

ARAŞTIRMA YAZILARI**ORIGINAL ARTICLE****SPONTAN İNTRASEREBRAL KANAMALAR: 459 VAKANIN BT BULGULARI, PROGNOZ VE MORTALİTE AÇISINDAN DEĞERLENDİRİLMESİ****Zahide YILMAZ*, Nihal IŞIK**, Ramazan KAVAL***, İlknur AYDIN**, Fatma CANDAN**, Sebatiye ERDOĞAN****, Taner SELEKER******Kütahya Evliya Çelebi Devlet Hastanesi*
İstanbul Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi**
Merzifon Devlet Hastanesi***
Kastamonu Şerife Bacı Devlet Hastanesi********ÖZET:**

Kliniğimizde spontan intraserebral kanama tanısıyla takip edilen 459 vaka; yaş, cins, risk faktörleri, bilinç düzeyi, kanamanın yerleşimi, boyutu, orta hat şifti ve kanamanın ventriküle açılımı açısından retrospektif olarak gözden geçirilerek, bu faktörlerin mortalite üzerine etkileri araştırıldı. Hipertansiyon sıklığı %83.7 olarak bulundu. Kanama, en sık putaminal (%37.9), lobar (%23.3), talamik (%22.4), serebellar (%9.2), beyin sapı (%5.9) ve kaudat (%1.3) yerleşimli olarak bulundu. Olguların mortalite oranı %44.9 olarak saptandı. Hastanın başvuru sırasındaki bilinç durumu, kanamanın lokalizasyonu, boyutu, orta hat şifti, ventriküle açılım varlığının prognozu etkilediği tespit edildi. Yaşayan olguların ortalama Glaskow Koma Skalası 13, kaybedilen olguların ise 6.4 olarak saptandı. Talamik yerleşimli kanamaların prognozu en iyi (mortalite oranı %33), beyin sapı yerleşimli kanamalarının prognozu ise en kötüydü (%63). Genel olarak tüm lokalizasyonlarda çap arttıkça mortalite oranı artmaktaydı. Mortalite oranının, 1 cm den küçük kanamalarda %2.6 ya kadar düşmesine rağmen, 8 cm den büyük kanamalarda %93.3 e kadar çıktığı tespit edildi.

Anahtar Sözcükler: İntraserebral kanama-Bilgisayarlı tomografi-Prognoz-Mortalite- Bilinç bozukluğu

SPONTANEOUS INTRACEREBRAL HEMORRHAGES: THE EVALUATION OF 459 HEMATOMA WITH THEIR CT SCAN, PROGNOSIS, MORTALITY.

459 patients in our clinic with the diagnosis of intracerebral hemorrhage, were evaluated retrospectively for age, sex, risk factors, the conscious degree, hematoma localization, size, mid-line shift and rupture of the hematoma into the ventricle; also these factors were examined for their effects on the mortality.

The percentage of HT was 83.7%. The localization of the hemorrhage was the most frequently putaminal (37.9%). Lobar (23.3%), thalamic (22.4%), cerebellar (9.2%), brainstem (5.9%) and caudat (1.3%) were the following ones.

The mortality rate of the patients was 44.9%. It has been established that the baseline conscious degree at the patients acceptance to the hospital, the localization of the hemorrhage, size, mid-line shift and rupture into the ventricle had no effects on outcomes.

The mean Glasgow Coma Scale was 13 in the survival patients and it was 6.4 in the exitus patients. The outcomes were the best in thalamic localization (the percentage of the mortality: 33%), and the worst in brainstem localization (the percentage of the mortality: 6.3%).

In general, in all of the localizations, the mortality was rising with the increase of the diameter of the hemorrhage.

At the hematomas with a diameter of under 1 cm, the mortality rate was decreasing to 2.6% while, it was increasing to 93.3% at the hematomas with a diameter of bigger than 8 cm.

