

## Spontan İntraparenkimal Kanama Tedavisi: Konservatif veya Cerrahi Uygulanan 19 Olgunun Retrospektif Analizi

Merih İŞ<sup>1</sup>, Aytaç CAN<sup>1</sup>, Ayhan ÖZTÜRK<sup>2</sup>, Selçuk ATAKEY<sup>2</sup>, Ferruh GEZEN<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Abant İzzet Baysal Üniversitesi, Düzce Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalı

<sup>2</sup>Abant İzzet Baysal Üniversitesi, Düzce Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Düzce

### ÖZET

**Amaç:** Spontan intraparenkimal hematomlarda tedavi yaklaşımlarının değerlendirilmesi. **Materyal ve Metot:** Nöroloji ve Nöroşirürji kliniklerine bir yıl boyunca başvuran on dokuz ( Nöroloji 9, Nöroşirürji 10 ) spontan intraparenkimal hematumlu ( SİPH ) hastanın konservatif veya cerrahi tedavilerinin retrospektif analizi yapıldı. **Bulgular:** Nöroloji kliniğine başvuran 9 olgunun 6'sı erkek, 3'ü ise kadındı. Ortalama yaş 64.5 (48-76 yaş). idi. Başvuru sırasında 4 olgunun Glasgow Koma Skoru (GKS) 14-15, 5 olgunun ise 7 ve altı idi. Hematom hacmi ortalama 16.1 cc (2.5-45.5 cc) idi. Başvuru GKS'ü 14-15 olan 4 olgu Glasgow çıkış skoru (GOS) 4 veya 5 ile taburcu olurken; GKS'ü 7 ve altında olan 5 olgunun hepsinin GOS'ü 1 idi. Nöroşirürji kliniğine başvuran 10 olgunun 6'sı erkek, 4'ü ise kadındı. Ortalama yaş 60.3 (47-73 yaş) idi. Başvuru sırasında 4 olgunun GKS'ü 9-12, 6 olgunun ise GKS'ü 3-7 arasındaydı. Hematom hacmi ortalama 96.5 cc (56-248 cc) idi. Giriş GKS'ü 9-12 arasında olan 4 olgudan 3'ü GOS 5 ve 1 olgu GOS 4 olarak taburcu edildi. GKS'ü 3-7 arasında olan 6 olgudan üçünün GOS'ü 3 veya 2, ikisinin GOS'ü 1 idi. Diğer hasta postop. 7. ayda pulmoner emboli gelişmesi nedeniyle öldü. **Sonuç:** İntraparenkimal hematomların konservatif tedavilerinin planlanmasında ve düzenlenmesinde amaç; kan basıncının kontrolü, intrakranial basınç ve serebral perfüzyon basıncının düzenlenmesi normovolemik tutulması ve epileptik (konvulsif) nöbet profilaksisi olmalıdır. Cerrahide ise amaç; hematomun kitle etkisini azaltmak ve potansiyel olarak sekonder beyin hasarının en aza indirilmesi olmalıdır. Hastanın nöroşirürji ve nöroloji kliniklerince beraberce değerlendirilmesinin ve oluşturulacak ortak tedavi protokollerinin hastalara daha yararlı olacağı düşünülmektedir.

**Anahtar Sözcükler:** İntraparenkimal kanama, spontan, tedavi

### Management of spontaneous intraparenchymatous hemorrhage: Retrospective analysis of 19 cases treated conservatively or surgery

