

İntraserebral Küçük Hematomlar

**Dr. Sabire YILDIRIM (1), Dr. Evin AKYÜZ (1), Dr. Cüneyt UZUNLAR (1),
Dr. Şirin İnce SAÇAK (1), Dr. M. Zeki ATAKAN (1), Doç. DR. Orhan YAĞIZ (2),
Dr. Hüsniye ASLAN (1), Dr. Himmet DERECİ (1)**

ÖZET

Ortalama çapı 10 mm'den küçük pons hematomları, 20 mm'den küçük talamik hematomlar ve 30 mm'den küçük diğer lokalizasyonlu spontan hematomlar küçük hematomlar kapsamında değerlendirilmektedir. 1991-1993 yılları arasındaki SSK İstanbul Hastanesi Nöroloji Kliniğine başvuran, spontan intraserebral küçük hematom olguları retrospektif olarak incelendi. Bu olguların klinik seyirlerinde ciddi kranyal-ekstrakranyal komplikasyonların gelişmediği saptandı. Bu bağlamda hematom boyutlarının küçüklüğü ile hafif ödem teşekkülünün, iyi bir prognoz oluşturmadaki etkisi, klinik yönden vurgulandı.

SUMMARY

Small Intracerebral Hematomas

Pons hematomas with an average diameter smaller than 10 mm, thalamic hematomas smaller than 20 mm and spontaneous intracerebral hematomas of their localisations smaller than 30 mm are considered to be among small hematomas. Cases with small, spontaneous intracerebral hematomas who applied to Neurology Clinic of SSK İstanbul Hospital between 1991 and 1993 were investigated retrospectively. It was detected that there were not severe cranial and extracranial complications developed in clinical courses of these diseases. In this respect, clinically, it was emphasized that the formation of a slight oedema and small size of hematomas were effective on a good prognosis.

Anahtar Kelime: Küçük hematomlar

Key Words: Small hematomas.

GİRİŞ ve AMAÇ

Pons için 10mm'ye kadar, talamus için 20mm'ye kadar olan hematomlar küçük hematom olarak kabul edilmektedir (1). Diğer lokalizasyonlarda 30mm-40mm'den daha büyük hematoma sahip hastalarda genel durumda ciddi bozulmalar meydana gelmektedir (1, 2, 6, 11, 13). Biz bu nedenle putamen, lobar, serebellar ve caudat lokalizasyonlarda 30mm'nin altındaki hematomları "küçük hematom" kapsamında değerlendirdik.

METOD ve MATERYAL

13.1.1991 ve 15.8.1993 tarihleri arasında kliniğimize başvuran 268 intraserebral hematom (İSH) olgusundan, küçük İSH'lı hastalar, etyolojisinde tümör içine kanama, anevrizma, arterio-venöz malformasyon, kafa travması, antikoagülan kullanımı, hemorajik infarkt, amiloid anjiopati ya da diğer arteritler ve kanama diyatezi olanlar dışlanarak 118 olgu seçilip çalışmaya alındı.

Olguların 51'i kadın (%43,2), 67'si (%56,8) erkekti. Olgular 26-95 yaşları arasındaydı ve ortalaması 61,7 bulundu.

Olguların 51'i kadın (%43,2), 67'si (%56,8) erkekti. Olgular 26-95 yaşları arasındaydı ve ortalaması 61,7 bulundu.

Olguların klinikte yatış süresi 2-37 gün arasında değişmekteydi.

Bilinç düzeyleri; açık, somnolans, stupor ve koma

SSK İstanbul Hastanesi Nöroloji Kliniği Uzmanı (1), Şefi (2)

olarak değerlendirildi (9).

Öykü, klinik muayene bulguları ve laboratuvar değerleri incelendi. Tansiyon arteriyel (TA) değerlendirmesinde TA: 140/90 mmHg ve üzerindeki hipertansif olgu olarak kabul edildiler (3, 6).

