

# ANALIZA PRZYCZYŃ ORAZ CZYNNIKÓW ROKOWNICZYCH U CHORYCH LECZONYCH OPERACYJNIE Z POWODU SAMOISTNYCH KRWIAKÓW ŚRÓDMÓZGOWYCH

ANALYSIS OF CAUSES AND PROGNOSTIC FACTORS OF SPONTANEOUS INTRACEREBRAL  
HEMATOMAS AFTER SURGICAL TREATMENT

Jacek Stypuła<sup>1, 4</sup>, Jacek Gołębiowski<sup>2, 4</sup>, Ewa Jachymczyk<sup>3, 4</sup>

<sup>1</sup> Zakład Chirurgii i Pielęgniarstwa Chirurgicznego, Instytut Pielęgniarstwa i Położnictwa  
Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczego Jana Kochanowskiego w Kielcach  
Kierownik Zakładu: prof. zw. dr hab. n. med. Stanisław Głuszek

<sup>2</sup> Zakład Fizjologii i Patofizjologii, Instytut Pielęgniarstwa i Położnictwa  
Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczego Jana Kochanowskiego w Kielcach  
Kierownik Zakładu: prof. dr hab. n. med. Marek Kochmański

<sup>3</sup> Instytut Pielęgniarstwa i Położnictwa  
Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczego Jana Kochanowskiego w Kielcach  
Dyrektor Instytutu: prof. zw. dr hab. n. med. Andrzej Malarewicz

<sup>4</sup> Oddział Neurochirurgii i Neurotraumatologii  
Wojewódzki Szpital Zespolony w Kielcach

## STRESZCZENIE

Krwotoki wewnątrzmożgowe (śródmiażdżowe) stanowią 10-15% wszystkich udarów mózgu. Określenie „samoistny krwiatek śródmózgowy” (SKŚ) – nie spowodowany urazem – dotyczy tych sytuacji, w których obszar wynaczynionej krwi ma średnicę ponad 30 mm w części nadnamiotowej mózgu oraz 15 mm w tylnej jamie czaszki i pniu mózgowym. Wobec narastającej dostępności do nowoczesnych metod diagnostyki obrazowej centralnego układu nerwowego (CUN) i wynikających z tego standardów postępowania w udarach mózgu wykrywalność samoistnych krwiateków śródmózgowych w ostatnich latach lawinowo narasta i stanowi problem nie tylko neurologiczny, ale i neurochirurgiczny [1-3].

**Słowa kluczowe:** samoistny krwiatek śródmózgowy, chirurgiczne leczenie samoistnych krwiateków śródmózgowych, wyniki leczenia, czynniki prognostyczne.

## SUMMARY

The intracerebral hemorrhage take part in about 10-15% among cerebral strokes.

The term “spontaneous (no traumatic) intracerebral hematoma” (SIH) define only these hematomas whose diameter is over 30 mm in supratentorial part of the brain and over 15 mm in posterior fosa. In last years increasing diagnostic possibilities of nervous system and modern standards of treatment of cerebral strokes make that SIH are more detectable and on the other hand, make problem not only for neurologists but for neurosurgeons.

In this paper authors analysed 74 operated cases of SIH and their causes, age of patients and their state before operation, prognostic factors, time between stroke and operation, diameter of SIH, and accompanying diseases.

**Key words:** spontaneous intracerebral hematoma, surgery treatment, outcome, prognostic factors.

## CEL PRACY

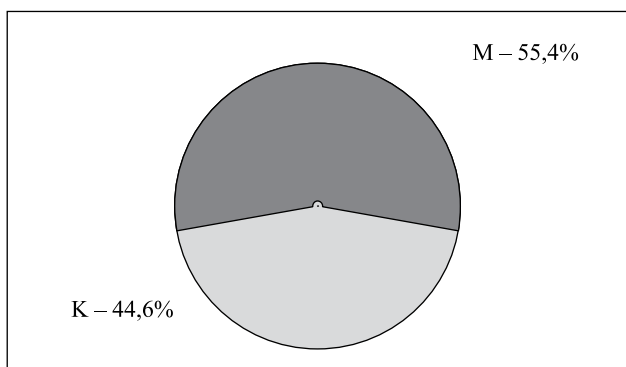
W niniejszej pracy przeprowadzono analizę przypadków chorych operowanych w 2007 roku na Oddziale Neurochirurgii Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego

w Kielcach z powodu samoistnych krwiateków śródmózgowych. Przeanalizowano przyczyny powstawania krwiateków oraz rokowanie w zależności od wieku chorych i ich stanu przed operacją, czasu operacji od zachorowania, rozmiarów krwiateka i chorób towarzyszących.

## MATERIAŁ I METODY

### Płeć chorych

Analizą objęto 74 chorych operowanych w 2007 roku na Oddziale Neurochirurgii i Neurotraumatologii Wojewódzkiego Szpitala Zespołowego w Kielcach. Materiał stanowiło 33 kobiety (44,6%) i 41 mężczyzn (55,4%).



Ryc. 1. Wiek chorych.

### Wiek chorych

Wiek najmłodszego chorego wynosił 28 lat, a najstarszego 94 lata. Szczyt zachorowalności przypadła na VI do IX dekadę życia. Poniższa tabela przedstawia liczbę chorych w poszczególnych dekadach wiekowych

Tabela 1. Liczba chorych w poszczególnych dekadach wiekowych

Dekada wieku	Liczba chorych	%
III	1	1,35
IV	-	-
V	6	8,1
VI	22	29,8
VII	14	19,0
VIII	15	20,2
IX	15	20,2
X	1	1,35

### Przyczyny krwinków i choroby współistniejące

Najczęściej stwierdzanym schorzeniem współistniejącym była nie leczona lub źle leczona choroba nadciśnieniowa – 44 chorych (59,4%).

Inne współistniejące schorzenia to:

Migotanie przedsionków	5 chorych
Cukrzyca	8 chorych
Nadczynność tarczycy	2 chorych
Niewydolność nerek	2 chorych
Choroba nowotworowa	2 chorych

Alkoholizm	6 chorych
Leczenie przeciwzakrzepowe	3 chorych
Ukrwotoczenie udaru niedokrwinnego	1 chorego

U 21 chorych nie udało się ustalić schorzeń, z powodu których byli oni leczeni.

### Stan chorych przed operacją według skali GCS

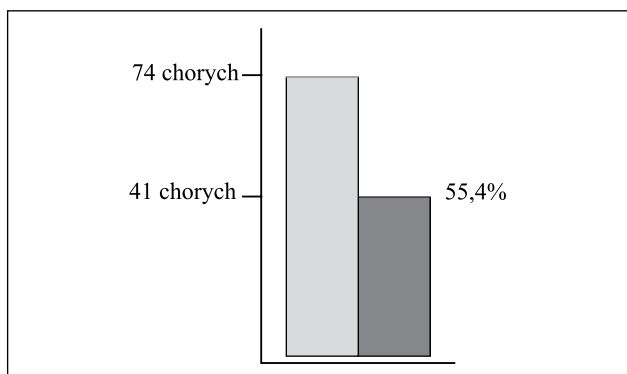
Tabela 2. Stan chorych przed operacją według GCS

GCS	Liczba chorych	
3	7	34 45,9%
4	12	
5	4	
6	6	
7	5	40 54,0%
8	6	
10	3	
11	5	
12	4	
13	10	
14	8	
15	4	

Wśród omawianych 74 chorych w stanie ciężkim (wg GCS od 3-7 pkt) były 34 osoby (45,9%). Pozostałych chorych – 40 (54,0%) oceniono na 8-15 pkt.

### Zgony

Spośród 74 operowanych chorych 41 osób (55,4%) zmarło w różnie odległym czasie od zachorowania i operacji. Należy zwrócić uwagę na fakt, że wyżej wymienieni chorzy zmarli w czasie pobytu na Oddziale Neurochirurgii. Nie posiadamy danych dotyczących pacjentów, których wypisano z oddziału do domu lub innych ośrodków celem dalszego leczenia.



