

# Nontravmatik Intraserebral Hemoraji ve Laküner İnfarkt Arasındaki İlişki

Dr. Murt ÇABALAR (1), Dr. Sabire YILDIRIM (2), Dr. Haluk CANEROĞLU (3), Doç. Dr. Orhan YAĞIZ (2)

## ÖZET

**Amaç:** Biz bu çalışmada, spontan intraserebral hematom (SISH) olgularında, Bilgisayarlı Beyin Tomografisi (BBT)'de hematomun lokalizasyonu, boyutunu ve birlikte laküner infarkt (LI) varlığı ile hipertansiyon ilişkisini araştırdık.

**Materyal ve Metod:** Çalışmaya, kliniğimize son üç yıl içinde başvuran SISH tanısı almış ve retrospektif olarak, rastgele seçilmiş 100 olgu alındı. Hematom boyutları, BBT kesitlerinde en büyük çapların ortalaması hesaplanarak tespit edildi ve beraberinde laküner enfarkt olup olmadığı araştırıldı. Tansiyon arteriyal (TA) değerlendirilmesinde, TA: 140/90 mmHg ve üzerinde olanlar hipertansif kabul edildi. İstatistiksel analiz için Ki-Kare testi kullanıldı.

**Bulgular:** Hematom boyutu ile laküner infarkt arasında anlamlı bir ilişki vardı. Odds ratio [OR] = 6.682, % 95 Ci (2.09 - 21.36)  $p < 0.001$ . Öyküde saptanan hipertansiyon ile anlamsız ( $p > 0.05$ ), strok başlangıcında saptanan HT ile laküner infarkt arasında ise anlamlı bir ilişki vardı ( $p < 0.0029$ ). Laküner infarkt varlığı ile ölüm arasında anlamsız bir ilişki bulundu ( $p > 0.05$ ).

**Sonuç:** Bu çalışma bize, SISH olgularında hematom boyutu ile laküner infarkt arasında anlamlı bir ilişki olduğunu gösterdi. Hipertansiyondan ziyade strok sırasında tespit edilen HT'nun laküner infarkt ile ilişkisi daha anlamlıdır.

**Anahtar kelimeler:** Intraserebral hemoraji, laküner infarkt, BBT

## SUMMARY

**The relationship between nontraumatic intracerebral hematoma and lacunar infarct**

**Objective:** In this study, we have studied the relationships of localization of the hematoma, the size of it and the presence of lacunar infarct with hypertension in computerized tomography in spontaneous intracerebral hematoma (SICH).

**Material and Method:** 100 cases diagnosed as SICH, and selected randomly and retrospectively have been taken to our study in last three years. In CT sections, the average size of the biggest dimensions of hematoma, and whether lacunar infarct is present have been determined. In the evaluation of arterial pressure, Those whose arterial pressure are over TA: 140/90 mmHg have accepted as hypertensive subjects. Chi-Square test has been employed for the statistical analysis.

**Findings -** There was a meaningful relationship between the size of hematoma and lacunar infarct. Odds ratio [OR] = 6.682, % 95 CI (2.09-21.36)  $P < 0.001$ . In the history of the patients, there was an insignificant relationship of hypertension with lacunar infarct ( $p > 0.05$ ). There was a significant relationship of hypertension with lacunar infarct in the onset of stroke ( $p < 0.0029$ ). And an insignificant relationship between lacunar infarct and death was present ( $p > 0.05$ ).

**Result:** This study has shown that there is a meaningful relationship between the size of hematoma and lacunar infarct. The relationship of hypertension determined in initial stroke with the lacunar infarct was more important than hypertension determined in the history of the patient.

**Key Words:** Intracerebral hemorrhage, lacunar infarct, Cranial CT

## GİRİŞ

Primer ya da SISH'nın genellikle hipertansiyon zemininde geliştiği bilinmektedir (1,2,3). Benzer şekilde laküner infarktlar da genellikle yüksek arteriyal tansiyondan etkilenmiş küçük penetran arterlerdeki değişiklikler (mikroaterom, lipohyalinozis, fibronoid nekroz ve Charcot-Bouchard mikroanevrizmaları) sonucunda meydana gelir (4,5,6). Laküner infarktlar 15-20 mm genişliğinde

olabildiği gibi, 1-4 mm gibi çok daha küçük boyutlarda da olabilir (4,5). Geniş laküner semptomatik oldukları halde, çok küçük olanlar özellikle motor ya da sensoriyal trakt gibi stratejik bir lokalizasyon göstermedikçe asemptomatik kalabilirler (5,6). Laküner infarktlar beyinde sıklıkla bazal ganglia (daha çok putamende), thalamus, pons, internal kapsül ve subkortikal beyaz madde lokalizasyonu gösterirler (5,7).

