

## Parsiyel Epileptik Nöbetlerde Lateralizasyon ve Lokalizasyon Bulguları

### Lateralizing and Localizing Signs in Partial Epileptic Seizures

Candan GÜRSES

*Epilepsi 1998;4(2-3):93-98*

Video-EEG monitörizasyonu, bir epileptik nöbetin klinik belirtileriyle elektrofizyolojik bulgularının korelasyonunu kurmamızı sağlar. Bu sayede, nöbet sırasında birçok lateralize ve lokalize edici bulgu tanımlanmıştır. Bunlar baş ve göz hareketleri, unilateral göz kırpma, unilateral otomatizm, distonik postür, iktal konuşma, postiktal disfazi vb. olarak sayılabilir. Epilepsinin cerrahi tedavisinin yaygınlaştığı günümüzde epileptik fokusun belirlenmesinde, video-EEG monitörizasyonun sonuçları, yüksek rezolüsyonlu, ince kesitli magnetik rezonans görüntüleme, volümetrik çalışma, nöropsikolojik değerlendirme, ve/veya SPECT, magnetik rezonans spektroskopisi incelemeleri ile birlikte gözden geçirilmelidir. Bu değerlendirmeler, bu konuda deneyimi olan ve multidisiplin çalışan bir ekip ile yapılmalıdır. Bu geniş inceleme protokolü içerisinde, klinik nöbet belirtilerinin lateralizasyon ve lokalizasyona katkısı ihmal edilmemelidir.

**Anahtar Sözcükler:** Epilepsi, elektroensefalografi, videotape kaydı, lateralite.

Video-EEG monitoring allows us to correlate closely the clinical and electrophysiological findings of epileptic seizures. During the ictal phase, some lateralizing and localizing signs have been described, which include eye and head deviations, unilateral eye blinking, unilateral automatism, dystonic posturing, ictal speech, and postictal dysphasia. Considering the growing interest in the surgical treatment of epilepsy, identification of the epileptogenic foci should be based on appropriate interpretation of findings from video-EEG monitoring together with those from MRI scans (high resolution, thin sliced), volumetric studies and neuropsychological evaluations, and/or SPECT, and magnetic resonance spectroscopy. These evaluations should be made by an experienced multidisciplinary team, giving particular consideration into manifestations of partial epileptic seizures that lateralize and localize the epileptogenic foci.

**Key Words:** Epilepsy, electroencephalography, videotape recording, laterality.

Modern epileptolojinin kurucusu olarak bilinen J. Hughlings Jackson (1820-1903), hastalarında iktal klinik belirtileri ayrıntılı sorgulayarak ve ilk defa postmortem olarak serebral lezyonun anatomik lokalizasyonu ile klinik bulguları korele etmeye çalışmıştır. Jackson'un, kortikal fonksiyonların haritalamasını yapan ilk kişi olduğunu söyleyebiliriz. Jackson'nun yaptığı bu

çalışmaların ışığında, Dr. W. Macewen 1879'da Glasgow'da (İngiltere) ilk başarılı 'bilimsel' epilepsi cerrahi girişimini yapmıştır. Jackson tipi yayılım gösteren fokal motor nöbeti olan hastada, doğru lokalizasyon ile frontal meningioma çıkartılmış ve operasyon başarı ile tamamlanmış, hastanın nöbetleri tamamen sona ermiştir.<sup>[1]</sup>

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Uzm. Dr.

**İletişim adresi:** Dr. Candan Gürses, İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Çapa 34390 İstanbul  
Tel: 0212 - 534 00 50 Fax: 0212 - 533 43 93

Penfield<sup>[1]</sup> (1891-1976) insan beyninin stimülasyonu ile, kortikal fonksiyonların çok detaylı bir şekilde haritalamasını yapmış, epilepsi ve dolayısıyla epileptik nöbetlerin lokalizasyonu konusunda çok değerli çalışmalar üretmiştir.

Kompleks parsiyel nöbet ile hippokampustaki nöron kaybı arasındaki ilişki ise ilk defa Stauder adlı araştırmacı tarafından 1936 yılında gösterilmiştir.<sup>[1]</sup>

EEG'nin klinik uygulamaya girmesiyle epileptik nöbetlerin elektrofizyolojik korelasyon ve lokalizasyon çalışmaları artmıştır.

