

**ARAŞTIRMA YAZILARI****ORIGINAL ARTICLE****GENÇ YETİŞKİNLERDE İSKEMİK İNME**

**Vedat Ali YÜREKLİ, Süleyman KUTLUHAN, Serpil DEMİRCİ ,  
Hasan Rifat KOYUNCUOĞLU, Galip AKHAN**

**Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, ISPARTA**

**ÖZET**

En sık yaşlılarda olmakla birlikte iskemik inme (II) her yaşta görülür. Kırkbeş yaşın altındakilerde gelişen inmeler genç yetişkin inme olarak tanımlanmaktadır. Gençlerde görülen II'lerin risk faktörleri çoğunlukla tedavi edilebilir olduğundan, iskemik inmenin potansiyel nedenlerinin tanımlanması ve kontrol edilmesi, inmeden sekonder korunmada daha da önem kazanmaktadır.

Bu çalışmada Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniğinde Ocak 1995 - Haziran 2004 tarihleri arasında II nedeniyle tetkik ve tedavi edilen hastalardan 45 yaş altındaki 28 olgu retrospektif olarak incelendi. Hastaların 15'i kadın (%53,5), 13'ü erkekti (%46,5). Yaş ortalaması 37.6±7.8 idi. Olguların 19'unda (%67,8) hipertansiyon, diabetes mellitus, kalp hastalığı ve ateroskleroz gibi bilinen risk faktörleri bulunmaktaydı. Diğerlerinde antifosfolipid antikor sendromu (2 olgu), derin anemi (2 olgu), feokromasitoma (1 olgu), CADASIL(?) (1 olgu) ve infektif endokardit (1 olgu) saptandı. Bir olguda hiçbir risk faktörü bulunamadı. Yine bir olguda da hemodinamik zeminde geliştiği düşünülen serebral iskemiyeye neden olabilecek bir risk faktörü saptanamadı. Akut dönemde iki olgu (%7.1) eksitus oldu. Yaşayanlarda ise belirgin düzeyde düzelme görüldü.

Sonuç olarak; morbidite, rekürrens ve mortalite göz önüne alındığında risk faktörlerinin tanımlanması ve etkin şekilde tedavi edilmesi genç II'de oldukça önemlidir.

**Anahtar Sözcükler:** Genç yetişkin, iskemik inme, risk faktörü.

**ISCHEMIC STROKE IN YOUNG ADULT**

Although most common in elderly, ischemic stroke is seen at every age. Stroke developing in those younger than 45 years of age is called young adult stroke. Since many of the risk factors in young adult stroke are treatable, defining and managing potential causes of ischemic stroke gains much more importance in prevention of secondary stroke.

In this study etiological risk factors in young ischemic stroke patients, admitted to Suleyman Demirel University Neurology Clinic between January 1995 and June 2004, were evaluated retrospectively. Twenty-eight (6.1%) were younger than 45 years of age. There were 15 females (53,5%) and 13 males(46,5%). The mean age of patients was 37.6±7.8; there were 15 (51.7%) females and 14 (49.3%) males. Well known stroke-risk factors like hypertension, diabetes mellitus, cardiac disease and atherosclerosis were present in 19 (67.8%) of all cases. Diagnosis in 28.6% was as follows: Antiphospholipid antibody syndrome (2 cases), severe anemia (2 cases), pheochromocytoma (1 case), CADASIL(?) (1 case), infective endocarditis (1 case), No risk factor was found in one case. Again there was no risk factor in one case at whom stroke was thought to develop hemodinamically. Two cases (7.1%) deceased at the acute stage. A significant clinical remission was observed in those surviving.

In conclusion, regarding morbidity, recurrence, and mortality, definition and effective treatment of risk factors is fairly important in young adult stroke.

