

# Spontan İntraserebral Hematomlu 104 Olgunun Değerlendirilmesi

## *Evaluation of 104 Cases Spontaneous Intracerebral Hematoma*

Ahmet EROĞLU, Cem ATABEY, Ali Kıvanç TOPUZ, Ahmet ÇOLAK, Mehmet Nusret DEMİRCAN

GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Beyin Cerrahisi Kliniği, İstanbul, Türkiye

Yazışma Adresi: Ahmet EROĞLU / E-posta: drahemteroglu@gmail.com

### ÖZ

**AMAÇ:** Bu çalışmada, intraserebral hematomlu hastalarda prognozu etkileyen ana faktörleri ortaya koymak amaçlanmıştır.

**YÖNTEM ve GEREÇ:** Bu çalışmaya 2002-2011 yılları arasında GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Nöroşirürji Servisinde travma öyküsü olmayan ve Bilgisayarlı Tomografi (BT) ile, intraserebral hemoraji tanısı konulup yatırılarak tedavi edilen 104 hasta alındı. Hastaların yaşı, cinsiyeti, risk faktörleri, arteriyel kan basıncı, hematoma yeri ve büyüklüğü, kanamanın başlangıç şekli, hastaneye başvuru anındaki nörolojik tablo ve şuur durumları, kanamaların yaşa göre dağılımı, prognoz ve mortaliteyi etkileyen faktörler incelenmiştir. BT ile kanamanın lokalizasyonu ve ventriküllere açılma durumu değerlendirilmiştir.

**BULGULAR:** Çalışmaya katılan hastaların %56,7 (n:59)' sine medikal tedavi, %43,2 (n:45)' sine cerrahi tedavi uygulandı.

**SONUÇ:** Hastanın yaşı, hematoma hacmi, ilk değerlendirmedeki bilinç durumu, hematoma lokalizasyonu ve hematoma ventriküllere açılmasının prognoz üzerine etkili olduğu tespit edildi. Yoğun bakım ünitesinde kan basıncı kontrolü, intrakraniyal basıncın izlenmesi, ventilatör desteği, ile antiödem tedavi ve ateş kontrolüyle hastalarda daha az sekel kalmaktadır.

**ANAHTAR SÖZCÜKLER:** Bilgisayarlı tomografi, Cerrahi tedavi, Hematom

### ABSTRACT

**AIM:** The objective of this study is to present the main factors which affect prognosis in patients of intracerebral hematoma.

**MATERIAL and METHODS:** 104 patients, who were hospitalized in GATA Haydarpaşa Training Hospital Neurosurgery Service with "intracerebral hemorrhage" diagnosis between the years 2002-2011, and who had no medical history of trauma. The patients' information categorized as age, gender, risk factors, arterial blood pressure, place and size of the hematoma, commencement of the bleeding, neurological table and the state of consciousness at the time of hospital application, age distribution of bleedings and the factors affecting prognosis and mortality have been examined. Localization of the bleeding and the state of opening to the ventricles have been evaluated.

**RESULTS:** Of the patients who joined the study, medical treatment was applied to 56,7% (n: 59) and surgical treatment was applied to 43,2% (n: 45).

**CONCLUSION:** It has been determined that patient age, hematoma mass, the state of consciousness at the time of first evaluation, localization of the hematoma and the opening of hematoma to the ventricles are effective on prognosis. Blood pressure control in intensive care unit, monitoring of intracranial pressure, ventilator support, antiedema with temperature control enables less sequelae remnants on patients.

