

Artikel Penelitian

Karakteristik Gambaran Elektroensefalografi Pada Pasien Kejang Pascastroke

Electroencephalography Characteristic In Post Stroke Seizure

Risqon Nafiah¹, Wardah Rahmatul Islamiyah², Mohammad Saiful Ardhi¹, Abdulloh Machin²

¹Departemen Neurologi Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga – RSUD Dr. Soetomo, Surabaya

²Departemen Neurologi Rumah Sakit Universitas Airlangga

Korespondensi ditujukan kepada Risqon Nafiah; risqonnafiah@gmail.com

Editor Akademik: Dr. dr. Gea Pandhita, Sp. N, M.Kes

Hak Cipta © 2025 Risqon Nafiah dkk. Ini adalah artikel akses terbuka yang didistribusikan di bawah Creative Commons Attribution License, yang mengizinkan penggunaan, distribusi, dan reproduksi tanpa batas dalam media apa pun, asalkan karya aslinya dikutip dengan benar.

ABSTRACT

Introduction: Stroke is the second leading cause of death in the world with many complications, including seizures and epilepsy. Post-stroke epileptic seizures can occur either in the acute phase or in the late phase of stroke. Electroencephalography (EEG) examination, a non-invasive diagnostic method, plays an important role for the diagnosis of post-stroke seizures.

Aim: This retrospective study aims to investigate the characteristic of EEG in post-stroke seizures patients.

Methods: This study analyzed EEG data of post-stroke seizure patients between 2019-2023. Inclusion criteria was history of motor seizures, while exclusion criteria were history of previous seizures or epilepsy and having severe metabolic disorders.

Results: Seventy six post-stroke seizure patients were analyzed in this study. 78.9% were post ischemic stroke, while 21.1% were hemorrhage stroke. There were 23.7% normal EEG, while the remaining 72.3% showed abnormal EEG, consist of 19.7% abnormal EEG II and 56.6% abnormal EEG III.

Discussion: There were no significant differences found in the characteristics of post-stroke seizures (such as age, gender, EEG classification, and EEG abnormalities). However, there is a significant difference in the presence of sharp-spike waves between post-ischemic stroke seizures and post-hemorrhagic stroke seizures, while sharp-spike waves are identified as one of the risk factors for recurrent post-stroke seizures.

Keywords: electroencephalography, post stroke seizure, stroke

ABSTRAK

Pendahuluan: Stroke merupakan penyebab kematian kedua di dunia yang menimbulkan berbagai komplikasi setelahnya, termasuk bangkitan kejang dan epilepsi. Bangkitan epileptik pascastroke bisa terjadi pada fase akut stroke ataupun pada fase lanjut dari stroke. Pemeriksaan elektroensefalografi (EEG) yang merupakan metode diagnostik non invasif, memegang peranan penting dalam mendiagnosis kejang pascastroke.

Tujuan: Studi retrospektif ini bertujuan untuk mengetahui karakteristik gambaran EEG pada pasien kejang pascastroke

Metode: Penelitian ini menganalisa data EEG pasien kejang pascastroke pada rentang 2019-2023. Kriteria inklusi adalah riwayat stroke yang mengalami kejang motorik dan telah dilakukan EEG, sedangkan kriteria eksklusi adalah riwayat kejang ataupun epilepsi sebelumnya serta mempunyai kelainan metabolik yang berat.

Hasil: Sebanyak 76 pasien kejang pascastroke dianalisa dalam penelitian ini. Sebanyak 78,9% merupakan stroke infark, sedangkan 21,1% merupakan stroke perdarahan. Terdapat 23,7% EEG normal, sedangkan 72,3% sisanya menunjukkan EEG yang abnormal, yang terdiri dari 19,7% EEG abnormal II dan 56,6% EEG abnormal III.

Diskusi: Penelitian ini menunjukkan bahwa kejang lebih banyak ditemukan pascastroke iskemik dibandingkan stroke perdarahan. Karakteristik kejang pascastroke tidak ditemukan perbedaan yang bermakna (usia, jenis kelamin, klasifikasi EEG, dan abnormalitas EEG). Namun, gambaran sharp-spike wave menunjukkan perbedaan yang signifikan antara kejang pascastroke iskemik dengan kejang pascastroke perdarahan, dimana sharp-spike wave merupakan salah satu faktor resiko rekurensi kejang pascastroke.