#### SUMMARY

**Objective:** The aim of this study was to assess the treatment modalities of spontaneous intraparenchymatous hematomas. **Material and Method:** The retrospective analysis of nineteen patients, who attended the neurology or neurosurgery department with spontaneous intraparenchymatous hematoma, was carried out. **Results:** Of the 9 patients in neurology department, 6 were male and 3 were female. Mean age was 64.5 (48-76). The Glasgow Coma Score (GCS) at presentation was 14-15 in four patients and  $\leq 7$  in 5 patients. Mean hematoma volume was 16.1cc ( 2.5-45.5cc). While 4 patients with GCS 14-15, were discharged with Glasgow Outcome Scale (GOS) 4 or 5, GOS was 1 in all of the patients with GCS  $\leq 7$ . Of the ten patients in neurosurgery department, 6 were male and 4 were female. Mean age was 60.3 (47-73). Initial GCS was 9-12 in 4 patients and 3-7 in 6 patients. The hematoma volume varied from 56 cc to 248 cc (mean 96.5 cc). The GOS values at the time of hospital discharge were 5 in 3 patients and 4 in 1 patient in the subgroup of patients with GCS 9-12; while GOS values were 3 or 2 in 3 patients and 1 in 2 patients in group with initial GCS  $\leq 7$ . However, the remaining 1 patient died because of pulmonary embolus at postoperative 7<sup>th</sup> month. **Conclusion:** The aim of the conservative treatment in intraparenchymatous hematoma should be the control of blood pressure, maintenance of normal intracranial pressure and cerebral perfusion, and prophylaxis of convulsions. The purpose of surgery is to lessen the mass effect of hematoma and minimize the potential brain damage. The patients can be treated better if collaborative evaluation of neurosurgery and neurology departments can be carried out.

**Key Words:** Intraparenchymatous hemorrhage, spontaneous, therapy.

*Türk Nöroşirürji Derneği 18. Bilimsel Kongresi'nde (22-26 Mayıs 2004, Antalya) poster bildiri olarak sunulmuştur.*

## GİRİŞ

İntraparenkimal kanama (İPK); beyin parenkiminde kan pıhtısı gelişmesidir. İPK insidensi 15-35/100.000 'dir (1-5). İPK etyolojisine göre primer ve sekonder olarak sınıflandırılabilir. Primer İPK spontan kanama sonucu ve sıklıkla hipertansiyon veya amiloid anjiyopati sonucu gelişmektedir. Sekonder İPK nedenleri ise sıklıkla antikoagulan veya trombolitik kullanımı, tümör, anevrizma ve vasküler anomalilerdir (6).

Bu çalışmada Nöroloji ve Nöroşirürji kliniklerince izlenen konservatif ve cerrahi tedavi uygulanan spontan intraparenkimal kanamalı (SİPK) olguların retrospektif analizi yapılmış, konservatif ve cerrahi tedavilerin üstünlükleri karşılaştırılmıştır.

## GEREÇ ve YÖNTEM

Abant İzzet Baysal Üniversitesi Düzce Tıp Fakültesi Nöroloji ve Nöroşirürji Kliniklerine 01.Ocak 2003- 31.Aralık 2003 tarihleri arasında spontan intraparenkimal kanama nedeniyle başvuran hastalar retrospektif olarak incelendi.

## BULGULAR

Nöroloji kliniğine başvuran 9 olgunun 6'sı erkek, 3'ü ise kadındı. Ortalama yaş 64.5 (48-

76 yaş) idi. Olguların 7'si bilinç kaybı, 2'si hemiparezi nedeniyle hastaneye başvurmuştu. Olguların 7'sinin (%77) öyküsünde hipertansiyon vardı. Başvuru sırasında 4 olgunun Glasgow Koma Skoru (GKS) 14-15, 5 olgunun ise 7 veya 7'nin altında ( $7 \geq$ ) idi. Hematom hacmi ortalama 16.1 cc (2.5-45.5 cc) idi. Hematom olguların 7'sinde bazal gangliyalarda, 2'sinde ise lobar yerleşimli idi. Başvuru GKS'u 14-15 olan 4 olgu Glasgow çıkış skoru (GOS) 4 veya 5 ile taburcu olurken; GKS'u 7 ve altında olan 5 olgunun hepsinin GOS'u 1 idi (tablo 1).

