

*Cemil RAKUNT**
*Sait BİLAL**
*Cemali ŞAHİN**

intraserebral hematomlar hala morbidite ve mortaliteleri yüksek bir hastalık olmaktan devam etmektedir ve değerlendirilmelerinde henüz uluslararası ortak bir fikir birliğine ulaşılamamıştır. Bu hastalığın lokaiizasyonunun değerlendirilmesinde tedavisinde ve cerrahi metodun seçiminde klinikler arası ciddi çelişkiler devam etmektedir.

'Biz bu yazımızda, intraserebral hematomların klasik bilgisi dışındaki, özellikle radyolojik ve klinik sınıflandırmalarını ve tedavi yöntemlerindeki farklı görüşleri sizlere aktarmayı amaçladık.

İntraserebral hemorajiler, çeşitli nedenlere bağlı olarak gelişen, beyin parankimi içerisine olan kanamalardır. Çoğunlukla (%70-90) sistemik hipertansiyona bağlı olarak gelişirler (1). Yaklaşık yüzyılı aşkın bir süreden beri intraserebral hemorajilerin etyolojisi ve tedavisi araştırılmakla birlikte halen mortalitesi %50'nin üzerinde olup, yaşayanların 3/4'ünde orta veya ileri derecede nörolojik bozukluklara sebep olduğu saptanmıştır (2).

Epidemiyoloji

Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) her yıl yeni gelişen serebrovasküler atakların %6.3-12'sini intraserebral hemorajiler oluşturmaktadır. Tüm intraserebral hemorajilerin %67,9'u fataldir. ABD'de yıllık ortalama intraserebral hemoraji insidansı 9/100.000'dir ve zencilerde bu oran beyazlara göre daha yüksektir. Vakaların %70-90'ı hipertansiftir. Yaşlara göre dağılımı ise 2/3 u 45-75, 1/3'ü de 55-75 yaşları arasındadır (2,3). Ülkemizde bu konu ile ilgili halen istatistiksel bir bilgi yoktur.

Etyoloji ve Patogenez

İntraserebral hemorajilerin, etyolojisi, yüzyılı aşkın bir süredir bilinmektedir. Etiyolojik faktörler Adams (4) tarafından aşağıdaki gibi sınıflandırılmıştır:

1. Hipertansif vasküler hastalıklar (Arterioskleroz)
2. Sakküler anevrizma rüptürü
3. Arterio Venöz Malformasyon (AVM) rüptürü
4. Travma
5. Açıklanamayan nedenler (normal kan basıncı. AVM veya anevrizma olmaksızın)
8. Kan hastalıkları: Lösemi, aplastik anemi, trombositopenik purpura, karaciğer hastalığı, anti-kogulan tedavi komplikasyonu, hiperfibrinolizis, hipofibrinogenemi, hemofili, Christmas hastalığı v.s.
7. Primer ve sekonder beyin tümörlerinin kanaması
8. Septik emboli, mikotik anevrizma
9. Hemorajik arteriye ve venöz infarktüs
10. Arterlerin ve venlerin infanatuvar hastalıkları
11. Nadir görülen diğer nedenler; Vazopressör ilaçlardan sonra, anjiyografi esnasında, ürolojik muayenenin ağrısı ile katekollerin fistül komplikasyonu, anoksi, migren, teratomatöz malformasyonlar, amiloid angiodisplazi, prematür neonatal germinal matriks.

Biyolojinin bulunmadığı spontan intraserebral hemoraji vakalarının pek çoğunun hipertansiyona bağlı olduğuna dair bir görüş birliği vardır (2,5).

Bir başka görüşte, hemoraji nedeni olarak, damarların arterioskleroz veya degenerasyona bağlı değişikliğe uğraması sonucunda rüptüre olmasını ileri sürmüştür. Bu olaylara hiyaloid dejenerasyon veya fibrinoid nekroz denilmektedir (1,6).

intraserebral hemorajilerin patogenezinin açıklanmasında en çok tutulan hipotezlerden biri de serebral damarların tıkanması sonucu oluşan infarkt alanlarındaki kanamalardır (1,6). intraserebral hemorajiler! 19.yüzyılın başında, hasara uğramış beyin dokusu ile çevrelenmiş kan pıhtıları ve kanamanın olduğu yerde yumuşak, nekrotik beyin dokusu içe-

* Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalı

renler olmak üzere iki tipe ayırmışlardır (12). Konumuz asıl hipertansif hemorajileri kapsamakla birlikte burada kliniklerde %12 sıklıkta görülebilen travmatik kanamalara da kısaca değinmek istiyoruz.

Travmatik İntraserebral Hemorajiler

Travmatik intraserebral hemorajilerin insidansı (BT) bilgisayarla tomografi'den önce %0.06 iken BT kullanılmaya başlandıktan sonra %12 olmuştur. Travmatik intraserebral hemoraji, darbenin hemen altındaki beyin dokusunda olabileceği gibi beyinin kafatasına çarpmasıyla gelişen konturkup olayındakine benzer şekilde de olabilir.

Travmatik intraserebral hemorajiler % 80-90 temporal ve frontal lobta olur. Korpus kallosum, beyin sapı ve derin gri cevher içinde de görülebilir. Hemoraji %20 oranında birden fazla yerde olabilir (2). % 13-22 oranında akut subdural kanamayla birlikte (7). Bilgisayarlı tomografide (BT) irregüler bir kontur ve zayıf demarkasyon gösterir. Multipl olmaya meyillidirler.

Travmayı takiben görülen intraserebral hemorajinin ortaya çıkış süresi değişiktir. Bu süre, erken safhada 0-3 saat, orta safhada 3-6 saat, gecikmiş safhada 6-24 saat, çok gecikmiş safhada ise 24 saat'den daha fazladır (8).

Travmatik intraserebral hemorajiler %20 erken, %26 gecikmiş, %46 oranında da çok gecikmiş devrede görülürler (8).

Kaynaklarda travmayı izleyen geç devrede, posterior fossa, intrakranial kitle ameliyatları sonunda, karotid endarterektomi ve antikoagulan tedavi sırasında gelişen intraserebral hemoraji vakaları bildirilmiştir (7,9,10,11,12,13).

Travmayı izleyen geç devrede görülen intraserebral hemorajilerin fizyopatolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte kanama büyük olasılıkla venöz konjesyonun olduğu bölgedeki venüllerden olmaktadır (7).

Fernando Diaz ve arkadaşları (13), gecikmiş intraserebral hemorajinin patolojisini iki mekanizma ile açıklamışlardır:

1. Vazodilatasyon, diapedez ve perivasküler kanamaya yol açan doku asiditesi (pH) ve lokal CO₂ birikimi ile gelişen vazoparalizidir.

2. Vasküler rüptür ve hemorajiye yolaçan lokal doku iskemisi ve nekrozun oluşturduğu vazospazmdir.

İntraserebral Hemorajilerin Beyin Dinamiğine Etkileri

Yapılan deneysel çalışmalar sonunda intraserebral hemorajilerin yaygın serebral iskemiyeye neden olduğu gösterilmiştir (14,15).

