

# Gebelikle İlişkili Serebrovasküler Olaylar

Sibel Kızgın<sup>1</sup>, Handan Işın Özışık<sup>1</sup>, Özkan Ateş<sup>2</sup>, Cemal Özcan<sup>1</sup>

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji<sup>1</sup> ve Nöroşirürji<sup>2</sup> Anabilim Dalı, MALATYA

## ÖZET

**Amaç:** Gebelik ve loğusalık döneminde serebrovasküler olaylar nadir görülen fakat anne ölümlerine yol açabilen komplikasyonlardır. Bu çalışmada gebelikle ilişkili serebrovasküler olayların gebeliğin hangi döneminde meydana geldiğini, etyolojisini, tip ve lokalizasyon özelliklerini, klinik bulgular ve düzelme oranlarını araştırmayı amaçladık.

**Gereç ve Yöntemler:** Mart 1999-Mart 2004 tarihleri arasında İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji bölümüne gebelik ya da loğusalık döneminde başvuran, iskemik ve hemorajik serebrovasküler olay, subaraknoid kanama ve intrakranial venöz tromboz tanısı alan 19 olgu retrospektif olarak incelendi.

**Sonuçlar:** Sekizi loğusalık döneminde meydana gelen 9 iskemik, 5 hemorajik serebrovasküler olay, 3 subaraknoid kanama, 2 intrakranial venöz tromboz (IVT) olgusu saptandı. İskemik serebrovasküler olaylarda en sık neden kalp kapak hastalıkları, hemorajik serebrovasküler olaylarda eklampsi idi. Lezyonlar, 7 olguda MCA, 5 olguda bazal ganglia, 1 olguda oksipital, 1 olguda pons yerleşmişti. IVT olgularının birisinde sagittal sinüs, diğerinde sagittal ve transvers sinüs trombozu, SAK olgularının birinde MCA, birinde MCA ve posterior kommunikan arter, birinde anterior kommunikan arter anevrizması saptandı. İskemik serebrovasküler olaylarda sıklıkla fokal nörolojik bulgu, hemorajik serebrovasküler olaylarda fokal nörolojik bulguya ek olarak jeneralize tonik klonik nöbet ve baş ağrısı yakınması vardı. Klinik tablo, 13 olguda kısmen, 4 olguda tamamen düzelirken, bir olguda düzelme olmadı, bir olgu kaybedildi.

**İzlenimler:** Gebelikte kardiovasküler hastalıklar ve eklampsi gibi risk faktörlerinin önceden tespit ve tedavi edilmesinin, anne mortalite ve morbiditesi üzerinde olumlu etkileri olabilir.

**Anahtar Kelimeler:** gebelik, loğusalık, serebrovasküler olay, eklampsi

**Yazışma Adresi:** Yard.Doç.Dr.Sibel Kızgın  
İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Malatya.  
Tel:0 422 3410660- 4906 e-mail: skizkin@inonu.edu.tr

*Dergiye Ulaşma Tarihi/Received: 26.07.2004*

*Revizyon İstenme Tarihi/Sent for revision: 27.07.2004*

*Kesin Kabul Tarihi/Accepted: 11.08.2004*

## ABSTRACT

### **Cerebrovascular Accidents Related with Pregnancy**

**Objectives:** Cerebrovascular accidents are rarely encountered in pregnancy and puerperium, but these complications may lead to maternal death. We aimed to investigate in which period of pregnancy the cerebrovascular accidents take place, their etiology, typing and features of localizations, clinical findings and recovery rates.

**Methods:** Nineteen pregnant or postpartum cases who admitted to Department of Neurology, Faculty of Medicine of Inonu University, between the dates March 1999-March 2004, with the diagnosis of ischemic and hemorrhagic cerebrovascular accidents, subarachnoid hemorrhage and intracranial venous thrombosis were evaluated.

