

Parsiyel Epilepside MR Görüntüleme Bulguları

Çiğdem ÖZKARA (*), Betül YALÇINER (*), Özlem KALELİ (*), Sevim BAYBAŞ (*),
Alp ÖMEROĞLU (**)

ÖZET

Parsiyel epilepsi tanısı konmuş olan ve yaşları 2 ile 67 arasında değişen (ortalama yaş: 23.4) 30'u kadın, 27'si erkek 57 hasta özel bir protokol dahilinde kranyal manyetik rezonans (MR) görüntüleme yöntemi ile incelendi. 57 hastanın 35'inde patolojik bulgular saptandı (% 61.4). MR görüntüleme bulgularını sınıflandırıldığında 35 hastanın 13'ünde mezial temporal skleroz (MTS) (% 37), 6'sında yer kaplayıcı lezyon (% 17.1), 6'sında atrofi ve gliosis (% 17.1), 5'inde multipl beyaz madde lezyonları (% 14.2), 3'ünde gelişimsel anomaliler (% 8.5) 2'sinde vasküler lezyonlar (% 5.7) saptandı. Bir hasta ise sınıflandırılmayanlar grubuna dahil edildi. 14 hastada EEG'deki patolojik bulgular ile MR görüntüleme sonuçları arasında ilişki görüldü. Dokuz hastada ise EEG normal iken MR'da patoloji saptandı.

Özellikle medikal tedaviye dirençli epilepsi hastalarında doğabilecek cerrahi tedavi şansı açısından etyolojik nedenin ortaya konmasında MR görüntülemenin oldukça önemli bir yöntem olduğu düşünülmektedir.

Anahtar kelimeler: parsiyel epilepsi, MR, cerrahi

SUMMARY

MRI Findings of Patients with Partial Epilepsy

Magnetic Resonance Imaging (MRI) is an important diagnostic tool in the investigation of patients with partial seizures. Studies have demonstrated different abnormalities such as acquired epileptogenic lesions including tumors and atrophic processes or congenital lesions including glial hamartomas, vascular malformations, developmental anomalies and migrational disorders and mostly (50-70 %) mesial temporal sclerosis (MTS). We performed MRI on 57 patients with partial epileptic seizures according to a specific protocol that gives more accurate investigation for MTS. Thirty patients were female and 27 were male with a mean age of 23.4 (range 2-67). Thirty-five of 57 (61.4 %) had abnormal MRI. Thirteen patients had MTS (37 %), followed by 6 space occupying lesions (17.1 %), 6 atrophy and gliosis (17.1 %), 3 developmental anomalies (8.5 %), 2 vascular lesions (5.7 %). Five patients had diffuse, small lesions hyperintense in T2 and hypointense in T1 weighted images. Investigation of these patients for multiple sclerosis was negative and patients did not have any symptoms or signs of any disease other than seizures. There was only one case which we could not classify. Scalp EEG were abnormal in 36 patients and correlated well with the MR abnormality in 14 of them.

It is obvious that MRI is a very important tool revealing the etiology and deciding about the neurosurgical intervention for the epileptic patients resistant to anti-epileptic therapy.

Key words: partial epilepsy, MRI, surgery

GİRİŞ

Kronik ve tekrarlayıcı bir hastalık olan epilepsinin etyolojisinin belirlenmesinde kranyal MR görüntüleme önemli bir basamak oluşturmaktadır. 1980'li yıllarda rutin klinik kullanıma giren MR görüntüle-

me sağladığı yüksek anatomik ayrıntı ve yumuşak doku rezolüsyonu ile özellikle parsiyel epilepsili hastalarda en önemli yapısal inceleme tekniği konumuna gelmiştir (1). MR görüntüleme fokal epilepsinin orijininin belirlenip lokalize edilmesinde kranyal bilgisayarlı tomografiye (BT) göre oldukça duyarlıdır (2). Epilepsili hastalardan elde edilen bilgiler, hastalığın tedavi ve prognozunda önemli bir yer tutmaktadır. Özellikle ilaç tedavisine dirençli epilepsili hastalarda altta yatan patolojiye bağlı olarak cerrahi tedavi

(*) Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi, 2. Nöroloji Kliniği, Bakırköy

(**) Radyolog, Özel MR Merkezi

şansı doğabileceğinden kranyal MR görüntüleme-
nin önemi daha da artmaktadır⁽³⁾.

