

İnme Sonrası Epilepside Klinik Özellikler ve Prognoz ile İlişki

Clinical Features of Poststroke Epilepsy and Relationship with Prognosis

Turgay DEMİR,¹ Kezban ASLAN,² Mehmet BALAL,³ Hacer BOZDEMİR²

¹Midyat Devlet Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Mardin;

²Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Adana;

³Niğde Devlet Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Niğde

Özet

Amaç: Bu çalışmada Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi (ÇÜTF) Nöroloji polikliniğinde SVH (serebro-vasküler hastalık) sonrası gelişen epilepsi nöbetleri nedeniyle izlenen 188 hastada geriye dönük değerlendirme yaparak, nöbet gelişimini etkileyen klinik özellikler, tedavi ve prognoz ile ilgili verilerin belirlenmesini amaçladık.

Gereç ve Yöntem: 1 Ocak 2000 - 31 Aralık 2010 tarihleri arasında ÇÜTF Nöroloji kliniğinde akut gelişen SVH tanısı ile izlenen 1789 hastadan inme sonrası nöbet geçirdiği belirlenen 188 hastanın geriye dönük olarak demografik ve özgeçmiş özellikleri, nörolojik muayene bulguları, inme tipi, inme geçirme yaşı, inme etiyojisi, MRG veya BBT bulgularına göre inmenin lokalizasyonu ve lateralizasyonu, EEG bulguları, nöbet başlangıç zamanı, nöbet tipi ve sıklığı, kullanılmakta olan antiepileptik ilaç tedavileri ve tedavi sonrası prognostik bilgileri kayıt edildi.

Bulgular: Doksan bir hastada (%48.4) erken başlangıçlı nöbetler (inme sonrası ilk 15 gün), 97 (%51.6) hastada geç başlangıçlı nöbetler (16. gün ve sonrasında) gözlemlendi. Çalışmaya alınan hastaların 172'sinde (%91.4) kortikal tutulum tespit edildi. 166 (%88.2) hasta epilepsi için monoterapi, 22 (%11.8) hasta politerapi almakta; monoterapi alan hastaların %90.9'unda nöbetler tam veya kısmen kontrol altındaydı.

Sonuç: İnme sonrasında geç dönem başlangıçlı nöbetler erken döneme oranla daha sık ortaya çıkmakta ve İSE'de sıklıkla monoterapi ile nöbet kontrolü sağlanmaktadır.

Anahtar sözcükler: Epilepsi; inme; nöbet; prognostik.

Summary

Objectives: This study was performed to determine the clinical features and types of treatment that affect the onset of seizures and prognosis in 188 patients with post-stroke seizures who were followed in Department of Neurology of Çukurova University Faculty of Medicine.

Methods: In this retrospective study, archive files of 1789 patients diagnosed with acute cerebrovascular disease admitted to Department of Neurology of Çukurova University Faculty of Medicine between 1.1.2000 - 31.12.2010 were scanned and 188 patients who had seizures after stroke were included in the study. Patient history, demographic characteristics, neurological findings, etiology of stroke, stroke localization according MRI or CTI, age at stroke, stroke type, seizure onset date, type of anti-epileptic treatment and prognostic features were re-examined and evaluated.

Results: 91 (48.4%) patients had early-onset seizures (first 15 days after stroke), 97 (51.6%) had late-onset seizures (16th day and after). 172 (91.4%) patients had cortical involvement. 166 (88.2%) patients were treated with monotherapy, 22 (11.8%) patients had polytherapy; seizures were full or partial controlled with monotherapy.

Conclusion: Late-onset seizures after stroke arise more frequently than early-onset seizures and patients with poststroke epilepsy patients are often treated with monotherapy.

Key words: Epilepsy; stroke; seizure; prognosis.

Geliş (Submitted): 28.05.2013

Kabul (Accepted): 16.10.2013

İletişim (Correspondence): Dr. Turgay DEMİR

e-posta (e-mail): drtdemir@gmail.com



Giriş

Serebrovasküler hastalıklar (SVH), tüm dünyada koroner arter hastalıkları ve kanserden sonra üçüncü sırada ölüm nedeni olup, sakat bırakan hastalıklar arasında birinci sırada yer almaktadır.^[1,2] Epilepsi ise sık rastlanan, sonuçları ile insan hayatını ve yaşam kalitesini etkileyen önemli nörolojik hastalıklardan biridir.