Kata Kunci: elektroensefalografi, kejang pascastroke, stroke

1. Pendahuluan

Stroke didefinisikan dengan adanya defisit neurologis baik fokal ataupun global yang disebabkan oleh penyebab vaskular. Stroke merupakan penyebab kematian kedua di dunia dan merupakan penyebab utama kecacatan. Stroke penyumbatan terjadi karena adanya sumbatan pada pembuluh darah yang menyebabkan aliran darah menuju ke otak menjadi terganggu. Sedangkan stroke perdarahan terjadi karena adanya robekan dari pembuluh darah yang menyebabkan masuknya darah ke intrakranial.¹

Stroke bisa menimbulkan berbagai komplikasi setelahnya, termasuk bangkitan kejang dan epilepsi. Hubungan antara stroke dan bangkitan kejang ataupun epilepsi merupakan hubungan bidireksional. Pasien yang mengalami stroke, baik itu stroke penyumbatan ataupun perdarahan, mempunyai resiko yang cukup besar untuk mengalami bangkitan kejang ataupun epilepsi. Disisi lain, pasien usia dewasa sampai tua yang baru terdiagnosis epilepsi, bisa mengalami serangan stroke dikemudian hari. Hal ini diduga karena bangkitan kejang yang dialami mungkin disebabkan oleh gangguan mikroangiopati yang nantinya bisa menyebabkan gangguan serebrovaskular yang simtomatis.²

Berbagai penelitian epidemiologi menyebutkan bahwa insiden acute symptomatic seizure (bangkitan simtomatik akut) pada pasien stroke berkisar antara 3-6%. Insiden tersebut lebih tinggi pada pasien dengan perdarahan intrakranial seperti ICH ataupun SAH dengan prevalensi sekitar 10-16%. Beberapa faktor resiko yang bisa meningkatkan resiko kejang antara lain adalah keterlibatan korteks, infark sirkulasi anterior total, dan stroke infark dengan transformasi perdarahan. Sedangkan untuk insiden unprovoked seizure (bangkitan epileptik tanpa provokasi) berkisar antara 10-12% selama 5-10 tahun pasca serangan stroke. Resiko untuk bangkitan epileptik tanpa provokasi dikatakan tidak berbeda antara pasien stroke infark dan stroke perdarahan.²

Bangkitan epileptik pascastroke bisa terjadi pada fase akut stroke ataupun pada fase lanjut dari stroke (biasanya lebih dari 2 minggu). Patofisiologi dari keduanya masih belum sepenuhnya diketahui, namun diasumsikan penyebabnya cukup berbeda. Pada stroke iskemik, early seizure berhubungan dengan peningkatan kalium dan glutamat karena kerusakan neuronal, sehingga menyebabkan meningkatnya eksitasi neuron. Sedangkan pada fase lanjutan, kejang disebabkan karena adanya bekas luka (scar) pada korteksi, adanya ketidakseimbangan neurovaskular, dan rusaknya jaringan neuronal.³

Pemeriksaan elektroensefalografi (EEG) memegang peranan penting dalam mendiagnosis kejang pascastroke. EEG merupakan suatu metode diagnostik non invasif yang bisa mengevaluasi fungsi otak seseorang. Semakin berkembangnya pengetahuan, semakin banyak pula alat-alat baru yang canggih untuk mengevaluasi kondisi neurologis pasien. Namun, EEG tetap mempunyai peran penting dalam memperikan informasi akurat mengenai fungsi otak pasien.⁴ Berbagai penelitian tentang penggunaan EEG untuk mendeteksi lebih awal terjadinya kejang pascastroke telah banyak dilakukan. Tidak hanya digunakan saat ada klinis kejang, EEG juga direkomendasikan dilakukan pada pasien stroke yang mengalami penurunan kesadaran tiba-tiba ataupun perubahan perilaku yang tidak bisa dijelaskan. EEG juga bisa digunakan sebagai prediktor luaran fungsional, mortalitas, ataupun kemungkinan penurunan kognitif pada pasien pascastroke.⁵

