

## تعیین عوامل مؤثر بر پیش‌آگهی جراحی در بیماران با خونریزی‌های داخل مغزی خودبخودی

<sup>۱\*</sup>امیر عباس قاسمی

۱- استادیار گروه جراحی مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ارومیه، آذربایجان غربی، ایران

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۳/۲۹

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۴/۳۱

### چکیده

مقدمه: خونریزی داخل مغزی خودبخودی یک بیماری شایع است. بیماران کومایی با خونریزی‌های داخل مغزی به دلیل مورتالیته بالا یک گروه ویژه از این بیماران می‌باشند و اندیکاسیون‌های جراحی در این گروه نامشخص‌تر است. هدف از این مطالعه بررسی عوامل مؤثر در نتایج جراحی خونریزی‌های داخل مغزی در این گروه از بیماران است.

روش بررسی: در این مطالعه مقطعی و گذشته‌نگر ۵۰ بیمار طی سال‌های ۱۳۸۷ تا ۱۳۹۲ که خونریزی خودبخودی داخل مغزی داشتند و معیار کومای گلاسگو آنها کمتر یا مساوی ۸ بود و در بیمارستان امام خمینی ارومیه تحت عمل جراحی قرار گرفتند، مورد بررسی قرار گرفتند. پیش‌آگهی بیماران با معیار پیش‌آگهی گلاسگو در زمان ترخیص از بیمارستان ارزیابی شد. بیماران بر اساس سطح هوشیاری قبل از عمل جراحی، سن، جنس، هیپرتانسیون، اندازه و حجم هماتوم و گسترش هماتوم به داخل سیستم بطنی ارزیابی شدند.

نتایج: میانگین سنی افراد مورد مطالعه  $49 \pm 11/4$  سال بود. معیار گلاسگو در ۱۶ نفر کمتر از ۵ و در ۳۴ نفر بین ۵ تا ۸ بود. حجم هماتوم در ۴ بیمار کوچک، در ۱۸ بیمار متوسط و در ۲۸ بیمار بزرگ بود. در ۲۸ بیمار هماتوم به سیستم بطنی راه نیافته بود. میزان مرگ در افراد مورد مطالعه ۵٪ بود. سطح هوشیاری بیمار قبل از عمل جراحی، حجم هماتوم و گسترش هماتوم به فضای داخل بطنی بر پیش‌آگهی مؤثر بودند. سن، جنس و پرفشاری خون ارتباطی با پیش‌آگهی بیماران ندارد.

نتیجه‌گیری: در بیماران کومایی با خونریزی خودبخودی داخل مغزی، هرچه سطح هوشیاری قبل از عمل جراحی بهتر باشد، حجم هماتوم کمتر باشد و هماتوم به فضای داخل بطنی گسترش نداشته باشد، پیش‌آگهی جراحی بهتر است.

واژه‌های کلیدی: خونریزی خودبخودی داخل مغز، خونریزی داخل مغزی هیپرتانسیو، جراحی، حوادث عروقی مغزی

\* (نویسنده مسئول)؛ تلفن: ۰۳۴۵۷۲۸۶، پست الکترونیکی: dr.amirghasemi@gmail.com

#### مقدمه

مغز کاهش پیدا می‌کند و البته این کاهش معلوم نیست آیا یک سایه روشن ایسکمیک (Ischemic Penumbra) است یعنی نورون‌هایی می‌باشند که اختلال عملکرد دارند ولی قابل احیا می‌باشند یا این کاهش در واقع یک کاهش اولیه است ثانویه به که ناشی از آسیب میتوکندری‌ها در اثر محصولات ناشی از تخریب گلوبول‌های قرمز است<sup>(۷)</sup>. حال این کاهش جریان خون مغز چه به واسطه منطقه سایه روشن ایسکمیک باشد یا کاهش متابولیسم مغز به صورت اولیه، از نظر تئوری تخلیه هماتوم و برداشتن اثرات فشاری و تخلیه موادی که بالقوه سمی می‌باشند، می‌تواند به حفظ عملکرد سلول‌های عصبی منجر شده و بهتر شدن پیش‌آگهی را به همراه داشته باشد که این مساله منطقی‌ترین توجیه برای اقدام جراحی این خونریزی‌ها است.

