

BEYİNİÇİ KANAMALARDA BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ ÖZELLİKLERİ İLE ÖLÜM ORANI İLİŞKİSİ

Atilla OĞUZHANOĞLU, Türker ŞAHİMER, Tülay KUAT, Güneş PAY

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji AD., Denizli

ÖZET

Kliniği akut strok görünümüne uyan ve bilgisayarlı tomografi ile kanıtlanan toplam 62 beyiniçi kanama olgusu BT özellikleri ve mortalite yönünden karşılaştırıldı. İleri yaş, hematoma büyüklüğü, ventrikül içine kanama ve şift varlığının ölüm oranını arttırdığı; hipertansiyonun ise azalttığı belirlendi. İlgili literatür gözden geçirildi.

Anahtar kelimeler: Beyiniçi kanama, Bilgisayarlı beyin tomografisi, ölüm oranı.

COMPUTERIZED TOMOGRAPHIC PROPERTIES OF INTRACEREBRAL HAEMORRHAGE AND RELATION TO MORTALITY

Sixty-two patients with intracerebral haemorrhage were evaluated in respect to computed tomography(CT) findings and mortality. Advanced age, large hematoma size, intraventricular extension of haemorrhage and existence of midline shift increased the mortality, while associated hypertension decreased.

Key words: Intracerebral haemorrhage, Computed cerebral tomography, mortality.

GİRİŞ

Bilgisayarlı beyin tomografisinin (BT) rutin tıp uygulamasına girmesinden önceki dönemlerde akut strok olaylarının hemorajik ya da iskemik olduğu biçimindeki ayırım temel olarak klinik verilere dayanmaktaydı. Bilgisayarlı tomografinin rutin kullanımı ile beyin içi kanama olaylarının tanısı ve gerçek insidansı eskiden olduğuna göre daha iyi ve tam kesinlikle yapılabilmektedir (1-10). Eski dönemde insidans çalışmaları nekropsi olgularına dayanmaktayken BT çağında artık, yaşayan beyin kanamalı olgular da tanınabilmekte hatta klinik olarak sessiz kalabilen ya da eskiden iskemik olduğu sanılan (15) olgular da saptanabilmektedir (4-7-8).

Çeşitli çalışmalarda bildirilen beyiniçi kanama insidansı yılda 100 000 de 12-35 dir (6-9-12). Tüm strok olayları içindeki oranı ise % 10-25 olarak bildirilmektedir (5-9-11-13).

Beyiniçi kanamalarda ölüm, infarktlara göre daha erken dönemde ve ilk günler içinde ortaya çıkmaktadır. Bu dönemde hematomun yeri, büyüklüğü, ventrikül içine kanamanın ya da orta hat yapılarında şiftin olup olmadığının belirlenmesi hastaya klinik yaklaşımda oldukça önem taşımakta ve sağaltımın konservatif ya da cerrahi olup olmayacağı konularında karara götürücü olmaktadır. BT yardımı ile en erken dönemde beyiniçi kanama ile ilgili söz konusu özellikler saptanabilir. BT görünümü ile mortalite hakkında fikre sahip olunabilir.

GEREÇ VE YÖNTEM

1990-1995 yıllarında Elazığ Devlet Hastanesi ve Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji bölümlerine başvuran, kliniği akut strok ile uyumlu olan ve BT ile kanıtlanan 62 beyiniçi

kanama olgusu, BT özellikleri ve ölüm oranı yönünden değerlendirildi. Travma, anevrizma ya da infarkta bağlı olabileceği düşünülen olgular çalışmaya alınmadı. Tüm olgular, hipertansiyon (HT) başta olmak üzere eşlik eden diğer sistemik hastalıklar yönünden değerlendirildi. Öyküde hipertansiyonu olduğu saptananlar kronik hipertansiyon; saptanmayanlar ve akut dönemden sonra antihipertansif sağaltıma gerek görülmeyen ancak akut evrede kan basıncı ölçümleri 140/90 değerlerinden yüksek bulunanlar akut hipertansiyon olarak tanımlandı.