**Key words:** Young adult, ischemic stroke, risk factor

**GİRİŞ**

İleri yaş grubunda sık olarak görülen iskemik inme (II)'ler, genç yetişkinlerde seyrek de olsa görülmektedir. Kırkbeş yaşın altındakilerde gelişen inmeler genç yetişkin inme olarak tanımlanmaktadır (1). Genç yetişkinlerde II daha nadir görüldüğünden ve etyoloji çok değişkenlik gösterdiğinden ve yaşlılardakine göre etyolojik faktörlerin tedavi biçiminde değişikliği gerektirmesi nedeniyle her olguda ayrıntılı bir araştırma yapmak gerekmektedir. Genç

yetişkinlerdeki potansiyel II nedenleri; kardiyak, arteriyel, pulmoner ve hematolojik hastalıklar, ilaç aşırı alımı, diğer emboli oluşturan durumlardır. Kardiyak nedenler arasında mitral stenoz, prostetik kapak, mitral kapak prolapsusu, atrial fibrilasyon, akut myokard infarktüsü, patent foramen ovale, atriyal septal defekt, sol atrial miksoma sayılabilir. Hematolojik nedenler arasında da dissemine intravasküler koagülasyon, protein C ve S ve antitrombin III eksikliği, faktör V Leiden mutasyonu, antifosfolipid antikor sendromu (AFAS), oral kontraseptif, gebelik,

puerperium, trombositoz, polisitemia vera, orak hücreli anemi sayılmaktadır (2-4). Bu etyolojilerin çoğuna yönelik tedavilerin olması, inmeden sekonder korunma açısından önemlidir.

Bu çalışmada SDÜ Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalında 9.5 yıl boyunca tetkik ve tedavi edilen genç II'li olgular retrospektif olarak incelenip elde edilen sonuçlar risk faktörleri, etyoloji, klinik bulguları, tedavi ve prognoz yönünden değerlendirilmiştir.

## GEREÇ ve YÖNTEMLER

Ocak 1995 – Haziran 2004 tarihleri arasında (9.5 yıl) Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji kliniğinde yatarak tedavi edilmiş II'li hastalar arasındaki 45 yaş altı 28 olgu saptandı. Bu olguların retrospektif olarak dosyaları incelendi. Dosyalarda risk faktörleri açısından; tansiyon takipleri, tam kan sayımı, rutin biyokimya, lipid profili, eritrosit sedimentasyon hızı, protrombin ve aktive parsiyel tromboplastin zamanı, protein C ve S, antitrombin III eksikliği, fibrinojen, fibrin yıkım ürünleri, D-dimer, antifosfolipid antikorları, antinükleer antikor, elektrokardiyografi, akciğer grafisi, bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT), magnetik rezonans görüntüleme (MRG), magnetik rezonans anjiyografi, konvansiyonel serebral anjiyografi, karotis ve vertebral renkli doppler ultrasonografi, transtorasik-transözofajial ekokardiyografi, gibi tetkiklerin yapılıp yapılmadığı gözden geçirildi. Yapılması gerekli tetkikleri eksik olan ve yaşayan olgular çağrılarak eksiklikleri tamamlandı.

Hastaların klinik bulguları ve etyolojilerine göre sınıflandırılmasında "Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment"(TOAST) kriterleri kullanıldı. Aynı zamanda serebral infarktlar The Oxfordshire Community Stroke Project (OCSF) sınıflandırılmasına göre alt gruplara ayrıldı. Diğer yandan olguların işlevsel ve sakatlık durumları ise Rankin skalasına göre derecelendirildi (Tablo 1).

## BULGULAR

İskemik inme geçiren 45 yaş altındaki 28 hastanın 15'i kadın (%53,5), 13'ü erkekti (%46,5). Yaş ortalaması 37.6± 7.8 idi.

İskemik inmelerde etyoloji olarak kardiyojenik nedenler, hipertansiyon (HT), diabetes mellitus (DM) ve ateroskleroz gibi yaygın görülen risk faktörleri 19 olguda (%67.8) saptandı. Bunlardan

kardiak patoloji 8, HT 3, DM 2 ve ateroskleroz 3 olguda tek risk faktörü olarak vardı. Kardiak nedenle birlikte HT 2 ve kardiak neden, HT ve ateroskleroz şeklinde üçlü risk faktörü bir olgu bulunmaktaydı. Aynı zamanda bu 19 hastanın 5'inde sigara ve birinde de alkol kullanma öyküsü vardı.