**KEYWORDS:** Computed tomography, Surgical treatment, Hematoma

### GİRİŞ

Arteriyel veya venöz kanın, travma olmaksızın ani olarak beyin dokusu içine geçişi ile ortaya çıkan klinik tabloya spontan intraserebral kanama adı verilir. Klinik tablo damar dışına çıkan kan miktarı, oluşmuşsa hematoma kitlesi, yaygınlığı ve lokalizasyonu ile yakından ilişkilidir (1). Spontan intraserebral hemoraji (İSH), serebrovasküler hastalıkların (SVH) sık görülen nedenlerindedir. İnsidansı 100.000' de 15-19 olup, 30 günlük mortalite oranı %40-%50 civarındadır (7,12). İSH, 60-70'li yaşlarda daha sık görülür, tüm SVH tiplerinin %10-20'sinden sorumludur ve mortalitesi diğer kraniyal kanamalara oranla daha yüksektir (16). İyi bir nörolojik muayene ile birlikte yapılan ayrıntılı radyolojik görüntüleme tanıda önemlidir. Bilgisayarlı Beyin Tomografisi (BBT) ve Manyetik Rezonans Görüntüleme

(MRG) kullanımı ile erken ve kolay teşhis imkânı vardır. Erken teşhis sayesinde tedavi yaklaşımında ve prognozda da önemli değişiklikler olmuştur (4).

İSH' un etiyolojisinde yer alan en önemli faktörlerden biri hipertansiyondur (10). Hipertansiyonun rasyonel tedavisine ve görüntüleme yöntemlerinin gelişimiyle daha etkin tedavisine rağmen hâlâ yüksek morbidite ve mortaliteye sahiptir. İntrakraniyal anevrizmalar, arteriovenöz malformasyonlar, kan pıhtılaşma bozuklukları, antikoagülan uygulamalar da İSH etiyolojisinde yer alan nedenler arasındadır. İSH, tüm dünyadaki ölüm nedenleri arasında üçüncü sıradadır.

Bu çalışmada, 104 intraserebral hematoma olgusu, klinik bulguları ve cerrahi tedavi endikasyonları, tedavi yaklaşımı

ve prognoz arasındaki ilişkiler yönünden literatür gözden geçirilerek incelendi.

### YÖNTEM ve GEREÇ

Bu çalışmada 2002-2011 yılları arasında intraserebral hema-tom tanısı ile kliniğimizde tedavi edilmiş 104 hasta değerlendirildi. Anevrizma, arteriovenöz malformasyon, hemorajik enfarkt, infratentorial hemoraji, travma nedenli intraserebral hematomlar çalışma dışında bırakıldı. Hastaların yatış dos-yalarından ayrıntılı olarak yaş, cinsiyet, anamnez ve nörolojik muayeneleri, glaskow koma ölçekleri, tansiyon değerleri retrospektif olarak incelenerek kayıt edildi. GKS derecesine göre 7 puan kritik düzey olarak kabul edildi. 7 puanın altı bilinç düzeyinin çok, üstü ise daha az bozukluğu olarak kaydedildi (14). Prognozu etkileyen ve oranla belirlenen değişkenlerin istatistiksel analizlerinde ki-kare testi ve Mann Whitney-U testi kullanıldı. Cerrahi yapılan ve yapılmayan tüm hastalara, klinik takibe göre BBT tekrarı, etiyolojide vasküler malformasyon ve kitle düşünölen hastalara da MRG çekildi.

#### Klinik Tedavi Protokolü:

Tüm hastalar Glasgow Koma Skalası (GKS) ile takip edildi. Nö-rolojik tablosu kötüleşen hastalara nedene yönelik araştırmalar sonrası gerekli tedaviler yapıldı. Klinik ve radyolojik verilere göre tablonun hidrosefali nedeniyle kötüleştiğine karar verilen hastalarda sağ kocher noktasından ventrikülostomi kateteri yerleştirildi ve kapalı sistem drenaja alındı. Ventriküle kateter konulan hastaların hepsine profilaktik olarak sefazolin sodyum 1g IV antibiyotik tedavisine başlandı.

