

SEREBROVASKÜLER HASTALIKLARIN ETİOLOJİK, KLİNİK VE LABORATUVAR BULGULARI YÖNÜNDEN İNCELENMESİ

Yahya Karaman*, Ali Soyuer*, Zeki Tin**, Abdullah Talaslıoğlu*, Ali Ö. Ersoy*, Meral Mirza*

Özet: Son üç yıl içinde Erciyes Üniversitesi Bevhâr Nesibe Tıp Fakültesi Hastanesi ve Sosyal Sigortalar Kurumu Kayseri Hastanesi Nöroloji kliniklerine müracaat ederek yatırılan 1250 Serebrovasküler hastalık (SVH) vakası incelenmiş, hastalık nedenleri ve klinik bulguları özellikle Bilgisayarlı Beyin Tomografisi (BBT) gibi laboratuvar tanı yöntemlerinin yardımıyla tartışılarak etiolojik faktörler ile klinik arasındaki ilişki değerlendirilmiştir.

Hastaların 1030'unda (% 82.96) BBT anormal, 940'ında (% 75.2) elektroensefalografi (EEG) anormal olarak bulundu. Klinik ve laboratuvar bulgularına göre 720 hasta (% 57.6) serebral infarkt, 374 hasta (% 29.92) intrakraniyal hemoraji olarak değerlendirildi, 156 hastada (% 12.48) bunların dışındaki nedenlerin etkili olduğu bulundu. İnfarktların % 68.3'ünün karotis sistemi, % 9.4'ünün baziller sistemi etkilediği görüldü. Vakaların % 4.3'ünde her iki sistemde de infarkt ve diğer anomaliler bulundu. Hemorajilerin % 56.07'si intraserebral, % 31.5'i subaraknoid özellikte idi. İntraserebral hemorajiler ise en çok karotis sistemin proksimalindeki anevrizmalardan idi (% 72.74).

Beyin en sık görülen ve en çok ölüm nedenlerinden olan bu hastalık grubunda etiolojik nedenler ve klinik bulgular laboratuvar tanı yöntemlerinden bilhassa BBT ve EEG ile önemli ölçüde uyumluluk göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Serebrovasküler hastalık, bilgisayarlı beyin tomografisi, elektroensefalografi

A comprehensive investigation of cerebrovascular disease in regard to etiologic, clinic and laboratory findings

Summary: A large group of patients (1250), with cerebrovascular disease (CVD) admitted to the Hospital of Erciyes University and the Hospital of Kayseri SSK during the past three years are investigated extensively. The diagnostic importance of clinical findings and laboratory methods especially computed tomography of the are discussed.

Computed tomographic scan of the brain was abnormal in 1030 patients (82.96 %). Electroencephalography revealed abnormal in 980 patients (75.2 %) According to clinical and laboratory studies infarction, bleeding and others were responsible for clinical state of CVD in 720 cases (57.6 %), in 374 cases (29.92 %) and in 156 cases (12.48 %) respectively. Infarction affected carotid system in 68.3 % and vertebrobasiller system in 9.4 %. Infarction affected both carotid and vertebrobasiller system in 4.3 %. Intracerebral hemorrhage was 56.7 %, subarachnoid hemorrhage was 31.5 % Intracerebral hemorrhage was seen the greatest frequency in the vicinity of the putamen, thalamus and internal capsula (77.7 %). Subarachnoid hemorrhage was in the proximal branches of the carotid system aneurysm (72.74 %).

It was concluded that the etiologic and clinical findings of CVD were concordant with computed tomography scan of the brain and

* Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

** Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi

electroencephalography which the situation was one of the most frequent and the most important cause of death.

Key words: Cerebrovascular disease, computed tomography scan of the brain electroencephalography.

Nöroloji kliniklerinde en çok hasta grubunu oluşturan SVH'lar sistemik kanserler ve kalp hastalıklarından sonra üçüncü ölüm nedenlerindedir (1,3,31,32). SVH'lar tanı, takip ve tedavisiyle ayrı bir grubu oluşturmakta tanı metodları büyük ölçüde hastanın prognozu ve tedavisini etkilemektedir. BBT ve Nükleer Manyetik Rezonans'ın (NMR) uygulamaya konulmasından sonra artık acil olarak hemen bütün hastaların klinikopatolojik tanısı konulmaktadır (4,7,10,14,15,21,30,35,37).