Bu çalışmada klinik olarak parsiyel epilepsi tanısı
almış 57 hasta kranyal MR görüntüleme ile incelen-
di ve parsiyel epilepsili hastalarda etyolojiyi açığa
çıkarmada MR görüntülemenin etkinliği araştırıldı.

YÖNTEM

Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi 2. Nöroloji
servisine başvurarak parsiyel epilepsi tanısı almış 57
hastaya kranyal MR uygulandı. Hastaların 30'u kadın,
27'si erkekti. Yaşları 2 ile 67 arasında değişmekte olup yaş
ortalaması 23.4 idi. Hastalardan sadece 7 tanesinin yaşı
40'ın üzerinde idi. Epilepsi başlama yaşları 1 ile 39
arasında değişmekteydi ve ortalama epilepsi başlama yaşı
16.3 idi. Ortalama hastalık yaşı 6.6 yıl olup bu süre 1 ile
34 yıl arasında değişmekteydi. Çalışmadaki tüm hastalara
fizik ve nörolojik muayene yapıldı ve EEG incelemesi
uygulandı.

Çalışmada 0.2 Tesla permanent Hitachi MRP-20 EX
marka MR görüntüleme cihazı kullanıldı. Hastalarda rutin
olarak 5 mm kesit kalınlığında koronal planda proton

Tablo II. Kranial MR görüntüleme sonuçları.

Anormal MR Bulguları	35 (% 61.4)
<i>Mezial temporal skleroz (MTS)</i>	13 (% 37)
- Unilateral MTS	10
- MTS + vermian atrofi	1
- MTS + serebellar kortikal dejenerasyon	1
- Bilateral MTS	1
<i>Yer kaplayan lezyonlar</i>	6 (% 17.1)
- Glial tümör	1
- Araknoid kist	2
- Kolesterol granüloma	1
- Dermoid kist	1
- Granülom	1
<i>Atrofi, Gliozis</i>	6 (% 17.1)
- Sağ frontal kortikal atrofi	1
- Unilateral hemisfer atrofi	1
- Vermian atrofi	1
- Generalize kortikal atrofi	1
- Bilateral parieto-okspital atrofi	1
- Ulegiria	1
<i>Multipl beyaz madde lezyonları</i>	5 (% 14.2)
<i>Gelişimsel anomaliler</i>	3 (% 8.5)
- Myelinizasyonda gecikme + atrofi + gliozis	1
- Polimikrogiria	2
<i>Vasküler lezyonlar</i>	2 (% 5.7)
- Kavernom	1
- Venöz anjiom	1
<i>Sınıflandırılmayan</i>	1 (% 2.8)
Normal MR Bulguları	22 (% 38.5)

Tablo I. 57 hastada epilepsi nöbetlerinin sınıflandırılması.

Nöbet tipi	N
Basit parsiyel nöbet	3
Kompleks parsiyel nöbet	14
Basit parsiyel nöbet+kompleks parsiyel nöbet	2
Sekonder jeneralize olan parsiyel nöbetler	38

yoğunluğunda (TR=2200/TE=38) ve T2 ağırlıklı
(TR=2200/TE=110) görüntüler, 7 mm kesit kalınlığında
aksiyal planda T1 ağırlıklı (TR=400, TE=20) görüntüler,
7 mm kesit kalınlığında aksiyal planda proton yoğunlu-
ğunda (TR=200/TE+38) ve T2 ağırlıklı (TR=200/TE=110)
görüntüler, 5 mm kesit kalınlığında koronal planda Gra-
dient echo (TR=400/FA=15/TE=90) sekansında görüntü-
ler elde edildi.

İnceleme sırasında sağ-sol temporal lob simetrisinin sağ-
lanmasına özen gösterilerek hastalarda tam bir hareketsiz-
lik sağlanmaya çalışıldı. Gerek görülen hastalarda sedas-
yon uygulandı. Hastalarda rutin olarak kontrastlı inceleme
yapılmadı. Bazı hastalarda tetkik esnasında inceleme ge-
nişletildi ve yine bazı hastalarda kontrastlı çekim uy-
gulandı.

