

# İNTRASEREBRAL HEMATOMLARDA KLİNİK TABLOLAR\*

Kaynak Selekler\*\*, M.Akif Topçuoğlu\*\*\*

Intraserebral hematomlar [İSH] hipertansiyonun etkin ve rasyonel tedavisini takiben kısmen azalma eğilimi göstermekle birlikte halen yüksek mortalite ve morbidite oranına sahiptir(48,50). Tüm serebrovasküler olayların %10 [%5-30]'u İSH'dur (24,54,112,133,134,139). Populasyonda görülme sıklığı ise yüzbinde 15 [7-61] dir (21,36,48,54,134,156). ABD'de yılda 37.000 yeni olgu görülmektedir(18). Bu sıklık diğer serebrovasküler hastalıklarda olduğu gibi yaş ile artar(35,54,). Ayrıca sigara (1) ve alkol kullananlarda (34,160), düşük kolesterol düzeyi olanlarda (134) ve tartışmalı olarak sirozlularda (47,108,109) da yüksektir.

Intraserebral hematomların kliniği hepsinde bulunabilen ortak özelliklere yanı sıra, esas olarak altta yatan etyoloji ve hematomun morfolojik özellikleri (lokalizasyon ve hacim) ile değişen farklı görünümünden oluşur.

## ORTAK KLİNİK ÖZELLİKLER:

İSH'lar sıklıkla sabah (49) ve fizik aktivite esnasında(68) ortaya çıkıp, ani başlangıç gösterirler. Uykuda oldukça nadirdir [%3] (68). Olguların yaklaşık üçte ikisinde başlangıç maksimal nörolojik defisit ile olmakla birlikte ilerleyici tarzda yerleşen nörolojik defisit ile de prezente olabilirler(11,86). Prodromal atak ve rekürrens oldukça nadirdir(156). Hipertansif olanlarda daha az olmak üzere rekürrens oranı %2-5.3 olarak verilmiştir (26,87,157). Rekürrens ortalama 2.4 yıl içinde olduğu ve prognozunun çok daha kötü seyrettiği belirtilmiştir(26).

Antikoagülasyon veya vasküler malformasyon zemininde gelişen intraserebral kanama daha uzun sürer. Bunun dışında İSH monofazik olup, çoğu hasta acile geldiğinde kanama zaten sona ermiştir. Ortalama kanama

süresi 1 saatten az olup hastaların sadece %3-5'inde 1-3 saat veya daha uzun sürer(11,38). İlk 24 saat içinde hematomun genişlemesi %14.3-27 hastada izlenen bir bulgudur(46,101). Hastanede olan kötüleşmelerde kanamanın devamı ve tekrarından çok önem gelişimi yada diğer nedenler sorumludur(68,101). Hastaların yaklaşık üçtebirinde kötüleşme olur ve birinci gün en fazladır. 45 cc'den büyük hacimli hematomlarda, kitle etkisi fazla ise nörolojik bozulma oranı artar. Bilinç durumu ve ortalama kan basıncının etkisi tartışmalıdır(101).

Spontan İSH'lar genel olarak unilateraldir, bilateral olduğu durumlarda amiloid anjiyopati, trombositopeni, metastatik tümör olma olasılığı artar(15).

Hematomun lokalizasyonu ve boyutu ile değişen oran ve özelliklerde baş ağrısı, bilinç depresyonu, bulantı-kusma ve epileptik nöbet izlenebilir(24,54).

Baş ağrısı %23-54 oranında görülür. Lober hematomlarda erken devrede olması daha yüksek sıklıktadır. Baş ağrısının prognostik yada lokalize edici bir değeri yoktur(68). Bulantı ve kusma da baş ağrısı gibi Kİ-BAS'a bağlıdır. Olguların takriben yarısında görülür ve lokalizan ya da prognostik önem taşımaz. Ancak serebellar hematomlarda subaraknoid kanama (SAK) da olduğu gibi erken hatta başlangıçta bulantı kusma olurken putaminal hemorajilerde kusma geç devrede beklenir(68).

Epileptik nöbetler prognozu etkilemezler ve lobar yerleşimli ya da kortekse yayılım gösteren kanamalarda sıklırlar. Sıklık hematomun boyutu ile korele olmayıp sıklıkla kanamanın genişleme devresinde yani başlangıçta izlenirler(14).

## ETYOLOJİK NEDEN İLE İLGİLİ KLİNİK ÖZELLİKLER:

Tüm yaş ve lokalizasyonlar için İSH'ların en sık nedeni [%45-91] hipertansiyondur (48). Hipertansiyon oranı sol ventrikül hipertrofisi için EKG, telekardiyoğrafi ya da eko kriterleri kullanılırsa artar(21,156). Kronik hipertansiyonlu olgularda penetran arterlerde lipid ve hyalin madde birikimi [lipohyalinosiz] ve mikroanevrizma formasyonu [Charcot-Bouchard anevrizmaları] oluşur. Spontan İSH'lar bu nedenle daha çok bu arterlerin beslediği bazal ya-

\* 14-18 Eylül 1987 tarihleri arasında İstanbul Atatürk Kültür Merkezi'nde yapılan 23. Ulusal Psikiyatri ve Nörolojik Bilimler Kongresinin "Intraserebral Hematomlar" adlı Nöroloji-Nöroşirurji Ortak Paneli'nde sunulan ve daha sonra yayınlanan Kongre Kitabı'nın 155-162. sayfalarında -yanlışlıkla- yazar adı konmadan basılan Dr. Kaynak Selekler'in yazdığı "Intraserebral Hematomlarda Klinik Tablolar" yazı gözden geçirilmiş ve son literatür bilgileri eklenip güncelleştirilerek tekrar yayımlanmıştır.

\*\* Prof.Dr.

\*\*\* Araştırma Görevlisi Dr.

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

**Tablo-I: İntraserebral hematoma nedenleri (24,38,41,54,68,154)**

- 1- Hipertansiyon (%46-91)
- 2- Vasküler anomaliler [Anevrizma, AVM,Küçük vasküler anomaliler] (%5)
- 3- Vaskülopatiler [Vaskülitler, Serebral amiloid anjiopati (%7-12)]
- 4- Hematolojik bozukluklar (Hemofili, SCA,TTP)
- 5- Tümörler (%5-10)
- 6- İlaçlar [Antikoagülanlar-trombolitikler(%9-%23), diğeri {Sempatomimetikler,vs.} (%6)]
- 7- İdiopatik (%6-21)

pılarda gelişirler. Kronik hipertansiyon yanı sıra akut hipertansiyon durumlarında [amfetamin, kokain ve benzeri ilaçlar, şiddetli soğuga maruz kalma, trigeminal sinir stimülasyonu, post-karotid endarterektomi, post-kardiak transplantasyon, konjenital kardiak anomalilerin koreksiyonu sonrası vs.]da benzer lokalizasyona yerleşme eğilimi gösteren hemorajiler oluşur(23,24,90).

Hipertansiyon dışındaki İSH nedenleri Tablo-I'de özetlenmiştir.

Bunlar arasında kriptik (okült) vasküler malformasyonlar özellikle AVM ve kavernöz anjiomlar genç ve normotensif kişilerde önemlidirler(142). Sıklıkla konveksitede pial ve subependimal yerleşmekte (lober), hipertansif İSH'lere göre küçük ve gürültüstüz klinikle prezente olma eğilimindedirler. Kavernöz anjiomlarda multipl olma ve ailesellik daha yüksek orandadır (24) ancak kanama potansiyelleri AVM'lerden azdır(68). Kanama uzun sürerek progresif yerleşen defisit oluşturabilir. Birlikte SAK az değildir ve de önceden baş ağrısı ve epileptik nöbet öyküsü olabilir(68).

Kanama diyatezlerinde de multipl yerleşim daha sıktır. Hemofili, trombositopeni yada lösemi tanısı almış olan bu hastalarda eşlikçi sistemik kanama az değildir (3,33,66,117).

