مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
دوره ۲۲، شماره ۵، آذر و دی ۱۳۹۳
صفحه: ۱۵۱۱-۱۵۰۵

Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences
Vol. 22, No.5, Nov-Dec 2014
Pages: 1505-1511

تعیین عوامل مؤثر بر پیش‌آگهی جراحی در بیماران با خونریزی‌های داخل مغزی خود بخودی

امیر عباس قاسمی*[1]

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

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۴/۳۱ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۳/۲۹

چکیده

مقدمه: خونریزی داخل مغزی خود بخودی 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 ۱۳۹۲که خونریزی خود بخودی داخل مغزی داشتند و معیار کومای گلاسگوی 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 ۱۱/۴±۴۹ 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 ۵۲٪ 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 خود بخودی 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 خود بخودی داخل مغز، خونریزی داخل مغزی هیپرتانسیو، جراحی، حوادث عروقی مغزی

* (نویسنده مسئول)؛ تلفن: ۳۴۵۷۲۸۶-۴۴۱، پست الکترونیکی: dr.amirghasemi@ymail.com

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-28]

مقدمه

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 آراکنوئید 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(۱). خونریزی‌های داخل مغزی مرگبارترین نوع سکته مغزی می‌باشند و میزان مرگ در آنها ۴۰٪ است(۲).

تغییرات پاتوفیزیولوژیک در شریان‌های کوچک و شریانچه‌ها در اثر فشارخون بالای دراز مدت به عنوان مهم‌ترین عامل این خونریزی‌ها محسوب می‌گردد(۳).

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(۴). 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 گلبول‌های قرمز و اثرات سمی هموگلوبین و محصولات ناشی از تخریب آن است(۵). 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(۶). در نواحی اطراف هماتوم آنچنان که در مطالعات تجربی و بالینی نشان داده شده است، جریان خون 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 گلبول‌های قرمز است(۷). 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 برای این خونریزی‌ها است.

اگرچه مطالعات بسیاری در مورد سکته ایسکمیک و خونریزی ساب آراکنوئید انجام شده است(۸،۹). 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(۱۰،۱۱).

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(۱۲). تمایل برای جراحی در برخی مراکز به دلیل عدم تأثیر مؤثر در بهبود پیش‌آگهی کاهش پیدا کرده است(۱۳) در حالی که در برخی مراکز درمانی همچنان با رعایت اندیکاسیون‌ها جراحی این خونریزی‌ها معمول می‌باشد(۱۴).

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

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-28]

ویژه می‌باشند. بر همین اساس مطالعه به بررسی بیماران با معیار کومای گلاسگو کمتر از ۸ که تحت عمل جراحی قرار گرفته‌اند، پرداخته است.

روش بررسی

در این مطالعه ۵۰ مورد از خونریزی‌های داخل پارانشیم مغز که از سال‌های 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 علتی نظیر تروما، 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 می‌شد. اطلاعات بیماران شامل شرح حال، معاینه فیزیکی و سابقه مصرف دارو بخصوص داروهای ضدانعقاد و ضدپلاکتی جمع‌آوری گردید. در بیماران با شک به ضایعه زمینه‌ای غیر از پرفشاری خون روش‌های تکمیلی نظیر سی‌تی 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 می‌شد.

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

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

اطلاعات مربوط به سی‌تی‌اسکن بیماران شامل محل قرارگیری هماتوم، گسترش آن به فضای بطنی و حجم هماتوم بررسی و ثبت شد. حجم هماتوم بر اساس حاصل ضرب بالاترین قطر هماتوم در مقاطع اگزیال، کورونال، ساجیتال بخش بر ۲ محاسبه شد و چنانچه حجم آن کمتر از ۳۰ سی‌سی بود، کوچک و بین ۳۰ تا ۶۰ سی‌سی، متوسط و بالای ۶۰ سی‌سی بزرگ در نظر گرفته شد. تکنیک جراحی در بیماران شامل انجام کرانیوتومی 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 بخش‌های مارژینال توجه ویژه شد تا احتمال خونریزی مجدد به حداقل برسد. از میکروسکوپ برای هموستاز کافی و تخلیه کامل هماتوم استفاده شد.

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۵ تجزیه و تحلیل گردید و تأثیر متغیرهایی شامل سن، جنس، پرفشاری خون و معیار کومای گلاسکو قبل ازعمل جراحی- حجم هماتوم– گسترش هماتوم به فضای بطنی با پیش‌آگهی بیماران (معیار پیش‌آگهی گلاسگو) بررسی شد. از آزمون کای دو برای بررسی معنی‌دار بودن تأثیر متغیرها استفاده شد. سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج

از ۵۰ بیمار که مورد بررسی قرار گرفتند، (۶۰٪) ۳۰ نفر مرد و (۴۰٪) ۲۰ نفر زن بودند. میانگین سنی بیماران ۱۱/۴±۴۹ سال (۳۰ تا ۸۱ سال) بود. در سابقه بیماران (۷۲٪) ۳۶ مورد پرفشاری خون، (۴۰٪) ۲۰ مورد دیابت غیروابسته به انسولین، (۲۸٪) ۱۴ مورد سابقه بیماری عروق کرونر و (۲۸٪) ۱۴ مورد سابقه سکته‌های مغزی خفیف و (۲۰٪) ۱۰ مورد هم نارسایی مزمن کلیه داشتند. در (۸٪) ۴ مورد از بیماران هم هیچ یافته قابل توجهی وجود نداشت.