Bu hasta grubunda EEG % 60-80 oranında kesin ve tam bir lokalizasyon vermeksizin anormal olabilir (4,19). BBT % 90'a kadar varan oranlarda anomali gösterebilir (8, 14,18, 20,36). Lezyonun tipi ve lokalizasyonu yönünden daha spesifik bulgular verir.

SVH'lar konusunda pek çok sınıflandırmalar olmakla beraber genelde iskemik ve hemorajik olarak iki büyük grup altında toplanmaktadır (7). Bu grup hastalıkların % 60-70 gibi büyük bir kısmını infarkt denilen iskemik stroklar, % 15-20'sini de kanamalar teşkil etmektedir. Hipertansif ansefalopati, geçici iskemik atak, hemorajik infarktlar, sistemik nedenlere bağlı vasküler patolojiler ile konjenital vasküler anomaliler % 5 ile % 15 arasında değişen oranları oluşturmaktadır (1,4,11,17,31).

İnfarkt ve hemorajilerin büyük çoğunluğunu karotid sistem ile ilgili değişiklik ve hastalıklar oluşturmaktadır. Karotid sistemle ilgili patolojiler beyine en fazla tanı taşıyan orta serebral arterle ilgili görülmektedir (7,32,34).

SVH'lar ister vasküler patolojik süreç sonucu lumenin okluzyonu olsun ister damar ruptürü veya permeabilitesindeki değişiklik sonu-

cu olsun, isterse de kan viskozitesindeki değişikliklerden dolayı ve sistemik bir hastalığın komplikasyonu sonucu olsun; Patolojik beyin hasarını meydana getiren lezyonun tipi, lokalizasyonu, büyüklüğü, devamlılığı prognoz ve tedaviyi büyük ölçüde etkilediğinden tanı çok önemlidir. Ne kadar erken ve kesin tanı konursa hasta açısından o kadar yararlıdır. Bu hastalık grubunda klinik ile EEG ve BBT gibi tanı yöntemlerinin uyumlu olması gerekmektedir. Biz çok geniş araştırma ve tartışma konuları bulanan SVH'larda klinik ile tanı yöntemleri arasındaki ilişki ve uyumu inceledik. Bulgularımızı literatür bilgileriyle tartıştık.

MATERYAL VE METOD

Mayıs 1988- Haziran 1991 tarihleri arasında Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi ve SSK Hastanesi Nöroloji Kliniklerine SVH tanısıyla yatırılarak tedavi gören 1250 hasta çalışmaya alınmıştır. Bütün hastaların ilk 6 saat içinde fizik ve nörolojik muayenesi yapıldı ve akut SVH düşündürülen bulguları mevcuttu. Hastaların hepsinin ilk 3-4 gün içinde EEG ve BBT'leri çekildi.

EEG ve BBT'leri çekilemeyen serebrovasküler atak geçiren hastalar araştırmaya dahil edilmedi. Hikaye ve muayene ile SVH'yı taklit eden hastalıklar laboratuvar bulguları ve gözlem sonucu ekarte edilerek bu gruptaki hastalar araştırma dışında tutuldu.

EEG çekiminde "Gras 8-10 Model Elektroensefalografi" cihazı, BBT çekiminde "Hitachi CT-HSF Model" kullanıldı. Bir kısım hastaya serebral anjiyografi, bir kısmına da akut dönemden sonra NMR yapıldı.

Hastalar tablonun klinik ve lokalizasyonuna göre iki büyük grupta incelendi. Kanama grubuna spontan intraserebral, subaraknoid, non travmatik subdural ve epidural kanamalar, infarkt grubuna ilk 24 saatten sonra klinik tablo yerleşen progressif ve komplet stroklar dahil edildi. Geçici iskemik infarktlar, hipertansif

ansفالopati, hemorajik infarktlar ile EEG ve BBT'de lokalize bir lezyon göstermeyen yani normal bulgular veren ancak klinik olarak akut SVH tablosu mevcut olan hastalar ayrı bir grupta incelendi.