BULGULAR

Kranyal MR incelemesi uygulanan 57 parsiyel epi-
lepsili hastanın 35'inde patolojik bulgular saptandı.
Hastaların nöbet tipleri Tablo I'de gösterilmiştir.
Yirmi iki hastanın MR incelemesi ise normal olarak
değerlendirildi. MR'ında patolojik görüntü elde
edilen hastaların tüm hastalara oranı % 61.4 olarak
bulundu. Bu hastaların büyük kısmında tek bir pato-
loji saptanırken başta MTS ve gelişimsel anomaliler
olmak üzere bir grup hastada birden fazla patolojik
süreç birarada idi. Yine hastaların büyük bir kıs-
mında kranyal MR bulguları ile tanıya ulaşılırken
küçük bir kısmında (% 2.8) patolojik bulgular
saptanmasına karşın kesin tanıya ulaşılamadı.

Kranyal MR görüntüleme bulgularını sınıflandırıl-
masında; patolojik MR bulgusu olan 35 hastanın
13'ünde MTS (% 37), 6'sında yer kaplayan lezyon
(% 17.1), 6'sında atrofi, gliozis (% 17.1), 5'inde mul-
tipl beyaz madde lezyonları (% 14.2), 3'ünde geli-
şimsel anomaliler (% 8.5), 2'sinde vasküler lezyon-
lar (% 5.7) saptandı. Bir hasta ise (% 2.8) sınıflandı-
rılmayanlar grubuna dahil edildi (Tablo II).

57 hastanın 36'sında EEG bulguları anormal olarak
değerlendirilirken 21 hastada EEG bulguları nor-



Resim 1. 21 yaşında; 15 yaşından beri jeneralize tonik-klonik nöbetleri olan, EEG'sinde sol temporal epileptik aktivite saptanan erkek hastanın MR görüntüsü. T2 ağırlıklı koronal kesit (2100/110) sol hipokampusta hiperintens lezyon.



Resim 2. 64 yaşında; 30 yaşından beri sekonder jeneralize tonik klonik nöbetleri olan erkek hastanın MR görüntüsü. Proton yoğunluğunda (2100/138) koronal kesit, solda daha belirgin bilaterale hipokampusta hiperintens lezyon.

maldi. EEG bulguları patolojik olan hastaların tüm hastalara oranı % 63.1 idi. 14 hastada EEG'deki patolojik bulgular ile MR görüntüleme sonuçları uyumlu idi. 7 hastada ise EEG'deki patolojik bulgular ile MR'da saptanan lezyon arasında ilişki yoktu. EEG'sinde patolojik bulgular saptanan ancak MR görüntüleme incelemesi normal olan 15 hasta vardı. 9 hastada ise EEG bulguları normal iken MR'da patolojik bulgular saptandı. 7 hastanın hem EEG bulguları hem de MR görüntüleme bulguları normal olarak değerlendirildi.

Çalışmadaki 6 hastada ailede epilepsi öyküsü vardı. 11 hastada perinatal ve postnatal travma saptandı. 4 hasta ise febril konvülsiyon tarif etmekteydi.

