

Spontan İntraserebral Hemorajilerde Hemoraji Hacminin Mortalite Üzerine Etkisi

The Effect of Hemorrhage Volume on Mortality in Spontaneous Intracerebral Hemorrhages

İsmail Erkan Aydın^{1*}, Çağdaş Yıldırım², Şeyda Tuba Savrun¹, Atakan Savrun¹, Alp Şener²

¹Ordu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Ordu

²Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Ankara

Özet

Amaç: Spontan intraserebral hemoraji, ciddi morbidite ve mortaliteyle ilişkilidir. Bu çalışmada, spontan intraserebral hemorajilerde hemoraji hacminin ve bilinen diğer prognostik faktörlerin mortalite üzerine etkisini araştırmak amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Çalışma, 01/01/2014- 31/12/2019 tarihleri arasında bir devlet hastanesi acil servisinde spontan intraserebral hemoraji tanısı alan hastalarda retrospektif olarak yapıldı. Çalışma için Lokal Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan etik onay alındı. Çalışma için hastalara ait yaş, cinsiyet, sistemik hastalık, antiagregan veya antikoagülan ilaç kullanımı, başvuru anındaki sistolik kan basıncı (SKB) ve Glasgow Koma Skalası (GKS) düzeyi, INR düzeyi, bilgisayarlı tomografi (BT) ile saptanan hemoraji hacmi ve yerleşimi, ventrikül içi kanama durumu, ICH (Intraserebral Hemoraji) skoru, 30 günlük mortaliteleri ile ilgili veriler retrospektif olarak tarandı.

Bulgular: 26 erkek (%47,27), 29 kadın (%52,73) toplam 55 hasta çalışmaya dâhil edildi. Ortalama yaş 70 ± 13 olarak saptandı. 30 günlük mortalite oranı %49,09 idi. Ventrikül içi kanama olan hastalarda, mortalite anlamlı olarak yüksek saptandı ($p < 0,001$). Subgrup analizi yapıldığında supratentorial hemorajilerde mortalite olan grupta, hemoraji hacmi anlamlı olarak daha yüksek saptandı ($p < 0,001$). GKS ve hemoraji hacmi arasında orta-yüksek derecede negatif yönlü korelasyon saptandı ($p < 0,001$; $\rho = -0,599$). Mortaliteyi öngören faktörlerin multivariante analizi yapıldığında, sadece GKS'nin mortaliteye etkisi olduğu saptandı.

Sonuç: Spontan intraserebral supratentorial hemorajilerde hemoraji hacmi artmış mortalite ile ilişkilidir. Bu retrospektif kohort çalışmada, başvuru anındaki düşük GKS mortalite ile ilişkili bulunmuştur.

Anahtar Kelimeler: Spontan intraserebral hemoraji, mortalite, hemoraji hacmi, bilgisayarlı tomografi, Glasgow Koma Skalası

Abstract

Objectives: Spontaneous intracerebral hemorrhage is associated with severe morbidity and mortality. In this study, it was aimed to investigate the effect of hemorrhage volume and other known prognostic factors on mortality in spontaneous intracerebral hemorrhages.

Materials and Methods: The study was performed retrospectively in patients diagnosed with spontaneous intracerebral hemorrhage at a state hospital emergency department between 01/01/2014- 31/12/2019. Ethical approval was obtained from the Local Clinical Research Ethics Committee for the study. Patients' age, gender, systemic disease, antiaggregant or anticoagulant medication use, systolic blood pressure (SBP) and Glasgow Coma Scale (GCS), INR, hemorrhage volume, ventricular extension of hemorrhage and location determined by computed tomography (CT), ICH (Intracerebral Hemorrhage) Score, 30-day mortality data were retrospectively assessed for the study.

Results: A total of 55 patients, 26 males (47.27%), 29 females (52.73%) were included in the study. The mean age was detected as 70 ± 13 . The 30-day mortality rate was 49.09%. Mortality was significantly higher in patients with ventricular extension of hemorrhage ($p < 0.001$). When subgroup analysis was done, in the group with mortality in supratentorial hemorrhages, the volume of hemorrhage was significantly higher ($p < 0.001$). A moderate to high degree of negative correlation was found between GCS and hemorrhage volume ($p < 0.001$; $\rho = -0.599$). When multivariate analysis of factors predicting mortality was performed, only GCS had an effect on mortality.

