

# Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Epilepsi Polikliniğine Başvuran Epilepsi Hastalarının Demografik ve Klinik Bulguları

Demographic and Clinical Findings of Patients with Epilepsy Applying to the Epilepsy Polyclinic of the Ankara Education and Research Hospital

Zekiye TOKLU,<sup>1</sup> Gülnihal KUTLU,<sup>2</sup> Hayri DEMİRBAŞ,<sup>3</sup> Gökhan KOYUNCU,<sup>3</sup> Levent Ertuğrul İNAN<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Afyon Devlet Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Afyonkarahisar

<sup>2</sup>Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Ankara

<sup>3</sup>Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Afyonkarahisar

## Özet

**Amaç:** Sağlık Bakanlığı (SB) Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Epilepsi Polikliniği'nde takip edilmekte olan epilepsi hastalarının demografik ve klinik bulgularının incelenmesidir.

**Gereç ve Yöntem:** SB Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği Epilepsi Polikliniği'ne 17.08.1995-29.04.2004 tarihleri arasında başvuran 929 epilepsi hastasından son iki yıl içinde düzeli kontrole gelen 220 hasta çalışmaya dahil edildi.

**Bulgular:** Çalışmamızda hastaların yaş ortalaması  $28.3 \pm 12.7$  (min=13, maks=74) idi. Hastaların %61.4'ü (n=135) kadın, %38.6'sı (n=85) erkekti. Hastaların %20.9'unda (n=46) parsiyel, %51.5'inde (n=113) jeneralize nöbet, %27.6'sında (n=61) sınıflandırılmayan nöbet tipi mevcuttu. Olguların %79.5'inin (n=175) interiktal EEG'si anormaldi. Beyin BT'sinde anormallik bulunanların %25.6'sında (n=11) ensefalomalazik alan saptandı. Beyin MR'ında anormallik saptananların %36'sında (n=22) hipokampal atrofi saptandı. Nöbetleri kontrol altına alınıp antiepileptik ilaç (AEİ) tedavisi kesilen hastalar ile EEG prognozu karşılaştırıldığında, istatistiksel olarak aralarında anlamlı ilişki saptanmadı.

**Sonuç:** Bu çalışmada, SB Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Epilepsi Polikliniği'nde takip edilmekte olan epilepsi hastalarının demografik ve klinik bulguları incelenmiştir ve bulgular literatürle uyumlu bulunmuştur.

Anahtar sözcükler: Demografi; epilepsi.

## Summary

**Objectives:** We aimed to examine the demographic and clinical findings of patients with epilepsy seen at the Ministry of Health Ankara Education and Research Hospital.

**Methods:** 220 patients presenting for regular follow-up over the last two years from among 929 patients with epilepsy applying to the neurology clinic of the Ministry of Health Ankara Education and Research Hospital between 17.08.1995 and 29.04.2004 were admitted to the study.

**Results:** The mean age of the patients was  $28.3 \pm 12.7$  (min: 13, max: 17) years; 61.4% of the patients were female and 38.6% male. 20.9% of the patients (n=46) had partial, 51.5% (n=113) generalized, and 27.6% (n=61) unclassified seizures. Interictal EEGs were abnormal in 79.5% (n=175) of the patients. According to computed tomography, 25.6% of the brain abnormalities revealed encephalomalacia. Brain magnetic resonance (MR) abnormalities included hippocampal atrophy, which was found in 36% (n=22) of the patients. In patients who had interrupted antiepileptic drug treatment and were placed under follow-up, no statistically significant correlation was found between seizures and EEG prognosis.

**Conclusion:** In this study, demographic and clinical findings of epilepsy patients were examined and were determined to be consistent with the literature.

Key words: Demography; epilepsy.

