

Travmatik olmayan (patolojik) beyin kanaması olgularına adli tıbbi yaklaşım

■ Mesut Dincer¹, ■ Veysel Osman Soğukpınar¹, ■ İbrahim Üzün²

¹ Adli Tıp Kurumu, Van Grup Başkanlığı, Van, Türkiye

² Adli Tıp Kurumu, Adli Tıp Birinci İhtisas Kurulu, İstanbul, Türkiye

Öz

Travmatik olmayan (patolojik) beyin kanaması olgularına adli tıbbi yaklaşım

Amaç: Adli nitelikteki otopsilerin önemli bir kısmını patolojik nedenli ölümler oluşturmaktadır. Bu tür ölümlerin içerisinde önemli yer tutan travmatik olmayan (patolojik) beyin kanaması olgularının adli tıp açısından değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmada, ilgili kurum bünyesinde bulunan morg bölümünde 01/01/2013-31/12/2017 tarihleri arasında yapılan otopsiler sonucunda ölüm nedeni travmatik olmayan beyin kanaması olarak görüş bildirilen 252 olgu retrospektif incelenmiştir.

Bulgular: 252 olgunun %73,4'ünü erkekler oluşturmaktadır. Olguların %52'sinin 5. ve 6. dekatlarda olduğu görülmüştür. %52'sinde vücutta ekimoz, sıyrık, laserasyon gibi yeni oluşmuş travmatik bulgu saptanmışken, %33'ünde herhangi bir travma bulgusu ve artefakt saptanmamıştır. %42,1'inde subaraknoidal, %19'unda parankimal, %37,7'sinde subaraknoidal ve parankimal, %1,2'sinde ise sadece subdural kanama görülmüştür. Olguların 100'ünde anevrizmaya bağlı beyin kanaması olup, bunların 83'ünde subaraknoidal, 16'sında subaraknoidal ve parankimal, 1'inde ise parankimal kanama saptanmıştır. Anevrizmalar en sık %37'lik oranla medial serebral arter ve bu arterin köken aldığı arterin dallanma bölgesinde görülmüştür. 7 olguda kan etanol düzeyi 100 mg/dL değerinin üzerinde ve 15 olguda ise uyuşturucu ya da uyarıcı özellikteki maddeler saptanmıştır.

Sonuç: Patolojik beyin kanamaları sonucu meydana gelen ölümler, “doğal ölüm” başlığı altında incelenirse de çalışmadaki olguların bir kısmında alkol kullanımı, uyuşturucu madde alımı, kardiyak bulgular ve enfeksiyon gibi ölüme katkısı olabilecek farklı etkenler belirlenmiştir. Bu olgularla ilgili adli nitelik kazandıran şüphelerin giderilmesine yönelik tahkikat sürecinin önemsenmesi, ölenin klinik bulgularının sağlanması ve otopsi yapılması ile esas ölüm nedeni olarak “patolojik beyin kanaması” ve orijin olarak da “doğal ölüm” sonucuna ulaşılabileceği anlaşılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Adli tıp, adli otopsi, anevrizma, subaraknoidal kanama, parankimal kanama

Abstract

Forensic medical approach to non-traumatic (pathological) cerebral haemorrhage cases

Objective: Pathological deaths are an important part of forensic autopsies. This study's objective was to assess, from a forensic perspective, non-traumatic (pathological) cases of cerebral hemorrhage, which hold a significant place among these types of deaths.

Methods: This study retrospectively evaluated 252 cases where autopsies conducted in the relevant institution's morgue department between January 1, 2013, and December 31, 2017, identified non-traumatic cerebral hemorrhage as the cause of death.

Results: 73.4% of the 252 cases were male. It was observed that 52% of the cases were in the 5th and 6th decade. 52% had new traumatic findings such as ecchymosis, abrasion, laceration, while 33% had no traumatic findings or artifacts. 42.1% had subarachnoid hemorrhage, 19% had parenchymal hemorrhage, 37.7% had subarachnoid and parenchymal hemorrhage, and 1.2% had subdural hemorrhage only. Of the 100 cases of cerebral hemorrhage caused by aneurysm, 83 were subarachnoid hemorrhage, 16 were subarachnoid and parenchymal hemorrhage, and 1 was parenchymal hemorrhage. The medial cerebral artery and its bifurcation had the highest rate of aneurysms (37%). Drugs or stimulants were found in 15 cases, and 7 cases had blood ethanol levels higher than 100 mg/dL.

Conclusion: Although deaths from pathological cerebral hemorrhages are classified as “natural death,” some cases involved death-contributing factors such as alcohol use, drug intake, cardiac findings, and infections. Emphasizing investigation to eliminate forensic suspicions, obtaining clinical data, and performing autopsies are essential to conclude the primary cause as “pathological cerebral hemorrhage” and the origin as “natural death.”

Keywords: Forensic medicine, forensic autopsy, aneurysm, subarachnoid hemorrhage, parenchymal hemorrhage

Nasıl Atf Yapmalı: Dincer M, Soğukpınar VO, Üzün İ. Travmatik olmayan (patolojik) beyin kanaması olgularına adli tıbbi yaklaşım. Bull Leg Med. 2025;30(3):167-177.

<https://doi.org/10.17986/blm.1749>

Sorumlu Yazar: Veysel Osman Soğukpınar, Adli Tıp Kurumu Van Grup Başkanlığı, Van, Türkiye

Email: v.o.s23@hotmail.com **ORCID ID:** 0000-0002-9117-6487

Geliş: 13 Mar, 2025

Kabul: 1 Ağu, 2025

GİRİŞ

“Kriminal olaylar”, “şüpheli, beklenmedik ve intihara bağlı ölümler” ile “doğal nedenlerden kaynaklanan birçok ölüm” adli tıp uzmanları ve adli patoloğların uğraştıkları temel konulardandır. Bunlar arasında ani, beklenmedik, klinik olarak açıklanamayan veya tıbbi öyküsü bilinmeyen doğal ölümler çoğunluğu oluşturmaktadır (1). Yapılan adli otopsilerin önemli bir kısmında patolojik nedenli ölümler yer almaktadır. Subaraknoidal kanama (SAK) başlarda olmak üzere patolojik kökenli intrakraniyal kanamalar ani ya da beklenmedik şekilde meydana gelen doğal ölümler içerisinde önemli bir yer tutmaktadır (2,3).

Serebrovasküler hastalıklar, beyin damarlarını etkileyen ve genellikle beyin dokusunun kan akımının bozulması sonucu oluşan hastalıkların genel adıdır. Gelişmiş ülkelerde en sık ölüm nedenlerinden biridir ve ayrıca nörolojik morbiditenin en sık nedenidir. Bu hastalıklar tromboz, emboli veya damar duvarının yırtılması gibi üç temel patojenik mekanizma ile meydana gelir. Bu üç mekanizma sonucunda oluşan tablodaki belirtiler akut olarak ortaya çıkmakta olup, bu durumların tümü için klinikte “stroke” terimi kullanılmaktadır. Bu olguların %10-40’ı hemorajik, kalan kısmı ise iskemik kökenlidir. İskemik kökenli olanların yaklaşık %8’i, hemorajik kökenli olanların ise ilk 30 gün içerisinde yaklaşık %40’ı ölümlerle sonuçlanır (4,5,6,7,8).

Spontan parankimal kanamalar, travma dışı çeşitli nedenlerden dolayı beyindeki arterlerin hasarlanmasına bağlı gelişen ve beyin dokusunda ortaya çıkan akut kanamalardır (5,9). SAK ise beyin, beyincik ve medulla spinalisin subaraknoid mesafesi içerisine çoğunlukla arteriyel, bazen de farklı nedenlerle oluşan kanamalardır. SAK geçiren olgularda bazen ağır klinik tablo nedeniyle herhangi bir tedavi görmeden kaybedilmeleri, bazen de ilk gören hekim tarafından yanlış tanı konulması nedeniyle gerçek sıklıkları tam olarak bilinmemektedir (5,10,11). Görülme sıklığı tam olarak bilinmese de SAK tanısı almış olguların %25’inde klinik süreç ölümlerle sonuçlanır (12,13).

