

## Subakut sklerozan panensefalit: klinik ve epidemiyolojik inceleme

M. Özlem Hergüner<sup>1</sup>, Şakir Altunbaşak<sup>2</sup>, Vildan Baytok<sup>2</sup>, Mürüvet Elkay<sup>1</sup>  
Faruk İncecik<sup>3</sup>, Nurcihan Kiriş<sup>4</sup>

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi <sup>1</sup>Pedatri Yardımcı Doçenti, <sup>2</sup>Pedatri Profesörü, <sup>3</sup>Pedatri Uzmanı, <sup>4</sup>Psikolojik

**SUMMARY:** Hergüner MÖ, Altunbaşak Ş, Baytok V, Elkay M, İncecik F, Kiriş N. (Department of Pediatrics, Çukurova University Faculty of Medicine, Ankara, Turkey). Subacute sclerosing panencephalitis: clinical and epidemiological study. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 2003; 46: 98-102.

In recent years, changing epidemiological features and atypical clinical features in subacute sclerosing panencephalitis have been reported. We studied clinical, epidemiological, electrophysiological and neuroradiological features of 16 patients, with subacute sclerosing panencephalitis retrospectively. Age of onset and latent period have decreased in recent years. Periodic attacks were common initial symptoms in most of the patients, followed by ataxia, and speech and behavioral changes. Neuroimaging studies were normal in 68% of cases. The others had retrotrigonal white matter dysmyelination. No correlation was found between clinical and neuroimaging features. Seventy-five percent of the patients had had active measles infection despite of vaccination. This may be related to primary and secondary failure vaccination or to changing immune responses of host.

*Key words:* subacute sclerosing panencephalitis, epidemiology, measles vaccination.

**ÖZET:** Subakut sklerozan panensefalit'de özellikle son yıllarda epidemiyolojik bulgularda değişiklikler bildirilmektedir. Yine son yıllarda atipik bulgularla seyreden subakut sklerozan panensefalit bulgularının sayısında da artma vardır. Bu nedenle subakut sklerozan panensefalit tanısı alan 16 hastamızın klinik, epidemiyolojik, elektrofizyolojik ve nöroradyolojik bulgularını retrospektif olarak gözden geçirdik. Son yıllarda hastalığın ortalama başlangıç yaşında küçülme, latent dönemde ise kısalma olduğunu gördük. Hastaların çoğunda ilk bulgu periyodik gelen nöbetler, daha sonra ise dengesizlik, konuşma ve davranış bozuklukları idi. Vakaların %68'inde nörolojik sistemin görüntüleme bulguları normaldi, diğerlerinde ise retrotrigonal beyaz cevherde simetrik dismyelinizasyon saptandı. Klinik evre ile nörogörüntüleme bulguları arasında korelasyon saptanmadı. Vakaların %75'inde aşılama yapılmasına rağmen aktif kızamık enfeksiyonu geçirilmişti. Bu durum, aşılamadaki primer veya sekonder immün yetmezliklere veya konağın immün cevabındaki değişikliklere bağlı olabilir.

*Anahtar kelimeler:* subakut sklerozan panensefalit, epidemiyoloji, kızamık aşılması.

Subakut sklerozan panensefalit (SSPE), santral sinir sisteminin kızamık virusu ile oluşan nörodejeneratif ve enflamatuvar bir hastalıktır. Hastalığın patogenezi halen açık değildir. Özellikle çocukluk ve adolesan döneminde siktir. Kızamık enfeksiyonundan sonra genelde aylar-yıllar içinde ortaya çıkar. Klasik olarak davranış değişiklikleri, miyoklonus, mental gerileme, nöbetler, ekstrapiramidal disfonksiyon ve görme bozukluğu görülür. Ancak atipik bulgularla

ortaya çıkabileceği ve bu nedenle başlangıçta tanı zorluğu yaşanabileceği bilinmektedir. Anti-viral ajanlar, steroidler ve plazmaferez gibi çeşitli tedavi modaliteleri etkisiz bulunmuştur. Son yıllarda bir antiviral ve immünomodülatör ajan olan isoprinosine ve intraventriküler interferon- $\alpha$  en etkili tedavi protokolü olarak görülmektedir<sup>1-5</sup>. SSPE giderek ağırlaşan bir hastalıktır, birkaç yıl içinde ölüm olur. Ancak vakaların az bir kısmında tam veya kısmi remisyon gelişebilir.