اگرچه مطالعات بسیاری در مورد سکته ایسکمیک و خونریزی ساب آرکنوئید انجام شده است<sup>(۸,۹)</sup>. ولی در مورد خونریزی داخل مغزی مطالعات بسیار کمتر است و این مطالعات نتوانسته شواهد و مدارک کافی ارائه دهد که از درمان جراحی و درمان طبی کدامیک بیشترین تأثیر را در درمان این خونریزی‌ها دارد<sup>(۱۰,۱۱)</sup>.

بر این اساس هرچند راهکارهایی برای درمان طبی و جراحی خونریزی‌های داخل مغزی وجود دارد ولی برای درمان اساسی این خونریزی‌ها بین متخصصین اعصاب و جراحان اعصاب اختلاف نظر بسیاری وجود دارد و هیچ رویه واحدی در این مورد وجود ندارد<sup>(۱۲)</sup>. تمایل برای جراحی در برخی مراکز به دلیل عدم تأثیر مؤثر در بهبود پیش‌آگهی کاهش پیدا کرده است<sup>(۱۳)</sup> در حالی که در برخی مراکز درمانی همچنان با رعایت اندیکاسیون‌ها جراحی این خونریزی‌ها معمول می‌باشد<sup>(۱۴)</sup>.

از بین بیماران با خونریزی داخل مغزی، آنهایی که در حالت اغما می‌باشند<sup>(۱۵)</sup> (معیار کومای گلاسکو کمتر از ۸) دلیل بلا تکلیفی در مورد بهترین روش درمانی و نیز بالا بودن میزان مرگ در این افراد است. بقیه موارد خونریزی‌های داخل مغزی، یک گروه

خونریزی داخل مغزی خودبخودی با میزان بروز ۱۱ تا ۲۳ مورد به ازای ۱۰۰ هزار نفر در سال، یک بیماری شایع محسوب می‌شود این خونریزی‌ها دو برابر شایع‌تر از خونریزی فضای ساب آرکنوئید است. بالا رفتن سن و افزایش فشارخون مهمترین عوامل خطرزا برای این خونریزی‌ها محسوب می‌شود. این خونریزی‌ها در مردان اندکی شایع‌تر از زنان است و در میان سیاه پوستان از سفیدپوستان هم سن و سالشان شیوع بیشتری دارد<sup>(۱)</sup>. خونریزی‌های داخل مغزی مرگبارترین نوع سکته مغزی می‌باشند و میزان مرگ در آنها ۴۰٪ است<sup>(۲)</sup>. تغییرات پاتوفیزیولوژیک در شریان‌های کوچک و شریانچه‌ها در اثر فشارخون بالای دراز مدت به عنوان مهمترین عامل این خونریزی‌ها محسوب می‌گردد<sup>(۳)</sup>.

اگر چه علایم و نشانه‌های خونریزی خودبخودی داخل مغزی ناشی از دو عامل یعنی اثر فشاری هماتوم و اثر تخریبی ناشی از پیدایش یک توده به سرعت در حال گسترش در فضای داخل جمجمه است، ولی واقعیت این است که پاتوفیزیولوژی این خونریزی‌ها فراتر از آن چیزی است که گفته می‌شود و پیدایش ادم مغزی، ایسکمی در اطراف هماتوم و تأثیرات مخرب و سمی اجزای هماتوم به عنوان عوامل ثانویه در ایجاد علایم و نشانه‌ها نقش ایفا می‌نمایند<sup>(۴)</sup>. وجود ادم در اطراف هماتوم می‌تواند به سرعت باعث افزایش فشار داخل جمجمه شده و روند ایجاد فتق مغزی که در اثر پیدایش خود هماتوم شروع شده است را تسهیل نماید. فاز اولیه این ادم در اثر یک فشار هیدروستاتیک اتفاق می‌افتد که به دلیل جمع شدن لخته و حرکت سرم از درون لخته به بافت اطراف می‌باشد، فاز دوم به دلیل پیدایش آبشار انعقادی و تولید ترومبین است. فاز سوم به دلیل تخریب گلوبول‌های قرمز و اثرات سمی هموگلوبین و محصولات ناشی از تخریب آن است<sup>(۵)</sup>. هموگلوبین و محصولات ناشی از تخریب آن شامل هم و آهن از طریق مکانیزم‌هایی است که باعث تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن می‌گردد و آسیب سلول‌های عصبی را به همراه دارد<sup>(۶)</sup>. در نواحی اطراف هماتوم آنچنان که در مطالعات تجربی و بالینی نشان داده شده است، جریان خون