## Giriş

Epilepsi, değişik etyolojik nedenlere bağlı olarak ortaya çıkan tekrarlayıcı, sıklıkla spontan olarak izlenen iki ya da daha fazla epileptik nöbetle karakterize kronik gidişli bir semptomlar kompleksidir. Epilepsi toplumun %1-3'ünü etkileyen yaygın kronik nörolojik hastalıktır; spontan tekrarlayan nöbetlerle karakterize bir beyin bozukluğudur.<sup>[1,2]</sup>

Toplumun yaklaşık %9'u yaşamlarının bir döneminde en azından bir kez nöbet geçirebilir. Tek nöbette tedavi kararı rekürren nöbet riski, rekürren nöbetin potansiyel etkisi, tedavinin olası yan etkileri ve hastanın tercihine göre belirlenir.<sup>[1,3]</sup> Epilepside tedavinin amacı nöbetlerin tam kontrolü, anti epileptik ilaçlardan dolayı ortaya çıkabilecek yan etkileri en aza indirmek ve yaşam kalitesinin en iyi düzeyde olmasını sağlamak olmalıdır. Epilepsili hastaların çoğunda monoterapi ile nöbetler kontrol altına alınmaktadır.<sup>[1]</sup>

Bu çalışmada, polikliniğimizde takip edilen hastaların demografik özelliklerini, klinik bulgularını ve tedaviye yanıtlarını inceledik.

## Gereç ve Yöntem

Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği Epilepsi Polikliniği'ne 17.08.1995-29.04.2004 tarihleri arasında başvuran 929 epilepsi hastasından son iki yıl içinde düzenli kontrole gelen 220 hasta (135 kadın, 85 erkek; ort. yaş 28.33±12.72; dağılım 13-74) bu çalışma-

ya dahil edildi. Hastaların değerlendirilmesi için epilepsi polikliniğinde kullanılan takip formu kullanıldı. Bu şekilde hastaların yaş, cinsiyet, meslek, dominant el, özgeçmiş, ailede epilepsi öyküsü, risk faktörleri, ilk nöbet yaşı, tekrarlayan nöbet yaşı, nöbet tipi, aldığı tedavi, başvurudan önce ve sonraki nöbet sayısı, nöbetsiz kaldığı en uzun süre, ayrıntılı olarak nöbeti, postiktal dönemi, uykuda nöbet, başvurudan önce kullandığı ilaç sayısı ve dozları, kesilen ilaçlar ve kesilme sebepleri, nörolojik muayene, EEG ve görüntüleme tetkikleri (BBT veya MRG) sorgulandı. Ek olarak çekilen EEG sayısı, EEG prognozu, kontrol sayısı, nöbetleri kontrol altına alınıp AEİ'ları kesilenler ve AEİ'ları kesildikten sonra rekürrensi olup tekrar AEİ başlananlar not edildi.

Verilerin istatistiksel değerlendirmesi "SPSS for Windows 10" paket programının rehberliğinde Spearman korelasyon analizi ve ki-kare testi kullanıldı. En küçük anlamlılık sınırı 0.05 olarak kabul edildi.

## Bulgular

Çalışmamızda hastaların yaş ortalaması 28.33±12.72 idi. Hastaların demografik özellikleri Tablo 1'de gösterilmiştir. Ailede epilepsi öyküsü hastaların %18.6'sında (n=41), febril konvülsiyon öyküsü %22.3'ünde (n=49), travma öyküsü %28.6'sında (n=63), serebrovasküler hastalık öyküsü %4.5'inde (n=10) saptandı. İlk nöbet yaşı 19.72±13.25 (1-74 yaş) idi. Hastaların %20.9'unda (n=46) parsiyel, %51.5'inde (n=113) jeneralize nöbet, %27.6'sında (n=61) sınıflandırılmayan nöbet tipi mevcuttu.

**Tablo 1.** Hastaların demografik özellikleri

Özellikler	Sayı	Yüzde
<b>Cinsiyet</b>		
Kadın	135	61.4
Erkek	85	38.6
<b>Yaş ortalaması (yıl)</b>	28.3	
<b>Yaş aralığı (yıl)</b>	13-74	
<b>Meslek</b>		
Ev hanımı	105	47.7
Öğrenci	33	15
İşsiz	19	8.6
İşçi	12	5.5
Memur	9	4.1
Emekli	4	1.8
Çiftçi	2	0.9
Diğer	36	16.4

**Tablo 2.** Nörolojik muayenesinde anormallik bulunan hastalar

Nörolojik muayene bulgusu	Sayı	Yüzde
Mental retardasyon	13	35.1
Hemiparezi / Hemipleji	9	24.4
Diğer (Santral fasyal paralizi, afazi, nistagmus v.b.)	15	40.5

