

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ
ADLİ TIP ANABİLİM DALI

**PATOLOJİK İNTRAKRANİYAL
KANAMALARIN ADLİ TIP AÇISINDAN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Sermet Koç
İstanbul - 1990

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ
ADLİ TIP ANABİLİM DALI

**PATOLOJİK İNTRAKRANİYAL
KANAMALARIN ADLİ TIP AÇISINDAN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Sermet Koç
İstanbul - 1990

Sermet Koç

T. C.
Yükseköğretim Kurulu
Dokümantasyon Merkezi

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
GİRİŞ VE AMAÇ	1
TARİHÇE	2
GENEL BİLGİLER	3
GEREÇ VE YÖNTEM	33
BULGULAR	34
OLGULAR	47
TARTIŞMA.....	53
ÖZET VE SONUÇ	59
KAYNAKLAR	60

Asistanlığım süresince yetişmemde ve tezimin hazırlanmasında büyük yardımlarını gördüğüm hocalarım sayın Prof Dr. Şemsi Gök ve sayın Prof Dr. Özdemir Kolusayın'a; çalışmalarımda katkılarını esirgemeyen hocam sayın Doç Dr. Zeki Soysal'a; sayın Uz. Dr. Cevat Özer ve sayın Uz. Dr. Gürsel Çetin'e ve bugüne kadar yetişmemde katkısı bulunan tüm hocalarım ve çalışma arkadaşlarıma teşekkürü borç bilirim.

Dr. Sermet Koç

G İ R İ Ő V E A M A Ç

Patolojik kökenli intrakraniyal kanamalar; ani, çabuk veya Şüpheli (beklenmedik) bir biçimde meydana gelmiş doğal ölümlerin sık rastlanılan nedenlerinden biridir. Bu olgularda sıklıkla darp, kavga, münakaşa gibi olaylar; zehirlenme gibi değişik faktörlerin ölüme sebep veya ortak sebep olduğu iddia edilmekte veya düşünölmektedir. Bazen de ölen kişilerde tek başına ölümlü izah etmeyen travmatik lezyonlar veya alkol alımı gibi durumlar saptanmakta ve bunların ölümdede rol oynayıp oynamadığının belirlenmesi gerekmektedir. İŐte tüm bu sorulara cevap vermek, gerek adli tıp, gerekse hukuk açısından önemli bir sorundur.

Adli otopsilerin önemli bir kısmını patolojik ölümler meydana getirmektedir. Patolojik intrakraniyal kanamalar ise patolojik ölümlerin en yaygın sebeplerinden biri olup insan vücudunun hayati bir bölgesini ilgilendirmesi sebebiyle gerek tıbbi gerekse hukuki yönden çok önem arz etmektedir. Bu olgular özellikle kanama ile birlikte bulunan travma, alkol gibi faktörlerin varlığında dikkatli bir adli soruŐtırma ve otopsiyi gerekli kılmaktadır. Bu araştırmada patolojik intrakraniyal kanamaların adli tıp açısından ne derece önemli olduğu gösterilmeye çalıŐılmıştır.

T A R İ H Ç E

"...Ve çocuk bir gün ekin biçen babasının yanına giderken düştü. Ve babasına 'Başım başım..' diye sızlandı. Babası bir gence onu annesine götürmesini söyledi. Genç onu aldı ve annesine götürdü. Çocuk öğleye kadar annesinin dizlerinde oturdu ve sonra öldü.." II. Kings 4:18-20, The Old Testament

Bu dini öykü muhtemelen beyin kanamaları ile ilgili ilk yazılı belgedir (31).

Hipokrat "Eğer bir kişi ensesinde ağrıdan şikayetçi ise, alnındaki düz toplar damarın açılması onu rahatlatır." derken; beyin kanamalarını tasvir etmiş olabilir. Walton, 17 ve 18. yüzyılda subaroknoidal kanama ve intrakraniyal anevrizmalar hakkındaki tasvirleri gözden geçirmiş; Fransa kralı II. Henry ve İsveç Prensi Charles'in muhtemelen bu hastalıktan öldüğünü söylemiştir. Morgagni ilk kez subaroknoidal kanamayı anevrizmalara bağlamıştır. Gull 1859'da "genç kişiler apopleksiden öldüğünde, ölümden sonra beyinde geniş kan efüzyonu bulunacağını; bu efüzyonun özellikle beyin yüzeyi ve pia aralığını kaplaması durumunda, bir anevrizmanın varlığının çok muhtemel olduğunu" söylemiştir. Aynı yıl Wilks spontan ve travmatik orjinli kanamaları birbirinden ayıran bir bildiri sunmuştur. Bollinger ise 1891'de, ilk kez travmadan günler hatta haftalar sonra geç apopleksi'lerin oluşabileceğini bildirmiştir. Aynı yıl, Quincke'in lomber ponksiyonu uygulamaya başlamasıyla ilk kez subaroknoidal kanamaların klinik olarak doğrulanması mümkün olabilmıştır. 1920'lerin başında Symonds anevrizmalarla ilgili mükemmel çalışmalar yapmış, 1927'de Moniz'in serebral anjiyografiyi geliştirmesi ile yeni bir devir başlamıştır; böylelikle sakküler anevrizma ve arteriovenöz malformasyonların tanısı mümkün olmuştur. Öte yandan Munck 1926'da minör (hafif) yüz travmalarına bağlı ve alkol entoksikasyonu ile birlikte görülen subaroknoidal kanama olguları olgusu bildirmiştir. 1930'lu yıllardan itibaren tanı ve tedavi yöntemlerinin gelişmesi ile bu alanda bir istatistik devrine girildiğini görmekteyiz. Son olarak, 1972'de İngiltere'de elektronik mühendisi olan Hounsfield'in bilgisayarlı tomografiyi geliştirerek tıbbın hizmetine sunmasıyla yeni bir çığır açılmış ve bu başarısından ötürü Hounsfield 1979 Nobel Tıp ödülü'nü kazanmıştır.(31,41)

G E N E L B İ L G İ L E R

BEYİN DAMARLARININ ANATOMİK VE FIZYOPATOLOJİK ÖZELLİKLERİ

Anatomik özellikler:

Arteriyel sistem: Beyin ön ve arka iki büyük arteriyel sistem tarafından beslenmektedir.

1) Karotis Sistemi: A.Carotis communis'in uç dalı olan a.carotis interna'nın başlangıcı tiroid kıkırdağının üst kenarı ile mandibulanın köşesi arasındaki bölgeye uymaktadır. Her iki a.carotis interna burada yükselir ve atlasın yan çıkıntısı ile yakın komşuluk göstererek temporal kemiğin canalis caroticus'undan girip öne yukarıya doğru seyrederek anterior clinoid çıkıntı yakınında durayı delerek beyin kaidesine varır. Bu sırada önemli bir yan dal olan ve orbita boşluğunu besleyen a.opthalmica'yı verir. Beyin kaidesinde a.cerebri anterior ve a.cerebri media olmak üzere iki uç dala ayrılır. Her iki a.cerebri anterior ise a.communicans anterior ile birleşir. A.carotis interna, iki uç dalı ve birleştirici artere "Karotis Sistemi" veya "Ön sistem" adı verilir.

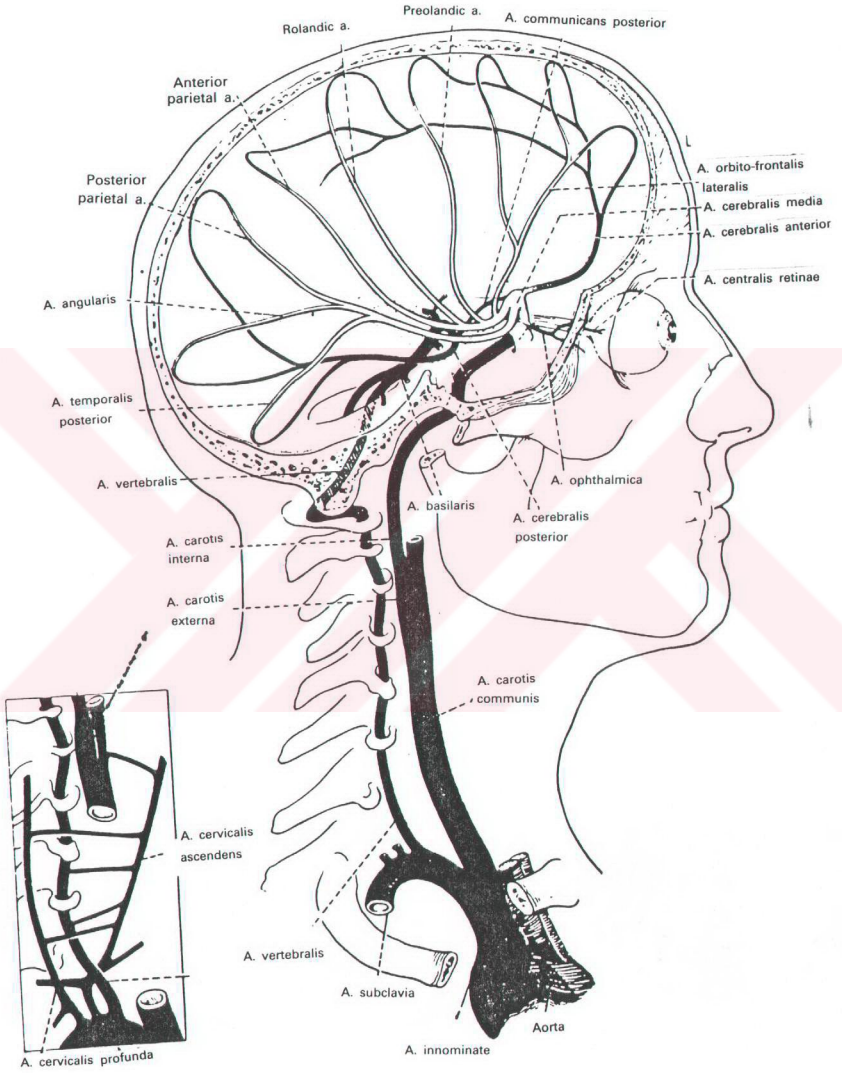
2) Vertebro-basiler sistem: A.vertebralis her iki tarafta da a.subclavia'dan çıkar. 6. servikal vertebradan itibaren transvers foramenler içinden geçerek yarı örtülü bir kemik kanalda, kemik yapı ile çok yakın bir komşuluk göstererek yukarıya seyrederek, kafa boşluğuna girmeden önce atlasın arkus'u üzerinde bir kıvrım yapar, foramen occipitale magnum'dan kafa boşluğuna girdikten sonra her iki a. vertebralis birleşerek a. basilaris'i yapar. Baziler arter beyin sapı ve serebelluma yan dallar verdikten sonra ponsun üst kısmında ikiye ayrılarak a.cerebri posterior'ları vererek sonlanır. A.vertebralisler, a.basilaris ve uç dallarına "Vertebro-basiler sistem" veya "arka sistem" denir.

A.carotis interna ile a.cerebri posterior arasında birleştirici a.communicans posterior bulunur. Bu suretle a.communicans anterior a.cerebri anterior, a.carotis interna, a.communicans posterior ve a.cerebri posterior'lardan yapıları "Willis poligonu" denilen önemli anastomotik poligon ortaya çıkar (Şekil 1,3)

Kortikal arterler beyin kabuğunu ve bunun 1-2 cm derinliğini; beyin kaidesinden giren perforan arterler ise orta hat ve civarını içine alan derin kısımları sulamaktadır.

Karotis sistemi frontal ve parietal lobların dış ve medial yüzlerini, frontal lobun orbital yüzünü kortikal (sirkumferansiyen) dalları; capsula interna ve basal ganglionların büyük bir kısmını, thalamus'un ön kısmını ve optic radiation'un büyük bir kısmını perforan (paramedian) dalları aracılığı ile besler.

Vertebro-basiler sistem ise bütün beyin sapını, serebellumu, temporal lobun alt yüzünü, occipital lobun dış ve medial yüzünü; derin dallarıyla da thalamus'un arka kısmı, optik radiation'un bir kısmını besler.



SEKIL: 1
Beynin arteryel sistemi (1)

Yüzeysel beyin arterleri arasında leptomeningeal anostomoslar kortekste yaygın bir damar ağı yaratmaktadır; buna karşın basal ganglionları sulayan perforan arterler arasında gelişmiş bir anostomotik bağlantı yoktur. Bu arterler daha çok terminal arter niteliğinde olup; bunlardan biri tıkanıldığında sonuç, doku iskemisi veya infarktüstür (2,14,47).

Venöz sistem: Beyinde venöz kan dolaşımı diğer organlarda olduğu gibi arterlere paralel bir morfoloji göstermez. Ancak fonksiyonel açıdan bir tanım ve sınıflama yapılabilir. Buna göre bir grup ven serebral konveksite boyunca yerleşmiştir ve korteks ile subkortikal yapıların kanını toplar (konveksite venleri). İkinci sistem derindeki yapıları drene eder (derin venöz sistem). Her iki ven sistemi dura materin kıvrımları arasında çeşitli sinuslara açılır. Dural sinuslar, kemikteki diploik venlerle ekstrakraniyal venöz sisteme küçük anastomoslar yapar. Tüm serebral kanın drene olduğu lateral sinuslar iki büyük ven halinde (vena jugularis interna) jugular foramenden kafa boşluğu dışına çıkar ve boyundaki venlerle birleşerek süperior vena kava sistemine açılır.

Fizyopatolojik özellikler:

Beyin vücut ağırlığının %2'si kadar bir ağırlığı olmasına karşın, kalp atım hacminin %15-20'sini almaktadır. Beyin ağırlığının erişkin bir insanda erkeklerde 1100-1700 gr. (ortalama 1400 gr.) kadınlarda 1050-1550 gr. (ortalama 1275 gr.) olmak üzere geniş bir aralıkta değiştiği belirtilmiştir (38).

100gr. beyin dokusunun birim zamanda (1 dakikada) aldığı kan miktarı serebral kan debisini vermektedir. Bu değer 50-60 ml/100 gr. beyin/dk.'dir. Böylelikle normal bir erginin beyninden 1 dk'da geçen kan miktarı 750-1000 ml dolaylarındadır. Bu toplam miktarın yaklaşık olarak 350 ml'si herbir a.carotis interna'dan ve 100-200 ml kadari vertebro-baziler sistemden gelir.

Aynı şekilde beyin bütün vücudun harcadığı oksijenin %10'undan fazlasını ve glükozun da %17'sini harcamaktadır.

Gri ve beyaz cevherin aldıkları kan miktarı farklıdır. Gri cevherin çok daha yoğun bir kapiller ağı olup, beyaz cevhere kıyasla üç-beş kat fazla kanla sulanmaktadır. Bunun nedeni hücre korpuslarının gri cevherde bulunmasıdır. Beyin dokusu anoksiye karşı çok hassastır. Bir bölgedeki kan akımının birkaç dakika için tamamen durması irreversibl değişikliklere sebep olur.

Serebral kan akımı üzerinde bir çok faktör etkili olmakla birlikte, esas olarak iki faktör tarafından tayin edilir:

1) Arter basıncı, 2) Serebrovasküler direnç. Bu faktörlerden birincisi serebral kan debisini doğru, ikincisi ters orantılı olarak etkilemektedir. D:P/R(D debi, P arter basıncı, R vasküler direnç)

Arter basıncı: 1)Kalp atım hacmi kan basıncını etkileyerek beyin hemodinamiğinde büyük değişiklikler yaratır. Akut tansiyon düşmesine neden olan durumlar; kalp yetmezliğiyle birlikte myokard infaktüsü, ortostatik hipotansiyon, ameliyatlarda görülen kalp durmaları gibi sebepler serebral kan akımının azalması ile serabral disfonksiyon yaratabilir. İskemi uzun sürerse infarkt görülebilir. Beyin damarları bozuk kişilerde daha ciddi sonuçlar meydana gelebilir.

Serobrovasküler direnç: Bunu tayin eden faktörler, a) Arter duvarının yapısal durumu: Ateroskleroz, arterit, tromboflebit ve anevrizma gibi damar hastalıkları arter duvarının yapısını değiştirerek kan akımı üzerinde etkili olmaktadır.

b-Damarın fonksiyonel tonusu: Hangi mekanizmayla düzenlendiği tartışmalıdır. Beyin damarlarının sempatik ve parasempatik lifler aldığı bilinmekle beraber bunların damar çapını daraltma ve genişletmekte büyük bir rolü olmadığı kabul edilmektedir. Buna karşılık lokal karbondioksit birikiminin periferik vazodilatasyon yapmadan beyin damarlarını genişletip serebral kan akımını artırdığı, kandaki parsiyel oksijen basıncının yükselmesinin ise vazokonstrüksiyona sebep olduğu bilinmektedir.

c-Beyin ödemi ve kafa içi basıncı artıran diğer durumlar damar duvarına dış baskı yapmak suretiyle damar çapının daralması ve kan akımının azalmasına sebep olmaktadır.

d-Polisitemi gibi kan vizkozitesini artıran durumlar da beyin dolaşımını olumsuz yönde etkilemektedir (2,14,26).

Serebral venöz basınç: Normalde kafa içi venöz basınç serebral arteryel basınca göre çok düşüktür. Bu sebeple baş seviyesindeki serebral perfüzyon basıncı (arteryel ve venöz basınçlar arasındaki fark) arteryel basınca bağlıdır. Klinik olarak serebral kan akımının kriteri de arteryel kan basıncıdır. Öksürme, hapşırma, ıkınma (kabızlık, doğum ve üriner sistem obstrüksiyonlarında olduğu gibi) ile veya cerrahi girişimler esnasında venöz basınçta belirgin değişmeler olur, bu durumda serebral perfüzyon basıncını etkileyebilir (14,25).

SEREBROVASKÜLER HASTALIK KAVRAMI

Beyin dolaşımı kendisine özgü anatomik ve fizyolojik özellikler gösterip; beyin damarlarıyla ilgili hastalıklar "Serebrovasküler Hastalıklar" adı altında incelenmektedir. Patolojik intrakraniyal kanamaları da içine alan bu geniş hastalık grubu hakkında öncelikle bahsetmemiz gerekmektedir.

Serebrovasküler hastalıklar (SVH) ABD, İngiltere ve diğer gelişmiş ülkelerde kalp hastalıkları ve kanserden sonra en sık görülen 3. ölüm sebebidir (1,21,49). Genel bir istatistik yapılmış olmamakla birlikte ülkemizde de SVH'ların ölüm sebebi olarak ilk sıralarda yer aldığı anlaşılmaktadır.

"Strok", "Serebrovasküler aksidan", "Serebral apopleksi", "iktus" deyimleri genel anlamda SVH'ı belirleyen eşdeğer deyimlerdir. Bunların türkçe karşılığı olarak "felç" (inme) sözcüğü kullanılmıştır (4,25,26)

SVH'lar, beyinde bir bölgenin iskemi veya kanama ile oluşan geçici veya devamlı bir lezyonu şeklinde tanımlanabilir. Damarlardaki patolojik bir olaydan kaynaklanan, damar duvarının her hangi bir lezyonu (damar yırtılması, trombus veya embolus sonucu tıkanması,) kan miktarında vizkozitesinde meydana gelen değişiklikler, v.b. bozuklukların tamamını kapsamaktadır.

"Strok" (felç) SVH'ı tanımlamada yaygın olarak kullanılan bir terimdir. Vasküler kökenli, ani başlayan, yirmidört saatten uzun süren bulgu ve yakınmaların oluşturduğu klinik bir tablo diye tanımlanır. Ancak, felce sebep olan lezyonlardan "spontan intrakraniyal kanamalar"ın önemli bir kısmı yirmidört saat içinde ani veya çabuk ölümle sonuçlanmaktadır.

Her yıl ABD'de 85.000 kişi felç sebebiyle ölmekte 1.000.000 kişi de sakat kalmaktadır (1). Son 30-40 yılda tedavi ve tanı imkanlarının gelişmesiyle inme sebebiyle meydana gelen ölümlerde dikkati çekici bir azalma saptanmıştır. 1970'li yıllarda 1940'lı yıllarla karşılaştırıldığında %50'yi aşan oranda, 1960 yıllarla karşılaştırıldığında %20 dolayında bir azalma gözlenmiştir (47). Ancak aynı yıllarda SVH'lar içerisinde önemli bir yer tutan intrakraniyal anevrizma yırtılmasına bağlı ölümlerin ensidansında genel olarak bir düşme gözlenmemiştir (1,31,49). 1972 yılında Hounsfield'ın bilgisayarlı tomografiyi geliştirmesi ve tıbbın hizmetine sunmasından itibaren SVH'ların tanı ve buna bağlı olarak tedavisinde yeni bir döneme girildiğini görmekteyiz.

SVH'lar her yaş, her mevsim, her zaman ve her iki cinstе görülebilir de; ensidansı ve prevalansı belli özellikler arz etmektedir. 40 yaşından önce intraserebral kanama ve infarktüs az görülür; intraserebral kanamanın en yüksek ensidansı 40-70, serebral infarktüs için 60-80 yaşları arasındadır. Buna karşın primer subaraknoidal kanama ve serebral embolizmin ensidansı daha eşit bir şekilde dağılmış olup, daha genç yaşlarda daha yüksektir. Bütün sebeplere bağlı felçlerin çok sıcak veya çok soğuk mevsimlerde arttığı; ayrıca, kışın yaz aylarına göre daha sık görüldüğü belirtilmektedir (21,47).

Değişik istatistik ve kaynaklarda verilen rakamlar yıllara, ülkelere, hastanelerin veya otopsilerin niteliğine göre önemli farklılıklar göstermektedir. Örneğin, nörolojik hastalıklarla ilgili bir hastanenin genel hastalıklarla ilgili bir hastaneye veya adli (medigolegal) otopsilerin hastane otopsilerine göre elde edilen istatistiksel sonuçlar açısından önemli farklılıklar bulunmaktadır (5,16,37,49).

Beyin damarsal bozuklukları ve sonuçları, birincisi "İskemik Serobrovasküler Hastalıklar"; ikincisi "İntrakraniyal Kanamalar" olmak üzere iki ana grupta toplanabilir. Klinik olarak en sık rastlanılan serobrovasküler lezyon ateroskleroz olmakla birlikte kanamalar ve emboliler daha öldürücü lezyonlar olarak önem kazanmaktadır.

Tüm SVH'larda olduğu gibi "İntrakraniyal Kanamalar"ın isimlendirilmesi ve sınıflandırılmasında değişik kaynaklara göre farklılıklar olduğu gözlenmektedir. Bizde "İntrakraniyal Kanama"nın karşılığı olarak "Beyin Kanaması" deyimini yaygın olarak kullanılmaktadır.

Burada, konumuz olan "Patolojik İntrakraniyal Kanamalar" ile ilgili olmak üzere intrakraniyal kanamaları **patolojik (spontan)** ve **travmatik** kökenli kanamalar şeklinde iki başlık altında ele almayı uygun gördük.

PATOLOJİK (SPONTAN) İNTRAKRANİYAL KANAMALAR

Patolojik (spontan) intrakraniyal kanamalar ani veya beklenmedik bir şekilde ölüme sebep olan doğal hastalıklar içinde önemli bir yer tutar, Simpson doğal hastalıklara bağlı ölümlerin % 17'sinin; Mant ise % 6'sının İntrakraniyal kanamalara bağlı olduğunu bildirmiştir (9)

Patolojik intrakraniyal kanamalar esas olarak iki büyük grupta toplanmaktadır:

- 1) Genellikle hipertansiyonun komplikasyonu olarak gelişen "İntraserebral Kanamalar";
- 2) Genellikle sakküler (konjenital) anevrizma yırtılmasına bağlı olarak meydana gelen "Subaraknoidal Kanamalar".

Ancak bu konuyla ilgili olarak adli tıbbi da yakından ilgilendiren bazı önemli "Predispozan ve Risk Faktörleri"nden öncelikle bahsetmek yerinde olacaktır.

