



T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSE İNTRAKRANİYAL KANAMA İLE BAŞVURAN
HASTALARDA ARTER KAN GAZI
PARAMETRELERİNİN MORTALİTEYİ ÖNGÖRMEDE KATKISI

Uzmanlık Tezi
Arş. Gör. Dr. Rumeysa TÜREDİ

KONYA 2025

T.C.

NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSE İNTRAKRANİAL KANAMA İLE BAŞVURAN
HASTALARDA ARTER KAN GAZI
PARAMETRELERİNİN MORTALİTEYİ ÖNGÖRMEDE KATKISI**

Uzmanlık Tezi

Arş. Gör. Dr. Rumeysa TÜREDİ

Tez Danışmanı

Doç. Dr. Mustafa Kürşat AYRANCI

KONYA 2025

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden faydalanma ayrıcalığını yaşadığım, tez yazım sürecinde engin bilgisi, yönlendirmeleri, yapıcı eleştirileri ve her daim hissettirdiği desteğiyle yolumu aydınlatan çok kıymetli tez danışmanım Doç. Dr. Mustafa Kürşat AYRANCI'ya en derin şükranlarımı sunuyorum.

Acil serviste hasta bakımına yönelik bilgi ve becerilerimi geliştirmemde, klinik süreçlerin yönetilmesinde bana örnek olan; eğitim sürecimin her aşamasında özveriyle bilgi ve tecrübelerini aktaran değerli hocalarım Prof. Dr. Sedat KOÇAK, Prof. Dr. Abdullah Sadık GİRİŞGİN, Prof. Dr. Zerrin Defne DÜNDAR, Doç. Dr. Kadir KÜÇÜKCERAN ve Dr. Öğr. Üyesi Muhammed Raşit ÖZER'e teşekkürlerimi sunarım.

Acil serviste birlikte görev yaptığımız süre boyunca yoğun ve zorlu anlarda omuz omuza çalıştığımız, ekip ruhunu her zaman yaşatan tüm asistan hekim, intern doktor, hemşire, sekreter ve sağlık çalışanı arkadaşlarıma içtenlikle teşekkür ederim.

Varlıklarıyla beni ben yapan, sevgileri ve dualarıyla her adımında yanımda olan, hayatım boyunca en büyük destekçim olan sevgili aileme minnettarım.

Ve... Hayat yolculuğumda her daim yanımda olan, sevgisi, sabrı ve desteğiyle bana güç veren, huzurun ve güvenin adı olan canım eşim Burak TÜREDİ'ye sonsuz teşekkürlerimle...

Dr. Rumeysa TÜREDİ

KONYA – 2025

İÇİNDEKİLER TABLOSU

ÖNSÖZ.....	iv
İÇİNDEKİLER TABLOSU	v
ÖZET	vi
ABSTRACT	vii
TABLolar LİSTESİ.....	ix
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2.1. Baş Anatomisi	3
2.1.1. Kafa derisi	3
2.1.2. Kranium	3
2.1.3. Meninksler	3
2.1.4. Beyin	3
2.1.5. Beyin Omurilik Sıvısı	3
2.1.6. Ventriküller	4
2.1.7. Damarlar	4
2.1.8. İntrakranial basınç	4
2.2. Kan Gazı	4
2.2.1. Kan gazı parametreleri	6
2.3. İntrakranial Kanama	8
2.3.1. İntrakranial kanama epidemiyoloji ve etiyoloji.....	8
2.3.2. İntrakranial kanama klinik ve tanı	9
2.3.3. İntrakranial kanama patofizyoloji	14
3. GEREÇ VE YÖNTEM	19
3.1. Etik Kurul Onayı	19
3.2. Araştırma Yeri ve Zamanı.....	19
3.3. Hasta Seçimi ve Kapsam	19
3.4. Çalışma Tasarımı ve Protokolü	21
3.5. İstatistiksel Analiz	22
4. BULGULAR	24
5. TARTIŞMA	42
6. ÇALIŞMANIN KISITLILIKLARI	50
7. SONUÇ	51
KAYNAKÇA	52

ÖZET

Amaç: Bu çalışmanın amacı, acil servise başvuran ve beyin BT'sinde intrakranial kanama (İKK) tanısı konulan hastalarda, başvuru ve 6. saatte alınan arter kan gazı parametrelerinin (pH, PaO₂, PaCO₂, laktat, baz açığı, iyonize kalsiyum) mortaliteyi öngörmedeki prognostik değerini değerlendirmektir.

Yöntem: Retrospektif ve kesitsel tasarıma sahip olan çalışmamızda, 01/01/2020-23/04/2025 arasında acil servise başvuran ve çalışmaya dahil kriterleri sağlayan 299 hasta analiz edilmiştir. Demografik veriler, klinik bulgular, görüntüleme sonuçları ve başvuru ile 6. saat arter kan gazı parametreleri kaydedilmiştir. Veriler, mortalite ile ilişkilendirilmiş ve parametrelerin prognostik performansı Mann-Whitney U testi ve ROC analizi ile değerlendirilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya intrakranial kanama tanısı alan toplam 299 hasta dahil edilmiştir. İlk yedi gün içinde mortalite oranı %7 olarak bulunmuştur. Başvuru anında alınan arter kan gazı parametreleri incelendiğinde, ilk yedi gün içinde mortal seyreden hastalarda laktat düzeyleri [2,50 (1,50–4,10) mmol/L] ve baz açığı [-4,30 ((-7,45)–(-1,20))] yaşayanlara göre anlamlı olarak yüksek saptanmıştır (p=0,016; p=0,014). Buna karşın pH, PaCO₂, PaO₂ ve iCa²⁺ düzeyleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmemiştir (p>0,05). Başvuru sonrası 6. saatte alınan ikinci arter kan gazı ölçümlerinde, mortal seyreden hastalarda pH [7,33 (7,20–7,42)] ve baz açığı [-6,80 ((-12,10)–(-1,90))] değerleri anlamlı şekilde düşük bulunmuştur (p=0,002; p=0,001). Ayrıca laktat düzeyleri [3,50 (1,90–4,35) mmol/L] yaşayanlara göre belirgin olarak yüksek saptanmıştır (p<0,001). Ancak PaCO₂, PaO₂ ve iCa²⁺ parametrelerinde iki grup arasında anlamlı farklılık görülmemiştir (p>0,05).

Sonuç: Çalışmamız, İKK hastalarında başvuru ve erken dönemde ölçülen arter kan gazı parametrelerinin, özellikle laktat ve baz açığının mortaliteyi öngörmede anlamlı prognostik belirteçler olduğunu göstermektedir. Bu parametrelerin acil serviste erken değerlendirilmesi, risk stratifikasyonu ve klinik karar süreçlerini destekleyerek hızlı tanı ve tedavi stratejilerinin belirlenmesinde yol gösterici olabilir.

Anahtar Kelimeler: İntrakranial Kanama, Arter Kan Gazı, Beyin BT, Mortalite

ABSTRACT

Objective: The aim of this study is to evaluate the prognostic value of arterial blood gas parameters (pH, PaO₂, PaCO₂, lactate, base deficit, ionized calcium) measured at the time of admission and at 6 hours in patients who presented to the emergency department and were diagnosed with intracranial hemorrhage (ICH) on brain CT scans.

Method: In our retrospective and cross-sectional study, 299 patients who visited the emergency department between January 1, 2020, and April 23, 2025, and met the inclusion criteria were analyzed. Demographic data, clinical findings, imaging results, and arterial blood gas parameters at the time of presentation and at 6 hours were recorded. The data were correlated with mortality, and the prognostic performance of the parameters was evaluated using the Mann-Whitney U test and ROC analysis.

Findings: A total of 299 patients diagnosed with intracranial hemorrhage were included in the study. The mortality rate within the first seven days was found to be 7%. When arterial blood gas parameters were analyzed at the time of admission, lactate levels [2.50 (1.50–4.10) mmol/L] and base deficit [−4.30 ((−7.45)– (−1.20))] were significantly higher than those in survivors (p=0.016; p=0.014). However, no statistically significant differences were observed between the groups in terms of pH, PaCO₂, PaO₂, and iCa²⁺ levels (p>0.05). In the second arterial blood gas measurements taken 6 hours after admission, pH [7.33 (7.20–7.42)] and base deficit [−6.80 ((−12.10)–(−1.90))] values were significantly lower in patients with a fatal outcome (p=0.002; p=0.001). Additionally, lactate levels [3.50 (1.90–4.35) mmol/L] were significantly higher in patients who died compared to those who survived (p<0.001). However, no significant differences were observed between the two groups in terms of PaCO₂, PaO₂, and iCa²⁺ parameters (p>0.05).

Conclusion: Our study shows that arterial blood gas parameters measured at admission and in the early period, particularly lactate and base deficit, are significant prognostic markers for mortality in patients with ICH. Early assessment of these parameters in the emergency department may guide rapid diagnosis and treatment strategies by supporting risk stratification and clinical decision-making processes.

Keywords: Intracranial Hemorrhage, Arterial Blood Gas, Brain CT, Mortality

KISALTMALAR

İKK	:	İntrakranial Kanama
SAB	:	Sistemik Arteriyel Basınç
SKA	:	Serebral Kan Akımı
PaCO ₂	:	Arteriyel Karbondioksit Parsiyel Basıncı
PaO ₂	:	Arteriyel Oksijen Parsiyel Basınç
iCa ⁺⁺	:	İyonize Kalsiyum
BOS	:	Beyin Omurilik Sıvısı
İKB	:	İntrakranial Basınç
T-İKK	:	Travmatik İntrakranial Kanama
S-İKK	:	Spontan İntrakranial Kanama
OAB	:	Ortalama Arteriyel Basınç
SPB	:	Serebral Perfüzyon Basıncı
ATP	:	Adenozin Trifosfat
BE	:	Baz Eksisi
GKS	:	Glasgow Koma Skalası
BT	:	Bilgisayarlı Tomografi
MR	:	Manyetik Rezonans
BTA	:	Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi
AKG	:	Arteriyel Kan Gazı
ROC	:	Receiver Operating Characteristic
CI	:	Güven Aralığı
AUC	:	Eğrinin Altındaki Alan
GRADE	:	Tavsiye Değerlendirme, Geliştirme ve Değerlendirme
Derecelendirmesi		
KOAH	:	Kronik Obstrüktif Akciğer Hatalığı
TBH	:	Travmatik Beyin Hasarı
aSAK	:	Anevrizmal Subaraknoid Kanama
ABH	:	Akut Beyin Hasarı

TABLolar LİSTESİ

Tablo 1. Hastaların yaşı ve cinsiyeti dağılımı	24
Tablo 2. Hastaların komorbiditelerine göre İKK etyolojisinin karşılaştırılması	25
Tablo 3. İKK ile ilgili bilgiler.....	25
Tablo 4. Hastaların İKK etyolojisine göre yaş ve cinsiyet dağılımı.....	26
Tablo 5. Hastalarda kanama etyolojisine göre kanama tipi ve shift varlığı analizi.....	26
Tablo 6. Hastaların hastane sonlanımına göre değerlendirilmesi.....	27
Tablo 7. Hastalarda yedi günlük sonlanıma göre shift, kanama etyolojisi, kanama tipi ve progresyon değerlendirmesi	28
Tablo 8. Hastaların vital, GKS ve laboratuvar değerlerinin analizi	29
Tablo 9. Hastalarda ilk yedi günlük mortaliteye göre vital, GKS ve laboratuvar değerlerinin analizi	30
Tablo 10. Hastaların hastaneden sonlanım durumlarına göre ilk arter kan gazı ve altıncı saat arter kan gazı parametrelerinin değişimlerinin karşılaştırılması	30
Tablo 11. Tüm hastaların ilk yedi günlük mortaliteye göre ilk ve altıncı saat arter kan gazı değerleri.....	34
Tablo 12. İlk yedi günlük mortaliteye göre hastaların arter kan gazı delta parametreleri.....	35
Tablo 13. İlk yedi günlük mortaliteye göre S-İKK ve T-İKK hastalarının ilk arter kan gazı parametreleri değerlendirilmesi.....	35
Tablo 14. İlk yedi günlük mortaliteye göre S-İKK ve T-İKK hastalarının ikinci arter kan gazı parametreleri değerlendirilmesi.....	36
Tablo 15. Tüm hastaların operasyon olup olmasına göre arter kan gazı delta parametreleri	37
Tablo 16. Yedi günlük mortaliteye göre ilk kan gazında laktat değerinin mortaliteyi öngörmeye sensitivite, spesifite ve sınır değerleri, ROC analizi sonuçları.....	37
Tablo 17. Yedi günlük mortaliteye göre ilk kan gazında BE değerinin mortaliteyi öngörmeye sensitivite, spesifite ve sınır değerleri, ROC analizi sonuçları.....	38
Tablo 18. Yedi günlük mortaliteye göre ikinci kan gazında pH, BE değerinin mortaliteyi öngörmeye sensitivite, spesifite ve sınır değerleri, ROC analizi sonuçları.....	39
Tablo 19. Yedi günlük mortaliteye göre ikinci kan gazında laktat değerinin mortaliteyi öngörmeye sensitivite, spesifite ve sınır değerleri, ROC analizi sonuçları.....	40

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1. Tüm hastaların hastaneden sonlanım durumlarına göre pH değişimlerinin karşılaştırılması	31
Şekil 2. Tüm hastaların hastaneden sonlanım durumlarına göre PaCO ₂ değişimlerinin karşılaştırılması	31
Şekil 3. Tüm hastaların hastaneden sonlanım durumlarına göre PaO ₂ değişimlerinin karşılaştırılması	32
Şekil 4. Tüm hastaların hastaneden sonlanım durumlarına göre laktat değişimlerinin karşılaştırılması	32
Şekil 5. Tüm hastaların hastaneden sonlanım durumlarına göre iCa ⁺⁺ değişimlerinin karşılaştırılması	33
Şekil 6. Tüm hastaların hastaneden sonlanım durumlarına göre BE değişimlerinin karşılaştırılması	33
Şekil 7. İlk kan gazı laktat değeri için ROC eğrisi (Artan değerler ölüm için öngörücü)	38
Şekil 8. İlk kan gazı BE değeri için ROC eğrisi (Artan değerler sağ kalım için öngörücü)....	39
Şekil 9. İkinci kan gazı pH ve BE değeri için ROC eğrisi (Artan değerler sağ kalım için öngörücü)	40
Şekil 10. İkinci kan gazı laktat değeri için ROC eğrisi (Artan değerler ölüm için öngörücü)	41

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Intrakranial kanama (İKK), serebral parankim ve çevresindeki meningeal boşluklar başta olmak üzere, kranial kavite içerisinde herhangi bir bölgede gelişen kanamaları kapsayan genel bir terimdir (Caceras & Goldstein, 2012). İKK'ların ortaya çıkmasında hipertansiyon, arteriovenöz malformasyonlar, anevrizma rüptürü, kranial travmalar, neoplazmlar ve antikoagülan ilaç kullanımı gibi pek çok risk faktörü etkili olabilir (Jain, Malhotra, & Payabvash, 2021). Bu klinik tablo, ciddi morbidite ve mortalite ile seyreden önemli bir acil durumdur. Dünya genelinde İKK nedeniyle hastaneye başvuru sayılarında artış gözlenmesine rağmen, bu duruma bağlı mortalite oranlarında belirgin bir azalma sağlanamamıştır (Qureshi ve ark., 2009).

Amerika Birleşik Devletleri'nde yılda yaklaşık 67.000 İKK vakası bildirilmektedir. Bu olgularda 30 günlük mortalite oranlarının %35 ile %52 arasında değiştiği raporlanmıştır. Hayatta kalan bireylerin ise yalnızca yaklaşık %20'sinin, altı ay içerisinde tam bilişsel ve fonksiyonel iyileşme gösterebildiği tahmin edilmektedir (Jain, Malhotra, & Payabvash, 2021).

İKK'lı hastanın tedavisinde sonucu iyileştirmede kan oksijenasyonunu sağlamak ve sistemik kan basıncının beyni besleyecek seviyede tutmak önemlidir (American College of Surgeons, 2018). Sağlıklı bir beyinde, intrakranial basınç (İKB) ve hacmin dengelenmesini sağlayan çeşitli fizyolojik mekanizmalar mevcuttur. Bu mekanizmaların temel amacı, sistemik arteriyel basınç (SAB) ve serebral metabolik ihtiyaçlardaki dalgalanmalara rağmen serebral kan akımını (SKA) sabit tutarak beyin dokusuna yeterli oksijen ve besin desteğini sürdürülebilmektir. Bu denge, başta vazokonstriksiyon ve vazodilatasyon olmak üzere, serebrovasküler direnci düzenleyen birçok nörohümorale ve metabolik faktör aracılığıyla sağlanır (Kinoshita, 2016). Fizyolojik koşullar altında SKA, transmural duvar gerginliğindeki değişimlere verilen otagülatuar yanıtlar, damar genişletici ve daraltıcı faktörler arasındaki denge ile düzenlenir. Arteriyel karbondioksit parsiyel basıncındaki (PaCO_2) düzeyindeki artışlar, serebral vazodilatasyona neden olarak, pH düşüklüğüyle ilişkili vasküler düz kas gevşemesi üzerinden serebral perfüzyonun artmasına katkı sağlar (Stetter, Weidner, Lilla, Weiland, Kunze, Ernestus, Muellenbach, & Westermaier, 2021).

Beyin hasarı olan hastalarda arteriyel oksijen parsiyel basınç düzeyi (PaO_2) serebral perfüzyonda etkindir. Oksijen desteği, doku hipoksisini düzeltmeyi ve böylece hücresel canlılığı, organ fonksiyonlarını ve genel sağkalımı artırmayı hedeflemektedir. Ancak oksijen

tedavisinin kontrolsüz uygulanması, hastaların fizyolojik gereksinimlerinin üzerinde oksijen verilmesine neden olabilir. Bu durum beyin hasarı olan bireylerde önemlidir; çünkü yapılan çalışmalar, hipoksemi ve hiperoksinin altı aylık mortalite ile ilişkili olabileceğini göstermektedir (Rezoagli ve ark., 2023).

Kan gazında çalışabildiğimiz iyonize kalsiyum (iCa^{++}) düzeyleri travmatik beyin hasarı ve kanama hastalarında mortalite ile bağlantılı bulunmuş, erken dönemde saptanan hipokalseminin kötü klinik sonuçlarla ilişkili olduğu gösterilmiştir (Koltka ve ark., 2022). Benzer şekilde, arteriyel laktat düzeyleri sistemik hipoperfüzyon ve anaerobik metabolizmanın duyarlı göstergelerinden biri olup, İKK sonrası yüksek düzeylerin mortaliteyi öngörmeye güçlü bir biyobelirteç olduğu bildirilmiştir (Stewart ve ark., 2013). BE düzeyleri de organizmanın metabolik durumunun değerlendirilmesinde yararlı olup artışı prognozda yol gösterici olabilmektedir (Bloom ve ark., 2014).

Bu çalışmada, acil servise İKK ile başvuran hastalarda arter kan gazı parametrelerinin erken dönem mortaliteyi öngörmedeki prognostik değerini ortaya koymayı amaçladık

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Baş Anatomisi

Kranial yapı, anatomik olarak beş ana bileşen şeklinde sınıflandırılabilir: cilt, kemik yapı, meninks, beyin dokusu ve beyin omurilik sıvısı (BOS) (Germann, Jamal, & Al Khalili, 2023).

2.1.1. Kafa derisi

Kafatasını çevreleyen deri ve subkutan dokular, beş katmandan oluşur: epidermis, subkutan tabaka, epikranial aponevroz, gevşek bağ dokusu ve periosteum. Bu katmanlardan ilk üçü birbirine sıkıca tutunmuş olup, genellikle tek bir ünite gibi birlikte hareket eder (Germann ve ark., 2023).

2.1.2. Kranium

Kafatası, aksiyal iskeletin en üst bölümünde yer almakta olup toplamda 22 kemikten oluşur. Bu kemikler, nörokranium(beyni çevreleyip koruyan yapı) ve visserokranium (yüz iskeletini oluşturan yapı) olmak üzere iki ana bölümde sınıflandırılır. Kafatası, hem yapısal destek sağlayan hem de merkezi sinir sistemi bileşenlerini çevresel etkenlere karşı koruyan çok yönlü bir yapıdadır. Aynı zamanda, kas ve tendonların tutunmasına olanak tanıyarak yüz kasları ile saçlı deriye destek olur, nörovasküler yapıların güvenliğini sağlar ve kranial sinüsler aracılığıyla İKB değişimlerine uyum sağlar (Anderson ve ark., 2023).

2.1.3. Meninksler

Meninksler, merkezi sinir sistemini çevreleyen ve koruyan üç katmanlı yapılar olup, sırasıyla pia mater, araknoid mater ve dura mater olarak adlandırılır. Bu katmanlar, beyin ve omuriliği mekanik travmalardan korumanın yanı sıra, beyin omurilik sıvısının dolaşımında da önemli rol oynar (American Association of Neurological Surgeons, n.d.; Medscape, 2023).

2.1.4. Beyin

Beyin temel olarak üç ana anatomik bölüme ayrılır: serebrum, beyin sapı ve serebellum. Beyin sapı, üst servikal omurilik düzeyinden başlayarak diensefalona kadar uzanır ve medulla oblongata, pons ile mezensefalon (orta beyin) olmak üzere üç ana kısımdan oluşur. Beyin sapının posteriorunda, motor koordinasyon ve denge işlevlerinde rol oynayan serebellum (beyincik) yer alır (Medscape, 2023).

2.1.5. Beyin Omurilik Sıvısı

BOS, santral sinir sistemi içerisinde yer alan ventriküler sistemde ve beyin ile omuriliği çevreleyen subaraknoid boşlukta dolaşan, berrak ve renksiz bir sıvıdır. BOS; travmaya karşı koruma, metabolik atıkların uzaklaştırılması, iyon dengesinin sağlanması ve beyin ile

omuriliğin mekanik desteklenmesi gibi çeşitli görevler üstlenir. Normal koşullarda üretim ve emilim arasında dinamik bir denge vardır; ancak bu denge bozulduğunda, İKB değişiklikleri ve hidrosefali gibi klinik tablolar ortaya çıkabilir (American Association of Neurological Surgeons, n.d.; Medscape, 2023).

2.1.6. Ventriküller

Ventriküler sistem, beyin içerisinde yer alan dört ana boşluktan (ventrikül) ve bunları birbirine bağlayan kanallar ile deliklerden oluşan karmaşık bir yapıdır. Bu sistem, BOS üretimi, dolaşımı ve yeniden emilimini düzenleyen merkezi bir rol üstlenir. BOS, buradan Luschka ve Magendie açıklıkları aracılığıyla subaraknoid boşluğa geçerek beyin ve omuriliği çevreleyen sistemde dolaşımını sürdürür. Ventriküler sistem, BOS'un akışını sağlayarak santral sinir sistemi için hem mekanik koruma hem de homeostatik destek sağlar (American Association of Neurological Surgeons, n.d.).

