

**ARAŞTIRMA YAZILARI****ORIGINAL ARTICLE****PRİMER İNTRASEREBRAL HEMORAJİDE ORTALAMA ARTERYEL BASINÇ İLE PROGNOZ İLİŞKİSİ****Handan MISIRLI, Füsun MAYDA DOMAÇ, Mustafa YILMAZ****Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi I. Nöroloji Kliniği, İSTANBUL****ÖZET**

**Amaç:** Akut hemorajik inmeli hastalarda kan basıncı sıklıkla yüksek saptanmaktadır. Çalışmamızda, akut intraserebral hemorajili hastalarda başvuru anında ölçülen kan basıncının prognostik değerini ve ortalama kan basıncı (OAB) ile hemoraji hacmi ve lokalizasyonunun ilişkisini incelemeyi amaçladık.

**Gereç ve Yöntem:** Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi I. Nöroloji Kliniğine 2003-2005 yılları arasında, inme başlangıcından itibaren 8 saat içinde başvuran ve bilgisayarlı beyin tomografisi (BT) ile intraserebral hemoraji saptanan 209 hasta incelendi. Hemoraji lokalizasyonu talamik, putaminal, talamik ve putaminal, nukleus kaudatus, lobar, serebellar, pons, intraventriküler ve mezensefalik olarak belirlendi. Hemoraji volümü olarak BT'de yüksek dansiteli alanın boyutları hesaplandı. OAB değerlerine göre hastalar 5 gruba ayrıldı. Prognoz Glasgow takip skalası (GOS) ile incelendi.

**Bulgular:** İntraserebral hemoraji hastaların 190'ında (%90.9) supratentorial ve 19'unda (%9.1) infratentorial alanda idi. OAB düzeyleri 110-200mmHg arasında olup hemoraji hacmi ile aynı yönde korelasyon saptandı (OR=0.304 p=0.003). OAB ile GOS arasında aynı yönde korelasyon saptanmış olup OAB değerleri arttıkça prognoz kötüleşmekte idi (p=0.000, OR=0,376). Prognoz ile hemoraji volümü arasında da aynı yönde korelasyon bulundu (p=0,002, OR=0,987). Lokalizasyon ile OAB, hemoraji hacmi ve prognoz arasında ilişki saptanmadı (p>0.05). Hipertansiyon ile ilk başvuruda ölçülen OAB arasında ilişki saptanırken (p=0.006) çok yönlü regresyon analizinde diğer risk faktörleri ile OAB ve prognoz arasında ilişki bulunmadı (p>0.05).

**Tartışma:** OAB ile hemoraji hacmi arasında ilişki bulunmakta ve OAB değerleri hemoraji hacmini de etkileyerek prognozu belirlemede rol oynamaktadır. İlk başvuruda ölçülen OAB intraserebral hemorajik inmelerde 30 günlük prognoz değerlendirmesinde önemli bir belirleyicidir.

**Anahtar Sözcükler:** intraserebral hemoraji, ortalama arteriyel basınç, prognoz

**ABSTRACT:**

**Background And Purpose:** Patients with acute hemorrhagic stroke are usually found to have high blood pressure. In our study, we aimed to investigate the prognostic value of admission blood pressure in patients with acute intracerebral hemorrhage and the relation between the mean arterial blood pressure (MAP) and the volume and localization of the hemorrhage.

**Methods:** A total of 209 patients who have admitted to the Department of 1st Neurology, Haydarpaşa Numune Training and Research Hospital between 2003 and 2005 and were diagnosed as intracerebral hemorrhage by brain computerized tomography (CT) within 8 hours after onset were examined. Hemorrhage was localized as lobar, thalamic, putaminal, thalamic plus putaminal, nucleus caudatus, lobar, pontine, intraventricular and mesencephalic. Volume of hemorrhage was calculated as the high-density area on CT scan. Patients were divided into 5 groups according to the MAP values. Prognosis was examined with Glasgow outcome scale (GOS).

**Results:** One hundred ninety patients had intracerebral hemorrhage in supratentorial region (90.9%), and 19 (9.1%) patients had in the infratentorial region. MAP ranged between 110-200mmHg and there was a positive correlation between the volume of hemorrhage and MAP.

