขนาดเล็ก และมักมีศักย์ไฟฟ้าเป็นบวก (13,3,18) ส่วน Near-field Potentials หรือ Cortical Evoked Potentials เป็น components ของ EPs ที่พบได้หลังจากการกระตุ้น 10 - 15 milliseconds ไปแล้ว เชื่อว่า มีกำเนิดจาก Postsynaptic Potentials ของกลุ่มเซลล์ประสาทต่าง ๆ ในระดับ Cortex ทั้ง Primary Sensory และ Association Areas (19,20,3) เช่น Component แรกของ Near-field Potentials ของระบบ SEP ซึ่งมีเลเทินซีประมาณ 20 mSec ภายหลังการกระตุ้นเส้นประสาทมีเดียนั้น เชื่อว่า มีต้นกำเนิดจากเซลล์ประสาทบริเวณ Post Central Gyrus และจะวัดสัญญาณได้ชัดที่สุดในบริเวณนี้ด้วย (20) เป็นต้น และเนื่องจากศักย์ไฟฟ้านี้ เกิดขึ้นใกล้ขั้วรับสัญญาณ Near-field Potentials จึงมีขนาดใหญ่ และมีศักย์ไฟฟ้าได้ทั้งบวก และลบ ขึ้นอยู่กับการวางตัวของขั้วรับบนหนังศีรษะ (3)

ดังนั้น ในการตรวจ EPs ของระบบรับรู้ความรู้สึก Modality หนึ่ง ๆ เราก็จะได้สัญญาณทั้งที่เป็น Far-field Potentials ซึ่งสะท้อนให้เห็นถึงปฏิกิริยาทางไฟฟ้าที่เกิดขึ้นตามทางเดินประสาทของระบบนั้น ๆ ในระดับก้านสมอง และ Near-

field Potentials ซึ่งมีกำเนิดหลั่งมาจากเซลล์ประสาท Diencephalon, Primary Sensory กับ Association Areas ต่าง ๆ ของระบบนั้น ๆ นั้นเอง

จากการแบ่งดังกล่าวนี้ เราจึงอาจจำแนก EPs แต่ละระบบออกได้จำเพาะมากขึ้น เป็น

- Somatosensory brain stem EPs (Far-Field) & Somatosensory Cortical EPs (Near-field)

- Auditory brain stem EPs (Far -Field)& Auditory Cortical EPs (Near-field) เป็นต้น แต่สำหรับระบบรับภาพนั้น ในปัจจุบันยังมีข้อมูลเกี่ยวกับ Far-field potentials น้อยมากเมื่อกล่าวถึง VEP ซึ่งหมายถึง Visual Cortical EPs (2,3,5) เป็นหลัก

จะเห็นได้ว่า จากทฤษฎีจุดกำเนิด EPs นี้ เราสามารถนำมาประยุกต์ในการแปลความหมายของคลื่น EPs ได้ เช่นเมื่อมีความผิดปกติในการทำงานของจุดกำเนิดอันหนึ่งแล้ว สัญญาณ EPs ส่วนที่มีกำเนิดที่จุดนั้น หรือที่มีกำเนิด Proximal ต่อจุดนั้น ก็จะผิดปกติไป ในขณะที่ EPs ที่มีกำเนิดจากจุดที่ Distal กว่านั้น ยังคงปกติอยู่ (3) เป็นต้น อนึ่ง พึงสังวรไว้เสมอว่า ความผิดปกติของจุดกำเนิดที่กล่าวถึงนี้ไม่จำเป็นต้องพยาธิสภาพที่เห็นได้ หรือพยาธิสภาพโดยตรง แต่อาจเป็นเพียงความผิดปกติทางเมตาบอลิซึม กลไกการทำงาน หรือเป็นพยาธิสภาพที่เกิดแก่คู่หน่วยประสาทอื่น ที่มี



หน้าที่ควบคุมการทำงานของจุดกำเนิด EPs นั้น ๆ ก็ได้<sup>(3,5)</sup>

## Somatosensory Evoked Potentials

### (SEPs)

#### 1. วิธีกระตุ้น

ระบบประสาทสัมผัส ต่างจากระบบรับความรู้สึกอื่น ๆ ที่ยังสามารถแบ่งออกเป็นระบบย่อย ๆ ได้อีก เช่น เป็นความรู้สึกต่อความร้อนเย็น ต่อ pin prick, Joint position เป็นต้น ดังนั้น การตรวจหา SEP จึงอาจทำได้หลายวิธี แต่โดยทั่วไปนิยมใช้การกระตุ้นเส้นประสาทด้วยขั้วไฟฟ้ามาตรฐาน สำหรับเส้นประสาทที่นิยมใช้ตรวจได้แก่ Median Nerve ที่ข้อมือ<sup>(2,3,5)</sup> Tibial Nerve ที่ข้อเท้า<sup>(21)</sup> และ Peroneal Nerve ที่บริเวณข้อเข่า<sup>(22)</sup> เป็นต้น โดยใช้ศักดาไฟฟ้าเท่าที่จะไม่ก่อให้เกิดความเจ็บปวด หรือก่อให้เกิดการกระตุ้นของกล้ามเนื้อน้อยที่สุดเป็นเกณฑ์

อนึ่ง พึงสังวรไว้เสมอว่า ในการตรวจ SEP ซึ่งอาศัยการกระตุ้นเส้นประสาทด้วยขั้วไฟฟ้านั้น จะต้องระบุ ตำแหน่ง และเส้นประสาทที่กระตุ้นเสมอ เพราะคุณสมบัติของสัญญาณที่ได้จะแตกต่างกัน เช่น สัญญาณที่เกิดจากการกระตุ้น Median Nerve อาจมีเลเทนสั้นน้อยกว่าที่เกิดจากการกระตุ้น Tibial Nerve ได้ถึงกว่า 10 mSec<sup>(3)</sup> ความแตกต่างกันนี้ เชื่อว่าส่วนหนึ่ง เกิดจากการที่สัญญาณต้องเดินทางผ่านไขสันหลัง เป็นระยะทางมากขึ้น จึงมีผู้เสนอให้ใช้ค่าความแตกต่างนี้ ในการประเมิน Spinal Conduction Time อย่างคร่าว ๆ ได้<sup>(23)</sup> (Figure 3)

เนื่องจากทางเดินประสาทของระบบสัมผัสครอบคลุมบริเวณค่อนข้างกว้าง การกระตุ้น Median Nerve เพียงอย่างเดียว อาจทำให้วินิจฉัยพยาธิสภาพในบริเวณไขสันหลังส่วนล่าง หรือ Cauda Equina ไม่ได้ ดังนั้น จึงควรพิจารณาใช้การกระตุ้นเส้นประสาทของทั้งแขนและขา ตามความจำเป็นของปัญหาผู้ป่วยแต่ละราย<sup>(2)</sup>

#### 2. กายวิภาคศาสตร์

หลักฐานในปัจจุบันต่างสนับสนุนว่า SEP ที่ตรวจได้โดยการกระตุ้นเส้นประสาทด้วยขั้วไฟฟ้านั้น มีกำเนิดจาก Posterior column-Medial lemniscal System ซึ่งเกี่ยวข้องกับการรับความรู้สึกสัมผัสละเอียด Joint position และ 2 point discrimination<sup>(2,3,5)</sup> กายวิภาคศาสตร์คร่าว ๆ ของระบบนี้ คือ

Receptors

Afferent : เส้นประสาทต่าง ๆ

Dorsal root ganglion และ

Dorsal column

Nuclei Gracilis/Cuneatus และ Medial Lemniscus

V.P.L. ใน Thalamus และ Thalamo-cortical projection

Specific Cortex ที่ post-central gyrus

Association Areas

#### 3. แบบแผนสัญญาณ SEP ปกติ (Figure 4)

อาจแยกกล่าวตามระดับการเกิดของสัญญาณแต่ละส่วน ดังนี้

### ระดับ Receptors

ยังไม่สามารถตรวจพบได้

### Afferent และเส้นประสาทต่าง ๆ

ถ้าเราวางขั้วรับสัญญาณตามแนวของเส้นประสาทที่กระตุ้น เราจะสามารถจับสัญญาณไฟฟ้าที่ผ่านไปตามเส้นประสาทนั้นเมื่อมีการกระตุ้นได้ และเลเทนท์ของสัญญาณที่วัดได้จาก 2 จุดที่ระยะความห่าง จะสามารถนำมาคำนวณค่า Nerve Conduction Time ได้<sup>(3)</sup> การวัดค่า Nerve Conduction Time นี้ ถือเป็นสิ่งที่ต้องทำเสมอ ก่อนการตรวจ SEP ทั้งนี้เพื่อให้แน่ใจว่า ความผิดปกติที่พบในสัญญาณ SEP มิได้เป็นผลจากความผิดปกติของเส้นประสาทเอง<sup>(5)</sup>

### Ascending Pathway

ในอดีต เราไม่สามารถวัด Far-field Potentials ของระบบ SEP ได้ แต่ต่อมา Cracco ได้รายงานเทคนิคที่ใช้จับสัญญาณส่วนนี้ได้สำเร็จ<sup>(24,18)</sup> โดยพบว่า มีคลื่นขนาดเล็กกว่า 1 microvolt ประมาณ 3-4 อัน เกิดขึ้นใน 15 mSec แรกภายหลังการกระตุ้น median nerve ที่ข้อมือ<sup>(25,24,18)</sup> สำหรับจุดกำเนิดของสัญญาณเหล่านี้ ยังไม่เป็นที่ทราบแน่นอน แต่เชื่อว่า อาจเป็น Brachial plexus, Doral column, Nuclei of Dorsal column, medial lemniscus และ Diencephalon<sup>(13,3,8,18,5)</sup>

### Specific Cortex

ในกรณีที่กระตุ้น median nerve ที่ข้อมือ จะเกิดขึ้นในเลเทนท์ระหว่าง 15-

65 mSec โดยมีขนาดราว 10 microvolt เชื่อว่า มีกำเนิดที่ primary sensory area ซึ่งวัดได้ชัดเจนที่สุดเหนือบริเวณ post-central gyrus ด้านตรงข้าม<sup>(20)</sup> โดยทั่วไปประกอบด้วยสัญญาณหลายอันทั้ง บวก และ ลบ มีเลเทนท์โดยประมาณ คือ N<sub>20</sub>, N<sub>35</sub>, & N<sub>45</sub> เป็นต้น<sup>(5)</sup>