SSPE'de özellikle son yıllarda epidemiyolojik bulgularla değişiklikler bildirilmektedir<sup>6</sup>. Yine son yıllarda atipik bulgularla giden SSPE vakalarının sayısında da artma vardır<sup>1-7</sup>. Biz bu nedenle son yedi yılda SSPE tanısı alan vakalarımızın retrospektif olarak klinik, epidemiyolojik, elektrofizyolojik ve nöroradyolojik bulgularını tekrar gözden geçirmek ve bunları literatürle karşılaştırmak istedik.

### Materyal ve Metot

1995-2002 yılları arasında kliniğimizde tanı alan ve düzenli bilgilerine ulaşılabilen 16 SSPE hastasının retrospektif bilgilerinden yararlanıldı. Tanı klinik bulgular, spesifik EEG paternleri, kan ve beyin-omurilik sıvısında (BOS) yüksek kızamık antikor titrelerinin saptanması ile kondu. Hastaların başvuru anındaki evre ve nörolojik dizabilite indeksleri (NDI) belirlendi. Evrelendirme Risk ve arkadaşlarının<sup>8</sup> önerdiği şekilde yapıldı:

Evre 1: Psikoentellektüel semptomlar.

Evre 2A: Stereotipik ataklar var, ancak yardımsız yürüyebiliyor.

Evre 2B: Stereotipik ataklar var, yardımsız yürüyemiyor.

Evre 2C: Ataklar nedeniyle yatağa bağımlı.

Evre 3A: Az sayıda spontan hareketler ve uyarılara cevap var.

Evre 3B: Ağrılı uyaranlara vejetatif cevaplar var.

Evre 3C: Derin koma ve ölüm.

Tüm hastalara başvuru anı ve izlemler sırasında, uluslararası 10-20 sistemi kullanılarak 10 kanallı EEG cihazı ile EEG çekimi yapıldı. EEG'ler zemin aktivitesi ve patolojik aktiviteler açısından değerlendirildi.

Hastaların 13'üne magnetik rezonans görüntüleme (MRG), üçüne ise bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) çekildi. Bulgular serebral atrofi, subkortikal, kortikal, beyin sapı ve bazal ganglion patolojileri açısından irdelendi.

### Bulgular

Hasta serimizde erkek/kız oranı eşitti (8/8). Semptomların başlangıç yaşı ortalama  $5.5 \pm 1.7$  (1.5-9.0) yıl idi. Vakaların sadece birinde kızamık geçirme öyküsü bilinmiyordu. Beş vaka aktif kızamık enfeksiyonu geçirmemişti. Üç hasta dışında tümünde kızamık aşısı zamanında yapılmıştı. Aşı yapılmayan hastaların ikisinde enfeksiyon altıncı ve yedinci aylarda, birinde ise 6.5 yaşında geçirilmişti. SSPE için latent dönem ortalama  $3.3 \pm 1.9$  (6 ay-6.5 yıl) yıl idi (Tablo I).

Aşılama açısından incelendiğinde, üç vakada aşı yapılmadığını, 12 vakada zamanında aşılama yapıldığını ve bir vakada aşılama hikayesinin bilinmediğini gördük. Aşılı vakaların yedisi

**Tablo I.** Hastaların klinik ve laboratuvar bulguları

No	İsim	Cins	BY	KY	Aşı	Evre	Bulgular							BOS			EEG	
							PB	EPB	S	M	JTK	BBT	MRG	H	P	Ak	T	At
1	HA	E	5	-	+	2A	+	-	+	+	-	-	N	-	46	1/4	+	-
2	MÖ	E	5	?	+	3A	+	-	-	+	+	-	A	-	24	+	+	-
3	EY	K	4	-	+	3B	+	+	-	+	-	-	A	-	40	1/16	+	-
4	AZ	E	6	4	+	2A	+	-	+	+	-	-	N	-	52	1/16	+	-
5	EÇ	K	6	-	+	3B	+	-	+	+	-	-	N	-	42	1/16	+	+
6	GÇ	K	5,5	-	+	3B	+	-	-	+	-	-	N	-	22	1/16	+	-
7	HG	K	7	4	+	3B	+	-	+	+	-	N	-	23	+	+	-	
8	MD	E	5	2	+	2B	+	-	-	+	-	-	A	-	24	1/80	+	-
9	ED	E	6	6 ay	-	3B	+	-	-	+	-	-	N	-	20	1/80	+	-
10	SM	K	1,5	1	+	3B	+	-	-	+	+	N	-	25	1/320	+	-	
11	ME	E	4,5	2	+	2A	+	-	-	+	-	-	A	-	21	1/80	+	-
12	ÖG	E	3,5	2,5	+	2A	+	-	-	+	-	-	A	-	24	1/256	+	-
13	ŞB	K	7	7 ay	-	2A	+	-	-	+	-	-	N	-	41	1/640	+	-
14	SBD	K	9	5	+	2B	+	-	-	+	-	-	N	-	32	1/8	+	-
15	AE	K	6,5	-	-	2A	+	-	+	+	-	N	-	25	1/8	+	-	
16	MB	E	6	10 ay	+	2B	+	-	-	+	-	-	N	-	20	+	-	