Fredrik Nath ve arkadaşlarının (14) yaptıkları

deneysel bir çalışmada, ilk 3 saat içinde serebral kan akımının normale döndüğü veya hafif yüksek olduğu görmüşlerdir. Kan akımının iskemik seviyelere düşmesi lezyonun oluşumundan sonra 10 dakika sürmüş, kapiller perméabilite ise ilk 30 dakika içinde maksimuma ulaşmış ve zamanla azalmıştır. İskemik hasan yapısal belirtilerinin hematomun üstündeki kortekste olduğu ve kaudat nukleusun zarar görmediği gösterilmiştir. Bununla birlikte histokimyasal araştırmalar, striatuma enzim fonksiyonlarının bozuk olduğu bir alanı ortaya çıkarmıştır (4).

Hemoraji sahasında iskemik hasan yapısal delili olmadan biyokimyasal bozukluğun görülmesi, hematolar etrafında bir alanın varlığını ve bu alanda metabolik fonksiyon bozulurken yapısal bir hasan oluşmadığını göstermiştir. Bu durum bu sahanın iyileşme potansiyelinin, kan akımının optimal ve kalıcı restorasyonuna bağlı olduğunu düşündürmüştür.

Fredrik Nath ve arkadaşları (15), bir başka çalışmalarında ratlarda deneysel olarak yapılan hematoların sonucunda serebral kan akımının hematomu çevreleyen beyin dokusunda azaldığını göstermişlerdir. Bu değişiklikler büyük olasılıkla hematomun volümüne bağlanmıştır. Bununla birlikte aynı çalışmada serebral perfüzyon basıncında anlamlı bir değişikliğin olmadığı gösterilmiştir.

Bu iki çalışmanın sonunda, "intraserebral hemorajinin hacmi ile iskemik derecesi arasında ilgi vardır" denilmiştir (14,15).

Sınar ve arkadaşları (16), yaptıkları bir çalışmada intraserebral hemoraji ile intrakranial basınçta bir artma olduğunu, buna serebral kan akımında bir azalmanın eşlik ettiğini göstermişlerdir. Bu serebral kan akımındaki düşmenin ve iskemik hasan 4 saat devam ettiğine işaret ederek, intraserebral hemorajik lezyonlar, oluşmaları esnasında iskemik hasara sebep olduklarından hematomun erken boşaltılmasının bu iskemiyi önleyemeyeceği savunmuşlardır (14). Aynı araştırmacılar daha önceki çalışmalarında da intraserebral hematom oluşturulan hemisferde, serebral kan akımında erken ve şiddetli bir düşme gelişerek iskemik bir bölgenin meydana gelmesine neden olduğunu göstermişlerdir (16).

Lokalizasyon

İntraserebral hemorajilerin lokalizasyonu, etyoloji hakkında bilgi verebilir. Hipertansif hemorajiler en sık (%43-53 oranında) basai ganglionda görülürler (lenticüler nükleus [putamen, globuspallidus] internai kapsül, eksternal kapsül). Hipertansiyonun tek başına kanama nedeni olduğu vakalarda hematom %80 tentorium üstü, %20 tentorium altındadır (2). İntraserebral hemorajiler %55 putaminal, %10 talamik, %20 pontin ve serebellar, %15 beyaz cevherde görülürler (1).

Basal gangliodaki hemorajilerin önemli bir kısmı medialde ortaya çıkmakla beraber orta serebral arterin lateral lentikülostriat dalının dağılım alanında da görülmektedir. Ganglionik hemorajiler anteroposterior düzlemde yayılırken talamik hemorajiler lateral olarak yayılırlar (1,2). Beyin sapı hemorajileri genellikle tegmentum ile pons tabanının birleştiği yerdeki ventral perfore edici ve dorso-lateral arterin dağılım alanları arasındaki sınırın ventral hatında yerleşirler (1,2). Serebellar hemorajiler çoğunlukla dentat nukleusta yerleşirler (3). Loblarda olan hemorajiler daha çok tümör, arteriovenöz malformasyon ve koagulopatilere bağlıdır.

Alberto Pasqualin ve arkadaşları (17), anevrizma rüptürü sonucu oluşan hematomların anatomik lokalizasyonunu şöyle bildirmişlerdir:

- Orta serebral ve internal karotid arter anevrizmaları infratemporal hemorajilere,
- Anterior komminikan arter anevrizmalarının rüptürü frontobasal hemorajilere,
- Anterior serebral arter anevrizmaları interhemisferik bölgede hemorajilere neden olurlar.

Intraserebral hematomların hacimleri anatomik lokalizasyona göre değişmektedir. PNST'deki küçük kanamalar putamendeki büyük kanamalardan daha tehlikeli olabilirler (1,18).

Ventrikül yakınındaki hematomlar rüptüre olarak ventriküle açılabilir. Bu yolla kan subaraknoid mesafeye geçer (1,19-21).

Kanamamanın ardından pıhtılaşma ve organizasyon gerçekleşir. Pıhtılar birkaç günde fibrinoliz ve lifekaksiyona uğrar. Bazı yazarlar hematomanın bu işlem esnasında büyüdüğünü ve bu büyümenin kavite içerisine sıvı girmesi sonucunda olduğunu ileri sürmektedirler. Sıvının yanındaki ventrikülden çekildiği düşünülmektedir (1). Hematomun genişleyip genişlemediğine ilişkin kanıtlar şüpheli görünüyorsa da, Ya-Yen Lee ve arkadaşları (5), beş vakada bunu yeni kanama olmasıyla göstermişlerdir. Lifekaksiyonun ardından kan pıhtıları yavaş yavaş fagosite edilerek ortadan kaldırılır ve kavite duvarı soluk renkli makrofajlarla örtülür. Sonuçta kavite kademeli olarak retrakte olur (1,22).

Deneyisel çalışmalarda (22) hematomanın fibrinolitik ve fagositoza bağlı olarak lizise uğradığı gösterilmiştir. Bu olay normal beyin dokusundaki kan damarlarından kanamanın 3-5' gününde başlar. 7-10. güne doğru fibrinolitik ve fagositik aktivite artar ve 21-28. günlerde ise azalmaya başlar. Bu aktivite hematomanın boyut ve lokalizasyonuna bağlıdır. Fagositoz komşu kapillerden gelen makrofajlar ile bunlara katılan mikrogliolar ile olurken dokudaki fibrinolitik aktivite kandaki bir proteaz prekürsörü olan plasminojenin, fibrini yutan bir proteaz olan plasmine dönmesi ile başlar. Vücutta serbest plasmin ve aktif proteolitik enzim hiç bulunmazken plasminojen ve aktivatör-

leri vasküler endotelde, böbreklerde serebrospinal sıvıda ve çeşitli epitelial hücrelerde bulunur. Bu yüzden bazı araştırmacılar intraserebral hematomanın eritilmesinde böbrekten sentez edilen bir plasminojen aktivatörü olan ürokinaz'ı deneysel olarak başarıyla kullanmışlardır (22).

KLİNİK GÖRÜNÜM

WHO'nun 1981 yılındaki yayınına göre tüm intraserebral hemorajilerin %72'si koma, %8'den fazlası stuporda gelmektedir (2). Komada olmayan hastaların %60'ının hemiplejik, %43'ünün konuşma bozukluğu, %13'ünün pupilla anormalliği ve %10'unun başağrısı ile geldiği öne sürülmüştür. Bu hastaların 2/3'ünün oryantasyonunun bozuk, 1/3'ünün baş dönmesi, 1/4'ünün anormal duyuvarı olduğu görülmüştür (2).