Yapılan ilk BT incelemeleri hematomların akut döneminde (2 saat- 3 gün), kontrol için çekilen ikinci BT'ler subakut (3 gün - 3 hafta) ve kronik dönemde (3 haftadan sonra) çekildi (8). Hematom boyutları BT kesitlerindeki en büyük çapların ortalaması hesaplanarak tesbit edildi. 10mm'den küçük pons hematomları, 20mm'den küçük talamik hematomlar ve 30 mm'den küçük diğer lokalizasyondaki hematomlar çalışmaya dahil edildi.

Tedavi antiödemsiz ve antiödem olarak yapıldı. Antiödem tedavide yalnızca steroid (deksametazon), yalnızca mannitol ve steroid ile mannitol birlikte kullanıldı.

Prognoz; stasyonere kalma, hafif iyileşme (sekelli), belirgin iyileşme (hafif sekelli ve sekelsiz) ve ölüm olmak üzere 4 grupta ele alındı.

BT tetkikleri Phillips Tomoscan 350 tüm vücut tomografisi cihazıyla (kesit kalınlığı, 5-3-4, 5-6-9-12 mm, matriksi 320 x 512) ve diğer BT cihazlarıyla yapıldı.

İstatistiksel değerlerin hesaplanmasında ki-kare testi kullanıldı. Anlamlılık değeri olarak $p < 0.05$ kabul edildi.

SONUÇLAR

118 küçük hematumlu hastanın 51'i (%43,2) kadın, 67'si (%56,8) erkekti. En küçük yaş 26, en büyük yaş 95 idi. Ortalama yaş 61,7 idi. Olguların dekatlara göre dağılımı sırasıyla şöyleydi:

3. ve 4. Dekat: %10,8

5. Dekat: %24,3

6. Dekat: %43,8

7. Dekat: %12,6

8. ve 9. Dekat: %9

Hastalar klinikte en az 2, en fazla 37 gün izlendi. Ortalama yatış süresi 7 gündü.

Gelişteki bilinç durumları açık olanlar %77 (91 olgu), bilinci bozuk olanlar %23 (27 olgu) oranındaydı.

Klinik muayene sonundaki bilinç düzeyleri TABLO 1'de gösterilmiştir.

Bilinç düzeyleri	Olgu sayısı	yüzde (%)
Açık	91	77,1
Somnolans	22	18,6
Stupor	4	3,4
Koma	1	0,8

TABLO 1

Öyküde hipertansiyon ile strok başlangıcındaki hipertansiyon oranları TABLO-2'de verilmiştir.

	Öyküde hipertansiyon		İSH başlangıcında hipertansiyon	
	Olgu sayısı	Yüzde (%)	Olgu sayısı	Yüzde (%)
Hipertansiyon var	78	66,1	99	83,9
Hipertansiyon yok	40	33,9	19	16,1

TABLO 2

Klinik muayenede, 87 hastada (73,8) hemiparezi, 18 hastada (%15,2) hemipleji vardı. 11 hastada (%9,3) hemiparezi veya hemipleji olmaksızın çeşitli nörolojik defisitler (dizatri, afazi, ataksi, nistagmus, duyu bozukluğu) vardı.

2 hastada (%1,7) objektif hiç bir nörolojik defisit yoktu.

Olguların BT'lerindeki hematom lokalizasyonları; talamus %44,9, putamen %28, lobler %15,2, serebellar %5,9, pons %3,4 ve n. caudatus'ta %2,5 oranındaydı (TABLO 3).

	putamen	talamus	lobler	serebellar	pons	n.caudatus
Olgu sayısı	33	53	18	7	4	3
Yüzde (%)	28	44,9	15,2	5,9	3,4	2,5

TABLO 3

Bilinç düzeylerinin, hematoma lokalizasyonlarına göre dağılımı TABLO 4'tedir.

Lokalizasyon	putamen	talamus	pons	n. caudatus	loberserebellum	
Bilinç Açık	29	37	4	1	15	5
Somnolans	4	15	-	1	2	-
Stupor	-	1	-	1	1	1
Koma	-	-	-	-	-	1

TABLO 4

Ventriküle açılan hematoma sayısı 19 (%16,1) idi. 99 olguda (%83,9) ventriküle açılma yoktu. Hematoma lokalizasyonlarına göre ventriküle açılma oranları ise TABLO 5'teki gibidir.