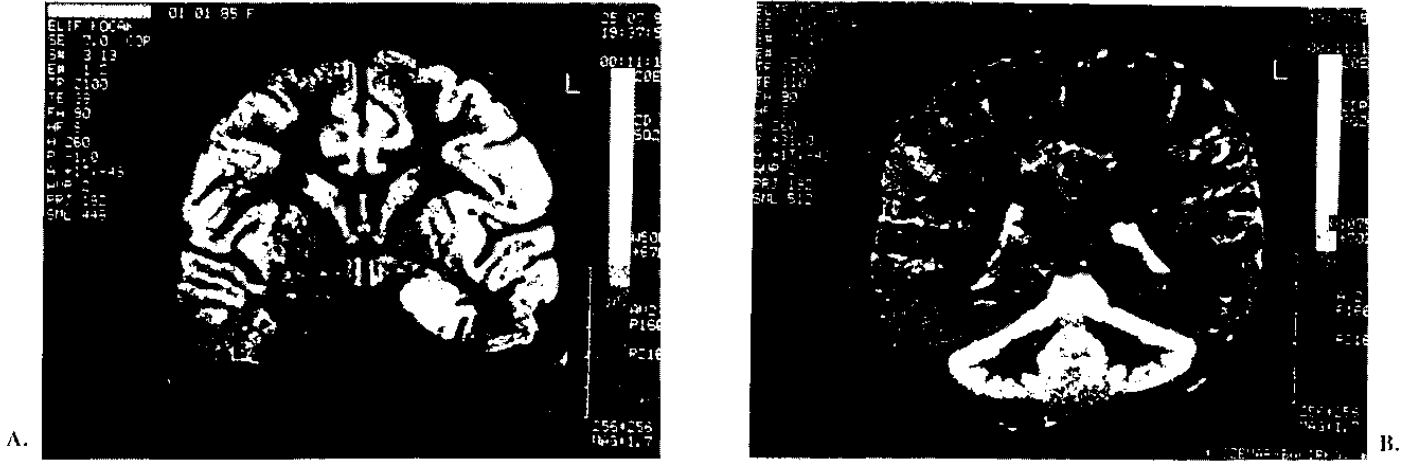
TARTIŞMA

Epilepsili hastalarda etyolojinin aydınlatılmasında görüntüleme çalışmaları oldukça etkin bir role sahiptir. Primer jeneralize epilepsilerin aksine parsiyel epilepsi sıklıkla beyinde yapısal bir anomali ile ilişkilidir. Son yıllarda görüntüleme tekniklerinde yaşanan hızlı gelişim sayesinde özellikle parsiyel epilepside epileptik fokusa yol açan lokal değişikliklerin gösterilmesi oldukça kolaylaşmıştır.

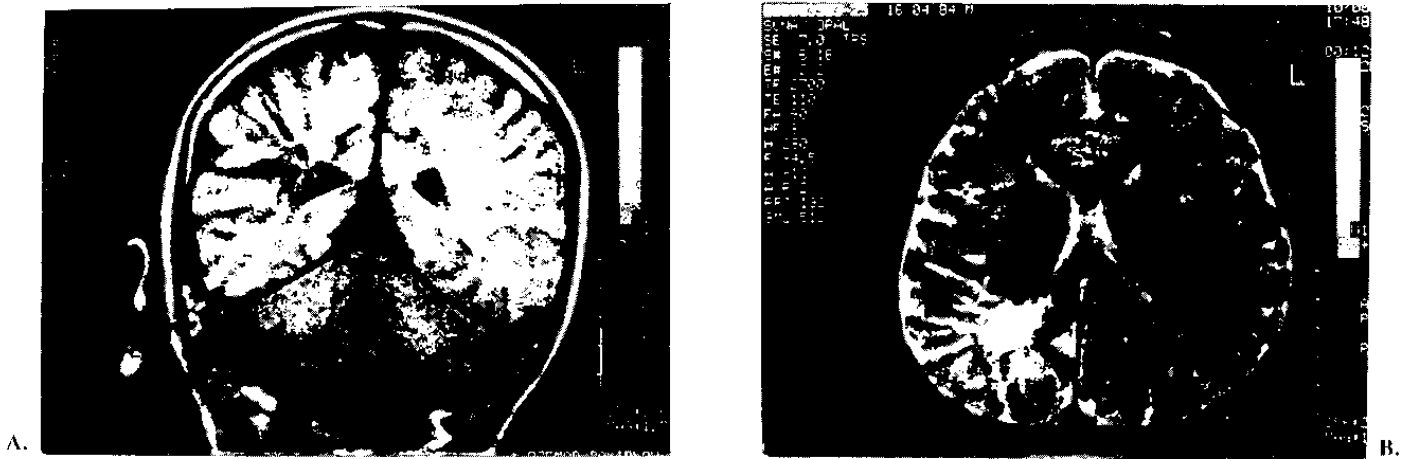
İlaç tedavisine dirençli epilepsili hastalarda yapılan cerrahi çalışmalarda sık karşılaşılan bir anatomik lezyonun MTS olduğu bilinmektedir (4). Hipokampal skleroz ya da Ammon boynu sklerozu olarak da bilinen MTS'nin etyolojisi tam olarak bilinmemekle beraber doğum komplikasyonu, febril konvülsiyonlar (5) ve epilepsi statusu ile ilişkili olduğu öne sürülmektedir. Bu gibi durumların hipokampusta metabolik bozukluklara yol açarak nöron kaybına ve gliosis'e neden olduğu düşünülmektedir (5).

