

ARAŞTIRMA YAZILARI**RESEARCH PAPERS****İNME SONRASI EPİLEPTİK NÖBETLER: TÜRK ÇOK MERKEZLİ İNME ÇALIŞMASI**

Ali AKYOL*, Nebahat TAŞDEMİR, Bülent MÜNGEN***, Ali SOYUER****, Ali Özdemir ERSOY****, Suat TOPAKTAŞ*****, Kamil TOPALKARA*****, Mehmet GÜLERSÖNMEZ***** ve TMST**

Adnan Menderes Üniversitesi, **Dicle Üniversitesi, ***Fırat Üniversitesi, *Erciyes Üniversitesi, *****Cumhuriyet Üniversitesi
Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Aydın**

ÖZET

Çalışmamızın amacı ülkemizde inme sonrası epileptik nöbet görülme oranını ve risk faktörlerini saptamaktır. Bu amaçla bir yıl süre ile ülkemizin değişik 40 Nöroloji kliniğinde inme tanısı konulmuş birbirini izleyen 2231 hasta değerlendirildi. Hastaların 54'ü erkek, 58'i kadın olmak üzere toplam 112'sinde (% 5.02) epileptik nöbet saptandı. Hastaların 38'i (% 34) uykuda, 74'ü (% 66) uyanık iken nöbet geçirmişti. Vasküler patolojiye göre sınıflandırıldığında; birinde (% 0.89) geçici iskemik atak, 53'ünde (% 47.32) iskemik inme, 58'inde (% 51.78) hemorajik inme vardı. Nöbet geçiren olgularda inme risk faktörlerinden 85'inde (% 75.9) hipertansiyon, 32'sinde (% 28.6) eski inme, 18'inde (% 16.1) diabetes mellitus saptandı. Epileptik nöbet yönünden hastalarda yaş ve cinsiyet arasında fark saptanmadı ($p>0.05$). Hemorajik inmeler iskemik olanlardan daha fazla epileptik nöbet riski taşıyordu ($p<0.001$). İnme için risk faktörü olan diyabet, hipertansiyon, eski inme öyküsü nöbet gelişimi açısından risk faktörü olarak gözlenmedi ($p>0.05$). Ayrıca diabetes mellitus nedeniyle düzenli antidiyabetik kullananlarda inme sonrası epileptik nöbet görülme riski yüksek bulundu ($p<0.05$), ancak hipertansiyon nedeniyle düzenli antihipertansif alanlarda bu risk yüksek bulunmadı ($p>0.05$).

Anahtar Sözcükler: İnme, nöbet

POSTSTROKE SEIZURES: TURKISH MULTICENTRIC STROKE TRIAL RESULTS

The aim of the study was to evaluate the prevalence and some risk factors for poststroke seizures. 2231 consecutive patients who were diagnosed with stroke in 40 different Neurology Clinics in our country in one year period were included in this study. Epileptic seizures were only developed in 54 male and 58 female patients (% 5.02). In 38 (% 34) of those patients seizures occurred during sleep and while 78 (% 66) of them presented seizure while awake. According to vascular pathology; one patient (% 0.89) had transient ischemic attack, 53 (% 47.32) had ischemic stroke and 58 (% 51.78) had hemorrhagic stroke. Of the patients, 32 (% 28.6) had previous stroke story, 85 (% 75.9) had hypertension and 18 (% 16.1) had diabetes mellitus. There is no statistical differences according to sex and age ($p>0.05$). Hemorrhagic stroke had higher risk for poststroke seizures than ischemic stroke ($p<0.05$). Although hypertension, diabetes mellitus and previous stroke story were important risk factors for stroke, they were not found as a risk factor for poststroke seizures ($p>0.05$). On the other hand, poststroke seizures were observed higher frequency in regular antidiabetic drug user patients with diabetes and stroke ($p<0.05$). Contrary to this result, poststroke seizures were lower incidence at regular antihypertensive drug user patients with stroke and hypertension ($p>0.05$).

GİRİŞ:

Serebrovasküler olaylar (SVO) tüm dünyada mortalite ve morbidite nedenleri arasında en üst sıralardadır. Akut inmenin komplikasyonu olarak epileptik nöbetler iyi bilinmektedir. Orta ve ileri yaş grubunda inme sonrası gelişen epileptik nöbetler pek çok araştırmaya konu olmuştur. Geç başlayan epilepsilerde beyin tümörleri % 20'den az bir yer teşkil ederken, 60 yaş üstündeki hastalarda başlayan nöbetlerin % 30'unun inmeye bağlı olduğu bildirilmiştir (1, 2). Ancak inme sonrası epileptik nöbetlerin insidansı ile ilgili % 2,5 - % 42,8 gibi çok geniş sınırlar arasında değişik sonuçlar bildirilmiştir (1-8). Yurdumuzda da bölgesel yapılmış çalışmalarda benzer farklılıkları görmek mümkündür (9-13). Ülkemizdeki inme sonrası epileptik nöbet oranını, yaş ve cinsiyetin etkilerini,

önemli inme risk faktörlerini incelemek üzere bu çok merkezli, hastane tabanlı epidemiyolojik, prospektif çalışma programlandı.