Serebrovasküler hastalıklar özellikle ileri yaşlarda olmak üzere, semptomatik epilepsinin patogeneğinde önemli bir yere sahiptir. Altmış yaşından sonra gelişen epileptik nöbetlerin %45'inin nedeninin SVH olduğu bildirilmiştir.^[3]

İnme sonrası nöbetler erken başlangıçlı ve geç başlangıçlı nöbetler olarak iki gruba ayrılmıştır.^[4] İnme sonrası ilk 15 gün gelişen nöbetler erken başlangıçlı, 16. gün ve sonrasında gelişenler ise geç başlangıçlı nöbetler olarak tanımlanmıştır.^[5] Uluslararası Epilepsi ile Savaş Derneği (ILAE) kriterlerine göre inmeden bir hafta sonra ortaya çıkan iki veya daha fazla non-provake nöbetler inme sonrası epilepsi (ISE) olarak tanımlanmıştır.^[5,6]

İnme sonrası nöbet gelişmesi için risk faktörleri olarak bazı çalışmalarda hemorajik inme, kardiyo-embolik inme, inme şiddeti, kortikal yerleşim, birden fazla lobun tutulumu gibi faktörler bildirilmektedir.^[7]

Bu çalışmada inme sonrası nöbet gelişen olgularda klinik özellikler ve bu özelliklerin prognoz ile ilişkisi değerlendirilmiştir.

Gereç ve Yöntem

1 Ocak 2000 - 31 Aralık 2010 tarihleri arasında Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji kliniğinde akut SVH tanısı ile izlenen 1789 hastanın arşiv dosyaları değerlendirilmiş, SVH sonrası nöbet geçirdiği belirlenen ve en az altı aylık takipleri bulunan 188 hasta çalışmaya alınmıştır. Çalışmaya alınacak hastaların klinik bulguları arşiv dosyası bilgilerinden derlenmiş, inme öncesinde nöbet öyküsü, diğer nörolojik (multipl skleroz, tümör, kafa travması, vb.) ve metabolik hastalık (karaçiger ve böbrek yetersizliği, kanser, vb) öyküsü olan olgular çalışmaya dahil edilmemiştir.

Hastaların dosya verilerinden demografik ve özgeçmiş özellikleri, nörolojik muayene bulguları, inme tipi, inme geçirme yaşı, inme etiyolojisi, MRG veya BBT bulgularına göre inme

lokalizasyonu ve lateralizasyonu, EEG bulguları, nöbet başlangıç zamanı, nöbet tipi ve sıklığı, almakta oldukları anti-epileptik tedaviler ve tedavi sonrası prognoz bilgileri kayıt edilmiştir.

İnme tipleri iskemik ve hemorajik olarak sınıflandırıldı. İskemik inme alt tipleri ise 1993 yılında TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment)^[8] sınıflamasına göre değerlendirilmiş; büyük arter aterosklerozu (kortikal/serebellar), küçük arter aterosklerozu (laküner inme), kardiyoembolik, belirlenen diğer nedenler ve nedeni belirlenemeyenler olarak sınıflandırılmıştır. Venöz infarktlar iskemik inme grubunda kabul edilmiştir. Hemorajik inme intraserebral hemoraji ve subaraknoid kanama (SAK) olarak iki grupta sınıflandırılmıştır. İnme lokalizasyonu lobar, multilobar, bazal ganglia ve supratentoryel-infratentoryel tutulum şeklinde, arter sulama alanı ise anterior serebral arter (arteria cerebri ant.: ACA), orta serebral arter (arteria cerebri media: ACM), posterior serebral arter (arteria cerebri posterior: ACP), sınır alan (İng.: watershed) enfarkt ve venöz enfarkt olarak, Bamford sınıflamasına göre de ön ve arka sirkülasyon şeklinde ele alınmıştır.^[9]