Nadir görülen etyolojiler ise; derin anemi (2 olgu), AFAS (2 olgu), feokromasitoma (1 olgu), infektif endokardit (1 olgu) idi. AFAS'lı hastalardan birinde lupus antikoagülanı, diğerinde antikardiyolipin antikor pozitif saptanmış. Her iki alt ekstremitede varis nedeniyle opere olan bir olguda operasyon sonrası 5. günde bilateral görme azalması gelişmiş. Kranial MRG'inde bilateral subkortikal borderzone infarkt alanları görülmüş. Hiçbir risk faktörü saptanmamış ve gelişim şekli olarak olgu hemodinamik infarkt olarak değerlendirilmiş. Bir olguda ise herhangi bir risk faktörü saptanmazken bir hastada ise klinik ve görüntüleme olarak serebral otomozal dominant arteriopati ile birlikte subkortikal infarktlar ve lökoensefalopati (CADASIL) düşünülmele birlikte genetik inceleme tamamlanamadığından bu tanı kesin olarak konulamamış (tablo 1 ve 2).

Nedeni saptanan olgularda etyolojiye yönelik primer tedavilerin düzenlendiği dikkatimizi çekti. Derin anemisi olan iki olgunun anemisi düzeltilmişti. AFAS'lı iki hastaya antikoagulan tedavi başlanmıştı. Feokromasitomalı bir hastada tümoral kitle çıkarılarak tansiyonları ve kan şekeri kontrol altına alınmış, klinik olarak tama yakın düzeldiği, iki yıllık takiplerinde tekrar bir inme gelişmediği gözlenmişti. İnfektif endokarditli hastada antibiyotik tedavisi düzenlenmiş ve oral antikoagulan tedavi başlanmıştı. Biri ciddi kardiyak aritmi ve biri de koroner arter hastalığı ve konjestif kalp yetmezliği nedeniyle olmak üzere iki hasta akut dönemde eksitus olmuştu.

Olgular TOAST sınıflamasına göre değerlendirildiğinde; 11'inde kardiyemboli, altısında küçük damar hastalığı, üçünde büyük damar hastalığı ve altısında diğer belirlenen nedenler saptandı. İki hastada ise herhangi bir sebep belirlenemedi. OCSF sınıflamasına göre değerlendirmede; 21 hastada parsiyel anterior dolaşımda inme, 6 hastada laküner inme ve bir hastada da hem parsiyel anterior dolaşımda hem posterior dolaşımda inme mevcuttu. Hastaların Rankin skalasına göre işlevsellik ve sakatlık durumları; sekizinde Rankin 1, dokuzunda Rankin 2, sekizinde Rankin 3 ve birinde de Rankin 4'e uyuyordu. İki hastada exitus olmuştu (Tablo 1).

Tablo 1. Genç yetişkin inme hastalarının yaş, cinsiyet, etyoloji ve eşlik eden risk faktörleri, nörolojik bulgu, lezyon özelliği, görüntüleme ve prognoz yönünden dağılımı