**Results:** Nine ischemic, 5 hemorrhagic cerebrovascular accidents, 3 subarachnoid hemorrhage, 2 intracranial venous thrombosis cases were detected. Eight of these cases were in puerperium. Most frequent reasons of ischemic and hemorrhagic cerebrovascular accidents were valvular heart disease and eclampsia respectively. Localizations of lesions were medial cerebral artery in 7 cases, basal ganglia in 5 cases, occipital in 1 case and pons in 1 case. There were sagittal sinus thrombosis in 1 case and sagittal and transvers sinus thrombosis in another case with intracranial venous thrombosis. Aneurysms of medial cerebral artery, posterior and anterior communicating artery were detected in cases with subarachnoid hemorrhage. Focal neurologic deficit, and seizure and headache in addition to focal neurologic deficit were common in ischemic and hemorrhagic cerebrovascular accidents respectively. Clinical improvement was partial in 13 cases and complete in 4 cases. There was no clinical improvement in 1 case, and 1 case died.

**Conclusions:** Early detection and treatment of risk factors like cardiovascular disorders and eclampsia in pregnancy may have favorable influence on maternal mortality and morbidity.

**Keywords:** pregnancy, puerperium, cerebrovascular accident, eclampsi

## GİRİŞ

Serebrovasküler olaylar (SVO), gebelik ve loğusalıkta, aynı yaş grubundaki kadınlara göre daha sık görülen ve anne ölümlerinin %12'sinden fazlasına sebep olan korkutucu bir komplikasyondur<sup>(1)</sup>. Gebelikle ilişkili SVO, gebeliğin özellikle son trimestri, doğum sırasında ya da doğumdan sonra 12. haftaya kadar uzayan dönemde meydana gelebilmektedir. Bu dönemde görülen SVO tipleri ve etyoloji ile ilgili bilgilerimiz sınırlıdır.

Bu çalışmada, gebelik ve loğusalık döneminde görülen SVO'nun gebelikle ilişkisi, etyoloji, klinik bulgular ve düzelme oranları, tip ve lokalizasyon özelliklerini belirlemek amacıyla son beş yılda, gebelik ve loğusalık döneminde akut SVO tanısı ile takip ettiğimiz olguları retrospektif olarak araştırdık.

## GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışmada, Mart 1999-Mart 2004 tarihleri arasında İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji bölümüne gebelik ya da loğusalık döneminde başvuran, klinik bulgular ve görüntüleme yöntemleri ile iskemik SVO (İSVO), hemorajik SVO (HSVO), subaraknoid kanama (SAK) ve intrakranial venöz tromboz (IVT) tanısı alan 19 olgu retrospektif olarak incelendi. Geçici iskemik ataklar çalışma dışı bırakıldı. Olgular; yaş, gebelik ya da loğusalık haftası, gebelik sayısı ve düşük öyküsü, risk faktörleri, SVO'nun tipi ve lokalizasyonu, laboratuvar tetkikleri, kranial görüntüleme bulguları, hastaneye yatıştaki nörolojik tablo ve çıkıştaki iyileşme düzeyleri, uygulanan tedavi yöntemleri açısından değerlendirildi.

Gebelikle ilişkili risk faktörleri; preeklampsi, eklampsi, HELPP sendromu, gebelikle ilişkili olmayan risk faktörleri ise; hipertansiyon, diabetes mellitus, kalp kapak hastalığı, tromboemboli öyküsü, hematolojik hastalık ve hiperlipidemi olarak sınıflandırıldı. Hastaneye yatıştaki klinik bulguları; bilinç kaybı, baş ağrısı, nöbet ya da fokal nörolojik bulgu olarak, çıkış durumundaki nörolojik tabloları; düzelme yok, kısmi düzelme, tam düzelme ve exitus olarak değerlendirildi. Olguların hemogram, sedimentasyon, protrombin zamanı, aPTT, rutin

biyokimyasal incelemeleri, ASO, CRP, RF, EKG, ekokardiografi, ekstrakranial karotid ve vertebral arter Doppler US, kranial BT ya da MR görüntülemeleri gözden geçirildi. Bu incelemelerle etyoloji saptanamayan olgularda antitrombin III, protein C ve S, ANA, Anti-DNA ve serebral anjiyografi yapılmıştı, bu veriler normal ve anormal olarak sınıflandırıldı.