Ryc. 2. Zgony chorych.

Największą liczbę zgonów – 36 chorych (87,8%) odnotowano wśród pacjentów w VI do IX dekadzie życia.

Tabela 3. Zgony chorych w zależności od dekady życia

Dekada wieku	Liczba chorych	Liczba zgonów	
III	1	-	
IV	-	-	
V	6	4	
VI	22	15	87,8%
VII	14	5	
VIII	15	7	
IX	15	9	
X	1	1	

### Analiza zgonów w odniesieniu do istniejących przy przyjęciu zaburzeń przytomności ocenianych według Glasgow Coma Scale

Tabela 4. Liczba zgonów w odniesieniu do istniejących przy przyjęciu zaburzeń przytomności ocenianych według Glasgow Coma Scale

GCS	Liczba chorych	Liczba zgonów	% z całości
3	7	34	76,4
4	12		
5	4		
6	6		
7	5		
8	6	14	71,4
10	3		
11	5		
12	4	26	19,2
13	10		
14	8		
15	4		

Największą liczbę zgonów odnotowano w grupie najczęściej chorych, tj. tych głęboko nieprzytomnych, których oceniono **według GCS na 3-7 punktów**. Punkcja ta odnosiła się do chorych w pełni areaktywnych, wymagających intubacji dotchawiczej z powodu zaburzeń oddechowych bądź bezdechu oraz tych wykazujących różnego rodzaju reaktywność na bodźce bólowe: od prężeń wyprostnych poprzez patologiczne zgięcie do słabej reakcji w kierunku działającego bodźca. Na 34 chorych zaliczonych do tej grupy zmarło 26 osób (76,4%), co w odniesieniu do wszystkich zgonów stanowiło 63,4%.

Grupę chorych, których przy przyjęciu oceniono wg GCS na 8-15 punktów, podzielono na dwie podgrupy (8-11 pkt i 12-15 pkt).

Chorych sklasyfikowanych **według GCS na 8-11 punktów**, było 14. Byli to pacjenci wykazujący docelową reaktywność na bodźce bólowe, otwierający

oczy na głos badającego i spełniający proste polecenia. W tej grupie zmarło 10 chorych (71,4%), co stanowiło 24,3% wszystkich zgonów.

Grupa z punktacją **wynoszącą według GCS od 12-15 punktów** liczyła 26 chorych. Stanowili ją pacjenci, u których dominowały głównie jakościowe zaburzenia przytomności bądź nie było ich wcale. W tej grupie zmarło 5 chorych (19,2%), co w relacji do wszystkich zgonów wyniosło 12,1%.

### Analiza liczby zgonów w odniesieniu do doby pooperacyjnej

Doba pooperacyjna														
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	12	13	18	21
2	5	5	5	3	5	4	1	2	3	1	1	1	1	2
Liczba zgonów														

Ryc. 3. Liczba zgonów w odniesieniu do doby pooperacyjnej.

Analiza liczby zgonów w odniesieniu do doby pooperacyjnej wykazała, że większość chorych – 25 (60,9%) zmarła w pierwszych 6 dobach po operacji usunięcia krwaka ze szczytem umieralności przypadającym na 1, 2 i 3 dobę. Pozostali (16 chorych) zmarli w późniejszych dobach pooperacyjnych, tj. od 6 do 21 doby.

W tabeli 5 dokonano analizy stanu tych chorych (wg CGS), którzy zmarli w pierwszych 6 dobach pooperacyjnych.

Tabela 5. Doba zgonu a GCS przy przyjęciu

Doba zgonu	Liczba chorych	GCS przy przyjęciu				
0	2			4	4	
1	5	3	3	4	4	6
2	5	3	3	4	4	7
3	5	4	4	5	11	14
4	3		3	8	11	
5	5	3	4	5	8	8

Przy przyjęciu 22 chorych było w stanie ciężkim; w GCS oceniono ich na 8 i poniżej 8 punktów, a w tym 15 chorych prezentowało objawy pełnej lub częściowej dysfunkcji pnia mózgowego (3 i 4 pkt).