ถ้าเราเอาค่าเลเทนท์ของ SEP ที่เกิดในก้านสมองตัวหนึ่งตัวใด (แต่ต้องกำหนดให้แน่นอน และใช้ตัวนั้นเป็นเกณฑ์ในผู้ป่วยทุกราย) หักออกจาก เลเทนท์ของ SEP ตัวแรกที่เกิดในระดับสมองใหญ่ (N<sub>20</sub>) ก็จะได้ค่าที่เรียกว่า Central Conduction Time ซึ่งจะเป็นตัวเลขที่ค่อนข้างคงที่ในคนปกติ<sup>(2,3,26,27)</sup> ซึ่งสามารถนำค่านี้ มาใช้ประเมินสภาพของก้านสมองในผู้ป่วยได้

### Non-Specific Cortex

สัญญาณ SEP ที่บันทึกได้หลัง 60 mSec ไปแล้ว จะกระจายอยู่ในบริเวณสมองใหญ่ทั้ง 2 ข้างอย่างไม่จำเพาะนัก เชื่อว่า กำเนิดในระดับของ Association Areas ต่าง ๆ ในปัจจุบันรายละเอียดในส่วนนี้ ยังมีไม่มากนัก แต่เชื่อว่า จะมีความสำคัญมากขึ้นเรื่อย ๆ ในอนาคต โดยเฉพาะในแง่ของจิตวิทยา การเรียนรู้ ความจำ ตลอดจนความนึกคิดต่าง ๆ<sup>(28,2,29,3,30,5)</sup>

## 4. ตัวแปรต่างๆ

มีปัจจัยมากมาย ที่อาจมีผลต่อสัญญาณ SEP ที่จะได้ ในการตรวจแต่ละครั้ง โดยเฉพาะอย่างยิ่ง ความไม่คงที่ในสภาพแวดล้อมของห้องปฏิบัติการ หรือเครื่องมือที่ใช้

เอง ดังนั้น จึงควรคำนึงถึงการควบคุมคุณภาพของการตรวจอยู่เสมอ เพื่อให้การแปลความหมาย เป็นไปได้อย่างเชื่อถือได้มากที่สุด

สำหรับ SEP เราพบว่า ความแรงของการกระตุ้น หากถึง Threshold แล้ว จะไม่มีผลทำให้เกิดความแตกต่างในแบบแผนของ SEP<sup>(5)</sup> แต่ความถี่ของการกระตุ้นอาจมีผลต่อความคงตัวของสัญญาณได้ เพราะภายหลังจากที่ถูกกระตุ้น ระบบจะต้องการเวลา ระยะหนึ่ง จึงจะสามารถให้การตอบสนองอย่างเต็มต่อการกระตุ้นครั้งใหม่ได้อีก เรียกช่วงเวลาที่ต้องใช้ชื่อว่า Recovery Time เช่น ในกรณีที่กระตุ้นเส้นประสาทมีเดียน Recovery Time ของสัญญาณ SEP ที่มีเลเทินน้อยกว่า 65 mSec จะอยู่ในราว 100-200 mSec เป็นต้น<sup>(5)</sup>

ภาวะการหลับ ตื่น หรือภายใต้การวางยาสลบ ล้วนมีผลต่อแบบแผนของ SEPs ที่จะได้ แต่โดยทั่วไป สัญญาณที่มีเลเทินสูงมากกว่า 100 mSec มักเปลี่ยนแปลงได้จากการหลับ<sup>(31)</sup> หรือการวางยาสลบ มากกว่าพวกที่มีเลเทินต่ำ สำหรับอายุ มีผลค่อนข้างน้อย<sup>(32,5)</sup>

## 5. ความผิดปกติทั่วไป

สัญญาณ SEP ที่เกิดขึ้นจากการกระตุ้นเส้นประสาทด้วยไฟฟ้านี้ จะผิดปกติเมื่อมีพยาธิสภาพมากรบกวนการทำงานของระบบ Dorsal column-Medial lemniscal System<sup>(25,2)</sup> แต่ถ้าเป็นพยาธิสภาพซึ่งมีผลต่อ Spinothalamic System เท่านั้น

เช่น Wallenberg medullary infarct จะยังคงปกติ ส่วนในภาวะที่มี Dissociated Sensory loss เช่น โรค Syringomyelia SEP จะผิดปกติต่อเมื่อระบบสัมผัสที่ต้องอาศัย Dorsal column ถูกรบกวนด้วยเท่านั้น<sup>(2)</sup>

## Auditory Evoked Potentials (AEPs)

### 1. วิธีกระตุ้น

โดยทั่วไป ใช้เสียง "คลิก" มาตรฐาน ซึ่งสามารถกำหนดความดัง และ Repetition Rate ได้ แต่ก็อาจใช้เสียงที่มีความถี่ และคุณภาพต่าง ๆ มาเป็นตัวกระตุ้นได้เช่นกัน ซึ่งก็จะให้แบบแผนของ AEP ที่แตกต่างกันออกไป<sup>(2,7,5)</sup> ดังนั้น ในการรายงานผลการตรวจผู้ป่วย จึงต้องระบุชนิดและความถี่ของเสียงที่ใช้ด้วยเสมอ

### 2. กายวิภาคศาสตร์

Receptor : Hair cells ใน Cochlear

Afferent : เส้นประสาทสมองคู่ที่ 8 Cochlear Nucleus, Superior Olivary nucleus, Trapezoid body, lateral lemniscus, Inferior colliculus

Medial geniculate body ใน thalamus

Specific cortex ที่ Transverse Temporal Gyrus

Association areas

### 3. แบบแผน AEP ปกติ (Figure 5)

#### ระดับ Receptor

สำหรับ AEPs เราสามารถสืบสัญญาณที่มีกำเนิดจากส่วนปลายนอกสุดของระบบ คือ Receptor ได้ ความจริง โลต คือ นาสิก แพทย์รู้จัก Electrocochleography ซึ่งก็คือการวัดศักดาไฟฟ้าที่เกิดจาก cochlea แต่ในการตรวจนี้ จะต้องวางขั้วรับสัญญาณไว้ในหูส่วนกลาง หรือที่ Promontory ซึ่งทำได้ยาก แต่ในการตรวจทาง Evoked Potential เราสามารถวัดปฏิกิริยาทางไฟฟ้าที่คล้ายคลึงกันนี้ ได้จากขั้วรับสัญญาณที่วางไว้บนหนังศีรษะ การวัด Cochlear Microphonic Potential นี้ จะต้องทำก่อนตรวจ AEP ส่วนอื่น ๆ เสมอ เพื่อให้ทราบว่าความผิดปกติที่เกิดขึ้นมิได้เกิดจากปัจจัยทางด้าน Receptor (33,5)

#### Ascending Pathway

Jewett & Willisons (34) เป็นกลุ่มแรกที่สามารถบันทึกสัญญาณ Far-field ของ AEP ได้ โดยใช้เสียง "คลิก" เป็นตัวกระตุ้น เรียก Auditory brainstem EPs (ABEPs) มีทั้งหมด 7 สัญญาณหลัก ซึ่งมักนิยมเรียกตามลำดับเลขโรมันคือ I, II, III, IV, V, VI, VII ขนาดโดยเฉลี่ยน้อยกว่า 1 microvolt และเกิดขึ้นภายใน 10 mSec แรกภายหลังการกระตุ้น ปกติจะไข้คลื่นประมาณ 2,000 ตัวอย่างในการทำ Signal Averaging จึงจะได้ผลที่เชื่อถือได้ดี ปัจจุบัน เชื่อว่าสัญญาณ 5 ตัวแรก มีกำเนิดจากบริเวณต่าง ๆ ตามลำดับ คือ cochlear Nerve, Coch-

lear Nucleus, Superior Olivary complex, Nucleus of lateral lemniscus, Inferior Colliculus (2,3,8,35,36,5) (Figure 6) สำหรับ จุดกำเนิดของสัญญาณ 2 ตัวสุดท้าย ยังไม่เป็นที่ทราบแน่นอน แต่เชื่อว่า อาจเป็น medial geniculate body และ Thalamo-cortical radiation ความแตกต่างของเลเทนซีของคลื่น I กับคลื่น II หรือ V เป็นตัวเลขที่ค่อนข้างคงที่ และสามารถนำมาใช้ในการประเมิน Brainstem conduction time ตามแนวทางเดินประสาทของระบบรับเสียงได้ (2)

#### Specific Cortex

เป็นสัญญาณที่มีเลเทนซี ระหว่าง 10-15 mSec มีหลายสัญญาณ เป็นได้ทั้งบวกและลบ เชื่อว่า มีกำเนิดหลักจากบริเวณ Transverse Temporal Gyrus แต่ยังมีรายละเอียดที่ไม่ทราบอีกมาก (3,5)

#### Non-specific cortex

ตรวจพบได้โดยวางขั้วรับสัญญาณไว้ที่บริเวณ Vertex สัญญาณที่เด่น ๆ คือ P50, N100, P150 และ N200 เป็นต้น (29,5)

### 4. ตัวแปรต่างๆ

แบบแผนของ AEP ขึ้นอยู่กับลักษณะของเสียง และ repetition rate ที่ใช้ในการกระตุ้นอย่างมาก (37) เช่น ABEP ที่มี 7 สัญญาณดังกล่าวข้างต้นนั้น จะบันทึกได้ชัดเจน ก็ต่อเมื่อใช้เสียง "คลิก" ที่มีพลังงานสูงกว่า 2 KHZ เป็นตัวกระตุ้นเป็นต้น (5) แต่โดยทั่วไป การเพิ่มความดังของเสียงที่ใช้กระตุ้น จะลดเลเทนซีและเพิ่ม

ขนาดของสัญญาณ ซึ่งความสัมพันธ์ระหว่างความถี่ของการกระตุ้นกับลักษณะของสัญญาณ AEP ที่ได้สามารถนำมาประยุกต์ใช้ในการตรวจวัดประสิทธิภาพการได้ยินของผู้ป่วยได้ ซึ่งจะให้ผลอย่างเป็นปรนัยด้วย (5,38)

ระดับความรู้สึกตัวของผู้ป่วย จะมีผลต่อ AEP ส่วนที่มีเลเทนซีมากเป็นหลัก แต่แทบจะไม่กระทบกระเทือนพวกเลเทนซีต่ำ เช่น Cochlear Microphonic potential และ ABEP สำหรับความตั้งใจ (Attention) ของผู้ป่วยที่มีต่อการกระตุ้น จะมีผลเพิ่มขนาดของสัญญาณ P300 โดยมีผลต่อสัญญาณส่วนอื่นค่อนข้างน้อยเช่นกัน อายุมีผลในทางเพิ่มเลเทนซีของสัญญาณได้ ซึ่งค่าปกติในผู้ใหญ่ จะเริ่มตรวจพบได้ในเด็กตั้งแต่อายุ 2 ปี ขึ้นไป (32,39,5)

