

İnme Sonrası Erken Nöbet Gelişimi

Aysu ŞEN *, Dilek ATAĞLI **, Sibel KARŞIDAĞ ***, Nurcan ERTAN ****, Baki ARPACI *****

ÖZET

Amaç: Serebrovasküler olaylar erişkinlerde, özellikle 50 yaş üzerinde başlayan epileptik nöbetlerin önemli ve iyi bilinen sebeplerindendir. İnme sonrası nöbetler, inmenin oluş zamanı ve nöbet arasındaki zamansal ilişkiye göre erken ve geç nöbetler olarak ikiye ayrılabilir. Genel olarak bir-iki hafta içinde gözlenen nöbetler erken nöbet olarak kabul edilmektedir.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışmada inme geçiren hastalarda erken nöbet gözlenme oranını, nöbet gözlenen hastalarda nöbet tipini, lezyon tipini ve lezyon lokalizasyonlarını değerlendirdik.

Bulgular: Çalışmamızda; 630 hastanın 27' sinde erken nöbet (% 4,3) gözledik. İnme sonrası erken nöbetlerde parsiyel nöbetleri belirgin olarak fazla bulduk ve MCA alanında % 39, PCA alanında % 28 ve watershed alanında % 22 oranında nöbet saptadık. Nöbetler özellikle inmenin ilk günlerinde daha sıkı.

Sonuç: İskemik ve hemorajik inmelerde erken nöbet gelişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptamadık.

Anahtar kelimeler: Serebrovasküler hastalık, inme, epilepsi, epileptik nöbet, erken nöbet

Düşünen Adam; 2004, 18(2): 89-94

ABSTRACT

Early Seizures After Stroke

Objective: Stroke is an important and well known cause of epileptic seizures in adults especially after 50 years of age. Poststroke seizures are divided into two groups; early seizures and late seizures according to the stroke's temporal relationship with seizures. In general, seizures that occur during the first or second week after stroke are considered as early seizures.

Material and Method: In this study, we evaluated the rate of early seizures in stroke patients, lesion and seizure types, and lesion localisations in patients with poststroke seizures.

Results: Early seizures occurred in 27 of 630 (4,3 %) patients. Seizures were most often focal motor seizures and occurred 39 % in MCA, 28 % in PCA, and 22 % in watershed area lesions. We observed that seizures occurred mostly during the first days of the stroke.

Conclusion: We did not find any statistically significant difference between haemorrhagic and ischemic stroke patients with respect to early seizure occurrence.

Key words: Cerebrovascular disease, stroke, epilepsy, epileptic seizure, early seizure

Bakırköy Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 1. Nöroloji Kliniği, * Uzm. Dr., ** Doç. Dr. Şef Muavini
Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, *** Prof. Dr.
Silivri Devlet Hastanesi Nöroloji Kliniği, **** Uzm. Dr.
Bakırköy Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 1. Nöroloji Kliniği Şefi ***** Doç. Dr.

GİRİŞ

Serebrovasküler olaylar erişkinlerde, özellikle 50 yaş üzerinde başlayan epileptik nöbetlerin önemli ve iyi bilinen sebeplerindendir (1-11). İnme sonrası nöbetler; inmenin oluş zamanı ve nöbet arasındaki zamansal ilişkiye göre erken ve geç nöbetler olarak ikiye ayrılabilir (12). Erken nöbet için kabul edilen süre, farklı çalışmalarda inme sonrası ilk 24 saat ile bir ay arasında değişmektedir (4,12-15). International League Against Epilepsia (ILAE)'nin Epidemiyoloji ve Prognoz Komisyonu (1993) önerisi bir hafta olmakla beraber, genel olarak bir-iki hafta içinde gözlenen nöbetler erken nöbet olarak kabul edilmektedir (12,13). Biz de bu çalışmada inme sonrası ilk iki hafta içinde gözlenen epileptik nöbetleri erken nöbet kapsamına aldık. İnme geçiren hastalarda erken nöbet gözlenme oranını, nöbet gözlenen hastalarda nöbet tipini, lezyon tipini ve lezyon lokalizasyonlarını değerlendirdik.

