



T.C.

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

KONYA ŞEHİR HASTANESİ

ACİL TIP KLİNİĞİ

ACİL SERVİSE İNME İLE BAŞVURAN HASTALARDA OPTİK
SİNİR KILIF ÇAPI VE OPTİK DİSK YÜKSEKLİĞİ ÖLÇÜMÜNÜN
İNME ŞİDDETİ VE MORTALİTE İLE İLİŞKİSİ

Dr. Gökçe Genel

TIPTA UZMANLIK TEZİ

KONYA/2024



T.C.

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

KONYA ŞEHİR HASTANESİ

ACİL TIP KLİNİĞİ

**ACİL SERVİSE İNME İLE BAŞVURAN HASTALARDA OPTİK
SİNİR KILIF ÇAPI VE OPTİK DİSK YÜKSEKLİĞİ ÖLÇÜMÜNÜN
İNME ŞİDDETİ VE MORTALİTE İLE İLİŞKİSİ**

Dr. Gökçe Genel

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Nazire Belgin AKILLI

TIPTA UZMANLIK TEZİ

KONYA/2024

TEŞEKKÜR

Tezimde konu seçiminden hazırlanıp tamamlanmasına kadar her aşamada desteklerini esirgemeyen, her zaman yanımda olan, sevgili hocam Doç. Dr. Nazire Belgin AKILLI' ya teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimi süresinde desteğini esirgemeyen, bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım yeri geldiğinde hocalık yeri geldiğinde abilik, ablalık yapan başta Doç. Dr. Ramazan KÖYLÜ olmak üzere Doç.Dr. Ceren ŞEN TANRIKULU' na, Doç.Dr. Emine KADIOĞLU 'na, Doç.Dr. Saniye Göknıl ÇALIK 'a, Prof.Dr. Muhammed Gökhan TURTAY 'a ve Prof.Dr. Mehmet GÜL 'e teşekkür ederim.

Kardeşim gibi gördüğüm her türlü sıkıntımı, üzüntümü, mutluluğumu birlikte paylaştığım nöbetlerde omuz omuza çalıştığım tüm değerli asistan arkadaşlarıma ve tecrübeleriyle bizlere destek olan uzman hekimlerimize teşekkür ederim.

Tez yazım aşamasında desteğini esirgemeyen, tüm sorularıma cevap veren sevgili kıdemlim Uzm. Dr. Ahmet ŞAHİN' e teşekkür ederim.

Birlikte severek çalıştığım her hastada tüm tecrübe ve iyi niyetleri ile yanımda olan her zaman işleri kolaylaştırmak için var gücü ile çalışan kliniğimizde görevli bütün acil servis çalışanlarına teşekkür ederim.

Hayatım boyunca her türlü desteği veren, beni bu yaşa getiren, derdime ortak olan, bu süreçte her türlü zorluğa beraber katlanan, değerli aileme babam Recep GENEL'e, annem Ayşe GENEL'e, kardeşlerim Yusuf GENEL'e, Muhammed Afşin GENEL'e, Ayşenur GENEL'e bizleri hayata bağlayan yaşama sevincimiz olan canım yeğenlerim Recep Göktuğ GENEL'e ve Alparslan GENEL'e sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Gökçe GENEL

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
KISALTMALAR	iii
TABLolar	v
ŞEKİLLER.....	vi
ÖZET	vii
1.GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. İnmenin Tanımı	3
2.2. İnmenin Epidemiyolojisi	3
2.3 İnme Sınıflandırması	4
2.3.1. İskemik İnme	4
2.3.2 Hemorajik İnme	16
2.4 Kafa İçi Basınç ve Beyin Ödemi	18
2.5 Optik Sinir	24
3.GEREÇ VE YÖNTEM	30
4.BULGULAR.....	32
4.1. Çalışma Popülasyonunun Demografik Özellikleri.....	32
4.2 Mortalite Gelişen Ve Gelişmeyen Grupların Karşılaştırılması	34
4.3. İnme Şiddetine Göre Grupların Karşılaştırılması.....	35
4.4. Önemli Lokasyon Ve Sonlanımlarına Göre Optik USG Bulgularının Karşılaştırılması.....	36
4.5. Optik USG Bulgularının Önemli Klinik Sonlanımlardaki Tanısal Test özellikleri.....	38
5.TARTIŞMA.....	42
6. SONUÇ	48
7.KISITLILIKLAR	49
8.KAYNAKÇA	50

KISALTMALAR

ABD:Amerika Birleşik Devletleri

AF :Atriyal fibrilasyon

AHA &ASA : American Heart Association & American Stroke Association

ATP:Adenozin trifosfat

AVM: Arteriovenöz malformasyon

BBT: Bilgisayarlı beyin tomografi

BOS: Beyin omurilik sıvısı

CSS:Causative classification system

DKB: Diyastolik Kan Basıncı

DM: Diabetes mellitus

EVD: Eksternal ventriküler drenaj

GKS: Glasgow Koma Skoru

HDL: High density lipoprotein

HT : Hipertansiyon

İKA :İnternal karotis arter

İKK:İntrakranial kanama

İSK :Intraserebral kanama

İPK :İntraparankimal kanama

KBB: Kan beyin bariyeri

KİB: Kafa içi basınç

KİBAS: Kafa içi basınç artış sendromu

LACİ : Laküner infarktlar

MCA:Orta cerebral arter

MI:Myokard infarktüs

MR: Manyetik rezonans

OAB: Ortalama arteriyel basınç

ODY: Optik disk yüksekliği

OSK: Optik sinir kılıfı

OSKÇ: Optik sinir kılıf çapı

PACI : Parsiyel anterior sirkülasyon infarktları

PI: Pulsatilite indeksi

POCI : Posterior Sirkülasyon İnfartkları

SAK: Subaraknoid kanama

SKA: Serebral kan akımı

SKB: Sistolik Kan Basıncı

SPB: Serebral perfüzyon basıncı

SSS: Santral sinir sistemi

SVH: Serebrovasküler hastalık

TACI : Total anterior sirkülasyon infarktları

TCD: Transkranyal dopler sonografi

TOAST : Trial of ORG 10172 Acute Stroke Treatment

NIHSS : Ulusal Sağlık Enstitüsü İnme Skoru

USG: Ultrasonografi

TABLÖLAR

Tablo. 1: Ulusal Sağlık Enstitüsü İnme Skalası

Tablo. 2: İntrakranial basınç artış nedenleri

Tablo. 3: Kafa içi basınç artış sendromu etyolojisi

Tablo. 4: Kafa içi basınç artış tanı yöntemleri

Tablo. 5: Marshall skoru

Tablo.6: Çalışma Popülasyonunun Demografik Özellikleri

Tablo.7: Mortalite gelişen ve gelişmeyen grupların karşılaştırılması

Tablo. 8: İnme şiddetine göre optik ultrasonografi bulgularının karşılaştırılması

Tablo. 9: Optik ultrasonografi bulguları ve lezyon volümü karşılaştırılması

ŞEKİLLER

Şekil. 1: Monro-Kellie doktrini

Şekil. 2-3: Optik ultrasonografi uygulanış tekniği; optik sinir ve optik sinir kılıfının ölçüm şekli

Şekil. 4: Gözün anatomik yapısının atlası ve ultrasonografi görüntüsü

Şekil. 5: Oküler ultrasonografi görüntüsünde optik sinir ve optik sinir kılıfının belirlenmesi ve ölçümü.

Şekil. 6: Oküler ultrasonografide optik disk yüksekliği görüntüsü

Şekil. 7: İntrakranial basınç artışının optik sinir kılıf çapı ile ilişkisi

Şekil. 8: Optik ultrasonografi bulgularının cerrahi tedavi öngörmedeki eğri altında kalan alan değerlerinin karşılaştırılması

Şekil.9: Optik ultrasonografi bulgularının herniasyon gelişimini öngörmedeki eğri altında kalan alan değerlerinin karşılaştırılması.

Şekil.10: Optik ultrasonografi bulgularının mortalite gelişimini öngörmedeki eğri altında kalan alan değerlerinin karşılaştırılması.

ÖZET

ACİL SERVİSE İNME İLE BAŞVURAN HASTALARDA OPTİK SİNİR KILIF ÇAPI VE OPTİK DİSK YÜKSEKLİĞİ ÖLÇÜMÜNÜN İNME ŞİDDETİ VE MORTALİTE İLE İLİŞKİSİ

Amaç: Bu çalışmada Sağlık Bilimleri Üniversitesi Konya Şehir Hastanesi acil servisine strok ile başvuran hastalarda OSKÇ ve ODY'nin inme şiddeti ve mortalite ile ilişkisini araştırmak amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamız tek merkezli, prospektif, kohort bir çalışmadır. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Konya Şehir Hastanesi Acil Servis Kliniği Ocak 2023-Ağustos 2023 tarihleri arasında acil servise başvuran 18 yaş üstü hemorajik ve iskemik inme öyküsüne sahip olan hastalar çalışmaya dâhil edildi.

Dâhil etme kriterleri; 18 yaş üzerinde olan, onam veren, kraniyal veya orbital tümör öyküsü olmayan akut iskemi nedeniyle acile başvurmış olan hastalardır. 18 yaş altı, onam vermeyenler, optik nörit, optik sinirin araknoid kisti, anterior orbital kitle,kavernöz sinüs kistleri ,daha önce inme öyküsü olanlar, kafa içi kitlesi olanlar pseudotumor cerebri tanısı almış olanlar hidrocefalisi olanlar , gebeler çalışma dışı bırakıldı.

Hastaların demografik özellikleri, vital bulguları, fizik muayene bulguları, NIHSS, GKS, kronik hastalıkları ,rutin kan tetkikleri ,kraniyal BT bulguları kaydedildi. İskemik strokta ant/post sistem tutulumu,laküner enfarkt olup olmadığı ,sağ /sol lob tutulumu,tentorial supratentorial bölge tutulumu kaydedildi.Başvuruda çekilen BT ve difüzyon MR görüntüleri radyolog tarafından değerlendirildi. Lezyon hacmi hesaplandı.Optik ultrasonografi eğitilmiş acil tıp asistanı tarafından yapıldı. Burada optik sinir kılıf çapı ve optik disk yüksekliği ölçüldü. Hastaların hastaneye yatıp yatmadığı,invaziv endovasküler girişim uygulanıp uygulanmadığı ,herniasyon gelişip gelişmediği,hastane içi mortalite olup olmadığı kaydedildi.

İnme şiddeti NIHSS' na göre belirlendi. NIHSS (0–4) hafif, NIHSS (4–8) orta, NIHSS (8–25) orta şiddetli, NIHSS(25–40) ağır inme olarak tanımlandı. İstatistiksel analizler SPSS versiyon 15.0 yazılımı kullanılarak yapıldı. ODY ve OSKÇ'nin

mortaliteyi tahmin etmedeki performans karakteristikleri (sensitivite, spesifite, + LR, -LR, negatif prediktif değer ve pozitif prediktif değer) hesaplandı, ROC eğrisi çizilerek eğri altında kalan alan hesaplandı, kestrim değeri belirlendi. İnme şiddetinin optik ultrasonografi bulgularının karşılaştırılması Kruskal-Wallis testi ile yapıldı. Gerekli olduğu zaman ikili grup karşılaştırılması Bonferroni düzeltmesi kullanılarak Mann-Whitney U testi ile yapıldı.

P değeri < 0.05 istatistiksel anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Çalışmaya 221 hasta dahil edildi. Hastaların 26 tanesinin NIHSS (25-40) şiddetli, 43 tanesinin NIHSS (8-25) orta şiddetli, 46 tanesinin NIHSS (4-8) orta, 106 tanesinin NIHSS (0-4) hafif idi. NIHSS şiddetli olanlarda sağ OSKÇ ortalaması $6,2 \pm 0,29$ mm, sol OSKÇ ortalaması $6,4 \pm 0,2$ mm, sağ ODY 0,6 (0) mm sol ODY median değeri 0,7 (0) mm olarak ölçüldü. NIHSS orta şiddetli olan 43 hastanın sağ OSKÇ ortalaması $6,0 \pm 0,33$ mm, sol OSKÇ ortalaması $6,1 \pm 0,4$ mm olarak, sağ ODY median değeri 0,5 (0) mm sol ODY median değeri 0,6 (0) mm olarak ölçülmüştür. NIHSS orta olan 46 hastanın sağ OSKÇ ortalaması $5,7 \pm 0,4$ mm, sol OSKÇ ortalaması $5,8 \pm 0,44$ mm, sağ ODY median değeri 0,37 (0) sol ODY median değeri 0,4 (0) mm olarak ölçüldü. NIHSS hafif olan 105 hastanın sağ OSKÇ ortalaması $5,2 \pm 0,51$ mm iken sol OSKÇ ortalaması $5,4 \pm 0,53$ mm, sağ ODY ve sol ODY median değeri 0,3 (0) mm olarak ölçüldü ($p < 0.0001$).

Çalışmamızda mortalite gelişen hastalarda sağ OSKÇ ortalaması $6,1 \pm 0,41$ mm, sol OSKÇ ortalaması $6,3 \pm 0,37$ mm, sağ ODY median değeri 0,5 (0) mm sol ODY median değeri 0,7 (0) mm olarak ölçüldü. Hastane içi mortalite öngörmede eğri altında kalan alan incelendiğinde Sol OSKÇ > 6,1 mm için sensitivite 85 (% 95 GA 69,5-94,1), spesifite 79,1 (% 95 GA 72,5-84,8), +LR 4,05 (% GA 3,0-5,5) – LR 0,19 (% 95 GA 0,09-0,4), PPD: 46,5 (% 95 GA 38,8-54,3), NPD: 96 (% 95 GA 92-98,1), AUC: 0,85 (% 95 GA 0,79-0,90), $p < 0,0001$ tespit edildi.

Cerrahi tedavi alan hastalarda sağ OSKÇ ortalaması $6,1 \pm 0,21$ mm, sol OSKÇ ortalaması $6,3 \pm 0,22$ mm olarak, sağ ODY median değeri 0,60(0) mm, sol ODY median değeri 0,70(0) mm olarak ölçüldü. Cerrahi tedavi gereksinimi öngörmede eğri altında kalan alan sol ODY > 0,5 mm için sensitivite 100 (% 95 GA 59-100), spesifite 70,1(%)

95 GA 64,3-76,9) + LR 3,44(% 95 GA 2,8-4,2),- LR 0,00, PPD: 10,1 (% 95 GA 8,4-12,2), NPD: 100, AUC: 0,89 (% 95 GA 0,84-0,93), $p<0,0001$ tespit edildi.

Çalışmamızda herniasyon gelişen hastalarda sağ OSKÇ ortalaması $6,3\pm0,26$ mm, sol OSKÇ ortalaması $6,4\pm0,18$ mm , sağ ODY median değeri 0,60(0) mm ,sol ODY median değeri 0,65(0) mm olarak ölçüldü.Herniasyon gelişimini öngörmeye eğri altında kalan alan sol OSKÇ>6,1mm için sensitivite 100 (% 95 GA 54,1-100), spesifite 70 (% 95 GA63,2-75,8), +LR 3,31 (% 95 GA 2,7-4,1)- LR:0, PPD :8,5 (% 95 GA7,0-10,2), NPD :100, AUC : 0,89 (% 95 0,84-0,93), $p<0,0001$ tespit edildi.

Sonuç: Çalışmamızın sonuçlarına göre OSKÇ ve ODY artışı strok şiddeti ve mortalite ile ilişkilidir. Optik ultrasonografi strok hastalarında cerrahi tedaviyi öngörmeye, mortaliteyi öngörmeye, herniasyonu öngörmeye yatak başı yapılabilen ,ucuz,noninvaziv ,kullanılabilir bir yöntemdir.

Anahtar kelimeler :İntrakranial basınç artışı ,optik disk yüksekliği, optik sinir kılıf çapı, strok

RELATIONSHIP BETWEEN OPTIC NERVE SHEATH DIAMETER AND OPTIC DISC HEIGHT MEASUREMENT WITH STROKE SEVERITY AND MORTALITY IN PATIENTS ADMITTING TO THE EMERGENCY DEPARTMENT WITH STROKE

ABSTRACT

Objective: In this study, it was aimed to investigate the relationship between ONSD and ODE with stroke severity and mortality in patients applied to the emergency department of Health Sciences University Konya City Hospital with stroke.

Materials and Methods: Our study is a single-center, prospective, cohort study. Patients with a history of hemorrhagic and ischemic stroke over the age of 18 who applied to the emergency department of Health Sciences University Konya City Hospital Emergency Department between January 2023 and August 2023 were included in the study.

Inclusion criteria; Patients who are over 18 years of age, give consent, have no history of cranial or orbital tumor, and are admitted to the emergency department due to acute ischemia. Those under 18 years of age, those who did not give consent, those with optic neuritis, arachnoid cyst of the optic nerve, anterior orbital mass, cavernous sinus cysts, previous stroke history, those with an intracranial mass, those diagnosed with pseudotumor cerebri, those with hydrocephalus, and pregnant women were excluded from the study.

Demographic characteristics, vital signs, physical examination findings, NIHSS, GCS, chronic diseases, routine blood tests, and cranial CT findings of the patients were recorded. In ischemic stroke, ant/post system involvement, whether there is a lacunar infarction, right/left lobe involvement, tentorial supratentorial region involvement were recorded CT and diffusion MRI images taken at admission were evaluated by the radiologist. Lesion volume was calculated. Optical ultrasonography was performed by a trained emergency medicine assistant. Here, optic nerve sheath diameter and optic disc height were measured. It was recorded whether the patients were hospitalized, whether invasive endovascular intervention was performed, whether herniation developed, and whether there was in-hospital mortality.

Stroke severity was determined according to NIHSS. NIHSS (0–4) was defined as mild, NIHSS (4–8) as moderate, NIHSS (8–25) as moderate, and NIHSS (25–40) as severe. Statistical analyzes were performed using SPSS version 15.0 software. The performance characteristics of ODY and ONSC in predicting mortality (sensitivity, specificity, + LR, -LR, negative predictive value and positive predictive value) were calculated, the area under the curve was calculated by drawing the ROC curve, and the cutoff value was determined. Comparison of stroke severity and optical ultrasonography findings was made with the Kruskal-Wallis test.

P value < 0.05 was considered statistically significant.

Results: 221 patients were included in the study. 26 of the patients had NIHSS (25-40) severe, 43 had NIHSS (8-25) moderate, 46 had NIHSS (4-8) moderate, and 106 had NIHSS (0-4) mild. In patients with severe NIHSS, the mean value of right ONSD was measured as 6.2 ± 0.29 mm, the mean of left ONSD was 6.4 ± 0.2 mm, the median value of right ODE was 0.6 (0) mm and the median value of left ODE was 0.7 (0) mm. Of 43 patients with moderate NIHSS, the mean of right ONSD was 6.0 ± 0.33 mm, the mean of left ONSD was 6.1 ± 0.4 mm, the median value of right ODE was 0.5 (0) mm, and the median value of left ODE was 0.6 (0) mm. Measured in 0) mm. Of 46 patients with medium NIHSS, the mean of right ONSD was 5.7 ± 0.4 mm, the mean of left ONSD was 5.8 ± 0.44 mm, the median value of right ODE was 0.37 (0) and the median value of left ODE was 0.4 (0) mm. measured as. In 105 patients with mild NIHSS, the mean of right ONSD was 5.2 ± 0.51 mm, while the mean of left ONSD was 5.4 ± 0.53 mm, and the median value of right ODE and left ODE was measured as 0.3 (0) mm (p < 0.0001).

In our study, in patients who developed mortality, the mean of right ONSD was measured as 6.1 ± 0.41 mm, the mean of left ONSD was 6.3 ± 0.37 mm, the median value of right ODE was 0.5 (0) mm and the median value of left ODE was 0.7 (0) mm. When the area under the curve in predicting in-hospital mortality is examined, the sensitivity for Left ONSD > 6.1 mm is 85 (95% CI 69.5-94.1), specificity is 79.1 (95% CI 72.5-84.8), +LR 4 .05 (% CI 3.0-5.5) – LR 0.19 (95% CI 0.09-0.4), PPV: 46.5 (95% CI 38.8-54.3), NPV: 96 (95% CI 92-98.1), AUC: 0.85 (95% CI 0.79-0.90), p < 0.0001 was detected.

In patients receiving surgical treatment, the mean of right ONSD was 6.1 ± 0.21 mm, the mean of left ONSD was 6.3 ± 0.22 mm, the median value of right ODE was 0.60(0) mm, and the median value of left ODE was 0.70(0) mm measured . Area under the curve in predicting the need for surgical treatment for left ODE > 0.5 mm, sensitivity 100 (95% CI 59-100), specificity 70.1 (95% CI 64.3-76.9) + LR 3.44 (95% CI 2.8-4.2), - LR 0.00, PPD: 10.1 (95% CI 8.4-12.2), NPD: 100, AUC: 0.89 (95% CI 0.84-0.93), $p < 0.0001$ was detected.