## 5. ความผิดปกติทั่วไป

พยาธิสภาพในก้านสมองมักมีผลทำให้เลเทนซีระหว่างคลื่นต่าง ๆ ของ ABEP เพิ่มขึ้น ซึ่งถ้าขยายตัวมากขึ้น ก็อาจทำให้สัญญาณบางตัวหายไป (2,36,5,40) ABEP มีประโยชน์อย่างยิ่งในการประเมินผู้ป่วยหมดสติที่ยังไม่ทราบสาเหตุแน่นอน เพราะ ABEP จะปกติในกรณีการหมดสติจากเหตุทางเมตาบอลิซึม หรือสารพิษ (2) ยาบางกลุ่ม เช่น Aminoglycosides ทำให้แบบแผนของ AEP ผิดปกติได้เราจึงอาจใช้ AEP ในการตรวจหา degree ของการทำลายประสาทรับเสียงจากยากลุ่มนี้ได้ (41,42)

## Visual Evoked Potential (VEPs)

### 1. วิธีกระตุ้น

ทำได้หลายวิธี เช่น อาจใช้ดวงไฟ กระพริบที่รู้ค่าความเข้มของแสง หรือใช้ภาพลายตารางหมากรุกที่ลึบสลายได้ด้วยความเร็วที่กำหนด หรืออาจใช้แสงสี เป็นต้น แต่ในปัจจุบัน เรามักนิยมใช้การกระตุ้นโดยภาพลายตารางหมากรุกลึบสลายเป็นหลัก เพราะจะได้แบบแผน VEP ที่มีความคงตัวมากกว่าวิธีอื่น (43,2,44,45) แต่ในกรณีที่ผู้ป่วยไม่สามารถให้ Attention แก่แผนภาพได้ เช่น ผู้ป่วยหมดสติก็จำเป็นต้องใช้แสงกระพริบเป็นตัวกระตุ้น (2,7) นอกจากนี้ การกระตุ้นยังอาจเลือกที่จะกระตุ้นตาข้างเดียว หรือพร้อมกันทั้ง 2 ข้าง หรือจะกระตุ้นเพียงบางบริเวณของลานสายตาเท่านั้นก็ได้ แล้วแต่ความเหมาะสม ในการตรวจสังเคราะห์รายละเอียดของวิธีกระตุ้นไว้ด้วยเสมอ

### 2. กายวิภาคศาสตร์

Receptor : Rod & Cone cells  
ใน Retina

Afferent : Optic nerve ,  
chiasm & tracts

Lateral geniculate body ของ  
Thalamus

Optic radiation

Specific cortex : Calcarine  
cortex

Association areas

### 3. แบบแผนของ VEP ปกติ (Figure 7)

#### ระดับ Receptor

สีกุญแจแพทย์อาจคุ้นเคยกับ Electroretinogram (ERG) ซึ่งเป็นสัญญาณไฟฟ้าที่ตรวจวัดได้โดยการวางขั้วรับสัญญาณบนแก้วตาหรือตาขาวของผู้ป่วย แล้วกระตุ้นผู้ป่วยด้วยแสงกระพริบ (Diffuse light Flash) แต่ถ้าเราวางขั้วรับสัญญาณบนหนังตาแทน แล้วอาศัยเทคนิค Signal Averaging เข้าช่วย ก็จะสามารถวัดสัญญาณ EP ที่เทียบได้กับ ERG ได้เช่นกัน เรียก VEP ส่วนนี้ว่า Retinal potential<sup>(3,5)</sup> การตรวจ ERG หรือ Retinal potential นี้ ถือเป็นข้อมูลเบื้องต้นที่ต้องทำก่อนการตรวจ VEP อื่น ๆ เสมอ<sup>(5)</sup>

#### Afferent & Ascending pathways

แม้ว่าสัญญาณ VEP ในช่วงนี้ จะพอวัดได้ หากใช้ลายตารางหมากรุกสลับลายเป็นตัวกระตุ้น แต่ก็ยังมีผู้ศึกษาไว้ค่อนข้างน้อย ในเวชปฏิบัติปัจจุบัน จึงนิยมวิเคราะห์แต่ Visual Cortical potentials เท่านั้น<sup>(2,3,5)</sup>

#### Specific Cortex

ถ้าเราใช้แสงกระพริบเป็นตัวกระตุ้น เราจะสามารถสืบสัญญาณ VEP 3-4 ตัวได้ในช่วงเลเทนซีระหว่าง 40-145 mSec ซึ่งวัดได้ชัดเจนที่สุดในบริเวณสมองส่วนออกซิ-ตอล<sup>(19)</sup> แต่เนื่องจากแสงกระพริบเป็นตัวกระตุ้นที่มีตัวแปรมาก รายละเอียดของ VEP ที่ได้จึงไม่ค่อยคงตัว และมีความแปรเปลี่ยนระหว่างบุคคลสูง ในปี ค.ศ. 1968 Harter & White พบว่า ถ้าใช้ลายตาราง

หมากรุกสลับลายทุก 0.5 วินาที เป็นตัวกระตุ้น ก็จะได้สัญญาณ VEP ที่มีแบบแผนค่อนข้างคงตัว โดยมีสัญญาณหลักขนาดใหญ่ตัวหนึ่งที่เลเทนซีประมาณ 100 mSec ซึ่งถ้ากำหนดให้สภาพการกระตุ้นคงที่แล้ว ก็จะไม่มีความแปรเปลี่ยนระหว่างบุคคลค่อนข้างน้อย<sup>(2,3,46,44,45)</sup> อนึ่ง พึงสังเกตว่าการกระตุ้นด้วยลายตารางหมากรุกสลับลายนี้ จะไม่มีการเปลี่ยนแปลงสุทธิของความเข้มของแสงในระหว่างที่สลับลายเลย วิธีกระตุ้นแบบนี้จึงไม่สามารถทำให้เกิด Retinal Potential อย่างเด่นชัดขึ้นได้<sup>(2)</sup>

#### Non-specific Cortex

จะตรวจพบได้ในเลเทนซีระหว่าง 100-500 mSec จุดกำเนิดของสัญญาณเหล่านี้คงกระจายอยู่ตาม Association Areas แต่รายละเอียด ยังไม่เป็นที่ทราบแน่นอน

### 4. ตัวแปรต่างๆ

มีปัจจัยมากมายที่มีผลต่อแบบแผนของ VEP ที่ได้กล่าวแล้วคือ ปัจจัยเกี่ยวกับตัวกระตุ้นที่ใช้ ซึ่งมีตัวแปรได้มากมาย เช่น รูปแบบ (แสงกระพริบหรือลายตารางหมากรุก) ความเข้มของแสง, สี อัตราการกระตุ้น ความชัดของภาพ ตลอดจนตำแหน่งของลานสายตาที่กระตุ้น (Monocular, Binocular; Full field, Half field)<sup>(47,46,44)</sup> สำหรับความชัดของภาพนั้น พบว่ามีผลโดยตรงต่อขนาดของ VEP แต่จะไม่กระทบกระเทือนต่อเลเทนซีเลย ข้อมูลนี้ ทำให้เราสามารถนำไปประยุกต์ในการตรวจความผิดปกติของลายตาชนิดต่างๆ ได้อย่างเป็นปรนัย<sup>(2,5)</sup>

อายุ ก็มีผลต่อ VEP ด้วยเช่นกัน โดยในเด็ก แบบแผนของ VEP จะไม่ซับซ้อนนักแต่จะเริ่มซับซ้อนขึ้นตามลำดับ เมื่อเข้าสู่วัยรุ่น ส่วนในคนชรา เลเท่นชื่อของสัญญาณต่าง ๆ จะเพิ่มขึ้นโดยที่ขนาดยังคงเดิม (32,48)

### 5. ความผิดปกติทั่วไป

โรคของ แก้วตา เลนซ์ตา หรือ Optic media อาจทำให้เกิด VEPs ผิดปกติได้ เพราะทำให้ความเข้มและความคมชัดของตัวกระตุ้นเปลี่ยนไป ในกรณีเช่นนี้ หากต้องการประเมินสภาพ ของ retina ด้วย VEPs จริง ๆ ก็อาจต้องใช้วิธีการกระตุ้น retina โดยตรง ด้วยขั้วไฟฟ้าเล็ก ๆ วางบนแก้วตา (2) ในคนสายตาทาบ ความผิดปกติของ VEP ที่พบบ่อย มักเกิดขึ้นจากพยาธิสภาพในบริเวณ Optic Nerve และ Optic chiasm ซึ่งอาจพบได้ 2 ลักษณะ คือ

- พยาธิสภาพที่มีการทำลายสาร myelin (Demyelination) เช่น Optic neuritis จะเพิ่มเลเท่นชื่อของ VEPs โดยแบบแผนทั่วไปยังปกติอยู่ (2,49) (Figure 8)

- พยาธิสภาพที่ทำให้เกิดการกด หรือทำลาย (Compression & Destruction) จะลดขนาดและเปลี่ยนแบบแผนของสัญญาณ VEP โดยอาจมีการเปลี่ยนแปลงของเลเท่นชื่อหรือไม่ก็ได้ (2,4,50)

สำหรับพยาธิสภาพที่เกิดหลังต่อ Optic chiasm มักทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลง เมื่อทำการกระตุ้นเพียงบางส่วนของลานสายตา เช่น Hemifield Stimula-

tion (47,43,2)

Evoked Potentials กับการประยุกต์ใช้ทางคลินิก (1,6)

แม้ว่า EP ระบบหนึ่ง ๆ จะให้ข้อมูลได้หลายประการ แต่ในเวชปฏิบัติ เรามักไม่นิยมตรวจ EP เพียงระบบเดียว แล้วตั้งข้อสรุปจากผลที่ได้นั้น หากจะตรวจ EP หลาย ๆ ระบบในครั้งเดียวแล้วนำข้อมูลทั้งหมดมาตีความประกอบกัน เรียกว่าการตรวจ เช่นนี้ว่า Multi-Modality EPs หรือ MEP (7,3,8) (Figure 9)