BULGULAR

Hastaların 790'ı (% 63.2) erkek, 460'ı (% 36.8) kadın hasta olup yaş ortalaması 54 idi. 374 hastada (% 29.92) kanama, 720 hastada (% 57.6) infarkt vardı. 156 hasta (% 12.18) başka bir grupta incelendi (geçici iskemik atak, hemorajik, hipertansif ansefalopati, lezyon tesbit edilemeyenler) Tablo I'de gösterilmiştir.

Hastaların 940'ında (% 75.2) EEG'de anomali tesbit edilirken en çok EEG anomali kanama grubunda görüldü (kanamaların % 85.44'ünde). 1037 hastanın (% 82.96) BBT'sinde anomali tesbit edildi, yine en çok kanama grubunda (kanamaların % 98.79'unda) görüldü (Tablo II).

61 hastada (% 4.88) geçici iskemik atak, 49 hastada (% 3.92) hipertansif ansefalopati görüldü. 12 hastada (% 0.96) hemorajik infarkt vardı. Bu gruptaki hastaların % 13.6'sında EEG, % 7.84'ünde BBT anomalileri tesbit edildi. BBT anomali görülen hastaların hepsi de hemorajik infarktları oluşturmaktadır. Geçici iskemik atak ve hipertansif ansefalopatilerde BBT normal olarak değerlendirildi (Tablo II).

İnfarktlar en fazla karotid sistemde (% 68.33) idi. Baziller sistemde % 9.4 oranındaydı. Kanamaların % 56.07 si intraserebral, % 31.50'si subaraknoid, % 3.47 si subdural iken % 4.53'ünde intraserebral ve subaraknoid birlikteydi (Tablo III).

Intraserebral kanamaların 94'ü (% 44.18) putamen ve globus pallidusta, 70'i (% 32.19) talamusta, 11'i (% 5.74) ponsta idi. 15 hastada (7.65) serebellar hemoraji, 10 hastada (% 4.7) multipl, 4 hastada (% 1.7) eski kanama

ile birlikte yeni oluşan kanama vardı. Ayrıca kanamaların % 7.9'unda tümöre bağlı kanama veya kanama ile birlikte tümör veyahutta infarkt görüldü.

Subaraknoid kanamaların büyük çoğunluğunu (% 69) anevrizma ruptürleri oluşturmaktadır. Bu gruptaki hastalara ayrıca anjiyografi yapıldı. Tesbit edilen anevrizmaların % 75'i karotid sistemle, % 15'i baziller sistemle ilgili idi. Ayrıca % 3.5 hastada multipl anevrizma vardı. 8 hastada (% 6.72) arterio Venöz malformasyon ve diğer vasküler anomaliler vardı. Subaraknoid kanama olan 10 hastanın (% 8.4'ü) laboratuvar bulguları sonucu kanama nedeni bulunamadı. 17 hastada (kanamaların % 5.53'ü intraserebral kanama ile birlikte subaraknoid kanama birlikte idi).

TARTIŞMA

SVH'lar ileri yaş döneminin hastalığıdır. Hipertansiyon, kardiyak hastalıklar, yanlış beslenme, hiperlipidemi, diabetes mellitus, bazı ilaçların kullanımı, sigara içme gibi pek çok risk faktörleri gözönüne alındığında kardiyak kaynaklı emboliler ve sakküler anevrizmaların sebep olduğu strokların genç yaşlarda görülmesi mümkün isede genelde 40 yaş üzerinde görülmektedir. Erkeklerde 2/3 oranında fazla görüldüğü belirtilmektedir (4,15, 22, 26, 31, 32). Bizim hastalarımızın % 63'ünü erkek hastalar teşkil etmektedir ve 28-91 yaşlar arası yaş ortalaması 54'dür. Biz SVH bütün tiplerinde erkek hasta oranını daha yüksek bulduk.

SVH'ların tanısında 50 yıldır EEG, son 10-15 yıldır BBT ve son yıllarda NMR gibi tanı yöntemleri kullanılmaktadır (4, 8, 10, 14, 29, 32, 35, 36). Yeni tanı yöntemleri lezyonun daha spesifik ve kesin lokalizasyonunu göstermesi yönünden bu hastalık grubuna pek çok yeni gelişmeler getirmiş klinisyenlere pek çok kolaylıklar sağlamıştır. Ancak yine de eskiden beri kullanılan metodlardan serebral anjiyografi hematoma ve anevrizmaların lokalizasyonunu

Tablo I: SVH'ların Klinik-Patolojik sınıflamasına göre lezyon tipi.