Key words: Intracerebral hemorrhage-Computerized tomography-Prognosis-Mortality-Disturbance of consciousness

GİRİŞ VE AMAÇ

İnme, Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından; hızla gelişen, fokal veya global serebral işlev bozukluğuna bağlı, 24 saat veya daha uzun süren nörolojik tablolar ve bu tablolara bağlı, ölümün gelişebilmesi olarak tanımlanmıştır. Kansere ve kalp hastalıklarından sonra dünyada üçüncü sıklıkta ölüm nedenidir. İntraserebral kanamalar

tüm inmelerin yaklaşık %10 unu oluşturur (1,2,3). Tüm inmelerin içinde iskemik inmelerden daha az görülmesine rağmen, daha ölümcüldür (1,2,3,4). İntraserebral kanamalarda prognoz, klinik ve radyolojik parametrelere bağlıdır. Klinik parametreler; Glaskow Koma Skalası (GKS), yaş, kan basıncı ve nabız değerlerini kapsamakta; radyolojik parametreler ise; kanamanın lokalizasyonu, boyutu, orta hat şiftinin varlığı,

kanamanın ventriküle açılması ve hidrosefali gelişimi oluşturmaktadır (2). Hemen hemen tüm çalışmalarda kanamanın boyutu mortaliteyi etkileyen ana faktör olarak saptanmıştır (11,18). Kitle etkisi ortaya çıkan kanamalarda prognoz kötüleşmektedir. İntraventriküler kanama da prognozu kötü etkileyen faktörlerdendir. Fakat ventriküle açılım, genellikle büyük bazal ganglion kanamalarında geliştiği için, prognozu belirleyen ana faktör, daha çok kanamanın boyutu olarak belirlenmektedir. Hidrosefali gelişimi de prognozu kötü etkilemektedir. Bunların dışında prognozu belirlemede birçok klinik bulgu, multivaryans analizlerle incelenmesine rağmen hiç biri kesin risk faktörü olarak gösterilememiştir (3,17). Biz bu çalışmada tanısı Bilgisayarlı Tomografi (BT) ile konmuş, 459 intraserebral kanamalı vakada; risk faktörleri, klinik tablo ile mortalite üzerine etkili olabilecek parametreleri incelemeyi amaçladık.

MATERYAL VE METOT

Bu çalışmaya Haziran 2000-Kasım 2004 tarihleri arasında Göztepe SSK Eğitim Hastanesi Nöroloji Kliniğinde spontan intraserebral kanama tanısı ile yatarak izlenen hastalar alındı. Çalışmaya katılım kriterleri olarak; şikayetlerin başlangıcından itibaren hastanın ilk 24 saat içinde hastanemize başvurmuş olması, en geç 48 saat içinde BT lerinin çekilmesi ve tüm sistem muayeneleri, nörolojik muayeneleri ve laboratuvar incelemelerinin tamamlanmış olması göz önünde bulunduruldu. Posttravmatik kanamalar, antikoagülan tedavi alanlar, belirgin bir intrakranial kanama kaynağı (anevrizma, AVM, tümör, pıhtılaşma bozukluğu) saptananlar, BT de primer intraventriküler kanama veya subaraknoid kanama görülenler, hikayede ilaç ya da madde bağımlılığı olanlar çalışmaya alınmadı. Klinik veriler hastane kayıtlarından alındı. Takip, hastaların klinikte kalış süreleri ile sınırlıydı. Olguların özgeçmişlerinde hipertansiyon, geçirilmiş strok, diabetes mellitus, kronik böbrek yetmezliği ve kalp hastalığı araştırıldı. Çalışmaya alınan olgularda, hastanın kliniğine göre antihipertansif, antikonvülzan ilaçlar, antiödem, antibiyotik tedavisi uygulandı. Antiödem tedavi olarak mannitol (0.75-1gr/kg bolus ve 4 saatte bir 0.25-0.50gr/kg ile idame) ve bazı olgularda (şuur bozukluğu, kanamanın ventriküle açıldığı ve şift etkisi olan olgularda) deksametazon (genellikle 4x4 mgr IV/gün bazı durumlarda daha yüksek doz) uygulandı.

Bu çalışmada;

- 1-Hastalar cins ve yaş grupları açısından incelendi. Yaş grubu olarak 31-40, 41-50, 51-60, 61-70, 71-80 ve 80 yaş üstü olmak üzere 6 grup belirlendi.
- 2-Hastaların kliniğe başvurusu sırasındaki bilinç durumu, GKS ile değerlendirildi. GKS 8 ve altı ile 9 ve üstü olmak üzere iki grup belirlendi.
- 3-Hastalar özgeçmişlerinde veya klinikte saptanan risk faktörlerine göre incelendi (hipertansiyon, diyabet, geçirilmiş strok, iskemik kalp hastalığı, kronik böbrek yetmezliği gibi).
- 4-BT de kanama lokalizasyonu; putaminal, lobar, talamik, kaudat, serebellar ve beyin sapı olarak dağılımı belirlendi.
- 5-Kanamamanın boyutu, en büyük çapından cm cinsinden ölçüldü. 5 gruba (1cm<, 1-3 cm, 3-5cm, 5-8 cm ve >8cm) ayrıldı.
- 6-BT de orta hat şiftinin varlığı belirlendi. Orta hat şifti var ya da yok olarak değerlendirildi.
- 7-Kanamalarda ventriküle açılım var ya da yok olarak sınıflandırıldı.