2.1.7. Damarlar

Beyin, iki ana arteriyel sistem aracılığıyla kanlanır: internal karotid arterler ve vertebral arterler. İnternal karotid arterler, anterior serebral arter, orta serebral arter ve posterior komünikan arterlere dallanarak beynin ön ve orta bölümlerinin kanlanmasını sağlar. Öte yandan, vertebral arterler birleşerek baziler arteri oluşturur; bu damar da posterior serebral arterler ile superior serebellar arterleri verir. Bu ana damarlar, anterior komünikan arter ve posterior komünikan arterlerle birlikte, beynin tabanında yer alan ve önemli bir kollateral dolaşım ağı olan Willis Poligonu'nu meydana getirir. Bu arterler subaraknoid boşluk içerisinde seyreder ve serebral anevrizmaların en sık görüldüğü alanlardan biridir. Venöz dönüş ise, yüzeysel kortikal venler ile derin serebral venlerin birleşimiyle oluşur. Bu venöz yapılar dura içerisindeki venöz sinüslere boşalır ve nihayetinde internal juguler ven aracılığıyla brakiyosefalik venlere, oradan da superior vena kavaya ulaşarak kalbe döner (Medscape, 2023).

2.1.8. İntrakranial basınç

Kafatası genişleyemeyen, rijit bir yapı olduğundan, intrakranial içeriklerin toplam hacminin sabit kalması gerekir. Bu sabit hacmin aşılması durumunda, İKB artışı meydana gelir. Kranium içi basınç artışı, serebral perfüzyonu azaltarak iskemiye yol açabilir veya mevcut iskemik süreci şiddetlendirebilir. Dinlenme halindeki bireylerde normal İKB yaklaşık 10 mmHg civarındadır. İKB'nin 22 mmHg'nin üzerine çıkması, özellikle bu durum kalıcı hale gelir ve tedaviye direnç gösterirse, kötü klinik sonuçlarla ilişkilendirilmiştir (American College of Surgeons, 2018).

2.2. Kan Gazı

Kan gazı analizi, hastanın metabolik durumu, oksijenasyonu ve ventilasyonunun değerlendirilmesinde kritik öneme sahip bir laboratuvar testidir. Arteriyel kan gazı (AKG); pH, PaO₂, PaCO₂, oksijen doygunluğu, bikarbonat, laktat, baz eksisi (BE) gibi parametreleri ölçerek asit-baz dengesi ile kanın oksijen taşıma kapasitesine dair önemli bilgiler sunar (Adrogé & Madias, 2005; Kraut & Madias, 2001; Yıldız, Yıldırım, & Özhasenekler, 2019). Venöz kan gazı ise daha çok asit-baz durumu hakkında bilgi verir (Aygençel, 2014).

AKG, solunum fonksiyonunu değerlendirmede hızlı ve düşük maliyetli bir yöntem olup, acil kliniklerde yaygın olarak tercih edilir (Montero-Salinas ve ark., 2021). PaO₂, dokulara taşınan oksijen miktarını yansıtırken, PaCO₂ solunumun etkinliğini ve asit-baz dengesini etkiler; hiperventilasyon veya hipoventilasyon durumlarının değerlendirilmesinde kullanılır (Gattinoni, Pesenti, & Matthay, 2018). Kan gazı sonuçlarının yorumlanması sistematik bir yaklaşım gerektirir; burada asit-baz bozukluklarının derecesi, süresi ve metabolik ya da solunum kaynaklı olup olmadığı analiz edilir (Larkin & Zimmanck, 2015; Urso, Brucculeri, & Caimi, 2015).

Arter kan gazı analizinin normal değerleri; (Bloom, Grundlingh, Bestwick, & Harris, 2014; Aygençel, 2014; Koltka ve ark., 2022).

pH:	7,35-7,45
PaO ₂ :	80-100 mmHg
PaCO ₂ :	35-45 mmHg
Laktat:	0,3-1,3 mmol/L
İyonize kalsiyum:	1,1-1,3 mmol/L
Baz eksisi:	±3 mmol/L

2.2.1. Kan gazı parametreleri

pH

pH, kandaki ve vücut sıvılarındaki hidrojen iyonu konsantrasyonunun negatif logaritması olarak tanımlanır ve bu iyonların yoğunluğuna bağlı olarak sıvıların asidik veya bazik özelliklerini yansıtır. İnsan organizmasında yaşamla uyumlu kabul edilen pH aralığı yaklaşık 6.8 ile 7.8 arasındadır; bu aralık H⁺ iyon konsantrasyonu bakımından 160 ile 16 nmol/L'ye tekabül eder. Normal arteriyel kanda pH değeri 7.35-7.45 arasında değişirken, bu değer yaklaşık 36-44 nmol/L H⁺ konsantrasyonuna karşılık gelir. Venöz kanda ise pH, arter kandan genellikle 0.01-0.02 birim daha düşük ölçülür. pH değeri 7.45'in üzerine çıktığında alkalemi olarak adlandırılan bazik durum ortaya çıkar; bunun aksine düşüşlerde asidik durum olan asidoz gelişir. Bu asit-baz dengesindeki değişiklikler, hücresel fonksiyonlarda ve organ sistemlerinde ciddi fizyolojik etkiler yaratır ve klinik olarak alkaloz ya da asidoz olarak sınıflandırılır (Aygençel, 2014; Day & Pandit, 2011).

PaCO₂

PaCO₂, arteriyel kanda çözülmüş karbondioksitin parsiyel basıncını ifade eder ve esas olarak alveolar ventilasyonu yansıtır. Hipoventilasyon durumunda PaCO₂ düzeyleri artarken, hiperventilasyonda azalır. Normal fizyolojik aralık 35–45 mmHg'dır. PaCO₂, PaO₂ ve oksijen doygunluğu ile birlikte akciğerlerdeki gaz değişiminin bütüncül olarak değerlendirilmesinde kullanılır (Aygençel, 2014).

PaO₂

PaO₂, arteriyel kandaki çözülmüş oksijenin parsiyel basıncını ifade eder ve kanın oksijenlenme düzeyini gösterir. Oksijenasyonun değerlendirilmesinde temel parametrelerden biridir. Normal fizyolojik aralık 80–100 mmHg'dır. PaO₂, PaCO₂ ve oksijen doygunluğu birlikte değerlendirildiğinde akciğerlerdeki gaz alışverişi hakkında kapsamlı bilgi sağlar (Bloom, Grundlingh, Bestwick, & Harris, 2014; Aygençel, 2014).

Laktat

Laktat, doku hipoksisinin dolaylı bir biyobelirteci olarak kabul edilmekte olup, oksidatif fosforilasyonun yetersiz kaldığı anaerobik koşullarda, glukozun glikoliz yoluyla pirüvata, ardından da laktata dönüşmesi sürecinde üretilmektedir (Shapiro ve ark., 2009). Hipoksemi ve hipoperfüzyon gibi doku oksijenlenmesinin bozulduğu durumlarda laktat düzeyleri artar. Plazma laktat ≥ 2 mmol/L, doku oksijen ihtiyacının karşılanamadığını gösterebilir. Laktat klinik stabilite bozulmadan önce yükselebilir ve kısa dönem prognozun öngörülmesinde değerli bir parametre olarak kullanılabilir (Vanni ve ark., 2011).

Kandaki laktat konsantrasyonu 5 mmol/L'nin üzerinde ve pH <7.35 olduğunda, laktik asidozdan şüphelenilir. Bu tablo genellikle laktat üretiminin, yıkımından fazla olduğu durumlarda gelişir ve doku hipoksisinin bir göstergesidir (Buchalter, Crain, & Kreisberg, 1989). Beyin gibi yüksek metabolik talep gösteren organlarda hipoksi geliştiğinde anaerobik glikoliz devreye girer ve laktat üretimi artar. Bu süreçte oluşan laktat, aynı zamanda alternatif bir enerji substratı olarak da kullanılabilir (Hung & Nelson, 2004; Bruhn ve ark., 1989).

İyonize kalsiyum

Kalsiyum, hem hücre içi hem de hücre dışı ortamlarda bulunan, fizyolojik açıdan kritik öneme sahip iki değerlikli bir katyondur. Serum kalsiyumunun yaklaşık %55'i albumin ve sitrat gibi proteinlere bağlı iken, yalnızca %45'i serbest (iyonize) formda bulunur ve biyolojik olarak aktif kısmı oluşturur (Koltka ve ark., 2022). Hücre dışı sıvıda yer alan iCa^{++} , toplam ekstraselüler kalsiyumun yaklaşık %50'sini temsil eder; geri kalan kısmın %40'ı plazma proteinlerine, %10'u ise fosfat, sitrat ve diğer anyonlara bağlıdır (Magnotti ve ark., 2011).

Kritik hastalarda sık gözlenen hipokalsemi, özellikle ağır travma, masif hemoraji veya yanık gibi durumlarda metabolik dengenin bozulduğunu gösteren önemli bir parametre olarak kabul edilmektedir. Hücre içi kalsiyum dengesizliği çeşitli çalışmalarda hücre hasar ve ölümle ilişkilendirilmiştir. Ayrıca, düşük iCa^{++} düzeylerinin hipotansiyon ve artmış mortalite riski ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (Magnotti ve ark., 2011).

iCa^{++} kas kasılması, nöromusküler ileti, hormon sekresyonu ve özellikle pıhtılaşma kaskadının düzenlenmesinde temel rol oynamaktadır. AKG analizleri ile kolaylıkla ölçülebilen iCa^{++} 'nin normal referans aralığı genellikle 1,1–1,3 mmol/L arasında kabul edilmektedir (Koltka ve ark., 2022).

Baz eksisi

BE oksijene doymuş bir kan örneğinin, 37 °C'de ve standart pCO_2 basıncında, pH'ının 7.40'a ulaşması için gerekli olan asit ya da baz miktarını tanımlar. Bu parametre, organizmanın metabolik durumunun değerlendirilmesinde kritik bir rol oynar (Bloom ve ark., 2014). Klinik olarak, BE değerinin -3'ün altında olması metabolik asidoz, +3'ün üzerinde olması ise metabolik alkaloz durumuna işaret eder. Yapılan çalışmalarda, özellikle kritik hastalarda, baz fazlalığının prognozu öngörmede anlamlı bir biyobelirteç olduğu bildirilmiştir (Hajjar ve ark., 2011).

2.3. İntrakranial Kanama

İKK, çeşitli nedenlerle kafatası içerisinde herhangi bir anatomik bölgede kan birikiminin meydana gelmesi durumudur (An ve ark., 2017; Unnithan, Das, & Mehta, 2023).

2.3.1. İntrakranial kanama epidemiyoloji ve etiyoloji

İKK'lar, sebep olan mekanizmaya bağlı olarak travmatik intrakranial kanama (T-İKK) veya spontan intrakranial kanama (S-İKK) şeklinde iki ana grupta incelenir (Jain, Malhotra, & Payabvash, 2021).

Travmatik intrakranial kanama: Yüksek mortalite oranları ve ciddi komplikasyonları nedeniyle hem hastalar hem de sağlık sistemleri için önemli bir yük oluşturmaktadır. Vakaların büyük bir kısmı, özellikle erken dönemde ölümle sonuçlanmakta olup, bu nedenle hastaların kısa vadeli prognozlarının doğru tahmin edilmesi hayati öneme sahiptir. Literatürde, travmaya bağlı beyin hasarı gelişen hastalarda ölümlerin sıklıkla travmanın ilk 6 ile 24 saati arasında zirve yaptığı bildirilmektedir (Lee ve ark., 2023).

Baş yaralanmaları, travma türleri arasında en yaygın görülen grubu oluşturur ve ağır beyin hasarı olan birçok hasta hastaneye ulaşmadan yaşamını yitirmektedir. Hastane öncesi dönemde gerçekleşen travmaya bağlı ölümlerin yaklaşık %90'ının beyin yaralanması ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Amerika Birleşik Devletleri'nden elde edilen güncel veriler, her yıl yaklaşık 1.7 milyon vakanın gerçekleştiğini; bunların yaklaşık 275.000'inin hastaneye yatırıldığını ve 52.000'inin ölümle sonuçlandığını göstermektedir (American College of Surgeons, 2018).

Spontan intrakranial kanama: Amerika Birleşik Devletleri'nde yıllık görülme sıklığı 100.000 kişi-yıl başına yaklaşık 24,6 olup, bu da yılda tahmini 40.000 ila 67.000 yeni vakaya karşılık gelmektedir. Otuz günlük mortalite oranı %35 ile %52 arasında değişmekte olup, altı ay sonunda tam fonksiyonel iyileşme oranı yalnızca %20 civarındadır. Ölüm vakalarının yaklaşık yarısı ilk 24 saat içinde meydana geldiğinden, acil servislerde hızlı ve etkili müdahale hayati önem taşımaktadır (Caceras & Goldstein, 2012).

S-İKK, iskemik inmeden sonra ikinci en sık görülen inme alt tipidir ve sıklıkla ciddi nörolojik sekellerle veya ölümle sonuçlanan ağır bir klinik tabloya neden olur. İskemik inme ile karşılaştırıldığında, mortalite oranları daha yüksek olup, hastalarda daha belirgin ve kalıcı nörolojik defisitler gelişme riski taşır (An, Kim, & Yoon, 2017).

S-İKK etiyolojisinde; damar yapısındaki malformasyonlar, anevrizmalar gibi anatomik faktörler önemli rol oynamaktadır. Bunun yanı sıra, hipertansiyon gibi hemodinamik

bozukluklar, pıhtılaşma sistemiyle ilişkili hemostatik bozukluklar ve bazı ilaçlar, madde kullanımı ya da tümörler gibi diğer sistemik faktörler de kanama riskini artırmaktadır. İKK gelişiminde en belirgin risk etmenleri arasında ileri yaş ve hipertansiyon (akut veya kronik) yer almaktadır. Yapılan çalışmalarda, bu hastaların yaklaşık %72–81’inde hipertansiyon öyküsünün bulunduğu rapor edilmiştir (Brott, Thalinger, & Hertzberg, 1986; Warlow ve ark., 2011).

2.3.2. İntrakranial kanama klinik ve tanı

İKK gelişimini takiben ortaya çıkan klinik belirtiler, kanamanın lokalizasyonuna, yaygınlığına ve büyüklüğüne bağlı olarak değişkenlik gösterebilir. En sık karşılaşılan semptomlar arasında baş ağrısı, bulantı, kusma, konfüzyon, nöbetler, görme bozuklukları, bilinç düzeyinde azalma (parsiyel veya tam bilinç kaybı), hemiparezi ile birlikte konuşma ve yutma güçlüğü yer almaktadır (Macellari, Paciaroni, Agnelli, & Caso, 2014; Menon & Janardhan, 2021; Ko, Choi, & Lee, 2012). Baş ağrısı genellikle zonklayıcı veya bıçak saplanır tarzda olup, fiziksel ya da zihinsel aktiviteyle artış gösterebilir. Klinik tablo, hastanın bilinç durumu ile değişkenlik gösterir; bazı hastalar şikayetsiz ve şuuru açık olarak başvurduğu halde, bazıları koma gibi ağır nörolojik durumlarla acil servise gelebilir (Brend, 1941).

Fizik muayenede detaylı nörolojik değerlendirme şarttır. Bu kapsamda hastanın bilinç düzeyi, oryantasyonu, Glasgow Koma Skoru (GKS), kas gücü, motor ve duyu fonksiyonları, kranial sinir muayenesi, pupil refleksleri, göz hareketleri, konuşma yetisi, yürüme ve denge durumu ile meningeal irritasyon bulgusu sistematik olarak incelenmelidir (Shahrokhi & Asuncion, 2024). İKK’nın yol açtığı kitle etkisi, özellikle kafa travmalarına eşlik eden kırıklar gibi ikincil patolojilerle birlikte, sinir sisteminde işlev bozukluklarına neden olabilir. Bu durum motor ve duysal fonksiyonlarda kayıplar, denge ve koordinasyon sorunları gibi klinik bulgularla kendini gösterebilir (Granacher, 2000).

Klinik bulguların şiddeti, kanamanın yeri, büyüklüğü ve beraberindeki ikincil komplikasyonların varlığına göre önemli ölçüde farklılık gösterebilir. Bu nedenle, hastaların yakın takibi ve kapsamlı değerlendirilmesi, tanı ve tedavi sürecinde kritik önem taşımaktadır.

İKK’nın tanısında, kanamanın anatomik yerleşimi önemli bir belirleyici unsur olarak öne çıkmaktadır (Naidech, 2011). Bu hemorajiler anatomik lokalizasyonlarına göre dört ana gruba ayrılmaktadır: epidural kanama, subdural kanama, subaraknoid kanama ve intraparaknoidal kanama. Bu kanama tipleri; etiyoloji, klinik seyir, tedavi yaklaşımları ve prognoz açısından önemli farklılıklar göstermektedir. Her bir kanama tipi, etkilenen anatomik

yapıya bağılı olarak farklı klinik bulgularla seyredebilir ve bu durum, tanı ve tedavi sürecinin yönetiminde belirleyici rol oynamaktadır (Tenny & Thorell, 2024).

İKK tanısında görüntüleme yöntemleri merkezi bir rol oynar. Bilgisayarlı tomografi (BT), %89'a kadar duyarlılıkla kanamayı saptayabilen ve özellikle erken dönemde tercih edilen temel tanı yöntemidir (Gil-Garcia ve ark., 2022). Bununla birlikte manyetik rezonans görüntüleme (MR), %81'e kadar duyarlılık oranıyla özellikle subakut ve kronik kanamaların saptanmasında BT'ye göre daha üstün kabul edilmektedir (Hemphill ve ark., 2015; Kidwell & Wintermark, 2008). Her iki yöntem de yüksek sensitiviteye sahip olmakla birlikte, BT'nin hızlı uygulanabilirliği ve yaygın erişilebilirliği nedeniyle halen altın standart yöntem olarak kabul edildiği belirtilmektedir (Gil-Garcia ve ark., 2022; Brazzelli ve ark., 2009).

Kontrastsız BT, İKK'nın hacmini, yerleşimini ve komplikasyonlarını (şift, herniasyon, intraventriküler kanama, hidrosefali) belirlemede hızlı ve pratik bir yöntemdir. Özellikle T-İKK'lerde, coup-contrecoup tarzı lezyonlar, kortikal kontüzyonlar, köprü damar yırtılmaları ve eşlik eden kafatası kırıkları gibi bulgular görüntüleme ile tespit edilebilir (Cordonnier, Demchuk, Ziai, & Anderson, 2018; Freeman & Aguilar, 2012; Magid-Bernstein, Girard, Polster, Srinath, Romanos, Awad, & Sansing, 2022). Ayrıca, eğer altta yatan bir vasküler patolojiden şüpheleniliyorsa, tanı sürecine Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi (BTA) da dahil edilmelidir. BTA, vasküler anormalliklerin belirlenmesinde yüksek sensitivite ve spesifiteye sahip olup, tedavi planlamasını doğrudan etkileyebilir (Hemphill ve ark., 2015).

Tanı süreci yalnızca görüntüleme ile sınırlı olmayıp kapsamlı klinik değerlendirmeyi de içerir. Hastadan mümkünse ayrıntılı bir öykü alınmalı; bilincin kapalı olduğu durumlarda tanıklardan olayın başlangıç zamanı, travma ya da nöbet öyküsü, bilinç kaybının süresi gibi bilgiler edinilmelidir. Ayrıca hastanın kullandığı antitrombotik veya antikoagülan ilaçlar, tıbbi-cerrahi özgeçmişi, alerji öyküsü ve sosyal alışkanlıkları sorgulanmalıdır (Freeman & Aguilar, 2012).

İKK tanı sürecinde laboratuvar testleri de önem taşır. Kan sayımı, elektrolitler, böbrek fonksiyon testleri, glukoz düzeyi, koagülasyon parametreleri (pt, aptt, ınr) ve trombosit sayısı değerlendirilmelidir. Doğurganlık çağındaki kadınlarda gebelik testi ihmal edilmemelidir. Uyuşturucu veya toksik madde kullanımından şüphelenilen vakalarda ise toksikolojik tarama yapılması klinik yönetimi yönlendirmede önemlidir (Freeman & Aguilar, 2012).

Epidural kanama:

Sıklıkla pterion bölgesine, kulağın üstündeki lateral kafatasına uygulanan künt kuvvet travmasının sonucu yırtılan orta meningeal arterden kaynaklanır. Bu arteriyel kanama, dura mater ile kafatası arasında bulunan potansiyel epidural boşlukta hızla birikir ve sutür hatlarını geçmez (Anderson, Kortz, Black, & Al Kharazi, 2023).

Epidural kanamaya özgü olarak tanımlanan “lucid interval” klinik bulgusu; travma sonrası kısa süreli bilinç kaybı, ardından bilinç açıklığı dönemi ve tekrar gelişen bilinç kaybı şeklinde ortaya çıkar; ancak bu bulgu hastaların yalnızca %20’sinde görülmektedir (Çaylı ve ark., 1997; Tenny & Thorell, 2024).

Epidural kanama, diğerlerine kıyasla daha düşük insidansa sahiptir (Onodera ve ark., 2020). Epidural kanamalar, tüm travmatik beyin hasarı vakalarının yaklaşık %2’sinde görülmekle birlikte, bu kanamaların yaklaşık %85’i travmatik beyin hasarı sonucu gelişir ve ölümcül kafa travmalarının %5-15’inde tespit edilmektedir (Brazzelli ve ark., 2009; Güner Menekşe, Gezercan & Ökten, 2018; Tenny & Thorell, 2024; Marhold ve ark., 2023). Travmatik nedenlerin dışında koagülopati, bağ doku hastalıkları, vasküler frajilite artışı, enfeksiyonlar ve kranial invaziv girişimler gibi pek çok faktör epidural hematoma yol açabilir (Güner Menekşe, Gezercan & Ökten, 2018).

BT görüntüsünde klasik olarak hiperdens, lens şeklinde (bikonveks) bir lezyon izlenir ve tedavi genellikle acil kraniyotomi ile hematomun boşaltılmasıdır (Anderson, Kortz, Black, & Al Kharazi, 2023). Tedavi edilmediğinde yüksek morbidite ve mortaliteye yol açabilirken, izole epidural kanama hastalarında zamanında ve güvenli cerrahi tahliye genellikle olumlu sonuçlar sağlar (Rahimi ve ark., 2022). Küçük ve asemptomatik vakalar konservatif tedavi ve sıkı nörolojik izlemeyle yönetilirken, büyük ve semptomatik vakalarda GKS puanı, pupil muayenesi, BT bulguları ve İKB durumu gibi faktörlere dayanarak acil cerrahi müdahale gereklidir; cerrahi uygulanmayan hastalar yakın takip ve 4-6 saat içinde tekrarlayan BT ile izlenmelidir (Bullock ve ark., 2006; Zakaria ve ark., 2013).

Subdural kanama:

Dura mater ile araknoid zar arasındaki subdural boşluğa kan sızmasıyla oluşan İKK türüdür (Weiss & Goodnough, 2005; Kpelao ve ark., 2016). Bu boşluk normalde çok az sıvı içerirken, kan birikimiyle genişleyerek artmış İKB’ a neden olur (Bullock ve ark., 2006).

Subdural kanamanın insidansı yaşla birlikte artış göstermektedir (Bullock ve ark., 2006; Karibe ve ark., 2014). ABD verilerine göre travmatik subdural kanamanın insidansı 1993'te 6,7/100.000 iken 2006'da 14,7/100.000'e yükselmiştir (Kalanithi ve ark., 2011). Subdural kanamanın en sık nedeni travmadır; özellikle yaşlı bireylerde beyin atrofisine bağlı olarak venöz yapılar daha kırılgan hale geldiğinden, minör travmalar dahi subdural kanamayla sonuçlanabilir (Yang ve ark., 2012; Mehta ve ark., 2018). Travmatik subdural kanama, ciddi kafa travması geçiren bireylerin %10-29'unda saptanmıştır (Bullock ve ark., 2006; Karibe ve ark., 2014). Bunun dışında, serebral anevrizma rüptürü, alkolizm, uzun süreli antikoagülan veya antiplatelet kullanımı, koagülopatiler, trombositopeni, intrakranial hipotansiyon, neoplazmlar, vasküler malformasyonlar ve ventriküloperitoneal şant veya lomber ponksiyon gibi terapötik girişimler de subdural kanama nedenleri arasında sayılmaktadır (Sahyouni ve ark., 2017; Kolcun ve ark., 2017).