## SONUÇLAR

Gebelik ve loğusalık döneminde SVO geçiren 19 olgunun yaş ortalamaları  $27.21 \pm 6.04$  (17-38) bulundu. Gebelik döneminde atak geçiren 11 olgunun ortalama gebelik süresi  $27.36 \pm 9.93$  (6-38) hafta idi. Loğusalıkta atak geçiren 8 olgu doğumdan sonra ortalama  $2.38 \pm 2.00$  (1-6) haftada atak geçirmişti. Ortalama gebelik sayısı  $2.47 \pm 1.78$  idi. Sekiz olgunun birinci, dört olgunun ikinci, üç olgunun üçüncü, iki olgunun beşinci ve iki olgunun altıncı gebeliği idi. Özgeçmişlerinde 2 olguda Akut Romatizmal Ateş (ARA), 3 olguda birer düşük, 1 olguda eklampsi öyküsü vardı. Ondört olguda gebelik dışı risk faktörü saptanamadı, 5 olguda önceden bilinmeyen kalp kapak hastalığı ve 2 olguda ek olarak hiperlipidemi tespit edildi. Gebelikle ilişkili risk faktörü 6 olguda tespit edildi. Bu olguların 3'ü preeklampsi, 3'ü eklampsi tanısı almıştı. Ortalama diastolik kan basınçları  $82.79 \pm 18.75$  (50-120) mmHg., sistolik kan basınçları  $136.26 \pm 29.29$  (90-197) mmHg. bulundu. Tüm olguların EKG si normaldi.

Olgularımızın 9'u (%47.4) İSVO, 5'i (%26.3) HSVO, 2'si (%10.5) IVT ve 3'ü (%15.8) SAK tanısı ile takip edilmişti. Tablo 1 de olgularımızın nörolojik olaya göre tanımlayıcı verileri ve risk faktörleri özetlendi.

**Tablo 1.** Nörolojik olaya göre olguların tanımlayıcı verileri ve risk faktörleri

	İSVO (n=9)	IVT (n=2)	HSVO (n=5)	SAK (n=3)
Yaş	$27.44 \pm 6.98$	$31.50 \pm 9.19$	$28.20 \pm 2.86$	$21.50 \pm 4.95$
Gebelik sayısı	$2.78 \pm 1.72$	$2.5 \pm 0.71$	$2.00 \pm 2.24$	$2.33 \pm 2.31$
Gebelik süresi (hafta)	$25.5 \pm 12.89$ (n=4)	-	$28.25 \pm 9.6$ (n=4)	$29.00 \pm 9.54$
Postpartum	%55.6 (n=5)	%100 (n=2)	%20 (n=1)	-
Düşük öyküsü	%22.2 (n=2)	-	-	%33.3 (n=1)
Preeklampsi	%22.2 (n=2)	%50 (n=1)	-	-
Eklampsi	-	-	%60 (n=3)	-
Kalp kapak hastalığı	%55.6 (n=5)	-	-	-
Hiperlipidemi	-	%50 (n=1)	%20 (n=1)	-



Kranial tomografi ya da manyetik rezonans (MR) ile saptanan lezyonlar 7 olguda medial cerebral arter (MCA), 5 olguda bazal ganglia, 1 olguda oksipital, 1 olguda pons yerleşimliydi. IVT olgularının birisinde sagittal sinüs, diğerinde sagittal ve transvers sinüs trombozu tespit edildi. Anjiyografi ile SAK tanısı alan olgularımızın birinde MCA, birinde MCA ve posterior kommunikan arter, birinde anterior kommunikan arter anevrizması saptandı.