Video EEG monitörizasyonu (VEM), epileptik nöbetlerde lateralizasyon ve lokalizasyonu anlamamıza yarayan çok önemli bir gelişmedir. Serebral elektrik deşarjının tarafı ile iktal dönemde görülen davranışların ilişkisinin anlaşılmasında önemli adımlar atılmıştır. Böylece, elektrofizyolojik bulgularının yardımı ile nöbetin klinik belirtilerinin lateralizasyon ve lokalizasyona katkısı daha güvenilir biçimde değerlendirilebilmiştir. EEG kayıtları, gördüğümüz fazlar açısından 1-iktal faz, 2-postiktal faz, 3-interiktal faz olarak değerlendirilir. İktal faz, elektrofizyolojik ve/veya klinik olarak nöbetin izlendiği dönemdir. EEG bulgularının ilk başladığı yerdeki klinik bulgular, EEG'deki yayılım diğer bölgelere devam ettiği sürece farklılık gösterebilir. Örnek olarak, EEG'de oksipital başlangıçlı nöbet, klinik olarak görsel belirtiler verirken, temporal bölgeye yayıldığında klinik tamamen değişip bir elde otomatizm şeklinde görülebilir. Bu nedenle klinik ve elektrofizyolojik nöbet arasındaki korelasyonu senkron olarak dikkatli ve hassas bir şekilde yapmak gerekir. Postiktal faz, iktal fazın hemen ardından görülen değişikliklerdir. İnteriktal faz ise nöbetlerin olmadığı dönemde görülen epileptik ve/veya epileptik olmayan EEG anomalilerini içerir.

Öte yandan, hastanın anamnezi alınırken ve muayenesi yapılırken, klinik gözlem de yardımcı olur. Temporal lob nöbeti (TLN) olan hastalarda kontralateral tarafta fasyal asimetri (kontralateral tarafta mimik hareketlerinin azalması) gözlenmiştir.<sup>[2,3]</sup> Fasyal asimetri, emosyonel bir durumda özellikle gülme ile ortaya çıkar. Nedeni konusunda kesin bir açıklama yoktur. İstemli fasyal hareketlerin frontal lob korteksine lokalize olduğu, buna karşılık gülme gibi emosyonel fasyal hareketlerde temporal lobun fonksiyonel olarak rolü olabileceği bildirilmektedir.<sup>[4]</sup> Erken çocukluk hastalıklarında olduğu düşünülen hippokampus patolojilerinin bu anatomik bağ-

lantıları bozduğu ileri sürülmektedir. Özgüllüğü yüksek olan bu bulgu, lateralizasyon amacıyla kullanılmaktadır.

## AURALARIN LOKALİZASYON DEĞERİ

Auralar, parsiyel epileptik nöbetlerde bilinç düzeyi etkilenmeden önce hastanın yaşadığı ve sonradan hatırlayıp, anlatabildiği, çok defa subjektif belirtilerdir. Dikkatle sorgulanıp öğrenildiği takdirde, auraların EEG ve diğer yüksek teknolojiye dayanan incelemeler kadar yararlı lokalize edici bilgiler sağladığı belirtilmektedir.<sup>[5]</sup>

Tüm parsiyel nöbetlerde aura sıklığı hemen hemen aynı bulunmuştur. Auranın sıklığı, retrospektif %79, prospektif %81 olarak görülmüştür. Nöbetin başlama yeri, interiktal epileptiform deşarjların tarafı ile auranın tipi arasında iyi bir korelasyon olduğu bildirilmiştir.<sup>[5]</sup>

Auraları kendi içinde anlaşılmasını kolaylaştırmak amacıyla sınıflarsak;

1. Somatik duyuşsal ve elementer görsel auralar, çok kolaylıkla lokalize ve lateralize edilirler. Bedensel duyuşlarla ilgili aura ile parietal lob ve elementer görsel aura ile oksipital lob arasındaki korelasyon çok uzun süreden beri bilinmektedir.<sup>[6]</sup>

2. Elementer işitsel aura. Özellikle halüsinasyonlar, daha çok yaygın lezyonu olan temporal lob nöbetli hastalarda görülmüştür.<sup>[5]</sup>

3. Viseral duyuşsama (otonomik belirtiler) ile ilgili auralar, özellikle epigastrik duyuşsama-<sup>[7,8]</sup> Viseral duyuşsama tarzında auraların sağ temporal lob epilepsisi (TLE) ile ilgili olduğu gösterilmiştir.<sup>[8,9]</sup>