Bazı doğal ölüm olgularında darp, tartışma, zehirlenme gibi değişik faktörlerin ölüme sebep veya ortak etkisi olduğu iddia edilmektedir. Bazı olgularda da ilk aşamada tam olarak ölümü açıklamasa da dışlanamayan travmatik lezyonlar, ilaç veya alkol alımı gibi durumlar görülmekte olup, bunların ölümden rol oynayıp oynamadığı ve rolü var ise ne düzeyde olduğunun belirlenmesi gerekmektedir. Tüm bu sorulara cevap vermek veya cevabın bulunmasına katkı sunmakla birlikte adli sorumluluk ve ölüm nedeninin netleştirilmesi adli tıp açısından çok önemli bir yer tutar (14). Bu araştırmayla adli nitelikteki otopsilerin önemli bir kısmını oluşturan ve patolojik nedenli ölümler içerisinde anlamlı bir yer tutan travmatik olmayan (patolojik) beyin kanamalarının, travma

ile ilişkilendirilmemesinin nedenleri ve gerekçeleri ile birlikte ayrıntılı diğer yönlerinin adli tıp boyutuyla ortaya konulması üzerine çalışılmıştır.

YÖNTEM

Bu çalışmada, Adli Tıp Kurumu İstanbul Morg İhtisas Dairesince 01/01/2013-31/12/2017 tarihleri arasında yapılan otopsi sonucunda ölüm nedeni travmatik olmayan (patolojik) beyin kanaması olarak görüş bildirilen 252 olgu retrospektif değerlendirilmiştir.

Olgular; yaş, cinsiyet, uyruk, kanama tipi, kalpte hipertrofi olup olmaması, kanamaların mevsim değişimleriyle ilişkileri, hastanede tedavi edilme durumları, olay yeri bilgileri, otopside yapılan incelemeler, yapılan incelemelerde tespit edilen veriler ve Adli Tıp Kurumu İstanbul Morg İhtisas Dairesinin sonuçlarına göre değerlendirilmiştir. Ayrıca olguların olay yerinde ölü bulunması, hastanede tedavi edilmesi sonrası ölmesi ve her iki duruma dair bilginin olmaması şeklinde üç grup halinde sınıflandırılarak da değerlendirilmesi yapılmıştır.

Olgulardan otopsi sırasında alınan örneklerin histopatoloji ve toksikoloji gibi tetkik sonuçlarına, tıbbi belgelere (epikriz formları, radyolojik görüntüleme raporları gibi), tahkikat sürecine ait bilgilerin (olay yeri inceleme gibi) bir kısmına ve diğer bilgilere otopsi raporları ile birlikte ilgili dosya eklerinden ulaşılmıştır.

İstatistiksel analizler için Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) 21 programı kullanılmıştır. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotlar (ortalama, medyan ve frekans) kullanılmıştır. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Pearson Chi-Square testi kullanılmıştır. Tüm analizlere ait sonuçların anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak kabul edilmiştir.

Bu çalışma için Adli Tıp Kurumu Başkanlığı Eğitim ve Bilimsel Araştırma Komisyonundan 12/12/2017 tarih ve 21589509/2017/568 sayılı yazı ile izin alınmış olup, Helsinki Bildirgesi kriterleri göz önünde bulundurulmuştur.

BULGULAR

252 olgunun %94’ü ($n=236$) Türkiye Cumhuriyeti vatandaşı ve %5’i ($n=12$) yabancı uyruklu olup, %1’inin ($n=4$) ise kimlik tespiti yapılamadığı için uyruğu belirlenememiştir. Olguların 185’ini (%73,4) erkek ve 67’sini (%26,6) kadın oluşturmaktadır (Tablo 1). %52’sinin ($n=131$) 5. ve 6. dekatlarda olduğu görülmüştür. Travmatik olmayan beyin kanamaları ilk iki dekatta nadiren görülmekte olup, 90 yaşın üstünde sadece iki (%0,8) olgu tespit edilmiştir (Tablo 2).

Tüm olgular incelendiğinde en sık görülen durum %58,7’lik ($n=148$) oranla ölü bulunmayken, ikinci sık durum ise %17,4’lük ($n=44$) oranla ani düşme, ani bayılma ya da baygın bulunmadır.

Tablo 1. Olgularda saptanan kanama tiplerinin cinsiyete göre dağılımı

		Cinsiyet (n) (%)					
		Kadın		Erkek		Toplam (n) (%)	
Kanama tipi (n) (%)	Subaraknoidal kanama	33	13,1	73	29	106	42,1
	Parankimal kanama	13	5,2	35	13,8	48	19
	Subaraknoidal ve parankimal kanama	20	7,9	75	29,8	95	37,7
	Subdural kanama	1	0,4	2	0,8	3	1,2
Toplam (n) (%)		67	26,6	185	73,4	252	100

Tablo 2. Olguların yaş aralıklarına (dekatlara) göre dağılımı

Dekatlar	n	%
1. Dekat (0-10 yaş arası)	1	0,4
2. Dekat (11-20 yaş arası)	1	0,4
3. Dekat (21-30 yaş arası)	13	5,1
4. Dekat (31-40 yaş arası)	35	13,8
5. Dekat (41-50 yaş arası)	62	24,6
6. Dekat (51-60 yaş arası)	69	27,4
7. Dekat (61-70 yaş arası)	33	13
8. Dekat (71-80 yaş arası)	22	8,7
9. Dekat (81-90 yaş arası)	15	5,9
10. Dekat (91-100 yaş arası)	2	0,8
Toplam	252	100

Tablo 3. Ölüm şekilleri ile olay yerlerinin birbirine göre dağılımı

		Olay yeri (n) (%)							
		Evde		İş yerinde		Diğer*		Toplam (n) (%)	
Ölüm şekli (n) (%)	Olay yerinde ölü bulunan ya da olay yerinde fenalaşıp ölen ya da hastaneye kaldırılırken yolda ölen	112	44,4	38	15,1	15	6	165	65,5
	Hastanede belli bir süre tedavi gördükten sonra ölen	24	9,5	11	4,4	47	18,6	82	32,5
	Ara toplam (n) (%)	136	53,9	49	19,5	62	24,6	247	98
	Fenalaştığı veya öldüğü olay yeriyle ilgili bilgi bulunmayan							5	2
Toplam (n) (%)								252	100

*Yolda, sokakta, bahçede, menfezde, ormanda, otel odasında, okulda, cezaevinde, kaza yapmış araç içerisinde veya dışında

Olayların, olay yeri ve ölüm şekillerine göre değerlendirilmesi üç grup halinde sınıflandırılarak yapıldığında; 1-) 252 olgunun %65,4'ünün (n=165) olay yerinde ölü bulunduğu ya da olay yerinde fenalaşıp öldüğü ya da hastaneye kaldırılırken yolda öldüğü, 2-) %32,5'inin (n=82) hastanede belli bir süre tedavi görürken öldüğü, 3-) Yaklaşık %2'sinin (n=5) hakkında ise fenalaştığı veya öldüğü olay yeriyle ilgili bilginin bulunmadığı görülmüştür (Tablo 3).

Olguların %33'ünde (n=83) herhangi bir travma bulgusu ve artefakt saptanmamıştır. %15'inde (n=38) tıbbi müdahaleye bağlı artefaktların olduğu görülmüştür. %52'sinde (n=131) vücutta yeni oluşmuş travmatik bulgular tespit edilmiştir (Tablo 4). Bu bulguların (ekimoz, sıyrık, laserasyon gibi) tamamının, ilgili olguların fenalaşma/rahatsızlanma benzeri

durumlar sonrası yere yığılma olaylarına bağlı gerçekleşen künt travmayla meydana geldiği belirlenmiştir.