Hastaneye geliş nörolojik muayenesinde, İSVO'ların %72.7'sinde fokal nörolojik bulgu saptanırken sadece iki olguda (%18.1) bilinç kaybı vardı. HSVÖ ların ise %50'sinde jeneralize tonik klonik nöbet (JTKN), %50'sinde fokal nörolojik bulgu, %37.5'da baş ağrısı yakınması vardı. Hastaların çıkış nörolojik muayene bulgularına göre olgularımızın 1'inde (%5.3) nörolojik tabloda hiç düzelme olmazken, 13 olguda (%68.5) kısmen, 4 olguda (%21.1) tamamen düzelme görüldü, SAK tanılı 1 olgumuz (%5.3) kaybedildi.

Nörolojik olaya göre etyoloji, lezyon lokalizasyonları, geliş klinik bulguları ve nörolojik muayenede düzelme oranları Tablo 2' de özetlendi.

Laboratuvar incelemelerinde 2 olgunun (%10.5) kolesterol

seviyeleri yüksek, bir olgunun (%5.3) fibrinojen düzeyi yüksek, protein s düzeyi düşük, bir olgunun (%5.3) RF düzeyi yüksek bulundu. Etiyoloji saptanamayan 5 olguda bakılan ANPA, antitrombin 3, protein düzeyleri normal bulundu.

Sekiz hastaya antiagregan, 3 hastaya antikoagülan, 4 hastaya cerrahi, 4 hastaya anti epileptik, bir hastaya antiagregan ve anti epileptik tedavi uygulandı. İki hastanın tedavilerine Mg.SO4 eklendi.

## TARTIŞMA

Avrupa ve Amerika'da yapılan araştırmalara göre, doğurganlık çağındaki kadınlarda İSVO insidansı yılda 3,5-18/100.000 olarak tahmin edilmektedir<sup>(2)</sup>. Bu risk, gebelik ve özellikle loğusalık döneminde artış gösterir. Gebelik ve loğusalık döneminde İSVO insidansı 100.000 doğumda 5-210 arasındadır<sup>(3, 4)</sup>. Kittner ve ark. gebelik sırasında İSVO relatif riskini 0.7 (0.3-1.6), postpartum dönemde ise 8.7<sup>(4,6-16.7)</sup> olarak bildirmişlerdir<sup>(5)</sup>.

Gebelik ve loğusalık döneminde ortaya çıkan bazı İSVO olgularında etyoloji kesin olarak tespit edilememekle birlikte en sık eklampsi ve preeklampsinin neden olduğu düşünülmektedir<sup>(3,5)</sup>. Jaigobin ise etyolojide en sık kardiyak emboli (kalp kapak hastalığı, koroner arter hastalığı, patent foramen ovale), koagulo-pati (protein C, protein S eksikliği, antitrombin III ve aktive protein C rezistansı) ve arterial diseksiyon tespit etmiştir<sup>(6)</sup>. Ayrıca daha nadir görülen sebepler arasında amniotik embolizm, koriokar sinoma ve peripartum kardiomyo-pati bildirilmiştir<sup>(3)</sup>.

Gebelikte ortaya çıkan fizyolojik değişikliklerin temel mekanizması bilinmemektedir. Gebe bir kadında kalp, ilk birkaç haftada dramatik olarak yeniden yapılır. Kan hacmi ve eritrositler gebelik boyunca giderek artar. Üçüncü trimestrin ortasında kardiyak output %50, bazal O2 tüketimi dakikada 50 ml. kadar artış

**Tablo 2.** Nörolojik olaya göre etyoloji, geliş klinik bulguları, nörolojik muayenede düzelme oranları ve lezyon lokalizasyonları.

