



T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
KAYSERİ ŞEHİR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
RADYOLOJİ KLİNİĞİ

**AKUT BÜYÜK DAMAR OKLÜZYONU OLAN VE MEKANİK
TROMBEKTOMİ UYGULANMIŞ HASTALARDA OPTİK SİNİR
KILIFI ÇAPININ MALİGN SEREBRAL ÖDEM VE HEMORAJİK
TRANSFORMASYON GELİŞİMİNDE ÖNGÖRÜ DEĞERİ**

Dr. Merve CESUR
TIPTA UZMANLIK TEZİ

KAYSERİ-2024



T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
KAYSERİ ŞEHİR EğİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
RADYOLOJİ KLİNİğİ

**AKUT BÜYÜK DAMAR OKLÜZYONU OLAN VE MEKANİK
TROMBEKTOMİ UYGULANMIŞ HASTALARDA OPTİK SİNİR
KILIFI ÇAPININ MALİGN SEREBRAL ÖDEM VE HEMORAJİK
TRANSFORMASYON GELİŞİMİNDE ÖNGÖRÜ DEğERİ**

Dr. Merve CESUR

Doç. Dr. Gamze TÜRK

TIPTA UZMANLIK TEZİ

KAYSERİ-2024

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	iii
KISALTMALAR.....	iv
ŞEKİL-TABLO LİSTESİ.....	vi
ÖZET.....	vii
ABSTRACT.....	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. İnme Tanımı.....	3
2.2. İnme Epidemiyolojisi.....	3
2.3. İnme Etyolojisi.....	3
2.3.1. Büyük Arter Ateroskleroza.....	4
2.3.2. Kardiyembolik İskemik İnme.....	4
2.3.3. Küçük Damar Hastalığı.....	5
2.3.4. Diğer Nadir İskemik İnme Nedenleri.....	6
2.3.5. Kriptojenik İnme.....	6
2.4. İskemik İnmede Risk Faktörleri.....	7
2.5. İskemik İnmede Klinik.....	8
2.6. Serebral Vasküler Anatomi ve Vasküler Sulama Alanları.....	8
2.6.1. İnternal Karotis Arter.....	8
2.6.2. Anterior Serebral Arter ve Vasküler Sulama Alanları.....	9
2.6.3. Orta Serebral Arter ve Vasküler Sulama Alanları.....	9
2.6.4. Posterior Serebral Arter ve Vasküler Sulama Alanları.....	10
2.6.5. Vertebrobaziler Sistem ve Vasküler Sulama Alanları.....	10
2.6.6. Willis Poligonu.....	11
2.7. İnmede Radyolojik Görüntüleme.....	11
2.7.1. Bilgisayarlı Tomografi Yöntemleri ve ASPECT.....	12
2.7.2. BT Anjiyografi.....	14
2.7.3. Manyetik Rezonans Görüntüleme ve Bulguları.....	15
2.8. İnmede Tedavi Yöntemleri.....	16
2.8.1. Medikal Tedavi Yöntemleri.....	17

2.8.2. Endovasküler Tedavi Yöntemleri.....	18
2.8.2.1. İntraarteriyel Trombolitik Tedavi	18
2.8.2.2. Mekanik Trombektomi.....	18
2.8.2.3. Akut İntrakraniyal Anjiyoplasti ve Stent Takılması.....	20
2.9. Malign Beyin Ödemi.....	20
2.10. Hemorajik Transformasyon.....	21
2.11. Optik Sinir.....	21
3. GEREÇ VE YÖNTEM	24
3.1. Hasta Seçimi.....	24
3.2. Radyolojik Görüntüleme ve Ölçüm.....	25
3.3. İstatistiksel Analiz.....	26
4. BULGULAR	27
5. TARTIŞMA.....	42
6. SONUÇ	48
7. OLGU ÖRNEKLERİ.....	49
8. KAYNAKLAR	53
9. EK. TEZ KONUSU ONAY FORMU.....	60
10. ÖZGEÇMİŞ.....	67

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim ve tez çalışmam boyunca değerli bilgi, birikim ve tecrübeleri ile bana yol gösteren değerli tez danışmanı hocam Doç. Dr. Gamze TÜRK'e, asistanlığım süresince bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım ve desteklerini her daim hissettiğim kıymetli hocalarım Doç. Dr. Ahmet SAVRANLAR, Doç. Dr. Turgut SEBER, Doç. Dr. Hasan ERDOĞAN, Doç. Dr. Ali KOÇ, Doç. Dr. Şadan TUTUŞ, Başasist. Dr. Turgut Tursem TOKMAK ve Doç. Dr. Elif AKTAŞ'a, eğitimimde katkısını esirgemeyen, bilgi ve tecrübeleri ile her zaman yol gösterici olan bölümümüz değerli uzmanlarına, birlikte çalışmaktan zevk duyduğum kıymetli asistan arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Her zaman yanımda olan, hayatımı değerli kılan ve ayrıca tezimin istatistiğini yapan sevgili eşim Burak CESUR'a ve ailemizin en kıymetli üyesi, varlığı en büyük destekçimiz olan canım oğlum Gökay'a sonsuz teşekkürler.

Varlığımın asıl sebebi, elde ettiğim tüm başarılarda büyük hak sahibi olan yakın zamanda kaybettiğim kıymetli canım anneme ve ayrıca kardeşim ile babama sonsuz teşekkürlerimi ve saygılarımı sunarım.

KISALTMALAR

ADC	Apparent Diffusion Coefficient
ASA	Anterior Serebral arter
ASPECT	Alberta Stroke Programme Early CT
BOS	Beyin Omurilik Sıvısı
BT	Bilgisayarlı Tomografi
BTA	Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi
DAG	Difüzyon Ağırlıklı Görüntüleme
DM	Diyabetes Mellitus
FLAIR	Fluid Attenuation İnversion Recovery
GKS	Glaskow Koma Skoru
GTÇ	Glob Transverse Çapı
HT	Hipertansiyon
İKA	İnternal Karotid Arter
İV	İntravenöz
MRA	Manyetik Rezonans Anjiyografi
MRG	Manyetik Rezonans Görüntüleme
NIHSS	National Institutes of Health Stroke Scale
OSA	Orta Serebral Arter
OSKÇ	Optik Sinir Kılıfı Çapı
PACS	Picture Archiving and Communication System
pMRG	Perfüzyon Manyetik Rezonans

PSA	Posterior Serebral Arter
ROC	Receiver Operating Characteric
rtPA	Rekombinant Tissue type Plasminogen Activator
SWI	Susceptibility Weighted Imaging
TOAST	Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment
tPA	Tissue type Plasminogen Activator
USG	Ultrasonografi



ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1: Willis Poligonunu oluşturan vasküler yapılar

Şekil 2: ASPECT skorlamasında kullanılan iki kesit düzeyi ve anatomik bölgeler

Şekil 3: Optik sinir ve segmentlerinin şematik görünümü

Şekil 4: Malign ödem gelişimi tahmininde OSKÇ ve OSKÇ/GTÇ oranı için ROC eğrileri.

TABLO LİSTESİ

Tablo 1: TOAST Sınıflandırmasına göre yüksek ve orta riskli kardiyemboli kaynakları

Tablo 2: Hastaların klinik ve demografik özellikleri

Tablo 3: Yaş gruplarına göre sağ ve sol globun 3 mm posteriorundan ölçülen OSKÇ, GTÇ ve OSKÇ/GTÇ değerleri

Tablo 4: Yaş gruplarına göre sağ ve sol globun 7 mm posteriorundan ölçülen OSKÇ, GTÇ ve OSKÇ/GTÇ değerleri

Tablo 5: Yaş gruplarına göre sağ ve sol globun 10 mm posteriorundan ölçülen OSKÇ, GTÇ ve OSKÇ/GTÇ değerleri

Tablo 6: Ortalama OSKÇ değerlerinin ikili yaş kombinasyon gruplarında karşılaştırılması

Tablo 7: Malign beyin ödemi gelişen ve gelişmeyen grupların istatistiksel değerleri

Tablo 8: Hemorajik transformasyon gelişen ve gelişmeyen grupların istatistik değerleri

Tablo 9: Malign ödem ve/veya hemorajik transformasyon gelişen ve gelişmeyen hastaların karşılaştırılması

Tablo 10: Exitus olan ve olmayan grupların istatistiksel değerleri

Tablo 11: Kötü prognozlu seyir gösteren ve göstermeyen hastaların karşılaştırılması

Tablo 12: Oklüde olan vasküler sistem yönüne göre OSKÇ karşılaştırması

Tablo 13: ASPECT skoruyla prognoz arasındaki ilişkinin incelenmesi

ÖZET

Giriş ve Amaç: Çalışmamızdaki amacımız akut büyük damar oklüzyonu olan ve mekanik trombektomi uygulanmış hastalardan kötü prognozlu (malign serebral ödem ve hemorajik transformasyon gibi) hastaları önceden tahmin edebilmek ve tedavinin zamanlamasında yol gösterici olarak kullanmak için optik sinir kılıfı çapının (OSKÇ) ve optik sinir kılıfı çapı/ göz küresi transvers çapı oranının (OSKÇ/GTÇ) öngörüsnel değerini araştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamıza Ocak 2022-Aralık 2023 tarihleri arasında hastanemize başvurmuş inme hastaları arasından, internal karotis arter (İKA) ve orta serebral arter (OSA) oklüzyonu saptanan ve revaskülarizasyon amacıyla mekanik trombektomi yapılan hastalar dahil edilmiştir. Bu hastaların başvuru sırasında çekilen beyin bilgisayarlı tomografi (BT) görüntüleri PACS sistemi üzerinden retrospektif olarak incelendi. Glob posteriorundan üç farklı seviye (3, 7 ve 10 mm) belirlendi. Bu üç seviyeden de OSKÇ değerleri manuel ölçüldü. Aynı zamanda GTÇ değerleri analiz edildi. Hastalar takiplerinde malign ödem, hemorajik transformasyon ve ilk 10 gün içerisinde exitus olma açısından ayrı ayrı gruplandırıldı ve her bir olay için OSKÇ ile OSKÇ/GTÇ değerleri karşılaştırıldı. Buna ek olarak hastalar Alberta Stroke Programme Early CT (ASPECT) skoruna göre iki gruba ayrıldı ve bu iki grup arasında prognoz açısından fark olup olmadığı analiz edildi.

Bulgular: Malign ödem gelişen ve gelişmeyen grup karşılaştırıldığında globun 10 mm posteriorundan yapılan OSKÇ ($5,7 \pm 0,54$ vs $5,32 \pm 0,57$; $p=0,006$) ve OSKÇ/GTÇ ($0,24$ ($0,23-0,26$) vs $0,23$ ($0,21-0,25$), $p=0,01$) ölçümleri anlamlı şekilde daha yüksek saptandı. Yapılan Receiver Operating Characteric (ROC) analizinin sonucunda malign ödem gelişen hasta grubunda globun 10 mm posteriorundan ölçülen OSKÇ ortalaması için cut-off değeri 5,37 mm olarak saptandı (duyarlılık %78, özgüllük %58, $p=0,004$; $AUC=0,697$). 10 mm OSKÇ/GTÇ oranı için cut-off değer 0,228 olarak saptandı (duyarlılık %82, özgüllük %42, $p=0,013$; $AUC=0,671$). Hemorajik transformasyon gelişen ve gelişmeyen grup karşılaştırıldığında globun 3 mm ($6,7 \pm 0,75$ vs $6,28 \pm 0,70$; $p=0,01$) ve 7 mm ($5,9$ ($5,52-6,28$) ve $5,55$ ($5,28-5,8$); $p=0,01$) posteriorundan

yapılan ölçümler anlamlı şekilde daha yüksekti. İlk 10 gün içerisinde mortal seyreden hastalar ile hayatta kalanlar karşılaştırıldığında her üç seviyeden (3 mm, 7 mm, 10 mm) ölçülen OSKÇ değerleri anlamlı şekilde daha yüksekti (sırasıyla $p=0,006$,; $p=0,01$,; $p=0,02$). ASPECT skoru düşük olan grupta prognoz daha kötü seyrettiği saptandı ($p=0,006$).

Sonuç: Çalışmamızda OSKÇ ve OSKÇ/GTÇ oranları malign ödem ve hemorajik transformasyon gelişen hastalarda anlamlı olarak yüksek saptanmış olup bu parametrelerin inme hastalarının takibinde prognostik bir belirteç olarak kullanılabileceğini göstermektedir. Malign ödem ve hemorajik transformasyon gelişecek hastalar önceden belirlenerek erken tedavi ile mortalite azaltılabilir. Ayrıca ilk tanı esnasında ASPECT skoru düşük olan hastalarda prognoz daha kötü olduğu saptanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Akut inme, mekanik trombektomi, optik sinir kılıf genişliği, Bilgisayarlı Tomografi

ABSTRACT

Introduction and Objective: The aim of our study was to evaluate the optic nerve sheath diameter (ONSD) and optic nerve sheath diameter/eyeball transverse diameter ratio (ONSD/ETD) in patients with acute large vessel occlusion who underwent mechanical thrombectomy to predict patients with poor prognosis (such as malignant cerebral edema and hemorrhagic transformation) and to guide the timing of treatment.

Materials and Methods: Our study included stroke patients admitted to our hospital between January 2022 and December 2023 who were found to have internal carotid artery (ICA) and middle cerebral artery (MCA) occlusion and underwent mechanical thrombectomy for revascularization. Brain CT images of these patients at admission were retrospectively analyzed through the PACS system. Three different levels (3, 7 and 10 mm) were determined from the posterior of globe. ONSD values were measured manually from these three levels. ETD values were also analyzed. Patients were grouped separately in terms of malignant edema, hemorrhagic transformation and death within the first 10 days and ONSD and ONSD/ETD values were compared for each event. In addition, patients were divided into two groups according to ASPECT score and the difference in prognosis between these two groups was analyzed.

Results: ONSD (5.7 ± 0.54 vs. 5.32 ± 0.57 $p=0.006$) and ONSD/ETD (0.24 ($0.23-0.26$) vs. 0.23 ($0.21-0.25$) $p=0.01$) measured 10 mm posterior of the globe were significantly higher in patients with and without malignant edema. As a result of the ROC analysis, the cut-off value for the mean ONSD measured 10 mm posterior of the globe in the group of patients with malignant edema was 5.37 mm (sensitivity 78%, specificity 58%, $p=0.004$; AUC=0.697). The cut-off value for 10 mm ONSD/ETD ratio was 0.228 (sensitivity 82%, specificity 42%, $p=0.013$; AUC=0.671). When comparing the group with and without hemorrhagic transformation, measurements made 3 mm (6.7 ± 0.75 vs. 6.28 ± 0.70 ; $p=0.01$) and 7 mm (5.9 ($5.52-6.28$) vs. 5.55 ($5.28-5.8$); $p=0.01$) posterior of the globe were significantly higher. When patients who died within the first 10 days were compared with survivors, ONSD values measured

from all three levels were significantly higher ($p=0.006$; $p=0.01$; $p=0.02$). The prognosis was worse in the group with lower ASPECT score ($p=0.006$).

Conclusion: In our study, ONSD and ONSD/ETD ratios were compared with malignant edema and hemorrhagic transformation were significantly higher in patients with malignant edema and hemorrhagic transformation, indicating that these parameters can be used as a prognostic marker in the follow-up of stroke patients. Patients who will develop malignant edema and hemorrhagic transformation can be identified in advance and mortality can be reduced with early treatment. In addition, it was found that the prognosis was worse in patients with a low ASPECT score at the time of initial diagnosis.

Keywords: Acute stroke, mechanical thrombectomy, optic nerve sheath diameter, Computed Tomography

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Akut inme, kliniği aniden kötüleşebilen bölgesel beyin fonksiyonu kaybıdır. Dünya çapında yaygındır ve milyonlarca ölüme neden olur. Akut inmelerin çoğunluğunu iskemik inmeler oluşturur (1). Akut iskemik inmenin en sık nedeni Orta Serebral Arter (OSA) veya OSA dallarının oklüzyonudur (2).

Hastaların prognozu genel olarak enfarktın boyutu ve yeri ile ilgilidir. İnternal karotid arter (İKA) ve OSA M1-M2 segmentlerini içeren büyük damar tıkanıklıkları malign serebral ödem olarak tanımlanan ciddi beyin ödemine, kafa içi basıncının artmasına, orta hat şiftine ve hatta serebral herni oluşumuna yol açar. Genellikle en şiddetli beyin ödemi inmeden sonraki 1-5 gün içinde gelişir (3). Bu artan kafa içi basıncı, invaziv ve noninvaziv birçok yöntemle tespit ve takip edilebilmektedir (4). Malign serebral ödem gelişen hastalarda beyinde yer kaplayan ve yaşamı tehdit eden ödem oluşumu nedeniyle prognoz kötüdür. Son çalışmalar, malign serebral ödem riski taşıyan hastalarda erken dekompresif müdahalelerin klinik sonuçları iyileştirebileceğini göstermiştir (5). Aktif cerrahi müdahale yerine konservatif tıbbi tedavi uygulandığında ölüm oranı %70-80'lere kadar çıkabilmektedir (6). Bu nedenle bu hastaların erken belirlenmesi büyük önem taşımaktadır (7) . Günümüzde malign serebral ödemin oluşumunu etkili şekilde tahmin edebilecek yöntemler konusunda eksiklik vardır. Birçok çalışma malign serebral ödemin erken tahminini denese de, intrakraniyal basıncı ölçmek için altın standart invaziv izlem olmaya devam etmektedir (8). İnvaziv yöntemler altın standart olmasına rağmen, cerrahinin kafa içi kanama ve enfeksiyon gibi komplikasyonları mevcuttur ve bu nedenle, girişimsel olmayan monitörizasyon klinik pratikte giderek daha fazla araştırılmakta ve kullanılmaktadır (9).

Merkezi sinir sisteminin bir uzantısı olan optik sinir, optik sinir kılıfı olarak bilinen bir subaraknoid membran tabakasıyla kaplanmıştır (10). Bu nedenle beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncındaki herhangi bir artış sinir kılıfının genişlemesine neden olabilir. Papilödemden farklı olarak optik sinir kılıfı çapındaki (OSKÇ) değişim saniyeler içinde gerçekleşirken, papilödemde günler sürebilir (11). OSKÇ'nın ölçümü, artan intrakraniyal basıncın tahmininde noninvazif bir yöntem olarak son yıllarda ilgi görmüştür. Optik sinirin kalınlığı göz küresinin büyüklüğü ile orantılıdır.

OSKÇ/ GTÇ oranının bu şekilde OSKÇ varyasyonunu azaltabileceği ve intrakraniyal basınç izlemi için daha doğru sonuçlar veren alternatif bir ölçüm sağlayabileceği öne sürülmüştür (12).

Literatürde OSKÇ'nin intraserebral kanama, travmatik beyin hasarı, idiyopatik intraserebral hipertansiyon, menenjit, kalp durması ve intrakraniyal basıncı yükseltebilecek diğer çeşitli bozuklukları olan hastalarda artan kafa içi basıncı değerlendirmek için kullanımına dair çalışmalar bulunmaktadır (13). Şu ana kadar çok az çalışmada, malign serebral ödem gelişimi için BT ile ölçülen OSKÇ ve OSKÇ/GTÇ'nin öngörü değeri değerlendirilmiştir. Yapılan araştırmalarda OSKÇ/GTÇ oranındaki değişikliklerin kafa içi basınç artışını tespit etmede OSKÇ'ye göre daha etkili olduğu bildirilmiştir (12).

İyonize olmayan yapısı ultrasonu OSKÇ'nin değerlendirilmesinde tercih edilen yöntem haline getirse de her zaman uygulanabilir olmayabilir ve tekniğin uygulayıcının deneyimine bağlı olması büyük bir dezavantajdır (14). İnce kesit beyin BT taramasında ölçülen OSKÇ, sonografik OSKÇ'ye kıyasla daha objektif ve tekrarlanabilir (15). Ayrıca geriye dönük değerlendirme olanağı da sağlar (14).

OSKÇ ve GTÇ okumalarını elde etmek için özel BT incelemesine gerek yoktur. Çünkü bunlar genellikle hastanın ilk değerlendirilmesinde yapılan BT taramalarından elde edilebilir.

Bu çalışmanın amacı, iskemik inme hastalarında gelişebilen malign serebral ödem ve hemorajik transformasyon riskinin OSKÇ ve OSKÇ/GTÇ'nin ölçümü ile öngörülebilirliğini araştırmak ve tedaviye erken başlanmasını sağlayarak mortalite oranını azaltmaktır. İkincil sonuç olarak bu parametrelerin hasta mortalitesi ile ilişkisi araştırılacaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. İNME TANIMI

İnme vasküler nedenler dışında bir sebebi olmayan, fokal serebral disfonksiyon ile prezente olan klinik bir süreçtir. Semptomların 24 saatten uzun sürmesi geçici iskemik ataktan (GİA) ayrımını sağlar. Süreç tamamen iyileşme ile sonuçlanabileceği gibi mortalite ve morbiditeye sebebiyet verebilir. İnmeler iskemik veya hemorajik olabilir. Olguların yaklaşık %87 gibi bir çoğunluğunu iskemik inmeler oluşturmaktadır (16). İskemik inmeler, kan akımında azalma veya vasküler bir tıkanıklığa sekonder gelişir.