4. Experiential (yaşanarak öğrenilmiş) auralar. Hatırlama, tanıma, algılama ve duygulanma gibi yaşanmış deneyimleri içeren auraları kapsar. Déjà vu, jamais vu, affektif belirtiler, korku, kompleks işitsel ve görsel halüsinasyon ve ilüzyonlar, tad ve koku halüsinasyonları, vb. Experiential aura ile temporal lob nöbetler arasındaki ilişki birçok çalışmada gösterilmiştir.<sup>[8]</sup> Bu auralar çok az miktarda ekstratemporal nöbetlerde de görülmektedir.<sup>[5]</sup> Experiential cevabın spontan veya elektrik stimülasyonu sonrası sağda, sola göre daha fazla olduğu gösterilmiştir.<sup>[10]</sup> Bir başka çalışmada, sonuç istatistiksel olarak anlamlı olmasa da, spontan nöbetleri olan hastalarda sağ temporalden kaynaklanan nöbetlerde experiential bulguların daha fazla görüldüğü belirtilmiştir.<sup>[11]</sup> Déjà vu ve görsel ilüzyonun sağ temporal lob stimülasyonu sonrası izlendiği bildirilmiştir.<sup>[12]</sup>

5. Sefalik duyumsama. Rasmussen'in çalışmasında<sup>[13]</sup> sefalik duyumsamanın en çok frontal lob nöbetlerde görüldüğü bildirilmiştir. Buna karşılık, Penfield ve Jasper'ın<sup>[14]</sup> çalışmalarında, sefalik duyumsamanın beyin çeşitli bölgelelerinin elektrik stimülasyonu sonrası da görüldüğü rapor edilmiştir. Bu çalışma hala güncelliğini korumaktadır. Lokalizasyon değeri sınırlı ve lateralize edici değildir.

6. Vertigo, temporal ve parietal stimülasyon sonrası ortaya çıkartılmıştır.<sup>[15]</sup> Suprasylian, parieto-temporal, veya görsel assosiyasyon alanlarından kaynaklanabilir. Lokalizasyon değeri sınırlı ve lateralize edici değildir.

Retrograd amnezi, aura dönemine ait duyulan belirtileri hafızadan siler. Nöbetin şiddeti ile aura amnezisi üzerinde ilk kez duran Penfield ve Jasper'dir. İktal EEG değişiklikleri, bilateral ve genellikle bitemporal lob epilepsisi olan bu hastalarda auranın rekolleksiyonu önemli derecede azalır, aura amnezisi ortaya çıkar.<sup>[16]</sup>

Genellikle temporal lob epilepsisi olanların %95'inde izole auralar olabilir ve TLN olan hastalarda auraların hatırlanma oranı nöbet tipine göre değişir.<sup>[16]</sup> Sperling ve ark.,<sup>[17]</sup> TLE olup izole auraları olanların, olmayanlara göre daha iyi prognozu olduğunu göstermişlerdir. Bir başka çalışmada ise, izole auraların temporal lob epilepsilerinde, ekstratemporal epilepsilere göre daha çok görüldüğü; fakat çok yüksek oranda görülen izole auraların iyi prognoz işareti olduğu yolundaki görüşlere katılmadığı bildirilmiştir.<sup>[16]</sup>

## BİLİNÇ KAYBI DÖNEMİNDE GÖZLENEN LATERALİZASYON BULGULARI

Tüm nöbetler, özellikle en çok görülen temporal nöbetler için, çeşitli lateralizasyon bulguları tarif edilmiştir. Bunlar baş ve göz hareketleri, unilateral göz kırpma, unilateral otomatizm, unilateral distonik postür, iktal konuşma, postiktal disfazi, vb. olarak belirlenmiştir.

### Baş ve göz hareketleri

Video EEG monitorizasyonunun hızla kullanıma geçtiği dönemde araştırmacılar, tüm parsiyel nöbetlerde görülen baş ve göz hareketlerini birarada gözlemleyerek bir sonuca ulaşmak istemişlerdir. Fakat hiçbir çalışma diğerini desteklememiştir.<sup>[18,19]</sup> Yapılan bir çalışmada, TLE'Lİ 28 hastanın 162 nöbetinde (%87) ilk baş hareketinin ipsilateral foküs yönüne doğru olduğu ve bu hareketin ortalama latansının 22 saniye olduğu

gösterilmiştir. Nöbetlerin %94'ünde, 30 saniyeden az bir sürede başın ipsilateral foküse döndüğü gözlenmiştir.<sup>[20]</sup>