Kliniği alındıkları andaki nörolojik durumları göz önüne alınmadan tüm BT'ler, kanamanın yeri, en büyük görüldüğü kesitteki hematoma alanı, ventrikül içine kanamanın olup olmadığı şift ve hidrosefalus varlığı yönlerinden değerlendirildi.

Hematoma alanlarının hesaplanması şu biçimde yapıldı: negatoskopa takılı BT filmi üzerine yarı saydam milimetrik bölmeli kağıt konularak hematoma kenarları kağıt üzerine çizildi, milimetrik kareler sayılarak gerçek büyüklüğe santimetre kare olarak çevrildi.(Örneğin: 63 kare sayılmışsa ve film üzerindeki 5 cm.lik ölçek cetvel ile 1.5 cm ölçülmüşse: hematoma gerçek büyüklüğü = $63 \times (50 / 15)^2 = 63 \times (100 / 9) = 700 \text{ mm}^2 = 7 \text{ cm}^2$). Tüm olgular yatarak ya da taburcu edildikten sonra ayaktan en az bir ay süre ile izlendiler. Tümüne uygulanan sağaltım şeması aynı idi. Ek olarak sistemik bir hastalık varsa gerekli özgül sağaltım ayrıca uygulandı.

Elde edilen sonuçlar Macintosh LC bilgisayarında Statview the interactive Statistics and Graphics paket programıyla chi kare, Mann-Whitney U ve Kruskal Wallis testleri ile değerlendirildi.

BULGULAR

Yaş ortalaması (Standart kayma) 60,45(12,74) olan 62 (37 kadın yaş ort:59,76; 25 erkek yaş ort: 61,48) olgu çalışmaya alındı. Kanamanın başlangıcından sonra BT çekim süresi ortalama olarak 2,28 gün idi. Bir aylık izleme süresi sonunda 20 hastanın öldüğü 42 hastanın ise tam ya da kısmen düzeldiği gözlemlendi (ölenlerin 12'si kadın, 8'i erkek, ölüm oranı: % 32,26). Cinsiyete göre ölüm oranı açısından bir fark saptanmadı ($p=0,9715$).

Hematom alanları ile ölüm oranı ilişkisi tablo 1'de gösterilmiştir. Alanlar yönünden ölen ve sağ kalanlar karşılaştırıldığında son iki grubun ölüm oranları anlamlı olarak daha fazladır ($X^2=11,338$ $p=0,01$ ve $X^2=8,804$ $p=0,015$).

Tablo 1: Hematom alanları(Çeyrekler) ve ölen olgular

	Ölü(Sayı)	Sağ(Sayı)
A(0.45-2.25)	1	15
B(2.26-4.55)	3	12
C(4.56-8.70)**	8	8
D(8.71-18.00)*	8	7
Toplam	20	42