In our study, in patients who developed herniation, the mean of right ONSD was 6.3 ± 0.26 mm, the mean of left ONSD was 6.4 ± 0.18 mm, the median value of right ODE was 0.60(0) mm, and the median value of left ODE was 0.65(0) mm measured . Area under the curve for predicting herniation development for left ONSD > 6.1 mm, sensitivity 100 (95% CI 54.1-100), specificity 70 (95% CI 63.2-75.8), +LR 3.31 (95% CI 2.7-4.1) - LR: 0, PPD: 8.5 (95% CI 7.0-10.2), NPD: 100, AUC: 0.89 (95% 0.84-0.93), $p < 0.0001$ was detected.

Conclusion: According to the results of our study, the increase in ONSD and ODE is associated with stroke severity and mortality. Optical ultrasonography is a cheap, noninvasive and usable method that can be performed at the bedside in predicting surgical treatment, predicting mortality and predicting herniation in stroke patients.

Key words: Increased intracranial pressure, optic disc height, optic nerve sheath diameter, stroke

1.GİRİŞ ve AMAÇ

İnme ya da serebrovasküler olay, serebral beslenmenin veya perfüzyonun akut bozulmasıyla meydana gelen acil tıbbi bir durumdur. İnme, dünya genelinde ikinci en yaygın ölüm sebebi ve sakatlığın önde gelen nedenlerindendir (1).

Serebrovasküler hastalık (SVH) genel bir tanım olmasına karşın, inme; akut başlangıçlı olması nedeniyle önemlidir. Dünya Sağlık Örgütü tanımına göre inme; hızlı başlayan, damarsal sebebler dışında başka bir sebep ile açıklanamayan, 24 saatten fazla süren veya bu süre içinde ölümle sonuçlanabilen focal ya da yaygın nörolojik bozukluklardır(2, 3). Strok oluş mekanizmasına göre hemorajik ve iskemik olarak iki gruba ayrılır. İskemik strok, emboli, tromboz ya da sistemik perfüzyon bozukluğu nedeni ile beyin dokusunun beslenmesinin bozulması neticesinde oluşur. Hemorajik strok ise subaraknoid kanama (SAK) ya da intraparaknoidal kanama(İPK) neticesinde meydana gelir (4, 5).

Beyin hasarına neden olan mekanizma her patolojik olayda farklı olsa da sonuç beslenme yetersizliği nedeni ile oluşan hücrel şişme yani beyin ödemi. Beyin ödemi oluş mekanizmasına göre bölgesel veya yaygın olabilir. Beyin ödemi tedavisinde meydana gelen gecikme ya da eksiklik, kalıcı beyin hasarına ya da ölüme neden olabilir (6).

Kraniyum kemik yapıdan meydana gelen, sabit hacimli, esneyemeyen bir yapıdan oluşmaktadır. İçinde BOS (Beyin omurilik sıvısı),kan ve beyin dokusu mevcuttur. Çeşitli nedenlerle (örnek olarak beyin ödemi, kanama, kitle gibi) bileşenlerde artış, diğerinin azalması ile tolere edilebilir. Ancak seviye aşıldıktan sonra KİB (kafa içi basınç) sabit tutulamaz ve KİB'deki bu artış sonucunda kalıcı beyin hasarı, herniasyon ve ölüm görülür (7).

OSK (optik sinir kılıfı) duramaterin bir uzantısıdır ve optik sinir çevresindeki subaraknoid aralıkla, kafa içinde bulunan subaraknoid boşluk ile ilişki içindedir. Herhangi bir nedenle intrakranial kavitede oluşan basınç artışında, OSK dilatasyonu meydana gelir. Bu nedenle KİB artışını erken dönemde yansıtmaktadır (8).

KİB artışı beyin hasarının yaygın bir göstergesidir. KİB ölçümünde invaziv ve noninvaziv yöntemler kullanılmaktadır. İnvaziv yöntem olarak intrakranial katater, noninvaziv yöntem olarak bilgisayarlı tomografi (BT) ,oftalmaskopi, transkranial dopler sonografi (TCD) ve ultrasonografik OSKÇ ölçüm teknikleri kullanılmaktadır. Bu yöntemler kendi aralarında kıyaslandığında çeşitli avantaj ve dezavantajları vardır (9).Ultrasonografik OSKÇ ölçümü diğer tekniklere göre daha hızlı ve uygulama açısından kolaydır.Bir diğer ultrasonografik parametre de optik disk yüksekliğinin (ODY) ölçümüdür.Bu metod yeni tanımlanmış olup çok fazla çalışılmamıştır.Ancak beyin kafa içi basınç saptamada umut vadeden bir yöntemdir(10). Optik ultrasonografi (USG) ile yapılan çalışmalar genel itibari ile kafa travmalarında çalışılmıştır.İnme hasta grubunda yapılan çalışma sayısı kısıtlıdır.Biz de kliniğimizde inme nedeni ile başvuran hastalarda OSKÇ ve ODY'nin inme şiddeti ve mortalite ile ilişkisini araştırmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. İnmenin Tanımı

İnme, 24 saatten uzun süren fokal bir nörolojik defisitini ani olarak başlamasıdır. Aynı zamanda apopleksi ya da SVH olarak da adlandırılır. Akut inme, inmenin ilk 24 saatlik bölümünü kapsar(11).

İnme; beyin, spinal kord ya da retinayı besleyen kan akımının damarsal nedenlerden dolayı azalması ile görülen nörolojik olaylardır(12).Vasküler sebepler haricinde bir neden olmamalıdır.

2.2. İnmenin Epidemiyolojisi

İnme dünya çapında atherosklerotik kalp hastalığından sonra ikinci en sık ölüm sebebidir ayrıca dizabilitenin önde gelen nedenlerinden biridir (1).Cinsiyet, yaş, ırk, yaşanan coğrafyanın sosyoekonomik düzeyi inmenin insidansını etkilemektedir. Bu nedenle ülkeler arasında farklılıklar vardır (13).1990–2019 yılları arasındaki inme geçiren hastaların büyük kısmı (% 89) düşük ve düşük-orta gelirli ülkelerden çıkmaktadır (14).

2021 da yayınlanan 2019 Küresel Hastalık Yüğü çalışma verileri, yaşam boyu inme riskinin son 20 yılda % 50 arttığını göstermektedir. Ayrıca verilere göre her dört kişiden birinin inme geçirdiği bilinmektedir.Aynı çalışmada kadınlar ve erkekler kıyaslandığında inme insidansı ve prevelansının kadınlarda erkeklere göre daha fazla olduğu fakat inmeye bağlı ölüm oranında fark olmadığı saptanmıştır (15).Yaşlara göre inme insidansı 35-44 yaş arasında 30 -120 /100000 olup 65-75 yaş arasında 670 -970 / 100000' dir (16).Dünya genelinde inmenin toplam maliyetinin 891 milyar Amerikan dolarının üzerinde olduğu belirlenmiştir (14).

Dünya inme örgütünün 2022 tarihinde yayınladığı Küresel İnme Bilgi Formuna göre tüm inmelerin %28'i (3,4 milyondan fazla) intraserebral kanama (İSK) , % 62'si (7,6 milyondan fazla) iskemik inme hastalarından oluşmaktadır. İskemik inme hastalarının % 45'i erkek ,% 55'i kadın hastadır. Bu hastaların % 58'i 70 yaş altındaki hastalardır. SAK tanısı alan hastaların % 47'si erkek,% 53'ü kadın hastadır. Bu hastaların % 62' si 70 yaş altındaki hastalardır. İskemik inme nedeni ile ölüm gerçekleşen hastaların % 19'u 70 yaş altındadır. İSK geçiren hastaların (% 54 erkek

,% 46 kadın) % 68'i 70 yaş altındaki hastalardır. İSK nedeni ile gerçekleşen ölümlerin % 47 si 70 yaş altındadır (14).

Amerika Birleşik Devletlerinde (ABD) yılda 700.000 yeni inme vakası görülmekte ve ölüm oranı % 20 civarındadır (17).

2019 yılı Küresel Hastalık Yüğü çalışmasına göre Türkiye'de 2019 yılında 125.345 akut inme vakası görülmüştür. Bu vakaların % 65'inin iskemik inme olduğu tahmin edilmektedir (15).

2.3 İnme Sınıflandırması

İnme genel olarak hemorajik inme ve iskemik inme olarak iki kısma ayrılmıştır. Tüm iskemi vakalarının % 87 si iskemik inme ,% 10'u İSK, % 3 ü ise SAK olarak belirlenmiştir(18).

Dokuları besleyen kan akımının yetersiz olmasına iskemi denir. Beyin dokusunda iskeminin ilerlemesi ile nekroz veya infarkt alanları meydana gelir. İskemik inmeler; hemodinamik nedenler, embolizm veya arter patolojisi kaynaklı serebral kan akımının azalması sonucu gelişen ve patolojik olarak infarkt ile karakterize olan inme olarak adlandırılır. İnfarkt, tromboz sonucunda (% 50) ya da emboli sonucunda (%30) oluşabilir (19).

Sadece vasküler patoloji sonucunda meydana gelen, travma ile ilgisi olmayan ve santral sinir sisteminde (SSS) tahribata neden olan intrakranial kanamalar ise hemorajik inme olarak tanımlanır. Hemorajik inme; subaraknoid kanamalar ve intraparaknoidal kanamalar olarak sınıflandırılır (2) .

2.3.1. İskemik İnme

İskemik inme, American Heart Association & American Stroke Association (AHA &ASA) kılavuzlarında fokal serebral, spinal veya retinal infarktüs nedeni sonucu görülen nörolojik disfonksiyon olarak tanımlanmıştır(20) .

İskemik inme lezyonunun lokalizasyonu ve oluş mekanizmasına göre radyolojik, kardiyolojik, hematolojik değerlendirmeler ve lezyonun patolojisine bağlı olarak çeşitli sınıflandırmalar yapılmıştır.

TOAST (Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment) sınıflaması iskemik inme etyolojisini oluşturmak için en sık kullanılan sistemdir. Adams ve ark. tarafından 1993 yılında akut inme tedavisinde Org 10172 denemesinde kullanılmıştır(21).Bu sisteme göre iskemik inme beş gruba ayrılmıştır.

1. Büyük arter ateroskleroza % 30 – 40
2. Kardiyoembolizm % 20 - 30
3. Küçük damar oklüzyonu % 20 - 30
4. Diğer belirlenebilir nedenler % 5 - 10
5. Nedeni belirlenemeyen (kriptojenik) %15

1.Büyük arter ateroskleroza:

Klinik olarak ve görüntüleme sonucunda beyni besleyen ana damarlar veya bu damarların kortikal dallarında ateroskleroza bağlı > % 50 darlık veya tıkanıklık olduğunda etyolojide büyük arter ateroskleroza akla gelmelidir. Bu gibi hastalarda klinik olarak kortikal bozukluklar (ihmal, afazi, motor kısıtlılık) ,beyin sapı veya serebellar disfonksiyon bulguları vardır. Aynı damarsal bölgede geçici iskemik atak, intermittan kladikasyo, karotiste üfürüm, nabızın alınamaması klinik tanıyı destekler. BT veya manyetik rezonansda (MR) 1,5 cm den büyük serebellar veya kortikal lezyonlar, beyin sapı veya subkortikal hemisferik enfarktlar büyük arter aterosklerozunu düşündürür. USG ya da arteriografi ile intrakranial veya ekstrakranial arterlerde % 50 den fazla darlığın gösterilmesi gerekir. Büyük arter stenozu tanısını koymak için kardiyojenik embolizm dışlanmalıdır. Büyük arter stenozu nedeni ile gelişen inme tanısı usg veya arteriografi ile görüntüleme yapılmadan belirlenemez (21).

2.Kardiyoembolizm

Bu kategori yüksek ihtimalle kalpte meydana gelen emboli nedeni ile olan iskemi hastalarını kapsar. Kardiyak embolinin olası veya muhtemel teşhisi için en az bir kardiyak neden belirlenmelidir. Klinik ve görüntüleme olarak büyük arter stenozuna benzerlik gösterir. Hastada daha önce birden çok vasküler bölgede geçici iskemik atak ya da inme veya sistemik emboli olması, klinik olarak kardiyoembolik inme tanısını destekler. Kardiyak emboli tanısını koymak için büyük arter ateroskleroza tanısı dışlanmalıdır. İnme geçiren bir hastanın, inme sebebi başka bir

nedene bağlanamamış ve hastada orta riskli kardiyak emboli riski varsa bu hasta büyük olasılıkla kardiyoembolik inme hastası olarak tanımlanır. Kardiyak nedenler yüksek riskli orta riskli olarak ikiye ayrılmıştır (22). Yüksek riskli kardivasküler nedenler geniş enfarktlara neden olmaktadır. Bu nedenle iskemik inme hastalarında en kötü prognoza sahip olanlardır. Düşük riskli nedenler ise diğer ana nedenler mevcut olmadığı takdirde etyolojiden sorumlu tutulmalıdır(23). Kardiyoembolik inme vakalarının tedavisi büyük arter ateroskleroza ve küçük damar oklüzyonu inme tedavilerinden farklıdır. Bu hastalarda antikoagülan ilaçlar kullanılır. Sekonder profilaksi sağlamak için altta yatan kalp hastalığının tedavisi ya da antikoagülasyon başlanması gerekir. Bu grup iskemik inme hastalarının yaklaşık % 20–31'ini oluşturur (24).

3. Küçük damar oklüzyonu

Bu sınıflamadaki hastalar laküner enfarkt olarak da adlandırılır. Büyük arter ateroskleroza ve kardiyoembolik inmenin dışlanması tanıyı koymak için gereklidir. Yapılan görüntülemelerde kliniği açıklayan 20 mm den küçük derin yerleşimli enfarkt alanlarının olması laküner enfarkt tanısı koymada yol göstericidir. Bu hastalarda serebral kortikal bozukluğu bulunmamalı ve klasik laküner sendromlarından biri olmalıdır. Hastalarda hipertansiyon ve diabetes mellitus olması tanıyı destekler. Bu hastalarda kardiyak emboli riski olmamalı ve ekstrakranial büyük arterlerde % 50 den fazla darlık olmadığı kanıtlanmalıdır (21).

4. Diğer nedenlere bağlı inme

İnmenin bu alt grubunda akut arterial diseksiyon, akut diseminat intravasküler koagülasyon, menenjit, orak hücreli anemi, MELAS ve CADASIL gibi herediter hastalıklar, migren ile ilişkili inme, hiperviskosite hipoperfüzyon sendromları, tromboz ve hemostaz anormallikleri gibi az rastlanan aterosklerotik olmayan nedenler bulunmaktadır(25). Büyük arter ateroskleroza ve kardiyoembolik nedenlerin dışlanması gerekmektedir. Bu gruptaki hastaların akut inme kliniği ve MR veya BT görüntülemesinde akut iskemik inme bulguları olmalıdır. Yapılan tanısal testlerde (kan testi, arteriografi gibi) nadir görülen inme nedenlerinden biri saptanmalıdır (21).

5.Nedeni belirlenemeyen inmeler

Bazı vakalarda ayrıntılı değerlendirmeye rağmen olası bir etyoloji belirlenmeyebilir. Bu hastaların sayısı azımsanmayacak kadar çoktur. Diğer grupta ise yetersiz inceleme nedeni ile etyoloji belirlenememiş olabilir. Bazı vakalarda ise kliniği açıklayacak birden çok etyolojik sebep saptanabilir. Bu grup iskemik inme vakalarının % 10 -20' sini oluşturur (21).

Causative classification system (CSS) sınıflandırması bu hasta grubunu etyolojinin daha iyi belirlenebilmesi için sebebi bilinmeyen,kriptojenik embolizm,diğer kriptojenik nedenler,yetersiz değerlendirme ve sınıflandırılmayan olarak beş gruba ayırmıştır (26).

Bamford ve arkadaşları tarafından 1991 yılında “ Oxfordshire Community Stroke Project” isminde bir sınıflandırma yapılmıştır. Bu sınıflandırmada etyolojiye yer verilmemiş, klinik bulgular ön planda tutulmuştur. Beyin damarlarının beslediği bölgelere göre iskemik inmeler 4 gruba ayrılmıştır (27).

1.Total Anterior Sirkülasyon İnfarktları (TACI)

2.Parsiyel Anterior Sirkülasyon İnfarktları (PACI)

3. Laküner İnfarktlar (LACI)

4. Posterior Sirkülasyon İnfarktları (POCI)

TACI (Total Anterior sirkülasyon infarktları) :

Kontralateral hemipleji ya da hemiparezi ve kontralateral homonim hemianopsi ve yüksek kortikal bozukluğun (ihmal, afazi vb.) bir arada olduğu enfarkt alt tipidir. İnternal karotis arterin (ICA) veya proksimal orta cerebral arter (MCA) oklüzyonu sonucunda ortaya çıkar.

PACI(Parsiyel anterior sirkülasyon enfarktı):Hemianopsi, kortikal bulgular, motor / duyuşal defisit bulgularının ikisinin olması ya da motor –duyuşal bulguların sınırlı kalması (tek ekstremitede) ya da izole kortikal bozukluk meydana gelmesi (izole afazi vb.) ile tanımlanır. ACA'nın oklüzyonu veya MCA divizyonu sonucunda gelişir.

POCI (Posterior sirkülasyon infarktları): Arka dolaşımla beslenmesi olan beyin sapı, serebelleum, oksipital lobların tutulmasına bağlı beyin sapı, serebellar ve hemianopsi bulgularının beraber olduğu durumdur.

LACI (Laküner infartlar) : Küçük penetran arterlerin tıkanması sonucu oluşan klinik tablodur. Saf duyuşsal inme, saf motor hemiparezi, sensorimotor inme, ataksik hemiparezi klinik bulguları ile karşıımıza çıkar. Yüksek kortikal disfonksiyon ve hemianopsi bulguları yoktur. Laküner infart tanısını koymak için inmeye neden olan diğler sebeblerin dışlanması gerekir.

İnme Patofizyolojisi

İstirahat halindeki bir insanda toplam serebral kan akımı (SKA) yaklaşık 50-55 ml / 100 gr beyin dokusudu / dk dır. Bu oran istirahat halindeki kalp debisinin % 15 -20' sine karşılık gelir. İnsan beyni istirahat halindeki vücutta bulunan oksijenin yaklaşık % 20'sine, glukozun ise yaklaşık % 25' ine ihtiyaç duyar (28). Serebral dokunun geri dönüşümü olmadan enfarktüse doğru ilerlemesi, beyin kanlanmasıdaki azalmanın büyüklüğü ve süresine göre değişir. SKA'nın yaklaşık % 50' lik azalması ile hastalar asemptomatik olabilir. SKA da daha fazla düşme ile geri dönüşümlü nöronal işlevsel bozukluk meydana gelebilir. Kan akımındaki azalmanın süresi uzarsa bu durum geri dönüşümsüz doku hasarına neden olur ve iskemik inme ya da serebral enfarktüs ile sonuçlanır (29). Bu doku hasarı merkezinde yoğun iskemik alan, enfarktüs çevresinde daha az iskemik alandan oluşan heterojen bir yapı olarak düşünülebilir. Yapılan pozitron emisyon tomografisi çalışmaları bu bölgenin kan akımının < 12 ml / 100 g / dakika olan enfarktüs ile uyumlu olduğu gösterilmiştir. Bu bölgenin etrafında penumbra olarak adlandırılan, kan akımının 12 -22 ml/100 g / dakika olan canlı bir alan bulunmaktadır. Akut iskemide tedavinin amacı birkaç saat canlı kalabilen bu alanın kurtarılmasıdır. Penumbra adı verilen bu dokunun etrafında, kan akımının > 22 ml / 100 g/dakika olduğu ve kan akışının azalışından etkilenmediği bir alan bulunur (30).

Serebral iskemide temel problem enerji üretiminde azalmadır. İskemik inmede meydana gelen glukoz eksikliği ve hipoksi nedeniyle sekonder mitokondriyal yetersizlik meydana gelir. Adenozin trifosfat (ATP) miktarında azalma görülür. Bu durum sonucunda anerobik glikoliz uyarılarak laktik asidoza sebep olur. Aynı zamanda

hücre membranındaki iyon kanallarının fonksiyon bozukluğuna yol açar. Na⁺/K⁺ATPase ve Ca⁺² ATPaz iyon kanallarının aktivasyonun bozulması sonucunda hücre içine sodyum ve kalsiyum girişinin artar. Bu durum sitotoksik ödem oluşmasına sebep olur (31). Hücre içinde artan kalsiyum lipolizi, proteolizi uyarır ve mitokondriyal hasarı arttırır. Oluşan kaspaz aktivasyonu ve membran yapısının bozulması hücre ölümüne neden olur (32).

Hücre dışında artan glutamat, Alfa – amino -3-hidroksi -5-Metil -4-izoksazol Propiyonik Asit reseptörlerinin ve N-Metil –D-Aspartat reseptörlerinin aşırı uyarılmasına neden olur. Hücre içine kalsiyum girişi artarak fosfolipaz A2, siklooksijenaz, nitrik oksit sentaz enzimlerinin aktivasyonunu sağlar. Sonuçta oluşan serbest radikaller, bozulan iyon dengesi, artan eksitator maddeler iskeminin yayılmasına neden olur (33).