50 (%19,8) olguda saçlı deri altında travmatik bulgu saptanmıştır. Bu olguların 31'inde (%12,3) dış muayenede kafa ve yüzde de travmatik bulgu olup, 19'unda (%7,5) ise sadece cilt altında travmatik bulgu görülmüştür.

252 olgunun 106'sında (%42,1) SAK, 48'inde (%19) parankimal kanama, 3'ünde (%1,2) subdural kanama, 95'inde (%37,7) ise subaraknoidal ve parankimal kanama birlikte görülmüştür.

Subaraknoidal kanama saptanan 106 olgunun 73'ü (%68,9) erkek ve 33'ünün (%31,1) kadın olduğu tespit edilmiştir (Tablo 1). Bu olguların (n=31, %29,2) ilkbaharda sıklığında biraz

Tablo 4. Olgularda travmatik bulgunun olup olmadığı ile birlikte lokalizasyonları

	Travmatik bulguların lokalizasyonu (n) (%)									
	Kafa		Yüz		Kafa ve yüz		Kafa ve yüz harici yerler		Toplam (n) (%)	
Yeni oluşmuş künt travmatik bulgusu olan (n) (%)	18	7	35	14	20	8	58	23	131	52
Yeni oluşmuş künt travmatik bulgusu olmayan (n) (%)									121	48
Toplam (n) (%)									252	100

Tablo 5. Olgularda saptanan kanama tiplerinin seyrine göre dağılımı

		Kanamanın seyri (n) (%)									
		Primer odağında kalması		Subdural mesafeye açılması		Ventriküle açılması		Subdural mesafe ve ventriküle açılması		Toplam (n) (%)	
Kanama tipi (n) (%)	Subaraknoidal kanama	89	35,3	7	2,7	8	3,2	2	0,9	106	42,1
	Parankimal kanama	18	7,1	-	-	30	11,9	-	-	48	19
	Subaraknoidal ve parankimal kanama	44	17,5	12	4,8	36	14,3	3	1,1	95	37,7
	Subdural kanama	3	1,2	-	-	-	-	-	-	3	1,2
Toplam (n) (%)		154	61,1	19	7,5	74	29,4	5	2	252	100

artış olduğu görülmekle birlikte mevsimsel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. Olguların %28,3'ünün (n=30) 5. dekatla, %54,72'sinin (n=58) 5. ve 6. dekatlarda olduğu görülmüştür. 6. dekattan sonra sıklığın (n=21, %19,81) azaldığı tespit edilmiştir. Bu olguların yaş ortalaması ise 48,8 olarak bulunmuştur.

Parankimal kanama saptanan 48 olgunun 35'i (%72,9) erkek ve 13'ünün (%27,1) kadın olduğu tespit edilmiştir (Tablo 1). Bu olguların en çok (n=14, %29,1) ilkbaharda ve en az (n= 9, %18,7) yazın olduğu görülmüştür. Yaş ortalaması 56,2 olup, %54,16'lık (n=26) oran ile olgular en sık 40-59 yaşları arasında görülmüştür. Olguların %33,3'ü (n=16) ise 60 yaş ve üstünde bulunduğu anlaşılmıştır. İlk üç dekatla parankimal kanama saptanmamıştır. Parankimal kanama saptanan olguların 8'inde (%16,6) bazal gangliyonlarda, 28'inde (%58,3) lobar bölgede, 4'ünde (%8,3) beyin sapında, 1'inde (%2,1) beyincikte, 6'sında (%12,5) lobar ve beyin sapında, 1'inde (%2,1) ise yaygın (lobar, beyin sapı ve beyincikte) kanamanın olduğu görülmüştür.

106 SAK olgusundan 10'unun (%9,4) ventriküle ve 9'unun (%8,5) ise subdural mesafeye açıldığı tespit edilmiştir. 48 parankimal kanama olgusundan 30'unun (%62,5) ventriküle açıldığı izlenmiştir. Hem subaraknoidal mesafeye hem de parankime kanayan 95 olgudan 39'unun (%41,1) ventriküle ve 15'inin (%15,8) ise subdural mesafeye açıldığı saptanmıştır (Tablo 5).

53 (%21) olguya ilgili sağlık kuruluşlarında beyin bilgisayarlı tomografi (BT) tetkikinin çekildiği belirlenmiştir (Tablo 6). Beyin BT tetkikinde parankimal kanama tanımlanan 26 (%49) olgu olup, bu olguların yapılan otopsilerinde 17'sinde (%65,4) SAK ve parankimal kanama, 8'inde (%30,8) parankimal kanama, 1'inde (%3,8) SAK tespit edilmiştir; 15 (%57,7) olgunun ventriküle, 3 (%11,5) olgunun ise subdural aralığa açıldığı görülmüştür. Beyin BT tetkikinde SAK tanımlanan 15 (%28,3) olgu olup, bu olguların yapılan otopsilerinde 12'sinde (%80) SAK, 3'ünde (%20) SAK ve parankimal kanama saptanmıştır; 12'sinde (%80) anevrizma, 3'ünde (%20) ise ventriküle açılmanın olduğu görülmüştür. Beyin BT tetkikinde

Tablo 6. Olgulara sağlık kuruluşlarında çekilen bilgisayarlı tomografi (BT) tetkikiyle belirlenen kanama tipi ve şekli ile kanamanın seyrine göre dağılımı

		Kanama tipi veya şekli (n) (%)														
		Parankimal kanama		Subaraknoidal kanama		Parankimal ve subaraknoidal kanama		Anevrizma		İntraventriküler kanama		Subdural kanama				Toplam (n) (%)
Kanamanın seyri (n) (%)	Ventriküle açıldığı	10	18,8	1	1,9	-	-	-	-	2	3,8	-	-	13	24,5	
	Subdural aralığa açıldığı	-	-	1	1,9	-	-	-	-	-	-	2	3,8	3	5,7	
	Ventriküle ve subdural aralığa açıldığı	1	1,9	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	1,9	
	Ventriküle veya subdural aralığa açılmadığı	15	28,3	13	24,5	7	13,2	1	1,9	-	-	-	-	36	67,9	
Toplam (n) (%)		26	49	15	28,3	7	13,2	1	1,9	2	3,8	2	3,8	53	100	

SAK ve parankimal kanama tanımlanan 7 (%13,2) olgu olup, bu olguların yapılan otopsilerinde 6'sında (%85,7) SAK ve parankimal kanama, 1'inde (%14,3) parankimal kanama saptanmıştır; 3'ünün (%42,9) subdural aralığa, 1'inin (%14,3) ise ventriküle açıldığı görülmüştür. Beyin BT tetkikinde sadece anevrizma saptanan bir olgunun yapılan otopsisinde SAK ve parankimal kanama ile opere anevrizma tespit edilmiştir. Beyin BT tetkikinde sadece intraventriküler kanama saptanan 2 (%3,8) olgunun yapılan otopsisinde 1'inde parankimal kanama, diğerinde ise SAK ve parankimal kanama tespit edilmiştir. Beyin BT tetkikinde sadece subdural kanama tanımlanan 2 (%3,8) olgunun yapılan otopsisinde 1'inde SAK tespit edilmişken, diğerinde ise çürüme nedeniyle bulgu elde edilememiştir.

252 olgunun 100'ünde (%39,7) anevrizma, 27'sinde (%10,7) aterom plağı, 6'sında (%2,4) arteriovenöz malformasyon (AVM), 4'ünde (%1,6) diseksiyon (yırtık) olduğu ve 72'sinde (%28,6) özellik olmadığı saptanırken, 43'ü (%17) hakkında ise otopsi raporunda herhangi bir değerlendirmede bulunulmamıştır.

252 olgunun 100'ünde (%39,7) anevrizmaya bağlı beyin kanaması saptanmıştır. Anevrizma saptanan olguların 83'ünde (%83) SAK, 16'sında (%16) SAK ve parankimal kanama, 1'inde (%1) ise parankimal kanama tespit edilmiştir.