*: $c^2=11,34$ $p=0,01$ **: $c^2=8,41$ $p=0,015$

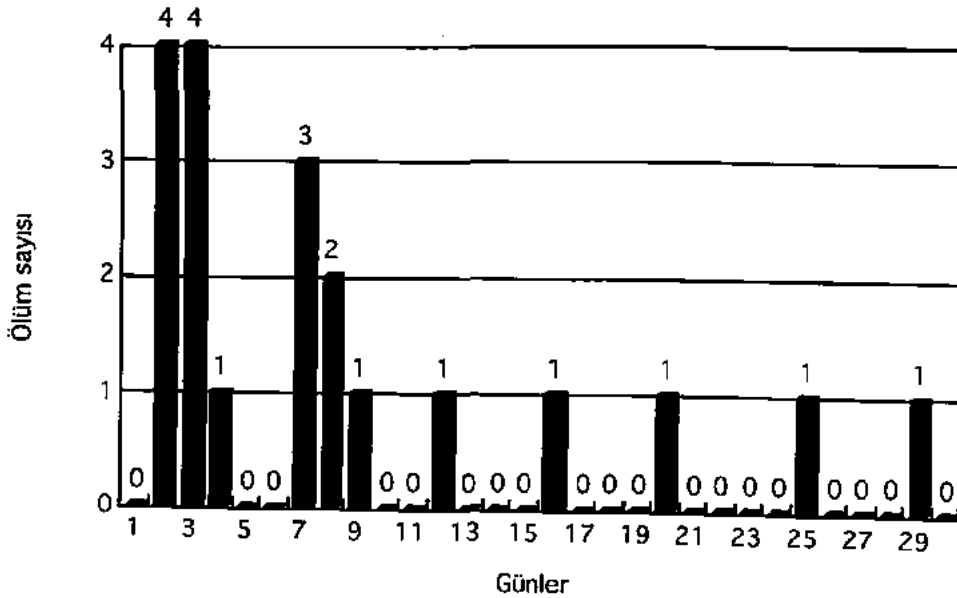
Ölen ve sağ kalanların yaş ortalamaları farkı anlamlı bulundu (Mann - Whitney U Z = -2,409

$\alpha=0,016$). Çeyreklere (quartile) ayırarak yaşa göre mortalite incelendiğinde (tablo - 2) yaş grupları arasındaki ölüm oranı farkı 71-90 yaş grubu için anlamlıydı($X^2=9,99$ $p=0,0187$). Diğer grupların farkı anlamlı değildi($X^2=1,85$ $p=0,3959$).

