

Serebrovasküler Hastalıklara Bağlı Gelişen Epilepsi Nöbetleri (*)

Çiğdem ÖZKARA (**), Nil YILMAZ (**), Hülya DEMİR (**), Hayriye KÜÇÜKOĞLU (**), Sevim BAYBAŞ (**)

ÖZET

Bu çalışmada serebrovasküler hastalık (SVH) nedeniyle kliniğimize yatan hastalarda epilepsi nöbeti sıklığı, bu sıklığın lezyonun iskemik veya hemorajik oluşuna göre dağılımı, iskemik olaylarda etyolojinin trombotik veya embolik olmasının etkileri ve epilepsi nöbetlerinin ortaya çıkış zamanı ile inme arasındaki ilişki araştırılmıştır. Bir yıllık süre içinde SVH nedeniyle başvuran hastalardan nöbet geçiren 34 hasta çalışmaya alınmıştır.

BT veya MRI ile 26 hastada infarkt, 8 hastada hematoma saptanmış, ileri incelemelerle 4 hastada embolik, 18 hastada trombotik kaynak belirlenmiştir. Lezyonlar 14 hastada kortikal (% 56), 6 hastada subkortikal (% 24), 4 hastada kortikosubkortikal (% 16) ve 1 hastada multipl lakun şeklinde sınıflandırılmış, nöbetler inme ile zamansal ilişkilerine göre haberci, erken ve geç olarak ayrılmıştır. İki hastada haberci, 15 hastada erken ve 8 hastada geç nöbetler gözlenmiştir. Yedi erken ve 1 geç nöbetli hasta statusla gelmiş olup bunlarda lezyonların kortikal yerleşimli olduğu dikkat çekmiştir. Çalışmanın sonuçları subkortikal lezyonların da nöbete yol açabileceği, trombotik kaynaklı SVH'larda daha çok nöbet görüldüğü, hematomların özellikle lobar yerleşimlerinde riskin fazla olduğunu göstermektedir. Ayrıca inmeye bağlı nöbetlerin kolay kontrol altına alınabildiği de gözlenmiştir.

Anahtar kelimeler: inme, nöbet, epilepsi, serebro vasküler hastalık

SUMMARY

Seizures Related to Cerebrovascular Diseases

We evaluated a group of patients with seizures due to cerebrovascular diseases (CVD) to detect the relation of the nature and the localization of the lesion to the seizure type and onset. Patients were selected among inpatients admitted to hospital either with stroke or seizures. Thirty-four patients were involved in the study during one year. Mean age was 63.7±15.7.

CT scan or MRI showed ischaemic lesions in 26 and haemorrhagic in 8 patients. Four cases were identified as embolic, 18 were thrombotic. Lesions were cortical in 14 (56 %), subcortical in 6 (24 %), cortico-subcortical in 4 (16 %) and multiple lacunes were present in 1 patient. The seizures were distinguished as heralding, early and late according to their onset. Two (8 %) had heralding, 15 (60 %) had early and 8 patients (32 %) had late seizures. Seven patients with early and 1 with late seizures presented with status. Patients of the study revealed no significant relationship between the nature of the stroke and onset of seizures. Seizures were associated with subcortically localized lesions as well as cortical ones and were more frequent in patients with thrombotic versus embolic events. Hematomas were more indicative for seizures and epileptic status was common with cortically localized lesions. Seizures after stroke were easily controlled.

Key words: stroke, seizures, epilepsy, cerebrovascular disease

GİRİŞ

Serebrovasküler hastalıklardan sonra ortaya çıkan epilepsi nöbetleri çok nadir değildir. İlk kez Hughling Jackson inme ile epilepsi nöbetlerinin ilişkisine

dikkat çekmiş ve embolik nedenli serebral infarktı olan bir hastada fokal motor nöbet tanımlamıştır ⁽¹⁾. Jackson'dan 17 yıl sonra William Gowers 66 hemiplejik hastada epilepsi nöbeti tanımlayarak ilk kez 1885 yılında "post-hemiplejik epilepsi" terimini kullanmıştır ⁽²⁾. Uzun zaman önce tanımlanmasına karşın inmeye bağlı epilepsi nöbetleri literatürde fazla ilgi görmemiştir. Tablonun sıklığı ile ilgili yapılan çalışmalarda oran % 4.3'den % 42.8'e kadar değişebilen oranlarda bildirilmiştir ⁽³⁾. Bu çalışmalar

(*) Bu çalışma Amerikan Epilepsi Derneği'nin 5-8 aralık 1993 tarihinde Miami'de yapılan kongresinde sunulmuş ve Epilepsia supp 6, vol 34:65'de özet halinde yayınlanmıştır.