Hastalar SVH sonrası ilk 15 günde nöbet geçirenler erken başlangıçlı, 16. gün ve sonrasında nöbet geçirenler ise geç başlangıçlı nöbet grubunu oluşturmak üzere iki gruba ayrıldı. Nöbetler Uluslararası Epilepsiyle Savaş Liginin (ILAE), 1981' önerisine göre sınıflandırıldı.^[10] Hastalarda nöbet sıklığı inmeyi izleyen ilk 15 gün içinde ya da 16. günden itibaren başlayanlar olmak üzere iki grupta değerlendirildi. İlk 15 günde hastalar; tek nöbet geçirenler, çok nöbet (iki ve daha fazla nöbet) geçirenler ve Status Epileptikus (SE) ile başvuranlar olarak üç gruba ayrıldı. 16. günden sonra nöbet sıklığı SE ile başvuranlar, sık nöbet geçirenler (haftada bir ve daha fazla), seyrek nöbet geçirenler (ayda bir ve daha az sıklıkta) şeklinde belirlendi.

Hastaların nörolojik muayene bulguları normal, sağ hemiparezi (afazi var/yok), sol hemiparezi, diğer (dizartri, konfüzyon, kranyal sinir tutulumu, ense sertliği, kuadriparezi) şeklinde dört grupta değerlendirildi. Almakta oldukları antiepileptik tedaviler monoterapi ve politerapi olarak, EEG bulguları ise normal, zemin ritmi düzensizliği, fokal aktif epileptik ve fokal yavaşlama olarak gruplandırıldı.

Prognoz, tedavi sonrası nöbet sıklığına göre üç grupta değerlendirildi; 1. grup: AEI tedavisi sonrası nöbeti olmayan hastalar, 2. grup: Tedavi sonrası nöbet sıklığında %50-70

Tablo 1. Hastaların demografik özellikleri

	Kadın	Erkek	Toplam
Hasta sayısı (%)	82 (43.6)	106 (56.4)	188
Yaş ortalaması $\pm$ SD (min-maks.)	53.5 $\pm$ 17.8 (18-83)	56.8 $\pm$ 14.5 (20-84)	55.4 $\pm$ 16.1 (18-84)
İnme geçirme yaş ortalaması $\pm$ SD (min-maks.)			
İskemik	55.03 $\pm$ 19.79 (18-83)	58.7 $\pm$ 22.62 (20-76)	56.8 $\pm$ 15.61 (18-83)
Hemorajik	45.1 $\pm$ 13.98 (18-59)	52.9 $\pm$ 17.92 (21-84)	50.7 $\pm$ 17.04 (18-84)

azalma olanlar, 3. grup: Tedavi sonrası nöbet sıklığında %10-30 azalma olan ya da nöbet sıklığı değişmeyen hastalar.

Hastaların erken ve geç dönem nöbet sıklıklarının; inme tipi, inme etiyojisi, nöroradyolojik bulgular, EEG bulguları ve prognoz durumlarıyla ilişkili olup olmadıklarını analiz etmek için ki-kare analizi uygulandı. P değerinin 0.05'den az olması istatistiksel olarak anlamlı olarak kabul edildi. SPSS 11.0 programı istatistiksel analiz için kullanıldı.

Bulgular

Çalışmaya inme sonrası nöbet geçiren 82 (%43.6) kadın, 106 (%56.4) erkek olmak üzere toplam 188 hasta dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması 55.4 $\pm$ 16.1 (18-84), kadınların yaş ortalaması 53.5 $\pm$ 17.8 (18-83), erkeklerin yaş ortalaması 56.8 $\pm$ 14.5 (20-84) olarak saptandı.

Kadın hastaların ortalama 53.46 yaşında, erkek hastaların ortalama 56.83 yaşında inme geçirdikleri belirlendi. Kadınlar iskemik inmeyi ortalama 55.03 yaşında, hemorajik inmeyi ortalama 45.13 yaşında geçirirken, erkeklerin iskemik inmeyi ortalama 58.7 yaşında, hemorajik inmeyi ise 52.9 yaşında geçirdikleri belirlendi (Tablo 1).