Ventriküle açılma	putamen	talamus	loberserebellum	pons	n. caudatus	
Var	1	15	1	1	-	1
Yok	32	38	17	6	4	2

TABLO 5

Kontrol BT'si hastaya çekildi. Hematomların %7,8'inde belirgin ödem, %99,2'sinde hafif ödem vardı. 59 olgunun (%65,5) hematomu tama yakın rezorbe olmuştu. 25 olguda (%27,7) kısmen rezorbsiyon izlenirken 6 olguda (%6,6) rezorbsiyon yoktur.

118 küçük İSH'lu hastanın çıkış tablosu 9'unda (%7,6) stasyonerdi. 46 hasta (%39) hafif iyileşme, 55 hasta (%46,6) belirgin iyileşme gösterirken, 8 hasta (%7) öldü (TABLO 6).

Stasyoner	9	(%7,6)
Hafif iyileşme	46	(%39)
Belirgin iyileşme	55	(%46,6)
Ölüm	8	(%7)

TABLO 6

Antiödem tedavi uygulanan ve uygulanmayan hastaların oranı TABLO 7'de verilmiştir.

Olgu	yüzde sayısı	(%)
Antiödem verilmeyen	46	39
Steroid	28	23,7
Mannitol	1	0,8
Steroid+ Mannitol	43	36,4

TABLO 7

Olguların gelişlerinde bilinç bozukluğu olan ve olmayanlarla hematoma lokalizasyonları karşılaştırıldığında anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0,05$).

Bilinç düzeyleri ile hematomların ventriküle açılmaları arasındaki ilişki anlamlıydı ($p:0,0061$), (TABLO 8).

Bilinç düzeyi	Ventriküle açılma			
	Açık	Somnolans	Stupor	Koma
Var	10	6	2	1
Yok	81	16	2	-

TABLO 8

Bilinç düzeyleri ile prognoz arasındaki ilişki ise anlamsızdı ($p>0,05$).

Gerek öyküde hipertansiyon varlığı ile hematom

Hematom lokalizasyonları ile prognoz arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamsızdı ($p>0,05$), (TABLO 10).

Prognoz	putamen	talamus	lober serebellum pons		n. caudatus	
Stasyonier	3	3	1	2	-	-
Hafif iyileşme	14	24	4	2	2	-
Belirgin iyileşme	15	21	11	3	2	3
Ölüm	1	5	2	-	-	-

TABLO 10

Antiödem tedavi alan ve almayan hastalarla prognozları arasındaki ilişkiyi anlamsız bulduk ($p:0,1028$).

TARTIŞMA

Genel klinik görünüm ve prognoz açısından selim bir tablo oluşturan küçük hematomlar istatistiksel olarak incelendi.

Olguların %77,1'inde (91 olgu) bilinç açıldı, %18,6'sı (22 olgu) somnolans, %3,4'ü (4 olgu) stupor ve %0,8'i (1 olgu) komatö idi. Hematom lokalizasyonlarına göre bilincin açık oluşu; putamende %87,8 (29 olgu), talamusta %69,8 (37 olgu), ponsta %100 (4 olgu), lobeerde %83,3 (15 olgu), serebellumda %71,4 (5 olgu) ve n. caudatusta ise %33,3 (1 olgu) oranında idi. Bilincin en kuvvetli korunduğu küçük hematom lokalizasyonu pons, sonra sırasıyla putamen, lobeer, serebellum, talamus ve en zayıf korunduğu lokalizasyon ise n. caudatusdur. Hematomların lokalizasyonlarına göre ventriküle açılma sıklığını araştırdığımızda bu sıralanmanın tersine döndüğünü gördük. Bilinç durumu ile hematom lokalizasyonları arasında bir ilişki bulmazken ($p>0,05$), ventriküle

lokalizasyonları ($p>0,05$), gerekse gelişteki hipertansiyon ile hematom lokalizasyonları arasında ($p>0,05$) anlamlı bir ilişki yoktu.

Hematomların ventriküle açılmasıyla prognoz arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p:0,0970$), (TABLO 9).