کوچک و بین ۳۰ تا ۶۰ سی سی، متوسط و بالای ۶۰ سی سی بزرگ در نظر گرفته شد. تکنیک جراحی در بیماران شامل انجام کرaniotomی استاندارد بود به صورتی که کوتاهترین مسیر برای رسیدن به هماتوم انتخاب شد تا حد ممکن کمترین احتمال آسیب به نواحی Eloquent قشر مغز وجود داشته باشد. سپس یک سربروتومی کوچک انجام شد و پس از اکسپوز کردن هماتوم، بخش مرکزی آن تخلیه شده و به بخش های مارژینال توجه ویژه شد تا احتمال خونریزی مجدد به حداقل برسد. از میکروسکوپ برای هموستاز کافی و تخلیه کامل هماتوم استفاده شد.

داده ها با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۵ تجزیه و تحلیل گردید و تأثیر متغیرهایی شامل سن، جنس، پروفشاری خون و معیار کومای گلاسکو قبل از عمل جراحی - حجم هماتوم - گسترش هماتوم به فضای بطنی با پیش آگهی بیماران (معیار پیش آگهی گلاسکو) بررسی شد. از آزمون کای دو برای بررسی معنی دار بودن تأثیر متغیرها استفاده شد. سطح معنی داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

#### نتایج

از ۵۰ بیمار که مورد بررسی قرار گرفتند، (۰/۶۰) ۳۰ نفر مرد و (۰/۴۰) ۲۰ نفر زن بودند. میانگین سنی بیماران  $49 \pm 11/4$  سال (۳۰ تا ۸۱ سال) بود. در سابقه بیماران (۰/۷۲) ۳۶ مورد پروفشاری خون، (۰/۴۰) ۲۰ مورد دیابت غیروابسته به انسولین، (۰/۲۸) ۱۴ مورد سابقه بیماری عروق کرونر و (۰/۲۸) ۱۴ مورد سابقه سکته های مغزی خفیف و (۰/۲۰) ۱۰ مورد هم نارسایی مزمن کلیه داشتند. در (۰/۸) ۴ مورد از بیماران هم هیچ یافته قابل توجهی وجود نداشت.

معیار کومای گلاسکو قبل از عمل جراحی در (۰/۳۲) ۱۶ بیمار کمتر از ۵ و در (۰/۶۸) ۳۴ بیمار بین ۵ تا ۸ بود. حجم هماتوم در (۰/۸) ۴ مورد کمتر از ۳۰ سی سی، در (۰/۳۶) ۱۸ مورد بین ۳۰ تا ۶۰ سی سی و در (۰/۵۶) ۲۸ مورد بالاتر از ۶۰ سی سی بود.

در (۰/۵۶) ۲۸ بیمار هماتوم به داخل سیستم بطنی راه نداشت و در (۰/۴۴) ۲۲ مورد هماتوم به داخل بطن ها راه یافته

ویژه می باشدند. بر همین اساس مطالعه به بررسی بیماران با معیار کومای گلاسکو کمتر از ۸ که تحت عمل جراحی قرار گرفته اند، پرداخته است.

#### روش بررسی

در این مطالعه ۵۰ مورد از خونریزی های داخل پارانشیم مغز که از سال های ۱۳۸۷ تا ۱۳۹۲ در بخش جراحی اعصاب بیمارستان امام خمینی (ره) بستری و تحت عمل جراحی قرار گرفتند، را مورد بررسی قرار گرفته است. در مواردی که خونریزی علی نظری تروم، تومور، ناهنجاری شریانی وریدی (Arteriovenous malformation) داشت و یا خونریزی در مخچه و ساقه مغز بود، از مطالعه حذف گردید.