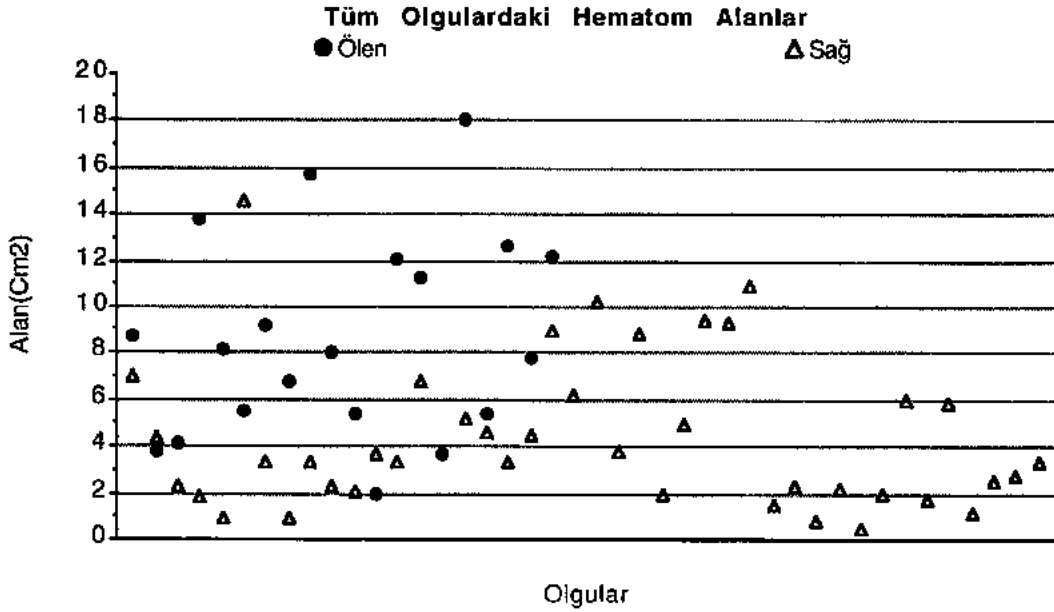
Tablo 2: Yaşa göre ölüm oranı

Yaş(Çeyrek)	Sağ	Ölen
21-53	15	3
54-63	9	5
64-70	13	3
71-90	5	9
Toplam	42	20

Ölen 20 olguda ölümlerin ortaya çıkma süresi ortalaması 8,6 (2-29) gün olup (Grafik-1) % 80'i ilk 12 günde gerçekleşmiştir. Ölen olguların 7 tanesinde hipertansiyon varken 13 olguda hipertansiyon saptanmamıştır. Bu olguların ölüm süreleri karşılaştırıldığında HT'lu olgular (ölüm süresi ortalaması :13 gün), HT'lu olmayanlardan (ölüm süresi ort:6.1 gün) daha uzun yaşamışlardır (Mann-Whitney U , U=73,5 $p<0,05$). Hematom alanları yönünden HT'lu olgularla HT'suz olguların alanları farkı anlamlı değildir (Mann-Whitney U Z=-1,805 $p<0,064$).Şifti olan 15 olgunun ölüm süresi(ort:8,87), olmayan 5 olgunun süresinden (ort:13,4) farklı değildir(U=47 $p>0,05$). İVK hematom alanı, ölüm süresine etkide bulunmamıştır ($X^2=3,585$ $p=0,1665$). (Grafik-2)



Grafik-1: Günlere göre ölen olgu sayısı. İlk üç günde 8(% 40) dokuz günde 15 (%75) ölüm görülmektedir.



Grafik-2: Tüm olgularda hematom alanlarının dağılımı. Ölen olgulardaki en düşük hematom alan değeri 2 cm² dir. Bu değerden daha düşük değerde yaşayan 7 olgu vardır.

Ventrikül içine kanamanın varlığı (tablo 3) anlamlı oranda ölüm oranı farkına yol açarken ($X^2=3,939$ $p=0,0472$), ölüme değin geçen süre açısından anlamlı bir fark ortaya çıkarmamıştır (İVK'lı 13 olgunun ölüm süresi ortalaması 7,87 gün ve İVK olmayan 7 olgunun ölüm süresi ortalaması 9,87 gün; $U=62,5$ $p>0,05$). Ventrikül içine kanamanın alanları karşılaştırıldığında ölen olguların alanlarının ortalaması (13 olgu) yaşayan VİK'lı olguların (16 olgu) hematom alanları ortalamasından farklı bulunmamıştır.

Tablo 3: HT, VİK ve Şifte göre ölen ve yaşayan olgu sayıları

	VİK		HT		Şift		
	Var	Yok	Var	Yok	Var	Yok	
Sağ	15	26	29	13	19	23	
Ölen	13	7	7	13	15	5	
Top.	28	33	36	26	34	28	

Akut ya da kronik hipertansiyon saptanan 36 olguda (% 58,06) ölen ve sağ kalanlar tablo 3'de gösterilmiştir. HT'u olup sağ kalan olgular HT'u olmayanlara göre anlamlı ölçüde fazladır ($X^2=6,45$ $p=0,0111$). Hipertansiyonlu olgulardaki hematom yerleşimi tablo 4'te görülmektedir. Derin ve lobar yerleşim karşılaştırıldığında HT'lu olgularda derin yerleşim (bazal ganglionlar ve talamus) daha fazladır ($X^2 = 27,274$ $p = 0,0001$). HT varlığı, ventrikül içine kanama yönünden anlamlı bir fark yaratmamaktadır ($X^2=2,144$ $p=0,1431$). VİK alanı açısından HT olan ve olmayan olgular

karşılaştırılacak olursa HT'u olan olgulardaki VİK alanları ortalaması da farklı değildir (Mann-Whitney U $Z=-1,369$ $p>0,05$).

Tablo 4: Hematom yerleşimine göre ventrikül içine kanama, hipertansiyon, şift sonuçları.

		VİK		HT		Şift		n
		Var	Yok	Var	Yok	Var	Yok	
Lobar(19)	ölen	2	2	0	4	4	0	4
	% 30.64 Sağ	5	10	11	4	5	10	15
Derin (36)	Ölen	10	4	6	8	9	5	14
	% 58.06 Sağ	9	13	15	7	9	13	22
Lob+Der(3)	Ölen	1	1	1	1	2	0	2
	% 4.84 Sağ	1	0	1	0	1	0	1
İnftn.(4)	Ölen	0	0	0	0	0	0	0
	% 6.45 Sağ	1	3	2	2	4	0	4

Hematom lateralizasyonu açısından ölüm oranları arasında bir fark yoktur.