(**) Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi, 2. Nöroloji Kliniği, İstanbul

incelendiği zaman bu geniş aralığın metod konusundaki farklılıklara bağlı olduğu ortaya çıkmaktadır. Kimi araştırmalar sadece infarklara bağlı inmeleri, kimileri ise sadece kanamaları alırken bazıları trombotik embolik ayrımı yapmış veya sadece erken epilepsi nöbetleriyle ortaya çıkan olguları çalışmaya almıştır. Ayrıca çalışmaların retrospektif yapılması da metod konusunda sorunlar yaratmaktadır. Bizim çalışmamızda inme nedeniyle kliniğimize yatan hastalarda epilepsi nöbeti sıklığı, bu sıklığın lezyonun iskemik veya hemorajik oluşuna göre dağılımı, iskemik olaylarda etyolojinin trombotik veya embolik olmasının etkileri ve epilepsi nöbetlerinin ortaya çıkış zamanı ile inme arasındaki ilişkinin araştırılması amaçlanmıştır.

MATERYAL ve METOD

Çalışmada, Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi 2. Nöroloji Kliniği'ne 1.10.1992 - 1.11.1993 tarihleri arasında inme nedeni ile yatırılan 169 hasta değerlendirildi ve inmeyle ilişkili olarak nöbet geçirdiği saptanan 34 hasta çalışmaya alındı.

Subaraknoid kanama, yer kaplayan lezyon, özgeçmişinde epilepsi öyküsü olanlar ve inme ile nöbet arasında ilişki kurulamayan hastalar dışlandı. Çalışmaya alınan tüm hastalarda rutin fizik ve nörolojik muayene yapıldı, kan biyokimyası, hemogram, idrar tetkiki, EKG ve telegrafi gerçekleştirildi. Özellikle erken epilepsi nöbetlerinde kan glukoz, üre, kreatinin düzeylerinin yükselmesi, elektrolit denge bozukluğu gibi epilepsi nöbeti riskini arttıran faktörler dışlandı. İskemik inmeli hastalarda trombotik-embolik ayrımını yapabilmek için ekokardiyografi ve karotis, vertebral arter doppler US incelemeleri yapıldı. Ancak bu ayrımın herşeye rağmen çok zor olduğu hatta postmortem patoloji çalışmalarında bile % 100 kesin sonuç verilemeyeceği gözönüne alındı⁽²⁾. Tüm hastalara epilepsi nöbeti sonrası 1. hafta içinde EEG yapıldı, hepsine kranial bilgisayarlı tomografi (BT), eğer BT ile lezyon görülemezse kranial manyetik rezonans (MR) yapıldı. Epilepsi nöbetleri ILAE (International League Against Epilepsy)'nin 1981 nöbet sınıflamasına uygun olarak isimlendirildi⁽⁴⁾.

İnme ile epilepsi nöbetlerinin ortaya çıkışı arasındaki zamansal ilişki açısından nöbetler 3 gruba ayrılarak incelendi. 1. grup: İnmeden önceki bir hafta içinde ortaya çıkan ve inme dışında nöbet için hiçbir risk faktörünün olmadığı nöbetler - haberci nöbetler grubu, 2. grup: İnmeden sonraki ilk 24 saatte ortaya çıkan nöbetler - erken nöbetler grubu, 3. grup: İnmeden 24 saat sonra ortaya çıkan nöbetler geç nöbetler grubu olarak ele alınmıştır.

Çalışmaya alınan hastalar inme nedeni ile başvurdukları andan itibaren 2-11 ay süresince (ortalama 3.5 ay) poliklinikte görülerek veya telefonla görüşülerek izlendiler.

İstatistik hesaplamalarda "tek kuyruklu Student's-t testi ve ki-kare testi" kullanıldı.

