

## PONS HEMORAJİLERİNDE KLİNİK VE RADYOLOJİK BULGULAR, PROGNOSTİK FAKTÖRLER

Temel TOMBUL, Yılmaz ÜTKÜR, Muazzez SEVİM

Yüzüncü Yıl Üniversitesi tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Van

### ÖZET

Spontan intraserebral kanamalar içinde nadir görülen primer pons hemorajilerinin, dramatik kliniği ve kötü prognozu nedeni ile pratik önemi fazladır. Bu çalışmada kliniğimizde izlediğimiz, 9'u erkek 6'sı kadın 15 spontan pons kanaması olgusunu gözden geçirdik. Hastaların takip süreleri 1 gün ile 2 yıl arasındaydı. Yaş aralığı 22-70, yaş ortalaması 51,27±13,31 idi. Oyküde 10 olguda hipertansiyon, 2 olguda oksipital baş ağrısı vardı. Klasik pontin hemoraji bulguları -hızlı gelişen koma ve apoplektik başlangıç, vejetatif fonksiyon bozukluğu, miyozis ve diğer nörooftalmolojik bulgular, tetraparezi olguların 12'sinde saptandı. Bir olguda bilinç açıldı ve fokal nörolojik bulgular vardı. Radyolojik lokalizasyon olarak pontinparamedian (PMH) (n=7), tegmental (n=6) ve massif (n=2) olarak ayrıldı. Hastalardan 6'sı yaşarken 9'u ex oldu. Yaşayanlardan 3'ünün bilinci sürelerde devam eden locked-in sendromu devresinden sonra açıldı. Mortalite, TGH olanlarda %50, PPHve/veya MH olanlarda ise %67 olarak saptandı. Çapı 2,5 cm'nin üzerinde olan hematomlarda prognozun kötü olduğu görüldü. Ex olan hastaların hematoma çapı yaşayanlara göre büyüktü(p<0,01). Büyük hematomlu iki hastanın 1 ve 3 yıllık izlemlerinde iyileşme görülmesi ilginç bulundu.

**Anahtar sözcükler:** Pons hemorajisi, Prognostik faktörler, Radyolojik bulgular

### PONTIN HEMORRHAGE: CLINICAL AND RADIOLOGICAL FINDINGS, PROGNOSTIC FACTORS

Primary pontin hemorrhages that are rather rarely occurred in intracerebral hemorrhage, have practical importance due to dramatical clinical and worse prognosis. In this study, we reviewed 15 spontan pontin hemorrhage cases (9 male, 6 female) who were hospitalized in our clinic. Patient's following dures were one day between two years. Age interval was 22-70 and mean was 51,27±13,31. In the story, there was hypertension in ten cases and occipital cephalgie in three cases. Quickly developing coma, apoplectic beginning, vegetative function disorders, myosis, and other neuroophthalmological findings and tetraparesis which are classic pontin hemorrhage findings were determined in 12 cases. In one cases, conscioues were alert and there were focal neurological deficits, in two cases conscioues were somnolance. The patients were divided pontin paramedian (n=7), tegmental (n=6), massive type (n=3) according to localization. 6 of them were living and 9 ones died. 3 cases of which are alive were became alert after locked-in syndrome had been continued with various periods. Mortalite was determinated %50 in TGH group and %67 in PMH/massive group. It was approval that prognosis was bad in which diameter of hematoma larger 2.5 cm. Hematoma sizes of died patients were large then living ones (p<0.01). It was draw attention that two cases were improved graudally in 1 and 3 years following.

**Key Words:** Pontin hemorrhage, Prognostic factors, Radiological findings

### GİRİŞ

Primer intraserebral kanamalar içerisinde kötü prognoza sahip olan pons kanamaları, nöroloji pratiğinde önemli bir yer tutmaktadır. Beyinde en hayati işlevsel merkezlerin bulunduğu bu bölgede meydana gelen kanamalar ağır klinik tablolara yol açmaktadır. Primer pontin hemorajilerin (PPH) yıllık insidansı 2-4/100.000 olarak bildirilmiştir. Tüm intraserebral hematomlar içerisindeki oranı %6'dır (1).