Subdural kanama, klinik sürecine göre akut, subakut ve kronik olarak sınıflandırılır. Akut subdural kanama, travmayı izleyen ilk 14 gün içinde ortaya çıkan olgular için kullanılırken, kronik subdural kanama 14. günden sonra gelişen vakaları ifade eder (Bullock ve ark., 2006). BT bulgularına dayanan sınıflamalarda ise akut subdural kanama hiperdens, subakut subdural kanama izodens ve kronik subdural kanama hipodens olarak izlenir (Sahyouni ve ark., 2017).

Subdural kanama tedavisinde en kritik aşama cerrahi gerekliliğın belirlenmesidir. Cerrahi kararında kanamanın boyutu, kitle etkisi, orta hat şifti, hastanın yaşı, komorbiditeleri ve nörolojik durumu dikkate alınır (Sharma ve ark., 2020). Genişliğı 10 mm'den fazla veya orta hat şifti 5 mm'yi geçen akut subdural kanamalarda cerrahi dekompresyon önerilmektedir (Bullock ve ark., 2006). Stabil, iyi nörolojik durumda olan ve küçük hematomu bulunan hastalar ise konservatif tedavi ve yakın izlem için uygundur; bu yaklaşımda hastanın yaşı, komorbiditeleri ve radyolojik bulgular önem taşır (Kpelao ve ark., 2016; Feliciano & De Jesús, 2008).

Subaraknoid kanama

Travmaya bağılı kortikal damar yaralanması sonucu subaraknoid boşluğına kan sızmasıdır; travmatik olmayan subaraknoid kanama ise en sık serebral anevrizmanın yırtılması ile oluşur (Tenny & Thorell, 2023).

Orta ve şiddetli travmatik beyin hasarında subaraknoid kanama %33-60 oranında görülür (Armin ve ark., 2006; Modi, Agrawal, & Sinha, 2016). Spontan subaraknoid kanama olgularının yaklaşık %85'i anevrizma rüptürüne bağlıdır, diğer nedenler arasında arteriyovenöz malformasyonlar, koagülopatiler ve bazı tümörler yer alır (Etminan & Macdonald, 2017; Abraham & Chang, 2016; Maher, Schweizer, & Macdonald, 2020; Muehlschlegel, 2018). Hipertansiyon, sigara ve madde kullanımı ise önemli değiştirilebilir risk faktörleridir (Abraham & Chang, 2016).

Subaraknoid kanamanın en karakteristik belirtisi ani ve şiddetli “gök gürültüsü baş ağrısı”dır (Etminan & Macdonald, 2017; Lawton & Vates, 2017). Bu baş ağrısı hastaların %40'ında tek semptom olabilir (Suarez, Tarr, & Selman, 2006).

Tanı için ilk ve altın standart yöntem kontrastsız BT olup, özellikle ilk 3 gün %100 sensitiviteye sahiptir (Lawton & Vates, 2017). Semptomların başlamasından sonraki 5-7 gün içinde BT'nin duyarlılığı düşer (Suarez, Tarr, & Selman, 2006). BT negatif ancak klinik şüphe devam ediyorsa lomber ponksiyon yapılmalıdır (Abraham & Chang, 2016). Anevrizma tanısı ve cerrahi planlama için BTA kullanılır (Lawton & Vates, 2017).

İntraparankimal kanama

Beyin dokusu içine olan kanamaları ifade eder ve beyin fonksiyonlarını doğrudan etkileyerek ciddi sonuçlara yol açabilir. ABD'de yılda yaklaşık 79,500 vaka ile inmelerin %10'unu oluşturmakta ve küresel insidansı 100,000 kişi başına yaklaşık 24,6'dır (Greenberg ve ark., 2022; Montaña, Hanley, & Hemphill, 2021). İntraparankimal kanamanın başlıca nedenleri arasında hipertansiyon, arteriyovenöz malformasyonlar, amiloid anjiyopati, anevrizma rüptürü, tümörler, koagülopati, enfeksiyonlar, vaskülit ve travma yer almakta olup, özellikle kronik hipertansiyon, amiloid anjiyopati ve travma öne çıkmakta; bu bağlamda hipertansiyon modifiye edilebilir en önemli risk faktörüdür (Tenny & Thorell, 2023; Kirshner & Schrag, 2021). Diğer risk faktörleri arasında koagülopati, ileri yaş, erkek cinsiyet, diabetes mellitus, kronik böbrek hastalığı, sigara ve alkol kullanımı ile bazı narkotik ve uyarıcı maddeler sayılabilir (Gil-Garcia ve ark., 2022; Hemphill & Lam, 2017; Magid-Bernstein ve ark., 2022; Manoel ve ark., 2016).

İntraparankimal kanama, yüksek morbidite ve mortalite ile ilişkilidir; 1 aylık mortalite yaklaşık %40, 1 yıllık ise %50 civarındadır (Montaña ve ark., 2021; Sheth, 2022). Amerikan Kalp Derneği 2024 raporuna göre, 2021'de küresel intraparaknimal kanama prevalansı 16,61 milyon ve ölüm sayısı 3,38 milyon olarak bildirilmiştir (Martin ve ark., 2024).

Tanıda kontrastsız BT altın standart olup, hem hassas hem de spesifiktir (Magid-Bernstein ve ark., 2022). Altta yatan vasküler patoloji şüphesinde BTA kullanılmalıdır (Montaño ve ark., 2021).

2.3.3.1. İntrakranial Kanamada Görüntüleme Bulgularında Progresyon

İKK'lerde radyolojik olarak kanama hacminde artış, genellikle olayın ilk 6 saati içerisinde meydana gelir ve kötü prognozun öngörücülerinden biri olarak kabul edilmektedir. Literatürde, İKK hastalarının yaklaşık %20'sinde ilk 24 saat içinde hematoma hacminde belirgin artış gözlemlenmiştir. Bu durum, hematoma progresyonu ya da yeniden kanama olarak tanımlanır ve genellikle klinik kötüleşme ile ilişkilidir (Jain, Malhotra, & Payabvash, 2021).

Kanamaya artışının patofizyolojik temelini açıklamak amacıyla öne sürülen modellerden biri olan "çığ modeli", başlangıçtaki kanamanın çevredeki serebral damarlarda mekanik gerilime yol açarak, bu damarların ikincil olarak hasarlanmasına ve yeni kanama odaklarının oluşmasına neden olduğunu ifade etmektedir. İlk pıhtının zamanla çözünmesiyle ortaya çıkan parçalanma ürünleri—özellikle hemoglobin ve demir—lokal inflamatuvar yanıtı şiddetlendirir, bu da hematoma çevresindeki nöral dokuda sekonder hasarı artırır. Bu süreç, "ikincil beyin hasarı" olarak tanımlanır (Jain, Malhotra, & Payabvash, 2021).

2.3.3. İntrakranial kanama patofizyoloji

Monro–Kellie Doktrini: İKB dinamiklerini açıklayan temel ve kritik bir ilkedir. Bu doktrine göre, rijit bir yapı olan kafatası içerisindeki toplam hacim sabittir ve bu hacmi; beyin dokusu, BOS ve intrakranial kan oluşturmaktadır. Bu bileşenlerden herhangi birinin hacminde meydana gelen artış, diğerlerinin yer değiştirmesiyle telafi edilmediği takdirde, İKB'de yükselmeye neden olur. Başlangıçta, kompensatuar mekanizmalar devreye girerek BOS ve venöz kan hacminde azalma yoluyla belirli bir tamponlama sağlar. Bu sayede, örneğin bir hematomaun erken dönemde hacimce büyümesi İKB'yi hemen etkilemeyebilir. Ancak kompansezyon sınırının aşılması durumunda, İKB hızlı ve kontrolsüz bir şekilde artış gösterir (American College of Surgeons, 2018).

Prekapiller serebral damarlar, ortalama arteriyel basınçtaki (OAB) değişimlere karşı refleks olarak daralma veya genişleme kapasitesine sahiptir. Klinik açıdan, serebral perfüzyon basıncı (SPB), OAB'den İKB'nin çıkarılmasıyla hesaplanır ($SPB = OAB - İKB$). Normal koşullarda, yaklaşık 50–150 mmHg arasındaki OAB düzeylerinde SKA, otopregülasyon mekanizması sayesinde sabit tutulur. Ancak, ciddi beyin kanaması bu otopregülatuar yanıtı bozarak, SPB 'deki değişikliklere karşı beynin uyum yeteneğini sınırlar. OAB değerinin aşırı düşmesi durumunda, yeterli perfüzyon sağlanamaz ve iskemik hasar veya enfarktüs gelişebilir.

Yaralanmayı takiben gözlenen düşük SKA düzeylerinin, beyin dokusunun metabolik gereksinimlerini karşılamada yetersiz kaldığını gösteren bulgular giderek artmaktadır. Öte yandan, aşırı yüksek OAB düzeyleri, artmış İKB eşliğinde yaygın beyin ödemeine yol açabilir (American College of Surgeons, 2018).

Fizyolojik koşullarda SKA, damar duvarındaki transmural basınç değişimlerine yanıt olarak gelişen serebral otonöregülasyon ile kontrol edilir. Bu süreç, vazodilatör ve vazokonstriktör mediyatörlerin dengeli etkileşimi aracılığıyla damar tonusunun dinamik olarak ayarlanmasını sağlar (Stetter ve ark., 2021). Serebral damarlar, PaO₂ ve PaCO₂ düzeylerindeki değişikliklere karşı da kemoreseptör aracılığıyla yanıt verir ve bu yanıtlar vazodilatasyon veya vazokonstriksiyon şeklinde gerçekleşir. Bu kimyasal düzenleme mekanizması sayesinde SKA, metabolik gereksinimlere uyum sağlar. Hipoksi, hiperkapni, hipotansiyon veya iatrojenik hipokapni gibi durumlar, otonöregülasyonu bozarak beyin hasarına neden olabilir (American College of Surgeons, 2018).

Beyin rijit kafatası içerisinde sınırlı bir alanda yer aldığından, hacim artışı oluşturan her türlü patoloji —hematom, ödem ya da vazodilatasyona bağlı kan hacmi artışı— İKB yükselterek serebral perfüzyonun bozulmasına neden olabilir. Bu dengenin sürdürülebilmesi için serebral otonöregülasyon, arteriyel basınç ve metabolik ihtiyaçlar doğrultusunda kan akımını düzenleyen temel bir mekanizmadır. Otonöregülasyon, yalnızca transmural basınca değil, aynı zamanda PaCO₂ gibi kimyasal uyarıcılara da yanıt verir (Frisvold, Coppola, Ehrmann, Chiumello, & Guérin, 2023).

Arteriyel PaCO₂, İKK'lı hastalarda SKA, ödem ve iskemiye doğrudan etkileyen güçlü bir vazomodülatördür. PaCO₂ düzeyindeki değişiklikler serebral vazoreaktivitenin yönünü belirler: hiperkapni serebral vazodilatasyona yol açarak kan hacmini ve İKB artırırken, hipokapni vazokonstriksiyon oluşturarak SKA'yı azaltır ve İKB'yi düşürür (Oppong, Wrede, Müller, Santos, Rauschenbach, Dinger, Ahmadipour, Pierscianek, Chihi, Li, Deuschl, Sure, & Jabbarli, 2021; Stetter ve ark., 2021).

Bu fizyolojik yanıtlar klinik açıdan hem koruyucu hem de zararlı olabilir. Hafif hipokapni, özellikle yüksek İKB ataklarında kısa süreli kontrol sağlamada etkili iken, aşırı hiperventilasyon ile PaCO₂'nin 30 mmHg altına düşürülmesi serebral iskemiye derinleştirerek kötü klinik sonuçlara yol açabilmektedir. Bu nedenle geçmişte sık uygulanan agresif hiperventilasyon günümüzde terk edilmiştir (Oppong ve ark., 2021; Wettervik ve ark., 2020).

Literatürde PaCO₂ için net bir hedef aralık tanımlanmamış olsa da, bazı çalışmalar 30–38 mmHg aralığında tutulan değerlerin İKK sonrası daha düşük mortalite ve düşük kötü sonlanım oranlarıyla ilişkili olabileceğini göstermiştir (Oppong ve ark., 2021). Özellikle 30–34 mmHg arasındaki hafif hipokapni, serebrovasküler reaktiviteyi korurken serebral enerji metabolizmasını bozmadan İKB'nin düşürülmesine katkı sağlayabilir. Ancak bu etkinin hastadan hastaya değişkenlik gösterebileceği unutulmamalıdır (Frisvold ve ark., 2023).

Öte yandan, hiperkapniye bağlı SKA artışı, eğer eş zamanlı olarak ventriküler drenaj veya diğer yöntemlerle İKB kontrol altına alınabilirse, geç dönemde gelişebilecek iskemik komplikasyonların önlenmesine yardımcı olabilir (Frisvold ve ark., 2023). Buna karşılık, İKK sonrası görülen vazospazm döneminde hiperventilasyona bağlı ek vazokonstriksiyonun, distal serebral arterlerde iskemi riskini artırabileceği belirtilmektedir (Stetter ve ark., 2021).

Sonuçta, PaCO₂ yönetimi İKK'lı hastalarda kritik bir denge unsurudur. Hem aşırı hipokapniden hem de belirgin hiperkapniden kaçınmak, kafa içi basıncın dengelenmesi ve sekonder beyin hasarının azaltılması açısından önemlidir. Güncel kılavuzlar kesin bir hedef aralık sunmamakta; bireyselleştirilmiş, dikkatli ve sürekli izleme dayalı bir yaklaşım önermektedir (Oppong ve ark., 2021).

PaCO₂ artış, vücut sıvılarında asidifikasyona yol açarak pH değerinin düşmesine neden olur. Bu düşüş, vasküler düz kas hücrelerinde gevşemeye sebep olarak serebral damarların vazodilatasyonunu tetikler (Stetter ve ark., 2021). Buna karşılık, hiperventilasyon durumunda ortaya çıkan hipokapni, BOS'da ikincil olarak pH artışına neden olur ve bu alkalizasyon, serebral vazokonstriksiyonu tetikleyerek SKA azalmasına yol açar. Sonuç olarak, serebral kan hacminde azalma meydana gelir ve bu durum İKB düşmesini sağlar (Wettersvik ve ark., 2020).

PaO₂, de serebral hemodinami üzerinde çift yönlü etkiye sahip kritik bir parametre olup yönetimi serebral otonöregülasyon ve metabolik denge ile doğrudan ilişkilidir. Hipoksi durumunda beyin oksijen taşıma kapasitesindeki azalma, hücresel enerji üretimini sekteye uğratar ve kompensatuar olarak SKA artar. Bu yanıt, özellikle otonöregülasyonun bozulduğu durumlarda kontrolsüz vazodilatasyona yol açarak İKB'nin yükselmesine ve sekonder beyin hasarının tetiklenmesine neden olabilir (Frisvold ve ark., 2023).

Buna karşılık, hiperoksi vazokonstriktör etkisiyle SKA'yı paradoksal biçimde azaltabilir. Bu durum iskemik bölgelerde oksijen sunumunu bozarak nörolojik iyileşmeyi

geciktirebilir ve reaktif oksijen türlerinin birikimiyle oksidatif hasarı artırabilir (Catalano, Savage, Olausson, Gantner, & Mitra, 2025). Hiperoksemiye maruziyetin potansiyel zararlarını gösteren çalışmalar, PaO₂'nin 200 mmHg'nin üzerindeki düzeyleri ile olumsuz nörolojik sonuçlar arasında ilişki bildirmiştir (Smit ve ark., 2021).

Güncel literatür, hem hipoksi hem de aşırı hiperoksi ile olumsuz klinik sonuç riskinin arttığını, bu nedenle kritik hastalarda PaO₂ hedeflerinin dikkatle belirlenmesinin hayati önem taşıdığını ortaya koymaktadır. Özellikle travmatik olmayan subaraknoid kanama olgularında hiperoksiye maruziyetin fonksiyonel sonuçları kötüleştirilebileceği vurgulanmaktadır (Catalano ve ark., 2025).

Bazı retrospektif verilerde 150–200 mmHg aralığının daha iyi sonuçlarla ilişkili olabileceği öne sürülmüşse de; güncel kanıtlar, PaO₂'nin düşük-normal aralıkta (yaklaşık 80–120 mmHg) tutulmasının, hipoksemiye bağlı iskemi riskini azaltırken hiperoksemiye bağlı vazokonstriktif ve oksidatif zararlardan korunma sağladığını göstermektedir. Ancak kesin hedefler konusunda halen fikir birliği bulunmamakta, ileriye dönük randomize çalışmalara ihtiyaç devam etmektedir (Frisvold ve ark., 2023; Smit ve ark., 2021; Catalano ve ark., 2025).

İKB dinamikleri ve serebral otheregülasyon mekanizmaları, PaO₂, PaCO₂ ve pH gibi gaz değişim parametreleri üzerinden beyin perfüzyonunu doğrudan etkiler. Ayrıca bu süreçte İKK'ya bağlı gelişen hipoksi ve perfüzyon bozukluğu, hücrel enerji metabolizmasında anaerobik glikolize kayma, laktat birikimi ve baz açığı değişiklikleri ile sistemik düzeyde de kendini gösterir. (Liu ve ark., 2020).

İKK ve buna bağlı serebral hipoksi gibi patolojik durumlarda, enerji metabolizmasında önemli değişiklikler meydana gelir. Fizyolojik koşullarda beyin, yeterli oksijen varlığında glukozu tam oksidasyonla su ve karbondioksite çevirerek enerji ihtiyacını karşılar. Ancak İKK gibi serebral perfüzyonun bozulduğu hipoksik durumlarda metabolizma anaerobik glikolize kayar ve bu süreçte laktat üretimi belirgin şekilde artar. Laktat bir yandan hücrel Adenozin trifosfat (ATP) üretiminin sürdürülmesine katkı sağlarken, diğer yandan dokuda asidoz yükünü artırarak patofizyolojik süreci derinleştirir. Ayrıca laktat, sadece metabolik bir yan ürün değil, aynı zamanda serebral kan akımının düzenlenmesi ve vasküler tonusun modülasyonu üzerinde etkili bir medyatördür. Bu nedenle, beyin dokusunda laktat birikimi, hipoksiye bağlı metabolik disfonksiyonu yansıtarak kötü prognozla ilişkilendirilmektedir (Liu ve ark., 2020).

Sistemik perfüzyonun dolaylı bir belirteci olan BE'nin da İKK'lı hastalardaki prognostik rolünü ele aldığımızda, ciddi kafa travması geçiren pediatrik olgular üzerinde yapılan bir çalışmada Stewart ve arkadaşları, BE mortaliteyle olan ilişkisini incelemiştir. Çalışmada hayatta kalanların ortalama BE değeri $5,3 \pm 0,6$ mEq/L iken, mortal seyreden hastalarda bu değer $12,6 \pm 1,6$ mEq/L olarak bulunmuştur. Daha yüksek BE düzeylerinin artmış ölüm riskiyle anlamlı şekilde ilişkili olduğu gösterilmiştir. Araştırmacılar, bu bulgunun hipoksiye bağlı gelişen sekonder beyin hasarına işaret edebileceğini belirtmiş (Shallwani ve ark., 2015).

Travma sonrası gelişen iyonize kalsiyum (iCa^{2+}) düzeylerindeki değişiklikler, hem koagülasyon süreçlerinde kritik rol oynamaları hem de hücre düzeyinde nöronal hasarı etkilemeleri nedeniyle patofizyolojide önemli bir yer tutmaktadır. Literatürde iCa^{2+} düzeylerinin mortalite ve morbidite ile ilişkisini ortaya koyan çeşitli çalışmalar mevcuttur. Vinas-Rios ve arkadaşları (2015), orta ve şiddetli TBI hastalarında üçüncü günde ölçülen serum iCa^{2+} düzeylerinin prognozu öngörmeye anlamlı olduğunu bildirmiş; özellikle $0,95$ mmol/L'nin altındaki değerlerin en kötü prognozla, $1,11$ mmol/L'nin altındaki değerlerin ise yüksek oranda olumsuz sonuçla ilişkili olduğunu göstermiştir. Bu bulgular, hücre içi kalsiyum artışına bağlı gelişen nöronal hasar ile açıklanmıştır. (Vinas-Rios, Sanchez-Aguilar, Sanchez-Rodriguez, Muruato-Araiza, Meyer, Kretschmer, & Heinen, 2015)

Benzer şekilde, Koltka ve arkadaşlarının (2022) pediatrik travma hastalarında yaptığı çalışmada, hayatta kalanların başvuru iCa^{2+} düzeylerinin daha yüksek olduğu; özellikle ≤ 1 mmol/L iCa^{2+} düzeyi olan hastalarda mortalitenin %50'ye ulaştığı, buna karşın >1 mmol/L düzeyinde mortalitenin yalnızca %12,6 olduğu saptanmıştır. Magnotti ve ark. (2011) ise erişkin travma popülasyonunda düşük kabul iCa^{2+} düzeylerinin artmış mortalite ile ilişkili olduğunu ve bu durumun hastane öncesi hipotansiyonun da bir göstergesi olabileceğini vurgulamıştır.

Bu veriler birlikte değerlendirildiğinde, T-İKK'da ve S-İKK hastalarında erken dönemde gelişen hipokalseminin kötü prognoz ve artmış mortalite ile ilişkili olduğu, iCa^{2+} düzeylerinin ise hem hemodinamik instabilite hem de beyin hasarının öngörülmesinde değerli bir biyobelirteç olabileceği anlaşılmaktadır (Vinas-Rios ve ark., 2015; Koltka ve ark., 2022; Magnotti ve ark., 2011).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Etik Kurul Onayı

Bu çalışma, Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi İlaç ve Tıbbi Cihaz Dışı Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 2024/4285 sayılı karar ile etik kurul onayı alındıktan sonra çalışmaya başlanmıştır. Araştırma, Helsinki Bildirgesi (2013) ve İyi Klinik Uygulamalar (GCP) rehberine uygun olarak retrospektif tasarımda gerçekleştirilmiştir. Hasta verileri yalnızca hastane otomasyon sistemi üzerinden, kimlik bilgilerinden arındırılarak analiz edilmiş; kişisel mahremiyeti ve gizliliği ihlal etmeyecek şekilde çalışılmıştır.

3.2. Araştırma Yeri ve Zamanı

Çalışma, Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Tıp Anabilim Dalı bünyesinde faaliyet gösteren Erişkin Acil Servisi'nde gerçekleştirilmiştir. Araştırma süresi, 1 Ocak 2020 ile 23 Nisan 2025 tarihleri arasındaki zaman dilimini kapsamaktadır. Bu tarih aralığında acil servise başvuran ve beyin BT'sinde İKK tanısı alan tüm olgular retrospektif olarak değerlendirilmiştir.