ในปัจจุบัน ระบบ EP ที่ถือเป็นมาตรฐานในการศึกษา MEP นี้ ได้แก่ VEP, AEP และ SEP ทั้งนี้เพราะ ทั้งสามระบบเป็น EPs ที่เรามีรายละเอียดมากที่สุดในปัจจุบัน ซึ่งทำให้การตีความทางคลินิกเป็นไปได้ง่าย และเชื่อถือได้ นอกจากนี้ ทางเดินประสาทและตัวกำเนิดของสัญญาณ EPs ทั้ง 3 ระบบ เมื่อประกอบกันแล้ว ยังสามารถครอบคลุมเนื้อที่ของระบบประสาทส่วนกลางได้กว้างขวาง กล่าวคือ ระบบ VEP จะครอบคลุมตั้งแต่ทางเดินประสาทออปติค ไปถึงบริเวณรอบ ๆ Calcarine fissure ระบบ AEP ครอบคลุมตั้งแต่ส่วน Medulla, Pons สมองส่วนกลาง Diencephalon จนถึงบริเวณ Transverse temporal gyrus ส่วนระบบ SEP ก็จะครอบคลุมตั้งแต่ไขสันหลัง ก้านสมอง ไปจนถึงบริเวณ Post Central Gyrus (Figure 10) ดังนั้น ข้อมูลที่ได้จึงสามารถบอกถึงความผิดปกติที่อาจเกิดขึ้นได้ค่อนข้างกว้าง อาทิ ในผู้ป่วยหมดสติ

หากตรวจพบว่ามีความผิดปกติของ AEP กับ SEP ในขณะที่ VEP ยังปกติอยู่ ก็แสดงว่า พยาธิสภาพคงอยู่ในบริเวณก้านสมองมากกว่าสมองใหญ่ ในทางกลับกัน หากพบว่า VEP และ Somatosensory Cortical EPs ผิดปกติมากกว่า ABEP และ Somatosensory Brainstem EPs ก็แสดงว่า พยาธิสภาพน่าจะอยู่ในระดับสมองใหญ่นั้นเอง

สำหรับการกำหนดรายละเอียดของ MEP ที่จะใช้นั้น อาจแตกต่างกันไปตามความเหมาะสมของลักษณะปัญหาทางคลินิกนั้น ๆ เช่น ในการประเมินผู้ป่วยหมดสติ จากการบาดเจ็บที่ศีรษะนั้น Greenberg และคณะ<sup>(51)</sup> ได้เสนอให้ใช้ระบบที่ประกอบด้วย VEP โดยแสงกระพริบ ABEP โดยใช้เสียง "คลิก" และ SEP จากการกระตุ้นเส้นประสาทที่ข้อมือ แต่ในกรณีของกลุ่ม Demyelating diseases นั้น เรากลับนิยมใช้ VEP จากลายตารางหมากรุกสลับลาย เพราะให้ผลจำเพาะ และคงตัวมากกว่า<sup>(49)</sup> เป็นต้น

นอกจากการใช้ MEP กับตัวแปรมาตรฐานดังกล่าวแล้ว เราก็ยังมีการทดสอบและหาค่าตัวแปรปลีกย่อยอื่น ๆ อีก ที่อาจนำมาใช้ประโยชน์ได้ อาทิ การตรวจ Spinal Evoked potentials การหาค่า Spinal และ Central Conduction times เป็นต้น

### ข้อบ่งชี้ทั่วไปของการตรวจ EPs

สัญญาณ EPs เป็นผลจากการทำงาน

ของเซลล์ และวงจรประสาทในระดับต่าง ๆ ฉะนั้นพยาธิสภาพใด ๆ ก็ตาม ที่เพียงพอที่จะทำให้เมตาบอลิซึมของเซลล์ประสาท หรือศักดาไฟฟ้าของเยื่อหุ้มเซลล์และวงจรประสาทเปลี่ยนแปลงไป ก็ย่อมจะมีผลให้เกิดการเปลี่ยนแปลงในแบบแผนของสัญญาณ EPs ที่เกี่ยวข้องได้ด้วย การตรวจความผิดปกติของ EPs ระบบต่าง ๆ จึงเป็นการประเมินสภาพการทำงานของระบบนั้น ๆ นั้นเอง นอกจากนี้ การนำเอาทฤษฎีจุดกำเนิดมาใช้ ยังสามารถขยายขอบเขตการตรวจออกไปถึงระดับให้ข้อมูลทางกายวิภาคของพยาธิสภาพได้ด้วย ในปัจจุบัน ข้อบ่งชี้ของการตรวจ EPs ครอบคลุมปัญหากว้างขวางพอสมควร แต่อาจสรุปเป็นสังเขปได้ ดังนี้

#### 1. การตรวจสอบสภาพการทำงานของระบบรับรู้ความรู้สึกอย่างเป็นปรนัย (Objective)

เราสามารถตรวจความผิดปกติของสายตา<sup>(44)</sup> ตาบอดสี<sup>(52)</sup> Amblyopia<sup>(53,54)</sup> และความผิดปกติของลานสายตาได้ด้วย<sup>(47)</sup> ในทำนองเดียวกัน เราสามารถใช้ AEP ในการทดสอบการทำงานของระบบรับเสียงทั้งในระดับ Receptor<sup>(33)</sup> เส้นประสาท และทางเดินประสาทส่วนกลาง<sup>(55,56)</sup> ในกรณีของ SEP ก็อาจนำมาใช้ตรวจสอบสภาพของเส้นประสาท Nerve Plexuses<sup>(57,58)</sup> และไขสันหลัง โดยการทำ Nerve,<sup>(5)</sup> Spinal Cord<sup>(16,23)</sup> และ Central Conduction times<sup>(26,27)</sup> เป็นต้น SEP ยังสามารถนำไปใช้แยกประเภทผู้ป่วย หมอนรองกระดูกสันหลัง



เคลื่อน (22, 59, 60, 61) หรือ การบาดเจ็บ ต่อ Nerve plexuses (58) และ thoracic outlet syndrome (52) ด้ด้วยการตรวจโดยใช้ EPs นี้จะเป็นประโยชน์อย่างยิ่งในผู้ป่วยที่ไม่ให้ความร่วมมือ หรือไม่สามารถให้ความร่วมมือได้ ตลอดจนกรณีฟ้องร้องทางกฎหมาย นอกจากนี้ ยังอาจมีประโยชน์ในการตรวจ เพื่อหาความผิดปกติ ก่อนที่คนไข้จะแสดงอาการ เช่น การตรวจ VEP, SEP ในคนไข้เบาหวาน (63) หรือ การตรวจ ABEP ในคนไข้โรคตับเรื้อรังจาก เหล้า (64) และคนที่ได้รับยาพวก Amino-glyco-sides (41) หรือการตรวจ VEP ในผู้ป่วยที่ได้ยา Ethambutol (65) เป็นต้น

2. การตรวจเพื่อหาตำแหน่งของ พยาธิสภาพ

MEP โดยเฉพาะ ABEP สามารถ นำมาใช้ประกอบการตรวจหาเนื้องอกในระบบ ประสาทได้ โดยเฉพาะที่มีขนาดเล็ก ๆ ใน บริเวณก้านสมอง

นอกจากนี้ ยังสามารถใช้ในการติดตามผล การรักษา และตรวจการ Recurrent ของ พยาธิสภาพเหล่านี้ได้ด้วย ส่วน SEP อาจ นำมาใช้ช่วยวินิจฉัยพยาธิสภาพในบริเวณสมอง ใหญ่ได้ (25, 72, 17)

3. การประเมินผู้ป่วยหมดสติ การ บาดเจ็บของศีรษะ โขนหลัง และเส้นประ- สาท

ในผู้ป่วยหมดสติ เราสามารถใช้ MEP ในการช่วยวินิจฉัยแยกเหตุ และประเมิน สภาพส่วนต่าง ๆ ของสมองได้ โดย SEP และ ABEP จะช่วยบอกสภาพของก้านสมอง

ในขณะที่ VEP จะให้ข้อมูลเกี่ยวกับสมองใหญ่ ทั้งสองข้าง (1, 6, 2, 3, 27, 36) เป็นต้น ในผู้ป่วยการบาดเจ็บของศีรษะ MEP นอกจากจะมีบทบาทในการหาตำแหน่งของพยาธิ- สภาพแล้ว (73, 52, 35) ยังมีความสำคัญยิ่ง ในด้านการพยากรณ์โรคด้วย (52, 74) ซึ่ง เรื่องนี้ บางสถาบันได้พิสูจน์ว่าการใช้ MEP สามารถพยากรณ์โรคได้แม่นยำกว่าข้อมูลจาก CT scan หรือ Glasgow coma scale (75) นอกจากนี้ MEP ยังช่วยบอกโอกาสและ อัตราการฟื้นตัวของผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บของ ระบบประสาท หรือผู้ป่วย Cerebrovas- cular Accident (35, 81) ซึ่งมีความ สำคัญในงานเวชศาสตร์ฟื้นฟูอย่างมาก (77) ในปัจจุบันยังมีการนำเอา EPs ไปใช้ในการ ประเมินภาวะ Brain death (78, 2) ด้วย

4. Demyelinating diseases

MEP สามารถครอบคลุมบริเวณ ของระบบประสาทส่วนกลางได้กว้างขวาง จึง มีประโยชน์อย่างยิ่ง ในการประเมินสภาพ การทำงานของระบบอย่างกว้าง ๆ หากพบ ความผิดปกติเกิดขึ้นในหลายบริเวณ ก็เป็น หลักฐานอันหนึ่ง ที่ช่วยในการวินิจฉัยโรคใน กลุ่มนี้ โดยเฉพาะ Multiple Sclerosis (2, 79, 3, 5)

5. การใช้ประกอบการผ่าตัด (In- traoperative Monitoring)

ประโยชน์ด้านนี้ของ MEP ด้ รับความนิยมมากขึ้นเรื่อย ๆ ทั้งในงานประ- สาทศัลยศาสตร์ ศัลยศาสตร์ออร์โธปิดิกส์ และศัลยกรรม ซึ่งจะครอบคลุมการผ่าตัดได้ มากมาย เช่น บริเวณกระบอกตา Optic

nerve<sup>(84)</sup> และ Chiasm บริเวณต่อม  
ใต้สมอง<sup>(85)</sup> Cerebello-pontine an-  
gle acoustic nerve และ poste-  
rior fossa<sup>(86,87,83)</sup> โยสันหลัง และ  
กระดูกสันหลัง<sup>(80,88)</sup> เป็นต้น ในแต่ละ  
สถาปน อากมีวิธีการวัดระบบ MEP ใน  
รายละเอียดที่แตกต่างกันได้ตามความเหมาะ-  
สมของอุปกรณ์ สถานที่ และชนิดของการ  
ผ่าตัดนั้น ๆ อย่างไรก็ตาม ก่อนที่จะนำ EPs  
ไปใช้ประกอบการผ่าตัด สถาปนหนึ่งควรจะมี  
ข้อมูลเกี่ยวกับผลของการวางยาสลบและยา  
อื่น ๆ<sup>(8,89)</sup> ที่ใช้ในระหว่างผ่าตัดต่อ  
แบบแผนของ EPs เสียก่อน

