

## 해마위축의 정도가 측두엽 간질의 이차성 전신 강직성-간대성 경련 발현에 미치는 영향 - 뇌 자기공명 영상을 이용한 예비 연구 -

아주대학교 의과대학 신경과학교실, 방사선과학교실\*

김장성 · 허 균 · 권오영 · 김선용\*

### Influence of the Hippocampal Atrophy Extent on Secondary Generalized Tonic-Clonic Seizures in Temporal Lobe Epilepsy

Jang Sung Kim, Kyoon Huh, Oh Young Kwon, Sun Yong Kim\*

Department of Neurology and Radiology\* Ajou University School of Medicine

#### —Abstract—

Eventhough the hippocampal sclerosis(HS) is crucial in pathophysiology of temporal lobe epilepsy(TLE), the seizure semiology in relation to the extent of hippocampal atrophy(HA) has not been well addressed. We attempted to investigate whether the extent of HA contributes to secondary generalized tonic-clonic seizure(2GTCS) occurrence in TLE. Clinical information in medical records, archived data of video-EEG monitoring(VEM) of 11 TLE patients were reviewed and findings of temporal lobe magnetic resonance imagings(TLMRIs) of those patients were analyzed. According to the extent of HA and the presence of amygdala atrophy(AA) in TLMRI findings, patients were divided into partial hippocampal atrophy group(PHA)(3 patients: HA limited to a partial portion of hippocampus), diffuse hippocampal atrophy group(DHA)(3 patients: extensive HA from head to tail of hippocampus) and amygdala atrophy group(AA) with HA(5 patients). We analyzed 2GTCS occurrence rate(rate during previous one years and during VEM period) between PHA and DHA, between AA and only HA group, and between AA, DHA and PHA. There was no significant difference in age, sex, onset age, febrile seizure history and seizure duration. Both 2GTCS rate of the previous one month and that during VEM monitoring period were not significantly different between DHA and PHA, between AA and HA, and between AA, DHA and PHA.

either. We preliminarily conclude that neither the hippocampal atrophy extent nor the presence of amygdala atrophy influenced the occurrence of 2GTCS in TLE.

## 서 론

측두엽 간질(TLE)의 항경련제에 대한 치료 반응은 매우 다양하고, TLE에서 보이는 복합 부분 발작(Complex Partial Seizure: 이하 CPS)과 이차성 전신 강직성-간대성 발작(2GTCS)의 약물 치료 반응 간에도 일정치 않지만 차이가 있다고 알려져 있다(Glaser, 1987; Hauser, 1992). 그러나 두 발작 유형의 치료반응의 차이가 무엇을 의미 하는지에 대해서는 명확히 알려진 바가 없다. 그러한 차이는 아마도 TLE에서 두 가지 경련 유형의 병리기전이 다르기 때문이라 추측해 볼 수 있다(Faingold, 1992). 또한 측두엽 내측 경화증(Mesial Temporal Sclerosis: 이하 MTS)은 TLE의 중요한 신경병리 소견으로 잘 알려져 있으나(Gloor 등, 1993; Babb 등, 1984; Babb and Brown, 1987; Babb, 1992) MTS의 심한 정도가 TLE의 발작 유형에 미치는 영향에 대한 연구는 아직 미흡한 실정이다. 1995년 Montreal Neurological Institute(MNI)에서 시행된 연구(Gambardella 등 1995)에 의하면 TLE에서의 2GTCS는 광범위한 MTS 특히 편도체 위축(Amygdala Atrophy: 이하 AA)이 있는 경우에 잘 나타난다고 한다.

따라서 본 연구는 뇌 자기공명 영상 촬영(Brain Magnetized Resonance Imaging: 이하 MRI)상의 MTS의 양상을 분석하여 해마위축(HA)의 정도(혹은 범위)가 2GTCS 발현에 영향을 미치는지 여부와 어느 정도의 심한 HA가 가장 유의 있는 영향을 미치는지, 그리고 만약 HA의 심한 정도가 2GTCS의 발현과 무관하다면 AA이 2GTCS발현에 영향을 미치는지의 여부를 조사해 보고자 하였다.