3.3. Hasta Seçimi ve Kapsam

Çalışmaya, 1 Ocak 2020 ile 23 Nisan 2025 tarihleri arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Acil Servisi'ne başvuran ve başvuru sırasında çekilen beyin BT raporunda “epidural kanama, subdural kanama, subaraknoid kanama, intrapankimal kanama” beyanı içermesi ile İKK tanısı alan hastalar arasından dahil edilme kriterlerine uyan vakalar dahil edilmiştir. Toplam 2038 hasta retrospektif olarak taranmıştır. Bu hastalar, hastane bilgi sistemi ve PACS görüntüleme arşivinden incelenmiştir. Çalışmaya alınan hastaların dosyalarında başvuruda ve 6. saatte yapılmış arter kan gazı analizleri kayıtlı ve eksiksiz olmalıdır.

Çalışmaya alma/dahil edilme kriterleri:

- Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil servise travmatik ya da spontan nedenlerle gelişen, çeşitli şikayetler ile başvuran ve beyin BT raporunda İKK ifade edilen hastalar
- 18 yaş ve üzeri olan hastalar

Çalışmaya almama/dışlanma kriterleri:

- 18 yaşından küçük hastalar
- Toraks ve/veya batin travması (Multitravma) saptanan hastalar

- Daha önceden edinilmiş beyin hasarı bulunan hastalar (örn. eski travma sekeli, tümör, hidrosefali)
- Acil servise gelmeden önce kardiyak arrest geçiren hastalar
- Acil servise entübe olarak kabulü olan hastalar
- Verilere ulaşılamayan dış merkeze sevkli hastalar
- Hemorajik şok tanısı alan hastalar
- Arter kan gazı (başvuru ve/veya 6. saat ölçümleri), diğer laboratuvar verileri ya da görüntüleme verilerinde eksiklik olması
- Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA), astım vb. solunumsal yetmezlik tanısı olan hastalar
- Gebe veya emziren hastalar
- Boğulma veya asılma gibi özel travma mekanizmaları bulunan hastalar
- Diyabetik ketoasidoz gelişmiş hastalar

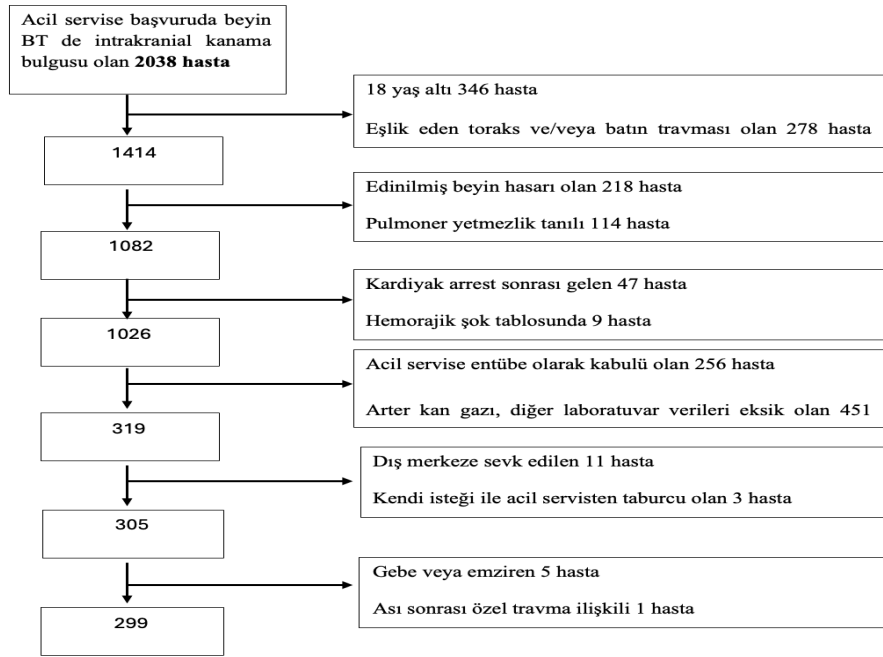
Çalışma evreninde izole İKK hastalarının dahil edilmesi hedeflendiğinden, arter kan gazı parametrelerini doğrudan veya dolaylı olarak etkileyebilecek klinik durumlar dışlama kriteri olarak kabul edilmiştir. Özellikle toraks travması ya da KOA, astım gibi solunumsal yetmezlik durumları gibi gaz değişimini doğrudan etkileyen durumlar çalışma dışı bırakıldı. Ciddi iç kanamalar hipovolemi ve buna bağlı perfüzyon bozukluklarına neden olabileceğinden, (laktat düzeyi ve BE gibi dolaşım-perfüzyon ilişkisi) batın travması çalışma dışı bırakıldı. Hemorajik şok tanısı alan hastalarda da benzer şekilde doku hipoperfüzyonuna bağlı olarak arter kan gazı bileşenlerinde anlamlı değişiklikler beklenebileceği için çalışmaya dahil edilmemiştir.

Daha önceden edinilmiş beyin hasarı olan hastalar (örneğin; eski travma sekeli, intrakranial tümör, hidrosefali gibi) ise mevcut santral patolojilerin mortalite üzerinde doğrudan belirleyici olabileceği düşünülerek çalışma dışı bırakılmıştır. Ayrıca acil servise başvurmadan önce kardiyak arrest geçiren ve resüsitasyon uygulanan hastalarda dolaşımın ani ve ciddi bozulması nedeniyle arter kan gazı değerlerinin sistematik olarak sapması söz konusu olabileceğinden, bu grup da değerlendirme dışı tutulmuştur.

Boğulma veya asılma gibi özel travma mekanizmalarına sahip olgular ile diyabetik ketoasidoz tablosunda olan hastalar, farklı solunum paternleri ve metabolik-solunumsal denge değişiklikleri nedeniyle arter kan gazı bileşenlerinde çalışmanın geneline kıyasla farklılık gösterebileceğinden dışlanmıştır. Gebe ve emziren hastalar ise fizyolojik solunum ve dolaşım

değişiklikleri ile kan gazı parametrelerini etkileyebileceği gerekçesiyle değerlendirmeye alınmamıştır. Buna ek olarak, acil servise entübe olarak kabul edilen hastalar da mekanik ventilasyon desteğinin solunum paternlerini ve gaz değişimini doğrudan etkilemesi nedeniyle çalışmaya dahil edilmemiştir.

Son olarak, başvuru ve/veya 6. saat arter kan gazı verileri ile birlikte laboratuvar verilerinde eksiklik bulunan olguların da veri bütünlüğünü sağlamak adına çalışmaya dahil edilmediği belirtilmelidir.



Şema 1: Akış şeması

Sonuç olarak, akış şemasında da gösterildiği üzere uygunluk kriterlerini karşılamayan 1739 hasta çalışma dışı bırakılmış, kriterleri karşılayan 299 hasta tez çalışmasına dahil edilmiştir.

3.4. Çalışma Tasarımı ve Protokolü

Bu çalışma, retrospektif ve tanımlayıcı bir nitelik taşımaktadır. Dahil edilen hastalara ait veriler hastane bilgi sistemi ve PACS arşivinden elde edilmiştir. Her hastaya ait şu değişkenler kaydedilmiştir:

- Demografik bilgiler: Yaş, cinsiyet
- Komorbidite

- Başvuru vital değerleri: Sistolik ve diyastolik kan basıncı, kalp hızı, oksijen saturasyonu, solunum sayısı, vücut ısısı, GKS
- Arter kan gazı parametreleri: Başvuru ve 6. saat arter kan gazı örneklerinden elde edilen pH, paCO₂, paO₂, iCa⁺, BE ve bunların delta değerleri
- Diğer laboratuvar bulguları: hgb, plt, mr, aptt, glukoz
- İKK'nın hangi mekanizma ile geliştiği (travmatik/spontan)
- BT bulguları: Kanamanın tipi (intraparankimal, subaraknoid, epidural, subdural), beyin BT'de shift olup/olmadığı, 6. saatte kontrol beyin BT çekilip çekilmediği. Kontrol beyin BT çekilen hastalarda progresyon olup olmadığı
- Operasyon: Operasyon olup olmadığı, operasyon olmuş ise zaman aralığı.
- Sonlanım Değişkenleri: Yoğun bakım ihtiyacı, servise yatış, taburculuk durumu, acil serviste exitus, hastane sonlanımı.

Hastaların arter kan gazı örnekleri, başvuru anında ve takiben 6. saat civarında arteriyel kateter veya radial arter ponksiyonu ile alınmış olup, analizler hastanenin acil laboratuvarında, otomatik kan gazı analiz cihazları ile yapılmıştır. Çalışmada değerlendirilen beyin BT bulguları ise uzman radyolog tarafından raporlanan veriler üzerinden elde edilmiştir.

3.5. İstatistiksel Analiz

Tüm istatistiksel analizler SPSS versiyon 22.0 (IBM Corp., Armonk, NY, USA) programı kullanılarak yapıldı. Sayısal veriler normal dağılıma uygunluk açısından Histogram grafiği, Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro-Wilk testleri ile değerlendirildi. Normale uygun veriler ortalama \pm standart sapma, uygun olmayanlar medyan (%25-%75) olarak ifade edildi. Kategorik veriler ise sayı ve yüzde (%) şeklinde özetlendi.

- Normal dağılıma uyan verilerin iki zaman noktası arasındaki karşılaştırmaları için Bağımlı Örneklem t Testi, iki grup karşılaştırmaları için Bağımsız Örneklem student t Testi kullanıldı.
- Normal dağılıma uymayan veriler için iki grup karşılaştırmaları ise sırasıyla Wilcoxon testi ve Mann–Whitney U testi tercih edildi.
- Normal dağılıma uymayan veriler için ikiden çok bağımsız grubun karşılaştırılmasında Kruskal-Wallis testi kullanıldı.
- Birden fazla ölçüm yapılan verilerin gruplar arası karşılaştırılmasında Tekrarlı Ölçümler Varyans Analizi Testi uygulandı.

- Kategorik değişkenler arasında ilişki saptamak amacıyla Ki-kare testi veya gerekirse Fisher's Exact Test uygulandı.

Çalışmada ölçülen delta değerlerinin mortaliteyi öngörme performansını değerlendirmek amacıyla ROC (Receiver Operating Characteristic) analizi uygulanmıştır. Eğri altında kalan alan (AUC) değerleri hesaplanarak değişkenlerin ayırt edicilik güçleri belirlenmiştir. En uygun sınır (cut-off) değerleri Youden indeksi ($J = \text{sensitivite} + \text{spesifite} - 1$) yöntemi ile saptanmış; bu değerlere karşılık gelen sensitivite ve spesifite oranları raporlanmıştır.

İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmamıza dahil edilen toplam 299 hastanın yaş ortalaması $56,45 \pm 21,18$ yıl olarak saptanmıştır. Cinsiyet dağılımı incelendiğinde, %68,6 (n=205) hasta erkek, %31,4 (n=94) hasta ise kadın idi (Tablo 1).

Tablo 1. Hastaların yaşı ve cinsiyeti dağılımı

Yaş (Medyan±SS)	n=299	%
Cinsiyet	56,45±21,18	
Erkek	205	68,6
Kadın	94	31,4

Hastaların komorbiditelerine göre İKK etyolojisi incelendiğinde, hipertansiyon varlığı S-İKK grubunda anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p < 0,001$). Benzer şekilde kardiyak patoloji varlığı da S-İKK hastalarında T-İKK hastalarına göre daha sık saptanmıştır ($p = 0,001$). Diyabet, malignite ve böbrek yetmezliği varlığı S-İKK grubunda görece daha yüksek olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermemiştir ($p = 0,073$; $p = 0,227$; $p = 0,051$). Böbrek yetmezliği olan hastalarda S-İKK oranı belirgin şekilde yüksek bulunmuş ve bu farklılık istatistiksel olarak anlamlıdır ($p = 0,031$) (Tablo 2).

Çalışmaya dahil edilen 299 hastanın kanama etyolojisine bakıldığında %54,5'i (n=163) T-İKK, %45,5'i (n=136) S-İKK olarak sınıflandırılmıştır (Tablo 3).

Hastalarda kanama tipi epidural hematoma %5,6 (n=27), subdural hematoma %34 (n=165), subaraknoid kanama %25,4 (n=123) ve intraparaknoidal hemoraji %35 (n=170) oranında saptanmıştır (Tablo 3). Shift bulgusu, toplam hastaların %28,4'ünde (n=85) gözlenmiştir. Takipte 6. saatte kontrol BT çekilen 98 hastanın %46,9'unda hematoma progresyonu gözlenmiştir (Tablo 3).

Hastaların 169'una (%56,5) cerrahi müdahale uygulanmış olup, bunların %64,5 (n=109)'i başvuru sonrası ilk 6 saat içinde sonra opere edilmiştir. Tüm hastaların 3'ü (%1,0) operasyona uygun kabul edilmemiş, 1'i (%0,3) de operasyonu reddetmiştir (Tablo 3).

Cerrahi uygulanan hastaların 91'i (%53,8) hastane yatışı sırasında hayatını kaybetmiştir. Cerrahi uygulanmayan 126 hastanın yanı sıra operasyonu kabul etmeyen ve inoperabl olarak değerlendirilen toplam 4 hasta (n=130) arasında ise 36'sı (%27,7) exitus olmuştur.

Tablo 2. Hastaların komorbiditelerine göre İKK etyolojisinin karşılaştırılması

Komorbidite		Tüm hastalar (n=299)	S-İKK (n=136)	T-İKK (n=163)	p
Hipertansiyon	Var	125	80 (%58,8)	45 (%27,6)	<0,001
	Yok	174	56 (%41,2)	118 (%72,3)	
Diyabet	Var	55	31 (%22,8)	24 (%14,7)	0,073
	Yok	244	105 (%77,2)	139 (%85,3)	
Kardiyak patoloji	Var	70	44 (%32,4)	26 (%15,9)	0,001
	Yok	229	92 (%67,6)	137 (%84,1)	
Malignite	Var	12	8 (%5,9)	4 (%2,5)	0,227
	Yok	287	128 (%94,1)	159 (%97,5)	
Böbrek yetmezliği	Var	11	9 (%6,6)	2 (%1,2)	0,031
	Yok	288	127 (%93,4)	161 (%98,8)	
Hematolojik hastalık	Var	7	6 (%4,4)	1 (%0,6)	0,051
	Yok	292	130 (%95,6)	162 (%99,4)	

Tablo 3. İKK ile ilgili bilgiler

	n	%
Kanama etyolojisi		
S-İKK	136	45,5
T-İKK	163	54,5
Kanama tipi		
Epidural	27	5,6
Subdural	165	34
Subaraknoid	123	25,4
İntraparankimal	170	35
Beyin BT’de shift varlığı	85	28,4
6. saatte kontrol BT çekilen hasta	98	32,8
Kontrol BT’de progresyon varlığı	46	46,9
Opere olan hasta	169	56,5
İlk 6 saatte opere olan hasta	109	64,5

Kanama etyolojisine göre hastaların yaşı göz önüne alındığında; S-İKK grubunun yaş ortanca değeri 65 yıl olarak saptanırken, T-İKK grubunun yaş ortanca değeri 52 yıl idi. İki grup arasındaki yaş farkı istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0,001$) (Tablo 4).

Kanama etyolojisine göre cinsiyet dağılımı incelendiğinde; S-İKK grubunda erkek hasta sayısı 83 (%61,0), kadın hasta sayısı 53 (%39,0) olarak saptandı. T-İKK grubunda ise erkek hasta sayısı 122 (%74,8), kadın hasta sayısı 41 (%25,2) idi. İki grup arasındaki cinsiyet dağılımı farkı istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p = 0,010$) (Tablo 4).

Tablo 4. Hastaların İKK etyolojisine göre yaş ve cinsiyet dağılımı

Parametreler (n=299)	S-İKK (n=136)	T-İKK (n=163)	p
	Medyan (%25-%75)		
Yaş*	65 (54-76)	52 (24-68)	<0,001
Cinsiyet **			
Erkek	83 (%61,0)	122 (%74,8)	0,010
Kadın	53 (%39,0)	41 (%25,2)	

*Mann-Whitney U testi ve **Ki-kare testi kullanıldı.

İKK etyolojine göre kanama tipine bakıldığında S-İKK grubunda en sık intraparaknoidal hemoraji (%45,6) görülürken, bunu subdural (%26,7) ve subaraknoidal (%26,2) kanama izlemiştir. Epidural kanama nadir olup yalnızca 3 hastada (%1,5) saptanmıştır. T-İKK grubunda ise subdural kanama (%39,4) en sık gözlenen kanama tipi olup, intraparaknoidal (%27,2), subaraknoidal (%24,7) ve epidural (%8,6) kanama bu sırayı takip etmiştir. Gruplar arasında kanama etyolojisi ile görüntüleme bulguları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,001$) (Tablo 5).

Hastalar İKK etyolojisine göre shift varlığı açısından değerlendirildiğinde, S-İKK grubunda hastaların %36,0'ında shift saptanırken, T-İKK grubunda bu oran %22,1 olarak bulunmuş ve bu oran istatistiksel olarak anlamlıdır ($p = 0,008$). (Tablo 5).

Tablo 5. Hastalarda kanama etyolojisine göre kanama tipi ve shift varlığı analizi

	S-İKK	T-İKK	p
Kanama tipi			
Epidural	3 (%1,5)	24 (%8,6)	p<0,001
Subdural	55 (%26,7)	110 (%39,4)	
Subaraknoidal	54 (%26,2)	69 (%24,7)	
İntraparaknoidal	94 (%45,6)	76 (%27,2)	
Shift			
Var	49 (%36,0)	36 (%22,10)	0,008
Yok	87 (%64,0)	127 (%77,90)	

Çalışmaya dahil edilen 299 hastanın acil servis sonlanımına baktığımızda, 284 hasta (%95,0) yoğun bakım ünitesine, 14 hasta (%4,7) servise devredilmiş. Acil serviste takip süresince 1 hasta (%0,3) yaşamını kaybetmiştir.

Tüm hastaların hastane sonlanımı değerlendirildiğinde, toplam 126 hasta ex olmuş olup bunların 76'sını S-İKK olguları oluşturmuştur. Hastane sonlanımı açısından S-İKK ve T-İKK grupları karşılaştırıldığında, mortalitenin S-İKK grubunda anlamlı olarak daha yüksek olduğu görülmüştür ($p < 0,001$) (Tablo 6).

İlk yedi günlük sonlanım incelendiğinde 21 hastanın mortal seyrettiği, bu hastaların 11'i S-İKK grubunda olup bu durum T-İKK'ya kıyasla S-İKK'da mortalitenin daha yüksek seyrettiğini ortaya koymaktadır (Tablo 6).

Tablo 6. Hastaların hastane sonlanımına göre değerlendirilmesi

	Tüm hastalar	S-İKK	T-İKK	p
Hastane sonlanım exitus	126	76	50	p < 0,001
Hastane sonlanım taburcu	173	60	113	
İlk 7 günde exitus olanlar	21	11	10	

Hastalarda yedi günlük mortalite kanama etyolojisine göre değerlendirildiğinde, S-İKK hastaların %8,1 (n=11)'i mortal seyrederken, T-İKK hastaların %6,1 (n=10)'u mortal seyretmiş olup ilk yedi günlük sonlanım analizinde anlamlı bir fark saptanmadı ($p = 0,667$) (Tablo 7).

Hastalarda yedi günlük mortalite kanama tiplerine göre değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,741$) (Tablo 7).

Hastalarda yedi günlük mortalite shift varlığına göre değerlendirildiğinde; ilk yedi günde mortal olanların %38,1'de shift saptanırken, mortal olmayanların %27,7'sinde shift saptanmakla beraber fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p = 0,443$) (Tablo 7).

Yedi günlük mortaliteye göre kontrol beyin BT'de progresyon değerlendirildiğinde kanama progresyonu saptanan hastaların 5'i ilk yedi günde exitus olurken, progresyon izlenmeyen hastaların yalnızca 1'i exitus olmuştur bu fark istatistiksel olarak anlamlılık sınırına yakın saptanmıştır ($p=0,065$) (Tablo 7).

Tablo 7. Hastalarda yedi günlük sonlanıma göre shift, kanama etyolojisi, kanama tipi ve progresyon değerlendirmesi

	İlk yedi günde mortal olan n=21 (%7,02)	İlk yedi günde mortal olmayan n=278 (%92,98)	p
Kanama etyolojisi			
S-İKK	11 (%53,4)	125 (%44,9)	0,667
T-İKK	10 (%47,6)	153 (%55,1)	
Kanama tipi			
Epidural	2	25	0,741
Subdural	13	152	
Subaraknoid	13	110	
İntraparankimal	12	158	
Shift			
Var	8 (%38,1)	77 (%27,7)	0,443
Yok	13 (%61,9)	201 (%72,3)	
Kontrol BT çekilen hastalar			
BT progresyon var	5 (%83,3)	41 (%44,6)	0.065
BT progresyon yok	1 (%16,7)	51 (%55,4)	

Hastalarda İKK etyolojisine göre vital bulgular karşılaştırıldığında, S-İKK grubunda sistolik tansiyon ortanca değeri 165 (130-186) mmHg iken, T-İKK grubunda 120 (133-157) mmHg'dır, diyastolik tansiyon değerlerine baktığımızda ise S-İKK grubunda 84 (70-95) mmHg, T-İKK grubunda 77 (70-88) mmHg idi ve her iki değer de S-İKK grubunda istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptandı. ($p < 0,001$; $p < 0,001$). Nabız değerlerinde ise T-İKK grubunda 94/dk olup, S-İKK grubundan (84/dk) anlamlı düzeyde yüksek gözlenmiştir ($p = 0,022$). Ateş, satürasyon ve GKS değerleri açısından ise iki grup arasında anlamlı bir fark saptanmadı ($p > 0,05$) (Tablo 8).

Hastalarda İKK etyolojisine göre laboratuvar değerleri incelendiğinde S-İKK hastalarının platelet değerleri T-İKK'dan anlamlı düzeyde düşük gözlenmiş olup diğer laboratuvar değerlerinde gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır (Tablo 8).

Tablo 8. Hastaların vital, GKS ve laboratuvar değerlerinin analizi

Parametreler	Tüm hastalar(n=299)	S-İKK (n=136)	T-İKK (n=163)	p
	Medyan (%25-%75)			
Sistolik tansiyon	141 (121-175)	165 (130-186)	133 (120-157)	<0,001
Diastolik tansiyon	80 (70-95)	84 (70-95)	77 (70-88)	<0,001
Nabız	88 (76-98)	84 (74-95)	94 (78-99)	0,022
Ateş	36,2 (36,2-36,3)	36,2 (36,2-36,3)	36,2 (36,2-36,3)	0,350
Satürasyon	95 (93-97)	95 (92-97)	95 (93-97)	0,279
GKS	13 (7-15)	13 (6-15)	13 (8-15)	0,763
Hemoglobin	13,7 (11,9-15,1)	13,4 (11,5-14,9)	13,9 (12,3-15,4)	0,130
Platelet	236 (195-279)	229 (180-260)	251 (205-292)	0,005
Aptt	23,4 (21,8-26,0)	22,9 (21,0-26,4)	23,6 (22,2-25,7)	0,176
INR	1,07 (1,00-1,16)	1,05 (0,99-1,15)	1,08 (1,01-1,17)	0,144
Glukoz	144 (120-187)	141 (109-196)	144 (122-180)	0,663

Hastalarda ilk yedi günlük mortaliteye göre vital bulguları değerlendirildiğinde sistolik tansiyon, diastolik tansiyon, nabız, ateş ve spO_2 değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmazken, mortal seyredenlerin GKS'den aldıkları puan yedinci gün sonunda yaşayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktü (Tablo 9).