Yukarıda belirtilen parametrelerin prognozu nasıl etkilediği araştırıldı.

8-Mortalitenin zamana göre dağılımı değerlendirildi. Ölen vakalar dört gruba ayrıldı. (İlk 24 saatte, 24-72 saatte, 72 saat - 1 haftada ve bir haftadan uzun sürede kaybedilenler)

İstatistiksel verilerin değerlendirilmesinde X2 testi kullanıldı.

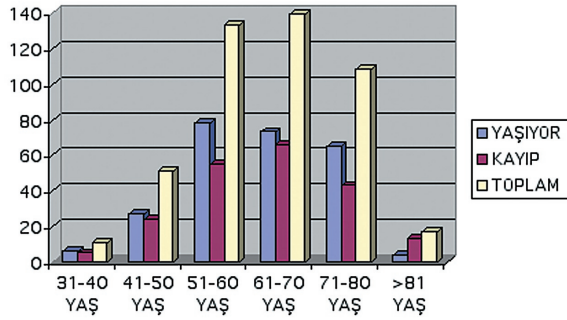
BULGULAR

Bu çalışmaya 240 ı (%52.3) erkek, 219 u (%47.7) kadın olmak üzere toplam 459 spontan intraserebral kanamalı hasta alındı. Olguların yaş ortalaması 62.9 yıl (± 10.8 SD), yaş aralığı ise 32-94 idi. Kadınların ve erkeklerin yaş ortalaması eşitti (62.9 yıl). Yaş gruplarına göre dağılım incelendiğinde hastaların çoğunluğunun 51-80 yaş grubunda olduğu gözlemlendi (Tablo 1 ve grafik 1).

Tablo 1: Olguların yaş gruplarına göre dağılımı ve mortalite oranları

Yaş- yan	%	Exitus	%	Toplam	%	Mortalite %	
31-40 Yaş	6	2,4	5	2,4	11	2,4	45,5
41-50 Yaş	27	10,7	24	11,7	51	11,1	47,1
51-60 Yaş	78	30,8	55	26,7	133	29	41,4
61-70 Yaş	73	28,9	66	32	139	30,3	47,5
71-80 Yaş	65	25,7	43	20,9	108	23,5	9,12
>81 Yaş	4	1,6	13	6,3	17	3,7	p=0,10
Toplam	253	100	206	100	459	100	44,9

Grafik 1: Olguların yaş grubuna göre dağılımı ve mortalite oranları



Hastalar risk faktörleri açısından incelendiğinde, 459 olgunun 384 ünde (%83.7) hipertansiyon, 45 inde (%9.8) diabetes mellitus, 23 ünde (%5) geçirilmiş strok, 16 sında (%3.5) iskemik kalp hastalığı, 13 ünde (%2.8) kronik böbrek yetmezliği vardı. 54 ünde (%11.8) belirgin bir risk faktörü tespit edilemedi. "Diğer" grubundaki 3 vakadan 2 sinde sistemik lupus eritematozus (SLE) ve 1 vakada ise romatoid artrit (RA) görüldü. Risk faktörlerinin dağılımı tablo 2 de gösterilmiştir.

Tablo 2: Risk faktörlerinin dağılımı

	Hasta Sayısı	%
Hipertansiyon	384	83,7
Diabetes mellitus	45	9,8
Strok	23	5
İskemik Kalp Hastalığı	16	3,5
KBY	13	2,8
Özellik Yok	54	11,8
Diğer	3	0,6

459 hastanın 177 sinde (%38.6) GKS sı 8 ve altında, 282 sinde (%61.4) ise 9 ve üstünde olarak saptandı. İlk gruptaki 177 olgunun 159 u (%89.8), GKS 9 ve üstünde olan 282 olgudan ise 47 si (%16.7) kaybedildi. Ölen 206 olgunun 159 unda (%77.2) da GKS 8 ve altında, 47 sinde (%22.8) ise 9 ve üstündeydi. Olguların GKS değerlerinin 8 in altında ve üstünde olmasına göre mortalite dağılımlarında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlemlendi (p=0,0001) (tablo3).