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Türk Beyin Damar Hastalıkları Derneği koordinatörlüğünde bir yıl süre ile 40 merkez (24 Tıp Fakültesi ve 16 Devlet ve SSK Eğitim Hastanesi) Nöroloji kliniklerinde yatarak tedavi görmüş, klinik ve radyolojik olarak ardışık 3100 inmeli olgu Türk Multicentr Stroke Trail (MST) kriterlerine göre değerlendirilmiştir. Verileri yetersiz olan, nöbetleri tam değerlendirilemeyen, geçmişinde epileptik nöbetleri olan, nöbete yol açabilecek metabolik ve elektrolit bozukluğun saptandığı 869 olgu çıkarıldıktan sonra 2231 olgu inme sonrası gelişen epileptik nöbet yönünden

değerlendirilmiştir. Tüm hastalara standard fizik ve nörolojik muayene, Glaskow Koma Skalası, Rankin İndeksi, hemogram, biyokimya tetkikleri, akciğer grafisi, bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) ve gerekenlere manyetik rezonans görüntüleme (MRI) yöntemleri, elektrokardiyografi (EKG) ve/veya ekokardiyografi (EKO), koagülasyon testleri (protrombin zamanı, aktive parsiyel tromboplastin zamanı, protein-C, protein-S, antitrombin III, fibrinojen), karotis ve vertebral dopler ultrasonografi testleri uygulandı. Hipertansiyon (HT) için arteriyel kan basıncı >140/90 mm Hg, diabetes mellitus (DM) için öykü ve açlık kan şekeri düzeyi >120 mg/dl, hiperkolesterolemi için total kolesterol >200 mg/dl değerleri kabul edildi. Çalışmamızda epileptik nöbeti olan ve olmayan inmeli hastalar yaş, cins, inme tipi (geçici iskemik atak, iskemik ve hemorajik), uyku ve uyanıklıkta nöbet geçirme zamanları, inmeye neden olan risk faktörleri, düzenli ve düzensiz ilaç kullanımına göre değerlendirildi. Nöbet tipleri, nöbet zamanı, elektroensefalografi bulguları değerlendirilmedi. İstatistiksel yöntem olarak student t testi, chi-square ve Z score testleri kullanıldı.

BULGULAR

İnmeli hastalarımızın 54'ü erkek, 58'i kadın olmak üzere toplam 112'sinde (% 5. 02) epileptik nöbet saptandı, 2119 (% 94.97) hastada ise epileptik nöbet gözlenmedi. Epileptik nöbeti olan ve olmayan olguların yaşa ve cinsiyete göre dağılımı Tablo I'de görülmektedir. Nöbet gelişimi açısından yaş ve cinsiyet arasında fark gözlenmedi ($p>0.05$).

Tablo I. İnmeli olguların epileptik nöbet açısından yaş ve cinsiyete göre dağılımı.

Gruplar	N	%	Yaş aralığı	Ortalama yaş±SD	p
Erkek Nöbet +	54	48.2	18-91	55.5±11.3	p>0.05
Kadın Nöbet +	58	51.8	21-90	58.9±9.1	
Erkek Nöbet -	1092	51.8	15-95	62.3±17.4	p>0.05
Kadın Nöbet -	1027	48.5	16-98	64.3±15.8	

Nöbetlerin 38'i (% 34) uykuda, 74'ü (% 66) uyanıkken tanımlandı.

Vasküler patolojiye göre epileptik nöbeti Türk Serebrovasküler Hastalıklar Dergisi 2004 10:2; 67-73

Tablo II. İnme subgruplarında epileptik nöbet dağılımı.

	GlA	İskemik inme	Hemorajik inme	p
Nöbet +	1 (% 1)	53 (% 3.7)	58 (% 8.6)	p<0.001
Nöbet -	103 (% 99)	1397 (% 96.3)	619 (% 91.4)	

olan ve olmayan olgular Tablo II, III ve IV'de gösterildi. İnme tiplerine göre epileptik nöbet görülme sıklığında fark olup olmadığı araştırıldı ve hemorajik inmelerde daha sık nöbet gözlendi ($p<0.001$, hemorajik inme % 8.6; iskemik inme % 3.7). İskemik inme alt tiplerinde ise epileptik nöbet gelişimi açısından bir fark izlenmedi ($p>0.05$) (Tablo III).

Tablo III. İskemik inme subgruplarında epileptik nöbet dağılımı.