(OR=0.304 p=0.003). A positive correlation between MAP and GOS was observed, and the prognosis has worsened as the levels of MAP increased (p=0.000, OR=0,376). There was also a positive correlation between the prognosis and the volume of hemorrhage (p=0,002, OR=0,987). No correlation was found between localisation and MAP, volume of hemorrhage and prognosis (p>0.05). There was a relation between hypertension at admission and MAP, but on multivariate regression analysis relation was not observed between the other risk factors and MAP and prognosis (p>0.05).

**Conclusions:** MAP is related with the volume of hemorrhage and MAP plays a role on prognosis also by effecting the volume. MAP at initial admission is an important marker for 30-day prognosis in intracerebral hemorrhagic stroke.

**Key Words:** intracerebral hemorrhage, mean blood pressure, prognosis.

## GİRİŞ:

Intraserebral hemoraji tüm inmelerin %10-20'sini oluşturmakta olup yapılan medikal ve cerrahi girişimlere rağmen %40-50 'lere varan uzun dönem dizabilite ve mortaliteye neden olmaktadır (1,2). Akut inmeli hastaların %75'inde kan basıncı yükselmekle birlikte bu durum genellikle geçicidir ve kan basıncı inmeyi takip eden ilk hafta içinde düşme eğilimi göstermektedir (3,4,5). İntraserebral hemorajinin kitle etkisiyle intrakraniyal basıncı arttırdığı ve böylece inme başlangıcında kan basıncı artışını kolaylaştırdığı ve bu fizyopatolojik cevabın daha önce var olan yüksek kan basıncı, sempatik sinir sisteminin aktivasyonu, glikokortikoid sistemi ve renin -anjiyotensin sistemi ile ilişkili olduğu düşünülmektedir (6,7). İnmenin akut fazında görülen yüksek kan basıncı prognozu etkileyebilmektedir. Başlangıçtaki şuur düzeyi, hemorajinin hacmi ise diğer önemli prognostik faktörlerdir (4,8). Çalışmamızda inme başlangıcındaki ortalama arteriyel kan basıncı ile hemoraji hacmi, lokalizasyonu ve 30. gün sonundaki prognoz arasındaki ilişkiyi incelemeyi amaçladık.

## GEREÇ ve YÖNTEM

Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi I.Nöroloji Kliniğinde 2003-2005 yılları arasında hemorajik inme tanısı alan 1065 hasta incelendi. Kanama diatezi olanlar, antikoagülan tedavi alanlar, metastatik hastalığı olanlar, subaraknoid kanama, anevrizma, arteriovenöz malformasyon veya diğer yapısal lezyonlara bağlı kanaması olanlar, daha önce inme geçirenler, inmenin başlangıcından 8 saat sonra hastaneye başvuranlar, intraserebral hemoraji için cerrahi operasyon yapılan hastalar ile klinikte tedavi edildikleri süre içinde prognozu etkileyebilecek infeksiyon gelişen hastalar çalışma dışı bırakıldı. Primer intraserebral hemoraji tanısı alan 209 hasta çalışmaya alındı.

Hastaların ilk başvuruda nörolojik muayeneleri yapılarak rutin hematolojik ve biyokimyasal (kan şekeri, total kolesterol, HDL, LDL, VLDL) kan tetkikleri ile supin pozisyonda sistolik ve diastolik kan basıncı ölçümleri değerlendirildi. Ortalama arteriyel kan basıncı (OAB) =  $[(2 \times \text{diastolik basıncı}) + \text{sistolik basıncı}] / 3$  olarak hesaplandı (9). OAB değerlerine göre hastalar 5 gruba ayrıldı: 1) < 120 mmHg, 2) 120- 139mmHg, 3) 140-159 mmHg, 4) 160-179mmHg, 5)  $\geq 180$  mmHg.

Hastalara ilk başvuruda ve 10. günde kraniyal tomografi tetkikleri yapılarak hemorajinin lokalizasyonuna göre hastalar talamik, putaminal, talamik ve putaminal, nukleus kaudatus, serebellar, pons, intraventriküler ve mezensefalik olarak gruplara ayrıldı. Hemoraji supratentorial ve infratentorial olarak ayrıca incelendi. Hemoraji hacmi:  $\_ \times \text{uzun çap} \times \text{kısa çap} \times \text{kalınlık}$  olarak hesaplandı (10).