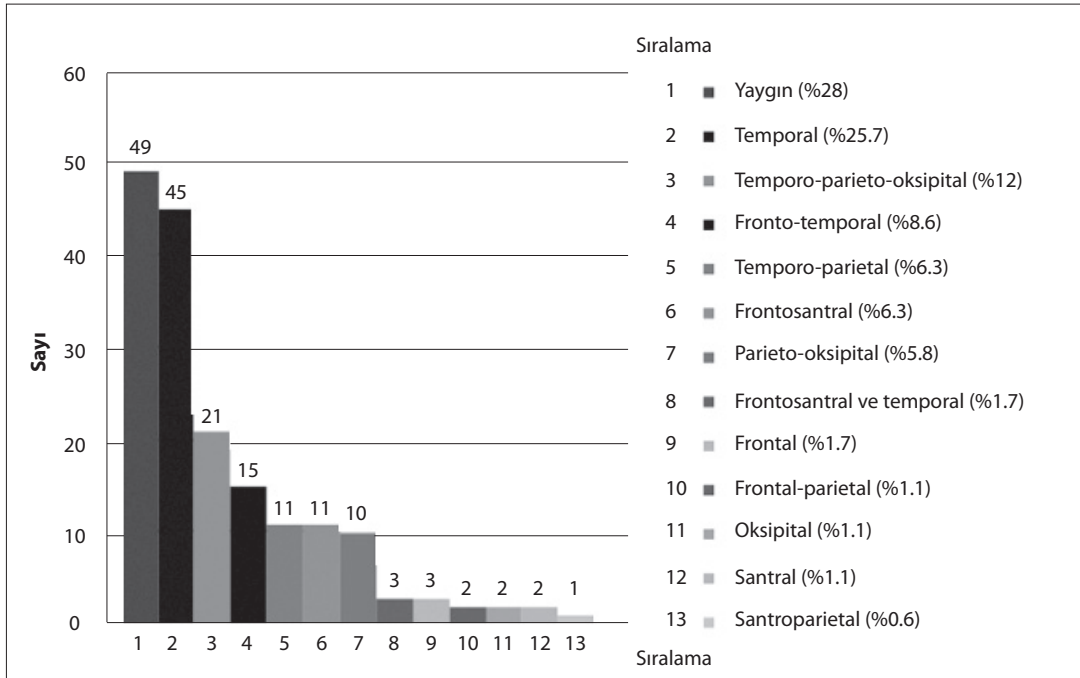
Hastaların nörolojik muayene bulgularına bakıldığında; 183 (%83.2) hastanın nörolojik muayenesi normal, 37 (%16.8) hastanın ise anormaldir (Tablo 2). Olguların %79.5'nin (n=175) interiktal EEG'si anormaldir. Anormal interiktal EEG'lerin lokalizasyonlarına göre dağılımı Şekil 1'de gösterilmiştir.

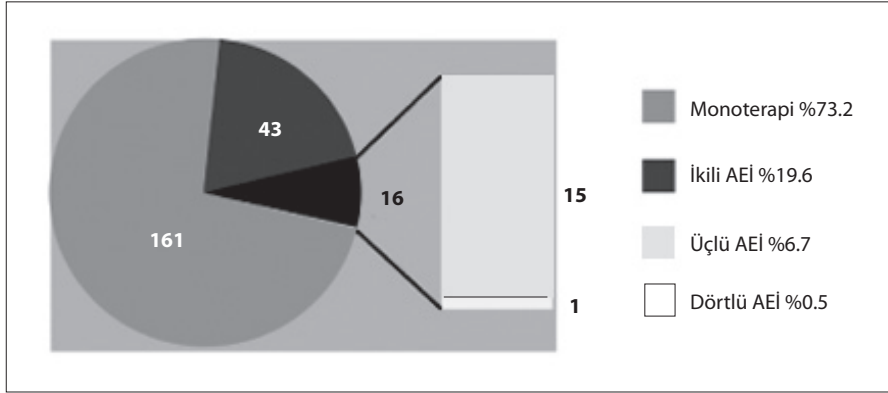
İnteriktal EEG'de anormalliğin görüldüğü hemisfere bakıldığında ise; %22.8'inde (n=40) sol hemisfer, %10.9'unda (n=19) sağ hemisfer, %66.3'ünde (n=116) ise her iki hemisferde anormalliğin görüldüğü rapor edilmiştir.

Polikliniğimizde takip sırasında çekilen interiktal EEG'lerin prognozu değerlendirildiğinde; hastaların %85'inde (n=187) değişiklik yoktu, %9.5'inde (n=21) tam düzelme, %0.5'inde (n=1) hafif düzelme, %5'inde (n=11) kötüleşme olmuştu.