Yoğun bir vasküler yapıya sahip olan ponsa geniş penetran arterler medial olarak girerler ve tegmentumdan tabana doğru seyrederek. Diğer küçük penetran arterler ise kısa ve uzun sirkumferensiyel damarlardan kaynaklanır. Bu yoğun damarsal yapıya meydana gelen hipertansif hasar ve lipohyalinoz ipsilateral pontin kanamalara neden olabilir (2). Klinik ve bilgisayarlı tomografi (BT) ile saptanan lokalizasyon bulgularına göre sınıflama yapılmıştır. Pontin Paramedian hemorajiler (PMH),

PPH	: Primer Pontin Hemoraji
PMH	: Pontin Paramedian Hemoraji
TGH	: Tegmental Hemoraji
TGBH	: Tegmento bazal Hemoraji

baziler arterden köken alan parankimal orta pons dallarının rüptürü sonucu gelişir ve klinik olarak "klasik form" olarak bilinir (2,3,4,5). Çoğunlukla hipertansif zeminde olan bu hemorajiler bilateral ve massiftir. Unilateral bazal veya bazotegmental hemorajiler, geniş paramedian lezyonlara göre daha az görülmektedir (2,3). Nadir görülen diğer tip, lateral tegmental hemorajilerdir (TGH). Çoğunlukla sirkumferensiyel arterlerin beyin sapına penetre olan dallarından kaynaklanır (2). Bu tip hemorajilerde horizontal bakış paralizileri, birbuçuk sendromu, vertikal göz hareketlerinin parsiyel tutulumu, internükleer oftalmopleji ve oküler bobbing gibi okülomotor bulgular tanımlanmıştır (2,3).

Pontin hemorajilerin klinik tabloları zengin ve dramatik gidişlidir. Bu nedenle çalışmamızda

prognostik faktörleri ortaya koymayı ve takip bulgularını sunmayı amaçladık.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji kliniğinde izlediğimiz, tanısı BT ile doğrulanmış 15 spontan pons kanaması olgusunu değerlendirdik. Travmatik hemorajiler çalışma dışı bırakıldı. Olguların 9'u kadın 6'sı erkek olup, yaş aralığı 22-70, yaş ortalaması 51.27±13.31 idi. Hastanede kalış süreleri bir gün ile 3.5 ay arasında idi.

Detaylı sistemik ve nörolojik muayene yapıldı. Acil polikliniğimize başvurdıkları ilk gün ve gereğinde izleyen günlerde BT çekildi. Saptanan hematomlar, lokalizasyon, büyüklük ve ventriküle açılış yönünden değerlendirildi. Lokalizasyon yönünden tegmental (TG), tegmentobaziler (TGB), pontin paramedian (PPM), ve massif olarak gruplandırıldı. Hematomun büyüklüğü çapının en geniş olduğu yerdeki boyutu ölçülerek belirtildi. Dördüncü ventriküle açılım olup olmadığı kaydedildi. Kinik bulguların, bilinç durumunun ve radyolojik bulguların seyri ve prognozla ilişkisi değerlendirildi.

## SONUÇLAR

Olgularımızın 10'unda hipertansiyon öyküsü mevcuttu. İki olguda ise klinikte yattığı süre içerisinde hipertansiyon saptandı. İki olguda kronik oksipital baş ağrısı vardı. BT ile yapılan radyolojik değerlendirmede olguların 7'sinde

paramedian, 6'sında tegmental, 2'sinde massif tip hematom mevcuttu.