Hematomlar lokalizasyonuna göre lobar, putaminal, talamik olarak ve ayrıca intraventriküler yayılım bulunup bulunma-ması ile sınıflandırıldılar. Hematom kitlesinin hacmi, elipsoid metod formölüne (11) göre BT kesitlerinden yaklaşık santimetre küp (cm<sup>3</sup>) olarak hesaplanmıştır. Hesaplanan hacimlere göre; 10cm<sup>3</sup> altındaki kanamalar küçük, 10-30cm<sup>3</sup> arasındaki kanamalar orta, 30-60 cm<sup>3</sup> arasındaki kanamalar büyük, 60cm<sup>3</sup> üzerindeki kanamalar çok büyük kanamalar olarak ayrıldı. 30 cm<sup>3</sup> ve üstü hesaplanan, derin yerleşimli olmayan, GKS si 5' in üstünde olan 45 hastaya cerrahi tedavi uygulandı. Cerrahi tedavide kraniyotomi açılarak hematomun boşaltılması, ka-nama kontrolü sonrasında loja dren yerleştirilmesi ameliyatı yapıldı. Cerrahi uyguladığımız hastaların %24,4 (n: 11)'ünde ventriküllere açılmış kanama mevcuttu. Bu hastalarda ka-nama derin yerleşimli olmadığından ve GKS si 5' in üstünde olduğundan kraniyotomi yapılarak hematom boşaltılması ile birlikte Eksternal Ventriküler Drenaj (EVD) takıldı.

Geri kalan 59 hasta yoğun bakım ünitesinde takip ve medikal tedavi altına alındı. Bu olgularda GKS<5 olması ve derin yerleşimli kanama odakları olması nedeni ile medikal tedavi uygulandı. Medikal tedavi uygulanan hastaların %54,2 (n:32)'ünde ventriküllere açılmış kanama mevcuttu. Bu olgulara medikal tedavi yanında EVD ile takip edildi. Antiödem tedavi olarak deksametazon tercih edildi. Deksametazon'un kontrendike olduğu durumlarda ise Mannitol %20 solüsyonu kullanıldı (1gr/kg doz 6 saat ara ile 30 dakikada gidecek şekilde infüzyonla verildi). Antiepileptik tedavi olarak

fenitoin (3x100mg IV dozda) verildi. Eđer hastaların takibinde ortalama kan basıncı 135-150 mmHg'ı geçen hipertansiyon mevcutsa antihipertansif tedavi uygulandı. Antihipertansif tedavide hasta komatöz değilse peroral diüretikler, kalsiyum antagonistleri ya da beta blokerler kullanıldı. Bilinç düzeyi bozuk hastalarda ise parenteral diüretikler tercih edildi. Dirençli hipertansif olgularda da nitroprusside 10mcg/kg/dk dozunda kullanıldı. Acil medikal tedavi esnasında ortalama arteriyel basıncın çok düşürölmemesine dikkat edildi.

Olguların prognozu; tam iyileşme (sekelsiz ya da az bir defisit), sekelli iyileşme (günlük işlerini minimal destekle sürdürenler ya da sürekli bakım gerektirenler) ve eksitus olmak üzere 3 grupta değerlendirildi. Hastaların taburcu edildikleri tarihten 3 ay sonra hastalara veya yakınlarına telefon ile ulaşarak prospektif olarak hastaların mortalite oranları değerlendirildi.

### SONUÇ

Yaşları 30-89 arasında değişmekte olan hastaların %58,6 (n:61)' sı erkek, %41,4 (n:43)' ü kadın ve ortalama yaşları 60,2 yıl idi. Olgularımızın %60,5' i 55-75 yaşlar arasında ve hipertansiyon hikayesi olan hastalardı. Önceden hipertansiyon öyküsü olanlar ile klinikte antihipertansif ilaç tedavisine başlanan olguların toplamı %77,8 (n:81)' dir. Olgu serimizde 81 hastada hipertansiyon, 9 hastada koagölasyon bozukluğu, 4 hastada tümör içine kanama etiyolojik neden olarak tespit edilirken 10 hastada spontan intraserebral hematomu açıklayacak herhangi bir neden bulunamadı (Tablo I). GKS<7 olan 61 olgunun; 11' inde tam düzelme, 24' ünde sekel ile düzelme, 26 olgu mortalite ile son buldu. GKS>7 olan 43 olgunun tedavileri sonrasında 29' unda tam düzelme, 8' inde sekel ile düzelme, 6 olgu mortalite ile son buldu (Şekil 1).

