

## GAMBARAN ELEKTROENSEFALOGRAF PASIEN KEJANG PASCA STROKE (*POST STROKE SEIZURE*)

Fitriah Handayani<sup>1</sup>, Susi Aulina<sup>2</sup>

1.Fakultas Kedokteran Universitas Tadulako

2.Departemen Neurologi, Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin

Email Korespondensi : [fitriahhandayani.pspduntad@gmail.com](mailto:fitriahhandayani.pspduntad@gmail.com)

### ABSTRAK

Stroke merupakan kondisi yang terjadi jika pasokan darah ke otak terputus akibat penyumbatan atau pecahnya pembuluh darah. Stroke terjadi 16,9 juta orang di seluruh dunia setiap tahunnya. Kasus kejang terjadi pada lebih 1/3 dari kasus stroke. Kejadian stroke berasosiasi dengan peningkatan insidens sebesar 23 – 35 kali lebih tinggi untuk terjadinya kejang. *Post stroke seizure* (PSS) merupakan episode konvulsi yang terjadi baik tunggal atau multiple setelah stroke yang diperkirakan karena kerusakan otak yang *irreversible* atau *reversible*. Sedangkan *post stroke epilepsy* adalah konvulsi setelah stroke yang terjadi minimal 2 bangkitan tanpa provokasi dengan jarak antar bangkitan lebih dari 24 jam. Klasifikasi PSS terbagi atas *early post stroke seizure* dimana kejang terjadi onset 2 minggu awal pasca stroke, dan *late (delayed) post stroke seizure* jika kejang terjadi onset setelah 2 minggu pasca stroke. Gelombang elektroensefalografi (EEG) kejang pasca stroke yang paling sering ditemukan adalah *generalized slow wave, focal slowing, focal sharp and slow waves, periodic lateralized epileptiform discharges* (PLEDs), tetapi 5,1% pasien memiliki EEG normal. Pemberian anti konvulsan untuk mencegah kejang berulang direkomendasikan oleh *European Guideliness of The European Stroke Organization* (Class I, Level A). sedangkan pemberian profilaksis tidak direkomendasikan (Class IV, GCP).

**Kata Kunci :** PLEDs, *post stroke seizure*, profilaksis, stroke.

### ABSTRACT

Stroke is a condition that occurs when the blood supply to the brain is cut off due to blockage or rupture of the blood vessels. Stroke occurs 16.9 million people worldwild each year and present 1/3 cases of stroke. Stroke associated with 23 – 35 times higher for seizure incidence. Post stroke seizure (PSS) are episodes of convulsions that occur either single or multiple after an estimated stroke due to irreversible or reversible brain damage. While post stroke epilepsy is a convulsion after stroke that occurs at least 2 convulsions without provocation with duration over 24 hours between seizures. PSS divided into early post stroke seizure where sizures arise within 2 weeks after stroke, and late (delayed) post stroke seizure is occurs after 2 weeks. The most common electroencephalography (EEG) waves are slow wave, focal slowing, sharp and slow waves, periodic lateralized epileptiform discharges (PLEDs), but 5.1% patients have normal EEG. Anti convulsant use to prevent recurrent seizures recommended by The European Guideliness of The European Stroke Organization (Class I, Level A). Whereas prophylactic administration is not admitted (Class IV, GCP).

**Keywords :** PLEDs, *post stroke seizure*, profilaksis, stroke.

## PENDAHULUAN

Stroke adalah salah satu sindrom neurologi yang merupakan ancaman terbesar menimbulkan kecacatan dalam kehidupan manusia,<sup>1</sup> terjadi pada 16,9 juta orang di seluruh dunia<sup>1</sup> dan merupakan penyebab kematian nomor dua.<sup>2,3</sup> Stroke paling banyak terjadi pada negara-negara dengan pendapatan rendah dan menengah dengan angka kejadian sekitar 69% dari seluruh angka kejadian stroke. Negara-negara di Asia mempunyai populasi sekitar 66% dari seluruh populasi di dunia dan menyumbang hampir 70% kasus stroke global.<sup>1</sup>

Kejang pasca stroke sudah digambarkan oleh John Hughling satu abad yang lalu. Olsen (2001) dan Sitajayalakshmi et al. (2002) menyatakan stroke berkontribusi penting terhadap penyebab kejang pada pasien usia tua.<sup>3</sup>