2.2. İNME EPİDEMİYOLOJİSİ

İnme gelişmiş ülkelerin birçoğunda üçüncü sıklıktaki ölüm nedeni ve tüm dünyada erişkin nörolojik sekellerinin en önemli sebeplerindendir (17). Düşük gelirli ülkelerde insidans, yüksek gelirli ülkelere göre daha yüksektir (18). İnme ile ilişkili ölümlerin genel oranı vasküler risk faktörlerinin daha iyi kontrol altına alınması nedeniyle yıllar geçtikçe azalmakta, ancak inmeye bağlı sakatlık artmaktadır (19). Genç yaş aralığı karşılaştırıldığında erkekler kadınlara göre daha yüksek inme insidansına sahiptir, ancak daha ileri yaş aralığında bu fark azalır (20).

Ülkemizde inme insidansı 177/100.000 ve prevalans 254/100.000 olarak belirlenmiştir (21).

2.3. İNME ETYOLOJİSİ

İnme tanısı alan hastalarda etyolojinin belirlenmesi tedavi seçiminde önemli olup aynı zamanda prognostik değere sahiptir. Ölüm, nörolojik sekel ve rekürrens riski inme mekanizmasına bağlıdır (17). Günümüzde bu konuya dair en yaygın kullanılan sınıflama 1993 yılında yayınlanan TOAST (Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment) çalışmasında kullanılan sınıflandırma olmuştur. Bu sınıflandırmaya göre iskemik inme, etyolojik olarak kategorize edildiğinde 5 alt tipe ayrılır (22).

- a) Büyük arter ateroskleroza (Emboli/Tromboz)
- b) Kardiyoembolizm
- c) Küçük damar tıkanıklığı (Laküner)

- d) Diğer sebeplere bağlı inme
- e) Etiyolojisi belirsiz inme (Kriptojenik)

2.3.1. Büyük Arter Ateroskleroza

Ateroskleroz damar duvarında endotel disfonksiyonu, dislipidemi ve enflamatuvar hücrelerin rol oynadığı, birçok risk faktörünün patolojiye katkı sağladığı kronik inflamatuvar bir süreçtir (23). Akut inmenin en sık rastlanan etyolojik nedenidir ve en sık oklüde olan intrakraniyal vasküler yapı orta serebral arterdir (17). Ateroskleroz nedeniyle oluşan enfarkt iki farklı yolla gerçekleşebilir. İlk mekanizmada aterom plağı büyüyebilir ve arter lümeninde ciddi darlığa sebep olur. Diğer mekanizmada ise aterom plağı mevcut olan damar lümeni üzerine oturan trombüse sekonder ciddi şekilde daralır veya tıkanır. Bazen de trombüs veya plak fragmanlarında oluşan kopma sonucu (arterden artere emboli) enfarkt oluşur (24).

Hastanın kliniğine sebep olan serebral iskemi alanını besleyen büyük (intrakraniyal ya da ekstrakraniyal) arterlerde veya bunların kortikal segmentlerinde ateroskleroz kaynaklı %50 ve üzeri darlık varlığında etyolojide öncelikle büyük arter ateroskleroza düşünülmelidir (22). Ayrıca ülser aterosklerotik plak ve plak üzeri trombüsler sebep olduğu stenoz derecesi önemsenmeksizin etyolojide önemlidir (25).

Vasküler yapıların bazı kısımlarında aterosklerotik lezyonlar daha sık görülürler. Anterior dolaşımda İKA orjini, karotis arter kavernoöz segmenti; posterior dolaşımda subklavian arter, vertebral arter orjini ve intrakranial segmentleri, baziler arter proksimalı bu darlıkların en sık izlendiği yerlerdir (26).

2.3.2. Kardiyoembolik İskemik İnme

Kalpten veya torasik aortadan kaynaklanan embolik inme, geçici iskemik atak veya periferik arterlerin tıkanmasına neden olarak anlamlı morbidite ve mortaliteye neden olur (27). Kardiyoembolik inmeler büyük damar oklüzyonlarına yol açabilmesi ve tekrar etme riskinin fazla olması nedeniyle embolik olmayan inmelerle karşılaştırıldığında sakatlık ve mortalite oranı yüksek olan etyolojik gruptur (28). Emboli kaynaklı inmeler genellikle kortikaldir ve emboli nedeniyle oluşan damar hasarına sekonder hemorajik transformasyon riski yüksektir. Trombozdan farklı olarak beyin parankiminde farklı vasküler sulama alanlarında birden fazla enfarkt görülebilir.

Eşlik eden sistemik embolizm bulunması akla kardiyojenik etkeni getirmelidir (29). Kardioembolik etyoloji düşünmemiz gereken hastalar risk kaynaklarına göre ikiye ayrılır (Tablo 1). Görüntüleme bulguları doğrultusunda aterosklerotik emboli kaynağı dışlandıktan sonra yüksek riskli kaynağı olan olgular kardioembolik etyoloji, orta riskli emboli kaynağı olan olgular ise olası kardioembolik etyoloji olarak kabul edilir(22).

Tablo 1: TOAST Sınıflandırmasına göre yüksek ve orta riskli kardioemboli kaynakları

Yüksek Risk Kaynakları	Orta Risk Kaynakları
Mekanik protez kapak Atriyal fibrilasyon yapan mitral stenoz Yeni miyokard enfarktüsü (<4 hafta) Sol atriyal trombüs Sol ventriküler trombüs Hasta sinüs sendromu Dilate kardiyomyopati Enfektif endokardit Akinetik sol ventriküler segment Atriyal miksuma	Atriyal fibrilasyonun eşlik etmediği mitral stenoz Miyokard enfarktüsü (>4 hafta, <6 ay) Atriyal flutter Atriyal fibrilasyon Konjestif kalp yetmezliği Mitral valv prolapsusu Mitral anüler kalsifikasyon Atriyal septal anevrizma Patent foramen ovale Non-bakteriyel trombotik endokardit Bioprostetik kardiyak kapak

2.3.3. Küçük Damar Hastalığı

Küçük damar hastalığında etkilenen damarlar OSA, distal vertebral arter, baziler arter ve Willis poligonu arterlerinden dik açıyla çıkan mikron düzeyinde çapa sahip penetran arterlerdir. Etiyolojik faktör penetran damarların oklüzyonu ise laküner inme olarak isimlendirilir. Olguda diyabetes mellitus (DM) ve hipertansiyon (HT) öyküsü tanıyı destekler (25). Patofizyolojide “lipohyalinozis” en sık suçlanan nedendir. Lipohyalinozisin hipertansiyon nedeniyle damar duvarının tunika media tabakasının hiperplazisi, arter duvarında lümen daralması ve tıkanmasına yol açan lipit ile hyaloid materyalin birikmesi ile oluştuğu düşünülmektedir (30).

Laküner enfarktlar beynin herhangi bir bölgesinde görülebilir, ancak çoğunlukla subkortikal bölgelerde görülme oranı yüksektir. Lakünler asemptomatik olarak sessiz kalabilirler veya bilinç bozukluğu, kortikal bulgu (afazi, ihmal gibi), görme alanı defekti gibi bulgular olmaksızın laküner sendromlara neden olabilir. Oklüzyonun görüldüğü penetran arterin beslediği anatomik bölgeye göre laküner sendromun kliniği oluşur. En yaygın görülen laküner sendromlar arasında saf motor hemiparezi, saf duyuşsal inme, ataksik hemiparezi, mikst sensorimotor inme, dizartri/beceriksiz el sendromu sayılabilir (31) .

Küçük perforan arterlerin Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi (BTA) ve Manyetik Rezonans Anjiyografi (MRA) ile görüntülenmesi zor olduğundan tanı, klasik laküner sendromlardan birinin varlığına eşlik eden BT veya manyetik rezonans görüntülemeye (MRG) görülen küçük, subkortikal enfarkt alanının saptanması ile konur. Aynı zamanda bu olgularda büyük damar ateroskleroza, kardiyak emboli gibi diğer iskemi nedenleri dışlanmalıdır.

2.3.4. Diğer Nadir iskemik İnme Nedenleri

İnmenin yaygın olmayan diğer nedenleri de hematolojik hastalıklar, hiperkoagülabilitateye neden olan durumlar ve aterosklerotik olmayan vaskülopatiler olarak sınıflandırılabilir (22). Serebral damarların aterosklerotik olmayan patolojileri kazanılmış veya edinilmiş olabilir. Aterosklerotik olmayan vaskülopatiler özellikle genç yetişkinlerde ve çocuklarda iskemik inmeye yatkınlık oluşturur. Bu yüzden 45 yaş altı hastalarda, kriptojenik inme geçmişi olan hastalarda ve pıhtılaşma problemi olan hastalarda akla gelmelidir (32). Tanıda iskemik inme etyolojisinde yer alan ve yaygınlığı daha fazla olan büyük damar ateroskleroza, küçük damar hastalığı, kardiyak nedenler dışlanmalıdır (22).

2.3.5. Kriptojenik İnme

Kriptojenik inme, kapsamlı incelemeye rağmen olası bir neden bulunamayan veya inme nedenlerinden iki veya daha fazlasının eşit derecede mevcut olması durumunda kabul edilen etyolojidir (22). İskemik inme hastalarının yaklaşık %15-40' ında etyoloji belirsiz kalmakta olup azımsanmayacak orandadır.

Klinik ve radyolojik olarak emboli ile uyumlu olduğu düşünölen inme olgularında aterosklerotik veya kardiyak emboli kaynağı saptanamadıysa TOAST’a göre kriptojenik inme sınıfına dahil edilir. Fakat bu olguların bir kısmı 2014 yılında “kaynağı belirlenememiş embolik inme” (Embolic Stroke of Undetermined Source - ESUS) olarak alt tipe ayrılmıştır. Bu olgularda prognoz tayini ve tedavi yaklaşımlarının daha net belirlenmesine yönelik çalışma süreci devam etmektedir (33).

2.4.İSKEMİK İNMEDE RİSK FAKTÖRLERİ

İskemik inme multifaktöriyel bir hastalık olup risk faktörleri modifiye edilebilen ve modifiye edilemeyen faktörler olmak üzere ikiye ayrılır. Modifiye edilebilen risk faktörlerinin tanınması ve kontrol altında tutulması mortalite ve morbiditelerin önlenmesi için önemlidir.

Modifiye edilemeyen risk faktörleri (34)

- Cinsiyet
- Yaş
- Aile öyküsü
- Genetik faktörler
- İrk

Modifiye edilebilen risk faktörleri

- Diyabetes mellitus (DM)
- Hipertansiyon (HT)
- Dislipidemi
- Kardiyak hastalıklar (Atriyal fibrilasyon, kalp yetmezliğı, koroner arter hastalığı (KAH))
- Geçirilmiş inme öyküsü
- Geçici iskemik atak
- Aseptomatik karotis arter stenozu
- Aortik ark ateromları
- Sigara
- Alkol

- Obezite, sedanter yaşam
- Hiperhomosisteinemi

2.5.İSKEMİK İNMEDE KLİNİK

İnme klinik semptomları etkilenen vasküler sulama alanına, kollateral dolaşımın varlığı ve yeterliliğine bağlı olarak değişir. En sık görülen semptomlar ani başlayan fokal nörolojik defisit, fasiyal paralizi, konuşma bozukluğu, parezi veya bilinç bulanıklığıdır(17) .

Nörolojik kliniğin kötüleşmesi akut iskemik inme sonrasında siktir. Serebral iskeminin akut fazında nörolojik kliniğin bozulması görülebilir. Hastalarda enfarktın ilerlemesi, artmış kafa içi basıncı, serebral iskeminin nüksü ve parankimal hemoraji progresyona dair diğer etkenlerdir .

Fizik muayenede nabızların alınmaması (radyal, alt ekstremiteler veya karotis) aterosklerozu desteklerken, ekstremitelerde ani gelişen ısı ve renk değişikliği emboliyi destekler. Karotis arterlerin palpasyonu ve üfürüm varlığının araştırılması vasküler darlık açısından önemlidir. Görme bozukluğu ve çene klaudikasyonu temporal arterit tanısında yardımcıdır. Elektrokardiyografide atriyal fibrilasyon varlığı, üfürümler ve ekokardiyografide kardiyak dilatasyon kardiyak kaynaklı emboliyi destekler.

2.6. SEREBRAL VASKÜLER ANATOMİ VE VASKÜLER SULAMA ALANLARI

Intrakraniyal vasküler sistem anterior ve posterior sirkülasyon olarak ikiye ayrılır. Anterior sirkülasyonu oluşturan vasküler yapılar; intradural internal karotid arter (İKA) ve dalları, anterior serebral arter (ASA) ve orta serebral arterden (OSA) oluşur. Anterior komünikan arter (AKoA) ve posterior komünikan arter (PKoA) de yine anterior sirkülasyon içerisinde yer alan yapılardır.

Posterior sirkülasyon; vertebrobaziler trunkus ve dalları ile posterior serebral arterlerden (PSA) oluşmaktadır.

2.6.1. İnternal Karotis Arter

İnternal karotis arter, ana karotis arterin C3-4 servikal vertebra düzeyinde ikiye ayrılması ile oluşur. Orjin düzeyinden itibaren eksternal karotis arterin (EKA)

posteriorunda seyir gösterir. Servikal düzeyde seyir gösterdikten sonra karotis kanalından kafa tabanına girer. Distal kesiminde OSA ve ASA olarak sonlanır (35). 7 farklı segmenti tanımlanmıştır;

- C1 (servikal) segmenti
- C2 (petröz) segmenti
- C3 (laseral) segmenti
- C4 (kavernöz) segment
- C5 (klinoid) segment
- C6 (oftalmik) segment
- C7 (komünikan) segment

2.6.2. Anterior Serebral Arter ve Vasküler Sulama Alanları

ASA supraklinoid İKA terminal dallarından biridir. OSA dalına göre daha ince olup medialde, çoğunlukla interhemisferik fissürde seyreder. 5 farklı segmenti tanımlanmıştır (36);

- A1 (horizontal) segment
- A2 (vertikal) segment
- A3 (prekallozal) segment
- A4 (suprakallozal) segment
- A5 (postkallozal) segment

ASA'nın kortikal dalları serebral hemisfer medial kesimi anterior 2/3'ünü, frontal lob inferomedial kesimini, korpus kallozumu ve interhemisferik fissüre komşu serebral konveksitenin 2/3 anteriorunu besler.

2.6.3. Orta Serebral Arter ve Vasküler Sulama Alanları

OSA, supraklinoid İKA'nın lateralde seyir gösteren geniş olan terminal dalıdır. Willis halkasını oluşturan yapılardan biri değildir. Dört farklı segmenti tanımlanmıştır.

- M1 (horizontal) segment
- M2 (insular) segment
- M3 (operküler) segment
- M4 (kortikal) segment

OSA, serebral arterler arasında sulama alanı en geniş olandır. Serebral hemisfer lateral kesimini verteks düzeyindeki ince bir şerit ve oksipital ile parietal lobların posteroinferior kesimleri hariç olmak üzere OSA besler. Bazal beyin yapılarından lateralde yerleşim gösterenlerin çoğu da OSA tarafından beslenir.

2.6.4. Posterior Serebral Arter ve Vasküler Sulama Alanları

Baziler arterin terminal dalları iki adet PSA'dır. Dört farklı segmenti tanımlanmıştır;

- P1 (prekomünikan) segment
- P2 (ambient) segment
- P3 (kuadrigeminal) segment
- P4 (kalkarin) segment

PSA, frontal lob ve temporal lobun uç kısmı hariç serebral hemisferin inferior kesiminin çoğunu besler. Oksipital lob, hemisferin medial yüzünün 1/3 lük kısmı, korpus kallozum ve koroid pleksuslar yine PSA tarafından beslenen alanlardır. PSA'nın penetran dalları mezensefalon ve posterior talamusun besleyici vasküler yapılarıdır.

2.6.5. Vertebrobaziler Sistem ve Vasküler Sulama Alanları

Bu sistem iki vertebral arter (VA), baziler arter ve bu arterlerin dallarından oluşur ve posterior dolaşımın parçasıdır. Dört farklı segmenti tanımlanmış olup intrakraniyal olan segment V4 tür.

- V1 (preforaminal/ekstraosseöz) segment
- V2 (foraminal) segment
- V3 (ekstraspinal) segment
- V4 (intrakraniyal) segment

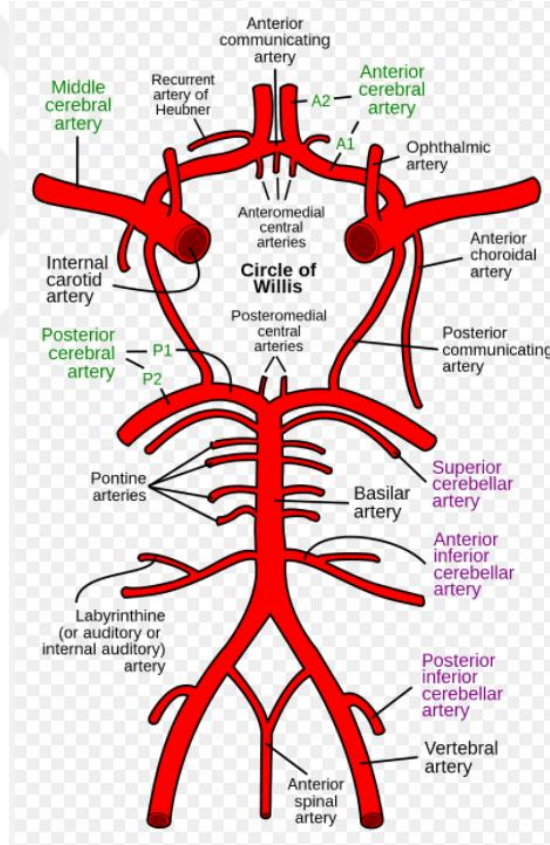
Baziler arter: İki vertebral arter pontomedüller bileşke seviyesinde biraraya gelir ve baziler arteri oluşturur. Baziler arter interpedinküler fossada PSA'lara ayrılarak sonlanım gösterir.

Vertebral ve baziller arterler posterior fossa yapılarının tamamını, mezensefalon, posterior talamus, oksipital lobları, temporal lobların inferior ve

posterolateral yüzlerinin büyük bölümü ve servikal spinal kordun superior kesimini besler (17).

2.6.6. Willis Poligonu

Willis poligonu beyin bazal yapılarını saran ve anterior ile posterior sirkülasyonu birbirine bağlayan büyük bir arteriyel anastomotik halkadır. Arteriyel yapılardan birinde tıkanıklık oluştuğunda bu halkanın içerdiği potansiyel kollateraller akımın devamlılığını sağlayan en önemli kaynaktır. Willis halkasını 10 farklı komponent oluşturur. Bunlar; 2 adet İKA, 2 adet ASA, 2 adet PSA, baziller arter, AkoA ve 2 adet PKoA'dır (Resim 1).



Şekil 1: Willis Poligonunu oluşturan vasküler yapılar

2.7. İNMEDE RADYOLOJİK GÖRÜNTÜLEME

Akut inmede görüntüleme yöntemlerinin primer amacı iskemik inmeyi intrakraniyal hemorajiden ayırt etmek ve reperfüzyon tedavisi yaklaşımını belirlemektir. İnme hastalarının hastaneye girmesi ve görüntüleme yapılma süresinin

25 dakikayı geçmemesi önerilmektedir (37). İnme triajında kullanılan görüntüleme yöntemleri hızlıca bazı soruları aydınlatmalıdır;

- Kitle, subdural hematom gibi inmeyi taklit eden başka bir patoloji varlığı mevcut mu?

- İntravenöz (IV) rekombinant doku tipi plazminojen aktivatörü (tPA) veya endovasküler tedavi için kontrendikasyon oluşturan hemoraji ya da BT de geniş hipodens alan olarak görülen oturmuş enfarkt mevcut mu?

- BT Anjiyografide endovasküler tedavi yöntemlerini tercih edeceğimiz ana damar tıkanıklığı mevcut mu?

- BT veya MR Perfüzyon incemede endovasküler tedavi veya tPA için göreceli kontrendikasyon oluşturan kor enfarkt mevcut mu (37)?

Serebral kan akımındaki azalmanın en fazla olduğu irreversibl hasarlanmış parankimal alan kor (core) olarak adlandırılır. Kor periferindeki iskemiden daha az etkilenmiş risk altındaki kurtarılabılır beyin dokusu penumbra olarak isimlendirilir ve perfüzyon görüntüleme ile belirlenebilir (38).