Klinik bulgulardan hızla gelişen koma ve apoplektik başlangıç, vejetatif fonksiyon bozuklukları 12 olguda saptandı. Bunların 10'u paramedian veya massif lokalizasyonlu, 2'si tegmental yerleşimli idi. Koma durumu olmayan 3 hastamızın lezyonları tegmental yerleşimli idi. Paramedian ve massif yerleşimli olgularımızın, tümünde hipertermi, otonom disfonksiyon, miyozis, quadriparezi vardı. Konvulsiyon 2 olguda, oküler bobbing 3 olguda gelişti. Tegmental yerleşimli olguların 2'sinde quadriparezi, 4'ünde hemiparezi, duyu kusuru ve lateralize piramidal bulgular saptandı. Bir olguda unilateral 5 ve 7. kranial sinir paralizisi mevcuttu.

PMH'li ve massif tip kanamalı toplam 9 olgunun 6'sı ex olurken TGH'li 6 olgudan 3'ü ex oldu. Mortalite, bu gruplarda sırası ile %66 ve %50 idi. Olgularımızın 5'i klinik tablonun başlangıcından sonra ilk 48 saat içerisinde ex oldu. İlk 48 saat içerisinde mortalite %33.3 , iki ay sonunda %60 olarak bulundu.

Koma durumunda olan ve ilk 48 saat içerisinde ex olmayan hastalarımızın 4'ünde locked-in sendromu gelişti. Bunların 3'ünde komadan çıkarak verbal uyaranlara göz kapakları ve vertikal göz hareketleri ile cevap verebilir hale gelişti. 2. ve 3. haftalar arasında gerçekleşti. Bir olgumuzda ise ancak 6. hafta sonunda yanıt elde edilebildi (13 nolu olgu). Locked-in sendromlu hastalarımızın 1'i ex olurken, diğer birinde taburcu olduğu 3.ayın sonuna kadar bilinç durumunda düzelmeye

Tablo I: Hastaların Klinik Özellikleri

Hasta no	Yaş	Cins	HT	Bilinç	Oküler Bobbing	Miyosis	Kranial sinir	Motor kayıp	Konvulsiyon	Lokalizasyon	Büyükük (çap)	Ventriküle açılım	Locked-in gelişimi	Sürvi
1	41	K	yok	koma	var	var	sol (5,7.)	quadripleji	var	PPM	2,8	yok	3. hafta	Yaşiyor
2	65	E	var	koma	var	var	yok	quadripleji	var	PPM	2,5	yok	2.5hafta	Yaşiyor
3	45	K	var	koma	yok	var	yok	quadripleji	yok	massif	3	var	yok	1.gün Ex
4	52	K	var	koma	yok	var	yok	sağ hemip.	yok	massif	2,8	var	yok	1.gün Ex
5	42	K	var	stupor	var	var	sol (7.)	sağ hemiparezi	yok	sol TGB	2,2	var	yok	Yaşiyor
6	55	K	var	koma	var	var	yok	sol hemiparezi	yok	sağ TGB	1,5	yok	2.5hafta	Yaşiyor
7	20	K	yok	açık	yok	yok	yok	sağ hemiparezi	yok	sol TGB	1,8	yok	yok	Yaşiyor
8	60	E	var	koma	yok	var	yok	quadriparezi	var	PPM	3,2	var	yok	1.gün ex
9	65	E	var	koma	var	var	yok	quadriparezi	yok	PPM	2,8	yok	yok	3.gün ex
10	48	K	var	koma	var	yok	yok	quadriparezi	yok	PPM	2,5	yok	yok	2.gün ex
11	70	K	var	somnolans	yok	yok	yok	sağ hemiparezi	yok	sol TG	1,5	yok	yok	2.hafta ex
12	32	E	yok	koma	var	yok	yok	quadripleji	yok	PPM	2,8	yok	yok	7.gün ex
13	55	E	var	koma	var	var	yok	quadripleji	var	PPM	2,7	yok	2.ay	Yaşiyor
14	52	K	var	semikoma	var	yok	sol (7.)	quadriparezi	yok	sol TG	2,3	yok	yok	Ex 4.gün
15	64	E	var	koma	var	var	yok	quadriparezi	yok	TGB	2,4	var	yok	Ex 1.gün

olmamıştı. Oldukça büyük hematoma (2,5 ve 2,8 cm) sahip diğer iki olgumuzun (olgu 1 ve 2) 1 ve 3 yıllık takiplerinde bilinç durumu ve nörolojik defisitleri giderek düzeldi.