Çalışmamızda hipertansiyon öyküsü olan hastalarda ortalama arteriyel basıncı 130 mmHg veya altında, sistolik basıncı 90mmHg üzerinde tutularak hastaların daha önce almakta oldukları kalsiyum kanal blokerleri, beta bloker veya ACE inhibitörleri, inatçı olgularda nitroprussid veya diüretikler kullanıldı, standart bir tedavi uygulanmadı (11,12). Şuuru etkilenen hastalara antiödem tedavi başlandı. Hastaların ilk başvuru anında ölçülen ortalama arteriyel basınçları ile risk faktörleri, lokalizasyon, hemoraji hacmi ve 30 gün sonundaki prognoz ilişkisi araştırıldı.

Hastaların şuur durumu Glasgow koma skalası ile değerlendirildi. Prognoz 30. günde Glasgow takip skalası (GOS) ile incelendi (7). GOS değerleri: (1) ölüm (2) vejetatif durum (3) ciddi dizabilite (4) orta derecede dizabilite (5) düzelme olarak belirlendi. GOS değerleri 1,2,3 kötü prognoz, 4 ve 5 iyi prognoz olarak değerlendirildi.

İstatistiksel Analiz için SPSS-for Windows 11.5 versiyonu kullanıldı. Tanımlayıcı istatistik değerlerinde aritmetik ortalama, standart sapma, minimum ve maksimum değerler, yüzde değerler, gerek görüldüğünde median ve range kullanıldı. Sürekli değişkenlerin ilişkilerinin incelenmesinde bağımsız t testi kullanıldı. Prognozu değerlendirmek için  $\chi^2$  veya gerektiğinde Fisher kesin  $\chi^2$  testi uygulandı. Ortalama arteriyel kan basıncı ile risk faktörleri ve prognostik faktörleri incelemek amacıyla multivariate lojistik regresyon testi uygulandı.

## BULGULAR:

Çalışmaya alınan hastaların 123'ü kadın (%58.9), 86'sı (%41.1) erkek idi. Yaş ortalaması  $62.25 \pm 12.64$  olup yaş aralığı 30-95 idi. Hastalar risk faktörleri açısından incelendiğinde hastaların 158'inde (%75.6) hipertansiyon, 55'inde hiperlipidemi (%26.3), 48'inde sigara kullanımı (%22.9), 31'inde diabetes mellitus (%14.8), 19'unda alkol öyküsü (%9.1) ve 11'inde hiperkolesterolemi (%5.3) saptandı. Hastaların 48'inde şuur etkilenmiş olup

bu hastaların 22'si komada idi. Komada olan hastaların 7'sinde talamik (4'ü ventriküle açılmış), 5'inde lober, 5'inde pons, 2'sinde putaminal (ventriküle açılmış) ve 1'inde serebellar hemoraji mevcuttu. Komada olan hastaların 18'i ile ilk başvurudan sonra nörolojik tablosu kötüleşen 4 hasta olmak üzere 22 hasta ilk hafta içinde kaybedildi.

Intraserebral hemoraji hastaların 190'ında (%90.9) supratentoriyal ve 19'unda (%9.1) infratentoriyal alanda idi. Supratentoriyal bölgedekilerin 82'sinde talamus, 50'sinde lober, 34'ünde putamen, 15'inde nucleus kaudatus, 6'sında putamen ve talamus, 2'sinde intraventriküler, infratentorial bölgedekilerin ise 11'inde beyin sapı ve 8'inde serebellumda hemoraji saptandı.

OAB düzeyleri 110-200mmHg arasında olup en yüksek arteriyel basınç 300mmHg ve en yüksek diyastolik basınç 210mmHg idi. Hemoraji hacimleri ile OAB arasındaki ilişki Tablo 1'de gösterilmiştir. OAB ile hemoraji hacmi arasında aynı yönde korelasyon saptanmış olup (OR=0.304 p=0.003) OAB değerleri arttıkça hemoraji hacmi artmakta idi.