6. การประเมินสภาพทางจิตวิทยา  
เป็นเรื่องที่มีการศึกษากันมากใน  
ปัจจุบัน โดยเชื่อว่า EPs ช่วงเลเทนซึ่งสูงมี  
ต้นกำเนิดมาจาก Association areas  
ต่าง ๆ จะเกี่ยวข้องกับสภาพทางจิต ความจำ  
การเรียนรู้<sup>(28,29,90,30)</sup> ข้อมูลเหล่านี้

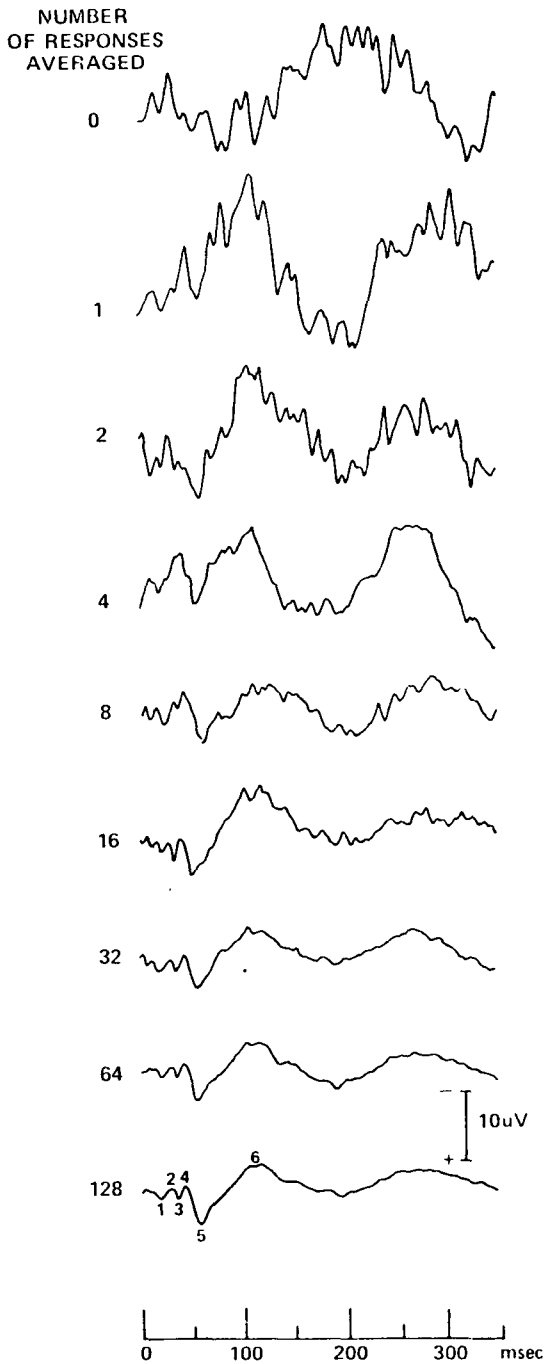
นี้คงจะสามารถนำมาประยุกต์ใช้ได้ในเรื่อง ๆ  
นี้

### สรุป

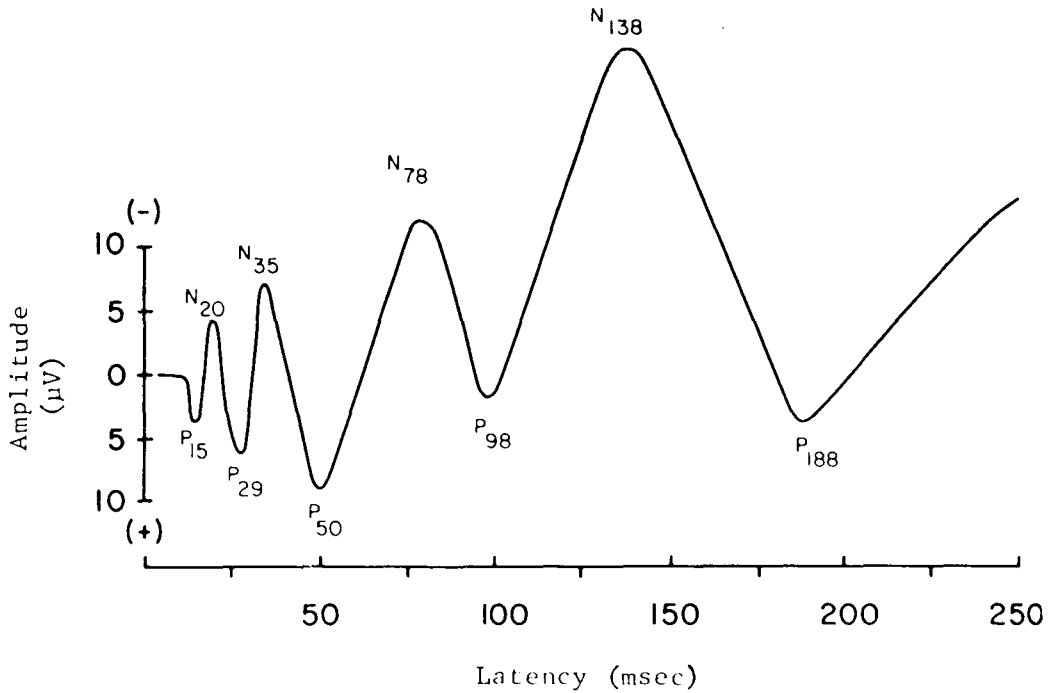
การตรวจสัญญาณ Evoked Potentials เป็นการประเมินสภาพการทำงาน  
ของระบบประสาทวิธีหนึ่ง ซึ่งอาศัยคุณสมบัติ  
ทางชีวไฟฟ้าของเนื้อเยื่อเนื้อเยื่อเป็นหลัก โดยใช้  
คอมพิวเตอร์ในการวิเคราะห์ข้อมูล การ  
ตรวจทำได้ง่าย และไม่เป็นอันตรายต่อผู้ป่วย  
ที่นิยมใช้ในปัจจุบันมี 3 ระบบ คือ VEP,  
AEP และ SEP ซึ่งมักจะศึกษาประกอบกัน  
เป็น Multimodality EPs ข้อมูลที่ได้  
เมื่อนำมาประกอบกับการซักประวัติและตรวจ  
ร่างกาย สามารถขยายขีดความสามารถใน  
การวินิจฉัยโรคของระบบประสาทออกไปได้  
มาก และยังเป็นประโยชน์ต่อการดูแลผู้ป่วย  
ในสาขาวิชา ศัลยศาสตร์ออร์โธปิดิกส์ เวช-  
ศาสตร์ฟื้นฟู ศัลยกรรม โสตศอนาสิกวิทยา  
และจิตเวชด้วย นอกจากนี้ การศึกษาวิจัย  
ที่มีเพิ่มขึ้นตลอดเวลาจะทำให้เทคนิคนี้ น่าจะมี  
ศักยภาพได้อีกมากในอนาคต

**Table 1** Definition of Abbreviations

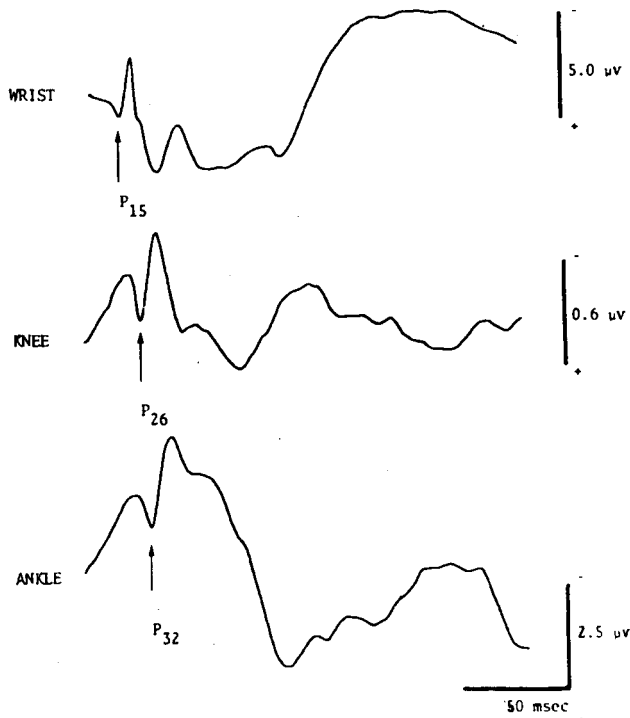
ABEP	= Auditory brain-stem evoked potential
AEP	= Auditory evoked potential
EP	= Evoked potential
MEP	= Multimodality evoked potential
PVEP	= Reversible checkerboard pattern VEP
SBEP	= Somatosensory brain-stem evoked potential
SEP	= Somatosensory evoked potential
VEP	= Visual evoked potential



**Figure 1** An example of computerized signal averaging compared to electroencephalographic (EEG) activity (Top trace). The somatosensory evoked potential (SEP) is displayed after 1, 2, 4, 8, 16, 32, 64 and 128 epochs of time-locked brain electrical activity have been averaged in response to median nerve stimulation at the wrist. In the bottom tracing, the first 6 waves of the SEP are numbered sequentially. (From Dorfman L.J., Ann Rev Med 34 : 473-89)

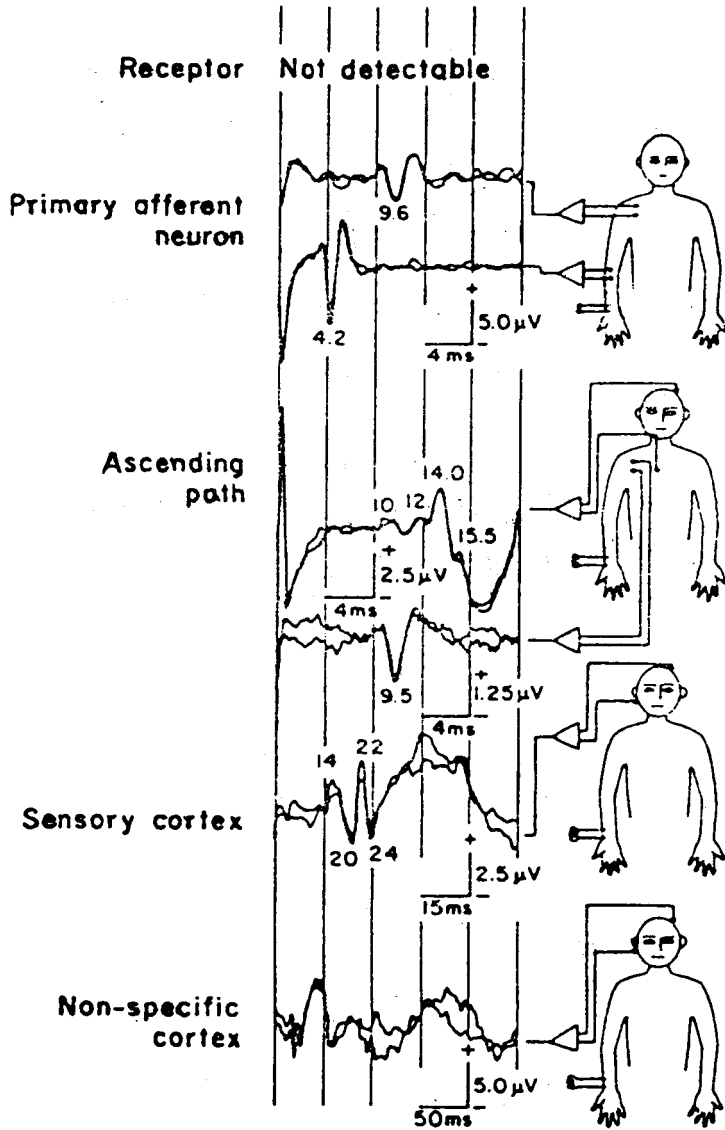


**Figure 2** Schematic drawing of somatosensory evoked potential (SEP) illustrates a method of analyzing and labeling waveforms. See text for detail. (From Greenberg R.P., et al, J Neurosurg 47 : 150-167)



