

T.C.
BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSE BAŞVURAN 65 YAŞ VE ÜZERİ İNTRAKRANİAL KANAMASI OLAN HASTALARIN DEMOGRAFİK VE EPİDEMİYOLOJİK ÖZELLİKLERİNİN RETROSPEKTİF ANALİZİ

Dr. Tuğçe YENİ POLAT

UZMANLIK TEZİ

Bursa-2023

T.C.
BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSE BAŞVURAN 65 YAŞ VE ÜZERİ İNTRAKRANİAL KANAMASI OLAN HASTALARIN DEMOGRAFİK VE EPİDEMİYOLOJİK ÖZELLİKLERİNİN RETROSPEKTİF ANALİZİ

Dr. Tuğçe YENİ POLAT

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Prof. Dr. Özlem KÖKSAL

Bursa-2023

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER i
Kısaltmalar iii
Tablolar Listesi iv
Şekiller Listesi v
ÖZET vi
İNGİLİZCE ÖZET viii
1. GİRİŞ VE AMAÇ 1
2. GENEL BİLGİLER 4
2.1. Kafa Anatomisi 4
2.1.1. Kafa Derisi 4
2.1.2. Kafatası 4
2.1.3. Meninksler 5
2.1.4. Beyin 6
2.1.5. Beyin Omurilik Sıvısı 8
2.1.6. Ventriküller 9
2.1.7. Damarlar 9
2.2. İntrakranial Kanamalar 10
2.2.1. Patofizyolojisi 12
2.3. İntrakranial Kanamalarda Klinik 13
2.3.1. İntrakranial Kanamalarda Tanı 14
2.3.2. Epidural Hematom 15
2.3.3. Subdural Hematom 15
2.3.4. İntraparankimal Hematom 16
2.3.5. İntraventriküler Kanama 17
2.3.6. Subaraknoid Kanama 18
2.3.7. İntrakranial Kanamalarda Radyolojik Tanı Yöntemleri 20
2.3.8. İntrakranial Kanamalarda Tedavi Yaklaşımları 20
3. GEREÇ VE YÖNTEM 25
3.1. Araştırmanın Yeri ve Zamanı 25
3.2. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi 25

3.3. Verilerin Toplanması ve Veri Toplama Aracı 25
3.3.1. İncelenen parametreler 25
3.3.2. Prosedür 26
3.4. Etik Konular ve İzinler 26
3.5. İstatistiksel Analiz 26
4. BULGULAR 27
4.1. Olguların Tanımlayıcı Özelliklerinin Değerlendirmesi 27
4.2. Klinik Sonlanım ile İlişkili Parametreler 31
5. TARTIŞMA 37
6. SONUÇ VE ÖNERİLER 46
KAYNAKLAR 47
Ekler 55
TEŞEKKÜR 56
ÖZGEÇMİŞ 57

Kısaltmalar

AS	: Acil Servis
BOS	: Beyin Omurilik Sıvısı
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
CAA	: Serebral Amiloid Anjiyopati
DKB	: Diastolik Kan Basıncı
EDH	: Epidural Hemoraji
GA	: Güven Aralığı
GKS	: Glaskow Koma Skalası
INR	: International Normalised Ratio
İKK	: İntrakranial Kanama
İVH	: İntraventriküler Hemoraji
MRG	: Magnetik Rezonans Görüntüleme
OR	: Odds Oranı
Ort	: Ortalama
SAH	: Subaraknoid Kanama
SDH	: Subdural Hemoraji
SKB	: Sistolik Kan basıncı
SS	: Standart Sapma
YBÜ	: Yoğun Bakım Ünitesi

Tablolar Listesi

Tablo 1. Dünya Nörolojik Cerrahi Federasyonu SAK Derecelendirme Skalası (46). 19

Tablo 2. Botterell-Hunt-Hess Skalası (46). 19

Tablo 3. Glasgow Koma Skoru (48). 19

Tablo 4. Olguların cinsiyet ve ek hastalıklarının dağılımı. 27

Tablo 5. Olguların yaş, vital bulguları, GKS skoru, platelet sayısı ve INR değerlerinin dağılımı. 28

Tablo 6. Travma öyküsü, tomografide saptanan kanama bölgesi ve uygulanan antikoagülan tedavilerin dağılımı. 29

Tablo 7. Olguların klinik sonlanımları ve yatırılan bölümlerin dağılımı. 30

Tablo 8. Olguların klinik sonlanımına göre cinsiyet ve ek hastalıklarının karşılaştırılması. 31

Tablo 9. Olguların klinik sonlanımına göre yaş, vital bulguları, GKS skoru, trombosit sayısı ve INR değerlerinin karşılaştırılması. 32

Tablo 10. Olguların klinik sonlanımına göre travma varlığı, tomografide saptanan kanama bölgesi ve uygulanan antikoagülan tedavilerin karşılaştırılması. 34

Tablo 11. Olguların klinik sonlanımı ile bağımsız ilişkili parametreler, çok değişkenli lojistik regresyon analizi. 36

Şekiller Listesi

Şekil 1. Olguların klinik sonlanımına göre Glasgow koma skorunun dağılımının grafiksel gösterimi. 33

Şekil 2. Subdural kanama varlığına göre klinik sonlanımın grafiksel gösterimi. 35

ÖZET

Amaç: Bu çalışmanın amacı acil servis (AS)'e başvuran ≥65 yaş intrakranial kanaması olan hastaların demografik ve epidemiyolojik özelliklerinin incelenmesi ve klinik sonlanımları ile ilişkili faktörlerin belirlenmesidir.

Metod: Kesitsel tipte olan bu çalışma, 1 Ocak 2018 – 31 Aralık 2022 tarihleri arasında Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servis (AS)'inde İntrakranial Kanama (İKK) tanısı alan ≥65 yaş olguların dosyalarının retrospektif olarak değerlendirilmesi ile gerçekleştirilmiştir.

Bulgular: Olguların %57,6'sı erkekti ve yaş ortalaması 75,49 ± 7,43 yıldı. Olguların %79,9'unda en az bir ek hastalık, %46,0'ında travma öyküsü vardı. Bilgisayarlı Tomografi (BT) sonucunda en sık kanama saptanan bölgeler; %39,1 subdural, %38,6 intraparankimal ve %26,1 subaraknoid kanamaydı. Olguların %48,9'una en az bir antikoagülan tedavi uygulandı. Olguların %7,6'sı taburcu olurken, %21,2'si Yoğun Bakım Ünitesi (YBÜ)'ne yatırıldı, %29,9'u sevk edildi ve %1,6'sı eksitus oldu. Diğer olgularla karşılaştırıldığında, klinik sonlanımı YBÜ yatış/ sevk/ ölüm olan olgular arasında kadın sıklığı (%34,9'a karşı %49,2, p = 0,002), Sistolik Kan Basıncı (SKB) (p<0,001), Diastolik Kan Basıncı (DKB) (p = 0,002) değerleri ve subdural kanama sıklığı (%20,8'e karşı %55,5, p<0,001) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek iken; Glasgow Koma Skoru (GKS) (p<0,001) ve intraparankimal kanama sıklığı (%52,8'e karşın %25,9, p<0,001) ise anlamlı düzeyde daha azdı. Çok değişkenli analiz sonuçlarına göre; subdural kanama saptanan olgularda (OR: 2,538 [%95GA: 1,314 - 4,902], p<0,001) ve GKS daha düşük olan olgularda (OR: 0,448 [%95 GA: 0,362 - 0,553], p<0,001) YBÜ yatış/ sevk/ ölüm riskinin anlamlı düzeyde arttığı saptandı.

Sonuç: İKK nedeniyle AS'e başvuran 65 yaş ve üzeri olgulardan subdural kanama saptananlarda ve GKS daha düşük olanlarda klinik olarak kötü sonlanım riski anlamlı düzeyde daha yüksek bulundu. Klinik pratikte özellikle

bu olguların kötü sonlanım riskinin daha fazla olduğunu göz önünde bulundurarak, erken dönemde doğru tedavinin uygulanması sağ kalımı artıracak çabalar arasında yer alabilir.

Anahtar Kelimeler: Acil servis, intrakranial kanama, yaşlı hasta.

SUMMARY

Retrospective Analysis of Demographic and Epidemiologic Characteristics of Patients 65 Years and Older with Intracranial Hemorrhage Presenting to the Emergency Department.

Aim: The aim of this study was to evaluate the demographic and epidemiologic characteristics of patients aged ≥65 years with intracranial hemorrhage admitted to the emergency department (ED) and to determine the factors associated with clinical outcomes.

Methods: This cross-sectional study was conducted by retrospectively evaluating the files of patients aged ≥65 years who were diagnosed with ICH in the ED of Bursa Uludag University Faculty of Medicine Hospital between January 1, 2018 and December 31, 2022.

Results: 57.6% of the patients were male and the mean age was 75.49 ± 7.43 years. 79.9% of the patients had at least one comorbidity and 46.0% had a history of trauma. The most common sites of hemorrhage on computed tomography (CT) were subdural 39.1%, intraparenchymal 38.6% and subarachnoid 26.1%. At least one anticoagulant treatment was administered in 48.9% of the cases. While 7.6% of the patients were discharged, 21.2% were hospitalized in the intensive care unit (ICU), 29.9% were transferred to the ICU and 1.6% died. Compared with the other cases, among cases with clinical outcome of ICU hospitalization/ICU referral/death, the frequency of women (34.9% vs. 49.2%, p = 0.002), systolic blood pressure (SBP) (p<0.001),diastolic blood pressure (DBP) (p=0.002) and subdural hemorrhage (20.8% vs. 55.5%, p<0.001), were significantly higher, whereas the glasgow coma scale (GCS) value (p<0.001) and the frequency of intraparenchymal hemorrhage (52.8% vs. 25.9%, p<0.001) were significantly lower. According to the results of multivariate analysis, the risk of ICU admission/ICU referral/death increased significantly in patients with subdural

hemorrhage (OR: 2.538 [95% CI: 1.314 - 4.902], p<0.001) and in patients with lower GCS score (OR: 0.448 [95% CI: 0.362 - 0.553], p<0.001).

Conclusion: Among patients aged 65 years and older admitted to the ED for ICH, the risk of clinical poor outcome was significantly higher in patients with subdural hemorrhage and those with lower GCS values. In clinical practice, considering that the risk of poor outcome is higher in these patients, early application of the correct treatment may be among the efforts to increase survival.

Keywords: Emergency department, intracranial hemorrhage, elderly patient

1. GİRİŞ VE AMAÇ

İntrakranial kanama (İKK) kranium içinde yer alan beyin parankimi ve onu çevreleyen meningeal boşluklar dahil tüm yapılardaki herhangi bir kanamayı tanımlamaktadır (1). İntrakranial kanamalar, intra-aksiyel ve ekstra-aksiyel olmak üzere iki gruba ayrılabilir. İntraparankimal ve intraventriküler hemorajiler intra-aksiyal olarak; epidural, subdural, subaraknoid hemorajiler ekstra-aksiyel olarak sınıflandırılabilir (2). Hipertansiyon, anevrizma rüptürü, arteriovenöz malformasyonlar, kafa travmaları, tümörler, antikoagülan kullanımı gibi birçok faktör intrakranial kanamaya sebep olabilir (2). İntrakranial kanamalar önemli bir sağlık sorunu olup, yüksek oranda mortalite ve morbiditeye sahiptir. Son yıllarda İKK nedeniyle hastaneye başvuru sayısı dünya genelinde artmaktayken, buna bağlı mortalite oranlarında azalma yoktur (3). Ölümlerin yaklaşık yarısı ilk 24 saat içinde gerçekleşmektedir (1). Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde bir yılda 67.000 intrakranial kanama vakası görülmüş olup, bunların 30 günlük mortalite oranları %35 ile %52 arasında değişkenlik göstermektedir. Sağ kalanların sadece %20 kadarının 6 ayda tam bilişsel ve fonksiyonel iyileşme sağladığı tahmin edilmektedir (2).

İntrakranial kanamalar ciddiyetinin yanı sıra, diğer tüm inme alt tiplerinden daha az bilimsel olarak kabul edilmiş tedaviye sahiptir. İlk klinik seyir ve nihai prognoz; yaşa, hematom hacmi ve yeri, bilinç düzeyi, ilişkili intraventriküler kanama ve başvurudan önce antikoagülan kullanımına bağlıdır. Bunların içinde en önemli faktör hematomun dinamik karakteridir. Kazui ve ark. yaptıkları çalışmada 204 hastanın %36' sında başlangıçtan itibaren ilk 3 saatte hematomun ekspanse olduğunu dökümante etmişlerdir (4). Brott ve ark. ise 103 hastanın %26' sında ilk 1 saatte hematomun ekspanse olduğunu, ilk 20 saatte ise bu sayının %38'e ulaştığını göstermişlerdir (5). İntrakranial kanamada kullanılan tedavi metodları; koagülasyon ilaçları, intrakranial basınç kontrolü için ventrikülöperitoneal şant, stereotaktik pıhtı aspirasyonu ve kraniotomiyi içermektedir (2).

Neredeyse her gelişmiş ülkede, 60 yaş üzeri insanların oranı, daha uzun yaşam beklentisi ve azalan doğum oranları nedeniyle diğer tüm yaş gruplarından daha hızlı artmaktadır (6). Travma tüm yaş gruplarında morbidite ve mortalitenin en önemli nedeni olsa da, yaşlı hastalarda ek komorbiditelerin varlığından dolayı ciddi sakatlık ve ölüm riski açısından gençlere göre önemli farklılık göstermektedir (7). Yaşlı hastalar travmalara genç hastalara göre daha hassastır ve travmayı kompanse etmeleri daha zordur. Kronik hastalıklarını yönetmek için, yaşlı erişkin hastaların birden fazla ilaç alma olasılığı daha yüksektir, bunlardan bazıları travmanın fizyolojik stresine tepkilerini köreltebilir ve komplikasyon risklerini artırabilir (8). Sonuç olarak, daha fazla sayıda yaşlılar travmayı takiben acil servislere başvurmaktadır (9). Ek olarak, kronik hastalıkların bakımındaki ilerlemeler, onları yaralanmaya yatkın hale getiren aktif yaşam tarzları olan yaşlı erişkinlerin sayısını artırmıştır (10).

Türkiye'de yapılan çalışmalarda acil servis başvurularının %9,0-%23'ünü yaşlı hastalar oluşturmaktadır (11). Yurtdışında yapılan bir çalışmada, 65 yaş ve üzeri hasta başvurularının, tüm acil servis başvurularının %15'i olduğu saptanmıştır (12). Yaşlılarda yaralanma mekanizmalarının en yaygın nedenleri; düşmeler ve motorlu taşıt kazalarıdır. Yaşlı travma hastalarında mekanizma ne olursa olsun, mortalite genç erişkinlere göre daha fazladır (13). Düşmeler, 65 yaş üstü hastalarda en yaygın yaralanma nedenidir ve bu popülasyondaki tüm travmaların yaklaşık dörtte üçünü oluşturur (13). Motorlu araç kazaları, yaşlı hastalar arasında ikinci en yaygın yaralanma mekanizmasıdır ve travmatik ölümlerin en yaygın nedenidir (13). Yaşlı yetişkinler, otomobil-yaya kazalarının kurbanları olarak çocuklardan sonra ikinci sıradadır, ancak otomobil-yaya ölümlerinin en büyük kısmını oluşturur. Geriatrik travma hastalarında yaşlanmayla beraber olan anatomik ve fizyolojik değişiklikler yaralanmalara bağlı strese olan cevabı azaltarak mortalite ve ölüm riskini arttırır (13).

Yaşlı hastalarda dura kafatasına sıkı bir şekilde bağlanmışken, köprü venleri gerilmiş haldedir. Bu nedenle kafa travması sonrası subdural kanama

riski yaşlılarda artarken, epidural kanama riski azalmıştır. Büyük retrospektif çalışmalara göre ciddi travmatik beyin hasarı olan (Glaskow Koma Sakalası [GKS] skoru<9) yaşlı hastaların en az % 80'inde ölüm veya bakım gerektirecek engellilik hali meydana gelebilmektedir (14). Öte yandan GKS yaşlı hastalarda daha az güvenilirdir. Bu popülasyondaki fizyolojik değişikliklere bağlı olarak ciddi kafa travmalarında GKS normal veya görece olarak yüksek olabilmektedir (15).

Kafa travması ile başvuran yaşlı hastaların yaklaşık %10'u varfarin kullanırken, önemli bir kısmıda antikoagülan ya da antitrombotik ilaç kullanmaktadır (16). Varfarin kullanan asemptomatik kafa travmalı hastalarda kafa içi kanama oranı bazı çalışmalarda %15'e yaklaşmaktadır (17). Minimal travmalarda da intrakranial kanama görülebilir (18). Retrospektif çalışmalara göre kafa travması olan yaşlı hastalarda teröpatik dozlardaki antikoagülanlar da risk oluşturmaktadır (19).

Bu çalışmanın amacı, bir üniversite hastanesi acil servis (AS)'ine başvuran ≥65 yaş intrakranial kanaması olan hastaların demografik ve epidemiyolojik özelliklerinin incelenmesi ve klinik sonlanımları ile ilişkili faktörlerin belirlenmesidir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kafa Anatomisi

Kafa anatomisi beş katmandan oluşur; kafa derisi, kafatası, meninksler, beyin ve beyin omurilik sıvısı (20).