Hastaların %73.2 (n=161) monoterapi alıyordu (takip sırasında 11 hastanın nöbetleri kontrol altına alındığı için AEİ'ği kesilmişti), %19.6'sı (n=43) ikili AEİ kullanıyordu, %6.7'i (n=15) üçlü AEİ ve %0.5'i (n=1) dördü AEİ kullanıyordu (Şekil 2). Monoterapi alan hastaların aldığı ilaç ve dağılımları Tablo 3'de gösterilmiştir.

Görüntüleme tetkiklerine baktığımızda, hastaların %75.9'una (n=167) beyin BT'si çekilmişti, %47.7'sine (n=105) beyin MRG'si çekilmişti; %23.7 (n=52) hastanın ise hem BT hem de MRG'si mevcuttu. BT'si mevcut olan hastaların %74.3'ünün BT'si (n=124) normal, %25.7'sinin (n=43) ise anormaldir. Beyin MRG'si mevcut olan hastaların %42'sinin MRG'si (n=44) normal, %58'inin (n=61) ise anormaldir. Beyin BT ve MRG'sinde anormallik olanlar Tablo 4'de gösterilmiştir.

**Şekil 1.** EEG anormalliğinin lokalizasyonları ve sayıları.



Şekil 2. Antiepileptik ilaç kullanım özellikleri.

Nöbetleri kontrol altına alınıp AEİ tedavisi kesilen hastalar ile EEG prognozu karşılaştırıldığında aralarında anlamlı ilişki saptanmadı (Spearman korelasyon analizi  $R=0.149$ ,  $p=0.027$ ). Polikliniğimize başvurudan önce tüm hastaların ( $n=220$ ) bir yılda geçirdikleri nöbet sayısının ortalaması 26.53 iken; polikliniğimizde takip süresince 14.3'e düşmüştür. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p<0.05$ ).

## Tartışma

Nöbetin klinik tanımına yönelik hasta ve yakınından elde edilen ayrıntılı anamnez, hastanın nöbetlerini değerlendirmedeki en önemli ölçüttür. Anamnezde hastanın perinatal öyküsü, gelişme basamakları, kafa travması, SSS enfeksiyonu, ailede epilepsi ve diğer sık görülen hastalıkların defalarca ve ayrıntılı bir şekilde sorgulanması çok önem taşımaktadır. Uzamış febril konvülsyonlar sırasında gelişen hipoksi ve beyin ödemi geri dönüşsüz nöronal yıkıma ve mezial temporal skleroza yol açarak, temporal epilepsilerin gelişmesine neden olabilir. Olgularda sonradan epilepsi gelişme riski

%2-4 dolayındadır.<sup>[4,5]</sup> Vaka grubumuzda febril konvülsyon öyküsü %22.3, travma öyküsü %28.6, serebrovasküler hastalık öyküsü %4.5 oranında saptandı. Hauser ve arkadaşları tarafından Rochester, Minnesota'da, yeni tanı alan epilepsili tüm hastaların etyolojisine bakılmış; %65.5'inde idyopatik/kriptojenik, %10.9'unda vasküler, %8'inde konjenital, %5.5'inde travma, %4.1'inde neoplastik, %3.5'inde dejeneratif ve %2.5'inde enfeksiyöz nedenler saptanmıştır.<sup>[6]</sup>

İnme sonrası nöbetler iskemik inmenin başlangıcından sonraki yakın zamanda veya geç dönemde meydana gelebilir. Altmış yaş üzerindeki hastalarda yeni tanı alan nöbetlerin %30'unun etyolojisinde inme vardır. İskemik inme sonrası erken nöbetler için kortikal lokalizasyon risk faktörüdür.

Çok geniş bir çalışmada iskemik inme sonrası erken dönemdeki nöbetlerin oranının %2-33 arasında olduğu tahmin edilmektedir (nöbetlerin %50-78'i inme sonrası ilk 24 saat içinde ortaya çıkmış). Geç dönemdeki nöbetlerin oranı ise %3-67 arasında değişmektedir.<sup>[7]</sup> Çalışmamızda serebrovasküler hastalık öyküsü hastaların %4.5'inde mevcuttu.