Sol ventrikül hipertrofisi, hipertansif retinopati, renal bozukluk ve BBT'nde uzun süren hipertansiyon kanıtları taşıyan lakün ya da end organ hasarları bulunan hastalarda meydana gelen hematomların daha sınırlı ve küçük

İ. Şevki Atasagun Nevşehir Devlet Hastanesi, Nevşehir (1)

S.B. İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi (2)

International Hospital, Yeşilköy, İstanbul (3)

olduğu, oysa ki akut yükselme gösteren hipertansiyon olgularında, SISH' ların daha büyük ve masif olduğu ileri sürülmektedir (1,8).

## MATERYAL VE METOD

Retrospektif olarak üç yıl boyunca kliniğimize başvuran ve SISH tanısı almış ( tümör içi kanama, arteriovenöz malformasyon, subaraknoid hemoraji, koagülopati ve kafa travması olmayan) rastgele seçilmiş 100 hasta çalışmaya alındı.

Bilgisayarlı Beyin Tomografisi incelemelerinde, kesit kalınlığı 2-3-5-10 mm, matriksi 320x512 olan Hitachi W 600 vücut tomografisi ile kesit kalınlığı 1,5-3-4, 5,6,9,12-mm, matriksi 520x520 olan Phillips Tomascan 350 tüm vücut tomografisi ve diğer tomografi cihazları kullanıldığı tespit edildi.

Fizik muayene bulguları ve tüm laboratuvar sonuçları incelendi. Olguların BBT' lerinin akut dönemde ( 2 saat - 3 gün) çekildiği görüldü (9). Hematom boyutları, BBT kesitlerinde en büyük çapların ortalaması hesaplanarak tespit edildi. Pons için 10 mm, diğer lokalizasyonlar için 20 mm' ye kadar olan hematomlar küçük, 20-30 mm' nin üzerindeki hematomlar büyük olarak değerlendirildi (10,11,12). BBT' deki yuvarlak ve oval, keskin kenarlı, düşük hipodansiteli, 20 mm' den küçük lezyonlar lakün olarak kabul edildi (7). Daha büyük hipodens lezyonlar ve anemnezde SISH öyküsü veren hastaların BBT' lerindeki küçük hipodens lezyonlar dışlandı. Tansiyon arteriyal (TA) değerlendirilmesinde, TA: 140/90 mmHg ve üzerinde olanlar hipertansif kabul edildi (11,13). Öyküde hipertansiyon varlığı ve süresi incelendi. Hastaların bilinç düzeyleri, açık, somnolans, stupor ve koma olarak değerlendirildi. Prognoz, stasyon kalma, hafif iyileşme ( sekelli ), belirgin iyileşme ( sekelsiz ya da hafif sekelli ) ve ölüm olarak 4 grupta toplandı.

## BULGULAR

Olgularımızın 62' si erkek 38' i kadındı . Yaşları 39 ile 89 arasında değişmekteydi.

Ortalama yaş 61,7 bulundu. Hastaların hastanede yatış süreleri, 1 ile 36 gün arasında değişiyordu. Bilinç düzeyleri, 67 olguda açık, 33 olguda ise değişik derecelerde bozuktu. Öyküsünde hipertansiyon olan olgu sayısı

65, strok olduktan sonraki ilk muayenelerinde hipertansiyon saptanan olgu sayısı ise 92 idi. 8 hasta ise normotansif idi.

Hematom lokalizasyonu bakımından putamen 38 olgu ile ilk sırada geliyordu. Daha sonra talamus 33 olgu, lobar 13 olgu, serebellum 7 olgu, talamo-putaminal 5 olgu ve pons 4 olgu ile sıralanıyordu (Tablo 1). Bu hematomların 46' sı büyük, geriye kalan 54 tanesinden 21' i orta, 33' ü ise küçük boyutlarda idi. Olgularımızın 74' ü hafif sekelli kalırken, 26' sının öldüğü görüldü.