GEREÇ ve YÖNTEM

Kliniğimizde ardışık olarak, inme tanısı ile tedavi edilen 325'i erkek, 305'i kadın (405 iskemik inme, 225 hemorajik inme) 630 hasta retrospektif olarak incelendi. Daha önce bilinen epileptik nöbeti olan hastalar çalışmaya alınmadı. İnme tanısı düşünülen tüm hastalara kranyal bilgisayarlı tomografi (BBT) tetkiki yapıldı. Nöbet gözlenen hastalara EEG çekildi ve tüm metabolik tetkikler tekrarlandı. Lezyon lokalizasyonu, kortikal / subkortikal lezyon ayırımı BBT ile yapıldı. Nöbet tipleri ILAE'nin sınıflandırmasına göre yapıldı. Başka bir nedene bağlı olmayan iki ve daha fazla nöbet geçiren hastalara kısa süreli tek antiepileptik ilaç tedavisi başlandı.

BULGULAR

630 inme hastasının 405'i iskemik, 225'i hemo-

Tablo 1. SVH sonrası epileptik nöbet geçirme zamanı.

Nöbet görülme zamanı	N	%
Strokla eş zamanlı	11	40.75
İlk 2 günde	9	33.35
İlk hafta içinde	6	22.2
2 hafta içinde (10. gün)	1	3.7
Toplam	27	100

Tablo 2. SVH sonrası görülen epileptik nöbetlerin tipleri.

Nöbet tipi	N	%
Basit parsiyel nöbet	18	66.7
Sekonder generalize nöbet	7	25.9
Kompleks parsiyel nöbet	1	3.7
Basit parsiyel + sekonder generalize nöbet	1	3.7
Toplam	27	100

rajik tipteydi. Toplam 27 hastamızda (% 4.3) inme sonrasında ilk 15 gün içinde nöbet görüldü. Bu hastaların 14'ü erkek, 13'ü kadın olup, yaş aralığı 36-83'dü (ortalama 63). Yaş ortalamaları açısından kadın ve erkek hastalar arasında anlamlı fark yoktu. 11 hastamızda (% 40.7) inme ile eş zamanlı, dokuz hastamızda (% 33.3) ilk iki günde, altı hastamızda (% 22.2) ilk hafta içinde, bir hastamızda (% 3.7) iki hafta içinde (10. günde) nöbet gözlemlendi (Tablo 1).

Hastalarımızın 18'inde (% 66.7) basit parsiyel (birinde epilepsiya parsiyalis kontinüa), yedisinde (% 25.9) sekonder generalize, bir hastamızda (% 3.7) kompleks parsiyel, bir hastamızda (% 3.7) basit parsiyel ve sekonder generalize nöbet gözledik (Tablo 2). Sekonder generalize nöbeti olan hastalarımızın ikisinde, basit parsiyel nöbeti olan hastalarımızın birinde status epileptikus tablosu izlendi. Beş hastamızın EEG'sinde lezyon lokalizasyonuna uyan bölgelerde diken-dalga, diğerlerinde ise, lezyon lokalizasyonuna uyan bölgelerde biyoelektrik aksama saptadık.

Tablo 3. SVH sonrası epileptik nöbet geçiren hastaların SVH tipleri.

SVH Tipi	N	%
İskemik inme	18	66.7
İntraparankimal hematom	8	29.6
SAK	1	3.7
Toplam	27	100

Tablo 4. İskemik tipte SVH sonrası epileptik nöbet geçiren hastaların lezyon lokalizasyonları.

Lezyon lokalizasyonu	N	%	
ACA	2	11	
MCA	7	39	
PCA	5	28	
Watershe Alanı	MCA – PCA ACA – MCA	3 1	22 11
Toplam	18	100	

İnme sonrası izlenen nöbetlerin sayısı 1-8 arasında (ortalama:3) değişiyordu. İki ve daha fazla nöbet geçiren 17 hastaya (% 62.9) antiepileptik tedavi başlandı. Tedavilerin tümü monoterapiydi.