Anevrizmalar en sık %37'lik (n=37) oranla medial serebral arter ve bu arterin köken aldığı karotis interna arterinin dallanma bölgesinde, ikinci sıklıkta ise %34'lük (n=34) oranla anterior kommumikan arter ve anterior serebral arterin birleşme noktalarında saptanmıştır (Tablo 7).

Subaraknoidal kanama saptanan 106 olgunun kanama nedeni olarak 83'ünde (%78,3) anevrizma rüptürü, 2'sinde (%1,9) AVM, 4'ünde (%3,8) beyin damarlarında diseksiyon tespit edilmiş olup, 17'sinde (%16) ise kanama nedeni belirlenememiştir.

Parankimal kanamalı olgularda, SAK'lı olgulara göre kalpte hipertrofi sıklığı fazla bulunmuştur (Tablo 8).

Hastanede yaşama sürelerine bakıldığında 82 olgunun 29'u (%35,3) 7 günden daha uzun süre yaşayanları, 24'ü (%29,3) 4-7 gün arasında yaşayanları, 19'u (%23,2) ilk 24 saat içinde ölenleri, 10'u (%12,2) ise 24-72 saat arasında yaşayanları oluşturduğu görülmüştür.

Hastanede belli bir süre tedavi görüp ölen 82 olgunun yapılan otopsisinde; 23 (%28) olguda akciğer enfeksiyonu (pnömoni, bronşit, plörit), 7 (%8,5) olguda menenjit (bir olguda meningoensefalit) ve 2 (%2,4) olguda ise miyokard

Tablo 7. Anevrizmanın bulunduğu arterial damarlar ve lokalizasyonları

Arterial damarlar	n	%
Anterior serebral arter	6	6
Medial serebral arter	34	34
Posterior serebral arter	2	2
Arteria karotis interna	2	2
Baziler arter	1	1
Anterior kommunikan arter	29	29
Anterior kommunikan arter ile anterior serebral arter birleşiminde	5	5
Posterior kommunikan arter	6	6
Posterior kommunikan arter ile medial serebral arter birleşiminde	1	1
Posterior inferior serebellar arter	1	1
Baziler arterin posterior serebral artere dallanma noktasında	6	6
Vertebral arterlerin birleşip baziller arteri oluşturduğu noktada	2	2
Arteria karotis internanın arteria serebri mediaya dallanma noktasında	3	3
Arteria karotis interna ile posterior kommunikan arter birleşiminde	2	2
Toplam	100	100

infarktüsü (MI) saptanmıştır. Bu 32 olgudan 18'i (%56,2) 7 günden uzun süre ve 12'si (%37,5) 4-7 gün arasında, birer olgunun ise 0-24 saat ve 24-72 saat arasında hastanede tedavi gördüğü ve akabinde öldüğü belirlenmiştir.

Olguların 89'unda (%35,3) ilaç etken maddeleri saptanmış olup, bunların 3'ünde varfarin tespit edilmiştir. Ayrıca hastanede yatırılıp sonra ölen iki olgunun birinde varfarin, diğerinde ise antiagregan bir etken madde olan klopidoğrel içeren ilaç kullanım öyküsünün olduğu belirlenmiştir.

11 (%4,4) olguda kan etanol düzeyinin 100 mg/dL'nin altında olduğu, 7 (%2,7) olguda toksik doz olan 100 mg/dL'nin üzerinde olduğu görülmüştür. 4 (%1,6) olguda ise kanda alkolün tespit edilmediği, ancak bunların hastanede tedavi gören olgular olup alkol tüketimi sonrası fenalaştıkları belirtilmiştir.

15 (%6) olguda esrar, kokain, morfin, amfetamin, 5F-ADB, AB-Chiminaca gibi uyuşturucu ve uyarıcı özellikteki maddeler saptanmıştır.

Ölüm nedeni olarak 252 olgunun 206'sında (%81,7) travmatik olmayan beyin kanaması, 40'ında (%15,9) travmatik

olmayan beyin kanaması ve gelişen komplikasyonlar, 6'sında (%2,4) ise travmatik olmayan beyin kanaması ve diğer sebepler şeklinde sonuç bildirilmiştir.

TARTIŞMA

Travmatik olmayan (patolojik) intrakraniyal kanamaların ölümler içerisinde neden olarak oranı az olsa bile adli tıbbi açıdan oldukça önemli olduğu bilinmektedir (14). Çalışmada incelenen 252 olgunun adli tıbbi açıdan ölüm şekillerine bakıldığında en başta şüpheli ölümlerin, ikinci sırada ise ani ölümlerin yer aldığı görülmüştür. Bu doğrultuda travmatik olmayan intrakraniyal kanamalara bağlı ölümlerin adli nitelik kazanmasında olay yeri bilgileri ve olayın oluş şekliyle ilgili birçok etkenin rol aldığı anlaşılmaktadır.

Johnson ve ark. (15) çalışmasında, intrakraniyal kanamalı olguların postmortem yapılan dış muayenelerinde özellikle de kafa bölgesinde tespit edilen lezyonların travmatik açıdan şüphe içerip içermediği konusunda otopside önce, otopsi sırasında ve sonrasında yaklaşım açısından gereken dikkatin gösterilmesinin ve olgulara ait tüm bilgilerin toplanmasının önem arz ettiğini vurgulamaktadır. Mevcut çalışmada, tüm olguların yaklaşık yarısında vücutta ekimoz, sıyrık, laserasyon gibi yeni oluşmuş travmatik bulgu/lezyon saptanmışken, üçte birinde herhangi bir travma bulgusu ve artefakt saptanmamıştır. 50 olguda ise saçlı deri altında travmatik bulgu olup, bu olguların 31'inde dış muayenede kafa ve yüzde travmatik bulgu tespit edilmişken 19'unda ise sadece cilt altında travmatik bulgu görülmüştür. Olgularda özellikle kafa ve yüzde tespit edilen bu lezyonların, Johnson ve ark. çalışmasında da vurguladığı gibi ölümlerin şüpheli olarak değerlendirilmesinde ve adli nitelik kazanmasında etkili olduğu düşünülmektedir.

Subaraknoidal kanamaların kadınlarda erkeklere göre biraz daha sık görüldüğü belirtilmektedir (10,16). Parankimal kanamaların ise erkeklerde kadınlara göre daha sık görüldüğü bildirilmektedir (17,18). Çalışmada SAK'lı olguların 73'ü ve parankimal kanamalı olguların 35'i erkektir. Bulguların bu şekilde olmasında erkeklerin adli olaylara daha çok karışması ve tek başına yaşama oranlarının daha yüksek olmasından dolayı ölümlerinin kadınlara kıyasla daha fazla şüpheli görülmesinin etkili olduğu düşünülmektedir.

Subaraknoidal kanama saptanan olguların parankimal kanama saptanan olgulara göre daha genç yaşta oldukları bilinmektedir (14,16,19-21). Çalışmada SAK saptanan olguların yaş ortalaması 48,8 olmakla birlikte bunların yarısından biraz fazlasının 40-59 yaş aralığında, yaklaşık beşte birinin ise 60 yaş ve üstünde olduğu belirlenmiştir. Parankimal kanama saptanan olguların yaş ortalaması 56,2 olmakla birlikte bunların yarısından biraz fazlasının 40-59 yaş aralığında, üçte birinin ise 60 yaş ve üstünde olduğu belirlenmiştir. Mevcut çalışmada elde edilen bu

Tablo 8. Kanama tiplerine göre olguların kalpte hipertrofi açısından karşılaştırılması

		Kanama tipi (n) (%)									
		Subaraknoidal kanama		Parankimal kanama		Subaraknoidal ve parankimal kanama		Subdural kanama		Toplam (n) (%)	
Kalpte hipertrofi (n) (%)	Var	20	8	27	10,7	30	11,9	-	-	77	30,6
	Yok	86	34,1	21	8,3	65	25,8	3	1,2	175	69,4
Toplam (n) (%)		106	42,1	48	19	95	37,7	3	1,2	252	100

chi-square test, p<0,05

verilerin, literatürle karşılaştırıldığında uyumlu olduğu anlaşılmaktadır. Parankimal kanamaların en önemli sebebi olan hipertansiyonun ileri yaşlarda ortaya çıkmasının, mevcut ve farklı çalışmalarda uyumlu verilerin belirtildiği gibi elde edilmesine neden olduğu düşünülmektedir.