Conclusion: Hemorrhage volume is associated with increased mortality in spontaneous intracerebral supratentorial hemorrhages. Lower GCS on admission was associated with mortality in our retrospective cohort study.

Key Words: Spontaneous intracerebral hemorrhage, mortality, haemorrhage volume, computed tomography, Glasgow Coma Scale

Giriş

Serebrovasküler hastalıklar, gelişmiş ülkelerde kalp hastalıkları ve kanserlerden sonra üçüncü önde gelen ölüm nedenidir. Ayrıca yetişkinlerde nörolojik hastalıklar arasında ölüm ve sakatlığa neden olma bakımından ilk sırada yer alırlar (1).

İntraserebral hemoraji (ICH), tüm inmelere %10-15'ini oluşturur ve ciddi morbidite ve mortaliteyle ilişkilidir (2). ICH, 15-19/100.000/yıl insidansa sahiptir ve 30 günlük mortalitesi % 40-50'dir (3). Spontan ICH, acil doktorlarını, nörologları, beyin ve sinir cerrahisi doktorlarını ve yoğun bakım doktorlarını ilgilendiren yaygın acil durumlardan

* Sorumlu Yazar: İsmail Erkan Aydın, Ordu Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Ordu

E-posta: erkanaydinmd@gmail.com Tel: 05056107590 Orcid: İsmail Erkan Aydın 0000-0003-3552-5459, Çağdaş Yıldırım 0000-0001-7456-5395 Şeyda Tuba Savrun 0000-0002-6512-2987, Atakan Savrun 0000-0001-7468-4159 Alp Şener 0000-0002-0583-2936

Geliş Tarihi: 23.12.2020, Kabul Tarihi: 21.04.2021

bir tanesidir. Spontan ICH, sıklıkla hipertansiyona veya nadiren serebral amiloid anjiyopatiye bağlı olarak ortaya çıkan serebral küçük damarların spontan rüptürüdür (4). Ayrıca ICH için bilinen risk faktörleri hipertansiyon, ileri yaş, erkek cinsiyet, aşırı alkol tüketimi, antikoagülan tedavi, sigara kullanımı ve diyabettir (3,5-7). Hematom hacmi, ICH'da morbidite ve mortalite açısından önemli bir prediktif faktör olarak karşımıza çıkmaktadır (8-11). Hematomun komşu dokular üzerine doğrudan kitle etkisi ile birlikte perihematomal ödem ve inflamatuvar reaksiyonlar, komşu dokularda daha fazla hasara neden olur (12). Sonuç olarak serebral hasar hematom hacmi ile orantılı olarak artar (13,14). Ayrıca, nörolojik defisitlerin türü ve şiddeti, hematomun yerleşim yeri ve hacmine göre değişiklik göstermektedir (10,13-15). En sık kullanılan skorlama aracı olan ICH skoru, hematom hacmini (≥ 30 mL) ve infratentorial hematom yerleşimini, 30 günlük mortalitenin bağımsız prediktif faktörleri olarak gösterir (10). Hematom hacminin hasar miktarını arttırmadaki rolünü ve diğer prognostik faktörlerle etkileşimini anlamak, prognozu öngörmeyi ve tedavi başarısında artışı sağlayabilir. Bu retrospektif olarak gerçekleştirilen çalışmanın amacı, spontan ICH yönetiminde hemoraji hacminin rolünü tanımlamak, hemoraji hacminin belirleyicilerini araştırmak ve bilinen diğer prognostik faktörlerle birlikte mortalite üzerine etkisini incelemektir.