Parsiyel nöbetin ardından sekonder jeneralizasyonu olan hastaların kontralateral yöne doğru başını döndürdüğü,<sup>[20,21]</sup> ortalama latansın da 69 saniye olduğu belirlenmiştir.<sup>[20]</sup>

Kedilerin hippokampusuna AlO<sub>2</sub> (aliminyum oksit) yerleştirilmesi ile nöbetlerde ipsilateral baş hareketleri belirgin hale gelmiştir.<sup>[22]</sup> Derin elektrot yerleştirilmiş hastalarda mezial temporal bölgeler uyarıldığında baş hareketi gözlenmemiştir.

Hayvan deneylerinde kaudat nukleusun uyarılması ile kontralateral baş hareketinin olabileceği gösterilmiştir. Bu özellik insanda gösterilememiştir.<sup>[23]</sup>

Bilinç kaybı olmadan istemsiz baş ve göz hareketleri, en çok frontal ve oksipital nöbetlerde kontralateral veya nadiren ipsilateral tarafta görülmektedir. Mekanizması bilinmemektedir. İlk kez Penfield ve Jasper'ın çalışmalarında, insanda frontal göz bölgesinin elektrik stimülasyonu ile, başın ve gözlerin kontralateral tarafa döndüğü gösterilmiş,<sup>[14]</sup> başka çalışmalar da bu bulguları desteklemiştir. Fonksiyonel görüntüleme yöntemlerinin daha çok bilgi vereceği umulmaktadır.

### Unilateral göz kırpma hareketi

Unilateral göz kırpma, ipsilateral epileptik odağı gösteren önemli bir bulgudur. Lokalizasyon, temporal lobla sınırlandırılmamalıdır. Ekstratemporal başlangıçlı nöbetlerde de görülebileceğini unutmamak gerekir.<sup>[24,25]</sup>

### Otomatizm

Unilateral üst ekstremitedeki otomatizm ipsilateral tarafı gösteren çok önemli klinik bulgudur.<sup>[26,27]</sup> Bilateral olması lateralizasyona yardımcı değildir.

### Distonik postür

Genellikle kolu, bazen bacağı içine alan 10-65 saniye süreli, unilateral distonik postürdür. Tipik olarak el parmaklarında ekstansiyon, metakarpofalangeal eklemlerde ve bilekte fleksiyon oluşur. Dirsek ve omuzu da içine alabilir. Distonik postür, nöbet foküsüne kontralateral tarafta görülür. Bazen bilateral otomatizm ile başlayan nöbette daha sonra bir elde distoni görülebilir.<sup>[28]</sup> Temporal lob başlangıçlı kompleks parsiyel nöbetlerde unilateral distonik postür, iktal deşarjların subkortikal yapılara yayılmasına

bağlıdır. Primat ve primat olmayanlarda yapılan anatomik ve deneysel veriler, amigdala ve hipokampustan bazal ganglionlara projeksiyonlar olduğunu göstermiştir. Yapılan iktal SPECT çalışmasında, TLN olan hastalarda nöbet foküsüyle ipsilateral bazal ganglionlarda saptanan hiperperfüzyonun spesifik olarak unilateral distoni ile ilişkisi gösterilmiştir.<sup>[29]</sup>

Kontralateral distoni ile ipsilateral baş hareketi beraberliğinin %93 olduğu bildirilmiştir<sup>[20]</sup>

Ekstratemporal (özellikle suplementar motor korteks) başlangıçlı nöbetler sırasında görülen distonik postür için başka bir mekanizma geçerli olabilir.

### Konuşma

Dört şekilde etkilenir. Konuşmanın tamamen durması, disartri, disfazi veya anlaşılabilir konuşma olabilir. Konuşmanın durması her zaman konuşma merkezinin etkilenmesi sonucu ortaya çıkmaz; bilinç değişiklikleri de önemli rol oynar. Olguların %94'ünde, en az bir kez konuşmanın durduğu gözlenmiştir.<sup>[30]</sup> Eğer nöbet sırasında hastanın konuşması incelenip sorgulanıyorsa, iktal konuşmanın olup olmaması önem taşır. Aksi halde, iktal konuşmama hiçbir zaman güvenilir bir bulgu olarak kabul edilmemelidir.<sup>[31,32]</sup> Post-iktal disfazi, dominant hemisferden kaynaklanan nöbetlerde hastaların %92'sinde çok önemli oranda lateralizan özellik göstermiştir. İktal dönemde izole parafaziler, nondominant orijinli nöbetlerde görülebilir; fakat hasta sayısının azlığı nedeniyle istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.<sup>[32]</sup>