Tabela 6. Zachorowanie a czas wykonanej operacji

Zachorowanie/operacja (czas)	Liczba chorych	
	ogółem	zmarło
Doba zachorowania (doba „0”)	61	36 (59%)
1 doba po zachorowaniu	6	2
2 doba po zachorowaniu	3	2
3 doba po zachorowaniu	4	1

Zdecydowaną większość chorych – 61 (82,4%) operowano w dobie przyjęcia, tzn. bezpośrednio po przyjęciu lub w ciągu kilku godzin po przyjęciu. Z wymienionej grupy zmarło 36 chorych na 41 wszystkich zgonów. W tej 36-osobowej grupie było 26 chorych ocenionych przy przyjęciu według GCS na 3-8 punktów, 10 chorych z punktacją 10-14.

Tabela 7. Lokalizacja krwiaka

Lokalizacja krwiaka	Liczba chorych	Liczba zgonów	(%)
Prawa p/k mózgu	36	20	(55,5%)
Lewa p/k mózgu	26	16	(61,5%)
Tyłna jama czaszki	12	5	(41,6%)

Tabela 8. Rozmiary krwiaka

Średnica mm	Liczba chorych	Liczba zgonów		
30-50	18	4		22,2%
50-70	45	29	37	64,4%
70-90	11	8	(66,7%)	72,7%

Ustalenie rozmiarów krwiaka jest trudne, gdyż różnie są one mierzone przez lekarzy radiologów. Podawane są niekiedy trzy wymiary krwiaka lub tylko dwa. Oceniają one najczęściej największe rozmiary krwiaków w płaszczyźnie poziomej bez uwzględnienia ich objętości. Prezentowane w naszym materiale wymiary są tylko orientacyjne, pozwalające zakwalifikować dany krwiak na podstawie jego średnicy. Analiza ta pozwala stwierdzić, że liczba zgonów wzrasta proporcjonalnie do średnicy krwiaka.

## OMÓWIENIE I Dyskusja

„Samoistny krwiak śródmózgowy” jest jednym z terminów używanych w literaturze dla określenia tej patologii i współistnieje z takimi nazwami, jak: spontaniczny krwiak śródmózgowy, nieurazowy krwiak śródmózgowy. Określenie to stosuje się do tych krwiaków, w których przyczyną nie jest uraz ani zdiagnozowana malformacja naczyniowa. Uważa się, że przyczyną tego rodzaju krwiaków są przede wszystkim nadciśnienie tętnicze, domniemane, niezdiagnozowane mikroskopijne malformacje naczyniowe, angiopatia amyloidowa, leki z grupy antykoagulantów [2-5]. Uważa się, że czynniki ryzyka wystąpienia tego rodzaju krwiaków mogą być takie schorzenia, jak cukrzyca, nikotynizm, alkoholizm, hormonalna antykoncepcja. [2, 5]. Przegląd własnych 74 przypadków pozwala udokumentować obecność choroby nadciśnieniowej

u 59,4% chorych, co znajduje potwierdzenie w innych opracowaniach [1-3, 5-9]. Najczęściej było to nieleczone nadciśnienie lub leczone niewystarczająco, mało skutecznie lub niesystematycznie.

Terapia przeciwzakrzepowa jako przyczyna krwotoku została udokumentowana wśród naszych chorych tylko trzykrotnie, tj. 4%, a w opracowaniach innych autorów odsetek ten wynosi 8-10% [6, 8]; Garibi i wsp. podają 5,4%, a z ich opracowania wynika, że stosowanie antykoagulantów dziesięciokrotnie potęguje ryzyko krwiaka śródmózgowego [4, 7].

U niewielkiej liczby chorych współistniały takie schorzenia, jak cukrzyca, migotanie przedsionków, nadczynność tarczycy, alkoholizm. Opracowanie całego materiału dotyczącego operowanych SKŚ, jakie jest planowane w przyszłości, pozwoli uzyskać bardziej precyzyjne dane na ten temat.