Spontan İSH'a neden olan tümörler malign karakterlidir. Primer serebral tümörlerden glioblastoma multiforme, metastatik olanlardan da sırası ile koriokarsinom, melanoma, "renal-cell" Ca ve bronş Ca hemorajiye sıklıkla neden olur. Serebral tümörlerin %1'inde kanama olur ve bunların yarısında ilk semptomdur. Benign tümörlerden kanamaya meyilli olan pituitar adenomlar olup çoğu intratümöraldir(154). Papil ödem varlığı, korpis kallozum gibi atipik ya da spontan eş zamanlı lokalizasyon, kontrastsız CT'de halka şeklinde hi-

podansite ve orantısız fazla periferik ödem, aşırı kitle etkisi, hemorajiye komşu nodül veya başka metastazların bulunması, anjiyoda patolojik damarlanma (tümör boyanması) görülmesi, sistemik ca bulguları veya kanamadan önce fokal nörolojik defisit ile beraber olması durumunda tümör zemininde gelişmiş İSH ekarte edilmelidir(38,67). Tanı için hematoma çeperini içeren biyopsi şarttır(58).

Amiloid anjiopati yaşlılarda hematomların yaklaşık üçtebirinin nedenidir. Sıklıkla multipl ve lobar yerleşimli hemoraji oluştururlar. Asemptomatik multipl peteşial kanamalar otopside sıklıkla tespit edilir(53). Serebral beyaz madde yada subaraknoid aralıktaki küçük arterlerin duvarında kongofilik amiloid madde birikimi sonucunda artan frajiliteden ötürü kanama olmaktadır. Olgularda sistemik amiloid birikimi yoktur. Alzheimer ya da multi-enfarkt tipte demans bu hastalarda sık (%40) olarak bulunur(52,56). Serebral amiloid anjiopati TIA, İnfarkt, multipl infarkt, SAK, subdural ya da intraserebral hematoma'ları içeren çok çeşitli klinik tablolar oluşturabilir(56,111). Hematom korteks ve subkortikal dokuyu aynı anda tutabilen, multipl olma eğiliminde bazen iki hemisferde eş zamanlı olabilen ve genellikle lokal SAK ya da ventriküle yayılım gösteren tiptedir. Bazal ganglion ve serebellumda nadir iken beyin sapında lokalizasyon bildirilmemiştir. Amiloid anjiopati özellikle yaşlılarda %59 olguda hipertansiyon ile birlikte olup(27) kanama varsa firinoid nekrozun ön planda olduğu belirtilmiştir(152). Tanı cerrahi boşaltma yapılırken alınan biyopsi ile konur. Ancak kanama kontrolü problemlili olduğu için cerrahi sıklıkla uygulanmaz. Cerrahi sonrası mortal kanama olabilir(149-150).

İntraserebral kanama riskini artıran ilaçlar semptomimetikler, kokain, antikoagülanlar ve trombolitiklerdir. Sempatomimetiklerden metamfetamin (oral,

**Tablo-II:İntraserebral hematomlarda lokalizasyon:(24,38,54,67,92,112)**

|                              |   |
|------------------------------|---|
| ETİYOLOJİ                    | Oran  |
| HİPERTANSİYON                | Lateral ganglionik [Putamen]: %40 (%35-82), Lobar: %20 (%15-34), Talamus: %15 (%10-30), Pons: %8 (%6-22), Serebellum: %8 (%4-15), Kaudat: %5 (%5-8) |
| AMILOİD ANJİOPATİ            | Lobar, Subaraknoid  |
| ORAL-ANTİKOAGULAN İLE İLGİLİ | Lobar, Serebellar, Subaraknoid  |
| TRAVMA                       | Bazal frontal ve medial temporal loblar, midbrain tegmentum, subaraknoid  |
| AVM                          | Ventriküler, Periventriküler, Pons, Lober   |
| ANEVRİZMA                    | Subaraknoid, Bazal Frontal(Ant Com A.), Bazal temporal (MCA) Lateral anterior perforans substans (ICA,Post Com A.)                                  |

IV veya intranasal) ,talvin, pribenzamin, efedrin, metilfenidat, fensiklidin, pseudoefedrin, fenilpropanolamin'in İSH'ya neden olabildiği gösterilmiştir (64). Bu grupta kanama, daha genç ve normotensif hastada, ilacın kullanımını takiben saatler içinde, genellikle lobar ve multipl olmaktadır. Hastalar genellikle ilacın kronik kullanıcılarıdır fakat ilk kez alanlarda da görülmüştür. Nedeni ani tansiyon artışı veya birlikte bulunabilen vasküler malformasyonlardan çok vazospazma bağlı, ilaç kesimi ve steroid ile reversibl olan nonspesifik ve multifokal vaskülopatidir(64,83,94,96,129). Fenipropanolamin'in İSH'ya neden olabilen dozu 75mg'ın üzerindedir. Hipertansiflerde, birlikte MAO-inhibitörleri, metildopa, Beta-blokerler, oral kontraseptifler ve indometazin alanlarda daha fazladır. Küçük dozlarda nasal dekonjesten olarak kullanıldığı zaman İSH komplikasyonu bildirilmemiştir. Kokaine bağlı kanamalarda ise vaskülopati daha az önemli olup birlikte vasküler malformasyon oranı yüksek bulunmuştur. Kanamalar lobar ya da derin lokalizasyonlu olup çoğunlukla multipldir. Kanama kullanımın ilk saatlerinde ortaya çıkar(80,90).

Oral antikoagülan (Warfarin-Na) kullanan hastalarda İSH riski normallere göre 7.6-11 kat artmaktadır (42,43,163). Çeşitli nedenlerle antikoagüle edilmiş hastalarda İSH oranı %1.6-3.1 (40) ve yıllık risk %1-1.5'dir (130). Ancak oral antikoagülana bağlı İSH gelişen olguların %47-87'si zaten hipertansiftir(66,163).Akut miyokard infarktüsü (AMI) nedeniyle antikoagüle edilen olguların %3.3'ünde İSH gelişmektedir(68). Bu kanamaların genellikle sistemik kanama bulgusu yokken sızıntı şeklinde uzun sürerek ,olguların yarısında 48-72 saat içinde progresif seyirle kötüleşen nörolojik defisit oluşturduğu ve

mortalitenin yüksek olduğu belirtilmiştir(41,43,66). Kanamanın hacmi hipertansif zeminde gelişenlere göre daha fazladır(43,121), ancak hacim INR yüksekliği ile korelasyon göstermemektedir(40,43). Serebellar ve lobar yerleşim daha fazla (66) orandadır.Subdural hemorajiler de fazla orandadır (61). Kanamaların %54-70'i ilk yılda [çoğu ilk iki haftada] meydana gelir(41,66,121). Bazı çalışmalarda INR yüksekliği korelasyon gösterilmekle(61) birlikte INR normalden de olabilir(5,66,85,88,125). Yine de INR 3'ün altında iken meydana gelen kanamalarda altta yatan başka bir nedenin aranması gerekmektedir (85). İSH gelişmişse ortalama INR değerinin 2.9-3.7 arasında olduğu bulunmuştur(43,45,163). Normalin üzerine potrombin zamanı (PTZ)'nin her 0.5 artışı için İSH riskinin 2 kat fazla olduğu iddia edilmiştir(61). Akut serebral infarkt nedeniyle antikoagüle edilen olgularda intra-infarkt hematoma oranı birlikte verilen heparinin dozu yüksek (10,59), başta bolus doz verilmiş(106) enfarkt büyük (16,26) ve hasta hipertansif (16,26) ise fazladır. Birlikte aspirin kullanımı(68), ileri yaş(37,43), böbrek yetmezliği, uzun süre kullanım ve anemi durumunda İSH oranı artmaktadır(17,25,59,89). Antikoagülasyon zemininde gelişen kanamalarda tedavi olanakları kısıtlı olup(45) önemli olan hangi vakanın antikoagülasyondan daha fazla yararlanacağına tespit, ve antikoagülasyonun yakın takibidir. Antikoagülana bağlı İSH'lar incelendiğinde olguların üçtebirinde ilaç kullanım endikasyonu olmadığı görülmüştür(42,100). İlaç etkin dozda ve mümkün olduğunca kısa süre verilmelidir(45),

Heparine bağlı kanama komplikasyonu doz, verilmiş şekli ve süresi, altta yatan hastalık ve hastanın antikoagülasyona verdiği yanıtı göre değişen orandadır.

Devamlı infüzyon ile verilmiş kanama oranı intermittant verilmişten yüksektir. Alkolizm, birlikte yüksek doz aspirin alımı, ileri yaş ve böbrek yetmezliği olanlarda daha fazla görülür(58,103).