Hematom hacmi değerlendirildiğinde, 30cm<sup>3</sup> 'den küçük 59 hematom olgusundan %13.5 (n:8)' i, 30cm<sup>3</sup> den büyük 45 hematom olgusundan ise %53.3 (n:24)' ünün yapılan cerrahi tedaviye rağmen mortalite ile sonlandığı gözlenmiştir. Hematom hacminin prognozu önemli ölçüde etkilediği, 30cm<sup>3</sup> den büyük hematomlarda mortalite oranının anlamlı düzeyde arttığı saptanmıştır (p<0,005) (Tablo II).

Hematomların %41'inin lobar, %36'sının talamik, %19'unun putaminal, %4'inin de pontin yerleşimli olduğu saptanmıştır (Tablo III). Eksitus olguların %23,4'ü lobar. %40,4'ü talamik, %36,2 si putaminal yerleşimlidir.

Hematomların yerleşim yerleriyle hacimleri karşılaştırıldığında; lobar hematomların ortalama 48,5 cm<sup>3</sup>, talamik hematomların ise ortalama 11,2 cm<sup>3</sup> büyüklüğünde oldukları göze çarpmıştır. Kanamanın ventriküllere açıldığı 43 olguda; %60,4 (n:26) oranında eksitus görülürken, ventriküllere açılmayan 61 kanamalı olguda bu oran %9,8 (n:6) olarak belirlenmiştir (Tablo IV). Ventriküle açılan kanamalarda mortalite oranının anlamlı oranda arttığı saptanmıştır (Spearman korelasyon katsayısı r=0,43; p< 0,005).

### TARTIŞMA

Herhangi bir travma etkisi olmaksızın beyin parenkimi içinde oluşan kanamalar spontan intraserebral hemoraji olarak

**Tablo I:** Olgu Serimizde 81 Hastada Hipertansiyon, 9 Hastada Koagülasyon Bozukluğu, 4 Hastada Tümör İçine Kanama Etiyolojik Neden Olarak Tespit Edilirken 10 Hastada Spontan İntraserebral Hematomu Açıklayacak Neden Bulunamadı

Etyoloji	Sayı	%
Hipertansiyon	81	77.8
Koagülasyon bozukluğu	9	8.6
Tümör içine kanama	4	3.8
İdiopatik	10	9.6

**Tablo II:** Kanama Hacmi- Prognoz İlişkisi

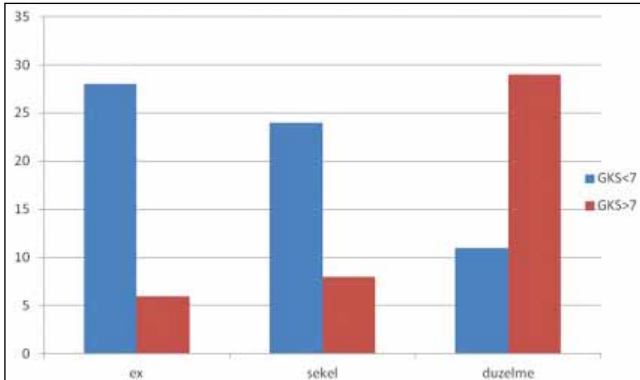
Kanama Hacmi	Sekel (n:32)	Düzelme (n:40)	Ex (n:32)
<10cm <sup>3</sup>	2	26	2
10-30cm <sup>3</sup>	11	12	6
30-60cm <sup>3</sup>	19	2	8
>60cm <sup>3</sup>	0	0	16

