

# İNTRASEREBRAL HEMORAJİLERDE; KLİNİK VE TOMOGRAFİK ÖZELLİKLERİN PROGNOZA ETKİSİ

Dr. Ayşegül ÖGMEGÜL\*, Dr. Bayram KORKUT\*\*

## ÖZET

*Bu araştırmada, intraserebral hemoraji tanısı almış hastalarda prognozu etkileyen klinik özellikler ve beyin tomografisi bulguları incelendi.*

## SUMMARY

*Affects of clinical and tomographic features in prognosis in intracerebral hemorrhages.*

*In this study, clinical and computerized tomographic features which affect the prognosis has been investigated in intracerebral hemorrhages.*

## GİRİŞ

Spontan intraserebral kanamalar, serebrovasküler hastalıkları içinde mortalitesi yüksek bir grubu oluşturmaktadır (1). Gelişmiş ülkelerde bile mortalite oranı %50'nin altına düşmemektedir. Yaşama şansı gösterenlerin de 3/4'ü az yada çok sekel bulgu taşımaktadır.

Spontan intraserebral hemoraji gösteren hastaların yaklaşık %70-90'ında, olay hipertansif zeminde gelişmektedir. Bununla birlikte, hipertansiyonun ancak aterosklerozun yol açtığı vasküler yıpranma zemininde kanamaya yol açabileceği unutulmamalıdır. Deneysel çalışmalarda, normal damarların çok yüksek basınçlarda bile rüptüre olmadığı gösterilmiştir (2). Bir intraserebral hemoraji (ISH) vakasında belirlenen hipertansiyon, kanama ile otonom mekanizmaların bozulmasına da bağlı olabilir. Hipertansiyonun etyolojik neden sayılabilmesi için, hastanın önceden bilinen hipertansiyonu olması gerekmektedir (3). Hipertansif bir kişide, aterosklerotik dejenerasyon zemininde proksimal kısımda, damar duvarının zayıf bir bölgesinden beyin dokusuna kan karışmaktadır. Rüptürün ardından, kanama saniyelerle ölçülebilen belirli bir süre devam edip durmaktadır. Kanamanın durması, rüptür yerinde fibrin bir tıkaçın oluşması ve/veya ilgili damar bölgesinde vazospazm sonucu olmaktadır (3, 11).

Parankim içine olan kanamalarda, prognoz değişik şartlara bağlıdır. Kanamanın yeri, volümü, başlangıçtaki klinik bulgular, kafa içi basınç değişiklikleri ve olaya eklenen sistemik hastalıklar prognozu etkilemektedir (5).

İskemik ve hemorajik serebrovasküler hastalıkların kesin ayırımı ancak bilgisayarlı tomografi ile mümkündür. Akut dönemde 1 cm çapındaki bir hematoma bile görüntülenebilmektedir. Ayrıca Beyin Tomografisi (BT) ile kanama yeri dışında, kanamanın büyüklüğü, boyutları, ventriküllerin durumu, hidrosefali gelişip gelişmediği gibi pek çok antite aynı anda gösterilmektedir. BT ile elde edilen bilgiler sayesinde, anatomo-patolojik özelliklerin prognoza etkisi, ISH'li hastalarda net bir şekilde incelenebilmektedir (4,7).

Çalışmamızda, Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji kliniğinde ISH tanısıyla tıbbi tedavi gören 32 hastanın klinik bulgularını ve BT görüntülerini değerlendirerek, prognozu etkileyen faktörleri, prognoz özelliklerini araştırdık.

\* S.Ü.T.F. Nöroloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi, Yrd. Doç.

\*\* S.Ü.T.F. Nöroloji Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi

## MATERYAL VE METOD

Çalışmada; SÜTF Nöroloji kliniğinde izlenen 32 ISH'li hastanın öz ve soy geçmiş özellikleri, kardiyovasküler risk faktörleri, olay sırasındaki ve sonrasındaki bilinç değişiklikleri, nörolojik muayene bulguları ayrıntılı olarak değerlendirildi. Hastaların kan lipitleri rutin olarak ölçülerek ateroskleroz eğilim araştırıldı.