Başlangıçta hızlı apoplektik tabloyla komaya giren 12 olgunun 8'i ex olurken, bilinci açık veya hafif bilinç kusuru olan 3 olgunun 1'i kardiyak yetmezlik nedeniyle 2 haftada kaybedildi.

BT ile ölçülen hematoma çapları 1,5 cm ile 3,2 cm arasında değişmekteydi. Çapı 2,5 cm'nin altında olan 6 hematoma hastanın 3'ü ex olurken, 2,5 cm'nin üzerindeki hematoma 9 hastanın 6'sı ex olmuştur. Yaşayan olguların hematoma çaplarının median değeri 1,9 cm, ex olanları ise 2,8 cm olarak bulundu. Aradaki fark istatistik olarak anlamlı idi ( $p < 0.01$ ). Dördüncü ventriküle açılım, ex olan 10 olgunun 4'ünde saptandı. Yaşayan olguların birinde ventriküle açılım bulunuyordu. Olguların klinik ve radyolojik özellikleri Tablo I'de verilmiştir:

## TARTIŞMA

Pontin hemorajilerin etyolojisinde en önemli risk faktörü hipertansiyondur. Diğer etyolojik nedenlerden vasküler malformasyonlar (arteryovenöz hemanjiom, kavernöz hemanjiom, kapiller telanjiektazi), antikoagülan tedavi ve inflamatuvar vasküler hastalıklara daha seyrek rastlanmaktadır (1,2,6,7).

Yamanaka ve ark.(6) 43 spontan pons kanaması olgusunun 30'unda öncesinde hipertansiyon öyküsü bulunduğunu, 10'unda yeni saptanan hipertansiyon olduğunu ve bu hastalarda klinik tablonun başlangıcının saatler içerisinde hızla yerleştiğini bildirmişlerdir. Iwasaki ve ark. (7) ise 10 olgunun tümünün hipertansif olduğunu kaydetmiştir. Weisberg (3), PPH'li 40 hastanın 29'unun hipertansif olduğunu, normotansif olan 11 hastanın 4'ünde anjiyografik olarak veya nekropside vasküler malformasyon tespit ettiklerini bildirmiştir. Geri kalan olgularda kanama etyolojisi saptanamamıştır. Çalışmamızda da en sıklıkla hipertansiyonun sorumlu olduğu görülmüştür. Vasküler malformasyonlara bağlı gelişen pontin hemorajinin olguların %10'undan daha azından sorumlu olduğu bildirilmiştir (2). Bu tip olgularda bilinç durumunun yavaşça ilerleyen bozulması ile remisyon ve rekürrensler gösteren değişken beyin sapı bulguları klinik yerleşimin hipertansif tipten farklı olduğunu göstermektedir (1).

Pons hemorajileri genellikle orta yaşlarda ve yaşlılarda görülmektedir. Yamanaka ve ark. (6), 38 vakalık serilerinde yaş ortalamasını 54.5 olarak kaydetmişlerdir. Bizim serimizde yaş ortalaması 51.2 olarak bulunmuştur.

PPH'nin radyolojik lokalizasyonu yönünden

değişik sınıflamaları yapılmıştır. Chung ve ark.(8) vakaları 3 grupta toplamışlardır. 61 olgudan oluşan seride bazal tegmental 23, bilateral tegmental 23, massif tip 15 olgu bildirmiştir.