**Tablo 1:** İntraserebral hematom lokalizasyonları

Lokalizasyon	n=100
Putamen	38
Talamus	33
Lobar	13
Serebellum	7
Talamo-putaminal	5
Pons	4

İncelediğimiz bu hematomlu BBT' lerin 25' inde önceden oluşmuş laküner infarkt vardı. Bu küçük infarktlar 17 olguda tek, 6 olguda 2, 2 olguda ise multipl sayıda idi. Lokalizasyonları ise sıklık sırasına göre korona radiata (7 olgu), putamen (6 olgu), pons (4 olgu), talamus (2 olgu), kapsula interna (2 olgu), sentrum semiovale (2 olgu) ve nükleus kaudatus (2 olgu) idi (Tablo 2).

**Tablo 2:** İntraserebral hematom' larında laküner infarkt lokalizasyonları

Lokalizasyon	n=25
Korona radiata	7 (% 28)
Putamen	6 (% 24)
Pons	4 (% 16)
Talamus	2 (% 8)
Kapsula interna	2 (% 8)
Sentrum semiovale	2 (% 8)
Nükleus kaudatus	2 (% 8)

Lakünlerin eşlik ettiği hematomların 10'u küçük, 11'i orta ( toplam % 84 ) ve geriye kalan 4' ü ise büyük boyutlarda idi (% 16). Laküner infarktlı hematom olgularından ölen 3 hastanın (% 12) hematomlarının biri orta diğeri ise büyük boyutlarda idi (Tablo 3). Aynı olguların öyküde hipertansiyon oranı % 84 (21 olgu), strok başlan-

gıcındaki hipertansiyon oranı ise % 92 (23 olgu) idi (Tablo 4).

**Tablo 3:** İntraserebral hematomlu olgularda, hematom boyutu ile laküner infarkt ve prognoz ilişkisi

	<b>Olgu sayısı</b>	<b>Büyük hematom</b>	<b>Küçük/Orta hematom</b>	<b>Prognoz (Ölüm)</b>
Lakün+SİSH	25	4 (%16)	21 (% 84)	3 (% 12)
Toplam SİSH	100	4 (% 46)	54 (% 54)	26 (% 26)

**Tablo 4:** Olgularda hipertansiyon anemnezi

	<b>Olgu sayısı</b>	<b>Büyük hematom</b>	<b>Küçük/Orta hematom</b>	<b>Prognoz (Ölüm)</b>
Lakün+SİSH	25	4 (%16)	21 (% 84)	3 (% 12)
Toplam SİSH	100	4 (% 46)	54 (% 54)	26 (% 26)

Hematom boyutu ile laküner infarkt arasında anlamlı bir ilişki Odss ratio [OR] = 6.682, % 95 Ci (2.09 - 21.36) vardı (p<0.001). Öyküde saptanan hipertansiyon ile p>0.05 anlamsız, strok sırasında tespit edilen HT ile p<0.0029 anlamlı bir ilişki vardı. Olgularımızın Laküner

Infarkt varlığı ile ölüm arasında anlamsız bir ilişki vardı (p>0.05).

## TARTIŞMA

Laküner infarkt ve SİSH' ların meydana gelmesinde hipertansiyonun rolü büyüktür (1,4,5,8,14,15). Uzun süren hipertansiyonun yol açtığı mikroaterom, lipohyalinozis, Charcot- Bouchard anevrizmaları ve fibrinoid nekroz gibi dejeneratif vasküler bozukluklar laküner infarktlara neden olmaktadır (5,6,14). Bu vasküler bozukluklar, özellikle lipohyalinozis ve Charcot-Bouchard anevrizmaları aynı zamanda bir SİSH kaynağı olabilirler (1,5). Hipertansif vasküler değişiklikler beyinde genellikle arteria serebri anterior, arteria serebri media ve arteria serebri posterior' un küçük derin penetran arterlerini ve basiler arterin paramedian dallarını tutar (5,14). Bu nedenle lakünlere ve SİSH' lara bu arterlerin sulama alanlarında yaygın olarak rastlamak mümkündür (1,5).