MTS'un ortaya konmasında, MR görüntülemenin BT'ye göre daha duyarlı olduğunun gösterilmesine rağmen (6) MR ile yapılan çalışmalarda gerek kullanılan tekniğin gerekse hasta gruplarının farklılığı nedeniyle değişik sonuçlar bildirilmektedir. Tedaviye dirençli temporal lob epilepsisinde MTS sıklığını araştırmak amacıyla yapılan MR çalışmalarında, Brooks ve ark. % 8 (7), Gates ve Rodriguez % 55 (8), Heinz % 62 (9), Dowd % 64 (10), Kuzniecky % 70 (11) ve Jackson % 93 (12) olguda MTS saptamıştır. Bizim serimizde ise parsiyel epilepsi tanısı alan hastalar tedaviye dirençli olup olmadıklarına bakılmaksızın çalışmaya dahil edilmiştir ve yalnız 3 hastada nöbet kontrolünün zor olduğu gözlenmiştir. Çalışmamızda MR'ında patolojik bulgu saptadığımız 35 olgunun 13'ü MTS tanısı aldı. Bunlardan 10'u unilateral (Resim 1), biri bilateral yerleşimli (Resim 2) idi. 2 olguda ise birden fazla bulgu birlikte idi (Resim 3). 13 hastanın 4'ünde febril konvülsiyon öyküsü ve 6 hastada MR görüntüleme bulgularıyla uyumluluk gösteren fokal EEG anomalisi saptandı.

Hastalarımızda ikinci sıklıkta görülen bulgu (6 hasta) atrofi ve gliosis idi (% 17.1). Olguların tamamına yakınında fokal atrofi saptanırken sadece bir hastada jeneralize kortikal atrofi bulundu. Çeşitli araştırmalarda epilepsi ile birlikte saptanan kortikal gliosis



Resim 3. 9 yaşında; 1.5 yaşından beri sekonder jeneralize tonik-klonik nöbetleri olan kız çocuğunun MR görüntüsü. A. Proton yoğunluğunda (2100/38) koronal kesit. Sol hipokampusta hiperintens lezyon (MTS). B. T2 ağırlıklı koronal kesit (2100/110). Serebellar kortikal dejenerasyon.



Resim 4. 1 yaşından beri soldan başlayan fokal motor nöbetleri olan ve EEG'sinde sağ temporo-parietal epileptik aktivite saptanan 10 yaşındaki erkek hastanın MR görüntüsü. A. T1 ağırlıklı (500/20) koronal kesit. B. T2 ağırlıklı aksiyal kesit (2700/110). Sağ paryeto oksipital sınırdaki gliosis ve ulegiria.

