



Research Article

Late Onset Poststroke Seizures

Başak Karakurum GÖKSEL¹, Mehmet KARATAŞ¹, Meliha TAN¹, Tülin YILDIRIM²,
Osman KIZILKILIÇ², Sibel BENLİ³, Deniz YERDELEN¹

¹Başkent Üniversitesi Adana Uygulama ve Araştırma Merkezi, Nöroloji, ²Başkent Üniversitesi Adana Uygulama ve
Araştırma Merkezi, Radyoloji, ³Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji, Ankara, Türkiye

Abstract

The most common cause of seizures is cerebrovascular disease in elderly population. Late onset seizures are not investigated as well as early onset seizures in patients with stroke. There is no common consensus about clinical, electrophysiological and radiological features of these seizures. In this study, 55 patients with late onset seizure who had stroke history were investigated. The 49 % of patients were women, the mean ages of patients were 63.9±9.2 years. The mean of duration between stroke and the first seizure was 30.4±36.8 months and the mean of following time was 14±13 months. The 89 % of patients had ischemic stroke and 11 % of patients had hemorrhagic stroke. The lesion localizations were cortical in 17 (30.9%) patients, subcortical in 8 (14.5%) and cortico-subcortical in 29 (52.7%). As a result 84 % patients' lesions were cortical localization. There were partial seizure in 39 (%70.9) patients, generalized tonic-clonic seizure in 16 (29.1%) patients. 43 (78%) patients had no seizure during antiepileptic therapy. 7 (12.7%) patients had seizure after beginning antiepileptic drug due to stopping drug, low blood level of drug and ineffectiveness of drug. 5 (9%) patients had not been given drug because of first seizure and no seizure during follow-up. In conclusion, the late onset poststroke seizures seem frequently in ischemic stroke, the recurrence rate was high and partial type seizures were more common than generalized and cortical localization was seen frequently. On the other hand, this condition has good prognosis.

Keywords: Epilepsy, stroke, Late onset seizure

İnme Sonrası Geç Başlangıçlı Nöbetler

Özet

İleri yaşta ortaya çıkan nöbetlerin en sık nedeni serebrovasküler hastalıklardır. İnmeden iki hafta sonra ortaya çıkan nöbetler, geç başlangıçlı nöbetler olarak adlandırılmaktadır. Geç başlangıçlı nöbetler, erken nöbetlere göre daha az araştırılan, klinik, elektrofizyolojik, radyolojik özellikleri ve tedaviye yanıtları konusunda da tam bir fikir birliği oluşmamış klinik tablolarıdır. Bu çalışmada; inme öyküsü olan ve geç başlangıçlı nöbet(ler) ile kliniğimize başvuran 55 olgu irdelenmiştir. Olguların % 49'u kadın olup, yaş ortalaması 63.9±9.2 yıldır. İnme ile ilk nöbetin ortaya çıkışı arasında geçen süre ortalama 30.4±36.8 ay olup, olguların ortalama takip süresi 14±13 aydır. Olguların % 89'unda iskemik, %11'inde hemorajik inme belirlenmiştir. Lezyon 17 (%30.9) olguda sadece kortikal, 8 (%14.5) olguda sadece subkortikal ve 29 (%52.7) olguda ise kortiko-subkortikal lokalizasyonda bulunmuştur. Böylece olguların yaklaşık % 84'ünde kortikal tutuluş saptanmıştır. Olguların 39 (%70.9)'unda parsiyel ve 16 (%29.1)'sında ise jeneralize tonik klonik nöbetler tanınmıştır. 43 (% 78) olguda ilaç kullanırken nöbet tekrarı olmamış, 7 (%12.7) olguda ilaç bırakma, ilacın etkisizliği ya da ilaç kan düzeyinin düşüklüğü ile birlikte olan nöbet tekrarları görülmüştür. 5 (%9.1) olguda ilk nöbet olması nedeniyle tedaviye başlanmamış ve izlem süresince de nöbet görülmemiştir. Çalışmamızın sonuçları; inme sonrası ortaya çıkan geç başlangıçlı nöbetlerin, sıklıkla iskemik inme sonrası ortaya çıktığını, tekrarlama riskinin yüksek olduğu, daha

çok parsiyel (sekonder jeneralize) özellikte, ağırlıklı olarak kortikal lezyonu olan olgularda görüldüğünü ve antiepileptik monoterapiye iyi yanıt verdiğini öngörmektedir.