Lüders ve ark.<sup>[33]</sup> konuşma merkezlerinin (Broca, Wernicke ve bazal temporal alan) düşük şiddetteki elektrik stimülasyonu ile izole isimlendirme defisiti, yüksek şiddetteki elektrik stimülasyonu ile global afazi oluşturmuşlardır

Gowers (1881), 117 yıl önce Epilepsi ve Diğer Kronik Konvülsif Hastalıklar adlı kitabında dokuz hastanın ani konuşma kaybı ile seyreden ataklarından bahsetmiş ve bu hastaların ikisinde histerik tipte konuşma kaybı olduğunu belirtmiştir. Sol hemisferden kaynaklanan nöbet lateralizasyonu için, postiktal konuşmanın kısmi bozulması ve beraberinde sağ hemiparezi olmasının çok önemli bir bulgu olduğunu açıklamıştır.<sup>[1]</sup>

Ekstratemporal nöbetlerde de konuşma ile ilgili bozukluklar görülür. Penfield ve ark., suplementer sensori-motor alanın elektrik stimülasyonu sonrası, dominant hemisferde gerçek

afazi, dominant olmayan hemisferde ise konuşmanın durması olduğunu saptamışlardır.

Temporal lobda, diğer loblara göre daha fazla ve önemli sayılan klinik lateralizan ve lokalizan bulgular vardır; diğer loblara ait bulgular relatif olarak daha azdır.

Frontal lob kaynaklı nöbetler, çok değişik ve renkli klinik bulgular verir. Nöbet başlangıcında ekstremitelerde asimetrik tonik kasılma, beraberinde bir tarafa istemsiz baş ve göz deviasyonu, unilateral klonik hareketler görülebilir. Motor olmayan bölgeden başlayan nöbetlerde kompleks davranışsal otomatizmler görülür. Ajitasyon, çılgılık atma, öne ve arkaya sallanma hareketi, şiddetli saldırganlık hareketleri, seksüel davranışlar, bimanuel ve bipedal otomatizmler, vokalizasyon, hiperventilasyon olabilir. Bu klinik nöbetler daha çok ön frontal, orbitofrontal ve medial frontal bölgeye lokalize edilebilir. Lateralizasyon için değerli değildir.<sup>[34]</sup>

Parietal lob, somatosensori nöbetlerin en çok başladığı yerdir. Fakat frontal<sup>[35]</sup> ve oksipital<sup>[36]</sup> nöbetler içinde iktal somatosensori bulgular görülmüştür. Bu tip nöbetler daima kontralateral epileptik odak bulgusu ve iyi bir ipucudur. Fakat hastanın bilateral sensoriyal bulgusu varsa, nöbet sekonder sensori alan<sup>[37]</sup> veya suplementer motor alandan<sup>[35,38]</sup> kaynaklanıyor olabilir. Ağrı semptomu ile ortaya çıkan nöbetlerde ise lokalizasyon değeri tartışmalıdır. Çoğu olguda parietal, daha nadir olarak temporal olabilir.<sup>[39]</sup> Vücudun görünümünde değişiklikler (örnek olarak kolu normale göre daha uzun, kısa, büyük, küçük veya şekilsiz görmek) topografik olarak dominant olmayan parieto-okspital birleşimden, posteroinferior frontal lob ve limbik sistemle bağlantılı posterior parietal lobülden kaynaklanabilir.<sup>[40]</sup> Vücuttaki görünüm değişiklikleri ekstremitelere sınırlı olmayabilir; sadece dil, burun ve kulakta da görülebilir.