İskemi sonrasında ilk aktive olan hücreler, astrosit ve mikroglialardır. Mikroglialar aktive olduktan sonra şekillerini değiştirirler. Fagositik özellik kazanan mikroglialar hücre ölümüne neden olan sitokinleri salgırlar. İskemi oluştuktan 4-6 saat sonra lökositler, adezyon molekülleri yardımıyla beyin dokusuna ilerlerler. Bu adezyon moleküllerinden en önemlileri integrinler, E ve P selektin , interselüler adezyon molekülü – 1 dir. IL -1 ve TNF – α gibi proinflamatuvar sitokinler nötrofil hücrelerinin beyne göçünü arttırır. Kan beyin bariyerinin hasarında artışa neden olurlar (34).

İnme patofizyolojisinde hasar yapan diğer bir mekanizma serebral ödemdir. P. Klatzò ya göre serebral ödem iki farklı ana mekanizma sonucunda oluşur. Sitotoksik tip ödem serbest oksijen radikallerinin salınması ve ATP bağımlı iyon transportunun yetersiz kalması sonucu beyin hücrelerinin şişmesi sonucunda meydana gelen reversible bir olaydır. Vazojenik ödem ise hücre dışı boşluklarda ödem sıvısının birikmesine yol açan makromoleküler serum proteinlerinin (albümin gibi) hücre membranlarından geçmesi sonucu oluşan irreversible bir olaydır (35).

İnme birden çok risk faktörü olan ve sebebi belli olmayan heterojen bir hastalıktır. Erken teşhis ve agresif tedavilere rağmen hâlâ dünya genelinde önde gelen ölüm ve uzun süreli sakatlık sebebi olmaya devam etmektedir (36). Tüm risk faktörleri

toplandığında küresel inme yükünün % 87'sini meydana gelmektedir (14). İnmede risk faktörleri değiştirilebilir ve değiştirilemez olarak iki gruba ayrılmıştır (37).

Değiştirilemeyen risk faktörleri

İnmenin değiştirilemeyen risk faktörleri yaş, etnik köken ve ırk, cinsiyet, aile hikâyesi ve genetik risk faktörleri (örnek olarak; orak hücreli anemi, hiperkoagülopati durumları, serebral amiloid anjipati) dir (38).

Değiştirilebilir risk faktörleri

Hipertansiyon (HT) hem iskemik hem de hemorajik inme için önemli bir risk faktörüdür. Tüm inme vakaları araştırıldığında HT % 90 üzerinde tanımlanan bir risk olduğu saptanmıştır. Kan basıncı kontrolü ile tüm inme vakalarının % 40' a kadar önlenilebileceği varsayılmaktadır. Son kılavuzlarda 'Pre –hipertansif' terimi kaldırılmış, normal kan basıncını <120 / 80 mmHg olarak kabul edilmiştir. 130 / 80 mmHg ile 140 / 90 mm Hg arasında değişen kan basıncı değeri evre 1 hipertansiyon olarak kabul edilmektedir. Anhipertansiyon tedavi başlama sınırı 140 / 90 mmHg olarak kabul edilmiştir (39). Normotansif seyreden bireylerde bile kötü kan basıncı kontrolünün iskemik inme insidansında artışa neden olduğu gösterilmiştir (40).

Diabetes mellitus (DM) özellikle laküner inme ve büyük arter inmelerinde olmak üzere inme için önemli bir risk faktörüdür. Diyabet süresi artmış hastalarda artmış inme riski vardır. 10 yılı aşan diyabeti olanlarda inme riski üç kat artmıştır. Diyabeti olan her beş hastadan birinin inme ile hayatını kaybetme riski olduğu anlaşılmıştır (41). İnme geçirmiş diyabetik hastalarda glikolize hemoglobin < % 6.5 (48 mmol) tutulması için glisemik kontrol ve bununla birlikte kan basıncı ve lipid hedefleri için mevcut olan kılavuzlar kullanılmalıdır (39).

Yüksek lipid seviyesi iskemik inme riskini artırır (39). Hiperlipidemi için kullanılan statin, aspirin, antihipertansif tedaviler inmeyi önlemek için önemlidir(42). Hosomi N. ve ark. statin kullanımının büyük arter aterosklerozuna bağlı tekrarlayan inme riskini azaltabileceği sonucuna varmışlardır (43).

Atriyal fibrilasyon (AF) prevelansı 65 yaş üstü hastalarda %6'ya yakındır. İnme prevelansı yaşın ilerlemesiyle artar. Bu nedenle AF nedenli inme riskinin en fazla görüldüğü grup yaşlı popülasyondur (16). AF olan kalp kapak hastalığı olmayan vakalarda sol atriyumda oluşan trombüs nedeni ile inme riski 4–5 kat artmıştır(44).

Myokard Infartüs(MI) geçiren erkek ve kadın hastalarda inme riski artmıştır. Yapılan bir çalışmada MI geçiren kadınlarda %11, erkeklerde %8 oranında inme riskinde artış olduğu saptanmıştır. Kardiyemboli, iskemik inme vakalarının % 25 – 35'ini meydana getirir. MI, AF, sol ventrikül trombüsü, kardiyomiyopati, protez kapak kardiyembolinin nedeni olabilir (36).

Yapılan çalışmalarda sağlıklı beslenen (meyve, sebze, omega– yağ asitleri, lif kaynaklı ve Akdeniz tipi beslenmede olduğu gibi tekli doymamış yağ asitlerinden zengin) bireylerde serebravasküler hastalık oranlarının daha düşük olduğunu gösterilmiştir (45, 46). Diyet yapmak, inme riskini HT, DM, dislipidemi gibi risk faktörlerinin azalmasına katkı sağlayarak etki gösterir (47). Diyetle meyve, sebze ve az yağlı süt ürünlerinin bulunması önerilir. Tüketilen besinlerde sodyum miktarının azaltılıp potasyum miktarının artırılması kan basıncını kontrol etmek için önemlidir. Böylece inme riskinin azaltılabileceği öngörülmüştür (48).

Bir bireyin vücut kitle indeksine göre, indeksi 25– 29,9 kg/ m²'den fazla ise kilolu, 30 kg/ m² den fazla ise obez olarak tanımlanmaktadır(49). Obez olan bireylerde inme riskinde artış gözlenmiştir(50).

Düzenli yapılan egzersiz (haftada 2000 –3000 kalori civarında)inme riskini yaklaşık % 50 oranında azalmaktadır(51).

Alkol tüketimi fazla olan insanlarda inme riski artmıştır. İnme geçiren hastaların alkol tüketimini azaltması ya da durdurması önerilir(39).

Eroin,kokain,amfetamin ,ecatsy gibi yasadışı maddelerin kullanımının iskemik ve hemorajik stroke riskini arttırdığı belirlenmiştir (52).

Sigara kullanımının iskemik inme ve intrakraniyal kanama riskinde iki ile dört kat artışa neden olur(39). Pasif içicilik REGARDS kohortunda inme için bağımsız bir risk faktörü olarak tanımlanmıştır (53).

Yapılan bir prospektif kohort çalışmasında hs-CRP seviyeleri ve iskemik inme arasında orta düzeyde ilişki saptanmıştır (54).

Yaygın enfeksiyona kronik maruz kalmak inme riskini artırır ve akut enfeksiyonlar da inme için risk faktörü taşımaktadır (55).

İskemik İnme Değerlendirilmesi

İskemik inmede tedavinin amacı hipoksik kalan beyin dokusunu reperfüzyonu bir an önce sağlamaktır.

“Zaman eşittir beyin” düşüncesi, iskemik inme geçiren hastaların erken teşhisini sağlamak, kötü klinik durumlara ve geri dönüşümü olmayan doku hasarına neden olan reperfüzyonun gecikmesini önlemek için vurgulanmıştır (56).

Ülkemizde akut iskeminin tanı ve hızlı müdahalesinin önemini vurgulamak için bazı düzenlemeler yapılmıştır. T.C. Sağlık Bakanlığı, Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Araştırma, Geliştirme ve Sağlık Teknolojisi Değerlendirme Dairesi Başkanlığı' nın hazırlamış olduğu Akut İskemik İnme Tanı ve Tedavi Rehber (Versiyon 1.0,2020) bu düzenlemelerden biridir. Bu tanı ve tedavi rehberinde iskemi hastalarının hayatta kalması ve yeti yitiminin en aza indirilmesi için yaşam zinciri tanımlanmıştır. Bu yaşam zincir dört halkadan oluşur. Bu halkalardan birinin yetersiz kalması hastanın hayatta kalmasını veya defisitsiz iyileşme şansını önemli ölçüde azaltır.

- 1- İnmenin toplum tarafından tanınması ve hızlı bir şekilde 112'nin haberdar edilmesi
- 2- Hastanın hızlı bir şekilde 112 acil servis ekibi tarafından değerlendirilip, hastane öncesi acil bakım ve tedavisinin başlatılması
- 3-Hastanın acil olarak hastaneye transportu ve ambulanda hasta bakımının sürdürülerek uygun merkezle irtibata geçilmesi
- 4- Hastanın acil şekilde değerlendirilip nöroloji konsültasyonunun istenmesi

Tüm dünyada inme ile ilgili sağlık sistemleri akut inme tedavisinin uygulanabilirliği ve uygulanabilirse bu tedavinin düzeyine göre sağlık tesislerini kategorize etmektedir. Bu tip bir stratejinin uygun kaynak kullanımı ile hastaların en uygun tedaviyi en hızlı şekilde almasını sağlamaktır. Ülkemizde akut inme tedavi

yönetiminde sağlık tesisleri üç gruba ayrılmıştır. Birincisi inme merkezi olmayan sağlık tesisleridir. İkincisi inme ünitesi düzeyindeki sağlık tesisleridir. Bu tesislerde acil servislerde 7 gün 24 saat prensibi ile BT çekilebiliyor, nöroloji uzmanı tarafından konsültasyon hizmeti veriliyor olmalı ve tesiste en az dört yataklı bir inme ünitesi bulunmalıdır. İntravenöz trombolitik tedavi uygulanmaktadır. Üçüncüsü ise bölgesel (kapsamlı) inme merkezi olan sağlık tesisleridir. Bu tesislerde akut iskemik inme ve hemorajik inme tedavisinde her türlü uygulamayı yapabilecek alt yapı ve personele sahiptir. 7 gün 24 saat prensibi ile trombolitik tedavi ve nöroendovasküler tedaviler yapılabilir olmalıdır. Tüm görüntüleme işlemleri yapılabilir olması, en az altı yataklı inme ünitesine sahip olması gereklidir(57).

Akut inme şüphesi ile gelen her hasta, acil servise getirildiğinde hızlı ve ayrıntılı bir nörolojik muayene edilmesi gerekmektedir. NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) ' sı en çok kullanılan skaladır. 0 (belirgin defisit yok) ve (42 quadripleji, derin koma) arasında puanlama yapılmaktadır. Bu puanlama sisteminde 6 dan az hafif, 6 -13 arası orta, 13 puandan üstü puan alanlar şiddetli olarak tanımlanır(58).(Tablo 1)

Tablo 1. NIHSS skorlaması (59)

1a- Bilinç Düzeyi

- 0= Uyanık
- 1= Hafif uyarıya hemen cevap veriyor
- 2= Israrlı veya güçlü veya ağırlı uyarana cevap veriyor
- 3= Cevapsız veya sadece refleks cevabı var

1b- Bilinç Düzeyi Soruları (Kaç yaşındasın, hangi aydayız)

- 0= İki soruya doğru cevap
- 1= Bir soruya doğru cevap (veya entübe, dizatri, dilimizi bilmiyor)
- 2= İki soruya yanlış cevap, afazik veya koma

1c- Bilinç Düzeyi Emirleri (Gözlerini aç kapa, sağlam eli aç kapa)

- 0= İkisini de yapıyor
- 1= Birisini yapıyor
- 2= Hiçbirisini yapamıyor

2- Bakış

- 0= Normal
- 1= Parsiyel bakış parezisi, bir veya iki gözde bakış parezisi
- 2= Gözlerde forse deviasyon, total parezi (okülosefalik refleks ile düzelme yok)

3- Görme Alanı

- 0= Vizüel kayıp yok
- 1= Parsiyel hemianopsi
- 2= Komplet hemianopsi
- 3= Bilateral hemianopsi veya körlük (kortikal körlük dahil)

4- Fasiyal Paralizi (Bilinç kapalı ise ağırlı uyarana mimik yanıt)

- 0= Yok
- 1= Hafif paralizi, NLS silik, asimetrik gülümseme
- 2= Alt yüzde parsiyel paralizi (tam veya tama yakın)
- 3= Yüzün üst ve altında tek tam paralizi veya çift taraflı veya koma

5- Motor (Kollar)

- Oturarak 90°, yatarak 45° (10 sn. havada tutulur)
- 0= Normal
- 1= Tutuyor ama tam değil (düşsede yatağa çarpmaz)
- 2= Yerçekimine direnemiyor (yatağa düşer ve çarpar)
- 3= Minimal hareket var
- 4= Hiç hareket yok

6- Motor (Bacaklar)

- Yatarak 30°'de (5 sn)
- 0= Normal
- 1= Tutuyor ama tam değil (düşsede yatağa çarpmaz)
- 2= Yerçekimine direnemiyor (yatağa düşer ve çarpar)
- 3= Minimal hareket var
- 4= Hiç hareket yok

Tablo 1: “Devam” NIHSS Skorlaması

7- Ekstremitede Ataksi

- 0= Yok (afazik veya hemiplejik hasta da dahil)
- 1= Tek ekstremitede var
- 2= Üst ve alt ekstremitede var
- X= Değerlendirilemiyor

8- Duyu

- 0= Normal
- 1= Hafif-orta şiddette tek taraflı kayıp ama hasta dokunuşu hissediyor veya afazik veya uyanıklık bozukluğu
- 2= Tek taraflı tam kayıp (hasta dokunuşu bile algılamıyor) veya iki taraflı duyu kaybı veya yanıt vermiyor veya kuadriplejik veya 1a=3

9- Konuşma

- 0= Normal
- 1= Hafif-orta şiddette afazi (zor ama kısmen bilgi alışverişi var)
- 2= Ağır afazi (hiç bilgi alış verişi yok)
- 3= Sözel ifade ve anlama yok veya komada

10- Dizartri

- 0= Yok
- 1= Hafif-orta şiddette dizartri, anlaşılıyor
- 2= Anlaşılmaz artikülasyon, anartri veya mutizm

11- İhmal

- 0= Yok, değerlendirilemedi (görme kaybı varsa duysal söndürme olmamalı)
- 1= Tek modalitede söndürme
- 2= Birden fazla modalitede ihmal

İskemik inme tedavi prensibi hasarlanan beyin bölgesinin en minimal düzeyde tutmak ve meydana gelebilecek sekonder hasarı önlemektir. Yapılacak tedavinin gelişebilecek komplikasyonları önlemesi de önemlidir.(60)

İskemik inmede birinci hasar beyin dokusunda oluşan oksijen yetersizliği ve enerji metabolizmasındaki azalma olduğu için tedavide ilk hedef hipoksemi ve hipotansiyonun düzeltilmesidir. Hastaların dehidrate kalması, kan viskozite artışı ve hipotansiyonla beraber venöz tromboemboli riskini arttırabilir. Hastaların volüm yükünün fazlalığı ise beyin ödemine ve kalbin iş yükünün artmasına sebep olabilir. Bu yüzden hastaların övolumik olması istenir. Aynı zamanda hastaların 24 saat süre zarfında kardiyak ritm takibi yapılmalı, hava yolu açıklığı ve oksijenizasyonu sağlanmalıdır.

Hastaların supin pozisyonda yatak başının 15-30° olacak şekilde olması önerilir. Oksijen saturasyon değeri % 94 ve üzeri olmalıdır. Hastaların kan basıncı değeri tedavi açısından çok önemlidir. Şayet hastaya fibrinolitik tedavi başlanacak ise tedavi öncesi tansiyonu 185 / 100 mmHg altında olmalı tedavi sırasında ise 180 /105 mmHg' nın altında olmalıdır. Fibrinolitik tedavi uygulanmayacak ise antihipertansif tedaviye başlama sınırı 220/120 mm Hg olarak kabul edilmektedir. Bu hastalardaki ilk 24 saatteki kan basıncı hedefi ilk ölçülen kan basıncından % 15 oranında düşüş sağlamaktır (61).

Hastaların kan şekeri takibi de önemlidir. Hipoglisemik (kan glukozu <60mg/dl)hastalara hızla müdahale edilmelidir. Hiperglisemik hastalarda ise kan glukoz düzeyi 140 -180 mg/dl arasında tutulması önerilir (61).

Akut iskemik inme tedavisinde hastanın kliniğinin, bulguların ortaya çıkış süresi ve hastaneye ulaşma süresi, BT ve MR gibi görüntüleme bulguları değerlendirilerek birçok tedavi yapılabilmektedir. Bunlar intravenöz antitrombolitik, endovasküler girişimsel tedavi, sonotromboliz, antiagregan, antikoagülan, antiödem ve nöropotektif tedaviler olarak sıralanır (60, 62).

2.3.2 Hemorajik İnme

Hemorajik inmelerin iki ana alt grubu vardır. SAK beyin çevresindeki subaraknoid boşluktan BOS a doğru kanamadır. İPK ise doğrudan beyin parankimine

olan kanamadır(63). Ülkemizde yapılan bir çalışmada hemorajik inmelerin % 60.9'u İPK ,% 27.7 si SAK şeklinde belirlenmiştir (64).

SAK inmenin en sık görülen üçüncü alt tipidir. Tüm inme vakalarını % 5-10'u subaraknoid kanamalardır (65). SAK subaraknoid boşluk olarak bilinen beyin çevresindeki araknoid membran ile pia mater arasındaki boşlukta kan birikmesi olarak tanımlanır(66). SAK, hızlı ve etkili bir müdahale yapmak için her hekimin bilmesi gerektiği acil bir durumdur. Sak vakalarının hemen hemen % 25' i hastaneye ulaşmadan ölmektedirler (67). Hastaneye ulaşan hastaların da önemli bir bölümünde yüksek seviyede morbidite ve mortalite oranları vardır. Uzun dönemde ise nöropsikiyatrik sekel riski fazladır. SAK çoğunlukla spontan anevrizma rüptürü ile ilişkilendirilmiştir. Dünya çapında her sene yaklaşık 500000 bireyde anevrizmal SAK görülmektedir (68). Kadın cinsiyet, HT, sigara kullanımı intrakranial anevrizma için risk faktörlerindendir (69, 70). İleri yaş, büyük anevrizma rüptürü, HT, posterior sirkülasyon anevrizmaları ise anevrizma rüptürü için risk faktörlerindendir (71, 72).

Spontan sak hastalarının en yaygın kliniği ani başlayan, çok şiddetli gök gürültüsüne benzeyen baş ağrısıdır (73). Bu baş ağrıları, sak hastaları için vakaların yarısında tek semptomdur. Bunu mide bulantısı, kusma, koma hali ve ölüme kadar ilerleyebilecek bilinç kaybı izler(65) Anevrizmal sak hastalarının % 26-53'ünde bilinç kaybı vardır(74).

SAK vakaları BBT bulgularına göre üç gruba ayrılır(75);

1. Diffüz Subaraknoid Kanama: Kanama birden fazla sisternadan gelişmiştir. Fakat genel olarak sylvian, interhemisferik, suprasellar ve perimezensefalik sisternalarda meydana gelir.
2. Pretrunkal Subaraknoid Kanama: Kanamanın orta beyin ön kısmında olduğu türüdür. Sylvian fissür veya ambient sisternada kanama olabilir veya olmayabilir. Kanama anterior interhemisferik fissürü tamamen doldurmamıştır, lateral sylvian fissürlere yayılmamıştır. Kan genellikle interpedinküler ve premedüler sisternalara yayılır. İntravenriküler kanama yoktur.

3. BT'nin Negatif Olduğu Subaraknoid Kanama: Beyin bt görüntülemelerinde kanama saptanamaz. Klinik olarak subaraknoid kanamadan şüphelenilip, lomber ponksiyon ile tanı konulduğu gruptur.

Subaraknoid kanama nedenleri arasında en sık travma, rüptüre anevrizma, arteriyovenöz malformasyon bulunur. Daha az sıklıkta olarak HT nedenli kanama, tümörler, kan hastalıkları ve enfeksiyon sonrası mikotik anevrizmalar yer alır(76). Tanı yöntemlerindeki gelişmeler neticesinde sebebi belirlenemeyen vaka sayısı azalmaktadır (77).

İntraparankimal kanamalar görece olarak daha çok görülen, önemli sonuçları olan hemorajik inme türüdür. Primer İPK, küçük arter ve arteriollerin genellikle HT ya da serebral amiloid anjiyopati nedeniyle rüptüre olması sonucuyla oluşur. Sekonder İPK ise sıklıkla serebral venöz tromboz, koagülopati, vaskülit, arteriovenöz malformasyonlar, kavernöz malformasyonlar, iskemik inmenin kanamalı transformasyonu nedeniyle ortaya çıkmaktadır(78).