Lokalizasyon yönünden bakıldığında ölüm oranları arasında bir fark saptanmamıştır ($X^2=1,797$ $p=0,1801$)(Tablo 5). Lobar(% 30,64) ve derin (% 58,06) hematomların ventrikül içine kanamaya yol açmaları yönünden de bir fark saptanmamıştır(Lobar 7 olguda; derin 19 olguda İVK saptanmıştır , ($X^2=1,267$ $p=0,2603$). Yine lokalizasyon yönünden şifte yol açma farkı olup olmadığına bakıldığında (tablo 4) anlamlı bir fark bulunmamıştır (Lobar 9 olguda; derin 18 olguda şift bulunmuştur, $X^2=0,034$ $p=0,8527$).

Tablo 5: Kanama yerleşimine göre ölüm oranı

Yerleşim	Ölen(Sayı)	Sağ(Sayı)
Lober	4	15
Derin	14	22
Lob+Der	2	1
İnfratnt	0	4

Üç milimetreden daha az olan olguların şifte yol açmadığı kabul edilmiş, 3 ve daha fazla mm şifti olan olgular değerlendirildiğinde: ölen olgular arasında yaşayanlara göre daha çok sayıda şiftli (tablo 4) olgu saptanmıştır ($X^2=8,373$ $p=0,0038$). (Ölen olguların şift miktarı ortalaması (2,966mm) yaşayan olguların şift ortalamasından(1,69 2,404 mm) daha büyük bulunmuştur (Mann-Whitney U $Z=-2,914$ $p=0,0036$).

TARTIŞMA

Bu çalışmada bir aylık süre sonunda % 32,26'lık bir ölüm oranı bulunmuştur. Bu oran literatürde belirtilen bazı oranlardan yüksek (2,4,17); diğerlerinden ise düşüktür (5,7,8,9,14,16). Cinsiyet ile ölüm oranı ilişkisi diğer yayınlarda da olduğu gibi anlamlı değildir.

Ölen ve yaşayan olguların yaş ortalamaları karşılaştırıldığında ölenlerin ortalaması anlamlı olarak daha büyüktür($p<0,05$). Literatürde bu bulguyu aynı biçimde destekleyen çalışmalar (15,17) olduğu gibi 6 aylık sürede(2) ya da 2 gün ile bir yıllık sürede etkili olduğunu(16) öne sürerek destekleyen çalışmalar vardır.Tam aksine yaşın mortaliteye etkisi olmadığı da öne sürülmüştür (4,7,8). Çeyreklere ayrılarak yaş grupları kendi aralarında ölüm oranı yönünden karşılaştırıldığında 71-90 grubunda daha fazla ölüm vardır

Hematom büyüklüğü literatürde çeşitli biçimlerde hesaplanmıştır. Yalnızca en büyük çapı değerlendirenler(15,17) olduğu gibi en büyük kesitteki çapların ortalamasını alanlar(2,3,18), alan hesaplayanlar(17) ve hacim hesaplayanlar (4,8,10,11,14,16) olmuştur. Bizim çalışmamız ile birlikte hemen tüm çalışmalar hematom büyüklüğünün bir aylık ölüm oranına olumsuz etkisi olduğunu ortaya koymaktadırlar. Biz 4,56 cm^2 den büyük hematomların ölüm oranını arttırdığını saptadık. Ölen olguların en düşük hematoma oranı ise 2 cm^2 dir.Oysa yaşayan olguların yedisinde alan 2 cm^2 den daha küçüktür ve hematoma alanlarının ilk çeyreğinde (yani 2,25 cm^2 den daha küçük alana sahip) 15 olgu bulunmaktadır. Bu, küçük boyuttaki hematomların iyi prognoza sahip olduklarının bir göstergesidir (17).