Anahtar Kelimeler: Epilepsi, inme, geç başlangıçlı nöbetler

GİRİŞ

Erişkin yaşta epilepsi insidansı ortalama 15/100.000 iken, bu oran 60-75 yaşlarında 50-75/100.000 ulaşmaktadır. Yaşlılarda epilepsinin en sık nedeni serebrovasküler hastalıklardır. Serebrovasküler hastalıklarda nöbet insidansı % 4.4-54 olarak bildirilmektedir.¹⁻³ İnme sonrasında ilk iki haftada ortaya çıkan nöbetler “erken”, iki haftadan sonrakiler “geç başlangıçlı nöbetler” olarak sınıflandırılmaktadır⁴. Bu iki grubun nöbet özellikleri, etiyoloji, prognoz, ilaca yanıt, klinik ve radyolojik olarak farklılıkları olduğu ileri sürülmektedir^{4,5}. Tanımlama ve metodoloji farklılıklardan dolayı erken ve geç başlangıçlı nöbetlerin gerçek oranları tam olarak bilinmemektedir. Erken başlangıçlı nöbetler; % 2-33, geç başlangıçlılar ise % 3-67 gibi çok farklı yüzdelerde bildirilmektedir⁵. Erken başlangıçlı nöbetlerin serebral kanamalarda daha sık gözleendiği, daha az sıklıkla epilepsi geliştiği, daha çok basit parsiyel tipte nöbetler olduğu; geç başlangıçlı nöbetlerde ise epilepsinin daha sık geliştiği, daha çok jeneralize tipte nöbetler olduğu ve kontrolünün daha kolay olduğu ileri sürülmektedir⁴. Çalışmamızda inme sonrası ortaya çıkan geç başlangıçlı nöbetlerde klinik, etiyolojik, elektroensefalografik ve radyolojik özellikler ve prognozun araştırılması planlanmıştır.

METHOD

Çalışmaya 2000 ağustos- 2004 aralık ayları arasında kliniğimize nöbet geçirerek gelen ve öyküsünde inme olan, 55 olgu alınmıştır. Çalışmaya alınan olgular değerlendirilmiş ve prospektif olarak izlenmiştir. Öyküde epilepsi, travma, intrakranial tümör, kranial operasyon ve metabolik anormallikleri olan olgular (hipoglisemi, ketotik ya da non-ketotik hiperglisemik koma, hiponatremi, alkol intoksikasyonu, hipokalsemi) çalışmaya alınmamıştır. Ayrıntılı anamnez, özgeçmiş ve soygeçmiş özellikleri sorgulanmış ve

nörolojik muayeneleri yapılmıştır. İnmeden 2 hafta sonra ortaya çıkan nöbet ya da nöbetler “geç başlangıçlı” olarak kabul edilmiş ve en az 24 saat arayla 2 nöbeti olan olgular geç başlangıçlı epilepsi olarak tanımlanmıştır. Nöbetler; ILAE (International League Against Epilepsy) kriterlerine göre basit parsiyel, kompleks parsiyel, sekonder jeneralize ve primer jeneralize (absans, myoklonik, tonik, tonik-klonik, atonik) nöbetler olarak sınıflandırılmıştır⁶. Basit parsiyel nöbetler, klinik ve EEG değişikliklerinin bir serebral hemisferin belli bölgesinde lokalize olmasıyla tanınmıştır. Basit parsiyel veya kompleks parsiyel nöbetlerin klinik veya EEG’de jeneralize özellik kazanması sekonder jeneralize nöbetler olarak sınıflandırılmıştır. Jeneralize tonik-klonik nöbetler, bilateral simetrik, EEG veya klinik olarak lokal başlangıç göstermeyen, tonik ve klonik özellikte ve/veya EEG’de jeneralize epileptik boşalmaların kaydedildiği nöbetler olarak tanımlandı. Bir nöbet 30 dakikadan uzun sürüyorsa veya 30 dakika içinde nöbetler arasında hastanın bilinci açılmıyorsa status epileptikus olarak sınıflandırıldı. Serebrovasküler hastalık tipi hemorajik ve iskemik olarak gruplandırılmıştır. İskemik inmeler Oxfordshire Community Stroke Project kriterlerine göre büyük damar hastalığı, küçük damar hastalığı, kardiyoembolik ve diğer inme grupları olarak sınıflandırılmıştır⁷. Lezyonların tanınmasında beyin tomografisi (BT) ve/veya beyin manyetik rezonans görüntülemesi (MRG) uygulanmış ve tüm olgular lezyonların kortikal veya subkortikal yerleşimlerine göre değerlendirilmiştir. Tüm olgulara başlangıçta 14 kanallı elektroensefalografik (EEG) inceleme yapılmıştır. Olgulara iki nöbet sonrası uygun antiepileptik tedavi verilmiştir. Üç aylık aralarla klinik ve laboratuvar kontrolleri, 6 aylık aralarla EEG kayıtlamaları yapılmıştır.