Nöroşirürji kliniğine başvuran 10 olgunun 6'sı erkek, 4'ü ise kadındı. Ortalama yaş 60.3 (47-73 yaş) idi. Olguların hepsi bilinç kaybı nedeniyle hastaneye başvurmuştu. 8 olguda öyküde hipertansiyon mevcuttu. Başvuru sırasında 4 olgunun GKS'u 9-12, 6 olgunun ise GKS'u 3-7 arasındaydı. Hematom hacmi ortalama 96.5 cc (56-248 cc) idi. Hematom olguların 3'ünde lobar, 4'ünde bazal ganglia, 1'inde ventriküler, 2'sinde ise serebellar yerleşimliydi. Giriş GKS'u 9-12 arasında olan 4 olgu GOS 5 (3 olgu) veya GOS 4 (1 olgu) ile taburcu edildi. GKS'u 3-7 arasında olan 6 olgudan üçünün GOS'u 3 veya 2, ikisinin GOS'u 1 idi. Diğer hasta postop. 7. ayda pulmoner emboli gelişmesi nedeniyle öldü (tablo2).

**Tablo 1.** Nöroloji hastaları

Cinsiyet, Yaş	Şikayet	Özgeçmiş	GKS	Yerleşim	GOS
K,70	Bilinç kaybı	HT	7	Bazal Ganglia	1
K, 66	Bilinç kaybı	HT	5	Bazal Ganglia	1
K,48	Bilinç kaybı	HT	14	Lobar	5
E,74	Bilinç kaybı	HT	14	Bazal Ganglia	4
E,73	Bilinç kaybı	KAH	3	Bazal Ganglia	1
E,50	Hemiparezi	HT	15	Bazal Ganglia	4
E,51	Hemiparezi	HT	15	Bazal Ganglia	4
E,73	Bilinç kaybı	KKH, DM	5	Bazal Ganglia	1
E,76	Bilinç kaybı	HT	7	Lobar	1

GKS: Glasgow koma skoru; HT: Hipertansiyon; DM: Diabetes mellitus; KAH: Koroner arter hastalığı; GOS: Glasgow çıkış skoru; KKY: Konjestif kalp hastalığı

**Tablo 2.** Nöroşirürji hastaları

Cinsiyet	Şikayet	Özgeçmiş	GKS	Yerleşim	GOS
E,47	Bilinç kaybı	HT,DM	3	Serebellar	1
E,62	Bilinç kaybı	HT	11	Lober	4
E,73	Bilinç kaybı	HT	4	Ventrikül	2
E,62	Bilinç kaybı	HT	3	Serebellar	2
E,73	Bilinç kaybı	HT	12	Bazal Ganglia	5
E,48	Bilinç kaybı	HT	12	Bazal Ganglia	5
K,50	Bilinç kaybı	HT	7	Bazal Ganglia	3
K,62	Bilinç kaybı	HT	7	Bazal Ganglia	1
K,62	Bilinç kaybı	Özellik yok	9	Lober	5
K,64	Bilinç kaybı	KBY	7	Lober	1

GKS: Glasgow koma skoru; HT: Hipertansiyon; DM: Diabetes mellitus; KBY: Kronik böbrek yetmezliği; GOS: Glasgow çıkış skoru

### TARTIŞMA

İntraparenkimal kanama (İPK); beyin parenkiminde kan pıhtısı gelişmesidir. İPK insidensi 15-35/100.000'dir (1-5). İPK etyolojisine göre primer ve sekonder olarak sınıflandırılabilir. Primer İPK spontan kanama sonucu gelişir ve sıklıkla hipertansiyon ve amiloid anjiyopati sonucu gelişmektedir. Sekonder İPK nedenleri antikoagülan veya trombolitik kullanımı, tümör, anevrizma, vasküler anomalilerdir (6).

Hipertansiyon, günümüzde tek başına en önemli risk faktörünü oluşturmaktadır. Kronik hipertansiyona bağlı olarak küçük arter ve arteriollerde meydana gelen serebrovasküler hasar primer SİPK'nın en önemli sebebidir (6). Olgularımızın 15'inde (Nöroloji 7, Nöroşirürji 8) öyküsünde hipertansiyon mevcuttu. Orta derecede alkol kullanımının iskemi riskini azalttığı bildirilmiştir (7). Fakat alkol tüketimi İPK'dan bağımsız olarak hipertansiyona yol açar. Japonya ve Amerika birleşik devletlerinde yapılan çalışmalarda kolesterol düzeyinin <160mg/dl altında olmasının İPK riskini arttırdığını bildirmişlerdir (8,9). Cinsiyet olarak erkeklerde İPK olasılığı daha yüksektir. Cerrahi girişimler; kraniotomi, kraniektomi, stereotaktik iğne aspirasyonu, stereotaksi eşliğinde endoskopik aspirasyondur (10).