BULGULAR

Bir yıl içinde inme nedeni ile kliniğimize başvuran 169 hastanın 133'ünde iskemiye, 36'sında hematoma bağlı inme saptandı. Toplam 34 hastada (% 20.1) epilepsi nöbeti gözlemlendi. Bu sıklık iskemik lezyonu olanlarda % 19.5, hematomlarda % 22.2 olarak bulundu. Hastaların yaş ve cinse göre dağılım özellikleri Tablo I'de gösterilmiştir. İskemik inmeli olup nöbet geçiren hastaların 18 (% 69.2)'inde trombolik, 8 (% 30)'inde embolik nedeni infarkt belirlendi. Trombotik nedeni infarkt olan hastalarda nöbet görülme sıklığı daha yüksek olarak bulundu (p=0.5).

Görüntüleme yöntemleri ile (34 BT, 3 MR) 25 hastada arteriyel alanda infarkt (% 17.6), 8 hastada hematoma (% 22.2), 1 hastada venöz infarkt (% 33.3) saptandı. Lezyonlar lokalizasyonlarına göre değerlendirildiğinde 22 hastada kortikal, 7'sinde subkortikal, 3'ünde kortiko-subkortikal ve 2'sinde "border zon" lezyonlar saptandı. Kortikal lezyonu olan hastalarda subkortikal olanlara göre nöbet sıklığı yüksekti (p=0.095). Hematomlu 8 hastanın 4'ünde lezyonun yerleşimi lobar-kortikal, 3'ünde putaminal, 1'inde kaudat başında olarak bulundu.

Nöbet tiplerine göre sınıflandırılınca: Yirmialtı hastanın jeneralize tonik-klonik nöbet (JTKN) [% 76.4 (24 tanesinde fokal başlangıçlı)], 7 hastanın fokal motor nöbet (FMN) (% 20.5), 1 hastanın kompleks

Tablo I. Hastaların yaş ve cins özelliklerine göre dağılımı.

	Vaka Sayısı	Ortalama Yaş	Yaş Aralığı
Kadın	24	64.58±14.26	27-84
Erkek	10	62.90±15.83	37-84
Toplam	34	63.74±15.70	27-84

Tablo II. Nöbet tiplerinin inme etyolojisine göre dağılımları.

Nöbet Tipi	Trombotik	Embolik	Hemorajik
JTKN	13 (% 50)	7 (% 26.8)	6 (% 23)
FMN	5 (% 71)	1 (% 14)	1 (% 14)
KPN	-	-	1 (% 12.5)
Toplam Hasta	18	8	8

Tablo III. Ortaya çıkış zamanlarına göre gruplanan nöbetlerin etyoloji, nöbet tipi ve EEG ilişkileri.

	İnme Etyol			Nöbet Tipi			EEG		
	Trombotik	Embotik	Hemorajik	JTKN	FMN	KPN	N	Yavaş	Epileptik
Haberci (% 5.8)	1 (% 5.5)	-	1 (% 12.5)	2 (% 7.6)	-	-	-	2 (% 9)	-
Erken (% 52.9)	9 (% 50)	3 (% 37.5)	6 (% 75)	13 (% 50)	6 (% 85.7)	1 (% 5.5)	3 (% 16.6)	7 (% 31.8)	5 (% 58.1)
Geç (% 41.17)	8 (% 44)	5 (% 62.5)	1 (% 12.5)	11 (% 42.3)	1 (% 14.2)	-	-	13 (% 59)	1 (% 16.6)
Toplam hasta	18	8	8	26	7	1	3	22	6

parsiyel nöbet (KPN) (% 2.9) geçirdiği belirlendi. Nöbet tiplerinin inme etyolojisine göre dağılımı Tablo II'de gösterilmiştir.

İnme sonrası epilepsi nöbetlerinin ortaya çıkış zamanına göre değerlendirilmeleri sonucunda: 2 tanesi (% 5.8) haberci, 18 tanesi (% 52.9) erken ve 14 tanesi de (% 41.1) geç epilepsi nöbeti olarak gruplandırılmışlardır (Tablo III). Epilepsi nöbeti geçiren hastaların inme sonrasındaki ilk 1. haftada çekilen EEG'lerinin 3 tanesi normal bulundu (% 5), 22 tanesinde fokal yavaşlama (% 70.9), 6 tanesinde de (% 19.3) fokal epileptik deşarj görüldü. İnmenin yerleşmesinden hemen sonra vefat eden 3 hastada EEG tetkiki yapılamamıştır.