**Tablo III:** Hematomların Anatomik Yerleşim Yerlerine Göre Görülme Sıklığı

Kanama yerleşimi	Görülme sıklığı (%)
Lober	41
Talamik	36
Putaminal	19
Pontin	4

**Tablo IV:** Kanamanın Ventriküllere Açıldığı 43 Olguda %60.4 (n:26) Mortalite Görülürken, Ventriküllere Açılmayan 61 Olguda Bu Oran % 9.8 (n:6) Olarak Tespit Edildi

Ventriküle Kanama	Sekel (n:32)	Düzelme (n:40)	Ex (n:32)
Ventriküle açılma (+)	14	3	26
Ventriküle açılma (-)	18	37	6



**Şekil 1:** 3 Aylık takipler sonrası Glasgow Koma Skoru ile prognoz ilişkisi.

andlandırılır. Spontan intraserebral hemorajilerin %80'i serebral hemisferler içerisinde olur. Van Asch ve ark. yaptıkları bir derlemede İSH'lerin özellikle 45-54 yaş arasında, 85 yaş ve üstüne göre daha sık görüldüğünü, İSH'ye bağlı mortalitede cinsiyet farkının olmadığını, İSH insidansının 25/100000 olduğunu, bu oranın en yüksek Asyalılarda (51,8/100000), en düşük ise İspanyollarda olduğunu (19,6/100000) bildirmişlerdir (18). Bizim serimizde ise olguların büyük çoğunluğu (%60,5), literatürün aksine 55-75 yaşlar arasında idi ve kadın, erkek oranı; 0,7 olup cinsiyet farklı görülüyordu.

İSH başlıca nedenleri hipertansiyon, amiloid anjiyopati, vasküler anomali ve koagulopatilerdir (2,10). Bunlar içinde en önemli risk faktörleri ileri yaş, akut veya kronik hipertansiyondur. Raymond intraserebral hemoraji olgularının %72-81'inde hipertansiyon öyküsü olduğunu vurgulamıştır (14). Sandoval ve ark. İSH'nin en sık nedenini HT (%69), sonra obezite olarak saptamışlardır (15). Bizim olgu serimizde de hipertansiyon etiolojide ilk sırada yer almakta ve literatürle uyumlu olarak %77,8 oranında tespit edildi. Arrest olan olgularda hipertansiyonun %87 gibi yüksek bir oranda bulunması mortalite ile hipertansiyon arasında ciddi bir ilişkinin varlığına dikkat çekici bir bulgu idi.

Literatürde kanama lokalizasyonları açısından farklı oranlar bildirilmekte olup, Putaminal hematomlar %34 oranı ile en sık görülen grubu oluşturmakta, onu sıklık sırasına göre Lober ve Talamik hematomlar izlemektedir (17). Bizim olgu serimizde lokalizasyonlarına göre incelendiğinde, literatürden farklı olarak hematomların %41'unun lober, %36'sının putaminal, %16'sının talamik yerleşimli olduğu saptanmıştır. Hipertansif kanamaların %65'i putamen ve talamusta, %11'i ponsta, %8'i serebellumda, %18'i subkortikal beyaz cevherde izlenmektedir (6). Bizim olgu serimizde hipertansif kanamalar çoğunlukla (%34; n:27) lober lokalizasyonda idi.