2.7.1. Bilgisayarlı Tomografi Yöntemleri ve ASPECT

Akut iskemik inme hastalarında ilk tercih edilecek görüntüleme yöntemi kontrastsız BT dir.

Kontrastsız BT'nin iskemik inme hastalarını değerlendirirken ilk 24 saatlik dönem için sensitivitesinin düşük olduğu unutulmamalıdır. Fakat görüntüler değerlendirilirken dar görüntüleme penceresini kullanmak hastaların yarısından fazlasında ek katkı sağlayacaktır (39).

BT de en önemli bulgu, vasküler sulama alanına uyan parankimal alanda, kortikal-subkortikal dansite kaybı ve gri-beyaz cevher sınırlarında belirsizleşmedir. Bu bulgular kan beyin bariyerindeki hasarlanmaya bağlı vazojenik ödeme sekonder görülür. Bu değişikliklerin özellikle bazal ganglionlar, kaudat nukleus başı ve insulada görülmesi OSA proksimali düzeyindeki oklüzyonu işaret eder ve dikkatli incelenmelidir (40). Bu bulguların inme penceresi olarak da isimlendirilen daha dar bir pencere ayarında değerlendirilmesi ek katkı sağlayacaktır. Kortikal giral şişme ve sulkal yapılarıdaki kompresyon ve silinme diğer önemli bulgulardır.

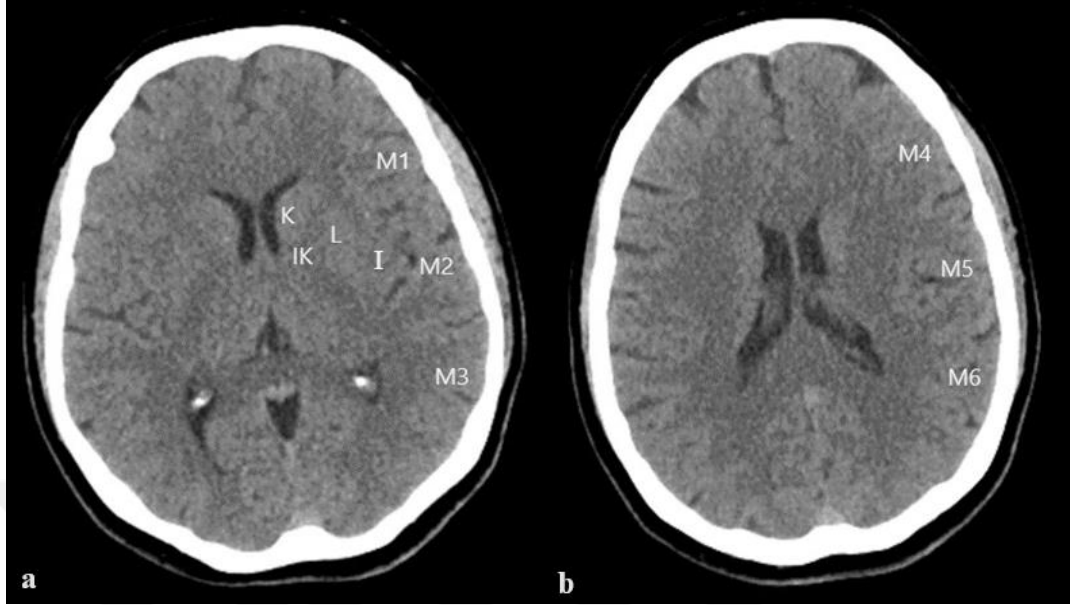
Akut iskemik inmenin erken tanısında kullanılan BT bulgularından biri de en sık OSA proksimal segmentinde görülen akut trombüse bağlı oluşan hiperdensitedir. Bu radyolojik görünüm hiperdens arter işareti olarak tanımlanır. Bu en spesifik bulgu olmasına rağmen sensitivitesi düşüktür (41).

OSA sulama sahasının üçte birinden fazla bölgede hipodens değişikliklerin görülmesi yüksek kanama ihtimali nedeniyle revaskülarizasyon için göreceli olarak kontrendike kabul edilir. Fakat son kılavuzlara göre bu durumla ilgili yeterli kanıt olmadığı ve bu yüzden tek başına kriter olarak kullanılmaması önerilmektedir (42).

OSA sulama alanında beyin parankiminin ne kadarının etkilendiğine karar vermek kontrastsız BT’de zordur. Değerlendirmede oluşan karışıklıkların önlenmesi ve objektif değerlendirme yapılabilmesi için ASPECT skoru kullanılabilir (43). Bu skor hesaplanırken OSA sulama alanı iki aksiyel kesitte değerlendirilir. İlk kesit için talamus ve bazal ganglionların görüldüğü seviye, ikinci kesit için supraganglionik düzeyde, korona radiata ve sentrum semiovale düzeyi alınır (Şekil 2). OSA sulama alanında 10 ayrı tahmini segmental bölge belirlenir. Bu bölgeler şunlardır: insular korteks, internal kapsül, kaudat nükleus, putamen, frontal operkulumu karşılık gelen OSA’nın beslediği anterior korteks (M1), anterior temporal loba karşılık gelen lateral bölge (M2), posterior temporal loba karşılık gelen OSA’nın beslediği posterior korteks (M3), anterior OSA bölgesinin hemen üstü (M4), lateral OSA bölgesinin hemen üstü (M5), posterior OSA bölgesinin hemen üstü (M6) dır. BT bulguları normal ise hastaya 10 puan verilir. Eğer iskemi bulgusu varsa tanımlı 10 ayrı segment değerlendirilir ve etkilenen her bir segment için 1 puan eksiltir.

Bu skor hesaplanırken iskemi bulguları ardışık iki kesitte de görülmelidir. Hasta skoru sıfır olarak hesaplandıysa OSA sulama sahasının tümünün etkilendiği anlaşılır (43). Akut inme tedavisine ilişkin güncellenmiş kılavuzlarda ASPECT temel bir seçim kriteri olarak kabul edilmiş ve hastanın görüntülemesinde ASPECTS ≥ 6 olan hastalarda endovasküler tedavi tercih edilebileceği belirtilmiştir (44) .

Bu skora pratiktir fakat yalnızca aksiyel 2 kesitte değerlendirme yapılıyor olması ve puanlamada dansite değişiminin belirleyici olması dezavantajlarıdır. Özellikle incelenecek alanda kronik enfarkt alanları mevcutsa hastanın eski incelemeleri ile birlikte değerlendirilmeli, belirgin hipodens, volüm kaybı oluşturan kronik enfarkt alanlarına skorlamada yer verilmemelidir.



Şekil 2: ASPECT skorlamasında kullanılan iki kesit düzeyi ve anatomik bölgeler K, kaudat; L, lentiform; İK, internal kapsül; İ, insular korteks; MCA (Middle Cerebral Artery) korteks (M1, M2, M3, M4, M5, M6).

2.7.2. BT Anjiyografi

Akut iskemik inmede endovasküler tedavi uygulanacak hastaların belirlenmesi için büyük damar oklüzyonu ekartasyonu amacıyla kontrastsız BT çekiminin hemen ardından BTA çekilmelidir. Görüntüleme arkus aortadan itibaren başlayarak verteks düzeyini de dahil ederek alınmalı ve bu şekilde trombüs lokasyonu veya ekstrakraniyal aterosklerotik plaklar gibi patolojiler saptanmalıdır. Aynı zamanda kollateral akım mevcutsa görülebilir (37).

BT anjiyografide daha hızlı görüntüleme ve arteriyel opasifikasyonu sağlamak için yapılan protokol değişiklikleri nedeniyle enfarkt alanının bazı hastalarda olduğundan daha büyük görüldüğü akılda tutulmalıdır.

Oklüzyon distalinde kollateral vasküler yapıların varlığı iyi prognoz göstergesidir (45). Oklüde damarın distalindeki vasküler yapıların patolojik olmayan karşı tarafla karşılaştırıldığında aynı veya daha fazla, ya da OSA için vasküler sulama alanının %50'den fazlasında kollateral vasküler yapı bulunması iyi kollateralizasyon göstergesidir (46).

2.7.3. Manyetik Rezonans Görüntüleme ve Bulguları

Akut iskemi hastalarında hiperakut dönem olan ilk 6 saatte konvansiyonel MR sekansları normal olabilir. Bu yüzden tanıda ileri MR görüntüleme sekansları daha faydalıdır(47) .

Enfarkt şüpheli hastaları değerlendirirken kullanılan temel MR görüntüleme yöntemleri difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG), görünür difüzyon katsayısı (apparent diffusion coefficient, ADC) ve fluid attenuation inversion recovery (FLAIR) sekanslarıdır (48). İlk 6 saatlik hiperakut beyin parankiminde sitotoksik ödem mevcuttur. Bu patoloji MR görüntülerine difüzyonda kısıtlanma olarak yansır. Difüzyon kısıtlayan alanı DAG serilerinde hiperintens, ADC haritasında ise hipointens olarak görürüz. T2-FLAIR sekans sitotoksik ödemi gösteremez ve bu yüzden erken dönemde bulgu vermeyebilir. Fakat 6-36 saatlik dönemde beyin parankiminde vazojenik ödem oluşur ve T2-FLAIR görüntülerde hiperintens olarak ortaya çıkar (49). DAG-FLAIR uyumsuzluğunun (pozitif DAG, negatif FLAIR) canlı olan iskemik penumbra alanının hızlı bir göstergesi olduğu düşünülmektedir (17).

Kan elemanlarının manyetik duyarlılık etkisi oluşturması nedeniyle kanama tanısında da T2* gradient eko (GRE) sekanslar kullanılabilir. Subaraknoid kanama (SAK) tanısında manyetik duyarlılık ağırlıklı görüntüleme (susceptibility weighted imaging-SWI) sekansının BT den üstün olduğunu hatta parankimal mikrokkanamaları göstermede T2*GRE'den daha duyarlı olduğu yapılan bazı çalışmalarla gösterilmiştir (47). SWI sekansı avantajlarına rağmen hasta hareketine duyarlılığından dolayı ilk tercih edilen görüntüleme yöntemlerinden olmayıp, BT çekilemeyen hastalarda kanama ekartasyonunda kullanılabilir.

Vasküler yapıların değerlendirilmesinde öncelikle BTA tercih edilse de MRA alternatif bir yöntem olarak kullanılabilir. Kontrastlı veya kontrastsız yapılabilen MRA' da farklı teknikler mevcuttur. Başlıca time-of-flight MRA [TOF-MRA], faz-kontrast MRA [phase-contrast MRA (PC-MRA)], ve kan oksijeni bağımlı görüntüleme [blood oxygenation level-dependent (BOLD) MRA] veya SWI sekansları olarak sıralanabilir. Akut inmede Willis poligonunu değerlendirmek için kullanılabilecek TOF-MRA'nin çalışma prensibi kan akımının sağladığı kontrast sayesinde damarların görselleştirilmesine dayanır. Fakat yavaş ve türbülant akımda T1 zemin

baskılanmasının azalması nedeniyle trombüs değerlendirmesi güçleşir. Bu kısıtlılık çekimin kontrastlı yapılmasıyla düzelir.

Enfarktın 3-14 gün arasındaki dönemde çekilen MR görüntülerde giral kontrastlanma ve hemorajik transformasyonlar görülebilir. Bu dönemde enfarktlar heterojen kontrast tutmaları, vazojenik ödem oluşturmaları ve kitle etkilerinin olması nedeniyle konvansiyonel sekanslar kullanıldığında intrakraniyal kitle ekartasyonu zor olabilir (49).

Perfüzyon MR görüntüleme (pMRG) perfüzyon ve/veya geçirgenlik (permeabilite) ile ilişkili ölçümlerin yapılabildiği bir tekniktir. İskemiden etkilenen ve kurtarılabılır parankimal alan olarak isimlendirilen penumbranın görselleştirilmesinde kullanılmaktadır.

Teknik olarak pMRG görüntülemesinde ekzojen ya da endojen kontrast madde kullanılabilir. Ekzojen kontrast madde olarak gadolinyum (Gd) içeren kontrast maddeler kullanılır iken endojen kontrastlı yöntemde ise hastanın kendi su moleküllerinin difüzyonu kullanılır.

DAG ve pMRG uyumsuzluğundan faydalanılarak penumbra alanının belirlenebildiğini gösteren çalışmalar mevcuttur (50). Perfüzyon MRG'nin DAG'ye göre daha fazla alanda iskemi göstermesi bu alanda enfarkt riskinin arttığına işaretir. Tersine DAG kısıtlanma izlenen parankimal alanda pMRG verilerinin normal olması bu bölgenin kurtarılabılır olduğunu gösterir (51).

2.8. İNMEDE TEDAVİ YÖNTEMLERİ

Akut iskemik inme tedavisinde başarı için en önemli basamak uygun hasta seçimidir. Bunun için de öncelikle hastanın başvuru sırasında yapılacak tedaviye uygun zaman aralığında olması ve görüntüleme bulguları dikkate alınır.

Günümüzde akut iskemik inme tedavisinde ilk 4.5 saatte intravenöz (IV) tPA, ilk 6 saatte de endovasküler tedavi (EVT) seçenekleri için, görüntülemeye akut intraserebral kanama ve geniş, hipodens, oturmuş enfarkt saptanması en önemli kontrendikasyonlardır (52).

2.8.1. Medikal Tedavi Yöntemleri

Akut iskemik inme tedavisindeki öncelikli hedef perfüzyonun tekrar sağlanması ve bu sayede nörolojik sekellerin ve inmeye bağlı ölümlerin azaltılmasıdır. Bu hastaların tedavisinde IV tromboliz etkinliği kanıtlanmıştır ve uzun zamandır kullanılmaktadır (53). Normalde endotelial hücreler aracılığıyla sentezlenen ve endotelial membranda bulunan tPA (tissue-type plasminogen activator) bir serin proteazıdır. Plazminojenin plazmine dönüşümünü sağlar. Plazmin de fibrini yıkarak intravasküler fibrinolitik (trombolitik) etki oluşmasını sağlar (54).

Doku tipi plazminojen aktivatörünün rekombinant formu olan alteplaz tPA ve rekombinant tPA (rtPA) olarak tanımlanır. Streptokinaz intrakraniyal hemoraji riskinin yüksekliği nedeniyle inme tedavisinde yer almaz. Diğer intravenöz fibrinolitik ajanlardan ise yararı kesinleştirilen henüz mevcut olmayıp, bazıları ile ilgili çalışmalar halen devam etmektedir. İntravenöz rtPA tedavisi sonrası görülebilen en önemli komplikasyon intrakraniyal hemorajidir.

Yapılan çalışmalar sonucu rtPA uygulamasının ilk 4.5 saat içerisinde yapılmasının yararı gösterilse de 3-4,5 saat arasında yapılan trombolizin ilk 3 saatte uygulanan kadar iyi sonuç vermediği gösterilmiştir. 4,5 saat geçtikten sonra uygulandığında ise klinik yarar oranının düşük, mortalitenin ise yüksek olduğu görülmüştür (53).

İskemik inme hastalarında rtPA kullanımının kontrendike olduğu durumlar;

- 1.Yapılan görüntülemelerde akut kanama varlığı
- 2.Semptomların başlangıç zamanından itibaren geçen sürenin 4.5 saati aşması
- 3.BT de sınırları demarke edilebilen hipodens alan varlığı veya multilobar enfarktüs mevcudiyeti (serebral hemisferin 1/3 ünü geçen hipodansite)
- 4.Yüksek kan basıncı (SKB >185 mmHg veya DKB>110 mmHg)
- 5.Trombositopeni <100.000
- 6.INR>1.7
- 7.aPTT>40 saniye

2.8.2. Endovasküler Tedavi Yöntemleri

İskemik inmede uygulanabilecek tedavi yöntemlerinden biri de endovasküler girişimlerdir. Endovasküler tedavi kriterleri tam olarak oturmamış ve birçok merkezde farklı uygulamalar olsada kabaca BT’de kanaması olmayan, BTA veya MRA ile arteriyel oklüzyonu gösterilen, pMRG ya da perfüzyon BT’de (PBT) penumbrası olan hastalar tedaviden en fazla fayda görecektir (55). Büyük damarlardaki tıkalı hastalıklarda mekanik trombektominin IV-tPA tedavisine olan üstünlüğü birçok çalışmada gösterilmiştir (56).

Bu tedavi seçenekleri arasında intraarteriyel tromboliz nörovasküler pıhtı çıkarma amaçlı, vasküler rekonstrüksiyon aygıtı kullanılarak intrakraniyal mekanik trombektomi ve akut anjiyoplastiyle stent takılması olarak sayılabilir (57).

2.8.2.1. İntraarteriyel Trombolitik Tedavi

İntraarteriyel tromboliz, düşük dozda trombolitiğin trombüs içine veya yakınına lokal infüzyonu olarak uygulanır. İntraarteriyel tedavi ile intravenöz rtPA uygulamasının yararlılığını karşılaştıran yeterli veri mevcut değildir. Bu nedenle sistemik kanama riski gibi intravenöz rtPA tedavisi uygulanamayan hastalarda tercih edilmelidir. Uygulama zamanı önemlidir. Majör arter tıkanmalarında intravenöz ve intraarteriyel trombolizin birlikte uygulandığı tedavi yöntemleri mevcuttur ve rekanalizasyonun daha hızlı olması amaçlanmaktadır (57).

2.8.2.2. Mekanik Trombektomi

Büyük damar oklüzyonlarının yalnızca rt PA kullanılarak açılması zordur ve trombolitik tedavilerde ilacın ulaştığı bölgede konsantrasyonunun çok yüksek düzeylere ulaşması nedeniyle kontrolü mümkün olmayan kanamalara neden olabilmektedir. Bu nedenle kullanılan diğer tedavi yöntemlerinden biri de mekanik yöntemlerdir. Mekanik yöntemlerin avantajı damar rekanalizasyonun hızlı olması ve trombolitik ilaç miktarının daha az olmasıdır. İntravenöz ve intraarteriyel trombolitik tedavinin uygulanamadığı hastalarda da mekanik yöntemler tercih edilebilir.

Akut inme tanısı alan ve ilk 6 saat içerisinde olan, NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) ≥ 6 , ASPECTS ≥ 6 , BT ya da MRG ile intrakraniyal kanama varlığı dışlanan, BTA-MRA ya da dijital substraksiyon anjiyografi (DSA) ile büyük

damar oklüzyonu saptanan, 18 yaşından büyük hastalar mekanik trombektomi ile tedavi edilebilir (58).

Akut inme tanısı alan ve semptomların başlangıcı 6 saatten fazla olan hastaların mekanik trombektomi tedavisi kararında DAWN (59) ve DEFUSE (60) çalışmalarına göre görüntüleme temelli kriterler yer almaktadır. Hasta 6-16 saat arasında ve perfüzyon var ise; DEFUSE-3 kriterlerine göre infarkt hacmi <70 cc, iskemik/kor alan oranı >1.8 ise mekanik trombektomi ile tedavi edilebilir. Hasta 6-24 saat arasında ve perfüzyon yok ise; DAWN kriterlerine göre ≤ 80 yaş, NIHSS ≥ 10 , enfarkt hacmi <31 cc yada >80 yaş, NIHSS ≥ 10 , enfarkt hacmi <21 cc ise mekanik trombektomi ile tedavi edilebilir.

İnme şiddetinin değerlendirilmesinde National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) kullanılmaktadır (61). Randomize kontrollü çalışmalarda NIHSS değeri sınırları farklılıklar gösterir. Bazı çalışmalarda NIHSS sınırının spesifik bir değeri olmayıp, semptomların fonksiyonel kısıtlılık oluşturmalarına göre hastalar çalışmaya dahil edilmiştir (62). Birçok çalışmada NIHSS ≥ 6 mekanik trombektomi için sınır olarak belirtilmiştir (63). Ancak NIHSS fonksiyonel hasarın derecesini tam olarak kapsamamaktadır. Örneğin hafif-orta disartrinin NIHSS’de karşılığı 1 olsa da, bu hastanın mesleği öğretmen, avukat ya da doktor ise işe dönüşünde belirgin sorun yaşayacaktır. Günlük basit aktiviteleri etkileyecek defisiti olanlarda (afazi, görme kaybı, yer çekimine karşı aktivitelerde zayıflık gibi), NIHSS düşük olsa bile hastanın yarar zarar oranı değerlendirilerek mekanik trombektomi uygulanabilir.

Mekanik trombektomide genel anestezi altında femoral artere seldinger iğnesi ile girilip vasküler introdüser yerleştirilir. Trombüsün bulunduğu arter ve distalindeki vaskülarizasyonun son durumunu görebilmek için uygun kılavuz tel ve kateter manipülasyonlarıyla selektif serebral anjiogramlar elde edilir. Daha sonra uygulanacak mekanik trombüs çıkarma işleminde farklı yöntemler kullanılabilir. Bunlar;

- Aspirasyon tekniği (ADAPT)
- Geri toplanabilir stentler
- Push and fluff tekniği
- Balonlu kılavuz katater tekniği
- Geri toplanabilir stent ve aspirasyon tekniği
- PROTECT tekniği

Mekanik trombektomide kullanılan cihazlar arasında farklı firmalara ait farklı strat yapısına sahip geri toplanabilen stentler, Penumbra cihazı, MERCI cihazı, ultrasonik disseksiyon yapan mikrokater, snare ve endovasküler fotoakustik rekanalizasyon teknikleri sayılabilir (64).