Çalışmanın istatistiklerinde SPSS paket programı kullanılmış ve sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında student-t

testi, kategorik analizlerin karşılaştırılmasında ki-kare testi uygulanmıştır.

SONUÇLAR

İnme sonrası geç başlangıçlı nöbet gelişen 55 olgunun 27 (%49)'si kadın olup, yaş ortalaması 63.9±9.2 yıldır. Olguların 43 (%78.2)'ünde hipertansiyon, 15 (%27.3)'ünde diabetes mellitus, 16 (%29)'sında kalp hastalığı, 3 (%5.5)'ünde tekrarlayan inme öyküsü vardı.

	İskemik İnme	Hemorajik İnme
Olgu sayısı (n:55)	49 (%89.1)	6 (%10.9)
Yaş ortalaması (yıl)	63.7±9.7	65.2±4.9
İnme sonrası ilk nöbetin ortaya çıkış süresi (ay)	30.6±35.8	29.1±45.9
Nöbet sayısı	2.5±0.9	2.6±1.7
Tek nöbet olan hasta sayısı	4	1
Antiepileptik tedavi sonrası nöbet tekrarı olan olgu sayısı	6	1
Takip süresi (ay)	13.8±12.7	13.2±12.4
Lezyon yeri (sağ/sol)	24/25	1/5
Hipertansiyon	37	6
Diabetes mellitus	13	2
Kalp hastalığı	15	1
Tekrarlayan inme	3	0
Lezyon lokalizasyonu		
Kortikal	12	5
Subkortikal+Kortikal	27	2

Tablo 1: İskemik ve hemorajik inme olgularında demografik nöbet, risk faktörleri ve lezyon lokalizasyon özellikleri

İnme ile ilk nöbetin ortaya çıkışı arasında geçen ortalama süre 30.4±36.8 (1-114) ay olup, olgular ortalama 14±13 (3-60) ay izlenmişlerdir. Olguların 49 (%89,1)'unda iskemik inme, 6 (%10,9)'sında hemorajik inme saptandı. İskemik inmelerin 30 (%61,2)'unda orta serebral arter sulama alanında, 6 (%12,2)'sında bazal ganglion ve talamusda, 9 (%18,4)'unda posterior serebral arter sulama alanında, 3 (%6,1)'ünde anterior serebral arter sulama alanında, 1 (%2,1)'inde serebellar hemisferde infarkt saptandı. Oxfordshire Community Stroke Project sınıflandırmasına göre olguların 17 (%34,7)'sinde büyük damar hastalığı, 12 (%24,5)'sinde küçük damar hastalığı, 20 (%40,8)'sinde kardiyembolik inme saptanmıştır. Lezyon, olguların 25

(%45,5)'inde sağ, 30 (%54,5)'unda sol hemisferde yerleşmekteydi. Lezyon, tüm inmelerin 17 (%30,9)'sinde sadece kortikal, 8 (%14,5)'inde sadece subkortikal ve 29 (%52,7)'unda ise kortiko-subkortikal lokalizasyonda tespit edilmiş olup, böylece 46 olguda (%83,6) kortikal etkilenme belirlenmiştir (Tablo 1). Bir olguda ise beyin tomografisi normal değerlendirilmiştir.