Olgu	Nörolojik olay	Etyoloji	Klinik bulgu	Düzelme	Lezyon lokalizasyonu
1	İSVO	Saptanamadı	JTKN	Kismen	Bazal ganglia
2	İSVO	Kalp Kapak H.	Fokal nörolojik bulgu	Tamamen	Pons
3	İSVO	Kalp Kapak H.	Bilinç kaybı	Kismen	Bazal ganglia
4	İSVO	Kalp Kapak H.	Fokal nörolojik bulgu	Kismen	MCA
5	İSVO	Kalp Kapak H.	Fokal nörolojik bulgu	Kismen	MCA
6	İSVO	Kalp Kapak H.	Fokal nörolojik bulgu	Kismen	MCA
7	İSVO	Preeklampsi, koagülopati	Fokal nörolojik bulgu	Kismen	MCA
8	İSVO	Saptanamadı	Fokal nörolojik bulgu	Kismen	MCA
9	İSVO	Preeklampsi	Bilinç kaybı	Kismen	Bazal ganglia
10	IVT		Fokal nörolojik bulgu	Kismen	Sagittal ve transvers sinüs
11	IVT	Preeklampsi	Fokal nörolojik bulgu	Kismen	Sagittal
12	HSVÖ	Saptanamadı	JTKN, fokal nörolojik bulgu	Kismen	Bazal ganglia
13	HSVÖ	Eklampsi	Bilinç kaybı, JTKN, fokal nörolojik bulgu	Yok	MCA (kortikal)
14	HSVÖ	Saptanamadı	Fokal nörolojik bulgu	Kismen	Bazal ganglia
15	HSVÖ	Eklampsi	JTKN	Tamamen	MCA (kortikal)
16	HSVÖ	Eklampsi, HELLP	Bilinç kaybı, JTKN, fokal nörolojik bulgu	Kismen	Oksipital
17	SAK	Anevrizma	Baş ağrısı	Kismen	MCA ve Post. Comm. Arter
18	SAK	Anevrizma	Bilinç kaybı, baş ağrısı	Eksitus	MCA
19	SAK	Anevrizma	Baş ağrısı	Tamamen	A.Comm.Arter anevrizması

gösterir. Kalp hızı doğuma kadar giderek artar. Sistolik ve diastolik kan basınçları normal gebelik sırasında değişmez ya da diastolik kan basıncında düşme eğilimi görülebilir. Venöz komplians ve venöz kan basıncı artar<sup>(7)</sup>. Özetle gebelikte ortaya çıkan kardiovasküler değişiklikler, vasküler volum, kardiak output ve kalp hızında artış ile vasküler rezistansta belirgin düşme olarak tanımlanabilir<sup>(8, 9)</sup>. Bu değişikliklere bağlı olarak transmitral akım artar ve diastol süresi azalır. Bu sebeple özellikle kalp kapak hastalığı bulunan olgularda emboli riski daha yüksektir<sup>(10)</sup>.

Çalışmamızda İSVO'lu olguların etyolojisinde beş olguda kalp kapak hastalığı, bir olguda preeklampsi, bir olguda preeklampsi ve koagülopati tespit edilmiş, 2 olguda etyolojik neden bulunamamıştır.

Uzun süre gebelikle ilişkili İSVO'da en sık nedenin İVT olduğuna inanılmaktaydı, ancak görüntüleme yöntemlerinin gelişmesi ile bu düşünce değişti<sup>(6, 11)</sup>. Son yıllarda bu konuyla ilgili görüşler, gebelikle ilişkili olarak İVT görülmekle birlikte, çoğu olguda infarktın arteriyel kaynaklı olduğu yönündedir. Peripartum İVT riski anne yaşı, hipertansiyon ve enfeksiyon gibi nedenlerle artmaktadır<sup>(12)</sup>. Çalışmamızda İVT olgularının yaş ortalaması diğer İSVO'lu olgulara göre daha yüksek bulunmuştur.