Kushner ve ark.(9), 10 vakalık seride klasik semptomlu 8 PMH'li olgu ile lateralize pontin kranial sinir bulguları gösteren 2 TGH'li olgu bildirmiştir. Bewermeyer ve ark.(4), 38 PPH olgusunun 31'inin klasik semptomlu sentroparameyan hematoma olduğunu kaydetmiştir. Bunlardan 30'u ex olmuştur. Silverman (10) %22 oranında bazal ve bazotegmental tip tanımlamıştır. Bizim olgularımızın 2/3'ünü PM ve massif tip, 1/3'ünü tegmental tip oluşturuyordu. Bu sonuçlarımız literatürle benzerlik göstermektedir.

PMH ve massif tipte "klasik klinik tablo" görülmektedir. Kanamanın başlangıcı çoğunlukla tegmentum ve bazal ponsun bileşke yeridir(2). Genellikle hipertansif zeminde gelişen bu hemorajiler bilateral ve geniştir. Etiyolojide nadir olarak vasküler malformasyonlar da bildirilmiştir (2,3,4). Hastaların bir kısmında birkaç dakikalık şiddetli oksipital baş ağrısını izleyen katastrofik başlangıçlı koma durumu gelişir. Bir çalışmada PMH'lerin %30'unda strok öncesi oksipital baş ağrısı semptomunun varlığından söz edilmiştir (10). Olguların %70-80'i öncesinde uyarıcı klinik bulgu olmadan komaya girmektedir (2). Nöbetler, otonomik disfonksiyon ve hızla gelişen hipertermi, bazı olgularda koma gelişiminden önce ortaya çıkabilir. Bizim iki olgumuzda baş ağrısı tanımlanıyordu. Okülomotor bulguların başlıcaları miyotik pupillalar, horizontal göz hareketlerinin yokluğu ve oküler bobbing'dir. Piramidal bulgularda hafif asimetriler olabilir. PMH ve massif tipte tüm olgularda tetraparezi, koma hali, okülomotor bulgulardan miyozis, oküler bobbing gibi bulgular izlenmiştir. Massif pontin hemorajilerin çoğu fataldir (1,2,3,4,5,6,9). Konvülsiyonlar çoğunlukla spazmodik deserebre postürle karışmaktadır. Nöbetler %22'ye varan oranlarda bildirilmiştir (10) Bizim iki olgumuzda jeneralize tonik klonik nöbet görüldü. PMH'si olan bir hastamızda ise yüz, çene ve göz kapaklarında senkron miyoklonik çekilmeler gözlenmişti. Literatürde farinks ve diafragma kaslarını da içeren miyoklonik jerklerin izlendiği bir olgu bildirilmiştir (11).

Unilateral bazal veya bazotegmental hemorajiler, geniş paramedian lezyonlara göre daha az (%20) görülmektedir (2,3). Çoğunlukla hipertansif zeminde gelişirler. Bu olgularda çoğunlukla kol, bacak ve yüze yayılan ilerleyici pür motor defisitler görülür. Altı ve yedinci kranial sinirlerle çapraz hemipleji, ataksik hemiparezi şeklinde bulgular bulunabilir. Goto ve ark.(12) 15 tegmentobazal hemorajili olgunun 4'ünde ve