Gereç ve Yöntem

Bu çalışma için, 01.01.2014- 31.12.2019 tarihleri arasında yıllık ortalama acil servis başvuru 150.000 olan bir hastanenin acil servisinde spontan ICH tanısı alan hastaların arşiv kayıtları retrospektif olarak incelendi. 18 yaşın altında olan, verilerinde eksiklik olan, intrakraniyal kitleye sekonder hemorajisi olan, travma etiyojisi saptanan ve subaraknoid veya subdural kanaması olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Çalışma için Ankara Şehir Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan onay alındı (13.02.2020 Karar No: E1-20-326). Çalışma için hastalara ait yaş, cinsiyet, sistemik hastalık (diabetes mellitus (DM), hipertansiyon (HT), hiperlipidemi (HL), atriyal fibrilasyon (AF), kardiyovasküler hastalık (KVH), serabrovasküler hastalık (SVH), antiagregan (asetilsalisilik asit, klopidogrel) veya antikoagülan (warfarin, düşük molekül ağırlıklı heparin) ilaç kullanımı, başvuru

anındaki sistolik kan basıncı (SKB) ve Glasgow Koma Skalası (GKS) düzeyi, INR düzeyi, bilgisayarlı tomografi (BT) ile saptanan hemoraji hacmi ve yerleşimi, ventrikül içi kanama durumu, ICH (İntraserebral Hemoraji) skoru, 30 günlük sağ kalım durumları verileri retrospektif olarak toplanmıştır. Hastaların yaş, cinsiyet, sistemik hastalıkları, GKS düzeyi, INR düzeyi, SKB düzeyi, hemoraji hacmi ve yerleşimi, ICH skoru ve antiagregan veya antikoagülan ilaç kullanımı parametrelerinin mortalite ile ilişkisi araştırıldı. Bununla birlikte hemoraji hacminin GKS ve INR ile ilişkisi araştırıldı. Hastalar supratentorial veya infratentorial lokalizasyonlarına göre iki alt gruba ayrıldı. Supratentorial kanamalar; lobe ve talamus/bazal ganglionlar olarak ve infratentorial kanamalar; serebellum ve beyin sapı kanamaları olarak toplam 4 alt gruba ayrılmıştır. Hastaların BT'leri, Philips MX16 bilgisayarlı tomografi cihazı ile çekilmiştir. Kanama hacimleri tarafımızca, elipsoidal yöntem kullanılarak hesaplandı ($G \times U \times Y / 2 = \text{cm}^3$ (mL) (G: Genişlik, U: Uzunluk, Y: Yükseklik- BT' deki kesit sayısına göre belirlenir) (16). İstatistiksel analiz, IBM SPSS for Windows 16.0 Package Programı ile yapıldı. Öncelikle tanımlayıcı veriler (örnek sayısı, yüzde, ortalama, standart sapma, ortanca, minimum/maksimum) analiz edildi. Kategorik verilerin frekans dağılımları Pearson Ki-Kare ve Fisher's Exact testleri ile analiz edildi. Sürekli verilerin normallik analizi Shapiro-Wilk testi ile yapıldı. İki bağımsız grup arası sürekli verilerin karşılaştırması için normal dağılan gruplarda Independent Samples-t testi, normal dağılmayanlarda Mann Whitney-U testi kullanıldı. Korelasyon ilişkileri, normal dağılan parametreler için Pearson korelasyon analizi, normal dağılmayan parametreler için Spearman korelasyon analizi ile değerlendirildi. Mortalite öngördürücülerinin tespitinde ise multiple lojistik regresyon analizi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık için $p < 0,05$ düzeyi kullanıldı.

Bulgular

Dışlama kriterlerine göre toplam 17 hasta dışlandı. Çalışmaya gerekli kriterleri sağlayan 55 hasta dahil edildi. Hastaların 26'sı erkek (%47,27), 29'u kadın (%52,73) idi. Ortalama yaş 70 ± 13 olarak saptandı. 30 günlük mortalite oranı %49,09 olarak saptandı. Hastaların demografik ve klinik özellikleri

Tablo 1: Hastaların demografik-klinik özellikleri ve mortaliteyi etkileyen faktörler.