Anatomik Lokalizasyonlara Göre Klinik Bulgular

Putaminal Hemorajiler (Lentiküler Hemoraji)

Bu bölge kanamaları genişliklerine göre eksternal kapsül, lentiküler nukleus ve internal kapsülü tutabilirler. Putamen bölgesinin hemorajileri ile birlikte ortaya çıkan bulgular internal kapsülün anterior, genu veya posterior kolunun fonksiyonlarını bozulmasına bağlıdır. Genellikle duyu kaybı ile birlikte, ilerleyici bir kontralateral hemipleji ve himiniprestezi, homonizm hemianopsi bulunur (1-3). Dominant ve hemisfer tutulmuşsa disfazi afazi ortaya çıkabilir. Gözler genellikle lezyon tarafına doğru döner (1).

Putaminal hemorajinin beraberinde, paralizili tarafı tutan epileptik nöbetler görülebilir (3). Nörolojik defisitler birkaç dakika ile bir gün arasında ilerleyebilir. Hasta uyanık kaldığında subaraknoid kanama bulguları gelişebilir. Hematom internal kapsülden kaudat nukleus ve talamusa yayılmış olabilir. Masif hemorajilerde koma, bilateral babinski arazi, fiks dilate pupil, göz hareketlerinde kayıp, papil ödemi oluşturur ve herniasyona neden olabilir (1, 14,18).

Talamik Hemorajiler

Talamusta değişik boyutlarda kanamalar olabilir. 4 cm'den büyük bir kanama primer olarak talamusta olabileceği gibi putamenden yayılmış da olabilir (1,2). Talamik nukleusların afferent ve efferent bağlantıları ile süperiyör kollikulus ve internal kapsüle komşuluğu bu bölge kanamalarının kilingini belirler.

Nörolojik bulgular putaminal kanamalardan daha yavaş gelişir. Talamik hemorajilerde, internal kapsüle basıdan dolayı kontralateral ilerleyici bir hemiparazi ortaya çıkabilir (1,2,4). Talamusun duyu çekirdeklerinin tutulması kontralateral duyu kaybına yol açabilir. Bilinç kaybı erken bir bulgudur. Talamik hemo-

raji bulgular putamendekilere çok benzer, ancak göz bulguları yoktur. Vertikal bakış parazisi, yukarı bakış parazisi ve "Skew" deviasyon bulunabilir. Bazı vakalarda gözler parazi olan tarafa doğru döner. Bu durum hematomun 3.ventrikülü dilate etmesine bağlanabilir (1,23).

Talamik hemorajili hastalar genellikle uykuya eğilimlidirler, bazen uzun süre stuporda kalabilirler. Bu durum 3. ventrikül basısına veya tıkanmasına bağlı hidrosefali gelişmesindedir, şant gerekebilir (19). Geniş kanamalar koma ve herniasyona yol açabilir.

Kortikal ve Subkortikal Hemorajiler

Basal ganglion ve talamus dışındaki tüm serebral hemisfer kanamaları bu lokalizasyona alınmıştır. Hemisferik kanamaların çoğunluğu korteks altında temporal, parietal ve oksipital lopta yerleşirler. Bazen beyaz cevherin derinliklerinde, çok nadir olarak da subependimal bölgede yerleşirler (1).

Klinik bulgular hematomun lokalizasyonuna ve büyüklüğüne göre değişir. Baş ağrısı başlangıç yakınıması olup genellikle kanama tarafına lokalizedir (2). Beynin posterior yönündeki hematomları, hemionopsi ve duyu defektlerine yol açar. Dominant hemisfer kanamalarında afazi ve hafıza kayıpları baskın olabilir. Dominant olmayan hemisferin hematomlarında konstrüksiyonel apraksi ve apraktik agnozi görülebilir (1).

Frontal lobtaki hematomlar değişik derecelerde parazi oluşturabilir. Dominant hemisferdeki lateral hematomlarda disfazi major yakınmadır. Medial frontal lob hematomlarında daha çok inkontinans, yakalama ve emme refleksleri görülür (1).

Subkortikal hemorajilerde fokal tarzda epileptik nöbetlere rastlanabilir. Küçük hematomların bulguları lokal olurken, büyüklerde değişen bilinç kaybı ve stupor ile birlikte beyin sapı basısı oluşturabilirler (1).

Pontin Hemorajiler

Ponsa olan kanamalar genellikle şiddetli seyredeler. Klinik gidiş ani başlayan baş ağrısı stupor, koma ve total paraliziler ile birliktedirler. Bu başlangıç bulgularıyla beraber ilk birkaç saat içerisinde solunum bozukluğu gelişir. Solunum başlangıçta hızlanır ancak ölüm öncesinde yavaşlar. Son devrede pupiller küçülür fakat ışık reaksiyonu tamdır. Spontan göz hareketleri erken dönemde kaybolur. Gözler fikse ve "Eye Bobbing" tiptedir. Sempatik aktivitenin kaybı ile ölümden önce ateş 41°C'nin üzerine çıkabilir (1,2): Hemoraji ve ödemin lokalizasyonuna göre çeşitli pons sendrom tabloları ile kendini gösterebilir.

Serebellar Hemoraji

Kanamaların orta yapılarında (lingula, vermis, flokulonod) veya hemisferlerde (dentat nukleus) lezyon

oluşturmasına göre belirtiler farklı olur.

Serebellum parankimi içerisine olan kanamalar genellikle dentat nukleus bölgesinde meydana gelir. Bir serebellar hemisferde başlayan hemoraji orta hattın karşı tarafa yayılabilir. Başlangıçta genellikle oksipital bazen de frontal bölgeye lokalize olan baş ağrısı, baş dönmesi, kusma, çeşitli ataksiler, santral vertigo bulunabilir. Şuur bozukluğu ve parazi serebellar hemorajinin ender görülen erken bulgusudur. Yürüme ve ayağa kalkmada beceriksizlik ve lezyon tarafına doğru düşmeler olur. Kusma ve disartri sık görülür. Kanamanın ilk birkaç saati içerisinde lomber ponksiyon (LP) yapılırsa kanlı beyin omurilik sıvısı (BOS) elde edilir. Ense sertliği geç dönemde ortaya çıkabilir (1).

En önemli tanı özellikleri arasında göz bulgular yer alır. Genellikle ipsilateral ponsa basının bulunması nedeniyle lateral konjuge bakış bozuluur. Çoğunlukla aynı tarafta 6.sinir paralizisi ve dolayısıyla lezyon tarafında yan bakışta parazi bulunur. Gözler karşı tarafı deviyebilir olur. Tek veya iki taraflı intemükleer oftalmopleji ve diplopi olabilir. Horizontal nistagmus sık görülen bir bulgudur. Klinik tablonun ağırlaşması ile aynı tarafta fasiyal parazi ortaya çıkar, uykuya eğilim artar. Hemorajinin karşı tarafında babinski bulgusu bulunur, hemen ardından da aynı tarafta babinski de pozitifleşir. Semptomlar ilerledikçe hasta huzursuzlaşır, inkontinans hale gelir. Tremor ve flebbing hareketleri görülebilir. Pons ve 4.ventrikül tabanının basıya uğraması ve ani solunum durması gelişebilir (1,2).

TANI

Primer intraserebral hemorajinin tanısı, olayın nasıl başladığı, daha sonra nasıl geliştiği gibi klinik özellikleri ile, hemorajiyi ve beraberindeki lezyonu direkt veya indirekt olarak göstermeyi amaçlayan diğer teknik olanaklardan yararlanarak konur. Tanıdaki konvansiyonel klasik yöntemlerden (ultrasound, radyoizotop skan, serebral arteriografi kanama diatezi araştırması vs.) bahsedilmeyecektir (24,25). Hiç şüphe yoktur ki bilgisayarlı tomografik skan sistemi intraserebral hemorajilerin tanısında devrim yapmıştır. 1 cm'den küçük kanamalar bile bu yöntemle kesin lokalize edilmeye başlanmıştır.