BY: Başlangıç yaşı (yıl); KY: Kızamık yaşı (yıl); PB: Piramidal bulgular; EPB: Ekstrapiramidal bulgular; S: Serebellar bulgular; M: Miyoklonik/atonik nöbet; JTK: Jeneralize tonik-klonik nöbet; H: Hücre; P: Protein (mg/dl); Ak: Kızamık antikor; T: Tipik; At: Atipik

(%58) aşılardan sonra aktif kızamık enfeksiyonu geçirmişti.

Hastaların yedisinde (%43.7) ilk bulgu miyoklonik/atonik silkinme hareketiydi. İki hastada bunlara jeneralize tonik klonik (JTK) nöbetler de eşlik ediyordu. Dokuz hastada ise ilk bulgular dengesizlik, davranış ve konuşma bozuklukları olmuştu (ikisinde dengesizlik, üçünde konuşma bozukluğu ve dördünde davranış bozukluğu).

Başvuru sırasında tüm hastalarda muayene sırasında periyodik gelen miyoklonik/atonik nöbetler saptandı. Yine tüm hastalarda değişik derecelerde piramidal bulgular vardı. Bir hastada ek olarak unilateral dismetri, iki hastada ise ekstrapiramidal bulgular gelişmişti.

Hastaların başvuru sırasındaki evreleri değişikti. Evre 1'de hasta yoktu. Altı hasta evre 2A, üç hasta evre 2B, bir hasta evre 3A ve altı hasta evre 3B'de idi. Hastalığın başlangıcı ile başvuru arasındaki ortalama süre  $2.7 \pm 1.4$  ay idi.

Hastaların tümünde görülen EEG bulgusu, orta-ağır derecede bir zemin ritmi düzensizliği yanında periyodik kompleksler idi. Bu kompleksler genelde bilateral senkron ve simetrikti. Amplitüt asimetrisi görülmedi. Zaman zaman arkalarından süpresyon periyodları ortaya çıkmaktaydı. Periyodisite intravenöz diazepam verilmesi ile daha da belirginleşti. Bir hastada bu tipik bulgular yanında tüm çekim boyunca, fokal biyoelektrik status şeklinde sol hemisfer anterior bölgesinde 1.5-2 cyc/sn ritminde keskin-yavaş dalga, diken-dalga kompleksleri vardı. Yine iki hastada ek olarak hemisferlerin değişik noktalarından çıkan kortikal tipte epileptiform aktivitelere rastlandı. Altı hastada ise zemin aktivitesine özellikle anterior bölgelerde delta aktivitesinin hakim olduğu görüldü.

Hastaların 13'üne MRG, üçüne ise BBT yapıldı. BBT'lerin tümü, MRG'lerin ise sekizinde normal bulgular saptandı. MRG'de pozitif bulguların olduğu hastaların evreleri ikisinde 2A, birinde 2B, birinde 3A ve yine birinde 3B idi. Normal MRG'si olan hastaların ise, üçünde 2A, birinde 2B ve 4'ünde ise 3B idi. Klinik evre ile MRG bulguları arasında korelasyon saptanmadı. En sık görülen MRG bulguları retrotrigonal beyaz cevherde simetrik dismyelinizasyon idi. Hiçbir hastada beyin sapı, serebellum ve bazal ganglion patolojisi görülmedi.

## Tartışma

SSPE beynin subakut enflamatuvar ve dejeneratif bir hastalığıdır. Kızamık enfeksiyonundan 5-10 yıl sonra ortaya çıktığı bilinmektedir. Klasik olarak, kişilik değişiklikleri ve mental bozukluklar ile başlar. Ardından stereotipik ataklar (miyokloni/toni), demens, piramidal sistem bulguları, otonomik bozukluklar, ekstrapiramidal sistem bulguları görsel bozukluklar ortaya çıkar. Genelde hastalığın gidişi ilerleyicidir ve birkaç yıl içinde ölüm görülür. Vakaların yaklaşık %10'unda gidiş daha ilerleyicidir ve birkaç ayda ölüm olabilir. Spontan remisyon seyrek, süresi değişken olabilmektedir. Tedaviden yararlanma oranı ise %40-50 arasında bildirilmektedir.

