

Canlı dokularda biyoelektrik aktivite vardır. Uygun cihazlar kullanarak bu aktivitenin trasesi elde edilebilir. Elektrokardiyografi (EKG) cihazı ile kalp kasının çalışmasını, elektronöromyografi (ENMG) ile kasların ve periferik sinirlerin aktivitesini incelediğimiz gibi elektroansefalografi (EEG) cihazıyla serebral nöronların biyoelektrik aktivitesinin trasesini elde edebiliriz.

Bu yöntemi insanda ilk uygulayan BERGER'dir (1924). Halen bütün dünyada olduğu gibi, ülkemizde de nöroloji kliniklerinin hemen hepsinde EEG laboratuvarları bulunmakta ve serebral hastalıkların teşhisinde rutin bir yöntem olarak uygulanmaktadır. Hastaya zarar vermeyen bir metoddur. Çünkü hastaya bir şey verilmiyor, kafatası derisine konulan elektrodlarla beyin potansiyelleri kâğıt üzerine geçiriliyor.

EEG'İNİN NÖROFİZYOLOJİK TEMELİ

Baş derisinden veya beyin korteksinden kaydedilen tekrarlayıcı dalgalar kortekste piramidal hücreler tarafından meydana getirilen sinaptik potansiyeller toplamıdır. Talamus ve retiküler formasyonun kortikal aktivite üzerinde önemli etkileri vardır. Bu sinaptik potansiyeller talamusun nükleuslarından çıkan ritmik deşarjlara kortikal hücrelerin cevaplandırır. Beyinde bir nöronun membranı hiç bir zaman tam istirahatte değildir, başka nöronlarda ortaya çıkan aktivitenin devamlı etkisi altındadır. Bu etkiler eksitator veya inhibitör olabilir. Başka nöronlardan sadece minimal sinaptik bombardıman alan istirahat halindeki bir nöronun membranında negatif bir potansiyel farkı vardır. Bunun sebebi hücrenin içindeki ve dışındaki iyonların konsantrasyon farkıdır. En önemli iyon potasyum iyonudur. K iyonlarının elektriksiz olarak hücreye girişi ve kimyasal olarak membrandan dışarı çıkışı arasında bir denge kurulmuştur. Böylece membran potansiyeli "K denge potansiyeli" demektir*.

EEG TEKNİĞİ

EEG cihazları iki kısma ayrılır. Birinci kısımda çok düşük voltajlı serebral potansiyelleri büyütme için gerekli amplifikatörler vardır. Bunlar cihaza gelen

kortikal biyoelektrik aktiviteyi milyon defa büyütür. EEG dalgalarının amplitüdü mikrovolt ile ifade edilir. Cihazın ikinci kısmı bir osilografıdır. Bunun yazıcı uçlarına kanal adı verilir. Kullanılan cihazlar 8,10,12,16 kanallıdır. Kanal sayısı çok olunca korteksin her bölgesinden alınan potansiyeller aynı anda izlenebilir.

En çok kullanılan elektrodlar 5 mm çapında, ortası çukur, yuvarlak gümüş elektrodlardır. Yapışkan ve iletken bir macun ile baş derisine tutturulur. Elektrodlar beyin her lobunun aktivitesini gösterecek sayıda konulur; frontal loba 3, temporal loba 3, parietal ve oksipital loblara birer elektrod hesaplanarak bu bölgelerin hemen üzerindeki baş derisine elektrodlar tutturulur. Böylece başa en az 16 elektrod konulmuş olur. Başlıca 2 çeşit elektrot montajı (bağlantısı) kullanılır. Bipolar montaj için baş derisine konulan 2 aktif elektrod birbirine bağlanır. Monopolar montajda ise başa konulan elektrodlar genellikle kulak memelerine tutturulan referans elektroda bağlanır. Hasta rahat bir koltuğa oturtularak elektrodlar konulur. Trase çekilirken hasta gözlerini kapatır*.

EEG TERMİNOLOJİSİ

EEG traselerinde görülen bulguların ayrıntılı bir şekilde rapora yazılması gerekir. Başlıca parametreler frekans, amplitüd, dalgaların şekli ve dağılımıdır. Traseye bakınca başlıca 3 çeşit element görülür:

- 1- oldukça devamlı ve ritmik dalgalar,
- 2- Gezici dalgalar
- 3- Zemin aktivitesini yapan dalgalar.

EEG aktivitesi frekans bakımından dörde ayrılır:

- 1-Delta dalgaları (4 Hz'den az).
- 2-Teta dalgaları (4-7 Hz)
- 3-Alfa dalgaları (8-13 Hz.)
- 4-Beta dalgaları (13 Hz'den fazla).

Alfa aktivitesinin amplitüdü genellikle 40-60 mikrovolt'tur. Beta dalgalarının daha düşük, teta ve delta dalgalarının ise çok değişiktir.