2.1.1. Kafa Derisi

Kafatasını saran deri tabakaları ve subkutan doku beş katmandan oluşur; cilt, subkutan doku (yoğun bağ dokusu), epikraniyal aponevroz (galea aponeurotica), areolar doku (gevşek bağ dokusu) ve periosteum. Üstteki üç katman, birbirine sıkıca bağlı olduklarından dolayı tek bir birim gibi hareket eder (20).

Cilt: Dermis ve epidermis olmak üzere iki katmandan oluşur. Bu katmanlarda ter bezleri, kıl folikülleri ve yağ bezleri bulunur (21).

Subkutan Doku: İçerisinde kıl folikülleri ve yoğun miktarda vasküler yapılar bulunmaktadır. Travmalara bağlı yaralanmalarda yoğun miktarda kan kaybına neden olabilmektedir (21).

Epikraniyal Aponevroz: Sert ve dayanıklı bir fasyadır. Kaşların yukarı kaldırılmasını ve kafa derisinin öne arkaya hareket ettirilmesini sağlayan musculus oksipitofrontalis ve musculus temporaparietalis bu katmanda yer almaktadır (21).

Areolar Doku: Skalp avülsiyonları ve subgaleal hematomlar sıklıkla bu katmanda meydana gelir (21).

Periosteum: Kafa derisinin kafatasına tutunmasını sağlar (21).

2.1.2. Kafatası

Kafatası aksiyal iskeletin en üst kısmında yer almaktadır. Kafatası 22 kemikten oluşur ve iki bölgeye ayrılır; nörokranyum (beyni korur) ve visserokranyum (yüzü oluşturur). Bu kemikler kranial sütürler ile bir araya

gelmektedir. Kafatasının işlevi hem yapısal olarak destekleyici hem de koruyucudur. Kafatası gelişim boyunca sertleşip kaynaşarak içerisindeki yapıları (serebrum, beyincik ve beyin sapı) korur. Ayrıca, kas ve tendinöz bağlantılar sağlayarak yüz kaslarını ve kafa derisini destekler, nörovasküler yapıları korur ve basınç artışlarını karşılamak için çeşitli sinüsleri barındırır (22).

Kafatasının en üst kısmı olan kalvaryum, serebral korteksi, beyinciği ve orbital içeriği korur. Frontal kemik, parietal kemikler, temporal kemikler ve oksipital kemikten oluşur. Kafatası tabanı ise çeşitli nörovasküler yapıların geçişine izin verir. Sfenoid ve etmoid kemiklerden (bunlarla ilişkili hava sinüsleri vardır) ve frontal, temporal ve oksipital kemiklerin parçalarından oluşur (22).

2.1.3. Meninksler

Meninksler beyin ve omuriliği kaplayan 3 doku katmanından oluşur; pia, araknoid ve dura mater. Araknoid ile birlikte pia leptomeninks olarak adlandırılırken, dura pakimeninks olarak adlandırılır (21,23).

Dura Mater: En dıştaki meningeal tabaka, kafatasının iç kısmını kaplayan dura materdir. Dura mater, meningeal dura ve periosteal dura olmak üzere iki ayrı katmandan oluşur. Çoğunlukla bu katmanlar kaynaşmıştır, venöz sinüsler ayrılma alanlarında bulunabilir. Dura, tüm kafatasının içini kaplar ve beynin parçalarının korunduğu ve sabitlendiği küçük kıvrımlar veya bölmeler oluşturur. Beyindeki duranın iki özel kıvrımına falks ve tentorium denir. Tentorium cerebelli, serebellumu serebrumdan ayıran bir dura mater kıvrımıdır. Falks cerebri, sol ve sağ serebral hemisferleri ayıran bir kıvrımdır (21,23).

Araknoid Mater: Meninkslerin ikinci tabakası araknoiddir. Bu zar ince ve narin olup, beynin tamamını kaplar. İnce ağ benzeri bir tabakadır. Dura ve araknoid membranlar arasında subdural boşluk adı verilen bir boşluk vardır. Pia mater ile araknoid mater arasında subaraknoid boşluk adı verilen ve beyin omurilik sıvısı (BOS) içeren bir boşluk bulunur. Bu boşluk beyne kan

sağlayan ana arterlerin bulunduğu yerdir. Bu boşlukta bir kan damarı yırtılırsa, subaraknoid kanamaya neden olabilir. Araknoid kapak hücreleri genellikle iyi huylu bir tümör olan meningiomlara yol açabilir (21,23).

Pia Mater: Beyin yüzeyine en yakın olan meninks tabakasına pia mater denir. Pia mater, beyin yüzeyinin derinliklerine ulaşan birçok kan damarına sahiptir. Beynin tüm yüzeyini kaplayan pia, beynin kıvrımlarını takip eder. Beyni besleyen ana arterler pia'ya kan damarlarını sağlar. Araknoid ve pia'yı ayıran boşluğa subaraknoid boşluk denir. Beyin omurilik sıvısı bu alan içinde akar (23).

2.1.4. Beyin

Beyin üç ana yapısal bölümden oluşur; serebrum, beyin sapı ve serebellum. Beynin tabanında, üst servikal omurilikten serebrumun diensefalonuna kadar uzanan beyin sapı bulunur. Beyin sapı medulla, pons ve orta beyine ayrılır. Beyin sapının arkasında beyincik yer alır (21).

Serebrum: Beynin büyük bölümünü oluşturan serebrum iki ana bölüme ayrılır; sağ ve sol serebral hemisferler. Serebrum genellikle beynin tamamını tanımlamak için kullanılan bir terimdir. İki yarımküreyi ayıran oluğa büyük longitudinal fissur denir. Beynin iki tarafı altta korpus kallosum ile birleşir. Korpus kallosum beynin iki yarısını birbirine bağlar ve mesajları beynin bir yarısından diğer yarısına iletir. Serebrumun yüzeyi, serebral korteksi oluşturan milyarlarca nöron ve glia içerir. Serebrum frontal, temporal, parietal ve oksipital lob çiftlerine ayrılır. Her yarımkürede bir frontal, temporal, parietal ve oksipital lob bulunur (23).

Serebellum: Beyincik beynin arka kısmında oksipital lobların altında yer alır. Serebrumdan tentorium (dura kıvrımı) ile ayrılır. Beyincik, motor aktivite veya hareketin ince ayarlarından sorumludur. Kasların tonusunu ve uzuvların pozisyonunu kontrol ederek kişinin duruşunu, denge hissini veya dengesini korumasına yardımcı olur. Beyincik, kişinin hızlı ve tekrarlayan eylemleri gerçekleştirme becerisinde önemlidir. Beyincikte, sağ taraftaki anormallikler vücudun aynı tarafında semptomlar üretir (23).

Beyin Sapı: Beyin sapı, beyinciğin önünde yer alan ve omuriliğe bağlı olan beynin alt uzantısıdır. Üç yapıdan oluşur; mezensefalon, pons ve medulla oblongata. Vücudun çeşitli bölümleri ile serebral korteks arasında ileri geri mesajları iletmekle görevlidir. Hayatta kalmak için gerekli olan birçok basit veya ilkel işlev burada bulunur (23).

Mezensefalon: Orta beyin, beyin sapının üst kısmında yer alan bir bölümdür ve mezensefalon olarak da adlandırılır. Beyin anatomisi içinde önemli bir rolü vardır (23).

Orta beyin, serebral pedinküller olarak adlandırılan iki demet arasından oluşur. Bu serebral pedinküller, rostral (beyin sapının ön tarafı) olarak ayrılır. İçlerinden üçüncü kraniyal sinir olarak da bilinen okülomotor sinir çıkar. Bu sinir, göz kaslarının hareketini sağlayarak göz hareketlerine ve pupillerin refleks hareketlerine katkıda bulunur. Dördüncü kraniyal sinir (troklear sinir), orta beyinden dorsal (sırt) bölgeden çıkar ve bu, diğer kraniyal sinirlerden farklı bir özelliğe sahiptir (23).

Orta beyinin arka tarafında, superior ve inferior kollikuluslar adı verilen iki çift çıkıntı bulunur. Bu yapılar, görsel ve işitsel bilgilerin işlenmesinde önemli roller üstlenir. Superior kollikuluslar, vestibülo-oküler refleksi düzenler ve denge ile göz hareketlerini koordine eder. Inferior kollikuluslar ise, ses lokalizasyonunda önemli bir rol oynar (21).

Orta beyin, beynin yapı ve işlevsel entegrasyonunda kritik bir rol oynar ve vücudun çevresine uygun tepkiler verilmesini sağlar. Bu nedenle, beynin önemli bir parçası olarak kabul edilir (21).

Pons: Pons, beyincik (cerebellum) ile beyin sapı (medulla oblongata) arasında yer alan bir beyin bölgesidir ve beyin sapının üst kısmında bulunur. Pons, beyin sapının ventral yüzeyinde yatay liflerden oluşan karakteristik bir bant olan pontoserebellar lifleri içerir. Bu lifler kortikopontin liflerin projeksiyonlarıdır ve serebelluma giderken çaprazlanarak kontralateral orta serebellar pedinküle girerler. Ponsun orta hattında, kortikospinal yolların inen liflerinden kaynaklanan çıkıntılar bulunur. Bu yapılar beyinden omuriliğe

uzanan motor yolları taşır ve kasların hareketini düzenler. Ponsun bu kısmında altıncı kraniyal sinir olan abdusens siniri, beyin sapından çıkar. Ayrıca lateralde, orta serebellar pedinkülün ön tarafında, beşinci kraniyal sinir olan trigeminal sinir de görülür. Bunun altında, yedinci ve sekizinci kraniyal sinirler olan fasiyal ve vestibülokoklear sinirlerin çıkışları da bulunur (21).

Ponsun dorsal (sırt) tarafında ise dördüncü ventrikülün tabanını oluşturur (21).

Medulla Oblongata: Beyin sapının üst kısmında yer alan ve servikal omurilik ile devam eden bir beyin bölümüdür. Ventralde, medulla oblongatanın altında bulunan ponsun hemen altında yer alan piramitler ve piramidal dekussasyon görülür. Bu piramitler, inen kortikospinal yolları taşıyan beyinden omuriliğe giden motor lifleri içerir. Piramitlerin hemen lateralinde, hipoglossal sinirin (kraniyal sinir XII) kökleri beyin sapından çıkar. Hipoglossal sinir, dilin hareketlerini kontrol eden kasları innerve eder. Hipoglossal sinir köklerinin daha dışında, nucleus olivaris inferior adı verilen bir yapı bulunur. Nucleus olivaris inferior, görsel ve işitsel bilgilerin işlendiği ve yüz kaslarının hareketlerini düzenleyen nöronları içerir. Dorsalde, medulla oblongata üzerinde grasil tüberküller ve onların hemen yanında kuneat tüberküller adı verilen iki çift çıkıntı bulunur. Bu çıkıntılar, dorsal kolonlardan gelen duyusal bilginin talamik projeksiyon nöronlarına aktarıldığı çekirdekleri temsil eder. Bu bölgeler, dokunma, basınç, derin duyu ve pozisyon duyularının işlenmesine katkıda bulunur. Medulla oblongatanın hemen üst kısmında, dördüncü ventrikülün tabanı bulunur. Vagal trigon, vagus sinirinin (kraniyal sinir X) dorsal çekirdeğidir ve hipoglossal trigonun hemen altında, inferiorda yer alır (21).

2.1.5. Beyin Omurilik Sıvısı

Beyin omurilik sıvısı (BOS) beynin içinde bulunur ve beyin ile omuriliği çevreler. Beyni ve omuriliği yaralanmalardan korumaya yardımcı olan berrak, sulu bir maddedir. Bu sıvı omurilik ve beynin etrafındaki kanallarda dolaşır, sürekli olarak emilir ve yenilenir. Beyinde ventrikül adı verilen içi boş kanallarda sıvı üretilir. Her bir ventrikül içinde koroid pleksus adı verilen özel

bir yapı, BOS üretiminin çoğundan sorumludur. BOS yaklaşık 450 mL/gün oranında üretilir, ancak herhangi bir zamanda BOS boşluklarında yaklaşık 150 mL bulunabilir. Böylece, çoğu yetişkinde BOS hacmi günde yaklaşık 3 kez çevrilir. Beyin normalde emilen BOS miktarı ile üretilen miktar arasında bir denge sağlar. Ancak bazı durumlarda bu sistemde bozulmalar meydana gelebilir (21,23).

2.1.6. Ventriküller

Ventriküler sistem, beynin içindeki dört boşluğu ve bu boşlukları birbirine bağlayan bir dizi delik ve tüpü içeren karmaşık bir yapıdır. Bu sistem, beyin omurilik sıvısının (BOS) üretildiği, dolaştığı ve emildiği bir mekanizmayı içerir. Serebral hemisferlerin içinde yer alan iki büyük ventrikül, lateral ventriküller olarak adlandırılır. Her biri üçüncü ventrikül ile Munro Forameni adı verilen ayrı bir açıklık aracılığıyla iletişim kurar. Üçüncü ventrikül beynin merkezindedir ve duvarları talamus ve hipotalamustan oluşur. Dördüncü ventrikül beyin sapı ile birlikte orta hattın altında bulunur. Üçüncü ventrikül, dördüncü ventriküle uzanan uzun bir tüp olan Sylvius Akuaduktusu aracılığıyla bağlanır. Dördüncü ventrikülden beyin omurilik sıvısı (BOS) akar ve başka bir dizi açıklık ve kanal aracılığıyla beyin ve omuriliğin etrafında dolaşır. Ventriküler sistem, beyindeki bu BOS dolaşımını sağlayarak beyin ve omurilik için önemli bir koruyucu ve destekleyici rol oynar (23).

2.1.7. Damarlar

Arterler beyne iki ana damar çifti aracılığıyla kan sağlar; internal karotid arter ve her iki tarafta vertebral arter. Her iki taraftaki internal karotid arter anterior serebral arter, orta serebral arter ve posterior komünikan arterde sonlanır. Her iki taraftaki vertebral arterler birleşerek baziler arteri oluşturur. Baziler arter daha sonra posterior serebral arterlere ve superior serebellar arterleri meydana getirmektedir. Baziler arter, posterior serebral arterler, posterior komünikan arterleri ve anterior serebral arterler, anterior komünikan arteri ile birlikte beynin tabanında serebral arteriyel çember (Willis Poligonu) olarak adlandırılan önemli bir kollateral dolaşım oluşturur. Bu damarlar subaraknoid boşluk içinde uzanır ve serebral anevrizmaların

oluşması için yaygın bir yerdir. Kalbe venöz dönüş, derin serebral venler ve yüzeysel kortikal venlerin bir kombinasyonu yoluyla gerçekleşir. Damarlar daha sonra dura içinde yer alan daha büyük venöz sinüslere açılır ve nihayetinde internal juguler venlerden brakiyosefalik venlere ve oradan da superior vena kavaya boşalır (21).

2.2. İntrakranial Kanamalar

İntrakranial kanama (İKK), beyin içinde veya beyin zarlarında meydana gelen kanamalara verilen genel bir terimdir. Bu kanama türünün altında çeşitli alt tipler vardır ve kanamanın anatomik konumuna göre farklılıklar gösterebilir. İKK tanısı, hastanın öyküsü, fizik muayenesi ve yaygın olarak kullanılan kontrastsız beyin bilgisayarlı tomografi (BT) taraması gibi görüntüleme yöntemleri ile konur. Beyin BT taraması, kanamanın yeri ve yayılımı hakkında önemli bilgiler sağlayabilir (24,25).

Travma, İKK'nın yaygın nedenlerinden biridir. Kafa travmaları sonucu, kafatası içindeki damarlar zarar görebilir ve kanama meydana gelebilir. Bununla birlikte, İKK spontan olarak da ortaya çıkabilir. Örneğin; bazal gangliyonlar, pons veya kaudat nükleus gibi derin beyin bölgelerinde meydana gelen kanamalar genellikle hipertansiyon ile ilişkilendirilir. Yüksek tansiyon, damar duvarlarının zayıflamasına ve kanamanın oluşma riskinin artmasına neden olabilir (24,25).

İntrakranial kanama, beyin dokusu içindeki kanamanın yıkıcı etkilere neden olduğu ciddi bir hastalıktır. İKK'nın insidansı dünya genelinde 100.000 kişi-yılı başına ortalama 24.6 vaka olarak bildirilmiştir. Amerika Birleşik Devletleri'nde yılda yaklaşık 40.000 - 67.000 vaka görülmektedir (24,25).

İntrakranial kanamanın ciddiyetini vurgulayan bir diğer önemli nokta, yüksek ölüm oranlarıdır. 30 günlük mortalite oranı %35-%52 arasında değişmektedir. Hayatta kalanların yalnızca %20'sinin 6 ay içinde tam fonksiyonel iyileşme göstermesi beklenmektedir. Bu, İKK'nın neden olduğu hasarın genellikle kalıcı ve hayatı değiştiren sonuçlara yol açtığını gösterir

(24). Mortalitenin büyük bir kısmı ilk 24 saat içinde meydana gelmektedir, bu da İKK'nın ne kadar hızlı bir şekilde hayati tehlike oluşturabileceğini gösterir. Bu nedenle, erken tanı ve hızlı müdahale büyük bir önem taşır. Acil serviste uygulanan erken ve etkili tedavi, hastaların sağ kalım ve iyileşme şansını artırabilir (26).