## 연구 대상

1995년 3월부터 동년 10월 사이 아주대학 병원 에서 측두엽 절제술을 받은 11명의 난치성 무병변성(nonlesional) TLE 환자들이 연구 대상이 되었다.

모든 대상 환자에서 비디오-뇌파 감시 검사(Video-EEG Monitoring: 이하 VEM)상 발작 양상(Ictal Semiology)과 뇌파상의 발작 시점이 일측성 측두엽에 부합되고, MRI상 동측 측두엽에서 MTS 특히 해마 경화증(Hippocampal sclerosis: 이하 HS)이 발견 되었다.

## 연구 방법

### 1. 뇌 자기공명 영상

촬영 방법: MRI는, Fast Spin-echo Image상의 T2-weighted Image(T2)와 Inversion Recovery(IR) 혹은 3 Dimensional Fast Gradient Acquisition Technique(3DFGR)의 영상 촬영 방식(Kuzniecky 와 Jackson, 1995a) 등이 이용되었고, 양측 측두엽은 2-5 mm의 질핀 두께(T2: 4-5 mm; IR: 5 mm; 3DFGR: 2mm)로 대칭적으로 횡단되었고 Orbitofrontal base에서 Corpus callosum의 Splenium을 연결하는 선이 횡단 영상면들의 중축이 되도록 영상 각도를 선정 하였다(Fig. 1). 전측 경계는 Uncus의 전측 부위로 편도체를 포

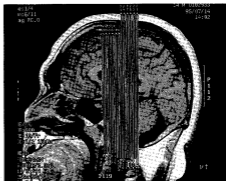


Fig. 1. Angulation for coronal imaging in 3-dimensional acquisition technique. Vertical lines are imaging planes perpendicular to the anteroposterior imaging line between orbitofrontal base and splenium of corpus callosum.

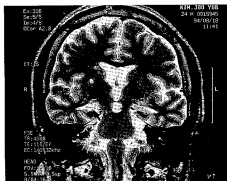


Fig. 2. MRI finding of a patient with partial hippocampal atrophy.

A. Signal intensity is increased in right hippocampus (black arrow) on T2-weight fast spin-echo imaging.

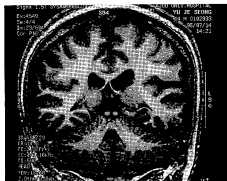


Fig. 3. MRI finding of a patient with diffuse hippocampal atrophy. Atrophy of hippocampus is extended to the tail of right hippocampus (thick black arrow) at the vicinity of crus of fornix (thin black arrow) on 3-dimensional acquisition technique imaging.

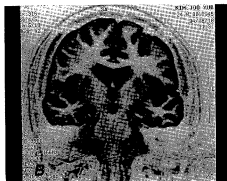


Fig. 2. MRI finding of a patient with partial hippocampal atrophy.

B. Smaller hippocampus with gliosis in right hippocampus (black arrow) in inversion recovery imaging.

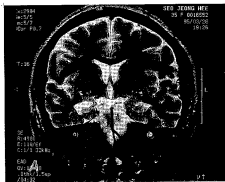


Fig. 4. MRI finding of a patient with amygdala atrophy.

A. Signal intensity is increased in right amygdala complex (black arrow) on T2-weighted fast spin-echo imaging.

함하고 후측 경계는 Crus of Fornix로 해마의 일부가 포함되도록 설정 되었다(Watson 등 1992). T2와 IR 방식이 이용된 환자는 7명, T2 및 3DFGR 방식이 이용된 환자는 4명 이었다.