Tablo 3: Olguların Glasgow Koma Skalası değerlerinin mortaliteye etkisi

	Yaşayan	Exitus	Toplam		Mortalite %
≤8 GKS	18 (%7,1)	159 (%77,2)	177 (%38,6)	p=235,3	%89,8
≥9 GKS	235 (%92,9)	47 (%22,8)	282 (%61,4)	p=0,0001	%16,7
Toplam	253 (%100)	206 (%100)	459 (%100)		%44,9

Kanamaların lokalizasyonuna göre dağılımı sırası ile putaminal 174 (%37.9), lobar 107 (%23.3), talamik 103 (%22.4), kaudat 6 (%1.3), serebellar 42 (%9.2) ve beyin sapı 27 (%5.9) olarak saptandı. En sık putaminal yerleşimli, en az ise kaudat başı yerleşimli kanama görüldü. Olguların 392 si (%84.9) supratentoryal yerleşimli, 67 si (%15.1) ise infratentoryal yerleşimliydi. Mortalite oranı en yüksek, beyin sapı yerleşimli (%63), en düşük ise talamusa lokalize (%33) hematomlarda saptandı. Diğer gruplarda mortalite oranı sırası ile putaminal (%40.8), lobar (%47.4), kaudat (%50) ve serebellar (%40.5) idi. Gruplar arasında mortalite açısından istatistiksel anlamlılık bulundu (p=0,05). Olguların kanama lokalizasyonuna göre dağılımı ve mortalite oranları tablo 4 de gösterildi.

Tablo 4: Olguların kanama lokalizasyonuna göre dağılımı ve mortalite oranları

Lokalizasyon	Yaşayan	Exitus	Toplam	Mortalite
Putaminal	90 (%35,6)	84 (%40,8)	174 (%37,9)	%40,8
Lobar	56 (%22,1)	51 (%24,8)	107 (%23,3)	%47,4
Talamik	69 (%27,3)	34 (%16,5)	103 (%22,4)	%33
Kaudat	3 (%1,2)	3 (%1,5)	6 (%1,3)	%50
Serebellar	25 (%9,9)	17 (%8,3)	42 (%9,2)	p=10,97 %40,5
Beyin Sapı	10 (%4)	17 (%8,3)	27 (%5,9)	p=0,05 %63
Toplam	253 (%100)	206 (%100)	459 (%100)	%44,9

Kanamaların boyutuna göre olguların dağılımı, 174 vaka (%37.9) ile en sık 1-3 cm grubunda, ikinci sıklıkla 125 vaka (%27.2) ile 3-5 cm grubunda yoğunlaşmaktaydı. 1cm e kadar olan kanamalarda anlamlı bir mortalite gözlenmezken, 1cm den büyük kanamalarda çap arttıkça mortalite oranı çarpıcı şekilde artmaktaydı. 1 cm e kadar olan 39 olgudan sadece 1 i (%2.6) ölürken (muhtemelen kardiyak olaya bağlı ani ölüm) 8 cm den büyük grupta ise 29 olgudan 27 si (%93.1) kaybedilmişti. Diğer gruplar ise sırası ile 1-3 cm boyutta 174 olgudan 38 i (%21,8), 3-5 cm boyutta 125 olgudan 63 ü (%50.4) ve 5-8 cm boyutta ise 92 olgunun 77 si (%83.7) kaybedilmişti. Kanamanın boyutu ile mortalite ilişkisi açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (p=0,0001). Olguların kanamanın boyutuna göre dağılımı ve mortalite oranları tablo 5 de gösterilmiştir.

Tablo 5: Olguların kanama boyutlarına göre dağılımı ve mortalite oranları

Kanama Boyutu	Yaşayan	Exitus	Toplam	Mortalite%
<1 cm	38 (%15)	1 (%0,5)	39 (%8,5)	2,6
1-3 cm	136 (%53,8)	38 (%18,4)	174 (%37,9)	21,8
3-5 cm	62 (%24,5)	63 (%30,6)	125 (%27,2)	50,4
5-8 cm	15 (%5,9)	77 (%37,4)	92 (%20)	□:150,4
>8 cm	2 (%0,8)	27 (%13,1)	29 (%6,3)	93,1
				p=0,0001
Toplam	253 (%100)	206 (%100)	459 (%100)	44,9