Gruplar	Nöbet +		Nöbet -		Chi-square p
	N	%	N	%	
Embolik	12	4.3	269	95.7	p>0.05
Trombotik	18	4.1	419	95.9	
Kardiyoemboli	7	2.9	235	97.1	
Laküner enfark	15	3.4	426	96.6	
Diğer	1	2	50	98	

Hemorajik inme sonrası nöbet geçiren hasta yüzdesi, nöbet geçirmeyen hemorajik inmelilere göre anlamlı derecede fazlaydı ($p<0.001$). Bu grupta özellikle anevrizma ve AVM'de inme sonrası nöbet riski yüksek bulundu (Tablo IV).

Tablo IV. Hemorajik inme etyolojisine göre epileptik nöbet dağılımı

Gruplar	Nöbet +		Nöbet -		Chi-square p
	N	%	N	%	
Hipertansif	41	6.4	602	93.6	p<0.001
Anevrizma	13	50	13	50	
AVM	4	50	4	50	

Kortikal/subkortikal lezyonlar (69 olgu, % 61.6) hemisfer içi lezyonlara (43 olgu, % 38.4) oranla istatistiksel olarak daha fazla nöbet riski taşıyordu ($p<0.05$).

Risk faktörleri araştırıldığında, eski inme

hikayesi, hipertansiyon ve diabetes mellitus yönünden epileptik nöbeti olan ve olmayan gruplar arasında anlamlı istatistiksel farklılık yoktu ($p>0.05$) (Tablo V).

Tablo V. İnmeli olgularda belirlenen risk faktörlerinin dağılımı

Gruplar	Nöbet +		Nöbet -		Chi-square
	n	%	n	%	p
Eski inme	32	7.2	410	92.8	p>0.05
Hipertansiyon	85	5.5	1454	94.5	
Diabetes mellitus	18	4.2	406	95.8	

HT ve DM olan hastalar düzenli ve düzensiz ilaç kullanımı yönünden incelendi. Düzenli antihipertansif ilaç kullanımının hipertansif hastalarda inme sonrası epileptik nöbet riskini arttırmadığı ($p<0.01$); oysa düzenli antidiabetik ilaç kullanımının diabetes mellituslu inmeli hastalarda epileptik nöbet oranını istatistiksel olarak anlamlı arttırdığı gözlemlendi ($p<0.05$). Düzenli ilaç kullanımı bilinmeyen diabetik ve hipertansif grupta ise, epileptik nöbeti olan ve olmayanlar arasında anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0.05$) (Tablo VI).

Tablo VI. Diabetes Mellitus ve Hipertansiyonu olan hastalarda ilaç kullanımının nöbet ile ilişkisi.

Gruplar	HT	Z	p	DM	Z	p
Nöbet + Düzenli ilaç +	16.0			6.3		
Nöbet - Düzenli ilaç +	21.2	1.33	p>0.05	1.0	2.12	p<0.05
Nöbet + Düzenli ilaç -	49.1			6.3		
Nöbet - Düzenli ilaç +	34.3	3.21	p<0.01	7.4	0.31	p>0.05
Nöbet + İlaç kullanımı bilinmeyen	10.7			3.6		
Nöbet - İlaç kullanımı bilinmeyen	13.0	0.66	p>0.05	3.7	0.03	p>0.05

TARTIŞMA

İnme sonrası epileptik nöbet sıklığı literatürde sırasıyla; Kilpatrick ve arkadaşları (erken nöbet) % 4.4, Lo ve arkadaşları (erken nöbet) % 2.5, Labovitz ve arkadaşları (erken nöbet) % 4.1, Shiozowa ve Uchigata % 42.8, Shinton ve arkadaşları % 5.7, Lancman ve arkadaşları % 10, Olsen ve arkadaşları % 9 olarak bildirilmiştir (2, 4, 5, 6, 7, 8, 9). Türkiye’de Sivas ve çevresinde Yakıt ve arkadaşları 2,5 yıl içinde 285 olguda % 20 (izlem süresi 11-41 ay, ortalama 26 aydır; iskemik inmede % 19.8 ve hemorajik inmede % 23.5), İstanbul bölgesinde Özkara ve arkadaşları 1 yıl içinde 169 hastada (izlem süresi 2-11 ay, ortalama 3.5 aydır; iskemik inmede % 19.5 ve hemorajik inmede % 22.2) % 20.1, Orta Anadolu’da Uzuner ve arkadaşları 364 olguda (izlem süresi 2-42 ay, ortalama 15 ay; iskemik inmede % 9.4 ve hemorajik inmede % 20) % 12.6, Karadeniz bölgesinde Velioğlu ve arkadaşları 12 yıl içinde hastanede yatan 1676 hastada yatış süresinde (izlem süresi bildirilmemiş) bu oranı % 16 (iskemik inmede % 15 ve hemorajik inmede % 21) olarak bildirmişlerdir. Tüm bu çalışmalar bölgesel olup, Yakıt ve arkadaşlarının çalışması prospektif, Özkara ve Velioğlu gruplarının çalışmaları retrospektiftir. Uzuner çalışmasında bu konuyu belirtmemiştir (10, 11, 12, 13). Görüldüğü gibi inme sonrası nöbet sıklığı bölgesel farklılıklar göstermektedir. Bu farklılık çalışmalar arasındaki metod değişikliğinden, farklı hasta sayıları ve izlem sürelerinden kaynaklanmaktadır. Türkiye’nin tüm bölgelerini kapsayan çalışmamızda ardışık 2231 hastada inme sonrası epileptik nöbet görülme sıklığını (izlem süresi 1 gün-4 ay, ortalama 2 ± 0.1 ay) % 5.02 saptadık.