PATOLOJİK İNTRAKRANİYAL KANAMALARLA İLGİLİ PREDISPOZAN VE RİSK FAKTÖRLERİ

Patolojik intrakraniyal kanamalar, kalp infarktüsünden sonra ani veya çabuk ölüme yol açan en sık sebeptir. Pek çok olguda, kanamanın varlığı bilinmez veya saklı kalabilir. Başta alkol alımı, aşırı efor olmak üzere bir çok olay gerçek ölüm sebebi gibi karşımıza çıkabilir. Bazı predispozan faktörlerin intrakraniyal kanamalar üzerine etkili olduğu; bazı faktörlerin ise az etkili veya etkisiz oldukları anlaşılmıştır. Ayrıca pek çok hastalık veya ilaç kullanımı gibi durumlar intrakraniyal kanama riskini artırmaktadır.

Alkol:

Alınan alkol miktarı çok fazla olduğunda, kişi alkol entoksikasyonu sonucu ölebilir. Ancak bu çok sık görülen bir durum değildir. Alkol alımı, esas itibarıyla kalp hastalıkları ve intrakraniyal kanamalarda önemli bir predispozan faktör olarak rol oynamaktadır. Alkolün serebral damarlarda vazodilatasyon yaparak ve kan basıncını artırmak suretiyle etkili olduğu kabul edilmektedir (11,18,21,45).

Yapılan çalışmalar, alkol alımı ile beyin kanamaları (genel anlamda felçler) arasında ilişki bulunduğunu kanıtlamıştır. Japonya'da yapılan Hisayama araştırması; Honolulu'daki Japonlar ve Alabama'daki Kafkasya'lılar arasında araştırmalar hemorajik felçler oluşma riskinin arttığını göstermiştir. Framingham araştırması verileri de beyin infarktuları dahil olmak üzere; alkol alımı ile felçler arasında bağlantı olduğu yönündedir (21).

Bununla birlikte, Jose Biller ve arkadaşları subaraknoidal kanaması olan genç yetişkinlerle ilgili çalışmalarında alkol alımı ve diyabetin önemli bir predispozan faktör olmadığını bildirmişlerdir (4).

Minör yüz travmalarına bağlı bazal subaraknoidal kanamalar üzerinde çalışan Dowling, Simonsen, Tatsuna ve diğer yazarlar, olguların çoğunda alkol alımının önemli bir faktör olduğunu ve alkolün muhtemelen serebral damarlarda vazodilatasyon yaparak kanamayı kolaylaştırıcı bir rol oynadığını belirtmişlerdir (11,41,42,45).

Gebelik:

Gebelik durumunun, spontan intrakraniyal kanamalar için gerek doğrudan kardiak output ve kan hacmini artırmak suretiyle; gerekse eklampsi sonucu intrakraniyal kanamalara sebep olduğu bilinmektedir. Bu olgularda diğer organ ve dokularda da kanamalar bulunabilir. Yazarlar, özellikle gebelikte görülebilen subaraknoidal kanamaların eklampsi veya anevrizma yırtılmasına bağlı olup olmadığının ayırıcı tanısı üzerinde durmuşlar; ağır bir hipertansiyon, kalpde büyüme, retinal kanamalar ve ağır proteinüri bulgularının saptanmasının eklampsi tanısını ön plana çıkaracağını belirtmişlerdir (6,38,43).

Efor ve emosyonel stresler:

Aşırı efor özellikle kan basıncını yükseltmek suretiyle serebral damarlar üzerinde etkili olmaktadır. Valsalva manevrasının etkili olduğu defekasyon, koitus, ağır kaldırma gibi olaylar ile aşırı efor veya fiziksel çaba gerektiren durumların spontan kanamaları provoke ettiği bilinmektedir. Öfke, korku, heyecan gibi emosyonel değişiklikler, özellikle dolaşım ve sinir sistemine etki ederek intrakraniyal dinamiği ve vazomotor refleksleri bozarak suretiyle spontan kanamaların başlamasında rol oynar. Bu gibi faktörlerin intrakraniyal kanamaların başlamasında önemli bir predispozan faktör olduğu belirtilmektedir (9,17,18,26,41,47). Ancak; fiziksel aktivite veya hafif egzersizlerin koroner kalp hastalıkları üzerinde olumlu etkisi savunulabilirse de intrakraniyal kanamalar ve felçlerle olan ilişkisi belirsiz olduğu bildirilmiştir (21).

Şişmanlık:

Felç yapan hastalıklar özellikle intraserebral kanamalar, vücut ağırlığı (şişmanlık) ile artma eğilimi göstermektedir. Şişman kişilerin sıklıkla hipertansiyonlu olmasının, kanama riskine sebep olduğu kabul edilmektedir. Bu durum kadınlarda daha da belirgindir (21,34).

Sigara içimi:

Sigara içimi, koroner kalp hastalıkları ve tıkaçıcı damar hastalıkları gelişmesinde çok etkili bir faktör olmasına karşın; felçlerin oluşması ile çok zayıf bir ilişki vardır (21).

İklim:

İklim koşullarının koroner kalp hastalıklarına benzer şekilde felçlerin oluşmasını da etkilediği görülmüştür. Ölüm, hava sıcaklığının 15-25°C arasında değiştiği bölgelerde en az; bunun dışında çok soğuk veya sıcak mevsimlerde artmaktadır. Bu artış yağışlarda

belirgindir. Mevsimlere göre olan bu değişimin nedenleri kesin olarak bilinmemektedir (21,47).

Yukarıda sayılan sebepler dışında; kişide önceden bazı kanamayı kolaylaştıran hastalıkların bulunması kanama riskini artırmaktadır. **Hipertansiyon** ve **diabet** en önemli risk faktörü kabul edilmektedir. Hipertansiyon, spontan intraserebral kanamaların doğrudan sebebi olmakla kalmayıp; diğer intrakranial kanamaların ve felçlerin oluşması veya mortalitesi üzerinde çok önemli bir predispozan ve risk faktörüdür. Oral kontraseptifler ve antikoagülanların uzun süreli kullanımı, hipotansif ilaçlar ve diğer benzer faktörler kanama eğilimini artırmaktadır (1,21,35,49).

PATOLOJİK (SPONTAN) SUBARAKNOİDAL KANAMALAR

Subaraknoidal kanamalara (SAK) bağlı ölümler, tüm doğal ölümlerin %1,2'sini; tüm serobovasküler hastalıklara bağlı ölümlerin ise %9,2'sini meydana getirmektedir (31).

Helpren ve Robinson ani ve beklenmedik ölümlerin %4,7'sinde (16); Sarkioja ve Hirvonen orta yaş grubundaki (19-49 yaşları arası) ani ve beklenmedik ölümlerin %10,4'ünde (40) ölüm sebebinin spontan SAK olduğunu bildirmişlerdir.

Spontan SAK'lar her yaşta görülebilmekle birlikte en sık 35-65 yaşlarında olmak üzere belli bir cinsiyet farkı gözlemlenmez (1,27,49).

Spontan SAK'ların çoğu (yarıdan fazlası) intrakraniyal anevrizmaların yırtılması sonucunda meydana gelir ve bu yüzden spontan SAK'lar esas olarak intrakraniyal anevrizmaların yırtılmasına bağlı kanamalar şeklinde incelenmektedir (1,27,31,47,49).

Derinde yerleşmiş bir intraserebral kanamanın ventriküllerden birine açılması ve buradan da subaraknoidal aralığa yayılması veya çok nadiren de subdural aralıktaki bir kan kitlesinin araknoid zarı delerek subaraknoidal aralığa ulaşması sonucunda subaraknoidal kanamalar meydana gelebilir.

Kanamanın durması durumunda iki faktör etkili olmaktadır: a) Ruptür yerinde fibrin tıkaçı, b) Anevrizmayı taşıyan damar bölgesinde vazospazm. Bu iki durum tüm kanamaların durmasında temel mekanizmadır ve etkili olmadığı durumlarda tekrarlayan kanamalar meydana gelir. Vazospazm ciddi derecede olduğunda serebral dokuda ilgili damar alanlarında infarkt oluşur ve buna bağlı olarak tablo kötüleşerek ölüm meydana gelir. Tekrarlayan kanamalar SAK'larda sık rastlanan bir durumdur. İlk on gün içinde %70 oranda olup; sonraki haftalarda azalır.

Intrakraniyal anevrizmaların toplumda %1-2 arasında sıklığı bulunmaktadır ve 100.000 kişilik bir popülasyonda yılda 11-12 kadar yeni anevrizma yırtılması olduğu hesap edilmektedir (49).

Bunlar çok yüksek rakamlardır. Anevrizma yırtılmalarına bağlı kanamaların yaklaşık yarısının özellikle ani ve çabuk bir şekilde ölümlü sonuçlandığı bilinmektedir (29,47). Bu durum konunun adli tıp açısından önemine işaret etmektedir.

Ancak şunu belirtmek gerekir ki otopsilerde anevrizma yırtılmasının saptanması güç bir işlemdir. Bunun sebebi kanamaya bağlı olarak anevrizmaların tahrip olması ve kaybolmasıdır (9,31,38,49). Klinik ve postmortem araştırma yöntemleri ile yaklaşık 1/10 oranında saptanabildiği belirtilmiştir (31).

Bir anevrizma yırtılmasında birinci olasılık subaraknoidal kanamadır. Bunun sebebi sakküler kesenin genellikle subaraknoidal aralıktaki sisternalar içinde bulunmasıdır. Böylelikle kanama doğal olarak beyin omurilik sıvısına yayılacaktır. Ancak beyin parankimine gömülü bir kesenin yırtılması intraserebral kanama sebebi olabilir (30, Şekil 2).

Anevrizma yırtılmasına bağlı SAK'lardan ölen kişilerin yarısında önemli miktarda intraserebral kanama yaklaşık üçte birinde masif intraventriküler kanama bulunduğu bildirilmiştir (31).

Intrakraniyal anevrizmalar damar duvarındaki lokal zayıflamanın etyolojisine göre; a) konjenital, b) mikotik, c) aterosklerotik, d) sifilitik, e) dissekan, f) arterio-venöz, g) milier anevrizmalar olmak üzere incelenebilir.

Intrakraniyal anevrizma denildiğinde esas olarak "konjenital (sakküler) anevrizmalar" düşünülür. Beyin anevrizmalarının büyük çoğunluğu (%95'i)bu tipteki anevrizmalardır. Konjenital anevrizmalarda damarların membrana elastica ve media'sında doğumsal defektler olduğu ve yıllar boyunca hemodinamik etkilerle bu zayıf noktalarda anevrizma geliştiği öngörülmüştür. Embriyogenetik olarak damarların oluşum özelliklerine uygun bir şekilde büyük arterlerin bifürkasyon noktalarında ve yan dal ayrımlarında görülür. Bunun sonucu olarak konjenital anevrizmalar sakküler (baloncuk) tipte ve daima bir bifürkasyona oturmuş olarak bulunur. Yerleşim özellikleri çok iyi belirlenmiştir. %90- 95 gibi büyük çoğunluğu karotis sistemde; geri kalan kısmı ise vertebrobaziler sistemde oturmuştur (37, Şekil: 3). Büyüklükleri birkaç milimetre çapından portakal büyüklüğüne kadar değişebilir. Genellikle 5-10 mm çapındadır. Bir anevrizmanın çapı zamanla değişebilir. Sakküler anevrizmaların duvarı bazen aterosklerotik olabilir, ancak bu tip anevrizmaların meydana gelmesinde ve genişlemesinde aterosklerozun rolünün bulunmadığı kabul edilir (1).

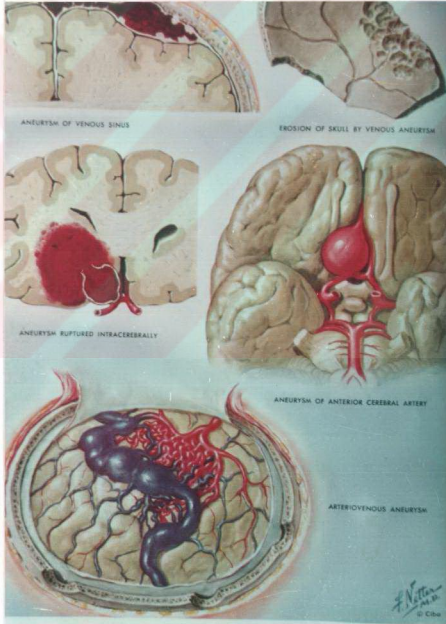
"Aterosklerotik anevrizmalar" ise, genellikle baziler ve vertebral arterlerde görülen fuziform tarzındaki anevrizmalardır. Damarlarda, arteroskleroza bağlı fibrozis ve dilatasyona bağlı olarak "S" şeklinde görünüm vardır. Bu tip anevrizmalar aorta ve çevresel arterlerde yaygın olarak görülmekle birlikte serebral arterlerde nadir (%0,5-1 oranında) görülürler (38,49).

"Mikotik (embolik) anevrizmalar"ın başlıca kaynağı bakteriyel endokardittir. Bakteri, fungus; hatta parazit enfeksiyonuna bağlı mikotik anevrizmalar bildirilmiştir. Gençlerde daha sık görülür. Enfekte embolinin damar duvarına oturması ve damar duvarında bir

yumuşama yapması sonucu gelişirler. Serebral uç dallara yerleşme eğilimindedirler (38,49).

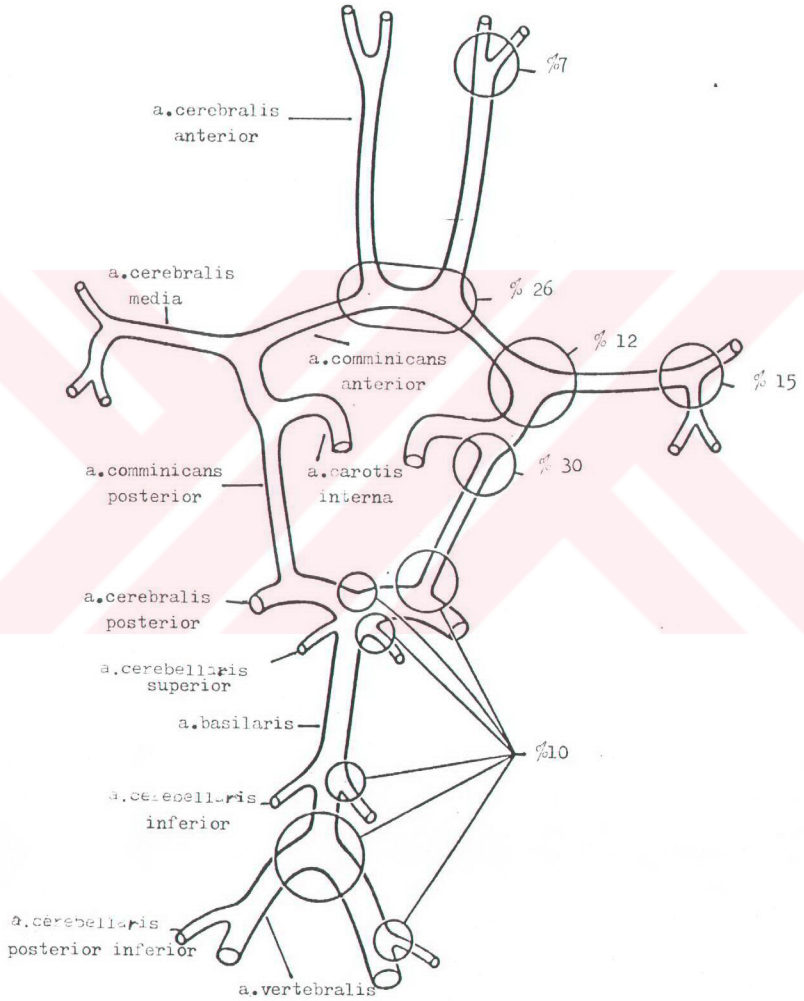
“Sifilitik anevrizmalar” a günümüzde pek rastlanmamaktadır. Genellikle aorta gibi büyük arterlerin anevrizmalarına sebep olan sifilizin serebral arterlerde de obliteratif arterit, tromboz ve anevrizmalar meydana getirdiği; indirekt olarak beyin kanamalarına sebep olduğu bilinmektedir (38).

Çok nadir olmakla birlikte boyun ve baş yaralanmaları sonucu gelişen “dissekan anevrizmalar” a ve spontan veya travmatik kökenli olabilen “arterio-venöz anevrizmalar” a (=arterio-venöz fistül) rastlanabilmektedir (49) (Şekil 2). Hipertansiyona bağlı olarak oluşan “milier anevrizmalar” ise genellikle intraserebral kanamalara sebep olduğu için intraserebral kanamalarla birlikte incelenmektedir.



ŞEKİL: 2

Intrakraniyal Anevrizmalar; Netter'den (30) yukarıda solda "Venöz Sinüs Anevrizması", Yukarıda sağda "Venöz anevrizmaya Bağlı Kafatası Erezyonu", ortada solda "Intraserebral Olarak Yırtılmış Anevrizma", ortada sağda "Ön Serebral Arter Anevrizması" ve aşağıda "Arteriovenöz Anevrizma" gösterilmiştir.



ŞEKİL: 3
Willis poligonu ve intrakraniyal anevrizmaların dağılımı (37).

Hipertansiyon, intrakraniyal anevrizmalar dışında spontan intrakraniyal kanamaların en sık sebebi olarak (yaklaşık %10 oranında) gösterilmekle birlikte; hipertansiyonun damar cidarını zayıflatarak SAK oluşturup oluşturmayacağı hususu tartışmalıdır. Intrakraniyal anevrizması olan kişilerde ise hipertansiyonun normal populasyona göre biraz daha fazla oranda olduğu; çoğu kişide kan basıncının normal olduğu belirtilmiştir (1,26,27,31,49).

Vasküler malformasyonlar, spontan SAK'ların az rastlanılan (%1 kadar) sebebidir. Vasküler malformasyonların SAK'dan çok intraserebral kanamaya sebep olduğu bilinmektedir.

Spontan SAK'ların önemli bir kısmında (%15- 30 arası değişen oranlarda) **kanama sebebi saptanamamaktadır**. Böyle kanamaların klinik tanı yöntemleri veya otopsi ile ortaya çıkarılamayan çok küçük arteriovenöz malformasyonlara bağlı olabileceği düşünülmektedir (9). SAK'ların çok az bir kısmı ise (yaklaşık %6 olguda) **kan hastalıkları, beyin arter ve venlerinin enflematuar hastalıkları** veya başka bilinen hastalık ve durumlara bağlıdır (26,31,47).

Subaraknoidal kanamanın otopsilerde incelenmesi:

Genel olarak beynin incelenmeden önce 1-2 hafta %10'luk formalinde tutulduktan sonra diseke edilmesinin ideal bir yöntem olarak bilinmesine karşın anevrizma incelemelerinin beyin fikse edilmeden, formaline konmadan önce yapılması önerilmiştir (3,16). Acil karar verilmesi gereken olgular veya beyin dokularından kültür alınması dışında iyi bir incelemenin yapılması için beynin formalinde fiksasyonu gerekmektedir (3,17,33,38).

Subaraknoidal kanama görülen beyin, formalinde tespit edilmeden önce yıkanmalı, mümkün olduğunca çok pıhtı çıkartılmalıdır. Çünkü, formalinde bekleyen kan, siyah ve sert bir hale gelerek küçük lezyonları maskeleyebilir. Ayrıca bir forseps kullanılarak büyük arterlerdeki kan da atılmalıdır. Bir anevrizma sıklıkla birkaç mm çapında olup; dikkatli bir şekilde aranmalıdır. Ancak otopsilerde beyin kaidesinde anevrizma yırtılması sonucu gelişen masif bir kan birikintisi görülürse de anevrizmanın belirlenmesi oldukça güç bir işlemdir. Kanamaya bağlı olarak anevrizmanın tahrip olması ve kaybolması sebebiyle otopsilerde genellikle anevrizma tespit edilememektedir (9,31,38,49). Anevrizma yırtılmalarının kendi kendini bozabileceği gibi birçok subaraknoidal kanama olgusunda kanın beyin içindeki bir odaktan da gelebileceği hususuna dikkat edilmelidir (38). Housepian ve Pool yukarıdaki kriterleri kullanarak, 113 olguda %20 oranında anevrizma bulmuşlardır (38).

Eski kanamalarda, değişik derecelerde pıhtı organizasyonu görülür. Leptomeniklerde kahverengi, organize ve geniş bir plak çok eski bir kanamaya işaret eder. Pigmentasyon gösteren kalınlaşma da benzer kökenli kabul edilmektedir (38).

Kafa kaidesindeki bir arterin yırtılması belli bir basınç altında su verilmesiyle bulunabilir. Ancak, müellifler bunun ideal bir yöntem olmadığını; beynin çıkarılması esnasında meydana gelebilecek yırtıklar sebebiyle yanıltıcı olabileceğini belirtmişlerdir (35).

PATOLOJİK (SPONTAN) İNTRASEREBRAL KANAMALAR

İntraserebral kanamalara (İSK) bağlı ölümler Helpers ve Robson'un ani ve beklenmedik doğal ölümlerle ilgili serisinde pons ve beyincik içi kanamaları da kapsamak üzere %6,6 oranındadır (16).

Serebrovasküler hastalıklara bağlı ölümlerin önemli bir kısmı spontan İSK'larla ilgilidir. Aring ve Merrit'in otopsi olgularıyla ilgili serisinde %36, klinik olgularla ilgili serisinde %17 oranda (47); Framingham çalışmasında 30-62 yaşlarını kapsamak üzere % 4 orandadır (49). Bu farklı değerler, yapılan çalışmaların niteliğine ve son 30-40 yıldır hipertansiyonun kontrol ve tedavisindeki gelişmelere bağlanabilir.

Spontan İSK'lar esas olarak hipertansiyona bağlı olarak (%80 oranında) meydana gelirler. En sık 40-70 yaşlarında görülürler ve cinsiyet farkı gözetmezler (1,39,49).

Hipertansiyon'un beyin damarlarında ve özellikle bazal ganglionlardaki 100-300 mikron çapındaki stria arterlerinde milier anevrizmalar meydana getirdiği ve anevrizmaların yırtılmasının da kanamaya sebep olduğu kabul edilmektedir (39,49). İlk kez Charcot ve Bouchard tarafından 1868'de tanımlanan ve daha sonra kendi adlarıyla anılan bu anevrizmaların orijini ve kanamalarındaki rolü uzun süre tartışılmıştır. Corpus striatumdaki karamaların sık oluşu, bazal ganglionlara giden arterlerin doğrudan doğruya a.cerebri media'dan çıkmasındandır. Bu küçük arterlerdeki kan basıncı, doğrudan doğruya büyük arterlerden çıkmamış olan kortikal arterler gibi arterlerden daha yüksektir. Charcot bu artere "artéere de l'hémorrhagie cérébrale" (beynin kanayan arteri) demiştir (5,25,44).

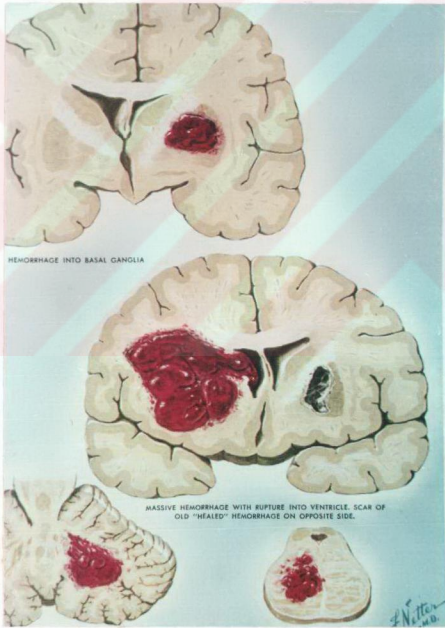
Cole ve Yates yaptıkları çalışmalarda hipertansif kişilerin %71'inde milier anevrizmaların bulunduğunu kanıtlamışlardır. Amon, hipertansif farelerin beyinde milier anevrizmaların oluştuğunu göstermiştir (39,49). Yapılan postmortem incelemelerde özellikle uzun süreli benign hipertansiyonla ilgili bulgular dikkat çekici bulunmuştur. Buna göre; beyin ve böbrekteki küçük arter ve arteriollerin duvarında kalınlaşma ve hiyalinleşme vardır. Hipertansiyonun malign fazında ise arter duvarlarının fibrinoid nekrozu ve endotelial hücrelerdeki bozulma görülür. Bu kişilerde, özellikle sol ventrikül hipertrofisi uzun süreli hipertansiyonun varlığını gösteren önemli bir bulgudur (5,7,17,38,49).