**Tablo 1.** Ortalama arteriyel basınç gruplarında hemoraji hacmi değerleri

Ortalama Arteriyel Basınç	No	Hemoraji Hacmi
< 120 mmHg	22	28.92 ± 28.64
120-139 mmHg	46	30.94 ± 22.74
140-159 mmHg	82	41.3± 36.9
190-179 mmHg	32	58 ± 56.52
≥180 mmHg	27	96.4± 76.9

Hastalar prognos açısından incelendiğinde OAB ile GOS arasında aynı yönde korelasyon saptandı (p=0,000, OR=0,376, CI%95). OAB değerleri arttıkça prognos kötüleşmekte idi. Prognos ile hemoraji volümü arasında da aynı yönde korelasyon bulundu (p=0,002, OR=0,987,CI%95) (Tablo 2). 37 hastada erken dönemde nörolojik bulgularda ilerleme olması üzerine çekilen kranial BT'de 28 hastada hematoma boyutlarında ve intraserebral ödemde artma saptandı. Bu hastaların OAB değerleri 171.95± 15.45 olup OAB ile hematoma boyutlarında artma arasında ilişki saptandı (p=0.000). Hasta grubumuzda ölüm oranı % 10.52 idi. Tablo 3'te GOS gruplarında OAB değerlerinin

dağılımı gösterilmiştir.

**Tablo 2.** Prognos (GOS) gruplarında ortalama arteriyel basınç (OAB) ve hemoraji hacmi değerleri

GOS	No	OAB(mmHg)	Hacim (ml)
1	22	183.1± 13.91	110.5± 103.7
2	13	164.61± 19	58.9 ± 39.3
3	39	151.41± 16.01	44.3± 40.6
4	80	144.88± 18.6	28.4± 24.4
5	53	133.68± 16.87	42.1± 32.3

**Tablo 3.** Prognos (GOS) gruplarına göre ortalama arteriyel basınç değerlerinin dağılımı

	<120m mmHg	120-139 mmHg	140-159 mmHg	160-179 mmHg	≥180 mmHg	Total(no)
GOS (5)	15	16	18	3	1	53
GOS (4)	7	22	36	10	5	80
GOS (3)	0	8	20	8	4	40
GOS (2)	0	0	7	4	3	14
GOS (1)	0	0	1	7	14	22
Total (no)	22	46	82	32	27	209

Hipertansiflerde OAB 148.95 ± 21.87, hipertansif olmayanlarda OAB 146.77± 23.38 saptandı. Hipertansiyon ile ilk başvuruda ölçülen OAB arasında ilişki saptanırken (p=0.006) çok yönlü regresyon analizinde diğer risk faktörleri ile OAB arasında ilişki bulunmadı (p>0.05).

Hastalar hemoraji lokalizasyonu açısından incelendiğinde lokalizasyon ile OAB, hemoraji hacmi ve prognos arasında ilişki bulunmadı (p>0.05).

## TARTIŞMA:

Akut inmede kan basıncı birçok hastada anormal olarak yükselmektedir (5). Intraserebral hemorajide akut dönemde kan basıncı yüksekliğinin mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte, plazma katekolamin ve kortikostereoid seviyeleri artışı ile sempatik sinir sistemi aktivitesinde artma, baroreseptör refleksi arkındaki hasara bağlı otonom sinir sistemi hasarı, santral mekanizmalar veya Cushing refleksi nedenler arasında düşünülmektedir (10,13,14). Genellikle kan basıncındaki yükselme geçici olup hemorajik inmenin akut dönemindeki kötü prognosla ilişkilidir (5,8).