İnme sonrası nöbet geçiren 27 hastanın 18'i iskemik inme (% 66.7), sekizi intraparakimal hematom (% 29.6) ve biri subaraknoid kanama (SAK) (% 3.7) geçirmişti (Tablo 3). İskemik inme geçiren 18 hastanın lezyonlarının arter alanlarına göre dağılımı incelendiğinde, yedi hastada orta serebral arter (MCA) (% 38.9), iki hastada ön serebral arter (ACA) (% 11.1), beş hastada arka serebral arter (PCA) (% 27.8), üç hastada MCA-PCA, bir hastada ACA-MCA watersheed alanı olmak üzere dört hastada watersheed alanlarında (% 22.2) olduğu saptandı (Tablo 4). İskemik inme hastalarının 15'inde kortikal (% 83), üçünde subkortikal (% 17) bölgede lezyon görüldü. Kanamalı hastalarımızın birinde SAK (% 11.2), altısında lobar hematom (% 66.6), ikisinde putaminal hematom (% 22.2) saptandı. Lobar hematomlardan biri frontal, biri pariyetal,

Tablo 5. Hemorajik tipte SVH sonrası epileptik nöbet geçiren hastaların lezyon tipi ve lokalizasyonu.

Hemoraji tipi	N	%	
Lobar Hematom	Frontal	1	66.6
	Oksipital	2	
	Parietal	1	
	Frontotemporal	2	
Putaminal hematom	2	22.2	
SAK	1	11.2	
Toplam	9	100	

ikisi frontotemporal, ikisi oksipital yerleşimliydi (Tablo 5).

TARTIŞMA

Yapılan çeşitli çalışmalarda inme sonrasında epileptik nöbet görülme oranı % 0.4-42.8 (2,5,8, 10-25), erken nöbet görülme oranı ise, % 1.8-6 olarak saptanmıştır (10-12). Biz çalışmamızda erken nöbet oranını % 4.3 olarak saptadık. Bu oran, literatürde bildirilen değerlerle uyumluydu. Çalışmalarda saptanan oranlar arasındaki farkın çalışmaların çoğunun retrospektif olup, birçoğunun BT öncesi çalışmalar olmasına, bazı çalışmalar için seçilen hastalar arasında AVM ve SAK'lıların da alınmasına, bazılarının seçilmiş hasta gruplarının referans edildiği hastanelerde yapılmış olmasına ve çalışmalara alınan hasta sayılarının az olup hastaların izlem sürelerinin farklı olmasına bağlı olabileceğini düşünüyoruz.

Kotila ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada ilk bir ay içinde izlenen nöbetlerin % 60'ının inme ile aynı anda olduğunu bildirmişler (17), Giroud ve arkadaşları bu oranı % 89 olarak bulmuş (16), Burn ve arkadaşları ise inme başlangıcında (ilk iki saatte) hastaların % 2'sinde epileptik nöbet saptamıştır (4). Gupta ve arkadaşları da nöbetlerin % 33 kadarının ilk iki hafta içinde görüldüğünü ve bunların da % 90'ının inme sonrası ilk gün içinde meydana geldiğini bildirmiştir (26). Kopenhag strok çalışmasında, 1197 hasta pros-

pektif olarak değerlendirilmiş, hastaların % 4.2'sinin ilk 14 gün içinde, bunların da % 66'sının ilk 24 saat içinde epileptik nöbetler geçirdiği saptanmıştır (4). Vespa ve arkadaşları da ilk 72 saat içinde intraserebral hemorajili hastaların % 28'inde, iskemik inmelilerin ise % 6'sında nöbet gözlemiştir (27). Olsen de inme sonrası erken nöbet oranını % 5 olarak saptamış ve en sık ilk 24 saat içinde nöbet gözlendiğini vurgulamıştır (10). Çalışmamızdaki oranlar da literatürle uyumlu olup, nöbetler 27 hastamızın 11'inde (% 40.7) inme ile aynı anda, dokuz hastamızda (% 33.3) ise, ilk 48 saat içinde olmak üzere hastalarımızın toplam % 74'ünde ilk 48 saat içinde görülmüştür.

İnme sonrası erken nöbetlerde tedavi başlanması konusunda oldukça farklı yayınlar vardır. Bazı çalışmalarda erken başlayan nöbetlerin inmenin seyrine herhangi bir etkisinin olmadığı bildirilmiştir (24). Genel kanı erken nöbetlerin pek iyi huylu olmadıkları, nöbet tekrarına neden olabildikleri gibi mortaliteyi de arttırdıkları yönündedir (15,24). Bu nedenle bir iki haftalık bir antiepileptik ilaç (AEİ) tedavisi önerilmektedir. Genel olarak, erken nöbetlerin uyarılabilir nöbetler olduğunu bildiğimiz için kronik AEİ başlanması önerilmemektedir. Biz de iki ve daha fazla nöbet geçiren hastalara kısa süreli AEİ tedavisi başladık.