İnmeye bağlı epilepsi nöbeti öyküsü olan 34 hastanın 7'sinde epilepsi status ortaya çıktı (% 20.5). İskemik inme geçirenlerde bu oran % 19.2, hematomlularda ise % 25 idi (p=0.05). Dört hastada fokal motor status, 3 hastada jeneralize tonik klonik status saptandı. İnme sonrası erken dönemde (ilk 24 saat içinde) statusa giren hasta sayısı 4 (% 22.2), geç dönemde (24 saatten sonra) statusa giren hasta sayısı 3 (% 21.4) idi. Geç dönemde status geçiren hastalardan 1 tanesinin antiepileptik tedaviyi kendiliğinden kestiği belirlendi. Status görülme oranı kortikal yerleşimli lezyonu olanlarda % 27.2, subkortikal yerleşimlilerde % 14.2 olarak saptandı (p=0.5).

Nöbet belirlenen hastaların 29 tanesinde antiepileptik tedaviye başlandı. 3 hasta hariç nöbetler kontrol altına alındı.

TARTIŞMA

Çalışmamızda 1 yıl süresince izlenen inmeli hastaların % 20'sinde epilepsi nöbetleri görülmüş, bunların iskemik kaynaklı olanlardaki oranı % 17.2, trom-

botik olanlarda % 69.2, embolik olanlarda ise % 30.7 olarak belirlenmiştir. Bu konuda literatürde verilen rakamların ise birbirinden oldukça farklı oldukları dikkati çekmektedir. Trombotik kaynaklı inmelerde en az % 0 ile en fazla % 17.3, embolik olanlarda % 9-% 36, infarktlarda genel olarak % 7.1-% 75, hematomlarda ise % 4-% 25 rakamları gösterilmektedir (2,5,6,7,8).

Çalışmamızda hematoma bağlı epilepsi nöbeti görülme oranı % 22.2 olarak bulunmuştur. Literatürde hematoma nedeniyle inme geçiren hastalarda nöbet geçirme sıklığının iskemik inmelilere oranla daha yüksek olduğu ve özellikle kortikal yerleşimli lezyonlarda bu oranın daha da arttığı bildirilmektedir (6,7,8,9,10). Bizim hastalarımızın yarısında hematoma kortikal yerleşimli idi. Diğer 4 hastanın hematomu subkortikal yerleşimli olup 3'ü putaminal, 1'i kaudat başında lokalize olmuştur. Ancak diğer çalışmalarda subkortikal yerleşim çok az sayıda gösterilebilmişken (8), küçük kaudat başı hematomlarında nöbetten söz edenler de vardır (10). Literatürdeki çalışmalarda hematoma bağlı olarak sıklıkla erken nöbetlerin görüldüğü bildirilmektedir (7,11). Bizim serimizde 1 hastada haberci nöbet (% 12.5), 6 hastada (% 75) erken, 1 (% 12.5) geç nöbet saptanmış olup, bu sonuçlar literatürle uygun olarak değerlendirilmiştir.

Embolik kaynaklı iskemik inmelerde nöbet görülme oranının trombotik nedenlere göre yüksek olduğunun bildirilmesine karşın (2,12), bu çalışmada trombotik olanlarda bu risk yüksek bulunmuştur (% 69.2). Ayrıca nöbetin ortaya çıkış zamanı açısından trombotik ve embolik nedenler arasında bir fark saptanmamıştır. Ancak bu sonuçlar yine de metod farkları nedeniyle çalışmaların karşılaştırma zorlukları gözönüne alınarak değerlendirilmelidir.

İnme ile epilepsi nöbeti ortaya çıkış zamanı arasındaki ilişkiye bakılınca literatürde geç yaşta görülen, sekonder JTK veya FMN olarak ortaya çıkan ve daha sonra aynı tarafta hemiparezi/pleji gelişen, EEG'lerinde nöbetle uyumlu değişikliklikleri olan ve inme dışında epilepsi nöbeti için risk faktörü bulunmayan hastalarda görülen nöbetler haberci nöbetler olarak adlandırılmaktadır (13,14). Bizim çalışmamızda 1 trombotik, 1'de hematoma bağlı inmesi olan, sekonder JTK nöbet geçiren ve nöbet sonrası 2. ve 7. günde hemiparezi yerleşen 2 hastamız bu grupta değerlendirilmiştir. Ancak bu nöbetlerin gerek varlığı gerekse oluş mekanizmaları halen tartışmalıdır. Klinik olarak saptanamayan küçük infarkt alanındaki bir lezyonun hemodinamik faktörlerle aktive olabileceği veya sessiz küçük embolilerle gelişebilen bu nöbetlerin daha önemli infarktlara haberci olabileceği ileri sürülmektedir (13).