Serebellar kanamalarda 1cm den küçük 7 olgunun tamamı yaşarken, 1-3 cm arası 17 olgudan 2 si (%11,8), 3-5 cm arası 16 olgudan 13 ü (%81,3), 5-8 cm arası 2 olgunun 2 si de (%100) kaybedildi. Beyin sapı kanamalarında ise 1cm altındaki 6 vakanın tamamı yaşarken, 3-5cm arası 20 olgunun 16 sı (%80) kaybedildi. Kanamalarda, tüm lokalizasyonlarda kanamanın boyutu artıça mortalite oranı artmış olarak bulundu. Gruplar arasında, kanamanın boyutu ile mortalite oranı arasında istatistiksel fark anlamlıydı (p=0.0001).

459 olgunun 135 inde (%29,5) orta hat şifti gözlemlendi. Orta hat şifti olan 135 olgunun 117 si (%86,6) kaybedilirken, şifti olmayan 324 olgunun sadece 89 u (%27,4) kaybedildi. Orta hat şiftinin mortalite üzerine etkisi anlamlı bulundu (p=0.0001). Çalışmaya alınan 459 olgunun 283 ünde (%61,7) ventriküle açılım gözlenirken, 176 olguda (%38,3) açılım görülmedi. Ventriküle açılım gösteren 176 olgunun 135 i (%65,5), açılmayan 283 olgunun ise sadece 71 i (%34,5) kaybedildi. Kanamanın ventriküle açılmasının, mortalite açısından anlamlı olduğu saptandı (p=0,0001) (tablo6).

Tablo 6 : Olguların orta hat şiftinin mortaliteye göre dağılımları

	Yaşayan	Exitus	Toplam	Mortalite %
Orta hat şifti yok	235 (%92,4)	89 (%43,2)	324 (%70,5)	□:134,4
Orta hat şifti var	18 (%7,6)	117 (%56,8)	135 (%29,5)	p=0,0001
Toplam	253(%100)	206 (%100)	459 (%100)	%44,9

Ölen vakalar; semptomların başlangıcından exitusa kadar geçen süre açısından değerlendirildiğinde; toplam 206 olgudan 66 sı (%32) 24-72 saatte kaybedildi. İlk 24 saat içinde 50 olgu (%24,3), 72 saat-1 hafta içinde 58 olgu (%28,3), 1 haftadan

uzun sürede ise 32 olgu (%15,5) kaybedildi. Beyin sapı kanamalarında, 17 ölümün 15 i ilk 72 saatte gerçekleşirken, lobar yerleşimli kanamalarda %60,7 si, serebellar yerleşimli kanamalarda %58,8 i, putaminal yerleşimli kanamalarda %57,1 i, kaudat yerleşimli kanamalarda %33,3 ü, talamik yerleşimli kanamalarda %32,3 ü ilk 72 saat içinde gerçekleşti (tablo7).

Tablo 7: Yerleşim yerine göre ilk 72 saat içinde kaybedilen olguların dağılımı.

	Toplam kaybedilen %	İlk 72 saatte kaybedilen %	%		%
Putaminal	84	40,8	48	41,4	57,1
Lobar	51	24,8	31	26,7	60,7
Talamik	34	16,5	11	9,5	32,3
Kaudat	3	1,5	1	0,9	33,3
Serebellar	17	8,3	10	8,6	58,8
Beyin Sapı	17	8,3	15	12,9	88,2
Toplam	206	100	116	100	56,3

Mortalite açısından cinsler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (p=0,08). Olguların yaş gruplarına göre mortalite dağılımlarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmedi (p=0,10).

TARTIŞMA

İntraserebral kanamalar tüm strokların yaklaşık %10 unu oluşturur (1,2,3). Mortalite ve morbidite oranı iskemik natürlü stroklara göre daha yüksektir (1,2). Genel mortalite oranı %12-80 arasında değişir (6). Bugüne kadar yapılan çalışmalarda, kanamanın akut döneminde mortaliteyi etkileyen başlıca faktörler; başlangıçtaki bilinç düzeyi, kanamanın boyutu, lokalizasyonu, ventriküle açılması ve volümü, orta hat şifti ve hidrosefali olarak belirlenmiştir (1,2,3,4,5,6,7). Çalışmamızda, hastaların büyük bir kısmı (%59) 51-70 yaş arası gruptaydı. Mortalite oranı %76,5 ile en sık 81 yaş üstü grupta olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Yaş grupları arasında da mortalite açısından istatistiksel bir anlamlılık görülmedi. 1991 de Daverat, 166 olgunun 110 nu (%66) 50-70 yaş arasında saptamıştı (8). Fieschi (1988) ve Larsen nin (1984) çalışmalarında özellikle 70 yaş üstü grupta mortalitenin arttığı bildirilse de diğer