Akut hemorajik inmede kan basıncının nasıl tedavi edileceği konusunda kesin bir görüş birliği olmayıp birçok çalışmada inme başlangıcında daha önce hipertansiyon nedeniyle başlanmış olan tedaviye devam edilmesi önerilmektedir (11,12). Ortalama arteriyel basıncın 130 mmHg altında tutulması, sistolik kan basıncının 90mmHg üzerinde ve intrakraniyal basınç monitorizasyonunda serebral perfüzyon basıncının 70mmHg üzerinde olması gerektiği bildirilmiştir (11). Teorik olarak antihipertansif tedavinin, hasarlanmış damarların yenilenmesi, lokal otonöregülasyonun yeniden oluşturulması ve kollateral dolaşımda düzelmeye neden olacağı düşünülmekle birlikte insanlarda bu değişikliklerin prevalansı ve süresi bilinmemektedir (15,16). Bu dönemde kan basıncının ani düşürülmesi prognozu kötüleştirilebilmekle birlikte insan ve köpeklerde yapılan iki çalışmada kan basıncındaki %20'lik bir düşüşün serebral kan akımında azalmaya yol açmadığı gösterilmiştir (17,18). Bu nedenle, hematoma genişlemesine neden olabileceği için, yüksek kan basıncının makul oranlarda düşürülmesinin, hematoma büyümesini durduracağı ve ani ölüm ve disabiliteyi engelleyeceği düşünülmektedir (19). Waerber ve arkadaşları ise intraserebral hemoraji varlığında antihipertansif tedavinin ciddi kan basıncı yüksekliğinde uygulanmasını ve hastaneye başvurmadan önce tedaviye başlanmaması gerektiğini bildirmişlerdir (5). Çalışmamızda hipertansiyon öyküsü olan hastalarda ortalama arteriyel basınç 130 mmHg veya altında, sistolik basınç 90mmHg üzerinde tutularak hastaların daha önce almakta oldukları kalsiyum kanal blokerleri, beta bloker veya ACE inhibitörleri, inatçı olgularda nitroprussid veya diüretikler kullanılmış, standart bir tedavi uygulanmamıştır. Hastaların ilk başvuru anında ölçülen ortalama arteriyel basınç ile risk faktörleri, lokalizasyon, hemoraji hacmi ve 30 gün sonundaki prognoz ilişkisi incelenmiş olup intraserebral hemorajide hangi antihipertansif tedavinin seçileceği konusunda inceleme yapılmamıştır.

Primer hemoraji için en sık risk faktörü kronik arteriyel hipertansiyondur (1). Kronik hipertansiyon otonöregülasyonu bozmakta ve ani kan basıncı yükselmesi kanamayı kolaylaştırmaktadır (20). Daha önceden var olan ciddi hipertansiyon ile başvuru anındaki yüksek kan basıncı ile ilişki saptanmıştır (21). Çalışmamızda en sık risk faktörü olarak hipertansiyon saptanmış olup hipertansiyon ile başvuru sırasındaki OAB yüksekliği arasında

istatistiksel açıdan anlamlı ilişki saptanırken lokalizasyon ve 30. gündeki prognoz arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır.

Hipertansif beyin kanaması monofazik bir olay gibi düşünülse de son yıllarda yapılan çalışmalar tekrar kanamanın bilinenden daha fazla olduğunu göstermiştir (22). İlk başvuruda yüksek kan basıncı saptanan kişilerde akut dönemde kanamanın devam etmesi ve hemoraji boyutlarında artma daha fazla oranda görülmektedir (10,23). Rekürrens olmasında diyastolik basıncın sistolik basınca göre daha önemli rol oynadığı düşünülmektedir (22). Arteriyel basınçtaki yükselmenin uzun süreli olması serebral kan akımında, intrakraniyal basınçta ve vazojenik ödemde artışa yol açarak sekonder kanamaya yol açabilmektedir (7) Çalışmamızda 37 hastada erken dönemde nörolojik bulgularda ilerleme olması üzerine çekilen kranial BT'de 28 hastada hematoma boyutlarında ve intraserebral ödemde artma saptandı. Bu hastaların OAB değerleri  $171.95 \pm 15.45$  olup OAB ile hematoma boyutlarındaki artış arasında ilişki saptandı ( $p=0.000$ )

Çok büyük kanamaların reaktif kan basıncı cevabı ile ilişkili olduğu düşünülmektedir (21). Geniş hematomlar kısa sürede doku destrüksiyonuna, intrakranial basınca ve herniasyona yol açabildikleri için hemoraji hacmi prognoz için bağımsız bir belirleyicidir (20). Hematom boyutunun indirekt olarak beyin sapındaki vazopresör merkezi etkilediği ve inme başvurusu sırasındaki kan basıncında artışa neden olduğu ancak pons hematomu olan kişilerde hematoma boyutundan bağımsız olarak vazopresör merkeze olan basıncın yüksek kan basıncı ile kötü prognoza neden olduğu düşünülmüştür (10). Çalışmamızda prognoz ile hemoraji volümü arasında aynı yönde korelasyon bulunmuş olup ( $p=0,002$ ,  $OR=0,987$ ,  $CI\%95$ ) hemoraji volümünün artması ile prognoz kötüleşmektedir.