Juvela ve arkadaşları 1982-1986 yılları arasında 52 İPK'lu olguya (cerrahi 26, konservatif 26) tedavi uygulamışlar (11). Kraniotomiyi semptomların başlangıcından itibaren 48 saat içinde yapmışlardır. 6. aydaki mortalite oranları cerrahi uygulananlarda %46, konservatif tedavi uygulananlarda %38 olarak

bildirmişler, istatistiki bir fark saptayamamışlardır.

Auer ve arkadaşları 1983-1986 yılları arasında 100 (cerrahi 50, konservatif 50) supratentorial olguyu incelemişler (12). Tanıyı bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) ile koymuşlardır. Çalışmaya 10 cm<sup>3</sup>'den büyük subkortikal, putaminal, talamik kanamalar dahil edilmiştir. Anevrizma, AVM, beyin tümörü ve kafa travması olanlar çalışma dışında bırakılmıştır. Stereotaksi rehberliğinde endoskopik drenaj semptomların başlangıcından itibaren 48 saat içinde uygulanmıştır. Subkortikal olan lezyonlarda cerrahi sonrası mortalite % 30, konservatif tedavi uygulananlarda ise % 70 olarak bildirilmiştir. Hematom hacmi 50 cm<sup>3</sup> altında olanlarda cerrahi tedavinin konservatif tedaviden daha yararlı olduğunu bildirmişlerdir. 50 cm<sup>3</sup> üzerindeki hematolarda ise cerrahi ve konservatif tedaviler arasında fark bulunmadığını bildirmişlerdir. Aynı çalışmada istatistiki anlamlı bulgu saptanmamakla beraber putaminal veya talamik kanamalı olguların cerrahi tedaviden yarar görme eğiliminde olduğunu bildirmişlerdir.

Batjer ve arkadaşları 1983-1989 yılları arasında 17 hastada (cerrahi 8, konservatif 9) yaptıkları çalışmada ölüm veya bağımlılık oranını cerrahi uygulananlarda %75, konservatif tedavi uygulananlarda %78 olarak bildirmişlerdir (13).

Morgenstern ve arkadaşları 1993-1996 yılları arasında 34 İPK'lı hasta (cerrahi 17, konservatif 17) çalışmaya alınmış, İntraventriküler olgular çalışma dışı bırakılmıştır (14). Cerrahi girişim (kraniotomi) ilk 12 saat içinde uygulanmıştır.

Zuccarello ve arkadaşları 20 İPK'lı hasta (cerrahi 9, konservatif 11) çalışmaya alınmıştır (15). 10 cm<sup>3</sup>'den büyük hematom, fokal nörolojik

defisit varlığı, GKS 4 ve üzeri olan olgular çalışmaya alınmış, önemli bir fark saptayamamışlardır.

Hematom lokalizasyonu, hematoma hacmi, cerrahi zamanlama, başvuru sırasındaki bilinç seviyesi, yaş intraparenkimal hematomlarda sonucu etkileyen faktörlerdir. Bazal ganglia supratentorial İPH'ların en sık lokalizasyon yeridir ve mortalitesi %50 civarındadır (16-19). Serimizin Nöroloji olgularının hematoma hacmi ortalama 16,1 cm<sup>3</sup> (2,5-4,5 cm<sup>3</sup>), Nöroşirürji olgularının ise 96,5 cm<sup>3</sup> (56-248 cm<sup>3</sup>) idi. Hematom hacmi ile kitle etkisi oluşmakta bu durum da hastanın nörolojik defisit gelişimini arttırmaktadır (12, 20, 21). Cerrahi zamanlama ile ilgili yapılan çalışmalarda Morgenstern ve arkadaşları semptom başlangıcından itibaren 12 saat içinde opere edilen olguların göreceli olarak nörolojik fonksiyonlarında düzelme olduğunu bildirmişlerdir (14). Çok erken cerrahi (ilk 4 saatte) yapılan olgularda tekrar kanama oranının arttığını bildirmişlerdir (22). Olgularımız ilk 12 saat içinde opere edilmiştir.