Lezyon Tipi	Hasta Sayısı		Erkek Hasta		Kadın Hasta	
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
Kanama	374	29.92	241	62.66	133	37.34
İnfarkt	720	57.6	444	61.27	276	38.73
Diğerleri						
Geçici İskemik Atak	61	4.88	40	65.2	21	34.8
Hipertansif Ansefalopati	49	3.92	33	67.32	16	32.68
Hemorajik İnfarkt	12	0.96	9	74.7	3	25.3
Tesbit Edilemeyen	34	2.76	23	67.62	11	32.38
Toplam	1250	100	790		460	

Tablo II: SVH'ların Lezyon Tipine Göre EEG ve BBT Bulgularının değerlendirilmesi.

Lezyon Tipi	EEG Bulguları				BBT Bulguları			
	Normal		Anormal		Normal		Anormal	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Kanama	54	14.41	320	85.44	4	1.21	370	98.79
İnfarkt	121	16.69	599	82.66	53	7.31	667	92.69
Diğerleri	135	86.4	21	13.6	144	92.16	12	7.84
Toplam	310		940		213		1037	
	(% 24.8)		(% 75.2)		(% 17.04)		(% 82.96)	

Tablo III: SVH'ların lezyon tipine göre lokalizasyonu ve görülme sıklığı.

Lezyon Tipi	Lokalizasyonu	Hasta (n)	Sayısı (%)
İnfarkt	Karotid sistem	493	39.44
	Vertebro-baziller sistem	67	5.39
	Her iki sistemde	32	2.56
	Laküner infarkt	128	10.24
Kanama	İntraserebral	210	16.8
	Subaraknoid	118	9.44
	Subdural	13	1.04
	Epidural	1	0.08

Intraserebral ve subaraknoid	17	1.36
Kanama ve diğer patolojiler	7	0.56
Eski ve yeni kanama birlikte	4	0.32
Tesbit edilemeyen	4	0.32
Hemorajik infarkt	12	0.96
Hipertansif ansefalopati	49	3.92
Geçici iskemik atak	61	4.88
Lezyon nedeni bilinmeyen akut SVH	34	2.72
Toplam	1250	100

belirlemede, daha küçük lezyonları gösterme-
de hala önemini korumaktadır (5,13,37).

Belirgin bir lateralizasyon bulguları oluşma-
mış serebral aterosklerotik hastalıklar ile ge-
çici iskemik atakların çoğunda normal EEG
bulguları elde edilir (12,19,33). Ancak hiper-
ventilasyonun etkisiyle fokal delta ve teta dal-
galarıyla karakterize keskin yavaş dalgalar,
yaygın yavaş dalga aktivitesini, düzensiz zem-
in aktivitesi, alfa depresyonu gibi belirtiler
görülebilir (4,19). EEG'de fokal anomalinin hi-
perventilasyondan sonra da devam etmesi tı-
kayıcı damar lezyonunun yerleşebileceği ihti-
maline bir işaret olarak kabul edilir (10, 19).
Geçici iskemik ataklardaki EEG bulguları ba-
zen lokal bazende yaygın teta ve küçük amp-
lütüdü düzensiz delta aktivitesi gösterebilir an-
cak bu bulgular da hastanın kliniğine paralel
olarak artar veya azalır (19). Hematom ve
yerleşmiş strok gibi lateralizasyon gösteren
hastaların EEG'sinde % 80 oranında zemin
aktivitesi bozukluğu, fokal keskin yavaş dal-
galar, dalga supresyonu gibi amplitüd bozuk-
luğu karakteristiktir. Ancak hastanın kliniğine
göre ödeme bağlı yaygın bozukluklar veya
epilepsi gibi sekonder hastalığa bağlı parok-
simal aktivite bozuklukları da görülebilir.
Akut dönemdeki EEG bulgularının kronik dö-
nemlerde daha da azaldığı dikkati çekmekte-
dir (14, 19, 36). Küçük lokalizasyonlu ve derin
yerleşimli lezyonlarda EEG bulguları spesifik