Traselerde ekstraserebral potansiyeller de vardır. Bunlara artefakt denir. Bu potansiyeller elektroddan, cihazdan ya da hastadan gelir. Artefaktlar çok olursa

* Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Bilim Dalı Öğretim Üyesi

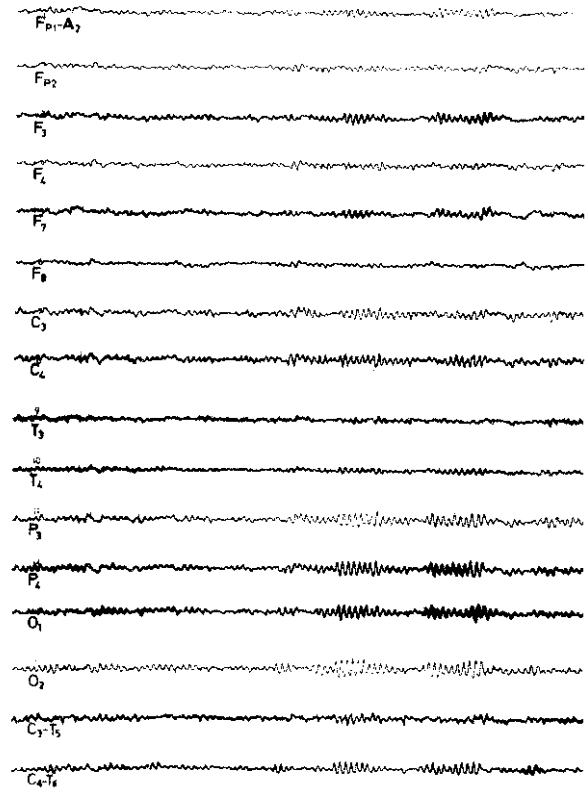
trasenin okunması güçleşir. Cihazdan gelenler içinde 50 Hz (şehir ceryanı) enterferansı, hastadan gelenler arasında kas potansiyelleri ve göz hareketleri potansiyelleri en önemlileridir. Elektrodlar iyi yapılandırılmazsa beyin potansiyelleri ya hiç kaydedilemez veya artefaktlarla birlikte traseye geçer⁷.

NORMAL EEG BULGULARI

Normal yetişkinlerde uyanık ve gözler kapalı iken çekilen traselerde görülen aktivite alfa ve/veya beta dalgalarıdır. Alfa aktivitesi parieto-okspital bölgelerden alınan sinüzoidal dalgalarıdır. Gözler açılınca kaybolur. Buna "durdurma reaksiyonu" denir. İki hemisferdeki aktivite simetriktr. Beta aktivitesi daha çok anterior bölgelerdedir. Bazı ilaçlar, özellikle barbitüratlar, beta frekansında aktivite ortaya çıkarır (Şekil-1).

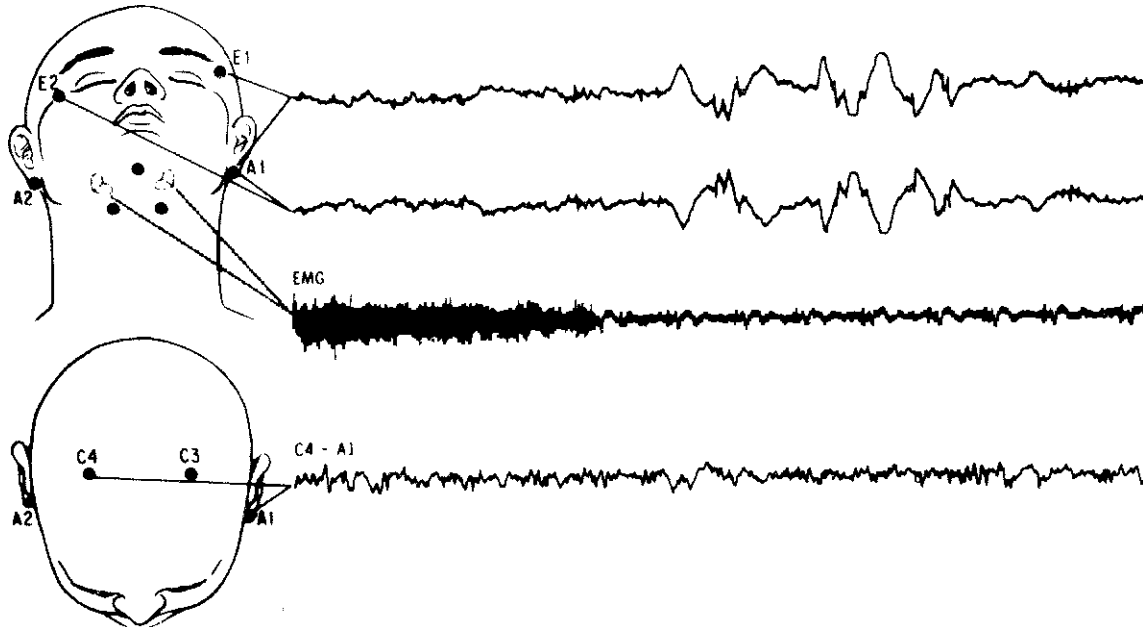
Çocuklarda EEG dalgaları düzensizdir, frekans yavaşır. Bebeklerde teta ve delta aktivitesi bulunur. İki ile 12 yaşlar arasında traseler poliritmiktr, iki hemisfer arasında asimetri görülebilir. Alfa dalgaları 1.5 yaşında başlar ve giderek çoğalır, 5-6 yaşlarında trasedeki alfa ve teta miktarları birbirine eşit hale gelir. Sonra teta dalgaları giderek azalır ve kaybolur. İleri yaşlarda trasede biraz yavaşlama olur. 7-Hz dalgalar görülür.