İnme sonrası vasküler yapının rekanalizasyon açısından değerlendirilmesinde nörolojik sonucu belirleyen bulgu damar lümenindeki açıklığın objektif olarak saptanmasıdır.

2.8.2.3. Akut İntrakraniyal Anjiyoplasti ve Stent Takılması

Acil anjiyoplasti ve stent tek başına uygulanabileceği gibi mekanik trombektomiyle birlikte de tercih edilebilir.

Lümeninde daralma veya oklüzyon olan damarın içinde balon şişirilerek damar çapının normale yaklaştırılmaya çalışılması balon anjiyoplasti yöntemidir. İntrakraniyal damarlarda kullanılan balonlar, koroner damarlarda kullanılanlara göre daha fazla kompiansa sahiptir (65). Yapılan çalışma sonuçlarına göre anjiyoplasti tedavisi sonrasında klinik sonuçlar trombolitik yöntemlere göre daha iyidir.

2.9.MALİGN BEYİN ÖDEMİ

Malign beyin ödemi, iskemik inme hastalarında görülebilen, iskemik inme sonrasında mortalitenin önemli nedenlerindendir. Transtentoryal herniasyona, kötü fonksiyonel sonuçlara veya ölüme yol açan hızlı nörolojik bozulma ile karakterize malign bir süreçtir. Yıkıcı sonuçlarına rağmen, malign ödemin önlenmesi ve yönetimi konusunda dekompresif hemikraniyektomi dışında bilgi yeterli değildir.

Genellikle en şiddetli beyin ödemi inmeden sonraki 1-5 gün içinde gelişir (3). İnme geçiren ve malign ödem gelişen hastalarda erken dönemde intrakraniyal basınç artışı gözlemlenebilir (66). Son çalışmalar, malign ödem riski taşıyan hastalarda geç dekompresif müdahalelerden ziyade erken dekompresif müdahalelerin klinikte iyileşmeyle sonuçlanabileceğini göstermiştir (5). Bu nedenle malign ödem gelişme olasılığı olan hastaların erken dönemde belirlenmesi büyük önem taşımaktadır.

İskemik inmelerin kabaca yüzde 10'u, yüksek intrakraniyal basınç ve beyin herniasyonu oluşturacak kadar şiddetli yer kaplayan serebral ödem varlığı nedeniyle malign veya masif olarak sınıflandırılır.

İnmenin başlangıç döneminde OSA sulama alanının 1/3 ünden fazlası etkilendiyse malign enfarktın gelişme olasılığı ve revaskülarizasyon tedavisi sonrasında hemorajik transformasyon riski yüksektir (17) .

2.10.HEMORAJİK TRANSFORMASYON

Hemorajik transformasyon, akut iskemik inme hastalarında ölümle sonuçlanabilen komplikasyonlardan biridir. Akut iskemik inme sonrası hemorajik transformasyon tanısı, beyindeki enfarkt alanında radyolojik görüntülerde kanama gelişiminin görülmesiyle konur. Mekanizması kan-beyin bariyerinin bozulması ve kan hücrelerinin sızıntısına neden olan reperfüzyon hasarı ile açıklanmaktadır.

BT taramalarında hemorajik transformasyonun şiddeti hemorajik enfarkt ve kitle etkisi olan veya olmayan parankimal kanama olarak ikiye ayrılır (67).

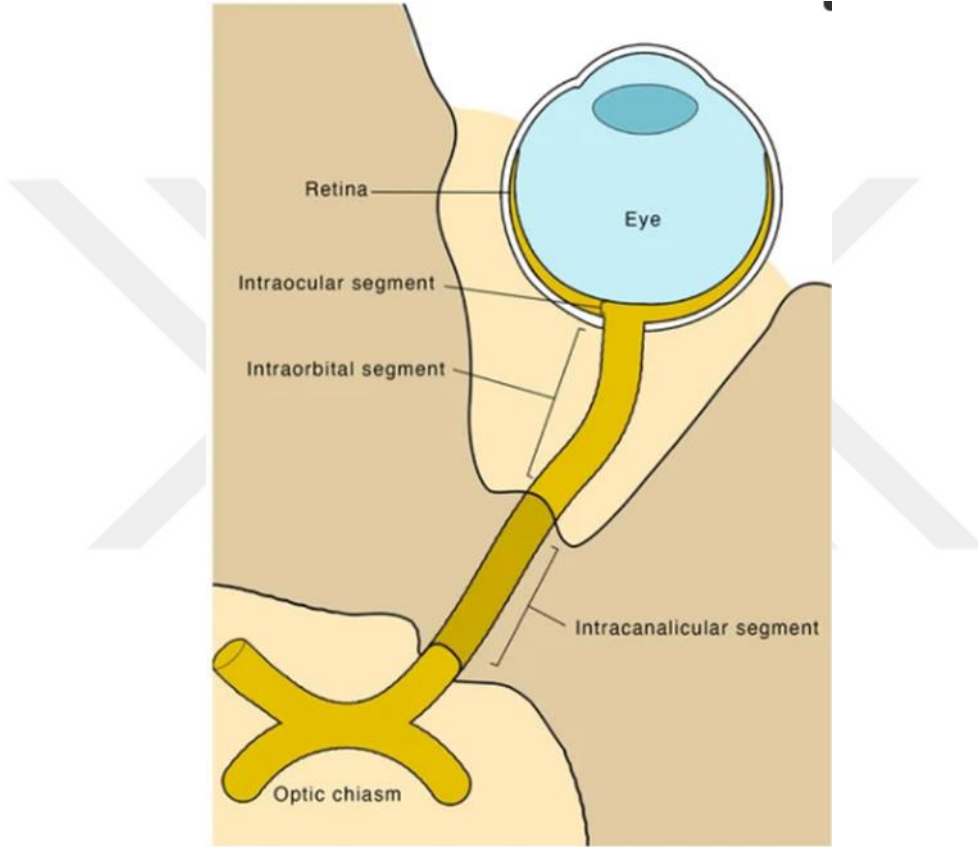
Akut iskemik inmede intravenöz veya endovasküler reperfüzyon tedavilerindeki son gelişmelerle birlikte, serebral hemorajik komplikasyonlar daha da önemli hale gelmiştir (68). Komplikasyonların genel riskleri, reperfüzyon tedavileriyle ilgili çeşitli randomize kontrollü çalışmalarda iyi bir şekilde belgelenmiş olmasına rağmen, bazı hastalarda inme sonrası serebral kanama veya hematoma altında yatan mekanizmalar tam olarak anlaşılamamıştır. Akut iskemik inme sonrası görülen intrakraniyal kanamanın hasta morbiditesi üzerinde önemli etkisi vardır ve kanama riskinin kontrol edilmesi, rekanalizasyona devam edilip edilmeyeceğinin kararında önemli bir rol oynar (69).

2.11.OPTİK SİNİR

Optik sinir retinada gangliyon hücrelerinin aksonlarından ve glial hücrelerden meydana gelmekte olup 2. Kraniyal sinir olarak bilinir. Temel fonksiyonu retinada oluşan görsel bilgilerin beyne aktarımını sağlamaktır. Sinirin başlangıç kısmı anatomik olarak düşünüldüğünde optik disk; fizyolojik ve fonksiyonel olarak düşünüldüğünde ise retinada yer alan gangliyon hücre tabakasıdır. Optik sinir oligodentrositler tarafından üretilen myelin ile kaplanmış olup merkezi sinir sisteminin bir parçası olarak kabul edilir (70). Globdan kiazmaya kadar optik sinir uzunluğu (aynı bireyde sağ ve sol optik sinirler arasında dahi) önemli değişkenlik gösterse de yapının ortalama

uzunluğu 35 mm ile 55 mm arasında değişmektedir. Dört ana bölüme ayrılabilir (şekil 3):

- İntraoküler bölüm (optik disk, yaklaşık 1 mm)
- İntraorbital bölüm (yaklaşık 25 mm)
- İntrakanaliküler bölüm (yaklaşık 9 mm)
- İntrakraniyal bölüm (yaklaşık 16 mm)



şekil 3: Optik sinir ve segmentlerinin şematik görünümü

Optik yol optik sinir liflerinin kısmi şaprazlaşması olan optik kiazmada devam eder. Medial (nazal) hemiretinadan gelen aksonlar şaprazlaşır fakat lateral (temporal) hemiretinadan gelen aksonlar şaprazlaşmaz. Kiazmadan optik yollar ortaya çıkar.

Sağlıklı kişilerde optik sinirin ortalama çapı 2,2 ile 5,2 mm arasında değişmektedir. Normal optik sinir seyri boyunca değişkenlik gösterir. Son şalışmalar, globun 15 mm posteriorunda minimum şapına ulaştığı daha sonra apeks ve optik kanal içinde giderek artış gösterdiğini ortaya koymuştur (71).

Optik sinir, beyin omurilik sıvısı içeren subaraknoid boşluğun uzantısını oluşturan meninkslerle çevrilidir. Bu uzantı suprasellar sistern ile bağlantılı olduğundan subaraknoid boşluğu ilgilendiren patolojik durumlar optik sinir boyunca kolaylıkla yayılabilir. Artmış optik sinir kılıfı çapının (OSKÇ) varlığı, intrakraniyal basıncın optik sinir çevresindeki subaraknoid boşluğun çapı üzerindeki doğrudan etkisine bağlı olarak intrakraniyal basınçtaki değişikliklerin dolaylı bir göstergesi kabul edilir (72).



3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma tek merkezli, retrospektif bir çalışma olup Kayseri Şehir Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun onayı alınarak yapıldı (Karar Tarihi: 12.12.2023, Karar no: 976). Çalışma Helsinki Bildirgesi ve iyi klinik uygulamalara göre gerçekleştirildi.

Çalışmamız için örneklem sayısını belirlemek için Power analiz yapılmış olup G*Power (v3.1.9) programı kullanılmıştır. Çalışma gücü %80, etki büyüklüğü 0,8 ve α hata 0.05 olarak alındığında en az 56; çalışma gücü %90 olarak belirlendiğinde ise en az 86 hastanın gerekli olduğu bulunmuştur. Çalışma gücünün yüksek olması amaçlanmış ve araştırma grubuna 98 hasta alınmıştır.

3.1.HASTA SEÇİMİ

Çalışmamızda, hastane sisteminden Ocak 2022-Aralık 2023 tarihleri arasında SBÜ Kayseri Şehir Hastanesi inme ünitesinde büyük damar oklüzyonuna bağlı akut iskemik inme ile revaskülarizasyon amacıyla mekanik trombektomi yapılan ve nöroloji kliniğinde takip edilen hastalar belirlendi. Bu hastalardan işlem öncesi beyin BT si çekilmiş olgular saptandı. Takiben kesitsel beyin görüntüleme tetkikleri PACS sisteminden retrospektif incelendi.

Hastaların çalışmaya dahil edilme kriterleri

- Akut büyük damar oklüzyonu (İKA, OSA M1 ve M2 segmentleri) olması
- Tanı anında BT tetkikinde kanama ya da oturmuş enfarkt dokusunun bulunmaması
- Semptomların başlamasından itibaren 6 saatten az süre geçmiş olması
- Alberta İnme Programı Erken BT skorunun (ASPECTS) 6 veya daha yüksek olması
- 18 yaşından büyük olmak
- Eşlik eden orbital patolojisi, intrakraniyal cerrahi öyküsü, intrakraniyal kitle bulunmaması

Hastaların çalışmaya alınmama kriterleri

- 18 yaşından küçük olmak
- Eşlik eden orbita patolojisi, intrakraniyal cerrahi öyküsü, intrakraniyal kitle bulunması
- Mevcut işlem öncesi tetkiklerin artefaktlı olması ya da değerlendirmeye uygun olmaması
- Distal dal okluzyonu olması
- İzole intraarteriyel ya da intravenöz trombolitik tedavi verilmiş olması
- Hasta yakınlarının endovasküler tedavi için onam vermemesi

Çalışmaya dahil etme kriterleri ve hariç tutma kriterleri dikkate alınarak taranan hastalardan 98'i analize dahil edildi. Veri tabanına hastanın yaş, cinsiyet, Glaskow Koma Skoru (GKS), eşlik eden DM, HT, KAH gibi ek hastalıkları, kullandığı antiagregan ya da antikoagülan varlığı kaydedildi. Olgulardan mekanik trombektomi sonrasında ilk 10 gün içerisinde exitus olanlar belirlendi.

3.2. RADYOLOJİK GÖRÜNTÜLEME VE ÖLÇÜM

Hasta çekimleri 128 kesit, çift çekirdekli multidedektör sistem (Siemens Definition AS, Siemens Perspective) BT kullanılarak yapıldı. OSKÇ ve GTÇ ölçümleri için çalışmaya dahil edilen olguların işlem öncesi ince kesit (2 mm) aksiyel kontrastsız beyin BT görüntüleri ek multiplanar reformat yapılmadan standart pencere seviyesinden (WW:400 WL:60) yapıldı. Her iki bulbus posteriorundan 3 mm, 7 mm ve 10 mm öncesinde her iki optik sinir kılıf çapları ölçüldü. Daha sonra farklı seviyelerdeki her bir ölçüm için sağ ve sol OSKÇ değerlerinin ortalaması hesaplandı. Aynı görüntülerden globun retinadan retinaya maksimum uzaklığı sağ ve sol gözün transverse çapı (GTÇ) olarak ölçüldü ve ortalama değer hesaplandı. Ve ardından OSKÇ/GTÇ oranları belirlenen üç farklı düzey için oranlandı.

Tanı anında çekilen beyin BT'lerinden ASPECT skoru hesaplandı. Takipleri sırasında kontrol beyin BT lerinde malign serebral ödem ve hemorajik transformasyon gelişen hastalar belirlendi ve gruplandırıldı. Olguların işlem görüntüleri tarandı ve oklüzyon düzeyleri belirlendi.

3.3. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

İstatistiksel analiz için elde edilen veriler SPSS 26 istatistik paket programı kullanılarak analiz edildi. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirildi. Normal dağılıma sahip veriler için iki grup arasındaki karşılaştırma, student t-testi kullanılarak yapıldı. Normal dağılım göstermeyen veriler için gruplar arası karşılaştırma Mann Whitney U testi kullanılarak yapıldı. Kategorik değişkenler ki-kare testi kullanılarak karşılaştırıldı. Çoklu grup karşılaştırmalarında Anova ve Kruskal-Wallis testi kullanıldı. Anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak kabul edildi.

Tanımlayıcı istatistikler için yüzde (%), ortalama (ort.), median, standart sapma (SS) değerleri verilecek; tablolar ile sunulacaktır. Araştırmada OSKÇ ve OSKÇ/GTÇ değerleri için cut-off değerleri, sensitivite (duyarlılık) ve spesifite (özgüllük) değerlerini belirlemek amacıyla ROC analizi uygulanacak, istatistiksel önemlilik için p değerinin < 0.05 olması anlamlı kabul edilecektir.

4. BULGULAR

Çalışmamıza 98 hasta dahil edilmiştir. Hastaların %59'u (n=58) erkek, %41'i (n=40) kadınlardan oluşmaktadır. Hastaların yaşı 33 ile 89 arasında değişmekte olup, ortalanca hasta yaşı 69 (64-77,5) olarak saptanmıştır. Klinik özellikler ve demografik veriler Tablo 2' de verilmiştir.

Çalışmaya dahil hastaların özgeçmişi sorgulandığında; 28 (%28,6) hastada DM, 62 (%63,3) hastada HT, 25 (%25,5) hastada KAH gibi ek hastalıklar eşlik etmekte olup, 25 (%25,5) hastada antiagregan, 18 (%18,4) hastada antikoagülan kullanımı vardı.

Olguların hastaneye başvuru anında değerlendirilen GKS verileri 22 (%22,4) hastada GKS 3-8, 68 (%69,3) hastada GKS 9-13, 8 (%8,16) hastada GKS 14-15 olarak tespit edildi. BT görüntülerinden hesaplanan ASPECT değerlendirildiğinde 21 (%21,4) hasta ASPECT 6-7, 67 (%68,3) hasta ise ASPECT 8-10 idi.

Hastaların vasküler tıkanıklık bölgesi değerlendirildiğinde 38 (%38,7) hasta İKA oklüzyonu, 60 (%61,3) hasta OSA oklüzyonu olarak değerlendirildi. Sağ ve sol vasküler sistem yatağı olarak ayırım yapıldığında ise 50 (%51) hastada sağ vasküler sistem etkilenmiş iken, 48 (%48,9) hastada sol vasküler sistem etkilenmişti. Çalışmaya alınan hastalar mekanik trombektomi sonrasında takip sürecinde değerlendirildiğinde malign ödem gelişen 23 (%23,4), hemorajik transformasyon gelişen 28 (%28,5) hasta mevcuttu. İlk 10 gün içerisinde exitus olan hastaların sayısı 15 olup mortalite oranı %15,3 olarak saptandı.

Tablo 2: Hastaların klinik ve demografik özellikleri

Hasta Sayısı		98
Yaş, yıl		69 (64-77,5)
Cinsiyet (Erkek)		58 (%59)
Diabetes Mellitus		28 (%28,6)
Hipertansiyon		62 (% 63,3)
Koroner Arter Hastalığı		25 (% 25,5)
Antiagregan Kullanma Öyküsü		25 (% 25,5)
Antikoagülan Kullanma Öyküsü		18 (% 18,4)
Malign Ödem		23 (% 23,4)
Hemorajik Transformasyon		28 (% 28,5)
İlk 10 Gün İçinde Exitus		15 (%15,3)
Oklüzyon düzeyi	İKA	38 (%38,7)
	OSA	60 (%61,3)
Lateralizasyon	Sağ	50 (%51)
	Sol	48 (%48,9)
GKS	3-8	22 (%22,4)
	9-13	68 (%69,3)
	14-15	8 (%8,16)
ASPECT	6-7	21 (%21,4)
	8-10	67 (%68,3)

Hastalar yaşlarına göre 30-65, 66-80 ve 80 üstü olmak üzere 3 gruba ayrıldı. Yaş gruplarına göre sağ, sol ve ortalama OSKÇ, GTÇ ile OSKÇ/GTÇ değerleri tablo 3, 4 ve 5'te ayrıntılı olarak gösterilmiştir.

Tablo 3: Yaş gruplarına göre sağ ve sol globun 3 mm posteriorundan ölçülen OSKÇ, GTÇ ve OSKÇ/GTÇ değerleri

Yaş	Sağ			Sol			Ortalama		
	OSKÇ	GTÇ	OSKÇ/GTÇ	OSKÇ	GTÇ	OSKÇ/GTÇ	OSKÇ	GTÇ	OSKÇ/GTÇ
30-65	6,20	23,07	0,26	6,37	22,84	0,27	6,29	22,96	0,27
66-80	6,34	22,89	0,27	6,54	22,69	0,28	6,44	22,79	0,28
>80	6,40	22,72	0,28	6,58	22,73	0,28	6,49	22,72	0,28

Tablo 4: Yaş gruplarına göre sağ ve sol globun 7 mm posteriorundan ölçülen OSKÇ, GTÇ ve OSKÇ/GTÇ değerleri

Yaş	Sağ			Sol			Ortalama		
	OSKÇ	GTÇ	OSKÇ/GTÇ	OSKÇ	GTÇ	OSKÇ/GTÇ	OSKÇ	GTÇ	OSKÇ/GTÇ
30-65	5,49	23,07	0,23	5,74	22,84	0,25	5,61	22,96	0,24
66-80	5,66	22,89	0,24	5,83	22,69	0,25	5,75	22,79	0,25
>80	5,65	22,72	0,24	5,91	22,73	0,26	5,78	22,72	0,25

Tablo 5: Yaş gruplarına göre sağ ve sol globun 10 mm posteriorundan ölçülen OSKÇ, GTÇ ve OSKÇ/GTÇ değerleri

Yaş	Sağ			Sol			Ortalama		
	OSKÇ	GTÇ	OSKÇ/GTÇ	OSKÇ	GTÇ	OSKÇ/GTÇ	OSKÇ	GTÇ	OSKÇ/GTÇ
30-65	5,24	23,07	0,22	5,43	22,84	0,23	5,33	22,96	0,23
66-80	5,28	22,89	0,23	5,56	22,69	0,24	5,42	22,79	0,23
>80	5,40	22,72	0,23	5,62	22,73	0,24	5,50	22,72	0,24

Bu üç yaş grubunda globun 3, 7 ve 10 mm posteriorundan ölçülen OSKÇ ortalamaları istatistiksel açıdan karşılaştırıldı.