Serimizde 2. günün sonunda ölümlerin %20'si 3. günün sonunda % 40'ı ve 9. günün sonunda %

75'i gözlenmiştir. Kanamayı izleyen ilk günlerde yüksek oranda ölüm gözleendiği sıkça bildirilmiştir (3,4,5,8,9,14,16). Bu çalışmanın bulguları da bu doğrultudadır ve kanamayı izleyen ilk iki haftanın önemini göstermektedir. Olguların başvurma sürelerinin görece geç olması ve başvuran olgularda BT çekiminin görece geç yapılmış olması fatalitesi yüksek olan (4,9,17) beyin sapı olgularının serimizde daha az temsil edilmesine ve böylelikle ilk günlerdeki ölüm oranının daha düşük görünmesine yol açmış olabilir.

Serimizde akut ya da kronik hipertansiyon oranı % 58,06'dır. Hipertansiyonu olup ta yaşayan olgu sayısı ölenlere oranla anlamlı ölçüde fazladır ($p<0,05$). Ölen olgular arasında hipertansiyonu olmayanlara göre daha uzun bir süre sonunda ölmüşlerdir ($p<0,05$). BİK başlangıcından sonraki ilk 24 saat içinde ortaya çıkan nörolojik kötüleşmenin olası nedenleri olarak hematomun kitlesel büyümesi, kafa içi basıncın artımı ve çevredeki beyin dokusunda ortaya çıkan ikincil iskemiyi sayılabilir. Hipertansiyon(1,6), özellikle akut biçimi (20) ile beyinci kanamanın en önde gelen nedenidir. Ancak beyinci kanama bir kez ortaya çıktıktan sonra hematomun çeperlere yaptığı basıncın yarattığı lokal ; ve hematom kitlesi ile ödemin yol açtığı kafa içi basıncının yarattığı global iskemiyi(6), serebral perfüzyon basıncının yükselmesine; bu da sistemik kan basıncının yükselmesine yol açar (Cushing etkisi). Bu durum, kanamanın akut döneminde hipertansiyonun neden birden ve hızla düşürülmemesi gerektiğini gösterir (19,20). Bu çalışmadaki hipertansiyonlu olguların yaşama süresinin ve oranının yüksek oluşu, hipertansiyonun iskemiyi oluşumuna karşı belli ölçülerde koruyucu rol oynamasına bağlanabilir.

Hipertansiyonlu olgulardaki hematom yerleşimi çoğunlukla derin ($p=0,0001$) yerleşimlidir ki bu bulgumuzu desteklemeyen (16,17) yayınların yanısıra destekleyenler de (1,7,18) vardır.

Lober ve derin yerleşimli hematomları karşılaştıran çalışmalarda (1,18) ventrikül içine kanamanın derin yerleşimli olanlarda anlamlı ölçüde fazla olduğu vurgulanırken bizim olgularımızda farksız çıkmıştır.

Ventrikül içine kanama anlamlı ölçüde fazla ölüm oranına yol açmıştır. Bu bulgumuz , VİK'nın ölüm oranını arttırdığını belirten çalışmalarla (2,4,9,15) uyumludur. VİK alanları ortalamasının ölen olgularda büyük olması da ventrikül içindeki kan hacminin ölüm oranını arttırdığını belirten çalışmalarda(3,8,10,14) uyumlu görünmektedir.

Şift varlığının ve nicel fazlalığının ölüm oranını arttırdığı da yine diğer çalışmalarla(2,8,16) aynı doğrultudadır.

Özetle belirtilecek olursak ileri yaş, hematom büyüklüğü, ventrikül içine kanama ve kanama

alanının büyüklüğü, şift varlığı ve büyüklüğü ilk 30 günlük ölüm oranını arttırdı; hipertansiyonun varlığı ise azaltıcı etkide bulunmaktadır. Hematom alanı ya da hematom hacmini hesaplamamanın ölüm oranını belirlemek yönünden birinin diğerine üstünlüğünü göstermek için başka çalışmalar gereklidir.