Bilgisayarlı Tomografi (BT)

Pıhtılaşmış kan, kalsiyum içeriği nedeni ile kendini çevreleyen beyin dokusundan daha kontrast, ventriküler sistemi dolduran BOS'dan daha büyük bir dansite ile kendini gösterir. Bu nedenle, BT hematomun ölçülerini, lokalizasyonunu ve şeklini tam olarak değerlendirir. Ayrıca shift'in derecesini, ventriküler sistem içine kanama, yer değiştirme ve beyin dokusunda olabilecek bir ödemin belirlenmesine olanak sağlamaktadır. Bu nedenle, uygulanabilen her

yerde BT intraserebral hematoma tanısı için seçilebilecek en iyi tanı yöntemidir (1,2,3). Hem transvers hemde koronal planda kesitler ile hematomlar taranmalıdır.

Lee ve arkadaşları (5), intraserebral hemorajileri akut, subakut, kapsül ve organizasyon olmak üzere dört safhada değerlendirmişlerdir. Akut safhada, hematoma kırmızı kan hücreleri ve progresif krenasyon içermektedir. Çoğunlukla lenfositlerden oluşan hafif bir perivasküler inflamasyon, ince bir ölü nöron zonu ve beyaz cevher ödemi olabilir. Subakut safhada, kırmızı hücreler, "hayalet" hücre haline dönüşmüştür ve hemosiderin yüklü makrofajlar görülmüştür. Bu safhada inflamasyon, köpüksü lenfosit ve fibroblastların periferik olarak yerleşmesi ile artar ve çevre beyin dokusunda reaktif astrositler görülür. Kapsül safhasında makrofajlar ve fibroblastlar artar, periferden hematoma üzerine doğru ilerleyen vasküler proliferasyon başlar. Daha sonra, inflamasyon geriler ve astrositler aktifleşir. Son olarak organizasyon safhasında hematoma kenarında dens bir kollajen kapsül gelişir (5).

Ortaya çıkan BT değişiklikleri bu nöropatolojik bulgular ile yakın ilişkilidir. Akut safhada hematoma yüksek dansiteli (7-80 HÜ Haunsfield Ünitesi) görülür (2,5). BT'deki "halka tarzında kontrast tutulumu" (nng enhancement) perivasküler inflamatuvar reaksiyonuyla yakın ilişkilidir ve ilk olarak subakut safhada gözlenir. Erken organizasyon safhasında, hematoma kapsülle sanılırken "ring enhancement" daha yoğunlaşır ve hematoma çapı günlük 0.65 mm kadar küçülür (2,5). Dansite günlük ortalama 0.7 EMC (1 EMC= 2 H.Ü) kadar düşer (26,27). Geç organizasyon safhasında, hematoma küçüldüğünden halka formundan, solid nodüller forma dönüşür (5).

Intraserebral hemorajilerin resolüsyonunda BT görüntülerine göre 6 devre tanımlanmıştır (27). Stage I, 1-10 günde tamamlanır. Bu dönemde, hematoma yüksek dansiteli, iyi sınırlı ince bir periferik parlaklıkla çevrilidir ve kontrast verilmesi ile büyümmez. Stage II, hematoma dansitesinin düştüğü daha az keskin kenarlı "halka bulgusu"nun başlangıcını gösteren, çevresel parlaklıkta artışın olduğu ve bu parlak zonu iç kenarında, kontrast artışının bulunduğu 3-20 gün kadar süren dönemdir. Bu dönemdeki kontrast artışı steroid verilmesine bağlanabilir. Stage III, 18.güne kadar sürer. Hematom izodensitir, ancak steroid verilmesine duyarlı olan "halka bulgusu"nda artış vardır. Stage IV, 35-70.günler arasındaki devredir, hematoma parlaktır ve steroid verilmesi ile değişebilen bir "halka bulgusu" vardır. Stage V, 42-84.günler arasındaki devredir. Bu dönemde "halka bulgusu"nun kontrastında steroid verilmesi ile artış olmaz. Son olarak Stage VI'de steroid verilmesiyle bir değişiklik olmamaktadır. Yalnızca 82-240.günlerde parlak bir kavite kalmaktadır (2,27).

Kontrastlı İncelemeler

Intravenöz (IV) olarak non-iyonik iodinize bileşiklerin verilmesiyle beyindeki yapılarda dansite artışı ortaya çıkacaktır. Bu artış, iodyun konsantrasyonu ile gerçekleşir. Kan damarları, tümör, infarkt alanındaki kan-beyin bariyeri bozulan sahaların kontrast tutmasıyla dansite artışı ortaya çıkar (1,24). İntraserebral hemoraji vakalarında; kontrastlı BT endikasyonu, AVM, anevrizma, neoplazm ve infarkt şüphesi olduğunda vardır. BT'de düzensiz bir hiperdens alan AVM'i akla getirmelidir. Düzensiz şekillenme, AVM'nin büyük bir kan damarıyla oluşabilir, kontrast verilmesi için iyi bir endikasyondur (1,24).

Tümör düşündürecek fizik muayene, röntgen bulgusu ve BT'de hemoraji alanının etrafında azalmış dansiteli bir bölgenin olması kontrast verilmesi için diğer bir endikasyondur. Normalde hemoraji etrafında azalmış dansiteli bir alanın olması, bir tümör veya infarkt sekonder değilse nadiren görülür (1,24).

Serebellar hemorajilerde kanama beyin sapma baskı yapıyorsa hayatı tehdit edici vasıftadır ve mutlak surette hematoma cerrahi olarak boşaltılması gereklidir. Taneda ve arkadaşları (28), bu kötü prognoza engel olmak için hematoma büyüklüğünün ve kuvadrigeminal sistemi oblitere etme derecesinin BT ile görülmesi gerektiğini ortaya atmışlardır. Bu yazarlara göre hematoma büyüklüğü, beyin sapına baskı yapması ve dolayısıyla kuvadrigeminal sistemi oblitere etmesi ile prognoz arasında bir korelasyon vardır. Kuvadrigeminal sistem obliterasyonu BT'de 3 dereceye ayrılır: 1.Derece: Normal, 2.Derece: Kompresyon olmuş, 3.Derece: Sistemin yokluğudur. Bu derecelendirmeye göre bir intraserebellar hemoraji vakası, birinci derecede ise cerrahi tedavi uygulanсын veya uygulanmasın prognozu iyidir; yalnız bu vakalarda hidrosefali varsa erken tedavi edilmelidir. 2.derecedeki vakalarda hematoma eğer 48 saat içerisinde boşaltılırsa prognoz iyi olabilir. 3.derecedeki sistemlerde ise prognoz kötüdür. Yazarlar (34) dolayısıyla BT'deki kuvadrigeminal sistem obliterasyon derecelerinin serebellar hemorajilerde prognoz tayininde kesin bir gösterge olduğunu savunmuşlardır (28).