Hastaların hepsinin beyin tomografileri alındı. Klinik ve tomografik özellikler birleştirilerek, İntraserebral hemorajili hastaların prognoz özellikleri ortaya kondu. Ayrıca aynı dönemde, klinikte yatarak tedavi gören serebral infarktlı hastalarla karşılaştırma yapılarak iskemik ve hemorajik serebrovasküler hastalıklar arasındaki prognoz farkları incelendi.

## BULGULAR

Intraserebral hemorajili vakaların 17'si (%53) erkek, 15'i (%46) kadın olup, yaşları 39-78 arasında değişmekteydi.

Hastaların 22'sinde (%68) 3-7 yıl arasında değişen süredir, bilinen hipertansiyon şikayeti vardı. Hiç birinde düzenli anti-hipertansif kullanımı olmayan bu hastalarda, ISH sırasında TA, yüksek bulunmuştu. 4 hastada önceden bilinen hipertansiyon olmamasına karşın, olay sırasında TA yüksekti. 6 hastada ise (%18) olay öncesinde ve sırasında normotansifti.

Hastaların büyük bir kısmında kardiyovasküler patoloji belirlendi. (Tablo 1)

**TABLO 1**

*Hastalarımızda belirlenen kardiyovasküler patolojiler.*

Hipertansiyon (Maksimal)	16 hasta (%50)
Hipertansiyon (Maks ve min)	6 hasta (%18)
Arteriosklerotik kalp hastalığı	24 hasta (%75)
Geçirilmiş infarktüs	2 hasta (%0.6)
İletim bozuklukları	3 hasta (%0.9)
(TA maksimal üst sınırı 150, minimal üst sınırı 90 mmHg olarak kabul edilmiştir.)	

Genel olarak ilk 24-48 saat içinde kliniğimize getirilen hastaların 16'sının (%50) bilinci açık, oryantasyonları normaldi. 8 (%25) hastanın bilinci kapalı, 8 (%25) hasta ise uykuya eğilimliydi. Bilinci kapalı olan hastaların Glaskow koma skalasına göre skalaları; E<sub>1</sub>M<sub>1</sub>V<sub>1</sub> ile E<sub>3</sub>M<sub>3</sub>V<sub>3</sub> arasında değişmekteydi.

18 hastada sol hemiparezi/pleji, 14 hastada sağ hemiparezi/pleji belirlendi.

Çok küçük bir hasta grubunda (3, %0.9) daha önceden geçirilmiş serebrovasküler hastalık anamnezi vardı.

Bilinci açık olan 16 hastanın 9'unda (%56) hemisensoriyel bozukluk, hastaların tümü ele alındığında 20 kişide (%62) konjuge bakış parezileri gözlemlendi.

Hastaların 17'sinde (%53) Beyin-omirilik sıvısı hemorajik bulundu.

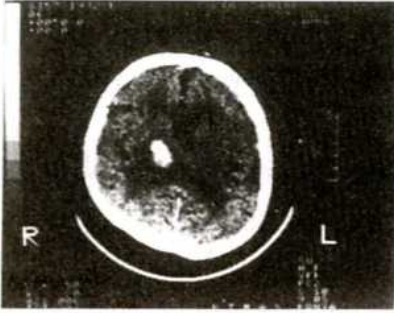
Beyin tomografilerinde kanama lokalizasyonu şu şekildeydi. (Tablo 2)



Genellikle kötü prognozlu kabul edilen ventrikül içine kanama bulunan 4 vakanın selim bir gidiş gösterdiği ve hastaların ağır olmayan sekellerle düzeldiği gözlenmiştir.