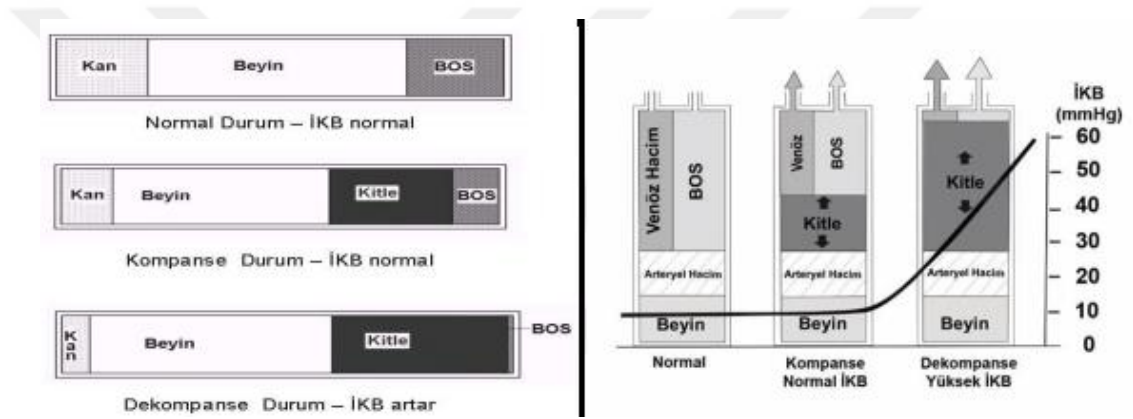
Primer İPK için en önemli risk faktörü HT'dir. HT'na bağlı kanamalar daha çok perforan arterlerin beslediği bazal gangliyon, talamus, beyin sapı ve cerebellum gibi bölgelerde görülür(79). HT haricinde platelet fonksiyonu bozukluğu ve koagülopatiyeye neden olan alkolizm, HDL (high density lipoprotein) artışı, düşük total kolesterol ve düşük HDL dışı lipoprotein seviyesi de İPK ile ilişkilidir(80). Serebral amiloid anjiyopati hastalığı beyin kortikal vasküler yapılarda beta amiloid birikmesi ile oluşur. Serebral amiloid anjiyopati lobar İPK için önemli bir risk faktörüdür(79).

Sekonder İPK etyolojisi daha geniştir. Arteriovenöz malformasyonlar(AVM) en önemli nedenleri arasındadır. AVM'lerin rüptür riski 15 yılda % 2'dir.(81).

2.4 Kafa İçi Basınç ve Beyin Ödemi

Beyin ödemi, beyinde predispozan risk faktörlerinin neden olduğu, intraselüler ve / veya ekstraselüler kompartmanlarında sıvı artışı olarak tanımlanır. Beyin ağırlığının yaklaşık % 80'i sudur. Ekstraselüler alandaki osmolaritenin düşük olması nedeni ile intraselüler bölgeye sıvı geçişi olur. Farklı beyin ödemi tipleri tanımlanmıştır. Beyin ödemi, kontüzyon, abse, tümör, hematoma gibi lezyonlar sonucunda, iskemik beyin hasarında ya da nörolojik olmayan nedenler sonucu meydana gelir ve kafa içi basınç artışına neden olur(82).

İntrakranial basınç kafatası içindeki beyin, BOS, kanın toplam hacminin meydana getirdiği basınçtır ve sabittir(83). İntrakranial kompartmanda beyin yaklaşık %83, BOS yaklaşık %11, kan ise yaklaşık %6'lık dilimde yer kaplar. Alexander Monro'nun 1783 de ortaya attığı, George Kellie'nin daha sonra destekleyen veriler elde ettiği düşünceye göre kafatası içinde bulunan beyin, BOS ve kan hacimlerinin toplamı sabittir. Bu unsurlardan birinde meydana gelen artış diğer ikisinde azalma ile sonuçlanır(84, 85). Kafa içinde oluşan yer kaplayıcı bir lezyon (kitle, ödem, hematom gibi) bu dengenin bozulmasını yol açar. Böylece KİB artar. Bu duruma Monro-Kelli doktrini denir.



Şekil. 1: Monro-kellie doktrini (86)(İKB: İntrakranial basınç)

Normal İKB vücut pozisyonu ve yaş ile birlikte değişmekle birlikte genellikle sağlıklı ve supin pozisyonundaki erişkinlerde 5-15 mmHg, çocuklarda 3-7 mmHg ve infantlarda 1,5 -6 mmHg olarak kabul edilir(87).

İntrakranial basıncının 20-25 mmHg den büyük olduğu hastaların mutlak tedavi olması gerekir. 40 mmHg üzerindeki hastalarda ise yüksek düzeyde morbidite ve mortalite görülür(88).

Artan KİB, SPB (serebral perfüzyon basıncı)'yi azaltmaktadır.

SPB; DKB (diastolik kan basıncı)'ye, SKB (sistolik kan basıncı) ve DKB farkının 1/3 unun eklenmesi olarak tanımlanan OAB(ortalama arter basıncı)'den KİB in çıkarılmasıyla hesaplanır.

$$SPB = OAB - KİB$$

$$OAB = DKB + (SKB - DKB)/3$$

Artmış KİB, SPB ve BOS da kritik bir azalmaya sebep olur. Böylece sekonder iskemik beyin hasarı gelişebilir. KİB deki artış, beyin dokusunda yapısal hasara ve tentorial hiatus ya da foremen magnum yolu ile herniasyona sebep olur. Oluşan herniasyon beyin sapına baskı yapar. Hastalarda bradikardi, hipertansiyon, solunum düzensizliği (cushing triadı) bulguları görülür. Tedavi edilmeyen hastalar solunum depresyonu ve ölüme kadar gidebilir(89).

Kafa içi basınç artış sendromu (KİBAS) farklı etyolojik sebeplerle fakat aynı patofizyolojik mekanizmalar ile KİB artışı sonucu meydana gelir (90).

KİBAS 'ta belirti ve bulgular iki grup halinde incelenebilir. Ana belirtiler baş ağrısı, bulantı/kusma, papil ödem ve bilinç değişikliğidir. Diğer belirti ve bulgular ise beyin sapı tutulumunu belirten (cushing triadı) ,VI. kranial sinir parezisi, ışık refleksinin olmaması, anizokori, nöbet ve mental ve endokrinolojik değişikliklerdir(91, 92).

Papil ödem, BOS basıncında meydana gelen artışın araknoid zar içinde bulunan optik nörona yansıması ile meydana gelir. Papil ödem % 93 vakada bilateral ,%5 vakada ise tek taraflıdır. BOS basıncındaki artış, optik kanal yoluyla orbitada optik sinir kılıfına yansır ve sinir aksonları gözden çıktığı lamina kribrozada basıya uğrar. Artan bası sonucunda hızlı ve yavaş aksoplazmik transport bozulur ve sinir başında ödem meydana gelir böylece optik disk yüksekliği artar (93). Yapılan fundoskopik muayenede vönöz pulsasyon saptanması KİBAS açısından ciddi bir bulgudur. Hastaların yarısında görme kaybı görülebilir ve kalıcı olabilir (94).

İntrakranial basınç artışının nedenleri SSS ilişkili ve SSS dışı olmak üzere iki grup halinde incelebilir.Tablo. 2 'de belirtilmiştir.

Tablo. 2: İntrakranial basınç artış nedenleri

SSS İLİŞKİLİ SEBEPLER	SSS DIŞI SEBEPLER
Tümör	Hava yollarında tıkanma
İskemik inme	Hipoksi veya hiperkarbi
Hidrosefali	Hipertansiyon veya hipotansiyon
İdiyopatik veya bening KİB artışı	Postür
Postoperatif *	Ateş
Diğer**	Nöbet
	İlaç intoksikasyonu
	Diğer***
*hematom,ödem,BOS dolaşım bozuklukları **pseudotümör serebri,pnömocefali,apse,kist vb. ***yüksek irtifa,karaciğer yetmezliği vb.	

Başka bir sınıflamada ise KİBAS nedenleri beş grupta incelenmiştir. Bunlar; beyin hacminin artması, BOS hacminin artması, beyin kan hacminin artması, kraniosinostoz ve psödotümör serebridir (95).(Tablo.3)

Tablo. 3: Kafa içi basınç artış sendromu etyolojisi

Beyin hacminin artması	Tümörler, enfeksiyonlar, akut infarkt, ampiyem, anevrizma
Beyin Kan Hacminin Artması	Akut hipertansiyon krizi, Artmış venöz basınç İntrakranyal kanamalar, Epidural, Subdural İntraserebral hematomlar
BOS Hacminin Artması	Koroid pleksus papillomu, enfeksiyon, subaraknoid kanama, sinüs trombozu, yer kaplayıcı lezyon (tümör, kanama)
Kranyosinostoz	
Psödotümör Serebri	

Artmış KİB' nin klinik bulguları iyi bilinir ancak güvenilir değildir. Klinik bulgular her hastada aynı şiddette görülmeyebilir. Bu sebeplerle KİB' nin tanısı ve takibi için farklı yöntemler geliştirilmiştir. Bu yöntemler invaziv ve noninvaziv başlığı altında Tablo. 4'de anlatılmıştır (96-98).

Tablo. 4: Kafa içi basınç artış tanı yöntemleri

İNVAZİV	NONİNVAZİV
Eksternal Ventriküler Drenaj (EVD)	Transkranyal Doppler Ultrasonografi (TDU)
Mikrotransduser İntrakranyal Basınç Monitörizasyon Aletleri	Timpanik Membran Yer Değiştirmesi (TMD)
	Optik Sinir Kılıfı Çapı (OSKÇ)
	Magnetik Rezonans Görüntüleme(MRG) ve Bilgisayarlı Tomografi(BT)
	Fundoskopi ve papil ödem

Kafa içi basınç monitorizasyonu ile mortalitenin % 10 oranında düştüğü anlaşılmıştır. Fakat invaziv işlemlerin bazı riskleri vardır ve maliyet oranı yüksektir. En önemli risk faktörü enfeksiyon olmakla beraber kanama, disfonksiyon, yanlış yerleştirme gibi komplikasyonları da vardır. Bu yüzden belirli endikasyonlar varlığında yapılmalıdır (96). Enfeksiyon riski, antibiyotik kaplı katater kullanımıyla %5 – 14’lerden % 1.3’ e kadar azaltılabilir(99, 100).

Eksternal ventriküler drenaj

Kafa içi basınç takibinde altın standart tanı yöntemidir (101).Eksternal ventrikül drenaj (EVD) yerleştirme için en ideal konum, foramen monro’ya yakın, sağ ventrikülün frontal boynuzudur(102).Bu işlemde sağ frontal burrhole aracılığı ile lateral ventrikül içine katater yerleştirilir. Katatere basınç ölçme özelliği olan bir transducer ve sıvı drenajını sağlayan bir sistem eklenmiştir. Bununla beraber kafa içi kitle ya da beyin ödemeine bağlı ventriküler silinme ve yer değiştirme varsa zor olabilir. EVD kanama, enfeksiyon (kataterle ilişkili ventrikülit, menenjit, beyin absesi ve subdural ampiyem),kataterin yanlış konumlandırılması ya da tıkanması gibi komplikasyonları vardır(83, 103) .

Mikrotransducer tekniği

KİB takibinde mikrotransducerler cerrahi olarak bir burr hole ya da kafatasına yerleştirilen bir sürgü aracılığıyla beyin parankimine ya da subdural aralığa yerleştirilemesiyle yapılır. Beyin hasarından sonra intraparakimal basınç yüksek olabileceğinden ölçülen basınç ile gerçek basınç arasında uyumsuzluk görülebilir(104).

Transkranial doppler ultrasonografi

Sistolik ile diyastolik akım hızı arasındaki farkın orta serebral arterdeki akım hızına oranı pulsatile indeksi (PI) olarak tanımlanır. KİB arttığında serebral akım hızı düşer ve pulsatile artar(2). Ölçülen PI değeri, invaziv yöntemle ölçülen KİB değerleri ile kolere bulunmuş, tolere edilebilecek sapmalar olduğu gösterilmiştir(105-107). Bu yöntemin kullanılması için tecrübeli radyolog gerekmesi ve probun hastaların kafalarına penetrasyonu zorluğu gibi sebeplere bağlı olarak hastalarda kullanımı % 80-85 lerde kalmaktadır.

$$PI = (\text{sistolik akım hızı} - \text{diastolik akım hızı}) / \text{ortalama akım hızı}$$

Timpanik membran yer değiştirmesi

Timpanik membran yer değişimi, akustik refleks ile tetiklenen perilenfatik basınç değişimlerinin timpanik membranda ossilatuar yer değişimine yol açmasıdır. Timpanik membran yer değişimi sayesinde KİB non invaziv olarak ölçülebilmektedir(108). Bazı çalışmalarda timpanik membran yer değişimin sensitivite ve spesifite oranı, KİB ölçümünde yüksek bulunmuş olmasına rağmen (109) bazı çalışmalarda ise uyum sorunları, timpanik membran tıkanması gibi nedenlerle iyi bir yöntem olmadığı belirtilmiştir(110).

Bilgisayarlı beyin tomografisi

Kafa içi basınç artışı ile ilgili olaylarda ilk tercih edilecek yöntemin BBT olduğu belirtilmiştir. Hematom, ödem, kontüzyon, kitle etkisini göstermede ve acil yapılacak tedaviyi belirlemede güvenlidir ve prognostik öneme sahiptir. BBT bulguları, beyin ödeminde klinik seyirle eş zamanlı ortaya çıkmaz, beyin ödeminin belirleyecek hassaslıkta olmayabilir. Lezyonların konumu, boyutu, heterojen yapıda olmaları, gri beyaz cevher farkının kaybı gibi nedenlerle karmaşık sınıflandırma şemalarına ihtiyaç vardır(111). Marshall skorlaması ile sistemik hale getirilmiştir.(Tablo.5)

Tablo. 5: Marshall skoru

Marshall BT sınıflaması	
Diffüz hasar 1	BT’de patoloji yok, yaşı ile uyumlu görünüm
Diffüz hasar 2	Sisternalar normal, orta hat yapılarında 0-5mm arası şift varlığı, heterojen/yüksek dansitede 25cc’den az kütle varlığı .
Diffüz hasar 3	Sisternalar bası altında ya da görünmüyor, orta hat yapılarında 0-5mm arası şift varlığı, düşük veya orta dansitede 25cm3’den büyük lezyon varlığı
Diffüz hasar 4	Orta hat yapılarında şift>5mm düşük veya orta dansitede 25cm3’den büyük lezyon varlığı
Diffüz hasar 5	Cerrahi olarak boşaltılmış ,25cm3’den büyük lezyon geçmişi
Diffüz hasar 6	Cerrahi yapılamayan yüksek/orta dansitede 25cm3’den büyük lezyon varlığı

2.5 Optik Sinir

Maksilofasial travma sonrası oluşan göz yaralanmalarının değerlendirmek, ani gelişen görme kaybı, baş ağrısı ya da bilinç değişikliği gelişen hastalarda artan KİB ölçümü acil serviste oküler USG kullanım endikasyonlarını oluşturmaktadır.

Gözün anatomik yapısı incelendiğinde, orbital aralığa yerleşmiş içi sıvı dolu bir organ olduğundan USG ile görüntülenmesi kolay ve etkili bir tekniktir. Farklı çalışmalarda OSKÇ genişlemesi BT, MRG ve USG kullanılarak kafa içi basınç artışı ile ilişkili bulunmuştur(112). Bunların içinde ultrasonografik OSKÇ ölçümü ulaşılması kolay, tekrarlanabilir, güvenli yatak başı incelemeye izin veren bir teknik olarak öne çıkmaktadır(113).

Optik sinir kılıf çapının iç tabakası merkezi sinir sisteminden köken alan subaraknoid aralığın bir uzantısıdır(114). Yapılan çalışmalarda KİB artışı ile OSKÇ arasında ilişki saptanmıştır (86, 115).

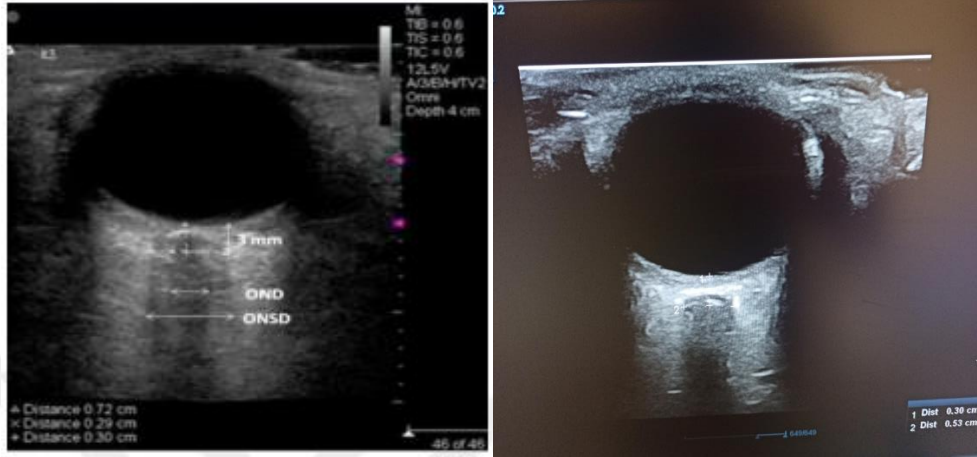
OSKÇ ultrasonografisi, yüksek frekanslı (7.5 Mhz ya da daha yüksek) lineer prob içeren çoğu renkli ultrason sistemleri ile uygulanabilir (116). Ölçüm yapılırken göz kapalı olmalıdır. Göz üzerine sürülen jelin steril olmasına gerek yoktur. Hastanın pozisyonu klinik durumuna göre değişebilir. Romagnoulo ve ark. nın ve Girişkin ve ark. yaptığı çalışmalarda OSKÇ ölçümünün hasta pozisyonundan etkilenmediği

gösterilmiştir(117). Uygulayıcının sağ dominant ise cihaz ile birlikte hastanın sağına geçmelidir. Acil USG değerlendirilmesinde sadece gri skala kullanılması yeterlidir. Sistem ayarları (mekanik indeks ve termal indeks) retina, lens, vitröz cisim gibi hassas yapıları koruyacak şekilde yapıldıktan sonra en iyi görüntüyü elde etmek için derinlik, gri skala gibi tüm parametreler hastaya özgü düzenlenir(117, 118). Ölçüm yapmak için hastanın kapalı olan göz kapağı üzerine bol miktarda jel sürülür. USG yapılırken prob imleci transvers düzlemde hastanın sağına, sagittal düzlemde hastanın başına doğru yönlendirilmelidir. Proba en yakın objeler görüntüleme ekranının en üstünde yer almalıdır. Göz küresinin üzerine basınç uygulamaktan kaçınılmalıdır. Probun hastanın göz kapağı ile temasta olmasından görüntü kalitesi açısından kaçınmak gerekir. Globa uygulanan basınç vitreusun dışarı çıkmasına sebep olabilir; bu durum glop rüptürü açısından risklidir. OSKÇ yi dik açıyla görebilmek için hastanın gözleri burnuna bakar şekilde olmalıdır. Çünkü gönderilen dalgaların görülmesi dik açı yakalanmasına ve dalgaların geri dönmesine bağlıdır(119-121). OSKÇ için görüntü saptandıktan sonra optik sinirin göz küresinden çıktığı noktanın 3 mm gerisinden ölçüm yapılır. Papil ödem varlığında optik sinirin göz küresini terk ettiği bölgede kabarıklık oluşur. Papil ödem KİB artışının optik siniri çevreleyen subaraknoid boşluk vasıtası ile optik sinire aktarılması sonucu meydana gelir(122).



Şekil. 2-3: Optik ultrasonografi uygulaması tekniği; Optik sinir ve optik sinir kılıfının ölçüm şekli (123)

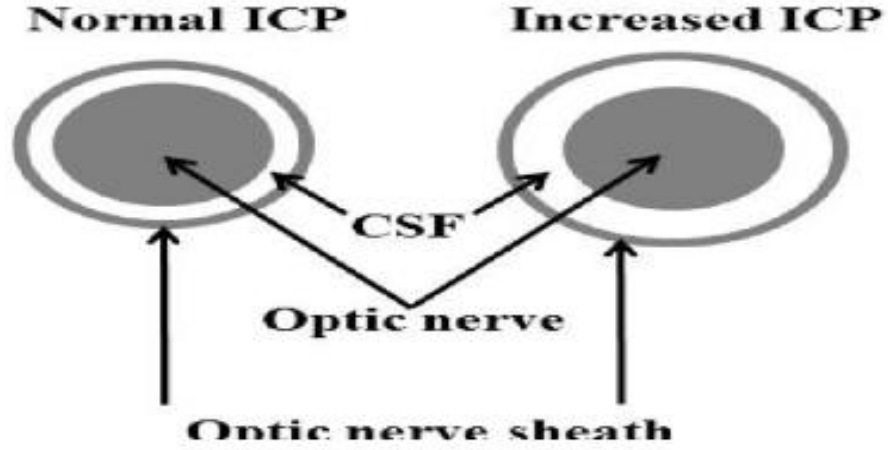
uzağında bulunan dural kılıfın ön bölümü etkilenir. Arka bölgede belirgin genişleme görülmez. Kılıfın bulbus arkası bu bölümü genişlemeye en yatkın ve en ince bölgesidir(130). Optik diskte genişleme KİB' nin ilk bulgusudur(129).