Yaş ve cinsiyet yönünden çalışmamızla uyumlu olarak Yakıt, Uzuner, Velioğlu’nun çalışmalarında ilişki saptanmamıştır (10, 12, 13). Özkara ve arkadaşları 169 olgunun 34’ünde (24 kadın, 10 erkek) epileptik nöbet saptamışlar ancak olgularında yaş ve cinsiyet ile inme sonrası epileptik nöbet sıklığını değerlendirmemişlerdir (11).

Hastalarımızın % 34’ü uykuda, % 66’sı uyanırken nöbet geçirmişti. Literatürde bu konu pek araştırılmamıştır. Bu oran aynı zamanda günlük erişkin uyku siklusu ile de uyumlu idi, uykunun inme sonrası nöbetlere etkisinin olmadığını düşünmekteyiz.

3100 olgunun değerlendirildiği Türk MST çalışmasında iskemik inme oranı % 71.2 ve

hemorajik inme oranı % 28.8 bulunmuştur (14). İskemik inme oranımız (% 71.2) sırasıyla bu oranı % 92 bildiren İsrail, % 89 bildiren ABD, % 82.2 bildiren Çin ve % 85 bildiren Framingham çalışmasından düşük, % 75'lik Japon popülasyon sonuçlarıyla benzerdir (14, 15, 16, 17, 18, 19).

İskemik ve hemorajik inmeler karşılaştırıldığında epileptik nöbet sıklığı hemorajik inmelerde daha yoğundu. Hemorajik inmeli olgular kendi içlerinde değerlendirildiğinde epileptik nöbeti olanlar, nöbeti olmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlıca fazlaydı. Bu sonuçlar hemorajik inme sonrası epileptik nöbet sıklığının istatistiksel olarak fazla olduğunu bildiren yurdumuzdaki bölgesel (10, 11, 12) ve diğer yurtdışı çalışmalarla (4, 8, 9, 22, 23, 24, 25, 26) uyumlu idi. Velioğlu ve arkadaşlarının çalışmasında nöbet sıklığı hematomlularda daha fazla bulunmuş olmakla birlikte bu farklılık benzer çalışmalar gibi istatistiksel olarak anlamlı düzeyde bulunmamıştır (13, 27, 28).

Çalışmamızla uyumlu olarak kortikal lezyonların intraparaklimal olanlardan daha yüksek epileptik nöbet riski taşıdığı belirtilmektedir (8, 9, 11, 24, 25, 26, 29). Farklı olarak Uzuner ve arkadaşlarının çalışmasında lezyon yerleşimi ile epileptik nöbet riski arasında bir ilişki saptanmamıştır (12).

İskemik inmeli olgularda, küçük damar tıkanıklığı (laküner enfarkt), emboli ve tromboz arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Bu sonuç Kilpatrick'ın 1000 hastalık serisi ile uyumludur (30). Yurdumuzda yapılan çalışmalarda iskemik inmelerde; embolik kökenlilerde nöbet riskini yüksek bildiren çalışmalar olduğu gibi (13), trombotik kökenlilerde nöbet oranının yüksek olduğunu bildirenler de vardır (11).

Velioğlu ve Yakıt'ın çalışmalarında GİA'larda epileptik nöbet izlenmemiştir (10, 13). GİA sonrası epileptik nöbet oranı çalışmamızda % 0.89 olup, benzer bir çalışmada % 3.7 olarak bildirilmiştir (30).