İntrakranial kanama risk faktörleri konusunda yapılan çalışmalar, belirli demografik ve klinik faktörlerin İKK riskini artırdığını göstermiştir. Yakın zamanda gerçekleştirilen bir toplum temelli bir meta-analiz, İKK için risk faktörlerini araştırmış ve erkek cinsiyet, ileri yaş ve Asya etnik kökenini risk faktörleri olarak belirlemiştir (25,27). Düşük-orta gelirli ülkelerde İKK, yüksek gelirli ülkelere kıyasla iki kat daha sık görülmektedir (27). İKK risk faktörleri arasında; hipertansiyon ve serebral amiloid anjiyopati (CAA) en önemli olanlardan birkaçıdır (1).

Yüksek tansiyon İKK riskini artırır. Kan damarlarının yüksek basınç altında olması, damar duvarının zayıflamasına ve kanamanın oluşma olasılığının artmasına neden olabilir. Hipertansiyon ile ilişkili İKK, genellikle beyin dokusunun derin bölgelerinde meydana gelme eğilimindedir (28). Ayrıca, kan basıncı değerleri yükseldikçe İKK riski de artar (29).

Serebral Amiloid Anjiyopati beyin damarlarında amiloid protein birikiminin yol açtığı bir durumdur. İleri yaşla birlikte ortaya çıkan CAA, damar duvarının zayıflamasına ve kanamanın artmasına neden olmaktadır. CAA ile ilişkili İKK, genellikle beyin zarları arasındaki boşlukta (lober bölgeler) meydana gelme eğilimindedir (30).

İntrakranial kanama için diğer risk faktörleri şunlardır:

a) Alkol alımı: Bu risk doza bağlı gibi görünmektedir ve günlük alkol alımı daha yüksek olanlarda daha yüksek İKK riski söz konusudur (29). Alkol alımı ve bırakılması sırasında kan basıncında meydana gelen akut değişiklikler, trombosit fonksiyonu ve pıhtılaşma üzerindeki etkiler ve vasküler endotelin işlev bozukluğu bu riski açıklayabilir (31).

b) Kolesterol: Düşük total serum kolesterol seviyeleri yüksek kolesterol seviyelerinin risk oluşturduğu iskemik inmenin aksine İKK için risk faktörüdür (32).

c) Genetik: İKK ile en güçlü şekilde ilişkili olan gen Apolipoprotein E (APOE) geni ve onun ε2 ve ε4 alelleridir (33). ε2 alelinin varlığı da yakın zamanda hematom genişlemesi ile ilişkilendirilmiştir (34).

d) Antikoagülasyon: Oral antikoagülanlar, atriyal fibrilasyon ve diğer kardiyovasküler ve protrombotik durumları olan hastalarda profilaksi olarak yaygın şekilde kullanılmaktadır. Varfarin kullanan hastalarda yıllık İKK riski hasta-yıl başına %0.3-%1.0 arasında değişmekte olup, INR >3.5 olduğunda risk önemli ölçüde artmaktadır (35).

e) Uyuşturucu kullanımı: Kokain gibi sempatomimetik ilaçlar İKK için risk faktörüdür ve İKK sırasında aktif olarak kokain kullanan hastalarda belirgin şekilde daha şiddetli tablolar ve daha kötü sonuçlar görülmektedir (36).

2.2.1. Patofizyolojisi

Primer İKK tipik olarak altta yatan küçük damar hastalığının bir belirtisidir. İlk olarak, uzun süredir devam eden hipertansiyon, lipohyalinoz olarak bilinen küçük-orta penetran damarların duvarlarında mikroskobik dejeneratif değişikliklere neden olan hipertansif vaskülopatiye yol açar (37). İkinci olarak CAA, küçük leptomeningeal ve kortikal damarların duvarlarında amiloid-beta peptid (Aβ) birikimi ile karakterize edilir (38). Amiloid birikimine yol açan altta yatan mekanizma hala bilinmemekle birlikte, nihai sonuçlar damar duvarında düz kas hücrelerinin kaybı, duvar kalınlaşması, luminal daralma, mikroanevrizma oluşumu ve mikrokanamalar ile karakterize dejeneratif değişikliklerdir (39).

İlk damar yırtılmasını takiben, hematom beyin parankiminde doğrudan mekanik hasara neden olur. Perihematomal ödem semptomların başlangıcından itibaren ilk 3 saat içinde gelişir ve 10-20 gün arasında zirve yapar (40). Daha sonra, kan ve plazma ürünleri, enflamatuvar yanıt,

koagülasyon kaskadının aktivasyonu ve hemoglobin yıkımından kaynaklanan demir birikimi gibi ikincil yaralanma süreçlerine aracılık eder (40). Son olarak, hematom hastaların yüzde 38'inde ilk 24 saat içinde genişlemeye devam edebilir (5).

2.3. İntrakranial Kanamalarda Klinik

İntrakranial kanamanın belirtileri, kanamanın yeri ve büyüklüğüne göre değişebilir. Baş ağrısı, bilinç değişiklikleri, motor ve duyusal fonksiyon kaybı, konuşma bozuklukları, nöbetler gibi belirtiler görülebilir (41). İKK olan hastaların semptomları şu şekilde özetlenebilir (42):

- Bulantı kusma
- Baş ağrısı
  - Ani başlangıçlı, uykudan uyandıracak kadar şiddetli olabilir.
  - Eforla, pozisyonla, öksürmekle şiddeti artabilir.
- Bilinç değişiklikleri
  - Apati, stupor, letarji
  - Koma
- Görme değişiklikleri
  - Çift görme
  - Görme keskinliğinin kaybı veya azalması
  - Pupil çap farklılıkları
  - Göz hareketlerinde değişiklikler
  - Göz kapağında düşüklükler
- Duyu değişiklikleri
  - Duyu azalması
  - Fasiyal paralizi
  - Anormal duyu hissi
  - Yutma güçlüğü, anormal tat duyusu
- Konuşma, yazma, okuma güçlüğü
- Motor değişiklikler
  - Vücudun bir parçasında güçsüzlük

    - El tremoru
    - İnce motor hareketlerde kayıp
- Denge kaybı
- Nöbet
- Koordinasyon kaybı
- Terleme değişiklikleri

2.3.1. İntrakranial Kanamalarda Tanı

İntrakranial kanama tanısı öykü, fizik muayene ve çoğunlukla beynin anatomik olarak kanayan bölgesini ortaya koyan kontrastsız BT incelemesi kombinasyonu ile konulur. İKK tanısına yaklaşım, eğer mümkünse ayrıntılı bir öykü ile başlamalıdır. Hasta bilinci kapalı olduğu için öykü veremiyorsa veya bilinç durumu bozulmuşsa, varsa tanık ile görüşülmelidir. Başlangıç zamanı ve aktivitesi, bilinç kaybı, düşme öyküsü veya başlangıçta nöbetin varlığı veya yokluğu önemli ipuçlarıdır. Eğer hasta bir tanık tarafından "yere yığılmış" ve tepkisiz halde bulunmuşsa olay yerinin tasviri genellikle faydalı olacaktır. Toplanması gereken diğer geçmiş bilgiler arasında antitrombotik ajanlar veya antikoagülanlar gibi ilaçlar da yer almaktadır. Tıbbi ve cerrahi geçmiş, alerjiler, aile geçmişi ve uyuşturucu veya alkol kullanımı gibi sosyal geçmiş de sorgulanmalıdır (41).

İntrakranial kanamalı hastalarda kontrol edilmesi gereken laboratuvar değerleri şunları içerir; kan hücresi sayımı, elektrolitler, kan üre azotu ve kreatinin. Hipoglisemi taraması için serum glukozu bakılmalıdır. 12 derivasyonlu elektrokardiyogram; aritmiler, kalp bloğu veya miyokardiyal iskemik değişiklikleri taramak için yararlıdır. Protrombin zamanı, aktive parsiyel tromboplastin zamanı dahil olmak üzere pıhtılaşma parametreleri ve uluslararası normalleştirilmiş oran (INR) özellikle varfarin veya heparin kullanan hastalarda yararlıdır. Sepsis ve dissemine intravasküler koagülasyon şüphesi olan hastalarda anormal koagülasyon fonksiyon testleri olabilir, trombositopeni, lökositoz/lökopeni ve ek olarak fibrinojen ve fibrin yıkım ürünleri ve D-dimer seviyeleri kontrol edilmelidir. Hamilelik testi

doğurganlık çağındaki kadınlarda radyografi veya BT taramaları düşünülmeden önce gerçekleştirilmelidir. Amfetamin veya kokain kaynaklı hipertansif intraparankimal hemorajisi olan hastalarda veya barbitürat veya opioid aşırı dozundan dolayı yanıtsız bulunanlarda ilaç taraması yararlı olabilir (41).

Kontrastsız beyin BT İKK'nın primer nedeni hakkında ipuçları sağlayabilir. Travmatik İKK, beyin dokusunun duramater gibi sert bir kafatası iç kısmına veya yüzey kenarlarına karşı akselerasyon-deselerasyon kuvvetlerinden kaynaklanan belirgin veya karakteristik bir "coup-countercoup" paternine sahip olabilir. Şiddetli travmatik beyin yaralanmasında, yaygın kanama, köprü damarların yırtılması, kortikal kanama veya kontüzyonlar ve muhtemelen kafatası kırıkları meydana gelebilir (41).

2.3.2. Epidural Hematom

Epidural hematom, genellikle pterionda kulağın üstündeki lateral kafatasına künt kuvvet travmasının neden olduğu yırtılmış bir orta meningeal arterden kaynaklanır. Epidural boşluktaki (dura mater ile üstteki kafatası arasındaki potansiyel boşluk) arteriyel kanama hızla birikir ve sütür hatlarını geçmez. Bu nedenle, beynin sıkışması ve sonunda herniasyonu fokal nörolojik defisitlere, konfüzyona ve ölüme yol açabilir. Hastalar genellikle hızla düzelen ani senkop ile başvururlar. Hastanın kendini normal hissedebileceği kısa bir berrak aralıktan sonra, önemli fokal nörolojik defisitler ve kafa içi basınç artışı belirtileri gelişebilir. BT klasik hiperdens "lens şeklinde" bir lezyon gösterecektir ve tedavi acil kraniyotomi ve hematomun boşaltılmasıdır (22).

2.3.3. Subdural Hematom

Subdural kanama, beyin ve beyin zarları arasında bulunan subdural boşluğa kanın sızması sonucu meydana gelir. Bu kanama türü, genellikle travma sonrası ortaya çıkar, ancak bazen spontan olarak da gelişebilir. Subdural kanama, beyin zarlarından biri olan araknoid zarla dura mater arasındaki subdural boşluğa kanın sızması sonucu meydana gelir. Subdural

boşluğun içinde normalde çok az miktarda sıvı bulunur, ancak kan birikmesi sonucu boşluk genişler ve basınç artar. Subdural kanamalar, genellikle kafa travmaları sonucu oluşur. Kafatasının iç tabakası olan dura mater ile beyin yüzeyini kaplayan araknoid zar arasında bulunan damarlar gerilir, kırılır veya yırtılır ve bu durum kanamanın subdural boşluğa yayılmasına neden olabilir. Bu tür travmalar künt veya delici olabilir. Bununla birlikte, subdural kanamalar bazen travma olmaksızın da ortaya çıkabilir. Özellikle yaşlı yetişkinlerde, beyin dokusu yaşlanma süreciyle incelir ve damarlar daha kırılgan hale gelir. Bu nedenle, hafif bir darbe veya düşme gibi nispeten basit olaylar bile subdural kanamaya yol açabilir. Subdural kanamaların belirtileri kanamanın büyüklüğüne, hızına ve basıya bağlı olarak değişebilir. Baş ağrısı, bulantı, kusma, zihinsel değişiklikler, zayıf koordinasyon, hafıza kaybı ve bilinç değişiklikleri gibi belirtiler görülebilir (43,44).

2.3.4. İntraparankimal Hematom

İntraparankimal kanama, beyin parankiminin (beyin dokusu) içine doğru olan kanamaları ifade eder. Bu tür kanamalar, beyin dokusunun içinde meydana geldiği için beyin fonksiyonlarını etkileyebilir ve ciddi sonuçlar doğurabilir. İntraparankimal kanamanın çeşitli nedenleri vardır ve bazıları şunlar olabilir (45):

- Hipertansiyon: Yüksek tansiyon, damar duvarlarının zayıflamasına neden olarak kanamanın oluşma riskini arttırabilir.
- Arteriyovenöz malformasyonlar: Doğuştan gelen damar yapı bozukluklarıdır ve beyinde anormal damarlar oluşmasına yol açabilir. Bu damarlar kolayca yırtılabilir ve kanama meydana gelebilir.
- Amiloid anjiyopati: Amiloid protein birikiminin damar duvarlarında oluşturduğu anormal yapılar, kanamalara neden olabilir.
- Anevrizma rüptürü: Beyin damarlarında oluşan anevrizmalar patlayarak kanamaya yol açabilir.

- Tümörler: İyi veya kötü huylu beyin tümörleri, damarları sıkıştırarak veya hasar vererek kanamalara yol açabilir.
- Koagülopati: Kanın normal pıhtılaşma yeteneğini etkileyen durumlar, kanamanın artmasına neden olabilir.
- Enfeksiyonlar: Bazı enfeksiyonlar, beyin dokusunda hasara neden olarak kanamalara yol açabilir.
- Vaskülit: Beyin damarlarının iltihaplanması sonucu kanamalar meydana gelebilir.
- Travma: Kafa travmaları sonucu beyin dokusu hasar görebilir ve kanama oluşabilir.

Bu nedenlerden kaynaklanan intraparankimal kanama, hastanın yaşına, genel sağlık durumuna ve kanamanın yerine göre farklı belirtilere yol açabilir (45). İntraparankimal kanama tüm inmelerin %10-%20'sini oluşturur. İntraparankimal kanama insidansı 55 yaş ve üzeri kişilerde yaş arttıkça artmaktadır. Cinsiyet farklılıkları konusunda bazı tartışmalar vardır, ancak hafif bir erkek baskınlığı olabilir (45).

2.3.5. İntraventriküler Kanama

İntraventriküler kanama (IVK), beyin ventriküler sistem içindeki kanamanın bir sonucu olarak ortaya çıkar. Bu durum lateral, üçüncü ve dördüncü ventriküllerde kan birikimi ile karakterizedir. IVK'nın iki ana türü vardır: primer IVK ve ikincil IVK (46).

- Primer İVK: Bu terim, kanamanın direkt olarak ventriküler sistemde meydana geldiği durumları ifade eder. Bu, beyin dokusunun içinden veya ventriküllere bitişik bir kaynaktan veya lezyondan kaynaklanabilir. Ancak primer IVK nadir görülür (46).
- İkincil İVK: Bu, kanamanın parankimden veya subaraknoid boşluktan ventriküller içine yayıldığı durumları ifade eder. İkincil IVK daha yaygındır ve IVK hastalarının yaklaşık %70'inde görülür. Kan ventriküller içine karıştığında, beyin omurilik sıvısı

(BOS) ile birleşerek subaraknoid boşluğu etkileyebilir ve bunun sonucunda obstrüktif hidrosefali ve kafa içi basınç artışı sendromu (KİBAS) meydana gelebilir. Bu durum önemli morbidite veya ölüm riski ile ilişkilendirilebilir (46).

2.3.6. Subaraknoid Kanama

Subaraknoid kanama (SAK) en sık kortikal yüzey damarlarının yaralandığı ve subaraknoid boşluğa kanadığı travma sonrasında meydana gelir. Travmatik olmayan SAK en yaygın olarak serebral anevrizmanın yırtılmasından kaynaklanır. Anevrizma yırtıldığında kan subaraknoid boşluğa akabilir. SAK'nın diğer nedenleri arasında; arteriyovenöz malformasyonlar kan sulandırıcı ilaç kullanımı, travma veya idiyopatik nedenler yer alır (45).

Subaraknoid kanama tüm inmelerin yaklaşık %5'ini oluşturur ve 35 yaşın üzerindekiler için 100.000 kişi-yılında yaklaşık 2-25 arasında bir insidansa sahiptir. Hastalar yaşlandıkça insidans yavaşça artar ve kadınlarda erkeklerden çok az daha sık görülebilir (kadın erkek oranı için 1,15:1) (45). Tablo 1'de Dünya Nörolojik Cerrahi Federasyonu SAK'ın mortalitesinin belirlenmesinde ve cerrahi kararı verilmesinde kullandığı skala verilmiştir (47). SAK'nın prognozu ve tedavi yaklaşımı, hastanın klinik durumu, kanamanın şiddeti ve diğer faktörlere bağlı olarak değişebilir. Botterell-Hunt-Hess skalası (Tablo 2) ve Glasgow Koma Skalası (GKS) (Tablo 3), SAK hastalarının değerlendirilmesinde kullanılan iki önemli ölçüttür ve tedavi kararlarına yardımcı olmaktadırlar. Bu iki ölçüt, SAK hastalarının klinik durumunu değerlendirmek ve tedavi planını belirlemek için kullanılan önemli araçlardır. Ancak her hastanın durumu farklıdır ve diğer faktörler de (ör; kanamanın nedeni, anjiyografi sonuçları) tedavi kararını etkileyebilir. Bu nedenle, SAK hastalarının yönetimi multidisipliner bir yaklaşım gerektirir (46).