Ventriküle açılma	Var	Yok
Stasyonier	2	7
Hafif iyileşme	6	39
Belirgin iyileşme	7	48
Ölüm	4	5

TABLO 9

açılma ile hematom lokalizasyonları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı ($p:0,0262$). Bilinç düzeyleri ile ventriküle açılma arasındaki ilişki ise daha anlamlıydı ($p:0,0061$). Nakajima'nın 10mm'den küçük pons hematomlu hastalarının 19'undan 8'inin bilincinin korunduğu bildirilmektedir (1). Weisberg'in 17 mm'den küçük talamik hematomlu 10 hastasından 8'inin bilinci açık, 2'sinin ise letarjikti. Küçük bir serebellar vermian hematom beyin sapına bası yaparak (primer pontin hemoraji gibi) koma ve ölüme neden olabilmektedir (2). Bizim olgularımızdan komada olan tek hastamızın hematom lokalizasyonu serebellumdu.

İSH'larda hipertansiyon oranı %70-80 dolayında bildirilmektedir (1, 2). Caplan, kronik hipertansiyonun endorgan hasarına ve küçük penetran arterlerde cıdar kalınlaşmasına (lipohyalinozis) neden olduğunu, dolayısıyla beyine olan kanamaların daha sınırlı kalacağını öne sürmektedir (6). Weisberg ise, bu görüşü desteklemekte ve kronik hipertansif vasküler hasar gelişmeden kan basıncındaki akut

yükselmelerin, büyük hematomlara yol açabileceğini vurgulamaktadır (7). Bu çalışmada, öyküde hipertansiyon oranı %66,1, kliniğe gelişlerindeki hipertansiyon oranı ise %83,9'du. %16,1'i ise normotensif idi.

Motor defisit yönünden olgularımızda hemiparezi daha sıklıkla (%73). Hemipleji ise yalnızca %15,2 oranında idi. Kase, 12 küçük ve orta boyutlu hematom olgusunu kapsayan nonkomatö 18 olgusunda %78 oranında hemiparezi bildirilmiştir (3). Weisberg, 17mm'den küçük 10 hastasından 6'sında hemiparezi saptamıştır (4). Hier ve arkadaşları, küçük hematomlarda hemiparezinin hemiplejiye göre daha sık görüldüğünü bildirmektedir (1).

Bizim 2 olgumuzda hiç objektif nörolojik defisit yoktu. Küçük putaminal hematoma (5mm x 5mm) sahip olan bir hasta sadece baş ağrısı ve bulantı ile gelmişti. Diğer hastada ise küçük lobar hematom vardı ve soldan başlayan sekonder jeneralize konvülsiyon nedeni ile kliniğimize baş vurmuştu.

Küçük hematom lokalizasyonları sırasıyla %44,9 talamus, %28 putamen, %15,2 lobar, %5,9 serebellar, %3,4 pons ve %2,5 oranında n. caudatus. Kase, Mohr ve Caplan, talamik hematomların uniform bir sıklıkla %10-%15 oranında bildirildiğini, kendi serilerinde ise bu oranı %20 olarak tesbit ettiklerini söylemektedirler (2). Talamus, capsula interna ve putamini birlikte tutan hematom olarak %4 oranında bulunmuştur (2). Biz BT'de bu lokalizasyonu gösteren hematomları talamus ağırlıklı olmalarını göz önünde bulundurarak talamik hematom kapsamında değerlendirdik.

Hematomların ventriküle açılma sıklığı en yüksek n. caudatus (%33) ve talamustur (%28,3) En az ise pons (%0) ve putamendir (%3). Massaro, derin hematomların, lobar hematomlara göre ventriküle daha sık açıldığını vurgulamaktadır (8). Bizim çalışmamızda ventriküle açılma ile hematom lokalizasyonu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı (p:0,026). Olgularımızın stroktan ortalama 2-3 hafta sonra çekilen kontrol BT'lerinde hematomların çoğu tama yakın rezorbe idi. (%65,5). Olguların %6,6'sında rezorbsiyon gözlenmedi. Genelde, büyük hematomların bir aydan sonra, küçük hematomların 2-3 haftada BT'de izodens görüldüğü bildirilmektedir (2).