판독 : 2명의 신경과 전문의와 1명의 방사선과 전문의에 의해, 뇌촬영자의 임상 양상이나 다른 판독자의 판독 결과에 대해 모르는 상태에서 육안 판독이 독립적으로 시행되었으며, 만약 판독의 불일치가 있는 경우 재판독을 실시하여 3인의 일치된 판독 결

과가 될 때 까지 판독을 하였다. 판독 내용은 MTS, HA 및 AA의 유무와 HA의 위치와 심한 정도 등이었다. MTS는, HA나 AA가 있고 해마나 편도체에 T2-weighted 영상상 signal intensity가 증가 되어 있고, IR 방법이나 3DFGR 방법에 의한 영상상 해마의 위축이나 내부구조의 비정상적 변형이 있으며 외측 뇌실의 측두부까지 커져 있는 경우

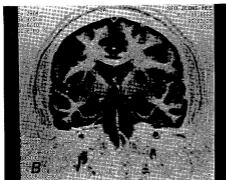


Fig. 4. MRI finding of a patient with amygdala atrophy.

B. Atrophy and gliosis in right amygdala complex (black arrow) in inversion recovery imaging.

로 판독하였다(Kuzniecky 와 Jackson, 1995b). HA의 심한 정도는 해마의 두부에서 미부에 이르기 까지 넓게 위축이 있는 경우는 미만성(diffuse) 군으로, 해마의 일부분이라도 위축이 없는 경우는 부분성(partial)으로 분류되었다(Fig. 2-4). 편도체와 해마의 두부, 체부 및 미부의 경계는 Duvernoy(1988)나 Watson등(1992)의 방법에 의거하여 판단하였다.

## 2. HA의 심한 정도나 AA의 유무에 따른 연구 대상 분류 및 분석 방법

- 1) AA가 없는 HA 환자(6 명):  
부분성 HA 군(PHA)(3 명), 미만성 HA 군(DHA)(3 명)
- 2) AA가 있는 군(AA)(5 명), AA가 없는 군(HA)(6 명)
- 3) AA 군(5 명), DHA 군(3명) 및 PHA 군(3 명)

## 3. 환자의 임상 자료 분석

상기 3 가지 방법 각각에 대해 환자들의 성별, 연령, 열성 경련 과거력, 초발 연령 및 발작 이환 기간 등이 각 군에서 비교 분석 되었다.

## 4. 환자의 2GTCS의 분석

상기 3 가지 방법 각각에 있어서 최근 일년간 및

VEM 기간 동안의 총 발작 횟수와 총 발작 횟수에 대한 2GTCS의 빈도 등이 각 군간에서 비교 분석 되었다.

## 5. 통계 분석 방법

대상 환자수가 적은 관계로 인해 비모수 검정법이 이용 되었다. 범주형 변수에 대해서는 Chi-square 검정, 연속 변수에 대해서는 Mann-Whitney Test 나 Kruskal-Wallis Test 등이 시행되었다.

## 결 과

### 1. 임상 자료(Tables 1-1, 1-2, 1-3)

대상 환자들의 성별, 연령, 열성 경련 과거력, 초발 연령 및 발작 이환 기간 등에 있어서 세 가지 분석 방법 모두에서 각 군간의 통계학적으로 유의한 차이가 없었다.

Table 1-1. Clinical History and Demographic Features in HA without AA\*

	Sex(M:F)	Age(yr)	Fbr Sx	Onset(yr)	Dur(yr)
PHA(3)	2:1	25-49	2	1-29	5-35
DHA(3)	2:1	14-39	2	1-14	10-35

\* No Significant Statistical Differences between PHA and DHA

Table 1-2. Clinical History and Demographic Features in AA and HA\*

	Sex(M:F)	Age(yr)	Fbr Sx	Onset(yr)	Dur(yr)
AA(5)	2:3	24-39	3	1-29	5-35
HA(6)	4:2	14-49	4	1-18	13-35

\* No Significant Statistical Differences between AA and HA

Table 1-3. Clinical History and Demographic Features in AA, DHA, PHA\*

	Sex(M:F)	Age(yr)	Fbr Sx	Onset(yr)	Dur(yr)
AA(5)	2:3	24-39	3	1-29	5-35
DHA(3)	2:1	14-31	2	1-10	13-21
PHA(3)	2:1	25-49	2	4-18	16-35