Tablo 1. Dünya Nörolojik Cerrahi Federasyonu SAK Derecelendirme Skalası (46).

Derece	Glasgow Koma Skoru	Motor Defisit
I	15	Yok
II	13 veya 14	Yok
III	13 veya 14	Var
IV	7-12	Var veya Yok
V	3-6	Var veya Yok

Tablo 2. Botterell-Hunt-Hess Skalası (46).

Derece	Tanım
1	Asemptomatik ya da hafif baş ağrısı, ense sertliği
2	Orta-şiddetli baş ağrısı ve ense sertliği
3	Uyuklama, konfüzyon ve hafif nörolojik bulgu
4	Stupor, orta-şiddetli hemiparezi
5	Derin koma, deserebre postür,

Tablo 3. Glasgow Koma Skoru (48).

Göz Açma	Motor Yanıt	Verbal Yanıt
E1-Yok	M1-Yok	V1-Yok
E2-Ağrılı uyaranlara yanıt var	M2-Ağrılı uyarana ekstensör yanıt	V2-Anlamsız bağırma
E3-Sesli uyaranlara yanıt var	M3-Ağrılı uyarana fleksör yanıt	V3-Uygunsuz sözler
E4-Spontan açık ve göz kırpma	M4-Ağrılı uyarana çekerek yanıt	V4-Konfüze
	M5-Ağrılı uyaranı lokalize etme	V5-Oryante
	M6-Komutlara uyma	

2.3.7. İntrakranial Kanamalarda Radyolojik Tanı Yöntemleri

Bilgisayarlı Tomografi (BT), kafatası kırıkları ve intrakraniyal patolojilerin görüntülenmesinde özellikle akut dönemde en yaygın tercih edilen yöntemdir ve orta ile ağır düzeyde travmatik beyin hasarı (TBH) tanısında daha duyarlı olduğu belirlenmiştir (49).

Konvansiyonel Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG), beyaz cevher lezyonlarını, intraparankimal patolojileri, yapısal hemorajik lezyonları, aksonal yaralanmaları, hemosiderin birikimini ve posttravmatik ensefalomalaziyi tespit etme konusunda BT'ye göre daha üstün bir performansa sahiptir (50).

Fonksiyonel MRG, beyin kan akımının ölçümü ile beyin fonksiyonlarının değerlendirilmesi amacıyla kullanılan bir yöntemdir. İKK sonrası hafıza ve dikkat eksikliği gibi şikayetleri olan hastaların değerlendirilmesine ve bu şikayetlere neden olan beyin bölgelerinin belirlenmesine olanak tanır (50).

Manyetik Rezonans Spektroskopi, manyetik rezonans görüntülemenin bir varyantıdır ve nöronal hasarı yansıtan kimyasal bileşiklerin ve metabolitlerin tespitinde kullanılır. BT ve MRG ile tespit edilemeyen patolojilerin ayırıcı tanısında ve prognozun belirlenmesinde son derece değerli bilgiler sağlar. Ortalama düzeyde TBH olan hastalarda, yaralanmadan sonraki uzun dönemde altta yatan patofizyolojik mekanizmaları anlama konusunda da önemli bir rol oynar (50).

2.3.8. İntrakranial Kanamalarda Tedavi Yaklaşımları

İntrakranial kanamaların klinik tedavi yaklaşımları, hastane öncesi dönemde uygulanan havayolu koruma önlemleri, sistemik oksijenasyonun ve serebral perfüzyonun sağlanması, ayrıca farmakolojik ajanların tedaviye eklenmesiyle oluşturulan kombine tedavi protokollerini içerir (51). İKK tanısı konulduktan sonra, hastalar GKS veya benzeri bir ölçek gibi araçlar kullanılarak bilinç düzeyine göre triyaj yapılmalı, hava yolu korunması ve yaklaşan solunum yetmezliği açısından takip edilmelidir. Komadaki (GKS <8)

İKK hastaları, üst solunum yolu veya gastrointestinal içeriğin akciğerlere aspire ederek aspirasyon pnömonisi veya akut solunum sıkıntısı sendromuna yol açma riski altındadır (51). İKK'lı bir hasta hava yolunu koruyamıyorsa (ör; GKS<8, öğürme refleksi yoksa veya pulmoner kontüzyon veya kronik obstrüktif akciğer hastalığı gibi başka bir nedenden kaynaklanan solunum yetmezliğindeyse), hızlı seri entübasyon (HSE) protokolü önerilmektedir (52,53).

Kan basıncı değerlendirmesi ve yönetimi, İKK'lı hastaların ilk değerlendirilmesi sırasında yapılmalıdır. Hastada kafa içi basınç artışı olmuş olabileceği ve intrakranial basıncın monitorizasyonu için nöroşirurjikal girişim gerekebileceği göz önünde bulundurulmalıdır (41). Hastanın yatak başının 30-45 derece yükseltildiğinden ve hastanın boynunun orta hatta düz bir şekilde olduğundan ve etrafında daraltıcı bant olmadığından emin olmak gerekmektedir. Ayrıca yatak başının yükseltilmesi aspirasyon pnömonisi riskini de azaltmaktadır (41). Başın 30 derecelik bir açıyla yukarı kaldırılması, beyin omurilik sıvısının kafatasından omurilik bölgesine doğru hareket etmesine, serebral venöz dönüşün kolaylaşmasına ve kafa içi basıncının azalmasına neden olmaktadır (54).

İntrakraniyal basınç monitorizasyonu, ciddi İKK durumunda en önemli tedavi yaklaşımlarından biridir. Yükselmiş intrakraniyal basınç, serebral perfüzyonun azalmasına, iskemiye ve beyin dokusunda herniasyona yol açabilen kritik bir durumu işaret eder (55).

Kan basıncı, her hastanın kan basıncı geçmişi ve özellikle İKK alt türüne göre ayarlanmalıdır. İntrakranial basınca dair endişeleri olmayan çoğu İKK hastası için, ortalama arteriyel basıncın en az 60-65 mm Hg olması gereklidir. Eğer yükselmiş intrakranial basınç için bir izleme cihazı yerleştirildiyse, o zaman serebral perfüzyon basıncını yaklaşık olarak en az 65 mm Hg seviyesinde tutmak gereklidir (53,56,57).

İntrakranial kanamlı hastalar için diğer yönetim sorunları, santral sinir sistemi (SSS) komplikasyonları ve SSS dışı organ komplikasyonlarını içerir. İKK'nın büyümesi, 24 saat içinde intraparankimal kanama (İPK) olan

hastaların üçte birine kadar görülebilen ve nörolojik kötüleşme ile ilişkilendirilen önemli bir endişedir (5). Travmatik İKK'lı hastalarda, devam eden kanama odakları nedeniyle hemorajik ekspansiyon görülebilir, bu odaklar subdural hematom (SDH) veya kortikal kontüzyonlarda olduğu gibi yırtılmış köprü venleri olabilir. Epidural hematom (EDH) ve anevrizmal subaraknoid kanama (SAK) özellikle endişe vericidir, çünkü bunlar venöz kanama kaynaklarından daha yüksek basınca sahip olan arteriyel kanama kaynaklarını temsil eder ve hızlı ve dramatik kötüleşme gösterebilirler. Varfarin gibi antikoagülanları veya aspirin veya klopidogrel gibi antitrombositer ajanları kullanan İKK'lı hastalar, hemostatik eksiklik tersine çevrilmezse özellikle önemli İKK ekspansiyonu riski altındadır (58). İKK durumunda antikoagülanların tersine çevrilmesi önerilir (59). Mekanik kalp kapaklarına sahip hastalar ve emboli açısından yüksek risk altında olanlar, İKK ekspansiyonu, herniasyon ve ölüm riski ile karşılaştırılması gereken kısa vadeli embolik risk taşırlar (41).

Şiddetli travmatik beyin yaralanması geçiren ve GKS skoru 8 veya daha düşük olan hastalarda, Beyin Travma Organizasyonu, nöbetlere karşı antiepileptik ilaç profilaksisi önermektedir. Bu genellikle fenitoin gibi ilaçlarla 7 gün boyunca uygulanır (53). Bu öneri, bu hastaların ilk haftada daha yüksek nöbet insidansına sahip olmaları nedeniyle yapılır, ancak 7 gün sonrasındaki tedavinin etkili olduğu kanıtlanmamıştır. Antiepileptik ilaçlar, tanık olan bir nöbet yaşamış olan hastalara, tedavi eden hekim tarafından uygun görülen süre boyunca verilmelidir (53,56,57). Aksi takdirde, bir nöbet yaşanmadıkça rutin olarak antiepileptik ilaç profilaksisi önerilmez. Bir nöbet yaşanırsa, çoğu doktor hastaları intravenöz lorazepam ile akut olarak tedavi eder ve nöbet tekrarını önlemek için fosfenitoin veya fenitoin ile yükleme dozlu infüzyonu takip eder (15-20 mg/kg) ve günlük idame dozları verilir. 1-3 ay boyunca daha fazla nöbet meydana gelmezse, antiepileptik ilaç tedavisi kesilebilir (24,56,57). Uzun süreli antiepileptik ilaç tedavisi hasta bazında düşünülür. Nonkonvülsif nöbet ve nonkonvülsif status epileptikus, İKK'lı hastaların %10-%20'sinde görülür ve motor belirtiler görülmediği sürece klinik olarak tespit edilmesi zordur (60).

İntrakraniyal kanama geçiren hastalar, stres ülserleri ve gastrointestinal kanama riski altındadır. Stres ülser profilaksisi için, famotidin veya ranitidin gibi enteral veya intravenöz H2-bloke edici ilaçlar kullanılması önerilir. Eğer hastanede yatış sırasında H2-bloke edici ilaçlar bulunmuyorsa, omeprazol gibi proton pompa inhibitörleri kullanılabilir (41).

Normotermi, vücut sıcaklığı 98.6°F (37°C) olarak tanımlanır. Beyin yaralanması geçiren hastalarda ateş (vücut sıcaklığı 38°C'den yüksek) ateş olmayan hastalara göre klinik sonuçları kötüleştirir. Ateş, vücudun temel metabolizma hızını artırır ve oksijen kullanımıyla ilgili beyin metabolik hızını yükseltir, bu da görece katabolik bir durum yaratır. İKK geçiren ateşli (vücut sıcaklığı 38-38.3°C arası) bir hastanın enfeksiyon kaynağı açısından incelenmesi gereklidir. İKK geçiren mekanik ventilasyon gereksinimi olan hastalarda, dirençli ateş, titreme ve yükselmiş intrakranial basınç durumunda, tedavi, son çare olarak asetaminofen, bir soğutma cihazı, yeterli sedasyon ve nöromusküler bloke edici ajanların kombinasyonunu gerektirebilir (57,61).

En sık karşılaşılan koagülopatik intrakranial kanama, geniş bir kullanım alanına sahip olan varfarin veya kumarinlerle ilişkilendirilir. Varfarinle ilgili spontan İKK, yıllık olarak sadece 10,000 de 7 hastada görülür ve yaklaşık olarak spontan İKK vakalarının beşte birinde bir kez meydana gelir (62). Spontan İKK'nın, antikoagülan kullanmayan hastalara göre daha büyük olduğu düşünülür ve 24 saat sonrasında büyümeye devam eder (58). Bir ay içinde ölüm oranı, antikoagülan tedavi uygulanmayan hastalarda yaklaşık olarak %40 iken (49,50); spontan İKK'lı hastalarda yaklaşık %50'dir (63). Antikoagülasyonun yoğunluğu, hematoma genişlemesine ve kötü sonuçlara katkıda bulunur (44). Bu nedenle, INR'si 1.3'ten büyük olan semptomatik spontan İKK'lı hastalarda, acil olarak antikoagülasyonun etkileri tersine çevrilmelidir (57,61).

Hiperozmolar tedavi, travmatik beyin hasarının tedavisinde son derece önemli bir rol oynamaktadır. İlk kez 1919 yılında Weed ve McKibben tarafından hayvanlar üzerinde yapılan çalışmalarda, ozmoterapinin etkinliği

gösterilmiş ve intravenöz hipertonik solüsyonların beyin hacmini %30 kadar azalttığı bulunmuştur (64).

Mannitolün intrakranial basıncı düşürdüğü 1960'lı yıllarda keşfedilmiş ve o dönemden bu yana tercih edilen bir hiperozmolar ajan olmuştur. Mannitol, ozmotik etkisi sayesinde ekstravaze sıvıyı damar içine çekerek renal atılımı artırır (65). Mannitolün kafa içi basıncı 1-5 dakika içinde azalttığı ve etkisinin altı saate kadar devam ettiği gösterilmiştir. 1 g/kg yüklemesi yapıldıktan sonra her altı saatte bir 0.25 g/kg dozunda idame ettirilmelidir. Kritik durumlarda uygulanan yüksek doz mannitolün, düşük doza göre daha etkili olduğu bulunmuştur (66).

Cerrahi müdahale yöntemleri, epidural veya subdural hematom nedeniyle oluşan kitlesel etki veya kontüzyon bulunduğunda tercih edilir. Dekompresif kraniyektomi, özellikle akut SDH ve ağır TBH durumunda tercih edilen bir yöntemdir ve klinik ve deneysel çalışmalarda etkinliği gösterilmiştir (67,68).

.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Yeri ve Zamanı

Kesitsel tipte olan bu çalışma, 1 Ocak 2018 – 31 Aralık 2022 tarihleri arasında Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servis'ine intrakranial kanama nedeniyle başvuran ≥65 yaş olguların dosyalarının retrospektif olarak değerlendirilmesi ile gerçekleştirilmiştir.

3.2. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi

Araştırmanın evreni ilgili tarihlerde Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servis'ine intrakranial kanama nedeniyle başvuran ≥65 yaş olguların tamamı oluşturmaktadır. Toplam 448 olgu çalışmaya dahil edilmiştir.

Araştırmaya dahil edilme kriterleri:

- Acil servise ilgili tarihler arasında başvuran ≥65 yaş olgular
- İntrakranial kanama saptanan olgular
- Verileri ve görüntüleme sonuçları eksiksiz olanlar

Dışlama kriterleri:

Araştırmaya dahil edilme kriterlerine uymayan olguların tamamı çalışma dışında tutulmuştur.

3.3. Verilerin Toplanması ve Veri Toplama Aracı

3.3.1. İncelenen parametreler

Çalışmada kaydedilen değişkenler şu şekildedir:

- Hasta özellikleri (cinsiyet, yaş, ek hastalıklar)
- Vital bulgular (kan basıncı, vücut sıcaklığı, nabız)
- GKS değeri
- Platelet ve INR değerleri

- Travma öyküsü
- Antikoagülan tedavisi kullanma durumu
- Yatırılan klinik
- Klinik sonlanım

3.3.2. Prosedür

Dahil edilme kriterlerini karşılayan olgular belirlenerek, bu olguların verileri dosyalarından Excel programına geçirilmiştir. Tüm veriler SPSS programına aktarılarak gerekli analizler gerçekleştirilmiştir.

3.4. Etik Konular ve İzinler

Çalışmaya başlamadan önce Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan (7 Mart 2023, karar no:2023-5/4) izin alınmıştır.

3.5. İstatistiksel Analiz

Çalışmanın analizleri SPSS 27.0 paket programı ile gerçekleştirilmiştir. Kategorik değişkenler sayı ve yüzde, sürekli sayısal değişkenler ortalama, standart sapma, median (minimum – maksimum) değerleri ile özetlenmiştir. Sürekli sayısal verilerin normal dağılım durumu Kolmogorov Smirnov testi ile değerlendirilmiş ve normal dağılmadığı görülmüştür. İki grup arasında yapılan sayısal veri karşılaştırmasında Mann Whitney U testi, karegorik veri karşılaştırmasında ki-kare testi ve Fisher'in kesin testi kullanılmıştır. YBÜ'ine yatış/ YBÜ'ine sevk/ ölüm açısından bağımsız risk faktörlerinin belirlenmesi amacıyla, tek değişkenli analizlerde anlamlı olduğu belirlenen parametrelerin dahil edildiği çok değişkenli lojistik regresyon analizi (enter metodu) gerçekleştirilmiştir. İstatistiksel olarak anlamlılık sınırı olarak p değerinin 0,05 değerinden küçük olması kabul edilmiştir. Verilerin görselleştirilmesinde yığılmış sütun grafiği ve kutu-çizgi grafiği kullanılmıştır.

4. BULGULAR

4.1. Olguların Tanımlayıcı Özelliklerinin Değerlendirmesi

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servis'ine başvuran 448 İKK olgusunun dahil edildiği bu çalışmada, olguların %57,6'sı erkekti ve yaş ortalaması 75,49 ± 7,43 yıldı. En sık görülen ek hastalıklar %51,6 hipertansiyon, %32,6 kardiyovasküler hastalıklar ve %21,4 diabetes mellitus olmak üzere olguların %79,9'unda en az bir ek hastalık vardı (Tablo 4).

Tablo 4. Olguların cinsiyet ve ek hastalıklarının dağılımı.