Beberapa hal yang diidentifikasi meningkatkan resiko terjadinya kejang pascastroke diantaranya adanya keterlibatan korteks pada lesi stroke, tingkat keparahan stroke, etiologi stroke, dan tipe stroke. Beberapa komorbid yang juga mungkin mempengaruhi kejang pascastroke adalah diabetes, dislipidemia, hipertensi, infeksi perifer, depresi, dan demensia. Hubungan antara terapi reperfusi dengan kejadian kejang pascastroke menunjukkan hasil yang tidak konsisten. Letak lesi stroke juga mempengaruhi, terutama adanya infark ataupun perdarahan pada daerah korteks. Selain itu, adanya stroke pada sirkulasi anterior terutama lesi pada teritori arteri serebri media, juga diketahui bisa meningkatkan resiko terjadinya kejang pascastroke.⁶

2. Tujuan

Dari banyaknya macam karakteristik dari gambaran EEG pada pasien kejang pascastroke tersebut, peneliti ingin melakukan penelitian epidemiologi mengenai bagaimana karakteristik gambaran EEG pada pasien kejang pascastroke. Penelitian ini akan dilakukan di Instalasi EEG Rumah Sakit Universitas Airlangga pada rentang periode Januari 2019 sampai Desember 2023.

3. Metode

Penelitian ini merupakan penelitian deskriptif retrospektif yang dilakukan di Instalasi EEG Rumah Sakit Universitas Airlangga. Penelitian ini menggunakan data rekam medis pasien yang dirawat dalam rentang waktu Januari 2019 sampai Desember 2023. Populasi dari penelitian ini adalah semua pasien kejang pascastroke yang dirawat di RS Universitas Airlangga dan menggunakan metode total sampling. Sedangkan subjek penelitian ini adalah pasien dengan kejang pascastroke yang memenuhi kriteria inklusi serta tidak memenuhi kriteria eksklusi.

Kriteria inklusi pada penelitian ini adalah pasien yang mengalami kejang motorik pascastroke yang telah menjalani rekaman EEG di Instalasi EEG Rumah Sakit Universitas Airlangga. Kriteria eksklusi pada penelitian ini adalah pasien yang mempunyai riwayat kejang ataupun epilepsi sebelum stroke, mempunyai kelainan metabolik yang mungkin bisa menjadi pencetus kejang, dan data rekam medis tidak lengkap. Hasil EEG telah dianalisa oleh neurolog yang sudah berpengalaman dan sudah tersertifikasi untuk melakukan analisa EEG. Variabel parametrik pada penelitian ini dianalisa berdasarkan rerata, standar deviasi, dan tabel frekuensi. Sedangkan variable non-parametrik pada penelitian ini akan dideskripsikan berdasarkan frekuensi, presentase, serta kemaknaan statistik menggunakan SPSS Statistics for Windows ver. 23 (IBM Corp, Armonk, USA). Hasil p-value <0.05 menandakan perbedaan yang signifikan.

4. Hasil

Sebanyak 87 data rekam medis pasien kejang pascastroke di Instalasi EEG RS Universitas Airlangga, didapatkan 11 rekam medis yang tidak lengkap. Terdapat 76 pasien yang memenuhi kriteria inklusi serta tidak memenuhi kriteria eksklusi, sehingga bisa diikutkan dan dianalisa dalam penelitian ini (tabel 1). Sebanyak 61.8% (47 pasien) berjenis kelamin laki-laki dan 38.2% sisanya (29 pasien) berjenis kelamin perempuan. Rerata usia adalah 57.97 tahun, dengan usia paling muda adalah 25 tahun sedangkan usia paling tua adalah 78 tahun. Hampir keseluruhan EEG pasien (82.9%) merupakan EEG yang pertama sedangkan hanya 13 pasien (17.1%) yang merupakan EEG lanjutan.