Hipertansiyonla sürekli bir ilişkisi bulunmamakla birlikte uzun süreli hipertansiyonda **karotid ve serebral aterosklerozda** artma dikkati çekicidir. Ancak sistemik aterosklerozla her zaman doğru orantılı değildir (8,44).

Spontan İSK'lar ilke olarak beynin herhangi bir bölgesine oturabilirse de spontan kanamada seçim yeri derindir (=derin yerleşim). Bu tipde bir yerleşim genel olarak spontan kanamaları travmatik kanamalardan ayırteden çok önemli bir özelliktir. İntraserebral kanamaların çoğunluğu (yaklaşık %60 oranında) bazal ganglionlar ve talamusta (bunun yarısı putamen ve ona komşu kapsula internada) yerleşim gösterir. Bu

kanamalar sıklıkla ventriküler sisteme açılırlar. İSK'lar daha az olmak üzere hemisfer içinde (lobar), pons içinde ve beyincik içinde (intraserebellar) yerleşim gösterir (30, Şekil 4).

Hipertansiyon dışında daha az olmak üzere intrakraniyal anevrizma veya malformasyonların yırtılması sonucunda intraserebral kanamalar meydana gelebilir. ayrıca çok daha nadir olmak üzere kanama hastalıkları, intrakraniyal tümörler, enflamatuvar ve arter hastalıkları gibi hastalıklar ve değişik türde olaylara sekonder olarak intraserebral kanamalar meydana gelebilmektedir.



ŞEKİL: 4

Intraserebral Kanamalar; Netter'den (30) yukarıda "Bazal Ganglion İçine Küçük Kanama", ortada "Ventrikül İçine Yırtılmış Masif Kanama ve Karşı Tarafda Eski Kanama" aşağıda "Beyincik ve Pons Kanaması" gösterilmiştir.

Intrakraniyal anevrizmalar, esas olarak SAK sebebi olmakla birlikte; bazan (intrapankimial yerleşim gösterdiğinde) İSK'ya da sebep olabilir.

Intrakraniyal vasküler malformasyonlarda ise intraserebral hematom gelişmesi daha olasıdır. Ancak, yüzeysel ve BOS ile komşuluğu olan bir malformasyonun yırtılması sonucu SAK gelişebilir.

Intrakraniyal vasküler malformasyonların en sık rastlanılan tipi "arteriovenöz malformasyon" (AVM)'lardır. AVM'larda kapiller yatak oluşmamış olup; onun yerine sinüzoidal patolojik bir damar yumağı vardır. Bu yumakta genellikle venler daha fazla orandır. Normal arterlerden gelen değişik sayıda drenaj veni dural sinuslara veya büyük serebral venlere bağlanmıştır (Şekil 3).

"Venöz malformasyon"lar da ise arteriyal komponent yoktur. "Kriptik anjiomlar" ve "kapiller telanjiektaziler" otopsielerde çok nadiren ve tesadüfen rastlanılan milimetrik vasküler patolojilerdir. "Hemanjioblastoma", genellikle yer kaplayan lezyon belirtileri veren; bazan intraserebral kanamaya sebep olabilen kistik ve/veya solid yapıdaki tümoral oluşumlardır.

İSK'lar görünümüne göre; masif, küçük, peteşiyal veya şerit (yarık) şeklinde olabilirler. İSK beyinde 3 cm, beyin sapında 1,5 cm çapından büyükse masif bir kanama olarak kabul edilir. Bu büyüklükteki kanamalar genellikle öldürücüdür (1,25,49).

Pons ve beyincik içindeki kanamalar aynı büyüklükteki beyin hemisferleri içindeki kanamalardan daha öldürücüdür (1,16,25,32,49). Pons kanamaları hipertansiyon dışında kafa içi basıncının artmasına sebep olan olaylar sonucunda sekonder olarak meydana gelebilir (9,16,36,38,47).

Peteşiyal (noktavi) kanamalar genellikle asfiksi, zehirlenme, infeksiyon ve travmalara; bazende yağ embolizmi ve kanama hastalıklarına bağlı olarak meydana gelir. Genellikle birlikte subaraknoidal kanamada bulunur. Spontan masif kanamaların veya travmatik masif kanama ve laserasyon bölgesinin etrafında bulunabilirler (1,5,8,9,38). Şerit (yarık) şeklindeki kanamalar beyaz ve gri cevher birleşiminde yüzeye paralel olarak uzanan çok az rastlanılan hipertansif kanamalardır (1,25).

Multipl spontan İSK'lara fazla rastlanmaz. Böyle kanamalarla karşılaşıldığında sebep olarak hipertansiyondan çok travma kanama hastalıkları ile antikoagülan tedavi düşünülmalıdır (1,9,36).

Gilbert J. Toffol ve arkadaşları genç yetişkinlerdeki (15- 45 yaşlarında) spontan İSK'ların çoğunun (%56) lobar yerleşim gösterdiği şeklinde farklı bir sonuç bildirmişlerdir (46).

Intraventriküler Hematom:

Genellikle travmatik olmayan kanamaların ventriküllere yayılması sonucu meydana gelir. Subaraknoidal kanamanın korpus kallosum rostrumundan ventriküllere, foramina-

lar vasıtasıyla 4. ventriküle açılmasıyla; veya ön kominikan arterin doğrudan 3. ventriküle yırtılmasıyla; veya paraventriküler bir intraventriküler hematomun ventrikülere açılmasıyla meydana gelebilir. Paraventriküler kanamalarda kan, genellikle geniş parankimal bir pıhtı meydana getirmeden ventriküller içine girer. Primer intraventriküler kanama çok nadirdir. bazan vasküler bir malformasyon veya koroid pleksus tümöründen kaynaklanabilir. Travmatik intraventriküler kanamalar, özellikle çocuklarda koroid pleksusuların yırtılmasından gelişebilir (1,17,31,38,44).

Spontan İSK'ların otopsielerde incelenmesi

İntaserebral kanamalarda olguların çoğunda dış muayene ile kanama ve yaptığı doku harabiyeti görülmez. Çünkü, kanamaların korteksi yırtarak subaraknoidal aralığa açılması nadirdir. Daha sık görülen bulgu bir hemisferin büyümesi ve yumuşamasıdır. Fikse edinmemiş beyne kesit atmak isteniyorsa; korpus kallosumun açılmasıyla ventriküler sistemde taze kan görülmesi şansı vardır. Yeni olmuş bir kanamanın tazeliği, pıhtının kırmızı ve yumuşak olmasıyla kolayca anlaşılır. Kanama düzensiz duvarlı bir kavite oluşturur. Kavitenin duvarlarını frajil, ufalanmış, hemorajik beyin dokusu oluşturur; bu duvarıda peteşial kanamalar, en dışta ise beyin ödemi bölgesi çevreler. Kanamanın genişliği belli bir arter lokalizasyonuna uymaksızın değişkenlik gösterebilir. Beynin enlemesine kesitlerinde sıklıkla; bazal ganglionlar, korpus kallosum veya yan ventriküller gibi büyük oluşumlarda bası etkileri görülür (38).

İntaserebral kanamalar direkt olarak ventriküllere; daha az olmak üzere subaraknoidal aralığa açılabilir. Hem ventrikül hem de subaraknoidal aralığa açılma nadirdir.

Pons kanamaları sıklıkla 4. ventriküle açılır. Kanın rengi yaklaşık bir haftada değişmeye başlar ve pıhtı parçalanır. Daha küçük bir lezyon ise sarıya boyanmış bir şerit bırakır.

Ancak pons kanamaları diğer yerleşimlerden farklı olarak küçük çaplı olsalar bile (1-1,5 cm) öldürücüdür ve böyle kanamalar otopside kesit yapılmadan saptanamazlar (16).

Büyük pıhtılar erir ve pigmentin kaybolması uzun zaman alır. Buna karşın berrak sıvı osmoz yoluyla emilir, bazen birkaç cm çapında bir kist oluşur, gliozis yoluyla etrafında kapsül gelişir.

Masif intraserebral kanamaları genellikle 100-300 mikron çapındaki çok küçük stria arterlerinin yan dalları ve korteksteki penatran dallarında meydana gelir. Kanamanın yapmış olduğu tahribat nedeniyle yırtılan noktayı saptamak genellikle mümkün değildir (25,47). Histolojik olarak beyinde, genellikle esansiyel-benign hipertansiyon ile ilgili değişiklikler; arteriollerin duvarlarında kalınlaşma ve hiyalinleşme dikkat çekicidir. Malign tipde hipertansiyonda ise fibrinoid nekroz ve endotelial hücrelerde bozulma görülür. Willis poligonunu yapan damarlar genellikle aterosklerotik ve fibrotik bulunur. İSK olgularında, diğer organlarda da hipertansiyonun yol açtığı değişiklikleri aramak gerekir. Bu değişiklikler en çok böbrekte belirgindir. Böbrekler granüler ve kontrake

görünümündedir. Böbrek arter ve arteriollerinde de kalınlaşma hiyalinleşme veya fibrinoid nekroz karakteristiktir. Kalp de ise "sol ventrikül hipertrofisi"nin bulunması, kapak hastalığı veya kardiyomegali mevcut değilse; uzun süre bir hipertansiyonun varlığını gösterir. Bu durumda, orjin bakımından travmatik olmaktan ziyade spontan (patolojik) bir kanama olasılığı vardır (5,7,17,38,49).

Az rastlanılan intrakraniyal kanama sebepleri:

Kanama hastalıkları ve antikoagülün tedavi fazla sık olmamakla birlikte intrakraniyal kanamaya sebep olabilir. Ancak genellikle varlığı önceden bilindiği için, adli tıp açısından pek problem yaratmaz. Böyle kanamalar özellikle lösemi, trombositopenik purpura, hemofili ve karaciğer hastalıklarının ileri dönemleri veya antikoagülün tedavi esnasında daha sık meydana gelir. Bu kanamalar beyinde birden fazla yerde ve multipl dağılıma eğiliminde olup; intraserebral, subaraknoidal veya bazende subdural kanama şeklindedir. Ayrıca vücudun başka yerlerinde de kanamaların bulunması dikkati çekicidir (1,36,38,47).

Primer beyin tümörlerinden pituitar adenom, glioblastoma multiformis ve pinealomlarda; sekonder beyin tümörlerinden koriokarsinom, melanokarsinom, hipernefrom ve bronkojenik karsinomda daha sık olmak üzere beyin tümörlerine bağlı olarak öldürücü intrakraniyal kanamalar meydana gelebilir (1,38,48). Bir tümörde tümörü maskeleyecek oranda kanama seyrekir. Bu durumda tümörün varlığı mikroskopik olarak ortaya konabilir (44).

Beyin arter ve venlerinin enflematuar hastalıklarında (poliarteritis nodosa, lupus eritematosus) kanamayı meydana getiren damar yırtılması lokal vasküler lezyona veya hipertansiyona bağlı olabilir.

Spontan intrakraniyal kanamaların büyük çoğunluğu hipertansiyon, anevrizma yırtılması gibi etyolojik sebeplere bağlı olarak meydana geldiğinden etyolojide etkili diğer sebepler aklı gelmeyebilir, atlanabilir. Son yıllarda uyutucu, uyuşturucu maddeler ve diğer bazı ilaçların kötü şekilde kullanımının giderek artan bir şekilde kanamalara sebep olduğu gözlenmektedir. Bu durum adli tıbbı da yakından ilgilendirmektedir. Kokain, metamfetamin ve fenilpropanolamin gibi maddelerin kan basıncını ve kalp atımını artırmak suretiyle intraserebral kanamalara sebep olduğu bildirilmiştir (1,7,20). Jacobs ve arkadaşları kokaine bağlı nörovasküler komplikasyonlarla ilgili 31 olgunun 13'ünde intraserebral, 7'sinde subaraknoidal kanama saptamışlardır (20).

İskemik serobrovasküler lezyonlar ve spontan kanamalarla ilişkisi

Kan dolaşımı 30 saniye kesilirse *iskemi* meydana gelir. Bir dakika sonra nöron fonksiyonu durabilir; beş dakikadan sonra doku anoksisi serebral infarktüse giden irreversible olaylar zincirini harekete geçirir. İskemi döneminde kan dolaşımı düzeltilirse, sürekli hasarlar meydana gelmez.

"İskemi"nin bir arterin trombus veya emboli ile tıkanması dahil birçok nedeni vardır. Vasküler sistemin sağlam olmasına rağmen arteriyel kan basıncı kritik düzeyin altına düştüğünde iskemi görülebilir. Kanı meydana getiren maddeler sistemden geçemeyecek kadar koyu (polisitemide olduğu gibi) olduğunda veya glükoz ve oksijen miktarı metabolik aktiviteyi destekleyemeyecek kadar az olduğunda da iskemi meydana gelir.

"İnfarktüs", gerçekte patolojik bir tanıdır. En sık ateroskleroz zemininde gelişen tromboz (aterotromboz), ile sistemik embolilere bağlı olarak meydana gelir. Beyin, hem soluk hem de kırmızı (hemorajik) infarktın mümkün olduğu bir organdır (8,14,38,47).

Bir infarktın gelişimindeki aşamalar şunlardır: 1) Lokal vazodilatasyon, 2) Staz ile birlikte alyuvarlarda parçalanma, 3) ödem, 4) nekroz. Dolayısıyla; burada esas olay, iskemik bir nekroz olup; bu nekrozun özelliği kolliküasyon (erime) nekrozu şeklinde olmasıdır. Her ne kadar infarktın çoğu soluk ise de bazan nekrotik doku içine lokal kanama ile hemorajik (kırmızı) infarkt meydana gelebilir (47). Bir beyin infarktının görünümü, yaşına bağlıdır. Taze bir iskemik infarkt beyin dokusundan ayırtedilemeyebilir. İlk 12 saat iskemik nekroz alanları görülmez. Daha sonra infarkt alanında "ensefalomalazi" adı da verilen şişme ve yumuşama meydana gelir. Lezyonların iyi görülebilmesi için iyi bir formalin fiksasyonu gerekmektedir. Bu tip bölgeler, formalinle sertleşmiş komşu beyin dokusundan kıvamları sayesinde kolaylıkla ayrılabilirler. Lezyon yeri palpasyonla yumuşak, nemli ve gri görünümündedir. İlk 1-2 gün sonra, lezyon sınırları belirginleşir, kesitleri üçgen veya kama tarzında bir bölge görünümündedir. Boyutu ortalama 1-2 cm'lik alanı kapsar; ancak ana arterlerden biri tıkanığında infarkt masif olur(38). Eğer infarktüsün yaşı 2 veya 3 günden fazla ise, yumuşak, yarı sıvı, kenarları hafifçe sarımsı, ödemli, bazan kanamalı bir alan olarak görülür. Daha sonra; nekrotik ve erimiş materyal ortadan kalkınca, bölge büzülür ve çöker. Boşluğu doldurmak üzere etrafındaki beyin astrogliası proliferasyon olarak yumuşamış alanı kaplar ve yeni kapillerler meydana gelir. Eğer infarktüs alanı büyükse, yaklaşık bir ay sonra merkezde bir boşluk oluşur. Etrafı glia dokusuyla çevrili, sarımsı bir sıvı içeren kistik bir yapı (apoplektik kist) meydana gelir. Bu kist, çok ince bile olsa bir korteks tabakasıyla pia ve araknoidden ayrılır (38,47).

Hemorajik infarkt ve intraserebral kanamadan ayrımı:

Hemorajik infarkt, aslında başlangıcında iskemik bir infarkttır; ancak erken devrelerinde damar dışına kan sızmasına bağlı olarak hemorajik nitelik alır. En sık emboliler sonucu; ayrıca hipertansiyona ve antikoagulan tedaviye bağlı olarak da meydana gelir.

Kan sızması, emboli veya trombüsün yer değiştirmesi ile yumuşama alanından kanın tekrar geçmesine bağlanmıştır. Hemorajik infarkt, oluştuktan hemen sonra görülür. Lezyon bölgesi üçgen tarzında, diffüz kırmızı görünümdedir. Bazan periferik kısmı kırmızı; merkezi soluk görülür ve etrafında az miktarda peteşiyal kanama bulunur. Bu durum soluk ve kırmızı infark tipinin karışımıdır. Hemorajik infarkt bir damarın kanlandırđı bölgeyi ilgilendirir ve sınırı buna göredir. Masif intraserebral kanamada böyle bir durum yoktur. En az dirençle karışılaştığı yönde beyin dokusunu parçalayarak yayılma, ventriküllere ve subaraknoidal aralığa açılma eğilimindedir. Hemorajik infarktların genellikle gri cevherde yerleşmesine karşın; masif intraserebral kanamalar en çok bazal ganglionlarda olmak üzere gri ve beyaz cevherde yerleşebilir. Hemorajik infarkt diapedesis kanamasıdır. Masif kanamalar ise spontan rüptür kanamasıdır. Hemorajik infarkt masif kanamalardan farklı olarak hiçbir zaman BOS'na açılmaz (8,14,25,38,44,47).

SUBARAKNOİDAL VE İNTRASEREBRAL KANAMANIN ADLİ TIP AÇISINDAN ÖNEMLİ KLİNİK ÖZELLİKLERİ

Ani ve şüpheli ölümlerde, olayın başlangıcı ve kişinin yakınmaları ile bilgiler, klinik bulgu ve incelemeler ölüm sebebi ve olayın orjinin belirlenmesinde büyük önem taşır. Hem subaraknoidal, hem intraserebral kanama da akut başlangıç karakteristiktir. Genellikle önceden hiçbir yakınması olmayan kişilerde aniden yakınmalar ve bulgular başlar. Bazan SAK'larda "uyarıcı sızma" (= warning leak) denilen; ani baş ağrısı, sinirlilik ve gerginlik halinin mevcut olduğu minör kanamaya bağlı bir durum sözkonusu olabilir. Olguların bir kısmında stres, ıkınma, ağır kaldırma, koşma, koitus gibi predispozan faktörlerin rolü olduğu kabul edilmektedir. Stres, efor, travma gibi faktörlerin spontan kanamalara sebep olup olmadığının cevabı klinik anamneze ve adli soruşturmaya dayalı olmalıdır (9,17,26,41,47).

Baş ağrısı, kaçınılmaz bir yakınmadır. SAK'da kanlı BOS'un aroknoid mebranı irritasyonuna bağlıdır. Alın veya enseden şiddetli bir şekilde başlar, hızla yayılır, spinal aks boyunca sırta ve bele doğru iner, radikler boyunca yayılır. İSK'da yaklaşık % 50 oranda baş ağrısı ile başlangıç vardır. Geç dönemlerde ödem, hematoma kitlesi ve KİBAS sonucu baş ağrısı meydana gelebilir. Baş ağrısı eşliğinde kusma, bulantı, fotofobi bulunabilir.

Bilinç bozukluğu, sık ve temel bir bulgudur. Kanamanın şiddetine, büyüklüğüne bağlı olarak değişik derecelerde olabilir. Ani bilinç kaybı diğer bulguları maskeleyebilir. Pons kanamalarında bilinç bozukluğu önemli derecededir. Talamik ve putaminal kanama sınırlı kalırsa bilinç korunmuş olabilir; masif kanamalarda veya hematomun ventriküle açıldığı durumda koma derinleşir. Hemisferik ve serebellar kanamada hematoma çok büyük olmasına karşın bilinç açık olabilir; ancak herniasyon veya kanamanın beyin sapına ilerlemesi ile bilincin kapandığı izlenir.

Meniks irritasyonu belirtileri (opistotonus, ense sertliği, Kernig ve Brudneski kanıtları,...) özellikle SAK'da bulunur. İntraserebral kanama da ise sekonder olarak sonraki günlerde muhtemelen hematoma sıvısının BOS'a sızması ile meydana gelebilir.

Ateş, sık rastlanan bir bulgudur. Santral mekanizmalardan ziyade enfeksiyon olasılığını gösterir.

Fokal nörolojik bulgular, SAK'da zayıftır. Geç günlerde vazospazm, infarkt, hidroresefali gibi komplikasyonlarda tablo ağırlaşabilir ve fokal bulgular önem kazanabilir. İSK'da fokal bulgular zengin ve önemlidir. Nörolojik defisitler asla geçici değildir, bu yüzden thromboz ve embolizmden ayrılır. Kanamanın yerine, büyüklüğüne göre bu bulgular değişir.

Motor ve sensoryal belirti ve bulgular; kanamanın yeri, büyüklüğü, hızına göre değişkenlik gösterir.

İntraserebral kanamalı kişilerin % 70-80'inde kan basıncı yüksektir. Bu durum, felcin seyrinde sürer, hatta yüksek olabilir. Bu yüzden ilk muayenede tayin edilmiş olmalıdır.

Mortalite:

Yüzyılımızın ikinci yarısından itibaren antihipertansif tedavi ve giderek cerrahi teknik ve tanı yöntemleri (bilgisayarlı tomografi) gelişmesiyle intraserebral kanamalara bağlı ölüm ensidensinde belirgin bir şekilde azalma gözlenmiştir (31,49). Serobrovasküler hastalıklar arasında en yüksek mortalite oranı intraserebral kanamada bulunur. Spontan İSK'larda iki esas ölüm sebebi ventrikül içine açılma ve serebral kitlenin yayılmasından gelişen transtentoryal herniasyon sonucu beyin sapına olan baskıdır. (49).

Belirli büyüklükte intraserebral kanamadan sonra mortalite yaklaşık olarak % 80'dir; olguların % 40'da erken mortalite sözkonusudur. Ventriküler sisteme veya subaraknoidal aralığa açılan intraserebral kanamalar, hemen daima öldürücüdür. SAK'larda ise mortalite oranı % 50-60 kadardır (31,47).

Öldürücü olgularda hastalığın başlangıcından sonra yaşama süresi birkaç saatten bir kaç aya kadar değişmektedir. Büyük bir anevrizmanın yırtılması dışında serebrovasküler hastalıklar ani ölüme (dakikalar içinde) sebep olmazlar. Genel olarak intrakraniyal kanamalardan sonra 24 saat içinde ölüm görülme sıklığı fazladır. Buna karşın serebral infarktüs veya embolüslü hastalarda 24 saat içinde ölüm nadir olup sıklıkla birkaç gün veya hafta geçtikten sonra görülür (47).

Birkaç cm. çapındaki küçük intraserebral hematomlar genellikle öldürücü olmamakla birlikte beyin sapında yerleşim gösterdiğinde daha sok ölümle sonuçlanmaktadır. Waga ve Yamamoto 1-2 cm'lik küçük kanamaların mevcut olduğu bilinci açık veya hafif uykuya meyilli hastalarda % 13-20 oranında; Hier ise benzer şekilde ki olgularda % 37 oranında mortalite saptamıştır (1).

SAK'larda üç ay içinde % 50 dolayında mortalite olup; bunun yarısı (% 25) 24 saat içerisinde meydana gelen "akut ölüm" şeklindedir. Gelişmiş ülkelerde, ileri mikroşirürjik tekniklerin uygulandığı hastanelerde bu oran daha da düşük olabilmektedir. SAK'larda erken ölüm genellikle yaygın serebral infarkt veya birlikte meydana gelen intraserebral kanamaya bağlıdır. Geç mortalitenin sebebi ise kanama infarkt ve buna bağlı serebral yetmezlik; bazan da sistemik komplikasyonlardır (31,47,49).