SSPE kızamık enfeksiyonundan sonra genelde 5-10 yıl içinde ortaya çıkmakla birlikte son yıllarda latent dönemin kısalmasına yönelik yayınlar bulunmakta, bu durum kızamık virusunun alt-tiplerindeki ve konağın immün cevabındaki değişiklikler ile açıklanmaktadır<sup>6</sup>. Bizim serimizde semptomların başlama yaşı ortalama 5.5 yaş olmakla birlikte, beş yaşın altında semptomları başlayan dört vaka bulunmaktaydı. Son yıllarda özellikle küçük yaşta vakaların sayısında artış bildirilmektedir. Özellikle kızamık enfeksiyonunu bir yaşından önce geçiren çocuklarda hastalık daha erken görülebilmekte, latent dönem daha kısa olabilmektedir. Bu durum konağın ve santral sinir sisteminin immün sistemlerinin immatüritesi nedeniyle olabilir<sup>9</sup>. Bizim üç vakamızda kızamık bir yaşından önce görülmesine rağmen, SSPE kliniği altı ve yedi yaşlarında başlamıştı. Tüm vakalarımızda ortalama latent dönem 3.3 yıl idi. Ancak bir vakamızda latent dönemin altı ay kadar kısa olabildiğini gördük. Bu hasta aşı olmasına rağmen kızamık enfeksiyonunu bir yaşında geçirmişti.

Hastalık genelde davranış ve bilişsel fonksiyonlarda bozulma ile başlar. Bu nedenle başlangıçta psikiyatrik hastalıklar ile karıştırılabilir. Ardından ekstremiteler, gövde veya başta olan miyoklonus başlar. Buna fokal veya jeneralize nöbetler de eşlik edebilir. Bizim vakalarımızın %43.7'sinde ilk bulgu olarak periyodik gelen miyoklonik/atonik nöbetler fark edilmişti. Muhtemelen öncesinde gelişen davranış ve bilişsel bozukluklar aile tarafından fark edilmemiş olabilir. Öztürk ve arkadaşlarının<sup>7</sup> serisinde ilk bulgu olarak %50 oranda davranış

değişiklikleri, %30 oranda miyokloni/atoni ve daha az olarak görsel bozukluklar ve jeneralize tonik klonik nöbetler saptanmıştı. Biz hiçbir vakamızda öyküde erken dönemde görsel yakınma saptamadık.

SSPE klasik olarak piramidal bulgular, demans, görsel bozukluklar ve ekstrapiramidal bulgular ile seyreder. Vakalarımızın tümünde başlangıçta değişik derecelerde piramidal bulgular vardı. Ek olarak sadece bir hastada unilateral dismetri vardı. Literatürde bunun dışında hemiparezi, baş ağrısı, bulantı, kusma gibi atipik klinik bulgular görülebileceği de bildirilmiştir<sup>1</sup>. Bu nedenle mental-motor gerileme ile gelen beyaz ve/veya gri cevher tutulum bulguları olan her hastada ayırıcı tanıda SSPE de düşünülmalıdır.

SSPE aktif kızamık enfeksiyonu geçirmeden, aşılama sonrası veya subklinik enfeksiyon sonrası da gelişebilir. Bu durum aşılama sonrası primer veya sekonder yetmezliklere bağlı olabilir<sup>10</sup>. Kızamık aşısı yapıldıktan sonra yıllarca koruyuculuğunu devam ettirir<sup>11</sup>. Ülkemizdeki rutin aşı programında kızamık aşılması dokuz aylıkta yapılmaktadır. Ancak özellikle aşının immünitesindeki yetersizlikler nedeniyle aşılama etkili olmayabilir. Bu yetersizliklerin en iyi bilinen nedenleri, rezidüel transplasental maternal antikörlerin olması nedeniyle aşısındaki virus replikasyonunun ve yeterli antijen oluşumunun engellenmesi ve aşının saklanma ve taşınma aşamasındaki problemlerdir<sup>12</sup>. Bu durumda geçirilen aktif veya subklinik kızamık enfeksiyonu konağa ait bazı faktörlerle biraraya geldiğinde SSPE için risk oluşmaktadır. Vakalarımızın sadece birinin aşılama hikayesi bilinmemekteydi. Üç vakada aşı yapılmamış, geri kalan 12 vakada ise zamanında aşı yapılmıştı. Aşılı vakaların yedisinde (%58) aktif enfeksiyon geçirildiği görülmüştür. Özellikle gelişmekte olan ülkelerde kızamık ve SSPE halen sorun oluşturmaya devam etmektedir.