Posttravmatik nöbetler rölatif olarak ciddi kafa travmalı (penetre kafa yaralanması, hematoma, deprese kafa fraktürü) hastalarda yaygındır. Posttravmatik erken epilepsi yaralanmadan sonraki ilk hafta içinde ortaya çıkar. Özellikle yaralanma sonrası ilk 24 saatte sıktır. Posttravmatik geç epilepsi ise yaralanmadan sonraki ilk haftadan sonra ortaya çıkar. Genellikle ilk yıl içinde görülür, ancak bazılarında ilk atak yaralanmadan 10 yıl gibi uzun bir süre sonra ortaya çıkar. Nöbetler genellikle jeneralizedir, ancak temporal lob epilepsisi (kompleks parsiyel epilepsi) %20 oranında görülür. Kafa travması sonrası nöbetlerin insidansı kesin

Tablo 3. Monoterapi alan hastaların ilaçları ve dağılımı

İlaç	Sayı	Yüzde
Valproik asit	66	41
Karbamazepin	63	39.1
Fenitoin	12	7.5
Okskarbazepin	10	6.2
Lamotrijin	6	3.8
Topiramet	2	1.2
Gabapentin	1	0.6
Vigabatrin	1	0.6
Toplam	161	100

**Tablo 4.** Beyin BT ve MR görüntülemesinde anormallik olan hastalar

Görüntüleme	Sayı	Yüzde
<b>Beyin BT</b>		
Ensefalomalazik alan	11	25.6
Serebral atrofi	7	16.2
Kronik iskemik lezyonlar	3	7
Serebral enfarkt	4	9.3
Diğer (hipodens alan, kalsifikasyon hidrosefali, eski fraktür)	18	41.9
<b>Beyin MRG</b>		
Hipokampal atrofi	22	36
Kronik iskemik lezyonlar	11	18
Ensefalomalazik alan	5	8.2
Beyin tümörü	4	6.6
Diğer (polimikrogyri, kortikal disjenezi kavernoöz anjiom v.b.)	19	31.2

olarak bilinmemektedir. Literatürdeki rakamlar %2.5'den %40'a kadar değişmektedir.<sup>[6,8]</sup> Bizim çalışmamızda olguların %28.6'sında öyküde travma mevcuttu.

Epileptik hastaların akrabaları sorgulandığında, epilepsinin görülme sıklığında bir artış dikkati çekmektedir. Epilepsinin görülme sıklığı epileptik hastaların birinci dereceden akrabalarında 2-3 kat daha yüksektir. Özellikle idyopatik epilepsi sendromlarında aile öyküsünün pozitif yüklülüğü semptomatik epilepsilere oranla daha belirgindir. Epileptik olguların akrabalarında epilepsi olasılığının artmasının yanısıra, %50'ye varan oranlarda EEG anomalisi varlığı da bildirilmektedir.<sup>[9]</sup> Takip ettiğimiz hastaların %18.6'sında ailede epilepsi öyküsü mevcuttu.

Daha önceki çalışmalar interiktal epileptiform deşarjların erişkinde sol hemisfer ağırlıklı olduğunu göstermiştir (çocuklarda ise 5 yaşına kadar sağ taraf ağırlıklıdır).<sup>[10]</sup> Bizim çalışmamızda interiktal epileptiform deşarjlar hastaların %22.8'inde (n= 40) sol hemisfer, %10.9'unda (n= 19) sağ hemisfer, %66.3'ünde (n= 116) ise her iki hemisferdeydi.

Epilepside tedavinin amacı; nöbetlerin tam kontrolü, antiepileptik ilaçlardan dolayı ortaya çıkabilecek yan etkileri minimize indirmek ve yaşam kalitesinin optimal düzeyde olmasını sağlamak olmalıdır.<sup>[11]</sup> İlk kez AEİ kullanacak bir hastada tedaviye tek ilaç ile başlanmalıdır. Eğer monoterapi etkisiz ya da yan etki gösteriyorsa ikinci bir AEİ denenebilir. Monoterapinin avantajları; daha az yan etki, ilaç etkileşimi olmaması, maliyetin azalması, teratojenik etkinin azalması, hastanın daha iyi uyum göstermesi ve yaşam kalitesinin