Nöbet tipi	İskemik İnme (n:49)	Hemorajik İnme (n: 6)
Sekonder jeneralize	28	2
Basit parsiyel nöbet	5	2
Jeneralize tonik-klonik	13	1
Epilepsia parsiyalis continua	2	0
Jeneralize Status epileptikus	1	1

Tablo 2: Olguların nöbet tipleri

EEG bulguları	İskemik İnme (n:49)	Hemorajik İnme (n:6)
Normal	6	1
Fokal yavaş aktivite	23	2
Yaygın yavaş aktivite + fokal yavaşlama	10	2
Fokal yavaş ve keskin dalga aktivitesi	8	1
PLED	2	0

Tablo 3: Olguların EEG bulguları

Antiepileptik tedavi	Nöbet tekrarı yok	İlaç bırakma	İlaç etkisizliği	İlacın kan düzeyi düşüklüğü
Difenilhidantoin	8	2	1	1
Karbamazepin	22	1	1	0
Okskarbazepin	11	0	0	0
Valproik asit	1	0	1	0
Valproik asit + Gabapentin	1	0	0	0

Tablo 4: İnme sonrası geç epilepsi olgularında kullanılan antiepileptik ilaçlar ve tedaviye yanıtları

Olguların 39 (%70,9)'unda parsiyel tipte nöbet saptandı. Parsiyel nöbetlerin 30 (%76,9)'u sekonder jeneralize, 9 (%23,1)'u basit parsiyel örnekteydi. 16 (%29,1) olguda ise jeneralize tonik klonik nöbetler tanındı. 4 olguda status epileptikus gözlenmiş olup bu olguların 2 (%3,6)'sinde epilepsia parsiyalis continua, 2 (%3,6)'sinde ise jeneralize tonik-klonik özellikteydi. (Tablo 2). Olguların kliniğimize başvuruncaya kadarki geçirdiği nöbet sayısı iskemik inmede ortalama 2.5±0.9, hemorajik inmede 2.6±1.7 idi.

Olguların EEG incelemelerinde; 7 olguda (%12.7) normal, 25 olguda (%45.5) lezyon alanıyla uyumlu fokal yavaş aktivite, 12 olguda (%21.8) yaygın yavaş aktivite ile beraber fokal yavaşlama, 9 olguda (%16.4) fokal yavaş ve keskin dalga aktivitesi ve 2 olguda (%3.6) periyodik lateralize epileptiform deşarjlar (PLED) saptandı (Tablo 3).

5 olguda (%9.1) tek nöbet olduğundan ilaç başlanmamış, 12 olguda (%21.8) difenilhidantoin, 24 olguda (%43.6) karbamazepin, 3 olguda (%5.5) valproik asit, 11 olguda (%20) okskarbazepin, 1 olguda (%1.8) gabapentin ve valproik asit birlikte uygulanmıştır. İkili tedavi başlanan son olgunun tedavisi başka bir merkezde düzenlenmiş olup, nöbet takibi hastanemizde yapılmıştır (Tablo 4). İlaç başlanmayan 5 olguda takiplerde nöbet gözlenmemiş olup bu olguların 4'ü iskemik, 1'i hemorajik inmeli idi ($p>0.05$). 43 olguda (%78) ilaç kullanırken nöbet tekrarı olmamış, 7 olguda (%12.1) ise nöbet tekrarı görülmüştür. Bunlardan 3 olguda ilaç bırakmanın ardından, 3 olguda ise ilacı düzenli kullanırken ve ilaç kan düzeyleri tedavi edici düzeyde olmasına rağmen (bir olgu karbamazepin, bir olgu difenilhidantoin, bir olgu valproik asit) nöbet gözlenmiş ve 1 olguda da ilacın kan düzeyinin düşüklüğü (difenilhidantoin) saptanmıştır. Böylece inme sonrası geç başlangıçlı nöbetlerin % 87.2 oranında iyi prognoz gösterdiği kaydedilmiştir.