## TARTIŞMA VE SONUÇ

Intraparankimatöz kanamalar değişik mortalite ve morbidite riski gösterir İSH gösteren bir hasta, uzun süre yatağa bağımlı kalmakta, dolayısıyla komplikasyon riskleri artmaktadır (6). En iyi bakım ve tedavi imkanlarına rağmen %50 dolayında değişen genel mortalite değerleri verilmektedir (6, 8).



RESİM 5 Talamus ve kapsula interna arka bacağında hemoraji



RESİM 6 Talamus ve santrium semiovalede hemoraji

Prognozu etkileyen koşulların başında hemorajinin yeri gelmektedir. Hemisferik ve lobar kanamaların; pontin, talamik ve putaminal kanamalara göre daha selim bir gidiş gösterdiği vurgulanmaktadır (1,6,9). Intraparankimal kanamaların ventrikül içine açılmasının mortaliteyi arttıran önemli nedenlerden biri olduğu düşünülmektedir (9). Vakaların büyük çoğunluğunda lateralize bulgu vermeyen primer intraventriküler kanamaların başta gelen nedeni, diğerlerinde olduğu gibi hipertansiyondur(14). Verna ve arkadaşları; bu vakalarda prognozun sanıldığı kadar kötü olmadığını savunmaktadır (13). Sadece intraventriküler hemoraji olup, intraparankimal yayılım göstermeyenlerde ve belirgin hipertansiyonu olmayanlarda prognoz daha iyidir.

Çalışmamızda, tüm vakalar genel olarak ele alındığında mortalite oranının, literatür verilerine göre düşük olduğu dikkati çekmektedir. Eksitus olanların 4'ü bilinci kapalı, 5'i uykuya eğilimli, 3'ü ise bilinci açık olarak getirilmişti (%33, %41, %25). Weinfeld ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada bilinç yitimi ile gelenlerde mortalitenin %84, bilinç yitimi göstermeyenlerde %27 olduğu bildirilmektedir (15).

Spontan intraserebral hemoraji gösteren hastaların büyük çoğunluğunda hipertansiyon saptanmaktadır. Hastalarımızın %68'inde uzun süredir bilinen ve düzenli antihipertansif alımının söz konusu olmadığı hipertansiyon anamnezi bulunuyordu.

Hipertansif ve aterosklerotik dejenerasyon zemininde gelişen kanamaların büyük bir kısmı supratentoriyel yerleşimlidir (%75-80). En çok yerleştiği alanlar; bazal ganglionlar, hemisferik, talamus, pons, beyi sapı ve serebellumdur. Bu yerleşim, değişik çalışmalarda farklı oranlarda bildirilmiştir (5,8,9,12). Vakalarımızda en sık yerleşim basal ganglionlardaydı. Bunu talamik, talamik+hemisferik, pontin ve intraventriküler kanamalar izliyordu. Serimizde infratentoriyel yerleşim bulunmamaktaydı. Eksitus olanlar, pontin, talamik ve basal ganglionlarda hemoroji gelişenlerdi. Hemisferik ve intraventriküler

kanamalı olgularda eksitus yoktu.

Çalışmamızın ilginç bir yönüde klinik muayene sonucu düşünülen ön tanıyla BT bulgularının ancak ortalama %70 dolayında uyumlu olmasıdır. Gerçekten de klinik bulgularla, iskemik-hemorajik serebro-vasküler hastalık ayırımı çok kolay yapılamamaktadır (1,6,8).

Intraserebral hemorajinin ardından, çevre dokuda bası, infarkt, ödem, herniasyon gibi patolojik olaylar gelişebilmektedir. Olayın gidişine göre, ISH, vazospazm yada hematoma tampon yapıcı etkisiyle durabilir. Yaşayan hastalarda, hematoma rezorbe olmasıyla başlangıçtaki klinik bulgular gerilemektedir (5,13). Resorbsiyonun uzadığı vakalarda fibrotik doku veya kavite gelişmektedir. Bazı araştırmacılara göre ISH vakalarının yaşayanlarda morbiditenin, iskemik vasküler hastalıklara göre daha iyi olması hematoma rezorbe olmasıyla açıklanabilir (13, 14, 6). Bizim vakalarımızda da düzelme gösterenlerde sekeller, iskemik grupta belirgin olarak daha ağırdı.