Berdasarkan jenis stroke yang diderita, sebanyak 60 pasien (78.9%) disebabkan oleh stroke infark, sedangkan 16 pasien lainnya (21.1%) merupakan stroke perdarahan. Berdasarkan hasil EEG yang telah dilakukan pada pasien kejang pascastroke tersebut, ternyata terdapat 23.7% (18 pasien) dengan hasil EEG yang normal sedangkan 72.3% sisanya (58 pasien) mempunyai hasil EEG yang abnormal. Dari gambaran EEG pasien yang abnormal, 19.7% (15 pasien) termasuk gambaran EEG abnormal II sedangkan 56.6% (43 pasien) mempunyai gambaran EEG abnormal III.

Gambaran-gambaran EEG yang abnormal, kemudian dianalisa kembali berdasarkan bentuk abnormalitas gelombang EEG nya. Mayoritas abnormalitas EEG menunjukkan adanya slow activity yaitu ditemukan pada sekitar 65.5% (38 pasien), baik berupa gambaran intermittent slow activity ataupun continuous slow activity. Gambaran gelombang sharp wave dan spike wave masing-masing didapatkan pada 12 pasien (20.7%) dan 1 pasien (1.7%). Terdapat 5 pasien (8.6%) yang menunjukkan adanya EEG seizure saat perekaman, yaitu berupa 3 non-convulsive seizure dan 2 convulsive seizure. Selain itu, juga terdapat 1 gambaran periodic lateralized epileptiform discharges (PLEDs) dan 1 gambaran electrocerebral inactivity.

Tabel 1. Karakteristik pasien baru dengan kecurigaan stroke dan pasca-stroke

Variabel	n=76
Usia (mean ± SD)	57.97 ± 11.52
Jenis kelamin (frekuensi)	
Laki-laki	47 (61.8%)
Perempuan	29 (38.2%)
Tipe stroke (frekuensi)	
Stroke iskemik	60 (78.9%)
Stroke perdarahan	16 (21.1%)
Klasifikasi EEG (frekuensi)	
Normal	18 (23.7%)
Abnormal I	0 (0%)
Abnormal II	15 (19.7%)
Abnormal III	43 (56.6%)
Lokasi abnormalitas EEG	
Fokal	54 (71.1%)
General	4 (5.3%)
Gambaran abnormalitas EEG (frekuensi)	
<i>Slow activity</i>	38 (65.5%)
<i>Sharp wave</i>	12 (20.7%)
<i>Spike wave</i>	1 (1.7%)
<i>EEG seizure</i>	5 (8.6%)
<i>PLEDs</i>	1 (1.7%)
Inaktivitas elektroserebral	1 (1.7%)

Tabel 2. Data Uji Komparasi

Variabel	Stroke		p-value
	Iskemik (n=60)	Perdarahan (n=16)	
Usia (mean ± SD)	58.25 ± 11.807	56.94 ± 10.636	0.373
Jenis kelamin			0.072
Laki-laki	34 (56.7%)	13 (81.3%)	
Perempuan	26 (43.3%)	3 (18.8%)	
Klasifikasi EEG			0.552
Normal	14 (23.3%)	4 (25.0%)	
Abnormal I	0 (0%)	0 (0%)	
Abnormal II	15 (25.0%)	0 (0%)	
Abnormal III	31 (51.7%)	12 (75%)	
Lokasi abnormalitas EEG			0.067
Fokal	43 (93.4%)	11 (91.6%)	
General	3 (6.5%)	1 (8.3%)	
Gambaran abnormalitas EEG			
<i>Slow activity</i>	28 (60.8%)	10 (83.3%)	0.820
<i>Spike-sharp wave</i>	12 (26.0%)	1 (8.3%)	0.032

Penelitian ini melakukan uji komparasi antar data demografi terhadap kejadian kejang pascastroke iskemik dan pascastroke perdarahan, yang menggunakan chi-square dan Fisher Exact test (tabel 2). Usia tidak menunjukkan perbedaan yang bermakna antara kejang pascastroke iskemik dan pascastroke perdarahan, dengan $p=0.373$. Uji komparasi terkait jenis kelamin,

menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan bermakna antara jenis kelamin pasien yang mengalami kejang pascastroke iskemik dan pascastroke perdarahan ($p=0.072$). Klasifikasi EEG juga tidak menunjukkan adanya perbedaan yang bermakna pada pasien kejang pascastroke iskemik dan pascastroke perdarahan, dengan $p=0.552$. Lokasi abnormalitas EEG yaitu fokal atau general, tidak menunjukkan perbedaan yang signifikan ada pasien kejang pascastroke iskemik dan pascastroke perdarahan ($p=0.067$). Namun, hasil penelitian ini memang menunjukkan bahwa abnormalitas EEG yang fokal lebih banyak dibandingkan abnormalitas general. Hal ini berkaitan dengan lesi stroke yang memang merupakan lesi fokal.