\* No Significant Statistical Differences between AA, PHA and DHA

2. 총 발작 횟수와 2GTCS 빈도(Tables 2-1, 2-2, 2-3)

새 가지 분석 방법 모두에서 각 군간의 최근 일년간 및 VEM 기간 동안의 총 발작 횟수나 2GTCS 빈도의 통계학적 유의성은 없었다. 그러나 DHA군에서 최근 1년간의 2GTCS 빈도가 AA군이나 PHA군에서 보다 낮은 경향을 보였고(P=0.07), VEM기간 동안의 2GTCS 빈도는 PHA군에서 AA군이나 DHA군에서 보다 높은 경향을 보였다(P=0.08).

고 찰

TLE에서 나타나는 CPS와 2GTCS 경련 유형들의 항경련제 치료반응은 CPS의 무발작율이 24-70%이고 2GTCS는 25-80%로서 연구방법상의 차이에 상관 없이 매우 다양하고 또한 두 발작 유형의 치료 반응간에는 일정하지 않으나 차이가 있다고 한

다(Glaser, 1987; auser, 1992). 그리고 간질 환자를 유심히 진료해 본 의사들은 TLE에서 CPS는 2GTCS에 비해 항경련제에 조절이 잘 안됨을 종종 경험해 본 적이 있으리라 생각된다(Gambardella 등, 1995). TLE에서 두 가지 유형의 발작간의 항경련제 치료반응에 차이가 있다는 것은, 두 발작 유형의 병리기전상 차이점이 있음을 의미하는 것이라 추측해 볼 수 있다(Paingold 1992).

MTS는 TLE의 중요한 신경 병리 소견으로서, 특히 해마 경화증(HS)이 심할수록 간질의 활동성의 척도인 간질파의 활성도가 높은 것을 고려해 볼 때 HS가 단순히 간질 발작에 의한 이차성 손상일 뿐만 아니라 TLE의 간질 발생기전의 병리학적 근거라고 할 수 있다(Gloor, 1992; Babb 등, 1984; Babb, 1992; Lothman 등, 1991; Spencer 등, 1992a). 더욱이 HS가 TLE의 병리기전과 밀접히 관련되어 있음은 Mossy Fiber Sprouting 설(Sutula, 1993)과 Dormant Basket Cells 설(Sloviter, 1994) 등의 설

Table 2-1. Occurrence Rate of 2GTCS in PHA and DHA without AA\*

	Previous 1 year		VEM Period	
	Total Seizures (p=.13)	2GTCS Rate (P=.12)	Total Seizures (p=.83)	2GTCS Rate (p=.18)
PHA (3)	4.7	4.7(0.1-13.8)	3.3	4.5(20-60)
DHA (3)	2.3	2.3(0-40)	3.7	2.5(0-50)

\* Mean Rank(Range of %) by Mann-Whitney Test

Table 2-2. Occurrence Rate of 2GTCS in AA and HA\*

	Previous 1 year		VEM Period	
	Total Seizures (p=.71)	2GTCS Rate (P=.14)	Total Seizures (p=.65)	2GTCS Rate (p=.10)
AA (5)	6.4	7.6(2.0-40.0)	6.5	4.2(0-29.4)
HA (6)	5.7	4.7(0-13.8)	5.6	7.5(0-60)

\* Mean Rank(Range of %) by Mann-Whitney Test

Table 2-3. Occurrence Rate of 2GTCS in AA with HA, DHA and PHA\*

	Previous 1 year		VEM Period	
	Total Seizures (p=.21)	2GTCS Rate (P=0.07)	Total Seizures (p=.86)	2GTCS Rate (p=0.08)
AA (5)	6.4	7.6(2.0-4.0)	6.5	4.2(0-29.4)
DHA (3)	3.3	2.3(0-1.1)	6.0	5.5(0-50)
PHA (3)	8.0	7.0(0.1-13.8)	5.2	9.5(39-60)