Gebelikte strok riski özellikle loğusalık döneminde artmaktadır. Loğusalık dönemindeki SVO'ların, kan hacmi ve kardiak outputtaki büyük miktarlarda ani azalma ve relatif vazokonstriksiyonun indirekt bir sonucu olduğu ya da hormonal değişikliklere sekonder olabileceği, venöz trombozun ise koagülasyon değişiklikleri ya da dehidratasyona bağlı olduğu düşünülmektedir<sup>(5, 6, 10)</sup>. Çalışmamızda İVT olguları ile beraber 11 İSVO'lu hastanın 7'si loğusalık döneminde gelişmiş, diğer 4 İSVO'lu olgunun ortalama gebelik süreleri 25.5 hafta bulunmuştur, loğusalık döneminde gelen bir olgumuz HSVO tanısı ile izlenmiştir.

Gebelikle ilişkili İSVO'ların çoğu, olgularımızda olduğu gibi, medial serebral arter alanını tutmaktadır<sup>(13)</sup>. Bazı yazarlar, posterior dolaşımın daha sık etkilendiğini bildirmiştir, ancak bu çalışmalarda daha çok eklampsiye bağlı gelişen İSVO söz konusudur ve eklampsiye bağlı gelişen İSVO'larda posterior dolaşımın daha sık etkilendiği bilinmektedir<sup>(14, 15)</sup>. İSVO'lu olgularımızda eklampsi görülmemesi, tutulan arter alanındaki farkı açıklamaktadır.

Skidmore ve ark., İSVO ların %76 oranında fokal nörolojik bulgu, HSVO'ların %73 bilinç kaybı ve %64 başağrısı ile

başvurduğunu bildirdi<sup>(10)</sup>. Olgularımızın nörolojik bulguları bu oranlarla benzer bulunmuştur.

İSVO'ı takiben anne ölümleri alışılmış olmamakla birlikte çeşitli yayınlarda % 0-25 arasında bildirilmiştir<sup>(3, 16)</sup>. Bu oran Hindistanda yapılan bir çalışmada %20<sup>(17)</sup>, Meksika'da yapılan bir diğer çalışmada %9 bulunmuştur<sup>(18)</sup>. İSVO ve İVT olgularımızın hiçbirinde ölüm görülmemiştir.

Sharshar ve ark. gebelik ve postpartum dönemde İSVO oranının değişmediğini fakat HSVO olgularının daha fazla görüldüğünü ileri sürmüşlerdir<sup>(3)</sup>. Kittner ve ark. gebelik döneminde ortaya çıkan HSVO relatif riskini 2.5, loğusalık döneminde ise 28.3 bulmuştur<sup>(5)</sup>. Gebelik ve loğusalık döneminde ortaya çıkan HSVO'da, İSVO'da olduğu gibi en sık neden eklampsi ve preeklampsi olarak bilinmektedir. HSVO genellikle eklampsi ile ortaya çıkan ciddi hipertansiyonun bir sonucu olarak kabul edilse de koagülasyon bozuklukları da rol oynayabilir. HSVO etyolojisinde tespit edilen diğer nedenler anevrizma, ruptüre vasküler malformasyon ve dissemine intravasküler koagülasyondur<sup>(3, 6)</sup>. Çalışmamızda HSVO'lu 3 olguda eklampsi, 3 olguda anevrizma saptanırken, 2 olguda etyoloji belirlenememiştir.

Asemptomatik anevrizmanın gebelik sırasında ruptüre olma riski düşüktür. Anevrizmal SAK riski ilk trimester (%6) ve loğusalıkta (%9) düşükken, 2. (%30) ve 3. trimesterde (%55) daha yüksektir<sup>(19)</sup>. Çalışmamızda SAK'lı olgularımızdan birisi 34, birisi 35 ve diğeri 18.gebelik haftasında idi. SAK'lı 3 olgumuzdan birisi ölüm ile sonuçlandı. Literatürde SAK'a bağlı maternal ölüm oranları % 27-40 arasında bildirilmiştir<sup>(20)</sup>.

Sonuç olarak gebelikte özellikle HSVO'a bağlı ölüm riski daha yüksektir. Gebelikte hangi hastalarda eklampsi gelişeceği bilinmemektedir, ancak gebelik öncesi kardiyovasküler sistemin değerlendirilmesi, gerekli tedavinin uygulanması ve eklampsi açısından takip ve zamanında müdahale SVO riskini, mortalite ve morbidite oranlarını azaltabilir.