Hastaların yedi günlük mortaliteye göre laboratuvar değerleri incelendiğinde hastaların platelet, aptt, kan şekeri değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,821$; $p=0,059$; $p=0,272$; $p=0,246$). Hemoglobin ve inr düzeylerini değerlendirdiğimizde mortal seyreden grupta hemoglobin değerleri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük gözlenirken, inr değerleri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksekti ($p=0,036$; $p=0,003$) (Tablo 9).

Hastalarda hastane sonlanımına göre arter kan gazı parametrelerinin mortalite ile ilişkisini incelediğimizde exitus ve taburcu gruplarında pH değişiminde anlamlı fark görünmemektedir ($F=0,143$; $p=0,706$). $PaCO_2$ incelediğimizde her iki grupta hafif düşüş gözlenmiştir ancak bu değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($F=0,048$; $p=0,827$). PaO_2 değişimini değerlendirdiğimizde exitus grubunda daha fazla olarak her iki grupta sınırlı artış gözlenirken istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır ($F=0,019$; $p=0,892$). Laktat değeri exitus olan hastalarda ılımlı artış, taburcu olanlarda ılımlı düşüş gözlenirken bu fark istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır ($F=3,060$; $p=0,081$). Exitus olan ve yaşayanlara baktığımızda iCa^{++} düzeyleri zaman içinde azalma göstermiştir ancak gruplar arası fark anlamlı bulunmamıştır ($F=2,036$; $p=0,155$). Hastane sonlanımı taburcu hastalarda BE değerleri exitus grubunda daha negatif değerlere yönelirken, taburcu olanlarda daha düşük negatif değere

değişim göstermiş ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı görülmüştür (F=5,591; p=0,019 (Tablo 10).

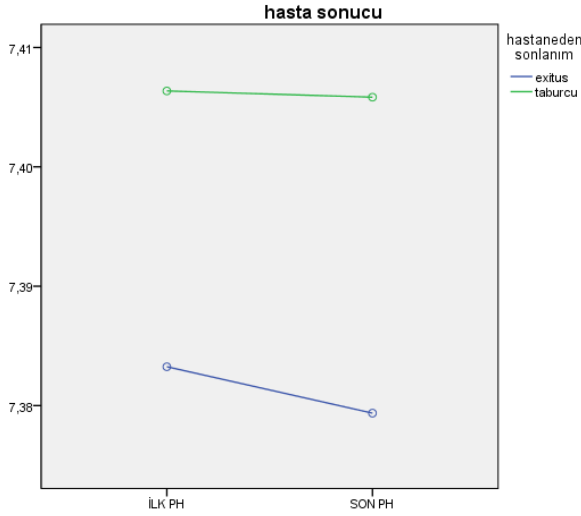
Tablo 9. Hastalarda ilk yedi günlük mortaliteye göre vital, GKS ve laboratuvar değerlerinin analizi

Parametreler (n=299)	İlk yedi günde mortal olan	İlk yedi günde mortal olmayan	p
	(n=21)	(n=278)	
Medyan (%25-%75)			
Sistolik tansiyon	138 (115-165)	144 (121-177)	0,119
Diyastolik tansiyon	75 (70-87)	80 (70-96)	0,789
Nabız	95 (81-114)	88 (75-97)	0,051
Ateş	36,2 (36,2-36,4)	36,2 (36,2-36,3)	0,939
Satürasyon	95 (92-99)	95 (93-97)	0,682
GKS	7 (3-12)	13 (8-15)	0,001
Hemoglobin	11,8(10,1-14,9)	13,7 (12,2-15,1)	0,036
Platelet	242,0 (173,5-327,0)	236,0 (196,5-279,0)	0,821
Aptt	24,8 (23,3-26,9)	23,3 (21,6-25,9)	0,059
INR	1,12 (1,07-1,26)	1,06 (1,00-1,15)	0,003
Glukoz	149,3 (118,5-236,5)	143,7 (119,8-181,0)	0,272

Tablo 10. Hastaların hastaneden sonlanım durumlarına göre ilk arter kan gazı ve altıncı saat arter kan gazı parametrelerinin değişimlerinin karşılaştırılması

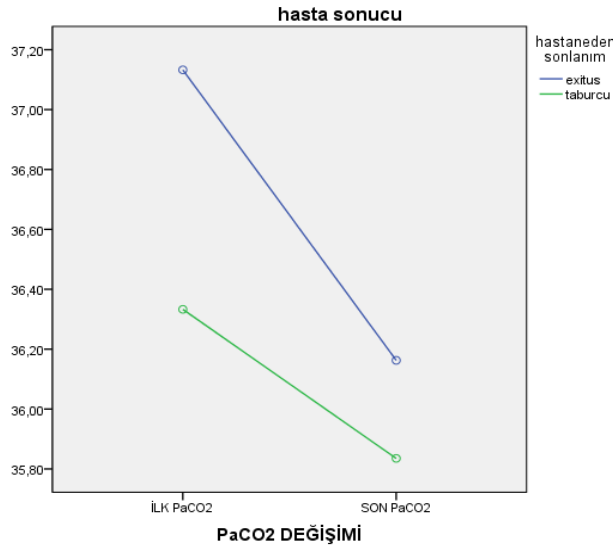
	Ortalama±SS		F	p
	Exitus (n=126)	Taburcu (n=173)		
pH(1)	7,38±0,09	7,41±0,07	0,143	0,706
pH(2)	7,37±0,10	7,41±0,07		
PaCO ₂ (1)	37,13±8,36	36,33±22,70	0,048	0,827
PaCO ₂ (2)	36,16±8,63	35,83±6,38		
PaO ₂ (1)	116,99±51,70	104,64±36,17	0,019	0,892
PaO ₂ (2)	118,09±59,49	104,81±31,19		
Laktat (1)	2,53±2,23	1,91±1,02	3,060	0,081
Laktat (2)	2,77±2,29	1,76±1,16		
iCa ⁺⁺ (1)	1,15±0,12	1,14±0,16	2,036	0,155
iCa ⁺⁺ (2)	1,09±0,14	1,11±0,14		
BE (1)	-2,59±4,00	-2,53±3,63	5,591	0,019
BE (2)	-3,02±5,23	-1,86±3,86		

Hastane sonlanımı exitus ve taburcu gruplarında pH değişimini yansıtan grafik incelendiğinde zaman içinde anlamlı fark görünmemektedir (Şekil 1).



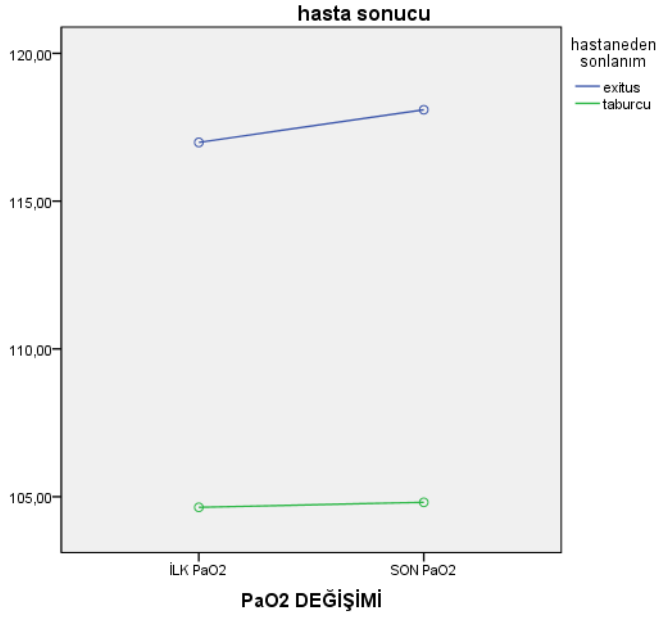
Şekil 1. Tüm hastaların hastaneden sonlanım durumlarına göre pH değişimlerinin karşılaştırılması

Hastane sonlanımı exitus ve taburcu gruplarında PaCO₂ değişimini görsel olarak yansıtan grafik incelendiğinde, her iki grupta benzer eğilimde azalmalar olmakla beraber istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (Şekil 2).



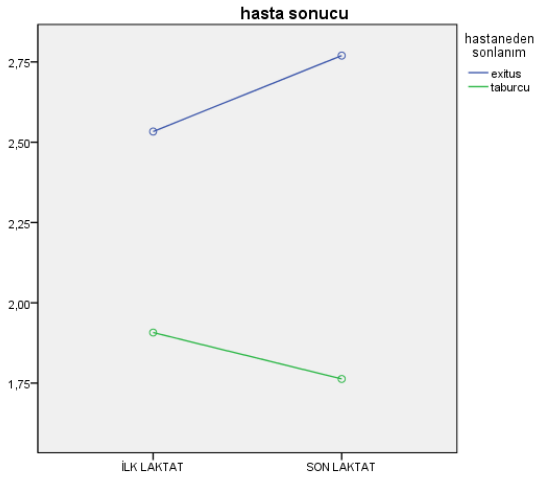
Şekil 2. Tüm hastaların hastaneden sonlanım durumlarına göre PaCO₂ değişimlerinin karşılaştırılması

Hastane sonlanımı exitus ve taburcu gruplarında PaO₂ değişimini yansıtan grafik incelendiğinde exitus olanlarda hafif bir yükselme eğilimi, taburcu olanlarda ise sabit bir seyir izlediği görülmektedir. Ancak grafiksel farklılığa rağmen, istatistiksel analiz sonuçları bu değişimlerin gruplar arasında anlamlı bir fark oluşturmadığını göstermektedir (Şekil 3).



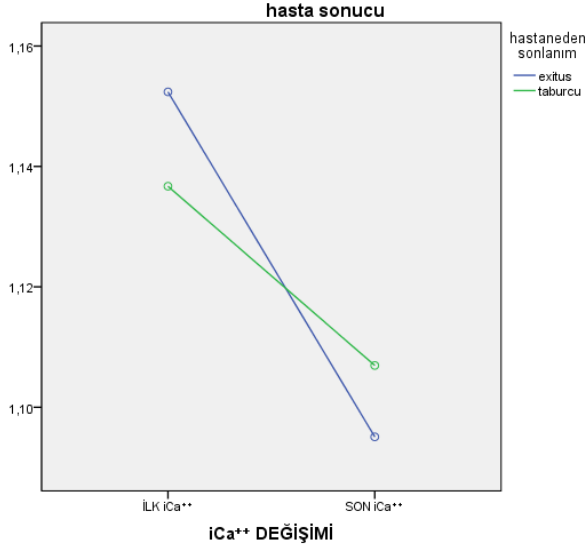
Şekil 3. Tüm hastaların hastaneden sonlanım durumlarına göre PaO₂ değişimlerinin karşılaştırılması

Hastane sonlanımı exitus ve taburcu gruplarında laktat değişimini yansıtan grafik incelendiğinde exitus olan grupta laktat düzeyi zaman içerisinde artış gösterirken, taburcu olanlarda azalma eğiliminde olduğu gözlenmiştir (Şekil 4)



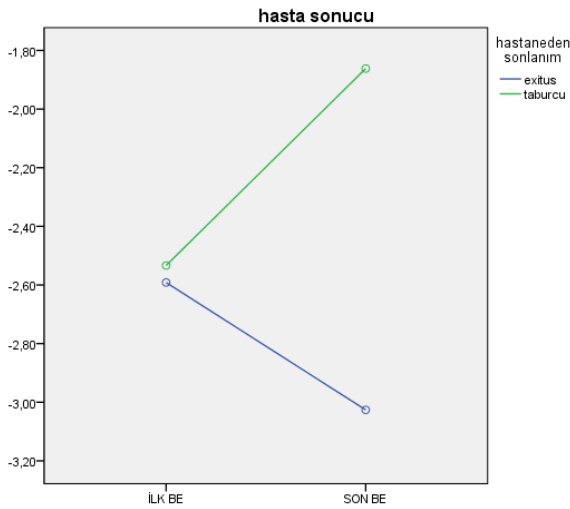
Şekil 4. Tüm hastaların hastaneden sonlanım durumlarına göre laktat değişimlerinin karşılaştırılması

Hastane sonlanımı exitus ve taburcu gruplarında iCa⁺⁺ değişimini yansıtan grafik incelendiğinde exitus olan hastalarda daha belirgin olmakla birlikte her iki grupta zaman içinde azaldığı görülmektedir (Şekil 5).



Şekil 5. Tüm hastaların hastaneden sonlanım durumlarına göre iCa⁺⁺ değişimlerinin karşılaştırılması

Hastane sonlanımı exitus ve taburcu gruplarında BE değişimini yansıtan grafik incelendiğinde exitus olanlarda daha negatif değerlere düşerken, taburcu olan hastalarda zaman içinde anlamlı bir şekilde artış eğilimi gösterdiği görülmektedir (Şekil 6).



Şekil 6. Tüm hastaların hastaneden sonlanım durumlarına göre BE değişimlerinin karşılaştırılması

Hastaların ilk yedi günlük mortaliteye göre başvuruda alınan arter kan gazı parametreleri değerlendirildiğinde ilk yedi günde mortal seyreden hastaların ortalama laktat 2,50 (1,50-4,10) mmol/L ve BE -4,30 [(-7,45)- (-1,20)] mmol/L saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlı düzeyde mortal seyretmeyenlerden yüksek bulunmuştur (p=0,016; p=0,014). Buna karşın pH, PaCO₂, PaO₂ ve iCa⁺⁺ düzeyleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,085; p=0,828; p=0,616; p=0,288) (Tablo 11).

Hastaların ilk yedi günlük mortaliteye göre başvuru sonrası 6. saatte alınan ikinci arter kan gazı parametreleri değerlendirildiğinde ilk yedi günde mortal seyreden grupta ortalama pH 7,33 (7,20-7,42) ve BE -6,80 [(-12,10)- (-1,90)] mmol/L saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlı düzeyde mortal seyretmeyenlerden yüksek bulunmuştur (p=0,002; p=0,001). Laktat düzeyleri ise ilk yedi günde mortal seyreden grupta 3,50 (1,90-4,35) mmol/L olup yaşayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptanmıştır (p<0,001). Ancak PaCO₂, PaO₂ ve iCa⁺⁺ parametrelerinde gruplar arasında anlamlı fark gözlenmemiştir (p=0,816; p=0,635; p=0,263) (Tablo 11).

Tablo 11. Tüm hastaların ilk yedi günlük mortaliteye göre ilk ve altıncı saat arter kan gazı değerleri

Parametreler (n=299)	İlk yedi günde mortal olan	İlk yedi günde mortal	p
	(n=21)	olmayan (n=278)	
Medyan (%25-%75)			
İlk			
pH	7,37 (7,31-7,44)	7,41 (7,36-7,45)	0,085
PaCO ₂	33,30 (30,30-40,00)	35,00 (30,88-39,00)	0,828
PaO ₂	93,90 (80,80-154,00)	92,60 (81,98-123,00)	0,616
Laktat	2,50 (1,50-4,10)	1,80 (1,20-2,60)	0,016
iCa ⁺⁺	1,10 (1,02-1,20)	1,15 (1,08-1,21)	0,288
BE	-4,30 (-7,45)- (-1,20)	-2,30 (-4,60)- (-0,10)	0,014
Altıncı saat			
pH	7,33 (7,20-7,42)	7,41 (7,35-7,45)	0,002
PaCO ₂	35,50 (29,20-40,75)	36,05 (31,48-39,90)	0,816
PaO ₂	93,40 (83,10-107,00)	96,30 (82,60-124,00)	0,635
Laktat	3,50 (1,90-4,35)	1,55 (1,00-2,60)	<0,001
iCa ⁺⁺	1,07 (0,95-1,19)	1,12 (1,04-1,18)	0,263
BE	-6,80 (-12,10)- (-1,90)	-1,85 (-4,83)- (0,60)	0,001

İlk yedi günlük mortaliteye göre hastaların başvuru anındaki ve 6. saat sonundaki arter kan gazı değerleri arasındaki değişim (delta) analiz edildiğinde mortal seyredenlerde ortalama delta pH -0,030 iken hayatta kalan hastalarda delta pH medyanı 0,000 olarak istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,028). Delta laktat değerine baktığımızda da exitus olan grupta ortalama delta laktat 0,30 mmol/L iken hayatta kalanlarda ortalama delta laktat -0,10 mmol/L saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlıdır (p=0,043). Delta PaCO₂, PaO₂, iCa⁺⁺ ve BE parametrelerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmemiştir (sırasıyla p=0,901; p=0,311; p=0,684; p=0,110).(Tablo 12).

Tablo 12. İlk yedi günlük mortaliteye göre hastaların arter kan gazı delta parametreleri

Parametreler (n=299)	İlk yedi günde mortal olan (n=21)	İlk yedi günde mortal olmayan (n=278)	p
	Medyan (%25-%75)		
Delta pH	-0,030 (-0,130)- (0,005)	0,000 (-0,040)- (0,040)	0,028
Delta PaCO ₂	0,60 (-3,75)- (5,30)	0,30 (-3,63)- (4,43)	0,901
Delta PaO ₂	-18,5 (-32,3)- (27,7)	10,5 (-20,3)- (18,3)	0,311
Delta Laktat	0,30 (-0,15)- (0,90)	-0,10 (-0,70)- (0,53)	0,043
Delta iCa ⁺⁺	-0,01 (-0,11)- (0,03)	-0,03 (-0,12)- (0,02)	0,684
Delta BE	-1,70 (-2,95)- (0,85)	0,20 (-1,40)- (1,80)	0,110

Yedi günlük mortaliteye göre S-İKK hastalarında ilk arter kan gazı parametrelerinin değerlendirilmesinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (tüm p>0,05) (Tablo13).

Yedi günlük mortaliteye göre T-İKK hastalarında ilk arter kan gazına baktığımızda mortal seyreden hastalarda pH 7,35 (7,28-7,38) olup hayatta kalanlara göre anlamlı düzeyde düşük saptanmıştır (p=0,005). BE değerine baktığımızda mortal seyredenlerde -7,35 [(-7,65)-(-5,28)] mmol/L olup hayatta kalanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksekti (p=0,001). PaCO₂, PaO₂, laktat ve iCa⁺⁺ parametreleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0,745; p=0,053; p=0,060; p=0,658) (Tablo13).

Tablo 13. İlk yedi günlük mortaliteye göre S-İKK ve T-İKK hastalarının ilk arter kan gazı parametreleri değerlendirilmesi

Değişkenler	İlk yedi günde mortal olan	İlk yedi günde mortal olmayan	p
	Medyan (%25-%75)		
S-İKK	n=11	n=125	
pH	7,44 (7,34-7,47)	7,42 (7,36-7,46)	0,804
PaCO ₂	33,3 (28,6-47,0)	35,80 (32,95-40,85)	0,534
PaO ₂	90,4 (75,2-112,0)	93,5 (81,5-120,0)	0,315
Laktat	2,10 (1,30-5,10)	1,80 (1,20-2,80)	0,112
iCa ⁺⁺	1,10 (1,02-1,19)	1,16 (1,08-1,21)	0,277
BE	-2,20 (-4,30)-(-0,30)	-1,40 (-3,80)- (0,80)	0,342
T-İKK	n=10	n=153	
pH	7,35 (7,28-7,38)	7,40 (7,35-7,45)	0,005
PaCO ₂	34,7 (31,0-39,6)	34,4 (30,3-38,8)	0,745
PaO ₂	154,0 (84,8-175,0)	91,7 (82,0-131,0)	0,053
Laktat	2,70 (1,65-4,10)	1,80 (1,20-2,55)	0,060
iCa ⁺⁺	1,13 (0,96-1,21)	1,15 (1,07-1,20)	0,658
BE	-7,35 (-7,65)-(-5,28)	-3,30 (-5,20)-(-1,20)	0,001

Yedi günlük mortaliteye göre S-İKK hastalarında ikinci arter kan gazı parametrelerinin değerlendirilmesinde mortal seyredenlerde laktat 2,40 (1,90-4,30) mmol/L olarak hayatta kalanlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (p=0,002). pH, PaCO₂,

PaO₂ iCa⁺⁺ ve BE parametreleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0,165; p=0,285; p=0,436; p=0,965; p=0,090) (Tablo14).

Yedi günlük mortaliteye göre T-İKK hastalarında ikinci arter kan gazına baktığımızda mortal seyredenlerde pH 7,26 (7,12-7,35) olup hayatta kalanlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük iken, mortal seyredenlerde laktat 4,20 (2,05-6,18) mmol/L ve BE -8,45 [(-16,08)-(-6,30)] mmol/L olup hayatta kalanlardan anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır (p=0,001; p=0,005; p=0,001). PaCO₂, PaO₂ ve iCa⁺⁺ parametreleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla p=0,416; p=0,828; p=0,119) (Tablo 14).

Tablo 14. İlk yedi günlük mortaliteye göre S-İKK ve T-İKK hastalarının ikinci arter kan gazı parametreleri değerlendirilmesi

Değişkenler	İlk yedi günde mortal olan		İlk yedi günde mortal olmayan		p
	Medyan (%25-%75)				
S-İKK	n=11		n=125		
pH	7,40 (7,30-7,44)		7,43 (7,37-7,46)		0,165
PaCO ₂	33,0 (25,3-41,1)		35,8 (30,9-39,6)		0,285
PaO ₂	92,5 (74,0-107,0)		91,8 (80,0-121,0)		0,436
Laktat	2,40 (1,90-4,30)		1,60 (1,10-2,65)		0,002
iCa ⁺⁺	1,09 (1,02-1,20)		1,13 (1,03-1,19)		0,965
BE	-2,50 (-9,50)-(-0,90)		-0,90 (-3,80)-(-1,80)		0,090
T-İKK	n=10		n=153		
pH	7,26 (7,12-7,35)		7,39 (7,34-7,44)		0,001
PaCO ₂	38,6 (30,5-41,2)		36,5 (31,7-39,9)		0,416
PaO ₂	103,5 (83,7-126,8)		102,0 (83,8-129,0)		0,828
Laktat	4,20 (2,05-6,18)		1,50 (1,00-2,40)		0,005
iCa ⁺⁺	0,97 (0,87-1,19)		1,11 (1,05-1,17)		0,119
BE	-8,45 (-16,08)-(-6,30)		-2,70 (-5,35)-(-0,00)		0,001

Hastaların opere olma durumuna göre arter kan gazı delta değerleri karşılaştırıldığında, delta laktat değerlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (p = 0,001). Post-hoc analizde, ilk 6 saatte opere olan hastalarda laktat düzeylerindeki değişim opere olmayanlara göre daha yüksek izlendi(p < 0,001). Delta pH, delta PaCO₂, delta PaO₂, delta iCa⁺⁺ ve delta BE değerlerinde ise gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p > 0,05) (Tablo 15).