\* Mean Rank(Range of %) by Mann-Whitney Test

명에 의해 보다 명확해지고 있으며, 이는 HS의 병리 기전이 단순히 Perforant Pathway 등의 Intralaminar connection pathway를 뿐만이 아닌 해마의 두부에서 미부에 이르기 까지 연결돼 있는 Interlaminar connection system 까지의 손상에 의한 복합적인 현상임을 나타내 주는 중요한 개념들이다. 따라서 HS의 범위가(특히 부분성 위축인가 미만성 위축인가 여부) TLE 발작의 병리기전과 어떠한 관련이 있으리라 추측해 볼 수 있다. 그리고 MRI상 TLE의 MTS는 절제된 해마나 편도체 등의 신경병리 결과와 잘 부합되는 것으로 알려져 있으므로(Kuzniecky와 Jackson, 1995b) 생체에서의 간질 병리기전을 연구하는 데에 현재로서는 MRI가 가장 적합한 방법이라고 할 수 있겠다. 특히 Inversion Recovery Technique이나 3 Dimensional Fast Gradient Acquisition Technique 등은 측두엽 내측 구조물을 Artifact에 영향을 별로 받지 않고 매우 세밀하게 관찰할 수 있기 때문에 MTS의 진단이나 그 구조물들의 위축 여부나 정도를 판단하는데에 용이하다고 할 수 있다(Kuzniecky와 Jackson, 1995a).

사람의 TLE에서 일측 해마로 부터 발생된 CPS는 몇 가지 Interhippocampal connection system(해마간 연결 통로)들을 통해 반대측 해마로 전달된다고 하며, Dorsal Hippocampal Commissure(Gloor 등, 1993), Ventral Hippocampal Commissure(Spencer 등, 1987) 및 Subcortical Circuits(Lieb 등, 1991; Gotman, 1987, 1992) 등이 주요 전달 경로로 알려져 있다. 특히 Dorsal Hippocampal Commissure는 여러 동물실험에서뿐만이 아니라(VanLandingham과 Lothmann, 1991a, 1991b; Demeter 등, 1990, 1985) 사람에서도 해부학적 구조의 확인은 물론 TLE에서의 전달 경로로서의 기능적 역할까지도 존재함이 규명되었다(Gloor 등, 1993). 한편 해마외의 구조로써 전달 경로는 Corpus callosum, Fornix를 통한 소위 'Papez circuit' 및 다양한 피질하의 신경 연결망 등으로서(Wieser, 1988; Spencer, 1988; Gotman, 1987, 1992) 다양한 대뇌 피질부위, 피질하 부위 및 뇌간과 연결되어 TLE의 CPS가 전신성 경련 발작으로 이행되는 데에 기여한다고 알려져 있다(Paingold, 1992; Miller와 Ferrendelli, 1988; Wada와 Sato, 1975a, 1975b). 특히 2GTCS는 해마 발작이 편도체나 시상하부 혹은

중격핵(Septal nucleus)을 경유하여 뇌간의 망상체를 통과함으로써 발생된다는 가설이 동물 실험 결과에 의해 밝혀져 있으나(Wada와 Sato, 1975a, 1975b) 사람에게서는 아직 규명되지 않은 상태이다.