Erken/geç nöbet yönünden literatürde bazı yazarlar ilk 24 saati erken nöbet olarak değerlendirirken (7, 23, 29, 31), bazı yazarlar ilk bir haftayı (1, 32), bazıları ilk 2 haftayı (1, 4, 10, 12, 13), bazıları ilk 1 ayı (8) erken nöbet olarak almışlar, sonuçta farklı değerlendirmeler çıkmıştır. İnme sonrası nöbet görülme zamanı ile ilişkili So ve arkadaşları 535 inme hastasının 33'ünde (6%) ilk bir hafta içinde serebral enfarkta sekonder nöbet geliştiğini belirlemiş, erken nöbet gelişme sıklığını özellikle ön hemisfer enfarktı ile korele bildirmiştir

(32). İlk 24 saati erken nöbet kabul eden Özkara grubu serebral enfarkta sekonder nöbet oranını % 53, Velioğlu ve arkadaşları ise % 61 olarak bildirmiştir (11, 13). Uzuner iskemik inmede ilk 2 haftayı erken dönem olarak almış, iskemik grupta 9 hastada erken ve 15 hastada geç nöbet; hemorajik grupta ise 16 hastada erken ve 6 hastada geç nöbet izlemiştir (12). Yakıt ve arkadaşları ise çalışmamızda olduğu gibi erken/geç nöbet ayrımı yapmayıp inme sonrası nöbet sıklığını vermiştir (10).

Nöbet tipleri ile ilgili olarak Velioğlu ve arkadaşlarının çalışmalarında tüm inmelerde en sık nöbet tipi jeneralize tonik klonik nöbet olarak (% 62) bulunmuştur. Bu çalışmada jeneralize nöbetler iskemik infarktlı hastalarda % 49, hematomlularda ise % 83 olup; parsiyel nöbetler ise iskemik inmede % 50, hematomlarda % 17 bulunmuştur (13). Özkara ve arkadaşları jeneralize tonik klonik nöbetleri % 76.5, fokal motor nöbetleri % 20.6, kompleks parsiyel nöbetleri % 2.9 olarak bildirmiştir (11). Uzuner hemorajik grupta 19 primer jeneralize, 2 basit parsiyel, 1 kompleks parsiyel; iskemik grupta ise 10 primer jeneralize, 8 basit parsiyel, 1 kompleks parsiyel, 5 sekonder jeneralize nöbet bildirmiştir (12). Çalışmamızda her merkezde video monitör sistemi olmadığı için standardizasyon zorluğu nedeniyle nöbet tiplerini değerlendirme dışı tuttuk.

İnme risk faktörlerinden, hipertansiyon % 75.9'unda, eski inme hikayesi % 28.6'sında, diabetes mellitus %16.1'inde saptandı. Epileptik nöbet gelişimi için nöbet geçirenler ve geçirmeyenler kıyaslandığında inme risk faktörlerinden eski inme, hipertansiyon ve diabetes mellitusun nöbet riski açısından istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görüldü.

Serebrovasküler hadiseye bağlı erken nöbet oluşumunda akut beyin hasarı, nöronal iskemisi, sitotoksisite, beyinde gelişen akut lokal metabolik değişikliklerin; geç nöbet oluşumunda ise gelişen yapısal beyin anormalliği ve perivasküler eritrositlerin yol açtığı demir birikiminin katkısı olduğu bilinmektedir. İnme sonrası lezyon bölgesinde fizyolojik olarak yaşayan, fonksiyonel olmayan hücreler ileri dönemlerde herhangi bir uyarı ile epileptik nöbetleri oluşturabilir. İnmeden sonraki uzun yıllar içerisinde beyin ve diğer vücut yapılarındaki doğal ve doğal olmayan değişimler poststrok epilepside hesaba katılmalıdır. Metabolik değişikliklerin gerilemesiyle nöbetler kaybolur (1, 9, 11, 13, 32, 33).

Erken nöbetler hemorajilerde (8, 29, 30), geç nöbetler iskemik lezyonlarda sık bildirilmiştir (33). İskemide erken, hematolarda geç nöbetleri sık bildiren sonuçlar da vardır (13). Shinton çalışmasında 13 inmeli hastanın 6'sında epileptik nöbet izlenmiş, inme izlenmeden önce, epilepsinin ortaya çıkışında iskemik lezyonların nöbetlere öncülük ettiğini, kompütörize tomografi ve anjiyografi ile vizüalize edilememiş küçük kavernöz anjiomaların özellikle fokal epileptik nöbetlerin gelişiminde risk faktörü olduğunu, negatif BBT'si olan epilepsili hastaların % 10'unda küçük kavernöz anjiomaların görüldüğünü belirtmiştir (34). Yine 42 Kore'li olgunun değerlendirildiği bir başka çalışmada BBT ile lezyon tanımlanamayan inme vakalarının pek çoğunda farklı laküner infarktların flair MR ile gösterilebildiği bildirilmiştir (35, 36). Hastalarımızda kavernöz anjiyom tesbit edilmedi, muhtemelen inme öncesi epileptik nöbetleri olanları çalışma dışı bırakmamız, görüntüleme yöntemi olarak sıklıkla BBT'yi seçmemiz bu sonucu doğurdu. Erken uyarıcı nöbetleri (öncü nöbet) Özkara ve arkadaşları % 5.8 bildirmiştir (11). Görüntüleme yöntemleri geliştikçe etyolojide rol alan faktörlerle ilgili sonuçların da değişeceğini düşünmekteyiz.