Olgu No	Yaş /Cins	Risk faktörleri	TOAST'a Göre etyoloji (19)	Nörolojik bulgu	OCSF'e göre klinik sendrom (20)	Görüntüleme	Rankin skalasına göre Prognoz (21)
1	43/K	Kalp kapak anomalisi ve sol atrial dilatasyon	KE	Sağ hemiparezi motor afazi	PACI	BBT:Sol lateral ventrikül korpusu-nükleus lentiformis düzeyinde infarkt	Rankin 3
2	43K	Kalp kapak anomalisi	KE	Akinetik mutizm	PACI	MRG:Bilateral ASA infarktı MR anjiyografi: Her iki ASA'da oklüzyon	Rankin 2
3	43/K	Koroner arter hastalığı, konjestif kalp yetmezliği ve geçirilmiş inme	KE	Motor afazi	Eski POCI Yeni PACI	BBT:Sağ oksipitalde kronik infarkt, sağ derin parietalde 12 mm çapında infarkt	Eksitus
4	39/K	Mekanik mitral kapak ve AF	KE	Sağ hemiparezi ve afazi	PACI	BBT:Sol kaudat nükleus üst kesimini ve lentiform nükleusu içine alan infarkt	Rankin 1
5	39/K	Kalp kapak anomalisi, interatrial septal evrızma	KE	Sol hemiparezi,	PACI	MRG:Sağ frontal, temporal ve derin parietalde infarkt	Rankin 3
6	36/K	Koroner arter hastalığı ve AF	KE	Sağ hemiparezi	PACI	BBT:Sol sentrum semiovale ve kapsüla internada infarkt	Rankin 3
7	29/E	Kalp kapak anomalisi	KE	Sol hemiparezi	PACI	BBT: Sağ ASM infarktı	Rankin 3
8	43/K	Kalp kapak anomalisi ve geçirilmiş inme	KE	Sekel Sol, yeni sağ hemiparezi ve afazi	Eski PACI Yeni PACI	MRG:Sağ frontal ve parietalde kronik infarkt, sol frontal lobta subakut infarkt	Rankin 2
9	44/E	Kardiyak ritm bozukluğu ve geçirilmiş inme	KE	Koma	PACI	BBT: Total Sağ ASM infarktı ve yaygın ödem	Eksitus
10	38/E	Mekanik aort kapağı ve sol atrial trombus	KE	Sol hemiparezi	PACI	BBT:Sağ ASM infarktı	Rankin 2
11	43/E	Kalp kapak anomalisi, HT, Hiperlipidemi ve sigara	KDH	Sol hemiparezi	PACI	BBT: Sağ lentiform nükleus ve kaudat nükleusta hipodensite (tümör? İnfarct ?) MRG:Sağ lentiform nükleus ve kaudat nükleusta infarkt	Rankin 2
12	43/K	HT	KDH	Sol hemiparezi	LACI	BBT:Sağ parietalde periventriküler beyaz cevherde laktüner infarkt	Rankin 1
13	43/E	HT,sigara ve geçirilmiş inme	BDH	Dizartri, sol homonim hemianopi	PACI	BBT:Solda parietal kortekste infarkt	Rankin 2
14	39/E	HT	KDH	İnternükleer oftalmopleji	LACI	BBT, Normal, MRG: sol lateral ventrikül komşuluğunda kronik iskemik laktüner odak.Diffüzyon MRG:Pontin infarkt	Rankin 1
15	40/E	DM ve sigara	BDH	Sol hemiparezi	PACI	BBT:Sağ nükleus lentiformis internal kapsül arka bacağı ile kaudat nükleus arasında ainfarct	Rankin 1