Kaya ve ark. (10) ile İlhan ve ark. (22) çalışmalarında, travmatik olmayan beyin kanamaları ile mevsim değişimleri arasında ilişki olduğu bildirilmektedir. Ancak önceki çalışmaların aksine, mevcut örneklemede mevsimsel dağılıma ilişkin anlamlı bir fark saptanmamıştır. SAK saptanan olguların %29,2'si, parankimal kanama saptanan olguların da %29,1'i ilkbahar mevsiminde görülmüştür. İlkbahar mevsiminde sıklıkta biraz artış olmakla birlikte subaraknoidal ve parankimal kanama saptanan olgular ile mevsim değişimleri arasında anlamlı bir ilişki kurulamamıştır. Bu durumun, çalışmanın yalnızca adli olguları kapsamına ve örneklemin bölgesel dağılımına bağlı olduğu düşünülmektedir.

Mevcut çalışmada, parankimal kanaması bulunan olguların %22,9'unda beyin sapı yerleşimli kanama saptanmış olup, bu oran benzer nitelikteki bazı önceki çalışmalara kıyasla belirgin şekilde yüksektir. Örneğin, Yılmaz ve ark. (23) tarafından yürütülen çalışmada, beyin sapı yerleşimli kanamaların tüm olgular içinde %5,9 oranında olduğu bildirilmiştir. Söz konusu fark, beyin sapının solunum ve kardiyovasküler merkezler gibi yaşamsal fonksiyonları yöneten yapılara ev sahipliği yapması nedeniyle, burada meydana gelen kanamaların sıklıkla ani ölüme yol açmasıyla açıklanabilir. Bu durum, özellikle olguların adli vaka niteliği taşıdığı çalışmalarda beyin sapı kanamalarının daha yüksek oranda saptanmasını anlaşılır kılmaktadır. Nitekim mevcut çalışmanın adli olguları içermesi, bu farklılığın ortaya çıkmasında belirleyici bir etken olarak değerlendirilebilir. Ayrıca, olgu seçimindeki klinik profil ve başvuru nedenlerindeki farklılıklar da beyin sapı kanaması oranlarındaki değişkenliğe katkıda bulunabilir. Bu bağlamda, ileriye dönük çalışmalarda, adli olgular ile rutin klinik başvuruların karşılaştırmalı analizlerinin yapılması, bu alandaki farklılıkların daha net anlaşılmasına katkı sağlayacaktır.

Bu çalışmada, parankimal kanaması olan olguların %62,5'inde kanamanın ventriküler sisteme açıldığı belirlenmiştir. Literatürde, ventriküle açılan butip kanamaların genellikle derin yerleşimli, özellikle bazal gangliyon kaynaklı olduğu ifade edilmektedir (14,24). Ancak mevcut çalışmada, parankimal kanaması olan olguların yalnızca %16,6'sında bazal gangliyon yerleşimli kanama tespit edilmiş olup, bu oran benzer çalışmalara kıyasla oldukça düşüktür. Örneğin Tekinarslan ve ark. (17) tarafından yapılan çalışmada bu oran %39,1 olarak bildirilmiştir. Bulgular arasındaki bu fark, muhtemelen otopsi sürecinde bazal gangliyonlarla olan ilişkinin yeterince ayrıntılı şekilde değerlendirilmemesinden kaynaklanabilir. Gerçekten de, adli otopsilerde parankimal kanamanın öldürücü nitelikte olduğunun saptanmasının ardından, kanamanın çekirdek yapılarla ilişkisine çoğu zaman ayrıca değinilmemektedir. Bu durum, bazal gangliyon kanamalarının çalışmada olduğundan daha düşük oranla raporlanmasına neden olmuş olabilir. Bu nedenle, özellikle adli olgularda beyin içi kanamaların yerleşim bölgelerinin detaylı anatomik analizinin yapılması, elde edilen verilerin literatürle daha uyumlu hale gelmesini sağlayabilir ve tanısal doğruluğu artırabilir.

Patolojik parankimal kanamalarda mortaliteyle ilişkili çeşitli risk faktörleri literatürde uzun süredir tanımlanmaktadır. Özellikle hematom hacminin 30 ml'nin üzerinde olması, kanamanın ventriküler sisteme açılması, hastanın ileri yaşta olması ve kanamanın derin beyin yapılarında lokalize olması, olumsuz klinik seyirle yakından ilişkilidir (25-28). Mevcut çalışmada, olguların yaklaşık yarısının yaşının 5. ve 6. dekatlarda bulunması ve yaklaşık üçte birinde kanamanın ventriküllere açılmış olması, bu risk faktörlerinin bir kısmının çalışmada temsil edildiğini göstermektedir. Bu durum, elde edilen bulguların genel literatürle belirli bir düzeyde tutarlılık gösterdiğini ortaya koymaktadır. Ancak adli tıp bağlamında değerlendirildiğinde, hematom hacmine ilişkin ölçümlerin yapılmaması, ölüm nedeninin patofizyolojik düzeyde ayrıntılı şekilde açıklanmasını güçleştirmektedir. Olgunun adli nitelik taşıması durumunda, özellikle ölümün ani mi yoksa komplikasyonlarla gelişen bir süreç sonucunda mı gerçekleştiğinin belirlenebilmesi açısından, hematom

hacmi ve yerleşiminin net olarak saptanması büyük önem taşımaktadır. Bu nedenle, ileride yapılacak adli çalışmalarda, otopsi bulgularının detaylı nöroanatomik analizlerle desteklenmesi; hematoma hacmi, yerleşimi ve ventriküler sisteme yayılımı gibi unsurların sistematik olarak değerlendirilmesi, ölüm mekanizmasının daha bilimsel temellere dayandırılmasını ve adli raporlamada tutarlılığın artırılmasını sağlayacaktır.

Khairy ve ark. (3) çalışmasında, yaygın olan travmatik ve patolojik beyin kanamalarının ayırımı ve niteliksel tespitlerinde BT tetkiki ile birlikte ayırıcı fonksiyonel analiz modelinin kullanılmasının anlamlı olduğu bildirilmektedir. Mevcut çalışmada, hastanede belli bir süre tedavi gören 82 olgunun yarısından fazlasına beyin BT tetkikinin çekildiği öğrenilmiştir. Beyin BT tetkiklerinde parankimal kanama olduğu belirtilen 26 olguya ait otopsilerin yaklaşık üçte birinde parankimal kanama, yaklaşık üçte ikisinde SAK ve parankimal kanama, 1'inde ise sadece SAK saptanmıştır. Beyin BT tetkiklerinde SAK olduğu belirtilen 15 olguya ait otopsilerin %80'inde SAK, diğerlerinde ise SAK ve parankimal kanama saptanmıştır. Beyin BT tetkiki çekilen tüm olguların yaklaşık dörtte birinde kanamanın ventriküle açıldığı belirtilmişken, bu olgulara ait yapılan otopsilerde ise belirtilenden daha fazla kanamanın ventriküle açıldığı tespit edilmiştir. Beyin BT tetkikleri ile otopsi bulguları karşılaştırıldığında, kanama tipi, ventriküle yayılım durumu ve kanamaya neden olan lezyonların tespiti açısından bazı farklılıkların bulunduğu görülmüştür. Bu farklılıkların önemli bir kısmının, hastanede çekilen BT tetkikine ait görüntülerin yorumlanmasında ayırıcı fonksiyonel analiz modelinin kullanılmamasından kaynaklandığı düşünülmektedir. Söz konusu model, BT'de saptanan lezyonların yalnızca anatomik olarak tanımlanmasıyla yetinmeyip, aynı zamanda bu yapıların fonksiyonel ve patofizyolojik etkilerini de dikkate alarak daha kapsamlı bir değerlendirme yapılmasını sağlar. Ayrıca, otopsilerde ventriküler yayılımın antemortem BT'ye göre daha belirgin şekilde gözlenmesi, ölüm öncesi dönemde kanamanın ilerleyerek yayılmış olabileceğini düşündürmektedir. Bu durum, ölüm süreciyle ilgili nöropatolojik gelişmelerin ancak postmortem değerlendirme ile tam olarak anlaşılabilirliğini ortaya koymaktadır. Dolayısıyla, şüpheli patolojik beyin kanaması olgularında hastanede tanı konulmuş olsa dahi, lezyonun orijini ve ölümle ilişkisi gibi kritik noktaların netleştirilebilmesi için adli soruşturma ve otopsi uygulamalarının büyük önem taşıdığı anlaşılmaktadır.