Şekil. 5: Oküler ultrasonografi görüntüsünde optik sinir ve optik sinir kılıfının belirlenmesi ve ölçümü



Şekil. 6: Oküler ultrasonografide optik disk yüksekliği görüntüsü



Şekil. 7: İntrakranial basınç artışının optik sinir kılıf çapı ile ilişkisi(131)

1980 li yıllarda Hayreh 'in hayvanlar üzerinde yaptığı çalışmalarda optik sinirin posteriorunun dura mater ile çevrili olduğu subaraknoid boşluk ile ilişkili olduğu kanıtlanmıştır. Yapılan bu çalışmada subaraknoid boşluğa kauçuk balon yerleştirilip şişirilmiş optik sinir kılıf çapında artış olduğu saptanmıştır. KİB artışında olan kompensatuvar mekanizma sayesinde subaraknoid bölgede sıvı basıncında artış bu nedenle optik sinir kılıf çapında artış saptanmıştır (132) .

MR ve USG ile yapılan çalışmalarda çeşitli nedenlere bağlı KİB artışında OSKÇ 'de artış olduğu gözlemlenmiş bu artan OSKÇ KİB artışının duyarlı bulgusu olarak kabul görmüştür (133) .Yapılan bir çalışmada tek bir vaka dışında BOS basıncı 30 mmHg seviyesini aştığında, OSKÇ > 5 mm kesin olarak tespit edilmiştir(134). Hansen ve arkadaşları tarafından otopsi serilerinden yapılan deneysel çalışmada subaraknoid boşluğa katater yerleştirilip kontrast madde enjeksiyonu yapılmıştır. USG ile OSKÇ ölçülmüş her 10 mm lik artış için optik sinirde 0.25 mmHg lik dilatasyon olduğu saptanmıştır(86). Kimberly ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada OSKÇ ölçümünün 5 mm üzeri saptanması, KİB'in 20 mmHg den yüksek olduğunu göstermiştir. OSKÇ 'nin 4.5 mm den yüksek olması ile kafa içi basıncı artışı arasında sensitivite %100, spesifite %63 olarak saptanmıştır(114). Goel ve arkadaşları yaptıkları çalışmada cut -off değerini 5.8 mm baz almış, BBT bulguları ile karşılaştırma yaptıklarında sensitivite % 98.3, spesifite % 96.2 olarak ölçüm yapmışlardır(115).

OSKÇ, erişkinlerde normal durumlarda 5 mm nin altındadır(119). Litaratürde belirli bir cut off değeri saptanmamış olmasına karşın 5 mm genellikle sınır olarak kabul edilmiştir(86).



3.GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız tek merkezli, prospektif, kohort bir çalışmadır. Çalışma öncesinde Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi tarafından 21.10.2022 tarihinde 2022/4019 protokol numarası ile etik kurul onayı, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Konya Şehir Hastanesi Tıpta Uzmanlık Kurul onayı ve Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesinden tez onayı alındı.

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Konya Şehir Hastanesi acil servis kliniği, yıllık yaklaşık 500.000 başvurusu olan 3.basamak bir acil servis olup; Ocak 2023-Ağustos 2023 tarihleri arasında acil servise başvuran 18 yaş üstü hemorajik ya da iskemik inme öyküsüne sahip olan hastalar dâhil edildi.

Dâhil etme kriterleri; 18 yaş üzerinde olan, onam veren, kranial veya orbital tümör öyküsü olmayan, akut iskemi nedeniyle acile başvurmuş olan hastalar olgu grubuna dâhil edildi. 18 yaş altı, onam vermeyenler, optik nörit, optik sinirin araknoid kisti, anterior orbital kitle, kavernoöz sinüs kitlesi olan, daha önce inme öyküsü olan, kafa içi kitlesi olan, pseudotumor cerebri tanısı almış olan, hidrosefalisi olan olgular ve gebeler çalışma dışı bırakıldı.

Çalışmamızda standart veri toplama formu oluşturuldu. Veri toplama formunda hastanın yaş, cinsiyet, başvuru sistolik ve diyastolik kan basıncı, nabız sayısı, başvuru NIHSS, GKS kaydedildi. Bilinç durumu, motor-duyu muayenesi, kranial sinir muayenesi direkt–indirekt ışık refleksi muayenesi, anizokori varlığı, bilinen HT-DM, koroner arter hastalığı varlığı, kronik obstruktif akciğer hastalığı, rutin hemogram ve biyokimyasal kan tetkikleri. kranial BT bulguları kaydedildi. İskemik strokta ant/post sistem tutulumu, laküner enfarkt olup olmadığı, sağ/sol lob tutulumu, tentorial supratentorial bölge tutulumu kaydedildi. Başvuruda çekilen BT ve difüzyon MR görüntüleri deneyimli radyolog tarafından hastanın klinik bilgilerinden habersiz olarak değerlendirildi. Lezyon hacmi hesaplandı. Hesaplamada Cavelieri yöntemi kullanıldı. Elde edilen kesitlerin yüzey alanları toplamı, kesitler arasındaki mesafe ile yani kesit kalınlığı ile çarpıldı. Bu işlem aşağıdaki formül ile ifade edildi.

$$\text{Volüm} = t \times (a_1 + a_2 + \dots + a_n) \text{cm}^3$$

Hastaların hastaneye yatıp yatmadığı, invaziv endovasküler girişim uygulanıp uygulanmadığı, herniasyon gelişip gelişmediği, hastanın hastanede yattığı gün sayısı ve hastane içi mortalite sistem üzerinden takip edildi.

Optik ultrasonografi hasta acil serviste değerlendirilip acil serviste ilk müdahalesi yapıldıktan sonra deneyimli ve ultrasonografisi sertifikası olan acil tıp asistanı tarafından uygulandı. Optik ultrasonografide OSKÇ ve ODY ölçüldü. Göz kapalı iken jel sürülerek göz kapağı üzerine direkt olarak lineer prob yerleştirildi. Göz küresi transvers planda görüntülendi. OSKÇ göz küresinde papillanın 3 mm gerisinden transvers olarak ölçüldü. ODY için USG ile optik diskin ön tepe noktası ile kürenin arka yüzeyiyle kesişimi arasındaki mesafe ölçüldü.

Optik USG bulgularının; stroke şiddeti, lezyon volümü, hospitalizasyon gerekip gerekmediği, cerrahi müdahale gerektirip gerektirmediği ve mortalite ile ilişkileri araştırıldı.

Hastaların hastaneye yatışı ve yatış süreleri, ölüm veya taburculuk durumları hastane sistemindeki kayıtlar içinde tespit edildi.

İstatistiksel analizler SPSS versiyon 15.0 yazılımı kullanılarak yapıldı. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel(histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemlerle (Kolmogorov-Smirnov/Shapiro-Wilk testleri) incelendi. Tanımlayıcı analizler normal dağılan değişkenler için ortalama $\pm$ SS, normal dağılmayan değişkenler için median (IQR) ve kategorik değişkenler için n(%) olarak ifade edildi. İki bağımsız grup karşılaştırmalarında normal dağılan değişkenler için student-t testi, normal dağılmayan değişkenler için Mann-Whitney U testi, kategorik değişkenler için Chi –square testi; üçten fazla bağımsız grubun karşılaştırılmasında normal dağılan değişkenler için Oneway –Anova, normal dağılmayan değişkenler için Kruskal –Wallis testi kullanıldı. Subgrup analizleri için Mann –Whitney U testi kullanıldı ve Bonferroni düzeltilmesi yapıldı. ODY ve OSKÇ nin mortaliyi tahmin etmedeki performans karakteristikleri (sensitivite, spesifite, negative prediktif değer ve pozitif prediktif değer)hesaplandı. ROC eğrisi çizilerek eğri altında kalan alan hesaplandı, kestrim değeri belirlendi. p değeri < 0.05 istatistiksel anlamlı kabul edildi.

4.BULGULAR

4.1. Çalışma Popülasyonunun Demografik Özellikleri

Çalışmaya acil servise 18 yaş üstü inme ile başvuran toplam 221 hasta dâhil edildi.

Çalışma gruplarının demografik özellikleri incelendiğinde; yaş ortalaması 67.3 ± 13.5 olarak tespit edildi. 221 hastanın %46,2(n=102)'sini kadın, %53,8(n=119)'ünü erkekler oluşturmaktadır.

Çalışmaya katılan hastaların özgeçmişinde en sık hipertansiyon(%56,1) görülürken, bunu %30.8 'lik oranla diyabet ve %31,2'lik oranla koroner arter hastalığı takip etmektedir. Hastaların %6,8'inde kronik obstrüktif akciğer hastalığı mevcuttur.

Hastalarının inme şiddeti dereceleri değerlendirildiğinde %48 (n=106)'inin hafif(NIHSS 1–4), %20,8(n=46)'sinin orta (NIHSS 5–15), %19,5(n=43)'ünün orta şiddetli (NIHSS 15–20) , % 11,8(n = 26)' sının şiddetli (NIHSS 21–42)olduğu saptandı.

Hastaların inme tipi oluşum mekanizmasına bakıldığında 221 hastanın %77,8(n=172)'sinin iskemi, %22,2(n=49)'sinin kanama nedeni ile meydana geldiği saptanmıştır.

Hastaların lezyon tutulum bölgelerine bakıldığında 221 hastanın %50,2 (n=111) sağ lob tutulumu,%49,8 (n=110) unda sol lob tutulumu görülmüştür.

Hastaların optik ultrasonografi ölçümlerinde sağ OSKÇ ortalaması $5,5 \pm 0,57$ mm, sol OSKÇ ortalaması $5,7 \pm 0,59$ mm, sağ ODY median değeri 0,3(0)mm, sol ODY median değeri 0,4(0)mm olarak tespit edildi.

221 hastanın %99,5(n=220)'i hastaneye yatarken, %0,5(n=1)'i taburcu olmuştur. Çalışmaya katılan hastaların % 22,6(n=50)'sına invaziv girişim uygulanmıştır. Hastaların %3,2(n=7)'sine cerrahi tedavi uygulanmıştır. Hastaların % 2.7 (n=6)' sinde herniasyon gelişmiştir. Hastaların %17,6(n=39)' sında mortalite görülmüştür. Demografik özelliklere ait istatistiksel veriler ayrıntılı olarak tablo.6'da gösterilmiştir.

Tablo.6: Çalışma Popülasyonunun Demografik Özellikleri

Demografik veriler	Tanımlayıcı istatistikler
Toplam hasta sayısı	221
Yaş, yıl, ortalama± (SD)	67,3± 13,5
Cinsiyet Kadın, n(%) Erkek, n(%)	102(46,2) 119(53,8)
Özgeçmiş Hipertansiyon, n(%) Diyabet, n(%) Koroner arter hastalığı, n(%) KOAİ, n(%)	124(56,1) 68(30,8) 69(31,2) 15(6,8)
Vital bulgular SKB, mmHg, ortalama±SD DKB, mmHg, ortalama±SD Nabız, atım/dk, ortalama±SD	147,4±24,8 83,9±13,4 75,2±7,9
Hemorajik İnme, n(%) İskemik İnme, n(%)	49(22,8) 172(77,8)
Sağ Lob Tutulum, n(%) Sol Lob Tutulum, n(%)	111(50,2) 110(49,8)
İnfratentorial Yerleşim, n(%) Supratentorial Yerleşim, n(%)	69(31,2) 152(68,7)
Laküner Enfarkt gelişen, n(%)	19(8,5)
Shift Gelişenler, n(%)	11(4,9)
Herniasyon Gelişenler, n(%)	6(2,7)
GKS, median(IQR)	14(3)
NIHSS, median(IQR)	6(13)
İnme Şiddeti NIHSS 0-4(hafif), n(%) NIHSS 4-8(orta), n(%) NIHSS 8-25(orta-şiddetli), n(%) NIHSS 25-40(şiddetli), n(%)	106(48) 46(20,8) 43(19,5) 26(11,8)
Lezyon Volümü, median (IQR) cm ³	6,6(24,3)
Laboratuvar bulguları Glukoz, median (IQR) mg/dl Üre, median (IQR) mg/dl Kreatinin, median (IQR) mg/dl WBC, ortalama±(SD) 10 ³ /µl Hemoglobin, ortalama±(SD) 10 ³ /µl	128,5(53) 17(9) 0,87(0) 10±3,7 13,6±1,9

Platelet, ortalama$\pm$(SD) 10³ \u00b5l	245,9 $\pm$ 82,5
Troponin, median (IQR) ng/L	13,7(12,2)
Sağ OSKÇ (mm) ortalama$\pm$SD	5,5 $\pm$ 0,57
Sol OSKÇ (mm) ortalama$\pm$SD	5,7 $\pm$ 0,59
Sağ ODY (mm) median(IQR)	0,3(0)
Sol ODY (mm) median(IQR)	0,4(0)
Hospitalizasyon, n(%)	220(99,5)
İnvaziv girişim, n(%)	50(22,6)
Cerrahi tedavi, n (%)	7(3,2)
Mortalite, n(%)	39(17,6)
SD: Standard deviation, IQR: İnterquartile range, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı, GKS: Glaskow koma skoru, NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale BBT: Bilgisayarlı beyin tomografisi, OSKÇ: Optik sinir kılıf çapı, ODY: Optik disk yüksekliği	

4.2 Mortalite Gelişen Ve Gelişmeyen Grupların Karşılaştırılması

Mortalite gelişen ve gelişmeyen hasta grubu karşılaştırıldığında mortalite gelişen hasta grubunda sağ OSKÇ ortalaması 6,1 $\pm$ 0,41mm iken mortalite gelişmeyen hasta grubunda ortalaması 5,4 $\pm$ 0,54mm bulunmuştur. Sol OSKÇ için mortalite gelişen hasta grubunda ortalaması 6,3 $\pm$ 0,37mm iken mortalite gelişmeyen grupta ortalaması 5,6 $\pm$ 0,56mm bulunmuştur. Hem sağ OSKÇ hem de sol OSKÇ içinde anlamlı fark bulundu.(p <0,001).Mortalite gelişen hastalarda sağ ODY median değeri 0,5 (0) mm iken mortalite gelişmeyen hastalarda sağ ODY median değeri 0,3(0) mm bulundu. Mortalite gelişen hastalarda sol ODY median değeri 0,7 (0) mm iken mortalite gelişmeyen hastalarda sol ODY median değeri 0,4 (0) mm bulundu. Sağ ve sol ODY için anlamlı fark bulundu. (p <0,0001).Hemorajik inme geçiren ve mortalite gelişen hastalar 18 (%36,7) iken mortalite gelişmeyen hastalar 31 (%63,3) idi. İskemik inme geçiren hastaların mortal olanların sayısı 21 (%12,2) iken mortalite gelişmeyen hastalar 151 (%87,8) idi. Her iki inme durumunda da anlamlı fark bulundu(p <0.0001).Mortalite gelişen hastaların yaş ortalaması 69,7 $\pm$ 14,09 bulunurken mortalite gelişmeyen hastaların yaş ortalaması 66,8 $\pm$ 13,4 olarak bulunmuştur. İstatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır(p =0,24). 102 kadın hastanın % 17,6 (n = 18)' sında mortalite gelişirken, 119 erkek hastanın % 17,6 (n = 21)' sında mortalite gelişmiştir. Her iki cinsiyette de anlamlı fark bulunmamıştır.(p=1,0).Mortalite gelişen ve gelişmeyen gruplara ait istatistiksel veriler tablo 7. de ayrıntılı olarak gösterilmiştir.

Tablo.7: Mortalite gelişen ve gelişmeyen grupların karşılaştırılması

	Mortalite gelişen (n=39)	Mortalite gelişmeyen(n=182)	P değeri
Yaş, yıl, ortalama ±SD	69,7±14,09	66,8±13,4	0,24
Cinsiyet			
Kadın, n(%)	18(17,6)	84(82,4)	1,0
Erkek, n(%)	21(17,6)	98(82,4)	1,0
Özgeçmiş			
Hipertansiyon, n(%)	24(19,4)	100(80,6)	0,45
Diyabet, n(%)	12(17,6)	56(82,4)	1,0
Koroner arter hastalığı, n(%)	9(13)	60(87)	0,22
KOAH, n(%)	3(20)	12(80)	0,8
Vital bulgular			
SKB, mmHg, ortalama±SD	154,6±30,7	145,7±23,2	0,09
DKB, mmHg, ortalama±SD	87,9±17,04	83,1±12,4	0,09
Nabız, atım/dk, ortalama±SD	75,6±6,7	75,2±8,1	0,74
GKS, median(IQR)	10(9)	15(2)	p<0,0001
NIHSS, median (IQR)	18(14)	4(8)	p<0,0001
Volüm, median (IQR)	39,4(73)	3,6(15,3)	p<0,0001
Hemorajik stroke n (%)	18(36,7)	31,(63,3)	P<0,0001
İskemik stroke n (%)	21(12,2)	151(87,8)	
İnvaziv tedavi gören	14(28)	36(72)	0,02
Sağ OSKÇ(mm) ortalama±SD	6,1±0,41	5,4±0,54	p<0,0001
Sol OSKÇ (mm) ortalama±SD	6,3±0,37	5,6±0,56	p<0,0001
Sağ ODY (mm) median(IQR)	0,5(0)	0,3(0)	p<0,0001
Sol ODY (mm) median(IQR)	0,7(0)	0,4(0)	p<0,0001
SS: Standard deviation, IQR: İnterquartile range, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı, GKS: Glaskow koma skoru, NIHSS :(National İnstitute of Health Stroke Scale) , OSKÇ: Optik sinir kılıf çapı, ODY: Optik disk yüksekliği			

4.3. İnme Şiddetine Göre Grupların Karşılaştırılması

Hastaların klinik şiddetine göre usg bulguları incelendiğinde iskemi şiddeti hafif olan 105 hastanın sağ OSKÇ ortalaması 5,2 ±0,51 mm iken sol OSKÇ ortalaması 5,4 ±0,53 mm bulunmuştur. İskemi şiddeti orta olan 46 hastanın sağ OSKÇ ortalaması 5,7 ±0,4 mm, sol OSKÇ ortalaması 5,8 ±0,44 mm olarak bulunmuştur. İskemi şiddeti orta şiddetli olan 43 hastanın sağ OSKÇ ortalaması 6,0 ±0,33 mm, sol OSKÇ ortalaması 6,1 ±0,4 mm olarak bulunmuştur. İskemi şiddeti şiddetli olan 26 hastanın sağ OSKÇ ortalaması 6,2 ± 0,29 mm, sol OSKÇ ortalaması 6,4 ± 0,2 mm olarak bulunmuştur. Tüm durumlarda hem sağ OSKÇ hem de sol OSKÇ için anlamlı fark

bulunmuştur($p < 0,0001$). İskemi şiddeti hafif olan hasta grubunda sağ ODY median değeri 0,3 (0) mm iken sol ODY median değeri 0,3 (0) mm olarak bulunmuştur. İskemi şiddeti orta olan hasta grubunda sağ ODY median değeri 0,37 (0) sol ODY median değeri 0,4 (0) mm olarak bulunmuştur. İskemi şiddeti orta şiddetli olan hasta grubunda sağ ODY median değeri 0,5 (0) mm sol ODY median değeri 0,6 (0) mm olarak bulunmuştur. İskemi şiddeti şiddetli olan hasta grubunda sağ ODY 0,6 (0) mm sol ODY median değeri 0,7 (0) mm olarak ölçülmüştür. Tüm durumlarda sağ ve sol ODY için anlamlı fark bulunmuştur($p < 0,0001$). Karşılaştırma verileri Tablo.8'de gösterilmiştir.

Tablo 8: İnme şiddetine göre optik usg bulgularının karşılaştırılması

	Hafif(105)	Orta(46)	Orta- Şiddetli(43)	Şiddetli(26)	p
Sağ OSKÇ	5,2±0,51	5,7±0,4	6,0±0,33	6,2±0,29	P<0,0001
Sol OSKÇ	5,4±0,53	5,8±0,44	6,1±0,4	6,4±0,20	P<0,0001
Sağ ODY	0,3(0)	0,37(0)	0,5(0)	0,6(0)	P<0,0001
Sol ODY	0,3(0)	0,4(0)	0,6(0)	0,7(0)	P<0,0001
OSKÇ: Optik sinir kılıf çapı, ODY: Optik disk yüksekliği					

4.4. Önemli Lokasyon Ve Sonlanımlarına Göre Optik USG Bulgularının Karşılaştırılması

Yapılan görüntülemelerde kanama saptanan 49 hastanın sağ OSKÇ ortalaması 6,04 ±0,33 mm, sol OSKÇ ortalaması 6,1 ±0,38 mm olarak ölçülmüştür. İskemi saptanan 172 hastanın sağ OSKÇ ortalaması 5,4 ±0,56 mm, sol OSKÇ ortalaması 5,5 ±0,58 mm olarak ölçülmüştür. Her iki durumda da sağ ve sol OSKÇ için p değeri istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.($p < 0,0001$). Yapılan görüntülemelerde kanama saptanan 49 hastanın sağ ODY median değeri 0,50(0) ,sol ODY ortalaması 0,70(0) olarak ölçülmüştür. İskemi saptanan 172 hastanın sağ ODY ortalaması 0,30(0) ,sol ODY ortalaması 0,30(0) olarak ölçülmüştür. Her iki durumda da sağ ve sol ODY için p değeri istatistiksel olarak farklı bulunmuştur($p < 0,001$).