Większość autorów prezentujących swój materiał podkreśla przewagę zachorowań wśród mężczyzn, co znajduje potwierdzenie w naszym materiale oraz lokalizuje szczyt zachorowalności na późne dekady wieku, tj. VI i powyżej, co też jest zgodne z naszymi obserwacjami [2, 5-9]. Analiza naszego materiału potwierdza, że największy odsetek zgonów pokrywa się ze szczytem zachorowalności, czyli dotyczy głównie pacjentów w VI i wyższych dekadach wiekowych.

Rokowanie w przypadku SKŚ jest generalnie złe. We wszystkich doniesieniach zwraca uwagę wysoka śmiertelność lub znaczny procent ciężkiego inwalidztwa.

Podjęta przez nas wstępna analiza operowanych SKŚ w ciągu jednego roku wykazuje, że znaczna część chorych była od początku w stanie ciężkim (GCS 3-7 pkt), a zatem rokowanie w tej grupie było a priori złe. Odsetek tych chorych wynosił 45,9%, podczas gdy w zakończonych w 2005 roku wieloośrodkowych badaniach STICH, opublikowanych w czasopiśmie Lancet, podano, że odsetek ten wynosił 24% [8]. W tej właśnie grupie najciężej chorych odnotowaliśmy najwyższy procent zgonów. W przypadku chorych przyjmowanych z mniej zaawansowanymi zaburzeniami przytomności, kwalifikowanych według GCS od 8-15 punktów, odsetek zgonów był wyraźnie mniejszy.

Od wielu lat schorzenie to stanowi problem terapeutyczny dla neurologów, a w miarę poprawy dostępności do diagnostyki obrazowej układu nerwowego (CT i MR) również dla neurochirurgów. Pomimo upływu lat oraz przeprowadzanych w wielu ośrodkach badań dotyczących samoistnych krwiaków śródmózgowych [2, 6-9], sposób leczenia tego schorzenia jest nadal kontrowersyjny. Wspomniane wyżej i zakończone w 2005 roku badania oparte na 1033 przypadkach pochodzących z 83 ośrodków w 27 krajach nie wykazały istotnych różnic w wynikach leczenia zachowawczego i operacyjnego. Kontrowersje te dotyczą kilku aspek-

tów, a mianowicie wartości leczenia zachowawczego i operacyjnego, czasu leczenia operacyjnego i wskazań do operacji [8]. Wszystkie analizy, które dotyczą tego zagadnienia, uwzględniają wiek chorych, płeć, schorzenia towarzyszące, rozmiary i lokalizację krwiaków, stan przytomności chorych, sposób leczenia operacyjnego oraz wyniki odległe.

Nasz materiał obejmuje tylko przypadki operowane, gdyż terapii zachowawczej nie prowadzimy, a zatem nie mieliśmy możliwości porównania obu sposobów leczenia. Nie mamy również danych dotyczących pacjentów wypisanych z Oddziału.

We wszystkich opracowaniach prowadzone są od dawna rozważania dotyczące wskazań do leczenia operacyjnego i czasu operacji. Przed ok. 10 latami prezentowano taktykę operowania tych chorych, u których stwierdzano od momentu zachorowania znaczne zaburzenia przytomności lub ich pogarszanie się w czasie, natomiast brak narastania rozmiarów krwiaka na kontrolnych badaniach CT nawet przy istniejącym w CT efekcie masy oraz stwierdzanych w badaniu klinicznym ubytkowych objawach neurologicznych nie uzasadniało decyzji o operacji [10].

Zarówno wówczas, jak i nadal, istnieje koncepcja wczesnych operacji SKŚ z uwagi na przeciwdziałanie pogłębianiu się niedokrwienia neuronów w otoczeniu krwiaka i narastaniu obrzęku mózgu. Celem wczesnych operacji jest bowiem ratowanie tych neuronów, które mają jeszcze szanse podjąć normalną funkcję (*ischemic penumbra*). Pomimo szeroko zakrojonych badań dotyczących problematyki SKŚ i opublikowanych w czasopiśmie Lancet, nie ma jednoznacznie sformułowanych wskazań do leczenia operacyjnego ani kryteriów dyskwalifikacyjnych [5, 8, 11].