Değişkenler		30 Günlük Mortalite				p-değeri
		Yok		Var		
		Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	
Cinsiyet	Erkek	15	%57,69	11	%42,31	0,341*
	Kadın	13	%44,83	16	%55,17	
DM	Yok	22	%51,17	21	%48,83	0,943*
	Var	6	%50,00	6	%50,00	
HT	Yok	7	%46,67	8	%53,33	0,700*
	Var	21	%52,50	19	%47,50	
AF	Yok	23	%53,49	20	%46,51	0,469*
	Var	5	%41,67	7	%58,33	
KVH	Yok	20	%52,64	18	%47,36	0,702*
	Var	8	%47,06	9	%52,94	
SVH	Yok	24	%50,00	24	%50,00	1,000*
	Var	4	%57,14	3	%42,86	
HL	Yok	23	%48,94	24	%51,06	0,705**
	Var	5	%62,50	3	%37,50	
Antiplatelet	Yok	22	%46,81	25	%53,19	0,252**
	Var	6	%75,00	2	%25,00	
Antikoagulan	Yok	25	%55,56	20	%44,44	0,177**
	Var	3	%30,00	7	%70,00	
	Lober	8	%44,44	10	%55,56	
Yerleşim yeri	Bazal ganglion, talamus	17	%62,96	10	%37,04	0,177**
	Serebellum	2	%50,00	2	%50,00	
	Beyin sapı	1	%16,67	5	%83,33	
Yerleşim yeri grubu	Supratentorial	25	%55,56	20	%44,44	0,177**
	İnfratentorial	3	%30,00	7	%70,00	
Ventrikül içi kanama	Yok	26	%68,42	12	%31,58	<0,001*
	Var	2	%11,76	15	%88,24	

*Pearson Ki-Kare test

**Fisher' Exact test

DM: Diabetes mellitus, HT: Hipertansiyon, AF: Atriyal fibrilasyon, KVH: Kardiyovasküler hastalık, SVH: Serebrovasküler hastalık, HL: Hiperlipidemi

Tablo 2: Mortaliteyi etkileyen parametreler.

Değişkenler	30 Günlük Mortalite						p-değeri
	Yok			Var			
	Ortalama (%95 GA)	Median (IQR)	Min-Maks	Ortalama (%95 GA)	Median (IQR)	Min-Maks	
Yaş	67±13 (61-72)	69	45-89	73±11 (69-78)	74	51-92	0,049*
SKB (mmHg)	181±42 (165-197)	180	100-280	185±35 (171-199)	190	130-270	0,712*
Hemoraji hacmi (cm ³)	27,96±60,40	12,20 (7,41)	3,00-320,00	75,87±70,03	54,60 (86,50)	4,50-325,62	0,009**
GKS		15 (1)	6-15		6 (6)	3-15	<0,001**
INR	1,31±0,77	1,08 (0,16)	0,84-4,04	2,10±2,39	1,08 (0,45)	0,84-10,51	0,110**
ICH skoru		0 (1)	0-3		3 (2)	1-5	<0,001**

*Independent Samples-t test **Mann Whitney-U test IQR: Çeyrekler açıklığı, GA: Güven aralığı, Min: Minimum, Maks: Maksimum GKS: Glasgow Koma Skalası, SKB: Sistolik kan basıncı, ICH: İntraserebral hemoraji

Tablo 3: Mortalite öngördürücüleri

Mortalite için çoklu lojistik regresyon analizi					
	B	p-değeri	Odds oranı	%95 Güven Aralığı	
Değişkenler ^a	Yaş	0,042	0,236	1,042	0,973-1,117
	GKS	-0,504	0	0,604	0,479-0,763
	Sabit	2,181	0,427	8,859	