İnme sonrası erken dönemde ortaya çıkan nöbetin patogenezinde akut beyin hasarı, nöronal iskemik reaksiyon, ödem, sitotoksik madde ve metabolik birikimlerin rol oynadığı düşünülmektedir (2,6,13). Bu tip nöbetlerin sıklıkla özellikle kortikal yerleşimli hemorajik inmelerde görüldüğünü iddia edenlere karşın (6,12) inme tipi ile nöbetin geliş zamanı arasında anlamlı ilişki olmadığını da ileri sürenler vardır (9). Bizim çalışmamızda 18 hasta (% 53)'da erken nöbet gözlenmiştir. Bunların 12 tanesi infarkt nedeniyle olup 9 trombotik, 3 embolik kaynaklı bulundu. Her ne kadar literatürde embolik kaynaklı infarktlarda erken nöbet daha sık olarak bildirilmişse de (2,12) bu ayırımın kimi zaman patolojik incelemelerde bile kesin doğru sonucu veremediği gerçeği gözardı edilmemelidir diye düşünmekteyiz.

İnmenin 24 saat sonrasında görülen ve geç nöbetler olarak adlandırılan nöbetlerin etyopatogenezinin, inmeye yol açan vasküler lezyonun kronik epileptik fokus oluşturması sorumlu tutulmaktadır. Sung çalışmasında trombotik inmeli hastalarda, % 90 oranında geç nöbet bildirirken (15) bizim serimizde bu sayı % 44 olarak belirlenmiştir. Louis, Mcdawell ve Leser ve ark., geç nöbeti olan hastalarda epilepsi gelişme riskinin erken nöbet geçirenlere göre daha yüksek olduğunu söylemişler ve bundan ekstrasözünen eritrositler ve onların demir içeriğini sorumlu tutmuşlardır (13). Bizim grubumuzda 14 hastada (% 41.1) geç nöbet saptandı. Ancak tüm hastalarda

tedaviye başlandığı için kronik epilepsi gelişimi ile ilgili yorum yapılamadı.

Çalışmamızda epilepsi statusu 7 hastada (% 20.5) gözlenmiştir. Literatürde bu oran % 13-17 arasında değişmektedir (7,8). Ayrıca hematumlu gruplarda status riskinin iskemik lezyonlara göre daha çok görüldüğü belirtilmişse de (7) bu çalışmanın verileri bunu desteklememektedir. Ancak status gelişen hastaların tümünde kortikal yerleşimli lezyon olduğu dikkati çekmiştir. Hastaların EEG özellikleri incelendiğinde etyoloji, nöbetin çıkma zamanı, EEG bulguları veya nöbet tipi açısından anlamlı ilişki olmadığı belirlenmiştir. Bu konuda yapılan daha önceki çalışmalar da epilepsi ortaya çıkma veya prognoz belirleme açısından EEG'nin önemi olmadığını göstermektedir (8).

Erken nöbetlerde nöbetin oluşumunda geçici bir sitotoksik mekanizmanın sorumlu olmasının nedeni ile bu mekanizmanın ortadan kalkması halinde nöbetlerin olmayacağını bildirilmesine karşın (2) Hauser ve ark. erken nöbetlerde yüksek nüks olduğunu ileri sürerken (16), geç nöbetlerde % 93, buna karşın erken nöbetlerde % 29 oranında rekürrensten söz edenler de bulunmaktadır (7). Bunun yanısıra geç nöbetlerde prognozun iyi olduğu Fish ve ark. tarafından öne sürülmüştür (17).

Nöbet zamanının nüksü etkilemediğini iddia eden çalışmalar mevcutken (12), bazı çalışmalar bu konuda % 0-% 40 arasında rakamlar vermiştir (11). Bu değişik sonuçlar yine metodolojik farklılıklar nedeniyle ortaya çıkmaktadır. Bizim serimizde 29 hastaya anti-epileptik tedavi uygulanmış, venöz infarktla erken FMN olan, putaminal hematumlu erken JTKN olan ve düzenli ilaç kullanmayan üç hasta hariç diğerlerinde nöbetler monoterapi, bir hasta da ise politerapi ile kontrol altına alınmıştır. Bu % 88'lere varan olumlu sonuçların gerek hasta sayısının azlığı gerekse izleme süresinin kısalığı açısından yorum yapmak için yeterli olmadığını düşünmekteyiz.