Uykuda beyin biyoelektrik aktivitesi yavaşlar. Bu yavaşlama uykunun derinliği ile orantılıdır. Hafif uykuda teta dalgaları, derin uykuda delta dalgaları ortaya çıkar. Traseye bakarak uykunun derinliği söylenebilir. Uykuda ortaya çıkan bir ilginç bulgu süratli göz hareketlerinin (REM) trasede görülmesidir. Bunlar her 80-90 dakikada bir tekrarlar ve ortalama 20 dakika sürer. Yetişkinlerde uyku süresinin dörtte



Şekil-1: Normal EEG trasesi, Alfa dalgaları

biri REM uykusudur. Rüya görme REM uykusunda olur. Bu dönemde süratli göz hareketleri yanında nabız ve solunum hızında düzensizlik, ekstremiteler ile yüzde myoklonik hareketler bulunur⁷ (Şekil-2).



Şekil-2: REM uykusu döneminin başlangıcı.

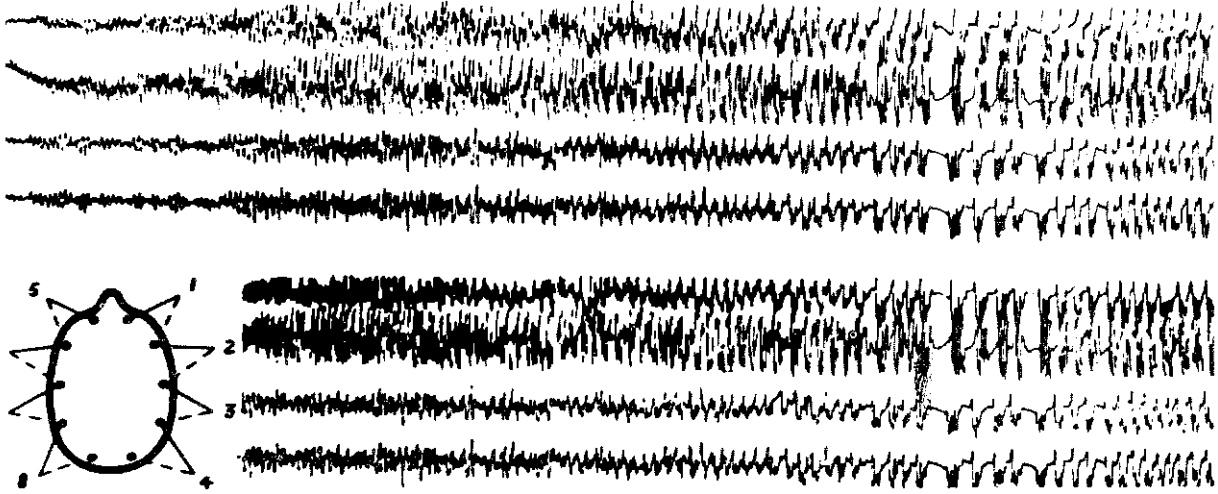
EPİLEPSİDE EEG BULGULARI

Epilepside tam yöntemlerinin en önemlisi EEG'dir. Nöbetlerin klinik ve EEG incelemesi birlikte yapılmalıdır. Zaten bu bulgular aynı patolojik olayın farklı yönlerini gösterir. Epilepsi nöbetinin görülmesi şüphesiz ki kesin tanıyı sağlar. Ancak hekimin nöbeti görmesi çok ender olur. Hekim genellikle hastalan nöbetler arasında görür.

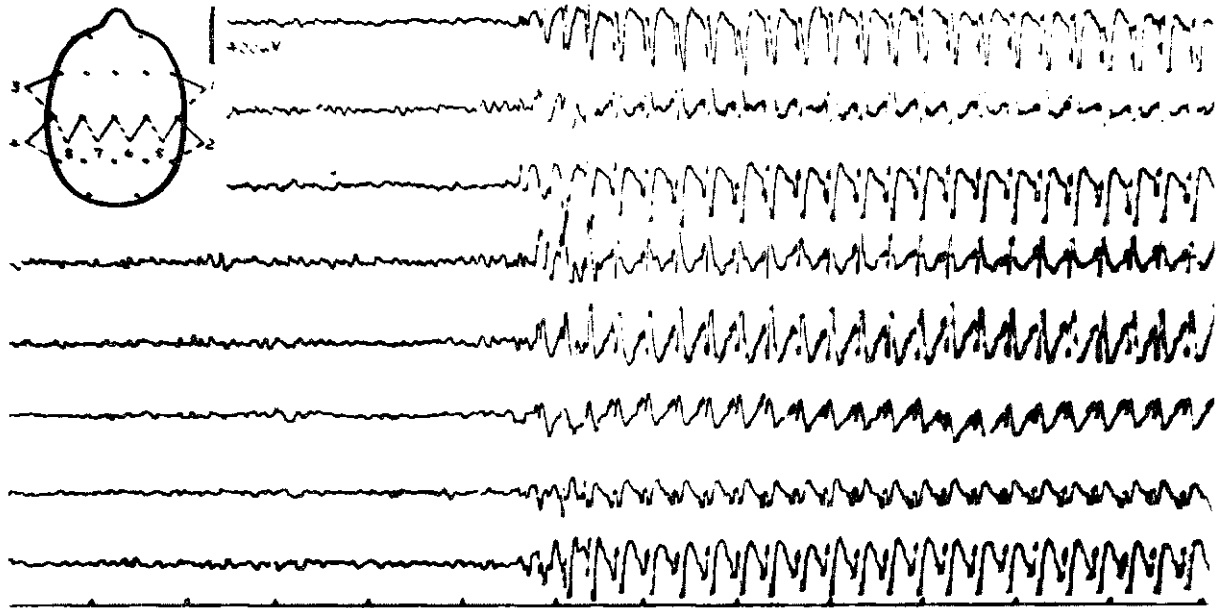
EEG bulguların nöbetler esnasında çekilen traseler ile nöbetler arasında çekilen traselerde farklıdır. Epilepsi nöbeti serebral nöronların anormal deşarjı olduğuna göre, nöbet esnasında çekilen traseler her zaman anormalite gösterecektir. Grand mal nöbetinde önce