Globun 3 mm ve 10 mm posteriorundan ölçülen ortalama OSKÇ değerlerinin normal dağılım gösterdiği görüldü.

ANOVA testi ile her üç yaş grubu hem 3 mm hem de 10 mm ölçümlerinde ayrı ayrı analiz edildi. Ve yaş grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi (sırasıyla $p=0,56$ ve $p=0,57$).

Globun 7 mm posteriorundan ölçülen OSKÇ değeri ise normal dağılım göstermiyordu. Bu değer ise Kruskal -Wallis testi ile karşılaştırıldı ve her üç yaş grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi ($p=0,351$).

Tablo 6: Ortalama OSKÇ değerlerinin ikili yaş kombinasyon gruplarında karşılaştırılması

		3 mm OSKÇ		7 mm OSKÇ		10 mm OSKÇ	
30-65 ve 66-80	30-65	$6,29 \pm 0,68$ mm	$p=0,37$	5,47 mm	$p=0,19$	$5,33 \pm 0,55$ mm	$p=0,53$
	66-80	$6,44 \pm 0,76$ mm		5,65 mm		$5,42 \pm 0,61$ mm	
65-80 ve >80	66-80	$6,44 \pm 0,76$ mm	$p=0,79$	5,65 mm	$p=0,67$	$5,42 \pm 0,61$ mm	$p=0,58$
	>80	$6,49 \pm 0,80$ mm		5,8 mm		$5,50 \pm 0,58$ mm	
30-65 ve >80	30-65	$6,29 \pm 0,68$ mm	$p=0,32$	5,47 mm	$p=0,25$	$5,33 \pm 0,55$ mm	$p=0,28$
	>80	$6,49 \pm 0,80$ mm		5,8 mm		$5,50 \pm 0,58$ mm	

Globun 3, 7 ve 10 mm posteriorundan ölçülen OSKÇ ölçüm ortalamaları üç yaş grubunda ikili kombinasyonlar yapılarak karşılaştırıldı. Yapılan analiz sonucunda istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Tablo 6).

Ortalama OSKÇ, GTÇ ve OSKÇ/GTÇ sayısal verileri işlem sonrası malign ödem gelişen ve gelişmeyen iki grup arasında karşılaştırıldı ve ayrıntılı veriler tablo 7’de gösterildi.

Globun 3 mm posteriorundan yapılan OSKÇ ölçüm ortalamaları normal dağılım göstermekte olup malign ödem gelişen ve gelişmeyen iki grup arasında

karşılaştırıldığında sırasıyla $6,67 \pm 0,74$ mm ve $6,32 \pm 0,72$ mm olarak ölçüldü. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak ılımlı derecede anlamlıydı ($p=0,04$).

Globun 7 mm posteriorundan yapılan OSKÇ ölçüm ortalamaları normal dağılım göstermemekte olup malign ödem gelişen ve gelişmeyen iki grup arasında karşılaştırıldığında sırasıyla $5,8$ ($5,5-6,4$) mm ve $5,6$ ($5,3-6$) mm olarak ölçüldü. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,02$).

Globun 10 mm posteriorundan yapılan OSKÇ ölçüm ortalamaları normal dağılım göstermekte olup malign ödem gelişen ve gelişmeyen iki grup arasında karşılaştırıldığında sırasıyla $5,7 \pm 0,54$ mm ve $5,32 \pm 0,57$ mm olarak ölçüldü. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,006$).

GTÇ ölçüm ortalamaları normal dağılım göstermekte olup malign ödem gelişen ve gelişmeyen iki grup arasında karşılaştırıldığında sırasıyla $22,80 \pm 0,91$ mm ve $22,84 \pm 1,11$ mm olarak ölçüldü. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsızdı ($p=0,87$).

Globun 3 mm posteriorundan hesaplanan OSKÇ/GTÇ değerleri normal dağılım göstermekte olup malign ödem gelişen ve gelişmeyen iki grup arasında karşılaştırıldığında sırasıyla $0,29 \pm 0,37$ ve $0,27 \pm 0,34$ olarak ölçüldü. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsızdı ($p=0,06$).

Globun 7 mm posteriorundan hesaplanan OSKÇ/GTÇ değerleri normal dağılım göstermemekte olup malign ödem gelişen ve gelişmeyen iki grup arasında karşılaştırıldığında sırasıyla $0,25$ ($0,23-0,28$) ve $0,24$ ($0,22-0,26$) olarak ölçüldü. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsızdı ($p=0,05$).

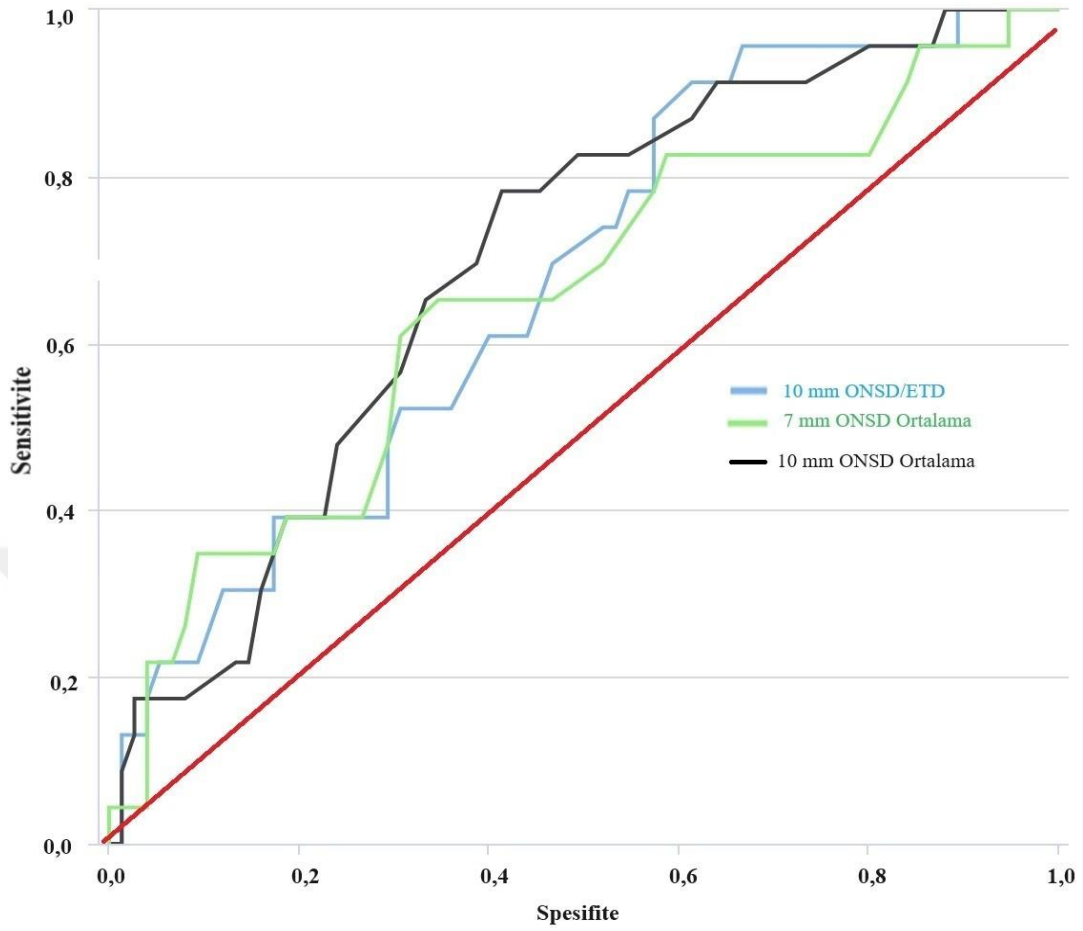
Globun 10 mm posteriorundan hesaplanan OSKÇ/GTÇ değerleri normal dağılım göstermemekte olup malign ödem gelişen ve gelişmeyen iki grup arasında karşılaştırıldığında sırasıyla $0,24$ ($0,23-0,26$) ve $0,23$ ($0,21-0,25$) olarak ölçüldü. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p= 0,01$).

Tablo 7: Malign beyin ödemi gelişen ve gelişmeyen grupların istatistiksel değerleri

		Malign ödem gelişen N=23	Malign ödem gelişmeyen N=75	<i>p</i>
Yaş		66,5(64-73,75)	69(63,75-79)	0,29
OSKÇ ort. (mm)	3 mm	6,67 ± 0,74	6,32 ± 0,72	0,04
	7 mm	5,8 (5,5-6,4)	5,60(5,30-6)	0,02
	10 mm	5,7 ± 0,54	5,32 ± 0,57	0,006
GTÇ ort.		22,80 ± 0,91	22,84 ± 1,11	0,87
OSKÇ/GTÇ	3 mm	0,29 ± 0,37	0,27 ± 0,34	0,06
	7 mm	0,25 (0,23-0,28)	0,24 (0,22-0,26)	0,05
	10 mm	0,24 (0,23-0,26)	0,23 (0,21-0,25)	0,01
GKS		9 (6-10)	10 (8-12)	0,05

Malign ödem gelişiminde OSKÇ ve OSKÇ/GTÇ oranının tahmin etkinliği Şekil 4'te gösterilmektedir. Yapılan ROC analizinin sonucunda malign ödem gelişen hasta grubunda globun 10 mm posteriorundan ölçülen OSKÇ ortalaması için cut-off değeri 5,37 mm [duyarlılık %78, özgüllük %58, $p=0,004$; AUC:0,697 (95% CI: 0.596–0.786)]. 10 mm OSKÇ/GTÇ oranı için cut-off değer 0,224 olarak saptanmıştır (duyarlılık %91, özgüllük %38, $p=0,005$; AUC:0,671 (95% CI: 0.569–0.763)].

Globun 7 mm posteriorundan ölçülen OSKÇ ortalaması için cut-off değer 5,72 mm olarak saptanmıştır (duyarlılık %65, özgüllük %65, $p=0,02$; AUC:0,653 (95% CI: 0.550–0.747)).



Şekil 4: Malign ödem gelişimi tahmininde OSKÇ ve OSKÇ/GTÇ oranı için ROC eğrileri.

Ortalama OSKÇ, GTÇ ve OSKÇ/GTÇ sayısal verileri hemorajik transformasyon gelişen ve gelişmeyen iki grup arasında karşılaştırıldı ve ayrıntılı veriler Tablo 8’de gösterildi.

Globun 3 mm posteriorundan yapılan OSKÇ ölçüm ortalamaları normal dağılım göstermekte olup hemorajik transformasyon gelişen ve gelişmeyen iki grup karşılaştırıldığında sırasıyla $6,7 \pm 0,75$ mm ve $6,28 \pm 0,70$ mm olarak ölçüldü. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,01$).

Globun 7 mm posteriorundan yapılan OSKÇ ölçüm ortalamaları normal dağılım göstermemekte olup hemorajik transformasyon gelişen ve gelişmeyen iki grup karşılaştırıldığında sırasıyla 5,9 (5,52-6,28) mm ve 5,55 (5,28-5,8) mm olarak ölçüldü. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,01$).

Globun 10 mm posteriorundan yapılan OSKÇ ölçüm ortalamaları normal dağılım göstermekte olup hemorajik transformasyon gelişen ve gelişmeyen iki grup karşılaştırıldığında sırasıyla $5,53 \pm 0,55$ mm ve $5,36 \pm 0,59$ mm olarak ölçüldü. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsızdı ($p=0,20$).

GTÇ ölçüm ortalamaları normal dağılım göstermekte olup hemorajik transformasyon gelişen ve gelişmeyen iki grup karşılaştırıldığında sırasıyla $22,94 \pm 0,86$ mm ve $22,79 \pm 1,13$ mm olarak ölçüldü. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsızdı ($p=0,53$).

Globun 3 mm posteriorundan hesaplanan OSKÇ/GTÇ değerleri normal dağılım göstermekte olup hemorajik transformasyon gelişen ve gelişmeyen iki grup karşılaştırıldığında sırasıyla $0,29 \pm 0,03$ ve $0,27 \pm 0,03$ olarak ölçüldü. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak ılımlı derecede anlamlıydı ($p=0,04$).

Globun 7 mm posteriorundan hesaplanan OSKÇ/GTÇ değerleri normal dağılım göstermemekte olup hemorajik transformasyon gelişen ve gelişmeyen iki grup karşılaştırıldığında sırasıyla 0,26 (0,23-0,27) ve 0,23 (0,22-0,26) olarak ölçüldü. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak ılımlı derecede anlamlıydı ($p=0,04$).

Globun 10 mm posteriorundan hesaplanan OSKÇ/GTÇ değerleri normal dağılım göstermemekte olup hemorajik transformasyon gelişen ve gelişmeyen iki grup karşılaştırıldığında sırasıyla 0,24 (0,22-0,25) ve 0,23 (0,21-0,24) olarak ölçüldü. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsızdı ($p=0,15$).

Tablo 8:Hemorajik transformasyon gelişen ve gelişmeyen grupların istatistik değerleri

		Hemorajik Transformasyon Gelişen Grup N=28	Hemorajik Transformasyon Gelişmeyen Grup N=70	<i>p</i>
Yaş		72,5 (66,25-81,5)	67,5 (62,75-77)	0,06
OSKÇ ort (mm)	3 mm	6,7 ± 0,75	6,28 ± 0,70	0,01
	7 mm	5,9 (5,52-6,28)	5,55 (5,28-5,8)	0,01
	10 mm	5,53 ± 0,55	5,36 ± 0,59	0,20
GTÇ ort		22,94 ± 0,86	22,79 ± 1,13	0,53
OSKÇ/ GTÇ	3 mm	0,29 ± 0,03	0,27 ± 0,03	0,04
	7 mm	0,26 (0,23-0,27)	0,23 (0,22-0,26)	0,04
	10 mm	0,24 (0,22-0,25)	0,23 (0,21-0,24)	0,15
GKS		9 (5,2-10)	10 (8-12)	0,05

Malign beyin ödemi ve hemorajik transformasyon gelişimi birlikte alınarak analizler tekrarlandı ve ayrıntılı veriler Tablo 9’da gösterildi.

Globun 3 mm posteriorundan yapılan OSKÇ ölçüm ortalamaları normal dağılım göstermekte olup malign beyin ödemi ve/veya hemorajik transformasyon gelişen ve gelişmeyen iki grup karşılaştırıldığında sırasıyla $6,67 \pm 0,73$ mm ve $6,17 \pm 0,73$ mm olarak ölçüldü. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,01$).

Globun 7 mm posteriorundan yapılan OSKÇ ölçüm ortalamaları normal dağılım göstermemekte olup malign beyin ödemi ve/veya hemorajik transformasyon gelişen ve gelişmeyen iki grup karşılaştırıldığında sırasıyla 5,85 (5,5-6,3) mm ve 5,4 (5,2-5,7) mm olarak ölçüldü. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,01$).

Globun 10 mm posteriorundan yapılan OSKÇ ölçüm ortalamaları normal dağılım göstermekte olup malign beyin ödemi ve/veya hemorajik transformasyon gelişen ve gelişmeyen iki grup karşılaştırıldığında sırasıyla $5,58 \pm 0,52$ mm ve $5,26 \pm 0,59$ mm olarak ölçüldü. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,008$).

GTÇ ölçüm ortalamaları normal dağılım göstermekte olup malign beyin ödemi ve/veya hemorajik transformasyon gelişen ve gelişmeyen iki grup karşılaştırıldığında sırasıyla $22,85 \pm 0,90$ mm ve $22,81 \pm 1,19$ mm olarak ölçüldü. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsızdı ($p=0,85$).

Globun 3 mm posteriorundan hesaplanan OSKÇ/GTÇ değerleri normal dağılım göstermekte olup malign beyin ödemi ve/veya hemorajik transformasyon gelişen ve gelişmeyen iki grup karşılaştırıldığında sırasıyla $0,29 \pm 0,03$ ve $0,27 \pm 0,03$ olarak ölçüldü. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,003$).

Globun 7 mm posteriorundan hesaplanan OSKÇ/GTÇ değerleri normal dağılım göstermemekte olup malign beyin ödemi ve/veya hemorajik transformasyon gelişen ve gelişmeyen iki grup karşılaştırıldığında sırasıyla 0,26 (0,23-0,27) ve 0,23 (0,22-0,25) olarak ölçüldü. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,004$).

Globun 10 mm posteriorundan hesaplanan OSKÇ/GTÇ değerleri normal dağılım göstermemekte olup malign beyin ödemi ve/veya hemorajik transformasyon gelişen ve gelişmeyen iki grup karşılaştırıldığında sırasıyla 0,23 (0,22-0,25) ve 0,23 (0,21-0,24) olarak ölçüldü. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,005$).

Tablo 9: Malign ödem ve/veya hemorajik transformasyon gelişen ve gelişmeyen hastaların karşılaştırılması

		gelişen N=45	gelişmeyen N=53	p
Yaş		70 (64-79,5)	68 (62,5-77)	0,30
OSKÇ ort (mm)	3 mm	$6,67 \pm 0,73$	$6,17 \pm 0,73$	<0,001
	7 mm	5,85 (5,5-6,3)	5,4 (5,2-5,7)	<0,001
	10 mm	$5,58 \pm 0,52$	$5,26 \pm 0,59$	0,008
GTÇ ort		$22,85 \pm 0,90$	$22,81 \pm 1,19$	0,85
OSKÇ/GTÇ	3 mm	$0,29 \pm 0,03$	$0,27 \pm 0,03$	0,003
	7 mm	0,26 (0,23-0,27)	0,23 (0,22-0,25)	0,004
	10 mm	0,23 (0,22-0,25)	0,23 (0,21-0,24)	0,005
GKS		9 (6 - 10)	10 (8,5-12)	0,01

Ortalama OSKÇ, GTÇ ve OSKÇ/ GTÇ sayısal verileri mekanik trombektomi sonrası ilk 10 gün içerisinde exitus olan ve olmayan iki grup arasında karşılaştırıldı ve ayrıntılı veriler Tablo 10’da gösterildi.

Globun 3 mm posteriorundan yapılan OSKÇ ölçüm ortalamaları normal dağılım göstermekte olup exitus olan ve olmayan iki grup karşılaştırıldığında sırasıyla $6,88 \pm 0,71$ mm ve $6,31 \pm 0,71$ mm olarak ölçüldü. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak ılımlı derecede anlamlıydı ($p=0,006$).

Globun 7 mm posteriorundan yapılan OSKÇ ölçüm ortalamaları normal dağılım göstermemekte olup exitus olan ve olmayan iki grup karşılaştırıldığında sırasıyla $6,05$ ($5,55-6,35$) mm ve $5,6$ ($5,3-5,95$) mm olarak ölçüldü. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,01$).

Globun 10 mm posteriorundan yapılan OSKÇ ölçüm ortalamaları normal dağılım göstermekte olup exitus olan ve olmayan iki grup arasında karşılaştırıldığında sırasıyla $5,72 \pm 0,55$ mm ve $5,35 \pm 0,57$ mm olarak ölçüldü. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,02$).

GTÇ ölçüm ortalamaları normal dağılım göstermekte olup exitus olan ve olmayan iki grup karşılaştırıldığında sırasıyla $22,84 \pm 1,27$ mm ve $22,83 \pm 1,03$ mm olarak ölçüldü. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsızdı ($p=0,97$).

Globun 3 mm posteriorundan hesaplanan OSKÇ/GTÇ değerleri normal dağılım göstermekte olup exitus olan ve olmayan iki grup karşılaştırıldığında sırasıyla $0,30 \pm 0,03$ ve $0,27 \pm 0,03$ olarak ölçüldü. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,01$).

Globun 7 mm posteriorundan hesaplanan OSKÇ/GTÇ değerleri normal dağılım göstermemekte olup exitus olan ve olmayan iki grup karşılaştırıldığında sırasıyla $0,26$ ($0,23-0,28$) ve $0,24$ ($0,22-0,26$) olarak ölçüldü. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsızdı ($p=0,05$).

Globun 10 mm posteriorundan hesaplanan OSKÇ/GTÇ değerleri normal dağılım göstermemekte olup exitus olan ve olmayan iki grup karşılaştırıldığında sırasıyla $0,23$ ($0,22-0,28$) ve $0,23$ ($0,21-0,25$) olarak ölçüldü. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsızdı ($p=0,05$).

Tablo 10: Exitus olan ve olmayan grupların istatistiksel değerleri

		Exitus Olan N=15	Exitus Olmayan N=83	<i>p</i>
Yaş		73 (68-83)	68 (63-77)	0,04
OSKÇ ort (mm)	3 mm	6,88 ± 0,71	6,31 ± 0,71	0,006
	7 mm	6,05 (5,55-6,35)	5,6 (5,3-5,95)	0,01
	10 mm	5,72 ± 0,55	5,35 ± 0,57	0,02
GTÇ ort		22,84 ± 1,27	22,83 ± 1,03	0,97
OSKÇ/ GTÇ	3 mm	0,30 ± 0,03	0,27 ± 0,03	0,01
	7 mm	0,26 (0,23-0,28)	0,24 (0,22-0,26)	0,05
	10 mm	0,23 (0,22-0,28)	0,23 (0,21-0,25)	0,05
GKS		8 (5 - 9)	10 (8-12)	0,005

Malign beyin ödemi ya da hemorajik transformasyon saptanan veya ilk 10 gün içerisinde exitus olan grup kötü prognozlu seyir gösteren hasta grubu olarak kabul edildi.