Nöbetlerin 91(%48.4) hastada ilk 15 günde günde, 97 (%51.6) hastada ise 16. günden sonra başladığı saptandı. 142 (%75.6) hastanın iskemik inme, 46 (%24.4) hastanın hemorajik inme geçirdiği belirlendi. İskemik inme ve hemorajik inme gruplarında geç başlangıçlı nöbetlerin erken başlangıçlı nöbetlerden daha sık ortaya çıktığı dikkati çekti.

Hastaların nörolojik muayene bulgularına bakıldığında geç başlangıçlı nöbeti olan olgularda sağ hemiparezi $\pm$ afazi, erken başlangıçlı nöbeti olanlarda sol hemiparezi daha sıklıkla.

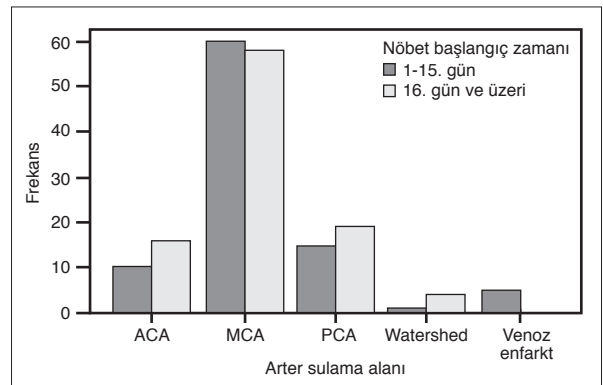
Özgeçmiş özellikleri incelendi ve arteriyel hipertansiyonun nöbet başlangıç zamanından bağımsız olarak tüm hasta grubunda en sık etiyojolojik bulgu olduğu dikkati çekti. Ayrıca

hastalarda kalp hastalıkları ve diabetes mellitus başta olmak üzere intrakraniyal anevrizma, intrakraniyal arterio-venöz malformasyon, gebelik, vaskülit, migren, metilen tetrahidrofolat redüktaz (MTHFR) mutasyonu ve orak hücre anemisi tanılarını da mevcuttu.

İnme etiyojisi göre; erken başlangıçlı nöbet grubunda %26.3 (24) hastada büyük arter ateroskleroza, 15 (%16.5) hastada küçük arter ateroskleroza, 15 (%16.5) hastada kardiyomiyoz, 13 (%14.2) hastada belirlenen diğer nedenler (vaskülit, MTHFR mutasyonu, gebelik, migren, orak hücre anemisi) tespit edildi. Geç başlangıçlı nöbet grubunda 27 (%27.8) hastada büyük arter ateroskleroza, 20 (%20.6) hastada küçük arter ateroskleroza, 22 (%22.7) hastada kardiyomiyoz, beş (%5.1) hastada belirlenen diğer nedenler tespit edildi.

Hemorajik inme tipi (intraserebral hemoraji, intraventriküler hemoraji, subaraknoid kanama) ile nöbet başlangıç zamanı arasında istatistiksel bir anlamlılık belirlenmedi.

Arter sulama alanı gruplarına bakıldığında ACM tutulumu olan hastalarda ACA ve ACP tutulumu olan hastalara göre erken ve geç başlangıçlı nöbetlerin daha sık gözlemlendiği dikkati çekti (Şekil 1).



Şekil 1. Hastaların arter sulama alanı gruplarına göre nöbet başlangıç zamanları.

Anterior sirkülasyon tutulum sıklığı erken ve geç nöbet gruplarında birbirine eşit bulundu (%78). Hemisferik tutulum açısından da erken ve geç başlayan epilepsili bireyler arasında anlamlı bir fark dikkati çekmedi.