Literatürlerde en sık rastlanan SİSH lokalizasyonu putamendir. Yazarlar, putamenin tutulma oranını % 33 (11), % 35 (15), % 50 (3,19) civarında bildirmektedirler. Bizim çalışmamızda ise bu oran % 38 idi. Bazı yazarlar talamik hematomların değişmez bir şekilde % 10-15 oranında görüldüğünü ve lobar hematomlara göre daha az sıklıkta rastlandığını bildirmektedirler (2,11,15). We-

isberg bu düşük oranın, BBT' nin kullanılması ile % 20-30' lara kadar yükseldiğini bildirmektedir (12). Talamus lokalizasyonu, çalışmamızda % 33 oranında bulunarak literatürden farklı olarak putamenden sonra en sık görülen ikinci lokalizasyon olmuştur. Hematomlara eşlik eden laküner infarkt lokalizasyonları ise daha ön-eden bildirilen lokalizasyonlara uymaktadır (4,5,16).

Fisher asemptomatik lakünlerin oranını % 77, Mohr % 81, Donan % 35 bildirmişlerdir (4,6,16). Olgularımızda laküner infarktlardan 4' ü dışında tümü asemptomatiktir.

Biz çalışmamızda, BBT tetkiklerinde SİSH ile laküner infarkt ilişkisini araştırdığımızda, olgularımızın % 25' inde laküner infarkta rastlandı. Fisher laküner infarktı 114 hastasının otopsi çalışmasında, 41 olguda (% 35) SİSH saptamıştır (4). Weisberg, 300 SİSH' IU bir çalışma grubunda, BBT incelemesinde % 3 oranında hematomla eşlik eden laküner infarkt bulmuştur (8).

Caplan ve Weisberg spontan ISH' ların neredeyse tamamının kronik hipertansif vaskülopatiyeye bağlı olduğu şeklindeki geleneksel inancın artık değişmesi gerektiğini savunmaktadırlar (1,8). Yazarlar, kronik hipertansiyonlu olgularda end-organ hasarı ve serebral lakünlerle birlikte meydana gelen bir SİSH' un küçük boyutlarda kalmaya eğilim gösterdiğini söylemektedirler (1,8). Neden olarak ise uzun süren hipertansiyonun beyindeki penetran arter ve arteriollerin duvarında oluşturduğu kalınlaşma gösterilmekte, böylece eski hipertansif hastaların büyük kanamalarından korunduğunu ileri sürmektedirler (1,8).

Spontaneous ISH' larda ilk bir ayda ölüm oranı % 30-35 oranında bildirilmektedir (10). Kase, lobar SİSH' larda ölüm oranını % 32 bulurken, Weisberg, bu oranı ganglio-talamik hematomlarda % 25-70 arasında bildirmiştir (11,17). Bizim tüm olgularımız ele alındığında, ölüm oranı % 26 bulunmuştur. Laküner infarktlı hematom olgularındaki ölüm oranı ise % 12 idi ve bu oranın tüm gruba göre yarından fazla bir azalma göstermesi dikkat çekici idi (Tablo 3). Bu azalmanın nedeni muhtemelen laküner infarktlı grupta öldürücü geniş hematomların ana gruba oranla daha az sayıda bulunması idi.

Biz lakünlerin eşlik ettiği hematomlu olgularda öykü ve strok başlangıcındaki hipertansiyonu karşılaştırdık. 25 olgunun 21' inde öyküde hipertansiyon vardı. Strok başlangıcında ise hastaların 23' ü hipertansif idi (Tablo 4). Tüm grupta öyküde hipertansiyon % 65, strok başlan-

gıcında ise % 92 idi. Tablo 3 ve 4' te de görüldüğü gibi laküner infarktı olan hastaların, lakünü olmayan hastalara göre hematoma boyutları daha küçük ve öyküde hipertansiyon oranı daha yüksekti. Weisberg bir çalışmasında uzun süren bir hipertansiyona bağlı end-organ hasarı gelişmiş 11 olguda hematoma boyutlarının küçük olduğunu bildirmiştir (18).

Uteratürde SISH çalışmalarında, strok öncesi hipertansiyon gibi strok başlangıcındaki hipertansiyon oranları da farklıdır. Öyküde hipertansiyon sıklığı % 45-72 arasında değişen oranlarda verilirken (1,3), strok başlangıcındaki hipertansiyon sıklığı % 72-91 dolayında bildirilmektedir (1,3). Bizim çalışmamızda ise bu oranlar sırasıyla % 65 ve % 92 bulunmuştur.