---

## KAYNAKLAR

1. Andrea G.Witlin, Farid Mattar, Baha M.Sibai. Postpartum stroke: A twenty-year experience. *Am J Obstet Gynecol.* 2000; Jul;183(1):83-88.
2. Lamy C, Hamon JB, Coste J, Mas JL. Ischemic stroke in young women: Risk of recurrence during subsequent pregnancies. French Study Group on Stroke in Pregnancy. *Neurology.* 2000; Jul 25;55(2):269-274.
3. T. Sharshar, C. Lamy, J.L. Mas. Incidence and Causes of Strokes Associated With Pregnancy and Puerperium. A study in public hospitals of Ile de France. Stroke in Pregnancy Study Group. *Stroke.* 1995;26(6) :930-936.
4. Wiebers DO. Ischemic cerebrovascular complications of pregnancy. *Arch Neurol.* 1985;42:1106-1113.
5. Kittner SJ, Stern BJ, Feeser BR, Hebel R, Nagey DA, Buchholz DW, Earley CJ, Johnson CJ, Macko RF, Sloan MA, Wityk RJ, Wozniak MA. Pregnancy and the risk of stroke. *N Engl J Med.* 1996;335:768-774.
6. Cheryl Jaigobin, Frank L. Silver. Stroke and Pregnancy. *Stroke.* 2000;31(12):2948-2951.
7. Thornburg KL, Jacobson SL, Giraud GD, Morton MJ. Hemodynamic changes in pregnancy. *Semin Perinatol.* 2000; Feb;24(1):11-14.
8. Klein HH, Pich S. Cardiovascular changes during pregnancy. *Herz.* 2003; May;28(3):173-174.
9. Horstkotte D, Fassbender D, Piper C. Congenital heart disease and acquired valvular lesions in pregnancy. *Herz.* 2003; May;28(3):227-239.
10. F.M. Skidmore, L.S.Williams, K.D.Fradkin, R.J.Alonso, J.Biller. Presentation, etiology and outcome of stroke in pregnancy and puerperium. *J Stroke and Cerebrovascular Disease.* 2001;10(1):1-10.
11. Cross JN, Castro PO, Jennett WB. Cerebral strokes associated with pregnancy and the puerperium. *BMJ.* 1968;3:214-218
12. D. J. Lanska, R. J. Kryscio. Risk Factors for Peripartum and Postpartum Stroke and Intracranial Venous Thrombosis. *Stroke.* 2000;31:1274
13. Lynch JK, Nelson KB. Epidemiology of perinatal stroke. *Curr Opin Pediatr.* 2001; Dec;13(6):499-505.
14. Thomas S.V. Neurological aspects of eclampsia. *J Neurol Sci.* 1998;155:37-43.
15. Drislane FW., Wang AM. Multifocal cerebral hemorrhage in eklampsia and severe pre-eklampsia. *J Neurol.* 1997;244:194-198.
16. Z.Aliođlu, V.Altunayođlu, C.Boz, M.Özmenođlu. Gebelik ve loğusalıkta akut strok olayları. *Türk Serebrovasküler Hastalıklar Dergisi.* 2003; 9:2,63-66.
17. Srinivasan K. Ischemic cerebrovascular disease in the young: two common causes in India. *Stroke.* 1984;15:733-735.
18. Cantu C, Barinagarrementeria F. Cerebral venous thrombosis associated with pregnancy and the puerperium: A review of 67 cases. *Stroke.* 1993;24:1880-1884.
19. Hunt H, Schiffrin B, Suzuki K. Ruptured Berry aneurysms and pregnancy. *Obstet gynecol* 1974; 43:827-36.
20. Mas JL, Lamy C. Stroke in pregnancy and the puerperium. *J Neurol.* 1998;245:305-313.