Silverstein (10) 28 bilateral hemorajili olgunun 3'ünde hemipleji kaydetmiştir. Geniş hematoma 4.ventriküle rüptüre olabilir ve bu klinik tablo genellikle fatal seyirlidir (2,3,4). Lateral tegmental hemorajilerde (TGH) fasial güçsüzlük ve ipsilateral miyozis de bildirilmiştir. Spinotalamik traktusun tutulumu duysal semptomlara neden olabilir. Ataksi ve aksiyon tremoru hemiparezi iyileştikçe ortaya çıkabilir. Bu bulgular muhtemelen nukleus ruber ve bağlantılarının tutulumu ile açıklanır. Solunum bozukluğu nadiren görülür. Tegmentumda sınırlı kalan küçük hipertansif hemorajiler "benign" olarak tanımlanır (2,6).Tegmental ve lateral baziler tipte görüldüğü bildirilen taraf bulguları, çapraz kranial sinir paralizileri ve ipsilateral miyozis bizim hastalarımızda da görülmüştür (4,7,9,13). 6 nolu olgumuzda 1,5 cm çapında TGH'ye bağlı quadriparezi, bilateral miyotik pupil ve koma hali bulunuyordu ve 2 yıl önce geçirilen sol talamik hematoma öyküsü vardı. TGH'li başka bir olgumuzda hidrosefali gelişmesi, hastaların bu açıdan da izlenmesinin önemini göstermektedir.

Mortalite konusunda çeşitli serilerde farklı oranlar bildirilmiştir. Bewermeyer(1), massif hemorajilerde mortalitenin ilk 24 saat içerisinde %50, üç hafta sonrasında %90 olduğunu bildirmiştir. Steegman(14) ilk iki saat içerisinde ex olan hasta olmadığını, ölümün genellikle 24 ve 48 saatler arasında gerçekleştiğinden söz etmiştir. Bizim exitus olan 9 olgumuzdan 6'sı ilk 48 saat içerisinde kaybedilmiştir.

Prognozda en önemli faktörler hematoma lokalizasyonu, büyüklüğü ve yayılımıdır. PM ve massif hemorajilerin çoğu fataldir (1,2,4,6,8,14). Chung ve ark.(8) sürviyi massif tipte %7.1, unilateral bazal tegmental tipte %26, küçük unilateral tegmental tipte %91 olarak bulmuşlardır. Çalışmamızda sürviyi PPM-massif tipte %33, tegmentobaziler tipte %50 olarak bulduk. Kushner ve ark.(9) 10 hastalık serilerinde sürvi oranının %40 olduğunu, ex olanların tümünün PPMH olduğunu kaydetmiştir. Bizim çalışmamızda üç aylık takip süresinde genel sürvi oranı %40'tır. Bu sonuç literatürde bildirilen oranlardan Kushner'in kaydettiği değerle uyumlu olup diğerlerinden yüksektir.

Lancman ve ark.(13) unilateral TGH'de 6 olgunun tümünün çeşitli nörolojik sekellerle yaşadığını bildirmiştir. Prognozun iyi olması hematoma çapının küçüklüğüne, pontadaki hasarın tek taraflı oluşuna ve başlangıçta koma halinin bulunmayışına bağlanmıştır. Iwasaki ve ark. (15) ise bazal ponda lokalize unilateral hematoma olan ve pontin hemorajinin tipik ağır klinik tablosunu göstermeyip fokal defisitlerle seyrederek hızlı iyileşme gösteren atipik seyirli iki olgu bildirmiştir. Kushner (9), lateral tegmental ve bazal

hematomların klinik tablosunu "hemipontin sendrom" olarak tanımlamış ve bu vakaların prognozunun oldukça iyi olduğundan söz etmiştir.

Yamanaha ve ark.(6) yaşayan ve giderek iyileşen hastaların, ponsun ve alt mezensefalunun vertikal olarak ancak %25'inden daha az çapta hematoma sahip olan olgular olduğunu ve çapı büyük olanlarda mortalitenin yüksek olduğunu kaydetmiştir. Diğer çalışmalarda sonuçlar da hematoma çapının artışı ile prognozun kötüleştiği yönündedir (7,9,13). Çalışmamızda hematoma boyutu büyük olan olgularımızda mortalitenin yüksek olması ve ex olanların hematoma çapının belirgin olarak büyük oluşu ( $p<0,01$ ) bu tezi desteklemektedir. Ventriküle açılımın da prognozu olumsuz yönde etkilediği bildirilmiştir (2,3,6). Iwasaki ve ark. (7), kendi serilerinde ventriküler yayılımın bulunmadığını, Weisberg (2) ise vakaların %75'inde bu bulguya rastlandığını kaydetmiştir. Bizim ex olan hastalarımızın 3'ünde dördüncü ventriküle açılım söz konusu idi. BOS dolanımının blokajına bağlı olarak internal hidrosefali de gelişebilmektedir (1). Tegmental yerleşimli bir olgumuzda da hidrosefali görülmüştür.