İnme sonrası epileptik nöbetli olgularımızın büyük kısmı % 67.9 (76/112 olgu) orta serebral arter lezyonu olanlardı. Literatürde benzer çalışmalar olduğu gibi (10, 12), iskemik inmede total anterior infarktın şiddetli epileptik nöbetlere yol açabileceğini bildiren çalışmalar da vardır (31).

Hipertansif zeminde gelişen vasküler ansefalopatiler epilepsi gelişimine neden olabilmektedir. Eklamptik ansefalopatinin, kardiopulmoner arrest ve resüsitasyon sonrası gelişen hipoksik ansefalopatilerin miyoklonik nöbetlere zemin hazırladığı bilinmektedir (34). Özellikle şiddetli ve kontrol edilemeyen hipertansiyonun klinik olarak inme tanısı almamış hastalarda, epileptik nöbet gelişim riskini orta derecede arttırdığı (35), inme ve hipertansiyonu olanlarda ise inme sonrası epileptik nöbet riskini dört katına kadar arttırdığı bildirilmektedir (37). İnmenin en önemli nedenlerinden birinin tromboz olduğu, bunlarında büyük çoğunluğunda hipertansiyonun etken olduğu belirtilmiştir (14). Çalışmamızda iskemik inmeli hastalarımızda hipertansiyonun, epileptik nöbet riskini istatistiksel olarak atırdığı, ancak hemorajilerde hipertansiyonun istatistiksel

olarak önemli bir risk faktörü olduğu gözlemlendi. Araştırmamızda epileptik nöbet geçiren serebral hemorajili olguların % 36.6'da, nöbet geçirmeyen serebral hemorajilerin % 21.6'da hipertansiyon mevcuttu. Ayrıca düzenli ilaç kullanmayan inmeli hipertansif hastalarımızda epileptik nöbet geçirme riskinin, nöbet geçirmeyenlere göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğunu tespit ettik.

Buna karşın diabetes mellituslu inmeli hastalarda epileptik nöbet, daha çok düzenli ilaç kullananlarda izlendi. Düzenli antidiabetik ilaç kullanan hastalarda hipogliseminin daha kolay gelişebileceğini, bunun da nöbeti tetikleyebileceğini düşünüyoruz. Ancak nöbet anında kan şekeri tayini yapılmadığı için bunu bir öngörü olarak ifade ediyoruz.

İnme sonrası epileptik nöbet EEG sinde fokal yavaşlamanın olduğu (3); periodik lateralize epileptiform deşarjların (PLED) bir çalışmada % 6 (23), bir çalışmada %2 (13) olduğu; fokal dikenlerin % 5 rastlandığı (23) bildirilmiştir. Sonuçta EEG'nin inme sonrası epileptik nöbetlerde lezyonla içiçe geçen bulgular nedeniyle büyük fayda sağlamadığı genel kabul gören bir görüştür (1, 2, 10, 11, 23). Bu nedenle çalışmamızda EEG bulgularını değerlendirmeye almadık.

Sonuç olarak Türk MST çalışmasında inme sonrası epileptik nöbet oranı % 5.02 bulunmuştur. Kortikal ve hemorajik inmelerde nöbet riski yüksekliği literatürle uyumludur. Yaş ve cinsiyet ile nöbet riski oluşumu arasında belirgin bir ilişki olmadığı gözlenmiştir. GİA'ların düşük oranda da olsa epileptik nöbetlere neden olabileceği gözlemlendi. İskemik inmelerde laküner infarkt, tromboz ve emboli arasında nöbete yol açma yönünden istatistiksel anlamlı fark bulunmadığı, hemorajik inmelerde ise anevrizma ve AVM'nin riski önemli derecede arttırdığı görülmüştür. Bir diğer önemli bulgumuz düzenli antidiabetik ilaç kullanan inmeli hastalarda nöbet görülme oranı yüksek iken, düzenli antihipertansif ilaç kullanan hipertansif hastalarda inme sonrası nöbet riskinde artış olmadığıdır.

KAYNAKLAR

1. Daniele O, Mattaliano A, Tassinari CA, Natale E. Epileptic seizures and cerebrovascular disease. *Acta Neurol Scand* 1989; 80: 17-22.
2. Kilpatrick CJ, Davis Hopper JL, Rossiter SC. Early Seizures After Acute Stroke: Risk of late Seizures. *Arch Neurol* 1992; 49: 509-511.
3. Lesser RP, Lüders H, Dinner DS, et al. Epileptic seizures due to thrombotic and embolic cerebrovascular disease in older

Türk Serebrovasküler Hastalıklar Dergisi 2004 10:2; 67-73

patients. *Epilepsia* 1985; 26: 622-630.