düşük valtojh süratli aktivite görülür, bir kaç saniye sonra yüksek voltajlı, yaygın, ritmik, senkron diken deşarjlan ortaya çıkar. Sonra bunlar azalır ve delta dalgalan görülür (Şekil-3). Petit mal nöbetinde çok karakteristik EEG deşarjlan ortaya çıkar. Bunlar yaygın, yüksek voltajlı, senkron, 3 Hz, diken dalgalarıdır* (Şekil-4).

EEG'nin asıl değeri nöbetler arasında, hasta normal iken, çekilen traselerde anormal deşarjlar göstermesidir. Ancak bir trasenin, uzun süreli bir hastalıkta, çok kısa bir dönemi yansıttığını hatırlamak gerekir. Bu kısa sürede trase her zaman anormalite göstermeyebilir. Bu nedenle, normal bir EEG trasesi elde edilince o kişide epilepsi bulunmadığı sonucuna van-



Şekil-3: Spontan grand mal nöbeti. Tonik dönemdeki kas aksiyon potansiyelleri görüüyor.



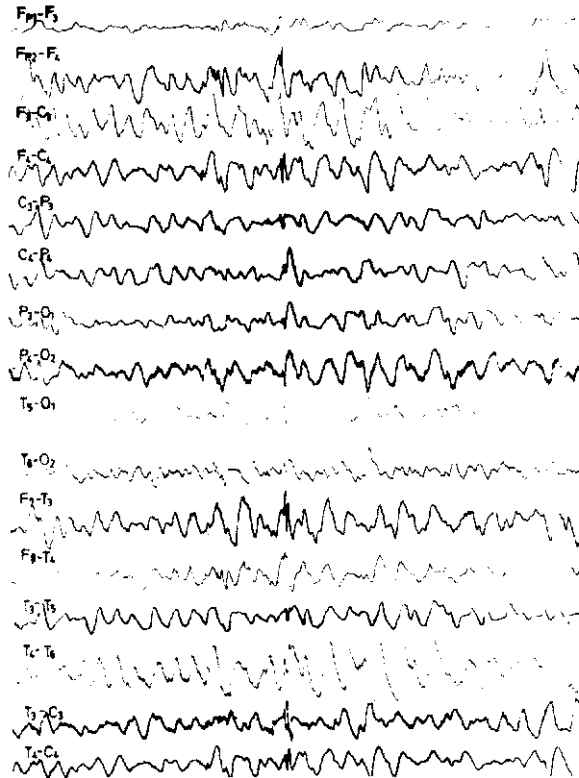
Şekil-4: Spontan petit mal nöbeti. Yaygın, bilateral, senkron, simetrik, 3 Hz, diken-dalga deşarjlan.

lamaz. Epilepsi tanısında en güvenilir deşarjlar paroksizmal olanlardır: Dikenler ve keskin dalgalar. Her ikisinin anlamı aynıdır, sadece dalga süreleri farklıdır (dikenler 80 milisaniyeden daha kısa sürelidir). Bunlar *epileptiform deşarjlar'dur*. Epileptiform deşarjların çokluğu ve sık tekrarlanması epileptik durumun şiddetini ve nöbetlerin sıklığını gösterir. Ancak istisnalar az değildir¹⁸ (Şekil-5).

Prensip olarak epileptogenik foküsler beyinde, korteksin her bölgesinde meydana gelebilir. Bunlar ekseriya lezyonun marginal alanlarında lokalize olur. Bu ve çeşitli serebral dokuların farklı eksitabilitesi, diken aktivitesinin tercihan bazı bölgelerde ortaya çıkması sonucunu doğurur. Bu bölgelerin içinde en başta geleni temporal loblardır ve en çok da sol taraftır¹

Mütipl, bağımsız epileptogenik fokuslar, özellikle çocuklarda ender değildir. Bunlar yaygın beyin lezyonları (enfeksiyöz, toksik veya degeneratif) veya status epilepticus sonucu ortaya çıkabilir.

Yaygın paroksizmal patemler içinde bilateral senkron tipler özel önem taşır. Derinde oturan bir deşarj odağı yaygın olarak korteksin her yanına simültan deşarjlar gönderir. Bu ritmik, tekrarlayan bulguların en tipik örneği yaygın, simetrik, senkron, 3 Hz, diken-dalga deşarjlarıdır, petit mal için karakteristiktir. Trasede bu anormalite 5-6 saniyeden fazla sürerse, klinik olarak absans nöbeti ortaya çıkar.



Şekil-5: Grand mal epilepsi vakası, 17 yaşında. Nöbetler arasındaki trase. Yaygın teta-delta yavaşlaması, keskin dalga ve diken deşarjlar.