Penelitian ini juga melakukan analisa subgrup pada gambaran abnormalitas EEG, yaitu *slow activity* dan *spike-sharp wave*. Pada analisa komparatif gambaran *slow activity*, tidak didapatkan perbedaan bermakna antara gambaran perlambatan pada pasien kejang pascastroke iskemik dengan kejang pascastroke perdarahan ($p=0.820$). Sedangkan pada analisa gambaran *spike-sharp wave*, ternyata didapatkan perbedaan yang signifikan pada pasien kejang pascastroke infark dibandingkan dengan kejang pascastroke perdarahan ($p=0.032$).

5. Pembahasan

Penyakit serebrovaskular merupakan salah satu penyebab kejadian kejang/epilepsi dengan prevalensi sekitar 11% dari semua kejadian kejang/epilepsi. Beberapa penyakit serebrovaskular bersifat progresif yang bisa menyebabkan spektrum patologi primer ataupun sekunder, dimana hal itu bisa menginisiasi adanya kemungkinan epileptogenik. Berdasarkan banyak studi, pasien pascastroke mempunyai prevalensi sekitar 3-13% yang bisa mengalami kejang di kemudian hari. Prevalensi kejang pada masa akut stroke dan kejang yang terjadi setelah masa akut stroke juga mempunyai angka prevalensi yang berbeda-beda dari beberapa studi yang telah dilakukan.⁷

Penelitian ini menunjukkan bahwa laki-laki (61.8%) mempunyai presentase yang lebih tinggi dibandingkan perempuan (38.2%). Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Conrad, dimana presentase epilepsi pascastroke pada laki-laki (53.8%) memang lebih tinggi dibandingkan perempuan (46.2%). Bentes (2017) menunjukkan prevalensi laki-laki sebesar 74.2% sedangkan perempuan sebesar 25.8%.⁸ Pada penelitian yang dilakukan oleh ILAE, prevalensi laki-laki yang mengalami epilepsi pascastroke adalah 74.1% sedangkan perempuan adalah 25.9%.⁹ Rerata usia adalah 57.97 tahun, dengan usia paling muda adalah 25 tahun sedangkan usia paling tua adalah 78 tahun. Beberapa penelitian menunjukkan adanya insiden yang lebih tinggi terkait kejadian epilepsi post stroke pada usia <65 tahun dibandingkan usia >85 tahun, walaupun korelasinya masih belum sepenuhnya dimengerti

Kejang pascastroke pada penelitian ini lebih banyak terjadi pascastroke infark (78.9%) dibandingkan pascastroke perdarahan (21.1%). Beberapa studi tentang kejang pascastroke memang menunjukkan hasil yang hampir sama. Sebuah studi analisis retrospektif di Polandia menunjukkan hasil bahwa sekitar 87.8% disebabkan oleh stroke infark sedangkan 12.1% disebabkan oleh stroke perdarahan (meliputi perdarahan intraserebral ataupun perdarahan subarahnoid).¹⁰ Sebuah penelitian analisis restrospektif yang dilakukan di Indonesia juga menunjukkan hasil yang hampir sama, dengan prevalensi kejang pascastroke iskemik adalah sebesar 82.26% sedangkan pascastroke perdarahan adalah 17.74%.^[11]

Angka kejadian kejang pascastroke iskemik memang cukup tinggi. Sebuah studi menunjukkan beberapa faktor yang meningkatkan resiko kejang adalah besar lesi, lokasi kortikal ataupun lobar, kardioemboli, serta adanya transformasi perdarahan pada lesi infark. Studi tersebut menganalisa 2805 pasien stroke iskemik dan 115 pasien diantaranya mengalami bangkitan simtomatik akut dengan karakteristik kejang paling banyak adalah general tonic clonic seizure (65.4%). Resiko kejang berulang setelah stroke adalah 13.5% setelah 2 tahun, 16.4% setelah 4 tahun, dan 18% terjadi 8 tahun setelah serangan. Faktor resiko prediktif terjadinya kejang setelah serangan stroke

infark adalah adanya >2 faktor resiko kardiovaskular dan adanya kejadian status epileptikus ($p < 0.05$).^[12]