Trombolitik ajanlar İSH nedeni olan diğer bir grup ilaçtır. AMI ya da iskemik "stroke"da lokal-intraarteriyel ya da IV uygulanırlar. AMİda fibrinolitik ile ilgili İSH oranı dozla değişmek üzere %0.4-1.6 dir(4,57,74,137,138). SVOda IV kullanımında oran ilk 90 dakikada verilirse %4, ikinci 90 dakikada verilirse %10 olarak bulunmuştur(91). Kanama oranı tedavi uygulanana kadar geçen süre uzunsaydı(32), CT'de ödem görülmüşse, doz fazlaysa (151) ve tansiyon yüksek ise daha fazladır ancak reperfüzyon olup olmamasıyla veya hipofibrinojenemiyle (70) değişmez (91). Bu ilaçların komplikasyonu olarak gelişen İSH'lar çoğunlukla lobar(162), mortal seyirli(162), multipl ve masiftir. İntra-hematomal kan-sıvı seviyesi oluşması tipiktir(116,118,140,162). Kanama %40 infüzyon sırasında ve %65 ilk 24 saatte çıkar(69). Yaşlı(30,128) ve hipertansif hastalarda(124), önceden heparin verilenlerde veya aspirin almakta olanlarda daha fazladır(7,68).

Serebral amiloid anjiopati oral antikoagülan, heparin ya da trombolitik ilaçların yaşlı populasyonda daha fazla ve kötü prognozlu kanama komplikasyonu oluşturmaya yol açar(106,115,162).

#### **LOKALİZASYON İLE İLGİLİ KLİNİK ÖZELLİKLER:**

Hematoma ortaya çıkaracağı klinik tablonun temel belirleyicisi lezyonun lokalizasyonu ve boyutudur. Altta yatan etyolojik nedene göre lokalizasyon sıklığı değişmektedir (Tablo-II).

Hipertansif hematomların en sık görüleni lateral ganglionik (putamen ± internal kapsül ) tipidir. Putaminal hematomlarda kontrlaterale hemiparazi, hemihipoestezi ve ipsilaterale konjuge göz deviasyonu izlenir. Pupiller reaksiyonlar normaldir. İpsilaterale dilate veya nonreaktif pupil yada bilateral konjuge bakış paralizisi büyük hematomlarda basınç etkisi ve şift nedeniyle gelişebilir ve kötü prognozla ilgilidir. Daha küçük hematomlarda, midputaminal yerleşimli ise kapsüle interna genusuna baskı ile persistan hemiparazi olurken; ön lokalizasyonlular motor defisit ya hafiftir ya da olmaz. Posterior putaminal küçük boyutlu hematomlar hemihipoestezi yanısıra solda ise afazi, sağda ise görsel ihmal yapar(24,38). Sağ putaminal hematomda alloestezi olabilir. Bu sol taraftan verilen stimülusun sağdan 0.5 sn

kadar sonra algılanması olup gövde ve üst ekstremitelerde proksimalinde izlenir, yüz ve distalde yoktur(15,75). Lateral ganglionik küçük hematomlarda pür motor hemiparazi(PMH), sensori motor "stroke" (SMS) ve ataksik hemiparazi(AH), izole hemikore-hemiballismus(2) tanımlanmıştır(78). Kapsüller küçük boyutlu hematomlarda da PMH (104,136),pür sensori "stroke" (PSS) (78), hipestetik ataksik hemiparazi (104,78,148) ve SMS (78) olabileceği bildirilmiştir.

Subtalamik hematomlarda hemikore ,hemiballismus ve nadiren monoballismus izlenir (68,110).

Kaudat Hematomları apati, abuli, "restless" ajitasyon ve hafıza azalması ile karakterize kognitif ve davranışsal bozukluklar oluştururlar. Hematomun posterolaterale doğru disseke olması ile internal kapsül etkilenir ve de hemiparazi çıkar ama bu nadirdir. Afazi ise beklenmez (24,159). Kaudat hemorajide KİBAS, meningeal irritasyon işaretleri ve fokal nörolojik defisit ile birlikte şiddetli baş ağrısı olur ve tablo klinik olarak SAK ile karışır(15). Kaudat hematom sıklıkla ventriküle açılır ve olguların takriben 3/4'inde hidrosefali gelişir ancak prognoz iyidir ve çoğu hastada sekel de kalmaz(131). Hidrosefali hematom rezorbsiyonu ile düzelme eğilimindedir, nadiren şant gerekir(68). Ender olduğu bildirilen muayene bulguları arasında ise transient konjuge bakış paralizisi, ipsilaterale Horner ve kontrlaterale hipostezi sayılabilir(131).

Talamus hematomları genellikle kontrlaterale duyu kaybı ve ataksiye neden olurken motor defisit minördür. Akut başlangıç sık, defisit yerleşmesi putaminal hemorajilerden hızlıdır. Pupiller miyotik ve ışık reaksiyonu zayıflamıştır. Oküler sistemdeki diğer bulguların başlıcaları vertikal bakış (özellikle yukarıya) paralizisi, primer pozisyonda gözlerin aşağı deviasyonu, pseudo abduzens paralizisi (bir yada iki gözün abduksiyon zayıflığı ile hiperadduksiyonu), ipsi yada kontrlaterale konjuge göz deviasyonudur. Davranışsal bozuklukların başlıcaları ise dikkat azalması, somnolans, apati, amnezi, yeni hafızada ve öğrenmede azalma, afazi ve vizüel ihmaldir. Küçük talamik hematomların çapı 2 cm'den küçük olup anterolaterale, posterolaterale, medial ve dorsal olarak sınıflandırılır(76). Medial talamus yapıları etkilenmişse bilinç ve davranışsal bozukluklar, pupil ve okulomotor bulgular ön planda iken , anterolaterale yerleşimlerinde ılımlı motor-duyusal sendrom oluşur ve internal kapsül ön kısmı genellikle tutulmuştur. Bellek ve dikkat bozukluğu eşlik edebilir(13,24). Dorsal lokalizasyonda minimal ve geçici sensori-motor sendrom olur. Sağdaysa kontrlaterale

apraksi ve topografik bellek bozukluğu, soldaysa transkortikal veya subkortikal afazi olur. Posterolateral tipde ise ağır sensorimotor sendrom olmakta ancak genellikle birkaç hafta gibi kısa sürede düzelmektedir. Bu lokalizasyonda tipik nöro-oftalmolojik bulgular izlenebilir (76). Talamus hematomlarına bağlı olarak izole vertikal bakış paralizi gelişebileceği gösterilmiştir(78). Nadiren izole tremor da olabilir(105). Bu arada belirtilmesi gereken bir nokta da pupil bulguları yok iken talamus hematomunun putaminalden ayrımının güç olduğudur. (68)

Lobar hematomlarda klinik lokalizasyona bağlıdır. Oksipitalde hemianopsi ve ipsilateral orbital ağrı, pariyetalde davranışsal bozukluklar, anterotemporalde baş ağrısı, ılımlı hemiparezi, kontralateral hissi ve kognitif bulgular ile vizual ihmal, frontalde abuli ve kontralateral motor bozukluk ile bifrontal baş ağrısı ve de temporal lobda ise afazi, ajitasyon ve hemianopsi ile aynı taraf preauriküler baş ağrısı olur(24,123). Temporoparietal yerleşim en siktir. Neredeyse tüm çalışmalarda ortaya konulan bu durum yani beynin üçtebir arka kısmında lobar hematomun fazla görülmesinin nedeni aydınlatılmamıştır. Ancak bunun lobların boyutu ve oranı ile ilgili olmadığı ortaya konmuştur. Lobar hematomlarda hipertansiyon oranı diğer lokalizasyonlara göre daha düşük (20,65,123,135,155,158) iken küçük-kriptik vasküler malformasyon oranı yüksektir (141,155,158). Mortalitesi de daha düşüktür(135). 50 cc'den büyük lobar hemorajilerde mortalite fazladır(67). Ancak bilinç düzeyi gerileyen, normotensif ve genç hastalarda hematom büyük ve yüzeysel, cerrahi uygulanır. Sebebi bilinmeyen multipl lobar hematomlarda, yaşlılarda serebral amiloid anjiyopati, gençlerde ise ilaç kullanımı ön planda düşünülmalıdır(143). Lobar hematoma bağlı laküner sendrom nadirdir, sadece pür motor hemiparezi bildirilmiştir (167).