Temporal lob epilepsisinde (psikomotor epilepsi) trasede bir veya iki yanlı olarak temporal lobda epileptiform deşarjlar görülür (diken ve keskin dalgalar). Bazı vakalarda fronto-temporal bölgelerde bilateral, senkron, 4-6 Hz teta deşarjları ortaya çıkar. Psikomotor epilepsi vakalarında nazo-faringeal veya sfenoidal elektrodlar kullanılırsa daha iyi sonuç alınır.

Fokal nöbetlerde (Jackson nöbetleri) trasede dikenler ve keskin dalgalar veya bunlarla birlikte yavaş dalgalar ortaya çıkar. Bu deşarjlar ya fokaldir veya bir hemisferdedir.

AKTİVASYON YÖNTEMLERİ

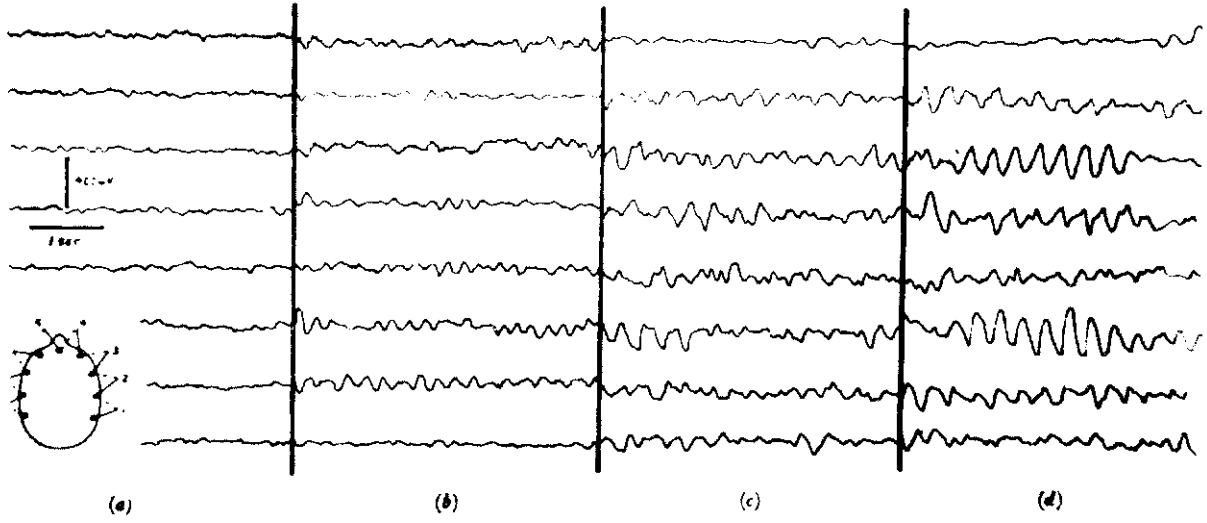
Epilepsi vakalarında sadece istirahat trasesi çekilirse anormalitenin görülme oranı yaklaşık % 60'dır. Vakaların % 40'ında normal trase elde edilecek demektir. Bir laboratuvar yöntemi olarak % 60 oranı çok düşüktür. Bu oranı ve EEG'nin değerini yükseltmek için aktivasyon yöntemleri kullanılır. Böylece anormal trase oranı % 90'a kadar çıkartılabilir.

Hiperventilasyon, rutin olarak kullanılan fizyolojik bir aktivasyon yöntemidir. Hastaya trase çekilirken 3 dakika süreyle derin ve hızlı solunum yaptırılır. Bu sürede, özellikle petit mal epilepside, 3 Hz diken-dalgalar, epileptiform deşarjlar ortaya çıkar. Bu değişikliğin alkalozun kendisinden mi yoksa alkalozu karşı beyni koruma refleksi olarak ortaya çıkan vazokonstrüksiyonun sebep olduğu hipoksiden mi meydana geldiği tartışılmaktadır. Hiperventilasyon süresinde, özellikle çocuklarda, trasede yavaş dalgaların ortaya çıkması normaldir^{12, 16} (Şekil-6).

Rutin olarak kullanılan başka bir yöntem, intermitten fotik stimülasyondur. Stroboskop ile saniyedeki frekansı ayarlanabilen parıltı kullanılır. Aktivasyon, gene en çok petit mal vakalarında ortaya çıkar, ışık stimülusu ile yaygın, 3 Hz diken-dalgalar görülür. Bu deşarjlar uzun sürerse klinik nöbet ortaya çıkabileceği için dikkatli olmalı ve epileptiform deşarjlar görülünce fotik stimülasyon kesilmelidir. Yaş önemlidir, çocuklarda 6 yaşına kadar cevap azdır⁴ (Şekil-7).