Ortalama OSKÇ, GTÇ ve OSKÇ/GTÇ sayısal verileri kötü prognozlu seyir gösteren ve göstermeyen iki grup arasında karşılaştırıldı ve ayrıntılı veriler Tablo 11’de gösterildi.

Globun 3 mm posteriorundan yapılan OSKÇ ölçüm ortalamaları normal dağılım göstermekte olup kötü prognozlu seyir gösteren ve göstermeyen iki grup karşılaştırıldığında sırasıyla 6,66 ± 0,71 mm ve 6,14 ± 0,68 mm olarak ölçüldü. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak ılımlı derecede anlamlıydı ($p<0,001$).

Globun 7 mm posteriorundan yapılan OSKÇ ölçüm ortalamaları normal dağılım göstermemekte olup kötü prognozlu seyir gösteren ve göstermeyen iki grup karşılaştırıldığında sırasıyla 5,82 (5,5-6,28) mm ve 5,4 (5,18-5,71) mm olarak ölçüldü. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,001$).

Globun 10 mm posteriorundan yapılan OSKÇ ölçüm ortalamaları normal dağılım göstermekte olup kötü prognozlu seyir gösteren ve göstermeyen iki grup karşılaştırıldığında sırasıyla 5,56 ± 0,52 mm ve 5,26 ± 0,60 mm olarak ölçüldü. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,008$).

GTÇ ölçüm ortalamaları normal dağılım göstermekte olup kötü prognozlu seyir gösteren ve göstermeyen iki grup karşılaştırıldığında sırasıyla $22,83 \pm 0,99$ mm ve $22,83 \pm 1,13$ mm olarak ölçüldü. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsızdı ($p=0,85$).

Globun 3 mm posteriorundan hesaplanan OSKÇ/GTÇ değerleri normal dağılım göstermekte olup kötü prognozlu seyir gösteren ve göstermeyen iki grup arasında karşılaştırıldığında sırasıyla $0,29 \pm 0,03$ ve $0,27 \pm 0,03$ olarak ölçüldü. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,001$).

Globun 7 mm posteriorundan hesaplanan OSKÇ/GTÇ değerleri normal dağılım göstermemekte olup kötü prognozlu seyir gösteren ve göstermeyen iki grup arasında karşılaştırıldığında sırasıyla 0,25 (0,23-0,27) ve 0,23 (0,22-0,25) olarak ölçüldü. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,002$).

Globun 10 mm posteriorundan hesaplanan OSKÇ/GTÇ değerleri normal dağılım göstermemekte olup kötü prognozlu seyir gösteren ve göstermeyen iki grup arasında karşılaştırıldığında sırasıyla 0,24 (0,22-0,25) ve 0,23 (0,21-0,23) olarak ölçüldü. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p= 0,004$).

Tablo 11: Kötü prognozlu seyir gösteren ve göstermeyen hastaların karşılaştırılması

		Kötü prognozlu olan N=48	Kötü prognozlu olmayan grup N=50	<i>p</i>
Yaş		71 (64,25-79,5)	67,5 (61,25-77)	0,11
OSKÇ ort (mm)	3 mm	$6,66 \pm 0,71$	$6,14 \pm 0,68$	<0,001
	7 mm	5,82 (5,5-6,28)	5,4 (5,18-5,71)	<0,001
	10 mm	$5,56 \pm 0,52$	$5,26 \pm 0,60$	0,008
GTÇ ort		$22,83 \pm 0,99$	$22,83 \pm 1,13$	0,85
OSKÇ/ GTÇ	3 mm	$0,29 \pm 0,03$	$0,27 \pm 0,03$	0,001
	7 mm	0,25 (0,23-0,27)	0,23 (0,22-0,25)	0,002
	10 mm	0,24 (0,22-0,25)	0,23 (0,21-0,23)	0,004
GKS		9 (6,25 - 10)	10 (8,75-12)	0,009

Oklüde damarlar sağ vasküler sistem ve sol vasküler sistem olarak iki gruba ayrıldı ve sağ ve sol globun 3,7 ve 10 mm posteriorundan ölçülen OSKÇ değerleri ile karşılaştırıldı. Oklüzyon yönü ile artan OSKÇ değeri yönü arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. İstatistiksel analiz ayrıntılı şekilde Tablo 12’de gösterildi.

Tablo 12: Oklüde olan vasküler sistem yönüne göre OSKÇ karşılaştırması

		Sağ Vasküler Oklüzyon N=50	Sol Vasküler Oklüzyon N=48	<i>p</i>
Sağ OSKÇ	3 mm	6,25 (5,77 – 6,82)	6,15 (5,9 - 7)	0,35
	7 mm	5,6 (5,3 – 5,9)	5,5 (5,12 – 6,1)	0,92
	10 mm	5,30 ± 0,66	5,28 ± 0,68	0,91
Sol OSKÇ	3 mm	6,5 (5,9 – 7,1)	6,5 (5,9 – 6,9)	0,92
	7 mm	5,8 (5,4 – 6,2)	5,75 (5,3 – 6,2)	0,93
	10 mm	5,54 ± 0,58	5,52 ± 0,62	0,82

ASPECT skoru ile hastaların prognozu arasındaki ilişki Ki-Kare testi ile araştırıldı. Kötü prognoz grubu hemorajik transformasyon ve malign ödem gelişen hastalar ile exitus olan hastaları kapsamaktadır. Bu grubun dışında kalanlar ise iyi prognoz grubu olarak tanımlanmıştır. Yapılan istatistiksel analiz sonucuna göre ASPECT skoru yüksek olanlarda prognoz daha iyi seyretmektedir (p=0,006).

ASPECT skoru 6-7 ve 8-10 olan hasta grupları birbirleriyle karşılaştırıldığında ASPECT skoru düşük olanlarda kötü prognoz gelişme ihtimali daha yüksek saptandı [OR=4,93 %95 CI (1,64-14,78) p=0,004. RR=1,89 %95 CI(1,33-2,69) p=0,0004]. Ayrıntılı veriler tablo 13’te gösterildi.

Tablo 13: ASPECT skoruyla prognoz arasındaki ilişkinin incelenmesi

		Prognoz		
ASPECTS		İyi Prognoz	Kötü Prognoz	Toplam
	6-7	5	17	22
	8-10	45	31	76
	Toplam	50	48	98

5.TARTIŞMA

Çalışmamız mekanik trombektomi yapılan iskemik inme hastalarında tanı anında çekilen beyin BT üzerinden yapılan OSKÇ ve OSKÇ/GTÇ ölçümlerinin malign ödem gelişen ve kötü prognozlu seyir gösteren hastalarda daha yüksek olduğunu göstermiştir.

Akut inme dünya çapında yaygın görülen mortalite ve morbiditesi yüksek olan nörolojik hastalıklardan biridir. Hastaların klinik seyrinde enfarkt nedeniyle etkilenen beyin parankimi alanının genişliği ve yeri önemli parametreler arasındadır. Bazı hastalar takip sırasında kötü prognozlu seyir gösterebilmekte ve hastalarda yaşamı tehdit eden malign ödem ve hemorajik transformasyon gelişebilmektedir. Riskin mevcut olduğu hastaların önceden tespiti ve erken müdahale klinik sonuçları iyileştirebilmektedir. Akut iskemik inmede sitotoksik ödem iskeminin çok erken bir aşamasında başlamakta ve tedavi edilmezse yaklaşık 4-6 saat sonra vazojenik ödem ortaya çıkmaktadır. İskemi devam ettikçe intrakraniyal basınç artmakta, bu da daha yüksek morbidite ve mortaliteye neden olmaktadır. İntrakraniyal basınç artışı tespitinde en iyi yöntem girişimsel monitörizasyondur. Fakat yöntemin invaziv olması dezavantajdır.

Optik sinir, optik sinir kılıfı olarak bilinen bir subaraknoid membran tabakasıyla kaplanmıştır. İntrakraniyal basınç arttığında BOS birikerek kılıfın genişlemesine neden olur. OSKÇ'nin BOS basıncını dolaylı yoldan yansıtabileceği fikri yıllardır araştırılan bir hipotezdir. İnme hastalarında OSKÇ 'nin izlenmesi, bize intrakraniyal basınç artışını erken dönemde göstererek komplikasyonları erken ve hızlı bir şekilde tespit etme fırsatı verebilir. Optik sinir kalınlığı globun büyüklüğü ile orantılı olduğu için OSKÇ/GTÇ oranının intrakraniyal basınç artışını değerlendirmede OSKÇ varyasyonunu azaltarak alternatif bir seçenek olduğu ileri sürülmüştür. OSKÇ ölçümü için MRG, ultrason veya BT gibi noninvaziv görüntüleme yöntemleri tercih edilebilir. BT inme hastalarında ilk tanı aşamasında kullanılan hızlı ve kolay erişilebilir görüntüleme yöntemidir. Bu yüzden retrospektif çalışmalarda bakılan OSKÇ ve GTÇ ölçümü için uygundur.

Literatürde intrakraniyal basınç artışına neden olan hastalıklar ile OSKÇ korelasyonunu değerlendiren birçok çalışma mevcuttur. Ancak bu çalışmaların

çoğunda yalnızca OSKÇ ölçümleri değerlendirilmiş olup OSKÇ/GTÇ oranının değerlendirildiği çalışmalar az sayıdadır. Ayrıca yapılan çalışmalarda OSKÇ ölçümü için globun posteriorundan belirlenen mesafe ile tek seviyeden ölçüm yapılmıştır.

Liu ve ark.'ları (73), acil servise başvuran travmatik beyin hasarı olan hastaların BT tetkiklerinden yaptıkları OSKÇ ölçümü sonuçlarının operasyon gerekliliğini güvenilir bir şekilde öngörebileceğini ileri sürmüşlerdir. Benzer şekilde Goel ve ark.'ları (74) sonografi kullanarak OSKÇ'nin cerrahi müdahaleyi öngörebildiğini bildirmişlerdir.

Hansen ve ark.'ları deneysel çalışmalarında USG ile OSKÇ ölçümlerini değerlendirmişler; intrakraniyal basınçtaki değişimler ile OSKÇ arasında bir korelasyon olduğunu göstermişlerdir (75). Newman ve ark.'ları hidrosefali hastalarında OSKÇ'yi değerlendirmek için yatak başı transorbital sonografiyi kullanmışlardır (76). Birçok araştırmacı, bu parametrenin, travmatik beyin hasarı hastalarında intrakraniyal hipertansiyonu saptamada önemini araştırmış, böylece acil serviste hızlı triyaj yapılmasına olanak sağlamıştır (77). Acil serviste USG ile globun 3 mm posteriorundan ölçülen OSKÇ'nin ≥ 5.0 mm olması, BT'de yüksek intrakraniyal basınç bulgularıyla ilişkilendirilmiştir (78). MRI ile belirlenen OSKÇ değerleri ile yüksek intrakraniyal basınç arasında da ilişki olduğu rapor edilmiştir (79).

Ultrason kullanılarak ölçülen OSKÇ, yoğun bakım ünitelerinde yatan hastaların intrakraniyal basınç değişimlerini tahmin etmek için kullanılmış ve kullanılabilirlik değeri bir meta-analiz de dahil olmak üzere çeşitli çalışmalarda doğrulanmıştır (80).

Sekhon ve ark.'ları 220 şiddetli travmatik beyin hasarı olan hastanın invaziv olarak intrakraniyal basınçlarını takip etmişler ve OSKÇ'nin artmış intrakraniyal basınç ile ilişkili olduğunu bulmuşlardır. Bu çalışma aynı zamanda OSKÇ'deki 1 mm'lik artışın mortalitede 2 kat artışla ilişkili olduğunu ortaya koymuştur (81). Benzer bir çalışmada Agrawal ve Brierley travmatik beyin hasarı olan 11 çocuk yoğun bakım ünitesi (ÇYBÜ) hastasını kapsayan çalışmalarında optik diskin 3 mm posteriorundan ölçülen OSKÇ'nin USG ölçümü ile eş zamanlı yaptıkları invaziv kafa içi basınç ölçüm sonuçlarını karşılaştırmışlardır. 1 yaşından büyük çocuklarda OSKÇ değerinin 4.5 mm'den fazla olması durumunda patolojik olarak değerlendirilmesi gerektiğini öne sürmüşlerdir (82).

Literatürde USG ile OSKÇ ölçümüne dair çalışmalar bulunmakla birlikte BT çalışmaları daha nadirdir. İnce kesit beyin BT taramasında ölçülen OSKÇ, sonografik olarak ölçülen OSKÇ'ye kıyasla daha objektif veriler sağlamaktadır, ayrıca ölçümlerin tekrarlanabilir olması avantajıdır. Biz de bu yüzden çalışmamızda ölçüm için BT'yi tercih ettik.

Legrand ve ark.'ları şiddetli travmatik beyin hasarı olan 77 hastayı kapsayan prospektif kohort çalışmalarında BT tetkikinde ölçülen yüksek OSKÇ ile mortalite arasında bir ilişki olduğunu göstermiş ve exitus olanlarda OSKÇ değerleri yüksek bulunmuştur (83). Bizim çalışmamız travmatik olgular yerine mekanik trombektomi yapılmış akut inme hastalarını içermekle birlikte benzer şekilde exitus olan hastalarda OSKÇ değerleri anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur.

Young ve ark.'ları ÇYBÜ'deki travmatik beyin hasarı olan hastaların OSKÇ'sini BT kesitlerinde ölçmüşler ve belirledikleri OSKÇ cut-off değeri olan 6,1 mm üzerinde ölçülen hastalarda invaziv intrakraniyal basınç izlemi yapılması gerektiğini savunmuşlardır (84).

Das ve ark.'ları travmatik beyin hasarı olan 150 yetişkine ait BT görüntüleri üzerinden yaptıkları çalışmada travmatik beyin hasarı ile OSKÇ yüksekliğini anlamlı bulmuşlardır. Ayrıca hafif ya da şiddetli travmatik beyin hasarını belirlemek için OSKÇ değerinin kullanılabileceğini, böylece gereksiz BT takibinden kaçınılabileceğini öne sürmüşlerdir (15).

Türk ve ark.'ları intrakraniyal travması olan pediatrik hastaların BT'sinde yalnızca tek taraflı patolojisi olanları değerlendirdiklerinde; intrakraniyal patoloji sadece sol tarafta olduğunda, aynı taraftaki OSKÇ'yi anlamlı derecede yüksek bulmuşlardır. Ancak sağ taraftaki patolojilerde bu fark anlamlı bulunmamıştır (85). Biz de çalışmamızda oklüde damarı sağ vasküler sistem ve sol vasküler sistem olarak iki gruba ayırdık. OSKÇ ölçüm değerlerini karşılaştırdığımızda oklüzyon yönü ile artan OSKÇ değeri yönü arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptamadık.

Kayadibi ve ark.'ları intrakraniyal travması olan ve olmayan pediatrik hastaların BT taramalarındaki OSKÇ'yi karşılaştırarak yaşla ilişkili olduğunu saptamışlardır (86). Cardim ve ark.'ları ise çalışmasında travmatik beyin hasarı olan erişkin hastalarda yaşlar arasında OSKÇ açısından anlamlı fark bulamamışlardır (87). Bu bulgu bizim çalışmamız ile benzerdi. Erişkin hastaları içeren çalışmamızda da yaş

grupları arasında OSKÇ, GTÇ ve OSKÇ/GTÇ oranlarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Lochner ve ark.'ları içerisinde malign OSA enfarkt hastaları da bulunan OSA enfarktı tanılı, IV tromboliz ve/veya mekanik trombektomi uygulanmış 29 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada USG ile yaptıkları OSKÇ ölçümlerini değerlendirmişlerdir (88). Hastalarda başvuru sırasında yaptıkları ortalama OSKÇ ölçümlerinin malign OSA gelişen hastalarda ($5,99 \pm 0,32$ mm), gelişmeyen hastalar ile karşılaştırıldığında ($4,98 \pm 0,53$ mm; $P = 0,003$) daha yüksek olduğunu bulmuşlardır. OSKÇ için cut off değerini 0,56 mm (%100 duyarlılık ve %90 özgüllük; AUC: 0,95 ; $p < 0,001$) olarak belirlemişlerdir. Bu sonuçlara dayanarak OSKÇ ölçümü ile malign OSA enfarktı gelişecek hastaların önceden belirlenebileceğini ileri sürmüşlerdir.

OSKÇ ve GTÇ arasındaki korelasyon nedeniyle , OSKÇ/GTÇ oranının orbita boyutundan kaynaklanan bireyler arası farklılıkları azalttığı düşünülmektedir (12). Yapılan pek çok araştırmada OSKÇ/GTÇ oranındaki değişikliklerin artmış intrakraniyal basıncı tespit etmede OSKÇ'ye göre daha etkili olduğu bildirilmiştir (89). Biz de çalışmamızda aynı şekilde OSKÇ ve OSKÇ/GTÇ oranı ölçümlerini değerlendirdik.

Albert ve ark.'ları OSA enfarktı ile takipli, malign ödem gelişen 19 hasta ve gelişmeyen 19 hastadan oluşan iki grup arasında BT üzerinden yaptıkları ölçümlerde OSKÇ'nin 5,25 mm'den ve OSKÇ/GTÇ oranının 0,232'den fazla olması durumunda malign OSA sendromu gelişme riskinin yüksek olduğunu bulmuşlardır (90). Lee ve ark.'ları benzer şekilde anterior sirkülasyonda büyük damar oklüzyonu nedeniyle enfarkt geçiren 59 hasta ile yaptıkları çalışmada 19 hasta malign progresyon ile seyir göstermiş; OSKÇ/GTÇ oranındaki değişikliklerin malign progresyonu ve orta hat yapılarındaki şifti öngörebildiğini tanımlamışlardır (91).

Güzeldağ ve ark.'ları OSA oklüzyonu nedeniyle iskemik enfarkt geçiren ve IV trombolitik tedavi uygulanmış 44 hastayı takip sürecinde malign ödem, status epileptikus, pulmoner emboli gibi komplikasyon gelişen ve gelişmeyen iki gruba ayırarak USG ile OSKÇ ölçümlerini değerlendirmişlerdir (92). Bizim çalışmamıza benzer şekilde komplikasyon gelişen hastalarda OSKÇ değerlerinin daha yüksek olduğunu ($p < 0,05$) ve ASPECT skoru ile negatif korelasyonun mevcut olduğunu göstermişlerdir ($p < 0,01$).

Guo ve ark.'ları OSA oklüzyonu nedeniyle iskemik enfarkt geçiren 91 hastayı malign seyir gösteren ve göstermeyen iki gruba ayırarak globun 10 mm posteriorundan OSKÇ ve OSKÇ/GTÇ oranlarını BT ile değerlendirmişlerdir. Malign seyir olarak ciddi beyin ödemi, intrakraniyal basınç artışı, beyin parankiminde orta hat yapılarında şift ve serebral herni olan hastaları belirlemişlerdir. Malign OSA enfarktı olan grupta her iki parametre de anlamlı ölçüde yüksek saptanmıştır [(OSKÇ değerleri 5.744 ± 0.140 mm vs 5.443 ± 0.315 mm ($p = 0.001$); OSKÇ/GTÇ değerleri 0.258 ± 0.008 vs 0.245 ± 0.006 , ($p = 0.001$)]. Ayrıca yine aynı çalışmada malign OSA enfarktı için OSKÇ/GTÇ'nin öngörü değerini analiz etmek amacıyla ROC eğrisi kullanılmış olup, OSKÇ için cut-off değeri 5,52 mm (%97,4 duyarlılık ve %66,0 özgüllük, AUC: 0,812); OSKÇ/GTÇ oranı için cut-off değeri 0,25 (%84 duyarlılık ve %92 özgüllük, AUC: 0,895) olarak saptanmıştır (7). Bu çalışmada OSKÇ/GTÇ'nin, tek başına OSKÇ'den daha yüksek bir doğrulukla malign OSA enfarktı gelişiminin öngörücüsü olduğu bulunmuştur. Bu bulgular bizim çalışmamızda elde ettiğimiz veriler ile uyumlu olmakla birlikte çalışmamız hem İKA hem OSA oklüzyonlarını içermekte olup, OSKÇ/GTÇ oranının OSKÇ'ye üstünlüğünü saptamadık. Ayrıca Guo ve ark.'ları çalışmalarında endovasküler işlem yapılmayan hastaları almış olup bizim çalışmamız mekanik trombektomi yapılan hastaları kapsamaktadır. Literatürde benzer şekilde sadece mekanik trombektomi yapılmış hastalardan oluşan hasta grubunu kullanan çalışma mevcut değildir.