Küçük hematomlu hastalar vital prognozları ve nörolojik defisitler yönünden iyi seyirli dirler (1, 2, 4, 5, 6, 7, 8). Tüm 118 olgumuzdan 8'i (%7) öldü. 55'i (%46,6) belirgin iyileşti. Geri kalan 55 olgu ise stasyonere ve hafif iyileşme gösterdi. Ölen 8 olgudan 1'i putaminal, 5'i talamik ve 2'si ise lobar hematomlu hastalardan ölen yoktu. Chun, küçük unilateral tegmental pons hematom olgularından %94,1'inin iyileştiğini bildirmektedir (9). Weisberg'in 19mm'den küçük put-

aminal hematomlu 11 olgusunun tümü yaşamış, 18-35 mm boyutlarındaki hematomlu olgularının 5'i ölmüştür ve 10'unda defisit kalmıştır (13). Yine Weisberg talamik hematomlar için 30mm'yi kritik boyut olarak değerlendirmiştir ve bu boyuttan küçük hematomlu olguların hiç birinde ölüm görmediğini bildirmiştir (4). Bizim çalışmamızda ise 20mm'den küçük talamik hematomlu olguların 5'i ölmüştür. Kase 20ml'den küçük lobar hematomlu olguların tümünün düzeldiğini, 20-40 ml arasında olan orta boyuttaki hematomlu olgularından yalnızca birinin öldüğünü ve geri kalan olgularının tümünün düzeldiğini bildirmiştir (3). Scott ise 120 İSH hastasından küçük hematomlu 9 olgunun hepsinin düzeldiğini söylemiştir (10). Biz, istatistiksel olarak prognoz ve hematom lokalizasyonları arasında ilişki bulamadık (p>0,05). Massaro primer supratentoryal İSH'lı 172 hastada lobar ve derin hematomların prognozların benzer olduğunu vurgulamıştır (8).

Antiödem tedavi almayan hastalarımız %39 oranındaydı. %36,4'ü kombine antiödem tedavi gördü. Küçük hematomların tedavisinde cerrahi girişim önerilmemektedir (1, 3). 30mm'den büyük ve bilinçte giderek bozulma gösteren hastalar cerrahi tedaviden yarar görebilirler (1, 3). Lokalizasyonu nedeni ile beyin sapına kitle etkisi görülen olgularda antiödem tedavi yapılabilir. (1).

Biz çalışmamızda hastalara uygulanan tedavi ile prognozları arasında istatistiksel anlamda bir ilişki bulamadık (p:0,1028).

KAYNAKLAR

- 1- **Adams RD, Victor M:** Principles of Neurology. 5 th Edition. McGraw-Hill, New York, 1993 p. 718.
- 2- **Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM:** Stroke: Pathophysiology, Diagnosis and Management. 2 nd Edition. Churchill Livingstone, New York, 1992 p. 561.
- 3- **Kase CS, Williams, JP, Wyatt DA. and Mohr JP:** Lobar intracerebral hematomas: Clinical and CT analysis of 22 cases. Neurology (Ny) 1982; 32: 1146-1150.
- 4- **Weisberg LA: Talamik hemorrhage: Clinical-CT correlations.** Neurology 1986; 36: 1382-1386.4-
- 5- **Weisberg LA: Primary Putaminal Hemorrhage: Clinical-CT correlations (abstract).** Neurology 38 (Suppli). 1988; 149.
- 6- **Caplan LR:** Intracerebral hemorrhage revisited. Neurology 1988; 38: 624-627.
- 7- **Weisberg LA:** Intracerebral hematoma (letter). Neurology 1988; 38: 1506.

- 8- **Massaro AR, Sacco RL, Mohr JP et al:** Clinical discriminators of lobar and deep hemorrhages. The Stroke Data Bank. *Neurology* 1991; 41: 1881-1885.
 - 9- **Chug CS, Park CH:** Primary pontine hemorrhage: a new CT classification. *Neurology* 1992; 42: 830-834.
 - 10- **Scott WR et al:** Intracerebral Hemorrhage With Rapid Recovery. *Arch Neurology* 1984; 42: 133-136.
-