Bazı çalışmalarda intraserebral hemoraji boyutu ve prognoz ile kanama lokalizasyonu arasında korelasyon saptanmıştır (10,24,25). Terayama ve arkadaşları putaminal ve talamik hemoraji ile hematoma hacmi ve prognoz arasında anlamlı korelasyon bulmuşlardır. Kötü prognozlu seyreden, talamik ve putaminal hematoma hastalarda ilk başvuruda saptanan ortalama arteriyel basıncın belirgin olarak yüksek olduğu gözlenmiştir. Çalışmamızda lokalizasyon ile OAB, hemoraji hacmi ve prognoz arasında ilişki saptanmamıştır.

İlk başvuruda ölçülen kan basıncı ile prognoz ilişkisini inceleyen çalışmalarda farklı sonuçlar alınmıştır. Britton ve Carlsson ilk başvurudaki kan basıncının çok yüksek olmasının mortaliteyi arttırdığını saptarken Carlsson ve arkadaşları kan basıncının şuur etkilenmediği sürece prognozla ilişkisi olmadığını, şuur etkilenmesinin ise kötü prognozla ilişkisi olduğunu belirtmişlerdir (6,25). Allen ise ilk başvuruda yüksek saptanan sistolik basıncın 24 saatten sonra yüksek saptanan sistolik basınca oranla daha iyi prognosa sahip olduğunu belirtmiştir (26). OAB 145mmHg üzerinde olanlarda mortalite ve morbiditenin OAB düşük olanlara göre daha yüksek olduğu saptanmıştır (7). İlk dört hafta içinde görülen ölümlerin bağımsız belirleyicileri olarak başvuru anındaki şuur kaybı ve OAB'nin yüksek saptanması dışında beyin orta hattaki yapılarında lateral şift, hiperglisemi, antikoagülan tedavi ve ventriküler ekstrasistoller olduğu belirtilmiştir (27). Çalışmamızda şuuru etkilenen ve OAB değerleri yüksek hastalarda prognoz kötü seyretmiş olmakla birlikte şuur etkilenmeden de OAB tek başına prognoz için belirleyici bir faktör olarak bulunmuş ve OAB ile 30 günlük prognoz arasında ilişki saptanmıştır. İlk başvuruda ölçülen OAB değerleri ne kadar yüksek ise 30 günlük prognozun da o oranda kötü olduğu gözlenmiştir. Hemoraji hacmi ise prognozu etkileyen bir diğer belirteçtir ve OAB değerleri ile ilişkisi bulunmaktadır. Hiperglisemi ve diğer risk faktörleri ile ilişki saptanmamıştır.

Sonuç olarak, OAB ile hemoraji hacmi arasında ilişki bulunmakta ve OAB değerleri hemoraji hacmini de etkileyerek prognozu belirlemede rol oynamaktadır. İlk başvuruda ölçülen OAB, intraserebral hemorajik inmelere 30 günlük prognoz değerlendirmesinde önemli bir belirleyicidir.