Değişkenler	Sayı (n)	Yüzde (%)
Cinsiyet		
Erkek	258	57,6
Kadın	190	42,4
Ek hastalık		
Yok	90	20,1
Var	358	79,9
Hipertansiyon	231	51,6
Kardiyovasküler hastalık	146	32,6
Diabetes mellitus	96	21,4
Serebrovasküler olay	71	15,8
Kronik obstrüktif akciğer hastalığı	29	6,5
Alzhemer	29	6,5
Kronik böbrek yetmezliği	17	3,8
Parkinson	6	1,3
Akciğer kanseri	4	0,9
Kolon kanseri	4	0,9
Akut miyeloid lösemi	2	0,4
Beyin tümörü	2	0,4
Epilepsi	2	0,4
Miyelodisplastik sendrom	2	0,4
Meme kanseri	2	0,4
Prostat kanseri	2	0,4

İdiopatik trombositopenik purpura	1	0,2
Karaciğer nakli	1	0,2
Kronik miyeloid lösemi	1	0,2
Larenks kanseri	1	0,2
Multiple myelom	1	0,2
Otoimmun hemolitik anemi	1	0,2
Over kanseri	1	0,2
Pankreas kanseri	1	0,2
Psikoz	1	0,2
Renal kanser	1	0,2
Siroz	1	0,2

Olguların dakikada nabız ortalaması 76,63 ± 12,93, GKS ortalaması 12,08 ± 3,86 idi (Tablo 5).

Tablo 5. Olguların yaş, vital bulguları, GKS skoru, platelet sayısı ve INR değerlerinin dağılımı.

Değişkenler	**Ort ± SS**	**Median (min - max)**
Yaş (yıl)	75,49 ± 7,43	75 (65 - 96)
SKB (mmHg)	147,75 ± 34,46	140 (50 - 265)
DKB (mmHg)	83,07 ± 18,48	80 (35 - 160)
Vücut Sıcaklığı (° C)	36,8 ± 0,5	36,5 (36,3 – 37,3)
Nabız (atım/dk)	76,63 ± 12,93	75 (50 - 125)
Glaskow koma skalası	12,08 ± 3,86	14 (3 - 15)
Platelet (*10^3 mcL)	210,99 ± 63,23	207,5 (3 - 490)
INR	1,02 ± 0,6	0,9 (0,8 - 7,3)

DKB: Diastolik kan basıncı, INR: International normalised ratio, Ort. Ortalama, SKB: Sistolik Kan basıncı, SS: Standart sapma

Olguların %46,0'ında travma öyküsü vardı. BT sonucunda en sık saptanan kanamalar; %39,1 subdural, %38,6 intraparankimal ve %26,1 subaraknoid kanama şeklindeydi. En sık uygulanan antikoagülan tedaviler; %32,6 asetilsalisilik asit, %11,6 klopidogrel ve %6,9 yeni nesil oral antikoagülanlar olup; olguların %48,9'unda en az bir antikoagülan tedavi uygulanmıştır (Tablo 6).

Tablo 6. Travma öyküsü, tomografide saptanan kanama bölgesi ve uygulanan antikoagülan tedavilerin dağılımı.

Değişkenler	**Sayı (n)**	**Yüzde (%)**
Travma öyküsü		
Yok	242	54,0
Var	206	46,0
Tomografide kanama bölgesi		
Subdural	175	39,1
İntraparankimal	173	38,6
Subaraknoid kanama	117	26,1
Epidural	15	3,3
İntraventriküler	12	2,7
Antikoagülan tedavisi		
Yok	229	51,1
Var	219	48,9
Asetil salisilik asit	146	32,6
Klopidogrel	52	11,6
Yeni nesil oral antikoagülan	31	6,9
Varfarin	15	3,3
Düşük molekül ağırlıklı heparin	15	3,3
Tikagrelor	1	0,2
Silostazol	1	0,2

Olguların %7,6'sı taburcu olurken, %21,2'si yoğun bakım ünitesi'ne yatırıldı, %29,9'u dış merkez yoğun bakım ünitesine sevk edildi ve %1,6'sı eksitus oldu. En sık yatış yapılan bölümler; %29,9 beyin cerrahisi ve %6,5 nöroloji bölümleriydi (Tablo 7).

Tablo 7. Olguların klinik sonlanımları ve yatırılan bölümlerin dağılımı.

Değişkenler	**Sayı (n)**	**Yüzde (%)**
Klinik sonlanım		
Taburcu	34	7,6
Klinik yatış	165	36,8
Yoğun bakım ünitesine yatış	95	21,2
Eksitus	7	1,6
Tedavi red	4	0,9
Sevk	143	31,9
Yoğun bakım ünitesine sevk	134	29,9
Klinik sevk	9	2,0
Yatırılan klinik		
Yok	279	62,3
Beyin cerrahisi	134	29,9
Nöroloji	29	6,5
Diğer	6	1,3

4.2. Klinik Sonlanım ile İlişkili Parametreler

Diğer olgularla karşılaştırıldığında, klinik sonlanımı YBÜ yatış/ sevk/ ölüm olan olgular arasında kadın sıklığı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazlaydı (%34,9'a karşı %49,2, p = 0,002) (Tablo 8).

Tablo 8. Olguların klinik sonlanımına göre cinsiyet ve ek hastalıklarının karşılaştırılması.

	YBÜ yatış/ sevk/ ölüm				
	Yok (n = 346)		**Var (n = 102)**		
Değişkenler	**n**	**%**	**n**	**%**	***p***
Cinsiyet					
Erkek	138	65,1	120	50,8	**0,002**
Kadın	74	34,9	116	49,2	
Ek hastalık					
Yok	41	19,3	49	20,8	0,707
Var	171	80,7	187	79,2	
Hipertansiyon	103	48,6	128	54,2	0,232
Kardiyovasküler hastalık	73	34,4	73	30,9	0,430
Diabetes mellitus	47	22,2	49	20,8	0,717
Serebrovasküler olay	30	14,2	41	17,4	0,351
Kronik böbrek yetmezliği	6	2,8	11	4,7	0,311
KOAH	13	6,1	16	6,8	0,781
Alzhemer	12	5,7	17	7,2	0,508
Diğer					
Akciğer kanseri	1	0,5	3	1,3	-
Akut miyeloid lösemi	1	0,5	1	0,4	-
Beyin tümörü	1	0,5	1	0,4	-
Epilepsi	2	0,9	0	0,0	-
İTP	0	0,0	1	0,4	-
Karaciğer nakli	0	0,0	1	0,4	-
Siroz	0	0,0	1	0,4	-
Kronik miyeloid lösemi	1	0,5	0	0,0	-
Kolon kanseri	1	0,5	3	1,3	-
Larenks kanseri	1	0,5	0	0,0	-
Miyelodisplastik sendrom	0	0,0	1	0,4	-
Meme kanseri	0	0,0	1	0,4	-
Multiple myelom	2	0,9	0	0,0	-

Otoimmun hemolitik anemi	0	0,0	1	0,4	-
Over kanseri	1	0,5	0	0,0	-
Pankreas kanseri	1	0,5	0	0,0	-
Parkinson	0	0,0	1	0,4	-
Prostat kanseri	3	1,4	3	1,3	-
Psikoz	1	0,5	1	0,4	-
Renal kanser	0	0,0	1	0,4	-

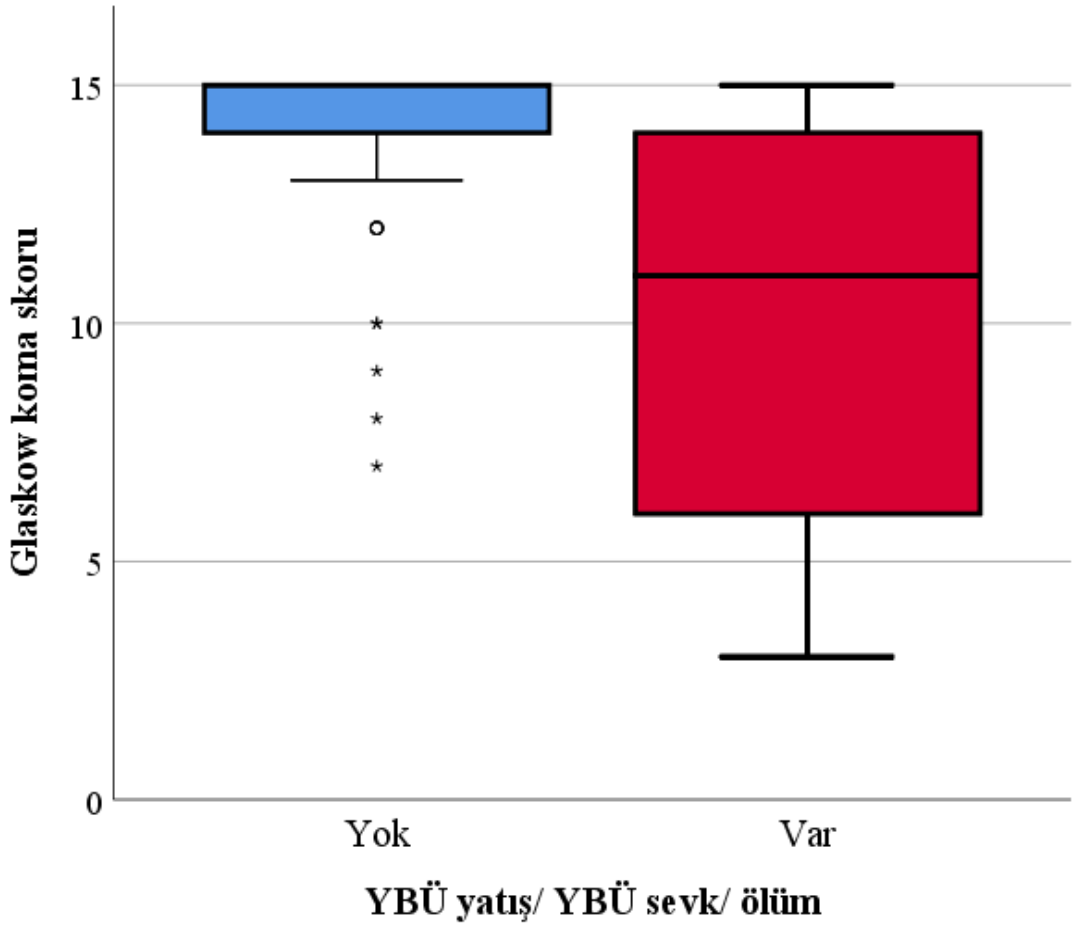
İTP: Idiopatik trombositopenik purpura, KOAH. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, YBÜ: Yoğun bakım ünitesi

Diğer olgularla karşılaştırıldığında, klinik sonlanımı YBÜ yatış/ sevk/ ölüm olan olguların SKB (p<0,001) ve DKB (p = 0,002) değerleri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek, GKS değeri ise daha düşüktü (p<0,001, Şekil 1) (Tablo 9).

Tablo 9. Olguların klinik sonlanımına göre yaş, vital bulguları, GKS skoru, trombosit sayısı ve INR değerlerinin karşılaştırılması.

	YBÜ yatış/ sevk/ ölüm		
	Yok (n = 346)	**Var (n = 102)**	
Değişkenler	**Ort ± SS (median)**	**Ort ± SS (median)**	***p***
Yaş (yıl)	74,76 ± 6,92 (74)	76,14 ± 7,81 (75)	0,098
SKB (mmHg)	141 ± 26,22 (130)	153,81 ± 39,55 (150)	**<0,001**
DKB (mmHg)	79,19 ± 11,93 (75)	86,56 ± 22,27 (80)	**0,002**
Nabız (atım/dk)	76,3 ± 10,49 (75)	76,92 ± 14,8 (70)	0,272
GKS	14,51 ± 1,1 (15)	9,89 ± 4,13 (11)	**<0,001**
Trombosit (*10^3 mcL)	214,68 ± 66,14 (214,5)	207,67 ± 60,44 (201)	0,251
INR	0,98 ± 0,51 (0,9)	1,05 ± 0,68 (0,9)	0,125

Karşılaştırmalarda Mann Whitney U testi kullanılmıştır.
DKB: Diastolik kan basıncı, GKS: Glaskow koma skalası, INR: International normalised ratio, Ort. Ortalama, SKB: Sistolik Kan basıncı, SS: Standart sapma, YBÜ: Yoğun bakım ünitesi



Şekil 1. Olguların klinik sonlanımına göre Glasgow koma skorunun dağılımının grafiksel gösterimi.

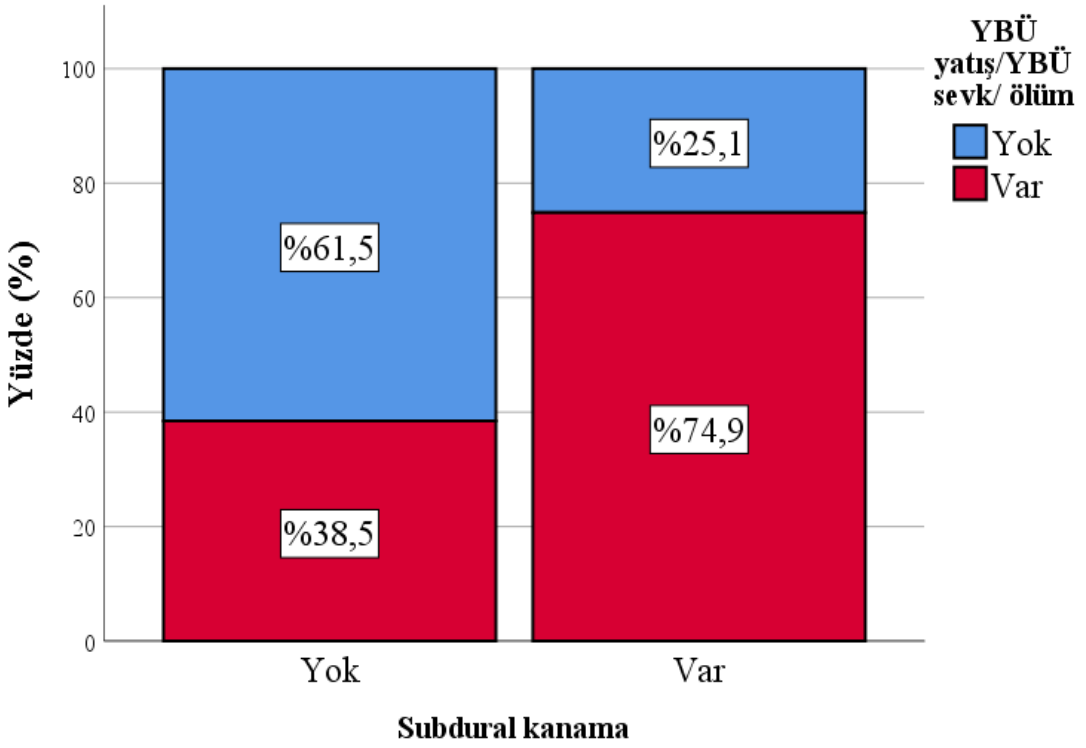
Diğer olgularla karşılaştırıldığında YBÜ'ye yatırılan, sevk edilen ya da ölen olgular arasında subdural kanama sıklığı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazla (%20,8'e karşı %55,5, p<0,001), intraparankimal kanama sıklığı ise anlamlı düzeyde daha azdı (%52,8'e karşı %25,9, p<0,001) (Tablo 10).

Tablo 10. Olguların klinik sonlanımına göre travma varlığı, tomografide saptanan kanama bölgesi ve uygulanan antikoagülan tedavilerin karşılaştırılması.

Değişkenler	YBÜ yatış/ sevk/ ölüm				*p*
	Yok (n = 346)		Var (n = 102)		
	n	%	n	%	
Travma					
Yok	92	43,4	150	63,6	**<0,001**
Var	120	56,6	86	36,4	
Tomografide kanama bölgesi					
Epidural					
Yok	203	95,8	230	97,5	0,317
Var	9	4,2	6	2,5	
Subdural					
Yok	168	79,2	105	44,5	**<0,001**
Var	44	20,8	131	55,5	
Subaraknoid kanama					
Yok	156	73,6	175	74,2	0,891
Var	56	26,4	61	25,8	
İntraparankimal					
Yok	100	47,2	175	74,2	**<0,001**
Var	112	52,8	61	25,8	
İntraventriküler					
Yok	204	96,2	232	98,3	0,174
Var	8	3,8	4	1,7	
Antikoagülan tedavisi					
Yok	104	49,1	125	53,0	0,409
Var	108	50,9	111	47,0	
Asetil salisilik asit	75	35,4	71	30,1	0,233
Klopidogrel	19	9,0	33	14,0	0,098
Varfarin	7	3,3	8	3,4	0,959
DMAH	7	3,3	8	3,4	0,959
Yeni nesil oral antikoagülan	17	8,0	14	5,9	0,385
Tikagrelor	1	0,5	0	0,0	-
Silostazol	1	0,5	0	0,0	-

Karşılaştırmalarda ki kare testi kullanılmıştır.
DMAH: Düşük molekül ağırlıklı heparin, YBÜ: Yoğun bakım ünitesi

Kranial BT sonucuna göre subdural kanama saptanmayan olgular arasında YBÜ yatış/ sevk/ ölüm sıklığı %38,5 iken, kranial BT'de subdural kanama saptanan olgularda bu sıklık %74,9'du. Kranial BT'de subdural kanama saptanmayan olgularla karşılaştırıldığında, subdural kanama saptanan olgular arasında YBÜ yatış/ sevk/ ölüm sıklığı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazlaydı (p<0,001) (Şekil 2).



Şekil 2. Subdural kanama varlığına göre klinik sonlanımın grafiksel gösterimi.