16	19/K	CADASIL(?)	DBE	Sağ hemiparezi, bipolar bozukluk	PACI	MRG:Periventriküller beyaz cevherde, sentrum semiovalede ve solda daha belirgin olmak üzere bilateral kapsüla internada yaygın hipodens alan ,Serebral anjiografi:Normal	Rankin 4
17	43/K	Derin anemi	DBE	Sol hemiparezi	PACI	BBT:Sağ frontal lobta 17 mm, sağ kaudat nükleus başı komşuluğunda 17x9 mm boyutunda infarkt	Rankin 3
18	42/K	Derin anemi	DBE	Afazi, sağ hemihipoestezi, sağsantral fasial paralizi	PACI	BBT: Sol parietalde kortikal-subkortikal hipodens alanlar MRG:Sol parietalde kortikal-subkortikal infarkt	Rankin 3
19	45/K	Ateroskleroz	KDH	Sol hemiparezi	LACI	BBT:Sağ sentrum semiovalede laktiner infarkt	Rankin 1
20	30/E	Feokromasitoma	DBE	Total afazi	PACI	MRG:Bilateral paramedian talamik infarkt MRG anjiografi:Normal bulgular	Rankin 1
21	35/K	AFAS	DBE	Sağ hemiparezi, afazi, koreoatetoz	LACI	BBT:Sol bazal ganglionlar düzeyinde ve kaudat nükleusda laktiner infarktlar	Rankin 2
22	13/E	AFAS	DBE	Sol hemiparezi	LACI	MRG:Sağda kapsüla interna posterior bacağında, solda talamus düzeyinde ve putamen alt kenarında laktiner infarkt	Rankin 3
23	26/E	İnfektif endokardit	KE	Sol hemiparezi	LACI	BBT:Sağ parietal lokalizasyonda yaklaşık 14 mm çapında çevresel kontrast tutulumu gösteren lezyon (abse), sol bazal ganglionlar düzeyinde yaklaşık 1 cm lik infarkt	Rankin 1
24	42/E	DM ve alkolizm	KDH	Sağ hemiparezi	PACI	BBT:Sol talamusta, sol geri parietalde, parasagittal alanda kortikal subkortikal alanları tutan infarkt alanları	Rankin 2
25	43/K	Bilinmeyen	SB	Bilateral görme bozukluğu	PACI	MRG:Derin hemisferik ve kortikal infarkt alanları MRG anjografi:Kortikal venler yer yer net olarak izlenenmektedir.	Rankin 2
26	40/E	Ateroskleroz	KDH	Sol hemiparezi	PACI	MRG:Sağ nükleus lentiformis internal kapsül arka bacağı ile kaudat nükleus arasında infarkt	Rankin 1
27	37/E	Ateroskleroz	BDH	Bilinç kaybı, nöbet geçirme	PACI	MRG:Sağ frontalde ensefalomalazik alan, migrasyon anomalileri ile giden konjenital değişiklikler	Rankin 3
28	33/K	Bilinmeyen	SB	Bilinç bozukluğu	PACI	MRG:Bilateral talamik infarkt	Rankin 2

DM:Diabetes mellitus, HT:Hipertansiyon, AFAS: Antifosfolipid antikor sendromu, ASM:Arteria serebri media,, KE:Kardiakembolizm, KDH: Küçük damar hastalığı, BDH:

Büyük damar hastalığı, DBE: Diğer belirlenen etyoloji, SB: Sebebi bilinmeyen, PACI: Parsiyel anterior dolaşımında inme, POCI: Posterior dolaşımında inme, LACI: Laktiner

inme, BBT: Bilgisayarlı Beyin Tomografisi, MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme, ASA: Anterior serebral arter.

Tablo 2. Genç Yetişkin İnmeli Hastalarda Nadir Görülen Etyolojiler

Etyoloji	Hasta sayısı
AFAS	2
Derin Anemi	2
Feokromasitoma	1
İnfektif Endokardit	1
CADASIL(?)	1

Kısaltmalar: AFAS: Antifosfolipid antikor sendromu, CADASIL:Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortikal Infarcts and Leukoencephalopathy