KAYNAKLAR

- 1-Massaró A R, Sacco R L, Mohr J P, Foulkes M A, Tatemichi T K, Price T R, Hier D B, and Wolf P A. Clinical discriminators of lobar and deep hemorrhages: The Stroke Data Bank. *Neurology* 1991;41:1881-1885.
- 2-Daverat P, Castel J P, Dartigues J F, and Orgogozo J M. Death and functional outcome after spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1990;22:1-6.
- 3-Portenoy R K, Lipton R B, Berger A, Lesser M L, Lantos G. Intracerebral haemorrhage: a model for the prediction of outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987;50:976-979.
- 4-Steiner I, Gomori J, and Melamed E. The prognostic value of the CT scan in conservatively treated patients with intracerebral hematoma. *Stroke* 1984;15:279-282.
- 5-Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. A prospective study of acute cerebrovascular disease in the community: the Oxfordshire Community Stroke Project--1981-86. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990;53:16-22.
- 6-Mendelow A D. Editorial: Spontaneous intracerebral haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991;54:193-195.
- 7-Giroud M, Gras P, Chadan N, Beuriat P, Milan C, Arveux P, Dumas R. Cerebral haemorrhage in a French prospective population study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991;54:595-598.
- 8-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.
- 9-Anderson C S, Chakera T M H, Stewart-Wynne E G, Jamrozik K D. Spectrum of primary intracerebral haemorrhage in Perth,

- Western Australia, 1989-90: incidence and outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:936-940.
- 10-Young W B, Lee K P, Pessin M S, Kwan E S, Rand W M, Caplan L R. Prognostic significance of ventricular blood in supratentorial hemorrhage: a volumetric study. *Neurology* 1990;40:616-619.
 - 11-Tuhrim S, Dambrosia J M, Price T R, Mohr J P, Wolf P A, Hier D B, and Kase C S. Intracerebral hemorrhage: External validation and extension of a model for prediction of 30-day survival. *Ann Neurol* 1991;29:658-663.
 - 12-Broderick J P, Brott T, Tomsick T, Miller R, and Huster G. Intracerebral hemorrhage more than twice as common as subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1993;78:188-191.
 - 13-Weisberg L A. Caudate Hemorrhage. *Arch Neurol* 1984;41:971-974.
 - 14-Broderick J P, Brott T G, Duldner J E, Tomsick T, Huster G. Volume of intracerebral hemorrhage. A powerful and easy-to-use predictor of 30-day mortality. *Stroke* 1993;24:987-993.
 - 15-Berlit P, Tornow K. Outcome of intracerebral hemorrhage: clinical and CT findings in 326 patients. *European Journal of Neurology* 1994;1: 29-34.
 - 16-Franke C L, Van Swieten J C, Algra A, Van Gijn J. Prognostic factors in patients with intracerebral haematoma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992;55:653-657.
 - 17-Fieschi C, Carolei A, Fiorelli M, Argentino C, Bozzao L, Fazio C, Salvetti M, Bastianello S. Changing prognosis of primary intracerebral hemorrhage: results of a clinical and computed tomographic follow-up study of 104 patients. *Stroke* 1988;19:192-195.
 - 18-Lipton R B, Berger A R, Lesser M L, Lantos G, Portenoy R K. Lobar vs thalamic and basal ganglion hemorrhage: clinical and radiographic features. *J Neurol* 1987;234:86-90.
 - 19-Chen S T, Chen S D, Hsu C Y, Hogan E L. Progression of hypertensive intracerebral hemorrhage. *Neurology* 1989;39:1509-1514.
 - 20-Caplan L. Intracerebral hemorrhage revisited. *Neurology* 1988;38:624-627.
 - 21-Broderick J P, Brott T G, Tomsick T, Barsan W, Spilker J. Ultra-early evaluation of intracerebral hemorrhage. *J Neurosurg* 1990;72:195-199.