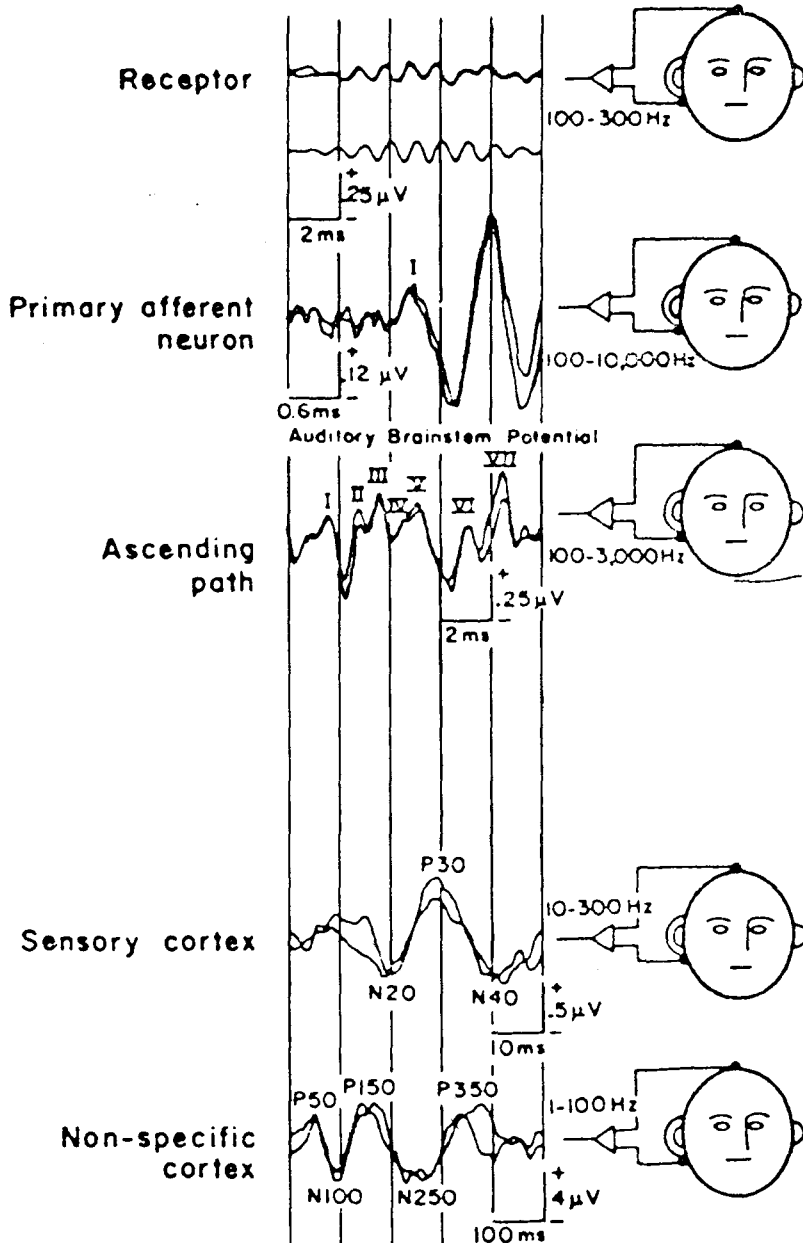
**Figure 3** Somatosensory evoked potentials in response to peripheral nerve shock stimulation at the wrist (median nerve), knee (peroneal), and ankle (posterior tibial) in an adult. The initial positive component (positive down) of these tracings was recorded 15 m sec after stimulation at the wrist, but required 32 m sec to arrive and be recorded when the posterior tibial nerve was stimulated at the ankle. (From Greenberg R.P., et al , J. Neurosurg 56 : 1-18)

### SOMATOSENSORY EVOKED POTENTIALS

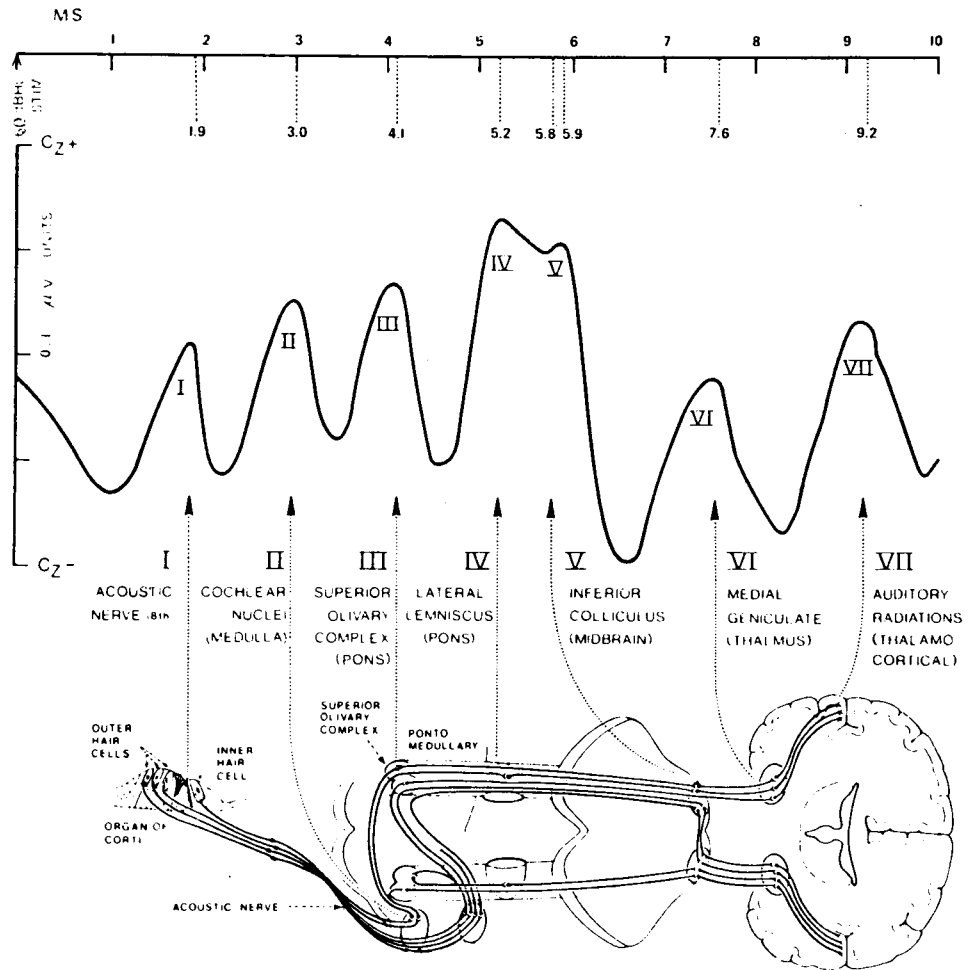


**Figure 4** The normal pattern of somatosensory evoked potentials (SEPs) recorded after the stimulation of median nerve at the wrist. The evoked potentials are designated by their presumed generators listed on the left ; ie receptor, primary afferent neuron, ascending pathway, sensory cortex & nonspecific cortex. (Adapted from Starr A., Ann Rev Neuroscience 1 : 103-27)

### AUDITORY EVOKED POTENTIALS

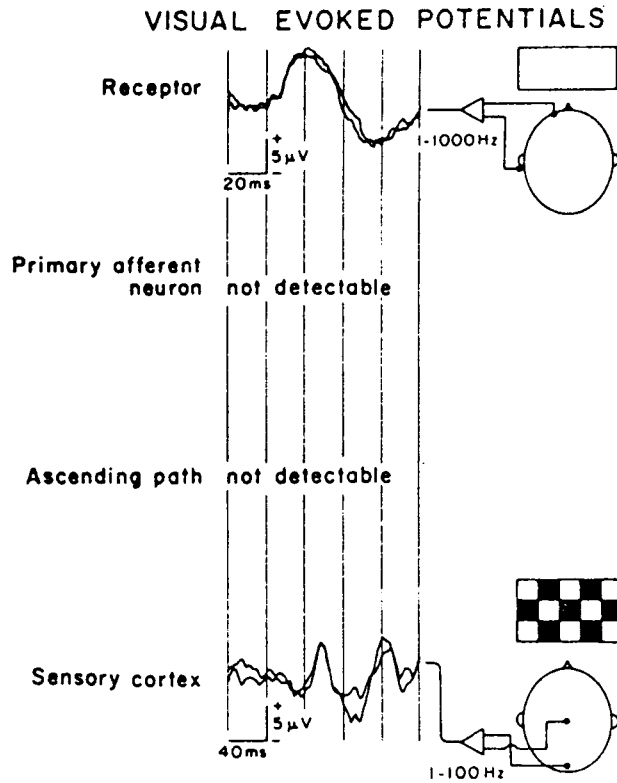


**Figure 5** The normal pattern of auditory evoked potentials (AEPs) elicited by "click". The format for this figure is the same as Fig. 4. See text for detail. (Adapted from Starr A., Ann Rev Neurosci 1 : 103-271)