Status epileptikusun lobar hematomlu hastalarda daha sık görüldüğü (3, 4,13,19) ve inme sonrası epileptik nöbet geçiren hastalarda % 8-25 oranında saptandığı bildirilmiştir (3,4,13,19,29). Bizim de lobar hematomlu üç hastamızda (% 11.1) status epileptikus görüldü. Saptadığımız oran bu oranlarla uyumluydu.

Bazı çalışmalarda erkek, diğer bazı çalışmalarda ise kadın inme hastalarında epileptik nöbet gelişiminin daha fazla olduğu bildirilmiştir (4). Biz

erkek ve kadın hastalar arasında inme sonrası epileptik nöbet gelişme oranları arasında fark olduğunu destekler bir bulgu saptamadık.

Bazı çalışmalarda nöbetin erken veya geç başlamasıyla nöbet tipi arasında ilişki saptanmamış da, erken dönemde gelişen nöbetlerde parsiyel nöbetlerin daha fazla olduğunu destekleyen çalışmalar da vardır (3,11,18). Kopenhag inme çalışmasında, inme sonrası gözlenen tüm nöbetlerin % 68'i basit parsiyel veya fokal başlangıçlı sekonder generalize nöbet şeklinde saptanmış, nöbetlerin sadece % 22'si primer generalize nöbet olarak değerlendirilmiştir (4). Biz hastalarımızda % 66.7 oranında basit parsiyel, % 25.9 oranında sekonder generalize, % 3.7 oranında kompleks parsiyel ve % 3.7 oranında basit parsiyel nöbetle birlikte sekonder generalize nöbet saptadık. Primer generalize nöbet gözlemedik. Basit parsiyel nöbetlerin hepsi motor tipteydi. Biz de inme sonrası erken başlangıçlı nöbetlerde parsiyel nöbetleri belirgin olarak fazla bulduk.

Kortikal lezyonların varlığında (3-5,10,11,18-20, 24,30-32), özellikle de temporoparyetal korteks etkileniminde (24,31), hemorajik inmelerde (4,5,10,31), anterior dolaşım enfarktalarında (25) epileptik nöbetlerin daha sık görüldüğünü bildiren çalışmalar vardır. Ayrıca, inmenin şiddeti ve inme olduğu anda bilincin etkilenmesinin, ajite konfüzyonel tablo gözlenmesinin de inme sonrası nöbet gelişimi için risk faktörü olduğu bildirilmiştir (15,31). İnme sonrası nöbeti olan hastalarda kortikal tutulum oranı % 87'ye ulaşmaktadır. Korteksi etkileyen lezyonlarda ise, % 17 oranında nöbet ortaya çıkmaktadır (33). Kortikal tutulum, hem iskemik hem de hemorajik inmelerde nöbet gelişimi için önemli bir risk faktörüdür. Bununla beraber subkortikal lezyonu olan hastalarda da nöbet ortaya çıkabileceği bilinmektedir. Bu lezyonların muhtemelen direkt so-

rumlu lezyon olmayıp, görüntülenemeyen daha yaygın fonksiyonel bozukluk sonucu nöbet gözleniyor olabileceği düşünülmektedir (3,4,18,19,20,30). İki hastamızda da yalnız bazal gangliyon bölgesinde lezyon saptanmıştır. Faught ve arkadaşları nöbetin en sık lobar hematomlarda görüldüğünü, ardından bazal gangliyon bölgesindeki hematomların geldiğini, talamik hematomlarda hiç nöbet gözlenmediğini saptamışlardır (29). Chug-Yung ve Mai-Shin'in yaptıkları bir çalışmada da yine lobar hematomlarda nöbet görülme sıklığının belirgin olarak fazla olduğu, fakat bununla beraber talamik ve serebellar hematom sonrasında da nöbet izlendiği bildirilmiştir (34). Putaminal ve talamik hematomlarda epileptik nöbet sıklığının % 14-22 olarak bulunduğunu ve putaminal ve talamik hemorajilerde lezyon kaudat nukleusa uzanıyorsa, nöbet sıklığının arttığını bildiren çalışmalar vardır. Kopenhag çalışmasında intrakraniyal hemorajili hastaların % 8'inde, iskemik inmelerin % 3'ünde epileptik nöbet geliştiği saptanmıştır. Ancak, araştırmacılar bu farkı, intrakraniyal hemorajili gruptaki hastaların inme ciddiyetinin daha fazla olmasıyla ilişkilendirmiştir (4). Biz çalışmamızda erken nöbet gelişme oranını iskemik inme grubunda % 4.4 (405 hastanın 18'inde nöbet), kanama grubunda % 4 (225 hastanın 9'unda nöbet) olarak bulduk.