TARTIŞMA

İnme ve epilepsi arasındaki ilişki uzun yıllardır bilinmektedir. İnme sonrası nöbet insidansı değişik serilerde % 4-54 oranında bildirilmektedir. Bu geniş aralığın nedeni çalışma yöntemlerine, hasta seçimine, inmenin farklı tiplerde olmasına, izleme süresine ve sınıflandırmanın değişkenliğine bağlanmaktadır⁸. Çoğu çalışmada, inme kayıt bilgileri incelendiğinde serebovasküler hastalık sonrasında % 5-10 oranında nöbet gelişebildiği bildirilmekle beraber epilepsi küçük bir grupta ortaya çıkmaktadır⁴. Cheung ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada hemorajik inme sonrası nöbet insidansı % 4 iken, iskemik inmede %17 oranında bulunmuştur⁹. Bladin ve arkadaşlarının

yaptığı çalışmada ise iskemik inmeli olgularda % 4.8 oranında erken, % 3.8 oranında geç başlangıçlı nöbetler gözlenmiştir¹⁰. Ayrıca, başka çalışmalarda akut inme sonrası 9 aylık takipte nöbet gelişimi % 8.9 iken, epilepsi ise % 2.5 oranında raporlanmıştır¹¹⁻¹⁴. Farklı çalışmalarda iskemik inmelerde erken başlangıçlı nöbetlerin % 35'inde, geç başlangıçlıların ise % 55-90'ında tekrarlayan nöbetlerin (epilepsi) ortaya çıktığı; hemorajik inmelerde bu oranların sırasıyla % 29 ve % 93-100 olduğu bildirilmiştir. Çalışmamızda, inme sonrası geç başlangıçlı nöbetle gelen olguların % 91'inde tekrarlayan nöbetler görülmüş ve bu sonuçlar, önceki raporlarda da belirtildiği gibi, inme sonrası geç başlangıçlı nöbetlerde tekrarlama sıklığının yüksek olduğunu göstermektedir^{4,5,12}.

İnme sonrası geç başlangıçlı nöbeti olan tüm olgularımızın % 89'unda iskemik ve %11'inde ise hemorajik inme mevcuttu.

Berges ve arkadaşlarının çalışmasında da, geç başlangıçlı nöbetlerin iskemik inmede hemorajik inmeye göre daha sık ortaya çıktığı raporlanmıştır⁸. Ancak iskemik inmenin hemorajik inmeye göre daha sık görüldüğü bilinmektedir. Kumral ve arkadaşlarının yaptığı hastane kaynaklı, Ege inme kayıtlaması çalışmasında, iskemik inme % 77, hemorajik inme ise % 23 olarak bildirilmiştir¹⁶. Bu gözlemler, geç başlangıçlı nöbetlerin, iskemik inmelerde göreceli olarak biraz daha fazla görüldüğünü telkin etmektedir. Öte yandan, özellikle erken başlangıçlı nöbetlerin kardiyembolik inmelerde daha sık görüldüğü ileri sürülse de bu teori genel kabul görmemekte, kardiyak embolilerde olduğu kadar büyük damar hastalığında da kortikal infarktlar oluşmakta ve bu durum nöbet gelişimine neden olabilmektedir⁴. Çalışmamızda ise, iskemik inmelerde % 40,8 kardiyembolik, % 34,7 büyük damar iskemisi, % 24.5 küçük damar iskemisi saptanmıştır.

İnme sonrası ortaya çıkan erken başlangıçlı nöbetlerin hasarlı dokunun kolay uyarılabilirliği ile ilişkili olduğu, ancak geç başlangıçlı nöbetlerin ise gliosis ve meningoserebral skatris ile geliştiği kabul edilir⁵. Erken dönemde, akut iskemi ile eksitator nörotransmitter olan glutamat hücre

dışında artmakta ve dokunun kolay uyarılabilir hale gelmesine yol açmaktadır. Deneysel çalışmalarda bu evrede, hipergliseminin de epileptogenezi uyardığı gösterilmiştir. Öte yandan geç dönemde ise meningoserebral skatris ve gliosis sonucu, hücre membranında değişiklikler, deafferantasyon, selektif nöronal kayıp ve kollateral filizlenme olmakta ve hipereksitabilite ve nöronal senkroni ile nöbetler ortaya çıkmaktadır^{5,15}.