diğer çalışmalarda bu ilişki gösterilememiştir (9,16). Takiplerimizde 459 olgudan 206 sının kaybedildiği saptandı. Hastaneye yatış süresi ile kısıtlı olan mortalite oranı %44.9 idi. Broderick ve arkadaşları, 188 olguyu kapsayan araştırmada 30 günlük mortalite oranını %44 olarak bulmuştur (11). İntraserebral kanamalarda başlangıçtaki şuur durumu, prognozu belirleyen önemli faktörlerden biri olarak ifade edilmektedir. 459 olgunun 177 sinde (%38.6) GKS 8 ve altında, 282 olguda (%61.4) GKS 9 ve üstündeydi. GKS 8 ve altındakilerin mortalite oranı %89.8, GKS 9 ve üstündekilerin mortalite oranı ise %16.6 olarak tespit edildi. Bu durum istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.0001$). Başlangıçtaki şuur durumu bize prognoz hakkında bilgi veren kriterlerden biri oldu. Yapılan bir çalışmada, GKS 8 ve altında ve kanama volümü 60cm³ ve üstünde ise 30 günlük mortalite oranı %91 olarak bulunurken, GKS 9 ve üstünde ve kanama volümü 30 cm³ den daha az ise %19 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada hastanın başlangıçtaki bilinç düzeyi ve kanamanın boyutu 30 günlük mortaliteyi etkileyen en önemli iki faktör olarak belirtilmektedir (11). Berlit ve arkadaşları ise başlangıçtaki bilinç kaybının mortalitenin en önemli göstergesi olduğunu belirtmişlerdir. Bu çalışmada 24 saatten fazla komada kalan hastaların hiçbiri yaşamamıştır. Başlangıçtaki şuur bozukluğu en sık infratentorial ve lobar kanamalarda görülmüş olup, mortalite oranında artış en sık bu lokalizasyonlarda izlenmiştir. (6). Yine bir çalışmada kanamadan sonra 30 günlük ve bir yıllık mortalite hızını etkileyen en önemli faktörün başlangıçtaki şuur durumunun olduğu ifade edilmektedir (19).

Çalışmamızda, en sık yerleşim yeri, %37.9 la putaminal bölgeydi. Diğer bölgeler, sırasıyla lobar %22.3, talamik %22.4, kaudat %1.3, serebellar %9.2, beyin sapı %5.9 olarak belirlendi. Lokalizasyon açısından diğer çalışmalara bakıldığında; basal ganglionlar %14-68, lobar %8-72, talamik %13-35, serebellar %5-15, pontin %2-6 gibi değişik oranlar verilmektedir (1,2,3,4). Mortalite açısından bakıldığında, beyin sapı kanamalarının %63 ile en kötü prognoza sahip olduğu görüldü. Putaminal kanamalarda mortalite oranı %40.8, lobar kanamalarda %47.4, kaudat kanamalarda %50, serebellar kanamalarda %40.5 tespit edildi. Talamik kanamalar %33 ile en iyi prognoza sahipti. Lokalizasyonun mortaliteye etkisi anlamlıydı ($p=0.05$). Berlit çalışmasında mortaliteyi, lobar yerleşimli kanamalarda %51.6, basal ganglionlarda