Klinik Tanı Yöntemleri :

Lomber ponksiyon: En klasik, halende değerli bir tanı yöntemidir. Beyin omirilik sıvısı (BOS) esas olarak SAK'da kanlıdır. Daha seyrek olarak intraserebral kanamalar subaraknoidal aralığa açılabilir veya diapedesiz yoluyla BOS'ni kanlandırabilir. Bazan da iyatrojenik olarak iğne ile araknoid membran üzerindeki venin yırtılması ve kanın BOS'a karışması ile yanlış tanı konulabilir. Bu durumdan şüphelendiğinde BOS'nın santrifüjü ile gerçek SAK'nın ksantokromik özellikte olduğu saptanır. Beyin ödemi, hematoma ve herniasyon riski düşünülen kişilerde lomber ponksiyondan kaçınılması; zorunluluk varsa ancak birkaç damla BOS alınması önerilmiştir.

Bilgisayarlı tomografi. (BT): Bilgisayarlı tomografinin kullanılışı, intrakraniyal lezyonların tanısında ve özellikle kanamaların infarktlerden ayırt edilmesinde yeni bir dönem başlatmıştır. BT ile 1 cm çapında bir hematoma göstermek mümkündür. Beyin sapı ve beyincik kanamalarında tanıya katkısı büyüktür. SAK olgularında, sisternalarda kan görülmesi ile kesin tanı konulur ve lomber ponksiyon yapılmasına gerek kalmaz. Arteriovenöz malformasyon, kontrast madde enjeksiyonu ile BT'lerde doğrudan gösterilebilir.

Anjiyografi: Eski bir yöntem olmasına rağmen halen etkinliğini korumaktadır. İntraserebral hematomda damar itilmeleri hematomaın yeri ve büyüklüğüne ait bilgiler verir. BT ile lezyonun saptanmasını takiben anevrizma veya arteriovenöz malformasyonların morfolojik özelliklerinin ortaya konmasında önem taşır.

Günümüzdeki üç önemli tanı yöntemi olan Lomber ponksiyon, bilgisayarlı tomografi ve antiyografi dışında; rutin olarak kan, idrar incelemeleri, EKG ve gerektiğinde biokimyasal, serolojik testler, EEG kraniyografi, izotop sintigrafisi ve yeni olmakla birlikte giderek yaygınlaşan nükleer manyetik rezonans gibi yöntemlere başvurulmaktadır.

Postmortem spesifik tanı yöntemleri :

Postmortem anjiyografi: Beyin damarlarının anjiyografik incelemesi oldukça basit bir teknikle yapılabilir: Arteria karotis eksternalar klampe edildikten sonra 5-10ml. ısıtılmış baryum sülfat jelatin süspansiyonu arteria karotis'e enjekte edilir ve otopsi salonunda röntgen çekilir. Vertebral arterlerden de çıktıkları yerden benzer şekilde aynı solüsyon enjekte edilir.

"Karo" çekirdeği şurubu içerisinde %40'lık potasyum klorür solüsyonunun sistemik basınca yakın bir basınçla enjekte edildiği bir yöntem tarif edilmiştir. Kontrast madde, içine enjekte edildiği damarları genişletir ve hızla kaybolur; böylece beyin ve damarların incelenmesi engellenmez. Wollschlaeger, intrakraniyal beyin arterlerinin opak hale getirilmesi için; beynin çıkartılmasından sonra arterlerin içine opak madde enjekte edilmesini önermiştir. Bu şekilde lezyonların direkt ve indirekt gözlemi yapılabilir. Kullanılan baryum sülfat solüsyonu kırmızı veya mavi; boya katkılı veya katkısız olabilir.

Anevrizma veya vasküler malformasyondan şüphe ediliyorsa önce kaidede subaraknoidal aralıktaki kan uzaklaştırılmalıdır. Böylelikle lezyon görülmez ise, opak madde verilerek lezyonlar radyolojik olarak gösterilir. Daha sonra yeterli bir fiksasyon sağlayıncaya kadar beyne dokunulmaz. Postmortem anjiyografinin cerrahi olarak tedavi edilen vasküler lezyon olgularında; kliplene arkasının açık olup olmadığını anlamak için yararlı olduğu görülmüştür (33, Resim 1).



RESİM: 1
 Postmortem anjiyografi (33) Temporal lopda, sağ orta serebral arterdeki sakküler anevrizma yırtılmasından kaynaklanan geniş hematom görülmektedir.

Venografi: Beyin çıkarılmadan veya çıkarıldıktan sonra venöz sisteme enjeksiyon yapılması nöroradyologlara bilgi verme açısından önemli ise de; diagnostik tanı açısından pek yararlı görülmemiştir. Genellikle beyin kafa boşluğundan çıkarılmadan bir trepanasyon deliğinden sinus rektus'a veya vena serebri magna'ya radyoopak madde verilir. Kranial sinüsler, eksternal venöz sistem ve yüzeysel serebral venler incelenir.

Ventriculografi: Bu yöntemle standart bir diseksiyon yöntemi kullanılarak; pnömoensefalografik ve ventriculografik bulguların otopsi bulguları ile karşılaştırılabileceği belirtilmiştir (31,33).

TRAVMATİK INTRAKRANİYAL KANAMALAR VE PATOLOJİK INTRAKRANİYAL KANAMALARDAN AYRIMI

Epidural kanamaların hemen hemen tek sebebi; subdural kanamaların ise büyük çoğunluğunun sebebi travmadır. Çok nadir de olsa subdural, subaraknoidal ve intraserebral kanamalara sebep olan lösemi, hemofili gibi kanama bozukluğu yapabilen hastalıkların varlığı; genellikle daha önceden bilindiği için adli tıp açısından pek problem yaratmaz.

Ancak; travmatik subaraknoidal ve intraserebral kanamalar bazan patolojik (spontan) kanamalara çok benzer görünümündedir. Travma'nın varlığı bilinmesine veya iddia edilmesine rağmen dış travmatik lezyonların bulunmadığı veya ölümü izah edemeyecek kadar hafif olduğu; kafatasında kırık, beyinde kontüzyon laserasyon gibi belirgin travmatik bulguların mevcut olmadığı durumlarda subaraknoidal ve intraserebral kanamaların orjinini ve travmayla olan illiyetini saptamak güçtür. Fakat spontan ve travmatik kanamaların önemli ayırtedici özellikleri vardır, otopside dikkatli bir inceleme ile kanamaların sebebini belirlemek genellikle mümkündür. Ayrıca, adli soruşturmada elde edilecek bilgiler yol gösterici rol oynar (9,15,16,22-24,29,35).

EKSTRADURAL (EPİDURAL) HEMATOM

Hemen her zaman travmaya bağlıdır. Tek istisnası infantlardaki kan diskrazilerine bağlı olarak görülebilen kanamalardır (9). Kafatasındaki "Paget Hastalığı"nın komplikasyonu olarak meydana geldiği de bildirilmiştir (12). Genellikle a. meningia media veya dallarının (% 85-90); bazan da dural sinüsler, büyük venler veya diploe venlerinin yırtılmasına bağlı olarak meydana gelir. Olguların çoğunda (% 85-90) kafatasında sinüsler üzerinde çökme kırığı veya meningeal arter ve onlara eşlik eden venleri çaprazlayan lineer kırık vardır. Hematom genellikle çok büyüktür ve hemisfer konveksitesi üzerine yerleşmiştir. Bazan, muhtemelen ön meningeal arterin yırtılmasına bağlı olarak ön fossada; torkular herofilinin yırtılmasına bağlı olarak da arka fossada yerleşim gösterebilir (9,25,28).

SUBDURAL HEMATOM

Başlıca sebebi kafa travmasıdır. Kafa travmalarından sonra subdural hematom oluşma ensidansı travmanın şiddetine bağlı olmak üzere % 1-10 arasında değişmektedir. Nöroşürürji kliniklerinde bu oran daha da yüksek bir değere ulaşabilmektedir. Munro % 17 şeklinde yüksek bir rakam vermiştir (28).

Subdural kanamanın sebebi, genel olarak hemen daima venöz kökenli olarak kabul edilmesine karşın; bazı yazarlar akut, subakut hematomların çoğunun arteryel kanamalar olduğunu bildirmişlerdir. Venöz kanama, subdural aralığı köprü gibi kateden küçük

venlerin travma etkisiyle yırtılmasına bağlıdır. Subdural kanama genellikle frontal ve parietal loblarda hemisfer konveksitesi üzerindedir. Olguların çoğunda falks serebri nedeniyle genellikle bir tarafta sınırlı kalır, % 15 kadar olguda bilateral yerleşim gösterir.

Travmayı izleyen 3-14. gün içinde meydana gelen olgular subakut, 14. günden sonra beliren olgular kronik olarak kabul edilir. Akut subdural hematom korteks laserasyonu, dural sinüs yırtığı veya arteryel yırtılma gibi ağır kanama mekanizmalarıyla oluşur ve travmayı izleyen 48 saat içinde oluşur. Prognozu kötüdür, ameliyat sonuçları kronik olgulardaki kadar iyi değildir, bunda laserasyonun sorumluluğu daha fazladır.

Subdural aralığa sızan kan absorbe olmaz, fakat dura tarafından organize olur ve kapsülle çevrilir. Duranın iç kısmından proliferen olan fibroblastlar pıhtıyı dura ile temas eden her noktasından sarar. Yeniden oluşan kapillerler pıhtıya girerek likefiye olmuş kanı yavaş yavaş absorbe eder. Pıhtı küçükse fibroblastlar pıhtıyı direkt olarak sarmakla kalmaz, pıhtıyı alt yüzü boyunca sarar ve buraya komşu yüzünde olduğu gibi pıhtının iç yüzünde de yeni bir membran meydana getirir. Böylece pıhtı kapsüle hale gelir. Ölümle sonuçlanmayan olgularda, hematoma küçükse organize olan membranın eklenmesiyle dura kalınlaşır. Hematom (pıhtı) büyükse; iç ve dış membranı olan kist meydana gelir. Bazı olgularda bu kist kalsifiye olabilir.

Subdural hematoma esas olarak kronik bir olgudur. Semptomlar genellikle travmadan 4-6 hafta sonra belirir. Kronik subdural hematoma olgularında travma hafif veya varlığı unutulmuş olabilir. Hatta travma kafaya yönelik olmayabilir. Bu özelliklerinden ötürü otopsielerde veya diğer klinik olgularda kronik subdural hematoma sebebi dikkatle araştırılmalıdır (22-25,28,29).

Kronik alkoliklerde subdural hematoma ensidensi fazladır. Bunun sebebi; bu kişilerin travmaya çok sık maruz kalmaları, kısmende beslenme yetersizliği sonucu damarlarda anormal frajilite meydana gelmiş olmasıdır (28,47).

Allen, Moore ve Dally 3100 psikotik hastada yapılan otopside 245 (% 8) subdural hematoma bulmuştur. Subdural hematoma psikotiklerin bütün tiplerinde bulunmuştur; fakat kafa travmasına daha çok maruz kalan yaşlı, epileptik, alkolik ve paralitik hastalarda daha sıktır. Bu yazarların verdiği rakamlar 1914-1934 yılları arasına ait olup bugünkü rakamlardan fazladır (28). Eskiden psikotik hastalarda özellikle paralitik demans olgularında otopsielerde organize subdural hematoma sıklıkla görülmesi sifilitik orjini olarak kabul edilmiş ve "Pakimenejitisi hemorajika interna" şeklinde tanımlanmış olmasına karşın, bugün bu hematoma oluşmasında sifilizin hiçbir rolü olmadığı ve bunların epilepsi nöbetleri esnasında veya diğer tipteki darbeler sonucunda meydana geldiği kabul edilmektedir (28).

Bebeklerde subdural hematoma sanıldığından fazla görüldüğü bildirilmiştir. Pre ve postnatal travma sabit bir etyolojik faktör olarak bulunmuş olup, hastalıklı ve kötü beslenmiş çocuklarda az bir travmanın yeterli olacağı; anamnezde travma olmayışının yanlış tanıya yolaçabileceği belirtilmiştir (28).

Subaraknoidal kanamalar, daha az olmak üzere intraserebral kanamalar, subdural

aralığa açılarak hematoma meydana getirebilirler. Bu durum orijin tayini bakımından yanıltıcı olabilir. Subdural hematomun nadirde olsa travma dışı sebeplerle de meydana gelebileceği unutulmamalıdır (9,38,47).

Travmatik Olmayan Subdural Kanama nedenleri:

Travma dışı sebeplerle meydana gelen subdural kanamalar nadirdir. Literatüre kaydedilenler bu olguların yalnızca bir kısmı olup bu tip olguların gerçekte sayısı daha fazladır. Bu olgularda öldürücü kanamaya sebep olan hastalık önceden bilindiği için genellikle adli otopsi yapılmamaktadır. Polisitemia vera, lösemi, purpura hemorajika gibi kan hastalıkları veya kanama diyatezlerinde subdural hematoma oluşabileceği bilinmektedir. Yine dura materin metastatik tümörlerinde, ilerlemiş kanserlere bağlı dissemine intravasküler koagülopati olgularında subdural hematoma meydana geldiği saptanmıştır. Kızıl, kızamık, çiçek, tifo, boğmaca gibi infeksiyon hastalıklarında; kafa için cerrahi girişimleri veya antikoagülan tedavi sırasında da subdural hematoma meydana gelebileceği bilinmektedir (9,10,25,36). M. Mc. Dermott spontan arteriyel subdural hematoma olguları yayınlayarak bu ve literatürdeki diğer olguların oluşma mekanizmalarını açıklamıştır. Dermott, kortikal arterin fragil ince bir dalının kaynaklandığı uçta zayıflık göstermesi, kortikal arter, dura mater veya araknoid arasında adezyon bulunması gibi predispozan, anatomik faktörlerin varlığı halinde, travmanın fazla ciddi olmadığı kuvvetli kafa hareketleri ile bu arterlerin yırtılabileceğini ileri sürmüştür (10).

TRAVMATİK SUBARAKNOİDAL KANAMALAR

Subaraknoidal kanama (SAK), intrakraniyal anevrizma yırtılması ile eş anlamlı değildir. Aksine subaraknoidal kanamanın en sık sebebi travmadır (17,47). Travmatik SAK'lar spontan SAK'lardan farklı olarak genellikle subdural hematoma veya yüzeysel beyin lezyonu ile birlikte görülürler (24,28,35). Gradwohl'e göre; travmatik SAK'lar, travmanın direkt etkisi ile (primer) meydana geldiğinde; parietooksipital bölgede tek veya iki taraflı, bazan beyincik arka kısmı ve üst vermiste olmak üzere yer yer dağılmış olarak bulunur. Şiddetli yaralanmalarda kanama hem dorsolateral hem de bazal kısımlarda yaygın olarak bulunabilir ve bu durumda ölüm daha kısa bir süre içinde meydana gelir. Sekonder travmatik SAK'lar ise; beyin kontüzyonu veya laserasyonuna komşu olarak meydana gelir. Bu kanamaların kişinin yaşamaması halinde meningeal adezyon ve araknoidal kistlere sebep olduğu iddia edilmiştir (9).

Travmatik SAK; a) Beyne yönelik direkt travmaya bağlı olarak fokal SAK alanları şeklinde, b) Başın boyun üzerinde ani hiperekstansiyonuna bağlı olarak beyin kaidesindeki ince duvarlı bir arterin yırtılması sonucunda, c) Yüz ve boyna yönelik travma sebebiyle boyun omurları kırılması ile içindeki vertebral arterin yırtılması; olmak üzere üç ayrı şekilde meydana gelebilir:

- a) Kafaya (beyne) yönelik direkt travmalarda subaraknoidal aralıktaki küçük

damarlar yırtılır ve genel olarak küçük çapta kanamalar meydana gelir. Bu kanamalar beyin sarsıntısı ve beyin kılıflarının displasmanı ile birlikte.

b) Çok daha az görülmekle birlikte; başın enseden ani bir hiperekstansiyona maruz kaldığı, çenenin altından sert bir darbe vurulması gibi durumlarda; beyin tabanında bulunan, duvarı normale göre çok ince bir arter yırtılabilir. Böylelikle beyin tabanını tutan, beyin yan yüzlerine yayılan masif bir kanama meydana gelir. Bu, tıpkı beyin sapındaki büyük damarlardan bir anevrizmanın yırtılmasında görülen kanamaya benzer. Dikkatli bir muayeneyle anevrizmanın bulunmadığı ve vertebral arterlerin sağlam olduğu ortaya çıkar. Bu durumda kanamanın sebebi beyin tabanında ince duvarlı ve anevrizması olmayan bir arterin yırtılmasıdır. Bazan yırtılan yer, beyin tabanındaki arterlere belli bir basınç altında su verilmesiyle bulunabilir. Bu ideal bir metod değildir. Beynin çıkarılması esnasında da arter yırtılmış olabilir. Burada gerçekten bir yırtılma olduğunu gösteren iki nokta vardır: Birincisi, ölümden hemen önce başın enseden ani bir hiperekstansiyona maruz kalmış olduğu anamnezi; ikincisi, böyle kişilerde beyin tabanındaki arterlerin duvarının olağanüstü ince olmasıdır. Bu iki husus travmatik kökenli ölümlerde nedensellik bağı kurulabilmesine olanak sağlar.

c) Yüz ve boyna yönelik travmalar, üst boyun omurlarının yan çıkıntılarının kırılmasına ve içindeki vertebral arterin yırtılmasına sebep olabilirler. Böylelikle meydana gelen masif kanama medulla spinalisin üst bölgelerine ilerleyerek beyin sapına varır. Beyin tabanı ve beyin hemisferlerinin yan yüzlerine kadar yayılabilir. Bu tip olgular; görünümü itibariyle anevrizma yırtılmasına bağlı spontan kanamalarla çok rahat karıştırılabilir. Bu olgularda her zaman olmamakla birlikte kulak memesinin altında veya yakınında kontüzyon veya derin sıyrık bulunabilir. Özellikle, üst boyun omurları ve vertebral arter alanlarının dikkatle incelenmesi gerekir (35).

Yukardaki örneklerle benzer şekilde; minör (hafif) yüz travmalarına bağlı bazal subaraknoidal kanama olguları bildirilmiştir. Bu olguların tüm adli otopsilerdeki oranı yaklaşık % 0,1'dir. Ölen kişiler, genellikle bir kavga veya darp sonucu yüz veya boyun travmasına maruz kalmıştır. Travmanın daha az rastlanan diğer sebepleri basit düşme veya trafik kazalarıdır. Bu tip olgularda ölen kişilerin çoğunun alkollü olduğu saptanmıştır. Alkolün beyin damarlarında vazodilatasyon yaparak SAK'yı kolaylaştırıcı bir rol oynadığı düşünülmektedir. Bu olgularda beyinde kontüzyon, laserasyon veya kafa kemiklerinde kırık gibi ciddi travmatik lezyonlar yoktur. Travmatik bulgular yüzde, saçlı deride, kulak arkasında, ağız boşluğunda küçük ekimoz ve sıyrıklar şeklinde olup dikkatle incelenmediğinde gözden kaçabilir. Bazı olgularda hiç bulunmayabilir. Bazı olgularda yüz kemiklerinde (altçene, burun kemiği) kırık saptanmıştır. Buradaki asıl önemli travmatik lezyon; üst boyun omurlarının (özellikle atlas) transvers çıkıntılarında kırık ve içindeki vertebral arterde yırtık bulunmasıdır. Kanama masif, bazal bir SAK şeklinde olup; dikkat edilmediğinde yanlışlıkla anevrizma yırtılmasına bağlı spontan bir kanama olarak kabul edilebilir. Bu olgularda beyin damarlarında anevrizma, ateroskleroz yoktur veya hafif bir ateroskleroz olabilir (13,41,42,45).

Bazen adli soruşturma ve otopsiye rağmen sorular yanıtızsız kalabilir. Örneğin

yüksekten düşme ve benzeri olaylarda klasik bir adli tıp sorusuyla karşılaşılabılır: "Kişi anevrizma yırtılmasına bağlı olarak gelişen masif kanamanın etkisiyle kontrolünü kaybederek mi düşmüştür? Yoksa, düşmenin etkisiyle bir anevrizma patlayarak kanamaya mı sebep olmuştur?" Bu ve benzeri sorular bir çok olguda çözümsüz kalmaktadır. Yine benzeri durumlarda kişide evvelce herhangi bir kanama veya damar hastalığının bulunup bulunmadığı ve bunun travma ile illiyetinin saptanması önem taşımaktadır (17,35,38).

TRAVMATİK İNTRASEREBRAL KANAMALAR

Kafa travmasıyla meydana gelen intraserebral kanamalar, genellikle küçük ve multipl'dir. Sıklıkla kontüze veya lasere olmuş beyin bölgesinin civarında bulunur (sekonder kanama). Fakat, yaralanma bölgesinin uzağında da görülebilir. Kontüzyon kanamaları, girusların tepelerinde; kısa, lineer, multipl ve yanyana yerleşim gösterir. Müellifler böyle bir tablonun derhal travma tanısını koyduğunu düşünmektedirler. Hatta bu kanamalar gerçekte çok küçük de olabilirler (38)

Ancak, birden fazla masif intraserebral kanama mutlaka travmaya işaret etmez. Hipertansiyon, lösemi gibi kan hastalıklarında antikoagülan tedavi gibi sebeplerle de oluşabilir (1,9,36). Lindenberg ve Freytag, ayırıcı tanıdan bahsederken; multipl-spontan kanamaların girusların üstlerinde lokalize olmakla kalmadıklarına, daha diffüz olduklarına ve beyaz cevhere varmadıklarına dikkati çekmektedir (38). Hipertansiyona bağlı kortikal kanamalar sferik olup; içlerinde kollabe olmamış damar bulunur. Travmatik kanamalar ise bir şerit şeklindedir; içlerindeki damarlar kollabedir (38).

Travmanın direkt etkisi ile oluşan (primer) intraserebral kanamalar karakteristik olarak frontal ve temporal loblarda yerleşim gösterir. Geniş hacimli kanamalar sıklıkla yan ventriküllere açılarak ölüme sebep olurlar. Çok az rastlanmakla birlikte geniş bir intraserebral kanama kafa travmasının tek bulgusu olabilir. Böyle kanamaların spontan kanamalardan ayırımı önemlidir. Özellikle düşme sonucu meydana geldiği ifade edilen kanamaların spontan olarak başlama ihtimali vardır. Düşmeye bağlı olarak saçlı deride yaralar oluşmuş ise; kanama yanlılıkla travmatik kökenli olarak kabul edilebilir. Bu durumda kişinin yaşı olması, serebral vasküler hastalığı veya sol ventrikül hipertrofi bulunması; kanamanın spontan kanamaların görüldüğü bölgelerde yerleşim göstermesi gibi bulgular kanamanın spontan olduğunu düşündürmelidir (5,7,17,38,49).

Travmanın direkt etkisi ile oluşan intraserebral kanamaların klinik seyri tablonun değerlendirilmesinde çok önemlidir. Bir kural olarak, böyle kanamalar yavaş gelişir. Yaralanmadan sonra günler; hatta haftaları bulan bir dönem (interval) den sonra kendini belli eder ve bu yüzden "interval Sendromu"da denmiştir. İlk kez Bollinger (1891) bu kanamalar için "Traumatische Spat-Apoplexie" (=Travmatik geç apopleksi) deyimini kullanmıştır. Bu olguların çoğunda travma minimal, hatta belirsiz olabilir. Yaralanma ile kanamanın başlaması arasında en yaygın interval yaklaşık 2-7 gündür. Genellikle 2-3 haftayı geçmez. Bu süreyi geçtikten sonra görülen kanamaların travmatik

olmaktan ziyade spontan olduğu düşünölmelidir (9). Grodwohl'e göre spontan ve posttravmatik intraserebral kanama arasındaki ayırım kriterleri şunlardır:

1) Travmatik kanamalarda yaralanma ile felcin başlaması arasında geçen süre bir haftadan azdır; nadiren 2-3 haftadan uzundur.