## TARTIŞMA

Yaygın görülen risk faktörlerinin saptanmadığı genç II'li olgularda etyolojiye yönelik detaylı araştırmaların yapılması gerekmektedir. İlk aşamada; AFAS, esansiyel trombositopeni, polisitemi vera, aplastik anemi gibi hematolojik hastalıklar, insan immün yetmezlik virüsü enfeksiyonu, infektif endokardit gibi enfeksiyöz nedenler, sistemik lupus eritematozis, Behçet Hastalığı gibi primer inflamatuvar vasküler hastalıklar ve arteriyel diseksiyon, homosistinüri, arteriyel anevrizmaya bağlı emboli gibi nedenler araştırılmalıdır (3,4,5). Saptanan etyolojiye yönelik tedavi planlanmalıdır. Değişik çalışmalarda etyolojik nedenlerin sıralaması farklılıklar göstermektedir. İtalya'dan Ricci ve arkadaşları genç II'lerin 1/3 ünü kardiyak embolilerin oluşturduğunu ve başlıca emboli nedenlerinin non-romatizmal ve romatizmal atrial fibrilasyon, infektif endokardit, prostetik kalp kapağı ve geçirilmiş miyokard infarktüsü olduğunu belirtmişlerdir (6). Güney Asya'dan Razzaq ve arkadaşları 15-45 yaş arası olgulardaki inme nedenlerini; HT, DM, ateroskleroz ve emboli olarak bildirmişlerdir (7). Qureshi ve arkadaşları genç siyah ırktaki inme nedenlerini; en sık HT, sigara, alkol ve kokain aşırı kullanımı olarak rapor etmişlerdir (8). Yine Brown ve arkadaşları kokain aşırı kullanımına bağlı serebrovasküler komplikasyon olarak; II, intraserebral hemoraji ve serebrovasküler spazm gelişebileceğini belirtmişlerdir (9). Bizim olgularımızdan beşinde sigara içme, birinde alkol kullanma öyküsü mevcuttu. Uggetti, primer kalp hastalıklarının, özellikle kalp kapak hastalıklarının, kardiyomyopatinin ve siyanotik kalp hastalıklarının beyinde iskemik hasar yapma insidansının daha yüksek olduğunu vurgulamıştır

(10). Çalışmamızdaki hastaların 11'inde (%39.2) kardiyak kökenli nedenler olup bunlardan 8'inde (%28,5) kalp kapak hastalığı mevcuttu.

Munts ve arkadaşları 15-45 yaş arası genç II'li olguların 1/4'ünde idiyopatik koagülasyon bozuklukları saptamışlardır (11). Bizim olgularımızdan yalnız ikisi (%6.8) koagülasyon bozukluğuna neden olan AFAS tanısı almıştı.

Marini ve arkadaşları gençlerde yıllık II insidansını 6/100.000 olarak bildirmişlerdir. Üçyüz otuz üç hastayı 96 ay boyunca takip etmişler ve bu süre içinde 26 (%7.8) hasta eksitus olmuştur (12). Yine Marini ve arkadaşlarının başka bir çalışmasında, genç II'lerin hastanede kalma sürelerinin yaşlı popülasyona göre daha kısa ve genel mortalitenin %11.2 olduğu rapor edilmiştir (13). Varona ve arkadaşları 140 ay boyunca takip ettikleri 359 genç II'li olgu grubunda yıllık ortalama mortalite oranının %1.5 olduğunu ve olguların 17'sinin (%5) akut dönemde eksitus olduğunu bildirmişlerdir (14). Rozentul-Sorokin ve arkadaşları gençlerdeki tüm inmelerde ortalama altı gün içindeki ölüm oranını %9.9 olarak bulmuşlardır (15). Nencini ve arkadaşları ise 15-44 yaş arasındaki inmeli olgularda ilk bir aylık sürede ölüm oranını %23.4 olarak rapor etmişlerdir (16). Bizim hastalarımız arasında ise akut dönem mortalite oranı %7.1 dir.

Genç II'lilerdeki %7.1'lik akut ölüm oranı, ileri yaşlılardaki II inmelerdeki ölüm oranından da oldukça düşüktür. Çünkü; daha önce kliniğimizden Akhan ve arkadaşları 45 yaş üstü tüm inmelilerde ölüm oranını %13.4 olarak saptamışlardır (17). Kumral ve arkadaşları da tüm II'lerdeki ölüm oranını %17 olarak bildirmişlerdir (18).

Sonuç olarak yaşlı popülasyona göre genç II'lerde etyolojik faktör çok değişkenlik göstermektedir. Nadir görülen etyolojilerin saptanıp tedavilerin ona göre düzenlenmesi mortalite ve rekürrens açısından belirgin bir önem arz etmektedir.