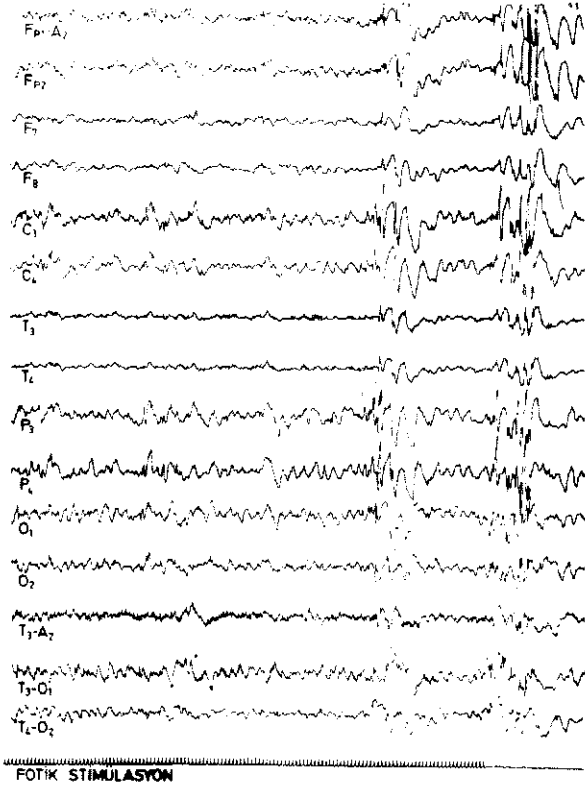
Uyku ve uyku deprivasyonu da etkili yöntemlerdir. Uykunun epilepside aktivasyon etkisi gösterdiği uzun süredir biliniyor. Uyku trasesi, nöbetleri uykuda gelen hastalarda ve psikomotor epilepsi vakalarında yararlı bir yöntemdir. Hastayı uzun süre uykusuz bırakarak çekilen traselerde, istirahat trasesi normal olan epileptiklerin üçte birinde anormalite ortaya çıkar

Farmakolojik aktivasyon şüphesiz ki fizyolojik bir yöntem değildir. Sonuçlar ihtiyatla değerlendirilmelidir. Konvülsif bir ilaç verildikten sonra ortaya çıkan jeneralize paroksizmal deşarjlar çok az tanı değeri taşır. Tetraetilenpentazol bu genellemenin dışında tutulabilir, ancak ufak dozda (100 mg'dan az) ve yavaş yavaş (30 saniye içinde) damar içine verilmelidir. Pentazol'un yanlış pozitif sonuç riski çok azdır. Özellikle fokal epilepsi vakalarında yararlıdır. Ay-



Şekil-6: Hiperventilasyon etkisi, 6 yaşında çocuk, a) istirahat trasesi. b,c,d-Hiperventilasyon başladıktan 0,5, 1,5 ve 2,5 dakika sonra ortaya çıkan yavaşlamayı gösteren trase parçaları

ni şekilde etkili başka bir ilaç klorpromazin'dir. Bu ilaç 100 mg doza kadar kullanıldığında normallerde epileptiform deşarjlar ortaya çıkmaz. Kas içine 50 mg enjekte edilir. Damar yoluyla çok yavaş verilmelidir, kan basıncını düşürür⁴.



Şekil-7: Fotik aktivasyon örneği. Fotik stimülasyon ile diken ve keskin dalga deşarjlar ortaya çıkmıştır.

KAFA TRAVMALARINDA EEG BULGULARI

Epilepsiden sonra EEG'nin en önemli endikasyonu kafa travmalarıdır. Asıl değeri de hafif kafa travmalarında ortaya çıkar. Bu vakalarda, commotio cerebri geçiren hastada, şuur kaybı kısa sürer, sonra hasta işine gücüne devam eder. Ancak bir süre sonra (birkaç hafta veya birkaç ay) nörolojik fonksiyon bozuklukları ortaya çıkabilir; monopleji, hemipleji, epilepsi nöbetleri görülebilir. Çünkü travmadan sonra subdural hematom oluşabilir, venöz bir kanama olduğu için yavaş gelişir. EEG trasesi kafa travmasından hemen sonra normal bulunabilir. Ancak kısa aralıklarla EEG tekrarlanmalıdır.

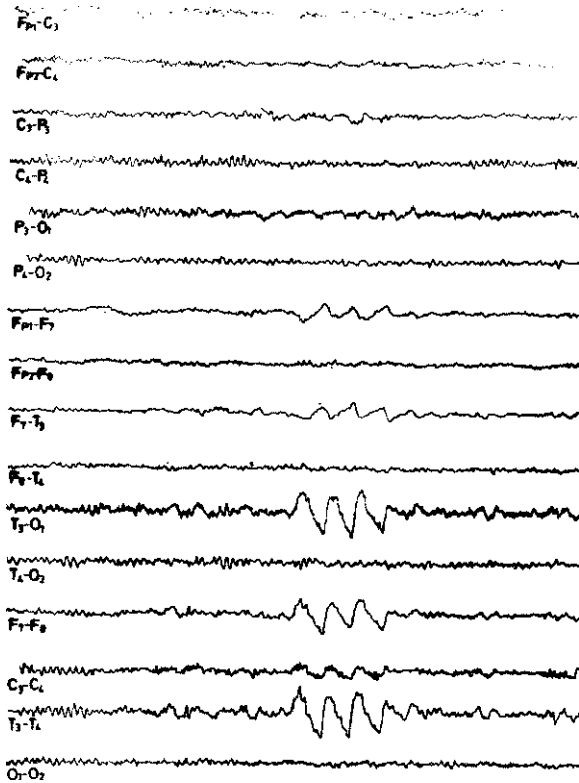
Eğer subdural hematom oluşuyorsa trase bunu klinik belirtiler çıkmadan önce haber verebilir, fokal yavaş dalgalar ortaya çıkar. Eğer bir süre sonra post-travmatik epilepsi nöbetleri meydana gelecekse EEG bunu gene önceden haber verecektir, keskin dalga ve dikenler görülecektir⁵.