İntraserebral hematomlarda mortalite oranı diğer inme tiplerine göre çok daha yüksektir (10). Şimdiye kadar literatürde intraserebral hematomların cerrahi endikasyonları ve tedavi sonuçları konusunda birçok çalışma yapılmıştır (4, 16). Cerrahi tedavinin ilk amacı mortaliteyi önlemek, ikinci amacı ise kalacak sekelleri azaltmaktır. Yüzeysel lobar intraserebral kanamalar dışındaki derin yerleşimli spontan intraserebral kanamalarda cerrahinin üstünlüğü gösterilememiştir (9, 18). Bizim intraserebral hematomlarda cerrahi tedavi uygulamamızdaki amaç hematomun kitle etkisini ortadan kaldırmak, sekonder beyin sapı basısına engel olmak, intrakraniyal basıncı (ICP) düşürmek ve iyileşme zamanını kısaltmaktır. Prognoz yönünden, hastaların başlangıçtaki şuur durumları, hematomun büyüklük ve lokalizasyonu ile ventriküllere açılma durumu önemli faktörlerdir (8,14). Lokalizasyonlarına göre en iyi prognoza sahip olan grup lober hematomlardır (14). Daha önce yapılmış olan çalışmaların birçoğunda spontan intraserebral kanamalar için uzun dönemli ölüm oranları bildirilmemiştir. Nakayama ve ark.nın yapmış olduğu çalışmada spontan intraserebral kanamalarda 1 aylık ölüm oranı %34,4 (13), Karnik ve ark.nın yapmış olduğu başka bir çalışmada 1 aylık ölüm oranı %37,1 ve yıllık ölüm oranı %49,6 (9) olarak tespit edilmiştir. Kanaya

ve ark. nın yayınladığı ve şimdiye kadar yayınlanmış en geniş seri olan 5255 olguluk çalışmada süre belirtilmemekle birlikte %22 postoperatif mortalite bildirilmiştir (6). Kaneko ve ark. acil opere ettikleri 100 hastada 7 mortalite yayınlamışlardır (17). Biz çalışmamızda ölüm oranını 3 aylık dönemde opere ettiğimiz hastalarda % 13,9, medikal tedavi ile takip ettiğimiz hastalarda ise %42.6 olarak tespit ettik. Seçilmiş olgularda cerrahi tedavinin üstünlüğü olduğunu söyleyebiliriz ( $p<0.005$ ).

Benes ve ark. intrakraniyal hematumlu hastalarda yaptıkları postmortem çalışmalarda iki tip spontan hemoraji tarif etmişlerdir. Birincisi, çevre beyin dokusunu hasarlayan, ventriküler sisteme giren ve obstrükte eden masif akut kanamalardır. Bu kanamalar fatal ICP artışına neden olur, medikal ve cerrahi tedaviye iyi cevap vermezler. İkincisi ise, geniş hacimli başlayan ve yavaş ilerleyen, periferik kitle lezyonu gibi hareket eden hematomlardır. Bunlarda cerrahi olarak hematoma boşaltılması iyi sonuç verir, genellikle kanayan damarlar perforan arterlerdir (3). Cheung ve Zou bir ay takip ettikleri İSH' lu hastalarda intraventriküler hemoraji, SAK, ateş ve düşük nabızın mortaliteyi artırdığını bildirmişlerdir (14). Garde ve ark. nın, BT'ye dayalı olarak yaptıkları bir başka çalışmada ventriküllere açılma oranı %43 olarak bulunmuş, özellikle Santral ve Talamik hematomlarda daha sıklıkla rastlandığı bildirilmiştir (8). Bizim serimizde hematoma ventriküllere açılma oranı; literatürle uyumlu olarak %41,3 olarak saptandı. Ventriküle açılımlı kanamalarda ölüm oranı %60,4 olarak tespit edildi. Hematomun ventriküllere açılmasında prognozdaki önemi oldukça anlamlı bulundu (Tablo IV). Raymond ve Castellanos da çalışmalarında benzer sonuçlar bildirmiştir (5, 14).

Olgu serimizin lokalizasyon dağılımını incelediğimizde, lobar yerleşimli hematoma, derin yerleşimli hematoma göre prognozunun daha iyi olduğunu belirledik. Mortalitedeki diğer önemli belirleyiciler olarak kanamanın büyüklüğü ( $60\text{cm}^3$  üzerindeki kanamalar mutlak ölümcül olarak bulunmuştur) ve başlangıç GKS'nun prognoz açısından anlamlı olduğunu gördük. GKS<7 olan olgularda morbidite ve mortalitenin yüksek oranda olduğunu tespit ettik (Şekil 1).