Vakalarımızın başvuru anında değişik evrelerde olduğunu gördük. Erken evrelerde tanı alan vakaların yanında, azımsanmayacak kadar geç dönemde tanı alan vakalar da vardı. Tedaviye ne kadar erken dönemde başlanırsa, alınan yanıtlar da o kadar iyi olacaktır. Bu nedenle, mental-motor gerileme gösteren ve periyodik gelen nöbetleri olan tüm hastalarda ilk tanı olarak SSPE akla gelmelidir.

SSPE'de en sık görülen EEG anomalileri periyodik kompleksler, anterior delta aktivitesi

ve fokal epileptik deşarjlardır. Periyodik kompleksler arasındaki anterior delta aktivitesi %50'lere varan oranlarda görülebilmektedir<sup>13,14</sup>. Bizim vakalarımızda bu oran %37.5 idi. SSPE'de fokal epileptiform deşarjlar da önemli bir EEG bulgusudur. Bizim sadece iki hastamızda bu tip deşarjlara rastladık. Sadece bir hastamızda ise fokal biyoelektrik status şeklinde atipik EEG bulgusu vardı. Literatürde atipik EEG bulguları ile giden vakalardan söz edilmektedir<sup>15,16</sup>. SSPE'de hastalığın evresi ile EEG'de zemin aktivitesi, anterior delta aktivite ve periyodik deşarjlar arasında çeşitli korelasyonlar bildirilmektedir<sup>14</sup>. Ancak biz, vakalarımızda klinik evre ile EEG bulguları arasında korelasyon saptamadık.

SSPE'de patoloji genelde parietookspital ve posterotemporal bölgelerdedir. Subkortikal ve derin beyaz cevher değişiklikleri belirgindir. Klinik bulgularla nöroradyolojik ve nöropatolojik bulgular arasında her zaman korelasyon görülmez. İlk dönemlerde genelde BBT normaldir veya hafif ödem görülür. İleri vakalarda ventriküler dilatasyon, kortikal, serebellar ve beyin sapı atrofi olur. Serebral MRG, BT'ye göre daha duyarlıdır<sup>17,18</sup>. MRG'de en sık bulgular olarak multifokal derin beyaz cevher değişiklikleri ve serebral atrofi görülmekle birlikte bazal ganglionlar, frontal beyaz ve gri cevher tutulumu veya akut inme atağı şeklinde klinik ve radyolojik bulgu veren vakalar da olabilir<sup>1,17</sup>. MRG'de en sık bulgular olarak multifokal derin beyaz cevher değişiklikleri ve serebral atrofi görülmekle birlikte bazal ganglionlar, frontal beyaz ve gri cevher tutulumu veya akut stroke atağı şeklinde klinik ve radyolojik bulgu veren vakalar da olabilir<sup>1,17</sup>. Brismar ve arkadaşları<sup>19</sup> 52 vakalık serilerinde en erken radyolojik bulgunun T2A görüntülemesinde fokal hiperintens alanlar, ardından atrofik değişiklikler olduğunu göstermiştir. Vakaların üçte birinde bazal ganglion bulguları, dörtte birinde ise gri cevher değişiklikleri saptanmıştır. Anlar ve arkadaşları<sup>20</sup> 26 hastayı incelemişler, en sık bulgunun periventriküler beyaz cevher lezyonları olduğunu saptamışlardır. Az sayıda vakada ise pial ve parenkimal kontrast tutulumu görülmüştür. Klinik evre ile MRG bulguları arasında korelasyon saptanmamıştır. Ancak hastalığın süresi ile MRG bulguları değişmektedir. Lezyonlar hastalığın erken dönemlerinde korteks ve subkortikal beyaz cevherden başlamakta ve geç dönemlerde

periventriküler beyaz cevhere yayılmaktadır. Genelde hastalığın erken dönemlerinde MRG bulguları normal olmakta, ancak hastalık süresi uzadıkça, hastalık stabil veya remisyonunda bile olsa atrofi gibi MRG değişiklikleri görülebilmektedir. Biz vakalarımızda en sık bulgu olarak retrotrigonal beyaz cevherde hiperintens lezyonlar saptadık. Ancak benzer şekilde klinik evre ile MRG bulguları arasında korelasyon yoktu.