## EPIDEMIOLOGI

Penyakit serebrovaskular menyebabkan terjadinya 11% epilepsi pada orang dewasa. Stroke mendasari lebih 1/3 kasus epilepsi dalam populasi. Kejadian stroke berasosiasi dengan peningkatan insidens sebesar 23 – 35 kali lebih tinggi untuk terjadinya kejang, dan 17 kali lebih sering berkembang menjadi epilepsi.<sup>4,5</sup> Stroke secara signifikan juga menjadi penyebab kejang pada dewasa muda. Sebuah penelitian kohort prospektif sejumlah 697 pasien, usia 18 – 50 tahun yang menderita penyakit serebrovaskular menemukan bahwa resiko kumulatif terjadinya epilepsi

pasca stroke dengan kejang berulang berkisar 8%.<sup>6</sup>

Bladin et al (2000)<sup>7</sup> dan Boovalingam et al. (2013)<sup>8</sup> melaporkan penelitian pasien dengan perdarahan intraserebral memiliki insiden kejang yang cukup tinggi dibandingkan stroke iskemik,<sup>7</sup> didukung oleh Qian et al. (2014) dan Huttunen et al. (2015).<sup>26</sup> Hal tersebut ditentang oleh Reuck J (2007), Pandey et al. (2017) menunjukkan jumlah pasien kejang pasca stroke iskemik (58,13%) lebih besar dibandingkan pasien pasca hemoragik stroke.<sup>24</sup> So et al. (1996), Burn et al. (1997), Paolucci et al. (1997), Bladin et al. (2000), Lami et al. (2003), Kammergaard dan Olsen (2005) Guo et al. (2015), Bryndziar et al. (2015) juga melaporkan insiden kejang yang lebih tinggi pasca stroke iskemik.<sup>26</sup>

## DEFINISI

Istilah *post stroke seizure* adalah episode konvulsi yang terjadi baik tunggal atau multipel setelah stroke yang diperkirakan karena kerusakan otak baik yang *reversible* atau *irreversible* kapanpun waktunya setelah onset stroke. Sedangkan *post stroke epilepsy* ialah konvulsi yang terjadi berulang – ulang setelah kejadian stroke yang sesuai menurut diagnosis epilepsi.<sup>9</sup>

Definisi operasional epilepsi adalah suatu penyakit otak yang ditandai dengan kondisi/gejala berikut :

1. Minimal terdapat 2 bangkitan tanpa provokasi atau 2 bangkitan refleks dengan jarak waktu antar bangkitan pertama dan kedua lebih dari 24 jam.

2. Satu bangkitan tanpa provokasi atau 1 bangkitan refleks dengan kemungkinan terjadinya bangkitan berulang dalam 10 tahun kedepan sama dengan (minimal 60%) bila terdapat 2 bangkitan tanpa provokasi/ bangkitan refleks (misalkan bangkitan pertama yang terjadi 1 bulan setelah kejadian stroke, bangkitan pertama pada anak yang disertai lesi struktural dan *epileptiform discharges*).
3. Sudah ditegakkan diagnosis sindrom epilepsi.<sup>27</sup>

### KLASIFIKASI KEJANG PASCA STROKE

Kejang yang terjadi setelah onset stroke yang biasa dikenal dengan istilah *post-stroke seizure* (PSS)<sup>15</sup> terbagi atas 2 klasifikasi, yaitu onset cepat atau dikenal dengan istilah *early post stroke seizure* (2 minggu awal) dan onset lambat yang dikenal dengan istilah *late (delayed) post stroke seizure* (setelah 2 minggu). Perbedaan klasifikasi ini didasarkan hasil penelitian Jennet et al. (1974) mendapatkan nilai potong (*cut off point*) kejang pasca trauma 2 minggu. Kebanyakan *early post stroke seizure* terjadi pada onset hari pertama terjadinya stroke.<sup>6,18</sup>

Berbeda dengan klasifikasi sebelumnya Arboix et al. (1997), Larni et al. (2003), dan Bladin et al. (2000) mengklasifikasikan *early post stroke seizure* (ES) sebagai kejang yang terjadi antara 7 – 30 hari dari onset kejang, sedangkan kejang yang terjadi setelah 30 hari dikategorikan sebagai *late post stroke seizure* (LS).<sup>10</sup> *The International League Against Epilepsy* (ILAE)

mengembangkan definisi *early* dan *late post-stroke seizure* sebagai berikut :