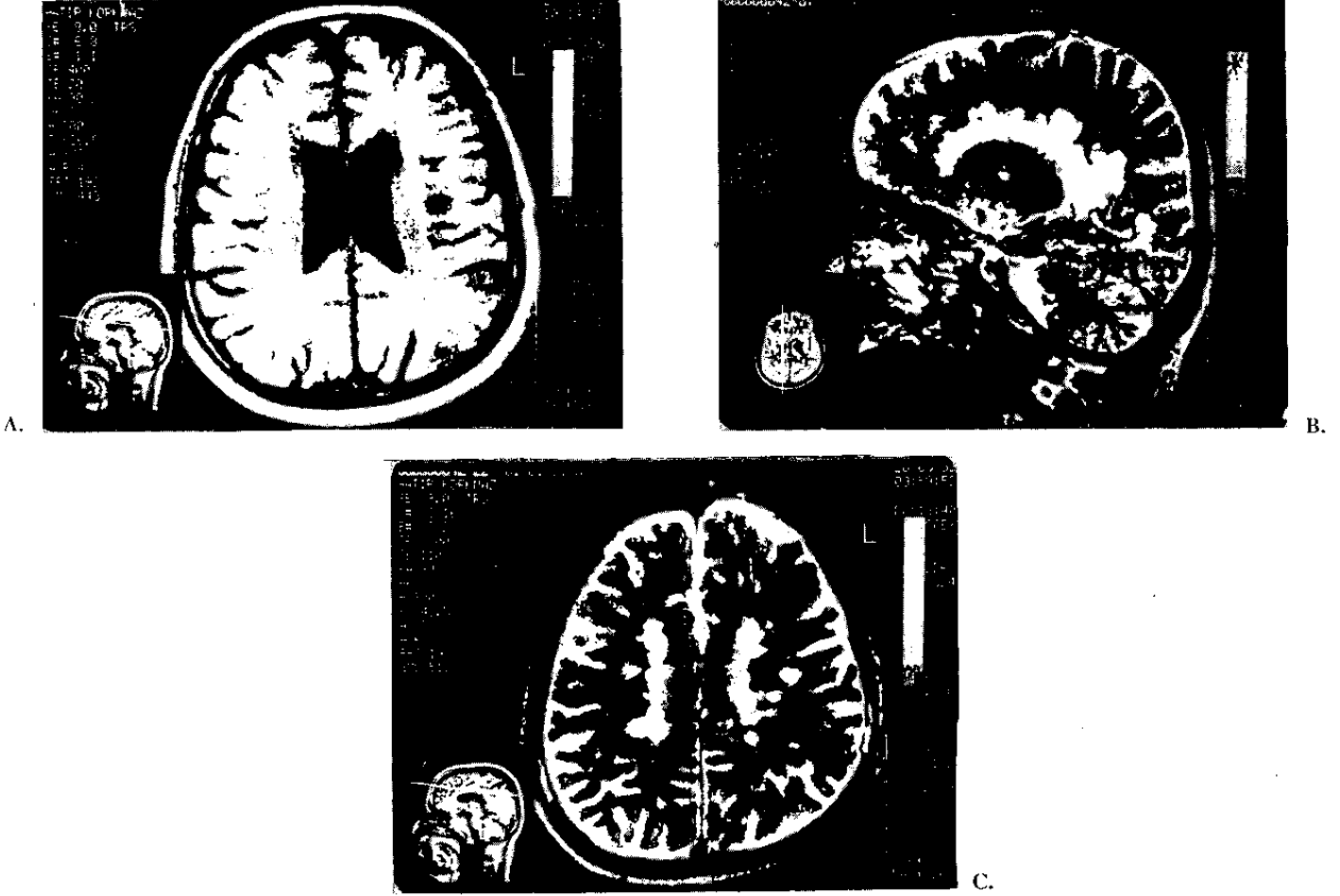
oranı % 10-100 arasında değişmektedir ⁽¹³⁾.

Bir olgu ise ulegiria tanısı aldı (Resim 4). Ulegiria infantil dönemde hipoksi sonucu oluşan ve majör vasküler yapıların dağılım alanları arasında görülen mantarimsi şekil almış giral yapılar ile karakterizedir. Takashima ve Tanaka yenidoğanlarda girusların apekslerinin sulkus derinliklerinden daha fazla kanlandığını göstermişlerdir. Bu nedenle hipoksik olaylarda sulkus derinliklerinde doku kaybı daha fazladır ve karakteristik girus şekli ortaya çıkar ⁽¹⁴⁾. Ulegiria, gliosis ve doku kaybı temelinde karakteristik girus şekliyle MR görüntüleme ile kolaylıkla tespit edilebilir. Ancak ulegiriayı bir nöronal migrasyon anomalisi olan polimikrogiriadan ayırmak önemlidir. Polimikrogiria çok sayıda küçük girus ve anormal hücre yapısı ile karakterizedir ve perinatal

asfiksi ile ilişkisi yoktur. MR görüntüleme kalınlaşmış alanlar ve sıklıkla düz korteks halinde görülür ⁽¹⁴⁾. Çalışmamızda ikisi polimikrogiria olmak üzere 3 hastada gelişimsel anomali saptandı.

Yer kaplayıcı lezyon 6 olguda saptandı (% 17.1). Bu oran diğer çalışmalarla benzerlik göstermekte idi. Yalnız bizim çalışmamızda iyi huylu kistik lezyonların sayısı fazla iken sadece bir hastada tümöral oluşum saptanması dikkat çekici idi. Oysa Elster ve Mirza ⁽¹⁵⁾ ile Bronen'in ⁽¹⁶⁾ çalışmaları başta olmak üzere pek çok çalışmada bu oran daha yüksekti ve bazı çalışmalarda olguların % 20-30'u gibi büyük rakamlara ulaşmaktaydı.