Serebellar hematomlarda beyin sapı kompresyonu öncesinde yapılacak cerrahi boşaltmanın yaşam kurtarıcı olması nedeniyle acil olarak tanı konulması mutlak gereklidir. Bu nedenle kliniği iyi bilinmeli ve şüphe olduğunda CT acil olarak çekilmelidir. Klinik tablo hematomun lokalizasyonuna göre değişir. Hemisferik serebellar hematomlar daha sık olup, superior serebellar arter tarafından beslenen dentat nukleus ve çevresinden sol taraf daha fazla olmak üzere köken alırlar. Vermis kaynaklı ortahat hematomları ise serebellar hematomların ancak %5'lik bir kısmını oluşturur. Hemisferik tipin, tipik klinik tablosunu oluşturan şiddetli vertigo, bulantı, kus-

ma, ayakta duramama ve dengesizlik ani olarak ortaya çıkar. Şiddetli ve genellikle oksipital lokalizasyonlu baş ağrısı %75 olguda eşlik eder. Giderek bilinç bozukluğu gelişip komaya kadar ilerler. İpsilateral troklear ya da abducens paralizi, hematom tarafına konjuge bakış paralizi, Horner, "skew" deviasyonu, ipsilateral korneal hiporefleksi ve bilateral piramidal bulguların çıkması pons kompresyonunu gösterir. Baskı ilerledikçe fasyal paralizi ortaya çıkar. Pupiller miyotik ve non-reaktiftir. Motor defisit son devreye kadar görülmemesi tipiktir. Vermian tipin ise ventriküle açılma oranı fazladır, acil cerrahinin kesin olarak endike olduğu bu tip kanamada pons baskı ile oftalmopleji, solunum problemleri ,kuadripleji ve komanın gelişmesi erken ve beklenmediktir. Vermis hematomunda erken ve şiddetli olarak gövde ataksisi çıkar , hemoraji sıklıkla lingua ve velum medullareye yayılıp troklear sinir felcine neden olur. Serebellar hematomlarda koma gelişmeden önce hangi hastanın hafif ve orta şiddette nörolojik defisit ile kurtulacağı, hangisinin ise pons kompresyonu ile komaya gireceğini ortaya koyan klinik tablo yoktur. Koma ve herniasyon ani gelişir ve tedavisisiz mutlak mortal seyredir. Koma gelişimini tahminde hematom çapı önemlidir, CT'de 3 cm ve daha büyük çaplı bir hematom ilk hafta içinde belirlenirse operasyona verilir. Daha geç devrede belirlenen büyük yada erken devrede ancak 3 cm'den küçük olan hematomlarda yakın takip ile medikal tedavi uygulanabilir. Vermis hematomu, akut hidrosefali ve progresif mental kötüleşme 3cm'den küçük hematomlardaki kesin cerrahi endikasyonlardır (68). Küçük serebellar hematomlarda izole vertigo yada niştagmus olabilir(78). İzole pedinküler küçük hematomlarda ipsilateral ataksi, fasyal veya bakış paralizi olabileceği yayınlanmıştır(164). Sadece ipsilateral işitme kaybı ve tinnitus ile prezente olan pedinkül hemorajisi de yayınlanmıştır(99).

Mezensefalon hematomları oldukça nadir olup literatürde 75 civarında olgu bildirimi vardır(15,31,92,132). Genelde akut nörooftalmolojik patoloji ile ortaya çıkar. Bilinç düzeyi değişimi ve baş ağrısı sık iken hemiparezi, hemihipoestezi ve ataksi nadirdir. Prognoz ise iyidir. Hastaların sadece %5'i ölürken tam veya minör defisit ile düzelen hasta oranı %74'dür(92). Parsiyel dorsal mezensefalik hematomlarda Parinaud sendromu, vertikal bakış paralizi, "skew" deviasyonu, bilateral Horner olabilir(15). Klinikte sıklıkla kombinasyonlar halinde 3. veya 4. kranial sinir paralizi, ataksi, kontralateral hemiparezi-hemihipoestezi, tinnitus, hiperakuzi olur(92). Nadiren küçük hematomlara bağlı olarak pür sensori stroke

(9,147,114), izole okülomotor paralizisi (51,77,126), pedinküler hallüsinöz(159), cheiro-oral sendrom(114) veya vertikal 1,5 sendromu(92) da izlenebilir.

Pons hematomları sıklıkla paramedian tegmento- bazal lokalizasyonlu olup tegmentum ve 4. ventriküle doğru yayılır ve rostral mezensefalona ilerlerler. Bunlar büyük- sentral paramedian pontin hematomlar olup en sık görülen ve klasik olan tiptir. Tipik klinik tetradü kuadrupleji, koma, miyotik (pinpoint) ama reaktif pupil ve bilateral horizontal konjuge bakış paralizidir. Otonomik bulgular (hipotermi, preterminal hipertermi, Horner sendromu veya nörojenik mesane) izlenebilir(107). Okuler “bobbing” oluşu rostraldeki vertikal bakış merkezinin konduğunu gösteren nispeten spesifik bir bulgudur. Pons hematomunda görülen tipik şekli bilateral horizontal bakış paralizisi ile birlikte olup, simetrikdir. Kornea refleksi bilateral olarak alınmaz. Motor defisit başlangıçta çapraz hemiparazi şeklinde olabilir sonra yerini asimmetrik kuadruplejiye bırakır. Bu tip sentral ve büyük pons hematomları öldürücüdür. Hastaların %10-33.5'i başta uyanık olmakla birlikte bunların %80'i izleyen 48 saat içinde eksitus olacaktır. %30 koma öncesinde oksipital lokalizasyonlu baş ağrısı vardır. %80 hastada pre-terminal devrede hipertermi izlenir. Daha küçük unilateral bazal veya bazo-tegmental pontin hematomlar veya diğer adıyla hemipontin tip, pür motor hemiparazi (55,98), ataksik hemiparazi (81), dizatribeceriksiz el sendromu (146), ataksik hemiparazi+trigeminal güçsüzlük (6), SMS (98), PSS (78), cheiro-oral sendrom (166) gibi laküner klinikler yapabilirse de genellikle daha büyük olur ve ipsilateral 7, konjuge bakış paralizisi veya 6 sinir paralizisine ile birlikte kontrlaterale hemipleji oluştururlar. Komaya gidiş ve ölüm ise nadir değildir(83). Dorsolateral veya Lateral tegmental pontin hematom'lar kontrlaterale hemihipoestezi, ipsilateral konjuge bakış paralizisi, 1,5 sendromu, parsiyel vertikal bakış paralizisi, oküler “bobbing” ve bazen internükleer oftalmöpleji (INO)'ya neden olur. Ayrıca ataksi bulunabilir; ipsilateral ya da kontrlaterale, tek taraflı ya da bilateral olabilir. Aksiyon tremoru n.ruber tutulumuyla ilgilidir. Kontrlaterale hemipleji ve asimmetrik küçük pupiller (miyotik olan ipsilateral) ve görsel hallüsinasyon tablonun diğer komponentleri olup, bu tip pons hematomlarında prognoz iyidir.(22,72,107)

Meduller hematomların izole olarak bulunuşu oldukça nadirdir. Literatürde 10 civarında olgu vardır(68). Sıklıkla kaudal pontin hematomların medullaya yayılımı sonucudur ve genellikle Wallenberg kliniği olur(15). Tablo mortal seyredir(28).

## PROGNOZ:

Intraserebral hemorajilerde hem mortalite yüksektir hem de kurtulan hastalarda genel olarak ağır sekel kalır. Hospitalize edilen hastaların ancak %10'u ilk bir ay içinde tamamen düzelmektedir. Bazı hastalarda takibeden aylarda da düzelmeye olur ancak oranı azdır (29,39,119,144). Uygulanan konvansiyonel cerrahi tedaviler ile büyük hacimli hematomların mortalitesi azalmaktadır, ancak morbidite ve kalıcı sekel oranı artmaktadır(73). Endoskopik stereotaktik yöntemler ise tersine mortaliteyi düzeltmeden fonksiyonel düzelmeye oranını artırmaktadırlar(8,62,82). İSH'ların henüz yetkin medikal tedavisi olmayıp çabalar ödem gibi komplikasyonların önlenmesi üzerine yoğunlaşmıştır(120).