4. Lo-YK, Yiu CH, Hu HH, Su MS, la euchli-SC. Frequency and characteristics of early Seizures in Chinese acute stroke. *Acta Neurol Scand* 1994; 90: 8.

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

6. Shiozawa R, Uchigata M. Clinical Study of Convulsive Seizures in Cerebrovascular Disease. *Advances in Epileptology* 1987; 16: 241-243.

7. Shinton RA, Gill JS, Zezulka AV, Beavers DG. The frequency of epilepsy preceding stroke. Case control study in 230 patients. *Lancet* 1987; 1: 11-13.

8. Lancman ME, Golimstok A, Norscini J, Granillo R. Risk factors for Developing Seizures After a Stroke; *Epilepsia* 1993; 34: 141-143.

9. Olsen TS, Hogenhaven H, Thage O. Epilepsy after Stroke. *Neurology* 1987; 37: 1209-1211.

10. Yakut A, Akyüz A, Dener Ş, Topalkara K, Topaktaş S. Serebrovasküler Hastalıklar ve Epilepsi, *Türk Nöroloji Dergisi* 1995; 4: 186-189.

11. Özkarar Ç, Yılmaz N, Demir H, Küçükoglu H, Baybaş S. Serebrovasküler Hastalıklara Bağlı Gelişen Epilepsi Nöbetleri. *Epilepsi* 1995; 1: 23-27.

12. Uzuner N, Erdinç O, Akdemir H, Onuk B, Ugur C, Özdemir G. Strok Sonrası gelişen Epilepsi Nöbetleri ile Vasküler Olayın ilişkisi. *Epilepsi* 1995; 1: 117-122.

13. Velioğlu SK, Boz C, Alioğlu Z, Yalman B, Özmenoğlu M. Serebrovasküler olay sonrası gelişen epilepsi nöbetleri. *Epilepsi* 2000 (supp); 6: 52.

14. Özdemir G, Özkan S, Uzuner N, Özdemir Ö, Gücüyener D. Türkiye’de beyin damar hastalıkları için major risk faktörleri: Türk çok merkezli inme çok merkezli inme çalışması. *Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi* 2000; 6: 2: 31-35.

15. Bornstein NM, Aronovich BD, Karepov VG, Gur AY, Traves A, Oved M, Korczyn AD. The Tel Aviv Stroke Registry. 3600 consecutive patients. *Stroke* 1996; 27: 1770-1773.

16. Brown RD, Whisnant JP, Sicks JD, O’Fallon WM, Wiebers DO. Stroke incidence, prevalence, and survival: secular trends in Rochester, Minnesota, through 1989. *Stroke* 1996; 27: 373-380.

17. Kay R, Woo J, Kreel L, Wong HY, Teoh R, Nicholls MG. Stroke subtypes among Chinese living in Hong Kong: The Shatin Stroke Registry. *Neurology* 1995; 42: 985-987.

18. Kelly-Hayes M, Wolf PA, Kase CS, Brand FN, McGuirk JM, D’Agostino RB. Temporal patterns of stroke onset. The Framingham Study. *Stroke* 1995; 26: 1343-1347.

19. Yamanouchi H, Shimada H, Kuramoto K. Subtypes and proportions of cerebrovascular disease in an autopsy series in a Japanese geriatric hospital. *Klin Wochenschr* 1990; 68: 1173-1177.

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

21. Gupta SR, Naheedy MH, Elias D, Rubina FA. Postinfarction Seizures; A Clinical Study. *Stroke* 1988; 19: 1477-1481.

22. Baranska M, Mendel T. Ischemic stroke in patients under 50 years of age with special reference to its aetiology and risk factors. *Neurol Neurochir-Pol* 1992; 26: 311-318.

23. Bladin CF, Alexandrov AV, Bellavance A, Bornstein N, Chambers I, Lebrun L, Pirisi A, Norris JW. Seizures after stroke: a prospective multicenter study. *Arch Neurol* 2000; 57: 1617-1622.

24. Dhanuka AK, Misra UK, Kalita J. Seizures after stroke: a prospective clinical study. *Neurol India* 2001; 49: 33-36.

25. Giroud M, Gras P, Fayolle-H, Andre N, Soichot P, Dumas R. Early Seizures after acute stroke; a study of 1640 cases. *Epilepsia* 1994; 35: 959-964.

26. Milandre L, Broca P, Sambuc R, Khalil R. Epileptic crisis during and after cerebrovascular diseases. A clinical analysis of 78 cases. *Rev Neurol Paris* 1992; 148: 767-72.

27. Berger AR, Lipton RB, Lesser ML, Lantos G, Portenay RK. Early seizures following intracerebral haemorrhage: Implications for therapy. *Neurology* 1988; 38: 1363-1365.