1. *Acute symptomatic seizure* : kejang yang muncul onset 24 jam pertama setelah kejadian stroke
2. *Early post stroke seizure* : satu atau lebih kejang dalam kurun waktu  $\leq$  1 minggu setelah onset stroke
3. *Late post stroke seizure* : satu kejang tanpa provokasi dalam kurun waktu  $>$  1 minggu setelah onset stroke
4. *Post stroke epilepsy* : dua atau lebih kejang tanpa provokasi, setidaknya terjadi 1 minggu setelah onset stroke.<sup>31</sup>

### PATOFISIOLOGI

*Early post stroke seizure* (ES) mungkin disebabkan oleh pelepasan glutamat pada akson terminal yang bersumber dari neuron thalamokortikal yang cedera, hal ini terkait dengan disfungsi biokimia.<sup>11,12,13</sup> Iskemik akut ditandai dengan terinduksinya eksitotoksitas glutamat<sup>15</sup> yang menyebabkan kelebihan kalsium dan natrium mengaktifkan enzim selular, dan depolarisasi potensial antar membran, akhirnya mengarah pada kehilangan neuronal.<sup>16</sup> Glutamat juga terbukti mencetuskan *discharge epileptiform* pada neuron yang bertahan<sup>11</sup>

Mekanisme *Early post stroke seizure* (ES) pada hemoragik stroke diduga karena 3 hal yaitu hemosiderin, glutamat, dan *thrombin*. Mekanisme pertama diduga akibat iritasi fokal serebral yang disebabkan oleh produk hasil metabolisme darah seperti hemosiderin yang berkonsekuensi

merangsang terjadinya kejang.<sup>8,25</sup> Teori tersebut sejalan dengan temuan pada hewan coba yang menunjukkan timbulnya epilepsi pada tikus dengan korteks serebri yang mengalami penumpukan zat besi.

Area iskemik yang terjadi di sekitar perdarahan juga menjadi pencetus kejang.<sup>8</sup> Aktivitas elektrik abnormal juga diinduksi oleh disfungsi biokimiawi selular. Perdarahan otak akut akan meningkatkan konsentrasi glutamat ekstraselular, yang berfungsi sebagai neurotransmitter eksitatorik terkait dengan cedera saraf.<sup>22</sup>

Beberapa penelitian mengemukakan adanya *thrombin* pada perdarahan intraserebri menjadi faktor pencetus *early seizure*, didasarkan pada penelitian hewan coba dengan penyuntikkan *thrombin* pada otak tikus. Otak tikus tersebut mengalami edema dan secara cepat mengalami kejang fokal. Kemudian saat *thrombin inhibitor a-NAPAP* disuntikkan, maka tidak ada satupun hewan coba yang mengalami kejang.<sup>19</sup>

*Late/Delayed post stroke seizure* (LS) mungkin terkait gliosis sekunder dan jaringan parut meningeserebral sebagai lokus epileptogenik.<sup>11,15,25</sup> Perubahan struktur membran, *deafferentation*, hilangnya neuron secara selektif, dan *collateral sprouting* menghasilkan hipereksitabilitas dan sinkroni neuron cukup untuk menghasilkan kejang.<sup>11,15</sup> Sel parenkim normal tampak digantikan oleh neuroglia dan sel imun pada infark, hal inilah yang juga dianggap menjadi eksitabilitas neuron dan menjadi pencetus terjadinya kejang. Sedangkan

pada *Late/Delayed post stroke seizure* (LS) pada hemoragik stroke, deposit hemosiderin tetap dianggap sebagai hal yang mendasari terjadinya kejang.<sup>8</sup>

### **Faktor prediktor timbulnya early post stroke seizure (ES) dan late post stroke seizure (LS)**

Zhang et al (2014) melaporkan faktor predisposisi ES terdapat perbedaan bermakna antara pasien dengan lesi kortikal dan pasien bukan lesi kortikal. Sejalan dengan penelitiannya yang menemukan probabilitas pasien LS dengan lesi kortikal mengalami kejang secara signifikan lebih besar dibandingkan dengan lesi subkortikal.<sup>10</sup> Dua penelitian lainnya melaporkan kejadian LS secara signifikan terjadi pada pasien dengan skor NIHSS yang tinggi.<sup>7</sup>