بیماران بعد از ورود به اورژانس و بستری توسط پزشک اورژانس تحت سی تی اسکن مغز قرار گرفتند و سپس ویزیت نورولوژی و جراحی اعصاب در مورد آنها انجام می شد. اطلاعات بیماران شامل شرح حال، معاینه فیزیکی و سابقه مصرف دارو بخصوص داروهای ضدانعقاد و ضدپلاکتی جمع آوری گردید. در بیماران با شک به ضایعه زمینه ای غیر از پروفشاری خون روش های تکمیلی نظری سی تی آنژیوگرافی، ام آر آی و آنژیوگرافی به روش (DSA: Digital Subtraction Angiography) انجام گرفت. تصمیم جراحی توسط جراح اعصاب با اطلاع به خانواده و اطرافیان بیمار گرفته می شد.

بیمارانی که سطح هوشیاری آنها بر اساس معیار گلاسکو بالاتر از ۸ بود، از مطالعه خارج گردیدند. پیش آگهی بیماران بعد از عمل جراحی بر اساس معیار پیش آگهی گلاسکو (GOS: Glasgow Outcome Scale) در زمان ترخیص از بیمارستان ارزیابی می شد.

GOS=۱) مرگ، GOS=۲ زندگی نباتی، GOS=۳ ناتوانی شدید، GOS=۴ ناتوانی متوسط و GOS=۵ بهبودی کامل).

اطلاعات مربوط به سی تی اسکن بیماران شامل محل قرار گیری هماتوم، گسترش آن به فضای بطنی و حجم هماتوم بررسی و ثبت شد. حجم هماتوم بر اساس حاصل ضرب بالاترین قطر هماتوم در مقاطع اکریال، کوروئال، ساجیتال بخش بر ۲ محاسبه شد و چنانچه حجم آن کمتر از ۳۰ سی سی بود،

قرار گرفتند، پيش‌آگه‌ي بدی داشتند و ميزان مرگ ۹۰٪ (۱۶، ۱۷). اين مطالعات همچنین نشان داد که بيماران با خونریزی خودبخودی داخل پارانشیم مغز که در بخش جراحی اعصاب بستري بودند هیچ سودی از عمل جراحی در مقایسه با درمان نگهدارنده نبردند. در مطالعه‌اي که توسط Nilsson و همکاران انجام شد، نشان داده شد که مهم‌ترین عامل در تعیین پيش‌آگه‌ي بيماران با هماتوم داخل مغزی سطح هوشيارى قبل از عمل جراحی می‌باشد(۱۸) که در مطالعه حاضر هم بين سطح هوشيارى قبل از عمل جراحی و پيش‌آگه‌ي بيماران در زمان ترخيص از بيمارستان رابطه معنی‌داری یافت گردید.

در مطالعه Garibi و همکاران ميزان مرگ در گروه مورد ۲۲٪ بود که در مقایسه با گروه مورد مطالعه حاضر بسیار کمتر بوده است(۱۹). البته علت اين مرگ و میر بالا در گروه مورد مطالعه حاضر می‌تواند انتخاب نوع گروه مورد مطالعه باشد. به اين دليل که ميزان مرگ در خونریزی‌های خود بخودی داخل مغزی در گروه با سطح هوشيارى کمتر از ۸ بالاتر از بقیه گروه‌ها است.

در مطالعه Murthy و همکاران حجم هماتوم يك عامل پيش‌گويي‌كننده قوي برای احتمال مرگ بيماران با خونریزی داخل مغزی در ۳۰ روز اول بود به طوري که در بيماران با حجم هماتوم بالاتر از ۶۰ سی‌سی ميزان مرگ ۷۷/۸٪ ولي آنهایي که حجم هماتوم کمتر از ۶۰ سی‌سی داشتند ميزان مرگ ۲۸/۶٪ بود(۲۰). در مطالعه حاضر حجم هماتوم با پيش‌آگه‌ي بيماران ارتباط داشت(p=۰/۰۳۲).