Tek değişkenli analizlerde klinik sonlanım ile ilişkili olduğu belirlenen değişkenlerin dahil edildiği çok değişkenli lojistik regresyon analizi sonuçlarına göre subdural kanama saptanan olgularda (OR: 2,538 [%95GA: 1,314 - 4,902], p<0,001) ve GKS skoru daha düşük olan olgularda (OR: 0,448 [%95 GA: 0,362 - 0,553], p<0,001) YBÜ yatış/ sevk/ ölüm riskinin anlamlı düzeyde arttığı saptandı (Tablo 11).

Tablo 11. Olguların klinik sonlanımı ile bağımsız ilişkili parametreler, çok değişkenli lojistik regresyon analizi.

Değişkenler	***B***	**Odds oranı [%95 GA]**	***p***
Cinsiyet	0,444	1,559 [0,918 - 2,648]	0,101
Travma	-0,127	0,881 [0,501 - 1,549]	0,660
SKB (mmHg)	0,001	1,001 [0,987 - 1,015]	0,889
DKB (mmHg)	0,011	1,012 [0,987 - 1,037]	0,369
Subdural kanama	0,931	2,538 [1,314 - 4,902]	**0,006**
İntraparankimal kanama	-0,321	0,725 [0,380 - 1,385]	0,331
Glasgow koma skalası	-0,803	0,448 [0,362 - 0,553]	**<0,001**
(Sabit)	8,944	7663,976	**<0,001**
Bağımsız değişken: YBÜ'ye yatış/ sevk/ ölüm, R2=0,602, p<0,001			

GA: Güven aralığı, OR: Odds oranı, YBÜ: Yoğun bakım ünitesi

5. TARTIŞMA

İntrakraniyal kanama, kafatası içinde kendiliğinden ya da travma gibi bir etkenlerle oluşabilen kanamalardır ve sık görülür (69). Nöronal hasara yol açan damarların mekanik olarak bozulması, ardından kan bariyerinin bozulması, buna eşlik eden serebral ödem ile sonuçlanan inflamatuvar kaskadın aktivasyonu, serebral herniasyon ve ölüme neden olan serebrospinal sıvı akışında tıkanıklık nedeniyle mortal bir seyir izler (70,71). Tıbbi bir acil durum olarak kabul edilir ve hastanın olumsuz sonuçlara yol açabilecek klinik olarak kötüleşmesini önlemek için klinik tabloya dayalı tanı konulduktan ve nörogörüntüleme çalışmaları ile doğrulandıktan sonra hızlı değerlendirme ve tedavi gereklidir (72–74). Popülasyonlar özelinde bu hastaların klinik özelliklerinin ve klinik sonlanımları ile ilişkili parametrelerin belirlenmesi klinik pratikte değerli olabilir. Üçüncü basamak bir üniversite hastanenin AS biriminde İKK tanısı alan 65 yaş ve üzeri olguların klinik özelliklerinin değerlendirilmesi amacıyla gerçekleştirilen bu çalışmada her 2 olgudan en az 1'inin YBÜ'ine yatırıldığı ya da YBÜ için sevk edildiği ve ölüm sıklığının oldukça düşük (%1,6) olduğu görüldü. Ayrıca subdural kanama saptanan ve GKS skoru daha düşük olan İKK olgularında prognoz anlamlı düzeyde daha kötüydü.

Çalışmamızda olguların %57,6'sı erkekti ve yaş ortalaması 75,49 ± 7,43 idi. Daha önce yapılan çeşitli çalışmalarda erkek cinsiyetin ve yaşlılığın İKK riski ile olan ilişkisi gösterilmiştir. Yapılan sistematik bir inceleme ve 19 ülkede 59 çalışmanın dahil edildiği bir meta-analizine göre (rölatif risk [RR] 1,6) ve Kuzey Amerika'da gerçekleştirilen nüfus tabanlı bir çalışmaya göre (RR 1,5) İKK insidansı erkeklerde kadınlardan daha yüksek görünmektedir (75,76). Bununla birlikte, Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Ölçeğine [NIHSS] göre İKK'nın şiddeti kadınlarda (NIHSS 10,0) erkeklerden (NIHSS 8,2) daha ciddidir (75). Erkekler ve kadınlar arasındaki İKK insidansındaki bu farkın bir kısmı kan basıncındaki cinsiyet farklılıkları ile açıklanabilir. Amerikan Kalp Derneği'nin kadınlarda inmenin önlenmesine yönelik kılavuzları, kadınların

tüm yaşamları boyunca genellikle erkeklerden daha düşük kan basıncına sahip olduğunu öne sürmektedir (77). Bu fark en çok 55 yaşın altında belirgindir, çünkü bu yaştan sonra kan basıncındaki cinsiyet farkı ortadan kalkar; aslında, kadınların yaşlandıkça hipertansiyon geliştirme olasılığı daha yüksektir. Beklenildiği üzere yaş arttıkça İKK görülme riski de bu doğrultuda artmaktadır (78). Daha önceki çalışmalarla uyumlu olarak çalışmamızda da İKK olguları arasında erkeklerin daha fazla sıklıkta olduğu görülmüştür.

Çalışmamızda olguların %79,9'unun en az bir ek hastalığı vardı ve en sık eşlik eden hastalık %51,6 ile hipertansiyondu. Hipertansiyonun İKK gelişimi açısından en önemli risk faktörlerinden birisi olduğu önceki çalışmalarda gösterilmiştir. İKK'lı hastaların yaklaşık %70-90'ında hipertansiyon görülmektedir (79,80). Hipertansiyon kaynaklı, serebral arteriyollerin düz kas hücrelerinin reaktif hiperplazisine ve bunun sonucunda oluşan kollajen birikimine sekonder olarak orta serebral arterin lentiküler çizgili dallarının mikroanevrizmaları genellikle rüptüre olur (81,82). Bu kanamaların klasik lokalizasyonu bazal ganglionlar (%35-40), talamus (%10-20) ve serebellar dentat nükleus ve ponstur (%5-10) (79). Hipertansiyonun İKK'nın ortaya çıktığı anda katkıda bulunan bir faktör mü, neden mi yoksa sonuç mu olduğu net değildir. Ancak hastanın kan basıncının kontrolünde bir dengesizlik öyküsü varsa, bu durumun kanamanın nedeni olabileceğinden şüphelenilmelidir (82). Kontrastsız kranial BT'de, homojen, yuvarlak veya oval olan pürüzsüz görünümlü hematomların gözlemlenmesi ve kanamadan sonraki birkaç gün boyunca progresif olarak genişleyebilen bir ödem ile birlikteliği, periventriküler beyaz cevherin tutulması, BT'de düzensiz hipo atenüasyon alanları ve MRG'de T2'de hiperintensite, İKK'nın hipertansif bir mikro-anjiyopatiye sekonder olarak meydana geldiğini düşündürmelidir (82). Hastanın yaşı da İKK etiyolojisini belirlemede önemli bir faktördür çünkü 45 yaşın altındaki hastalar için İKK'nın nedeni çok büyük bir olasılıkla hipertansiyon değildir (83). Yaşlı bireylerde hipertansiyon tanısı ön planda tutulmalıdır.

İntrakraniyal kanama, spontan (travmatik olmayan) veya travmatik bir olaya bağlı olabilen bir hastalıktır (84,85). Çalışmamızda olguların %46'sında travma öyküsü mevcuttu. Ayrıca travma varlığının hastaların klinik sonlanımı ile ilişkili olmadığı görüldü. İKK tiplerini travmatik ve travmatik olmayan olarak ayırmak önemlidir. Hastalık travmatik olmayan kanamadan kaynaklandığında, hekim arteriyel büyük ve küçük damar hastalığı, venöz hastalık, vasküler malformasyon ve hemostatik bozukluklar gibi farklı etyolojileri göz önünde bulundurmalıdır (86). Daha genç popülasyonlarda travmatik İKK'nın spontan İKK'ya kıyasla daha iyi bir prognozla sahip olduğu gösterilmiştir (87). Spontan İKK, damarların deforme olduğu durumlarda ve özellikle yaşlılarda presipite olur; bu olgularda vasküler bozukluk, hematolojik problemler ve yüksek kan basıncı İKK'nın nedeni olabilir (86,87). Travmatik İKK, beynin kafatası içinde şiddetli bir şekilde hareket etmesiyle "contrecoup" kontüzyonları gibi bir mekanizma ile fiziksel ve travmatik bir olayla meydana gelebilir (86,87). Aslında, her iki İKK türü de ilk semptomlar olarak nörolojik defisit, bilinç değişikliği, baş ağrısı, bulantı ve kusma ile ani bir başlangıç gösterebilir; ayrıca hastalar nöbet atakları ile başvurabilir. Semptomlar hematomun bulunduğu yere göre farklılık gösterebilir; ataksi serebellar hematomun önemli bir semptomu iken, koma hali beyin sapı lezyonunu veya kitle etkisi olan kompresif bir hematomu gösterir (70).

Çalışmamızda olguların %7,6'sı taburcu olurken, %21,2'si YBÜ'ne yatırıldı, %29,9'u YBÜ için sevk edildi ve %1.6'sı eksitus oldu. İntrakranial kanamada vaka ölüm oranı 1. ayda yaklaşık %40 ve 1. yılda %54'tür (25). Hastaların yalnızca %12-%39'u uzun vadede fonksiyonel bağımsızlık elde etmektedir. 1980-2008 yılları arasındaki İKK sonuçlarını değerlendiren bir meta-analiz, bu süre zarfında vaka ölüm oranında kayda değer bir değişiklik olmadığını göstermiştir (25). Ancak büyük kohort çalışmaları, 2000 yılından bu yana vaka ölüm oranında önemli bir düşüş olduğunu göstermiştir (88,89). Dünya çapında yapılan bir epidemiyoloji çalışması, erken dönem inme vaka ölüm oranının (21 gün-1 ay) ülkeler ve çalışma dönemleri arasında önemli ölçüde değiştiğini ortaya koymuştur; vaka ölüm oranı yüksek gelirli ülkelerde %25-30 iken, düşük ve orta gelirli ülkelerde %30-48'dir (27). İKK ölüm

oranındaki azalma, kritik bakımın iyileştirilmesine bağlanabilir (90). Kore'de, ülke çapındaki sigorta veri tabanından incelenen İKK vaka ölüm oranı 2004 yılında %35 gibi yüksek bir sıklıktayken, 2009 yılında hastane içi 30 günlük vaka ölüm oranı %10,2 sıklığına gerilemiştir (91). Fernando ve ark.'ın çalışmasında 20.738 İKK olgusunun sonuçları değerlendirilmiş ve olguların %14,5'inin taburcu edildiği, %32,4'ünün hastane içinde, %45,4'ünün ilk yıl, %49,5'inin ise 2. yıl sonunda öldüğü rapor edilmiştir. Çalışma sonucunda oral antikolagülan kullanımın hastane içi ve 1 yıl sonunda mortalite riskinde artış ile ilişkili olduğunu belirtmişlerdir (92). Roy ve Ahmed'in 2023 yılında yayınlanan güncel çalışmasında İKK tanılı olguların %7,8'inin hastane içinde öldüğü bildirilmiştir. Çalışmalarında yazarlar diabetes mellitus varlığı, sigara, alkol içme, uygun tedavinin yapılmaması, semptomların daha şiddetli olması, klinik skorların daha kötü olması, hemoraji hacmin daha büyük olması, infratentorial yerleşim ve hidrosefali saptanan olgularda mortalite riskinin daha fazla olduğunu belirtmişlerdir (93). Çalışmamızda İKK olgularında mortalite sıklığı diğer çalışmalara göre daha düşük bulunmuştur. Bu sıklık güncel çalışmalara daha yakındır (93). Bu durum çalışmamızın yapıldığı dönemin daha yakın bir dönemi kapsaması, İKK olgularına bakım olanaklarının önceki çalışma dönemlerine kıyasla daha gelişmiş olması ve çalışmamızın üçüncü basamak bir hastanede yapılmış olmasından kaynaklanmış olabileceği düşünülmüştür.

Çalışmamızda kranial BT sonucunda en sık kanama saptanan bölge %39,1 ile subdural kanamaydı ve olguların %3,3'ünde epidural kanama görüldü. Daha önce yapılan çalışmalar incelendiğinde bütün İKK olgularının genel olarak değerlendirildiği ve kanama bölgelerinin raporlandığı çalışma sayısı oldukça sınırlıdır. Bunun yerine bölgesel, travmatik ya da neden spesifik İKK'lara özel çalışmalara odaklanılmıştır. Subdural kanama insidansının önemli kafa travması geçiren hastaların %5-%25'i arasında olduğu tahmin edilmektedir. Yıllık insidans 100.000 kişi başına 1 ila 5 vakadır ve erkek/kadın oranı 2:1'dir. Subdural hematomların görülme sıklığı yaşam boyunca artmaktadır (45). Epidural hematomlar ise kafa travması hastalarının yaklaşık %2'sinde görülür ve ölümcül kafa travmalarının %5-

%15'ini oluşturur. Epidural hematomların yaklaşık %85-%95'inde bir kafatası kırığı vardır (45). Subdural veya epidural kanamalar, %40-%60 arasında değişen önemli düzeyde 30 günlük mortalite ile ilişkilendirilmiştir (94,95). Subdural kanama tipik olarak beyin ve kafatası arasındaki köprü damarların yırtılmasından kaynaklanır, travma nedeniyle veya bazen yaşlı hastalarda veya antikoagülasyon kullananlarda spontan olarak oluşur. Epidural kanama ise tipik olarak orta meningeal arterin, insan kafatasında görece olarak daha zayıf veya ince bir noktası olan zigomatik prosesin hemen üzerindeki temporal kemiğe gelen bir darbe sonucu yırtılmasıyla meydana gelir. Bu bölgeye dek gelen bir kırık veya travma orta meningeal arteri yaralar ve arteriyel kanamaya neden olabilir. İlk darbe, geçici bilinç kaybına ve ardından lucid intervale neden olabilir; ardından masif arteriel kanama ve epidural kanamanın genişlemesi ve herniasyon nedeniyle hızlı bir nörolojik bozulma görülebilir. Hem subdural hem de epidural kanama için, operatif müdahalenin gecikmesi sonuçları kötüleştirir (94,95). Ayrıca çalışmamızda subdural kanama saptanmayan olgular arasında YBÜ yatış/ sevk/ ölüm sıklığı %38,5 iken; BT'de subdural kanama saptanan olgularda bu sıklık %74,9'du. Subdural kanama saptanan olgularda YBÜ yatış/ sevk/ ölüm riski 2,538 (%95GA: 1,314 - 4,902) kat daha fazlaydı. Benzer olarak Wu ve ark. 248.536 İKK olgusunu dahil ettikleri ulusal temsiliyeti olan bir çalışmada, gerçekleştirdikleri çok değişkenli analizlerde yaşın artışı, subdural ve SAK varlığının mortalitede artış ile ilişkili olduğunu, kan alkol düzeyinin legal sınırlar içinde olmasının ve basamak travma merkezine başvurmanın ise mortalitede azalış ile ilişkili olduğunu bildirmiştir (96).

Çalışmamızda olguların %38,6 intraparankimal kanamaya sahipti. İntraparankimal kanama tüm inmelerin %10-%20'sini oluşturur. İntraparankimal kanama insidansı 55 yaş ve üzeri kişilerde yaş arttıkça artmaktadır. Cinsiyet farklılıkları konusunda bazı tartışmalar vardır, ancak hafif bir erkek baskınlığı olabilir (45). Spontan intraparankimal kanama, SAK'tan iki kat daha yaygındır ancak SAK ile aynı derecede ölümcüldür ve 1 aylık mortalitesi %40'tır (61,97). İntraparankimal kanama optimal hasta sağ kalımı için acil değerlendirme ve yönetim gerektiren tıbbi bir acil durumdur

(97). İntraparankimal kanama için risk faktörleri arasında artan yaş (özellikle 85 yaş üstü), hipertansiyon, >3,5 INR düzeyi, serebral amiloid anjiyopati, böbrek yetmezliği ve önceki inme (hemorajik veya iskemik) öyküsü yer almaktadır (97). İntraparankimal kanamayı öngören nörogörüntüleme faktörleri arasında lökoariozis, yakın zamanda veya daha önceki inme kanıtı ve serebral mikrokanamaların varlığı yer almaktadır (98–100).

Çalışmamızda olguların %26,1'sında SAK saptandı. SAK tüm inmelerin yaklaşık %5'ini oluşturur ve 35 yaşın üzerindekiler için yıllık 100.000 kişide yaklaşık 2-25 arasında bir insidansa sahiptir. Hastalar yaşlandıkça insidans yavaşça artar ve kadınlarda erkeklerden çok az daha sık görülebilir (kadın erkek oranı 1,15:1) (45). Anevrizmal SAK tipik olarak patlayıcı veya "gök gürültüsü (thunderclap) baş ağrısı" ile karakterize edilir ve ağrı başlangıçta anlık olarak en şiddetli düzeydedir. Anevrizmal SAK baş ağrısı, öykü verebilen hastalarda oldukça belirgindir. Migren ve diğer baş ağrısı olanlarda bile tipik olarak "kişinin hayatının en kötü baş ağrısı " olarak tarif edilir. Anevrizmal SAK hastalarında kafa içi basıncındaki akut artış ve serebral perfüzyon basıncındaki düşüş (geçici kafa içi dolaşım durması) veya serebral arterlerin akut yaygın vazokonstrüksiyonu nedeniyle geçici bilinç kaybı da olabilir. İntrakraniyal kanamanın uzun sürmesi ve intrakraniyal dolaşım akışının olmaması global serebral ödeme yol açabilir ve bu da refrakter intrakraniyal hipertansiyona ve ölüme neden olabilir. İntrakraniyal SAK kanamasının daha hafif formları olan ve hayatta kalan hastalar tıbbi yardım almak için genellikle acil servise başvurur. Bu olgulara acil kontrastsız kranial BT çekilmesi gerekir (101).