a : Değerlendirilen değişkenler: Yaş, GKS: Glasgow koma skoru B: katsayı

Tablo 1'de özetlenmiştir. Hastaların 45'inde (%81,82) supratentorial, 10'unda (%18,18) infratentorial hemoraji saptandı. 18'si (%32,73) lobar, 27'si (%49,09) talamus/bazal ganglion, 4'ü (%7,27) serebellum, 6'sı (%10,91) beyin sapı hemorajisiydi. Hastaların 38'inde (%69,09) ventrikül içi kanama yoktu, 17'sinde ise (%30,91) ventrikül içi kanama saptandı (Tablo 1). Ventrikül içi kanama olan hastalarda, mortalite anlamlı olarak yüksek saptanmıştır ($p<0,001$; Pearson Ki-Kare test). Cinsiyet, sistemik hastalıklar, antiagregan ve antikoagülan ilaç kullanımı açısından mortalitede anlamlı fark saptanmamıştır. Vaka sayıları az olduğu için yerleşim parametresine göre (4'lü grup) analiz yapılmamıştır (Tablo 1). Supratentorial ve infratentorial olarak subgrup analizi yapıldığında supratentorial hemorajilerde mortalite olan grupta, hemoraji hacmi anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır ($p<0,001$; Mann Whitney-U test). İnfratentorial hemorajilerde, mortalite ve hemoraji hacmi arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p=0,138$; Mann Whitney-U test). Mortalite olan grupta, yaş ortalaması anlamlı derecede yüksek saptanmıştır ($p=0,049$; Independent Samples-t test). Mortalite olan grupta, hemoraji hacmi ortancası anlamlı derecede yüksek saptanmıştır ($p=0,009$; Mann Whitney-U test). Mortalite olan grupta, GKS ortancası anlamlı derecede düşük saptanmıştır ($p<0,001$; Mann Whitney-U test). Mortalite olan grupta, ICH skoru ortancası anlamlı derecede yüksek saptanmıştır ($p<0,001$; Mann Whitney-U test). İki grup arasında SKB ve INR değerleri açısından fark saptanmamıştır (Tablo 2). Korelasyon analizi yapıldığında; yaş ve sistolik kan basıncı arasında düşük derecede negatif yönlü korelasyon saptanmıştır ($p=0,010$; $r=-0,342$). GKS ve hemoraji hacmi arasında orta-yüksek derecede negatif yönlü korelasyon saptanmıştır ($p<0,001$; $\rho=-0,599$). INR ve hemoraji hacmi arasında korelasyon saptanmamıştır ($p=0,860$; $\rho=-0,024$).

Mortaliteyi öngören faktörlerin analizi çoklu lojistik regresyon ile yapıldı. Örneklem büyüklüğü gereğince bu analize 2 parametre alındı. Tekli değişken analizlerde $p<0,05$ olan parametrelerden korelasyon ilişkisi olmayan yaş ve GKS parametreleri bu analiz için seçildi. Bu analizde sadece GKS'nin mortalite ile ilişkili bağımsız bir değişken olduğu saptanmıştır (Tablo 3).

Tartışma

Bu çalışmada, spontan intraserebral hemorajide, hemoraji hacminin ve diğer risk faktörlerinin mortalite üzerine etkisini ve prediktif değerini retrospektif olarak incelemeyi amaçladık. Spontan ICH, yüksek düzeyde mortalite ve morbiditeyle ilişkili ciddi acil tıbbi durumlar içerisinde yer almaktadır (17). Bu çalışmada 30 günlük mortalite oranı %49,09 idi. ICH'de 30 günlük mortalite %35 ila 52 arasında değişmekte olup, bu ölümlerin yarısı ilk 2 gün içinde gerçekleşmektedir. (18–20). Benzer şekilde Hemphill ve ark. çalışmalarında 30 günlük mortaliteyi % 45 olarak saptamışlardır (10). Delgado ve ark., Castellanos ve ark. da kendi çalışmalarında mortaliteyi sırasıyla % 20 ve % 28,30 olarak saptamışlardır (21,22). Ariesen ve ark., Sturgeon ve ark., Efsthathiou ve ark. ileri yaşın ICH için önemli bir risk faktörü olduğunu saptamışlardır (3,23,24). Yaşlanma sonucu damar esnekliğinde azalma, damar duvarını hipertansiyonun etkilerine karşı savunmasız hale getirir. Bu durum, serebral kanama riskinin ve kötü prognoz artışına sebep olabilir. Celikbilek ve ark. 65 yaş üstü hastalarda mortalitenin daha yüksek olduğunu saptamışlardır (4). Literatürle uyumlu olarak çalışmamızda mortalite olan grupta, yaş ortalaması anlamlı derecede yüksek saptanmıştır. Fakat, mortaliteyi öngören faktörlerin analizi multiple lojistik regresyon ile yapıldığında, yaşın mortalite ile istatistiksel olarak