%50, pons ve beyin sapında %76.9, serebellumda %62.5 olarak saptamıştır. Genel olarak lobar kanamaların prognozunun daha iyi olduğu ifade edilse de (3,4), bizim çalışmamızda mortalite oranının yüksek olması, referans hastanesi konumunda olmamızdan dolayı, özellikle büyük çaplı kanamaların toplanmasına bağlanabilir. Genel olarak çalışmalarda akut dönemde mortaliteyi etkileyen en önemli faktörlerden birinin kanamanın boyutu olduğu belirlenmiştir (1,3,4,5,7,8,11). Berlit çalışmasında, maksimum kanama çapı 1cm nin altında ise mortaliteyi %40, 1-3 cm arasında %34, 3-5 cm arasında %46, 5-8 cm arasında %49, 8 cm in üstünde olanlarda ise %80 olarak saptamıştır. Bizim çalışmamızda ise; mortalite oranı; maksimum kanama çapı 1cm'in altında ise %2.6, 1-3cm arasında %21.8, 3-5 cm arasında %50.4, 5-8cm arasında %83.7, 8 cm in üstündeki kanamalarda %93.1 olarak saptandı. Kanamanın boyutu mortalite açısından değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.0001$). Prognozu tahmin etmede önemli kriterlerimizden biri de kanamanın boyutu oldu. Spontan intraserebral kanamalarda 30 günlük mortalite ve morbitede en güçlü göstergenin kanamanın volümü ile başlangıçtaki GKS olduğu ifade edilmektedir. Genel olarak intraventriküler kanamanın varlığı prognozu kötüleştiren faktörlerden biri olarak kabul edilmektedir (1,2,3,4,5,7,8,12,13). Hatta Daverat ve arkadaşları multivaryant analizi ile intraventriküler kanamanın 30 günlük mortalite üzerine tek ve en güçlü bağımsız gösterge olduğunu belirtmişlerdir (8). Çalışmamızda 459 olgunun 176 sında (%38.3) kanama ventriküle açılmıştı. Ventriküle açılan olguların %65.5 i kaybedilirken, diğer grupta bu oran %34.5 olarak bulundu ($p=0.0001$). 2000 yılında Karnik R. ve arkadaşlarının 135 intraserebral kanamalı hasta üzerinde yapmış olduğu bir çalışmada; GKS nın 6 ve altında olması, yaşın 60 yaş üzeri olması ve intraventriküler kanamanın varlığı prognozu kötü etkileyen faktörler olarak belirtilmiştir (20). Yine mortaliteyi etkileyen önemli faktörlerden birinin orta hat şifti olduğu ifade edilmektedir (1,2,3,5,8). Çalışmamızda 459 olgunun 135 inde orta hat şifti görüldü. Bu olguların %86.6 sı kaybedildi ($p=0.0001$).

Akut dönemde klinik ve BT bize prognoz hakkında önemli bilgiler vermektedir. Başlangıçtaki GKS, BT de kanamanın yerleşimi, çapı, eşlik eden

ventriküler kanamanın varlığı ve orta hat şifti prognozu etkileyen en önemli faktörler olarak karşımıza çıkmaktadır.

Çalışmamızda kaybedilen olguların mortalite zamanlarını araştırdık. Kaybedilen olguların %56.3 ü ilk 72 saat, %24.3 ü ilk 24 saat, %15.5 i bir haftadan daha uzun bir süre içerisinde kaybedildi. Beyin sapı yerleşimli kanamaların %88.2 si ilk 72 saat içerisinde kaybedildi. Broderick çalışmasında, kaybedilen olguların %50sinin ilk 48 saat içerisinde exitus olduğunu saptamıştır (11). Hipertansiyon, intraserebral kanamaların en sık görülen nedenidir (14). İntraserebral kanamalarda hipertansiyon sıklığı %71-82 arasında değişmekle birlikte (1,5), bu oranın daha düşük olduğu çalışmalar da vardır. Berlit çalışmasında bu oranı %42.9 olarak vermiştir. Bizim çalışmamızda hipertansiyon sıklığı %83.7 olarak saptandı ve kanama gelişimi açısından en önemli değiştirilebilir risk faktörü olarak belirlendi. Nitekim, Daniel Woo ve arkadaşları, tedavi edilmeyen hipertansiyonun kanama gelişimine etkisini araştırdıkları bir çalışmada, hipertansiyonu olan ve kanama gelişen hastaların düzenli antihipertansif tedavi almış olsalardı %17-28 inin bu durumda korunmuş olacağı sonucunu çıkarmışlardır(15).

SONUÇ

İntraserebral kanamalarda prognozu etkileyen başlıca faktörler; kanamanın lokalizasyonu, boyutu, ventriküle açılması, orta hat şifti ve hidrosefali gelişimidir. Son yıllarda başta hipertansiyon olmak üzere düzeltilebilir risk faktörleri ile mücadele, gelişmiş görüntüleme yöntemlerinin erken ve doğru tanı koyma avantajının varlığı, strok ünitelerinin devreye girmesi ve endikasyonu olanlarda cerrahi tedavi ile mortalite oranı kısmen de olsa azaltılmıştır. İnmeden korunmanın en iyi yolu risk faktörlerini azaltmak veya ortadan kaldırmak ve toplumsal bilinçlenmeyi sağlamakla olabilir.