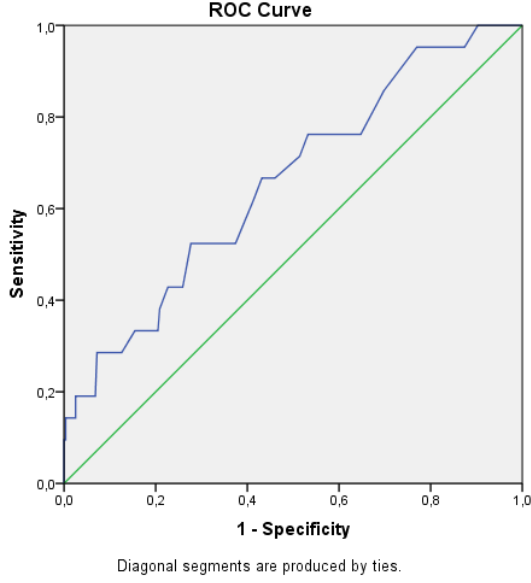
Tablo 15. Tüm hastaların operasyon olup olmamasına göre arter kan gazı delta parametreleri

Parametreler (n=299)	Opere olmayanlar (n=130)	İlk 6 saatte opere olanlar (n=109)	6 saatten sonra opere olanlar (n=60)	p
Delta pH	0,00 (-0,03)-(-0,03)	-0,01 (-0,08)-(-0,04)	0,01 (-0,04)-(-0,04)	0,076
Delta PaCO ₂	0,55 (-2,73)- (3,93)	0,30 (-5,10)-(-6,75)	-0,05 (-4,25)-(-3,48)	0,648
Delta PaO ₂	-0,05 (-15,40)- (11,63)	-4,70 (-28,50)- (20,10)	6,35 (-12,88)- (34,38)	0,051
Delta Laktat	-0,30 (-0,83)-(-0,23)	0,20 (-0,40)-(-1,15)	0,00 (-0,70)-(-0,38)	0,001 1-2 Post-hoc p<0,001
Delta iCa ⁺⁺	-0,01 (-0,08)-(-0,04)	-0,04 (-0,14)-(-0,02)	-0,01 (-0,13)-(-0,04)	0,118
Delta BE	0,35 (-1,10)-(-2,23)	-0,40 (-2,70)-(-1,45)	0,30 (-1,48)-(-1,60)	0,120

Tablo 16 ve Şekil 7’de görüldüğü üzere, ilk kan gazında laktat için belirlenen 2,45 mmol/L sınır değeri orta düzeyde bir sensitivite (%52,4) ve daha yüksek bir spesifite (%72,3) sağlamaktadır. ROC analizinde AUC değeri 0,658 olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,016). Eğri incelendiğinde, laktat değerinin artışı ile mortalite riskinin yükseldiği, ancak duyarlılığın sınırlı kalması nedeniyle öngörü gücünün daha çok özgüllük üzerinden katkı sağladığı dikkati çekmektedir.

Tablo 16. Yedi günlük mortaliteye göre ilk kan gazında laktat değerinin mortaliteyi öngörmeye sensitivite, spesifite ve sınır değerleri, ROC analizi sonuçları

							95% C. I	
	Sınır değeri	Sensitivite	Spesifite	AUC	Std. Error	p	Lower	Upper
Laktat(1)	2,45	%52,4	%72,3	0,658	0,062	0,016	0,536	0,779

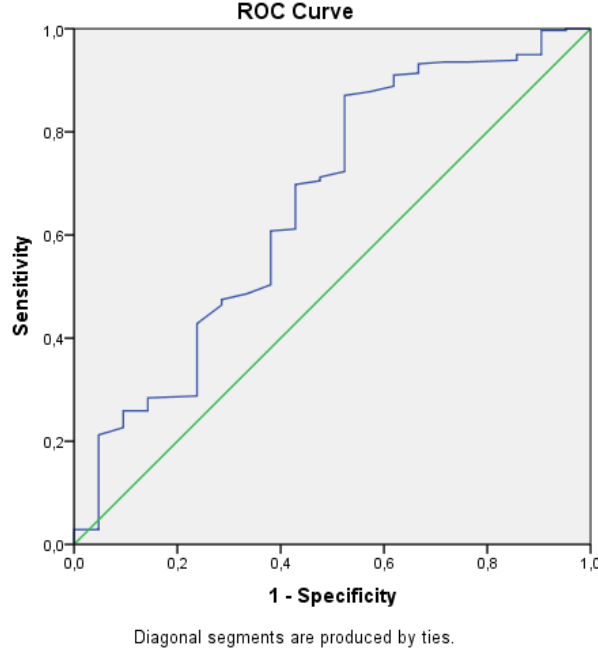


Şekil 7. İlk kan gazı laktat değeri için ROC eğrisi (Artan değerler ölüm için öngörücü)

Tablo 17 ve Şekil 8’de görüldüğü üzere, ilk kan gazında BE için belirlenen -5,85 sınır değeri yüksek bir sensitivite (%87,1) ile birlikte daha düşük düzeyde bir spesifite (%47,6) sağlamaktadır. ROC analizinde AUC değeri 0,661 olup anlamlı bulunmuştur (p=0,014). Eğri incelendiğinde, BE değerinin negatifleşmesiyle mortalite olasılığının arttığı, ancak özgüllüğün sınırlı olması nedeniyle ayırt ediciliğin orta düzeyde kaldığı dikkat çekmektedir.

Tablo 17. Yedi günlük mortaliteye göre ilk kan gazında BE değerinin mortaliteyi öngörmede sensitivite, spesifite ve sınır değerleri, ROC analizi sonuçları

							95% C. I	
	Sınır değeri	Sensitivite	Spesifite	AUC	Std. Error	p	Lower	Upper
BE(1)	-5,85	%87,1	%47,6	0,661	0,068	0,014	0,529	0,794

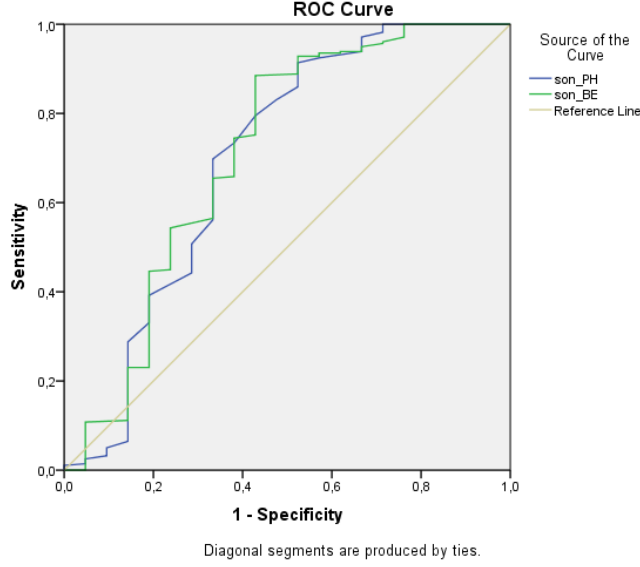


Şekil 8. İlk kan gazı BE değeri için ROC eğrisi (Artan değerler sağ kalım için öngörücü)

Tablo 18 ve Şekil 9'daki ROC analizine göre, ikinci kan gazında değerlendirilen pH ve BE parametreleri yedi günlük mortaliteyi öngörmeye anlamlı prediktif güce sahiptir. pH için belirlenen 7,305 eşik değeri %91,4 sensitivite ve %47,6 spesifite ile mortaliteyi öngörürken, BE için -6,75 eşik değeri %88,5 sensitivite ve %57,1 spesifite sağlamıştır. AUC değerleri pH için 0,699; BE için ise 0,710 olup her ikisi de istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,01$).

Tablo 18. Yedi günlük mortaliteye göre ikinci kan gazında pH, BE değerinin mortaliteyi öngörmeye sensitivite, spesifite ve sınır değerleri, ROC analizi sonuçları

	Sınır değeri	Sensitivite	Spesifite	AUC	Std. Error	p	95% C. I	
							Lower	Upper
pH(2)	7,305	%91,4	%47,6	0,699	0,076	0,002	0,550	0,847
BE(2)	-6,75	%88,5	%57,1	0,710	0,074	0,001	0,566	0,854

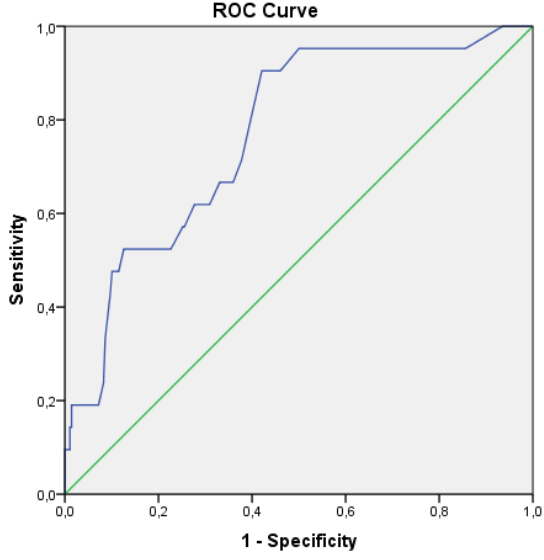


Şekil 9. İkinci kan gazı pH ve BE değeri için ROC eğrisi (Artan değerler sağ kalım için öngörücü)

Tablo 19 ve Şekil 10’da görüldüğü üzere ikinci kan gazında laktat için belirlenen 1,75 mmol/L sınır değeri oldukça yüksek bir sensitivite (%90,5) ile birlikte orta düzeyde bir spesifite (%57,9) sağlamaktadır. ROC analizinde AUC değeri 0,769 bulunmuş olup bu değer mortalite öngörüsünde laktatın güçlü bir ayırt edici güce sahip olduğunu göstermektedir. Eğri incelendiğinde, laktat değerlerinin artışıyla mortalite olasılığının belirgin şekilde yükseldiği, düşük sınır değerinde dahi anlamlı prediktif güç sergilediği dikkat çekmektedir.

Tablo 19. Yedi günlük mortaliteye göre ikinci kan gazında laktat değerinin mortaliteyi öngörmeye sensitivite, spesifite ve sınır değerleri, ROC analizi sonuçları

							95% C. I	
	Sınır değeri	Sensitivite	Spesifite	AUC	Std. Error	p	Lower	Upper
Laktat(2)	1,75	%90,5	%57,9	0,769	0,050	<0,001	0,672	0,867



Şekil 10. İkinci kan gazı laktat değeri için ROC eğrisi (Artan değerler ölüm için öngörücü)

5. TARTIŞMA

Bu retrospektif çalışmada, acil servise başvuran ve beyin BT'sinde İKK tanısı alan 18 yaş ve üzeri hastalarda ilk ve 6. saatte alınan arter kan gazı parametrelerinin mortalite öngörüsündeki rolü incelenmiştir.

İKK, kafatası içinde spontan ya da travmaya bağlı gelişen, acil tıp pratiğinde sık karşılaşılan ve mortalitesi yüksek bir klinik tablodur (Heit, Iv, & Wintermark, 2017) İKK'nin klinik önemi, beyin dokusunun yüksek fonksiyonel kapasitesi ve sınırlı rejeneratif yeteneği nedeniyle çok büyüktür. "Time is tissue" ilkesi gereğince, tanı ve tedavi süreçlerindeki gecikmeler dokunun geri dönüşü olmayan kaybına yol açabilir. Bu nedenle, acil servislerde hızlı triyaj, erken tanı ve uygun tedavi yöntemlerinin uygulanması prognoz açısından önemlidir. Amerikan İnme Cemiyeti'nin 2024 verilerine göre, dünya genelinde 2021 yılında İKK prevalansı 16,61 milyon vaka olarak hesaplanmış ve aynı yıl İKK'ye bağlı ölümler 3,38 milyon olarak bildirilmiştir (Martin, Aday, Almarzooq, Anderson, & Arora, 2024)

İKK insidansı, literatürde erkeklerde kadınlara kıyasla daha yüksek bulunmuştur (Appelros, Stegmayr, & Terént, 2009; Labovitz, Halim, Boden-Albala, Hauser, & Sacco, 2005). Bu cinsiyet farklılığının bir kısmı, kan basıncındaki farklılıklarla açıklanabilir. Amerikan Kalp Derneği'nin kadınlarda inme önleme kılavuzları, kadınların yaşamları boyunca genellikle erkeklerden daha düşük kan basıncına sahip olduklarını bildirmektedir (Bushnell ve ark., 2014). Benzer şekilde, Amerikan Kalp Cemiyeti ve Amerikan İnme Cemiyeti'nin 2022 kılavuzları ile Wung ve arkadaşlarının 2022 yılında yaptığı meta-analiz çalışması da İKK insidansının erkeklerde biraz daha yüksek olduğunu ve yaşla birlikte arttığını göstermektedir (Wang ve ark., 2022; Cordonnier ve ark., 2018). Ayrıca, Rivier ve arkadaşlarının ABD'de 4812 hasta üzerinden 2023 yılında yayınladıkları meta-analiz çalışmasında, hastaların ortalama yaşının 62 olduğu ve %60'ının erkek olduğu bildirilmiştir (Rivier, Acosta, Renedo, Marini, & Magid-Bernstein, 2023). Çalışmamızda da bu literatürle uyumlu olarak, İKK olguları arasında erkek hastaların oranı %68,6 ile kadınlara göre belirgin şekilde daha yüksek bulunmuştur. Ayrıca, S-İKK grubunda ortanca yaş 65 iken, travmatik İKK grubunda 52 olarak saptanmış; T-İKK grubunda daha belirgin olmak üzere erkek hastaların daha yoğun olması ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,001$ ve $p = 0,010$). Bu bulgular, literatürde bildirilen yaş ve cinsiyet ilişkisini desteklemektedir.

Çalışmamızda hipertansiyon, %41,8 oranıyla en sık eşlik eden komorbidite olarak saptanmıştır. Literatürde İKK hastalarının %70-90'ında hipertansiyon bulunması, bu durumun İKK için önemli bir risk faktörü olduğunu göstermektedir (Valentine ve ark., 2019; Zebian & Critchley, 2012). Hipertansiyonun İKK gelişimindeki rolü tam olarak net olmamakla birlikte, kan basıncı kontrolündeki dengesizliklerin kanama riskini artırabileceği düşünülmektedir (Kranz, Malinzak, & Amrhein, 2018).

Çalışmamızda, GKS düşüklüğünün yedinci gün mortalitesini anlamlı düzeyde artırdığı gözlenmiştir ($p=0,001$). Bu bulgu, literatürde bildirilen benzer sonuçlarla uyumludur. Suthar ve arkadaşlarının İKK olgularında yaptıkları çalışmada, başvuru anındaki düşük GKS skorunun ve intraventriküler kanama varlığının kötü klinik sonlanımla anlamlı şekilde ilişkili olduğu bildirilmiştir (Suthar, Patel, Saparia, & Parikh, 2016). Bu durumda, GKS'nin mortaliteyi öngörmeye önemli bir klinik parametre olduğu söylenebilir ve düşük GKS skorlarının kötü prognozla güçlü bir ilişkisi olduğu beklenen bir sonuçtur.

Bu bağlamda, çalışmamızın demografik ve klinik bulguları, literatürde rapor edilen genel eğilimlerle uyumlu olup, İKK'nin yaş ve cinsiyetle ilişkisi ile hipertansiyonun sık görülen bir eşlikçi faktör olduğu doğrulanmıştır. Ayrıca, GKS skoru gibi klinik parametrelerin mortaliteyi anlamlı şekilde etkilediği ortaya konmuştur.

Çalışmamızda opere edilen 169 hastanın 91'i (%53,9) exitus olurken, opere edilmeyen 130 hastanın 36'sı (%27,7) exitus olmuştur ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,001$). Arter kan gazı delta parametrelerinin operasyon olup/olmasına göre seyri incelendiğinde, pH, PaCO₂, iCa⁺⁺ ve BE değişimleri açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmamış; PaO₂ değişimi sınırda anlamlılık göstermiştir ($p = 0,051$). Ancak laktat değişimi açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık belirlenmiş olup ($p = 0,001$; post-hoc $p < 0,001$), erken opere edilenlerde laktat seviyelerindeki artış daha belirgindir.

Bu bulgular, literatürde erken cerrahinin tüm hasta popülasyonunda mortalite veya fonksiyonel sonuçlar açısından belirgin bir üstünlük sağlamadığını bildiren STICH ve STICH II randomize çalışmalarının sonuçları ile uyumludur (Mendelow ve ark., 2005; Mendelow ve ark., 2013). Bu kapsamda, operasyon grubunda mortalitenin daha yüksek bulunması, bu hastaların genellikle daha kötü nörolojik durum, daha büyük hematoma hacmi veya hızlı

nörolojik kötüleşme gibi cerrahi endikasyonu oluşturan ağır klinik özelliklere sahip olmasına bağlanabilir.

Klinik çıkarım açısından, verilerimiz cerrahi gerekliliği netleşmemiş veya acil cerrahi kriterlerini karşılamayan hastaların konservatif izleme yönetilmesinin uygun olabileceğini düşündürmektedir. Ancak opere edilen grubun başlangıçta daha ağır klinik profilde olduğu dikkate alınmalı ve cerrahinin gerçek etkisini anlamak için daha kapsamlı, risk ayarlı analizlere ihtiyaç vardır.

Sonuç olarak, çalışmamızda opere olan hastalarda mortalitenin belirgin olarak daha yüksek olduğu görülmüş olsa da, arter kan gazı delta parametrelerindeki genel stabilite ve literatürde rapor edilen STICH/STICH II gibi randomize verilerle uyumlu olarak, erken rutin cerrahinin tüm İKK hastalarına net bir mortalite ya da fonksiyonel üstünlük sağlamadığı söylenebilir. Cerrahi kararının, hasta-bazlı endikasyonlara ve erken kötüleşme kriterlerine göre şekillendirilmesi gerekmektedir (Mendelow ve ark., 2005; Mendelow ve ark., 2013).

İKK'da radyolojik olarak kanama hacminde artış, genellikle olayın ilk 6 saati içerisinde meydana gelir ve kötü prognozun önemli öngörücülerinden biri olarak kabul edilmektedir. Literatürde, İKK hastalarının yaklaşık %20'sinde ilk 24 saat içinde hematoma hacminde belirgin artış gözlemlendiği, bu durumun "hematom progresyonu" ya da "yeniden kanama" olarak tanımlandığı ve sıklıkla klinik kötüleşme ile ilişkili olduğu bildirilmektedir (Jain, Malhotra, & Payabvash, 2021). Çalışmamızda ise, 6. saatte kontrol BT çekilen 96 hastanın 46'sında (%47,9) hematoma progresyonu saptanmıştır. Bu oran literatürde bildirilen ortalamadan belirgin şekilde yüksek olmakla birlikte, mortalite ile istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gösterilmemiştir. Ancak, mortal seyreden hastalarda progresyon oranı (%10,9) yaşayanlara kıyasla (%1,9) daha yüksek bulunmuştur. Benzer şekilde, başvuru BT'sinde orta hat kayması (shift) varlığı da mortalite açısından anlamlılık düzeyine ulaşmamış olsa da, exitus grubunda görülme sıklığı (%38,1) yaşayanlara kıyasla (%27,7) daha yüksektir. Bu bulgular, istatistiksel olarak anlamlı olmasa da, mortal seyreden olgularda radyolojik kötüleşme eğiliminin daha sık olabileceğini düşündürmektedir.

Avrupa Yoğun Bakım Derneği tarafından yürütülen ve "Mechanical ventilation in patients with acute brain injury: recommendations of the European Society of Intensive Care Medicine consensus" başlıklı çalışmada, metodolojik olarak geniş katılımlı bir konsensus süreci benimsenmiştir. Bu kapsamda 29 yoğun bakım uzmanı ve iki metodoloji uzmanından

oluşan uluslararası panel, sistematik literatür taramaları ve GRADE(Tavsiye Değerlendirme, Geliştirme ve Değerlendirme Derecelendirmesi) yaklaşımı ışığında klinik soruları yanıtlamış, dört turlu modifiye Delphi yöntemi ile oylamalar gerçekleştirmiştir. Böylece, akut beyin hasarı (ABH) olan hastalarda mekanik ventilasyon stratejilerine ilişkin kanıt düzeyi düşük olsa da klinik pratiğe yön verecek öneriler oluşturulmuştur (Robba ve ark., 2020)

Bu kapsamda ele alınan sorulardan biri, ABH hastalarında PaO₂ ve PaCO₂ için spesifik değerler hedeflenmeli midir?” başlığıdır. Konsensus paneli, mevcut literatürde bu parametreler için net eşik değerler bulunmadığını, kanıtların heterojen ve düşük kalitede olduğunu vurgulamış; bu nedenle belirli “sabit” hedefler önermek yerine, PaO₂ ve PaCO₂ yönetiminin hastanın klinik durumu ve İKB ile SPB gibi beyin hemodinamik parametreleri dikkate alınarak kişiselleştirilmesi gerektiğini önermiştir.

PaO₂ açısından, ağır hipoksemiden kaçınmanın hayati olduğu, ancak “yüksek-normal” düzeylerde oksijen sağlamanın (örn. 80–100 mmHg) ABH hastalarında sekonder beyin hasarını azaltabileceği öne sürülmüştür. PaCO₂ için ise normokapni (yaklaşık 35–40 mmHg) genel olarak önerilmekle birlikte, İKB’nin yüksek olduğu durumlarda geçici hipokapni uygulamasının İKB’yi düşürmede faydalı olabileceği, ancak bunun uzun süreli uygulanmasının serebral iskemiyi artırabileceği vurgulanmıştır. Dolayısıyla panel, mutlak PaO₂/PaCO₂ hedef değerleri koymamış, yönetimin dinamik klinik koşullara ve nöromonitörizasyon verilerine göre bireyselleştirilmesi gerektiği sonucuna varmıştır (Robba ve ark., 2020).

Bu yaklaşım, hem mevcut kanıtların kısıtlılığını hem de ABH hastalarında solunum yönetiminin klasik “akciğer koruyucu stratejiler”den farklı olarak beyin fizyolojisini gözetmesi gerektiğini ortaya koymaktadır.

Hiperventilasyon, travmatik beyin hasarı (TBH) yönetiminde uzun süredir tartışmalı bir tedavi yaklaşımıdır. Özellikle profilaktik şiddetli hiperventilasyonun (<3,3 kPa / <25 mmHg) serebral iskemiyi artırması nedeniyle, güncel kılavuzlarda bu uygulamadan kaçınılması önerilmektedir. Buna karşılık, kafa içi basınç artışının kontrolünde geçici hafif hiperventilasyonun (4.0–4.5 kPa / 30–34 mmHg) yaygın olarak kullanılmaya devam ettiği görülmektedir. Ancak bu uygulamanın güvenliği ve klinik faydaları konusunda literatürde net bir görüş birliği bulunmamaktadır (Wettersvik ve ark., 2019)

Bu bağlamda, Svedung Wettervik ve ark.'nın İsveç'te Uppsala Üniversitesi Nöroyoğun Bakım Ünitesi'nde 2008–2018 yılları arasında tedavi edilen 120 ağır TBH hastasını kapsayan retrospektif bir çalışma, hiperventilasyonun klinik etkilerini detaylı biçimde incelemiştir (Wettervik ve ark., 2019). Bu çalışmada arteriyel PaCO₂ değerleri ile İKB, SPB ve mikrodializ parametreleri karşılaştırılmıştır. Bulgulara göre; düşük PaCO₂ düzeyleri erken dönemde daha yüksek İKB ile ilişkili bulunmuş, ancak serebral enerji metabolizmasında belirgin bir bozulmaya ya da uzun dönem klinik sonuçlarda kötüleşmeye yol açmamıştır. Yalnızca profilaktik şiddetli hiperventilasyon uygulanan grupta, 3. ve 6. aylarda daha kötü klinik sonuçlar bildirilmiş olsa da bu fark 12. ayda anlamlılığını yitirmiştir.