anamlı bir ilişkisi saptanamamıştır. Erkek cinsiyet, literatürde spontan ICH için bir başka risk faktörü olarak tanımlanmıştır. Ariesen ve ark. ile Celikbilek ve ark. bu durumu desteklerken, Sturgeon ve ark. ile Efstathiou ve ark. tarafından yapılan çalışmalarda bir ilişki bulunmamıştır (3,4,23,24). Bizim çalışmamızda cinsiyet oranlarının mortalite söz konusu olan ve olmayan gruplar arasında homojen olduğu görülmüştür. Spontan ICH etiyojisinde hipertansiyonun önemi, Sacco ve ark., Ariesen ve ark. ve Woo ve ark. tarafından vurgulanmıştır (3,5,20). Ayrıca literatürde, ICH için bilinen diğer risk faktörleri aşırı alkol tüketimi, antikoagülan tedavi, sigara kullanımı ve diyabettir (3,5-7). Celikbilek ve ark. tarafından yapılan çalışmada ise antiagregan ya da antikoagülan ilaç kullanımı ile mortalite arasında bir ilişki saptanamamıştır (4). Bizim çalışmamızda, sistemik hastalıklar, antiagregan ve antikoagülan ilaç kullanımı açısından mortalitede anlamlı fark saptanamamıştır. Aynı zamanda çalışmamızda hastaların başvuru anında ölçülen sistolik kan basıncı ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki saptanamamıştır. Literatürde hemoraji hacmi önemli bir mortalite göstergesi olarak belirtilmiştir. Cheung ve Zou' nun çalışmasında, mortalite olan grupta hematoma hacminin mortalite olmayan gruba göre istatistiksel olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır (6). Castellanos ve ark.'nın çalışmalarında da benzer sonuçlar elde edilmiştir (21). Hemoraji hacmi, spontan ICH' de klinik sonucun en güçlü bağımsız prediktörü olarak belirlenmiştir ve bu nedenle, tüm ICH prognostik skorlamalarının kritik bir bileşenidir (8,10,11,15). Literatürdeki diğer çalışmalarda da benzer sonuçlar elde edilmiştir (11,25). INTERACT2 çalışmasında hemoraji hacminin artmış morbidite ve mortaliteyle ilişkili olduğu ve hematoma yerleşim yerine bağlı farklılıklar olabileceği saptanmıştır (25). Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak, mortalite olan grupta, hemoraji hacmi ortancası anlamlı derecede yüksek saptanmıştır. Aynı zamanda çalışmamızda, supratentorial ve infratentorial olarak subgrup analizi yapıldığında supratentorial hemorajilerde mortalite olan grupta, hemoraji hacmi anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır. Fakat literatürden farklı olarak, çalışmamızda infratentorial hemorajilerde, mortalite ve hemoraji hacmi arasında anlamlı bir ilişki saptanamamıştır. Çalışmamızda vaka sayıları az olduğu için yerleşim parametresine göre (4'lü grup) analiz yapılamamıştır. Yine literatürden farklı olarak bizim çalışmamızda, mortaliteyi öngören faktörlerin analizi multiple lojistik regresyon ile