## KAYNAKLAR:

1. Victor M, Ropper A.H. Principles of Neurology 7th ed. The McGraw-Hill Companies, Inc. 2001;879-880.
2. Retnakaran RR, Faughnan ME, Chan RP, Pugash RA, O'Connor PW, Chow CM. Pulmonary arteriovenous malformation: a rare, treatable cause of stroke in young adults. Int J Clin Pract. 2003; 57(8):731-733.
3. Özdemir AÖ. Genç stroklu hastaya yaklaşım. Türkiye Klinikleri Nöroloji (Serebrovasküler Hastalıklar Özel Sayısı) 2004; 2(1):31-40.

4. Leys D. Ischemic strokes in young adults. *Rev Med Interne*. 2003;24(9):585-593.
5. Arboix A, Bechich S, Oliveres M, Garcia-Eroles L, Massons J, Targa C. Ischemic stroke of unusual cause: clinical features, etiology and outcome. *Eur J Neurol*. 2001;8(2):133-139.
6. Ricci S. Embolism from the heart in the young patient: *Neurol Sci*. 2003;24 Suppl 1:S13-14.
7. Razaq AA, Khan BA, Baig SM. Ischemic stroke in young adults of South Asia. *J Pak Med Assoc*. 2002;52(9):417-422.
8. Qureshi AI, Safdar K, Patel M, Janssen RS, Frankel MR. Stroke in young black patients. Risk factors, subtypes, and prognosis. *Stroke*. 1995;26(11):1995-1998.
9. Brown E, Prager J, Lee HY, Ramsey RG. CNS complications of cocaine abuse: prevalence, pathophysiology, and neuroradiology. *AJR Am J Roentgenol*. 1992;159(1):137-147.
10. Uggetti C. Stroke in young people: imaging. *Neurol Sci*. 2003;24 Suppl 1:S15-16.
11. Munts AG, van Genderen PJ, Dippel DW, van Kooten F, Koudstaal PJ. Coagulation disorders in young adults with acute cerebral ischaemia. *J Neurol* 1998;245(1):21-25.
12. Marini C, Totaro R, Carolei A. Long-term prognosis of cerebral ischemia in young adults. National Research Council Study Group on Stroke in the Young. *Stroke*. 1999, 30(11):2320-2325.
13. Marini C, Totaro R, De Santis F, Ciancarelli I, Baldassarre M, Carolei A. Stroke in young adults in the community-based L'Aquila registry: incidence and prognosis. *Stroke*. 2001 ;32(1):52-56.
14. Varona J.M, Guerra F, Bermejo J.A, Molina Madrid E. Long-term prognosis of stroke in young adults. Study of 359 patients during a period of 27 years. *Med Clin (Barc)*. 2004; 24;122(2):70.
15. Rozenhul-Sorokin N, Ronen R, Tamir A, Geva H, Eldar R. Stroke in the young in Israel. Incidence and outcomes. *Stroke*. 1996;27(5):838-41.
16. Nencini P, Inzitari D, Baruffi MC, Fratiglioni L, Gagliardi R, Benvenuti L, Buccheri AM, Cecchi L, Passigli A, Rosselli A. Incidence of stroke in young adults in Florence, Italy. *Stroke*. 1988;19(8):977-981.
17. Akhan G, Kutluhan S, Eren N, Koyuncuoglu HR, Demirci S. Isparta ili inme insidansı. *Türk Nörol. Derg.* 1999; 2; 108-114.
18. Kumral E, Ozkaya B, Sagduyu A, Sirin H, Vardarli E, Pehlivan M. The Ege Stroke Registry: a hospital-based study in the Aegean region, Izmir, Turkey. Analysis of 2,000 stroke patients. *Cerebrovasc Dis*. 1998 ;8(5):278-88.
19. Pinto A, Tuttolomondo A, Di Raimondo D, Fernandez P, Licata G. Cerebrovascular risk factors and clinical classification of strokes. *Semin Vasc Med*. 2004 4(3):287-303.
20. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet*. 1991 22;337(8756):1521-1526.
21. Dobkin BH, Thompson AJ. Principles of neurological rehabilitation. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD eds. *Neurology in Clinical Practice. Principles of Diagnosis and Management*. Third edition Vol I. Butterworth-Heinemann, Oxford, 2000, 959-1005.