Dolayısıyla, hiperventilasyonun İKB üzerine kısa vadede etkili olmasına karşın, mortalite ya da uzun dönem fonksiyonel iyileşme açısından belirleyici olmadığı görülmektedir. Bu bulgu, bizim çalışmamızda da ortaya çıkan, arter kan gazı parametrelerinin (özellikle PaCO₂'nin) tek başına mortaliteyi öngörmedeki sınırlı değerini desteklemektedir. Literatürde olduğu gibi, optimal PaCO₂ hedefinin kesinleşmemiş olması ve mortaliteye doğrudan etkisinin gösterilememiş olması, bu parametrenin klinik karar süreçlerinde tek başına belirleyici değil, ancak klinik tablo ve nöromonitorizasyon verileriyle birlikte yorumlanması gerektiğini düşündürmektedir (Wettervik ve ark., 2019)

Çalışmamızda, gerek tüm hasta grubunda gerekse S-İKK ve T-İKK alt gruplarında PaO₂ ve PaCO₂ değerlerinin 7. gün mortalitesi ile anlamlı ilişki göstermediği saptandı. Bu bulgu, Avrupa Yoğun Bakım Derneği'nin travmatik beyin hasarı (TBH) için yayımladığı konsensus raporu Robba ve ark., (2020) ve Wettervik ve ark.'nın (2019) retrospektif çalışmasıyla uyumludur. Her iki çalışmada da PaCO₂ yönetiminin kesin eşiklere değil, bireyselleştirilmiş yaklaşıma dayandırılması gerektiği ve hiperventilasyon uygulamasının uzun dönem mortalite üzerine belirgin bir etkisinin olmadığı vurgulanmıştır.

Bulgularımız, geniş serili bir çalışmanın (Oppong ve ark., 2021) sonuçlarıyla çelişkili görünmektedir. Söz konusu çalışmada, 633 ardışık anevrizmal subaraknoid kanama (aSAK) hastasında PaCO₂ düzeyleri sistematik olarak analiz edilmiş ve orta derecede azalmış PaCO₂'nin (30–35 mmHg) kötü prognoz riskini bağımsız olarak azalttığı bildirilmiştir. Uzun süreli olarak yüksek normal değerlerin (>40 mmHg) ise olumsuz klinik seyirle ilişkili olduğu belirtilmiştir. Bu durum, aSAK hastalarında serebral kan akımı, vazospazm ve doku oksijenasyonunu etkileyen farklı patofizyolojik mekanizmaların rol oynamasıyla açıklanabilir.

Dolayısıyla, bizim çalışmamızda PaCO₂ ve PaO₂ değerlerinin mortaliteyle ilişki göstermemesi ile aSAK verilerinde ortaya çıkan anlamlı korelasyon arasındaki fark, merkezler arası yoğun bakım uygulama farklılıklarından kaynaklanıyor olabilir.

Sonuç olarak, PaCO₂'nin tek başına prognostik bir parametre olmayabileceği, ancak farklı beyin hasarı alt tiplerinde (travmatik, spontan, aSAK) farklı fizyopatolojik roller üstlenebileceği görülmektedir. Bu durum, mevcut kılavuzlarda PaCO₂ yönetimi için standart bir hedef değer bulunmamasını açıklamakta ve yalnızca İKK gibi daha homojen hasta gruplarını içeren prospektif çalışmaların, klinik uygulamaya yön verecek güçlü kanıtların oluşturulması açısından gerekliliğini ortaya koymaktadır.

Catalano ve ark. (2025), travmatik olmayan subaraknoid hemoraji hastalarında hiperoksiye maruziyetin kötü fonksiyonel sonuçlar ve gecikmiş serebral iskemi ile anlamlı olarak ilişkili olduğunu, ancak mortaliteyle istatistiksel anlamlı bağlantı kurmadığını bildirmiştir. Buna karşın, bizim çalışmamızda PaO₂ değerleri tüm gruplarda güvenli aralıkta seyretmiş, belirgin hiperoksi veya hipoksi epizotları izlenmemiştir. Bu durumun, akut respiratuvar distres sendromu veya pulmoner yetmezlik gibi oksijenizasyonu bozabilecek olguların dışlanmasından ve klinik oksijen uygulama protokollerinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Dolayısıyla, hiperoksiye/hipoksiye maruziyetin gözlenmediği hasta grubumuzda PaO₂ ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki saptanmamış olması, metodolojik olarak anlaşılır görünmektedir (Catalano ve ark., 2025).

Çalışmamızda iCa⁺⁺ düzeyleri mortalite ile istatistiksel anlamlı ilişki göstermemekle birlikte, yaşayan hastalarda iCa⁺⁺ düzeylerinin exitus olanlardan daha yüksek olması, literatürde bildirilen sonuçlarla uyumlu bir eğilimi işaret etmektedir. Travma ve kritik hasta popülasyonlarında yapılan birçok çalışmada iCa⁺⁺ düzeylerinin prognoz üzerine anlamlı etkileri bildirilmiştir. Koltka ve ark. (2022), pediatrik travma hastalarında başvuru iCa⁺⁺ seviyelerinin mortalite ile güçlü şekilde ilişkili olduğunu, ≤1 mmol/L olanlarda mortalite oranının %50'ye ulaştığını, >1 mmol/L olanlarda ise %12,6'ya gerilediğini göstermiştir. Benzer şekilde Magnotti ve ark. (2011), erişkin travma hastalarında düşük iCa⁺⁺ düzeylerinin artmış mortalite ve çoklu transfüzyon gereksinimiyle bağımsız olarak ilişkili olduğunu ortaya koymuştur. Bu iki çalışma, iCa⁺⁺'nin hem pediatrik hem erişkin travmada güçlü bir prognostik biyobelirteç olabileceğini desteklemektedir (Koltka ve ark., 2022; Magnotti ve ark., 2011).

Ayrıca Vinas-Rios ve arkadaşlarının (2015) çalışmasında, travma sonrası üçüncü günde ölçülen serum iyonize kalsiyum düzeylerinin orta ve şiddetli TBI’da mortalite ve morbidite için anlamlı bir öngörücü olduğu bildirilmiştir. Çalışmada 0,95 mmol/L altındaki değerlerin en kötü prognozla, 1,11 mmol/L altındaki değerlerin ise %83,7 oranında olumsuz sonuçla ilişkili olduğu saptanmış, yazarlar bu bulguyu hücre içi kalsiyum artışına bağlı gelişen nöronal hasar ile açıklamış ve 1,11 mmol/L’nin güvenilir bir kesme noktası olabileceğini önermiştir (Vinas-Rios ve ark., 2015).

Bizim çalışmamızda ise hem T-İKK hem de S-İKK olgularında başvuru iCa^{++} düzeyleri ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı. Bununla birlikte, hayatta kalanlarda ortalama iCa^{++} düzeylerinin ex olanlara göre ılımlı şekilde daha yüksek olması, yönelimin literatürdeki sonuçlarla örtüştüğünü düşündürmektedir. Ancak olgu sayısının sınırlı olması, popülasyon heterojenitesi (T-İKK + S-İKK olgularının birlikte değerlendirilmesi) ve belirgin hipokalsemi vakalarının azlığı, bu ilişkinin istatistiksel anlamlılığa ulaşamamasında rol oynamış olabilir. Dolayısıyla, bulgularımız istatistiksel anlamlılık göstermemekle birlikte, literatürde bildirilen “yaşayanlarda daha yüksek iCa^{++} düzeyi” eğilimi ile paralellik arz etmektedir. Bu durumun, daha geniş örneklemlili hasta gruplarını kapsayan ileri çalışmalarla netleştirilmesine ihtiyaç vardır.

Çalışmamızda laktat, pH ve BE parametreleri, İKK hastalarında doku perfüzyonunun bozulmasına paralel olarak prognostik açıdan önemli belirteçler olarak öne çıkmıştır. Laktat, doku hipoksisinin dolaylı bir göstergesi olup, oksijen sunumunun yetersiz kaldığı durumlarda glukozun anaerobik metabolizmaya yönelmesi ile artış göstermektedir (Shapiro ve ark., 2009). Bu biyokimyasal yanıt, klinik stabilite bozulmadan dahi saptanabilir olduğundan, erken dönemde kötü prognozun öngörülmesinde önemli bir parametre olarak kabul edilmektedir (Vanni ve ark., 2011). Nitekim, çalışmamızda mortal seyreden olgularda laktat düzeylerinin anlamlı derecede yüksek bulunması, literatür ile uyumlu biçimde hipoperfüzyon ve hipoksiye bağlı metabolik dengesizliklerin prognoz üzerindeki kritik rolünü ortaya koymuştur.

Benzer şekilde, Kore’de yapılan ve 460 travmatik beyin hasarlı hastanın incelendiği retrospektif gözlemsel çalışmada da hayatta kalmayan olgularda kabul sırasındaki laktat değerlerinin anlamlı derecede yüksek olduğu (ortalama 5,2 mmol/L) bildirilmiştir. Bu çalışma, laktatın yalnızca hipoperfüzyonun bir biyobelirteci değil, aynı zamanda şiddetli TBH’nin erken evresinde gelişen “laktat fırtınasının” da bir göstergesi olabileceğini vurgulamıştır (Lee, Lee, Lee, Cho, Kim, Jung, Ryu, & No, 2023). Bulgularımız, bu verilerle uyumlu olup, laktatın İKK

hastalarında erken dönemde mortalite riskini öngörmeye güçlü bir belirteç olabileceğini desteklemektedir.

Buna ek olarak, pH düşüklüğü ve BE'daki negatifleşme de laktat artışı ile paralel seyretmekte ve metabolik asidozun biyokimyasal izdüşümünü oluşturmaktadır. Çalışmamızda da mortal seyreden olgularda BE'nin daha negatif, pH değerlerinin ise daha düşük bulunması, asidozun prognoz üzerindeki olumsuz etkisini göstermektedir.

Shallwani ve arkadaşlarının (2015) izole şiddetli TBH hastaları üzerinde yaptıkları retrospektif çalışmada, BE'nin mortalite ve olumsuz sonuçlarla ilişkili olmadığı bildirilmiştir. Araştırmacılar, kafa travmalı olgularda kranial boşluğun kapalı yapısı nedeniyle belirgin kan kaybı ve hipovoleminin beklenmediğini, bu nedenle hipoperfüzyon kaynaklı BE değişikliklerinin daha az ortaya çıkabileceğini vurgulamışlardır. Dolayısıyla bu çalışmada BE'nin izole TBH hastalarında güvenilir bir prognostik belirteç olmadığı sonucuna varılmıştır (Shallwani ve ark., 2015).

Bununla birlikte, pediatrik popülasyonda Stewart ve arkadaşları (2013) tarafından yürütülen bir çalışmada, şiddetli kafa travmalı hastalarda BE'nin mortalite ile güçlü bir şekilde ilişkili olduğu gösterilmiştir. Çalışmada hayatta kalanlarda ortalama BE $5,3 \pm 0,6$ mEq/L iken, mortal seyreden olgularda $12,6 \pm 1,6$ mEq/L olarak bulunmuş ve yüksek BE'nin artmış ölüm riskiyle anlamlı biçimde ilişkili olduğu belirtilmiştir. Araştırmacılar, bu durumun hipoksiye bağlı gelişen sekonder beyin hasarıyla ilişkili olabileceğini, ayrıca mortal seyreden olgularda kardiyopulmoner resüsitasyon ve entübasyon gereksiniminin daha yüksek olduğunu vurgulamışlardır (Stewart, Holscher, Moore, Bronsert, Moulton, Partrick, & Bensard, 2013).

Bizim çalışmamızda ise, Shallwani ve ark. (2015) çalışmasının aksine, BE ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Bulgularımız, Stewart ve ark. (2013) tarafından bildirilen sonuçlarla daha uyumlu görünmektedir. Özellikle yüksek BE değerlerinin mortalite ile paralel seyretmesi, izole kafa travmalı hastalarda da hipoperfüzyon ve metabolik dengesizliklerin klinik prognoz üzerinde belirleyici olabileceğini düşündürmektedir. Bu farklılığın, çalışmalardaki hasta gruplarının özellikleri, travmanın şiddeti ve merkezlerin farklı resüsitasyon protokollerinden kaynaklanabileceği değerlendirilmektedir. Sonuç olarak, BE'nin prognostik değeri literatürde tartışmalı olmakla birlikte, bizim bulgularımız izole kafa travmalı hastalarda dahi BE'nin mortaliteyi öngörmeye önemli bir parametre olabileceğini desteklemektedir.

6. ÇALIŞMANIN KISITLILIKLARI

Bu çalışmanın bazı sınırlılıkları göz önünde bulundurulmalıdır. Öncelikle, araştırmamız retrospektif bir tasarıma sahip olması nedeniyle gözlenen parametreler ile mortalite ve prognoz arasındaki ilişkiler değerlendirilebilmiştir.

Çalışma, üçüncü basamak bir merkezde yürütülmüş olup, hastaların büyük çoğunluğu kompleks ve ileri düzey bakım gerektiren olgulardan oluşmaktadır. Bu durum, arter kan gazı parametrelerinin genellikle daha optimal ve stabil seviyelerde seyretmesine katkıda bulunmuş olabilir; dolayısıyla bulguların, birinci veya ikinci basamak merkezlerdeki genel İKK popülasyonu için genellenebilirliği sınırlı olabilir.

Ayrıca, sıkı dışlama kriterlerimiz (18 yaş altı hastalar, toraks veya batin ek travması olanlar, solunum yetmezliği tanılı hastalar, önceden edinilmiş beyin hasarı, hemorajik şok, diyabetik ketoasidoz ve diğer ciddi metabolik veya sistemik patolojiler) nedeniyle çalışmaya dahil edilen olgular daha homojen ve klinik olarak stabilize bir grubu temsil etmektedir. Bu durum, başvuru ve 6. saat arter kan gazı parametrelerinin fizyolojik sınırlara yakın seyretmesine yol açmış; dolayısıyla erken dönemde ciddi metabolik dekompanseasyon gösteren olguların değerlendirmesi çalışmamızda yer almamıştır.

Son olarak, tek merkezli bir çalışma olması, farklı acil servis protokollerinin ve bakım standartlarının etkisini kontrol etme imkânını sınırlamaktadır. Bu nedenle bulguların, farklı merkezlerde doğrulanması gerekmektedir.

Özetle, çalışmamızın güçlü metodolojisine rağmen, üçüncü basamak merkez yapısı ve sıkı dışlama kriterleri nedeniyle arter kan gazı parametrelerinin daha optimal seyretmiş olabileceği; sonuçların genellenebilirliği ve metabolik bozulmanın farklı klinik senaryolarda öngörülebilirliği konusunda sınırlılıklar söz konusudur.

7. SONUÇ

İKK'lı hastalarda ilk yedi günde mortaliteyi öngörmeye ilk alınan arter kan gazında laktat ve BE verileri istatistiksel olarak anlamlı, 6. saatte alınan arter kan gazında pH, laktat ve BE verileri mortaliteyi öngörmeye istatistiksel olarak anlamlı sonuç vermiştir. Delta verilerine baktığımızda ilk yedi günde mortaliteyi öngörmeye pH ve laktat istatistiksel olarak anlamlı görülmüştür.

T-İKK ve S-İKK olarak gruplarda ilk yedi günde mortaliteyi öngörmeye değerlendirdiğimizde her iki grupta da arter kan gazı prognostik değeri daha ön planda gözlenmiştir. S-İKK grubunda ilk arter kan gazı anlamlı gözlenmezken 6. saat arter kan gazında laktat anlamlı çıkarken; T-İKK grubunda ilk arter kan gazında pH ve BE, 6. saat arter kan gazında pH, laktat ve BE istatistiksel olarak anlamlı sonuç vermiştir.

Bu parametreler, yalnızca biyokimyasal değişkenler olarak değil, aynı zamanda hastanın patofizyolojik durumunun dinamik yansımaları olarak değerlendirilmelidir. Erken dönemde ölçümleri, acil serviste risk stratifikasyonu ve hızlı klinik karar süreçlerine katkı sağlayarak sekonder iskemik hasarın önlenmesi ve tedavi stratejilerinin belirlenmesinde yol gösterici olabilir.

Vaka sayısının daha büyük olduğu çalışmalarla çalışmamızın desteklenmesinin ele aldığımız konu için daha fazla destek sağlayacağını düşünüyoruz.

KAYNAKÇA

- Abraham, M. K., & Chang, W.-T. W. (2016). Subarachnoid hemorrhage. *Emergency Medicine Clinics of North America*, 34(4), 901–916. <https://doi.org/10.1016/j.emc.2016.06.011>
- Adrogué, H. J., & Madias, N. E. (2005). Measurement of acid-base status. In *Acid-Base Disorders and Their Treatment*(pp. 775–788).
- American Association of Neurological Surgeons. *A neurosurgeon's overview: The brain's anatomy*. <https://www.aans.org/en/Patients/Neurosurgical-Conditions-and-Treatments/Anatomy-of-the-Brain>
- American College of Surgeons. (2018). Advanced trauma life support (ATLS®) student course manual (10th ed., Chapter 6: Head Trauma). American College of Surgeons.
- An SJ, Kim TJ, Yoon B-W. Epidemiology, Risk Factors, and Clinical Features of Intracerebral Hemorrhage: An Update. *J Stroke*. 2017;19:3–10.
- Anderson BW, Kortz MW, Black AC, Al Kharazi KA. Anatomy, Head and Neck, Skull. StatPearls. 2023.
- Appelros, P., Stegmayr, B., & Terént, A. (2009). Sex differences in stroke epidemiology: A systematic review. *Stroke*, 40(4), 1082–1090. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.108.540781>
- Armin, S. S., Colohan, A. R. T., & Zhang, J. H. (2006). Traumatic subarachnoid hemorrhage: Our current understanding and its evolution over the past half century. *Neurological Research*, 28(4), 445–452. <https://doi.org/10.1179/016164106X115053>
- Aygençel, G. (2014). Interpretation of arterial blood gases. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*, 42(2), 194–202. <https://doi.org/10.5543/TKDA.2014.29499>
- Brazzelli, M., Sandercock, P. A. G., Chappell, F. M., Celani, M. G., Righetti, E., Arestis, N., Wardlaw, J. M., & Deeks, J. J. (2009). Magnetic resonance imaging versus computed tomography for detection of acute vascular lesions in patients presenting with stroke symptoms. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (4), CD007424. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD007424.pub2>
- Bloom, B. M., Grundlingh, J., Bestwick, J. P., & Harris, T. (2014). The role of venous blood gas in the emergency department: A systematic review and meta-analysis. *European Journal of Emergency Medicine*, 21(2), 81–88. <https://doi.org/10.1097/MEJ.0b013e32836437cf>
- Brend WA. Differential diagnosis of contusion of the brain and psychoneurosis. *Br Med J* 1941; 1: 885–887 <https://doi.org/10.1136/bmj.1.4197.885>
- Brott, T., Thalinger, K., & Hertzberg, V. (1986). Hypertension as a risk factor for spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke*, 17(6), 1078–1083. <https://doi.org/10.1161/01.str.17.6.1078>
- Bruhn, H., Frahm, J., Gyngell, M. L., Merboldt, K. D., Hänicke, W., & Sauter, R. (1989). Cerebral metabolism in man after acute stroke: New observations using localized proton NMR spectroscopy. *Magnetic Resonance in Medicine*, 9(1), 126–131. <https://doi.org/10.1002/mrm.1910090115>
- Buchalter, S. E., Crain, M. R., & Kreisberg, R. (1989). Regulation of lactate metabolism in vivo. *Diabetes/Metabolism Reviews*, 5(4), 379–391. <https://doi.org/10.1002/dmr.5610050405>
- Bullock, M. R., Chesnut, R., Ghajar, J., Gordon, D., Hartl, R., Newell, D. W., Servadei, F., Walters, B. C., Wilberger, J. E., & Surgical Management of Traumatic Brain Injury Author Group. (2006). Surgical management of acute subdural hematomas. *The Neurosurgical Review*, 58(3 Suppl), S16–S24; discussion S1–iv. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16710968/>
- Bushnell, C., McCullough, L. D., Awad, I. A., Chireau, M. V., Fedder, W. N., Furie, K. L., Howard, V. J., Lichtman, J. H., Lisabeth, L. D., Piña, I. L., Reeves, M. J., Rexrode, K. M., Saposnik, G., Singh, V., Towfighi, A., Vaccarino, V., & Walters, M. R.; American Heart Association Stroke Council et al. (2014). Guidelines for the prevention of stroke in women: A statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 45(5), 1545–1588. <https://doi.org/10.1161/01.str.0000442009.06663.48>
- Caceras JA, Goldstein JN. Intracranial Hemorrhage. *Emerg Med Clin North Am*. 2012;30(3):771-94
- Catalano, J., Savage, S., Olaussen, A., Gantner, D., & Mitra, B. (2025). Hyperoxia and unfavourable outcome in patients with non-traumatic subarachnoid haemorrhage: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Clinical Neuroscience*, 131, 110939. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2024.110939>
- Cordonnier, C., Demchuk, A., Ziai, W., & Anderson, C. S. (2018). Intracerebral haemorrhage: Current approaches to acute management. *The Lancet*, 392(10154), 1257–1268. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31878-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31878-6)
- Çaylı, S. R., Beşkonaklı, E., Okay, Ö., Bostancı, U., & Taşkın, Y. (1997). Traumatic epidural hematomas: Analysis of factors affecting mortality. *Turkish Journal of Trauma and Emergency Surgery*, 3, 308–313.
- Day, J., & Pandit, J. J. (2011). Analysis of blood gases and acid–base balance. *Surgery*, 29(3), 107–111. <https://doi.org/10.1016/j>
- Etminan, N., & Macdonald, R. L. (2017). Management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. In E. F. M. Wijndicks & A. H. Kramer (Eds.), *Handbook of clinical neurology* (Vol. 140, pp. 195–228). Elsevier.
- Feliciano, C. E., & De Jesús, O. (2008). Conservative management outcomes of traumatic acute subdural hematomas. *[Dergi adı bilinmiyor]*, 27(3), 220–223. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18782966/>