Sonuç olarak, SSPE yaygın aşı programlarına rağmen halen günümüzde sorun olmayı sürdürmektedir. Bu nedenle iyi bilinmesi, erken dönem semptomlarının tanınması ve tedavi seçeneklerinin artırılması gerekmektedir.

#### KAYNAKLAR

1. Dimova P, Bojinova V. Subacute sclerosing panencephalitis with atypical onset: Clinical, computed tomographic, and magnetic resonance imaging correlations. *J Child Neurol* 2000; 15: 258-260.
2. Yazaki M, Yamazaki M, Urasawa N, et al. Successful treatment with alpha-Interferon of a patient with chronic measles infection of the brain and parkinsonism. *Eur Neurol* 2000; 44: 184-186.
3. Gökçil Z, Odabaşı Z, Demirkaya Ş, et al.  $\alpha$ -Interferon and isoprinosine in adult-onset subacute sclerosing panencephalitis. *J Neurol Sci* 1999; 162: 62-64.
4. Tomoda A, Shiraishi S, Hosoya M, et al. Combined treatment with interferon-alpha and ribavirin for subacute sclerosing panencephalitis. *Pediatr Neurol* 2001; 24: 54-59.
5. Anlar B, Yalaz K, Öktem F, et al. Long-term follow-up of patients with subacute sclerosing panencephalitis treated with intraventricular  $\alpha$ -interferon. *Neurology* 1997; 48: 526-528.
6. Anlar B, Köse G, Gürer Y, et al. Changing epidemiological features of subacute sclerosing panencephalitis. *Infection* 2001; 29: 192-195.
7. Öztürk A, Gürses C, Baykan B, et al. Subacute sclerosing panencephalitis: clinical and magnetic resonance imaging evaluation of 36 patients. *J Child Neurol* 2002; 17: 25-29.
8. Risk WS, Haddad WS, Chemali S. Substantial spontaneous long-term improvement in subacute sclerosing panencephalitis: six cases from the Middle East and a review of the literature. *Arch Neurol* 1978; 35: 494-502.
9. Britt WJ. Slow viruses. In: Feigin RD, Cherry JD (eds). *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. Tokyo, WB Saunders, 1998: 1646-1665.
10. Markowitz LE, Preblud SR, Fine PE, et al. Duration of the live measles vaccine-induced immunity. *Pediatr Infect Dis J* 1990; 9: 101-110.
11. Evliyaoğlu N, Altıntaş D, Kılıç NB. Measles antibody response in vaccinated children. *Turk J Pediatr* 1996; 38: 315-321.
12. Ceyhan M, Kanra G, Vargel S, et al. The evaluation of vaccination against measles at nine months of age (report of an epidemic). *Turk J Pediatr* 1992; 34: 127-133.
13. Markand ON, Panzi JG. The electroencephalogram in subacute sclerosing panencephalitis. *Arch Neurol* 1975; 32: 719-726.
14. Gürses C, Öztürk A, Baykan B, et al. Correlation between clinical stages and EEG findings of subacute sclerosing panencephalitis. *Clin Electroencephalogr* 2000; 31: 201-206.
15. Doğulu CF, Çiğer A, Saygı S, et al. Atypical EEG findings in subacute sclerosing panencephalitis. *Clin Electroencephalogr* 1995; 26: 193-199.
16. Sharp GB, Laney SM, Westmpreland BF, et al. Atypical electroencephalographic pattern in a patient with subacute sclerosing panencephalitis. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1991; 78: 311-313.
17. Akdal G, Bakalın B, Çakmakçı H, et al. MRI follow-up of basal ganglia involvement in subacute sclerosing panencephalitis. *Pediatr Neurol* 2001; 24: 393-395.
18. Egehoff JC. Infections of the central nervous system. In: Ball WS, Jr (ed). *Pediatric Neuroradiology* Philadelphia. NewYork: Lippincott-Raven; 1997: 273-318.
19. Brismar J, Gascon GG, Steyern KV, et al. Subacute sclerosing panencephalitis: evaluation with CT and MRI. *AJNR* 1996; 17: 761-772.
20. Anlar B, Saatçı I, Köse G, et al. MRI findings in subacute sclerosing panencephalitis. *Neurology* 1996; 47: 1278-1283.