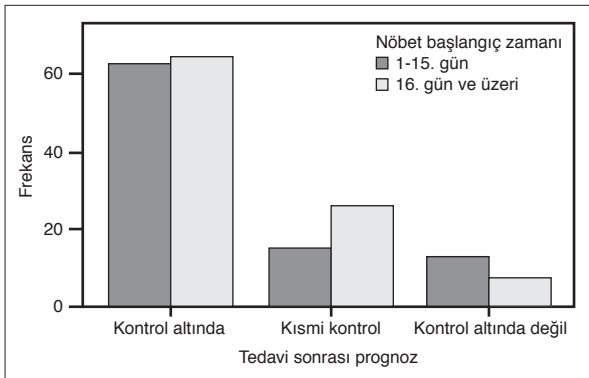
Çalışmaya alınan tüm hastaların 172'sinde (%91.4) kortikal tutulum tespit edildi. Kortikal tutulum ile inme sonrası nöbet gelişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu ($p<0.05$). Ayrıca 172 (%91.4) hastada supratentoryel, 16 (%8.6) hastada infratentoryel tutulum mevcuttu. Supratentoryel tutulum ile inme sonrası nöbet gelişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki mevcuttu ($p<0.01$).

EEG'de en sık tespit edilen bulgu fokal yavaşlama, klinik tabloda da buna uygun olarak tüm hastalarda parsiyel epilepsi nöbetleri gözlenmişti.

Hastalarda prognostik veriler incelendiğinde, ortalama takip süresi 23.75 ay (6-60 ay); erken başlangıçlı nöbet grubundaki hastaların ortalama takip süresi 20.83 ay (6-60 ay); geç başlangıçlı nöbet grubundaki hastaların ortalama takip süresi 26.49 ay (6-60 ay) idi. İnme sonrası nöbet geçiren 166 (%88.2) hasta epilepsi tedavisi için monoterapi, 22 (%11.8) hasta politerapi almaktaydı. Monoterapi alan hastaların %90.9'unda tedavi sonrası nöbet yoktu ve/veya nöbet sıklığı %50-70 azalmıştı; politerapi alan hastaların %72.8'inde tedavi sonrası nöbet yoktu ve/veya nöbet sıklığı %50-70 oranında azalmıştı.

Nöbetlerin erken ya da geç başlamış olmasının prognozu etkilemediği görülmüştür (Şekil 2).

İnme etiyojisinde büyük arter ateroskleroza, kardiyoembolizm, belirlenen diğer nedenler ve nedeni belirleyeme-



Şekil 2. Hastalarda nöbet başlama zamanı-prognoz ilişkisi.

yenler grubunda iskemik inme etiyojisi ile prognoz arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki yoktu.

Küçük arter ateroskleroza tespit edilen 30 (%85.7) hastada tedavi sonrası nöbet yoktu, beş (%14.3) hastada ise nöbet sıklığı %50-70 oranında azalmıştı. Nöbetlerin kontrol altına alınamadığı olgu yoktu ve tedaviye yanıt istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$).

Radyolojik tutulum ve prognoz ilişkisi incelendiğinde; hemisferik tutulum, anterior-posterior sirkülasyon tutulumu, tek taraflı-iki taraflı tutulum, lobar-multilobar tutulum, supratentoryel-infratentoryel tutulum ve bazal ganglia tutulumu ile prognoz arasında da istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki tespit edilmedi (Tablo 2).

Tartışma

Serebrovasküler hastalıklar özellikle 50 yaş üzerindeki semptomatik epilepsilerin önemli ve iyi bilinen nedenlerindendir. Biz bu çalışmada tüm SVH tanılı hastalarda inme sonrası epilepsi sıklığını %10.5 olarak belirledik. Doğaldır ki, iktus sonrası hasta izleme süresinin uzunluğu geç dönem epilepsi başlangıç oranlarını etkileyen bir faktördür. Yani, izleme süresi uzadıkça, epilepsi başlama olasılığı da mevcut olacaktır. Nitekim çalışmamızda geç başlangıçlı nöbete sahip olguların izleme süresi 26.49 ay olup, bu süre total ortalamanın üzerindeydi.