Lami C, Domingo V, Semah F, Arquizan C, Trystram D et al. (2003) mengungkapkan bahwa stroke yang melibatkan korteks mempunyai insidens yang lebih tinggi menyebabkan ES dibandingkan LS,<sup>7</sup> So EL et al. (1996) juga mengemukakan bahwa pasien dengan ES mempunyai kemungkinan enam belas kali lebih besar untuk berkembang menjadi epilepsi.<sup>4,16,30</sup>

### **Manifestasi Elektroensefalogram (EEG) pada seizure post stroke**

Hartings et al. (2003) melaporkan munculnya gelombang PLEDs di area penumbra pada tikus dengan iskemik fokal, sedangkan *Intermittent Rhythmic Delta Activities* (IRDAs) muncul di daerah hemifer kontralateral, utamanya di lobus frontal dan parietal pada *early post stroke seizure*.<sup>7</sup>

Ryglewicz et al (2001) melaporkan PLEDs pada *late post stroke seizure* hanya terjadi pada beberapa kasus saja sedangkan perlambatan fokal pada daerah infark lebih sering ditemukan,<sup>7</sup> sebaliknya De Reuck et al. (2006) mengemukakan PLEDs lebih sering terjadi pada *early post stroke seizure* (25%) sedangkan pada *late post stroke seizure* sekitar 1%. Gelombang IRDAs dan perlambatan difus tampak pada 26,5% pasien dengan *late post stroke seizure*.<sup>7</sup>

Gelombang EEG yang paling sering ditemukan pada kejang pasca stroke adalah *generalized slow waves*, *focal slowing* (19.5%), *focal sharp and slow waves* (9.8%), *focal spikes and slow waves* (4.9%), *focal sharp waves* (4.9%), *focal spike waves* (2.4%) dan PLEDs (2.4%). Sekitar 17.1% pasien memiliki EEG normal.<sup>3</sup>

a. *Generalized slow waves*

Gambaran perlambatan umum (*generalized slow waves*) gelombang EEG pada pasien yang terjaga, terlihat gelombang delta di hemisfer otak kiri. Bandingkan dengan hemisfer kanan. Gelombang theta dan delta lebih banyak di hemisfer kiri dengan voltage yang lebih besar. Perbedaannya terutama menonjol pada area parasagital kiri (panah atas) dan kanan (panah bawah).<sup>28</sup>

Abnormalitas ringan terlihat pada area kuadran biru di hemisfer kiri bagian posterior berupa gelombang lambat, bandingkan dengan daerah hemisfer kanan (kuadran abu-abu).<sup>28</sup>

b. *Focal slow wave*

Gambaran perlambatan fokal (*slow wave activity*) pada EEG biasanya menunjukkan adanya disfungsi fokal serebri, khususnya pada kondisi bangun (*awake*) pada orang dewasa. *Slow activity* ini diklasifikasikan berdasarkan 2 gambaran, yaitu *theta activity* (4 – 7,9 Hz) dan *delta activity* (0,5 – 3,9 Hz).<sup>34</sup>

Amplitudo dan frekuensi pada *slow wave* tidak menggambarkan besarnya lesi, densitas ataupun efek massa yang terjadi pada otak. Reaktivitas gelombang ini lebih cocok dijadikan indikator untuk menentukan besarnya kerusakan. *Continuous slow activity* biasanya menunjukkan kelainan otak yang berat, sedangkan *intermittent slow activity* menunjukkan kerusakan atau lesi yang lebih kecil.<sup>34</sup>

c. *Periodic Lateralized Epileptic Discharges* (PLEDs)

*Periodic Lateralized Epileptic Discharges* (PLEDs) merupakan gelombang EEG abnormal yang terdiri atas *repetitive spike or sharp wave* terletak fokal atau lateralisasi ke satu hemisfer dan muncul sekitar 0,5-5 detik.<sup>7,20,32</sup>

d. *Intermittent Rhythmic Delta Activity* (IRDA)

Gambaran EEG *Intermittent Rhythmic Delta Activity* (IRDA) pertama kali diperkenalkan oleh Cobb (1945), gelombang ini berupa aktivitas delta dengan *burst* yang biasanya hanya bertahan selama beberapa detik yang terlihat saat kondisi bangun (*awake*).<sup>28</sup> Gelombang IRDA dikategorikan berdasarkan lokasinya yaitu daerah