1995년 Montreal Neurological Institute에서 연구한 결과에 의하면, TLE의 2GTCS는 해마에 국한된 위축 보다는 광범위한 측두엽 내측 구조물의 위축 특히 AA가 있는 경우에 빈발한다(Gambardella 등 1995). 이 결과는 편도체가 TLE의 CPS가 2GTCS로 이행되는 연결 경로에 위치하고 있는 구조임을 고려할 때 2GTCS의 발생기전과 관련하여 시사하는 바가 크다고 할 수 있다. 그러나 그 연구에서는 해마 위축의 정도 혹은 범위에 따른 2GTCS의 발현에 대한 분석은 시행되지 않았다. 해마 위축의 범위나 정도가 심할 수록 Inter-hippocampal seizure propagation time이 길어진다고 하는 연구 결과(Spencer, 1992b)나 Sloviter(1994)의 Dormant Basket Cells 이론 등을 고려해 볼 때 두 가지의 가설을 생각해 볼 수 있다. 첫째로, 광범위하고 심한 HA가 있으면 해마내에서의 간질 발작이 해마의 부위로는 느리게 파급되기 때문에 2GTCS가 잘 발현되기 어렵다는 가설과, 둘째로, 그러한 HA의 경우 발작의 현상이 해마에서 일단 발동이 되면 속도는 느리지만 매우 격심한 발작현상으로 발전되기 때문에 2GTCS가 발현되기 쉽다는 가능성이 있다. 본 연구에서 통계학적 의의는 없지만, DHA환자(HA가 심하고 광범위한 환자)의 경우 최근 1년간(AED 치료중인 상태)의 2GTCS 빈도가 AA 환자나 PHA(HA가 심하지 않은) 환자보다 낮은 경향을 보였고, PHA 환자의 경우 VEM 기간(AED의 효과가 저하되었거나 없어진 상태) 동안의 2GTCS 빈도가 DHA 환자나 AA 환자에 비해 높은 경향을 보였다는 것은 첫번째 가설을 시사하는 편이지만 대상환자 수가 적은 관계로 그러한 성급한 결론을 내리기에는 무리가 있다. 향후 좀 더 많은 수의 환자들을 대상으로 연구가 진행된다면 보다 명확한 결과가 나타나리라 예상된다.

## 결 과

측두엽 내측 경화증을 동반한 11 명의 측두엽 간질 환자를 대상으로 해마 위축의 정도나 편도체 위축의

유무와 이차성 전신 경직성-간대성 경련의 발현에 대한 연구를 통해 다음과 같은 잠정적 결과를 얻었다.

1. 해마 위축의 정도나 편도체의 위축 유무는 측두엽 간질에서의 이차성 전신 경직성-간대성 경련의 발현에 유의할 만한 영향을 미치지 않는다.
2. 성별, 연령, 초발연령, 발작 이환 기간이나 열성 경련의 과거력 등은 해마 위축의 정도나 편도체 위축의 유무와 관련이 없었다.

## REFERENCES

- Babb TL et al(1984) : *Distribution of pyramidal cell density and hyperexcitability in the epileptic human hippocampal formation. Epilepsia* 25:721-728
- Babb TL and Brown WJ(1987) : *Pathological findings in epilepsy. In: Surgical Treatment of the Epilepsies ed by Engel, JR. J. Raven Press, NY, p.511-540*
- Babb TL(1992) : *Research on the Anatomy and Pathology of Epileptic Tissue. In: Epilepsy Surgery ed by Luders H, Raven Press, NY, p. 719-727*
- Demeter S et al(1985) : *Interhemispheric pathways of the hippocampal formation, presubiculum, and entorhinal and posterior parahippocampal cortices in the Rhesus Monkey: the structure and organization of the hippocampal commissures. J Compara Neurol* 233:30-47
- Demeter S et al(1990) : *Fields of origin and pathways of the interhemispheric commissures in the temporal lobe of Macaques. J Compara Neurol* 302:29-53
- Duvernoy HM(1988) : *Anatomy of the Hippocampus. In: The Human Hippocampus by Duvernoy HM, JF Bergman Verlag Munchen, NY, p.25-44*
- Faigold CL(1992) : *Neuronal networks, epilepsy, and the action of antiepileptic drugs. In: Drugs for Control of Epilepsy ed by Faigold CL and Fromm GH, CRC Press, Ann Arbor, p.3-16*
- Gambardella A et al(1995) : *The relation of spike foci and of clinical seizure characteristics to different patterns of mesial temporal atrophy. Arch Neurol* 52:287-293
- Glaser GH(1987) : *Natural History of temporal-limbic epilepsy. In: Surgical Treatment of the Epilepsies ed by Engel, JR. J. Raven Press, NY, p.13-30*
- Gloor P(1992) : *Mesial temporal sclerosis: historical background and an overview from a modern perspective. In: Epilepsy Surgery ed by Luders H, Raven Press, NY, p.689-703*
- Gloor P et al(1993) : *The human dorsal hippocampal commissure. Brain* 116:1249-1273
- Gotman J(1987) : *Interhemispheric interactions in seizures of focal onset: data from human intracranial recordings. EEG Clin Neurophysiol* 67:120-133
- Gotman J et al(1992) : *Seizure Spread. In: Epilepsy Surgery ed by Luders H, Raven Press, NY, p.349-354*
- Hauser W(1992) : *The natural history of temporal lobe epilepsy. In: Epilepsy Surgery ed by Luders H, Raven Press, NY, p.133-141*
- Kuzniecky RI and Jackson GD(1995a) : *Magnetic Resonance. In: Magnetic Resonance in Epilepsy ed by Kuzniecky RI and Jackson GD, Raven Press, NY, p.15-26*
- Kuzniecky RI and Jackson GD(1995b) : *Temporal Lobe Epilepsy. In: Magnetic Resonance in Epilepsy ed by Kuzniecky RI and Jackson GD, Raven Press, NY, p.107-182*
- Lieb JP et al(1991) : *Role of the frontal lobe in the propagation of mesial temporal lobe seizures. Epilepsia* 32:822-837
- Lothman EW et al(1991) : *Functional Anatomy of Hippocampal Seizures. Progress in Neurobiology* 37:1-72
- Miller JW and Ferrendelli JA(1988) : *Brainstem and diencephalic structures regulating experimental generalized (pentylenetetrazol) seizures in rodents. In: Anatomy of Epilep-*