İnme sonrası gelişen nöbetlerde kortikal etkilenmenin en güvenilir risk faktörü olduğu ileri sürülmektedir⁴. Bununla beraber sadece subkortikal tutulum da nöbetlere yol açabilmektedir⁴. Olgularımızın yaklaşık % 84'ünde kortikal etkilenme saptanmıştır.

İnme sonrası ortaya çıkan nöbetlerin çoğunlukla parsiyel örnekte olduğu kabul edilir. Sıklıkla basit parsiyel veya sekonder jeneralize nöbetler ortaya çıkmaktadır⁴. Bununla beraber erken nöbetlerin genellikle parsiyel, geç nöbetlerin ise jeneralize olduğuna dair yayınlar vardır^{17,18}. Olgularımızda en sık sekonder jeneralize nöbetler (% 54.4) gözlenmiş ve daha sonra sırasıyla jeneralize tonik-klonik (% 29.1) ve basit parsiyel (% 16.4) nöbetler izlenmiştir. 4 olguda (% 7.2) status epileptikus gözlendi bunların yarısı fokal tipte idi. Status epileptikus gelişen olguların % 75'inde iskemik inme mevcuttu. Çalışmalarda inme sonrası status epileptikus % 9 olarak bildirilmektedir⁴.

İnme sonrası ortaya çıkan nöbetlerde EEG'de; periyodik epileptiform lateralize deşarjlar, fokal epileptik aktivite, fokal yavaşlama, diffüz yavaşlama yanında normal bulgular bildirilmektedir⁴. Olgularımızda en sık fokal ve jeneralize yavaşlama bulguları kaydedilmiştir.

Seçilecek antiepileptik ilacın bireysel olması önerilir. Bizim olgularımızda kullanılan antiepileptikler de buna göre düzenlenmiştir. İnme sonrası ortaya çıkan nöbetlerin bir antiepileptik ilaçla kontrolü genellikle sağlanabilmektedir. Tipik fokal başlangıçlı bir nöbetle başvurulduğunda en sık tercih edilen tedavi seçenekleri karbamazepin ve difenilhidantoindir^{19,20}. Ülkemizde difenilhidantoinin paranteral formu bulunduğu ve hastaların genellikle

bilinç bozukluğu da olduğundan bu ilaç daha sık seçilmektedir⁴. Ayrıca gabapentin ve lamotrigin de güvenli olarak kullanılacak ilaçlardır^{21,22}. Genel olarak olgularımızın antiepileptik sağaltıma yanıtı iyidir. Olgularımızda kullanılan antiepileptiklerden sonra nöbet tekrarı olmasının en sık nedeni ilaç bırakma, daha az sıklıkla ilacı uygun dozda kullanmama ve ilaç etkisizliğidir.

Çalışmamızın sonuçları inme sonrası geç başlangıçlı nöbetlerin, iskemik inmelerde göreceli olarak daha sık ortaya çıktığını, tekrarlama riskinin yüksek olduğunu, kortikal etkilenmenin eşlik ettiğini ve nöbetlerin sıklıkla sekonder jeneralize özellikte olduğunu ve antiepileptik monoterapiyle iyi prognoz gösterdiğini öngörmektedir.