Mevcut çalışmada olguların yaklaşık %40'ında anevrizma tespit edilmiş olup, bu olguların büyük çoğunluğunda anevrizma rüptürüne bağlı SAK geliştiği belirlenmiştir. Anevrizmaların en sık görüldüğü lokalizasyonun %37 oranla medial serebral arter ve bu arterin karotis interna ile

bağlantı bölgesi olduğu, ikinci sıklıkta ise %34 oranla anterior kommunikan arter ile anterior serebral arter birleşim noktası olduğu saptanmıştır. Ancak Mori ve ark. (19) ile İlhan ve ark. (22) tarafından yapılan çalışmalarda, en sık anevrizma lokalizasyonu olarak anterior kommunikan arter, ikinci sıklıkla ise medial serebral arter bildirilmektedir. Bu sıralama farklılığı, büyük olasılıkla mevcut çalışmanın yalnızca ölümle sonuçlanan adli olguları kapsamıyla ilişkilidir. Literatürde, anterior kommunikan arter anevrizmalarının rüptüre olduktan sonra erken dönemde klinik olarak belirti verebildiği ve bu sayede daha yüksek oranda tedavi edilebildiği bildirilmektedir. Buna karşılık medial serebral arter anevrizmaları, daha ani ve ölümcül seyirli rüptürlerle karakterize olabileceğinden, adli otopsi olgularında daha sık tespit edilmesi olasıdır (29). Bu bağlamda, anevrizma lokalizasyonlarına ilişkin dağılımdaki farklılıklar, çalışmanın popülasyon yapısıyla doğrudan ilişkilidir. Gelecekte yapılacak karşılaştırmalı çalışmalarda, adli olgular ile sağ kalan klinik olguların anevrizma lokalizasyonlarının birlikte değerlendirilmesi, mortalite açısından yüksek risk taşıyan anatomik bölgelerin daha iyi anlaşılmasına katkı sağlayacaktır.

Subaraknoidal kanama saptanan olguların kanama nedeni olarak 83'ünde anevrizma rüptürü tespit edilmiş olup, 17'sinde ise kanama nedeni belirlenememiştir. Farklı çalışmalarda SAK'ın en sık kanama nedeni olarak anevrizma rüptürü bildirilmiştir (3,10,16,22,30-33). Mevcut çalışmada elde edilen verilerin, literatürle uyumlu olduğu anlaşılmaktadır. Koç'un (14) çalışmasında bazı olgularda anevrizmanın rüptür olması sonrası tahribata uğradığı ve kaybolduğu, bu doğrultuda otopsi sırasında kanama nedeninin tespit edilemediği belirtilmektedir. Beyin kanaması şüphesi olan olgularda postmortem anjiyografi gibi kontrast madde kullanılarak yapılacak görüntüleme işlemleri ile anevrizma, AVM, kavernom gibi damar sorunlarının daha yüksek bir oranda görüntülenebileceği bilinmektedir (34,35). Bu sayede otopsi sırasında gözden kaçma ihtimali bulunan ve kanamaya neden olan patolojilerin saptanarak şüpheli ölümlerin aydınlatılabileceği düşünülmüştür.

Mori ve ark. (19) tarafından yapılan çalışmada, kalpte saptanan hipertrofik değişimlerin büyük ölçüde hipertansiyonla ilişkili olduğu bildirilmiştir. Mevcut çalışmada da parankimal kanaması olan olgularda, SAK'lı olgulara kıyasla kalp hipertrofisi daha yüksek oranda saptanmıştır. Bu durum, parankimal kanamaların etiolojisinde hipertansiyonun önemli bir rol oynadığını destekler niteliktedir. Ancak hipertansiyon hastalarında kalp hipertrofisinin sık görülen bir bulgu olması, bu ilişkinin doğrudan ve tek başına belirleyici kabul edilmesini desteklemez. Zira hipertrofik kalp varlığı, kanamanın hipertansif kökenli olduğuna dair kuvvetli bir ipucu sağlasa da, bunun patolojik doğrulaması için beynin

küçük arterlerinde hipertansiyona bağlı gelişen lipohiyalin değişiklikler, fibrinoid nekroz ya da mikroskobik anevrizma gibi damar yapısal değişimlerinin gösterilmesi gerekmektedir (36). Ayrıca, olayın meydana geliş şekli, kişinin bilinen hipertansiyon öyküsünün varlığı ve varsa düzenli tedavi alıp almadığı gibi klinik ve adli verilerin de değerlendirmeye katılması, nedensellik yorumunun sağlamlığı açısından büyük önem taşır. Bu bağlamda, adli otopsilerde yalnızca kalp bulguları üzerinden hipertansif beyin kanaması tanısı konulmasından kaçınılmalı; multidisipliner ve çok yönlü bir inceleme ile klinik, radyolojik ve histopatolojik veriler birlikte ele alınmalıdır.

Eroğlu'nun (37) çalışmasında, serebrovasküler olay nedeniyle nöroloji yoğun bakım ünitesinde yatan hastaların yarısından fazlasında akciğer enfeksiyonu geliştiği tespit edilmiş olup, bu durumun belli bir sürenin üzerinde hastane yatışının olmasına ve bu süre içerisinde birçok girişimsel işleme maruz kalınmasına bağlandığı bildirilmiştir. Mevcut çalışmada, olguların 82'sinin belli bir süre hastanede tedavi görüp öldüğü belirtilmiştir. Bu olguların 23'ünde akciğer enfeksiyonu, 7'sinde menenjit ve 2'sinde de MI geliştiği otopsi sürecinde tespit edilmiştir. Bu 32 olgudan 18'i 7 günden uzun süre ve 12'si 4-7 gün arasında, birer olgunun ise 0-24 saat ve 24-72 saat arasında hastanede tedavi gördüğü ve akabinde öldüğü bilinmektedir. Eroğlu'nun çalışmasında da belirtildiği gibi hastanede tedavi görme süresine bağlı olarak komplikasyonların, özellikle de enfeksiyonların gelişme sıklığının arttığı düşünülmüştür.

Çalışmadaki olguların 89'unda ilaç etken maddeleri saptanmış olup, bunların 3'ünde antikoagülan bir etken madde olan varfarin tespit edilmiştir. Ayrıca hastanede tedavi görüp ölen iki olgunun birinde varfarin ve diğesinde ise klopidoğrel etken maddeli ilaçların kullanım öyküsünün olduğu öğrenilmiştir. Varfarin gibi antikoagülan etken maddelerin patolojik beyin kanaması görülmesi açısından risk faktörü olduğu bilinmektedir (10,26,38,39). Qureshi ve ark. (40) çalışmasında, antikoagülan ilaç etken maddelerinin patolojik beyin kanaması görülmesi açısından risk faktörü olmasıyla beraber mortaliteyi de artırdığı belirtilmektedir. Doğal olarak literatürde de yer aldığı gibi mevcut çalışmadaki bazı olgularda travmatik olmayan beyin kanamasının görülmesiyle birlikte mortaliteyi artırması açısından risk faktörü olabilecek özellikteki antikoagülan ilaç etken maddelerinin tespit edilmesinin beklenebilir bir durum olduğu değerlendirilmektedir.