Çalışmamızda geniş hematoma çapına sahip PMH'li iki olgunun yaşaması, bir ve üç yıllık takiplerinde giderek iyileşme göstermeleri kayda değer bulunmuştur. Her iki hastamız aylarca yoğun bakım şartlarında tedavi görmüş ve rehabilitasyon uygulanmıştır.

Sonuç olarak pons hematomlarından paramedian yerleşimli ve massif olanların oldukça kötü prognoza sahip olduklarını, sistemik komplikasyonların klinik düzelmeyi olumsuz yönde etkilediğini belirledik. Buna karşın ilk günlerde ex olmayan bazı olguların, yoğun bakım ve rehabilitasyon ile uzun süre yaşayabilecekleri kanısına vardık.

## KAYNAKLAR

- 1- Bewermeyer H, Neveling M, Ebbardt G, Heiss WD : Spontaneous pontine hemorrhage. Fortsshr Neurol Psychiatr 1984; 52: 259-76
- 2- Kase CS, Mohr JP, Caplan LR. Intracerebral Hemorrhage : In: Barnett HJ., Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM ed. Stroke Pathophysiology, Diagnosis and Management (second edition). New York: Churchill Livingstone,1992, pp:561-616
- 3- Weisberg L, Nice C. Cerebral Computed Tomography. Third Edition. Philadelphia: W.B. Saunders company,1989; 154-156
- 4- Bewermeyer H, Hojer C, Szekely B, Haupt WE, Neveling M, Heiss WD. Spontaneous pontine hemorrhage. An analysis of 38 cases. Nervenarzt 1988; 59:640-6
- 5- Mohr JP. Cerebral and cerebellar hemorrhage. In: Rowland LP.ed. Merril's Textbook of Neurology (ninth edition). Baltimore: Williams-Wilkins,1995, pp:256-7
- 6- Yamanaka R, Sato S, Kawasaki S, Sekiguchi K, Sato I, Mori S, Watanabe M. No Shinkei Geka 1988;16:57-64
- 7- Iwasaki Y, Kinoshita M, Ikeda K. Primary Pontine Hemorrhage: clinico-computed tomographic correlations. Comput Med Imaging Graph. 1988;12:365-70

- 8- Chung CS, Park CH. Primary Pontine Hemorrhage: a new CT classification. *Neurology* 1992; 42: 830-4
- 9- Kushner MJ, Bressman SH. The clinical manifestations of pontine hemorrhage. *Neurology* 1985; 35: 637-43
- 10- Silverstein A . Primary Pontine Hemorrhage. *Conf Neurol*
- 11- Palmer JB, Tippett DC, Wolf JS. Synchronous positive and negative myoclonus due to pontine hemorrhage. *Muscle-Nerve* 1991; 14: 124-32
- 12- Goto N, Kaneko M, Hosata Y, Koga H. Primary Pontine Hemorrhage: clinico-pathological correlations. *Stroke* 1980;11: 84-90
- 13- Lancman M, Norscini J, Mesropian H, Bardeci C, Bauso T, Granillo R. Tegmental pontine hemorrhages: clinical features and prognostic factors. *Can J Neurol Sci* 1992; 19: 236-8
- 14- Steegman AT. Primary Pontine Hemorrhage. *J Nerv Med Dis* 1951; 114:35-39
- 15- Iwasaki Y, Kinoshita M. Lateral Pontine Hemorrhage: atypical clinical manifestations and good outcome. *Comput Med Imaging Graph* 1988; 12: 371-3