Enfarkt alanı infratentoriyal yerleşim gösteren 69 hastanın sağ OSKÇ ortalaması $5,4\pm0,57$ mm, sol OSKÇ ortalaması $5,5\pm0,57$ mm olarak ölçülmüştür. Supratentoriyal yerleşim gösteren 152 hastanın sağ OSKÇ ortalaması $5,6\pm0,57$ mm, sol OSKÇ ortalaması $5,7\pm0,59$ mm olarak ölçülmüştür. Her iki durumda da p değeri istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. (sağ OSKÇ için $p=0,04$, sol OSKÇ için $p=0,03$) Enfarkt alanı supratentorial yerleşim gösteren 152 hastanın sağ ODY median değeri 0,40(0) mm, sol ODY median değeri 0,50 (0) mm olarak ölçülmüştür. İnfratentorial yerleşim gösteren 69 hastanın sağ ODY 0,30 median değeri (0) mm, sol ODY median değeri 0,30 (0) mm olarak ölçülmüştür. Her iki durumda da istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmiştir($p <0,001$).

Laküner enfarkt saptanan 19 hastanın sağ OSKÇ ortalaması $5,06\pm0,52$ mm, sol OSKÇ ortalaması $5,18\pm0,54$ mm olarak ölçülmüştür. Laküner enfarkt saptanmayan 202 hastanın sağ OSKÇ ortalaması $5,63\pm0,55$ mm, sol OSKÇ ortalaması $5,76\pm0,57$ mm olarak saptanmıştır. ($p<0,0001$) Görüntülemelerinde laküner enfarkt saptanan 19 hastanın sağ ODY median değeri 0,20(0) mm, sol ODY median değeri 0,20(0) mm olarak saptanmıştır. Laküner enfarkt saptanmayan 202 hastanın sağ ODY median değeri 0,40(0) mm, sol ODY median değeri 0,40(0) mm olarak saptanmıştır. ($p<0,0001$)

Görüntülemelerinde shift saptanan 11 hastanın sağ OSKÇ ortalaması $6,2\pm0,30$ mm, sol OSKÇ ortalaması $6,3\pm0,29$ mm olarak ölçülmüştür. Görüntülemelerinde shift saptanmayan 210 hastanın sağ OSKÇ ortalaması $5,5\pm0,56$ mm, sol OSKÇ ortalaması $5,6\pm0,58$ mm olarak ölçülmüştür. ($p < 0,0001$) Beyin BT bulgularında shift saptanan 11 hastanın sağ ODY median değeri 0,60(0) mm, sol ODY median değeri 0,70(0) mm olarak ölçülmüştür. Beyin BT bulgularında shift saptanmayan 210 hastanın sağ ODY median değeri 0,30(0) mm, sol ODY median değeri 0,40(0) mm olarak saptanmıştır. (sağ ODY için $p = 0,001$ sol ODY için $p = 0,003$)

İnvaziv girişim yapılan 50 hastanın sağ OSKÇ ortalaması $5,9\pm0,45$ mm, sol OSKÇ ortalaması $6,0\pm0,48$ mm olarak ölçülmüştür. İnvaziv girişim yapılmayan 171 hastanın sağ OSKÇ ortalaması $5,4\pm0,57$ mm, sol OSKÇ ortalaması $5,6\pm0,59$ mm olarak ölçülmüştür. ($p<0,0001$) İnvaziv girişim yapılan 49 hastanın sağ ODY median değeri 0,50(0) mm ,sol ODY median değeri 0,60(0) mm olarak saptanmıştır.İnvaziv

girişim yapılmayan 171 hastanın sağ ODY median değeri 0,30(0) mm , sol ODY median değeri 0,40(0) mm olarak ölçülmüştür.($p<0.0001$)

Herniasyon gelişen 6 hastanın sağ OSKÇ ortalaması $6,3\pm0,26$ mm, sol OSKÇ ortalaması $6,4\pm0,18$ mm olarak ölçülmüştür. Herniasyon gelişmeyen 214 hastanın sağ OSKÇ ortalaması $5,5\pm0,57$ mm, sol OSKÇ ortalaması $5,6\pm0,58$ mm olarak ölçülmüştür. ($p<0,0001$) Herniasyon gelişen 6 hastanın sağ ODY median değeri 0,60(0) mm, sol ODY median değeri 0,65(0) mm olarak ölçülmüştür. Herniasyon gelişmeyen 214 hastanın sağ ODY median değeri 0,30(0) mm, sol ODY median değeri 0,40(0) mm olarak ölçülmüştür. (sağ ODY için $p = 0,03$ sol ODY için $p = 0,01$)

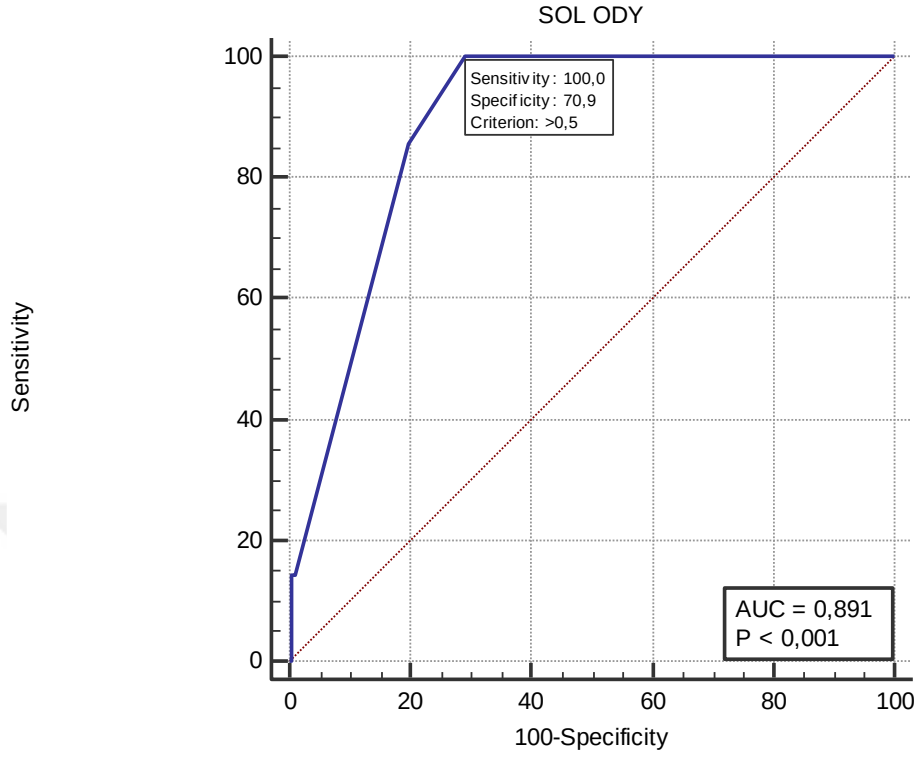
Cerrahi tedavi gören 7 hastanın sağ OSKÇ ortalaması $6,1\pm0,21$ mm, sol OSKÇ ortalaması $6,3\pm0,22$ mm olarak ölçülmüştür. Cerrahi tedavi görmeyen 214 hastanın sağ OSKÇ ortalaması $5,5\pm0,57$ mm, sol OSKÇ ortalaması $5,6\pm0,59$ mm olarak ölçülmüştür. ($p<0,0001$). Cerrahi tedavi gören 7 hastanın sağ ODY median değeri 0,60(0) mm, sol ODY median değeri 0,70(0) mm olarak ölçülmüştür. Cerrahi tedavi görmeyen 213 hastanın sağ ODY median değeri 0,30(0) mm, sol ODY median değeri 0,40(0) mm olarak ölçülmüştür. (sağ ODY için $p = 0,001$, sol ODY için $p < 0,0001$)

4.5. Optik USG Bulgularının Önemli Klinik Sonuçlarındaki Tanısal

Test özellikleri

Cerrahi tedavi öngörme:

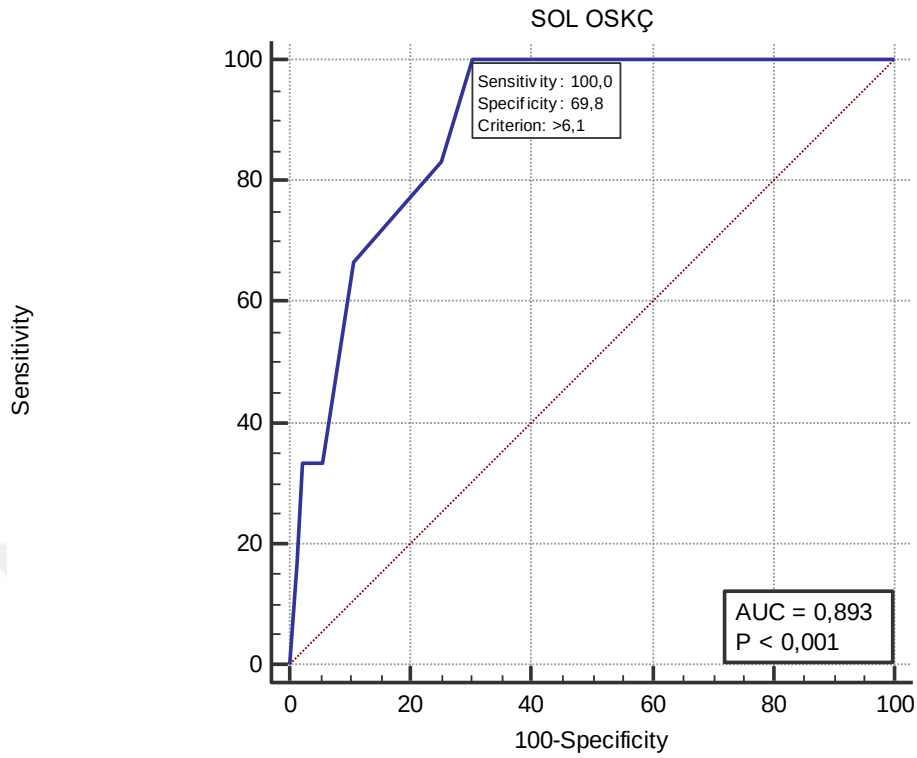
Optik ultrasonografi bulgularının cerrahi tedavi öngörmede gerekliliğine göre performans karakteristikleri incelendiğinde sol ODY $>0,5$ mm için sensitivite 100 (% 95 GA 59-100), spesifite 70,1(% 95 GA 64,3-76,9) + LR 3,44(% 95 GA 2,8-4,2),- LR 0,00 ,PPD: 10,1 (% 95 GA 8,4-12,2), NPD: 100, AUC: 0,89 (% 95 GA 0,84-0,93), $p<0,0001$ tespit edildi.



Şekil-8: Optik ultrasonografi bulgularının cerrahi tedavi öngörmedeki eğri altında kalan alan değerlerinin karşılaştırılması.

Herniasyon gelişimini öngörme:

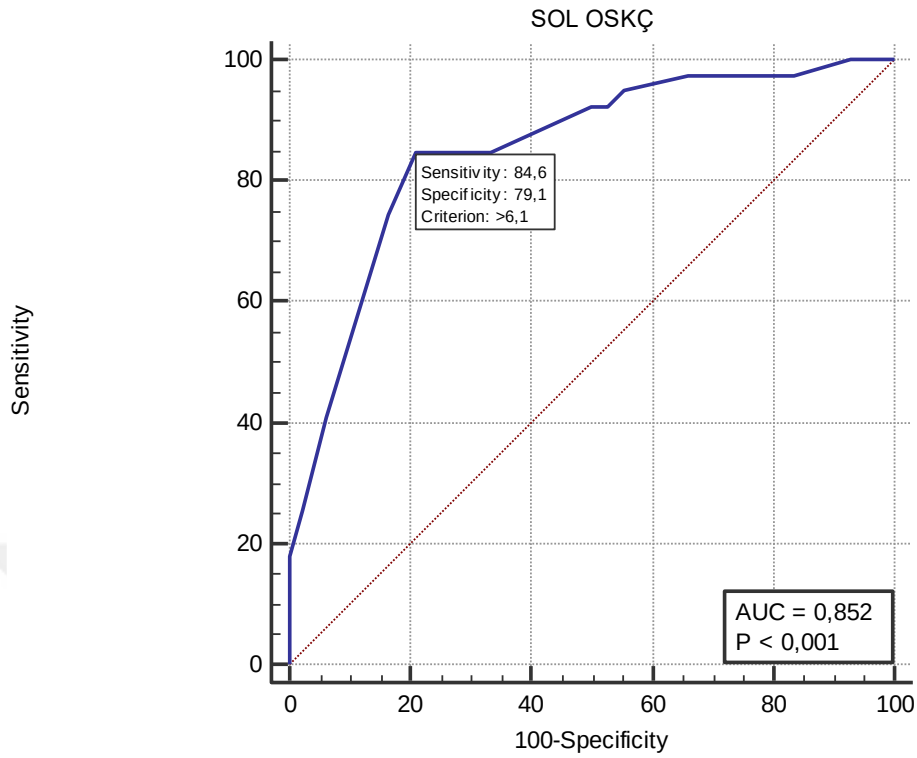
Optik ultrasonografi bulgularının herniasyon gelişimini öngörmede performans karakteristikleri incelendiğinde Sol OSKÇ>6,1mm için sensitivite 100 (% 95 GA 54,1-100), spesifite 70 (% 95 GA 63,2-75,8), +LR 3,31 (% 95 GA 2,7-4,1)- LR 0, PPD :8,5 (% 95 GA 7,0-10,2), NPD :100, AUC : 0,89 (% 95 0,84-0,93), $p < 0,0001$ tespit edildi.



Şekil-9: : Optik ultrasonografi bulgularının herniasyon gelişimini öngörmedeki eğri altında kalan alan değerlerinin karşılaştırılması

Mortalite gelişimi öngörme:

Optik ultrasonografi bulgularının mortalite gelişimini öngörmede performans karakteristikleri incelendiğinde Sol OSKÇ>6,1 mm için sensitivite 85 (% 95GA 69,5-94,1), spesifite 79,1 (% 95 GA 72,5-84,8), +LR 4,05 (% GA 3,0-5,5) – LR 0,19 (% 95 GA0,09-0,4), PPD :46,5 (% 95 GA38,8-54,3), NPD :96 (% 95 GA 92-98,1), AUC: 0,85 (% 95 GA 0,79-0,90), p<0,0001 tespit edildi.



Şekil-10: Optik ultrasonografi bulgularının mortalite gelişimini öngörmedeki eğri altında kalan alan değerlerinin karşılaştırılması

Optik ultrasonografi bulguları ve lezyon volümü arasında yapılan korelasyon analizi sonucunda orta düzeyde korelasyon olduğu tespit edildi.Tablo.9’ da veriler ayrıntılı olarak gösterildi.

Tablo 9: Optik ultrasonografi bulguları ve lezyon volümü karşılaştırılması

	r	p
Sağ OSKÇ	0,66	p <0.0001
Sol OSKÇ	0.64	p<0.0001
Sağ ODY	0.60	p<0.0001
Sol ODY	0.60	p<0.0001
OSKÇ: Optik sinir kılıf çapı, ODY: Optik disk yüksekliği		

5.TARTIŞMA

Bizim çalışmamız acil servise inme ile başvuran hastalarda OSKÇ ve ODY ölçümünün inme şiddeti ve mortalite ile ilişkisini araştıran prospektif gözlemsel bir çalışmadır. Çalışmamızın sonuçlarına göre inme şiddetinde artmaya bağlı olarak OSKÇ genişlemiş ve ODY artmıştır. Mortalite gelişen strok hastalarında gelişmeyenlere göre OSKÇ daha geniştir ve ODY artmıştır. Cerrahi tedavi öngörmede, hernisyon ve mortalite gelişimini öngörmede kullanılabilir ölçüm metodlarıdır.

İnme, ABD’de ölümlerin başlıca nedenlerinde beşinci sıradadır ve uzun dönem sakatlıkların başlıca nedenidir. Ortalama her 40 saniyede bir kişi inme geçirir ve 4 dakikada bir kişi inme nedeni ile ölür (135). İnme hastalarının hastane içi ölüm oranı iskemik inme için %5 ile % 10 arasında, intrakranial kanama için (İKK) için %40 ile % 60 arasındadır (135). İnme hastalarının sadece % 10’u tamamen iyileşir, bu nedenle inme erişkin sakatlığın önde gelen bir nedenidir.

İnme geçiren hastalarda bilinç bozulmasının nedeni, hücresel düzeyde beslenme bozukluğu sebebi ile gelişen diffüz beyin ödemiştir. Kraniaum kapalı bir kutu olduğu için oluşan beyin ödemi sonucu KİB belli düzeyde korunabilirken ilerleyen dönemde KİB dramatik şekilde artar. KİB artışı beyin fonksiyon bozukluğu yapar, kalıcı hasara neden olabilir ve mortalite ile sonuçlanabilir. Bu sebeble KİB hızlı bir şekilde tespit etmek, takibini yapabilmek ve uygun tedaviye erken aşamada başlamak hayati öneme sahiptir. Kafa içi basınç tespiti için birçok yöntem olmasına rağmen invaziv olmayan, yatak başı uygulanabilen, maliyeti düşük, hastanın tanı ve tedavisi süresini kısaltan, kolaylık sağlayan yöntemlerin geliştirilmesine ihtiyaç vardır (111, 123).

Anatomik olarak OSK ile subaraknoid boşluk arasında olan ilişki ilk olarak 1968 yılında Hayreh tarafından maymunlar üzerinde yapılan bir çalışmada tespit edilmiştir (115, 136).Optik sinir merkezi sinir sisteminin bir parçasıdır. Embriyogenez sırasında diencefalanun dışı doğru uzanan şekli olan optik sinir üç katlı meninks yapısından oluşan bir sinir kılıfı ile sarılıdır. Merkeze doğru çıkıntılı bir yapı oluşturur. Bu iletişimin bir sonucu olarak BOS intrakranial ve intraorbital boşluk arasında serbestçe dolaşır(137). Optik siniri çevreleyen intraorbital subaraknoid boşluk intrakranial subaraknoid boşlukla aynı basınç değişikliklerine maruz kalır (129, 138).

KİB artışı durumunda bos miktarındaki ya da basıncındaki artış sebebi ile bos optik sinir kılıfına doğru yer değiştirir (9, 86).OSKÇ ölçülerek KİB artışının belirlenebileceği daha önceden literatürlerde belirtilmiştir (139-141).

Robert kohle ve arkadaşlarının 2015 de yaptığı bir çalışmada OSKÇ genişlemesi ve KİB artışı tespit etmede sensitivite % 70 ile %100; spesifite % 30 ile % 83 arasında değişmektedir(142). Dubourg ve ark. 2011 de yaptığı bir metaanaliz çalışmasında OSKÇ genişlemesi ve KİB artışı tespit etmede sensitivite %90, spesifite % 85 oranında saptanmıştır (113). Watanebe ve ark. kronik subdural kanamalı ve higromalı 12 hasta ile yaptıkları bir çalışmada, hastaların MRG üzerinden OSKÇ ölçümü yapılmış ve bu ölçümlerin KİB ile ilişkisi incelenmiştir. Bu çalışmada post operatif dönemde KİB azalması ile birlikte OSKÇ de eş zamanı azalma saptanmıştır (133). 2018 yılında Li–juan Wang ve ark. tarafından yapılan çalışmada kibas şüphesi olan 60 hasta ele alınmış. Bu hastaların önce OSKÇ ölçülmüş daha sonra LP (lomber ponksiyon) yapılmıştır. LP sırasında KİB ölçümü yapılmıştır. OSKÇ ve KİB değerleri arasında yüksek korelasyon bulunmuştur(143). Soldatos T. Ve ark. tarafından yapılan çalışmada 75 hasta incelenmiştir. 50 hasta travmatik beyin hasarı, 25 hasta kontrol grubu olarak ayrılmıştır. OSKÇ kontrol grubunda ortalama 3.6 ± 0.6 mm, orta TBH olan grupta 4.2 ± 1.2 , ağır TBH olanlarda ortalama 6.1 ± 0.7 mm saptanmıştır. Çalışma sonunda her iki grupta da KİB artışı ile beraber OSKÇ de de artış saptanmış; şiddetli kafa travması olan olgularda orta dereceli hastalara oranla daha fazla olduğu sonucuna varılmıştır(9). Geeraerts ve ark. TBH hastalarında, invaziv KİB monitorizasyonu ile OSKÇ arasında güçlü bir ilişki saptamış ve eşik değer olarak 5.9 mm olarak belirlemişlerdir.(139).Amini ve ark.'nın LP adayı olan 50 travma hastasında yaptıkları bir çalışmada LP ile hastaların KİB 'i ölçülmüştür. Çalışmada 20 mmHg KİBAS için eşik değer olarak kullanılmıştır. Çalışma sonunda KİB 20 mmHg altında olan hastalarda OSKÇ 4.6 mm olarak ölçülürken yüksek KİB olan hastalarda OSKÇ 'nin 6 mm ye kadar yükseldiği saptanmıştır (144) . Kimberly ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada ölçülen OSKÇ değeri invaziv KİB ölçümü ile karşılaştırılmış, eşik değeri 5 mm olarak alındığında sensitivite %88, spesifite %93 saptanmış, 4.5 mm sınır olarak alındığında sensitivite % 100 bulunmuş fakat spesifisitesinde %63 lük azalma saptanmıştır(114) .