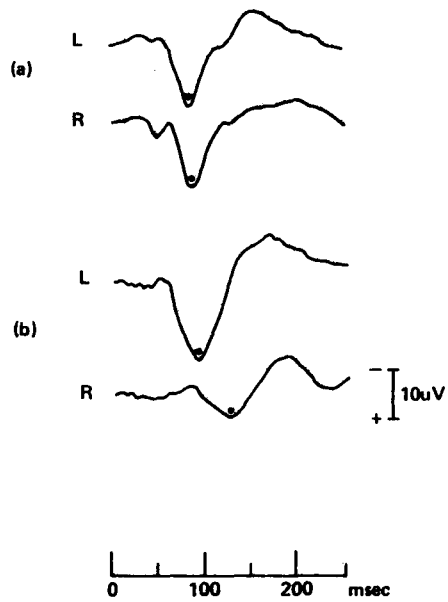


**Figure 6** Diagram of normal pattern of vertex-positive auditory brainstem Potentials evoked by clicks 60 dB above normal hearing threshold at a rate of 10 per second. The proposed neural generators for each waves are also shown. (From Stockard J.J. et al. Mayo Clin Proc 52 : 761-66)

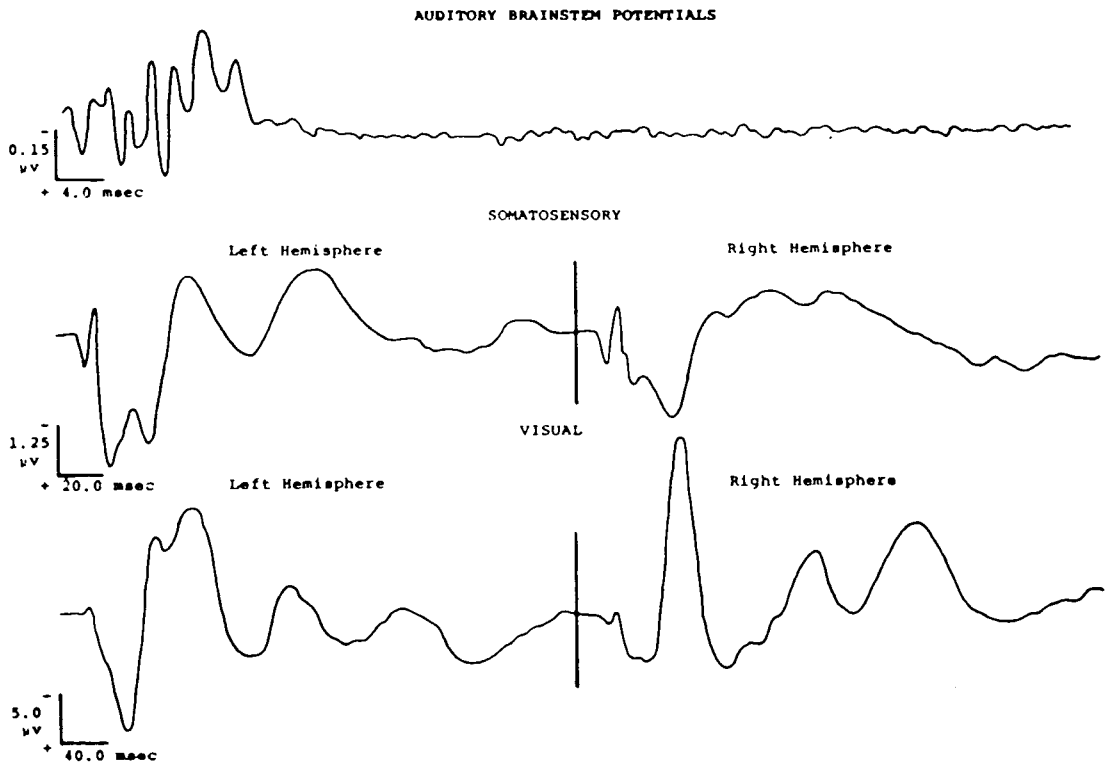




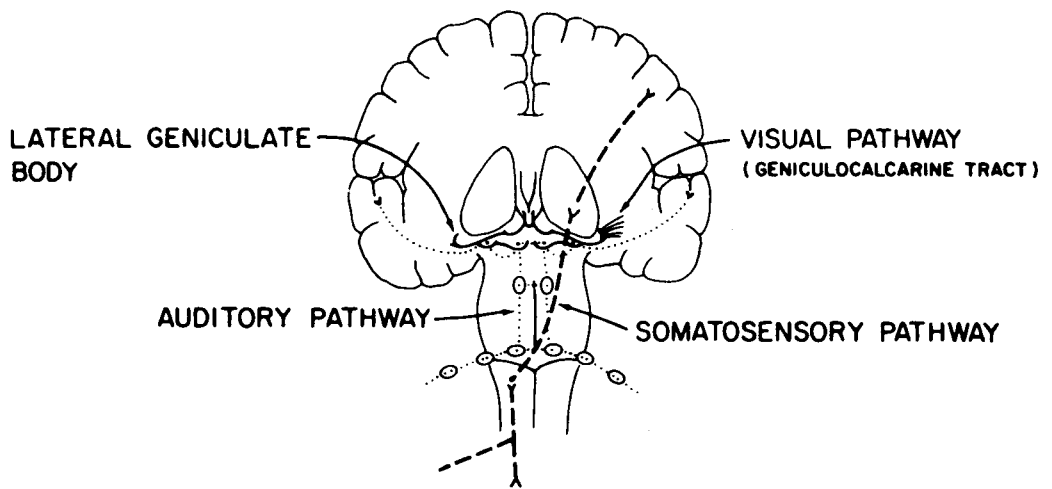
**Figure 7** The normal pattern of visual evoked potentials (VEPs). The retinal potential (Top trace) is generally elicited by diffuse light flash. While the other components of VEPs are usually elicited by pattern reversal checker board (Bottom trace). (From Starr A., *Ann Rev Nervosci* 1 : 103-27)



**Figure 8** Examples of normal and abnormal pattern-reversal visual evoked potentials. (A) Normal tracing ; the dots indicate the P100 wave peaks (B) Small, delayed VEP from the right eye in a case of unilateral optic neuritis (From Dorfman L.J., Ann Rev Med, 34 : 473-89)



**Figure 9** Multimodality evoked potential data from a normal subject  
(From Greenberg R.P., J. Neurosurg 56 : 1-18)



**Figure 10** Diagram showing the sensory pathways involved in the generation of multimodality evoked potentials. (From Greenberg R.P., J. Neurosurg 47 : 150-167 )

## อ้างอิง

1. Chiappa KH, Ropper AH. Evoked potentials in clinical medicine. Part 1. N Engl J Med 1982 May 13;306(19) : 1140-1150
2. Dorfman LJ. Sensory evoked potentials : clinical applications in medicine. Ann Rev Med 1983 ; 34 : 473-489
3. Greenberg RP. Evoked potentials in clinical neurosciences. J Neurosurg 1982 Jan;56(1): 1-18
4. Halliday AM, Halliday E, Kriss A. The pattern evoked potential in compression of the anterior visual pathways. Brain 1976 Jun ; 99(2) : 357-374
5. Starr A. Sensory evoked potentials in clinical disorders of the nervous system. Ann Rev Neurosci 1978 ; 1 : 108-127
6. Chiappa KH, Ropper AH. Evoked potentials in clinical medicine. Part 2. N Engl J Med 1982 May 20;306(20):1205-1211
7. Greenberg RP, Mayer DJ, Breker DP. Evaluation of brain function in severe head trauma with multimodality evoked potentials. Part 1 : Evoked brain injury potentials, methods & analysis. J Neurosurg 1977 Aug ; 47(2) : 150-162
8. Grundy BL. Monitoring of sensory evoked potentials during neurosurgical operation : Method and application. Neurosurgery 1982 Oct , 11(4) : 556-575
9. Halliday AM. Evoked brain potentials : how far have we come since 1875 ? In : Barber C ed. Evoked potentials. Lancaster : MTP Press, 1980. 3-17
10. Schoenberg BS. Richard Caton and the electrical activity of the brain. Mayo Clin Proc 1974 Jul ; 49(7) : 474-481
11. Dawson GD. Cerebral responses to electrical stimulation of peripheral nerve in man. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1947 ; 10 : 134-140
12. Dawson GD. A summation technique for detection of

- small evoked potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1954 Feb ; 6(2) : 65-84
13. Desmedt JE. Somatosensory evoked potentials in man: Subcortical and cortical compartment and their neural basis. *Ann NY Acad Sci* 1982 ; 388 : 388-411
14. Mauguiere F. The origins of short latency somatosensory evoked potentials in humans. *Ann Neurol* 1981 ; 9 : 607-611
15. Moller AR, Jannetta P, Bennett M, Moller MB. Intercranial recorded responses from the human auditory nerve: new insights into the origin of brainstem evoked potentials (BSEPs). *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1981 Jul ; 52(1): 18-27
16. Cracco RQ. Spinal evoked response : Peripheral nerve stimulation in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1973 Oct; 35(4) : 379-386
17. Stöhr M. The significance of somatosensory evoked potentials for localization of unilateral lesions within the cerebral hemisphere. *J Neurol Sci* 1983: Sep;; 61(1) : 49-63
18. Kimura J, Yamada T. Short latency somatosensory evoked potential following median nerve stimulation. *Ann NY Acad Sci* 1982 ; 388 : 689-694
19. Allison T, Matsumiya Y, Goff GD. The scalp topography of human visual evoked potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1977 Feb ; 42(2) : 185-197
20. Goff GD, Matsumiya Y, Allison T. The scalp topography of human somatosensory and auditory evoked potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1977 Jan ; 42(1) : 57-76
21. Vera CL, Perot PL Jr, Fountain EL. Scalp recorded somatosensory evoked potentials to posterior tibial nerve stimulation in human. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1983 Aug ; 56(2) : 159-168
22. Feinsod M. Somatosensory evoked

- potential to peroneal nerve stimulation in patients with herniated lumbar disc. *Neurosurgery* 1982 Oct;11(4) : 506-511
23. Dorfman LJ. Indirect estimation of spinal cord conduction v-elocity in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1977 Jan ; 42(1) : 26-34
24. Cracco RQ, Cracco JB. Somatosensory evoked potential in man : far field potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1976 Nov ; 41(5) : 460-466
25. Anziska BJ, Cracco RQ. Short latency somatosensory evoked potentials : studies in patients with focal neurological disease. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1980 Aug ; 49(3-4): 227-239
26. Hume AL, Cant BR. Conduction time in central somatosensory pathways in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1978 Sep ; 45(3) : 361-375
27. Rumpl E, Prugger M, Gerstenbrand F, Hackl JM. Central somatosensory conduction time and short latency somatosensory evoked potentials in post traumatic coma. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1983 Dec; 56(6) : 583-596
28. Donchin D, Tueting P, Ritter W. On evoked potentials, cognition and memory. *Science* 1975 Mar ; 38(5): 449-461
29. Goodin DS. Long latency event related components of the auditory evoked potential in dementia. *Brain* 1978 ; 101 : 635-648
30. Rappaport M. Brain evoked potential as a tool in psychiatric assessment. *J Clin Psychiatry* 1982 Nov; 43(1) : 465-467
31. Goff WR. Cerebral somatosensory responses evoked during sleep in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1966 Jan ; 21(1) : 1-9
32. Allison T, Wood CC, Goff WR. Brain stem auditory, pattern reversal visual and short latency somatosensory evoked potentials : Latencies in relation to