artmasıdır. Bununla beraber epilepsisi olan hastaların %20-25'inde etkin tedavi bir ilaçla sağlanamayacak ve ilaç kombinasyonu gerekli olacaktır.<sup>[11]</sup> Epilepsili hastaların %70'inde monoterapi ile nöbetler kontrol altına alınmaktadır.<sup>[12]</sup> Polikliniğimizde takip sırasında hastalarımızın %73.2'si monoterapi alıyordu ve bu oran literatürle uyumluydu. Politerapi alan hastalarımızın %19.6'sı ikili, %6.7'i üçlü ve %0.5'i dördü AEİ kullanıyordu. Monoterapi alan hastaların %41'i valproik asit, %39.1'i karbamazepin, %7.5'i fenitoin, %6.2'si okskarbazepin, %3.8'i lamotrijin, %1.2'si topiramet, %0.6'sı gabapentin, %0.6'sı vigabatrin kullanıyordu.

Çalışmamızda hastalarımızın %14.1'inin (n=31) AEİ tedavisi kesilmiş (en az üç yıl nöbetsizlik sonrası), ancak %9.1'inin (n=20) nöbet rekürrensinden dolayı AEİ'leri tekrar başlanmıştır. Nöbet rekürrensinden dolayı AEİ tedavisi tekrar başlanan hastaların 12'si parsiyel, 5'i jeneralize ve 3'ü sınıflandırılmayan nöbet tipine sahipti. Yapılan çalışmalarda kompleks parsiyel epilepsili hastaların jeneralize tonik-klonik nöbetli hastalardan daha yüksek nöbet rekürrensine sahip olduğu rapor edilmiştir. Başka bir çalışmada, nöbetsiz hasta oranının idyopatik jeneralize epilepsili vakalarda, kriptojenik/semptomatik parsiyel epilepsili vakalardan anlamlı olarak daha yüksek olduğu belirtilmiştir. Bir diğer çalışmada, ilk nöbet sonrası rekürren nöbet riskinin semptomatik epilepsilerde daha yüksek olduğu rapor edilmiştir. Rekürren nöbet için risk faktörleri; daha önce geçirilmiş nörolojik olay, EEG'de epileptiform anormallikler, nörogörüntülemelerde fokal strüktürel lezyon ve ailede epilepsi öyküsüdür. Pratikte, yazarların çoğu 2 yıl boyunca nöbetsizlik sonrası ilacın kesilmesini tavsiye eder.<sup>[3,13-15]</sup>

EEG, tanının desteklenmesi, sınıflama, özellikle cerrahi adaylarında epileptik foküsün saptanması, AEİ tedavisine başlamak ya da tedaviyi sonlandırmak için gerekli olan bir nörofizyolojik yöntemdir. Hastaların büyük bir kısmında interiktal EEG normal sınırlardadır. Epileptik erişkinlerde interiktal epileptiform aktivite tek uyanıklık kayıtlarının yaklaşık sadece %50'sinde görülse de bu oran uyku kayıtlamaları ile %80-85'e çıkar.<sup>[1]</sup> Bizim çalışmamızda olgularımızın %79.5'inin interiktal EEG'si anormaldi.

JME, çocukluk çağı başlangıçlı absans epilepsisi, tipik iyi huylu rolandik epilepsi gibi primer jeneralize epilepsinin tipik sendromları haricinde epilepsili tüm hastalara başlangıçta beyin BT ya da MR görüntüleme yöntemleri uygulanmalıdır. Epileptiklerde BT anormallikleri %60-80 oranında bulunmuştur. Anormalliklerin çoğu atrofik doğadadır. Tümör, yaklaşık %10 oranındadır. BT negatif olduğunda ya da ilk nöroradyolojik yöntem olarak MR tercih edilmelidir. MR ile mezial temporal skleroz, nöronal migrasyon anomalileri, küçük kavernöz hemanjiomlar, düşük grade'li gliomalar, tanımlanması zor atrofiler daha iyi gösterilir.<sup>[1]</sup> Ayrıca anevrizma, AVM gibi vasküler patolojilerin gösterilmesi için, MR anjiyografi gerekebilir. Bir çalışmada 202 erişkin hastadan oluşan, yeni tanı alan epileptik nöbetli seride BT anormalliklerinin insidansı %36 olarak bulunmuştur. Bu anormallikler; beyin tümörleri (%17), atrofik lezyonlar (%11), ve diğer organik bulgular (%18) (AVM gibi)'dir.<sup>[16]</sup> Olgularımızın BT incelemesinde %25.7 oranında anormallik saptanmıştır. BT'sinde anormallik bulunanların %25.6'sında ensefalomalazik alan, %16.2'sinde serabral atrofi, %7'sinde kronik iskemik lezyonlar, %9.3'ünde serebral enfarkt mevcuttu. Görüntüleme yöntemleri ile epileptik nöbetlerin etyolojisi aydınlatılmaya çalışılmıştır.