28. Kilpatrick CJ, Davis SM, Tress BM. Epileptic Seizures in Acute Stroke. *Arch Neurol* 1990; 47: 157-160.

29. Cocito L, Favale E, Reni L. Epileptic seizures in cerebral arterial occlusive disease. *Stroke* 1982; 13: 189-95.

30. Richardson EP, Dodge PR. Epilepsy in cerebral vascular disease. *Epilepsia* 1954; 3: 49-74.

31. Giroud M, Dumas R. Role of associated cortical lesions in motor partial seizures and lenticulostriate infarcts. *Epilepsia* 1995; 36: 465-70.

32. Hesdorffer DC, Hauser WA, Annegers JF, Rocca WA. Severe uncontrolled hypertension and adult onset seizures; a case-control study in Rochester, Minnesota. *Epilepsia* 1996; 37: 736-41.

33. Ng SK, Hauser WA, Brust JC and Susser M. Hypertension and the risk of new-onset unprovoked seizures. *Neurology* 1993; 43: 425-428.

34. Mc Areavay MJ, Ballinger BR, Fenton GW. Epileptic seizures in elderly patients with dementia. *Epilepsia* 1992; 33: 657-660.

35. Mendez MF, Catanzaro P, Doss RC. Seizures in Alzheimer’s disease: Clinicopathologic study. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 1994; 7: 230-233.

36. 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; 315: 1582-1587.

37. So EL, Annegers JF, Hauser WA, O’Brien C, Whisnant JP. Population-based study of seizure disorders after cerebral infarction. *Neurology* 1996; 46: 350-355.

Multicentric Stroke Trial: Baybaş S, Küçükoglu H (Bakırköy Devlet Hastanesi 2. Nöroloji Kliniği-İstanbul); Gedizlioğlu M, Bilgin R (Bozyaka SSK Hastanesi Nöroloji Kliniği-İzmir); Gönülal B, Üçler S (Ankara Hastanesi Nöroloji Kliniği-Ankara); Kutluk K, Öztürk R (Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği-İzmir); Utku U, Yılmaz H (Trakya Üniversitesi Nöroloji Kliniği-Edirne); Yağız O, Yıldırım S (SSK İstanbul Hastanesi Nöroloji Kliniği-İstanbul); Erenoğlu NY, Mısırlı H (Haydarpaşa Numune Hastanesi 1. Nöroloji Kliniği-İstanbul); Soyer P, Karanfil H (Haseki Hastanesi Nöroloji Kliniği-İstanbul); Denктаş H, İnce B (İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği-İstanbul); Yılıkoğlu Y, Deniz O (Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği-Erzurum); Yardım M, Demirkaya S (GATA Nöroloji Kliniği- Ankara); Özmenoğlu M, Bölükbaşı O (Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği-Trabzon); Balkan S, Önal Z (Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği-Antalya); Sarıbaş O, Topçuoğlu MA (Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği-Ankara); Başoğlu M, Çelebisoy M (Atatürk Devlet Hastanesi Nöroloji Kliniği- İzmir); Arpacı B, Özer F (Bakırköy Devlet Hastanesi 1. Nöroloji Kliniği-İstanbul); Tunalı G, Özbenli T (Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği-Samsun); Kumral E, Tarlacı S (Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği-İzmir); Sarca Y, Özeren A (Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği-Adana); Oğul E, Zarifoğlu M (Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği-Bursa); Çelebi A (Vakıf Gureba Hastanesi-İstanbul); Tanık O, Alan İ (Okmeydanı SSK Hastanesi Nöroloji Kliniği-İstanbul);

Aktan S (Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği-İstanbul); İlhan S, Yel B (Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği-Konya); Bahar S, Çoban O (İstanbul Üniversitesi Çapa Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği-İstanbul); Forta H, Kıymaz F (Şişli Etfal Hastanesi Nöroloji Kliniği-İstanbul); Kırbas D (Bakırköy Hastanesi 3. Nöroloji Kliniği-İstanbul); Mutluer N, Akbostancı C (Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği-Ankara); Tireli H, Ertan E (Haydarpaşa Numune

Hastanesi Nöroloji Kliniği-İstanbul); İrkeç C, Tokçaeer AB (Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği-Ankara); Akyatan N, Saraçoğlu M (GATA Hastanesi Nöroloji Kliniği-İstanbul); Yılmaz M, Akıl Z (Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği-Gaziantep); Özbakır S, Güven H (Ankara SSK Hastanesi Nöroloji Kliniği-Ankara); Duman T, Öztürk S (Ankara Numune Hastanesi Nöroloji Kliniği-Ankara); Griladze H, Yıldız N (Taksim Hastanesi Nöroloji Kliniği-İstanbul)