değildir. Herhangi bir bulgu vermez. Laküner
infarkt gibi küçük lezyonlar ve derin yerleşimli
lezyonlarda (orta beyin, beyin sapı, serebel-
lar) BBT bulguları daha da değerlidir
(6,14,16,24). BBT'de kanamalarda ilk saatler-
den itibaren sınırlı hiperdens görünüm gibi
spesifik bulgular görülmekle beraber infark-
tlarda ilk saatlerde hatta ilk 24 saatte komplet
strokların çoğu normal değerlendirilir. 48-72
saatten sonra hipodens lezyonların görülmesi
infarkt lehinedir. Klinik seyir esnasında belirli
dönemlerde lezyon tipine ve beyin hasarının
özelliğine göre BBT bulguları değişiklikler
gösterir (8,9,14,20). Bu tetkiklerde lokalizas-
yondan şüphe edilen durumlarda serebral an-
jiyografi ve NMR gibi daha spesifik tanı yön-
temleri uygulanmalıdır. Biz hastaların %
75.2'sinde EEG- % 82.96'sında BBT bozuklu-
ğu tesbit ettik. Bu oranlar kanama grubunda
daha fazlaydı (Tablo II).

Hipertansiyon ve ateroskleroz SVH'ların her ti-
pi için en önemli hazırlayıcı nedenlerdendir.
Strokların genellikle % 70-80'i tromboembolik
orijindir. Tromboemboliler % 75 kardiyak kö-
kenli olurlar (1,4,17,32,33). Toole'in (31) seri-
sinde aterosklerotik trombozlar % 30, laküner
infarktlar % 18-20, emboliler % 35, hipertansif
hemoraji % 11, ruptüre anevrizma % 7 olarak
gösterilmiştir. Bazı kaynaklarda (32,37) in-
farktların klinik olarak incelenmesinde hasta-
ların % 40'ı daha önceden geçici iskemik atak

veya önemli risk faktörlerinden birkaçından dolayı strok ve strok benzeri atak geçirdiğini, % 20'sinin akut serebral infarkt, % 10'nun çok ani atak geçirdiğini, % 14'ünde de geçici iskemik atak olduğunu belirtmişlerdir. Infarkta sonuçlanan strokları % 70-80 kadarı supratentorial % 20 kadarı infratentorial yerleşimlidir (14,31,32). Bizim çalışmamızda strokların % 39.44'ü karotid sistemle (infarktların % 68'i), % 5.39'u vertebro baziller sistemle (infarktların % 9.4'ü) ilgiliydi. Laküner infarkt % 10.24 oranındaydı. Bu bulgular literatür ile uyumludur. Ancak biz geçici iskemik atakları % 4.88 oranında bulduk ki bu literatür bulgularından oldukça az oranları göstermektedir. Çalışmamıza sadece hastaneye yatırılarak takip edilen hastalar dahil edildiği için transient iskemik atakların bir kısmı hastaneye yatırılmadan takip edilmiş olabileceğini düşünmekteyiz.

Yapılan araştırmalarda beyini ilgilendiren bütün kanamalar intrakranial hemorajiler başlığı altında geçmektedir ve SVH'ların % 20-30'unu oluşturduğu belirtilmektedir (1, 5, 11, 17,18,23,28,34,37). Kanamalardan intraserebral kanamaların lokalizasyon olarak % 60'ı putamen ve globus pallidusda, % 10 talamik, % 10 pons, serebral korteks, % 10 serebellar yerleşimli olduğu belirtilmiştir (3,8,11,14,32). Bazı literatürlerde sadece bazal ganglionlarda ve yakın çevresinde % 80 oranında yerleşim gösterdiği belirtilmiştir (7,23,31). Subaraknoid kanamanın % 80-90 nedeni anevrizma ruptürlerindedir. Anevrizmaların genelde % 75-85 karotid % 15-20 kadarı vertebro-Baziller sistemle ilgilidir. % 80-90 gibi büyük bir oranın Willis Poligonu ve yakınında olduğu belirtilmektedir (2,5,23,27). Ancak anevrizma ruptürlerini BBT'de ilk 4 günde spazmdan veya anevrizmanın küçüklüğünden dolayı % 70-80'ini bulmak mümkün olsa bile bu vakaların çoğunda serebral anjiyografi endikasyonu vardır. Kanama yapan diğer nedenlerden arterio-Venöz malformasyonların % 5-10, tümöre