Kafa travması şiddetli ise beyin dokusu zedelenmesi, intraserebral kanama v.b. meydana gelir. Bu vakalarda yaygın yavaş dalgalarla birlikte fokal anormallite de ortaya çıkar. Klinik iyileşmeye oranla EEG'nin normale dönmesi çok uzun sürer, 1-2 sene gerekebilir. Vakaların çoğunda trase normalleşir. Eğer bunun aksi olur, EEG anormallitesi klinik belirtiler devam ederken kaybolursa, prognosis kötüdür. Geri dönmeyecek derecede beyin dokusu harabiyeti var demektir. Tam olarak harab olmuş nöronlar biyoelektrik aktivite gösteremez, etraftaki normal beyin dokusunun aktivitesi traseye normal EEG dalgaları olarak yansır. Prognozu kötü vakalardaki bu çelişkili duruma *Williams paradoksu* adı verilir.

FOKAL SEREBRAL LEZYONLARDA EEG BULGULARI

EEG bakımından lezyonun cinsi değil yeri ve büyüklüğü önem taşır. Çünkü tümör, abse, kist, hematoma veya infarktüs için spesifik deşarjlar yoktur. Fokal harabiyet yapan bir lezyonun cinsi ne olursa olsun trasede fokal teta ve delta dalgaları ortaya çıkar. Eğer lezyon kortekste veya kortekse yakın ise irritasyon belirtileri olarak yavaş dalgaların arasında keskin dalga ve dikenler şeklinde epileptiform deşarjlar da görülür. Bu demektir ki, sadece EEG ile, bir vakada serebral tümör, abse veya vasküler harabiyet tanısı konulamaz. EEG ile lezyonun cinsi söylenemez, buna karşı lezyonun yeri çoğu kez doğru olarak ortaya konabilir. Eğer bir serebral süreç beyinde motor veya duyu bölgesinde ise klinik muayene ile lokalizasyon yapılabilir. Lezyon bu bölgeler dışında ise klinik olarak yerini söylemek zordur, çeşitli laboratuvar incelemeleri (bilgisayarlı tomografi, sintigrafi, anjiyografi v.b.) gereklidir. İşte EEG en zararsız, her hastanede yapılabilen, en az masraflı bir yöntem olarak böyle vakalarda lezyonu lokalize ederek, hiç olmazsa lateralizasyon yaparak, hekime yardımcı olur.

Kortikal lezyonlarda EEG ile lokalizasyon daha kolay yapılabilir. Derindeki lezyonlar (posterior fossa, K««min ah vüzü v.b.) her iki hemisfere de deşarj yaya-



Şekil—8: Beyin tümörü trasesi. Solda fronto-temporal glioma vakası. Fokal anormalite: Solda frontal ve temporal bağlantılarda delta deşarjları.

caıkları için trasede yaygın, bilateral anormalite ortaya çıkabilir. Derin lezyonlarda normal EEG trasesi elde etme oranı da yüksektir. Epilepsi için söylediğimiz kural burada da geçerlidir; normal bir trase ile o vakada fokal bir lezyon bulunmadığı sonucuna varılmaz¹¹⁴ (Şekil-8).

YAYGIN SEREBRAL BOZUKLUKLARDA EEG BULGULARI

Bu grupta ansefalit, menenjit, böbrek yetmezliği (üremi), hepatik ansefalopati ve endokrin bozukluklar sayılabilir. Burada hastanın şuur bulanıklığı derecesi önemlidir. Etyoloji ve lezyonun yeri önemli rol oynamaz. EEG traselerinde şuur bulanıklığı ile orantılı olarak teta ve delta dalgaları ortaya çıkar. Bu grup içinde sadece hepatik komada tipik EEG anormalitesi (trifazik delta dalgaları) görülür^{151, 101, 115} (Şekil-9).

EEG'NİN LIMITASYONLARI

EEG'nin tanı yöntemi olarak kullanılmağa başlandığı ilk yıllarda, kortikal ve subkortikal dokular arasındaki kompleks fonksiyonel bağlantı ve retiküler aktivasyon sisteminin önemi tam olarak bilinmediği için, EEG'nin değeri çok büyütülmüştür. Traseye bakarak serebral hastalıklarda tanıya varılabileceği sanılmıştır. Bunun mümkün olamayacağı anlaşıldıktan sonra EEG endikasyonları epilepsi, kafa travmaları, fokal serebral lezyonlar ve yaygın serebral lezyonlar ile sınırlandırılmıştır. Fokal ve yaygın serebral bozukluklarda EEG; etyoloji hakkında yardımcı olamaz, sadece sürecin fokal veya yaygın olduğunu gösterebilir.

Serebral hastalıkların çeşidi sık olmasına rağmen EEG anormaliteleri o kadar değişik değildir. Teta ve delta dalgaları şeklinde harabiyet belirtileri veya keskin dalga ve dikenler gibi irritatif (epileptiform) deşarjlar görülebilir. Ayrıntılı çalışma ile yavaş dalgaların frekans, voltaj ve dağılımında bazı özellikler ayırd edilebilir. Tanı değeri taşıyan tipik anormalite olarak sadece petit malde görülen yaygın 3 Hz diken-dalgalar ile hepatik komada ortaya çıkan trifazik delta deşarjları gösterilebilir.