Semah ve arkadaşları yaptıkları çalışmada 1148 parsiyel epilepsili hastanın MR incelemelerinin %71'inde beyin anormallikleri saptanmış; %21'inde izole hipokampal skleroz, %4'ünde hipokampal sklerozla ilişkili diğer lezyonlar (dual patoloji), %14'ünde skarlar (%3'ü poststrok, %5'i posttravmatik beyin hasarı, %6'sı çeşitli skarlar), %5'inde tümörler, %6'sında vasküler malformasyonlar, %8'inde serebral kortikal disgenesi, %13'ünde çeşitli beyin anormallikleri bulunmuştur.<sup>[13]</sup> Bizim çalışmamızda, MR incelemelerinin %58'inde anormallik saptandı. Beyin MR'ında anormallik saptanan olguların %36'sında hipokampal atrofi, %18'inde kronik iskemik lezyonlar, %8.2'sinde ensefalomalazik alan ve %6.6'sında beyin tümörü mevcuttu.

Sonuç olarak, bu çalışmada elde edilen demografik ve klinik bulgular literatürle uyumlu bulunmuştur.

## Kaynaklar

1. Bora İ. Epilepsi. İçinde: Oğul E, editör. Klinik nöroloji. 1. baskı. Bursa: Nobel-Güneş; 2002. s. 131-57.
2. Engel J. Epilepsy. Lippicott and Williams & Wilkins comprehensive text book CD-ROM; 1999.
3. Herman ST. Single Unprovoked Seizures. Curr Treat Options Neurol 2004;6(3):243-55.
4. Kotogal P, Lüders HO. Simple motor seizures. Absence epilepsies. In: Engel J Jr, Pedley TA, editors. Epilepsy: a comprehensive textbook. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997. p. 525-32.
5. Fish DR. Psychic seizures. In: Engel J Jr, Pedley TA, editor. Epilepsy: a comprehensive textbook. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997. p. 543-8.
6. Rowland Lewis P. Epilepsy in Merrit's Textbook of Neurology. 10th ed. Philadelphia: Lippicott Williams&Wilkins. 2000. p. 813-33.
7. Osvaldo C, Larry BG. Seizures and epilepsy after ischemic stroke. American Heart Association 2004;35(7):1769-75.
8. Lindsay KW, Bone I, Callender R. Türkçesi: Doç. Dr. Mustafa Bozbuğa. 3. baskı. Nöroloji ve Nöroşirürji. Posttravmatik epilepsi. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2000. s. 230-1.
9. Berkovic SF, Scheffer IE. Genetics of the epilepsies. Curr Opin Neurol 1999;12(2):177-82.
10. Doherty MJ, Jayadev S, Miller JW, Farrell DF, Holmes MD, Dodrill CB. Age at focal epilepsy onset varies by sex and hemispheric lateralization. Neurology 2003;60(9):1473-7.
11. Reynolds EH, Shorvon SD. Monotherapy or polytherapy for epilepsy? Epilepsia 1981;22(1):1-10.
12. Deckers CL. Overtreatment in adults with epilepsy. Epilepsy Res 2002;52(1):43-52.
13. Semah F, Picot MC, Adam C, Broglin D, Arzimanoglou A, Bazin B, et al. Is the underlying cause of epilepsy a major prognostic factor for recurrence? Neurology 1998;51(5):1256-62.
14. Verrotti A, Trotta D, Salladini C, Morgese G, Chiarelli F. Risk factors for recurrence of epilepsy and withdrawal of antiepileptic therapy: a practical approach. Ann Med 2003;35(3):207-15.
15. Shneker BF, Fountain NB. Epilepsy. Dis Mon 2003;49(7):426-78.
16. Reinikainen KJ, Keränen T, Lehtinen JM, Kälviäinen R, Saari T, Riekkinen PJ. CT brain scan and EEG in the diagnosis of adult onset seizures. Epilepsy Res 1987;1(3):178-84.