2) Eldeki bilgiler, başın hareket halinde olduğunu; "coup" ve "contracoup" mekanizmaların etkili olduğunu göstermelidir.

3) Posttravmatik kanamaların beyin içindeki tipik yerleşimi frontal lob beyaz maddesi içindedir veya daha sıklıkla temporookcipital bölgededir. Hipertansiyona bağlı spontan kanamalar, genellikle bazal ganglionlarda bulunur; bu bölge posttravmatik kanamalar için yaygın bir yerleşim alanı değildir.

4) Kişi şişmansa, klinik ve postmortem bulgular da dejeneratif bir arteryal hastalığı gösteriyorsa, kanamanın travmatik olmaktan ziyade spontan olduğu düşünölmelidir.

5) Posttravmatik kanamalar genç sağlıklı kişilerde; hipertansif kanamalar ise ortayaştaki yetişkinlerde daha yaygındır. Ancak bu her zaman geçerli değildir. Genç kişiler, hipertansiyonlu olabilir; yada aksine daha yaşlı kişiler travmaya maruz kalmış olabilirler (9).

Bir başka önemli hususta; kafa travmalarından sonra arteryal kan basıncının genellikle yüksek olmasından dolayı, travmatik bulguların mevcut olmadığı veya ölüümü izah edecek miktarda bulunmadığı durumlarda intraserebral kanamanın sebebi yanlışlıkla hipertansiyona bağlanabilir. Bazen de travmatik ve subdural olan bir kanama yanlışlıkla hipertansif bir kanama olarak değerlendirilebilir. Bu gibi durumlarda kişi ölmeyden önce kan basıncı yüksek bulunsay bile; ancak kişide daha evvelce de hipertansiyonun varlığı biliniyorsa, kanamanın hipertansiyonla ilişkili olabileceği düşünölmelidir (16,47).

Hipertansif intraserebral kanama'nın yaşlılık hastalığı olduğu esasında yanlış bir yaklaşımdır. Gilbert J. Toffol ve arkadaşları 1978-85 yıllarında genç yetişkinleri (15-45 yaş arası) kapsayan çalışmalarında nontravmatik intraserebral kanaması olan 72 kişinin 11'inde (% 15,27) kanamanın hipertansiyona bağlı olduğunu saptamışlardır (46).

G E R E Ç V E Y Ö N T E M

Adli Tıp Kurumu Morg İhtisas Dairesi'nin arşivinden 1.4.1984-31.12.1988 tarihleri arasında 5 yıllık dönem boyunca 6839 adli otopsi raporu incelenmiş olup; bunların 185'inin Patolojik İntrakraniyal Kanamalar (PİK) ile ilgili olduğu saptanarak çalışmamızda ayrıntılı olarak ele alınmıştır. Ayrıca PİK'lar dışında 1760 patolojik sebepli ölüm olgusu ve 1268 travmatik intrakraniyal kanama ile ilgili ölüm olgusu saptanmış olup; PİK olgularıyla karşılaştırılmak üzere tablo ve şekillerde gösterilmiştir.

Böylece, 5 yıllık dönem boyunca sırasıyla;

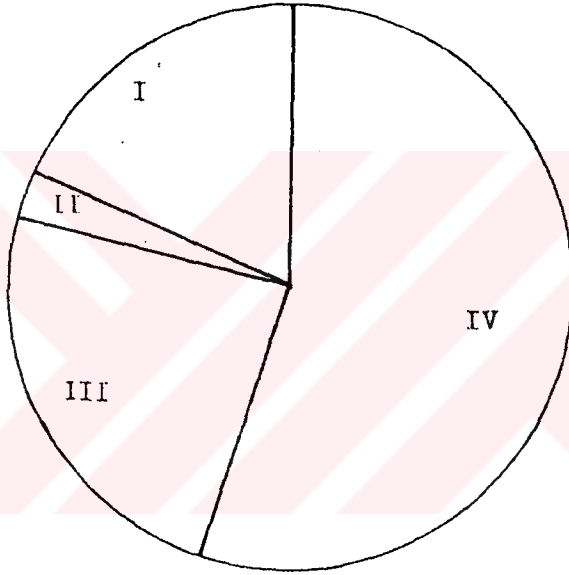
1. Patolojik sebepli ölüm olgularının hastalıklara göre sayı ve yüzdeleri,
2. Patolojik intrakraniyal kanamaların yaş ve cinsiyete göre dağılımı,
3. Travmatik intrakraniyal kanamalarla ilgili ölümlerin yaş ve cinsiyete göre dağılımı,
4. Darp sonucu gelişen intrakraniyal kanamaların yaş ve cinsiyete göre dağılımı,
5. Patolojik intrakraniyal kanamaların yerleşim ve yayılım özellikleri,
6. PİK olguları içinde makroskopik olarak intraserebral kanama şeklindeki olguların yaş, yerleşim ve yayılma özellikleri,
7. PİK olguları içinde makroskopik olarak subaraknoidal kanama şeklindeki olguların yaş ve yayılma özellikleri,
8. PİK'larda kanamanın türüne göre kalp ve diğer organlardaki patolojik bulgular,
9. PİK'larda olay yeri ve ölüm şekli ve ilgili adli soruşturmadan elde edilerek otopsi raporunda belirtilen bulgular ve bu olgular içinde hastanede tedavi görenlerdeki yaşama süreleri,
10. PİK'ların aylara göre dağılımı,
11. PİK'lardaki travmatik bulgular,
12. PİK'lardaki alkol alımı,
13. Otopsi raporları sonuçlarına göre PİK'lara bağlı ölümlerde sonucu etkili olan durumlar tablolarda sayı ve yüzdelerle gösterildi.

Ayrıca 1,3,6,7 ve 10 no'lu tablolarla ilgili şekil ve grafikler yapıldı.

B U L G U L A R

Adli Tıp Kurumu Morg İhtisas Dairesi'nin arşivinden 1.1.1984-31.12.1988 tarihleri arasında 5 yıllık dönem boyunca yapılan 6859 adli otopsi raporu incelenmiş olup; bunların 185'inin (% 2,69) patolojik (spontan) intrakraniyal kanamalar ile ilgili olduğu saptanmıştır.

6859 adli otopside 1945 olguda (% 28,35) patolojik intrakraniyal kanamalarda dahil olmak üzere ölüm sebebi patolojik özellikte bulunmuştur. Öte yandan 6859 otopsinin 1268'inde de ölüm sebebinin veya ölüme ortak sebebin travmatik intrakraniyal kanamalar olduğu belirlenmiştir. (Şekil: 5).

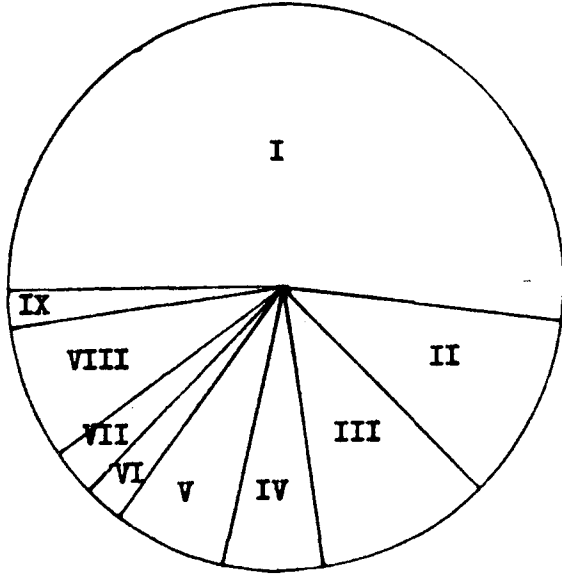


- I- Travmatik İntrakraniyal Kanamalar (% 18,48)
- II- Patolojik İntrakraniyal Kanamalar (% 2,69)
- III- Diğer patolojik ölümler (% 23,93)
- IV- Diğer adli ölüm olguları (% 54,87)

ŞEKİL: 5

1984-88 yıllarındaki Patolojik İntrakraniyal Kanamalar'a bağlı ölümlerin tüm adli otopsiler içindeki yüzdesi.

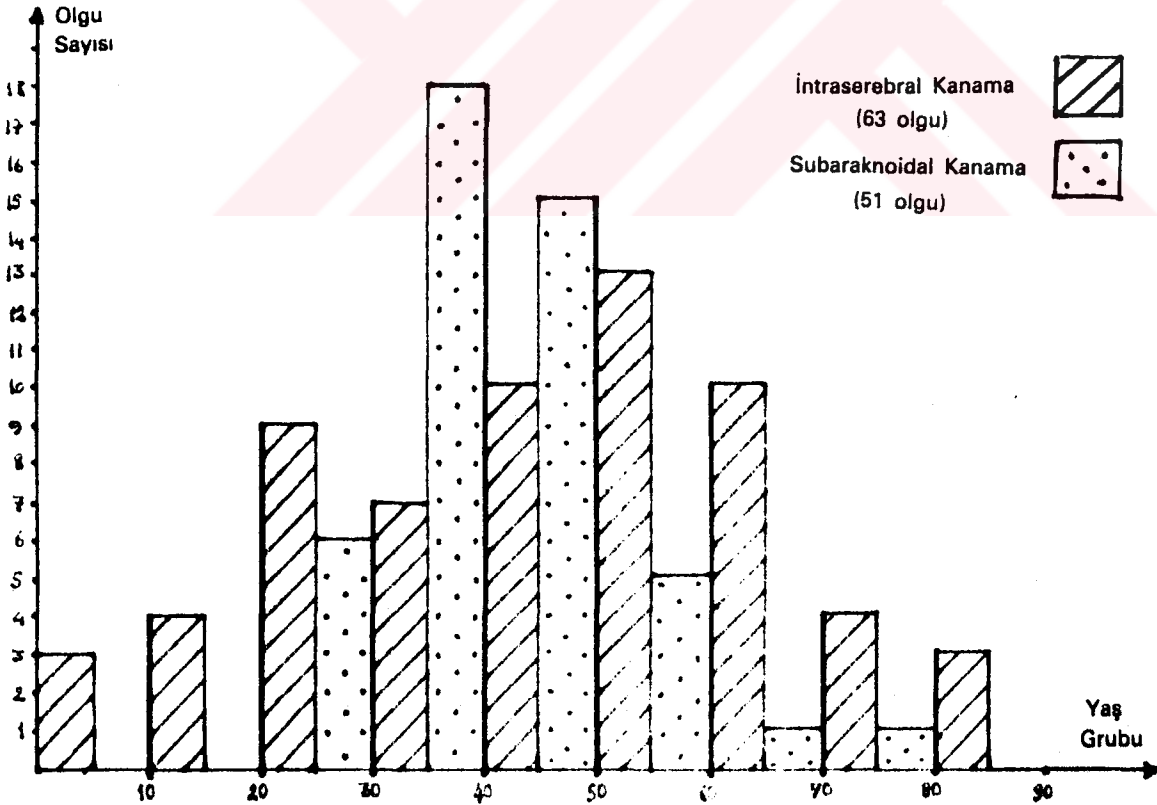
Tablo 1'de patolojik sebepli ölüm olgularının sayı ve yüzdeleri gösterilmiştir. Ölü doğum veya yetersiz/kısmi solunum sonucu meydana gelen 118 ölüm olgusu bu değerlendirilmenin dışında tutuldu. Bu olguların dışında kalan toplam 1827 olguda sırasıyla kalp hastalıkları, akciğer infeksiyonları ve patolojik intrakraniyal kanamaların en sık ölüm sebebi olduğu; patolojik sebepli ölümler içinde patolojik intrakraniyal kanamaların %10,12 oranda bulunduğu görüldü. Tüm hastalıklarda sayı olarak erkekler kadınlardan belirgin bir şekilde fazla olmakla birlikte, patolojik intrakraniyal kanamalarda erkek kadın sayıları arasındaki fark genel olarak diğer ölüm sebeplerine göre daha az bulundu (Şekil 6).



- I- Kalp Hastalıkları (Yetm.) (% 52,16)
 II- Pnömoni (% 11,00)
 III- Patolojik İntrakraniyal Kanamalar (% 10,12)
 IV - Pnömoni + Kalp Yetmezliği (% 6,13)
 V- Tüberküloz (% 6,73)
 VI- Kalp ve Aort Anevrizma Ruptürü (% 2,57)
 VII- Tümörler (% 2,90)
 VIII- Bilinen diğer değişik hastalıklar (% 6,45)
 IX- Tesbit edilemeyen (çürüme vb. sebeplerden) patolojik olması muhtemel hastalıklar (% 1,91)

ŞEKİL: 6

1984-88 yıllarındaki tüm patolojik ölümlerin (1827 olgu) hastalıklara göre yüzde olarak dağılımı



ŞEKİL: 7

Patolojik İntraniyal Kanamalar içinde makroskopik olarak yalnızca intraserebral veya subaraknoidal kanama şeklindeki olguların yaş gruplarına göre karşılaştırılması

TABLO: 1

1984-88 Yıllarındaki Patolojik Sebepi Ölümün Hastalıklara Göre Dağılımı*

Sık Görülen Hastalıklar:			Olgu sayısı	Patolojik % Ölümlerde (1827 olguda)	Tüm % otopsilerde (6859 olguda)
	Erkek	Kadın			
Kalp Hastalıkları (Kalp yetmezlikleri)	853	100	953	52,16	13,89
Kalp Yetmezliği + Pnömoni	98	14	112	6,13	1,63
Pnömoni	150	51	201	11,00	2,93
Tüberküloz	114	9	123	6,73	1,79
Patolojik İntrakraniyal Kanamalar**	118	67	185	10,12	2,69
Diğer Hastalıklar:					
Beyin tümörleri			12	0,65	0,17
Diğer tümörler			41	2,24	0,59
Aort anevrizma rüptürüne bağlı kalp tamponatı			29	1,58	0,42
Aort anevrizma rüptürüne bağlı iç kanama			12	0,65	0,17
Kalp rüptürüne bağlı kalp tamponatı (patolojik sebepli)			6	0,33	0,08
Mide-duodenum ülser perforasyonuna bağlı kanama ve peritonit			23	1,26	0,33
Menenjit (patolojik sebepli)			15	0,82	0,21
Epilepsi			21	1,15	0,30
Diğer tesbit edilen hastalıklar			59	3,23	0,86
Diğer çürüme ve başka sebeplerden tesbit edilemeyen, patolojik olması muhtemel hastalıklar			35	1,91	0,51
			TOPLAM	99,97	26,57

Tablo 2, patolojik intrakraniyal kanamaların genel olarak yaş ve cinsiyete göre dağılımını vermektedir. Bu olguların 20 yaşın altında ve 70 yaşın üzerindeki sıklığı fazla değildir. 20-69 yaşları arasında daha sık olmak üzere en belirgin olarak 30-59 yaşları arasında sıklık göstermektedir.

Not: *Ölü doğum veya yetersiz/kısmi solunum sebebiyle oluşan bebek ölümleri (118 olgu) tabloya alınmadı.

**ATK Morg İ.D. Otopsi raporlarında Patolojik İntrakraniyal Kanamalar (PIK)'ın karşılığı olarak genellikle "Patolojik Beyin Kanaması" deyimini kullanılmaktadır.

TABLO: 2

1984-88 Yıllarında Patolojik İntrakraniyal Kanamalara Bağlı
Ölümlerin Yaş ve Cinsiyete Göre Genel Dağılımı

Yaş Cinsiyet	0-9	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80>	Toplam	Yüzde
Erkek	2	5	14	26	18	31	14	7	1	118	63,78
Kadın	1	6	8	8	17	11	6	7	3	67	36,21
Toplam	3	11	22	34	35	42	20	14	4	185	99,99

Tablo 3'de aynı süre içinde olay türüne göre travmatik intrakraniyal kanamalarla ilgili ölümlerin yaş ve cinsiyet dağılımı gösterilmiştir. Tablo 2 ve 3 birlikte ele alındığında, 1268 travmatik 185 patolojik özellikte olmak üzere toplam 1453 intrakraniyal kanama olgusu saptanmış olup; bütün intrakraniyal kanama olguları içerisinde patolojik intrakraniyal kanamaların % 12,73 oranda bulunduğu belirlenmiştir. Travmatik olguların tüm intrakraniyal kanama olguları içindeki oranı % 87,26 olup; bunların da % 84'ünü erkekler, % 16'sını kadınlar meydana getirmektedir. Patolojik intrakraniyal kanamalardaki cinsiyet dağılımının ise, erkeklerde % 63,78; kadınlarda ise % 36,21 oranlarında olmak üzere travmatik olgulara göre önemli bir farklılık gösterdiği saptanmıştır.

TABLO: 3

1984-88 Yıllarındaki Travmatik İntrakraniyal Kanamaların
Sayısı ve Cinsiyet Dağılımı*

Olayın Türü	Erkek	Kadın	Toplam
Darp, (yumruk, taş, sopa, balta vb. aletlerle)	112	19	131
Ateşli silah yaralanması	188	25	213
Yüksekten düşme	178	51	229
Düşme (merdivenden vb.)	68	11	79
Trafik kazası	263	52	315
Tren kazası	23	11	34
İş kazası ve diğer kazalar (başına ağır bir cisim düşmesi gibi)	26	2	28
Doğum travması	1	2	3
Künt Kafa Travması (olay türü belirsiz) (3 olgu yenidoğan travması)	153	22	175
Genel Beden Travması (olay türü belirsiz)	53	8	61
TOPLAM	1065	203	1268

Not: *Tabloda, ölüme sebep veya ortak sebep olan intrakraniyal kanama olguları gösterildi. Kanama dışında travmalara bağlı enfeksiyon, ödem gibi komplikasyonlara bağlı ölümler gösterilmedi.

Tablo 4'de patolojik intrakraniyal kanamalara bağlı ölümlerle karşılaştırmak üzere darp sonucu gelişen intrakraniyal kanamalara bağlı ölümlerin yaş ve cinsiyete göre dağılımı yapıldı. Travmatik kanamalara örnek bir grup olarak ele alınan bu olguların patolojik kanamalara göre daha genç yaşlarda (özellikle 20-49 yaşlarında) ve erkeklerde daha fazla (%85,5) oranda görüldüğü anlaşıldı.

TABLO: 4

1984-88 Yıllarındaki Darba Bağlı İntrakraniyal Kanamalarda
Ölümlerin Yaş ve Cinsiyete Göre Genel Dağılımı

Yaş Cinsiyet	0-9	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	Toplam	Yüzde
Erkek	7	6	21	32	20	13	6	6	1	112	85,49
Kadın	1	1	3	5	3	-	2	3	1	19	14,50
Toplam	8	7	24	37	23	13	8	9	2	131	99,99

Tablo 5, patolojik intrakraniyal kanamaların yerleşim ve yayılım özelliklerini göstermektedir.

185 patolojik intrakraniyal kanama olgusunun 63'ünde (%34,05) yerleşim yalnızca intrasebral kanama şeklindedir. Bu 63 olgunun 39'u hemisfer ve çekirdeklerde, 13'ü beyin sapında, 8'i beyincikte ve 3'ü multipl olmak üzere dağılmaktadır. Beyincik içi (intraserebellar) kanama olguları da intraserebral kanamalarla birlikte değerlendirilmiştir.

Hemisferde yerleşim gösteren intraserebral kanamaların (39 olgu) çekirdeklerle olan ilişkisi genel olarak belirtilmemiş olmakla birlikte 14 olguda intraventriküler yayılım bulunmaktadır. Ayrıca 63 intraserebral kanama olgusundan ayrı bir grup olarak ele alınan ve makroskopik olarak yalnızca intraventriküler hematoma şeklinde tanımlanan 23 olgu daha bulunmaktadır. İntraserebral ve subaraknoidal kanamaların birlikte bulunduğu olgu sayısı 44'dür (%23,78). Bunların 12'sinde ayrıca ventriküler yayılım vardır.

51 olguda (%27,56) kanama subaraknoidal özelliktedir. Bunların da 18'inde intraventriküler yayılım bulunmaktadır. Böylece tüm patolojik intrakraniyal kanama olgularında 23 olgu yalnızca intraventriküler hematoma şeklinde makroskopik görünüm göstermiş; 23 intraserebral, 18 subaraknoidal ile 12 intraserebral ve subaraknoidal birlikte olmak üzere toplam 53 olguda (% 28,64) intraventriküller yayılım bulunmaktadır.

Patolojik özellikte kabul edilen subdural kanama olgusu 4'dür (%2,16). Bu olgulardan 1'inin pontoserebellar köşe tümöründen geliştiği saptanmıştır. 1 olgunun ise akciğerlerde saptanan tüberkülozdan kaynaklanan mikotik bir anevrizma sonucu olabileceği belirtilerek orijini A.T.K. 1. İhtisas Kurulu'ndan sorulmuştur ve ATK 1. İhtisas Kurulu'nda bu görüşü kabul etmiştir. 2 olguda ise kanamanın sebebi patolojik olarak kabul edilmiştir. Ayrıca 5 subaraknoidal ve intraserebral kanama olgusunda subdural aralığa açılma (yırtılma) saptanmıştır.

TABLO: 5

1984-88 Yıllarındaki Patolojik İntrakraniyal Kanamaların Yerleşim ve Yayılım Özellikleri

Kanamamanın Yerleşimi	Olgu Sayısı	Yüzde
İntraserebral	63 (23)	34,05
hemisferler (çekirdekler dahil)	39 (14)	
beyin sapı	13 (6)	
beyincik	8 (2)	
beyin/beyincik (multipl).....	3 (1)	
İntraventriküler.....	23	12.43
İntrasebral + subaraknoidal	44 (12)	23.78
hemisfer + subaraknoidal.....	29 (10)	
beyin sapı + subaraknoidal	5 (1)	
beyincik içi + subaraknoidal	6 (1)	
multipl (intraserebral, intraserebellar ve subaraknoidal).....	4	
Subaraknoidal	51 (18)	27.56
Subdural	4	2.16
TOPLAM	185 (53)*	99,98

Tablo 6 ve 7, intraserebral ve subaraknoidal kanamaların ayrı ayrı cinsiyet yaş ve yerleşim özelliklerini göstermektedir. (Şekil 7). İntraserebral ve subaraknoidal birlikte bulunan veya makroskopik olarak yalnızca intraventriküler hematoma şeklinde görülen olgular gösterilmemiş yalnızca intraserebral kanama özelliğindeki 63 olgu ve yalnızca subaraknoidal kanama özelliğindeki 51 olgu ayrı ayrı ele alınmıştır. Hem intraserebral hem de subaraknoidal kanamalarda cinsiyet dağılımı tüm patolojik intrakraniyal kanamalarda (Tablo 2) cinsiyet dağılımından önemli bir farklılık göstermemekle birlikte yaşlara göre olan dağılımda önemli farklılıklar bulunmaktadır.

Tablo 6'da İntraserebral kanamaların yarısından fazlası (%52,38) 40-69 yaş grubunda meydana geldiği görülmektedir. 20 yaşın altında ve 70 yaşın üzerinde ise sıklığı azalmaktadır.

Tüm olgular içerisinde 0-9 yaş grubunda toplam 3 olgu mevcut olup; bunlar, ikisi beyincik biri pons içinde olmak üzere parankimal yerleşim göstermektedir. Küçük yaşta ölüm olgularına bir örnek olarak; 9 yaşında bir erkek çocuğunda beyincik içinde yerleşim gösteren, tavuk yumurtası büyüklüğünde tarif edilen intraserebral kanamaya bağlı ölüm olgusu (Morg İ.D.Prot. no: 1984/659) gösterilebilir.

Not:* Parantez içindeki sayılar intraventriküler yayılmaları göstermektedir. Ayrıca subaraknoidal ve intraserebral kanama olgularının 5'inde subdural aralığa yırtılma da saptanmıştır.