Travmatik intraserebral hematomlar BT'de en sık frontal, temporal ve oksipital loblarda, korpus, kallosum ve beyin sapında görülürler. 2-4 haftada hematoma dansitesi azalmaya başlar. Bazen hematoma izodens görülebilir. Travmatik hemorajilerde hematoma kontur sıklıkla düzensizdir, zayıf demarkasyon gösterir, dansitesinde uniformite yoktur, sıklıkla multipl hematomlar ile birlikte. Bazen travma sonrası geç kanamalar olur ve bunların prognozu daha kötüdür. Fakat bu geç kanamalarda çoğunlukla hadiseden sonra 48 saat içerisinde oluşur, nadiren ilk hafta içerisinde meydana çıkarlar.

Direkt veya kontrastlı BT görüntülerinde anevrizma, AVM ve tümör şüphesi olduğunda hastalara BT'deki lezyona uyan taraftan selektif karotis anjiyografisi yapılmalıdır.

BT Görüntülerinin Değerlendirilmesi

BT görüntülerine göre hematomlar, dört ana lokalizasyonda toplanmıştır:

a) Putaminal Hemorajiler

Bu bölgedeki hematomlar Kanaya'nın (29) sınıflandırmasına göre tiplendirilmişlerdir. Buna göre:

TİP I Ekstrakapsüller yerleşimli hematomlar (hafif tip),

TİP II internal kapsül anterior koluna lokalize olan hematomlar (orta tip),

TİP III a) internal kapsül posterior koluna da lokalize olan ve ventrikül içine kanaması olmayan hematomlar (orta tip),

b) internal kapsül posterior koluna lokalize ve ventrikül içine kanaması olan hematomlar (şiddetli tip).

TİP IV a) internal kapsül anterior+posterior kolu tutan ve ventrikül içine kanaması olmayan hematomlar (şiddetli tip),

b) Internal kapsül anterio kol+posterior kolu tutan ve ventrikül içine kanaması olan hematomlar (çok şiddetli tip),

TİP V Talamusa yayılımı olan hematomlardır (çok şiddetli tip).

b) Talamik Hematomlar

Bu tip hematomların sınıflandırılmasında Tetsuo Kanno ve ark.larının (32), yaptığı gruplama kullanılabilir. Bunlar:

Hafif Tip: Talamusun vasküler dağılımında kalan ve watershed sahası boyunca uzanan hematomlar.

Orta Tip: Talamus ve internal kapsüle yayılım gösteren ve komşu ventriküle açılan hematomlar.

Şiddetli Tip: Talamus+internal kapsül ve orta beyine yayılım gösteren hematomlardır.

c) Pontin Hematomlar

Yine Kanno ve arkadaşları (32) pons kanamalarını BT görüntülerine göre üç gruba ayırmışlardır:

Hafif Tip: Sadece pons'a lokalizedir.

Orta Tip: Kanama tek taraflı olarak yukarı ortabeyine yayılım gösterir.

Şiddetli Tip: Kanama iki taraflı olarak yukarıya doğru ortabeyine yayılım gösterir.

Enteresan olarak pons kanamaları aşağıya medulla oblangataya yayılım göstermezler. Bu belki de pons il medulla arasındaki morfolojik daralmadan kaynaklanmaktadır (32).

d) Serebellar Hematomları

Yine Tetsuo Kanno ve arkadaşları (32) ile Tane-da ve arkadaşlarının (28) yaptıkları sınıflamayı kullanarak değerlendirilebilirler.

Hafif Tip: Çapı 3 cm'den küçük olan hematomlar, kuvadrigeminal sistem normal, komprese veya oblitere.

Şiddetli Tip: Çapı 3 cm'den büyük olan hematomlardır. Bunlar ponsada yayılım gösterebilirler ve yine kuvadrigeminal sistemin normal, komprese veya oblitere olmaları dikkate alınır.

e) Diğer Lokalizasyonlarda Yerleşen Hematomlar

Bu gruptaki hematomları, olguların Glasgow Koma Skalası (GKS) nörolojik defisitlerine göre üç grupta toplanabilir.

Hafif Tip: GKS'sı 12-15 olan ve nörolojik defisiti olmayan olgulardaki hematomlar,

Orta Tip: GKS'sı 12-8 olan ve yerleşmiş nörolojik defisiti bulunan olgulardaki hematomlar,

Şiddetli Tip: GKS'sı 8'in altında olan ve ağır nörolojik defisiti bulunan olgulardaki hematomlardır.

Çeşitli lokalizasyonlardaki hematomların bilgisayarlı tomografik görünümüne göre bu derecelendirilmeleri, hastaların klinik prognozlarını tayin ve cerrahi tedaviye karar vermede kolaylık sağladığı belirtilmiştir (32). Kanno ve arkadaşlarına göre putaminal kanamalarda hafif tiplerde cerrahi tedavinin indikasyonu olmadığı ve hastaların büyük yarıda tam veya kısmen günlük yaşam aktivitelerine döndükleri gözlenirken orta tip kanamalarda erken ameliyatın sonuçlarının tıbbi medikal tedaviye oranla çok az da olsa daha iyi olduğu gözlenmiştir. Şiddetli ve çok şiddetli tiplerde ise cerrahinin prognozda bir farka neden olmadığı ve hastaların ortalama %90'ının yatağa bağlı veya vëgëtatif bir günlük aktiviteye sahip olduklarını belirtmişlerdir (32).

Aynı şekilde hafif tip talamik kanamalarda %55'i günlük yaşam aktivitelerine tam veya kısmen dönerken orta tipte hafif ve ağır klinik durum eşit olarak bulunmuş, şiddetli tipte ise %89 vëgëtatif bir yaşam sürdükleri görülmüştür (32).

Pontin kanamalarda hafif tiptekilerin %45'i tam olarak günlük yaşam aktivitelerine dönerken orta tip ve şiddetli tiptekiler %54 ve %81 yatağa bağımlı veya vëgëtatif bir aktiviteden daha fazla iyileşmemişlerdir. Gerek talamik gerekse pons kanamalarına cerrahi uygulanmamıştır (32).

Serebellar kanamalarda hafif tiplerde cerrahi gerekmez ve prognoz iyi iken şiddetli tiplerde eğer bölgedeki sistemler kapanmışsa kesinlikle ameliyat önerilmektedir (28,32).

Nükleer Magnetik Resonans (NMR)

NMR görüntülerinin birkaç önemli avantajları

vardır. Birincisi; axial, koranal, sagittal ve oblik görüntülerde geniş bir ooryantasyon sahası olmasıdır. İkincisi; kontrastlı görüntülerde gri ve beyaz cevherin çok küçük yoğunluk farklılıklarını ayırt etmesidir. Üçüncüsü ise; kemik yapılar görülmediği için, posterior fossa pitüiter bölge ve beyin kaidesindeki artefaktlı yapılar görülmez.

NMR ile yüksek yoğunluktaki oluşumlar aydınlık, düşük yoğunluktakiler karanlık olarak görülür. BOS ve damar içinde hareket eden kan karanlıkken, kan koleksiyonları aydınlıktır. BT'ye göre, bu özelliği nedeniyle tümör, ödem ve kistik oluşumları daha net olarak görüntüleyebilmektedir. Akut ve kronik infarctları değerlendirilmesinde, bunun yanı sıra NMR intraserebral hemoraji ve anevrizmayı kesin olarak gösterir (30).

TEDAVİ

Intraserebral hemoraji tedavisi tıbbi ve cerrahi olmak üzere ikiye ayrılır. Kanamalı hastaların tümünde tıbbi tedavi uygulanmalı ve cerrahi girişime yönelik değerlendirmeler yapılmalıdır (1).