frontal (FIRDA), temporal (TIRDA), dan occipital (OIRDA).<sup>36,37</sup>

Lokasi munculnya IRDA tidak menunjukkan letak lokasi lesi, contohnya IRDA yang muncul daerah frontal (FIRDA) tidak menunjukkan kelainan lesi di anterior atau posterior. Lokasi munculnya IRDA lebih dikaitkan dengan usia pasien, jika usia pasien cenderung muda < 10 tahun biasanya IRDA muncul daerah frontal. Jika usia remaja > 10 tahun cenderung muncul di daerah occipital (OIRDA).<sup>28</sup>

e. *Spike wave dan Spike and slow wave*

Gelombang *spike* merupakan gelombang EEG singkat, puncaknya tajam, sangat berbeda secara morfologi dan amplitude dengan latar belakangnya. Durasi 20 – 70ms dan biasanya berpolarisasi negatif. *Spike-wave complexes (spike and slow wave complexes)* terdiri atas gelombang *spike* yang diikuti gelombang lambat. Amplitudo gelombang lambat paling tidak sama atau lebih tinggi dari gelombang *spike*.<sup>38</sup>

f. *Sharp waves*

*Sharp waves* merupakan gelombang yang singkat, puncaknya tidak setajam *spike waves*, berbeda secara morfologi dan amplitude dengan latar belakang. Durasi 70 – 200ms dan biasanya berpolaritas negatif. Defleksi ke atas saat meninggalkan *baseline* lebih singkat dibanding pada saat kembali ke *baseline*.<sup>38</sup>

## SEMIOLOGI KEJANG PASCA STROKE

Silverman et al. (2002) mengemukakan hasil penelitiannya terhadap 90 pasien dengan *early post stroke seizure*, memiliki pola kejang *simple partial seizures* (61%), dan 28% dengan *secondary generalized seizures*.<sup>21</sup> De Reuck et al. (2006) melaporkan *simple partial seizure* terjadi sekitar 50% kasus, sedangkan yang kompleks sekitar 25%. *Early post stroke seizure* cenderung berupa *simple partial seizure* pada ekstremitas yang mengalami paresis, sedangkan *late post stroke seizure* cenderung berupa *secondary generalized seizure*.<sup>7</sup>

## PENATALAKSANAAN

Tindakan pertama adalah mengobati kelainan vaskular sesuai dengan etiologi. Pada onset cepat dan status epileptikus pemberian benzodiazepin intravena harus segera diberikan.<sup>9</sup> Untuk penanganan status epileptikus sesuai gambar algoritma penanganan status epileptikus (gambar 15).<sup>29</sup>

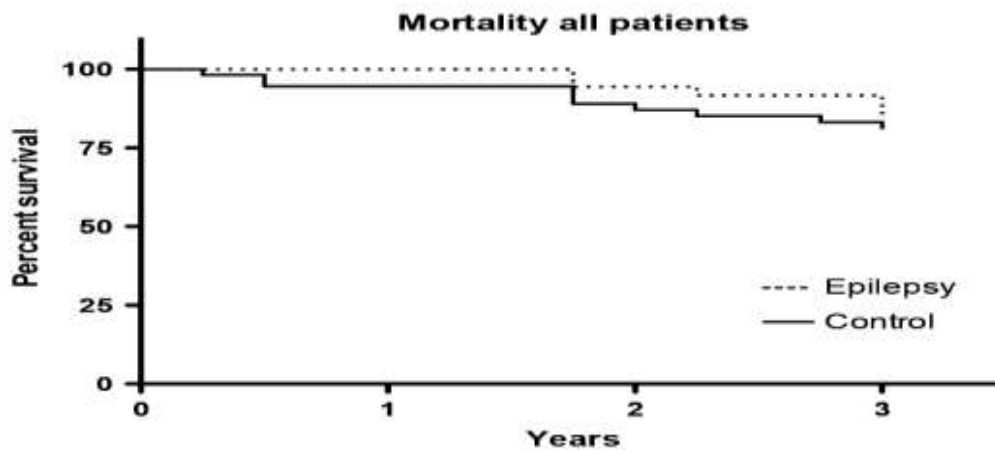
*European Guidelines of The European Stroke Organization* merekomendasikan pemberian obat antikonvulsan untuk mencegah terjadinya kejang berulang pada *post-stroke seizures* (Class I, level A). sedangkan pemberian profilaksis obat antikonvulsan pada pasien stroke yang tidak mengalami kejang tidak direkomendasikan (Class IV, GCP).<sup>31</sup> Pemilihan obat anti epileptik untuk penanganan kejang, *first line therapy* bisa dilihat pada tabel 1. Terapi medikamentosa kejang pasca stroke

kejang parsial dengan / tanpa generalisasi.<sup>29</sup>

The National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) dan The Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN) merekomendasikan penggunaan carbamazepine, sodium valproate, lamotigrine atau oxcarbazepine sebagai terapi first line untuk kejang parsial dan secondary generalised seizures. The International League Against Epilepsy (ILAE) menyarankan lamotigrin dan gabapentin sama efektifnya dengan lamotigrine terhadap partial seizure. Semua guideliness menyarankan penghentian terapi AED setelah 2 tahun bebas kejang.<sup>39</sup>