EEG ile kaydedilen elektrik potansiyelleri, henüz tam olarak anlaşılmamış, dinamik bir serebral sürecin ifadesidir. Bu deşarjlar nöronal aktiviteyi gösterir, beyin dokusunun bütünlüğü hakkında bir fikir vermez. Buna örnek olarak kafa travmalarındaki Williams paradoksu gösterilebilir.

EEG; hastanın bilinç düzeyi, asid-baz dengesi ve kan şekeri gibi değişkenler ile yakından bağlantılıdır. Bunlardaki değişiklik traseyi çok etkiler ve ortaya çıkan potansiyeller patolojik bir sürecin trasesinde görülenlere benzer. Durum bilinmezse yanlış tanı konulur.

Traselerin değerlendirilmesinde subjektif element bulunduğu bir gerçektir. Bazı traseler bir kaç uzman tarafından incelendiğinde farklı şekilde yorumlana-



Şekil—9: Hepatik koma trasesi. Yaygın 2 Hz trifazik delta dalgaları.

bilir. Çünkü EEG morfolojik bir tam yöntemi değildir. Trasedeki potansiyellerin bir uzman tarafından sübjektif olarak değerlendirilmesi ile bir sonuca ulaşılr. Bilinmesi gereken başka bir gerçek, normal popülasyonun % 15-20'sinde EEG traselerinin anormalite gösterdiğidir, öte yandan, epilepside olduğu gibi, serebral bir süreç bulunduğu halde trasenin normal olabileceğidir. Normal trase oranı posterior fossa gibi derin bölge lezyonlarında % 40-50'ye kadar çıkabilir.

Bu nedenle EEG'nin normal bulunması o kişinin sağlam olduğunu göstermediği gibi, hafif derecede anormal trase de o kimsenin hasta olduğuna kesin bir bulgu değildir.

Ancak EEG için yapılan bu değerlendirmenin tıpta kullandığımız bir çok tanı yöntemi için de geçerli olacağını belirtmek gerekir. EEG, epilepside uygulanabilecek tek tanı yöntemidir. Uygulaması kolaydır, hastaya hiç bir zararı dokunmaz.

KAYNAKLAR

1. Bancaud, D. J., Talairach, J.: L'electroencephalographie de profondeur. In: *Epilepsy Mod. Probl. Pharmacopsychiat.* Vol. 4, Karger, Basel, 1970. p.29-41.
2. Bickford, R.G., Butt, H.R.: Hepatic coma: The electroencephalographic pattern. *J. Clin. Invest* 34: 790,1955
3. Drift, J.H.A. Van der, Magnus, O.: Electroencephalography and Cerebral Tumours. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol. Suppl.* 19, 1961.
4. Friedlander, W.J.: Clinical evaluation of metrazol activation in EEG. *Neurology* 4: 264, 1954.
5. Gloor, P., Kalabay, O., Giard, N.: The electroencephalogram in diffuse encephalopathies. *Brain* 91: 779, 1968
6. Guggenheim, P., Scollo-Lavizzari, G., Hess, R.: Die diagnostische Bedeutung der gesteigerten Reaktion auf Flackerlicht. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* 36: 342, 1968.
7. Güvener, A.: Elektroansefalografi Sinir Hastaliklan Semiyolojisi (Gürün, S. V. Kırçak, A. Güvener, İ. Çağlar, D. Öge, K. Bilgin, K. Yaltkaya) A.O.T.F. Yayını No: 427, Ankara, 1982. S: 523-556.
8. Hess, R.: Electroencephalography. In: *The Epilepsies.* O. Magnus, A. M. Lorentz de Haas (eds.) Vol. 15. North Holland Pub. Co., Amsterdam, 1974, P. 498-532.
9. Kiloh, L.G., Mc Comas, A. J., Osselton, J.W.: *Clinical Electroencephalography.* Butterworth, London, 1974. P. 21-35.
10. Lansing, R.W., Trunnell, J.B.: EEG Changes accompanying thyroid deficiency in man. *J. Clin. Endocr.* 23:470-1963.
11. Rodin, E.A., Luby, E.J., Gottlieb, J.S.: The EEG during prolonged experimental sleep deprivation. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 14: 544, 1962.
12. Silverman, D.: A comparison of hyperventilation and apnoe activation of the EEG. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 8:41, 1956.
13. Takahashi, E., Niedermeyer, E., Knott, J.R.: The EEG in older and younger adult groups with convulsive disorders. *Epilepsia* 6: 24, 1965.
14. Titeca, J.: Contribution of EEG to the study of hemip-

- legias of vascular origin. *J. Beige, Med. Phys. Rhum.* 11:89, 1965.
15. Torres, F., Shapiro, S.K.: Electroencephalograms in whiplash injury. *Arch. Neurol.* 5: 28, 1961.
 16. Vinales, et al.: EEG changes during hyperpnoea. A critical review of the bibliography from 1935 to 1955. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 8: 152, 1956.
 17. White, P. et al.: EEG abnormalities during sleep as related to the temporal distribution of seizures. *Epilepsia* 3:167, 1962.
 18. Wilson, W.P.: The electroencephalogram in endocrine disorders. In: *Applications of EEG in Psychiatry* W.P. Wilson (ed.) Duke University Press, Durham, N.C., 1965. P. 102.