Intraserebral kanamalarda toplam mortalite çok çeşitli nedenlere bağlı olarak değişmekle beraber %26-60 arasındadır(19,29,38,39,44,63,121,122). Bir aylık mortalite popülasyon serilerinde % 44-51 (12,41,54) arasında olup, hastane kökenli serilerde %20'yi geçmez(54). Mortalitenin azalma eğilimi göstermesinin nedeni tedavinin giderek etkinleşmesi değil, CT aracılığıyla küçük ve iyi prognozlu hematomların daha yüksek oranda tanınmasıdır(78). Mortaliteyi artıran nedenler: İleri yaş(39,93,156), inkontinans (153), antikoagülan kullanımı zemininde gelişmesi (156), kronik alkolizm (156), orta hat şifti oluşu ve derecesi(44), ventriküllere kan geçmesi ve geçen kanın miktarının fazlalığı(29,93), hiperglisemi (44,165), hematom boyutu (39,93) ve hipertansif hematomlarda pons veya putaminal lokalizasyondur(156).

Erken devrede İSH mortalitesi serebral infarktılara göre daha fazladır(12,43,44,119,127). Ancak bir yıllık mortalite hızları farklı değildir(44,161). Akut devrede önemli prognostik parametreler ise prezentasyon anındaki bilinç durumu(29,39,145) ile hematomun yerleşim yeri ve çapıdır (44). Birinci ay süresince mortalitenin en büyük belirleyicisi hematomun hacmidir(19). Ancak kronik devrede fonksiyonel disabilite derecesi ve yaş önem kazanmaktadır(44).

Serebellar hematomlarda vermiste yerleşim ve 3 cm'den büyük boyut, pons hematomlarında ise 1cm'den büyük olması ve hastanın ilk 6 saatte komaya girmesi durumunda mortalite yüksektir(107). 3 cm<sup>3</sup>'den büyük pons ve 30 cm<sup>3</sup>'den büyük hacimli serebellar hematomların mutlak mortal olduğu gösterilmiştir(19). Talamus hematomlarında boyut, başlangıçtaki bilinç durumu ve hidrosefali varlığının kötü prognoz ile birlikte olduğu ancak yaş, lateralizasyon, ventriküle geçiş ve ortahat şiftinin

prognostik değer taşımadığı bildirilmiştir(68). Başlangıçtaki bilinç durumunun prognostik değerinin en fazla olduğu hematoma lokalizasyonu talamustur(19). Talamus ve kaudat hematomlar kolayca ventriküle ekspansiyon olurlar ve bu durum prognostik değer taşımaz. Ancak putaminal hemorajilerde ventrikül sistemine kan geçmişse kötü prognostik değer taşır(68). Putaminal hematomlarda ayrıca başlangıçtaki bilinç durumu ve hidrosetali de önem taşımaktadır. Lober hematomlarda 60cc'den fazla boyut kötü prognoz ile ilişkilendirilmiştir (65). Antikoagölasyon zemininde gelişen kanamalarda orta hat lokalizasyonu, ventriküllere geçiş, koma, ilave kanama risk faktörlerinin bulunuşu (travma veya hipertansiyon gibi) kanama anındaki PTZ değerinin yüksek oluşunun kötü prognostik değer taşıdığı belirtilmiştir (37).

#### KAYNAKLAR:

- 1- Abbot R D, Yin Y, Reed D H, Yano K. Risk of stroke in male cigarette smokers. *N Eng J Med*-1986;315:717
- 2- Altafullah I, Pascual-Leone A, Duvalil D et al. Putaminal hemorrhage accompanied by hemichorea-hemiballism. *Stroke*-1990;21;1093-1094
- 3- Almani W S, Awid A S. Spontaneous intracranial bleeding in hemorrhagic diathesis. *Surg Neurol*-1982;17:137-140
- 4- Alpert J S. Intracranial hemorrhage after thrombolytic therapy: a therapeutic conflict. *J Am Coll Cardiol*-1992;69:295-296
- 5- Altman R, Rouvier J, Gurfinkel E et al. Comparison of two levels of anticoagulant therapy in patients with substitute heart valves. *J Thorac Cardiovasc Surg*-1991;101:427-431
- 6- Ambrosetto P. Ataxic hemiparesis with contralateral trigeminal nerve impairment due to pontine hemorrhage. *Stroke*-1987;18:244-245
- 7- Anderson J L, Karagounis L, Allen A et al. Older age and elevation blood pressure are risk factors for intracerebral hemorrhage after thrombolysis. *Am J Cardiol*-1991;68;166-170
- 8- Auer I M, Deinsberger W, Niederkorn K et al. Endoscopic surgery versus medical treatment for spontaneous intracerebral haematoma: a randomised study. *J Neurosurg*-1989;70;530-535
- 9- Azouvi P H, Tougeron A, Hussonois C et al. Pure sensory stroke due to midbrain hemorrhage limited to the spinothalamic pathway. *J. Neurol Neurosurg Psyc*-1989;52:167-175
- 10- Babikian V L, Kase C S, Pessin M S et al. Intracerebral hemorrhage in stroke patients anti-coagulated with heparin. *Stroke*-1989;20:1500-1503
- 11- Bae H G, Lee K S, Yun I G et al. Rapid expansion of hypertensive intracerebral hemorrhage. *Neurosurgery*-1992;31;35-41
- 12- Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C A. Prospective study of acute cerebrovascular disease in the community: The Oxfordshire community stroke projects: 1981-1986: 2- incidence, case fatality rates and overall outcome at one year of a cerebral infarction, primary intracerebral hemorrhage and subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg and Psychiatry*-1990;53:16-22
- 13- Barraquer-Bordas L, Illa A, Escartin J et al. Thalamic hemorrhage: A study of 23 patients with diagnosis by computed tomography. *Stroke*-1981;12:524-527
- 14- Berger A R, Lipton R B, Lesser M L et al. Early seizures following intracerebral hemorrhage: Implications for therapy. *Neurology*-1988;38;1363-1365
- 15- Biller J. Vascular syndromes of the cerebrum. In *Localization in clinical neurology*. Edited by P W Brazis, J C Masdeu and J Biller. Second edition. Little brown company-1991;pp;429-455
- 16- Bogousslavsky J, Regli F. Anticoagulation-induced intracerebral bleeding in brain ischemia. Evaluation in 200 patients with TIAs emboli from the heart and progressing stroke. *Acta Neurol Scand*-1987;71:464-471
- 17- Boysen G, Petersen P. Intracerebral hematomas during anticoagulant treatment. *Stroke*-1991;22: 281
- 18- Broderick J P, Brott T G, Tomsick T et al. Intracerebral hemorrhage is more than twice as common as subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*-1993;78;188-191
- 19- Broderick J P, Brott T G, Duldner J E et al. Volume of intracerebral hemorrhage: A powerful and easy-to-use predictor of 30-day mortality. *Stroke*-1993;24:987-993
- 20- Broderick J, Brott T, Tomsick T, Leach A. Lobar hemorrhage in the elderly; the undiminished importance of hypertension. *Stroke*-1993;24:49-51
- 21- Brott T, Thalinger K, Hertzberg V. Hypertension as a risk factor for spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke*-1986;17:1078
- 22- Caplan L R, Goodwin J A. Lateral tegmental of brainstem hemorrhages. *Neurology*-1982;32: 252-260
- 23- Caplan L R. Intracerebral hemorrhage revisited. *Neurology*-1988;38;624-627
- 24- Caplan L R. Intracerebral Haemorrhage. *Lancet*-1992;339;656-658
- 25- Cairns J, Hirsh J, Lewis H D et al. Antithrombotic agents in coronary artery disease. *Chest*-1992;102 (Suppl) 456s-481s
- 26- Cerebral Embolism Study Group: Immediate anticoagulation of embolic stroke: Brain hemorrhage and management options. *Stroke*-1984;15;779-789
- 26- Chen S T, Chiang C Y, Hsu C Y et al. Recurrent hypertensive intracerebral hemorrhage. *Acta Neurol Scand*-1995;91;128-132
- 27- Cosgrove G R, Leblanc R, Meagher-Villemure K et al. Cerebral amyloid angiopathy. *Neurology*-1985;35;625-631
- 28- Crowell R M, Ojeman R G, Ogilvy C S. Spontaneous brain hemorrhage: surgical considerations. In *Stroke-pathophysiology, diagnosis and management*-edited by Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM-Second edition. Churchill-Livingstone Inc, 1992;pp;1169-1187
- 29- Daverol P, Castel J P, Dartigues J F et al. Death and functional outcome after spontaneous intracerebral hemorrhage: A prospective study of 166 cases using multivariate analysis. *Stroke*-1991;22:1-6
- 30- DeJaegere P P, Arnold A A, Balk A H et al. Intracranial hemorrhage in association with thrombolytic therapy: Incidence and clinical predictive factors. *J Am College Cardiol*-1992;19:289-294
- 31- De Mendonça A, Pimentel J, Morgado F et al. Mesencephalic hematoma: Case report with autopsy study. *J Neurol*-1990;237:55-58
- 32- DelZoppo G J, Poeck K, Pessin M S et al. Recombinant tissue plasminogen activator in acute thrombotic and