## PROGNOSIS

Pengaruh epilepsi pasca stroke



terhadap luaran klinis stroke masih belum jelas, data yang didapatkan masih kontradiktif. Beberapa penelitian mendapatkan *outcome* yang baik, sedangkan beberapa penelitian melaporkan *outcome* yang jelek.<sup>9</sup>

Gambar 11. Skor angka surviyor 3 tahun setelah penelitian. Tidak tampak perbedaan bermakna angka mortalitas

pasien dengan epilepsi dibandingkan kontrol.<sup>10</sup>

## DAFTAR PUSTAKA

1. Mehndiratta P, Wasay M, Mehndiratta MM. Implications of Female Sex on Stroke Risk Factors, Care, Outcome and Rehabilitation: An Asian Perspective. *Cerebrovasc.* 2015; 39, 302-308.
2. Soertidewi L, Misbach J. Epidemiologi Stroke dalam Aspek Diagnostik, Patofisiologi, Manajemen. Kelompok Studi Stroke PERDOSSI. Badan Penerbit FKUI.2011. Jakarta. ISBN 978-602-99107-0-4
3. Siddiqui et al. EEG Findings in Post Stroke Seizures : An Observational Study. *Pak J Med Sci.*

2008;24(3):386-389.

4. So EL, Annegers JF, Hauser WA, O'Brien PC, Whisnant JP. Population-based study of seizure disorders after cerebral infarction. *Neurology.* 1996;46:350-5.
5. Burn J, Dennis M, Bamford J, Sandercock P, Wade D, Warlow C. Epileptic seizures after a first stroke:

- the Oxfordshire Community Stroke Project. *Br Med J.* 1997;315:1582–7
6. Koubeissi MZ, Alshekhlee A, Mehndiratta P. *Seizures in Cerebrovascular Disorders : A Clinical Guide.* 2015. ISBN:978-1-4939-2558-2
  7. Reuck JD. Management of Stroke-Related Seizure. *Acta Neurol Belg.*2009;109:271-276.
  8. Boovalingam P, Whitherall R, Ho CL, Nagarajan R, Ardron M. Post-stroke epilepsy. *GMJournal.*2012.
  9. Ahmad B et al. kejang Pada stroke dan Epilepsi Paska Stroke dalam *Comprehensive on Epilepsy : Diagnosis, manajemen, dan Rekomendasi Praktis.* CV. Mitra Karya. Padang. 2013. ISBN 978-602-8821-45-2.
  10. Zhang C. Risk Factors for Post-Stroke Seizure : A Systematic review and meta-nalysis. *Epilepsy Research.*2014;108:1806-1816.Elsevier B.V All Right reserved.
  11. Koubeissi MZ, Alshekhlee A, Mehndiratta P. *Seizures in Cerebrovascular Disorders : A Clinical Guide.* 2015. ISBN:978-1-4939-2558-2
  12. Camilo O, Goldstein LB. Seizures and Epilepsy After Ischemic Stroke. *Stroke Journal Of Tehe American Heart Association.* 2004;35:1769-1775. Doi: 10.1161/01.STR.0000130989.17100.96.
  13. Lynsch MW, Rutecki PA, Sutula TP. The Effects of seizures on the brain. *Curr Opin Neurol.*1996;9:97-102.
  14. Tanaka et al., Seizure Outcomes and Predictors of Recurrent Post-Stroke Seizure : A Retrospective Observational Cohort Study. *PLoS ONE* journal:2015:10(8):e0136200.doi:10.1371/journal.pone.0136200.
  15. Davalos A, Castillo J, Serena J, Noya M. Duration of Glutamate Release After Acute Ischemic Stroke. *Stroke.* 1997;28:708-710. DOI:10.1161/01.STR.28.4.708.
  16. Kim BS, Sila C. Chapter 2 Seizues in Ischemic Stroke in *Seizures in Cerebrovascular Disorders.* Springer Science Media. NewYork.2015. DOI 10.1007/978-1-4939-2559-9\_2.
  17. Low E et al., Early Postnatal EEG features of perinatal arterial Ischaemic stroke with seizures. *PLoS ONE.*2014.9(7).doi:10.1371/journal.pone.0100973.
  18. Herman ST. Early poststroke seizure. *AAN journal.*2011.
  19. Varelas PN, Bey LH. *Stroke and Critical Care Seizures in Current Clinical Neurology : A Guide to Diagnosis and Therapeutics.* 2009. Humana Press Inc.
  20. Boro AD, Haut S, . *Focal EEG Waveform Abnormalities.* Medscape.
  21. Silverman I, Restrepo L, Mathews GC. Poststroke Seizures. *Arch Neurol.*2002;59(2):195-201. doi: 10.1001/archneur.59.2.195.
  22. Liu R, Jiang Z, Wu C, Chen J, Tao S. Treatment of late-onset epilepsy after cerebral hemorrhage by integrated traditional Chinese medicine and western medicine.