- togenesis, ed by Meldrum BS, Ferrendelli JA and Wieser HG, John Libbey, London, p. 57-69
- Sloviter RS(1994) : The functional organization of the hippocampal dentate gyrus and its relevance to the pathogenesis of temporal lobe epilepsy. *Ann Neurol* 35:640-654
- Spencer SS et al(1987) : Human hippocampal seizure spread studied by depth and subdural recording: the hippocampal commissure. *Epilepsia* 28:479-489
- Spencer SS(1988) : Cortical and intercortical seizure spread. In: *Anatomy of Epileptogenesis*, ed by Meldrum BS, Ferrendelli JA and Wieser HG, John Libbey, London, p.139-154
- Spencer SS et al(1992a) : Ictal spikes: a marker of specific hippocampal cell loss. *EEG Clin Neurophysiol* 83:104-111
- Spencer SS et al(1992b) : Anatomic correlates of interhippocampal seizure propagation time. *Epilepsia* 33:862-873
- Sutula TP(1993) : The pathology of the epilepsies: Insights into the causes and consequences of epileptic syndromes. In: *Pediatric Epilepsy: Diagnosis and Therapy* ed by Dodson WE and Pellock JM, Demos Publications, NY, p. 37-44
- VanLandingham KE and Lothman EW(1991) : Self-sustaining limbic status epilepticus. I. Acute and chronic cerebral metabolic studies: limbic hypermetabolism and neocortical hypometabolism. *Neurology* 41:1942-1949
- VanLandingham KE and Lothman EW(1991) : Self-sustaining limbic status epilepticus. II. Role of hippocampal commissures in metabolic responses. *Neurol* 41:1950-1957
- Wada JA and Sato M(1975) : The generalized convulsive seizure state induced by daily electrical stimulation of the amygdala in split brain cats. *Epilepsia* 16:417-430
- Wada JA and Sato M(1975) : Effects of unilateral lesion in the midbrain reticular formation on kindled amygdaloid convulsion in cats. *Epilepsia* 16:693-697
- Watson C et al(1992) : Anatomical basis of amygdaloid and hippocampal volume measurement by magnetic resonance imaging. *Neurology* 42:1743-1750
- Wieser HG(1988) : Human limbic seizures: EEG studies, origin, and patterns of spread. In: *Anatomy of Epileptogenesis* ed by Meldrum BS, Ferrendelli JA and Wieser HG, John Libbey, London, p127-138