Literatürde OSKÇ ölçüm yeri için USG'de standart yaklaşım globun 3 mm posteriorundan ölçülmesidir, BT çalışmalarında da benzer bir yaklaşım kullanılmıştır. Ancak yeni çalışmalarda intrakraniyal basınç artışı izleminde en stabil sonuçların globun 10 mm posteriorundan ölçülmesi ile elde edilebileceği ileri sürülmektedir (12). Bunun nedeni olarak bu mesafede travma ya da inme sonrası yapılan görüntülemelerde titreme, bakış açısındaki sapmalar ve gözlerin istemsiz hareketlerinden kaynaklanan etkilerin daha az olması düşünülmektedir. Biz çalışmamızda globun 3, 7 ve 10 mm posteriorundan üç farklı ölçüm yaparak hem standart yaklaşımlara uymayı hem de ölçümün yapıldığı yere göre öngörü değerinin farklılıklarını göstermeyi amaçladık. Sonuç olarak hepsini anlamlı bulsak da malign ödem gelişen hasta grubunda globun 10 mm posteriorundan yapılan ölçümler istatistiksel olarak daha anlamlıydı.

Çalışmamızda baktığımız OSKÇ değerleri malign ödem gelişen grupta gelişmeyen gruba göre globun posteriorundan belirlediğimiz üç farklı mesafede de anlamlı çıkmasına rağmen 10 mm uzaklıktan ölçülen değer istatistiksel olarak daha anlamlıydı. OSKÇ/GTÇ oranlarında ise 10 mm uzaklıktan aldığımız değer istatistiksel olarak anlamlıyken diğerleri anlamsızdı. Bu durum OSKÇ'nin posteriora gidildikçe hasta hareketinden etkilenme ihtimalinin azalmasıyla açıklanabilir.

Takiplerinde kötü prognozlu seyir gösteren hastaların tüm seviyelerden ölçülen değerleri istatistiksel olarak anlamlıyken hemorajik transformasyon ile seyir gösteren hastalarda 10 mm posteriordan ölçülen OSKÇ ve OSKÇ/GTÇ oranları istatistiksel olarak anlamsızdı. Bu durumun bazı hastalarda kitle etkisi olmayan hemorajik transformasyon gelişmesi ve intrakraniyal ödem bulgularının oluşmamasından kaynaklı hasta heterojenitesi nedeniyle olduğunu düşünüyoruz.

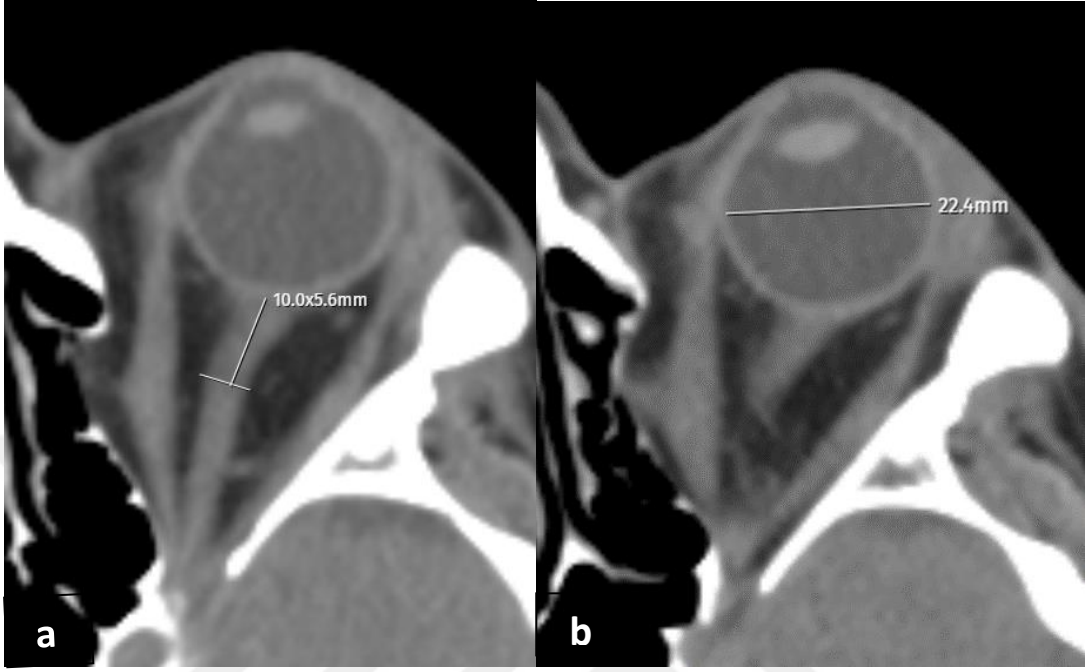
Literatürdeki çalışmalarda BT'den OSKÇ ölçümü için standardizasyon bulunmamaktadır. Genellikle 3 veya 10 mm posterior tercih edilmiş olup hiçbir çalışmada farklı mesafelerden yapılan ölçümler karşılaştırılmamıştır. Literatürden farklı olarak biz çalışmamızda üç farklı seviyeden ölçümlemizi gerçekleştirdik. Böylece hem OSKÇ'nin anlamlılığını değerlendirmeyi ve aynı zamanda en uygun ölçüm yapılabilecek mesafeyi belirlemeyi amaçladık. Malign ödem gelişen hastalarda 10 mm posteriordan ölçülen değerlerin istatistiksel olarak daha anlamlı olduğunu bulduk.

Çalışmamızın bazı sınırlılıkları bulunmaktadır. Bunlar örneklem büyüklüğünün küçük olması ve bu çalışmanın tek merkezli olmasıdır. Ayrıca malign ödem gelişen grubun az sayıda olması ve hemorajik transformasyon izlenen grubun ise heterojenitesi de sınırlılıklar arasında yer almaktadır. Bu durum değerlendirdiğimiz verilerde anlamlılık farklarına neden olmuştur. Ek olarak normal OSKÇ öngörüsü için kontrol grubuyla karşılaştırma yapılmamıştır. Ve son olarak, tüm ölçümler aynı araştırmacı tarafından yapılmış olup, yöntemin gözlemciler arası değişkenliği değerlendirilememiştir.

6. SONUÇ

OSKÇ ve OSKÇ/GTÇ oranları inme hastalarının takibinde prognostik bir belirteç olarak kullanılabilecek parametrelerdir. Malign ödem ve hemorajik transformasyon gelişecek hastalar önceden belirlenerek erken tedavi ile mortalite azaltılabilir. OSKÇ ölçümü için kullanılan seviyeye göre elde edilen değerler farklılık göstermekle birlikte çalışmamızda kötü prognozlu hastalarda OSKÇ anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Ayrıca ilk tanı anında bakılan ASPECT skoru düşük olan hastalar daha yüksek oranda kötü prognozlu seyir göstermektedir. Sonuçlarımızın doğrulanması için daha büyük örneklem grubunu içine alan, farklı görüntüleme cihazlarının kullanıldığı çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır.

7. OLGU ÖRNEKLERİ



Olgu 1. Sağ OSA M1 segmenti oklüzyonu nedeniyle enfarkt geçiren 47 yaşında erkek hastaya ait Beyin BT tetkiki. (a) Aksiyel kesitlerde globun 10 mm posteriorundan yapılan OSKÇ ölçümü 5,6 mm ölçüldü. (b) Göz küresinin retinadan retinaya olan transvers çapı (GTÇ) 22,4 mm ölçüldü.



Olgu 2. Sol OSA M1 segmenti oklüzyonu nedeniyle enfarkt geçiren 64 yaşında erkek hastanın kontrastsız Beyin BT aksiyel kesitinde sol frontoparietal alanda malign ödem ile uyumlu sulkal yapılarda belirgin silinmeye neden olan hipodens alan izlenmekte olup, sağa doğru subfalsiyan şift mevcuttur. Dekompresyon tedavisi amaçlı yapılan kraniyektomiye ait görünüm izlendi.



Olgu 3. Sağ İKA oklüzyonu nedeniyle enfarkt geçiren 71 yaşında erkek hastaya ait Beyin BT tetkikinde sağ lateral ventrikülü komprese ederek kitle etkisi oluşturan hemorajik transformasyon nedeniyle oluşan intraparenkimal hematoma izlendi.



Olgu 4. Sağ OSA M2 segmenti oklüzyonu nedeniyle enfarkt geçiren 79 yaşında erkek hastaya ait Beyin BT tetkikinde sağ OSA sulama alanına uyan bölgede geçirilmiş enfarkta sekonder hipodens alan izlenmekte olup, hemorajik transformasyon ile uyumlu kitle etkisi oluşturmayan lineer hiperdens değişiklikler izlendi.

8.KAYNAKLAR

1. 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.
2. White O, Norris J, Hachinski V, Lewis A. Death in early stroke, causes and mechanisms. *Stroke*. 1979;10(6):743-.
3. Huttner HB, Schwab S. Malignant middle cerebral artery infarction: clinical characteristics, treatment strategies, and future perspectives. *The Lancet Neurology*. 2009;8(10):949-58.
4. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, et al. VII. Intracranial pressure monitoring technology. *Journal of Neurotrauma*. 2007;24(Supplement 1):S-45-S-54.
5. Manawadu D, Butcher K, Findlay JM. Repeated hemicraniectomy for malignant cerebral edema: getting it right first time. *Canadian journal of neurological sciences*. 2008;35(5):652-4.
6. Hacke W, Schwab S, Horn M, Spranger M, De Georgia M, von Kummer R. 'Malignant' middle cerebral artery territory infarction: clinical course and prognostic signs. *Archives of neurology*. 1996;53(4):309-15.
7. Guo Y, Chen Y, Shen C, Fan D, Hu X, Duan J, et al. Optic nerve sheath diameter and optic nerve sheath diameter/eyeball transverse diameter ratio in prediction of malignant progression in ischemic stroke. *Frontiers in Neurology*. 2022;13:998389.
8. Antonia Poca M, Benejam B, Sahuquillo J, Riveiro M, Frascheri L, Merino MA, et al. Monitoring intracranial pressure in patients with malignant middle cerebral artery infarction: Is it useful? Clinical article. *Journal of Neurosurgery*. 2010;112(3):648.
9. O'Brien NF, Maa T, Reuter-Rice K. Noninvasive screening for intracranial hypertension in children with acute, severe traumatic brain injury. *Journal of Neurosurgery: Pediatrics*. 2015;16(4):420-5.
10. 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.
11. Khan MN, Shallwani H, Khan MU, Shamim MS. Noninvasive monitoring intracranial pressure—a review of available modalities. *Surgical neurology international*. 2017;8.
12. Vaiman M, Gottlieb P, Bekerman I. Quantitative relations between the eyeball, the optic nerve, and the optic canal important for intracranial pressure monitoring. *Head & face medicine*. 2014;10:1-6.
13. Bekerman I, Sigal T, Kimiagar I, Ely AB, Vaiman M. The quantitative evaluation of intracranial pressure by optic nerve sheath diameter/eye diameter CT measurement. *The American journal of emergency medicine*. 2016;34(12):2336-42.

14. Waqas M, Bakhshi SK, Shamim MS, Anwar S. Radiological prognostication in patients with head trauma requiring decompressive craniectomy: Analysis of optic nerve sheath diameter and Rotterdam CT Scoring System. *Journal of Neuroradiology*. 2016;43(1):25-30.
15. Das SK, Shetty SP, Sen KK. A novel triage tool: optic nerve sheath diameter in traumatic brain injury and its correlation to Rotterdam computed tomography (CT) scoring. *Polish journal of radiology*. 2017;82:240-3.
16. Collaborators G. Global, regional, and national burden of stroke, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol*. 2019;18(5):439-58.
17. Osborn AG, Digre KB. *Imaging in neurology*: Elsevier Health Sciences; 2016.
18. Feigin VL, Forouzanfar MH, Krishnamurthi R, Mensah GA, Connor M, Bennett DA, et al. Global and regional burden of stroke during 1990–2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *The lancet*. 2014;383(9913):245-55.
19. Ovbiagele B. National sex-specific trends in hospital-based stroke rates. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2011;20(6):537-40.
20. Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, Bittencourt MS, Callaway CW, Carson AP, et al. Heart disease and stroke statistics—2020 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2020;141(9):e139-e596.
21. İnme KY. epidemiyoloji ve risk faktörleri. *Türkiye Klinikleri Neurology-Special Topics*. 2018;11(2):1-19.
22. 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.
23. Zengin H. Ateroskleroz patogenezi. *Journal of experimental and clinical medicine*. 2012;29(3s):101-6.
24. Kremer C, Lorenzano S, Bejot Y, Lal A, Epple C, Gdovinova Z, et al. Sex differences in Outcome after Carotid Revascularization in Symptomatic and Asymptomatic Carotid Artery Stenosis. *Journal of vascular surgery*. 2023.
25. Arsava M. İnme sınıflandırılması, M. Emre (Ed) *Nöroloji Temel Kitabı*. 2013;1:692-5.
26. Özel T. İskemik İnmede Etiyoloji, Patofizyoloji ve Klinik Değerlendirme. *Türk Radyoloji Derneği*. 2021;9:189-203.
27. Saric M, Armour AC, Arnaout MS, Chaudhry FA, Grimm RA, Kronzon I, et al. Guidelines for the use of echocardiography in the evaluation of a cardiac source of embolism. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2016;29(1):1-42.
28. Bogiatzi C, Hackam DG, McLeod AI, Spence JD. Secular trends in ischemic stroke subtypes and stroke risk factors. *Stroke*. 2014;45(11):3208-13.
29. Caplan LR. Brain embolism, revisited. *Neurology*. 1993;43(7):1281-.
30. Caplan LR. Intracranial branch atheromatous disease: a neglected, understudied, and underused concept. *Neurology*. 1989;39(9):1246-.

31. Venkataraman P, Tadi P, Lui F. Lacunar Syndromes. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing Copyright © 2024, StatPearls Publishing LLC.; 2024.
32. Flemming KD, Brown Jr RD, Petty GW, Huston III J, Kallmes DF, Piepgras DG, editors. Evaluation and management of transient ischemic attack and minor cerebral infarction. Mayo Clinic Proceedings; 2004: Elsevier.
33. Saver JL. CLINICAL PRACTICE. Cryptogenic Stroke. N Engl J Med. 2016;374(21):2065-74.
34. Khadilkar S, Wagh S. Acute Ischemic Cerebrovascular Event. Medicine. 2008;18.
35. Bouthillier A, Van Loveren HR, Keller JT. Segments of the internal carotid artery: a new classification. Neurosurgery. 1996;38(3):425-33.
36. Kakou M, Destrieux C, Velut S. Microanatomy of the pericallosal arterial complex. Journal of neurosurgery. 2000;93(4):667-75.
37. Potter CA, Vagal AS, Goyal M, Nunez DB, Leslie-Mazwi TM, Lev MH. CT for treatment selection in acute ischemic stroke: a code stroke primer. Radiographics. 2019;39(6):1717-38.
38. Sanelli PC, Sykes J, Ford A, Lee J-M, Vo K, Hallam D. Imaging and treatment of patients with acute stroke: an evidence-based review. American Journal of Neuroradiology. 2014;35(6):1045-51.
39. Lev MH, Farkas J, Gemmete JJ, Hossain ST, Hunter GJ, Koroshetz WJ, et al. Acute stroke: improved nonenhanced CT detection—benefits of soft-copy interpretation by using variable window width and center level settings. Radiology. 1999;213(1):150-5.
40. Tomura N, Uemura K, Inugami A, Fujita H, Higano S, Shishido F. Early CT finding in cerebral infarction: obscuration of the lentiform nucleus. Radiology. 1988;168(2):463-7.
41. Mair G, Boyd EV, Chappell FM, von Kummer R, Lindley RI, Sandercock P, et al. Sensitivity and specificity of the hyperdense artery sign for arterial obstruction in acute ischemic stroke. Stroke. 2015;46(1):102-7.
42. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. 2018 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. 2018;49(3):e46-e99.
43. Barber PA, Demchuk AM, Zhang J, Buchan AM. Validity and reliability of a quantitative computed tomography score in predicting outcome of hyperacute stroke before thrombolytic therapy. The Lancet. 2000;355(9216):1670-4.
44. Powers WJ, Derdeyn CP, Biller J, Coffey CS, Hoh BL, Jauch EC, et al. 2015 American Heart Association/American Stroke Association focused update of the 2013 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke regarding endovascular treatment: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2015;46(10):3020-35.
45. Pulli B, Schaefer PW, Hakimelahi R, Chaudhry ZA, Lev MH, Hirsch JA, et al. Acute ischemic stroke: infarct core estimation on CT angiography source images depends on CT angiography protocol. Radiology. 2012;262(2):593-604.

46. Yeo LLL, Paliwal P, Teoh H, Seet R, Chan B, Ting E, et al. Assessment of intracranial collaterals on CT angiography in anterior circulation acute ischemic stroke. *American Journal of Neuroradiology*. 2015;36(2):289-94.
47. Verma RK, Kottke R, Anderegg L, Weisstanner C, Zubler C, Gralla J, et al. Detecting subarachnoid hemorrhage: comparison of combined FLAIR/SWI versus CT. *European journal of radiology*. 2013;82(9):1539-45.
48. DeLaPaz RL, Wippold II FJ, Cornelius RS, Amin-Hanjani S, Angtuaco EJ, Broderick DF, et al. ACR Appropriateness Criteria® on cerebrovascular disease. *Journal of the American College of Radiology*. 2011;8(8):532-8.
49. Huisman TA. Tumor-like lesions of the brain. *Cancer Imaging*. 2009;9 Spec No A(Special issue A):S10-3.
50. Lansberg MG, Straka M, Kemp S, Mlynash M, Wechsler LR, Jovin TG, et al. MRI profile and response to endovascular reperfusion after stroke (DEFUSE 2): a prospective cohort study. *The Lancet Neurology*. 2012;11(10):860-7.
51. Butcher K, Parsons M, MacGregor L, Barber P, Chalk J, Bladin C, et al. Refining the perfusion–diffusion mismatch hypothesis. *Stroke*. 2005;36(6):1153-9.
52. Sade R, Oğul H. Serebrovasküler Olay. *Trd Sem*. 2016;4:198-210.
53. Quinn TJ, Paolucci S, Sunnerhagen KS, Sivenius J, Walker MF, Toni D, et al. Evidence-based stroke r-e habilitation: an expanded guidance document from the european stroke organisation (ESO) guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *Journal of rehabilitation medicine*. 2009;41(2):99-111.
54. Topçuoğlu MA, Arsava EM, Özdemir AÖ, Gürkaş E, Örken DN, Öztürk Ş. Akut inme tedavisinde intravenöz trombolitik tedavi: Sorunlar ve çözümler. *Turk J Neurol*. 2017;23(4):162-75.
55. González RG, Copen WA, Schaefer PW, Lev MH, Pomerantz SR, Rapalino O, et al. The Massachusetts General Hospital acute stroke imaging algorithm: an experience and evidence based approach. *Journal of NeuroInterventional Surgery*. 2013;5(suppl 1):i7-i12.
56. Campbell BC, Mitchell PJ, Kleinig TJ, Dewey HM, Churilov L, Yassi N, et al. Endovascular therapy for ischemic stroke with perfusion-imaging selection. *New England Journal of Medicine*. 2015;372(11):1009-18.
57. 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.
58. Güzelbey T, Kılıçkesmez Ö. Akut İskemik İnmede Girişimsel Tedavi Yöntemleri. 2021.
59. Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, Bonafe A, Budzik RF, Bhuva P, et al. Thrombectomy 6 to 24 hours after stroke with a mismatch between deficit and infarct. *New England Journal of Medicine*. 2018;378(1):11-21.