İskemik inme hastalarında MCA alanındaki lezyonlarda nöbet riskinin arttığını bildiren çalışmalar da vardır. Dodge ve arkadaşları inme sonrası nöbet izlenen hastalarda elektriksel uyarım ile en düşük nöbet eşiğinin sensorimotor korteks alanında olduğunu saptamıştır (20). Biz de çalışmamızda inme sonrası nöbet görülme oranını; MCA alanında % 39, PCA alanında % 28 ve watershed (üç MCA-PCA, bir ACA-MCA) alanında % 22 olarak saptadık.

Birçok çalışmada inme sonrası EEG anormallik-

leri oranının özellikle akut fazda yüksek olduğu bildirilmiştir (20,28,35-37). Hastalarımızın tümünde EEG'de patolojik bulgu saptadık. Beş hastada lezyon bölgesiyle uyumlu diken dalga (% 18), 23 hastada ise, lezyon lokalizasyonu ile uyumlu biyoelektrik aksama (% 82) vardı. Bu sonuçlar daha önce literatürde bildirilen sonuçlarla uyumlu bulundu.

SONUÇ

Çalışmamızda, iskemik ve hemorajik inmelerde erken nöbet gelişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptamadık. İnme sonrası erken dönemde (ilk 15 gün) % 4.3 oranında epileptik nöbet geliştiğini, nöbetlerin özellikle inmenin ilk günlerinde daha sık olduğunu saptadık.

KAYNAKLAR

1. Adams RD, Victor M: Cerebrovascular diseases in principles of neurology. Fifth ed. New York, Mc Grow-Hill Yayın; 1993: 669-749.
2. Dam AM, Dam M: Neuropathology; comprehensive epileptology (Dam M, Gram L. Eds) New York. Raven Press, 1990: 45.
3. Ettinger AB: Structural causes of epilepsy tumors, cyst, stroke, and vascular malformations; neurologic clinics epilepsy II: Special Issues (Devinsky OD ed) 12(1): 41-56, 1994.
4. Işıkay CT, Mutluer N: Strok komplikasyonları, serebrovasküler hastalıklar (Balkan S. Ed) Ankara, Güneş Kitabevi Yayın 2002: 313-328.
5. Asconape JJ, Penry JK: Poststroke seizures in the elderly. Clin Geriatr Med 7(3): 483-492, 1991.
6. Faught E: Epidemiology and Drug Treatment of Epilepsy in Elderly People. Drugs and Aging 15(4): 255-269, 1999.
7. Tallis R, Boon P, Perucca E, Stephen L: Epilepsy in elderly people: Management issues. Epileptic Disord 4(2): 33-39, 2002.
8. Silverman IE, Restrepo L, Mathews GC. Poststroke seizures. Arch Neurol 59(11): 1831-1832, 2002.
9. Gilad R, Lampl Y, Eschel Y, Sadeh M: Antiepileptic treatment in patients with early postischemic stroke seizures: a retrospective study. Cerebrovasc Dis 12(1): 39-43, 2001.
10. Olsen TS: Post-stroke epilepsy. Curr Atheroscler Rep. 3(4): 340-344, 2001.
11. Giroud M, Gras P, Fayolle H, et al: Early seizures after acute stroke: a study of 1640 cases. Epilepsia 35(5):959-964, 1994.
12. Arroyo S, Kramer G: Treating epilepsy in the elderly: Safety considerations. Drug Safety 24(13): 991-1015,

2001.

13. Labovitz DL, Hauser WA, Sacco RL: Prevalence and predictors of early seizure and status epilepticus after first stroke. *Neurology* 57: 200-206, 2001.