## KAYNAKLAR

1. Ferro JM. Update on intracerebral hemorrhage. *J Neurol* 2006;253 (8):985-999.
2. Kurth T, Kase CS, Berger K, Schaeffner ES, Buring JE, Gaziano M. Smoking and the risk of hemorrhagic stroke in men. *Stroke* 2003;34:1151.
3. Wallace JD, Levy LL. Blood pressure after stroke. *JAMA* 1981; 246: 2177-2180.
4. Leonardi-Bee J, Bath PMW, Phillips SJ, Sandercock PAG, for the first Collaborative Group. Blood pressure and clinical outcomes in the International Stroke Trial. *Stroke* 2002;33:1315-1320.
5. Waeber B, Bogouslavsky J. Hypertension. Arterial pressure in the acute phase of cerebrovascular accidents. *Rev Med Suisse*. 2005;12;129-130, 132-3.
6. Carlberg B, Carlsson A, de Faire U. Factors influencing admission blood pressure levels in patients with acute stroke. *Stroke* 1991; 4:527-530.
7. Dandapani BK, Suzuki S, Kelley RE, Reyes-Iglesias Y, Duncan RC. Relation between blood pressure and outcome in intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1995; 26: 21-24.
8. Willmot M, Leonardi-Bee J, Bath PMW. High blood pressure in acute stroke and subsequent outcome. *Hypertension* 2004;43: 18.
9. Aslanyan S, Fazekas F, Weir CJ, Horner S, Lees KR, FRCP for the GAIN International Steering Committee and Investigators. *Stroke* 2003; 34:2420.
10. Terayama Y, Tanahashi N, Fukuuchi Y, Gotoh F. Prognostic value of admission blood pressure in patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1997;28: 1185-1188.
11. Broderick JP, Adams HP Jr, Barsan W, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1999;30:905-915.
12. Özdemir G, Özbabalık D. İntraserebral hemoraji. *Balkan S ed. Serebrovasküler Hastalıklar. Genişletilmiş 2. baskı. Ankara: Güneş Kitabevi;2005:167-179.*
13. Feibel J; Baldwin C, Joynt R. Catecholamine-associated refractory hypertension following acute intracranial hemorrhage: control with propranolol. *Ann Neurol*. 1981;9: 340-343
14. Dawson SL, Manktelow BN, Robinson TG, Panerai RB, Potter JF. Which parameters of beat-to-beat blood pressure and variability best predict early outcome after acute ischemic stroke? *Stroke* 2000;31: 463-468.
15. Barnett GH, Little JR, Jones SC, Friel HT. Effects of nimodipine on acute focal cerebral ischemia. *Stroke* 1986; 17: 884-890.
16. Britton M, de Faire U, Helters C. Hazards of therapy for excessive hypertension in acute stroke. *Acta Med Scand* 1980; 207:253-257.
17. Powers WJ, Adams RE, Yundt KD. Acute pharmacological hypotension after intracerebral hemorrhage does not change cerebral blood flow. *Stroke* 1999;30:242.
18. Qureshi AI, Wilson DA, Hanley DF, Traystman RJ. Pharmacologic reduction of mean arterial pressure does not adversely affect regional cerebral blood flow, intracranial pressure in experimental intracerebral hemorrhage. *Crit Care Med* 1999;27:965-971.
19. Qureshi AI, Haris-Lane P, Kirmani JF, Ahmed S, Jacob M, Zada Y, Divani AA. Treatment of hypertension in patients with intracerebral hemorrhage using American Heart Association guidelines. *Crit Care Med*. 2006; 34(7): 1975-1980.
20. Warlow CP, Dennis MS, van Gijn J, et al. A practical guide to management. 2nd ed, Blackwell: Oxford;2001.
21. Britton M, Carlsson A. Very high blood pressure in acute stroke. *J Intern Med*. 1990; 228(6):611-615.
22. Arakawa S, Saku Y, Ibayashi S, Nagao T, Fujishima M. Blood pressure control and recurrence of hypertensive brain hemorrhage. *Stroke* 1998;29:1806-1809.
23. Rasool AH, Rahman AR, Choudhury SR, Singh RB. Blood pressure in acute intracerebral haemorrhage. *J Hum Hypertens*. 2004;18(3):187-192.
24. Kwak R, Kadoya S, Suzuki T. Factors affecting the prognosis in thalamic hemorrhage. *Stroke* 1983;14:493-500.
25. Kano T, Sano H, Shinomiya Y, Katada K, Nagata J, Hoshino M, Mitsuyama F. Role of surgery in hypertensive intracerebral hematoma: a comparative study of 305 nonsurgical and 154 surgical cases. *J Neurosurg*. 1984; 61: 1091-1099.

Mısırlı ve ark.

26.Allen CMC. Predicting the outcome of acute stroke: a prognostic score.J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1984;47:475-480.

27.Fogelholm R, Murros K, Rissanen A, Avikainen S. Long term survival after primary intracerebral hemorrhage: a retrospective population-based study. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2005;76(11):1534-1538.