60. Albers GW, Marks MP, Kemp S, Christensen S, Tsai JP, Ortega-Gutierrez S, et al. Thrombectomy for stroke at 6 to 16 hours with selection by perfusion imaging. *New England Journal of Medicine*. 2018;378(8):708-18.
61. Brott T, Adams Jr HP, Olinger CP, Marler JR, Barsan WG, Biller J, et al. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke*. 1989;20(7):864-70.
62. Goyal M, Demchuk AM, Menon BK, Eesa M, Rempel JL, Thornton J, et al. Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke. *New England Journal of Medicine*. 2015;372(11):1019-30.
63. 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.
64. Akpinar CK, Ozdemir AO, Gurkas E, Bilgic AB, Aykac O, Inanc Y, et al. Favorable first-pass recanalization rates with NeVa™ thrombectomy device in acute stroke patients: Initial clinical experience. *Interv Neuroradiol*. 2021;27(1):107-13.
65. Nogueira RG, Schwamm LH, Buonanno FS, Koroshetz WJ, Yoo AJ, Rabinov JD, et al. Low-pressure balloon angioplasty with adjuvant pharmacological therapy in patients with acute ischemic stroke caused by intracranial arterial occlusions. *Neuroradiology*. 2008;50:331-40.
66. Frank JI. Large hemispheric infarction, deterioration, and intracranial pressure. *Neurology*. 1995;45(7):1286-90.
67. Valentino F, Gentile L, Terruso V, Mastrilli S, Aridon P, Ragonese P, et al. Frequency and determinants for hemorrhagic transformation of posterior cerebral stroke: posterior ischemic stroke and hemorrhagic transformation. *BMC Research Notes*. 2017;10:1-6.
68. Bhaskar S, Stanwell P, Cordato D, Attia J, Levi C. Reperfusion therapy in acute ischemic stroke: dawn of a new era? *BMC neurology*. 2018;18:1-26.
69. An SJ, Kim TJ, Yoon B-W. Epidemiology, risk factors, and clinical features of intracerebral hemorrhage: an update. *Journal of stroke*. 2017;19(1):3.
70. Jonas JB, Schmidt AM, Müller-Bergh J, Schlötzer-Schrehardt U, Naumann G. Human optic nerve fiber count and optic disc size. *Investigative ophthalmology & visual science*. 1992;33(6):2012-8.
71. Dodds N, Atcha A, Birchall D, Jackson A. Use of high-resolution MRI of the optic nerve in Graves' ophthalmopathy. *The British journal of radiology*. 2009;82(979):541-4.
72. 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.
73. Liu M, Yang Z-K, Yan Y-F, Shen X, Yao H-B, Fei L, et al. Optic nerve sheath measurements by computed tomography to predict intracranial pressure and guide surgery in patients with traumatic brain injury. *World Neurosurgery*. 2020;134:e317-e24.
74. Goel RS, Goyal NK, Dharap SB, Kumar M, Gore MA. Utility of optic nerve ultrasonography in head injury. *Injury*. 2008;39(5):519-24.

75. 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.
76. Newman W, Hollman A, Dutton G, Carachi R. Measurement of optic nerve sheath diameter by ultrasound: a means of detecting acute raised intracranial pressure in hydrocephalus. *British journal of ophthalmology*. 2002;86(10):1109-13.
77. 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.
78. 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.
79. Kimberly HH, Noble VE. Using MRI of the optic nerve sheath to detect elevated intracranial pressure. *Critical care*. 2008;12(5):1-2.
80. 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.
81. Sekhon MS, McBeth P, Zou J, Qiao L, Kolmodin L, Henderson WR, et al. Association between optic nerve sheath diameter and mortality in patients with severe traumatic brain injury. *Neurocritical care*. 2014;21:245-52.
82. Agrawal S, Brierley J. Optic nerve sheath measurement and raised intracranial pressure in paediatric traumatic brain injury. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*. 2012;38:75-7.
83. 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(2):1-7.
84. Young AM, Guilfoyle MR, Donnelly J, Scoffings D, Fernandes H, Garnett M, et al. Correlating optic nerve sheath diameter with opening intracranial pressure in pediatric traumatic brain injury. *Pediatric research*. 2017;81(3):443-7.
85. Türk G, Bilgili M, Çelik B, Dursun A. The Correlation of Optic Nerve Sheath Diameter with Radiological Classifications and Outcome in Pediatric Head Trauma. *European Archives of Medical Research*. 2023;39(3):183-9.
86. Kayadibi Y, Tekerek N, Yesilbas O, Tekerek S, Ure E, Kayadibi T, et al. Correlation between optic nerve sheath diameter and Rotterdam computer tomography scoring in pediatric brain injury. *ULUSAL TRAVMA VE ACIL CERRAHI DERGISI-TURKISH JOURNAL OF TRAUMA & EMERGENCY SURGERY*. 2020;26(2).
87. Cardim D, Czosnyka M, Chandrapatham K, Badenes R, Bertuccio A, Noto AD, et al. Effects of age and sex on optic nerve sheath diameter in healthy volunteers and patients with traumatic brain injury. *Frontiers in Neurology*. 2020;11:764.

88. Lochner P, Fassbender K, Andrejewski A, Behnke S, Wagenpfeil G, Fousse M, et al. Sonography of optic nerve sheath diameter identifies patients with middle cerebral artery infarction at risk of a malignant course: a pilot prospective observational study. *Journal of Neurology*. 2020;267:2713-20.
89. Du J, Deng Y, Li H, Qiao S, Yu M, Xu Q, et al. Ratio of optic nerve sheath diameter to eyeball transverse diameter by ultrasound can predict intracranial hypertension in traumatic brain injury patients: a prospective study. *Neurocritical Care*. 2020;32:478-85.
90. Albert AF, Kirkman MA. Clinical and radiological predictors of malignant middle cerebral artery infarction development and outcomes. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2017;26(11):2671-9.
91. Lee S-J, Choi MH, Lee SE, Park JH, Park B, Lee JS, et al. Optic nerve sheath diameter change in prediction of malignant cerebral edema in ischemic stroke: an observational study. *BMC neurology*. 2020;20(1):1-10.
92. Güzeldağ S, Yılmaz G, Tuna M, Altuntaş M, Özdemir M. Measuring the optic nerve sheath diameter with ultrasound in acute middle cerebral artery stroke patients. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2021;30(2):105523.

9. TEZ KONUSU ONAY FORMU

Uzmanlık Öğrencisinin Adı Soyadı: Telefon: E-Posta:	Merve Cesur
Uzmanlık Dalı:	Radyoloji
Eğitim Kurumu:	Kayseri Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Uzmanlık Eğitimine Başlama Tarihi:	02.07.2018
Uzmanlık Eğitimini Bitirme Tarihi:	08.07.2024
Program Yöneticisinin Adı Soyadı:	Doç. Dr. Ali Koç
*Tez Danışmanının Adı Soyadı: Telefon: E-Posta:	Doç. Dr. Gamze Türk

*Araştırma/Tez Konusu (Study Title)

Akut büyük damar oklüzyonu olan ve mekanik trombektomi uygulanmış hastalarda Optik sinir kılıfı çapı ve Optik sinir kılıfı çapı/ Göz küresi transvers çapı oranının malign serebral ödem ve hemorajik transformasyon gelişiminde öngörü değerinin araştırılması

1-Araştırma Sorusu (Research problem)

Akut büyük damar oklüzyonu ile başvuran ve mekanik trombektomi gerçekleştirilen hastaların bazılarında görülen ve kötü prognoza neden olan malign beyin ödemi ve hemorajik transformasyon öngörüsünde, tanı anında çekilen kontrastsız beyin BT tetkikinde OSKÇ ve OSKÇ/GTÇ ölçümlerini kullanabilir miyiz?

2-Arka Plan ve Gerekçe (Background/rationale)

Akut inme, aniden kötüleşebilen bölgesel beyin fonksiyonu kaybıdır. Dünya çapında yaygındır ve milyonlarca ölüme neden olur. Akut inmelerin çoğunluğunu iskemik inmeler oluşturur (1). Akut İskemik İnmenin en sık nedeni OSA veya OSA dallarının oklüzyonudur (2).

Hastaların prognozu tipik olarak enfarktın boyutu ve yeri ile ilgilidir. İKA ve OSA M1-M2 segmentlerini içeren büyük damar tıkanıklıkları ciddi beyin ödemine, kafa içi basıncının artmasına, beyin dokusunun orta hat şiftine ve hatta serebral herni oluşumuna yol açar. Genellikle en şiddetli beyin ödemi inmeden sonraki 1-5 gün içinde gelişir (3). Bu artan kafa içi basıncı, invazif ve non-invazif birçok yöntemle tespit ve takip edilebilmektedir (4). Malign serebral ödem gelişen hastalarında beyinde yer kaplayan ve yaşamı tehdit eden ödem oluşumu nedeniyle prognoz kötüdür. Son çalışmalar, malign serebral ödem riski taşıyan hastalarda erken dekompresif müdahalelerin klinik sonuçları iyileştirebileceğini göstermiştir (5). Aktif cerrahi müdahale yerine konservatif tıbbi tedavi uygulandığında ölüm oranı %70-80'lere kadar çıkabilmektedir (6). Bu nedenle bu hastaların erken belirlenmesi büyük önem taşımaktadır (7). Şu anda, malign serebral ödemin oluşumunu etkili şekilde tahmin edebilecek yöntemlerin eksikliği vardır. Birçok çalışma malign serebral ödemin erken tahminini denese de, intrakraniyal basıncı ölçmek için altın standart invazif izlem olmaya devam etmektedir (8). İnvazif yöntemler altın standart olmasına rağmen, cerrahinin kafa içi kanama ve enfeksiyon gibi komplikasyonları nedeniyle, girişimsel olmayan monitörizasyon klinik pratikte giderek daha fazla araştırılmakta ve kullanılmaktadır (9).

Merkezi sinir sisteminin bir uzantısı olarak optik sinir, optik sinir kılıfı olarak bilinen bir subaraknoid membran tabakasıyla kaplanmış (10). Bu nedenle BOS basıncındaki herhangi bir artış sinir kılıfının genişlemesine neden olabilir. Papilödemden farklı olarak OSKÇ'de değişim saniyeler içinde gerçekleşirken, papilödemde günler sürebilir (11). Optik sinir kılıfının ölçümü, artan intrakraniyal basıncın tahmininde noninvazif bir yöntem olarak son yıllarda ilgi görmüştür. Optik sinirin kalınlığı göz küresinin büyüklüğü ile orantılıdır. OSKÇ/GTÇ oranının bu şekilde OSKÇ varyasyonunu azaltabileceği ve intrakraniyal basınç izlemi için daha doğru sonuçlar veren alternatif bir ölçüm sağlayabileceği öne sürülmüştür (12).

Literatürde OSKÇ'nın travmatik ve travmatik olmayan intraserebral kanama, travmatik beyin hasarı, idiyopatik intraserebral hipertansiyon, menenjit, kalp durması ve intrakraniyal basıncı yükseltebilecek diğer çeşitli bozuklukları olan hastalarda intrakraniyal basıncı değerlendirmek için kullanımına dair çalışmalar bulunmaktadır (13). Şu ana kadar çok az çalışmada, malign serebral ödem gelişimi için BT ile ölçülen OSKÇ ve OSKÇ/GTÇ'nin öngörü değerini değerlendirilmiştir. Yapılan araştırmalarda OSKÇ/GTÇ oranındaki değişikliklerin kafa içi basınç artışını tespit etmede OSKÇ'na göre daha etkili olduğu bildirilmiştir (12).

İyonize olmayan yapısı ultrasonu optik sinir kılıfı değerlendirmesinde tercih edilen yöntem haline getirirse de her zaman uygulanabilir olmayabilir ve tekniğin uygulayıcının deneyimine bağlı olması büyük bir dezavantajdır (14). İnce kesit beyin BT taramasında ölçülen OSKÇ, sonografik OSKÇ'ye kıyasla daha objektif ve tekrarlanabilir (15). Ayrıca geriye dönük değerlendirme olanağı da sağlar (14).

OSKÇ ve GTÇ okumalarını elde etmek için özel BT incelemesine gerek yoktur çünkü bunlar genellikle hastanın ilk değerlendirilmesinde yapılan BT taramalarından elde edilebilir.

Bu çalışmanın amacı, iskemik inme hastalarında gelişebilen malign serebral ödem ve hemorajik transformasyon riskini OSKÇ ve OSKÇ/GTÇ'nin ölçümü ile öngörebilmesini araştırmak, ve tedaviye erken başlanmasını sağlayarak mortalite oranını azaltmaktır. İkincil sonuç olarak bu parametrelerin hasta mortalitesi ile ilişkisi araştırılacaktır.

1. Benjamin EJ, Virani SS, Callaway CW, et al. Heart disease and stroke statistics-2018 up-date: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2018;137(12): e67-e492.
2. White OB, Norris JW, Hachinski VC, Lewis A. Death in early stroke, causes and mechanisms. *Stroke* 1979 Nov;10 (6):743.
3. Huttner HB, Schwab S. Malignant middle cerebral artery infarction: clinical characteristics, treatment strategies, and future perspectives. *Lancet Neurol.* (2009) 8:949–58. doi: 10.1016/S1474-4422(09)70224-8
4. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons; Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS, Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. VII. intracranial pressure monitoring technology. *J Neurotrauma.* 2007;24(Suppl 1):S45-S54. <https://doi.org/10.1089/neu.2007.9989>. Erratum in: *J Neurotrauma.* 2008;25(3):276- 8. multiple author names added. PMID:17511545.
5. Manawadu D, Butcher K, Findlay JM. Repeated hemicraniectomy for malignant cerebral edema: getting it right first time. *Can J Neurol Sci.* (2008) 35:652–4. doi: 10.1017/S0317167100009471

6. Hacke W, Schwab S, Horn M, Spranger M, De Georgia M, von Kummer R. 'Malignant' middle cerebral artery territory infarction: clinical course and prognostic signs. *Arch Neurol.* (1996) 53:309–15.
7. Guo Y, Chen Y, Shen C, Fan D, Hu X, Duan J, Chen Y. Optic nerve sheath diameter and optic nerve sheath diameter/eyeball transverse diameter ratio in prediction of malignant progression in ischemic stroke. *Front Neurol.* 2022 Sep 8;13:998389. doi: 10.3389/fneur.2022.998389
8. Poca MA, Benejam B, Sahuquillo J, Riveiro M, Frasccheri L, Merino MA, et al. Monitoring intracranial pressure in patients with malignant middle cerebral artery infarction: is it useful? *J Neurosurg.* (2010) 112:648– 57. doi: 10.3171/2009.7.JNS081677
9. O'Brien NF, Maa T, Reuter-Rice K. Noninvasive screening for intracranial hypertension in children with acute, severe traumatic brain injury. *J Neurosurg Pediatr* 2015;16:420-5.
10. Helmke K, Hansen HC. Fundamentals of transorbital sonographic evaluation of optic nerve sheath expansion under intracranial hypertension. I. Experimental study. *Pediatr Radiol.* 1996; 26:701–5
11. Khan MN, Shallwani H, Khan MU, Shamim MS. Noninvasive monitoring intracranial pressure - A review of available modalities. *Surg Neurol Int* 2017;8:51.
12. Vaiman M, Gottlieb P, Bekerman I. Quantitative relations between the eyeball, the optic nerve, and the optic canal important for intracranial pressure monitoring. *Head Face Med.* (2014) 10:32. doi: 10.1186/1746-160X-10-32
13. Bekerman I, Sigal T, Kimiagar I, Ben Ely A, Vaiman M. The quantitative evaluation of intracranial pressure by optic nerve sheath diameter/eye diameter CT measurement. *Am J Emerg Med.* 2016 Dec;34(12):2336-2342.
14. Waqas M, Bakhshi SK, Shamim MS, Anwar S. Radiological prognostication in patients with head trauma requiring decompressive craniectomy: Analysis of optic nerve sheath diameter and Rotterdam CT Scoring System. *J Neuroradiol* 2016;43:25-30.

15. Das SK, Shetty SP, Sen KK. A Novel Triage Tool: Optic Nerve Sheath Diameter in Traumatic Brain Injury and its Correlation to Rotterdam Computed Tomography (CT) Scoring. Pol J Radiol. 2017 Apr 28;82:240-243. doi: 10.12659/PJR.900196.
3-Araştırma amacı (Objectives) Akut büyük damar oklüzyonu ile başvuran ve mekanik trombektomi gerçekleştirilen hastalarda tanı anında çekilen kontrastsız beyin BT tetkikinde değerlendirilen OSKÇ ve OSKÇ/GTÇ oranının malign beyin ödemi ve hemorajik transformasyon gelişimi riski ile ilişkisini ortaya koyarak, risk taşıyan hastaların erken safhada belirlenerek mortalite oranının düşürülmesini amaçlamaktadır.
4-Hipotez (Hypothesis) Akut iskemik inme hastalarında OSKÇ ve OSKÇ/GTÇ oranlarında cut off değeri belirlenerek malign beyin ödemi ve hemorajik transformasyon geliştirecek hastalar önceden saptanabilir ve profilaktik dekompresyon gibi önlemler ile prognoz iyileştirilebilir.
5-Araştırma türü/tasarım (Study Design) Araştırmamız retrospektif, gözlemsel, analitik araştırma türündedir.
6- Araştırma yeri (Study Setting/ Location) Araştırmamız Kayseri Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesinde, tek merkezli olarak gerçekleştirilecektir.
7- Araştırmaya katılanlar/denekler (Study Population) Hasta grubu Ocak 2022 tarihinden itibaren Kayseri Şehir Hastanesi'ne akut büyük damar oklüzyonu ile başvurmuş, mekanik trombektomi yapılmış ve inme takip edilmiş hastalardan oluşacaktır.
8- Araştırmanın birincil ve ikincil sonuç değişkenleri (Primary and Secondary Outcome) Birincil sonuç değişkenleri: -Tanı anı OSKÇ ile kötü prognoz ilişkisi -Tanı anı OSKÇ/GTÇ ile kötü prognoz ilişkisi -Tanı anı ASPECT ile kötü prognoz ilişkisi Sekonder sonuç değişkenleri

-Tanı anı OSKÇ ile mortalite ilişkisi -Tanı anı OSKÇ/GTÇ ile mortalite ilişkisi -Tanı anı ASPECT ile mortalite ilişkisi
9- Araştırma Süreçleri (Study procedures) Hastane sisteminden Ocak 2022 tarihinden itibaren SBÜ Kayseri Şehir Hastanesi inme ünitesinde büyük damar oklüzyonuna bağlı akut iskemik inme ile işleme alınan ve takip edilen hastalar belirlenecektir. Bu hastalardan işlem öncesi beyin BT si çekilmiş olgular saptanacaktır. Takiben kesitsel beyin görüntüleme tetkikleri PACS sisteminden retrospektif incelenecek ve değerlendirmeye uygun olmayan artefaktlı tetkikler, akut kranyal cerrahi geçirmiş olgular, orbita patalojisi, intrakranyal kitle, hidrocefali, gross gelişimsel anomali saptanan olgular çalışma dışı bırakılacaktır. Çalışmaya dahil edilen olguların işlem görüntüleri taranacak ve oklüzyon düzeyleri, rekanalizasyon miktarı, işlem sırasında gelişen komplikasyonlar kaydedilecektir. Çalışmaya dahil edilen olguların işlem öncesi ince kesit (2 mm) aksiyel beyin BT görüntülerinde her iki bulbus posteriorundan 3 mm, 7 mm ve 10 mm öncesinde her iki optik sinir kılıf çapları ve göz küresi transvers çapı ölçülecektir. Tanı anında ve işlem sonrası 24. saatte çekilen Beyin BT lerinden ASPECT skoru hesaplanacaktır. ASPECT skorları 0-3, 4-6, 7-10 şeklinde gruplanacaktır. Takipleri sırasında yatış süresince kontrol Beyin BT lerinde malign serebral ödem ve hemorajik transformasyon gelişen hastalar, dekompresyon cerrahisi uygulanması gereken hastalar belirlenecektir.
10-Örnek büyüklüğü ve istatistiksel güç (Sample size and statistical power) Çalışmamız için örneklem sayısını belirlemek amacıyla Power analizi yapılmıştır. Çalışma gücü 0,80 etki büyüklüğü 0,8 ve α hata 0,05 olarak alındığında en az 56; çalışma gücü 0,90 olarak belirlendiğinde en az 86 hastanın gerekli olduğu bulunmuştur.
11- İstatistiksel yöntemler (Statistical methods) Veriler SPSS 20 paket programında değerlendirilecektir. Tanımlayıcı istatistikler için yüzde (%), ortalama (ort.), standart sapma (SS) değerleri verilecek; histogram ve boxplot grafikleri ile sunulacaktır. Nicel verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirilecektir. Değişkenlere ait gruplar arası farkları karşılaştırmak amacıyla bağımsız gruplar için t testi (Independent Sample t testi) ve tek yönlü ANOVA testi uygulanacaktır. Araştırmada OSKÇ, OSKÇ/GTÇ ve ASPECT skorları için Cut-off değerleri, sensitivite ve

spesifite (Özgüllük) değerlerini belirlemek amacıyla Receiver Operating Characteric (ROC) analizi uygulanacak, istatistiksel önemlilik için p değerinin <0.05 olması anlamlı kabul edilecektir.

12-Etik Öngörü (Ethical Considerations)

Araştırmamızda hasta bilgilerine hastane bilgi sistemi üzerinden erişim sağlanacak olup ölçümler hastaların PACS sistemindeki görüntüleri üzerinden yapılacaktır. Hastaların tanı ve tedavi sürecine müdahale edilmeyecek olması dolayısıyla araştırmamız Helsinki Bildirgesi ve İyi Klinik Uygulama ilkelerine uygun olup denek araştırma etik kuralları ile çalışmamaktadır. Kayseri Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi etik kurulundan onay alınmıştır.

13- Anahtar kelimeler (Key words)

Akut inme, trombektomi, optik sinir, Bilgisayarlı Tomografi