Tıbbi Tedavi

Araştırmacıların büyük bir kısmı prognozu etkileyen en önemli faktörün bilinç seviyesi olduğunu öne sürmektedirler ve bilinç seviyesine etki eden her türlü faktörün sonucu değiştirebileceği konusunda fikir birliğindedirler (3,18,22,32,33). Bu nedenle, invaziv incelemelere veya olası bir cerrahi boşaltıma gidilmeden önce hastanın durumunu düzeltecek her türlü tıbbi tedavinin uygulanması gerektiğini öne sürmüşlerdir (3,18).

Tıbbi tedaviyi hastanın efektif olarak; solunumunun sağlanması, antihipertansif tedavi, intrakraniyal basıncın takibi ve tedavisi hastanın uygun parenteral veya oral nütrisyonu, başağrısı ve huzursuzluğunun tedavisi, ateşi ile mücadele, cilt, akciğer ve ürolojik problemlerinin tedavisi oluşturur. Bu yazıda bu tedaviler tek tek anlatılmayacaktır.

Cerrahi Tedavi

Intraserebral hemorajilerin cerrahi tedavileri en az bu lezyonların patogenezi kadar artmışlardır. Halen cerrahinin yararları özellikle de zamanlaması konusunda cerrahlar arasında tartışmalar sürmektedir (1,23,32-35).

Kanno ve arkadaşlarının (32), BT bulgularına göre sınıflandırdıkları 456 vakanın 151'inde cerrahi, 305'inde tıbbi tedavi uygulanmıştır. Bu çalışmanın sonunda, putaminal kanamalarda cerrahi veya tıbbi tedavi uygulamanın, sonucu pek değiştirmedini öne sürmüşlerdir. Aynı çalışmada hematom talamus veya ponsa lokalize ve orta beyine doğru genişliyorsa cerrahinin gerekli olmadığı belirlenmiştir. Serebellar

hematomlarda 3 cm'den küçük çaplı olanlarda tıbbi tedaviye daha iyi sonuçlar alındığını öne sürmüşlerdir.

Japonların intraserebral hemorajilerin cerrahi tedavisi ile ilgili çalışmalarının temelini ameliyat zamanı oluşturur. Bunlar hipertansif intraserebral hemorajileri ameliyat etmek için ilk 24-48 saatin en uygun zaman olduğunu kabul etmişlerdir. Daha sonraki yıllarda 24 saat ile 10 gün arasının en uygun zaman olduğu ileri sürüldü (2). Bunların aksine Tetsuo Kanno (30), ilk 6 saat içinde ameliyat edilen hastaların prognozlarının daha iyi olduğunu yazmıştır.

Mitsuna Kaneko ve arkadaşları (35), 1983 yılında yayınladıkları 100 intraserebral hematom vakasını başlangıçtan sonraki ilk 7 saat içinde mikroşirurji tekniği ile ameliyat etmişlerdir. Bu hastaların post operatif 6.aydaki fonksiyonel sonuçları; 15 hastada tam iyileşme, 35 hastada kendi ev yaşamını sürdürecektir kadar düzelme, 33 hastada evde yardımla yaşama, 2 hastada yatağa bağımlılık gözlenirken, 7 hastanın ise öldüğü şeklinde rapor edilmiştir.

Yazarın erken dönemde ameliyatı destekleyen bulguları şunlardır:

1. Hipertansif intraserebral hemorajiler arter duvarındaki yaygın arteriosklerotik değişiklikler sonucu, tek bir lentikülostriat arterin rüptürü ile oluşmaktadır. Hematomun büyüklüğü arterin çapına bağlıdır.

2. Kanama kısa bir süre devam eder, çoğunlukla 1-2 saat sürer ve 10-29 dakika içinde maksimum büyüklüğe ulaşır. Bundan sonra büyümmez. Ancak bazı akut kanama vakaları için bu geçerli değildir.

3. Bu tip akut kanamalarda hematom aniden büyür ve ilk ataktan sonraki 6 saat içinde kusma ve kasılmalar olur.

4. Hematomun çevresinde 7-8 saat içinde serebral ödem görülür ve başlangıçtan sonraki 24-48 saat içinde hızla ilerler.

5. Büyük hematomların geniş beyin ödemi vardır. Bu birkaç gün içinde irreversibl veya fatal sonuca gidecek bir herniasyon geliştirebilir.

6. Serebral herniasyon olmasa bile kanama ile zarara uğrayan alanda degeneratif değişiklikler, gliozis ve yaygın ödemli sahalar ortaya çıkar. Bunun tam tersine, çok erken dönemde hematom boşaltılırsa minimal bir ödem ve hematom kavitesi etrafında lineer bir skar dokusu görülür.

Hematomun Hacmi ile Cerrahi Girişim Arasındaki İlişki

Pek çok yazar, hematomun hacminin cerrahi sonuçlarına etki etmediği ve oluşmuş hematomun dokulan basınç ile zarara uğratmadığını yayınlamışlardır (1). Ancak Shiro Waga ve arkadaşları (18), hematom büyük de olsa, küçük de olsa beyin dokusunun

tahrip olduğunu ve serebral substansa yayıldığını bildirmişlerdir. Bunun sonucunda bazı defektler oluştuğunu ve bunların kalıcı olup olmadığının tartışmalı olduğunu öne sürmüşlerdir.

Lorenzo Volpin ve arkadaşları (31), 135 spontan intraserebral hematoma vakasının incelenmesi sonucunda, hematoma hacmi 26-85 ml olan komatöz hastaların cerrahi boşaltmanın hayatta kalma yüzdesini arttıracaklarını bildirmişlerdir. Bu çalışmada hematoma hacmi 26 ml'den az olan hastalara cerrahi girişim uygulanmamış ve sonuçta ölen olmadığı görülmüştür.

Mitsuno Kaneko ve arkadaşları (35), hematoma hacminin cerrahi girişim için önemli olmadığını ancak stupor ve semikoma gibi bilinç seviyelerinin ameliyat endikasyonu olduğunu bildirmişlerdir. Bu arada Glasgow Koma Skalası 13 olan ve 20-30 ml hacminde bir hematoma tedavisi yönteminin ne olduğu konusunda halen kesin bir karara varamamışlardır.

Thomas B Ducker (2) kendi kliniğinde hematoma pozisyonuna ve boyutlarına göre kullandığı cerrahi tedavi kriterlerini şöyle özetlemiştir:

Eğer hematoma lobar ise tedavi cerrahi olabilir, eğer hematoma ganglionik ise cerrahi çok dikkatli bir şekilde Silvan Sulkustan yapılabilir. Eğer hematoma derin talamik veya ventriküler yayılma gösteriyorsa cerrahi nadiren endikedir. Hematomun hacmine göre cerrahi kriterlerini ise şöyle bildirmiştir: "Eğer hematoma supratentorial boşluğu %0-4'ünü kaplıyorsa cerrahi nadiren endikedir, %4-8'ini kaplıyorsa ve beraberinde klinik bozulma varsa ameliyata adaydır. %12'den fazlası ise hasta büyük olasılıkla kaybedilecektir ve cerrahiden yarar sağlamayabilir". Ameliyat için en önemli endikasyon bilinç seviyesinin değişiklik göstermesi ve maksimum tıbbi tedaviye karşın nörolojik durumunun bozulmasıdır (2).