bağlı kanamaların da % 5-10 civarında olduğu belirtilmektedir (11, 28, 36, 37)? Biz SVH'larda kanamaları % 29.9 olarak bulduk. Kanamalar içinde % 56,07 intraserebral (strokların % 16.8'i), % 31.5 subaraknoid (strokların % 9.44'ü) kanama bulduk. Kanamaların % 4.53'ünde intraserebral ve subaraknoid kanama birlikte idi. Lokalizasyon olarak kanamalardan intraserebral kanamaların % 44.18'i putamen ve globus pallidusda, %32.19'u talamusda, % 5.74'ü pons, % 7.65'i serebellar yerleşimli idi. Subaraknoid kanamaların hepsine de serebral anjiyografi yaptık 10'unda (% 8.4) bir neden bulunamadı, 8 hastada (% 6.72) arterio-Venöz malformasyon, 100 hastada (% 84) anevrizma bulduk. Anevrizmaların genelde % 75'i karotid sistemle, % 15'i baziller sistemle ilgili idi. %3.5'inde multipl anevrizma vardı. Tümöre bağlı olan intraserebral ve subaraknoid kanamayı % 7.9 olarak bulduk. Bu vakaların hemen hemen hepsinde yaygın kanama, intraserebral ve subaraknoid kanama birlikte veya infarkta birlikte kanama vardı.

Son araştırmalarda ayrı bir bölümde incelenen hemorajik infarktların daha çok akut dönemi takiben olduğu ve SVH'ların yaklaşık %29'unda olabileceği belirtilmektedir (21, 23, 37). Bunlar da en çok bazal ganglion, korteks ve subkortikal yerleşimli olmaktadır. Biz hemorajik infarktları SVH lar içinde % 0.96 gibi çok düşük oranda bulduk. Hemorajik infarkt olan 12 hastamızın hepsinde de infarkttan sonra ortalama 7-10 gün içinde hemoraji gelişti.

Sonuçta nöroloji kliniklerinde çok sık karşılaşılan SVH'ların prognozu erken tanı ve uygun tedavi ile yakından ilişkilidir. Bu nedenle hastalığın klinik ve patolojik olarak erken tanınması, bu tanı metodlarının klinikle uyumlu olarak değerlendirilmesi, tedavinin planlanmasını etkilemektedir. Dolayısıyla laboratuvar bulgularının bu hastalık grubunda çok önemli

olduğu sonucuna varılmıştır.

Kaynaklar

1. Adams RD: Cerebrovascular diseases. In: Adams RD, Victor M (eds): **Principles of Neurology**. Mc Graw-Hill Comp. New York. London Tokyo. Singapore. 1989. pp:617-683
2. Adams HP, Gordon DL: Nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage. **Ann Neurol**. 29:5 461-467, 1991.
3. Brust JCM: Vascular Diseases. In Rowland LP (ed): **Textbook of Neurology**. Lea Febiger. Philadelphia. London. 1989. pp 181-247.
4. Bruyn GW, Gathier JC: Cerebrovascular diseases. In: Vinken PJ, Bruyn GW (eds): **Handbook of clinical Neurology**. Vol: 12. North Holland Publish Co. Amsterdam. 1975. pp:776-783.
5. Caplan LR: Intracerebral hemorrhage revisited. **Neurology**. 38: 624-627, 1988.
6. Caplan LR, Schmahmann D, Kase CS: Caudate infarcts. **Arch Neurol** 47: 133-143, 1990.
7. Classification of Cerebrovascular Diseases III. Special report from the National Institute of Neurological Disorders and Stroke. **Stroke** 4: 637-676, 1990.
8. Drury I, Whisnant JP, Garroway WM: Primary intracerebral hemorrhage. Impact of CT on incidence **Neurology** 34: 653-657, 1984
9. Greitz T, Bohm C, Holte S, Eriksson L: A Computerized brain atlas. Construction, anatomical content and some applications. **Computer Assisted Tomography**. 15:1 26-38. 1991.
10. Evans GW, Howard G, Murros KE, Rose LA: Cerebral infarction verified by computed tomography and prognosis for survival following transient ischemic attack. **Stroke**. 22:4 431-436, 1991.
11. Feldman MD: Intracerebral hemorrhage. Current concepts of cerebrovascular disease and stroke. **Stroke**. 22:5 684-691, 1991.
12. Fisher CM: Lacunar strokes and infarcts. A Review **Neurology** 32: 871-875, 1982.
13. Giroud M, Gras P, Chandon N: Cerebral haemorrhage in a French prospective population study. **J Neurol Neurosurg Psychiatry** 54:595-598, 1991.
14. Goldberg HI, Lee SH: Stroke and white matter disease of the brain. In Lee SH, Rao KC (eds): **Cranial Computed Tomography and MRI**. McGraw Hill Book Company. New York 1986, pp.607-717.
15. Harrison MJ: Clinical distinction of cerebral haemorrhage and cerebral infarction. **Postgrad Med J**. 56: 629-632, 1980.
16. Huang CY, Woo E, Yu YL, Chan FL: Lacunar syndromes due to brainstem infarct and hemorrhage. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**. 51: 509-511 1988.
17. Kaplan H, Toole JF: Vascular diseases of the nervous system. In: Vinken PJ, Bruyn GW (eds): **Handbook of Clinical Neurology**. Vol: 11. North Holland Publish Co. Amsterdam. 1975, pp.102-267.
18. Kase CS- Williams JP, Wyatt DA et al: Lobar intracerebral hematoma Clinical and CT analysis. **Neurology** 32: 1146-1150. 1982.
19. Kiloh LG: **Clinical Electroencephalography**. Butterworths Co Publish Ltd. London. 1981. pp 132-146.
20. Kinkel W, Jacobs L: Computerized axial transvers tomography in cerebrovascular di-