Spontan intraserebral kanamalarda tedavi ilkeleri hala çözümlenmemiş bir sorundur (3,6,7,10). Intrakraniyal basınç takibi, serebral kan akımı ölçümü, kan basıncı kontrolü gibi yöntemlere rağmen mortalite oranı %50 civarında seyretmektedir. Ayrıca hemisferik lobar kanamalar dışında cerrahi girişim, tıbbi tedaviye üstünlük sağlamamaktadır (5,11,10,15).

Sonuçta, çalışmamızın verilerine dayanarak, intraserebral hemorajili hastalarda prognozunu, klinik ve tomografik bulgularla çok kesin olarak önceden bilinemeyeceği kanısındayız. Çabuk teşhis, yeterli hasta bakımı, kan basıncı kontrolünün kısa sürede sağlanması ve intrakraniyal basıncın düzenlenmesi ile, intraserebral hemorajili hastalarda mortalitenin düşeceği, sekellerin daha da azalacağı görüşünün giderek artacağı inancındayız.

## KAYNAKLAR

1. Hayward RD, O'reilly GVA. Intracerebral hemorrhage. Lancet 1: 1-4, 1976.
2. McCormick WF, Resonfield DB. Massive brain hemorrhage. Stroke, 4: 946-954, 1973.
3. Ropper AH, Davis K. Lobar cerebral hemorrhage. Ann Neurol 8: 141-147, 1980.
4. Weisberg LA. CT in intracranial hemorrhage. Arch Neurol, 36: 422-426, 1979.
5. Tunçbay E. Nöroşirürji ders kitabı. Bornova, İzmir, Ege Üniversitesi matbaası, 209-221, 1985.
6. Utterback RA. Hemorrhagic Cerebro-vascular Disease. In Baker AB, Joynt RJ. (Ed.) Clinical Neurology, revised edition. Philadelphia, Harper-Row, vol 2, ch 16: 1-27, 1986.
7. Barraquer LB, Illa I, Escartin A, Rusalleda J, Vilata Lm. A study of 23 patients with diagnosis by computed tomography. Thalamic hemorage. Stroke, 12: 524-527, 1981.
8. Ojemann RG, Mohr jp. Hypertensive Brain Hemorrhage. In Clinical Neurosurgery vol 2. Youmans JR (ed). Philadelphia, WB Saunders comp. 844-856, 1976.
9. Kindel WR, Jacobs L. Computerized axial transverse tomography in cerebro-vascular disease. Neurology, 26: 924-930, 1976.
10. Walder HAD. Surgery in spontaneous ICH. In Pia HW et al (ed) Spontaneous intracerebral haematomas. Berlin, Springer Verlag, 260-263, 1980.
11. Kumral K. Serebro-vasküler hastalıklar, Bornova, Ege Üniv. Matbaası, 190-192, 1987.
12. Kwak S, Inci S, Nagashima S et al. Classification of hypertensive intracerebral hemorrhage by means of computed tomography. Neuroradiology, 16: 159-161, 1978.

- 13- Verna A, Maheswari MC, Bahargava S. Spontaneous intraventricular heamorrhage. J Neurol, 234: 233-236, 1987.
- 14- Tunçbay T, Bilgin S, Gökçay A, Altuntaş A. Spontan intraventriküler hemoroji. Nörolojik bilimler dergisi, 5: 123-125, 1988.
- 15- Weinfeld FD. The national survey of stroke. Supplement No 1 to Stroke, 12:1-24 1981.
- 16- Mizukami M, Kin H, Araki G, et al. Surgical treatment of primary intracerebral hemorrhage. Stroke, 7: 30-36, 1976.