Kadınlarda SVH sonrası erken dönemde, erkeklerde ise geç dönemde epileptik nöbet görülme oranı daha yüksek olarak tespit edildi. Ancak bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Literatürde Cheung ve ark.nın yapmış olduğu bir çalışmada erkek cinsiyetin inme sonrası nöbet gelişiminde bağımsız bir risk faktörü olduğunu bildirmişlerdir.^[11] Cinsiyet ile İSE (inme sonrası epilepsi) gelişimi arasındaki ilişkiyi araştıran farklı çalışmalarda risk faktörü hakkında farklı bilgiler verilmektedir.^[12,13]

Erken ve geç nöbet grubunun her ikisinde de iskemik inme etiyojisinde en sık olarak büyük arter ateroskleroza tespit edildi. Ancak iskemik inmeli olgularda büyük arter ateroskleroza, kardiyoembolizm ve küçük arter ateroskleroza (laküner enfarkt) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Bu sonuç Kilpatrick'ın 1000 hastalık çalışması ile uyumlu bulundu.^[14] Ülkemizde yapılan çalışmalarda iskemik inmelerde; kardiyoembolik kökenlilerde nöbet riskini yüksek bildiren çalışmalar olduğu gibi, aterosklotik kökenli-

Tablo 2. Radyolojik tutulum - prognoz ilişkisi

Tutulum durumu	Prognoz durumu			p
	Kontrol altında	Kısmi kontrol	Kontrol altında değil	
Sağ-sol hemisfer				
İki taraflı	23	3	3	0.14
Sağ	52	12	8	
Sol	52	26	9	
Anterior-posterior sirkülasyon				
Anterior	93	35	19	0.30
Posterior	29	6	1	
SVT	5	0	0	
Tek taraflı-iki taraflı				
Tek taraflı	102	39	18	0.37
İki taraflı	25	2	2	
Lober tutulum				
Yok	13	1	2	0.74
Frontal	7	4	3	
Paryetal	19	4	3	
Temporal	14	5	1	
Oksipital	5	1	1	
Multilober tutulum	69	26	10	
Multilober tutulum				
Yok	58	15	10	0.15
Frontotemporal	8	0	2	
Frontoparyetal	8	4	1	
Temporoparyetal	35	20	6	
Paryetooksipital	18	2	0	
Supratentoryel infratentoryel				
Supratentoryel	114	40	18	0.29
Infratentoryel	13	1	2	
Bazal ganglion tutulumu				
Yok	98	37	17	0.16
Var	29	4	3	

lerde nöbet oranının yüksek olduğunu bildirenler de vardır. ^[15,16] Bizim çalışmamızda iskemik inme etiyolojileri açısından sadece 'diğer durumlar' başlığında belirtilen grupta erken nöbet görülme sıklığı geç nöbet grubuna göre 2.6 kat daha yüksek olarak saptandı.

Literatürde inme sonrası nöbeti olan hastalarda kortikal tutulum oranı %87'ye ulaşmaktadır.^[17] Korteksi etkileyen lezyonlarda %17 oranında nöbet ortaya çıkmaktadır.^[18] Bladin ve ark.nın^[4] çalışmasında, kortikal tutulum bağımsız bir risk faktörü olarak bildirilmiştir. Benzer şekilde, farklı çalışmalarda da^[6,13,18,19] birden fazla lobun tutulumunun inme sonrası nöbet ve İSE gelişiminde bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir. Çalışmamızda da kortikal tutulum %91.4 oranında tespit

edilmiş, ancak bu tutulum yeri ile nöbet başlangıç zamanı arasında bir ilişki saptanmamıştır. Çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak tüm hastalarımızda parsiyel özellikte, sıklıkla da sekonder jeneralize özellikte nöbetler mevcuttu.

Çalışmamızda tüm verileri dikkate alırsak inme sonrası epilepsinin hemorajik inme sonrası iskemiklere oranla daha sık görüldüğü, her iki durumda da daha çok geç başlangıçlı nöbetlerin ortaya çıktığı ve epilepsinin monoterapi ile önemli oranda kontrol altına alınabildiği görülmüştür. Ayrıca çalışmamızda iskemik inme etiyolojilerinden sadece küçük arter aterosklerozu ile prognoz arasında anlamlı ilişki olduğu, ancak hemisferik tutulum, infratentoryel-supratentoryel tutulum, tek taraflı-iki taraflı tutulum ile prognoz arasında

anlamli iliřki tespit etmedik. Bu bulgular bize özellikle radyolojik tutulumda lokalizasyon, unilateralitenin prognozu anlamli olarak etkilemediđini dūřündürmūřtūr.