U większości naszych chorych – 61 (82,4%) wykonaliśmy operacje wczesne, tj. w dobie zachorowania bezpośrednio po diagnostyce i wstępnym przygotowaniu do leczenia operacyjnego, tzn. zabezpieczeniu drożności dróg oddechowych i oddechu, zapotrzebowaniu krwi, wykonaniu podstawowych badań laboratoryjnych, określających parametry krwi i układu krzepnięcia. W grupie tej odnotowano bardzo wysoki odsetek zgonów wynoszący 87,8% (zmarło 36 chorych na 41 wszystkich zgonów). Taka statystyka pozwala wstępnie wnioskować, że czas operacji nie miał tu istotnego znaczenia co do rokowań. Należy jednak zauważyć, że w grupie tej było aż 26 pacjentów z punktacją w GCS pomiędzy 3-8; w tym 18 chorych oceniono na 3, 4 i 5 punktów, czyli tych najcięższych i źle rokujących. Z naszego materiału wynika, że chorzy, którzy od momentu przyjęcia mieli niską punktację w GCS, zmarli w ciągu pierwszych 6 dób, pomimo wcześniej podjętego leczenia operacyjnego.

Zderkiewicz w swoim opracowaniu dotyczącym tematu SKŚ przytacza opinię Kaneko i wsp., którzy

do leczenia operacyjnego kwalifikowali chorych mieszczących się w GCS między 5 a 12 punktów [5]. Zachowawczo leczono zatem tych, którzy byli w dobrym stanie (12-15 pkt), a nie podejmowano leczenia operacyjnego u tych w głębokiej śpiączce ocenionych w skali Glasgow poniżej 5 punktów. Opracowanie to pochodzi z 1984 roku, ale wnioski tu zawarte wydają się nadal aktualne. Podobne stanowisko prezentuje Zawirski w publikacji pochodzącej z 2007 roku [2]. Wyniki badań STICH z 2005 również niczego nowego w tym względzie nie wniosły.

W codziennej pracy nadal mamy do czynienia z pacjentami w stanie skrajnie ciężkim (GCS 3 pkt) z objawami pełnej dysfunkcji pnia mózgowego i mózgu, a statystyka wynikająca z literatury i na podstawie własnych doświadczeń jest tragiczna. Według naszej opinii istnieją zatem pełne wskazania, aby w takich przypadkach nie podejmować decyzji o leczeniu operacyjnym. W przypadku pacjentów ocenionych na 4 i 5 punktów w skali Glasgow, pomimo zdecydowanie złego rokowania, decyzja o dyskwalifikacji jest, jak się wydaje, bardziej kontrowersyjna i trudna głównie ze względów etycznych.

Kolejnym problemem rozważanym w literaturze dotyczącym czynników rokowniczych są wielkość krwiaka i jego lokalizacja. Jak wynika z wielu opracowań oraz z naszego materiału, wielkość samoistnych krwiaków śródmózgowych ma istotne znaczenie dla rokowania, tzn. im większy krwiak, tym gorsze rokowanie [2, 5, 7, 8, 12]. W grupie 18 chorych, u których średnica krwiaka nie przekraczała 50 mm, zmarło tylko 4, a wśród 56, u których rozmiary krwiaków wynosiły 50-90 mm, zmarło 37 pacjentów.

Większość analizowanych w naszym materiale krwiaków miała duże rozmiary, obejmowały one w znacznej większości więcej niż jeden płat półkuli mózgowej i sięgały do jej struktur głębokich. Omawiając zatem lokalizację krwiaków, tylko niewielką ich liczbę można było zakwalifikować jako płatowe. Podzielono je zatem na zlokalizowane w prawej i lewej półkuli oraz w tylnej jamie czaszki. Z naszego materiału badawczego wynika, że lokalizacja krwiaków wydaje się nie mieć istotnego znaczenia rokowniczego, aczkolwiek z innych opracowań wynika, że te zlokalizowane w półkuli elokwentnej rokują gorzej [8, 13].