Oksipital lob için daha önce auralar kısmında bahsedilenlere ek olarak, elementer görsel halüsinasyonlar, iktal amaroza, istemsiz baş ve/veya göz hareketleri en çok görülen bulgulardır. Görsel halüsinasyonların ve ilüzyonların lokalize edici değeri fazla değildir; fakat lateralize edicidirler. Nöbet başlangıcı, temporal, parieto-okspital veya oksipital olabilir.<sup>[11]</sup> Hemianopi ve kuadrantopi daha kesin lateralizasyon ve lokalizasyon bulgularıdır. Erken hızlı bilateral göz kırpması veya göz flutterı klinik olarak en çok karşılaşılan objektif bulgulardır.<sup>[34]</sup> Klinik hiçbir bulgu olmadan, hasta gözünde hareket varmış

gibi hissedebilir. Görme bulanıklığı ve epizodik diplopi oksipital nöbetler için tanımlanmıştır.<sup>[41]</sup> Status epileptikus ve uzamış nöbetlerden sonra postiktal defisit olarak körlük uzun sürebilir veya kalıcı olabilir.<sup>[42]</sup>

Türkiye’de Epilepsi Cerrahisi henüz yeni bir kavramdır. Bu nedenle medikal olarak dirençli epilepsisi olan hastalar incelenirken, yapılması gereken tüm tetkiklerin [video-EEG monitörizasyon, kranal MRG (1.5 T, ince kesitlerle), nöropsikolojik değerlendirme, volümetrik çalışma (hippokampus, amigdala), gerekiyorsa SPECT veya MRS] tamamlanıp multidisiplin içinde değerlendirilip cerrahi endikasyonu olup olmadığına karar verilmesi gereklidir. Cerrahi girişim konusunda ve alınacak sonuçlarda başarı şansını artırmak için klinik iktal semptomların dikkatle ve ayrıntılı bir şekilde değerlendirilmesiyle, yüksek teknolojiye dayanan pahalı ve karmaşık incelemeler öncesinde epileptik fokusün lokalizasyonu, yayılımı konusunda erken, güvenilir ve yönlendirici bilgiler sağlanabilir.

#### KAYNAKLAR

- Engel J Jr. Historical perspectives: appendix I. In: Engel J Jr., ed. Surgical treatment of the epilepsies. New York: Raven Press, 1993:695-706.
- Remillard GM, Andermann F, Rhi-Sausi A, Robbins NM. Facial asymmetry in patients with temporal lobe epilepsy. A clinical sign useful in the lateralization of temporal epileptogenic foci. *Neurology* 1977;27:109-14.
- Cascino GD, Luckstein RR, Sharbrough FW, Jack CR Jr. Facial asymmetry, hippocampal pathology, and remote symptomatic seizures: a temporal lobe epileptic syndrome. *Neurology* 1993;43:725-7.
- Crosby EC, Humphrey T, Lauer EW. Correlative anatomy of the nervous system. New York: Macmillan, 1962:498-518.
- Palmieri A, Gloor P. The localizing value of auras in partial seizures: a prospective and retrospective study. *Neurology* 1992;42:801-8.
- Engel J Jr. Approaches to the localization of the epileptogenic lesion. In: Engel J Jr, ed. Surgical treatment of the epilepsies. New York: Raven Press, 1987:75-96.
- Currie S, Heathfield KW, Henson RA, Scott DF. Clinical course and prognosis of temporal lobe epilepsy. A survey of 666 patients. *Brain* 1971;94:173-90.
- Gupta AK, Jeavons PM, Hughes RC, Covanis A. Aura in temporal lobe epilepsy: clinical and electroencephalographic correlation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1983;46:1079-83.
- Taylor DC, Lochery M. Temporal lobe epilepsy: origin and significance of simple and complex auras. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987;50:673-81.
- Penfield W, Perot P. The brain's record of auditory and visual experience: a final summary and discussion. *Brain* 1963;86:595-696.
- Gloor P, Olivier A, Quesney LF, et al. The role of the limbic system in experiential phenomena of temporal lobe epilepsy. *Ann Neurol* 1982;12:129-44.
- Mullan S, Penfield W. Illusions of comparative interpretation and emotion. *Arch Neurol Psychiatr* 1959;81:269-84.
- Rasmussen T. Surgical therapy of frontal lobe epilepsy. *Epilepsia* 1963;4:181-98.
- Penfield WG, Jasper H. Epilepsy and the functional anatomy of the human brain. Boston: Little & Brown, 1954:394,421-4.
- Scoville WB, Milner B. Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1957;20:11-21.
- Schulz R, Luders HO, Noachtar S, et al. Amnesia of the epileptic aura. *Neurology* 1995;45:231-5.
- Sperling MR, Lieb JP, Engel J Jr, Crandall PH. Prognostic significance of independent auras in temporal lobe seizures. *Epilepsia* 1989;30:322-31.
- Ochs R, Gloor P, Quesney F, et al. Does head-turning during a seizure have lateralizing or localizing significance? *Neurology* 1984;34:884-90.
- Wyllie E, Luders H, Morris HH, et al. The lateralizing significance of versive head and eye movements during epileptic seizures. *Neurology* 1986;36:606-11.
- Fakhoury T, Abou-Khalil B. Association of ipsilateral head turning and dystonia in temporal lobe seizures. *Epilepsia* 1995;36:1065-70.
- Kernan JC, Devinsky O, Luciano DJ, et al. Lateralizing significance of head and eye deviation in secondary generalized tonic-clonic seizures. *Neurology* 1993;43:1308-10.
- Blum B, Liban E. Experimental basotemporal epilepsy in the cat: discrete epileptogenic lesions produced in the hippocampus or amygdaloid by tungstic acid. *Neurology* 1960;10:546-54.
- Barnett A, Goldstein J. Head-turning induced by electrical stimulation of the caudate nucleus and its antagonism by anti-parkinson drugs. *J Pharmacol Exp Ther* 1975;194:296-302.
- Wada JA. Unilateral blinking as a lateralizing sign of partial complex seizure of temporal lobe origin. In: Wada JA, Penry JK, eds. Advances in epileptology. Xth Epilepsy International Symposium. New York: Raven Press, 1980:533.
- Benbadis SR, Kotagal P, Klem GH. Unilateral blinking: a lateralizing sign in partial seizures. *Neurology* 1996;46:45-8.
- Wada JA. Cerebral lateralization and epileptic manifestations. In: Akimoto H, Kazamatsuri H, Seino M, Ward AA, eds. Advances in epileptology: the XIIIth Epilepsy International Symposium. New York: Raven Press, 1982:365-72.
- Quesney LF. Clinical and EEG features of complex partial seizures of temporal lobe origin. *Epilepsia* 1986;27 Suppl 2:S27-45.
- Kotagal P, Luders H, Morris HH, et al. Dystonic posturing in complex partial seizures of temporal lobe onset: a new lateralizing sign. *Neurology* 1989;39(2 Pt 1):196-201.
- Newton MR, Berkovic SF, Austin MC, et al. Dystonia, clinical lateralization, and regional blood flow changes in temporal lobe seizures. *Neurology* 1992;42:371-7.