14. Devuyst G, Karapanayiotides T, Hottinger I, Van Melle G, Bogousslavsky J: Prodromal and early epileptic seizures in acute stroke. Does higher serum cholesterol protect? *Neurology* 61: 249-252, 2003.

15. Arboix A, Comes E, Garcia-Eroles L ve ark: Prognostic value of very early seizures for in hospital mortality in atherothrombotic infarction. *Eur Neurol* 50: 78-84, 2003.

16. Giroud M, Gras P, Eayolle N, et al: Early seizures after stroke: A study of 1640 cases. *Epilepsia* 35(5): 959-964, 1994.

17. Kotila M, Waltimo O: Epilepsy after stroke. *Epilepsia* 33: 495-498, 1992.

18. Lancman ME, Golimstok A, Norscini J, et al: Risk factors for developing seizures after stroke. *Epilepsia*. 34(1): 141-143, 1993.

19. Özkara Ç, Yılmaz N, Küçükoğlu H ve ark: Strok sonrası epileptik nöbetler. XXIX. Ulusal Nöroloji Kitapçığı. 1993: 5.

20. Ryglewicz D, Baranska GM, Niedzisziska K, et al: EEG and CT findings in poststroke epilepsy. *Acta Neurol Scand* 81:488-490, 1990.

21. Özkan T: Epilepsi, İstanbul, Bozak Matbaası Yayın 1981: 35-36.

22. Sung CY, Chu NS. Epileptic seizures in intracerebral haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 52(11):1273-1276, 1989.

23. Gilad R, Lampl Y, Eschel Y, et al: Antiepileptic treatment in patients with early postischemic stroke seizures: a retrospective study. *Cerebrovasc Dis* 12: 39-43, 2001.

24. Arboix A, Comes E, Massons J, et al: Relevance of early seizures for in - hospital mortality in acute cerebrovascular disease. *Neurology* 47: 1429-1435, 1996.

25. So EL, Annegers JF, Hauser WA, et al: Population-based study of seizure disorders after cerebral infarction. *Neurology* 46: 350-355, 1993.

26. Gupta SR, Naheedy MH, Elias D, et al: Postinfarction seizures. A clinical study. *Stroke* 19(12): 1477-1481, 1988.

27. Vespa PM, O'Phelan K, Shah M, et al: Acute seizures after intracerebral hemorrhage: A factor in progressive midline shift and outcome. *Neurology* 60: 1441-1446, 2003.

28. Sung CY, Chu NS: Epileptic seizures in thrombotic stroke. *J Neurol* 237(3): 166-170, 1990.

29. Faught E, Peters D, Bartolucci, Moore LRN, Miller PC: Seizures after primary intracerebral hemorrhage. *Neurology* 39: 1089-1093, 1989.

30. Olsen TS, Hogenhaven H: Epilepsy after stroke. *Neurology* 37: 1209-1211, 1987.

31. Arboix A, Garcia-Eroles L, Massons JB, et al: Predictive factors of early seizures after acute cerebrovascular disease. *Stroke* 28: 1590-1594, 1997.

32- Lamy C, Domingo V, Semah F, Arquizan C, Trystram D, Coste J, Mas JL: Early and late seizures after cryptogenic ischemic stroke in young adults. *Neurology* 60: 400-404, 2003.

33. Bladin CF, Alexandrov AV, Norris JW: Seizures after stroke. In: Fisher M, Bogousslavsky J (eds). *Current review of cerebrovascular disease*. 2nd ed. Philadelphia: Current Medicine, 1996: 108-117.

34. Chug-Yung S, Nai-Shin C: Epileptic seizures in intracerebral haemorrhage. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 52: 1273-1276, 1989.

35. Daly DD, Markand ON: *Cerebrovascular disease*. Daly DD, Pedley TA. Second ed. New York Raven Press. 351-353.

36. Lühdorf K, Jensen KL, Plesner AM: The value of EEG in investigation of postapoplectic epilepsy. *Acta Neurol Scand* 74: 279-283, 1986.

37. Daniele O, Mattaliano A, Tassinari CA, Natale E: Epileptic seizures and cerebrovascular disease. *Acta Neurol Scand* 80: 17-22, 1989.