در مطالعه Leira و همکاران سن به عنوان يك از عوامل مهم در پيش‌آگه‌ي بيماران با خونریزی خود بخودی داخل مغزی مغز محسوب گردید(۲۱). در مطالعه Hansen و همکاران، سن به عنوان يك عامل مستقل در پيش‌آگه‌ي بيماران با هماتوم‌های داخل مغزی گزارش شد(۲۲). اصولاً جراحان بر اين باورند که بيماران جوان پيش‌آگه‌ي بهتری دارند و به همین دليل بيشتر تمایل دارند در مورد آنها عمل جراحی انجام دهند. در مطالعه حاضر بين سن و پيش‌آگه‌ي ارتباطی یافت نشد(p=۰/۴۰۶).

بود. تمام بيماران بعد از بستري در اورژانس به طور ميانگين با گذشت زمان  $6\pm1/8$  ساعت(۲ تا ۱۰ ساعت) تحت عمل جراحی کرانیوتومي و تخلیه هماتوم قرار گرفتند. بعد از عمل جراحی هیچ موردي از خونریزی مجدد در بيماران مشاهده نشد. (۰/۵۲) ۲۶ بيمار بعد از عمل جراحی فوت نمودند (GOS=۱). ۲ بيمار در وضعیت ناتوانی شدید(GOS=۳)، ۸ بيمار در وضعیت ناتوانی متوجه (GOS=۴) و ۸ بيمار بهبودی كامل (GOS=۵) یافتند.

با بررسی عوامل مختلف بر روی پيش‌آگه‌ي نتایج ذيل به دست آمد:

جنس بر روی پيش‌آگه‌ي بيماران تأثيری نداشت (p=۰/۵۲۳). سن هم در اين مطالعه بر روی پيش‌آگه‌ي مؤثر نبود(p=۰/۴۰۶). اگر چه پر فشاری خون شایع‌ترین اختلال بود که در بيماران مشاهده شد ولي ارتباطی به پيش‌آگه‌ي بيماران نداشت(p=۰/۲۸۴).

سطح هوشيارى قبل از عمل جراحی به عنوان يك از عوامل که بر روی پيش‌آگه‌ي مؤثر است مطرح گردید(p=۰/۰۱۹). حجم هماتوم بر روی پيش‌آگه‌ي مؤثر بود(p=۰/۰۳۲). گسترش هماتوم به فضای بطنی با پيش‌آگه‌ي ارتباط داشت(p=۰/۰۰۲).

## بحث و نتيجه‌گيري

مطالعه حاضر نشان می‌دهد که هوشيارى بيماران قبل از عمل جراحی، حجم هماتوم و گسترش آن به فضای داخل بطنی در پيش‌آگه‌ي بيماران با خونریزی‌های داخل مغزی مؤثر است.

در مطالعه Carvy و همکارش، جراحی تأثير مفیدی بر روی خونریزی‌های داخل مغزی نداشت و ذكر شد که در بيماران با سطح هوشيارى (معيار‌کوماي گلاسگو) کمتر از ۸ و حجم هماتوم بالائي ۶۰ سی‌سی ميزان مرگ ۹۱٪ است(۱۵). در مطالعاتی که توسط Mendelow و همکاران انجام شد، بيماران با سطح هوشيارى کمتر از ۵ از مطالعه خارج شدند و بيماران با سطح هوشيارى بين ۵ تا ۸ که تحت عمل جراحی

در مطالعه حاضر محدودیت‌هایی از قبیل تعداد محدود بیماران مورد مطالعه، عدم انجام مقایسه بین عمل جراحی و درمان نگهدارنده وجود داشت.

### سپاسگزاری

بدین وسیله از همکاران بخش جراحی اعصاب که در جمع آوری اطلاعات بیماران همکاری نمودند تقدیر به عمل می‌آید.