Çalışmadaki 18 olguda etanol tespit edilmiş olup, bunların 7'sinde etanol düzeyleri toksik doz olan 100 mg/dL değerinin üstünde bulunmuştur. Ayrıca 15 olguda esrar, kokain, morfin, amfetamin, 5F-ADB, AB-Chiminaca gibi uyuşturucu ve uyarıcı özellikteki maddeler saptanmıştır. Kokain ve amfetamin gibi uyarıcı özellikteki maddelerin intrakraniyal kanama

gelişme riskini arttırdığı bilinmektedir (26,41,42). Mevcut çalışmadaki bazı olguların toksikolojik incelemesinde tespit edilen uyarıcı özellikteki maddelerin, literatürde belirtildiği gibi intrakraniyal kanama gelişmesi açısından risk faktörü olması konusunda kesin bir bağlantı kurulamamakla beraber dışlanamayacağı da düşünülmektedir. Çalışmadaki bazı olguların alkol ya da uyuşturucu madde intoksikasyonu şüphesinden dolayı adli nitelik kazandığı, bu sebeple olgulara otopsi yapılmasının istenildiği anlaşılmaktadır. Toksikolojik inceleme sonucunda ise bu şüphe ile gönderilen olgu sayısından daha fazla olguda alkol, uyuşturucu ya da uyarıcı özellikteki maddeler saptanmıştır. Bu yönüyle de şüpheli bulunan olgularda otopsi yapılmasının önemi bir kez daha anlaşılmaktadır.

SONUÇ

Travmatik olmayan beyin kanamaları sonucu meydana gelen ölümler doğal ölüm başlığı altında incelenmekle birlikte bazı olgularda zehirlenme, darp, tartışma gibi olaylar sonucu ölümün meydana geldiğine dair iddialar olabilmektedir. Bazı olgularda da travmatik bulguların bulunması, ölümlerin ani olması, olay yerinde ya da olayın meydana geliş şeklinde şüpheli durumların bulunmasından dolayı ölümlere adli nitelik kazandırarak olguları adli otopsi konusu haline getirmektedir. Çalışmanın konusunu da bu şekilde adli nitelik kazanmış olgular oluşturmaktadır.

Çalışmadaki olguların bir kısmında alkol kullanımı, uyuşturucu madde alımı, kardiyak bulgular ve enfeksiyon gibi ölüme katkısı olan farklı etkenler belirlenmiş olup, bu olgularla ilgili iyi yürütülmüş bir adli soruşturma süreci ile birlikte ölenin klinik bulgularının sağlanması ve otopsi yapılması ile ölüm nedeni ve orijininin saptanabileceği sonucuna varılmıştır.

Ayrıca çalışmada hastanede belli bir süre tedavi görmüş olguların klinikte öngörülen patolojileri ile otopsilerinde elde edilen bulguların uyumu değerlendirilerek klinik yaklaşımlara yardımcı olunabileceği ön görülmektedir.

Çalışmanın Kısıtlılıkları

İlgili kurum arşivinde yapılan geriye dönük tarama nedeniyle olguların bir kısmının tıbbi öz geçmişi ve olay yeri incelemelerine ait bilgilere ulaşılabilmesi çalışmanın kısıtlılıklarını oluşturmaktadır.

BİLDİRİMLER

Değerlendirme

Dahili çift kör danışmanlık

Çıkar Çatışması

Yazarlar bu makale ile ilgili herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir.

Finansal Destek

Yazarlar bu makale ile ilgili herhangi bir malî destek kullanımı bildirmemişlerdir.

Etik Beyan

Bu çalışma için Adli Tıp Kurumu Başkanlığı Eğitim ve Bilimsel Araştırma Komisyonundan 12/12/2017 tarih ve 21589509/2017/568 sayılı yazı ile izin alınmış olup, Helsinki Bildirgesi kriterleri göz önünde bulundurulmuştur.

Yazarlık Katkısı:

Fikir: MD, İÜ, Tasarım: MD, VOS, Gözetim: İÜ, Araç gereç: MD, VOS, Veri toplama ve işleme: MD, Analiz ve yorumlama: MD, VOS, İÜ, Literatür tarama: MD, VOS, Yazma: MD, VOS, Eleştirel inceleme: VOS, İÜ

KAYNAKLAR

- Saukko P, Knight B. Knight's Forensic Pathology. Fourth Edition. CRC Press; 2015. p. 515-516.
- İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Adli Tıp Ders Kitabı. İstanbul: İstanbul Üniversitesi Basım ve Yayınevi; 2011. p. 130-141.
- Khairy M, Shokry DA, Abdelhaleem E, Elbendary RN. The potential role of radiology in diagnosis of traumatic versus non-traumatic cerebral hemorrhages for medicolegal application. Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. 2020;14(2):1753-1759. <https://doi.org/10.37506/ijfmt.v14i2.3190>
- Kumar V, Abbas AK, Aster JC, eds. Tuzlalı S, Güllüoğlu M, Çevikbaş U, çeviri editörleri. Robbins Temel Patoloji. 9. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2014. p. 332, 814-819.
- Whitwell H, Milroy C, Plessis DD. Forensic Neuropathology. Second Edition. CRC Press; 2021.
- Kuş C, Eryılmaz ME, Karabekiroğlu B, Gümüştakım RŞ, Uçar YG. Sigara bırakma polikliniğine başvuran hastalarda serebrovasküler hastalık farkındalığı. Osmangazi Tıp Dergisi. 2023;45(3):416-424. <http://dx.doi.org/10.20515/otd.1217937>
- Kalaria R, Englund E. Neuropathological features of cerebrovascular diseases. Pathology. 2025;57(2):207-219. <https://doi.org/10.1016/j.pathol.2024.10.003>
- El-Saed A, Kuller LH, Newman AB, Lopez O, Costantino J, McTigue K, et al. Geographic variations in stroke incidence and mortality among older populations in four US communities. Stroke. 2006;37(8):1975-1979. <https://doi.org/10.1161/01.str.0000231453.98473.67>
- Butcher K, Laidlaw J. Current intracerebral haemorrhage management. J Clin Neurosci. 2003;10(2):158-167. [https://doi.org/10.1016/s0967-5868\(02\)00324-7](https://doi.org/10.1016/s0967-5868(02)00324-7)
- Kaya A, Selçuk P, Necmettin P, Recai T. Temel Nöroşirürji. Ankara: Türk Nöroşirürji Derneği Yayınları; 2005. p. 325-583.
- Spetzler RF, McDougall CG, Zabramski JM, Albuquerque FC, Hills NK, Nakaji P, et al. Ten-year analysis of saccular aneurysms in the Barrow Ruptured Aneurysm Trial. J Neurosurg. 2020;132(3):771-776. <https://doi.org/10.3171/2018.8.JNS181846>
- Wang X, Zhang A, Yu Q, Wang Z, Wang J, Xu P, et al. Single-cell RNA sequencing and spatial transcriptomics reveal pathogenesis of meningeal lymphatic dysfunction after experimental subarachnoid hemorrhage. Adv Sci (Weinh). 2023;10(21):e2301428. <https://doi.org/10.1002/advs.202301428>
- Romoli M, Giammello F, Mosconi MG, De Mase A, De Marco G, Digiovanni A, et al. Immunological profile of vasospasm after subarachnoid hemorrhage. Int J Mol Sci. 2023;24(10):8856. <https://doi.org/10.3390/ijms24108856>
- Koç S. Patolojik intrakraniyal kanamaların adli tıp açısından değerlendirilmesi [Uzmanlık Tezi]. İstanbul: İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Adli Tıp Ana Bilim Dalı; 1990. [27/01/2025].
- Johnson GA, Johnson CP, Goldspring R, Scott IS. A post-mortem approach to intra-cranial haemorrhage and traumatic brain injury. Diagnostic Histopathology. 2024;30(12):645-657. <https://doi.org/10.1016/j.mpdhp.2024.09.005>
- Yılmaz A, Özkul A. Demographic and clinical features of subarachnoid hemorrhages with and without cerebral aneurysm. Turkish Journal of Cerebrovascular Diseases. 2017;23(2):56-61. <https://dx.doi.org/10.5505/tbdhd.2017.05025>
- Tekinarslan İ, Güler S, Utku U. Spontaneous intracerebral hemorrhage: Etiology and yearly prognostic factors. Turk J Neurol. 2012;18(3):88-95. <https://dx.doi.org/10.4274/Tnd.45220>
- Gül HL. Spontan intraserebral kanamalarda ölüm oranını belirleyen etkenler [Uzmanlık Tezi]. İstanbul: Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği; 2006. [27/01/2025] https://tez.yok.gov.tr/UlusalTezMerkezi/tezDetay.jsp?id=L9H6qU74HZ_pFpUGMJlYjA&no=YVpnuPedU0pwP-fPPjlbxQ
- Mori S, Takahashi S, Hayakawa A, Saito K, Takada A, Fukunaga T. Fatal intracranial aneurysms and dissections causing subarachnoid hemorrhage: An epidemiological and pathological analysis of 607 legal autopsy cases. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2018;27(2):486-493. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2017.09.031>
- Ariesen MJ, Claus SP, Rinkel GJE, Algra A. Risk factors for intracerebral hemorrhage in the general population: A systematic review. Stroke. 2003;34(8):2060-2065. <https://doi.org/10.1161/01.str.0000080678.09344.8d>
- Yang WS, Li Q, Li R, Liu QJ, Wang XC, Zhao LB, et al. Defining the optimal midline shift threshold to predict poor outcome in patients with supratentorial spontaneous intracerebral hemorrhage. Neurocrit Care. 2018;28(3):314-321. <https://doi.org/10.1007/s12028-017-0483-7>