- embolic stroke. *Ann Neurol*-1992;23:78-86
- 33- DeTezanos-Pinto M, Fernandez J, Perez-Bianco P R. Update of 156 episodes of central nervous system bleeding in hemophiliacs. *Haemostasis*-1992;22:259-267
  - 34- Donahue R P, Abbot R D, Reed D M, Yanko K. Alcohol and haemorrhagic stroke: the Honolulu Heart programme. *JAMA*-1986;255:2311
  - 35- Drapkin A, Merksey C. Anticoagulant therapy after acute myocardial infarction: relation of therapeutic benefit to patient's age, sex, and severity of infarction. *JAMA*-1972;222:541
  - 36- Drury I, Whisnant J P, Garraway W M. Primary intracerebral hemorrhage: Impact of CT on Incidence. *Neurology*-1984;34:653-657
  - 37- Ernestus R I, Speder B, Pakos P, Hildebrandt G, Klug N. Intracerebral haemorrhage during treatment with oral anticoagulants. Risk factors, therapy and prognosis. *Zentrabl Neurochir*-1994;55:24-28 (Abstract)
  - 38- Fieldman E. Intracerebral hemorrhage. *Stroke* - 1991 ; 22: 684-691
  - 39- Fieschi C, Carolei A, Fiorelli M et al. Changing prognosis of primary intracerebral hemorrhage: Results of a clinical and computed tomographic follow-up of 104 patients. *Stroke*-1988;19:192-195
  - 40- Fogelholm R, Eskola K, Kiminkinen T, Kunnamo I. Anticoagulant treatment as a risk factor for primary intracerebral haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*-1992;55:1121-1124
  - 41- Fogelholm R, Nuutila M, Vuorela A L. Primary intracerebral haemorrhage in the Jyväskylä region. Central Finland, 1985-89, incidence, case fatality rate, and functional outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*-1992;55:546-552
  - 42- Forsting M, Mattle H P, Huber P. Anticoagulation-related intracerebral hemorrhage. *Cerebrovasc. Dis*-1991;1:97-102
  - 43- Franke C L, de Jonge J, Van Swieten J C et al. Intracerebral hematomas during anti-coagulant treatment. *Stroke*-1990;21:726-730
  - 44- Franke C L, Van Swieten J C, Algra A, Van Gijn J. Prognostic factors in patients with intracerebral haematoma. *J Neurol Neurosurg Psych*-1992;55:653-657
  - 45- Fredriksson K, Norrving B, Strömblad L. Emergency reversal of anticoagulation after intracerebral hemorrhage. *Stroke*-1992;23:972-977
  - 46- Fujii Y, Tanaka R, Takeuchi S, Koike T, Minakawa T, Sasaki O. Hematoma enlargement in spontaneous intracerebral hemorrhage. *J Neurosurg*-1994;80:51-57
  - 47- Fujii Y, Takeuchi S, Tanaka T, Koike T, Sasaki O, Minakawa T. Liver dysfunction in spontaneous intracerebral hemorrhage. *Neurosurgery*-1994;35:592-596
  - 48- Furlan A J, Whisnant J P, Eleback L R. The decreasing incidence of primary intracerebral hemorrhage. a population study. *Ann Neurol*-1979;5:367-373
  - 49- Gallerani M, Trappella G, Manfredini R et al. Acute intracerebral haemorrhage: circadian and circannual patterns of onset. *Acta Neurol Scand*-1994;89:280-286
  - 50- Garraway W M, Whisnant J P, Drury I. The continuing decline in the incidence of stroke *Mayo Clin Prog*-1983;58:520
  - 51- Gaymard B, Larmande P, De Toffol B et al. Reversible nuclear oculomotor paralysis: Caused by a primary mesencephalic hemorrhage. *Eur Neurol*-1990;30:128-131
  - 52- Gilbert J, Vinters H. Cerebral amyloid angiopathy: incidence and complications in the aging brain I *Cerebral Hemorrhage. Stroke*-1983;14:915-923
  - 53- Gilles G, Brucher J M, Khoubesserian P, Vanderhaeghen J J. Cerebral amyloid angiopathy as a cause of multiple cerebral hemorrhages. *Neurology*-1984;34:730-735
  - 54- Giroud M, Gras P, Chadah N, Beuriat P, Milan C, Arveux P, Dumas R. Cerebral haemorrhage in a french prospective population study. *J Neurol Neurosurg and Psychiatry*-1991; 54: 595-598
  - 55- Gobernado J M, Fernandez de Molina A R, Gimeno A. Pure motor hemiplegia due to hemorrhage in the lower pons. *Arch Neurol*-1980;37:393
  - 56- Greenberg S M, Vosattel J P G, Stakes J et al. The clinical spectrum of cerebral amyloid angiopathy: Presentations without lobar hemorrhage. *Neurology*-1993;43:2073-2079
  - 57- ISIS-3 (Third international study of infarct survival) collaborative group: ISIS-3: A randomized comparison of streptokinase vs tissue plasminogen activator vs anistreplase and of aspirin plus heparin vs aspirin alone among 41299 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet*-1992;332:753-770
  - 58- Hirsh J, Fuster V. Guide to anticoagulant therapy: Part-1; Heparin. *Circulation*-1994;89:1449-1468
  - 59- Hirsh J, Fuster V. Guide to anticoagulant therapy: Part-2; Oral anti-coagulants. *Circulation*-1994;89:1469-1482
  - 60- Hirose G, Kosoegawa H, Saeki M et al. The syndrome of posterior thalamic hemorrhage. *Neurology*-1985;35:998-1002
  - 61- Hylek E M, Singer D E. Risk factors for intracranial hemorrhage in outpatients taking warfarin. *Ann Internal Med*-1994;120:987-902
  - 62- Juvela S, Heiskanen O, Poranen A et al. The treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage: a prospective randomized trial of surgical and conservative treatment. *J Neurosurg*-1989;70:755-758
  - 63- Kallf R, Feldges A, Mehdorn H M, Grote W. Spontaneous intracerebral hemorrhage. *Neurosurg Review*-1992;15:177-186
  - 64- Kase C S, Foster T E, Reed J E et al. Intracerebral hemorrhage and phenylpropanolamine use. *Neurology*-1987;37:399
  - 65- Kase C S, Williams J P, Waytt D A et al. Lobar intracerebral hematomas: Clinical and CT analysis of 22 cases. *Neurology*-1982;32:1146-1150
  - 66- Kase C S, Robinson K, Stein R et al. Anti-coagulant related intracerebral hemorrhage. *Neurology*-1985;35:943-948
  - 67- Kase C S. Intracerebral Hemorrhage: non-hypertensive causes. *Stroke*-1986;17:590-595
  - 68- Kase C S, Mohr J P, Caplan LR. Intracerebral hemorrhage. In *Stroke-pathophysiology, diagnosis and management*-edited by Barnett H J, Mohr J P, Stein B M, Yatsu F M-Second edition. Churchill-Livingstone Inc, 1992:pp;561-616
  - 69- Kase C S, O'neal A M, Fisher M et al. Intracranial hemorrhage after use of tissue plasminogen activator for coronary thrombolysis. *Ann Intern Med*-1990;112:17-21
  - 70- Kase C S, Pessin M S, Zivin J A et al. Intracranial hemorrhage following coronary thrombolysis with tissue plasminogen activator. *Am J Med*-1992;92:384-390
  - 71- Kase C S, Robinson R K, Stein R W et al. Anti-coagulant related intracerebral hemorrhage. *Neurology*-1985;35:943-948
  - 72- Kase C S, Maulsby G O, Mohr J P. Partial pontine