در مطالعه حاضر بین جنس و پیش‌آگهی رابطه معنی‌داری یافت نشد( $p=0.523$ ). هرچند استروژن به عنوان یک عامل محافظتی برای سلول‌های عصبی محسوب می‌گردد ولی اکثربی مطالعات مؤید این مطلب هستند که جنس تأثیری بر روی پیش‌آگهی بیماران ندارد( $p=0.23$ ).

گسترش هماتوم به فضای داخل بطنی یک شاخص مهم برای پیش‌آگهی محسوب می‌گردد( $p=0.24$ ). در مطالعه حاضر بین گسترش هماتوم به فضای بطن و پیش‌آگهی بیماران رابطه معنی‌داری وجود داشت( $p=0.002$ ).

### References:

- 1- Rincon F, Mayer SA. *The epidemiology of intracerebral hemorrhage in the United States from 1979 to 2008*. Neurocrit Care 2013; 19(1): 95-102.
- 2- Kirkman MA, Mahattanakul W, Gregson BA, Mendelow AD. *The effect of the result of the STICH trial on the management of spontaneous supratentorial intracerebral haemorrhage in Newcastle*. Br J Neurosurg 2008; 22(6): 739-46.
- 3- Skidmore CT, Andrefsky J. *Spontaneous intracerebral hemorrhage: epidemiology, pathophysiology, and medical management*. Neurosurg Clin N Am 2002; 13(3): 281-8
- 4- Swanson RA. *Intracerebral hematoma: Beyond the mass lesion*. Stroke 2006; 37(10): 2445.
- 5- Keep RF, Xi G, Hua Y, Hoff JT. *The deleterious or beneficial effects of different agents in intracerebral hemorrhage: Think big, think small, or is hematoma size important?* Stroke 2005; 36(7): 1594-6.
- 6- Sutherland GR, Auer RN. *Primary intracerebral hemorrhage*. J Clin Neurosci 2006; 13(5): 511-17.
- 7- Kim-Han JS, Kopp SJ, Dugan LL, Diringer MN. *Perihematomal mitochondrial dysfunction after intracerebral hemorrhage*. Stroke 2006; 37(10): 2457-62.
- 8- Adams HP Jr, Adams RJ, Brott T, del Zoppo GJ, Furlan A, Goldstein LB, et al. *Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke: a scientific statement from the stroke council of the Americal stroke association*. Stroke 2003; 34(4): 1056-83.
- 9- van Gijn J, Rinkel GJ. *Subarachnoid hemorrhage: diagnosis ,causes and management*. Brain 2000; 124(Pt 2): 249-78
- 10- Moussouttas M. *Challenges and controversies in the medical management of primary and antithrombotic – related intracerebral hemorrhage*. Ther Adv Neurol Disord 2012; 5(1): 43-56.
- 11- Reichart R, Frank S. *Intracerebral hemorrhage, Indication for surgical treatment and surgical techniques*. Open