yapıldığında, hemoraji hacminin mortaliteye istatistiksel olarak anlamlı bir etkisi olmadığı saptanmıştır. Literatürde mortaliteyi öngörmede diğer önemli bir faktör, ventrikül içi kanama (ventriküle açılan kanama) olarak yer almaktadır. Cheung ve Zou, Hemphill ve ark., Delgado ve ark., Celikbilek ve ark. çalışmalarında ventrikül içine açılan kanamanın artmış mortalite ile ilişkili olduğunu bildirmişlerdir (4,6,10,22). Literatüre benzer olarak bizim çalışmamızda, ventrikül içi kanama olan hastalarda mortalite anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. Hastanın başvuru anındaki düşük GKS'nin mortalitenin bağımsız öngörücüsü olduğu literatürdeki önceki çalışmalarda yer almaktadır (6,10,11,15). Roquer ve ark., Bhatia ve ark., Ironside ve ark. çalışmalarında düşük GKS, hemoraji hacmi ve ventrikül içi kanama mortalite için bağımsız prediktörler olarak saptanmıştır (15,17). Literatürle uyumlu olarak, bizim çalışmamızda başvuru anındaki düşük GKS'nin mortalite için bağımsız prediktör olduğu saptanmıştır. Bununla birlikte, GKS ve hemoraji hacmi arasında orta-yüksek derecede negatif yönlü korelasyon saptanmıştır. Spontan intraserebral hemorajilerde, hemoraji hacminin artmasıyla hematoma kitle etkisi artmaktadır. Hematomun büyüklüğü ve perihematoma ödem varlığı çevre dokularda ek hasara yol açmaktadır. Bununla birlikte hematoma ve perihematoma ödem artışı herniasyonlara yol açarak mortalite artışına sebep olmaktadır (26). Dolgun ve ark. (27) tarafından retrospektif olarak yapılan ve spontan intraserebral hemoraji nedeniyle cerrahi tedavi uygulanan 88 hastanın incelendiği bir çalışmada, hastaların %63,6'sında 5-10 mm arasında, %36,4'ünde ise 10 mm üzerinde herniasyon saptanmıştır. Aynı çalışmada, GKS 8'in altında olan ve hemoraji hacmi 70 cm³ üzerinde olan hastalarda mortalite oranı %88 olarak saptanmıştır. Özellikle GKS 8'in altında olan ve hemoraji hacmi 60 cm³'ün üzerindeki hastalarda cerrahi tedavi uygulanabilmektedir. Herniasyon miktarı ve uygulanan tedavi şekli de mortaliteye etki edebilmektedir (26). Bizim çalışmamızda hastaların herniasyon miktarı, tedavi (cerrahi ve medikal) ile mortalite arasındaki ilişki doğrudan incelenmemiştir. Bunlar çalışmamızdaki kısıtlılıklardan bazılarıdır. Çalışmamızdaki diğer kısıtlılıklar içerisinde hasta sayısının az olması, çalışmanın retrospektif olması, takip ve taburculuk verilerinin kısıtlı olması ve ileri görüntülemenin olmaması yer almaktadır. Bu sebeple bizce, spontan intraserebral hemorajilerde mortaliteyi öngören tüm faktörlerin araştırıldığı çok merkezli daha büyük prospektif kohort çalışmalara ihtiyaç

vardır. Sonuç olarak, spontan intraserebral hemorajilerde hemoraji hacmi artmış mortalite ile ilişkilidir. Yaptığımız retrospektif kohort çalışmasında başvuru anındaki düşük GKS, mortaliteyi bağımsız olarak öngörmüştür.

Çıkar Çatışması Beyanı: Yazarlar çıkar çatışması olmadığını bildirmişlerdir.