Shinton ve ark. çalışmalarında önceden epilepsi olduğu bilinen kişilerin sıklıkla erken dönemde nöbet geçirdiği ve bunların devam ettiği bildirilmişse de (18), biz özgeçmişinde epilepsi olan hastaları çalışmamıza dahil etmediğimiz için bu durumu değerlendiremiyoruz.

SONUÇ

Özellikle ileri yaşlarda yerleşen inmeler epilepsi nöbetine yol açan nedenlerin başında gelmektedir (19). Ancak inmenin etyolojisi, lezyonun yeri, EEG bulguları arasında kesin ilişkilerden söz etmek oldukça güç gibi görünmektedir. Yine de sonuç olarak lezyonun hematom olmasının, kortikal yerleşimin, iskemik olayların trombotik kaynaklı olmasının nöbet gelişimi açısından risk faktörü olabileceğini; ve status ortaya çıkmasında yine kortikal yerleşimin önem kazandığını vurgulamak istiyoruz. Ancak bu çalışmamız sürmekte olup hasta sayımızın ve izleme süremizin artmasıyla daha güvenilir sonuçlara ulaşacağımızı düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Kilpatrick CJ, Davis SM, Hopper JL, et al: Early seizures after acute stroke. Arch Neurol 1992; 49:509-501
2. Lesser RP, Lüders H, Dinner DS, et al: Epileptic seizures due to thrombotic and embolic cerebrovascular disease in older patients. Epilepsia 1985; 26:622-630
3. Kotila M, Waltimo O: Epilepsy after stroke. Epilepsia 1982; 33:495-498
4. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. Epilepsia 1981; 2:489-501
5. Shapiro IM, Neufeld MY, Korezyn AD: Seizures of unknown origin after the age of 50: vascular risk factors. Acta Neurol Scand 1990; 82:78-80
6. Berger AR, Lipton RB, Lesser ML, et al: Early seizures following intracerebral haemorrhage: Implications for therapy. Neurology 1988; 38:1363-1365
7. Sung CY, Chu NS: Epileptic seizures in intracerebral haemorrhage. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1989; 52:1273-1276
8. Olsen TS, Hogenhaven H, Thage O: Epilepsy after stroke. Neurology 1987; 37:1209-1211
9. Lancman ME, Golimstok A, Norscini J, Granillo R: Risk factors for developing seizures after a stroke. Epilepsia 1991; 34:141-143
10. Faught E, Peters D, Bartolucci A, et al: Seizures after primary intracerebral hemorrhage. Neurology 1989; 39:1089-1093
11. Forsgren L: Prevalence of epilepsy in adults in Northern Sweden. Epilepsia 1992; 33:450-458
12. Kilpatrick CJ, Davis S, Tress B, et al: Epileptic seizures in acute stroke. Arch Neurol 1990; 47:157-160
13. Daniele O, Mattaliano A, Tassinari A, et al: Epileptic seizures and cerebrovascular disease. Acta Neurol Scand 1989; 80:17-22
14. Shinton RA, Zezulka AV, Gill JS, et al: The frequency of epilepsy preceding stroke. Case control study of 230 patients. The Lancet 1987; 3:11-12
15. Sung CY, Chu NS: Epileptic seizures in thrombotic stroke. J Neurol 1990; 237:166-170
16. Hauser WA, Ramirez-Lassepas M, Rosenstein R: Risk for seizure and epilepsy following cerebrovascular insults. Epilepsia 1984; 25:666
17. Fish DR, Miller DH, Roberts JD, Gilliat RW: The natural history of late-onset epilepsy secondary to vascular disease. Acta Neurol Scand 1989; 80:524-526
18. Shinton RA, Gill JS, Melnick SC, et al: The frequency, characteristics and prognosis of epileptic seizures at the onset of stroke. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1987; 51:273-276
19. Luhdorf K, Jensen LK: Etiology of seizures in the elderly. Epilepsia, 1986; 27:458-463