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

در (۵۶٪) ۲۸ بیمار هماتوم به داخل سیستم بطنی راه نداشت و در (۴۴٪) ۲۲ مورد هماتوم به داخل بطن‌ها راه یافته

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-28]

بود. تمام بیماران بعد از بستری در اورژانس به طور میانگین با گذشت زمان ۱/۸±۶ ساعت(۲ تا ۱۰ ساعت) تحت عمل جراحی کرانیوتومی و تخلیه هماتوم قرار گرفتند. بعد از عمل جراحی هیچ موردی از خونریزی مجدد در بیماران مشاهده نشد. (۵۲٪) ۲۶ بیمار بعد از عمل جراحی فوت نمودند (GOS=۱).۲ بیمار در وضعیت نباتی باقی ماندند(GOS=۲).۶ بیمار در وضعیت ناتوانی شدید(GOS=۳)، ۸ بیمار در وضعیت ناتوانی متوسط (GOS=۴)و ۸ بیمار بهبودی کامل (GOS=۵) یافتند.

با بررسی عوامل مختلف بر روی پیش‌آگهی نتایج ذیل به دست آمد:

جنس بر روی پیش‌آگهی بیماران تأثیری نداشت (p=۰/۵۲۳). سن هم در این مطالعه بر روی پیش‌آگهی مؤثر نبود(p=۰/۴۰۶). اگر چه پر فشاری خون شایع‌ترین اختلال بود که در بیماران مشاهده شد ولی ارتباطی به پیش‌آگهی بیماران نداشت(p=۰/۲۸۴).

سطح هوشیاری قبل از عمل جراحی به عنوان یکی از عوامل که بر روی پیش‌آگهی مؤثر است مطرح گردید(p=۰/۰۱۹). حجم هماتوم بر روی پیش‌آگهی مؤثر بود(p=۰/۰۳۲).

گسترش هماتوم به فضای بطنی با پیش‌آگهی ارتباط داشت(p=۰/۰۰۲).

بحث و نتیجه‌گیری

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

در مطالعه Carvy و همکارش، جراحی تأثیر مفیدی بر روی خونریزی‌های داخل مغزی نداشت و ذکر شد که در بیماران با سطح هوشیاری (معیارکومای گلاسگو) کمتر از ۸ و حجم هماتوم بالای ۶۰ سی سی میزان مرگ ۹۱٪ است(۱۵).

در مطالعاتی که توسط Mendelow و همکاران انجام شد، بیماران با سطح هوشیاری کمتر از ۵ از مطالعه خارج شدند و بیماران با سطح هوشیاری بین ۵ تا ۸ که تحت عمل جراحی قرار گرفتند، پیش‌آگهی بدی داشتند و میزان مرگ ۹۰٪ بود(۱۶،۱۷). این مطالعات همچنین نشان داد که بیماران با خونریزی خودبخودی داخل پارانشیم مغز که در بخش جراحی اعصاب بستری بودند هیچ سودی از عمل جراحی در مقایسه با درمان نگهدارنده نبردند. در مطالعه‌ای که توسط Nilsson و همکاران انجام شد، نشان داده شد که مهم‌ترین عامل در تعیین پیش‌آگهی بیماران با هماتوم داخل مغزی سطح هوشیاری قبل از عمل جراحی می‌باشد(۱۸) که در مطالعه حاضر هم بین سطح هوشیاری قبل از عمل جراحی و پیش‌آگهی بیماران در زمان ترخیص از بیمارستان رابطه معنی‌داری یافت گردید.

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

در مطالعه Murthy و همکاران حجم هماتوم یک عامل پیش‌گویی‌کننده قوی برای احتمال مرگ بیماران با خونریزی داخل مغزی در ۳۰ روز اول بود به طوری که در بیماران با حجم هماتوم بالاتر از ۶۰ سی‌سی میزان مرگ ۷۷/۸٪ ولی آنهایی که حجم هماتوم کمتر از ۶۰ سی‌سی داشتند میزان مرگ ۲۸/۶٪ بود(۲۰). در مطالعه حاضر حجم هماتوم با پیش‌آگهی بیماران ارتباط داشت(p=۰/۰۳۲).

در مطالعه Leira و همکاران سن به عنوان یکی از عوامل مهم در پیش‌آگهی بیماران با خونریزی خود بخودی داخل مغزی مغز محسوب گردید(۲۱). در مطالعه Hansen و همکاران، سن به عنوان یک عامل مستقل در پیش‌آگهی بیماران با هماتوم‌های داخل مغزی گزارش شد(۲۲).

اصولاً جراحان بر این باورند که بیماران جوان پیش‌آگهی بهتری دارند و به همین دلیل بیشتر تمایل دارند در مورد آنها عمل جراحی انجام دهند. در مطالعه حاضر بین سن و پیش‌آگهی ارتباطی یافت نشد(p=۰/۴۰۶).

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-28]

در مطالعه حاضر بین جنس و پیش‌آگهی رابطه معنی‌داری یافت نشد(p=۰/۵۲۳). هرچند استروژن به عنوان یک عامل محافظتی برای سلول‌های عصبی محسوب می‌گردد ولی اکثریت مطالعات مؤید این مطلب هستند که جنس تأثیری بر روی پیش‌آگهی بیماران ندارد(۲۳).

گسترش هماتوم به فضای داخل بطنی یک شاخص مهم برای پیش‌آگهی محسوب می‌گردد(۲۴). در مطالعه حاضر بین گسترش هماتوم به فضای بطن و پیش‌آگهی بیماران رابطه معنی‌داری وجود داشت(p=۰/۰۰۲).

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 جمع‌آوری اطلاعات بیماران همکاری نمودند تقدیر به عمل می‌آید.

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.*** Sroke 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

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-28]

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, Norrving 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.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-28]

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 ≤ 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±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 Intracerbral 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***

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-28]