Tablo 7'de intraserebral kanaması olmayan subaraknoidal kanamaların 20 yaşın altında hiç görülmemiş olması dikkati çekici bir özelliktir. Çok az da olsa 20 yaşın altında subaraknoidal kanamalar meydana gelebilmektedir Tablo 7 Tablo 2 ve 6 ile birlikte değerlendirildiğinde 20 yaşın altındaki grupta hem subaraknoidal hem de intraserebral kanaması olan olguların bulunduğu görülmektedir. Subaraknoidal kanamalar en sık 30-39 yaş grubunda olmak üzere intraserebral kanamalara göre daha genç yaş popülasyonunda (30-49 yaşlarında % 64,7 oranında) görülmektedir. Bu kanamaların 50 yaşın üzerindeki sıklığı belirgin bir şekilde azalmakla birlikte 80 yaşın üzerinde hiç saptanmamıştır. Subaraknoidal kanama olgularının 11'inde anevrizma yırtılması, 7'sinde serebral ateroskleroz tarif edilmiş olup; tablo 8-a ile birlikte değerlendirildiğinde kalpteki patolojik değişimler intraserebral kanamalara göre daha az bulunmuştur.

TABLO: 6

Subaraknoidal Kanaması Olmayan İntraserebral Kanama Olgularının Yaş ve Cinsiyet ve Kanamanın Yerleşimine Göre Dağılımı*

YAŞ		0-9	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80>	Toplam	Yüzde (63 olguda)
Cinsiyete Göre	Erkek	2	1	5	4	7	9	8	2	3	41	65.07
	Kadın	1	3	4	3	3	4	2	2	—	22	34.92
	Toplam	3	4	9	7	10	13	10	4	3	63	99.99
Kanamanın Yerleşimine Göre	hemisfer-ler çekirdekler	—	2 (1)	8 (2)	5 (1)	6 (2)	8 (1)	5 (4)	3 (2)	2 (1)	39 (14)	61,90
	beyin sapı	1	1 (1)	—	1 (1)	3	3 (1)	3 (2)	1 (1)	—	13 (6)	20,63
	beyincik	2(1)	—	—	1	1	2	1	—	1 (1)	8 (2)	12,69
	beyin+ beyincik (multipl)	—	1	1	—	—	—	1 (1)	—	—	3 (1)	4,76
	Toplam	3 (1)	4 (2)	9 (2)	7 (2)	10 (2)	13 (2)	10 (7)	4 (3)	3 (2)	63 (23)	99,98

TABLO: 7

İntraserebral Kanaması olmayan Subaraknoidal kanama Olgularının yaş ve Cinsiyete Göre Dağılımı

Yaş Cinsiyet	0-9	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80>	Toplam	Yüzde (51 olguda)
Erkek	—	—	5	15 (4)	7 (3)	2 (2)	3 (1)	—	—	32	62,74
Kadın	—	—	1 (1)	3 (1)	8 (3)	3 (2)	2	2 (1)	—	19	37,25
Toplam	—	—	6 (1)	18 (5)	15 (6)	5 (4)	5 (1)	2 (1)	—	51 (18)	99,99

Not: *Parantez içindeki sayılar intraventriküler yayılımı göstermektedir.

Tablo 8-a'da 4 patolojik subdural kanama olgusu dışında kalan 181 subaraknoidal ve intreserebral kanama olgusunun 93'ünde (% 51,38) kalpte hiperofi, dilatasyon şeklinde patolojik bulgu mevcut olduğu; bunların 55'inde (% 30,38) kor bovinum, yaygın enfarktüs nedenleri gibi ağır bulgular bulunduğu görülmüştür.

Tablo 8-b'de ise kalp dışında vücutta saptanan diğer patolojik bulgular gösterilmiştir. Makroskopik olarak 185 olgunun 44'ünde plevral yapışıklık, 21'de böbrekte çöküntü alanları 4'ünde akciğer tüberkülozu; ayrıca mikroskopik olarak 18 olguda pnömoni 8 olguda glomerülo nefrit veya piyelonefrit saptanmış olması dikkati çekici bulgulardır. Bu bulgulardan bir kısmı ölümden önceki sebep veya etkili bir faktör olarak otopsi raporlarının sonuçlarında da belirtilmiştir (Tablo 13). Tablo 8-b'nin son kısmında gebelik tarif edilen olgu sayısı gösterilmiştir. Tüm patolojik PİK olguların 67'si kadınlara ait olup; 5 olguda (kadınların % 7,46'sında) gebelik saptanmıştır.

TABLO: 8-a

Patolojik İntrakraniyal Kanamalarda Kalpdeki Makroskopik Patolojik Bulgular

Kanama türü	Kalpde patolojik bulgu (hipertrofidilatasyon vb.) saptanan olgu sayısı	Kalpdeki bulguların kanama türlerin içindeki yüzdesi
İntreserebral Kanama (63 olgu)	40 (26)*	63,49
İntreserebral+Subaraknoidal Kanama (44 olgu)	18 (9)	40,90
Subaraknoidal Kanama (51 olgu)	26 (12)	50,98
İntreventriküler Kanama (23 olgu)	9 (8)	39,19
Genel (181 olgu)** Toplam	93 (55)	51,38

TABLO: 8-b

Patolojik İntrakraniyal Kanama Olgularındaki Diğer Patolojik Bulgular

Plevral yapışıklık (makroskopik)	44 olgu
Pnömoni (mikroskopik)	18 olgu
Akciğer tüberkülozu (makroskopik)	4 olgu
Böbrekte çöküntü alanları (makroskopik)	21 olgu
Glomerülo/piyelo nefrit (mikroskopik)	8 olgu
Gebelik tarif edilen olgu	5 olgu

Not: *Parantez içinde sayıları verilen olgularda kalp 500 gr.dan daha büyük ve/veya yaygın enfarktüs nedbesi bulunmaktadır.

**Subdural kanama olguları tabloda gösterilmedi.

TABLO: 9-a

Patolojik İntrakraniyal Kanamalarda Olay Yeri ve Ölüm Şekli ile İlgili Bulgular

I. OLAY YERİNDE VEYA HASTANEYE KALDIRILIRKEN ÖLDÜĞÜ BİLDİRİLEN OLGULAR	E	K	Toplam
Evinde ölü bulunan	15	9	24
Evinde öldüğü bildirilen	16	9	15
Evinde fenalaşan, hastaneye kaldırılırken yolda ölen	2	4	6
Sokakta, dışarda (biri dere kenarında, biri sur içinde) ölü bulunan	6	—	6
İnşaatta ölü bulunan	1	—	1
Kayık içinde ölü bulunan	1	—	1
Balıkçı sığınağında ölü bulunan	1	—	1
Hastaneye Ölü dahil eden (fenalaştığı yer, şekil belirsiz)	12	10	22
TOPLAM	44	32	76
II. HASTANEDE TEDAVİ GÖRMEKTE İKEN ÖLDÜĞÜ BİLDİRİLEN OLGULAR			
<u>Fenalaştığı yer bildirilen olgular</u>			
Evinde fenalaşan,	11	7	18
Sokakta fenalaşan,	6	—	6
Arabada (yolculukta) fenalaşan	1	—	1
Lokantada yemek yerken fenalaşan	1	—	1
Oynarken fenalaşan (çocuk)	1	—	1
İnşaatta fenalaşan	1	—	1
Fabrikada fenalaşan	1	—	1
Pazarda (alışverişte) fenalaşan	—	1	1
Kayık içinde fenalaşan	1	—	1
Otobüste tartışırken fenalaşan	1	—	1
Hastanede başka sebeble yatmakta iken (hamilelik, doğum)	—	2	2
İğne yapılırken fenalaşan	—	1	1
Cezaevinde fenalaşan	1	—	1
Otelde fenalaşan	—	1	1
<u>Fenalaştığı yer belirsiz (Hastaneye Değişik Sebeplerle Getirilen) olgular</u>			
Zehirlenme şüphesi ile (belirsiz)	2	3	5
Alkol ile zehirlenme,	2	1	3
İlaç, uyuşturucu madde ile zehirlenme şüphesi	2	—	2
Tartışma sonucu fenalaştığı bildirilen	—	2	2
Kavgada yaralandığı bildirilen	1	—	1
Düşme ifadesiyle getirilen	3	1	4
Psikiyatri tedavisi gören, akıl hastanesinde ölen	—	2	2
Herhangi bir bilgi bulunmayan (yalnızca fenalaştığı, bayıldığı bildirilen)	28	6	34
TOPLAM	63	27	90
III. FENALAŞTIĞI VEYA ÖLDÜĞÜ YER HAKKINDA YETERLİ BİLGİ BULUNMAYAN OLGULAR.			
	11	8	19
GENEL TOPLAM:	118	67	185

Tablo 9-a'da gösterilen patolojik intrakraniyal kanamalar: 1) Olay yerinde veya hastaneye götürülürken (yolda) öldüğü bildirilen olgular (% 41.1), 2) Hastanede belli bir

tedavi gördükten sonra öldüğü bildirilen olgular (% 48.64) ve 3) Olay yeri ve şekli ile ilgili yeterli bilgi bulunmayan olgular (% 10,27) olmak üzere üç grupta incelenmiştir. Birinci gruptaki olguların önemli bir kısmı (24'ü) evinde; ayrıca 6'sı sokakta, dışarıda ve üç tanesi inşaat, kayık ve balıkçı sığınağında olmak üzere toplam 33 tanesi (%18) belli bir yerde ölü olarak bulunmuş olup şüpheli bir ölüm niteliği arz etmektedir. Evinde öldüğü (15 olgu), hastaneye kaldırılırken öldüğü (6 olgu) ve hastaneye ölü duhul ettiği (22 olgu) bildirilen olgular oldukça fazla oradadır (% 23). Bu olguların birçoğunun şüpheli veya ani ölümler olması sebebiyle adli otopsi yapılmasına karar verildiği görülmektedir.

İkinci grupta gösterilen hastanede tedavi görmekte iken öldüğü bildirilen olguların (toplam 90 olgu) 18'inin evinde 6'sının sokakta; 13'ünün ise arabada, inşaatta, pazarda, fabrikada, cezaevinde, otelde ve diğer yerlerde fenalaştığı ve hastaneye yatırıldığı tarif edilmiştir. Bunların dışında kalan olgularda kişilerin bir kısmının (19 olgu) zehirlenme, alkol zehirlenmesi, tartışma, kavga, düşme, akıl hastanesine götürülme gibi farklı ve şüpheli sebeplerden ötürü hastaneye götürüldükleri belirtilmiştir.

İkinci grubun sonunda belirtilen 34 olguda ise ölen kişilerin fenalaştığı bildirilerek hastaneye götürüldüğü, ancak olay biçimi ve yerinin tarif edilmediği anlaşılmaktadır. Bu olguların fazla şüphe arzetmeyen olgular olması sebebiyle yalnızca hastaneye kaldırıldığı bildirilmesiyle yetinildiği görülmektedir.

Tablonun son kısmında III. grupta gösterilen 19 olguda ise (% 10,27) olay yeri ve şekli ile ilgili yeterli bilgi verilmemiştir.

Tablo 9-b'de hastanede tedavi gören olgularda fenalaşma (veya kanamanın) başlangıcından itibaren geçen yaşama süresi 90 olgudan 42'sinde 1. gün (aynı gün) olup; bu tüm PİK olgularının % 22,70'i hastanede tedavi gören PİK olgularının ise % 46,66'sıdır ve adli tıp açısından önem arzeden ani veya çabuk ölüm olgularıdır. 90 olgunun 38'inde yaşama süresi 1 günden fazladır ve 2. günden itibaren ölüm oranının giderek azaldığı anlaşılmaktadır. Ayrıca 9 olguda ise yaşama süresi ile ilgili bir bilgi bulunmamaktadır.

Tablo 9a ve b birlikte incelendiğinde; bu olguların niçin adli nitelik kazandığını izah eden ilginç özellikler göstermektedir.

TABLO: 9-b **Hastanede Tedavi Gören Olgularda (90 olgu) Yaşama Süresi**

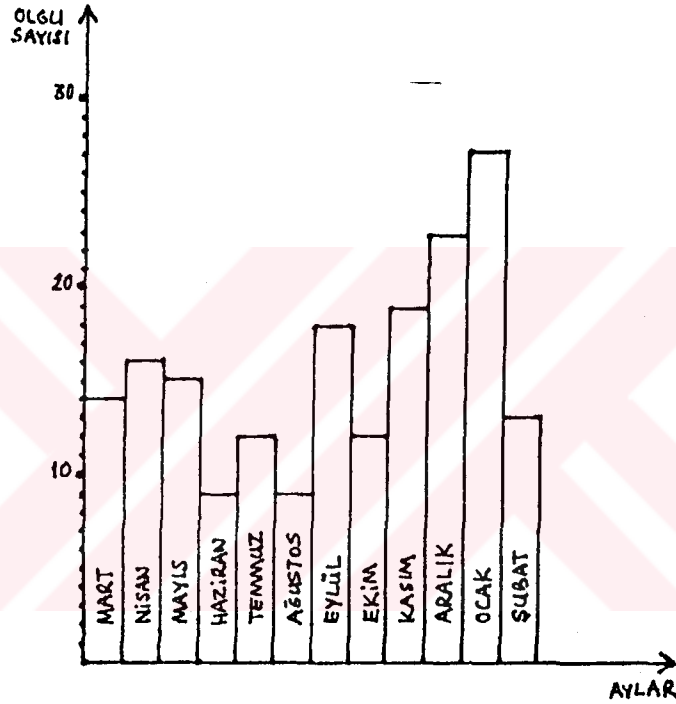
	Sayı	Yüzde (90 olguya göre)
1. gün (aynı gün ölen)	42	46,66
2. gün	10	11,11
3. gün	7	7,77
4-7. gün	16	17,77
8-14. gün	2	2,22
15. gün	4	4,44
Belirsiz	9	10,00
Toplam	90	99,97

Tablo 10 olguların aylara göre dağılımını göstermekte olup genel olarak soğuk aylarda kanamaların sıklığının arttığı söylenebilir.

TABLO: 10

Olguların Aylara Göre Dağılımı

Mart: 14	Haziran: 9	Eylül: 18	Aralık: 23
Nisan: 16	Temmuz: 12	Ekim: 12	Ocak: 27
Mayıs: 13	Ağustos: 9	Kasım: 19	Şubat: 13



ŞEKİL: 8
1984-88 yıllarındaki Patolojik
İntrakraniyal Kanamalar'ın
(185 olgu) aylara göre
dağılımı

Tablo 11 patolojik intrakraniyal kanamalarda saptanan taze (yeni oluşmuş) travmatik lezyonlarla ilgilidir. Bu şekilde kafada basit ve taze travmatik lezyonların (sıyrık, ekimoz, raddi yara vb.) saptandığı olgu sayısı 45'dir (% 24,32) Bu 45 olgunun 12'sinde haricen kafada herhangi bir travmatik lezyon olmayıp yalnızca saçlı deri altında ekimoz saptanmıştır. Ayrıca kafada travmatik lezyon olmadığı halde vücudun diğer kısımlarında basit/taze travmatik lezyonların bulunduğu olgu sayısı 44'tür (% 23,78). Böylece tablonun üst kısmında gösterilen toplam 89 olguda (% 48,1) yani olguların yaklaşık yarısında basit, taze travmatik bulgu saptanmıştır.

Tablo 11'de ayrıca yüz kemiklerinde (burun kemiği) kırık saptanan olgu sayısı 2, hem patolojik hem travmatik kanamanın birlikte olduğu ve kafakemiklerinde de kırık bulunan olgu sayısı 2'dir.

Bütün olgular içinde 13 olgu patolojik olduğu veya olabileceği kabul edilmekle birlikte travmanın ölüme illiyeti veya orjin bakımından A.T.K. 1. İhtisas Kurul'una sevk edilmiştir. Bu olguların 6'sında kafada travmatik lezyon saptanmış 2'sinde tartışma (münakaşa) faktörünün ölüme illiyetinin olup olmadığı sorulmuştur.

TABLO: 11

Patolojik İntrakraniyal Kanamalardaki Travmatik Bulgular

Vücudunda haricen basit ve taze travmatik lezyon (küçük ekimoz, sıyrık, yara gibi) saptanan olgu sayısı (toplam)	89
Kafada	33
Yalnızca saçlı deri altında	12
Vücudun diğer bölgelerinde (kafada travmatik lezyonu olmayan)	44
Toplam: 89 olgu	
Yüz kemiklerinde (nazal kemik) kırık saptanan olgu sayısı	2
Kafatası kemiklerinde kırık saptanan olgu sayısı	2
(Her iki olguda da ölüm sebebi hem travmatik hem patolojik olmak üzere müşterek kanamaya bağlıdır.)	
Ölüm sebebi patolojik intrakraniyal kanama olduğu/olabileceği kabul edilmiş olmakla birlikte kanamanın kesin orjini veya travmanın ölümle illiyeti A.T.K. 1.	
İhtisas Kuruluna sorulan olgu sayısı	13
Bu olgulardan kafada travmatik lezyon saptanan olgu sayısı	6
Bu olgulardan ayrıca tartışmanın ölümle illiyeti sorulan olgu sayısı	2

Tablo 12. Patolojik intrakraniyal kanamalarda 13 olgu (%7.03) alkol alımı ile ilgilidir. 11 olguda % 56,64, 80,88,96, 104,112,136,160,200 ve 320 mg değerlerinde olmak üzere kanda alkol saptanmıştır. 2 olguda ise kişilerin ölmeden önce alkol aldığı bilinmesine karşın hastanede tedavi görme ve belli bir süre yaşamları sebebiyle, öldüklerinde kanda alkol saptanamamıştır. Bu 13 olgunun 4'ünde kafada ayrıca ekimoz ve/veya raddi yara mevcut olduğu saptanmıştır.

TABLO: 12 **Patolojik intrakraniyal kanamalardaki alkol alımı**

Kanında alkol saptanan olgu sayısı	11
(mg/100 ml olarak değerler: 56, 64, 80, 88, 96, 104, 112, 136, 160, 200, 320)	
Alkol aldığı bilinen, tedavi nedeniyle kanında saptanamayan olgu sayısı	2
Toplam	13
(Tüm PIK olguları içindeki yüzdesi	%7.03)

Tablo 13 patolojik intrakraniyal kanamalarda otopsi raporları sonuçlarına göre ölüm sebebi olarak sonuca etkili olan durumları ve müşterek ölüm sebeplerini göstermektedir. 18 olguda başka bir hastalık (müşterek ölüm sebebi olarak kabul edilmemekle birlikte) sonuçta belirtilmiştir. Bu hastalıkların başında kalp yetmezliği ve yaygın ateroskleroz gelmektedir (10 olgu). Bunu 2 lobüler pnömoni, 2 elipepsi; birer adet miadında gebelikle birlikte kalp yetmezliği ve tüberkülozla birlikte siroz olgusu izlemektedir.

Ancak sonuçta belirtilmemekle birlikte patolojik intrakraniyal kanamalarda başta kalple ilgili patolojik lezyonlar olmak üzere saptanan patolojik lezyonların sayısı oldukça fazladır. Bu patolojiler Tablo 8a ve b'de gösterilmiştir.

2 olguda kanama sebebi patolojik intrakraniyal kanamaların az rastlanan sebeplerinden sayılan intrakraniyal tümörlerdir. Bunlar pontoserebellar köşe tümörü ve akciğer kökenli olduğu tahmin edilen beyinde solid karsinom metastazıdır. 5 olguda bir başka sebep patolojik intrakraniyal kanama ile birlikte müşterek ölüm sebebi kabul edilmiştir. Bunlar pnömoni, kalp yetmezliği ile birlikte pnömoni, menenjit, beyincik absesi ve endometrite bağlı septisemi'dir. 2 olguda hem patolojik hem travmatik özellikte intrakraniyal kanama bulunduğu belirlenmiştir (Tablo 11 ve 13). Bu iki olguda da kafatasında kırık beyincikte intraparaknimal hematoma saptanmıştır.

TABLO: 13

**Patalojik Beyin İntrakraniyal Kanamalara Bağlı Ölümelerde
Sonuca Etkili Olan Durumlar (Otopsi raporları sonuçlarına göre)**

Olgu Sayısı

Kalp Yetmezliği bulunan kişide P.B.K.*	7
Yaygın ateroskleroza ve kalp yetmez. olanda P.B.K.	3
Lobüler Pnömonisi olanda P.B.K.	2
Miadında gebeliği ve kalp yetmezliği olanda P.B.K.	1
Epilepsisi olanda P.B.K.	2
Tüberkülozu ve Sirozu olanda P.B.K.	1
Subakut Bakteriyal Endokardite bağlı embolik Subaraknoidal Kanama ve Pnömoni (müşterek)	1
P.B.K. ve menenjit (müşterek)	1
P.B.K. ve beyincik absesi (müşterek)	1
P.B.K. kalp yetmezliği ve lobülere pnömoni (müşterek)	1
Geçirmiş olduğu endometrite bağlı septik şok ve P.B.K. (müşterek)	1
Beyinde solid karsinom metastazına bağlı intraserebral kanama	1
Pontoserebellar Köşe Tümöründen Gelişen Kafaiçi kanaması	1
Hem Patolojik hem de travmatik özellikte İntrakraniyal kanaması bulunan olgu	2

* P.B.K., Patolojik Beyin Kanaması'nın kısaltılmışı olup; otopsi raporlarında patolojik intrakraniyal kanama (PİK) deyimini ile aynı anlamda kullanılmıştır.

O L G U L A R

OLGU: 1**Protokol no:** 1061-1831**Otopsi tarihi:** 9.11.1984**Yaş, cinsiyet:** 24 yaşında, erkek

Olayın şekli, ölüm tarihi: 8.11.1984 tarihinde; askerlik yapıyorken, kuduz şüphesi ile öldüğü bildirildiği;

Dış muayenesinde; 166 cm boyunda, 60-65 kg ağırlığında olduğu; ölü morluğu oluşmuş, ölü sertliği devam etmekte, burundan beyaz renkte köpük gelmiş olduğu, sağ kalçada sağ kolda iğne izi, sağ iliaca'nın alt kısmında ; sağ femur ön kısmı-sağ diz iç kısmı arası ve kol krus ön orta kısımda rengi değişmeye başlamış, lacivert renkte ekimozlar tesbit edildiği,

Baş açıldığında; sol temporal adale üst kısmında cilt altında 1-1,5 cm çapında hematoma görüldüğü, kafatası kemikleri sağlam olduğu, sağ frontal lob içinde yumurta cesametinde kadar varan rengi koyulaşmış patolojik beyin kanaması olduğu, bu kanamanın beyin dokusuna yaptığı baskı sonucu beyin dokusunun lime lime görünümde olduğu ve buradan histopatolojik tetkik için parça alındığı,

Göğüs açıldığında; sol akciğer alt lobunda sert solit kıvam ve kesitinde alacalı görünüm, sağ akciğerinde ödem tesbit edildiği,

Batın açıldığında; organlarda travmatik ve patolojik bulgu tesbit edilmediği,

Histopatolojik tetkikte; beyinde intraserebral kanama, ödem; akciğerde pnömöni ve kokuşma saptandığı,

Tüm beynin Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Patoloji Ana Bilim Dalı'nda yapılan tetkikinde (11309/84 protokol nolu): patolojik tanı olarak; ağır beyin ve meniks kanamaları mevcut olduğu, kuduz şüphesi veren herhangi bir bulguya rastlanılmadığının bildirildiği,

Sonuç: Ölümün patolojik beyin kanaması sonucu meydana gelmiş olduğu; kuduz şüphesi ve ihbarı mevcut olduğundan kişinin beyni üzerinde yapılan patolojik incelemede kuduz şüphesi veren herhangi bir bulguya rastlanmadığı.