Sebuah penelitian retrospektif yang menganalisis 1920 pasien stroke perdarahan intraserebral, menunjukkan bahwa prevalensi kejang pascastroke perdarahan intraserebral adalah sekitar 6.6% (127 pasien). Beberapa faktor resiko yang bisa meningkatkan resiko kejang secara signifikan adalah lesi kortikal, non-hipertensif, usia yang lebih muda, dan tingkat keparahan defisit neurologis (skor NIHSS yang lebih tinggi). Sedangkan volume perdarahan yang besar (lebih dari 10mL) merupakan resiko prediktif yang signifikan untuk terjadinya kejang yang berulang di kemudian hari.^[13]

Penelitian ini menunjukkan bahwa tidak semua EEG pasien kejang pascastroke menunjukkan hasil yang abnormal, karena sebanyak 23.7% gambaran EEG normal. EEG yang abnormal mayoritas menunjukkan adanya slow activity yaitu 65.5%, sedangkan EEG seizure ditemukan pada 8.6% pasien. Sebuah studi yang meneliti tentang gambaran EEG pada pasien post stroke infark menunjukkan EEG normal pada 8.5% kasus. Penelitian tersebut juga menunjukkan bahwa gambaran EEG pada 39.1% pasien menunjukkan adanya gambaran focal slowing dan 21.7% pasien menunjukkan diffuse slowing.^[14]

Penelitian ini menunjukkan bahwa mayoritas kelainan EEG pada pasien kejang pascastroke merupakan kelainan fokal yaitu sebanyak 54 pasien (71.1%) sedangkan 4 sisanya (5.3%) merupakan kelainan general. Sebuah systematic review dan meta-analisis menunjukkan bahwa adanya gelombang epileptiform baik iktal ataupun interictal ditemukan pada sekitar 7-8% pasien dengan stroke. Angka ini menjadi lebih tinggi pada pemeriksaan EEG dalam jangka waktu lama (long-term EEG).⁸ Adanya kemungkinan non-convulsive seizure pada pasien stroke terutama pada pasien yang mendapatkan perawatan intensif juga harus menjadi perhatian. Sebuah studi mengungkapkan bahwa pada stroke iskemik, didapatkan sekitar 11% mengalami bangkitan kejang, 9% mengalami bangkitan non-konvulsif, sedangkan 7% diantaranya mengalami status epileptikus non-konvulsif.^[15]

Penelitian ini menunjukkan tidak ada perbedaan yang signifikan antara karakteristik kejang pascastroke iskemik dengan karakteristik kejang pasca stroke perdarahan, baik itu jenis kelamin ($p=0.362$), klasifikasi EEG ($p=0.552$), ataupun lokasi abnormalitas EEG ($p=0.067$). Walaupun tidak ada perbedaan yang signifikan, namun lokasi abnormalitas EEG fokal lebih banyak dibandingkan general. Hal ini menunjukkan bahwa lesi stroke memang lebih banyak menunjukkan suatu kelainan yang fokal dibandingkan general. Gambaran elektroensefalografi pasien kejang pascastroke pada penelitian ini menunjukkan hasil dengan komposisi yang tidak seimbang dan bervariasi, sehingga mungkin menyebabkan perbedaan yang tidak signifikan antara klasifikasi EEG dengan kejadian kejang pascastroke iskemik dan pascastroke perdarahan.