Glasgow koma skoru 7 ve altında olan olgularda İPH'larda daha kötü çıkış olmaktadır (11, 12, 19).

Auer ve arkadaşların yaptıkları çalışmada 60 yaş altındakiler cerrahiden konservatif tedaviye göre daha fazla yarar gördüğünü bildirmişlerdir (12). Bizim olgularımızda da giriş GKS'ü 6-12 arasında olan, giriş GKS'ü 13-15 olmakla beraber giderek nörolojik durumu kötüleşen, BBT'de 30 ml ve üzeri hematoma olan, kitle etkisi yaratan ve 5 mm üzerinde şift etkisi yaratan supratentorial lezyonlar opere edilmiştir. Serebellar hematomlarda ise 3 cm çapından büyük, beyin

sapı ve 4. ventrikül basısı olan, hidrocefaliye yol açmış olgular opere edilmiştir.

GKS'ü 13-15, GKS'ü 3-5 arasında olan veya kalp ve solunum desteği ihtiyacı olan olgularda cerrahi uygulanmamıştır.

30 ml üzeri lobar veya bazal ganglia yerleşimli hematomlar ile nörolojik muayenesi giderek kötüleşen olgularda cerrahi öncelikle düşünülmelidir (23). GKS'ü 5 ve altında olanlar, 60 yaş üzerindeki hastalar, beyin sapı kanaması veya küçük kanamalar tipik olarak cerrahiden fayda görmezler. 3 cm.'den büyük, beyin sapı basısı ve hidrocefaliye neden olan serebellar hematomlar cerrahiden yarar görürler.

İntraparenkimal hematomların konservatif tedavilerinin değerlendirilmesi ve düzenlenmesinde amaç kan basıncının kontrolü, intrakranial basınç ve serebral perfüzyon basıncının düzenlenmesi, hastanın normovolemik tutulması ve nöbet proflaksisi olmalıdır. Cerrahide ise amaç hematomun kitle etkisini azaltmak ve potansiyel olarak sekonder beyin hasarının en aza indirilmesi olmalıdır. Hastanın nöroşirürji ve nöroloji kliniklerince beraber değerlendirilmesinin ve oluşturulacak ortak tedavi protokollerinin hastalara daha yararlı olacağı düşünülmektedir.

**Yazışma Adresi: Dr Merih İş**

*Abant İzzet Baysal Üniversitesi, Düzce Tıp Fakültesi*

*Nöroşirürji AD, Konuralp/ DÜZCE*

*Tel: 380 5414107/2223*

*Faks: 380 5414105*

*Cep: 0532.7020225*

*E-mail: merihis@yahoo.com*

**KAYNAKLAR**

1. Anderson CS, Chakera TMH, Stewart-Wynne EG, Jamrozik KD: Spectrum of primary intracerebral haemorrhage in Perth, Western Australia, 1989-90: incidence and outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 57: 936-940, 1994.
2. Broderick JP, Brott T, Tomsick T, Huster G, Miller R: The risk of subarachnoid and intracerebral hemorrhages in blacks as compared with whites. *N Engl J Med* 326:733-736, 1992.
3. Broderick JP, Brott T, Tomsick T, Miller R, Huster G: Intracerebral hemorrhage more than twice as common as subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 78: 188-191, 1993.
4. 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* 54: 595-598, 1991.
5. Qureshi AI, Giles WH, Croft JB: Racial differences in the incidence of intracerebral hemorrhage: effects of blood pressure and education. *Neurology* 52: 1617-1621, 1999.
6. Skidmore CT, Andrefsky J: Spontaneous intracerebral hemorrhage: epidemiology, pathophysiology, and medical management. *Neurosurg Clin N Am* 13: 281-288, 2002.
7. Klatsky AL, Armstrong MA, Friedman GD: Alcohol use and subsequent cerebrovascular disease hospitalizations. *Stroke* 20: 741-746, 1989.