- Biomedical Research  
journal.2016;27(2):494-498.ISSN  
0970-938x.
23. Ergun EL, Salanci BV, Erbas B, Saygi S. SPECT in periodic lateralized epileptiform discharges (PLEDs) : a case report on PLEDs. S. *Annals of Nuclear Medicine*. 2006;20(3):227-231.
  24. Pandey RP et al. A Study of Clinical Profile of Seizure Disorder in Geriatric Populartion. *Xholars Journal of Applid Medical Sciences (SJAMS)*.2017;5:237-2.
  25. Mynt PK, Staufenberg EFA, Sabanathan K. Post-stroke seizure and post-stroke epilepsy. *Postgrad med journal*.2006;82:568-572.doi:10.1136/pgmj.2005.041426.
  26. Zelano J. Poststroke epilepsy : update and future directions (Review). *Ther Adv Neurol Diord Journal*.2016;9(5):424-435.
  27. Kusumastuti K, Gunadharma S, Kustiowati E. *Pedoman Tata Laksana Epilepsi. Kelompok Studi Epilepsi PERDOSSI*. 2014. Surabaya. Airlangga University Press.
  28. *Knwolaedge base system online*. Chapter 9 : The Abnormal EEG. Available on [clinicalgate.com/the-abnormal-eeeg/](http://clinicalgate.com/the-abnormal-eeeg/).
  29. Bhalla A, Birns J. *Post Stroke Seizures in Management of Post-Stroke Complications*. 2015. New York. Springer.
  30. Aminoff MJ, Boller F, Swaab DF. *Handbook of Clinical Neurology Volume 93*. Netherlands. 2009. Elsevier B.C. ISBN 978 0 444 52004 3.
  31. Brainin M, Heiss WD. *Post Stroke Seizures in Textbook of Stroke Medicine*. Cambridge.2014. Cambridge University Press.
  32. Federico P. *Periodic Lateralized Epileptiform Discharges*. Hotchkiss Brain Institute.Canada. 2010. University of Calgary.
  33. Makiranta M. *EEG and Bold-Contrast fMRI in Brain*.Oulu University Press.Finlandia. 2004. ISBN 951-42-7428-8
  34. Andraus MEC, Leon SVA. Non Epileptiform EEG abnormalities. *Arq Neuropsiquatr*.2011;69(5):829-835.
  35. Boro AD, Haut S, Talavera F, Alvarez N. *Focal EEG Waveform Anormalities*. Available at [www.emedicine.medscape.com](http://www.emedicine.medscape.com)
  36. Van Elst et al. Increased Prevalence of intermittent Rhythmic delta or Theta Activity (IRDA/IRTA) in the Electroencephalograms (EEGs) of Patients with Borderline Personality Disorders. *Front. Behav. Neurosci*.2016;10:12.
  37. Luders HO, Noachtar S. *Atlas and Classification of Electroencephalography*. WB Saunders Company.Philadelphia.2010.
  38. Syeban Z, Octaviana F, Budikayanti A. *EEG Praktis Edisi 2*. Badan Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Jakarta.2015.
  39. Illsley A, Sivan M, Bhakta B, Cooper J. Use of Anti-epileptic Drugs in Post-stroke Seizures : A cross-sectional Survey Among British Stroke Physicians. *ACNR journal*.2011;10:6.