Pada analisa subgrup, didapatkan bahwa gambaran EEG slow-wave ($p=0.820$) tidak menunjukkan hasil signifikan sedangkan gambaran EEG spike-sharp wave ($p=0.032$) menunjukkan hasil yang signifikan. Penelitian Abe dkk (2022) menunjukkan bahwa spike-sharp wave merupakan salah satu prediktor rekurensi dari kejang pada pasien pascastroke (hazard ratio, 1.85; 95% confidence interval, 0.93–3.69; $P=0.08$). Pada pasien dengan stroke infark, adanya sharp-spike wave pada EEG lanjutan berkorelasi positif dengan adanya resiko kejang rekuren.^[16]

6. Kesimpulan

Penelitian ini menunjukkan bahwa kejang lebih banyak ditemukan pascastroke iskemik dibandingkan stroke perdarahan. Karakteristik kejang pascastroke tidak ditemukan perbedaan yang bermakna (usia, jenis kelamin, klasifikasi EEG, dan abnormalitas EEG). Namun, gambaran sharp-spike wave menunjukkan perbedaan yang signifikan antara kejang pascastroke iskemik dengan kejang pascastroke perdarahan, dimana sharp-spike wave merupakan salah satu faktor resiko rekurensi kejang pascastroke.

7. Daftar Pustaka

- [1] Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, et al. An updated definition of stroke for the 21st century a statement for healthcare professionals from the American Heart Association / American Stroke Association. *Stroke*. 2013;44:2064-2089. American Heart Association, Inc.
- [2] Holtkamp M, Beghi E, Benninger F, et al. European Stroke Organisation guidelines for the management of post-stroke seizures and epilepsy. *European Stroke Journal* 2017, Vol. 2(2) 103–115. European Stroke Organisation.
- [3] Tanaka T, et al. Pathophysiology, diagnosis, prognosis, and prevention of poststroke epilepsy, clinical and research implications. *Neurology*. 2024;102:e209450. doi:10.1212/WNL.000000000209450
- [4] Lasek-Bal A, et al. Epileptiform activity in the acute phase of stroke predicts the outcomes in patients without seizures (2023). *Front. Neurol.* 14:1096876. doi: 10.3389/fneur.2023.1096876
- [5] Zelano, et al. How to diagnose and treat post-stroke seizures and epilepsy. *Epileptic Disord.* 2020; 22 (3): 252-63
- [6] Galovic M, et al. Seizures and epilepsy after stroke: epidemiology, biomarkers and management. *Drugs & Aging.* (2021) 38:285–299
- [7] Jungehulsing GJ, Heuschmann PU, Holtkamp M, Schwab S, Kolominsky-Rabas PL. Incidence and predictors of post-stroke epilepsy. *Acta Neurol Scand.* 2013; 127:427–30.
- [8] Bentes C, Rodrigues FB, Sousa D, Duarte GS, Franco AC, Marques R, et al. Frequency of post-stroke electroencephalographic epileptiform activity—a systematic review and metaanalysis of observational studies. *Eur Stroke J.* 2017;2:361–8.
- [9] Bentes C, et al. Early EEG predicts poststroke epilepsy. *Epilepsia Open.* 3(2):203–212, 2018.
- [10] Dziadkowiak E, et al. Predictive factors in post-stroke epilepsy: retrospective analysis. *Adv Clin Exp Med.* 2021;30(1):29–34
- [11] Waafi AK, Husna M, Damayanti R, Setijowati N. Clinical risk factors related to post-stroke epilepsy patients in Indonesia: a hospital-based study. *Egypt J Neurol Psychiatry Neurosurg.* (2023) 59:39.
- [12] Leung T, Leung H, Soo YOY, et al. The prognosis of acute symptomatic seizures after ischaemic stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2016;0:1–9. doi:10.1136/jnnp-2015-311849
- [13] Neshige S, et al. Seizures after intracerebral hemorrhage; risk factor, recurrence, efficacy of antiepileptic drug. *Journal of the Neurological Sciences.* (2015) 318–322
- [14] Reuch JD, et al. EEG findings after a cerebral territorial infarct in patients who develop early- and late-onset seizures. *Eur Neurol.* 2006;55:209–213. DOI: 10.1159/000093871
- [15] Claassen J, Mayer SA, Kowalski RG, Emerson RG, Hirsch LJ. Detection of electrographic seizures with continuous EEG monitoring in critically ill patients. *Neurology.* 2004;62:1743–8.
- [16] Abe S, et al. Interictal epileptiform discharges as a predictive biomarker for recurrence of poststroke epilepsy. *Brain Commun.* 2022 Nov 26;4(6):fcac312. doi: 10.1093/braincomms/fcac312