- Critical Care Med J 2011; 4: 67-81.
- 12- Morgenstern LB, Hemphill JC 3rd, Anderson C, Becker K, Broderick JP, Connolly ES, et al. *Guidelines for the management of spontaneous Intracerebral hemorrhage*. Stroke 2010; 41(9): 2108-29
- 13- Adeoye O, Woo D, Haverbusch M, Sekar P, Moomaw CJ, Broderick J, et al. *Surgical management and case-fatality rates of intracerebral hemorrhage in 1988 and 2005*. Neurosurgery 2008 ;63(6): 1113-7.
- 14- Siddique MS, Mendelow AD. *Surgical treatment of intracerebral hemorrhage*. British Med Bulletin 2000; 56(2): 444-56
- 15- Carvi y, Nievas MN. *Why, when, and how spontaneous intracerebral hematomas should be operated*. Med Sci Monit 2005; 11(1): 24-31.
- 16- Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM, Murray GD, Teasdale GM, Hope DT, et al. *Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): A randomized trial*. Lancet 2005; 365(9457): 387-97.
- 17- Mendelow AD, Unterberg A. *Surgical treatment of intracerebral haemorrhage*. Curr Opin Crit Care 2007; 13(2): 169-74.
- 18- Nilsson OC, Lindgren A, Brandt L, Saveland H. *Predictors of death in patients with primary intracerebral hemorrhage: a prospective study of a defined population*. J Neurosurg 2002; 97(3): 531-36.
- 19- Garibi J, Bilbao G, Pomposo I, Hostalot C. *Prognostic factors in a series of 185 consecutive spontaneous supratentorial intracerebral hematomas*. Br J Neurosurg 2002; 16(4): 355-61.
- 20- Murthy JM, Chowdary GV, Murthy TV, Bhasha PS, Naryanan TJ. *Decompressive craniectomy with clot evacuation in large hemispheric hypertensive intracerebral hemorrhage*. Neurocrit Care 2005; 2(3): 258-62.
- 21- Leira R, Davalos A, Silva Y, Gil-Peralta A, Tejada J, Garvia M, et al. *Early neurologic deterioration in intracerebral hemorrhage: Predictors and associated factors*. Neurology 2004; 63(3): 461-7.
- 22- Hansen BM, Nilsson OG, Anderson H, Norrvig B, Säveland H, Lindgren A, et al. *Long term (13 years) prognosis after primary intracerebral haemorrhage: a prospective population based study of long term mortality, prognostic factors and causes of death*. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2013; 84(10): 1150-55.
- 23- Hanley DF. *Intraventricular hemorrhage and intracerebral hemorrhage outcomes: severity factor and treatment target*. Stroke 2009; 40(4): 1533-38.
- 24- Engelhard HH, Andrews CO, Slavin KV, Charbel FT. *Current management of intraventricular hemorrhage*. Surg Neurol 2003; 60(1): 15-21.

## ***Determination of Factors affecting outcome of surgery in patients with spontaneous intracerebral hemorrhages***

**Ghasemi A(MD)\***

*Department of Neurosurgery, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran*

**Received:** 22 Jul 2013

**Accepted:** 19 Jun 2014

### ***Abstract***

**Introduction:** Spontaneous intracerebral hemorrhage (ICH) is a common disease. Among cerebrovascular accidents, ICH is the most fatal subtype and many of the survivors may be severely disabled. Comatose patients with these hemorrhages constitute a very special subgroup because of the high mortality rate and more uncertainty about the best surgical indications. Therefore, this study aimed to evaluate the factors affecting surgical results of ICH in these patients.

**Methods:** In this cross-sectional retrospective study, 50 patients with spontaneous ICH participated who were treated by surgery at Urmia Imam Khomeini hospital between 2008-2013, and whose GCS(Glasgow Coma Scale) was  $\leq 8$ . Outcome of patients was assessed by Glasgow outcome scale at the time of discharge from the hospital. Patients were evaluated in regard with such factors as level of consciousness before surgery, age, gender, hypertension, size and volume of hematoma and ventricular extension of hematoma.

**Results:** 50 patients with the mean age of  $49 \pm 11.4$  years were evaluated. Glasgow coma scale in 16 patients was less than 5 and in 34 patients was 5 to 8. Volume of hematoma was small in 4 patients, medium in 18 patients, and large in 28 patients. Hematoma did not extend to ventricular system in 28 cases, whereas in 22 cases hematoma was extended to ventricles. Furthermore, mortality rate was reported 52% in our series. The study results indicated level of consciousness before surgery, volume of hematoma and ventricular extension of hematoma meaningfully affected the outcome. No relationship was observed between such variables as age, gender, hypertension and outcome.

**Conclusion:** The findings of the present study revealed that within comatose patients with spontaneous ICH, the better the level of consciousness before surgery, the smaller hematoma volume and no ventricular extension of hematoma, the better the outcome will be.

**Keywords:** Cerebrovascular Accidents; Hypertensive Intracerebral Hemorrhage; Spontaneous Intracerebral Hemorrhage; Surgery

**This paper should be cited as:**

Ghasemi A. *Determination of factors affecting outcome of surgery in patients with spontaneous intracerebral hemorrhages*. J Shahid Sadoughi Univ Med Sci 2014; 22(5): 1505-11.

\*Corresponding author: Tel: +98 441 3457286, Email: dr.amirghasemi@ymail.com