- age, sex and brain and body size. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1983 Jun ; 55(6) : 619-636
33. Eugler GC. Far field cochlear microphonics in man and their relation to cochlear integrity. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1983 Jan ; 56(1) 86-89
34. Jewett DL, Williston JS. Auditory-evoked far fields averaged from the scalp of human. *Brain* 1971;94 : 681-696
35. Noel P, Desmedt JE. Somatosensory cerebral evoked potentials after vascular lesions of the brainstem and diencephalon. *Brain* 1975 Mar ; 98(1) : 113-128
36. Starr A. Auditory brainstem responses in neurological disease. *Arch Neurol (Chicago)* 1975 Nov;32(11):761-768
37. Paludetti G, Maurizi M, Ottaviani F. Effects of Stimulus repetition rate on the auditory brainstem responses. *Am J Otol* 1983 Jan ; 4(3) : 226-234
38. Terkildsen K, Osterhammel P. Brainstem electrical response audiometry. *Adv Otorhinolaryngol* 1983 ; 29 : 140-144
39. Otto WC, McCandless GA. Aging and auditory brainstem response. *Audiology* 1982; 21 : 466-473
40. Stockard JJ, Rossiter VS. Clinical and pathological correlates of brain stem auditory response abnormalities. *Neurology* 1977 Aug ; 27(4) : 316-325
41. Guerit JM. The influence of ototoxic drug on brain stem auditory evoked potentials in man. *Arch Otorhinolaryngol* 1981 ; 233 : 189-199
42. Jowel E. Auditory brainstem responses during systemic infusion of lindocain. *Arch Otolaryngol* 1982 Jul; 108(1) : 71-76
43. Camacho LM. The pattern-reversal visual evoked potential in the clinical study of lesions of the optic chiasm and visual pathway. *Adv Neurol* 1982 ; 32 : 49-59
44. Harter MR, White CT. Evoked cortical responses to



- check board pattern : Effect of check size as a function of visual acuity. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1970 Jan ; 28(1) : 48-54
45. Jeffreys DA. The nature of pattern VEPs. In : Barber C ed. *Evoked Potentials*. Lancaster : MTP Press 1980. 149-158
46. Harter MR, White CT. Effects of contour sharpness and check size on visually evoked cortical potentials. *Vision Res* 1968 Jun ; 8(6) : 701-711
47. Blumhardt LD, Barrett G, Halliday AM. The asymmetrical visual evoked potential to pattern reversal in one half field and its significance for the analysis of visual field defects. *Br J Ophthalmol* 1977 Jul ; 61(7) : 454-461
48. Sokol S. Infant visual development : Evoked potential estimates. *Ann NY Acad Sci* 1982 ; 388 : 514-525
49. Halliday AM. Visual evoked potentials in demyelating diseases. *Adv Neurol* 1981; 31 : 201-215
50. Holder GE. The effects of chiasmal compression on the pattern visual evoked potential. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1978 Aug ; 45(2) : 278-280
51. Greenberg RP, Becker DP, Miller JD. Evaluation of brain function in severe head trauma with multimodality evoked potentials. Part 2: Localization of brain dysfunction and correlation with post traumatic neurological conditions. *J Neurosurg* 1977 Aug ; 47(2) : 163-177
52. Regan D, Spekreijse H. Evoked potential indications of color blindness. *Vision Res* 1974 Jan; 14(1):89-95
53. Kupersmith MJ, Weiss PA, Carr RE. The visual-evoked potential in tobacco, alcohol and malnutritional amblyopia. *Am J Ophthalmol* 1983 Mar ; 95(3) : 307-314
54. Sokol S. Abnormal evoked potential latencies in amblyopia. *Br J Ophthalmol* 1983 May ; 67(5) : 310-314
55. Picton TW, Woods DL, Baribeau-

- Braun J. Evoked potential audiometry. *J Otolaryngol* 1976 Apr ; 6(2) : 90-119
56. Suzuki J, Kodera K, Kaga K. Auditory evoked brainstem response assessment in otolaryngology. *Ann NY Acad Sci* 1982; 388 : 487-513
57. Eisen A, Hoirsch M. Electrodiagnostic evaluation of radiculopathies and plexopathies using somatosensory evoked potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol (Suppl)* 1982; 36 : 349-357
58. John SJ. Somatosensory evoked potentials in traction lesion of the brachial plexus. In : Barber C ed. *Evoked Potentials*. Lancaster : MTP Press, 1980
59. Larson SJ. Somatosensory evoked potentials in lumbar stenosis. *Surg Gynecol Obstet* 1983 Aug ; 157(2): 191-196
60. Matsukado Y. Classification of cervical spondylosis or disc protrusion by preoperative evoked spinal electrogram : follow up study. *J Neurosurg* 1976. 44 : 435-441
61. Siivola J. Somatosensory EPs in the diagnosis of spondylosis and herniated disc. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1983 ; 52 : 276-282
62. Yiannikas C, Walsh JC. Somatosensory evoked responses in the diagnosis of thoracic outlet syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1983 Mar ; 46(3) : 234-240
63. Puvanendran K, Devathanan G, Wong PK. Visual evoked response in diabetes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1983 Jul ; 46(7) : 643-647
64. Chu NS, Squires KC, Starr A. Auditory brainstem responses in chronic alcoholic patients. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1982 Oct ; 54(4) : 418-425
65. Yiannikas C, Walsh JC, McLeod JG. Visual evoked potentials in the detection of subclinical optic toxic effects secondary to ethambutol. *Arch Neurol*

- 1983 Oct ; 40(10):645-648
66. Brackmann D. Acoustic tumor detection with brainstem electric response audiometry. Arch Otolaryngol 1977 Apr;103(4):181-187
67. Buettner UW, Stohr M, Koletzki E. Brain stem auditory evoked potentials abnormalities in vascular malformations of posterior fossa. J Neurol 1983; 229 (4) : 247-254
68. Kawamura S. Early diagnosis of acoustic tumors by using auditory evoked brain stem response. Adv Otorhinolaryngol 1983;29:50-59
69. Maurer K. Detection and localization of brainstem lesions with auditory brainstem potentials. In: Barber C : Evoked Potentials Lancaster : MTP Press, 1980. 391-400
70. Maurer K, Strumpel D, Wende S. Acoustic tumor detection with early auditory evoked potentials and neuroradiological methods. J Neurol 1982 ; 227(3) : 177-185
71. Terkildsen K. Auditory brainstem responses in the diagnosis of C-P angle tumors. Scand Audiol 1977; 6 : 43-47
72. Giblin DR. Somatosensory evoked potentials in healthy subjects and in patients with lesions of the nervous system. Ann NY Acad Sci 1964 May ; 112 : 93-142
73. De la Torre JC. Somatosensory evoked potentials for the prognosis of coma in humans. Exp Neurol 1978 ; 60 : 304-317
74. Greenberg RP. Prognosis implications of early multimodality evoked potentials in severely head injured patients: a prospective study. J Neurosurg 1981 Aug; 55(2) : 227-236
75. Narayan RK, Greenberg RP, Miller JD, Enas GG, Choi SC, Kishore PR. Improved confidence of outcome prediction in severe head injury: a comparative analysis of the clinical examination, multimodality evoked potentials, CT scanning and intracranial pressure. J Neurosurg 1981 Jun ; 54

- (6) : 751-762
76. Stohr PE. Origin of somatosensory evoked scalp responses in man. *J Neurosurg* 1969 Aug; 31(2) : 117-127
77. Rappaport M. Brain evoked potential use in a physical medicine and rehabilitation setting. *Scand J Rehabil Med* 1978 ; 10 : 27-32
78. Anziska BJ, Cracco RQ. Short latency somatosensory evoked potentials in brain dead patients. *Arch Neurol* 1980 Apr; 37(4) : 222-225
79. Green JB, Walcoff MR. Evoked potentials in multiple sclerosis. *Arch Neurol* 1982 Nov ; 39(11) : 696-697
80. Bunch WH, Scarff TB, Trimble J. Spinal cord monitoring. *J Bone Joint Surg (Am)* 1983 Jun; 65(5) : 707-710
81. Grundy BL. Intraoperative monitoring of brain-stem auditory potentials. *J Neurosurg* 1982 Jan ; 57 : 674-681
82. Jacobs LA, Brinkman SD, Morrell RM, Shireley JG. Long latency somatosensory evoked potential during carotid endarterectomy. *Am Surg* 1983 Jun ; 49(6) : 338-344
83. Whittaker CK. Monitoring of auditory evoked potentials. *J Neurosurg* 1983 Mar ; 58 (3) : 460
84. Feinsod M, Selhorst JB, Hoyt WF. Monitoring optic nerve function during craniotomy. *J Neurosurg* 1976 Jan; 44(1) : 29-31
85. Wilson WB, Kirsch WM, Neville H. Monitoring of visual function during parasellar surgery. *Surg Neurol* 1976 Jun ; 5(6) : 323-329
86. Hashimoto I, Hashimoto I, Ishiyama Y, Totsuka G, Mizutani H. Monitoring brainstem function during posterior fossa surgery with brainstem auditory EPs. In : Barber C ed. *Evoked Potentials*, Lancaster : MTP Press, 1980. 377-390
87. Little JR, Lesser RP, Lueders H, Furian JL. Brain stem auditory evoked potentials in posterior circulation surgery. *Neurosurgery* 1983

- May ; 12(5) : 496-502
88. Eugler GC. Somatosensory evoked potentials during Harrington instrumentation for scoliosis. J Bone Joint Surg (Am) 1978 Jun; 60(4) : 528-532
89. Uhl RR, Squires KC, Bruce DL, Starr A. Effect of halothane anesthesia on human cortical visual evoked response. Anesthesiology 1980 Oct ; 53(4) : 273-276
90. Laurain S. Evoked potentials in the assessment of brain function in senile dementia. Adv Neurol 1982 ; 32 : 287-293

จุฬาลงกรณ์เวชสารได้รับต้นฉบับเมื่อวันที่ 27 เดือนสิงหาคม พ.ศ. 2527