Kaynaklar

1. Adams RD, Victor M, Ropper HA. Principles of neurology. 8th ed. New York: McGraw Hill; 2006. p. 660-747.
2. Ralph L. Patogenenesis, classification and epidemiology of cerebrovascular disease. In: Rowland PL, editor. Merritt's neurology. 10th ed. 2000. p. 217-74.
3. Forsgren L, Bucht G, Eriksson S, Bergmark L. Incidence and clinical characterization of unprovoked seizures in adults: a prospective population-based study. *Epilepsia* 1996;37(3):224-9.
4. Bladin CF, Alexandrov AV, Bellavance A, Bornstein N, Chambers B, Coté R, et al. Seizures after stroke: a prospective multicenter study. *Arch Neurol* 2000;57(11):1617-22. [\[CrossRef\]](#)
5. Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. Commission on Epidemiology and Prognosis, International League Against Epilepsy. *Epilepsia* 1993;34(4):592-6. [\[CrossRef\]](#)
6. Lossius MI, Rønning OM, Slapø GD, Mowinckel P, Gjerstad L. Poststroke epilepsy: occurrence and predictors--a long-term prospective controlled study (Akershus Stroke Study). *Epilepsia* 2005;46(8):1246-51. [\[CrossRef\]](#)
7. Cheung CM, Tsoi TH, Au-Yeung M, Tang AS. Epileptic seizure after stroke in Chinese patients. *J Neurol* 2003;250(7):839-43.
8. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke* 1993;24(1):35-41.
9. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet* 1991;337(8756):1521-6. [\[CrossRef\]](#)
10. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia* 1989;30(4):389-99. [\[CrossRef\]](#)
11. Cheung CM, Tsoi TH, Au-Yeung M, Tang AS. Epileptic seizure after stroke in Chinese patients. *J Neurol* 2003;250(7):839-43.
12. Kotila M, Waltimo O. Epilepsy after stroke. *Epilepsia* 1992;33(3):495-8. [\[CrossRef\]](#)
13. Kammersgaard LP, Olsen TS. Poststroke epilepsy in the Copenhagen stroke study: incidence and predictors. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2005;14(5):210-4. [\[CrossRef\]](#)
14. RICHARDSON EP Jr, DODGE PR. Epilepsy in cerebral vascular disease; a study of the incidence and nature of seizures in 104 consecutive autopsy-proven cases of cerebral infarction and hemorrhage. *Epilepsia* 1954;3:49-74.
15. Özkara Ç, Yılmaz N, Demir H, Küçükoglu H, Baybaş S. Serebrovasküler Hastalıklara Bağlı Gelişen Epilepsi Nöbetleri. *Epilepsi* 1995;1:23-7.
16. Kumral E, Ozkaya B, Sagduyu A, Sirin H, Vardarli E, Pehlivan M. The Ege Stroke Registry: a hospital-based study in the Aegean region, Izmir, Turkey. Analysis of 2,000 stroke patients. *Cerebrovasc Dis* 1998;8(5):278-88. [\[CrossRef\]](#)
17. Burn J, Dennis M, Bamford J, Sandercock P, Wade D, Warlow C. Epileptic seizures after a first stroke: the Oxfordshire Community Stroke Project. *BMJ* 1997 Dec 13;315(7122):1582-7. [\[CrossRef\]](#)
18. Bladin CF, Alexandrov AV, Norris JW. Seizures after stroke. In: Fisher M, Bogousslavsky J, editors. Current review of cerebrovascular disease. Philadelphia: Current Medicine; 1996. p. 108-17.
19. Kilpatrick CJ, Davis SM, Tress BM, Rossiter SC, Hopper JL, Vandendriesen ML. Epileptic seizures in acute stroke. *Arch Neurol* 1990;47(2):157-60. [\[CrossRef\]](#)