- hematomas. *Neurology*-1980;30:362
- 73- Kaufman H H. Treatment of deep spontaneous intracerebral hematomas:A review. *Stroke*-1993;24 (Suppl-1) ;I101-I106
  - 74- Kaufman H H, McAllister P, Taylor H, Schmidt S. Intracerebral hematoma related to thrombolysis for myocardial infarction. *Neurosurgery*-1993;33:898-901
  - 75- Kawamura M, Hirayama K, Shinohara Y et al. Alloaesthesia. *Brain*-1987;110:225
  - 76- Kawahara H, Sato K et al. CT classification of small thalamic hemorrhages and their clinical implications. *Neurology*-1986;36:165-172
  - 77- Keane J R. Isolated brain-stem third nerve palsy. *Arch Neurol*-1988;45:13-14
  - 78- Kim J S, Lee J H, Lee M C. Small primary intracerebral hemorrhage: Clinical presentation of 28 cases. *Stroke*-1994;25:1500-1506
  - 79- Kitanaka C, Inoh Y, Toyoda T et al. Malignant brain stem hyperthermia caused by brainstem hemorrhage. *Stroke*-1994;25:518-520
  - 80- Klonoff D C, Andrews B T, Obana W G. Stroke associated with cocaine use. *Arch Neurol*-1989;46:989-993
  - 81- Kobatake K, Shinohara Y. Ataxic hemiparesis in patients with primary pontine hemorrhage. *Stroke*-1983;14:762-764
  - 82- Kopitnik T A, Kaufman H H. Prospects of innovative treatment of intracerebral hemorrhage. *Neurosurg Clin N Am*-1992;3:703-707
  - 83- Kushner M J, Bressman S B. The clinical manifestation of pontine hemorrhages. *Neurology*-1985;35: 637-643
  - 84- Kwak R, Kadoya S, Suzuki T. Factors affecting the prognosis in thalamic hemorrhage. *Stroke*-1983;14: 493-500
  - 85- Landefeld C S, Rosenblatt M W, Goldman L. Bleeding in outpatient treated with warfarin: relation to the prothrombin time and important remediable lesions. *Am J Med*-1989;87:153-159
  - 86- Leblanc R, Carpenter S, Stewart J, Pokrupa R. Subacute enlarging cerebral hematoma from amyloid angiopathy:Case report. *Neurosurgery*-1995;36:403-406
  - 87- Lee K.S., Bae H.G., Yun I.G. Recurrent intracerebral hemorrhage due to hypertension. *Neurosurgery*-1990;26:586-590
  - 88- Levine M, Hirs J. Hemorrhagic complications of long term anti-coagulant therapy for ischemic cerebral vascular disease. *Stroke*-1986;17:111-116
  - 89- Levine M N, Hirsh J, Landefeld S, Raskop G. Hemorrhagic complications of anti-coagulant treatment. *Chest*-1992;102(suppl);352s-363s
  - 90- Levine M N, Welch K M A. Cocaine and stroke. *Stroke*-1988;19:779-783
  - 91- Levy D E, Brott T G, Haley E C Jr et al. Factors related to intracranial hematoma formation in patients receiving tissue-type plasminogen activator for acute ischaemic stroke. *Stroke*-1994;25:291-297
  - 92- Link M J, Bartleson J D, Forbes G, Meyer F B. Spontaneous midbrain hemorrhage: Report of seven new cases. *Surg Neurol*-1993;39:58-65
  - 93- Lisk D R, Pasteur W, Rhoades H et al. Early presentation of hemispheric intracerebral hemorrhage: Prediction of outcome and guidelines for treatment allocation. *Neurology*-1994;44:133-139
  - 94- Lukes S A. Intracerebral hemorrhage from an arteriovenous malformation after amphetamine injection. *Arch Neurol*-1983;40:60-
  - 95- Mangiardi J R, Epstein F J. Brainstem hematomas: review of the literature and presentation of five new cases. *J Neurol Neurosurg Psyc*-1988;51:966-976
  - 96- Matick H, Anderson D, Brumlik J. Cerebral vasculitis associated with oral amphetamine overdose. *Arch Neurol*-1983;40:253-
  - 97- Massaro A R, Sacco R L, Mohr J P et al. Clinical discriminators of lobar and deep hemorrhages : The stroke data bank. *Neurology*-1991;41:1881-1885
  - 98- Matsumoto S, Kaku S, Yamasaki M et al. Chorio-oral syndrome with bilateral oral involvement: A study of pontine lesions by high-resolution magnetic resonance imaging. *J Neurol Neurosurg Psyc*-1989;52:792-794
  - 99- Matsuda Y, Inagawa T, Amano T. A case of tinnitus and hearing loss after cerebellar hemorrhage. *Stroke*-1993;23:906-908
  - 100- Mattle H, Kohler S, Huber P, Rohner M et al. Anticoagulant-related intracranial extracerebral hemorrhage. *J Neurol. Neurosurg Psychiatry*-1989;52:829-837
  - 101- Mayer S A, Sacco R L, Shi T, Mohr J P. Neurologic deterioration in noncomatose patients with supratentorial intracerebral haemorrhage. *Neurology*-1994; 44:1379-1384
  - 102- Mendelow A D. Mechanism of ischemic brain damage with intracerebral hemorrhage. *Stroke*-1993;24 (Suppl-1):i15-i17
  - 103- Morabia A. Heparin doses and major bleedings. *Lancet*-1986;1:1278-1279
  - 104- Mori E, Yamadori A, Kudo Y et al. Ataxic hemiparesis from small capsular hemorrhage. *Arch Neurol*-1984;41:1050-1053
  - 105- Mossuto-Agatiello L, Puccetti G, Castellano A E. Rubral tremor after thalamic haemorrhage. *J Neurol*-1993;241:27-30
  - 106- Moulin T, Crépin-Leblond T, Chopard J L, Bogousslavsky J. Hemorrhagic infarcts. *Eur. Neurol* -1993;34:64-77
  - 107- Nakajima R. Clinicopathological Study of pontine hemorrhage. *Stroke*-1983;14:485-493
  - 108- Niizuma H, Shimizu Y, Nakasato N et al. Influence of liver dysfunction on volume of putaminal hemorrhage. *Stroke*-1988;19:987-990
  - 109- Niizuma H, Suzuki J, Yonemitsu T, Otsuki T. Spontaneous intracerebral hemorrhage and liver function. *Stroke*-1988;19:852-856
  - 110- Ohnisi J. Somatotopic lower monohallism following hemorrhage in the subthalamic nucleus. *Acta Neurol Scand*-1993;88:75-77
  - 111- Ohshima T, Endo T, Nukui H et al. Cerebral amyloid angiopathy as a cause of subarachnoid hemorrhage. *Stroke*-1990;21:480-483
  - 112- Ojeman R G, Heros RC. Spontaneous Brain Hemorrhage. *Stroke*-1983;14:468-475
  - 113- Olson J D. Mechanism of hemostasis: Effect on intracerebral hemorrhage. *Stroke*-1993;24 (Suppl-1); i119-i114
  - 114- Ono S, Inoue K. Chorio-oral syndrome following midbrain hemorrhage. *J Neurol*-1985;232:304-306
  - 115- Pendlebury W W, Iole E D, Tracy R P, Dill B A. Intracerebral hemorrhage related to cerebral amyloid angiopathy and t-PA treatment. *Ann Neurol*-1991;29:210-213