KAYNAKLAR

1-Nedim Zembilci. Nöroloji. İstanbul Tıp Fakültesi. Temel ve Klinik Bilimler. İntraserebral hematoma. SS:351-2. Nobel Kitabevi. 1995.
2-Fujii Y, Tanaka R, Takeuchi S, Koike T, Minakawa T. Hematoma enlargement in spontaneous intracerebral hemorrhage. J Neurosurg. 1994 Jan; 80(1):51-7.

3-Kase CS, Williams JP, Whatt DA, Mohr JP. Lobar intracerebral hemorrhage clinical and CT analiys of 22 case. Neurology. 1982 Oct 32(10): 1146-50.
4-Massaro AR, Sacco RL, Mohr JP, Foulkes MA, Tatemichit K, Price TR, Hier DB, Wolf PA. Clinical discriminators of lobar and deep hemorrhage: the Stroke Data Bank. Neurology. Dec 1991: 41(12) 1881-5.
5-Walter G. Bradley, Robert B. Daroff, Gerald M. Fenichel, C. David Marsden Neurology in Clinical Practice. Intracerebral hemorrhage. SS:1167-1184. Third Edition 2000.
6-Berlit P,Tornov K. Outcome of intracerebral hemorrhage : clinical and CT findings in 326 patients. European Journal of Neurology. 1994. 1, 29-34.
7-Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar. Spontan intraserebral kanamalar. SS:210-213. Güneş Kitabevi. 1996.
8-Daverat P, Castel MD, Dartigues JF, Orgogozo JM. Death and functional outcome after spontaneous intracerebral hemorrhage. A prospective study of 116 case using multivariate analysis. Stroke. Jan 1991;22(1)1-6.
9-Fieschi C, Carolei A, Fiorelli M, Algentinoc, Bazzaoal, Fazioc, Salvetti M. Changing prognosis of primary intracerebral hemorrhage: result of clinical and computed tomographic follow-up study of 104 patients. Stroke. 1988 Feb; 19(2) 192-5.
10-Kumral K, Kumral E, Santral Sinir sistemi Damarsal Hastalıkları. İntraserebral kanamalar. SS:259-290. Ege Üniv. Tıp Fak. Nöroloji ABD. 1993.
11-Joseph P. Broderick, Thomas G Brott, John E. Dulner. Volüm of Intracerebral hemorrhage A powerful and Easy-to-use predictor of 30 day mortality. Stroke. 1993 July 24(7).
12-Lewis P. Rowland. Merritt's Neurology. Cerebral and cerebellar hemorrhage. SS:240-241. Tenth edition 2000.
13-Berger AR, Lipton RB, Lesser M, Lantos G, Portenoy RK. Early seizures following intracerebral hemorrhage: implications for therapy. Neurology. 1988 Sep 38(9):1363-5.
14-SHEP Cooperative Resarch Group. Prevention of stroke by antihipertansive drug treatment in older person with isolated systolik hypertension. JAMA. 1991 : 265 :3255-64.
15-Daniel Woo, Haverbusch M, Sekar P, Kissela B, Khoury J. Effect of untreated hypertension on hemorrhagic stroke. Stroke. 2004 Jul; 35(7):1073-8.
16-Helweg-Larsen S, Strange P, Lester J, Boysen G. Prognosis for patients treated conservatively for spontaneous intracerebral hematomas. Stroke.1984 Nov-Dec;15(6): 1045-8.
17-Szczudlik A, Turaj W, Slowk A. Hyperthermia is not an independet predictor of grater mortality in patients with primary intracerebral hemorrhage. Medsci Monit. 2002 Oct; 8(10). CR 702-7.
18-Castillo J, Leira R, Martinez F, Corredera E. Prognostic factors in sponteneous intracerebral hemorrhage. An Med Interna. 1994 Jul; 11(7):318-21
19-Nilsson OG, Lindgren A, Brandt L, Saveland H. Prediction of death in patients with primary intracerebral hemorrhage; a prospective study of defined population. JNeurosurg. 2002 Sep; 97(3):S 31-6
20-Karnik R, Valentin A, Ammerer HP, Hochfelner A, Donath P. Outcome in patients with intracerebral hemorrhage predictors of survival. Wien Klin Wochenschr. 2000 Feb 25; 112(4):169-73.