Sonuç olarak; Prognoz açısından, hastaların başlangıç şuur durumları, hematoma büyüklüğü, lokalizasyonu ve ventriküllere açılma durumu önemli faktörlerdir. Hematomlarda lokalizasyonlarına göre en iyi prognoza sahip olan grup Lobar hematoma'dır.

#### KAYNAKLAR

1. Arboix A: Lobar intracerebral hemorrhages: A clinical study in 97 patients. *Med Clin (Barc)* 124(19):730-732, 2005
2. Bakır A, Yılmaz R, Sarılar C, Tuna H, Çağlar Ş: İntraserebral Hematomlar. *Türk Nöroşirürji Derg* 16(1): 42-44, 2006
3. Benes V Jr, Maly Z: Intracerebral hematoma following superficial temporal-middle cerebral artery anastomosis. Case report. *Zentralbl Neurochir* 46(2):133-136,1985
4. Broderick JP: Advances in the treatment of hemorrhagic stroke: A possible new treatment. *Cleve Clin J Med* 72(4): 341-344, 2005
5. Castellanos M, Leira R, Tejada J, Gil-Peralta A, Dávalos A, Castillo J: Predictors of good outcome in medium to large spontaneous supratentorial intracerebral haemorrhages. *JNNP* 76:691- 695, 2005
6. Cole FM, Yates PO: Intracerebral microaneurysms and small cerebrovascular lesions. *Brain* 90(4):759-768, 1967
7. Woo D, Sauerbeck LR, Kissela BM, Khoury JC, Szaflarski JP, Gebel J, Shukla R, Pancioli AM, Jauch EC, Menon AG, Deka R, Carrozzella JA, Moomaw CJ, Fontaine RN, Broderick JP: Genetic and enviromental risk factors for intracerebral hemorrhage. *Stroke* 33:1190, 2002
8. Garde A, Böhmer G, Selden B: 100 Cases of Intracerebral haematoma *Eur Neurol* 22:161-172, 1983
9. Karnik R, Valentin A, Ammerer HP, Hochfelner A, Donath P, Slany J: Outcome in patients with intracerebral hemorrhage: Predictors of survival. *Wien Klin Wochenschr* 112(4):169-173, 2000
10. Kase CS, Robinson RK, Stein RW, DeWitt LD, Hier DB, Harp DL, Williams JP, Caplan LR, Mohr JP: Anticoagulant-related intracerebral hemorrhage. *Neurology* 35(7):943-948, 1985
11. Greenberg M: *Handbook of Neurosurgery* 7th, ed. Thieme New York, 2010: 1125
12. Ariesen MJ, Claus SP, Rinkel GJE, Algra A: Risk Faktors for intracerebral hemorrhage in the general population. *Stroke* 34:2060, 2003
13. Nakayama H, Jørgensen HS, Raaschou HO, Olsen TS: The influence of age on stroke outcome. *Stroke* 25: 808-813, 1994
14. Raymond TFC, Liang-yu Z: Use of original, modified or new intracerebral hemorrhage score to predict mortality and morbidity after intracerebral hemorrhage. *Stroke* 34:1717, 2003
15. Ruiz-Sandoval JL, Ortega-Alvarez L, García-Navarro V, Romero-Vargas S, González-Cornejo S: Intracerebral haemorrhage in a referral hospital in the central-western region of Mexico. *Rev Neurol* 40(11):656-660, 2005
16. Siddique MS, Mendelow AD: Surgical treatment of intracerebral haemorrhage. *Neurology Reviews International* 3(1): 1-4,1999
17. Thomas BD: Spontaneous intracerebral hemorrhage. *Neurosurgery* 1510-1517, 1985
18. Van Asch CJ, Luitse MJ, Rinkel GJ, van der Tweel I, Algra A, Klijn CJ: Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin: A systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol* 9(2):167-176, 2010