Cerrahi olarak mevcut hematoma boşaltılmasındaki mantık; intrakraniyal basıncı düşürmek, herniasyonlara engel olmak, dolayısıyla etraf dokuların mikrosirkülasyonlarını kısmen koruyarak beyin dokusunda iskemi ödem ve intrakraniyal basınç artmasına mani olabilmektir (16). Bu hipotezin çekiciliğine rağmen bu tedavinin başansı, aslında hematoma boşaltılmasından önce olan değişikliklerin egeri dönüşlü olmasına bağlıdır. Laboratuvar çalışmaları (16) intraserebral hemorajilerde, hematoma tarafındaki hemisferde, serebral kan akımında erken ve belirgin bir düşme olarak alıcı iskemik hasar oluştuğu saptanmıştır. Kanama hadisesi esnasında oluşan bu iskemik hasar onun erken boşaltılmasıyla da önlenememektedir (16). İntraserebellar hemorajilerin cerrahilerinde Taneda ve arkadaşlarının (28) kriterleri uygulanabilir.

İntraserebral hemorajilerin cerrahi olarak boşaltılmasında üç yöntem uygulanabilir:

1. Burr-hole deliklerinden aspirasyon. (Bilgisayarlı tomografi altında): BT ile hematoma lokalizasyonu belirlendikten sonra, hematoma en yakın ve dik açı ile ulaşılabilen bir bölgeye Burr-hole deliği açılarak buradan kortekse yapılan küçük bir insizyondan aspirasyon iğnesi ve silikon bir kanül ile girilerek boşaltma işlemi yapılır. Bu işlemle, hematoma organize olmuş pıhtılarının boşaltılması mümkün değildir. Asıl amaç intrakraniyal basıncı düşürmeye yöneliktir. Ayrıca bu yöntem civar dokulardaki anoksi ve degenerasyonu yavaşlatabilir ve mikrosirkülasyonunda rahatlamaya sağlayabilir. Ancak yeterince etkili bir işlem olmadığından bu gün daha çok kraniotomi veya kraniektomi ile hematoma görülerek boşaltılması tavsiye edilmektedir (1,2,6).

2. Kraniotomi ve kraniektomi ile yaklaşım yöntemi: İntraserebral hematoma yüzeye en yakın olduğu yerden 5-10 cm'lik bir kraniotomi yapılır.

Bir ventrikül iğnesiyle hematoma lokalizasyonundan emin olunduktan sonra kortikal insizyonla hematoma çevre beyin dokusu korunarak boşaltılır. Eğer ameliyat sırasında hipotansif anestezi uygulanıyorsa ameliyat sahası kapatılmadan tansiyon normal sınırlara çıkarılmalıdır (6).

3. Stereotaksik boşaltım: İlk kez Backlund (36) 1978 yılında yoğun pıhtı tabakasını tahrip etmek ve uzaklaştırmak için mandren benzeri Arschimedes vidalı özel bir alet ile intraserebral hematomların stereotaksik olarak subtotal boşaltımına ilişkin yeni bir ilketen söz edilmiştir. Bu teknikle ameliyattan önce sagittal hat ve koroner sütürü çaprazlayan nokta hastanın kafasına işaretlenir. Her iki işaretten Burr-hole'un uzaklığı ölçülür. Hasta kafası özel durumda tutularak supine pozisyonuna getirilir ve stereotaksik çerçeve ile tespit edilir. 25 mm çaplı Burr-hole koroner suture yakın bir yerden açılır ve duramater insize edilir. Daha sonra stereotaksik aparat kafatasına tesbit edilir ve aspirasyon aleti Burr-hole'e yerleştirilir. Aspirasyon kanülü, içindeki kunt uçlu mandren ile birlikte hematoma doğru ilerletilir. Hedefe ulaşıldıktan sonra mandren çekilen yerine bir katater yerleştirilir. Bir enjektör yardımı ile aspirasyon yapılarak, hematoma ulaşıp-ulaşılmadığı kan gelmesi ile anlaşılabilir. Bundan sonra kanül alınıp Arschimedes vidası yerleştirilir. Önceden seçilmiş hız ve vakum düzeyinde çalışan elektrik motoru ile aspiratör devreye sokulur. Dakikada 2 m. hızla kan, derecelenmiş kavnozda toplanmaya başlar. Boşaltılan hematoma miktarı bu şişede biriken kan miktarı ile değerlendirilir. Aspire edilen kan ve şişedeki miktar ameliyat öncesi tahmin edilen hacimden 1-2 ml fazla ise bu işleme son verilir. Sonra vida çıkartılıp yerine balon katater konulur. Balon katater manometrik kontrol altında hematoma kavitesinde şişirilir. Kanül beyinden uzaklaştırılıp stereotaksik aparat ayrılır, balon katater kavite içerisindeki basıncı izlemek için 3-4 gün süreyle arka ucu kapalı

olarak bekletilir. Bu süre içinde balonun içindeki sıvıdan birkaç ml alınarak basınç kademeli olarak düşürülür. 3-4 günlük gözlem sonunda çıkartılır. Ameliyat sonrası birinci gün ve daha sonraki günlerde kontrol BT çekilir (37).

Maksumoto K. ve arkadaşları (37), bu tekniğin avantajlarını şöyle sıralamışlardır:

1. Basit ve emindir,
2. Hematom tam olarak boşaltılabilir,
3. Ameliyat lokal anestezi altında yapılabilir,
4. Bu yolla talamik hematomlara da bazen müdahale edilebilir.

Serotoksik girişim yüksek riskli semikoma veya komadaki hastalarda kullanılabilecek bir tekniktir (37).

PROGNOZ

Prognoz ile ilgili bilgilere BT'deki lokalizasyonları anlatırken kısmen değinilmiştir.

Cerrahi tekniklerdeki büyük ilerlemelere ve tıbbi tedavinin gelişmesine karşın, intraserebral hemorajilerin morbidite ve mortalitesinde çok büyük farklılıklar vardır.

Vasküler bir anomaliye sekonder oluşan bir hemoraji dışında mortalite, %50 dolaymayden kombine mortalite oranları %70-80 civarındadır. Hematomun büyüklüğü ile prognoz değişmektedir. Kawahara (23) yaptığı çalışmada, çapı 2 cm'den küçük olan talamik hemorajilerin prognozunun iyi olduğunu bildirmiştir.

Shiro Waga ve arkadaşları (18), hematomun hacmi ve lokalizasyonunun prognoz ile ilgili olduğunu, geniş hacim ve derin lokalizasyonlu hematomların prognozunun kötü olduğunu bildirmiştir. Hacim olarak büyük bir hematomla birlikte intraventricüler hemoraji veya şift etkisinin varlığının prognozu kötü yönde etkileyeceği bildirilmiştir.

Hastaların hastaneye kabulü esnasındaki bilinç durumu ve hematomun lokalizasyonu, büyüklüğü ve yayılımı prognoz tayini için etyolojiden daha önemlidir. Görülüyor ki ileri yaş, talamik ventriküler ve pontin yayılım ve gecikmiş tedavi mortaliteyi artıran faktörlerdendir (2).