KAYNAKLAR

- 1) Thomas RJ. Seizures and epilepsy in the elderly. *Arch Intern Med.* 1997; 157:605-617.
- 2) Afsar N, Kaya D, Aktan S, Bingol C. Stroke and status epilepticus: stroke type, type of status epilepticus, and prognosis. *Seizure* 2003; 12:23-27.
- 3) Dhanuka AK, Misra UK, Kalita J. Seizures after stroke. *Neurology India* 2001; 49 (1): 33-36.
- 4) Silverman IE, Restrepo L, Mathews GC. Poststroke seizures. *Arch Neurol* 2002; 59: 195-202.
- 5) Camilo O, Goldstein LB. Seizures and epilepsy after ischemic stroke. *Stroke* 2004; 35: 1769-1775.
- 6) Trescher WH, Lesser RP. The Epilepsies. In: *Neurology in clinical practice.* Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD. Third Edition. Butterworth-Heinemann. 2000; Boston;1746-1776.
- 7) Tei H, Uchiyama S, Ohara K, Kobayashi M, Uchiyama Y, Fukuzawa M. Deteriorating ischemic stroke in 4 clinical categories classified by the Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke* 2000; 31: 2049-2054.
- 8) Berges S, Moulin T, Berger E, Tatu L, Sablot D, Challier B, Rumbach L. Seizures and epilepsy following strokes: recurrence factors. *European Neurology* 2000; 43: 3-8.
- 9) Cheung CM, Tsoi TH, Yeung MA, Tang AS. Epileptic seizure after stroke in Chinese patients. *J Neurol* 2003; 250: 839-843.
- 10) Bladin CF, Alexandrov AV, Bellavance A, Bornstein N, Chambers B, Cote R, Lebrun L, Piri A, Norris JW. Seizures after strokes: a prospective multicenter study. *Arch Neurol* 2000; 57: 1617-1622.
- 11) Lesser RP, Luders H, Dinner DS, Morris HH. Epileptic seizures due to thrombotic and embolic cerebrovascular disease in older patients. *Epilepsia* 1985;26:622-630.
- 12) Hornig CR, Buttner T, Hufnagel A, Schrideer-Rosenstock K, Dorndorf W. Epileptic seizures following ischemic cerebral infarction: clinical picture, CT findings and prognosis. *Eur Arch Psychiatry Neurol Sci* 1990; 239:379-383
- 13) Sung CY, Chu NS: Epileptic seizures in thrombotic stroke *J Neurol* 1990; 237: 166-170.
- 14) Davalos A, Cendra E, Mollins A. Epileptic seizures at the onset of stroke. *Cerebrovascular Disease.* 1992; 2 327-331.

- 15) Bogousslavsky J, Martin R, Regli F, Despland PA, Bolyn S. Persistent worsening of stroke sequelae after delayed seizures. *Arch Neurol* 1992; 49: 385-388.
- 16) Kumral E, Ozkaya B, Sagduyu A, Sirin H, Vardali E, Pehlivan M. The Ege Stroke Registry: a hospital-based study in the Aegean region, Izmir, Turkey. Analysis of 2000 stroke patients. *Cerebrovasc Dis.* 1998; 8(5):278-88.
- 17) Gupta SR, Naheedy MH, Elias D, Rubino FA. Postinfarction seizures. *Stroke* 1988; 19: 1477-1481
- 18) Louis S, McDowell F. Epileptic seizures in nonembolic cerebral infarction. *Arch Neurol* 1967; 17:414-418.
- 19) Gilad R, Lampl Y, Eschel Y, Sadeh M. *Cerebrovasc Dis.* Antiepileptic treatment in patients with early postischemic stroke seizures: a retrospective study. 2001;12(1):39-43.
- 20) Ferro JM, Pinto F. Poststroke epilepsy: epidemiology, pathophysiology and management. *Drugs Aging.* 2004;21(10):639-53.
- 21) Alvarez-Sabin J, Montaner J, Padro L, Molina CA, Rovira R, Codina A, Quintana M. Gabapentin in late-onset poststroke seizures. *Neurology* 2002; 59: 1991-1993.
- 22) Thomas RJ Seizures and epilepsy in the elderly. *Arch Intern Med.* 1997 24;157(6):605-17.

İletişim

Başak Karakurum Göksel

Başkent Üniversitesi Adana Uygulama ve Araştırma Merkezi, Nöroloji

e-mail: bkarakurum@hotmail.com

Geliş tarihi: 08.07.2005

Düzeltilme: 07.10.2005

Kabul tarihi: 11.10.2005

The Online Journal of Neurological Sciences (Turkish) 1984-2005

This e-journal is run by Ege University Faculty of Medicine, Dept. of Neurological Surgery, Bornova, Izmir-35100TR as part of the Ege Neurological Surgery World Wide Web service.

Comments and feedback:

E-mail: norolbil@med.ege.edu.tr

URL: <http://www.jns.dergisi.org>

Journal of Neurological Sciences (Turkish)

ISSNe 1302-1664