Kaynaklar

1. Sacco RL. Risk factors, outcomes, and stroke subtypes for ischemic stroke. *Neurology* 1997;49(5 suppl 4):S39-44.
2. Eljovich L, Patel PV, Hemphill JC. Intracerebral hemorrhage. *Semin Neurol* 2008; 28(5):657-667.
3. Ariesen MJ, Claus SP, Rinkel GJE, Algra A. Risk factors for intracerebral hemorrhage in the general population: A systematic review. *Stroke* 2003; 34(8):2060-2065.
4. Celikbilek A, Goksel BK, Zararsiz G, Benli S. Spontaneous intra-cerebral hemorrhage: A retrospective study of risk factors and outcome in a Turkish population. *J Neurosci Rural Pract* 2013;40(03):271-277.
5. Woo D, Sauerbeck LR, Kissela BM, Khoury JC, Szaflarski JP, Gebel J, et al. Genetic and environmental risk factors for intracerebral hemorrhage: Preliminary results of a population-based study. *Stroke* 2002;33(5):1190-1196.
6. Cheung RTF, Zou LY. Use of the original, modified, or new intracerebral hemorrhage score to predict mortality and morbidity after intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2003;34(7):1717-1722.
7. Schwarz S, Häfner K, Aschoff A, Schwab S. Incidence and prognostic significance of fever following intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2000;54(2):354-361.
8. Lopresti MA, Bruce SS, Camacho E, Kunchala S, Dubois BG, Bruce E, et al. Hematoma volume as the major determinant of outcomes after intracerebral hemorrhage. *J Neurol Sci* 2014;345(1-2):3-7.
9. Tuhim S, Dambrosia JM, Price TR, Mohr JP, Wolf PA, Hier DB, et al. Intracerebral hemorrhage: External validation and extension of a model for prediction of 30 day survival. *Ann Neurol* 1991;29(6):658-663.
10. Hemphill JC 3rd, Bonovich DC, Besmertis L, Manley GT, Johnston SC. The ICH score: A simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2001;32:891-897.
11. Broderick JP, Brott TG, Duldner JE, Tomsick T, Huster G. Volume of intracerebral hemorrhage: A powerful and easy-to-use predictor of 30-day mortality. *Stroke* 1993;24(7):987-993.
12. Keep RF, Hua Y, Xi G. Intracerebral haemorrhage: Mechanisms of injury and therapeutic targets. *Lancet Neurol* 2012;11(8):720-731.
13. Samarasekera N, Fonville A, Lerpiniere C, Farrall AJ, Wardlaw JM, White PM, et al. Influence of intracerebral hemorrhage location on incidence, characteristics, and outcome: Population-based study. *Stroke* 2015;46(2):361-368.
14. Lee JY, King C, Stradling D, Warren M, Nguyen D, Lee J, et al. Influence of hematoma location on acute mortality after intracerebral hemorrhage. *J Neuroimaging* 2014;24(2):131-136.
15. Ironside N, Chen CJ, Dreyer V, Christophe B, Buell TJ, Connolly ES. Location-specific differences in hematoma volume predict outcomes in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage. *Int J Stroke* 2020;15(1):90-102.
16. Kothari RU, Brott T, Broderick JP, Barsan WG, Sauerbeck LR, Zuccarello M, et al. The ABCs of measuring intracerebral hemorrhage volumes. *Stroke* 1996;27(8):1304-1305.
17. Bhatia R, Singh H, Singh S, Padma M, Prasad K, Tripathi M, et al. A prospective study of in-hospital mortality and discharge outcome in spontaneous intracerebral hemorrhage. *Neurol India* 2013;61(3):244-248.
18. Sacco S, Marini C, Toni D, Olivieri L, Carolei A. Incidence and 10-year survival of intracerebral hemorrhage in a population-based registry. *Stroke* 2009;40(2):394-399.
19. Castellanos M, Leira R, Tejada J, Gil-Peralta A, Dávalos A, Castilla J. Predictors of good outcome in medium to large spontaneous supratentorial intracerebral haemorrhages. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76(5):691-695.
20. Delgado P, Álvarez-Sabín J, Abilleira S, Santamarina E, Purroy F, Arenillas JF, et

- al. Plasma D-dimer predicts poor outcome after acute intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2006;67(1):94-98.
21. Sturgeon JD, Folsom AR, Longstreth WT, Shahar E, Rosamond WD, Cushman M. Risk factors for intracerebral hemorrhage in a pooled prospective study. *Stroke* 2007;38(10):2718-2725.
22. Efstathiou SP, Tsioulos DI, Zacharos ID, Tsiakou AG, Mitromaras AG, Mastorantonakis SE, et al. A new classification tool for clinical differentiation between haemorrhagic and ischaemic stroke. *J Intern Med* 2002;252(2):121-129.
23. Delcourt C, Sato S, Zhang S, Sandset EC, Zheng D, Chen X, et al. Intracerebral hemorrhage location and outcome among INTERACT2 participants. *Neurology* 2017;88(15):1408-1414.
24. Takeuchi S, Wada K, Nagatani K, Otani N, Mori K. Decompressive hemicraniectomy for spontaneous intracerebral hemorrhage. *Neurosurg Focus* 2013;34(5):E5.
25. Dolgun H, Hanaliođlu Ő, Gürses L, Gel G, Bařar İ, Günaydın A, Türkođlu E. Spontan İnteraserebral Hematomların Cerrahi Tedavisi. *ACU Sağlık Bil Derg* 2020;11(3):439-446.