seases. **Neurology** 26: 924-930, 1976.

21. Klatsky AL, Armstrong MA, Friedman GD: Differences in cerebrovascular diseases. **Stroke** 22:3 299-304, 1991.

22. Lisovsky F, Rousseaux P: Cerebral infarction in young people. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**. 54: 576-579, 1991.

23. Mendelow AD: Spontaneous intracerebral haemorrhage. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**. 54: 193-195, 1991.

24. Mohr JP: Lacunes. **Stroke**. 13: 3-11. 1982.

25. Mohr JP, Caplan LR, Melski JW et al: The Harvard Cooperative Stroke Registry. A Prospective registry. **Neurology** 28: 754-762, 1978.

26. Muuronen A- Kaste M: Outcome of 314 patients with transient ischemic attacks. **Stroke** 13: 24-31. 1982.

27. Ojeman RG, Heros RC: Spontaneous brain hemorrhage. **Stroke**. 14: 464-474, 1983.

28. Ropper AH, Davis KR: Lobar cerebral hemorrhages. **Ann Neurol** 8: 141-147, 1980.

29. Sacco PL, Wolf PA, Bharusha NE: Subarachnoid and intracerebral hemorrhage. **Neurology** 34: 847-854, 1984.

30. Sobel E, Zhong ZK, Alter M et al. Stroke in the Lehing Valley. **Stroke** 18:38-42, 1987.

31. Toole JF, Barnett HJ: **Cerebrovascular Disorders**. Raven Press. New York 1983. pp: 23-56.

32. Toole JF, Cole M: Ischemic cerebrovascular disease. In. Baker MD- Joynt Rj (eds). **Clinical Neurology**. Vol: 2. Chapter 15. Harper Row Publishers Philadelphia. 1987. pp 1-86.

33. Toole JF, Yuson CP et al: Transient ischemic attacks. A Prospective study of 225 patients. **Neurology** 28: 746-759. 1980.

34. Utterback RA: Hemorrhagic cerebrovascular disease. In. Baker MD- Joynt Rj (eds): **Clinical Neurology**. Vol: 2. Chapter 15. Harper Row Publishers Philadelphia. 1987. pp: 1-39.

35. Weisberg LA: Diagnostic classification of stroke. **Stroke**. 19:1071-1073. 1988.

36. Weisberg LA, Stazio A, Elliott D: Hemorrhage. Clinical-Computed tomographic correlations. **Neuroradiology**. 32: 200-206. 1990.

37. Youman JR: Vascular disease. In. **Neurological Surgery**. WB Saunders Company. Philadelphia. 1990. Vol:3. pp: 1461-1934.