22. İlhan Y, Eseoğlu M, Demirgil BT. Anevrizmaya bağlı spontan subaraknoid kanamalar: 328 vakalık retrospektif inceleme. *Firat Tıp Dergisi/Firat Med J.* 2012;17(3):156-160. <https://dergipark.org.tr/en/download/article-file/72101>
23. Yılmaz Z, Işık N, Kaval R, Aydın İ, Candan F, Erdoğan S, et al. Spontaneous intracerebral hemorrhages: The evolution of 459 hematoma with their CT scan, prognosis, mortality. *Türk J Cerebrovasc Dis.* 2006;12(2):53-58. https://jag.journalagent.com/tjcvd/pdfs/TBDHD_12_2_53_58.pdf
24. Qureshi AI, Tuhim S, Broderick JP, Batjer HH, Hondo H, Hanley DF. Spontaneous intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med.* 2001;344(19):1450-1460. <https://doi.org/10.1056/nejm200105103441907>
25. Eroğlu A, Atabey C, Topuz AK, Çolak A, Demircan MN. Spontan intraserebral hematoma 104 olgunun değerlendirilmesi. *Türk Nöroşir Derg.* 2012;22(3):167-170. https://norosirurji.dergisi.org/pdf/pdf_TND_797.pdf
26. de Oliveira Manoel AL, Goffi A, Zampieri FG, Turkel-Parrella D, Duggal A, Marotta TR, et al. The critical care management of spontaneous intracranial hemorrhage: A contemporary review. *Crit Care.* 2016;20:272. <https://doi.org/10.1186/s13054-016-1432-0>
27. Safatli DA, Günther A, Schlattmann P, Schwarz F, Kalff R, Ewald C. Predictors of 30-day mortality in patients with spontaneous primary intracerebral hemorrhage. *Surg Neurol Int.* 2016;7:510-517. <https://doi.org/10.4103/2152-7806.187493>
28. Hemphill JC, Bonovich DC, Besmertis L, Manley GT, Johnston SC. The ICH score: A simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. *Stroke.* 2001;32(4):891-897. <https://doi.org/10.1161/01.STR.32.4.891>
29. Koçhan Kızılkılıç E, İnce FB. Serebral anevrizmalarda klinik ve muayene bulguları. *Trd Sem.* 2022;10(1):1-9. <http://dx.doi.org/10.5152/trs.2022.212533>
30. Dimaio VJ, Dimaio D. *Forensic Pathology. Second Edition.* Boca Raton: CRC Press; 2001. p. 66-88.
31. Joseph DM, O'Neill AH, Chandra RV, Lai LT. Glioblastoma presenting as spontaneous intracranial haemorrhage: Case report and review of the literature. *J Clin Neurosci.* 2017;40:1-5. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2016.12.046>
32. Erdoğan V, Avcı A. Subaraknoid kanamada mortaliteyi etkileyen faktörler. *Med J Bakirkoy.* 2017;13(4):175-183. <https://doi.org/10.5350/BTDMJB201713407>
33. Duan Z, Li Y, Guan S, Ma C, Han Y, Ren X, et al. Morphological parameters and anatomical locations associated with rupture status of small intracranial aneurysms. *Sci Rep.* 2018;8:6440. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-24732-1>
34. Magnin V, Grabherr S, Michaud K. The lausanne forensic pathology approach to post-mortem imaging for natural and non-natural deaths. *Diagnostic Histopathology.* 2020;26(8):350-357. <https://doi.org/10.1016/j.mpdhp.2020.05.003>
35. Tartarin H, Morotti A, Van Etten ES, Hausman-Kedem M, Charidimou A, Jouvent E, et al. Uncommon causes of nontraumatic intracerebral hemorrhage. *Stroke.* 2024;55(5):1416-1427. <https://doi.org/10.1161/strokeaha.123.043917>
36. Pleşea IE, Cameniță A, Georgescu CC, Enache SD, Zaharia B, Georgescu CV, et al. Study of cerebral vascular structures in hypertensive intracerebral haemorrhage. *Rom J Morphol Embryol.* 2005;46(3):249-256. https://www.researchgate.net/publication/7330066_Study_of_cerebral_vascular_structures_in_hypertensive_intracerebral_haemorrhage
37. Eroğlu E. Nöroloji yoğun bakım ünitesinde gelişen hastane enfeksiyonlarının değerlendirilmesi. *Türkiye Klinikleri J Intern Med.* 2020;5(2):49-54. <http://dx.doi.org/10.5336/intermed.2019-72948>
38. Flaherty ML. Anticoagulant-associated intracerebral hemorrhage. *Semin Neurol.* 2010;30(5):565-572. <https://doi.org/10.1055/s-0030-1268866>
39. Satyanarayana V, Brahamareddy DR, Lakshmipriyanka VJK, Revathi P. A review on current management of non-traumatic spontaneous intracerebral haemorrhage. *World Journal of Current Med and Pharm Research.* 2019;1(4):107-112. <https://www.wjcmpr.com/index.php/journal/article/view/25>
40. Qureshi AI, Mendelow AD, Hanley DF. Intracerebral haemorrhage. *Lancet.* 2009;373(9675):1632-1644. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(09\)60371-8](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(09)60371-8)
41. Brown E, Prager J, Lee HY, Ramsey RG. CNS complications of cocaine abuse: Prevalence, pathophysiology, and neuroradiology. *AJR Am J Roentgenol.* 1992;159(1):137-147. <https://doi.org/10.2214/ajr.159.1.1609688>
42. Tatlisumak T., Cucchiara B., Kuroda S, Kasner SE, Putaala J. Nontraumatic intracerebral haemorrhage in young adults. *Nat Rev Neurol.* 2018;14(4):237-250. <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2018.17>