KAYNAKLAR

1. Allen MB, Yaghami F, Gammol TE: Spontaneous intracerebral and intracerebellar hemorrhage. In *Neurological Surgery*, ed. Youmans JR. W.G. Saunders Company. Philadelphia. Vol 3, 1821-1845, 1982.
2. Ducker TB: Spontaneous intracerebral hemorrhage. In *Neurosurgery*, ed Wilkins RH, Rengachary SS. Mc Grow Hill-Book Compan. New Yor, pp 1510-1517, 1985.
3. Richardson A: Spontaneous intracerebral hemorrhage, In: *Vascular Disease of Central Nervous Syotem*, ed' ross Russel RW. Churchill Livingstone, Edinburg pp 245-260, 1983.
4. Adams RD, Victor M: *Principals of Neurology* Mac Grow Hill-Book Compan,. New York, pp 569-573, 1981.
5. Lee Y Y, Moser R, Bruner JN, Tassel WV: Organized Intracerebral Hemorrhage. *A. J. R.*, 147:110-118, 1986.
6. Pieprag DG, Remond MJ: Surgical Management of Intracerebral Hemorrhage. In: *Operative Neurosurgical Techniques*, edschmidc HH, Sweet WH. Grunestratton New York, London. 1982, pp 747-758.
7. Brown F, Mullan S, and Dudo EE: Delayed traumatic intracerebral hematomas. *J. Neurosurg.* 48:1019-1022, 1978.
8. Solonluk D, Pitts LH, Lawely M, Bratkowski H: Traumatic intracerebral hematomas: Timeing of appearance and indication for operative removal. *J. Trauma Sep.* 26(9), pp 787-794, 1986.
9. Fukamachi A, Koizumi H, Nukui H: Postoperative intracerebral hemorrhager: A.Survey of Computed Tomographic Findings After 1074 Intracranial Operations. *Surg Neurol* 23:575-580, 1985.
10. Solomon RA, Loftus Cm, Quest DD, Corell JW: Indecence and etiology of intracerebral hemorrhage following carotid endarterectomy. *J. Neurosurg* 64(1) pp 29-34, 1986.
11. Seiler RW, and Zurbrugg IIR: Supratentorial hemorrhage after posterior fossa operation. *Neurosurgery*, Vol 8, 4:472-474, 1986.
12. Sawada Y, Sadamitsu D, Sakamoto T, Ikemura K, Yoshioka T, Sugimoto T: Lack of correlation between delayed traumatic intravascular coagulation. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry.* 47:1125-1127, 1984.
13. Diaz FG, Yock JR, Larson D, and Rockswold GL: Early diagnosis of delayed posttraumatic intracerebral hematomas. *J.Neurosurg* 50:217-223, 1979.
14. Nath FP, Relly PT, Jenkins A, Mendelow D, Grahall DI, Teasdale GM: Effect of experimental intracerebral hemorrhage on bloodflow, Capillary Permeability, and histochemistry I.*Neurosurg*, 66:555-562, 1987;
15. Nath FP, Jenkins A, Mendelow DA, Groham DI, Teasdale GM: Early hemodynamic changes in experimental intracerebral hemorrhage. *J.Neurosurg.* 65:687-703, 1986.
16. Sinar EJ, Mendelow DA, Graham DI, Teasdale GM: Experimental intracerebral hemorrhage effect of temporary mass lesion. *J.Neurosurg.*, 66:568-576, 1987.
17. Pasquolin A, Bazzon A, Cavazzan P, Scienza R, Licata C, Renato P: Intracranial Hematomas Following Aneurysnal Rupture Experience with 309 cases *Surg. Neurol.* 26:159-166, 1986.
18. Waga S, Miyazaki M, Okado M, Tochio H, Matsushima S, Tanaka Y: Hypertensive putaminol hemorrhage; Analysis of 182 patients. *Surg. Neurol.* 26:159-166, 1986.

19. Gracib A, Robertson D, Lapainte S, Nugent A, Harrison B: Computed Tomographic Diagnosis of intraventricular hemorrhage: *Neuroradiology*, 143:91-96, 1982.
20. Waga S, Fujimoto K, Okada M, Miyazaki M, and Tamaka Y: Caudate hemorrhage; *Neurosurg. Vol 18*, 4:445-450, 1986.
21. König HJ: Zurtherapie und prognose spontaner intracerebraler blutungen mit ventrikele inbruch. *Neurochirurgia*. 29: pp 75-77, 1986.
22. Masuda T, Dohrmann GJ, Kwonn HC, Erickson RK, Wollman R: Fibrinolytic activity in experimental intracerebral hematoma. *J.Neurosurg.* 68:274-278, 1988.
23. Kawahara N, Sato K, Muraki M, Tanaka K, Kaneko M, Vemura K: CT. Classification of small thalamic hemorrhages and their clinical implications. *Neurology* 36: 165-172, 1986.
24. Jinkins JR: Current neuroradiological investigation of spontaneous haemorrhage in to the craniospinol axis, *Neurosurg. Vol 18*, 5:664-674, 1986.
25. Tränier FG, Grenier M, Castel JP, Orgogoza M, Piton J, Caile M: Present stotus of angiography in the diagnosis of spontaneous cerebral hemorrhages. *J.Neuroradiology*. 11: 129-140, 1984.
26. Pazati E, Ghuliani G, Gaist G, Piazza G, Vergoni G: Chronic expanding intracerebral hematoma. *J. Neurosurg.* 65:611-614, 1986.
27. Modic MT, Weinstein MA, Cerebrovascular disease of the barin. In *computed tomography of the whole body vol 1* ed. Naaga JR, Alfid. RJ. The CV. Mosby company St. Louis Toronto pp 145-149.
28. Taneda M, Hayakawa T, Mogami H: Primary cerebellar hemorrhage, ^tiadrigeminal cistern obliteration on CT scans as a predictor of outcome. *J Neurosurg.* 67:545-552, 1987.
29. Kanaya H, Yukawa II, Kanno T, et al: A neurological grading for patients with hypertensive intracerebral hemorrhage and a classification for hematoma location on computed tomography. In: *Proceeding of the conference of surgical treatment of stroke*. Tokyo: Neuron 1978, pp 265-270.
30. Haaga JR, Alfid RJ: *Computed tomography of the whole body. Vol 2. The CV.* Mos Company St.Louis Toronto, pp 1053-1056, 1983.
31. Volpin L, Colombo F, Zanussa M, and Benedetti A: Spontaneous intracerebral hematomas: A new proposal about the Usif Inees and Limits of Surgical Treatment. *Neurosurg. Vol.15*, 5:663-666, 1984.
32. Kanno T, Sanott A, Shimomiya Y, Kotodo K, Nagato T, Hoshino M, Mitsuyama F: Role of surgery in hiper-tensive intracerebral Hematoma *J. Neurosurg.* 61: 1091-1099, 1984.
33. Bogouss Lovsky J, Regli F, and Jeanrenoud X: Bening outcome in unoperative large cerebellar hemorrhage. *Acta Neurochirurgica*. 73:59-65, 1984.
34. Kostebanetz M: Pressure-volume vonditions in patients with subarachnoid and/od intraventricular hemorrhage. *J.Neurosurg.* 63:398-403, 1985.
35. Kaneko M, Tanaka K, Shimaclo T, Sato K, Vemura K: Longterm evaluation of ultra-early operation for hypertensive intracerebral hemorrhage in 100 cases. *J. Neurosurg.* 88:838-842, 1983.
36. Backhand EO, Von Hoist II: Controlled subtotal evacuation of intracerebral hematomas by stereotactic technique. *Surg Neurol.* 9:99-101, 1978.
37. Matsumato K, Hondo II: CT. guided stereotaxic evacuation of hypertensive intracerebral hematomas. *J.Neurosurg.* 61:440-448, 1984.