Litaratürde KİB ile ODY arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışma sayısı sınırlıdır. Tessaro ve ark. ,pediatrik hastalarda artmış KİB ile ODY arasındaki ilişkiyi araştırmışlardır. Toplam 40 hastanın 26'sında artmış KİB vardı. Her iki gözün ortalama ODY (ODY –B) 'si eğri altında kalan alanı 0,962 (%95 GA 0,890 –1).Optimum ODY –B sınırı 0,66 mm olarak alındığında sensitivitesi % 96 (%95 GA % 79–100) ve spesifitesi %93 (%95 GA% 79 –100) olarak bulunmuştur. ODY –B< 0.66 mm olan hastaların 1/ 40 ında (%2.5) artmış KİB tespit edilmiştir(145). Ghanem G. ve ark. yaptığı bir sistematik çalışmada ODY ve KİB arasındaki ilişkiyi inceleyen 29 çalışma ele alınmıştır. Bu çalışmalarda toplam 1249 erişkin ve çocuk hasta incelenmiş; papilödemli hastalarda ODY 0.6 -1.2 mm arasında bulunmuştur. ODY için eşik değeri 0.3-1 mm ele alındığında çoğu çalışmada sensitivite %70- 90, spesifite % 69-100 arasında bulunmuştur (146). Literatüre baktığımızda stroklu hastalarda ODY'ne dair yapılan çalışmaya rastlanmamıştır.

OSKÇ ölçümü ile KİBAS arasındaki ilişkiye dair yapılan çalışmalar daha önce de bahsettiğimiz üzere genellikle travmatik hastalar üzerinde yapılan çalışmalardır. Litaratürde az da olsa nontravmatik hastalar üzerinde yapılan çalışmalara rastlanmaktadır. Nawal S ve ark.'nın yaptığı çalışmada BBT de beyin ödemi tanısı alan 31 yoğun bakım hastasının OSKÇ si ortalama 5,7 mm olarak saptanmış ve yatak başı OSKÇ ölçümünün bu hastalarda beyin ödemi tanısını koymada değerli bir parametre olduğu sonucuna varmışlardır(147) .Sabbah ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada 90 hasta incelemiştir. Akut iskemik inme geçiren 60 kişi hasta grubu ve sağlıklı 30 kişi kontrol grubu olarak iki gruba ayrılmıştır. Belirlenen 90 kişinin OSKÇ, USG ile ölçülmüştür. İnme geçiren hastaların OSKÇ, kontrol grubuna göre yüksek çıkmıştır. Hastalar NIHSS'na göre gruplandırmıştır. NIHSS'si yüksek olanlarda da OSKÇ yüksek saptanmıştır (p değeri <0.0001) (148).Javad ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada akut strok geçiren 60 hasta incelenmiştir. Mortal seyreden ve hayatta kalan hastaların OSKÇ ölçümü USG ile yapılmıştır. Çalışma sonunda mortal seyreden hastalarda OSKÇ nin daha yüksek olduğu saptanmıştır(149). Francisco A. ve ark . tarafından yapılan bir çalışmada hipertansif kanama geçiren 44 hasta incelemiştir. OSKÇ bu hastalarda artmış bulunmuş ayrıca ipsilateral OSKÇ mortalitenin bağımsız bir belirleyici olduğu saptanmıştır(150).Komut E. ve ark . tarafından yapılan bir çalışmada; travmatik olmayan intrakraniyal şüpheli 100 hasta çalışmaya dahil

edilmiştir. Hastalar BBT de patolojisi olan (50 hasta)ve olmayan(50 hasta) hastalar olarak iki gruba ayrılmışlardır. BBT de patolojisi olan grupta OSKÇ 'nın arttığı; yine lezyon tarafında OSKÇ 'nın daha geniş olduğu tespit edilmiştir (151).Cong li ve ark. yaptığı bir çalışmada akut strok geçiren 49 yoğun bakım hastası prognoz açısından incelenmiş; çalışma sonunda GKS si düşük olan hastaların OSKÇ ' ı yüksek bulunmuştur($p < 0.0001$)(152).Wang ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada yoğun bakımda tedavi gören 82 akut strok hastası 6 ay boyunca prognoz açısından takip edilmiştir. OSKÇ USG ile ölçülmüştür. Çalışma sonunda hastalardan GKS düşük olanların OSKÇ 'nın yüksek olduğu saptanmıştır (153).

Bizim çalışmamıza hemorajik ve iskemik strok hastaları dâhil edildi. Diğer çalışmalardan farklı olarak daha yüksek örneklem sayısına sahipti ve ODY ölçümü de yapıldı. NIHSS şiddetli, orta şiddetli, orta ve hafif olan grupların hepsinde hem ODY hem OSKÇ şiddete bağlı olarak artış gösterdi ($p < 0.0001$). Bu veriler ışığında optik ultrasonografi hastanın kliniğinin ağırlığı ile ilişkilidir.

Optik ultrasonografi ile yapılan çalışmalar genelde kafa içi basıncı tespit etmede kullanılabilirliği ile ilgili yapılan çalışmalardır. OSKÇ nin mortaliteyi tahmin etmedeki tanınal performansına yönelik yapılan çalışma sayısı çok azdır ve bu çalışmalar bilgisayarlı tomografi ile yapılmışlardır. Legrand ve ark.'nın yaptığı çalışmada ağır kafa travmalı hastalarda BBT ölçümleri ile yapılan OSKÇ değerlerindeki artışın mortal hastalarda anlamlı derecede yükseldiği saptanmıştır. 7.3 mm üzerindeki OSKÇ değerlerinin mortaliteyi göstermede sensitivitesi %86,4, spesifitesi % 76,4 olarak bulunmuştur (154).Bizim çalışmamızda mortalite gelişen hastalarda gelişmeyenlere göre sağ ve sol OSKÇ 1.1 mm daha geniş bulunmuştur. Mortalite gelişen hastalarda gelişmeyenlere göre sağ ODY 0.2 mm, sol ODY 0.3 mm daha yüksektir. Çalışmamızda mortaliteyi öngörmede 6,1 mm'den daha geniş bir OSKÇ ,%85 sensitivite, %79 spesifiteye ,%96 negatif prediktif değere sahiptir. Bu değerlere göre inme hastalarında mortaliteyi öngörmede OSKÇ ölçümü kullanılabilir. %96 lık negatif prediktif değer ile düşük riskli hastaları tespit etmede kabul edilebilir sınıra ulaşmıştır.

Çalışmamızda cerrahi tedavi alan hastalarda cerrahi tedavi almayanlara göre sağ OSKÇ 0.6 mm, sol OSKÇ 0.7 mm daha geniş olarak ölçülmüştür. ODY ise her iki

göz için 0.3 mm daha yüksek olduğu saptanmıştır. Çalışmamızda 0,5 mm üzerindeki ODY cerrahi tedavi gereksinimini göstermedeki sensitivitesi %100, - LR 0,00, NPD %100 'e ulaşmıştır. 0,89'luk bir AUC değerine sahiptir. Bu sonuçlara göre ODY cerrahi tedavi gerektiren hastalarda tespit etmede özellikle düşük riskli hastaları tespit etmede mükemmel test özelliklerine sahiptir.

Çalışmamızda herniasyon gelişen hastaları incelediğimizde sağ ve sol OSKÇ 0.8 mm daha geniş olarak ölçülmüştür. Sağ ODY 0.3 mm, sol ODY 0.25 mm daha yüksektir. Benzer şekilde 6.1 mm üzerinde OSKÇ %100 sensitivite, %100 NPD, - LR:0, sahiptir. Herniasyon gelişimini öngörmeye de optik ultrasonografi bize değerli bilgiler sunar.

Oküler USG ile OSKÇ ölçümünü oftalmoskopa papilödem değerlendirmeyi veya transkranyal doppler USG ile KİB ölçmeyi öğrenmekten daha kolay olduğu Moretti, Tayal ve Geeraerts ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmalarda belirtilmiştir(86, 139, 155).Aballantyne ve ark. 2002 'de yaptıkları bir çalışmada ilgili ölçümlerin yapan kişi nedeni ile etkilenmesini araştırmak amacıyla 67 gönüllü üzerinde ölçüm yapmışlar ve OSKÇ nin sonografik ölçümünün kolay uygulanabilir ve tekrarlanabilir bir teknik olduğunu belirtmişlerdir(156).Potgieter ve ark. 2011 de yaptıkları bir çalışmada oküler USG konusunda tecrübeli hekimlerce denetlenen acemi hekimlerin tek bir eğitim gününde sağlıklı gönüllü kişilerde tekniği öğrenebileceklerini kanıtlamışlardır(157).Tayal ve ark. yaptığı bir çalışmada yatak başı USG kullanımında tecrübeli olan klinisyenlerin optik sinir optik sinir sonografisini öğrenebilmek için 3 tanesi patolojik olmak üzere en az 10 adet OSKÇ ölçümü yapmalarının yeterli olabileceğini göstermişlerdir(86).Ramagnuolo ve ark nın yaptığı çalışmada optik USG ölçümünün hastanın pozisyonundan etkilenmeyeceği söylenmiştir(117).

Oküler USG nin kolay ve hızlı uygulanabilirliğine vurgu yapan bu çalışmalar, oküler USG'nin günlük pratikte kullanılabileceğini ve verilerin güvenilir olduğunu desteklemektedir. Kullanım kolaylığı, tekrarlanabilir, yatak başında uygulanabilir olması ve düşük maliyeti ile acil servis ve yoğun bakımlarda oküler USG diğer invaziv işlemlere karşı üstünlük sağlamaktadır. Oküler USG nin sadece travmatik KİB değil

iskemik ve hemorajik enfarktlarda da KİB'i yansıtmaları kullanım alanlarını genişletecek farklı uygulama alanlarının geliştirilmesine olanak sağlayacaktır.



6. SONUÇ

Optik ultrasonografi acil serviste iskemik ve hemorajik strok ile başvuran her hastaya yatak başı yapılabilir, kolay, noninvaziv, ucuz, tekrarlanabilir bir yöntemdir.

İskemik ve hemorajik strok geçiren hastalarda inme şiddeti ile OSKÇ ve ODY artış göstermektedir. Optik ultrasonografi iskemik ve hemorajik strok hastalarında mortalite, cerrahi tedavi ve herniasyonu öngörmede kabul edilebilir tanısal test özelliklerine sahiptir. Optik ultrasonografinin acil servislerde ve yoğun bakımlarda monitorizasyon amacıyla kullanılabileceğini, KİB ve olası komplikasyonlarını tahmin etmede klinisyenlere yol gösterebileceği kanaatindeyiz. Özellikle nörokritik bakımda bu ölçümlerin yüksekliği serebral resüsitasyon müdahalelerine kılavuzluk etmede kullanılabilir. Optik ultrasonografi transferi hayli güç olan nörokritik bakım hastalarında yatak başında hızla uygulanarak hastanın monitorizasyonu, tedavinin etkinliğinin değerlendirilmesi ya da cerrahi tedavi ihtiyacı gibi pek çok konuda acil servis ve yoğun bakım hekimlerine yardımcı olacaktır.

7.KISITLILIKLAR

Çalışmamızın tek merkezli olması, hasta sayısının az olması ana kısıtlılıklardır. Ayrıca hastaların taburculuğundaki nörolojik fonksiyonları değerlendirilmemiştir. Kalıcı sekel ve optik ultrasonografi bulguları arasındaki ilişki de araştırılmayı bekleyen konular arasındadır. Çok merkezli yapılacak kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.



8.KAYNAKÇA

1. Lopez AD, Mathers CD. Measuring the global burden of disease and epidemiological transitions: 2002–2030. *Annals of Tropical Medicine & Parasitology*. 2006;100(5-6):481-99.
2. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors J, Culebras A, et al. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013;44(7):2064-89.
3. WHO MPPI. The World Health Organization MONICA Project (monitoring trends and determinants in cardiovascular disease): a major international collaboration. *Journal of clinical epidemiology*. 1988;41(2):105-14.
4. Caplan LR. Caplan's stroke: a clinical approach. (No Title). 2002.
5. Treadwell SD, Thanvi B. Malignant middle cerebral artery (MCA) infarction: pathophysiology, diagnosis and management. *Postgraduate medical journal*. 2010;86(1014):235-42.
6. M. SH. Cerebral edema :Everything you need to know. 2018.
7. Pulat Akın Sabancı BK, Talat Kırış. Kafa içi basınç değişiklikleri 2019 [Available from: <http://www.itfnoroloji.org>].
8. Chacko J. Optic nerve sheath diameter: an ultrasonographic window to view raised intracranial pressure? *Indian journal of critical care medicine: peer-reviewed, official publication of Indian Society of Critical Care Medicine*. 2014;18(11):707.
9. Soldatos T, Karakitsos D, Chatzimichail K, Papathanasiou M, Gouliamos A, Karabinis A. Optic nerve sonography in the diagnostic evaluation of adult brain injury. *Critical care*. 2008;12:1-7.
10. Yu Z-y, Xing Y-q, Li C, Wang S-b, Song X-n, Wang C-c, et al. Ultrasonic optic disc height combined with the optic nerve sheath diameter as a promising non-invasive marker of elevated intracranial pressure. *Frontiers in Physiology*. 2023;14:957758.
11. Wittenauer R, Smith L. Background paper 6.6 ischaemic and haemorrhagic stroke. *Priority Medicines for Europe and the World A Public Health Approach to Innovation*. 2012.
12. Rotheray KR, Cattermole GN. *Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice*. LWW; 2010.
13. Organization WH. *Cerebrovascular disorders: a clinical and research classification*: World Health Organization; 1978.
14. Feigin VL, Brainin M, Norrving B, Martins S, Sacco RL, Hacke W, et al. World Stroke Organization (WSO): global stroke fact sheet 2022. *International Journal of Stroke*. 2022;17(1):18-29.
15. Feigin VL, Stark BA, Johnson CO, Roth GA, Bisignano C, Abady GG, et al. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *The Lancet Neurology*. 2021;20(10):795-820.
16. Ovbiagele B, Nguyen-Huynh MN. Stroke epidemiology: advancing our understanding of disease mechanism and therapy. *Neurotherapeutics*. 2011;8(3):319-29.
17. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, Bushnell CD, Culebras A, DeGraba TJ, et al. AHA/ASA Guideline. *Circulation*. 2006;113:e873-e923.

18. Benjamin EJ, Virani SS, Callaway CW, Chamberlain AM, Chang AR, Cheng S, et al. Heart disease and stroke statistics—2018 update: a report from the American Heart Association. *circulation*. 2018;137(12):e67-e492.
19. Kumral K, Kumral E. Santral sinir sisteminin damarsal hastalıkları: Ege Üniversitesi; 1993.
20. Bettger JP, Zhao X, Bushnell C, Zimmer L, Pan W, Williams LS, et al. The association between socioeconomic status and disability after stroke: findings from the Adherence eValuation After Ischemic stroke Longitudinal (AVAIL) registry. *BMC public health*. 2014;14:1-8.
21. Adams Jr HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *stroke*. 1993;24(1):35-41.
22. Stroke W. Recommendations on stroke prevention, diagnosis, and therapy. Report of the WHO Task Force on Stroke and other Cerebrovascular Disorders. *Stroke*. 1989;20(10):1407-31.
23. Arsava EM. Nöroloji Temel Kitabı. İstanbul,Türkiye: Güneş tıp kitabevleri; 2013. 692-5 p.
24. Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F. The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1,000 consecutive patients with first stroke. *Stroke*. 1988;19(9):1083-92.
25. Ko Y, Lee S, Chung J-W, Han M-K, Park J-M, Kang K, et al. MRI-based algorithm for acute ischemic stroke subtype classification. *Journal of stroke*. 2014;16(3):161.
26. Fonseca A, Ferro J. Cryptogenic stroke. *European journal of neurology*. 2015;22(4):618-23.
27. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Warlow C, Burn J. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *The Lancet*. 1991;337(8756):1521-6.
28. Rosengren A, Giang KW, Lappas G, Jern C, Torén K, Björck L. Twenty-four-year trends in the incidence of ischemic stroke in Sweden from 1987 to 2010. *Stroke*. 2013;44(9):2388-93.
29. Feske SK. Ischemic stroke. *The American journal of medicine*. 2021;134(12):1457-64.
30. Heiss W-D, Zaro-Weber O. Extension of therapeutic window in ischemic stroke by selective mismatch imaging. *International Journal of Stroke*. 2019;14(4):351-8.
31. Deb P, Sharma S, Hassan K. Pathophysiologic mechanisms of acute ischemic stroke: An overview with emphasis on therapeutic significance beyond thrombolysis. *Pathophysiology*. 2010;17(3):197-218.
32. Kristián T, Siesjö BK. Calcium in ischemic cell death. *Stroke*. 1998;29(3):705-18.
33. Crack PJ, Taylor JM. Reactive oxygen species and the modulation of stroke. *Free Radical Biology and Medicine*. 2005;38(11):1433-44.
34. YEMİŞÇİ M, GÜRSOY-ÖZDEMİR Y, DALKARA T. İnme patofizyolojisi.nöroloji temel kitabı 1. baskı. . 1 ed. İstanbul ,Türkiye: Güneş Tıp Kitabevleri; 2013.
35. Klatzo I. Pathophysiological aspects of brain edema. *Acta neuropathologica*. 1987;72:236-9.

36. Caprio FZ, Sorond FA. Cerebrovascular disease: primary and secondary stroke prevention. *Medical Clinics*. 2019;103(2):295-308.
37. Goldstein LB, Adams R, Becker K, Furberg CD, Gorelick PB, Hademenos G, et al. Primary prevention of ischemic stroke: a statement for healthcare professionals from the Stroke Council of the American Heart Association. *Stroke*. 2001;32(1):280-99.
38. O'Donnell MJ, Chin SL, Rangarajan S, Xavier D, Liu L, Zhang H, et al. Global and regional effects of potentially modifiable risk factors associated with acute stroke in 32 countries (INTERSTROKE): a case-control study. *The lancet*. 2016;388(10046):761-75.
39. Tsivgoulis G, Safouris A, Kim D-E, Alexandrov AV. Recent advances in primary and secondary prevention of atherosclerotic stroke. *Journal of stroke*. 2018;20(2):145.
40. Collaboration PS. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *The Lancet*. 2002;360(9349):1903-13.
41. Banerjee C, Moon YP, Paik MC, Rundek T, Mora-McLaughlin C, Vieira JR, et al. Duration of diabetes and risk of ischemic stroke: the Northern Manhattan Study. *Stroke*. 2012;43(5):1212-7.
42. Unit ES. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90 056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet*. 2005;366(9493):1267-78.
43. Hosomi N, Nagai Y, Kohriyama T, Ohtsuki T, Aoki S, Nezu T, et al. The Japan Statin Treatment Against Recurrent Stroke (J-STARS): a multicenter, randomized, open-label, parallel-group study. *EBioMedicine*. 2015;2(9):1071-8.
44. Kannel WB, Benjamin EJ. Status of the epidemiology of atrial fibrillation. *Medical Clinics of North America*. 2008;92(1):17-40.
45. Sotos-Prieto M, Bhupathiraju SN, Mattei J, Fung TT, Li Y, Pan A, et al. Changes in diet quality scores and risk of cardiovascular disease among US men and women. *Circulation*. 2015;132(23):2212-9.
46. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas M-I, Corella D, Arós F, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet supplemented with extra-virgin olive oil or nuts. *New England journal of medicine*. 2018;378(25):e34.
47. Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Krolewski AS, Rosner B, et al. A prospective study of maturity-onset diabetes mellitus and risk of coronary heart disease and stroke in women. *Archives of internal medicine*. 1991;151(6):1141-7.
48. Meschia JF, Bushnell C, Boden-Albala B, Braun LT, Bravata DM, Chaturvedi S, et al. Guidelines for the primary prevention of stroke: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014;45(12):3754-832.
49. İslamoğlu Y, Koplay M, Sunay S, Açikel M. Obezite ve metabolik sendrom. *Tıp Araştırmaları Dergisi*. 2008;6(3):168-74.
50. Skolarus LE, Sanchez BN, Levine DA, Baek J, Kerber KA, Morgenstern LB, et al. Association of body mass index and mortality after acute ischemic stroke. *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes*. 2014;7(1):64-9.
51. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, Bravata DM, Chimowitz MI, Ezekowitz MD, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient

- ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014;45(7):2160-236.
52. Ho EL, Josephson SA, Lee HS, Smith WS. Cerebrovascular complications of methamphetamine abuse. *Neurocritical care*. 2009;10:295-305.
53. Malek AM, Cushman M, Lackland DT, Howard G, McClure LA. Secondhand smoke exposure and stroke: the reasons for geographic and racial differences in stroke (REGARDS) study. *American journal of preventive medicine*. 2015;49(6):e89-e97.
54. Collaboration ERF. C-reactive protein concentration and risk of coronary heart disease, stroke, and mortality: an individual participant meta-analysis. *The Lancet*. 2010;375(9709):132-40.
55. Elkind MS, Ramakrishnan P, Moon YP, Boden-Albala B, Liu KM, Spitalnik SL, et al. Infectious burden and risk of stroke: the northern Manhattan study. *Archives of neurology*. 2010;67(1):33-8.
56. Saver JL. Time is brain—quantified. *Stroke*. 2006;37(1):263-6.
57. T.C..Sağlık Bakanlığı SHGM. Akut İskemik İnme Tanı ve Tedavi Rehberi 2020:[14-5 pp.].
58. Schlegel D, Kolb SJ, Luciano JM, Tovar JM, Cucchiara BL, Liebeskind DS, et al. Utility of the NIH Stroke Scale as a predictor of hospital disposition. *Stroke*. 2003;34(1):134-7.
59. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2019;50(12):e344-e418.
60. Sarıbaş O, Topçuoğlu M, Arsava E. Akut İskemik İnmelerde Tedavi Yaklaşımları. In: Balkan s, editor. Serebrovasküler Hastalıklar. Antalya: Güneş kitabevi; 2005. p. 289-311.
61. Jauch EC, Saver JL, Adams Jr HP, Bruno A, Connors J, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013;44(3):870-947.
62. Özdemir AÖ, Yaka E, Tolun R, Giray S, Güngör L, Kutluk K, et al. Özel İskemik İnme Tedavisi: Türk Beyin Damar Hastalıkları Derneği İnme Tanı Ve Tedavi Kılavuzu–2015. *Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi*. 2015;21(2):93-8.
63. Caplan LR. Clinical diagnosis of stroke subtypes. *EE UU: UpToDate*. 2014.
64. Topçuoğlu MA. Türkiye’de inme epidemiyolojisi ve yakın gelecek projeksiyonu: küresel hastalık yükü çalışması Türkiye verilerinin analizi. *Türk J Neurol*. 2022;28:200-11.
65. Current Güncel Tıbbi Tanı ve Tedavi 54. baskı2016.
66. Ziu E, MZ KS, Mesfin FB. Subarachnoid hemorrhage. 2017.
67. Korja M, Lehto H, Juvela S, Kaprio J. Incidence of subarachnoid hemorrhage is decreasing together with decreasing smoking rates. *Neurology*. 2016;87(11):1118-23.
68. Hughes JD, Bond KM, Mekary RA, Dewan MC, Rattani A, Baticulon R, et al. Estimating the global incidence of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review for central nervous system vascular lesions and meta-analysis of ruptured aneurysms. *World neurosurgery*. 2018;115:430-47. e7.