5 hastada beyaz madde lezyonları saptandı (Resim 5). Bu lezyonlar T1 ağırlıklı serilerde hipointens, PD/T2



Resim 5. 42 yaşında; 30 yaşından beri sekonder jeneralize tonik-klonik nöbetleri olan erkek hastanın MR görüntüsü. A. T1 ağırlıklı aksiyel kesit (400/20). Yaygın hiperintens lezyonlar. B. T2 ağırlıklı sagittal kesit (2100/110) ve C. T2 ağırlıklı aksiyel kesit (2700/110); Yaygın hiperintens lezyonlar.

ağırlıklı serilerde hiperintens izlenmekteydi. Bu görünümünün nonspesifik olması ve sadece MR görüntüleme bulgularıyla sonucu varılamaması bu gruptaki hastalıkların önemini arttırmaktadır. Aynı zamanda beyaz cevherde benzer tip lezyonlar başta dilate perivasküler aralık, multipl skleroz, beyaz madde enfarktları, vaskülitler olmak üzere pek çok hastalıkta görülmektedir. Aynı şekilde migren ve bipolar afektif hastalıkta da bu tip lezyonlar tarif edilmektedir (17). Yaşlı hastaların bir kısmında da aynı tip beyaz madde lezyonları görülmektedir. Sayılan nedenlerin saptanmadığı bu 6 hastanın yaşları 45, 42, 33, 30, 23, 12 idi ve epilepsi süreleri sırasıyla 20, 12, 2, 2, 1, 1 yıl idi. 4 hastanın EEG incelemesi normaldi. 1 hastanın uyku EEG'sinde fokal epileptik aktivite ve diğer 1 hastanın EEG'sinde hiperventilasyon sırasında bilateral paroksizmal diken-dalgı aktivitesi saptandı. MR görüntüleme de saptanan beyaz madde lezyonları diğer hastalık gruplarına oranla spesifik olmaktan biraz daha uzaktır.

2 olguda ise vasküler malformasyon saptandı. Bunlardan biri kavernom diğeri ise venöz anjiomdu.

Sınıflandırılmayanlar grubuna dahil edilen 1 hastada bazal ganglionlarda ve serebellar pedünkülde PD/T2 ağırlıklı serilerde hiperintens odaklar vardı. Başka mitokondrial hastalıklar olmak üzere sebebe yönelik çalışmalar sonuca ulaşılması için yeterli olmadı.

Epileptojenik fokusun gösterilmesinde uygun görüntüleme yönteminin seçimi önemlidir. BT ile MR görüntüleme karşılaştırıldığında, MR görüntülemenin çok daha yüksek duyarlılığa sahip olduğu bilinmektedir. Yapılan çalışmalarda en yüksek duyarlılığa sahip yöntemin ise pozitron emisyon tomografisi (PET) olduğu bildirilmektedir. Oysa epileptik fokusla metabolizma değişikliklerinin saptanması temelinde dayanan PET ile MR görüntüleme karşılaştırıldığında, lezyon morfolojisini daha iyi ortaya koyan MR'ın duyarlılığı daha az olmasına karşın özgün-

lülüğü daha fazladır. Bizim çalışmamızda 57 parsiyel epilepsili olgunun 35'inde patoloji saptandı (% 61.4). Bu olgulara BT ve PET uygulayamadığımızdan dolayı karşılaştırma yapılamadı. Oysa Schwartz ve arkadaşlarının 37 parsiyel epilepsili olguda yaptıkları bir çalışmada, BT'nin % 32.5, MR görüntülemenin % 81 ve PET'in % 85 oranında duyarlılığa sahip olduğu bildirilmiştir⁽¹³⁾.