- Frisvold, S., Coppola, S., Ehrmann, S., Chiumello, D., & Guérin, C. (2023). Respiratory challenges and ventilatory management in different types of acute brain-injured patients. *Critical Care*, 27, Article 247. <https://doi.org/10.1186/s13054-023-04532-4>
- Freeman, W. D., & Aguilar, M. I. (2012). Intracranial hemorrhage: Diagnosis and management. *Neurologic Clinics*, 30(1), 211–240. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2011.09.002>
- Gattinoni, L., Pesenti, A., & Matthay, M. (2018). Understanding blood gas analysis. *Intensive Care Medicine*, 44(1), 91–93. <https://doi.org/10.1007/s00134-017-4824-y>
- Germann, A. M., Jamal, Z., & Al Khalili, Y. (2023). *Anatomy, head and neck, scalp veins*. In StatPearls. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK540961/>
- Gil-Garcia, C.-A., Flores-Alvarez, E., Cebrian-Garcia, R., Mendoza-Lopez, A.-C., Gonzalez-Hermosillo, L.-M., Garcia-Blanco, M.-D.-C., & Roldan-Valadez, E. (2022). Essential topics about the imaging diagnosis and treatment of hemorrhagic stroke: A comprehensive review of the 2022 AHA guidelines. *Current Problems in Cardiology*, 47(11), 101328. <https://doi.org/10.1016/j.epcardiol.2022.101328>
- Granacher, R. P. (2000). The neuropsychiatric mental status and neurological examinations following traumatic brain injury. In R. P. Granacher (Ed.), *Traumatic brain injury: Methods for clinical and forensic neuropsychiatric assessment* (pp. 126–137). Boca Raton, FL: CRC Press LLC.
- Greenberg, S. M., Ziai, W. C., Cordonnier, C., Dowlatshahi, D., Francis, B., Goldstein, J. N., Hemphill, J. C., Johnson, R., Keigher, K. M., Mack, W. J., Mocco, J., Newton, E. J., Ruff, I. M., Sansing, L. H., Schulman, S., Selim, M. H., Sheth, K. N., Sprigg, N., & Sunnerhagen, K. S. (2022). 2022 guideline for the management of patients with spontaneous intracerebral hemorrhage: A guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 53(7), e282–e361. <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000407>
- Güner Menekşe, Y., Gezeran, Y., & Ökten, A. İ. (2018). Çoklu epidural hematomlar: Sistematik literatür taraması ve nadir bir olgu sunumu. *Abant Medical Journal*, 7(3), 55–60. <https://doi.org/10.5505/abantmedj.2018.95825>
- Hajjar, L. A., Nakamura, R. E., de Almeida, J. P., Fukushima, J. T., Hoff, P. M. G., Vincent, J.-L., Auler Jr, J. O. C., & Galas, F. R. B. G. (2011). Lactate and base deficit are predictors of mortality in critically ill patients with cancer. *Clinics (Sao Paulo)*, 66(12), 2037–2042. <https://doi.org/10.1590/s1807-59322011001200007>
- Heit, J. J., Iv, M., & Wintermark, M. (2017). Imaging of intracranial hemorrhage. *Journal of Stroke*, 19(1), 11–27. <https://doi.org/10.5853/jos.2016.00563>
- Hemphill, J. C., Greenberg, S. M., Anderson, C. S., Becker, K., Bendok, B. R., Cushman, M., Fung, G. L., Goldstein, J. N., Macdonald, R. L., Mitchell, P. H., Scott, P. A., Selim, M. H., Woo, D., American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, & Council on Clinical Cardiology. (2015). Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 46(7), 2032–2060. <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000069>
- Hemphill, J. C., III, & Lam, A. (2017). Emergency neurological life support: Intracerebral hemorrhage. *Neurocritical Care*, 27(Suppl 1), 89–101. <https://doi.org/10.1007/s12028-017-0453-0>
- Hong, K.-S., Bang, O. Y., Kang, D.-W., Yu, K.-H., Bae, H.-J., Lee, J. S., Heo, J. H., Kwon, S. U., Oh, C. W., Lee, B.-C., Kim, J. S., & Yoon, B.-W. (2013). Stroke statistics in Korea: Part I. Epidemiology and risk factors: A report from the Korean Stroke Society and Clinical Research Center for Stroke. *Journal of Stroke*, 15(1), 2–20. <https://doi.org/10.5853/jos.2013.15.1.2>
- Hsieh, J. T., Ang, B. T., Ng, Y. P., Allen, J. C., & King, N. K. K. (2016). Comparison of gender differences in intracerebral hemorrhage in a multi-ethnic Asian population. *PLoS One*, 11(4), e0152945. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0152945>
- Hung, O. L., & Nelson, L. (2004). *Tintinalli's emergency medicine: A comprehensive study guide*. McGraw-Hill.
- Jacobs DG. Special considerations in geriatric injury. *Curr Opin Crit Care*. 2003;9:535.
- Jain, A., Malhotra, A., & Payabvash, S. (2021). Imaging of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Neuroimaging Clinics of North America*, 31(2), 193–203. <https://doi.org/10.1016/j.nic.2021.02.003>
- Kalanithi, P., Schubert, R. D., Lad, S. P., Harris, O. A., & Boakye, M. (2011). Hospital costs, incidence, and inhospital mortality rates of traumatic subdural hematoma in the United States. *Journal of Neurosurgery*, 115(5), 1013–1018. <https://doi.org/10.3171/2011.6.JNS101989>
- Karibe, H., Hayashi, T., Hirano, T., Kameyama, M., Nakagawa, A., & Tominaga, T. (2014). Surgical management of traumatic acute subdural hematoma in adults: A review. *Neurologia Medico-Chirurgica*, 54(11), 887–894. <https://doi.org/10.2176/nmc.cr.2014-0204>
- Keller JM, Sciadini MF, Sinclair E, O'Toole RV. Geriatric trauma: demographics, injuries, and mortality. *J Orthop Trauma*. 2012;26:161.
- Kidwell, C. S., & Wintermark, M. (2008). Imaging of intracranial haemorrhage. *The Lancet Neurology*, 7(3), 256–267. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(08\)70041-3](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(08)70041-3)

- Kinoshita, K. (2016). Traumatic brain injury: Pathophysiology for neurocritical care. *Journal of Intensive Care*, 4, Article 29. <https://doi.org/10.1186/s40560-016-0138-3>
- Kirshner, H., & Schrag, M. (2021). Management of intracerebral hemorrhage: Update and future therapies. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, 21(10), 57. <https://doi.org/10.1007/s11910-021-01144-9>
- Kishan Das Menon H, Janardhan V. Intracranial hemorrhage detection. *Materials Today: Proceedings*. 01 Ocak 2021;43:3706-14.
- Ko, S.-B., Choi, H. A., & Lee, K. (2012). Clinical syndromes and management of intracerebral hemorrhage. *Current Treatment Options in Neurology*, 14(3), 237–250. <https://doi.org/10.1007/s11883-012-0251-2>
- Kolcun, J. P. G., Gernsback, J. E., Richardson, A. M., & Jagid, J. R. (2017). Flow, liver, flow: A retrospective analysis of the interplay of liver disease and coagulopathy in chronic subdural hematoma. *World Neurosurgery*, 102, 246–252. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2017.03.014>
- Koltka, K., İlhan, M., Gök, A. F. K., Günay, K., & Ertekin, C. (2022). Can ionized calcium levels and platelet counts be used for estimating the prognosis of pediatric trauma patients admitted to the emergency surgery intensive care? *Turkish Journal of Trauma and Emergency Surgery*, 28(8), 1106–1112. <https://doi.org/10.14744/tjtes.2022.17329>
- Kpelao, E., Beketi, K. A., Moumouni, A. K., Doleagbenou, A., Ntimon, B., Egbohou, P., Mouzou, T., Tomta, K., Sama, D. H., Abalo, A., Walla, A., & Dossim, A. (2016). Clinical profile of subdural hematomas: Dangerousness of subdural subacute hematoma. *Neurosurgical Review*, 39(2), 237–240. <https://doi.org/10.1007/s10143-015-0669-4>
- Kranz, P. G., Malinzak, M. D., & Amrhein, T. J. (2018). Approach to imaging in patients with spontaneous intracranial hemorrhage. *Neuroimaging Clinics of North America*, 28(3), 353–374.
- Kraut, J. A., & Madias, N. E. (2001). Approach to patients with acid-base disorders. *Respiratory Care*, 46(4), 392–403.
- Kricka, L. J., & Savory, J. (2011). International year of Chemistry 2011: A guide to the history of clinical chemistry. *Clinical Chemistry*, 57(8), 1118–1126. <https://doi.org/10.1373/clinchem.2011.165233>
- Labovitz, D. L., Halim, A., Boden-Albala, B., Hauser, W. A., & Sacco, R. L. (2005). The incidence of deep and lobar intracerebral hemorrhage in whites, blacks, and Hispanics. *Neurology*, 65(4), 518–522. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000172915.71933.00>
- Larkin, B. G., & Zimmanck, R. J. (2015). Interpreting arterial blood gases successfully. *AORN Journal*, 102(4), 343–354. <https://doi.org/10.1016/j.aorn.2015.08.002>
- Lawton, M. T., & Vates, G. E. (2017). Subarachnoid hemorrhage. *The New England Journal of Medicine*. <https://doi.org/10.1056/NEJMcp1605827>
- Lee, J. H., Lee, D., Lee, B. K., Cho, Y. S., Kim, D. K., Jung, Y. H., Ryu, S. J., & No, E. (2023). The association between lactate to albumin ratio and outcomes at early phase in patients with traumatic brain injury. *Ulus Travma Acil Cerrahi Dergisi*, 29(7), 752–757. <https://doi.org/10.14744/tjtes.2023.40033>
- Liu, Y., Yang, S., Cai, E., Lin, L., Zeng, P., Nie, B., Xu, F., Tian, Q., & Wang, J. (2020). Functions of lactate in the brain of rat with intracerebral hemorrhage evaluated with MRI/MRS and in vitro approaches. *CNS Neuroscience & Therapeutics*, 26(12), 1249–1259. <https://doi.org/10.1111/cns.13399>
- Lustenberger T, Talving P, Schnüriger B, et al. Impact of advanced age on outcomes following damage control interventions for trauma. *World J Surg*. 2012;36:208.
- Macellari, F., Paciaroni, M., Agnelli, G., & Caso, V. (2014). Neuroimaging in intracerebral hemorrhage. *Stroke*, 45(3), 903–908. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.113.003701>
- Magid-Bernstein, J., Girard, R., Polster, S., Srinath, A., Romanos, S., Awad, I. A., & Sansing, L. H. (2022). Cerebral hemorrhage: Pathophysiology, treatment, and future directions. *Circulation Research*, 130(8), 1204–1229
- Magnotti, L. J., Bradburn, E. H., Webb, D. L., Berry, S. D., Fischer, P. E., Zarzaur, B. L., Schroepfel, T. J., Fabian, T. C., & Croce, M. A. (2011). Admission ionized calcium levels predict the need for multiple transfusions: A prospective study of 591 critically ill trauma patients. *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*, 70(2), 391–397. <https://doi.org/10.1097/TA.0b013e31820b5d98>
- Maher, M., Schweizer, T. A., & Macdonald, R. L. (2020). Treatment of spontaneous subarachnoid hemorrhage: Guidelines and gaps. *Stroke*, 51(4), 1326–1332. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.119.025997>
- Manoel, A. L. de O., Goffi, A., Zampieri, F. G., Turkel-Parrella, D., Duggal, A., Marotta, T. R., Macdonald, R. L., & Abrahamson, S. (2016). The critical care management of spontaneous intracranial hemorrhage: A contemporary review. *Critical Care*, 20, Article 272. <https://doi.org/10.1186/s13054-016-1432-0>
- Marhold, F., Prihoda, R., Pruckner, P., Eder, V., Glechner, A., Klerings, I., Gombos, J., Popadic, B., Antoni, A., Sherif, C., & Scheichel, F. (2023). The importance of additional intracranial injuries in epidural hematomas: Detailed clinical analysis, long-term outcome, and literature review in surgically managed epidural hematomas. *Frontiers in Surgery*, 10, Article 1188861. <https://doi.org/10.3389/fsurg.2023.1188861>

- Martin, S. S., Aday, A. W., Almarzooq, Z. I., Anderson, C. A. M., Arora, P., Avery, C. L., Baker-Smith, C. M., ... American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. (2024). 2024 heart disease and stroke statistics: A report of US and global data from the American Heart Association. *Circulation*, *149*(8), e120–e121. <https://doi.org/10.1161/CIR.000000000000120>
- McLean AJ, Le Couteur DG. Aging biology and geriatric clinical pharmacology. *Pharmacol Rev*. 2004;*56*:163.
- Medscape.(2023). Brain Anatomy. <https://emedicine.medscape.com/article/1898830-overview>
- Mendelow, A. D., Gregson, B. A., Fernandes, H. M., Murray, G. D., Teasdale, G. M., Hope, D. T., Karimi, A., Shaw, M. D., Barer, D. H., & STICH Investigators. (2005). Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): A randomised trial. *The Lancet*, *365*(9457), 387–397. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)17826-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)17826-X)
- Mendelow, A. D., Gregson, B. A., Rowan, E. N., Murray, G. D., Gholkar, A., Mitchell, P. M., & STICH II Investigators. (2013). Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial lobar intracerebral haematomas (STICH II): A randomised trial. *The Lancet*, *382*(9890), 397–408. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)60986-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)60986-1)
- Modi, N. J., Agrawal, M., & Sinha, V. D. (2016). Post-traumatic subarachnoid hemorrhage: A review. *Neurology India*, *64*(Suppl), S8–S13. <https://doi.org/10.4103/0028-3886.178030>
- Montaño, A., Hanley, D. F., & Hemphill, J. C. III. (2021). Hemorrhagic stroke. In *Handbook of Clinical Neurology* (Vol. 176, pp. 229–248). Elsevier.
- Montero-Salinas, A., Pérez-Ramos, M., Toba-Alonso, F., Quintana-DelRío, L., Suanzes-Hernández, J., Sobrido-Prieto, M., & Martínez-Isasi, S. (2021). Analysis of arterial blood gas values based on storage time since sampling: An observational study. *Nursing Reports*, *11*(3), 517–521. <https://doi.org/10.3390/nursrep11030048>
- Mühlschlegel, S. (2018). Subarachnoid hemorrhage. *Continuum (Minneapolis, Minn)*, *24*(6), 1623–1657. <https://doi.org/10.1212/CON.0000000000000679>
- Naidech, A. M. (2011). Intracranial hemorrhage. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, *184*(5), 635–636. <https://doi.org/10.1164/rccm.201103-0475CI>
- Onodera, K., Kamide, T., Kimura, T., Tabata, S., Ikeda, T., Kikkawa, Y., & Kurita, H. (2020). Identification of prognostic factors in surgically treated patients with acute epidural hematoma. *Asian Journal of Neurosurgery*, *15*(3), 532–536. https://doi.org/10.4103/ajns.AJNS_129_20
- Oppong, M. D., Wrede, K. H., Müller, D., Santos, A. N., Rauschenbach, L., Dinger, T. F., Ahmadipour, Y., Pierscianek, D., Chihi, M., Li, Y., Deuschl, C., Sure, U., & Jabbarli, R. (2021). PaCO₂ management in the neuro-critical care of patients with subarachnoid hemorrhage. *Scientific Reports*, *11*, 19191. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-98462-2>
- Qureshi, A. I., Mendelow, A. D., & Hanley, D. F. (2009). Intracerebral haemorrhage. *The Lancet*, *373*(9675), 1632–1644. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60371-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60371-8)
- Rahimi, A., Corley, J. A., Ammar, A., Shlobin, N. A., Rolle, M., Mekary, R. A., & Park, K. B. (2022). The unmet global burden of cranial epidural hematomas: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, *219*, 107313. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2022.107313>
- Rezoagli, E., Petrosino, M., Rebora, P., Menon, D. K., Mondello, S., Cooper, D. J., Maas, A. I. R., Wieggers, E. J. A., Galimberti, S., & Citerio, G. (2023). Correction: High arterial oxygen levels and supplemental oxygen administration in traumatic brain injury: Insights from CENTER-TBI and OzENTER-TBI. *Intensive Care Medicine*, *49*, 269–272. <https://doi.org/10.1007/s00134-022-06924-6>
- Rivier, C., Acosta, J., Renedo, D., Marini, S., Magid-Bernstein, J., Rosand, J., Hanley, D. F., Ziai, W. C., Mayer, S., Woo, D., Sansing, L. H., Sheth, K. N., Anderson, C. D., & Falcone, G. (2023, February). Sex is associated with location, severity and outcome of intracerebral hemorrhage: A combined analysis of four landmark studies [Abstract TMP80]. *Stroke*, *54*(Suppl_1), ATMP80–ATMP80. https://doi.org/10.1161/str.54.suppl_1.TMP80
- Robba, C., Poole, D., McNett, M., Asehnoune, K., Bösel, J., Bruder, N., Chieregato, A., Cinotti, R., Duranteau, J., Einav, S., Ercole, A., Ferguson, N., Guerin, C., Siempos, I. I., Kurtz, P., Juffermans, N. P., Mancebo, J., Mascia, L., McCredie, V., Nin, N., Oddo, M., Pelosi, P., Rabinstein, A. A., Serpa Neto, A., Seder, D. B., Skrifvars, M. B., Suarez, J. I., Taccone, F. S., van der Jagt, M., Citerio, G., & Stevens, R. D. (2020). Mechanical ventilation in patients with acute brain injury: Recommendations of the European Society of Intensive Care Medicine consensus. *Intensive Care Medicine*, *46*(12), 2397–2410. <https://doi.org/10.1007/s00134-020-06283-0>
- Sahyouni, R., Goshtasbi, K., Mahmoodi, A., Tran, D. K., & Chen, J. W. (2017). Chronic subdural hematoma: A historical and clinical perspective. *World Neurosurgery*, *108*, 948–953. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2017.09.064>
- Shahrokhi, M., & Asuncion, R. M. D. (2024). Neurologic exam. In *StatPearls*. StatPearls Publishing
- Shallwani, H., Waqas, M., Waheed, S., Siddiqui, M., Froz, A., & Bari, M. E. (2015). Does base deficit predict

- mortality in patients with severe traumatic brain injury? *International Journal of Surgery*, 22, 125–130. <https://doi.org/10.1016/j.ijso.2015.05.054>
- Shapiro, N. I., Trzeciak, S., Hollander, J. E., Birkhahn, R., Otero, R., Osborn, T. M., Moretti, E., Nguyen, H. B., Gunnerson, K. J., Milzman, D., Gaieski, D. F., Goyal, M., Cairns, C. B., Ngo, L., & Rivers, E. P. (2009). A prospective, multicenter derivation of a biomarker panel to assess risk of organ dysfunction, shock, and death in emergency department patients with suspected sepsis. *Critical Care Medicine*, 37(1), 96–104. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e318192fd9d>
- Sharma, R., Rocha, E., Pasi, M., Lee, H., Patel, A., & Singhal, A. B. (2020). Subdural hematoma: Predictors of outcome and a score to guide surgical decision-making. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 29(11), 105180. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2020.105180>
- Sheth, K. N. (2022). Spontaneous intracerebral hemorrhage. *The New England Journal of Medicine*, 387(17), 1589–1596. <https://doi.org/10.1056/NEJMra2201449>
- Smit, B. P., Robba, C., Taccone, F. S., Citerio, G., Cuthbertson, B. H., Hästbacka, J., ... & Bellomo, R. (2021). Functional outcomes in patients admitted to the intensive care unit with traumatic brain injury and exposed to hyperoxia: A retrospective multicentre cohort study. *Neurocritical Care*, 34, 441–448. <https://doi.org/10.1007/s12028-020-01033-y>
- Stetter, C., Weidner, F., Lilla, N., Weiland, J., Kunze, E., Ernestus, R.-I., Muellenbach, R. M., & Westermaier, T. (2021). Therapeutic hypercapnia for prevention of secondary ischemia after severe subarachnoid hemorrhage: Physiological responses to continuous hypercapnia. *Scientific Reports*, 11, Article 11715. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-91296-2>
- Stewart, C. L., Holscher, C. M., Moore, E. E., Bronsert, M., Moulton, S. L., Partrick, D. A., & Bensard, D. D. (2013). Base deficit correlates with mortality in pediatric abusive head trauma. *Journal of Pediatric Surgery*, 48(10), 2106–2111. <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2013.05.009>
- Suarez, J. I., Tarr, R. W., & Selman, W. R. (2006). Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *The New England Journal of Medicine*, 354(4), 387–396. <https://doi.org/10.1056/NEJMra052732>
- Suthar, N. N., Patel, K. L., Saparia, C., & Parikh, A. P. (2016). Study of clinical and radiological profile and outcome in patients of intracranial hemorrhage. *Annals of African Medicine*, 15(2), 69–77.
- Tenny, S., & Thorell, W. (2024). Intracranial hemorrhage. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
- Unnithan, A. K. A., Das, J. M., & Mehta, P. (2023). *Hemorrhagic stroke*. In StatPearls. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537333/>
- Urso, C., Brucculeri, S., & Caimi, G. (2015). Acid-base and electrolyte abnormalities in heart failure: Pathophysiology and implications. *Heart Failure Reviews*, 20(4), 493–503. <https://doi.org/10.1007/s10741-015-9482-y>
- Valentine, D., Lord, A. S., Torres, J., Frontera, J., Ishida, K., Czeisler, B. M., Lee, F., Rosenthal, J., Calahan, T., & Lewis, A. (2019). How does preexisting hypertension affect patients with intracerebral hemorrhage? *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 28(3), 782–788. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2018.11.023>
- van Asch, C. J., Luitse, M. J., Rinkel, G. J., van der Tweel, I., Algra, A., & Klijn, C. J. (2010). Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin: A systematic review and meta-analysis. *The Lancet Neurology*, 9(2), 167–176. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(09\)70340-0](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(09)70340-0)
- Vanni, S., Soggi, F., Pepe, G., Nazerian, P., Viviani, G., Baioni, M., Conti, A., & Grifoni, S. (2011). High plasma lactate levels are associated with increased risk of in-hospital mortality in patients with pulmonary embolism. *Academic Emergency Medicine*, 18(8), 830–835. <https://doi.org/10.1111/j.1553-2712.2011.01128.x>
- Vinas-Rios, J. M., Sanchez-Aguilar, M., Sanchez-Rodriguez, J. J., Muruato-Araiza, L. F., Meyer, F., Kretschmer, T., & Heinen, C. (2015). Hypocalcemia as a prognostic factor in mortality and morbidity in moderate and severe traumatic brain injury. *Asian Journal of Neurosurgery*, 10(3), 161–165. <https://doi.org/10.4103/1793-5482.161171>
- Wang, S., Zou, X.-L., Wu, L.-X., Zhou, H.-F., Xiao, L., Yao, T., Zhang, Y., Ma, J., Zeng, Y., & Zhang, L. (2022). Epidemiology of intracerebral hemorrhage: A systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Neurology*, 13, 915813. <https://doi.org/10.3389/fneur.2022.915813>
- Warlow, C. P., Van Gijn, J., Dennis, M. S., Wardlaw, J. M., Bamford, J. M., Hankey, G. J. & Rothwell, P. (2011). *Stroke: practical management*. John Wiley & Sons
- Weiss, G., & Goodnough, L. T. (2005). Anemia of chronic disease. *The New England Journal of Medicine*, 352(10), 1011–1023. <https://doi.org/10.1056/NEJMra041809>
- Wettersvik, T. S., Howells, T., Hillered, L., Nilsson, P., Engquist, H., Lewén, A., Enblad, P., & Rostami, E. (2020). Mild hyperventilation in traumatic brain injury: Relation to cerebral energy metabolism, pressure autoregulation, and clinical outcome. *World Neurosurgery*, 133, e567–e575. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2019.09.099>

- Yang, A. I., Balser, D. S., Mikheev, A., Offen, S., Huang, J. H., Babb, J., Rusinek, H., & Samadani, U. (2012). Cerebral atrophy is associated with development of chronic subdural haematoma. *Brain Injury*, 26(13-14), 1731–1736. <https://doi.org/10.3109/02699052.2012.698364>
- YILDIZ, İ. U., YILDIRIM, Ç., & ÖZHASENEKLER, A., (2019). *SPREY TOPİKAL LİDOKAİN ANESTEZİSİNİN RADİAL ARTER KAN GAZI ALINMASI SIRASINDA AĞRIYA ETKİSİ:RANDOMİZE PLASEBO KONTROLLÜ ÇALIŞMA* . 15. TÜRKİYE ACİL TIP KONGRESİ, Turkey
- Zakaria, Z., Kaliaperumal, C., Kaar, G., O'Sullivan, M., & Marks, C. (2013). Extradural haematoma—To evacuate or not? Revisiting treatment guidelines. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 115(8), 1201–1205. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2013.05.012>
- Zebian, B., & Critchley, G. (2012). Spontaneous intracranial haemorrhage. *Surgery (Oxford International Edition)*, 30(3), 136–141.