69. Etminan N, Rinkel GJ. Unruptured intracranial aneurysms: development, rupture and preventive management. *Nature Reviews Neurology*. 2016;12(12):699-713.
70. Cras TY, Bos D, Ikram MA, Vergouwen MD, Dippel DW, Voortman T, et al. Determinants of the presence and size of intracranial aneurysms in the general population: the Rotterdam study. *Stroke*. 2020;51(7):2103-10.
71. Greving JP, Wermer MJ, Brown RD, Morita A, Juvela S, Yonekura M, et al. Development of the PHASES score for prediction of risk of rupture of intracranial aneurysms: a pooled analysis of six prospective cohort studies. *The Lancet Neurology*. 2014;13(1):59-66.
72. Investigators UJ. The natural course of unruptured cerebral aneurysms in a Japanese cohort. *New England Journal of Medicine*. 2012;366(26):2474-82.
73. Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti ML, Bullard MJ, Hohl CM, Sutherland J, et al. Clinical decision rules to rule out subarachnoid hemorrhage for acute headache. *Jama*. 2013;310(12):1248-55.
74. Suwatcharakoon S, Meyers E, Falo C, Schmidt JM, Agarwal S, Claassen J, et al. Loss of consciousness at onset of subarachnoid hemorrhage as an important marker of early brain injury. *JAMA neurology*. 2016;73(1):28-35.
75. Hart RG, Byer JA, Slaughter JR, Hewett JE, Easton DJ. Occurrence and implications of seizures in subarachnoid hemorrhage due to ruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery*. 1981;8(4):417-21.
76. Schwartz TH, Solomon RA. Perimesencephalic nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage: review of the literature. *Neurosurgery*. 1996;39(3):433-40.
77. Farrés MT, Ferraz-Leite H, Schindler E, Mühlbauer M. Spontaneous subarachnoid hemorrhage with negative angiography: CT findings. *Journal of computer assisted tomography*. 1992;16(4):534-7.
78. Gross BA, Jankowitz BT, Friedlander RM. Cerebral intraparenchymal hemorrhage: a review. *Jama*. 2019;321(13):1295-303.
79. Greenberg SM, Charidimou A. Diagnosis of cerebral amyloid angiopathy: evolution of the Boston criteria. *Stroke*. 2018;49(2):491-7.
80. O'Donnell HC, Rosand J, Knudsen KA, Furie KL, Segal AZ, Chiu RI, et al. Apolipoprotein E genotype and the risk of recurrent lobar intracerebral hemorrhage. *New England Journal of Medicine*. 2000;342(4):240-5.
81. Gross BA, Du R. Natural history of cerebral arteriovenous malformations: a meta-analysis. *Journal of neurosurgery*. 2013;118(2):437-43.
82. Carlotti A, Bohn D, Halperin M. Importance of timing of risk factors for cerebral oedema during therapy for diabetic ketoacidosis. *Archives of disease in childhood*. 2003;88(2):170-3.
83. Rangel-Castillo L, Gopinath S, Robertson CS. Management of intracranial hypertension. *Neurologic clinics*. 2008;26(2):521-41.
84. Emmez ÖH, Egemen E. Kafa içi basınç artışı tedavisinde pratik yaklaşımlar. *Yoğun Bakım Dergisi*. 2010;9(2):77-84.
85. Cushing H. *Studies in intracranial physiology & surgery: the third circulation, the hypophysics, the gliomas*: H. Milford, Oxford University Press; 1926.
86. Tayal VS, Neulander M, Norton HJ, Foster T, Saunders T, Blaivas M. Emergency department sonographic measurement of optic nerve sheath diameter to detect findings of increased intracranial pressure in adult head injury patients. *Annals of emergency medicine*. 2007;49(4):508-14.

87. Gjerris F, Brennum J. The cerebrospinal fluid, intracranial pressure and herniation of the brain. *Clinical neurology and neurosurgery*. 2004;179-96.
88. Czosnyka M, Pickard JD. Monitoring and interpretation of intracranial pressure. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2004;75(6):813-21.
89. Smith M. Monitoring intracranial pressure in traumatic brain injury. *Anesthesia & Analgesia*. 2008;106(1):240-8.
90. SK. MC. İncresed intracranial pressure (ICP) Türkiye Klinikleri J.Pediatrici sci. 2018;14(1):37-51.
91. H.A. Beyin ödemi.Temel Nöroşürurji. 2008. p. 1-15.
92. N.Ö. Beyin Ödemi.Temel Nöroşürurji. 2005. p. 224-29.
93. Cicik E, Başerer T, Özdemir H, Topçuoğlu E, Tanıdır R. Psödotümör serebride (idiopatik intrakraniyal hipertansyon) görme kaybı. *T Oft Gaz*. 2001;43:569.
94. Wall M. Idiopathic intracranial hypertension. *Neurologic clinics*. 2010;28(3):593-617.
95. Serebrovasküler enfarkt hastalarında çekilen beyin bilgisayarlı tomografi’de ölçülen optik sinir kılıf çapı ile mortalite ilişkisi(uzmanlık tezi). Konya2014.
96. Rangel-Castillo L, Robertson CS. Management of intracranial hypertension. *Critical care clinics*. 2006;22(4):713-32.
97. TOPÇUOĞLU M, ARSAVA E. Neurosonology of intracranial pressure increase Kafa içi basınç artışı nö rosonolojisi. *Turk Beyin Damar Hastalıklar Dergisi*. 2011;17(3).
98. Greenberg MS. *Handbook of Neurosurgery*. 6-th ed. New York. 2006:289-365.
99. Zabramski JM, Whiting D, Darouiche RO, Horner TG, Olson J, Robertson C, et al. Efficacy of antimicrobial-impregnated external ventricular drain catheters: a prospective, randomized, controlled trial. *Journal of neurosurgery*. 2003;98(4):725-30.
100. Study APE, Mayhall CG, Archer NH, Lamb VA, Spadora AC, Baggett JW, et al. Ventriculostomy-related infections. *New England Journal of Medicine*. 1984;310(9):553-9.
101. Changa AR, Czeisler BM, Lord AS. Management of elevated intracranial pressure: a review. *Current neurology and neuroscience reports*. 2019;19:1-10.
102. Hepburn-Smith M, Dynkevich I, Spektor M, Lord A, Czeisler B, Lewis A. Establishment of an external ventricular drain best practice guideline: the quest for a comprehensive, universal standard for external ventricular drain care. *Journal of Neuroscience Nursing*. 2016;48(1):54-65.
103. Shevlin C. Optic nerve sheath ultrasound for the bedside diagnosis of intracranial hypertension: pitfalls and potential. *Critical Care Horizons*. 2015;1(1):22-30.
104. Raboel P, Bartek Jr J, Andresen M, Bellander B, Romner B. Intracranial pressure monitoring: invasive versus non-invasive methods—a review. *Critical care research and practice*. 2012;2012(1):950393.
105. Voulgaris SG, Partheni M, Kaliora H, Haftouras N, Pessach IS, Polyzoidis KS. Early cerebral monitoring using the transcranial Doppler pulsatility index in patients with severe brain trauma. *Medical Science Monitor: International Medical Journal of Experimental and Clinical Research*. 2005;11(2):CR49-52.
106. Moreno JA, Mesalles E, Gener J, Tomasa A, Ley A, Roca J, et al. Evaluating the outcome of severe head injury with transcranial Doppler ultrasonography. *Neurosurgical focus*. 2000;8(1):1-7.

107. Bellner J, Romner B, Reinstrup P, Kristiansson K-A, Ryding E, Brandt L. Transcranial Doppler sonography pulsatility index (PI) reflects intracranial pressure (ICP). *Surgical neurology*. 2004;62(1):45-51.
108. Canac N, Jalalessini K, Thorpe SG, Thibeault CM, Hamilton RB. pathophysiology of intracranial hypertension and noninvasive intracranial pressure monitoring. *Fluids and Barriers of the CNS*. 2020;17:1-21.
109. Samuel M, Burge D, Marchbanks R. Quantitative assessment of intracranial pressure by the tympanic membrane displacement audiometric technique in children with shunted hydrocephalus. *European journal of pediatric surgery*. 1998;8(04):200-7.
110. Shimbles S, Dodd C, Banister K, Mendelow A, Chambers I. Clinical comparison of tympanic membrane displacement with invasive intracranial pressure measurements. *Physiological measurement*. 2005;26(6):1085.
111. Saatman KE, Duhaime A-C, Bullock R, Maas AI, Valadka A, Manley GT. Classification of traumatic brain injury for targeted therapies. *Journal of neurotrauma*. 2008;25(7):719-38.
112. Robba C, Bacigaluppi S, Cardim D, Donnelly J, Bertuccio A, Czosnyka M. Non-invasive assessment of intracranial pressure. *Acta Neurologica Scandinavica*. 2016;134(1):4-21.
113. Dubourg J, Javouhey E, Geeraerts T, Messerer M, Kassai B. Ultrasonography of optic nerve sheath diameter for detection of raised intracranial pressure: a systematic review and meta-analysis. *Intensive care medicine*. 2011;37:1059-68.
114. Kimberly HH, Shah S, Marill K, Noble V. Correlation of optic nerve sheath diameter with direct measurement of intracranial pressure. *Academic emergency medicine*. 2008;15(2):201-4.
115. Goel RS, Goyal NK, Dharap SB, Kumar M, Gore MA. Utility of optic nerve ultrasonography in head injury. *Injury*. 2008;39(5):519-24.
116. Lochner P, Czosnyka M, Naldi A, Lyros E, Pelosi P, Mathur S, et al. Optic nerve sheath diameter: present and future perspectives for neurologists and critical care physicians. *Neurological Sciences*. 2019;40:2447-57.
117. Romagnuolo L, Tayal V, Tomaszewski C, Saunders T, Norton HJ. Optic nerve sheath diameter does not change with patient position. *The American journal of emergency medicine*. 2005;23(5):686-8.
118. Fowlkes JB, Holland CK. Mechanical bioeffects from diagnostic ultrasound: AIUM consensus statements. *American Institute of Ultrasound in Medicine*. 2000.
119. Cosby KS, Kendall JL. Practical guide to emergency ultrasound: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
120. Roque PJ, Hatch N, Barr L, Wu TS. Bedside ocular ultrasound. *Critical care clinics*. 2013;30(2):227-41, v.
121. Penny SM. On the Reference Shelf EMERGENCY ULTRASOUND. Ma OJ, Mateer JR, Blaivas M. 2007. 562 pgs. McGraw-Hill Professional. www.mhprofessional.com. Hardcopy \$129. *Radiologic Technology*. 2008;80(1):89-90.
122. Selhorst JB, Chen Y, editors. The optic nerve. *Seminars in neurology*; 2009: © Thieme Medical Publishers.
123. Blaivas M, Theodoro D, Sierzenski PR. Elevated intracranial pressure detected by bedside emergency ultrasonography of the optic nerve sheath. *Academic emergency medicine*. 2003;10(4):376-81.
124. https://www.researchgate.net/figure/The-subarachnoid-space-surrounds-the-opticnerve-and-is-bounded-by-the-optic-nerve-sheath_fig1_319283684 (Jan 2017) [

125. WH s. Ophthalmic pathology: an atlas and textbook. 1986.
126. Killer H, Laeng H, Flammer J, Groscurth P. Architecture of arachnoid trabeculae, pillars, and septa in the subarachnoid space of the human optic nerve: anatomy and clinical considerations. *British Journal of Ophthalmology*. 2003;87(6):777-81.
127. ZG RM. Textbook of radiology and imaging, 7th edn.2003.
128. Wood JH. Physiology, pharmacology, and dynamics of cerebrospinal fluid. *Neurobiology of cerebrospinal fluid 1*: Springer; 1980. p. 1-16.
129. Hayreh SS. Pathogenesis of oedema of the optic disc. *Documenta Ophthalmologica*. 1968;24:289-411.
130. Helmke K, Hansen H. Fundamentals of transorbital sonographic evaluation of optic nerve sheath expansion under intracranial hypertension: I. Experimental study. *Pediatric radiology*. 1996;26:701-5.
131. https://www.researchgate.net/figure/The-subarachnoid-space-surrounds-the-optic-nerve-and-is-bounded-by-the-optic-nerve-sheath_fig1_319283684. [
132. SS.H. Optic disk edema raised intracranial pressure. V pathogenesis *Arch Ophthalmol*. 1977;95(9):1553-65.
133. Watanabe A, Kinouchi H, Horikoshi T, Uchida M, Ishigame K. Effect of intracranial pressure on the diameter of the optic nerve sheath. *Journal of neurosurgery*. 2008;109(2):255-8.
134. Hansen H-C, Helmke K. Validation of the optic nerve sheath response to changing cerebrospinal fluid pressure: ultrasound findings during intrathecal infusion tests. *Journal of neurosurgery*. 1997;87(1):34-40.
135. Walls RM. Rosen Acil Tıp 9. baskı ,2.cilt,91. bölüm. 2019. p. 1241.
136. Hayreh SS. Optic disc edema in raised intracranial pressure: V. Pathogenesis. *Archives of ophthalmology*. 1977;95(9):1553-65.
137. Hansen H, Helmke K. The subarachnoid space surrounding the optic nerves. An ultrasound study of the optic nerve sheath. *Surgical and radiologic anatomy: SRA*. 1996;18(4):323-8.
138. Wang L, Feng L, Yao Y, Wang Y, Chen Y, Feng J, et al. Optimal optic nerve sheath diameter threshold for the identification of elevated opening pressure on lumbar puncture in a Chinese population. *PLoS One*. 2015;10(2):e0117939.
139. Geeraerts T, Launey Y, Martin L, Pottecher J, Vigué B, Duranteau J, et al. Ultrasonography of the optic nerve sheath may be useful for detecting raised intracranial pressure after severe brain injury. *Intensive care medicine*. 2007;33:1704-11.
140. Agrawal D, Raghavendran K, Zhao L, Rajajee V. A prospective study of optic nerve ultrasound for the detection of elevated intracranial pressure in severe traumatic brain injury. *Critical care medicine*. 2020;48(12):e1278-e85.
141. Sekhon MS, Griesdale DE, Robba C, McGlashan N, Needham E, Walland K, et al. Optic nerve sheath diameter on computed tomography is correlated with simultaneously measured intracranial pressure in patients with severe traumatic brain injury. *Intensive care medicine*. 2014;40:1267-74.
142. Ohle R, McIsaac SM, Woo MY, Perry JJ. Sonography of the optic nerve sheath diameter for detection of raised intracranial pressure compared to computed tomography: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Ultrasound in Medicine*. 2015;34(7):1285-94.

143. Wang L-j, Chen L-m, Chen Y, Bao L-y, Zheng N-n, Wang Y-z, et al. Ultrasonography assessments of optic nerve sheath diameter as a noninvasive and dynamic method of detecting changes in intracranial pressure. *JAMA ophthalmology*. 2018;136(3):250-6.
144. Amini A, Kariman H, Dolatabadi AA, Hatamabadi HR, Derakhshanfar H, Mansouri B, et al. Use of the sonographic diameter of optic nerve sheath to estimate intracranial pressure. *The American journal of emergency medicine*. 2013;31(1):236-9.
145. Tessaro MO, Friedman N, Al-Sani F, Gauthey M, Maguire B, Davis A. Pediatric point-of-care ultrasound of optic disc elevation for increased intracranial pressure: A pilot study. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2021;49:18-23.
146. Ghanem G, Haase D, Brzezinski A, Ogawa R, Asachi P, Chiem A. Ultrasound detected increase in optic disk height to identify elevated intracranial pressure: a systematic review. *The ultrasound journal*. 2023;15(1):26.
147. Salahuddin N, Mohamed A, Alharbi N, Ansari H, Zaza KJ, Marashly Q, et al. The incidence of increased ICP in ICU patients with non-traumatic coma as diagnosed by ONSD and CT: a prospective cohort study. *BMC anesthesiology*. 2016;16:1-8.
148. Sabbah A, Elkattan MM, Labib DM, Wahdan NS, Aboulfotoh A-SM. Optic Nerve Sheath Diameter as a marker for increased ICP and Disease Severity in Acute Ischemic Stroke.
149. Seyedhosseini J, Aghili M, Vahidi E, Shirani F. Association of optic nerve sheath diameter in ocular ultrasound with prognosis in patients presenting with acute stroke symptoms. *Turkish Journal of Emergency Medicine*. 2019;19(4):132-5.
150. Dias FA, Zotin MCZ, Alessio-Alves FF, do Vale Martins Filho RK, Barreira CMA, Vincenzi OC, et al. Dilated optic nerve sheath by ultrasound predicts mortality among patients with acute intracerebral hemorrhage. *Arquivos de Neuro-psiquiatria*. 2023;81(10):861-7.
151. Komut E, Kozacı N, Sönmez BM, Yılmaz F, Komut S, Yıldırım ZN, et al. Bedside sonographic measurement of optic nerve sheath diameter as a predictor of intracranial pressure in ED. *The American journal of emergency medicine*. 2016;34(6):963-7.
152. Li C, Wang C-C, Meng Y, Fan J-Y, Zhang J, Wang L-J. Ultrasonic optic nerve sheath diameter could improve the prognosis of acute ischemic stroke in the intensive care unit. *Frontiers in Pharmacology*. 2022;13:1077131.
153. Wang C, Xing Y, Li C, Chen H, Meng Y, Liu Y, et al. Optic nerve sheath diameter as a new noninvasive marker for predicting the prognosis of patients with acute ischemic stroke in the intensive care unit. 2023.
154. Legrand A, Jeanjean P, Delanghe F, Peltier J, Lecat B, Dupont H. Estimation of optic nerve sheath diameter on an initial brain computed tomography scan can contribute prognostic information in traumatic brain injury patients. *Critical care*. 2013;17:1-7.
155. Moretti R, Pizzi B. Ultrasonography of the optic nerve in neurocritically ill patients. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. 2011;55(6):644-52.
156. Ballantyne S, O'Neill G, Hamilton R, Hollman A. Observer variation in the sonographic measurement of optic nerve sheath diameter in normal adults. *European journal of ultrasound*. 2002;15(3):145-9.

157. Potgieter D, Kippin A, Ngu F, McKean C. Can accurate ultrasonographic measurement of the optic nerve sheath diameter (a non-invasive measure of intracranial pressure) be taught to novice operators in a single training session? *Anaesthesia and intensive care*. 2011;39(1):95-100.