Çalışmamızda GKS skorunda düşmenin YBÜ yatış/ sevk ve ölüm riskini anlamlı düzeyde arttırdığı görüldü (OR: 0,448 [%95 GA: 0,362 - 0,553], p<0,001). Bu durum beklenen bir sonuç olarak düşünülmüştür. Benzer olarak Suthar ve ark. İKK olgularında klinik sonlanım ile ilişkili klinik parametreleri inceledikleri çalışmalarında, başvuru sırasındaki düşük GKS skoru ve intraventriküler kanama varlığının kötü klinik sonuçla anlamlı düzeyde ilişkili olduğunu bildirmiştir (102). Arauja ve ark. şiddetli İKK olgularında GKS

skorunda düşüşün hem hastane içi mortalite riskinde artış hem de fonksiyonel sonuçların daha kötü olması ile ilişkili olduğunu rapor etmişlerdir (103). Benzer olarak Cho ve ark. GKS skorunda düşüş ile doğru orantılı olarak İKK olgularında kötü sonlanımda artış olduğunu bildirmişlerdir (104). Ek olarak GKS'nun genel olarak AS'e başvuran ve beyin hasarı olduğu tahmin edilen olgularda iyi düzeyde bir kötü sonlanım tahmini yapabildiği gösterilmiştir (105). Bu çalışmalara ek olarak çalışmamız sonucunu göz önünde bulundurarak, İKK saptanan olguların klinik değerlendirmesinde GKS'nun kullanılmasının öneminin tekrar altını çiziyoruz.

Çalışmamızda en sık uygulanan antikoagülan tedaviler; %32,6 asetilsalisilik asit, %11,6 klopidogrel ve %6,9 yeni nesil oral antikoagülanlar olup; olguların %48,9'una en az bir antikoagülan tedavi uygulanmıştır. Antikoagülanlar, venöz tromboembolizmi önlemek ve tedavi etmek için yaygın olarak kullanılmaktadır. Ayrıca, özellikle atriyal fibrilasyonu olan hastalar arasında iskemik inme riskini de azaltırlar (106). Antikoagülasyonun en korkulan komplikasyonu intrakranial kanamadır. Çünkü antikoagülanla ilişkili kanamaya atfedilebilecek ölüm ve sekellerin çoğundan sorumludur (107). Antikoagüle popülasyonda tüm nedenlere bağlı İKK yılda %0,2-1,0 oranında görülür (108,109). Önemli bir klinik soru, antikoagüle edildiğinde hangi hastaların yüksek İKK riski altında olduğunun ve hangi faktörlerin antikoagülanların neden olduğu İKK riskini güvenilir bir şekilde öngördüğünün nasıl tahmin edileceğidir. Örneğin, çoğu çalışma tarafından tanımlanan bir risk faktörü ilerleyen yaştır (110). Hekimlerin antikoagülan ilaçların fayda ve risklerini değerlendirmeleri ve İKK oluşumunu azaltmalarına yardımcı olacak şekilde hastaların kanama riskini doğru bir şekilde tahmin etmeleri önemlidir (110). Karşılaşılan en yaygın koagülopatik İKK, yaygın kullanımları nedeniyle varfarin veya kumarinlerle ilişkilidir. Yaklaşık her beş spontan İKK vakasından birinde varfarinle ilişkili kanama görülür. Bir aylık mortalite, antikoagülan tedavisi görmeyen hastalarda yaklaşık %40 iken, varfarinle ilişkili kanama olan hastalarda yaklaşık %50'dir (61,97). Antikoagülasyonun yoğunluğu da hematom genişlemesine ve daha kötü sonuçlara katkıda bulunur (58). Bu

nedenle INR değeri 1,3'ten yüksek olan semptomatik varfarin ilişkili İKK hastalarında acil antikoagülasyon tersine çevrilmelidir (41).

Daha önce yapılan çalışmalarda İKK olgularında prognozun kötü olması ile çeşitli klinik özellikler ilişkilendirilmiştir. Bu çalışmada bu parametrelerin anlamlı olmadığı görüldü; bazı parametreler ise çalışma kapsamında değerlendirilmedi. İKK olgularında bilinen kötü prognostik faktörler arasında büyük hematom hacmi, hematom genişlemesi, intraventriküler kanama, infra-tentorial yerleşim, ileri yaş, BT taramasında kontrast ekstravazasyonu ve antikoagülasyon kullanımı yer almaktadır. Basit bir klinik derecelendirme ölçeği olan İKK Skoru, riski sınıflandırmaya yardımcı olabilir; yüksek İKK skoruna sahip hastaların mortalite oranı yüksektir (111). Asya'da yapılan çalışmalarda ateş, düşük başlangıç GKS skoru, büyük hematom, intraventriküler kanama ve diyabet kötü sonuç için bağımsız belirleyiciler olarak rapor edilmiştir (112,113). Büyük bir vaka-kontrol çalışmasında, geniş beyaz madde lezyonunun daha düşük GKS skoru ve daha yüksek mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (114). Yatışta veya 24. saatte yüksek glukoz seviyesi de yatağa bağımlı olma veya 30 günlük mortalite riskinde artışla ilişkilendirilmiştir (115). Kronik böbrek hastalığının (glomerüler filtrasyon hızı <60 mL/dk/m^2) da kötü sonuçlarla ilişkili olduğu bildirilmiştir (116). İyi bilinen biyolojik faktörlere ek olarak, tıbbi bakımın erken kesilmesi de İKK sonucu üzerinde etkili olabilir (117). Sonraki çalışmalarda bu gibi parametreler değerlendirilerek daha detaylı sonuçlar elde edilebilir.

Bu çalışmanın bazı kısıtlı yönleri bulunmaktadır. Çalışmanın retrospektif dizaynı sonuçları etkileyebilecek farklı verilerin geriye dönük olarak tekrar sorgulanmasını engellemiştir. Çalışma tek merkezde gerçekleştirildiği için sonuçların genellenebilirliği sınırlıdır. Çalışmamızda kanama saptanan bölgeler olgu dağılımı nedeniyle bölge özelinde değerlendirilmiş olup, birden fazla bölgede eş zamanlı kanama saptanan olguların sonuçlara olan etkisi çok değişkenli regresyon analizi ile düzeltilmiştir. Daha fazla sayıda olgunun dahil edildiği çalışmalarda, her kanama kombinasyonu ayrı ayrı tek değişkenli analizlerde değerlendirerek,

analizlerde ortaya çıkmayan olası etkileri daha detaylı olarak ortaya konabilir. Ayrıca literatürde yapılan çalışmaların çoğunluğu ya travmatik ya da non-travmatik intrakranial kanama olgularının sonuçlarını değerlendirmekteydi. Çalışmamızda her iki olgu grubu tek bir havuzda toplanmıştır. Bu nedenle tartışma bölümünde yapılan literatür karşılaştırmaları ve yorumlamaları sınırlı düzeyde olmuştur. Son olarak çalışmamızın sonuçları sadece 65 yaş ve üzeri bireyleri kapsamaktadır, daha genç İKK olgularının sonuçları farklılık gösterebilir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servis'ine başvuran 65 yaş ve üzeri 448 intrakranial kanama olgusunun klinik özelliklerinin değerlendirildiği bu çalışmanın sonuçları şu şekildeydi:

- Olguların %57,6'sı erkekti ve yaş ortalaması 75,49 ± 7,43 yıldı.
- Kranial BT sonucu en sık kanama saptanan bölgeler; subdural (%39,1), intraparankimal (%38,6) ve subaraknoid kanama (%26,1) şeklindeydi.
- Olguların %7,6'sı taburcu olurken; %21,2'si YBÜ'ne yatırıldı, %29,9'u sevk edildi ve %1.6'sı eksitus oldu.
- Çok değişkenli lojistik regresyon analizi sonuçlarına göre; subdural kanama saptanan olgularda (OR: 2,538 [%95GA: 1,314 - 4,902], p<0,001) ve GKS skoru daha düşük olan olgularda (OR: 0,448 [%95 GA: 0,362 - 0,553], p<0,001) YBÜ yatış/ sevk/ ölüm riskinin anlamlı düzeyde arttığı saptandı.

Sonuç olarak intrakranial kanama nedeniyle acil servise başvuran 65 yaş ve üzeri olgulardan subdural kanama saptananlarda ve GKS skoru daha düşük olanlarda klinik olarak kötü sonlanım riski anlamlı düzeyde daha fazlaydı. Klinik pratikte özellikle kranial BT'de subdural hematom saptanan ve GKS skoru düşük yaşlı İKK olgularında kötü sonlanım riskinin daha fazla olduğunu göz önünde bulundurularak, erken dönemde doğru tedavinin uygulanması sağ kalımı artıracak çabalar arasında yer alabilir. Gelecek çalışmalarda birden fazla merkezde ve daha fazla sayıda olgunun dahil edilmesiyle intrakranial kanamaların klinik özellikleri daha detaylı olarak ortaya konabileceği düşüncesindeyiz.

KAYNAKLAR

1. Caceras JA, Goldstein JN. Intracranial Hemorrhage. Emerg Med Clin North Am. 2012;30(3):771-94.
2. Rava RA, Seymour SE, LaQue ME, et al. Assessment of an Artificial Intelligence Algorithm for Detection of Intracranial Hemorrhage. World Neurosurgery. 2021;150:209–17.
3. Qureshi AI, Mendelow AD, Hanley DF. Intracerebral haemorrhage. The Lancet. 2009;373(9675):1632–44.
4. Kazui S, Naritomi H, Yamamoto H, et al. Enlargement of spontaneous intracerebral hemorrhage: incidence and time course. Stroke. 1996;27:1783–7.
5. Brott T, Broderick JP, Kothari R, et al. Early hemorrhage growth in patients with intracerebral hemorrhage. Stroke. 1997;28:1–5.
6. Cerreta F, Eichler HG, Rasi G. Drug policy for an aging population--the European Medicines Agency's geriatric medicines strategy. N Engl J Med. 2012;367:1972.
7. Keller JM, Sciadini MF, Sinclair E, O'Toole RV. Geriatric trauma: demographics, injuries, and mortality. J Orthop Trauma. 2012;26:161.
8. Jacobs DG. Special considerations in geriatric injury. Curr Opin Crit Care. 2003;9:535.
9. Lustenberger T, Talving P, Schnüriger B, et al. Impact of advanced age on outcomes following damage control interventions for trauma. World J Surg. 2012;36:208.
10. McLean AJ, Le Couteur DG. Aging biology and geriatric clinical pharmacology. Pharmacol Rev. 2004;56:163.
11. Karasu A, Sabancı PA, Cansever T, et al. Kafa travmalı hastalarda epidemiyolojik çalışma Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. 2009;15(2):159-63.
12. Zimmerman RA, Bilaniuk LT, Gennarelli T, et al. Cranial computed tomography indiagnosis and management of acute head trauma. AJR Am J Roentgenol. 1978;131:27-34.
13. Labib N, Nouh T, Winocour S, et al. Severely injured geriatric population: morbidity, mortality, and risk factors. J Trauma. 2011;71:1908.
14. LeBlanc J, de Guise E, Gosselin N, Feyz M. Comparison of functional outcome following acute care in young, middle-aged and elderly patients with traumatic brain injury. Brain Inj. 2006;20:779.
15. Kehoe A, Rennie S, Smith JE. Glasgow Coma Scale is unreliable for

the prediction of severe head injury in elderly trauma patients. Emerg Med J. 2015;32:613.

16. Kirsch MJ, Vrabec GA, Marley RA, et al. Preinjury warfarin and geriatric orthopedic trauma patients: a case-matched study. J Trauma. 2004;57:1230.
17. Li J, Brown J, Levine M. Mild head injury, anticoagulants, and risk of intracranial injury. Lancet 2001;357:771.
18. Alrajhi KN, Perry JJ, Forster AJ. Intracranial bleeds after minor and minimal head injury in patients on warfarin. J Emerg Med. 2015;48:137.
19. Pieracci FM, Eachempati SR, Shou J, et al. Degree of anticoagulation, but not warfarin use itself, predicts adverse outcomes after traumatic brain injury in elderly trauma patients. J Trauma. 2007;63:525.
20. Germann AM, Jamal Z, Al Khalili Y. Anatomy, Head and Neck, Scalp Veins. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK540961/ (Erişim Tarihi: 12.07.2023).
21. Brain Anatomy. https://emedicine.medscape.com/article/1898830-overview (Erişim Tarihi: 12.07.2023).
22. Anderson BW, Kortz MW, Black AC, Al Kharazi KA. Anatomy, Head and Neck, Skull. StatPearls. 2023.
23. A Neurosurgeon's Overview The Brain's Anatomy https://www.aans.org/en/Patients/Neurosurgical-Conditions-and-Treatments/Anatomy-of-the-Brain (Erişim Tarihi:25.07.2023).
24. Broderick JP, Connelly S, Feldman E, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 Update. Stroke. 2007;38:2001.
25. van Asch CJ, Luitse MJ, Rinkel GJ, et al. Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin: a systematic review and meta-analysis. Lancet Neurol. 2010;9:167–76.
26. Elliott J, Smith M. The Acute Management of Intracerebral Hemorrhage: A Clinical Review. Anesthesia & Analgesia. 2010;110(5):1419–27.
27. Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, et al. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review. Lancet Neurol. 2009;8:355–69.
28. Matsukawa H. Factors associated with lobar vs. non-lobar intracerebral hemorrhage. Acta Neurol Scand. 2012;126(2):116-21.
29. Ariesen MJ. Risk Factors for Intracerebral Hemorrhage in the General Population. Stroke. 2003;34(8):2060–5.
30. Maia LF, Mackenzie IRA, Feldman HH. Clinical phenotypes of Cerebral Amyloid Angiopathy. Journal of the Neurological Sciences. 2007;257(1–2):23–30.

31. Badjatia N, Rosand J. Intracerebral Hemorrhage. The Neurologist. 2005;11(6):311–24.

32. Wieberdink RG. Serum Lipid Levels and the Risk of Intracerebral Hemorrhage: The Rotterdam Study. Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology. 2011;31(12):2982–9.

33. Biffi A. Variants at APOE influence risk of deep and lobar intracerebral hemorrhage. Annals of Neurology. 2010;68(6):934–43.

34. Brouwers HB. Apolipoprotein E. Genotype Predicts Hematoma Expansion in Lobar Intracerebral Hemorrhage. Stroke. 2012;43(6): 1490-5.

35. Flaherty ML. Anticoagulant-Associated Intracerebral Hemorrhage. Semin Neurol. 2010;30(05):565-72.

36. Martin-Schild S. Intracerebral Hemorrhage in Cocaine Users. Stroke. 2010;41(4):680–4.

37. Fisher CM. Pathological observations in hypertensive cerebral hemorrhage. J Neuropathol Exp Neurol. 1971;30(3):536–50.

38. Vinters H. Cerebral amyloid angiopathy. A critical review. Stroke. 1987;18(2):311–24.

39. Viswanathan A, Greenberg SM. Cerebral amyloid angiopathy in the elderly. Annals of Neurology. 2011;70(6):871–80.

40. Aronowski J, Zhao X. Molecular pathophysiology of cerebral hemorrhage: secondary brain injury. Stroke. 2011;42(6):1781–6.

41. Freeman WD, Aguilar MIA. Intracranial Hemorrhage: Diagnosis and Management. Neurol Clin. 2020;30:211–40.

42. Özdemir G, Gücüyener D. İntraserebral hemoraji. Balkan S (ed). Serebrovasküler Hastalıklar (1. Baskı), Ankara: Güneş Kitabevi, 2002: 151-8.

43. Joubert C, Gazzola S, Sellier A, Dagain A. Acute idiopathic spinal subdural hematoma: What to do in an emergency? Neurochirurgie. 2019;65(2-3):93-7.

44. Kanematsu R, Hanakita J, Takahashi T, et al. Radiologic Features and Clinical Course of Chronic Spinal Epidural Hematoma: Report of 4 Cases and Literature Review. World Neurosurg. 2018;120:82-9.

45. Tenny S, Thorell W. Intracranial Hemorrhage. StatPearls. 2023.

46. Daou B, Hasan D, Jabbour P. Clinical Aspects of Intraventricular Hemorrhage. Primer on Cerebrovascular Diseases (Second Edition). 2017;457-67.

47. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. Lancet. 1974;2:81-4.

48. Mehta R, Chinthapalli K. Glasgow coma scale explained. BMJ. 2019;365:1296.

49. Hofman PAM, Nelemans P, Kemerink GJ, Wilmink JT. Value of radiological diagnosis of skull fracture in the management of mild head injury: Meta-analysis. Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry. 2020;68:4.

50. Zhang J. Biomarkers of Traumatic Brain Injury and Their Relationship to Pathology. Frontiers in Neuroscience. 2016;12:53.

51. Picetti E, Iaccarino C, Servadei F. Letter: Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury Fourth Edition. Neurosurgery. 2017;81:e2.