30. McKeever M, Holmes GL, Russman BS. Speech abnormalities in seizures: a comparison of absence and partial complex seizures. *Brain Lang* 1983;19:25-32.
31. Koerner M, Laxer KD. Ictal speech, postictal language dysfunction, and seizure lateralization. *Neurology* 1988;38:634-6.
32. Gabr M, Luders H, Dinner D, et al. Speech manifestations in lateralization of temporal lobe seizures. *Ann Neurol* 1989;25:82-7.
33. Luders H, Lesser RP, Hahn J, et al. Basal temporal language area. *Brain* 1991;114(Pt 2):743-54.
34. Williamson PD, Van Ness PC, Wieser HG, Quesney LF. Surgically remediable extratemporal syndromes. In: Engel J, ed. *Surgical management of the epilepsies*. New York: Raven Press, 1993;65-76.
35. Quesney LF, Constain M, Fish DR, Rasmussen T. The clinical differentiation of seizures arising in the parasagittal and anterolaterodorsal frontal convexities. *Arch Neurol* 1990;47:677-9.
36. Ludwig BI, Ajmone Marsan C. Clinical ictal patterns in epileptic patients with occipital electroencephalographic foci. *Neurology* 1975;25:463-71.
37. Mauguiere F, Courjon J. Somatosensory epilepsy. A review of 127 cases. *Brain* 1978;101:307-32.
38. Fusco L, Iani C, Faedda MT. Mesial frontal lobe epilepsy: a clinical entity not sufficiently described. *J Epilepsy* 1990;3:123-35.
39. Young GB, Blume WT. Painful epileptic seizures. *Brain* 1983;106(Pt 3):537-54.
40. Mesulam MM. A cortical network for directed attention and unilateral neglect. *Ann Neurol* 1981;10:309-25.
41. Heilman KM, Howell GJ. Seizure-induced neglect. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1980;43:1035-40.
42. Aldrich MS, Vanderzant CW, Alessi AG, et al. Ictal cortical blindness with permanent visual loss. *Epilepsia* 1989;30:116-20.