8. Iso H, Jacobs DR Jr, Wentworth D, Neaton JD, Cohen JD: Serum cholesterol levels and six-year mortality from stroke in 350,977 men screened for the multiple risk factor intervention trial. *N Engl J Med* 320: 904–910, 1989.
9. Tanaka H, Ueda Y, Hayashi M: Risk factors for cerebral hemorrhage and cerebral infarction in a Japanese rural community. *Stroke* 13: 62–73, 1982.
10. Little KM, Alexander MJ: Medical versus surgical therapy for spontaneous intracranial hemorrhage. *Neurosurg Clin N Am* 13: 339–347, 2002.
11. Juvela S, Heiskanen O, Poranen A, Valtonen S, Kuurne T, Kaste M, Troupp H: The treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage: a prospective randomized trial of surgical and conservative treatment. *J Neurosurg* 70: 755–758, 1989.
12. Auer LM, Deinsberger W, Niederkorn K, Gell G, Kleinert R, Schneider G: Endoscopic surgery versus medical treatment for spontaneous intracerebral hematoma: a randomized study. *J Neurosurg* 70: 530–535, 1989.
13. Batjer HH, Reisch JS, Allen BC, Plaizier LJ, Jen Su C: Failure of surgery to improve outcome in hypertensive putaminal hemorrhage: a prospective randomized trial. *Arch Neurol* 47: 1103–1106, 1990.
14. Morgenstern LB, Frankowski RF, Shedden P, Pasteur W, Grotta JC: Surgical treatment for intracerebral hemorrhage (STICH): A single-center, randomized clinical trial. *Neurology* 51: 1359–1363, 1998.
15. Zuccarello M, Brott T, Derex L, Kothari R, Sauerbeck L, Tew J: Early surgical treatment for supratentorial intracerebral hemorrhage: a randomized feasibility study. *Stroke* 30: 1833–1839, 1999.
16. Helweg-Larsen S, Sommer W, Strange P, Lester J, Boysen G: Prognosis for patients treated conservatively for spontaneous intracerebral hematomas. *Stroke* 15: 1045–1048, 1984.
17. Ojemann RG, Heros RC: Spontaneous brain hemorrhage. *Stroke* 14: 468–475, 1983.
18. Unwin DH, Batjer JJ, Greenlee RG Jr: Management controversy: medical versus surgical therapy for spontaneous intracerebral hemorrhage. *Neurosurg Clin North Am* 3: 533–537, 1992.
19. Waga S, Yamamoto Y: Hypertensive putaminal hemorrhage: treatment and results. Is surgical treatment superior to conservative one. *Stroke* 14: 480–485, 1983.
20. Bolander HG, Kourtopoulos H, Liliequist B, Wittboldt S: Treatment of spontaneous intracerebral haemorrhage. A retrospective analysis of 74 consecutive cases with special reference to computer tomographic data. *Acta Neurochir (Wien)* 67:19–28, 1983.
21. Brambilla GL, Rodriguezy Baena R, Sangiovanni G, Rainoldi F, Locatelli D: Spontaneous intracerebral hemorrhage: medical or surgical treatment. *J Neurosurg Sci* 27: 95–101, 1983.
22. Morgenstern LB, Demchuk AM, Kim DH, Frankowski RF, Grotta JC: Rebleeding leads to poor outcome in ultra-early craniotomy for intracerebral hemorrhage. *Neurology* 56: 1294–1299, 2001.
23. Kaya RA, Turkmenoglu O, Ziyal IM, Dalkilic T, Sahin Y, Aydin Y: The effects on prognosis of surgical treatment of hypertensive putaminal hematomas through transsylvian transinsular approach. *Surg Neurol.* 59:176-183, 2003.