Daha önce de belirtildiği gibi tedaviye dirençli epilepsilerde epileptojenik odağın ve bölgenin saptanmasında MR görüntülemenin yeri giderek önem kazanmaktadır. Ancak cerrahiye giden vakalarda MR ile EEG'nin uyumlu olması da oldukça önemlidir. Bizim serimizde tedaviye dirençli epilepsi tanısı alan 13 hasta dışında diğer hastaların nöbetleri tek ilaçla kontrol altında idi ve yer kaplayan lezyonlar dışında hiçbirinde progresyon gösteren intraserebral lezyon yoktu. Nöbetleri kontrol altına alınamayan hastalarda ise EEG ile MR görüntüleme sonuçları arasında uyumluluk saptanmadı. Yine elimizdeki olanakların yetersiz olması nedeniyle epileptojenik odak güvenilir olarak saptanamadığı için cerrahi girişim düşünülmedi. MR'ında patolojik bulgusu olan 35 hastanın 9'unda (% 25) EEG normaldi. Bunun nedeni, saçlı deri EEG'sinin derin yapılardan kaynaklanan deşarjları saptamakta yetersiz kalması veya iktal EEG kayıtlarının yapılamayışı olabilir.

Ancak nöroradyolojik incelemelerin özellikle cerrahi düşünülen ilaç tedavisine dirençli parsiyel epilepsili hastaların preoperatif tanısında çok yardımcı olmakla beraber, elektroklinik incelemelerin önemini azaltmadığı unutulmamalıdır.

KAYNAKLAR

1. Jabbari B, Gunderson CH, Frantz W, et al: Magnetic resonance imaging in partial complex epilepsy. Arch Neurol 1986; 43:869-872
2. Latack JT, Abou-Khalil BW, Siegel GJ, et al:

Patients with partial seizures: evaluation by MR, CT and PET imaging. Radiology 1986; 159:159-163

3. Ormson MJ, Kispert DB, Sharbrough FW, et al: Cryptic structural lesions in refractory partial epilepsy: MR imaging and CT studies. Radiology 1986; 160:215-219

4. Meiners LC, Gils A, Jensen GH, et al: Temporal lobe epilepsy: the various MR appearances of histologically proven mesial temporal sclerosis. AJNR Am J Neuroradiol 1994; 15:1547-1555

5. Kodama K, Murakami A, Yamanouchi N, et al: MR in temporal lobe epilepsy: Early childhood onset versus later onset. AJNR 1995; 16:523-529

6. Schorner W, Meencke HJ, Felix R: Temporal lobe epilepsy: comparison of CT and MR imaging. AJNR Am J Neuroradiol 1987; 8:773-781

7. Brooks BS, King DW, El Gammal T, et al: MR imaging in patients with intractable complex partial seizures. AJNR Am J Neuroradiol 1990; 11:93-99

8. Gates JR, Cruz-Rodriguez R: Mesial temporal sclerosis: pathogenesis, diagnosis and management. Epilepsia 1990; 1(suppl 3):S55-S66

9. Heinz ER, Crain BJ, Radtke RA, et al: MR imaging in patient with temporal lobe seizures: correlation of results with pathologic findings. AJNR Am J Neuroradiol 1990; 11:827-832

10. Down CF, Dillon WP, Barbaro NM, Laxer KD: Magnetic resonance imaging of intractable complex partial seizures: Epilepsia 1991; 32:454-459

11. Kuzniecky R, de la Sayette V, Ethier R, et al: Magnetic resonance imaging in temporal lobe epilepsy: pathological correlations. Ann Neurol 1987; 22:341-347

12. Jackson GD, Berkovic SF, Tress BM, Kalnins RM, Febiny GCA, Bladin RF: Hippocampal sclerosis can be reliably detected by magnetic resonance imaging. Neurology 1990; 40:1869-1875

13. Swartz BE, Tomiyasu U, Delgado-Escueta AV, et al: Neuroimaging in temporal lobe epilepsy: Test sensitivity and relationships to pathology and postoperative outcome Epilepsia 1992; 33(4):624-634

14. Barkovich A James: Metabolic and Destructive Brain Disorders of Childhood. In: Pediatric Neuroimaging. New York: Raven Press 1995; 30-34

15. Elster AD, Mirza W: MR imaging in chronic partial epilepsy: Role of contrast enhancement. AJNR, 1991; 12:165-170

16. Bronen RA, Cheung G, et al: Mesial temporal sclerosis: comparison of MR, CT, angiography, EEG and pathology. AJNR 1989; 10:897

17. Oldham JM, Riba MB, Tosman A: Review of Psychiatry. Vol: 12, American Psychiatric Press, Washington DC, 1993; 370