Według Garibi i wsp. najistotniejszymi czynnikami rokowniczymi są: rozmiary krwiaka z zajęciem struktur głębokich i/lub przebiegiem do układu komorowego oraz dużym efektem masy w CT, znaczny stopień zaburzenia przytomności lub szybkie ich narastanie i zaawansowany wiek chorych [7]. Pomimo niezbyt dużego materiału, jaki poddaliśmy analizie – w porównaniu z materiałami innych opracowań – wnioski odnośnie rokowania w SKŚ są podobne.

**WNIOSKI**

Na podstawie przeprowadzonej analizy sformułowano następujące wnioski:

- najczęstszą przyczyną SKŚ jest nie leczone lub źle leczone nadciśnienie tętnicze,
- ciężki stan chorych przy przyjęciu, duże rozmiary krwaka i wiek powyżej 50 roku życia rokują źle, pomimo możliwie wcześnie podjętego leczenia operacyjnego,
- uwzględniając powyższe dane, należy bardzo indywidualnie podejmować decyzję o zabiegu operacyjnym, kierując się przede wszystkim rozmiarami krwaka i stanem chorego.

**PIŚMIENNICTWO**

- [1] Kwieciński H. Leczenie ostrych udarów krwotocznych. *Neur Neurochir Pol* 2005; supl. 3: 503-505.
- [2] Zawirski M. Samoistne krwaki wewnątrzmożgowe. W: Wybrane zagadnienia diagnostyki i leczenia malformacji naczyniowych ośrodkowego układu nerwowego. Red. R Czepko. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2007; 59-66.
- [3] Ząbek M. Samoistne krwaki śródmózgowe. W: Zarys neurochirurgii. Red. M Ząbek, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1999; 401-412.
- [4] Steiner Th i wsp. Krwotok śródmózgowy w przebiegu leczenia doustnymi antykoagulantami. *Neurologia po Dyplomie* 2006; 1: 2: 15-23.

[5] Zderkiewicz E. Spontaniczne krwaki śródmózgowe. *Neur Neurochir Pol* 1997; 31: 5: 999-1011.

[6] Bilbao G i wsp. A prospective study of a series of 356 patients with supratentorial spontaneous intracerebral haematomas treated in Neurosurgical Department. *Acta Neurochir* 2005; 147: 823-829.

[7] Garibi J i wsp. Prognostic factors in series of 185 consecutive spontaneous supratentorial intracerebral haematomas. *British Journal of Neurosurgery* 2002; 16: 355-361.

[8] Mendelew AD i wsp. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. *Lancet* 2005; 365: 387-397.

[9] Shahid Siddique M i wsp. Surgical treatment of intracerebral haemorrhage. *British Medical Bulletin* 2000; 56: 2: 444-456.

[10] Bidziński J i wsp. Leczenie zachowawcze krwaków śródmózgowych i dynamika ich wchłaniania. *Neur Neurochir Pol* 1989; 23: 27.

[11] Schirmer M. Neurochirurgia. Red. P. Słoniewski. Wyd. Urban & Partner, Wrocław 1998; 243-261.

[12] Zderkiewicz E i wsp. Krwaki śródmózgowe w materiale Kliniki Neurochirurgii AM w Lublinie 1996; 30: 4: 617-624.

[13] Nowak S i wsp. Krwaki śródmózgowe urazowe i samoistne. *Neur Neurochir Pol* 1992; supl. 1: 267-271.

**Adres do korespondencji:**

dr n. med. Jacek Stypuła  
Zakład Chirurgii i Pielęgniarstwa Chirurgicznego  
Wydział Nauk o Zdrowiu UJK w Kielcach  
25-317 Kielce, Al. IX Wieków Kielc 19  
e-mail: grajastyp@neostrada.pl