OLGU: 2**Protokol no:** 778-2366**Otopsi tarihi:** 22.8.1986**Yaş, cinsiyet:** 70, kadın

Olayın şekli, ölüm tarihi: 16.8.1986 günü evinde yalnız oturduğu sırada üç gündür dışarı çıkmaması üzerine şüphelenilerek komşuları tarafından hastaneye getirilerek tedavi edildiği ve 20.8.1986 günü öldüğünün bildirildiği;

Dış muayenesinde: 155 cm boyunda, 55-60 kg ağırlığında, 65- 70 yaşlarında olup; ölü sertliği geçmek üzere, ölü morluğunun sırtta ve mutad yerlerde teşekkül etmiş olduğu; her iki dirsek iç büklümü, ön kol dış yüz ve el sırtında iğne pikür izleri, sırtta ve sakral bölgede dekubitus yaraları, lomber bölgede LP'a ait iğne izi, sol ayak sırtında iğne pikür izi görüldüğü;

Baş açıldığında; saçlı deri altı soluk, temporal adale grupları, kubbe kemikleri sağlam bulunduğu; kafatası açıldığında beyin ileri derecede ödemli ve soluk, kısmen subdural (cerebellum çevresinde), subaraknoidal ve ventrikül içi kanama saptandığı, vertebro-basiler arterde aterom plakları görüldüğü, kafa kaide kemikleri sağlam bulunduğu;

Göğüs açıldığında; akciğerler serbest, kesitlerinin ödemli olduğu; kalbin 450 gr tartıldığı, aortta aterom plakları görüldüğü, kalp kesitlerinde patolojik bir özellik görülmediği;

Batın açıldığında; karaciğer yağlı, böbrek yüzeyleri çöküntülü olup, diğer organlarda patolojik bir özellik görülmediği;

Histopatolojik tetkikte; kalpde fibrozis alanları, akciğerde hiperemi ödem, karaciğerde parenkimatöz dejenerasyon, staz; böbrekte hiperemi, beyinde subaraknoidal kanama ödem tesbit edildiği;

ATK Kimyasal ihtisas Dairesi raporuna göre, sistematik toksikolojik incelemede aranan maddelerin hiçbirinin bulunamadığı;

Haydarpaşa Numune Hastanesi Nöroloji Servisi'nin 18.8.1986 gün ve 10287 sayılı evrakının tetkikinde; sol tarafının tutmaması şikayeti ile gelen hastanın şuurunun açık, ense serbest, pupiller izokorik bulunduğu; DTR solda (+), sağda (++) , bilateral rölâşe, sol kolda 5/5 pleji, sağda 3/5 parezi, oryantasyon bozukluğu olduğu, solda babinski (+), yürüyüşünün hemiplejik bulunduğu, sırtta hafif derin yara olduğu, 20.8.1986 tarihli PL: hemoraji (+++) ksantokromi (+++) bulunduğu; hemorajik serebral sol hemipleji tanısı konan hastanın 20.8.1986 günü yapılan tedaviye rağmen öldüğünün bildirildiği;

Sonuç: Kişinin ölümünün, Patolojik Beyin Kanaması sonucu meydana gelmiş olduğu.

OLGU: 3

Protokol no: 1189-3567

Otopsi tarihi: 6.12.1986

Yaş, cinsiyet: 36, erkek

Olayın şekli, ölüm tarihi: 5.12.1986 tarihinde rahatsızlanarak kaldırıldığı hastanede aynı gün öldüğünün bildirildiği;

Dış muayenesinde: 165 cm boyunda, 60-65 kg ağırlığında, 35- 40 yaşlarında, ölü sertliği devam etmekte, ölü morluğu sırtta ve mutad yerlerde teşekkül etmiş, her iki kulak sayvanının siyanoze görünümde olduğu, burun sırtında küçük krut bulunduğu, sağ kol omuz başından ampute (eski) edilmiş olduğu; sol sak 1/3 alt uç ile ayak bileği bölgesinde derin, geniş ülsera yara, sağ sak üzerinde muhtelif büyüklükte yara mevcut olduğu; haricen başka darp cebir şiddet asarına rastlanmadığı;

Baş açıldığında: Saçlı deri altı soluk, noktavi kanamalar mevcut olup kafa kemikleri ve temporal adale grupları sağlam bulunduğu; kafatası açıldığında sağ temporal lob alt tarafında subdural ve subaraknoidal kanama, Willis poligonu sağ kenarını yapan A. communicans posterior'a uyan bölgede kaagüle kan içeren anevrizmatik kitle tesbit edildiği, kitle altındaki beyin dokusunda erime mevcut olduğu, beyin şiş ve ödemli olup kesitlerinde beyaz cevherde kanamalar mevcut olduğu;

Göğüs açıldığında; plevrada kalınlaşma ve yapışıklıklar mevcut olduğu, akciğer kesitlerinde ödem ve alacalı görünüm izlendiği, kalbin 530 gr tartıldığı, sağ ventrikülde dilatasyon, sol ventrikülde hafif dilatasyon ile arka cidarda eski myokard infarktüs nedbesi görüldüğü;

Batın açıldığında; karaciğer staz karaciğeri görünümünde, böbrekler çöküntülü, yer yer nekrotik görünümde izlendiği, mide hazmolmamış gıdavi muhteva ile dolu olup diğer organlarda bir özellik tesbit edilmediği;

Histopatolojik tetkikte; kalp ve akciğerde postmortem değişiklikler, karaciğerde staz, böbrekte kronik glomerulonefrit ve postmortem değişiklikler, beyinde subaraknoidal ve intraserebral kanama, ödem tesbit edildiği;

ATK Kimyasal Tah. İh.Dairesi raporuna göre; Kişinin kanında % 96 mg etil alkol bulunduğu, kanında ve içorgan parçalarında uyutucu uyuşturucu ve aranan diğer toksik maddelerin bulunamadığı;

Sonuç: Kişinin ölümünün beyin bazis damarı anevrizmasından gelişen makroskobik ve mikroskobik olarak tesbit edilen patolojik beyin kanaması sonucu meydana gelmiş olduğu.

OLGU: 4

Protokol no: 1090-3301

Otopsi tarihi: 17.11.1986

Yaş, cinsiyet: 30, kadın

Olayın şekli, ölüm tarihi: 14.11.1986 tarihinde evinde rahatsızlanarak kaldırıldığı Taksim Hastanesi'nde 16.11.1986 günü öldüğü bildirildiği;

Dış muayenesinde; 165 cm boyunda, 55-60 kg ağırlığında olduğu, ölü morluğu oluşmuş, ölü sertliği devam etmekte olduğu; her iki el sırtı, sol kol iç yüzü ve lomber bölgede iğne pikür izi görüldüğü, haricen herhangi bir darp, cebir, şiddet işaretine rastlanmadığı;

Baş açıldığında; kafatası kubbe kaide kemikleri sağlam bulunduğu, sol frontal lobtan başlayarak temporal ve parietal lobu içine alarak oksipital lobta sona eren intraserebral kanama görüldüğü,

Göğüs açıldığında; herhangi bir yapışıklık olmadığı, sol akciğerin koyu, şiş (kollabe) olduğu, kalpte bir özellik görülmediği, boyun yumuşak dokularında kanama odakları görüldüğü,

Batın açıldığında; Uterusun yaklaşık 5 aylık fetüs olduğunu düşündürecek cesamette olduğu; karaciğerde fokal yağlanma alanları, dalakta büyüme bağırsak mukozasında hafif ödem dışında bir özellik tesbit edilmediği; collum-fundus yüksekliği 14 cm, istmuslar arasında 25 cm, uterus kalınlığı 3 cm, fötüs 24 cm büyüklüğünde olup $24 \times 5.6 = 134$ günlük olduğu,

Histopatolojik tetkikte: Uterusda koryon villusları, endometriosis; karaciğerde postmortem değişiklikler, beyinde intraserebral kanama, menisklerde iltihabi eksüdayon başlangıcı ve ödem saptandığı,

ATK Kimyasal İhtisas Dairesi raporuna göre; Kanında ve içorgan parçalarında alkol, uyutucu uyuşturucu ve herhangi bir toksik madde bulunamadığı,

Sonuç: Kişinin ölümünün patolojik intraserebral kanama sonucu meydana gelmiş olduğu.

OLGU: 5

Protokol no: 792-1960

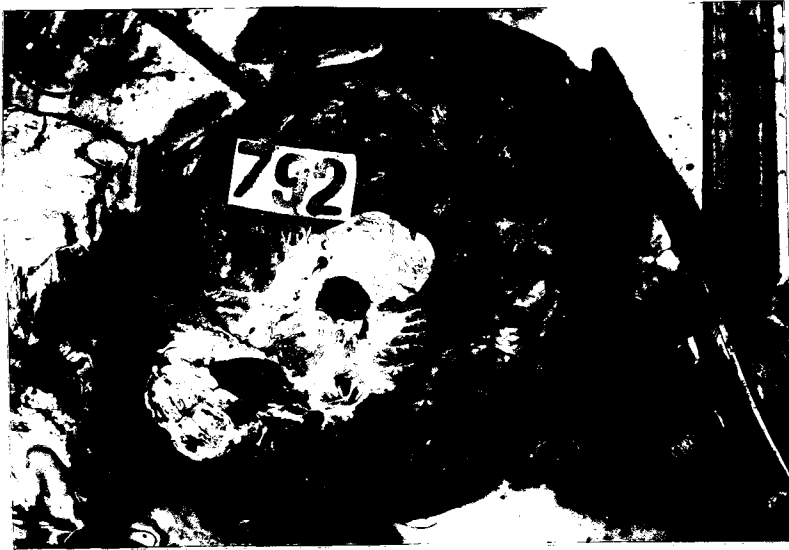
Otopsi tarihi: 8.7.1988

Yaş, cinsiyet: 48, kadın

Olayın şekli, ölüm tarihi: 5.7.1988 tarihinde dükkan komşusu ile münakaşa yaptıktan hemen sonra fenalaşarak kaldırıldığı hastanede aynı gün öldüğü bildirildiği;

Dış muayenesinde: 165 cm boyunda, 60-65 kg ağırlığında, ölü sertliği geçmiş; çürüme haritası yüz, omuz ve kollarda oluşmuş; ölü morluğu ensede, sırtta ve mutad yerlerde koyu renkte oluşmuş, ağız sağ tarafa çekilmiş görünümde, her iki yanak ve sırtta şak yapıldığında ekimoz vb kanama görülmediği;

Baş açıldığında; saçlı deri altı hiperemik görünümde olup 0,1-0,4 cm çaplarında kırmızı renkte astiktik kanamalar mevcut olduğu, temporal adaleler sağlam bulunduğu; kafatası açıldığında kubbe ve kaide kemikleri sağlam olduğu, özellikle beyin alt yüzünde ve beyin sapının beyne bakan yüzlerinde yaygın ve koyu renkte koagüle görünümde olmak üzere subaraknoidal kanama mevcut olduğu, baziller artere enjektörle sıvı verildiğinde çatallaşma noktasında sızıntı yaptığı, baziller arter ümeninde küçük lipit plakları bulunduğu, beyin ve beyincik yumuşamış olup kesitlerinde özellikle sol ventriküllerde fazla olmak üzere koagüle kan kitlesi mevcut olduğu, 3. ventrikülün koagüle kan kitlesi ile dolu olduğunun görüldüğü (Resim 2 ve 3)



RESİM 2 ve 3:

Olgu 5'e ait masif bazal subaraknoidal kanama ve intraventriküler hematomu göstermektedir.

Göğüs açıldığında; sol akciğerde elle ayrılabilen yaygın plevral yapışıklık ve kalınlaşmalar görüldüğü, sol akciğer koyu-gri renkte sert kıvamda, sağ akciğerde parlak ödemli görünümde olup kesitlerinden bol miktarda kanlı ödem sıvısı geldiğinin tesbit edildiği, kalbin 350 gr tartıldığı, her iki ventrikülde dilatasyon kalınlıkları normal, aorta başlangıcı ve abdominal aorta bifürkasyonunda 0,2-0,5 cm büyüklüğünde aterom plakları mevcut olduğu, myokard kesitlerinde özellik bulunmadığı; Larenks, trakea, bronş mukozaları hiperemik olup bol miktarda köpüklü mukus olduğu; Hyoid kemik, tiroid kartilajı ve boyun organlarının sağlam bulunduğu;

Batın açıldığında; karaciğer normal boyutlarında, hafif sarımtırak görünümde, kesitlerinde sarımtırak renkte yağlanma olduğu ve staz karaciğeri özelliğinde olduğu; böbreklerin yüzeyi lobüllü görünümde yer yer 0,5 cm çaplarında çöküntüler mevcut olduğu, diğer organlarda otoliz dışında özellik tarif edilmediği;

Histopatolojik tetkikte; kalp ve karaciğerde postmortem değişiklikler, akciğer ve böbrekte otoliz beyinde subaraknoidal kanama tesbit edildiği,

ATK Kimyasal İhtisas Dairesi raporuna göre kişinin kanında ve içorgan parçalarında alkol, uyutucu uyuşturucu ile herhangi bir toksik madde bulunmadığı;

Sonuç: Kişinin ölümünün patolojik beyin kanaması sonucu meydana gelmiş olduğu; ölü muayene zabıt vakasında şahıs hakkında düzenlenmiş hastane evrakının tetkikinde; dükkan komşusu ile ağız münakaşası yaptıktan 5 dakika sonra fenalaşarak kaldırıldığı hastanede bu olaydan 7-8 saat sonra öldüğü bildirildiğinden ölümü ile bu olay arasında illiyet bağı bulunup bulunmadığı hususunda A.T.K Birinci İhtisas Kurulu'ndan görüş alınmasının uygun olacağı kanaatine varıldığı.

NOT: A.T.K. 1. İhtisas Kurulu'nun aynı şahıs hakkında düzenlenmiş 2.9.1988 tarih, 23186-880825-72/1240 sayılı raporunda:

Otopsi bulgularına ilaveten Haydarpaşa Numune Hastanesi'nin 5.7.1988 gün 2229 sayılı raporunda koma halindeki şahısta sağ hemipleji bulunduğu intraserebral kanama düşünüldüğü, darp izi bulunmadığı, aynı gün (olaydan yaklaşık 7,5 saat sonra) öldüğü;

Sonuç olarak; 1) Kişide aorta ve beyin damarlarında aterom plakları bulunduğu ve arteria basillariste kan sızıntısına neden olan yırtılma görüldüğünün arterioskleroz hastalığı bulunduğu ve ölümünün arteriosklerotik bünyede meydana gelen subaraknoidal ve ventriküllerdeki kanamasından ileri geldiği, **2)** Vücutunda ve özellikle yüzünde harici herhangi bir travmaya maruz kaldığının delilleri bulunmadığı, **3)** Kişiye ika edilen fiil TCK'nun 456. maddesinin kapsamına giren müessir fiil mahiyetinde olduğu mahkemesince kabulü halinde; kendisinde damar sertliği bulunan kişide damar yırtılması olay sırasında veya hemen olayı takiben meydana geldiğinin olay ile ölümü mucib beyin kanaması arasında illiyet rabitası bulunacağı, bu ahvalde de durumun TCK'nun 452/2. maddesine nümas olduğu oybirliği ile mütalaa olunduğu kayıtlıdır.

T A R T I Ş M A

5 yıllık adli otopsi olguları içinde yapılan bu araştırmada patolojik intrakraniyal kanama (PİK)'ya bağlı ölümlerin tüm otopsi olgularının % 2,69'sini, patolojik kökenli olguların % 10,12'sini oluşturduğu saptanmıştır (Şekil: 5-6, Tablo: 1).

Bunlar çok yüksek rakamlardır. Konunun adli tıp açısından taşıdığı niceliksel öneme işaret etmektedir. Değişik kaynaklar incelendiğinde PİK'larla ilgili oranların ülkelere, yıllara, otopsinin niteliği gibi değişik faktörlere; bu olguların tanı ve tedavisindeki gelişmelere bağlı olarak farklılık gösterdiği anlaşılmaktadır (5,16,37,47).

Konu dışında olmakla birlikte patolojik nedene bağlı ölümlerin sıralaması yapılmış; kalp hastalıklarının ilk sırayı aldığı; bunu akciğer infeksiyonları ile intrakraniyal kanamalar ve kanserin takip ettiği saptanmıştır (Tablo: 1, Şekil: 6).

Günümüzde gelişmiş ülkelerdeki sıralama ise kalp hastalıkları, kanser, serobrovasküler hastalıklar olarak tesbit edildiğinden araştırma konusu olan olgularda patolojik nedenlere bağlı ölümlerin sıralanmasında da farklılık olduğu ortaya konmuştur. Bu farklılık araştırmamızın adli otopsiler içinde yapılmış olmasına bağlanabilir. Hastanede teşhis edilip gömülmesine izin verilen olgular tesbit edilen sayıların dışında kaldığından adli otopsilere yansımamaktadır (1,21,49).

Kanser olgularında ölüm sebebi genellikle evvelce bilindiği için çok nadiren adli otopsi işlemi uygulanmaktadır. Serobrovasküler hastalıklardan intrakraniyal kanamalar dışında kalan emboli ve trombozlar önemli bir ölüm sebebi olmakla birlikte araştırmamızda önemli bir oranda yer almamaktadır. Bunun sebebi ise bu olgular ilk 24 saat içinde çok nadiren ölüme sebep olmaktadır. (47,49), Bu yüzden tanı ve tedavi imkânı daha fazla bulunduğu için, bizde adli otopsilere fazla yansımadağı anlaşılmaktadır. Ayrıca ülkemizdeki klinik ve postmortem tanı olanaklarının kısıtlı oluşu; adli otopsilerde genel olarak kısa sürede karar verilmesi zorunluluğu diğer önemli faktörlerdir.

Araştırmada saptanan 185 PİK olgusunda adli tıbbi açıdan ölüm şekli incelendiğinde şüpheli ölümlerin ilk sırayı aldığı; bunu ani ve çabuk ölümlerin takip ettiği görülmüştür (Tablo: 9). Bu durumda yüzdesi düşük olsa bile intrakraniyal kanamalara bağlı ölümlerin adli tıp ve adli soruşturma bakımından önem arzettiği belirlenmiştir.

Araştırmaya konu olan olguların yaşama süreleri bakımından tasnifinde çarpıcı özellikler saptanmıştır. Gelişmiş ülkelerde PİK'larda genel olarak birinci günde ölüm daha az görülmekte iken; incelediğimiz olgularda yaşama sürelerinin kısa olduğu dikkat çekici bir özelliktir (47, Tablo: 9) Bunun da izahı uzun süre yaşayan ve klinik olarak PİK tanısı konan olguların otopsiye gönderilmeyişine bağlanabilir.

PİK olguları ölüm yeri, şekli veya süresi bakımından adli tıbbi ilgilendiren ve olguların adli nitelik kazanmasını açıklayan ilginç özellikler göstermektedir. Araştırmamızdaki olguların büyük çoğunluğu, bulgular kısmında ayrıntılı olarak değindiğimiz üzere; adli tıp açısından önem arzeden şüpheli, ani ve çabuk ölümlerdir. Olay yeri ve

şekli ile ilgili pek çok faktör ölüm olayının adli nitelik kazanmasında etkili olmuştur. Yine bu olgularda ölüm yeri cinsiyete göre belli bir özellik göstermektedir. Kadınların genel olarak eve bağlı bir sosyal yaşamları olması sebebiyle olay yeri bilinen olgularda kadınların çoğu evinde ölü bulunmuş veya evinde öldüğü bildirilmiştir (Tablo: 9).

İncelenen 185 PİK olgusu kanamanın yerleşim ve yayılım özelliklerine göre ilginç özellikler göstermektedir (Tablo: 5). Subaraknoidal kanaması olmayan 63 intraserebral kanama olgusu ele alındığında; bunların 13'ü (% 20,63) beyin sapında (esas olarak pons'da) ve 8'i (% 12,69) beyincikte olmak üzere bu olguların toplam 21'inde (% 33,33) yerleşim hemisferler ve çekirdekler dışıdır. Bu oran araştırmacıların verdikleri oranlardan oldukça yüksektir (16,32,39,49). Beyin sapı ve beyincikte yerleşim gösteren kanamaların öldürücü niteliğinin yüksek oluşu sebebiyle adli otopsilerde daha yüksek oranda rastlandığı düşünülebilir.

63 intraserebral kanama olgusunun 39'unda ise yerleşim hemisfer ve çekirdeklerdedir. Ancak, adli otopsilerde çabuk sonuca gitme eğilimi ve makroskobik bulguların çoğu kez ölüm sebebini gösterecek yeterlikte olması sebebiyle intraserebral kanamanın çekirdeklerle ilişkisinin genel olarak belirtilmediği anlaşılmaktadır. Bununla birlikte, intraserebral kanama olgularının 23'ünde intraventriküler yayılım bulunmaktadır. Bu tip kanamaların ventrikül duvarına komşu çekirdeklerdeki kanamalara bağlı olduğu düşünülebilir. Yine 63 İSK olgusunun dışında yer alan makroskobik olarak yalnızca intraventriküler hematoma şeklinde tanımlanan 23 olgu daha bulunmaktadır. Bu olguların da ventrikül duvarına komşu çekirdeklerdeki kanamalardan kaynaklandığı kabul edilebilir. Yazarlar saf ventrikül içi kanamasının çok nadir görüldüğünü; bu özellikteki kanamaların paraventriküler kanamalar olduğunu, bu tip kanamalarda kanın geniş parankimal bir pıhtı meydana getirmeden ventriküler içine girerek intraventriküler hematoma sebep olduklarını belirtmişlerdir (1,31,38). Böylelikle dolaylı olarak yalnızca İSK olgusu özelliğinde 63 ve intraventriküler hematoma şeklinde 23 olmak üzere toplam 86 (% 46,48) olguda kanama İSK olgusu özelliğinde olup; bunların da çoğunun çekirdeklerle ilişkili olduğu anlaşılmaktadır. Araştırmacılar İSK'ların çoğunun (yaklaşık % 60 oranında) çekirdeklerde yerleşim gösterdiğini ve sıklıkla ventriküler sisteme açıldığını bildirmiş olup bulgularımız esas olarak bu durumla uyumludur (1,16,32,38,39,47,49) (Tablo: 5).

Intraserebral ve subaraknoidal kanamanın birlikte bulunduğu 44 olgu (% 23,78) vardır ve bunların 12'sinde ayrıca ventriküler yayılım vardır. Bu tip kanamalarda genel olarak kanamanın başlama yeri ve şekli saptanamamakla birlikte; masif ve tahrip edici özellikte ağır kanamalar olduğu anlaşılmaktadır.

Böylelikle 185 PİK olgusunun 44'ünde (% 23,78) hem SAK hem de İSK'ın birlikte bulunması; tüm olguların 53'ünde (% 28,64) kanamanın intraventriküler yayılım göstermesi, ayrıca 23'ünde (% 12,43) ise saf intraventriküler hematoma şeklinde bulunması; bunların dışında İSK olgularından 24'ünde (% 12,97) beyin sapı ve beyincikte (3'ü multipe) yerleşim bulunması intrakraniyal kanamaların mortalitesini belirleyen başlıca özelliklerdir. Bu bahsedilen nitelikteki kanamaların adli otopsilerde

yüksek oranda görülmesi, kısa sürede ölüme yol açmaları sebebiyle olayın şüpheli görülmesi ve dolayısıyla adli nitelik kazanması ile izah edilebilir.

SAK olguları içerisinde anevrizma yırtılması tarif edilen olgu sayısı 11 olup; birçok olguda anevrizma yırtılması saptanamamıştır. Ancak, bu anlaşılır bir durum olup; araştırmacıların klinik ve postmortem incelemelerinin sonuçlarıyla uyumludur. Anevrizma yırtılması sonucunda birçok olguda anevrizmanın yapısının bozulduğu, yaptığı tahribat sebebiyle kaybolduğu belirtilmiştir (9,31,38,49). Şüpheli olgularda anevrizma, AVM ve diğer intrakraniyal patolojilerin postmortem olarak incelenmesi amacıyla postmortem anjiyografi, venografi, ventriculografi gibi spesifik tekniklerin uygulanmasının çok yararlı sonuçlar vereceği açıktır.