Caplan, SISH' ların oluşmasında iki mekanizma ileri sürmektedir. A) Normal ya da iskemik arteriol ve kapiller alanlardaki kan akımında ani yükselme, B) Uzun süren hipertansiyon nedeniyle penetran arterlerdeki bozulma. Bu iki önemli mekanizma sıklıkla bir arada bulunur. Önceleri yalnızca "B" mekanizmasının üzerinde durduğunu belirten Caplan, "A" mekanizmasının da önemini farkına varılmasını önermekte; böylece büyük ve öldürücü SISH' ların önlenmesinde ve tedavisinde yardımcı olunabileceğini vurgulamaktadır (1).

Bu çalışma bize, SISH olgularında hematoma boyutu ile laküner infarkt arasında anlamlı bir ilişki olduğunu gösterdi. Hipertansiyon, iskemik ve hemorajik intraserebral hastalıkların her ikisinde de önemli bir risk faktörüdür. Strok başlangıcındaki HT varlığı ile laküner infarkt ilişkisi daha anlamlıdır.

## KAYNAKLAR

1. **Caplan L**, Intracerebral hemorrhage revisited. Neurology 1988; 38: 624-627.
2. **Kase CS, Mohr JP, Caplan LR**. Intracerebral hemorrhage. In: Barnet HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM, eds. Stroke: Pathophysiology, Diagnosis and Management. 2nd edition. New York: Churchill Livingstone, 1992,561-616.
3. **Mohr JP, Caplan LR, Melski JR, et al**. The Harvard Cooperative Stroke Registry: A prospective registry. Neurology 1978; 28: 754-762.
4. **Fisher CM**. Lacunes: Small, deep cerebral infarcts. Neurology 1965; 15: 774-784.
5. **Fisher CM**. Lacunar strokes and infarcts: A review. Neurology 1982; 32: 871-876.
6. **Mohr JP**. Lacunes. In: Barnet HJM, Mohr JM, Stein BM, Yatsu FM, eds. Stroke: Pathophysiology, Diagnosis and Management. 2nd edition. New York: Churchill Livingstone, 1992, 539-560.
7. **Weisberg LA**. Lacunar infarcts: Clinical and Computed Tomographic Correlations. Arch Neurol. 1982; 39: 37-40.
8. **Weisberg LA**. Intracerebral hematoma (letter). Neurology 1988; 38: 1506.
9. **Pomeranz SJ**. Craniospinal Magnetic Resonance Imaging. First edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1991, 403.
10. **Adams RO, Victor M**. Principles of Neurology. 5th edition. New York: Mc Graw-Hill. 1993,718-723.
11. **Kase CS, Williams JP, Wyatt DA, Mohr JP**. Lobar intracerebral hematomas: Clinical and CT analysis of 22 cases. Neurology 1982; 32: 1146-1150.
12. **Weisberg LA**. Thalamic hemorrhage: Clinical CT correlations. Neurology 1986; 36: 1382-1386.
13. **Brownland E**. Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 4th edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1992, 819.
14. **Fisher CM**. Capsular Infarcts. Arch Neurol 1979; 36: 65-73.
15. **Furlan AJ, Whisnant JP, Elveback LR**. The Decreasing Incidence of Primary Intracerebral Hemorrhage: A Population Study. Ann Neurol 1979; 5: 367-373.
16. **Donnan GA, Tress BM, Bladin PF**. A prospective study of lacunar infarctions using computerized tomography. Neurology 1982; 32: 49-56.
17. **Weisberg LA**. Computerized Tomography in Intracerebral Hemorrhage. Arch Neurol 1979; 36: 422-426.
18. **Weisberg LA**. Primary Putaminal Hemorrhage: Clinical-CT Correlations (abstrac). Neurology 1988; 38 (supply 1): 149.
19. **Kumral E, Özkaya B, Sagduyu A, Sirin H, Vardarli E, Pehlivan M**. The Ege Stroke Registry: a hospital-based study in the Aegean region, Izmir, Turkey. Analysis of 2,000 stroke patients. Cerebrovasc Dis. 1998; 8(5): 278-288.