- 116- Pfelger M J, Hardee E P, Contant C F, Hayman L A. Sensitivity and specificity of fluid-blood levels for coagulopathy in acute intracerebral hematomas. *AJNR*-1994;15:217-223
- 117- Pomeranz S, Naparstek E, Ashkenazi E et al. Intracranial haematomas following bone marrow transplantation. *J Neurol*-1994;241:252-256
- 118- Pons L C. Fluid-bloods levels in intracerebral haemorrhage. *AJNR*-1994;15:1969(Letter)
- 119- Portenoy R K, Lipton R B, Berger A R et al. Intracerebral haemorrhage: A model for the prediction of outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*-1987;50:976-979
- 120- Pongvarin N, Bhoopat W, Viriyavejakui A et al. Effects of dexametasonone in primary supratentorial intracerebellar hemorrhage. *N Eng J Med*-1987;316:1229-1233
- 121- Radberg J A, Olsson J E, Radberg C T. Prognostic parameters in spontaneous intracranial hematomas with special reference to anti-coagulant treatment. *Stroke*-1991;22:571-576
- 122- Ricci C, Celani M G, La Rosa F, Vitali R, et al. SEPIVAC: A Community-based study of stroke incidence in Umbria-Italy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*-1991;54:695-698
- 123- Ropper A H, Davis K R. Lobar intracerebral hemorrhages: acute clinical syndromes in 26 cases. *Ann Neurol*-1980;8:141-147
- 124- Selker H P, Schmid C H, Beshansky J R et al. Pulse pressure predicts thrombolysis-related hemorrhagic stroke. *Circulation*-1992;86(suppl-1):i67(Abstract)
- 125- Shields Jr R W, Lauren R, Lanchman T et al. Anticoagulant-related hemorrhage in acute cerebral embolism. *Stroke*-1984;15:426-437
- 126- Shuaib A, Israelian G, Lee M A. Mesencephalic hemorrhage and unilateral pupillary deficit. *J Clin Neuro Ophthalmol*-1989;9:47-49
- 127- Silver F L, Norris J W, Lewia A J et al. Early mortality following stroke: A prospective review. *Stroke*-1984;15:492-496
- 128- Sloan M A, Price T R. Intracranial hemorrhage following thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *Semin Neurol*-1991;11:385-399
- 129- Sloan M A, Kittner S J et al. Incidence of stroke associated with abuse of drugs. *Neurology*-1990;40 (Suppl-1):251
- 130- Staaf G, Noorvig B, Nilsson B. Intracerebral hematomas during anticoagulant treatment. *Acta Neurol Scand*-1987;76:391
- 131- Stein R W, Kase C S, Hier D B et al. Caudate hemorrhage. *Neurology*-1984;34:1549-1556
- 132- Stern L Z, Bernick C. Spontaneous, isolated, mesencephalic hemorrhage. *Neurology*-1986;36: 1627
- 133- Suzuki K, Kutsuzawa A, Takita K et al. Clinical-epidemiological study of stroke in Akita Japan. *Stroke*-1981; 18:402-406
- 134- Tanaka T, Veda Y, Date C et al. Incidence of stroke in Shibata, Japan, 1976-1978. *Stroke*-1981;12:460-466
- 135- Tanaka T, Fruse M, Iwasa H et al. Lobar intracerebral hemorrhage: etiology and long term follow-up study of 32 patients. *Stroke*-1986;17:51-57
- 136- Tapia J F, Kase C S, Sawyer R H et al. Hypertensive putaminal hemorrhage presenting as pure motor hemiparesis. *Stroke*-1983;14:505-506
- 137- The International Study Group: In hospital mortality and clinical course of 20891 patients with suspected acute myocardial infarction randomised between alteplase and streptokinase with or without heparin. *Lancet*-1990;336:71-76
- 138- TIMI operations comitte, Braunwald E, Knatterud G L, Passamani E et al. Update from the thrombolysis in myocardial infarction trial. *J Am Coll Cardiol*-1987;10:970 (Letter)
- 139- Tsementzis S A. Surgical management of intracerebral Hematomas. *Neurosurgery*-1985;16: 562-567
- 140- Tsubaka T, Kinoshita K, Himi K. Blood-fluid levels in traumatic intracerebral haemorrhage. *Neuroradiology*-1992;32:381-383
- 141- Toffol G J, Biller J, Adams H P et al. The predicted value of arteriography in nontraumatic intracerebral hemorrhage. *Stroke*-1986;17:881-883
- 142- Toffol G J, Biller J, Adams H P. Nontraumatic intracerebral hemorrhage in young adults. *Arch Neurol*-1987;44:483-485
- 143- Tucker W S, Bilbao J, Klodawsky H. Cerebral amyloid angiopathy and multiple intracerebral hematomas. *Neurosurg*-1980;7:611-614
- 144- Tuhirim S, Dambroisa J M, Price T et al. Intracerebral hemorrhage: External validation and extension of a model for prediction of 30-Day survival. *Ann Neurol*-1991;29:658-663
- 145- Tuhirim S, Dambroisa J M, Price T R. et al. Prediction of intracerebral hemorrhage survival. *Ann Neurol*-1988;24:258-263
- 146- Tuhirim S, Yang W C, Rubinowitz H et al. Primary pontine hemorrhage and dysarthria clumsy hand syndrome. *Neurology*-1982;32:1027-1028
- 147- Tuttle P V, Reinmuth O M. Midbrain hemorrhage producing pure sensory stroke. *Arch Neurol*-1984; 41:794-795
- 148- Verma A K, Maheshwari M C. Hypesthetic ataxic hemiparesis in thalamic hemorrhage. *Stroke*-1986; 17:49-51
- 149- Vinters H V. Cerebral amyloid angiopathy. In *Stroke-pathophysiology, diagnosis and management* edited by Barnett H J M, Mohr J P, Stein B.M., Yatsu F.M.-Second edition. Churchill-Livingstone Inc, 1992;pp:821-858
- 150- Vinters H V. Cerebral amyloid angiopathy. A critical review. *Stroke*-1987;18:311-323
- 151- VonKummer R, Hacke W. Safety and efficacy of intravenous tissue plasminogen activator and heparin in acute middle cerebral artery stroke. *Stroke*-1992;23:646-652
- 152- Vonsattel J P G, Myers R H, Hedley-Whyte E T et al. Cerebral amyloid angiopathy without and with cerebral hemorrhages: A comparative histological study. *Ann Neurol*-1991;30:637-649
- 153- Wade D T, Hewer R I. Functional disabilities after stroke: measurement, natural history and prognosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*-1987;50:177-182
- 154- Wakai S, Yamakawa K, Manaka S et al. Spontaneous intracranial hemorrhage caused by brain tumor: Its incidence and clinical significance. *Neurosurg*-1982;10:437-444
- 155- Wakai S, Kumakura N, Nagai M. Lobar intracerebral hemorrhage: A clinical, radiographic and pathological study of 29 consecutive operated cases with negative angiography. *J Neurosurg*-1992;76:231-238
- 156- Schütz H, Bodeker R H, Damian M et al. Age-related spontaneous intracerebral haematoma in a German Community. *Stroke*-1990;21:1412-1427

- 157- Weisberg LA. Multiple spontaneous intracerebral hematomas: clinical and computed tomographic correlations. *Neurology*-1981;31:397-403
- 158- Weisberg LA. Subcortical Lobar intracerebral hemorrhage: Clinical-computed tomographic correlations. *J.Neurol. Neurosurg. Psychiatry*-1985;48:1078-1084
- 159- Weisberg LA. Caudate haemorrhage. *Arch Neurol*-1984;41:971-974
- 159- Weisberg LA. Mesencephalic hemorrhages: Clinical and computed tomographic correlations. *Neurology*-1986;36:713-716
- 160- Weisberg LA. Alcoholic Intracerebral haemorrhage. *Stroke*-1988;19:1565-1569
- 161- Westling B, Noorving B, Thorngren M. Survival following stroke: A prospective population-based study of 438 hospitalised cases with prediction according to subtype, severity and age. *Acte Neurol Scand*-1990;81:457-463
- 162- Wijidicks E FM, Clifford R J Jr. Intracerebral hemorrhage after fibrinolytic therapy for acute myocardial infarction. *Stroke*-1993;24:554-557
- 163- Wintzen A R, DeJong H, Loeliger E A et al. The risk of intracerebral hemorrhage during oral anticoagulant treatment: A population Study. *Ann Neurol*-1984;16:553-558
- 164- Wizer B, Wall M, Weisberg L. The clinical and computed tomographic features of cerebellar peduncular hemorrhage. *Neurology*-1988;38:1485-1487
- 165- Woo J, Lam C W K, Kay R et al The influence of hyperglycemia and diabetes mellitus on immediate and 3-month morbidity and mortality after acute stroke. *Arch Neurol*-1990;47:1174-1177
- 166- Yasuda Y, Akiguchi I, Ishikawa M et al. Bilateral chorio-oral syndrome following pontine hemorrhage. *J Neurol*-1988;235:489-490
- 167- Yoneda Y, Mori E, Tabuchi M, Yamadori A. Pure motor monoparesis due to intracerebral hemorrhage. *Stroke*-1993;24:142-143