Çalışmamızda PİK olgularının büyük çoğunluğunda beyin dışında kalan diğer organlarda önemli patolojik bulgular saptanmıştır (Tablo: 8). Nitekim İSK olgularında kalpteki hipertrofi, eski enfarktüs nedbesi gibi bulguların, SAK olgularına nazaran daha yüksek oranda bulunması İSK'nın en sık sebebi olan hipertansiyonun vücutta daha yaygın değişiklikler oluşturmaya bağlanabilir. Araştırmacılar travmatik veya patolojik kökenli olduğu hususunda kesin delil saptanamayan olgularda diğer organlarda patolojik bulguların değerlendirmek suretiyle orjin tayinine gitmeye çalışılabileceğini açıklamışlardır (7,9,17,38,49). Bizim bulgularımız da bu görüşü doğrulamaktadır. Bir kısım olguda bu patolojik bulguların ölüme ortak veya yardımcı sebep niteliğinde olduğu anlaşılmıştır (Tablo: 13). Bunlardan kalp hastalıkları, pnömoni, epilepsi gibi hastalıklar en sık rastlanılan sebeplerdir. Bunlar dışında kalan alkol alımı, gebelik gibi durumların toplam olgular içindeki oranı da dikkat çekicidir. Alkol alımıyla ilgili 13 olgunun (% 7,03) 4'ünde kafada travmatik bulgular bulunması ve beraberinde düşme/düşürülme veya zehirlenme gibi ifadelerin bulunması ölüm sebebi ve orjin belirlenmesi bakımından bu tip olguları adli tıp açısından önemli hale getirmektedir (Tablo: 12). 185 PİK olgusundan 5 olguda gebelik durumunun söz konusu olması, tüm PİK olgularının yalnızca 67'si kadınlara ait olduğuna göre bir başka önemli bulgu olmaktadır. Araştırmacılar gebeliğin gerek doğrudan gerekse eklampsi sonucu kardiyak output ve kan hacmini artırmak suretiyle intrakraniyal kanamalara sebep olduğunu bildirmişlerdir (6,38,43). Bizim olgularımızdan 67 kadının 5'inde (% 7,46) saptadığımız oran yüksek bir oran olup; bu olguların adli tıp açısından şüpheli ölüm sebebi olarak önem kazanmasını da izah etmektedir (Tablo: 8).

Tüm olgularımız içindeki farklı tipteki kanamalar yani İSK'sı olmayan SAK veya SAK'sı olmayan İSK olguları ayrı ayrı incelendiğinde İSK olgularının % 52,38'i 40-69 yaşlarında; SAK olgularının % 64,7'si 30-49 yaşlarında meydana gelmektedir (Tablo: 6,7, Şekil: 7). Bu durum araştırmacıların intrakraniyal kanamaların etyolojik sebepleri ile ilgili olarak ifade ettikleri istatistiksel sonuçlarla uyumludur. İSK'ların başlıca sebebi olan hipertansiyonun genellikle ileri yaşlarda ortaya çıkmasına ve ölüme sebep olmasına karşın; SAK'ların daha genç yaşlarda ölüme sebep olduğu dikkate alındığında bu dağılım oranlarının anlamlı olduğu ortaya çıkmaktadır (1,39,47,49).

PİK'larda kadın ve erkek oranının hemen hemen eşit olduğu bilinmektedir (1,31,49). Bizim çalışmamızda ise incelenen toplam 185 PİK olgusunun 118'inin (% 63,78) erkek olmasına karşın 67'sinin (% 36,21) kadın olduğu saptanmıştır (Tablo: 2). Aradaki bu fark toplumumuzda erkeklerin adli olaylara daha fazla maruz kalması ve karışması, toplumda daha aktif konumda bulunmaları, kadınların ise genel olarak eve bağlı bir sosyal yaşamlarının olmasından kaynaklandığı düşünülebilir.

Araştırmacılar genel olarak serobravasküler hastalıkların kesin sebebi açıklanamamakla birlikte çok sıcak veya soğuk mevsimlerde artış gösterdiğini saptamışlardır. Buna karşın araştırmamıza konu olan PİK olgularında bu açıdan önemli bir özellik ortaya çıkmamıştır. Ancak özellikle kış aylarında olguların sayısında belli bir artış olduğu gözlenmektedir (Tablo 10, Şekil: 8).

PİK'lar ile travmatik intrakraniyal kanamaların ayrımı adli tıp açısından son derece önemlidir. Trafik kazası, yüksekte düşme, ateşli silah yaralanması ve ağır darp olaylarında ayırımı genellikle bir güçle karşılaşılmaz. Ancak travmayı gösterecek herhangi bir bulgu tesbit edilemeyen ve ölümün travmaya bağlı olduğu şüphesi veya iddiası bulunan ölümlerde veya travmatik lezyonu bulunan patolojik kökenli intrakraniyal kanamalara bağlı ölümlerde kanamanın patolojik veya travmatik kökenli olup olmadığını tesbit etmek bazen çok güç olabilmektedir (15,22-24,29,35).

PİK'larla kıyaslanmak üzere incelenen travmatik intrakraniyal kanamaların tüm intrakraniyal kanamalar içindeki oranı oldukça yüksektir (Tablo: 3, Şekil: 1). Bu gruptaki olgulardan darba bağlı 131 intrakraniyal kanama olgusu mevcut olup; intrakraniyal kanamalarda orjin tayininde bir fikir vermesi bakımından PİK olgularıyla karşılaştırıldığında darba bağlı olguların çoğunun genç popülasyonda ve erkeklerde görüldüğü saptandı (Tablo: 2,4). Bunun sebebi de bu kişilerin daha ziyade toplumdaki aktivite ve konumlarından ötürü travmaya daha çok maruz kalmalarına bağlanabilir. PİK olguları adli nitelikte olgular olmakla birlikte ölüm sebebi doğal olduğu için yaş bakımından travmatik (darba bağlı) kanamalara göre genellikle daha ileri yaşlarda ve kadınlarda da nispeten daha fazla oranlarda görüldüğü anlaşılmaktadır.

Araştırmamızda PİK'lara bağlı ölüm olgularının % 24,32'sinde kafada, % 23,78'inde vücudun diğer kısımlarında olmak üzere sıyrık, ekimoz gibi basit ve taze travmatik lezyonlar bulunduğu saptanmıştır. Bunlar oldukça yüksek oranlar olup; travmatik lezyonların basit ve önemsiz kabul edilebilecek miktarda bile bulunsa olguların adli nitelik kazanmasında etkili bir faktör olduğunu göstermektedir (Tablo: 11). Yazarlar bu şekilde "basit" olarak nitelendirilebilecek travmatik lezyonların görülmesinin yanlışlıkla olayın orjininin "travmatik" olarak kabul edilebileceğine dikkat çekmişlerdir (9,29,35). Öte yandan bazı yazarlar da basit yüz veya boyun travmaları sonucunda meydana gelen travmatik kanamaların görünüm olarak patolojik kanamalara çok benzeyebileceğini; özellikle de subaraknoidal kanamaların ayırımında güçlük çekilebileceğini vurgulamışlardır (11,13,35,41,42,45). İncelememizde bu hususta PİK'lardaki travmatik lezyonlar ile ilgili olarak ortaya konulan veriler konunun önemine işaret etmektedir.

Travma faktörünün ölümle ilişkisinin belirlenmesi bilhassa adli tıbbi ilgilendiren PİK'larda da sıklıkla karşılaşılan çok önemli bir problemdir. Türk Ceza Kanunu'nun 451 ve 452/2. maddeleri genel olarak, ortak sebepli adam öldürme fiilleri ile ilgili olup; daha önceden kişide mevcut olan bir hastalık durumunda, travma veya müessir fiilin ölümüne ortak sebep durumunda olup olmadığı hususuyla da ilgilidir ve ortaya çıkarılması halinde failin cezasında önemli bir indirime gidilmektedir (18,19,34). Bu durum kişide daha önceden mevcut olan anevrizma, hipertansiyon, kan hastalığı gibi hastalıkların bulunduğu PİK olgularında şüphesiz büyük önem arz etmektedir. Burada yazarların vurguladığı önemli bir hususta travma ve patolojik lezyonların ölümün meydana gelmesindeki ağırlık derecesinin her zaman aynı olmamasıdır. Fiilin şiddeti ile ölüm olayı arasında her zaman orantı yoktur (19,22-24). Hatta "manevi müessir fiil" denilen şahısta bir yara, zedelenme yapıcı nitelikte olmayan tartışma, münakaşa gibi durumlarda bu maddelerin kapsamında önem kazanabilmektedir (19). PİK olgularında bir darp veya kavga sonucu örneğin bir anevrizmanın patlaması ile öldürücü bir meningeal kanama meydana gelebilir. Ölümüne sebep olan bu olayların kan basıncını, vazomotor refleksleri ve intrakraniyal dinamiği etkilemek suretiyle PİK'ları başlattığı kabul edilmektedir (19,26,41).

Keşif ve otopsi işlemi esnasında hekim, önemli bir tıbbi ve hukuki sorumluluğu taşımaktadır. Çalışmamız ve bu konuda yapılan diğer incelemeler incelemeler hekimin çabucak ve dikkatsizce defin ruhsatı (gömme izni) vermesinin; daha sonrası için çözümü imkansız tıbbi hata ve hukuki problemlere yol açacağını göstermektedir (15,19,23).

Yalnızca ani ve şüpheli ölüm olgularında değil; hastanede belli bir süre yatarak tanısı konmuş ve tedavi görmüş olgularda da kesin tanı ve orjin belirlenmesi çoğu kez ancak adli soruşturma ve otopsi işlemi ile mümkündür.

185 PİK olgusu içinde 13 olgu, patolojik olduğu veya olabileceği kabul edilmekle birlikte travmanın ölümle illiyeti ve orjin tayini bakımından A.T.K. 1. İhtisas Kuruluna sevk edilmiştir. PİK'lara bağlı ölümlerde 451 ve 452/2. maddelerle ilgili soruların mahkemelerce sorulduğu esas merci A.T.K. 1. İhtisas Kurulu olmasına karşın: incelediğimiz A.T.K. Morg İ.D. raporlarında travma faktörünün çok sıklıkla söz konusu edilmiş olması bu olguların hukuki açıdan önemine işaret etmektedir (Olgu 5).

İlk anda travmatik kökenliymiş gibi düşünülen kanamaların araştırma sonucunda patolojik kökenli olduğunun; patolojik kökenli olduğu düşünülen kanamaların ise gerçekte travmatik kökenli olduğunun birçok olguda saptanması, bu olgularda kesinlikle klasik otopsi uygulanması gerektiği gerçeğini ortaya koymaktadır. Bunların dışında bazı olgularda tek başına öldürücü nitelikte olmayan maddi veya manevi travmanın, kişide bulunan ortak nedenlerin eklenmesiyle ölüme rol oynayıp oynamadığının saptanması gerekmektedir. Bunun saptanması ise ancak çok dikkatli bir adli soruşturma ve otopsi yapılması ile sağlanabilir. Otopsilerde kanamanın yeri, şekli, büyüklüğü, rengi gibi özelliklerinin yanında; vücuttaki diğer patolojik veya travmatik lezyonların ayrıntılı olarak saptanması gerekmektedir. Rutin ve spesifik postmortem inceleme yöntemlerinin mümkün olduğunca yaygın olarak kullanılmasının tanıyı daha kolay ve güvenilir hale

getireceği açıktır. Böylelikle adli soruşturmadan ve klinik verilerden elde edilen bilgiler otopsi bulgularıyla birleştirildiğinde ölüm sebebi ve orjin tayini açısından çok önemli ve çözümleyici sonuçlar ortaya çıkmaktadır.



S O N U Ç V E Ö Z E T

Patolojik İnrakraniyal Kanamalar'a bağlı ölümler aslında "doğal ölüm" kapsamına girmekle beraber, bu ölümlerde genellikle tek başına öldürücü olmayacak nitelikte maddi ve ya manevi bir travma veya alkol vb. maddelerle zehirlenme hikâyesinin bulunması; çoğu kez de bu ölümlerin ani, çabuk veya şüpheli bir biçimde meydana gelmesi adli nitelik kazanmalarına yol açmakta olup, çalışmamızın da konusunu teşkil etti.

Çalışmamızda ATK Morg İhtisas Dairesi'nin 1984-1988 yıllarına ait 5 yıllık 6859 adli otopsi raporu taranmış olup; PİK'ların bu olguların % 2,69'unu ayrıca tüm patolojik nitelikteki ölümlerin % 10,12'sini meydana getirdiği saptandı. PİK'ların tüm intrakraniyal kanamaya bağlı ölüm olgularınının % 12,73'ünü meydana getirdiği; ölen kişilerin bir çoğunda travma, alkol alımı, gebelik, başka bir hastalık veya benzer birçok faktörün ölümdede etkili ve önemli bir unsur olarak mevcut olduğu; ve yine bu olgularda adli soruşturma ve otopsi sonucunda kesin ölüm sebebi ve orjin tayini açısından önemli bir çok bulgunun ortaya çıkarılmış olduğu belirlendi.

Böylelikle bu olgularda ölen kişilerle ilgili olarak adli soruşturmanın titizlikle yürütülmesi, klinik bulguların sağlanması ve dikkatli bir otopsi işleminin uygulanmasının kesin ölüm sebebi ve orjin tayin edilmesinde gerekli olduğu sonucuna varıldı.

K A Y N A K L A R

- 1) Adams, D.; Victor, Cerebrovascular Diseases, "Principles of Neurology, Fourth Edition, (Edited Mc.Graw Hill) Mc. Graw Hill Book Company, Newyork, 1989, s. 617-77" içinde.
- 2) Aktin, E.: Serebrovasküler hastalıklar, "Nöroloji Ders Kitabı (Editör: E. Aktin) İst. Tıp Fak. yayınları, Taş Matbaası, 1983, S. 85-121". içinde.
- 3) Baker, R. D.: Postmortem Examination; Spesific Methods and Procedures, I.V.B. Saunders Company, Philadaphia-London, 1967, S. 49-56, 106.
- 4) Biller, J. ve ark.: Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage in Young Adults, Neurosurgery, 21/5: S. 664-67, 1987.
- 5) Boyd, W.: The Pathology of Internal Diseases, Fifth Edition, Lea-Febiger, Philadelphia, 1950, S. 684-696.
- 6) Brackett, C.E.: Special Problems Associated with Subarachnoid Hemorrhage, "Neurological Surgery, Volume Two (Ed. Julion R. Youmans), W.B. Saunders Company, London, Toronto, 1973, S. 839-40" içinde.
- 7) Caplan, L.: Intracerebral Hemorrhage Revisited, Neurology, No.38, S. 624-627, 1988.
- 8) Chason, J.: Nervous System and Skeletal Muscle, "Pathology Volume Two (Ed: Anderson, W.A.D.), Sixth Edition, The C.V. Mosby Company, St. Louis, 1971, S. 1790-1802" içinde.
- 9) Dayan, A.D.: Trauma to The Central Nervous System, "Gradwohl's Legal Medicine (Ed: F.E. Camps, A.E. Rubinson, Berrad C.B. Lucas), Third Edition, John Wright and Sons Ltd., Bristol, 1976, S. 300-325". içinde.
- 10) Dermott, M.M. ve ark.: Spontaneous Arterial Subdural Hematoma, Neurosurgery, 14/1: S. 13-18, 1984.
- 11) Dowling, G.; Curry, B.: Traumatic Basal Subarachnoid Hemorrhage, The American Journal of Forensic Medicine and Pathology 9/1: S. 23-31, 1988
- 12) Drapkin, A.J.: Epidural Hematoma Complicating Paget's Disease of The Skull, Neurosurgery, 14/2: S. 211, 1984.
- 13) Dymock, R.B: Traumatic Basal Subarochnoid Haemorrhage, Medical Journal of Australian, 2: S. 216-18, 1977.
- 14) Ertekin, C.: Nörolojide Fیزیopatoloji ve Tedavi, Bilgehan Matbaası, İzmir, 1987, S. 681-93.
- 15) Fincancı, Ş.K.: Kafa Travmalarının Adli Tıp Yönünden Değerlendirilmesi, Uzmanlık Tezi, Adalet Bakanlığı, Adli Tıp Kurumu, İstanbul, 1987.
- 16) Gonzales, T.A. ve ark.: Legal Medicine Pathology and Toxicology, Second Edition, Appleton-Century-Crofts; Inc., Newyork, 1974 S. 102-112, 132-140.
- 17) Gordon, I. ve ark: Forensic Medicine A Guide to Principles, Third Edition, Churchill Livingstone, Edinburg, London, Melbourne, Newyork, 1988, S. 269-289
- 18) Gök. Ş.: Adli Tıp, 5. Baskı, Filiz Kitabevi, İstanbul 1983, S. 60-64, 261-269.
- 19) Gök. ş.: Türk Ceza Kanunu'nun 451 ve 452/2. Maddelerinin uygulama Alanları, "II. Ulusal Adli Tıp Günleri, 25-28 eylül 1985 Bursa Panel ve Serbest Bildirileri, Temel Matbaacılık Lm.Şt. İstanbul, 1986, S. 41-65". içinde.
- 20) Jacobs, I.G. ve ark: Cocaine Abuse; Neurovascular Complications, Radiology, 170/1: S. 223-228, 1989
- 21) Kannel, B.W.; Wolf, P.A.: Epidemiology of Cerebrovascular Disaease, "Vascular Disease of The Central Nervous System, Second Edition (Ed. Ross R.W. Russell) Churchill Livingstone, London, 1983, S. 1-24". içinde.

- 22) Kolusayın, Ö.: Dışta Belirti Vermeyen Kafa Travmaları, Uzmanlık Tezi, İst. Ün. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Adli Tıp Kürsüsü, İstanbul, 1977.
- 23) Kolusayın, Ö.: Gök. Ş.; Sosyal, Z.: Kafa Travmaları-II. Kafa Kılıflarında Görülen Lezyonlar ve Oluş Mekanizmaları, Adli Tıp Dergisi, İstanbul, 1/3: S. 304-312, 1985.
- 24) Kolusayın, Ö.; Gök. Ş.; Soysal, Z.: Kafa Travmaları-III. Beyin Lezyonları ve Oluş Mekanizmaları, Adli Tıp Dergisi, İstanbul, 2/1-4: S. 77-92, 1986
- 25) Kumral, K.: Serobravasküler Hastalıklar, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları, Ege Ün. Matbaası, Bornova, 1975, S. 9-16, 99-195.
- 26) Kumral, K.; Özdamar, N.; Nöroloji-Nöroşirürji, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları, Ege Ün. Basımevi, 1987, S. 155-209.
- 27) Lindsay, S. : Subarachnoid Haemorrhage from Intracranial Aneurysms and Angiomas "Vascular Disease of the Central Nervous System, Second Edition (Ed. R.W. Ross Russell) Churchill Livingstone, London, 1983, S. 264-295". içinde.
- 28) Merritt, H.H.: Trauma "A Textbook of Neurology, Fifth Edition, (Ed. H.H. Merritt), Lea-Febiger, Philadelphia, 1974, S. 321-337". içinde.
- 29) Moritz, A.R.; Morris, R.C.: Handbook of Legal Medicine, Fourth Edition, The C.V. Mosby Company, Saint Louis, 1975, S. 15, 21-27, 47, 54.
- 30) Netter, F.H.: Nervous System; The Ciba Collection of Medical Illustrations, Volume I, Fourt Edition, Ciba, Newyork, 1958, S. 110, 114, 115.
- 31) Loughheed, W.M; Barnett, H.J.: Lesions Producing Spontaneous Hemorrhage, "Neurological Surgery, Volume Two (Ed. Julian R. Youmans), W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 1973, S. 709-723". içinde.
- 32) Ojemann, R.G.: Intracerebral and Intracerebellar hemorrhage, "Neurological Surgery, Volume Two (Ed. Julian R. Youmans), W.B. Saunders Company, Philadelphia, London Toronto, 1973, S. 844-51)" içinde.
- 33) Okazaki, H.: Nervous System, "Current Methods of Autopoy Practice, (Ed. J. Ludwig), W.B. Saunders Company; Philadelphia London, Toronto; 1972, S. 157-93" içinde.
- 34) Özen, C.; Kısa Adli Tıp; 3. baskı İtanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Yayını, Taş Matbaası, İstanbul, 1983, S. 72-78, 176-77.
- 35) Petty, C.S.: Death by Trauma: Blunt and Sharp Instruments and Firearms, "Modern Legal Medicine Psychiatry and Forensic Science (Ed. W.J. Curran, A.L.McCarry, C.S. Petty), F.A. Davis Co, Philadelphia, 1980, S. 388-399" içinde.
- 36) Plum, F.: Cerobrovascular Disease, Trauma of the Head and Spine, "The Merck Manual of Diagnosis and Therapy, Fourteenth Edition (Chief Ed. R. Berkow), Merck Sharp and Dohme Research Laboratories Merck and Co. Inc., Rahway, N.J., 1982, S. 1324-37" içinde.
- 37) Pryce, D.M.: Ross, C.F.: Ross's Post-Mortem Appearances, Oxford University Press, Newyork, Toronto; 1963, S. 253-61.
- 38) Rezek, P.R.; Millard, M.: Autopsy Pathology, A Guide for Pathologists and Clinicians, Charles C. Thomas Publisher; Springfield, Illinois, 1963, S. 58-113, 747-778.
- 39) Richardson, A.: Spontaneous Intracerebral Heamorrhage, "Vascular Disease of the Central Nervous System, Second Edition. (Ed. Ross R.W. Russell), Churchill Livingstone, London, 1983, S. 245-263" içinde.
- 40) Sarkioja, T.; Hirvonen, J.: Causes of Sudden Unexpected Deaths in Young and Middle-aged Persons, Forensic Science International, 24: S. 247-67. 1984.
- 41) Simonsen, J.: Fatal Subarachnoid Heamorrhage in Relation to Minor Head Injuries, Journal of Forensic Medicine, 14: S. 146-55, 1967.
- 42) Simonsen, J.: Fatal Subarachnoid Heamorrhage in Relation to Minor Head Injuries in Denmark from 1967 to 1981, Forensic Science International, 24: S. 57-63, 1984.

43) Soysal, Z.: Gebelik, Doğum ve Lohusalıkta Anne Ölümleri, Jinekoloji ve Obstetrik Dergisi, 3: S. 68-89, 1989.

44) Tahsinoğlu, M.: Sinir Sistemi Patolojisi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Genel Patoloji-Patolojik Anatomi Kürsüsü yayını, 1973, S. 10, 13, 17, 21.

45) Tatsuno, Y.: Linderberg R.: Basal Subarachnoid Hematomas a Sole Intracranial Traumatic Lesions, Archives Pathology, 97: S. 211-15, 1974.

46) Toffol, G.J. ve ark.: Nontraumatic Intracerebral Hemorrhage in Young Adults, Archives of Neurology, 44/5: S. 483, 1987.

47) Toole, J. F.: Vascular Diseases of Brain and Spinal Cord, "A Textbook of Neurology, Fifth Edition (Ed. H.H. Merritt), Lea-Febiger, Philadelphia, 1974, S. 157-216" içinde.

48) Wakai, S. ve ark.: Spontaneous Intracranial Hemorrhage Caused by Brain Tumor, Neurosurgery, 10/4: S. 437-44, 1982.

49) Weller, R.D.: Spontaneous Intracranial Haemorrhage, "Grienfield's Neuropathology, Fourth Edition, (Ed. Adams, J.A: Corsellia, J.A.N.: Duchen, L.W.) Edward Arnold, London, 1984, S. 208-35". içinde.