52. Reynolds SF, Heffner J. Airway management of the critically ill patient: rapidsequence intubation. Chest. 2005;127(4):1397–412.

53. Brain Trauma Organization Guidelines for TBI and ICH. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury. 3rd edition. https:// www.braintrauma.org/coma-guidelines/ (Erişim: 25.11.2023).

54. Galgano M, Toshkezi G, Qiu X, et al. Traumatic brain injury: Current treatment strategies and future endeavors. Cell Transplantation. 2017;26:1118–30.

55. Cook AM, Morgan Jones G, Hawryluk GW, et al. Guidelines for the Acute Treatment of Cerebral Edema in Neurocritical Care Patients. Neurocritical Care. 2020;32(3):647–66.

56. Bederson JB, Connolly ES Jr, Batjer HH, et al. AHA Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, AHA. Stroke. 2009;40(3):994–1025.

57. Morgenstern LB, Hemphill JC, Anderson C, et al. Association/American Stroke Association Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. Stroke. 2010;41:2108–29.

58. Rosand J, Eckman MH, Knudsen KA, et al. The effect of warfarin and intensity of anticoagulation on outcome of intracerebral hemorrhage. Arch Intern Med. 2004; 164:880–4.

59. Aguilar MI, Hart RG, Kase CS, et al. Treatment of warfarin-associated intracerebral hemorrhage: literature review and expert opinion. Mayo Clin Proc. 2007;82(1):82–92.

60. Rossetti AO, Oddo M. The neuro-ICU patient and electroencephalography paroxysms: if and when to treat. Curr Opin Crit Care. 2010;16(2):105-9.

61. Broderick JP, Brott TG, Tomsick T, et al. Intracerebral hemorrhage more than twice as common as subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg. 1993;78:188–91.

62. Hart RG, Tonarelli SB, Pearce LA. Avoiding central nervous system bleeding during antithrombotic therapy: recent data and ideas. Stroke. 2005;36(7):1588–93.

63. Sjoblom L, Hardemark HG, Lindgren A, et al. Management and prognostic features of intracerebral hemorrhage during anticoagulant therapy: a Swedish multicenter study. Stroke. 2001;32:2567–74.

64. Weed LH, McKibben PS. Experimental Alteration Of Brain Bulk. American Journal of Physiology-Legacy Content. 1919;48(4):531–58.

65. Orban J, Ichai C. Hiérarchisation des traitements de l'hypertension intracrânienne chez le traumatisé crânien grave. Texte - Revue de Critique et de Theorie Litteraire. 2007;1:5.

66. Huang X, Yang, L, Ye, J, et al. Equimolar doses of hypertonic agents (saline or mannitol) in the treatment of intracranial hypertension after severe traumatic brain injury. Medicine. 2020;99(38):e22004.

67. Hawryluk GWJ, Rubiano AM, Totten AM, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury: 2020 update of the decompressive craniectomy recommendations. Neurosurgery. 2020;87:427–34.

68. Chen T, Qian X, Zhu J, et al. Controlled Decompression Attenuates Compressive Injury following Traumatic Brain Injury via TREK-1-Mediated Inhibition of Necroptosis and Neuroinflammation. Oxid Med Cell Longev. 2021:2021:4280951.

69. Heit JJ, Iv M, Wintermark M. Imaging of intracranial hemorrhage. J Stroke. 2017;19:11–27.

70. Parker D, Rhoney DH, Liu-DeRyke X. Management of spontaneous nontraumatic intracranial hemorrhage. J Pharm Pract. 2010;23:398–407.

71. Naidech AM. Intracranial hemorrhage. Am J Respir Crit Care Med. 2011;184:998–1006.

72. Heeley E, Anderson CS, Woodward M, et al. Poor utility of grading scales in acute intracerebral hemorrhage: results from the INTERACT2 trial. Int J Stroke. 2015;10:1101–7.

73. Schreuder FH, Sato S, Klijn CJ, Anderson CS. Medical management of intracerebral haemorrhage. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2017;88:76–84.

74. Salman RA-S, Labovitz DL, Stapf C. Spontaneous intracerebral haemorrhage. BMJ. 2009;339:2586.

75. Appelros P, Stegmayr B, Terent A. Sex differences in stroke epidemiology: a systematic review. Stroke. 2009;40:1082–90.

76. Labovitz DL, Halim A, Boden-Albala B, et al. The incidence of deep and lobar intracerebral hemorrhage in whites, blacks, and Hispanics. Neurology. 2005;65:518–22.

77. Bushnell C, McCullough LD, Awad IA, et al. Guidelines for the prevention of stroke in women: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/ American Stroke

Association. Stroke. 2014;45:1545–88.

78. Poon MTC, Bell SM, Salman RAS. Epidemiology of Intracerebral Haemorrhage. Front Neurol Neurosci.2016;37:1-12.

79. Valentine D, Lord AS, Torres J, et al. How does preexisting hypertension affect patients with intracerebral hemorrhage? J Stroke Cerebrovasc Dis. 2019;28:782–8.

80. Zebian B, Critchley G. Spontaneous intracranial haemorrhage. Surg Oxford International Edition. 2012;30:136–41.

81. Fischbein NJ, Wijman CA. Nontraumatic intracranial hemorrhage. Neuroimaging Clin N Am. 2010;20:469–92.

82. Kranz PG, Malinzak MD, Amrhein TJ. Approach to imaging in patients with spontaneous intracranial hemorrhage. Neuroimaging Clin N Am. 2018;28:353–74.

83. Ossa GAQ, Espinosa YD, Zambrano HP, et al. The puzzle of spontaneous versus traumatic intracranial hemorrhages. Egyptian Journal of Neurosurgery. 2020:35:13.

84. Zidan I, Ghanem A. Intracerebral hemorrhage in children. Alexandria J Med. 2012;48:139–45.

85. Kim JY, Bae HJ. Spontaneous intracerebral hemorrhage: management. Journal of stroke. 2017;19:28–39.

86. Nguyen HS, Doan N, Gelsomino M, Shabani S. Patients with blunt traumatic brain injury: a role for computed tomography angiography of the head to evaluate nontraumatic causes? World neurosurgery. 2017;101:506–8.

87. Siddique MS, Gregson BA, Fernandes HM, et al. Comparative study of traumatic and spontaneous intracerebral hemorrhage. J Neurosurg. 2002;96:86–9.

88. González-Pérez A, Gaist D, Wallander MA, et al. Mortality after hemorrhagic stroke: data from general practice (The Health Improvement Network) Neurology. 2013;81:559–65.

89. Liotta EM, Prabhakaran S. Warfarin-associated intracerebral hemorrhage is increasing in prevalence in the United States. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2013;22:1151–5.

90. An SJ, Kim TJ, Woo YB. Epidemiology, Risk Factors, and Clinical Features of Intracerebral Hemorrhage: An Update. J Stroke. 2017;19(1):3–10.

91. Hong KS, Bang OY, Kang DW, et al. Stroke statistics in Korea: part I. Epidemiology and risk factors: a report from the korean stroke society and clinical research center for stroke. J Stroke. 2013;15:2–20.

92. Fernando SM, Qureshi D, Talarico R, et al. Intracerebral Hemorrhage Incidence, Mortality, and Association With Oral Anticoagulation Use. Stroke. 2021;52(5):1673-81.

93. Roy A, Ahmed R. Assessment of prognosis of intracerebral haemorrhage with respect to clinical, biochemical and radiological parameters: a study in a tertiary health care centre in Eastern India. Medical Research Journal. 2023;8(3):179-85.

94. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, et al. Surgical management of acute subdural hematomas. Neurosurgery. 2006;58:16–24.

95. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, et al. Surgical Management of Traumatic Brain Injury Author Group. Surgical management of acute epidural hematomas. Neurosurgery. 2006;58:7–15.

96. Wu E, Marthi S, Asaad WF. Predictors of Mortality in Traumatic Intracranial Hemorrhage: A National Trauma Data Bank Study. Frontiers in neurology. 2020;11:587587.

97. Aguilar MI, Freeman WD. Treatment of coagulopathy in intracranial hemorrhage. Curr Treat Options Neurol. 2010;12(2):113–28.

98. Smith EE, Rosand J, Knudsen KA, et al. Leukoaraiosis is associated with warfarin-related hemorrhage following ischemic stroke. Neurology 2002;59: 193–7.

99. Jeerakathil T, Wolf PA, Beiser A, et al. Cerebral microbleeds: prevalence and associations with cardiovascular risk factors in the Framingham Study. Stroke. 2004;35:1831–5.

100. Nighoghossian N, Hermier M, Adeleine P, et al. Old microbleeds are a potential risk factor for cerebral bleeding after ischemic stroke: a gradient-echo T2*- weighted brain MRI study. Stroke. 2002;33:735–42.

101. Bederson JB, Connolly ES, Batjer HH, et al. AHA Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, AHA. Stroke. 2009;40(3):994–1025.

102. Suthar NN, Patel KL, Saparia C, Parikh AP. Study of clinical and radiological profile and outcome in patients of intracranial hemorrhage. Ann Afr Med. 2016;15(2):69–77.

103. Arauja AMF, Guerrero JJE, Arenas AV, et al. Predictors of mortality and poor functional outcome in severe spontaneous intracerebral hemorrhage: A prospective observational study. Medicina intensiva. 2015;39(7):422-32.

104. Cho DY, Chen CC, Lee CH, et al. Glasgow Coma Scale and hematoma volume as criteria for treatment of putaminal and thalamic intracerebral hemorrhage. Surg Neurol. 2008;70(6):628-33.

105. Basak D, Chatterjee S, Attergrim J, et al. Glasgow coma scale compared to other trauma scores in discriminating in-hospital mortality of traumatic brain injury patients admitted to urban Indian hospitals. Injury. 2023;54(1):93-9.

106. Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. Ann

Intern Med. 2007;146:857–67.

107. Fang MC, Go AS, Chang Y, et al. Death and disability from warfarin-associated intracranial and extracranial hemorrhages. Am J Med. 2007;120:700–5.

108. Huhtakangas J, Tetri S, Juvela S, et al. Effect of increased warfarin use on warfarin-related cerebral hemorrhage: a longitudinal population-based study. Stroke. 2011;42:2431–5.

109. Hart RG, Diener HC, Yang S, et al. Intracranial hemorrhage in atrial fibrillation patients during anticoagulation with warfarin or dabigatran: the RE-LY trial. Stroke. 2012;43:1511–7.

110. Zeng Z, Chen J, Qian J, et al. Risk Factors for Anticoagulant-Associated Intracranial Hemorrhage: A Systematic Review and Meta-analysis. Neurocritical Care. 2023;38:812–20.

111. Hemphill JC, Bonovich DC, Besmertis L, Manley GT, Johnston SC. The ICH score: a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. Stroke. 2001;32:891–97.

112. Poungvarin N, Suwanwela NC, Venketasubramanian N, et al. Grave prognosis on spontaneous intracerebral haemorrhage: GP on STAGE score. J Med Assoc Thai. 2006;89 Suppl 5:84–93.

113. Chen HS, Hsieh CF, Chau TT, et al. Risk factors of in-hospital mortality of intracerebral hemorrhage and comparison of ICH scores in a Taiwanese population. Eur Neurol. 2011;66:59–63.

114. Lee SH, Kim BJ, Ryu WS, et al. White matter lesions and poor outcome after intracerebral hemorrhage: a nationwide cohort study. Neurology. 2010;74:1502–10.

115. Lee SH, Kim BJ, Bae HJ, et al. Effects of glucose level on early and long-term mortality after intracerebral haemorrhage: the Acute Brain Bleeding Analysis Study. Diabetologia. 2010;53:429–34.

116. Miyagi T, Koga M, Yamagami H, et al. Reduced eGFR affects outcomes 3 months after intracerebral hemorrhage. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2015;24:176–182.

117. Zahuranec DB, Brown DL, Lisabeth LD, et al. Early care limitations independently predict mortality after intracerebral hemorrhage. Neurology. 2007;68:1651–7.

Ekler

Ek 1: Etik Kurul Karar Formu

ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	**Acil Servise Başvuran 65 Yaş ve Üzeri İntrakranial Kanamalı Hastaların Demografik ve Epidemiyolojik Özelliklerinin Retrospektif Analizi**

KARAR BİLGİLERİ	**Karar No: 2023-5/4** **Tarih: 07 Mart 2023** Yukarıda başvuru bilgileri verilen araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelendi. 1-Araştırmanın başvurusu dosyasında belirtilen merkezde gerçekleştirilmesinin uygun olduğuna, 2-Araştırmanın başlama tarihinin bildirilmesi ve araştırma tamamlandığında özet bir sonuç raporunun hazırlanarak kurulumuza iletilmesine, 3-Araştırma protokolünde ve başvuru formunda yapılacak tüm değişiklikler için Etik Kuruldan izin alınması gerektiğinin sorumlu araştırıcılara iletilmesine toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.

ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamalar Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI/ADI SOYADI	Prof.Dr.Mustafa HACIMUSTAFAOĞLU

ÜYELER

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *	
Prof.Dr.Mustafa HACIMUSTAFAOĞLU Başkan	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	Bursa UÜ.Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Prof.Dr.Elif BAŞAĞAN MOĞOL Başkan Yardımcısı	Anesteziyoloji	Bursa UÜ.Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Prof.Dr.M.Sertaç YILMAZ Üye	Farmakoloji	Bursa UÜ.Tıp Fakültesi Tıbbi Farmakoloji AD	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Prof.Dr.Hilal ÖZKAN Üye	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	Bursa UÜ.Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD Yenidoğan BD	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Prof.Dr.Hasan ARI Üye	Kardiyoloji	Bursa Yüksek İhtisas EAH Kardiyoloji Kliniği	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Prof.Dr.Alpaslan TÜRKKAN Üye	Halk Sağlığı	Bursa UÜ. Tıp Fakültesi Halk Sağlığı AD	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Prof.Dr.Özen ÖZ GÜL Üye	İç Hastalıkları Endokr.ve Metab.	BUÜ.Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD Endokrinoloji ve Metabolizma BD	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Doç.Dr.Kağan HUYSAL Üye	Biyokimya	Bursa Yüksek İhtisas EAH Biyokimya	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Doç.Dr.Engin SAĞDİLEK Üye	Biyofizik	Bursa UÜ.Tıp Fakültesi Biyofizik AD	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Doktor Öğretim Üyesi Sezer ERER KAFA Üye	Tıp Tarihi ve Etik	Bursa UÜ.Tıp Fakültesi. Tıp Tarihi ve Etik AD.	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Av. Ahmet BAYRAM	Hukuk	Bursa UÜ.Rektörlüğü Hukuk Bürosu	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Ayşe ŞEN Üye	Sağlık mesleği mensubu olmayan üye	Serbest Meslek	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐

*:Toplantıda Bulunma

TEŞEKKÜR

Acil Tıp Uzmalık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım, ilgi ve desteklerini hep hissettiğim başta değerli tez hocam Prof. Dr. Özlem KÖKSAL olmak üzere saygıdeğer tüm hocalarıma Prof. Dr. Erol ARMAĞAN, Prof. Dr. Şule AKKÖSE AYDIN, Prof. Dr. Halil İbrahim ÇIKRIKLAR ve Öğr. Gör. Dr. Fatma ÖZDEMİR'e sonsuz saygı ve şükranlarımı sunarım.

Eğitimim boyunca bana yol gösteren, bilgi ve tecrübelerini paylaşan, hoş sohbeti ve babacan tavırlarını bizden esirgemeyen saygıdeğer hocam Prof. Dr. Şahin ASLAN' a teşekkürlerimi sunarım.

Tezimin her aşamasında katkı ve desteğini esirgemeyen, bilgi ve tecrübelerini paylaşan, her sıkıştığımızda odasının kapısını çaldığımız çok değerli hocam Doç. Dr. Vahide Aslıhan DURAK'a teşekkürlerimi sunarım.

Uzmanlık eğitimim süresince her zaman saygı ve sevgi çerçevesinde çalıştığımız değerli asistan arkadaşlarıma, hemşire ve personel arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Hayatım boyunca beni hep destekleyen, bu günlere gelmemde büyük emekleri olan değerli aileme annem Mihriban YENİ'ye, babam Turhan YENİ'ye ve kardeşim Gökçe YENİ'ye teşekkür ederim.

Hayatıma girdiği andan beri her zaman yanımda olan, en büyük destekçim ve yol arkadaşım olan canım eşim Rıdvan POLAT'a teşekkür ederim.

Son olarak bu zor ve stresli süreçte en içimden bir şekilde yanımda olan canım oğluma teşekkür ederim.

ÖZGEÇMİŞ

1994 yılında İstanbul'da doğdum.2000-2008 yılları arasında İstanbul Ayvalıdere İlköğretim okulunda okudum.2013 yılında yine İstanbul'da Vefa Lisesi'nden mezun oldum.

2013 yılında İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde üniversite hayatıma başladım.6 yıllık tıp fakültesi öğrenciliğimden sonra 2019 yılında mezun olarak Kocaeli Gölcük Devlet Hastanesi'nde pratisyen hekim olarak göreve başladım.3 aylık bir çalışma süresi sonrasında TUS ile mezunu da olduğum İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nda asistanlık eğitimime başladım.Asistanlığımın ilk 2 yılı sonrasında şu an uzmanlığımı aldığım Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi'ne yatay geçiş yaptım.