



T.C.

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA

CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANA BİLİM DALI

BİLGİSAYARLI BEYİN TOMOGRAFİSİNDE KİBAS BULGULARI İLE OPTİK  
SİNİR KILIF ÇAPI ARASINDAKİ İLİŞKİNİN ANALİZİ

ACİL TIP UZMANLIK TEZİ

DR. YUNUS ÇİRKİN

TEZ DANIŞMANLARI

PROF. DR. SEDA ÖZKAN

DOÇ. DR. SERAP BİBEROĞLU

İSTANBUL-2025



T.C.  
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA  
CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ  
ACİL TIP ANA BİLİM DALI

BİLGİSAYARLI BEYİN TOMOGRAFİSİNDE KİBAS BULGULARI İLE  
OPTİK SİNİR KILIF ÇAPI ARASINDAKİ İLİŞKİNİN ANALİZİ

ACİL TIP UZMANLIK TEZİ

DR. YUNUS ÇİRKİN

TEZ DANIŞMANLARI

PROF. DR. SEDA ÖZKAN

DOÇ. DR. SERAP BİBEROĞLU

İSTANBUL-2025

## ÖNSÖZ

Her şeyden önce, bu yolda ilerlememi mümkün kılan ve bulunduğum konuma ulaşmamda sonsuz ilham olan Ulu Önderimiz Mustafa Kemal ATATÜRK'e derin bir minnetle teşekkür ederim.

Asistanlık eğitimim boyunca tecrübelerini ve bilgilerini bizlerle cömertçe paylaşarak gelişimimize katkı sunan değerli hocam Prof. Dr. İbrahim İKİZCELİ'ye,

Uzmanlık yolculuğunda her zaman yanımda olan, bilgi birikimi ve tecrübesiyle eğitimimize değer katan, tez sürecinde rehberliğiyle bize ışık tutan Prof. Dr. Seda ÖZKAN'a,

Acil tıbbın inceliklerini ve acil servis yönetimini kendisinden öğrenme ayrıcalığına sahip olduğum, tezimin her aşamasında desteğini esirgemeyen, bilgi ve deneyimiyle yol gösteren kıymetli hocam Doç. Dr. Serap BİBEROĞLU'na,

Acil Servisi sevmemi sağlayan, öğretici süreçleri keyifli bir ekip çalışması hâline getiren ve karşılaştığım zorluklarda bana yol gösteren değerli Doç. Dr. Afşin İPEKÇİ'ye, Doç. Dr. Fatih ÇAKMAK'a, Öğr. Gör. Dr. Yonca Senem AKDENİZ'e ve Öğr. Gör. Dr. Sevil Kuşku KIYAK'a,

Bilgisayarlı tomografi ölçümleri konusunda bana rehberlik eden, bu süreci öğrenmemi sağlayarak çalışmama büyük katkı sunan Doç. Dr. Serdar ARSLAN'a,

Zorlu nöbetlerimde bana yardımcı olan, bakış açımı genişleten ve arkadaşlığıyla bana destek olan Dr. Nagihan YILMAZ'a,

Uzun yıllardır kardeşlikleri ve arkadaşlıklarıyla her türlü sıkıntıya göğüs germemi sağlayan Dr. Oğuzhan PARLAK ve Dr. Yavuz ÇİRKİN'e,

Eğitimimi ve hayatta ilerlememi sağlamak için her türlü destek ve fedakarlıkta bulunan babam Ali ÇİRKİN, annem Ayşe ÇİRKİN ve kardeşlerime,

Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Acil Servisinde geçirdiğim tüm süreyi kolaylaştıran asistan, hemşire ve personel arkadaşlarıma,

Tanıştığım günden itibaren yanımda olan ve desteklerini esirgemeyip hayatımın her adımında beni cesaretlendiren ve mutluluk veren sevgili eşim Dr. Büşra ÇİRKİN'e,

Sonsuz teşekkürlerimi sunmak istiyorum.

Dr. Yunus ÇİRKİN

# İÇİNDEKİLER

<b>ÖNSÖZ</b> .....	<b>4</b>
<b>İÇİNDEKİLER</b> .....	<b>5</b>
<b>SİMGE VE KISALTMALAR</b> .....	<b>I</b>
<b>ŞEKİLLER DİZİNİ</b> .....	<b>III</b>
<b>TABLolar DİZİNİ</b> .....	<b>IV</b>
<b>ETİK KURUL ONAYI</b> .....	<b>V</b>
<b>ÖZET</b> .....	<b>VI</b>
<b>ABSTRACT</b> .....	<b>VII</b>
<b>1. GİRİŞ</b> .....	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER</b> .....	<b>4</b>
<b>2.1. İntrakraniyal Basınç Artışı Tanım ve Patofizyolojisi</b> .....	<b>4</b>
<b>2.2. İntrakraniyal Basınç Artışı Etiyolojisi</b> .....	<b>9</b>
<b>2.3. İntrakraniyal Basınç Artışı Kliniği</b> .....	<b>11</b>
<b>2.4 İntrakraniyal Basınç Artışı Tanısı</b> .....	<b>12</b>
2.4.1. İnvaziv Tanı Yöntemleri .....	12
2.4.2. Non-invaziv Tanı Yöntemleri .....	13
<b>2.5. Optik Sinir Kılıf Çapı ve Ölçümü</b> .....	<b>14</b>
<b>2.5. İntrakraniyal Basınç Artışı Tedavisi</b> .....	<b>17</b>
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM</b> .....	<b>19</b>
<b>3.1. Verilerin Toplanması</b> .....	<b>19</b>
<b>3.2. Yöntem</b> .....	<b>20</b>
<b>3.3. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri</b> .....	<b>21</b>
<b>3.4. Çalışmadan Dışlanma Kriterleri</b> .....	<b>22</b>
<b>3.5. İstatistiksel Analiz</b> .....	<b>22</b>

<b>4. BULGULAR</b> .....	<b>23</b>
<b>4.1. Tanılar</b> .....	<b>24</b>
<b>4.2. Cinsiyetin OSKÇ Üzerindeki Etkisi</b> .....	<b>25</b>
<b>4.3. Yaş ve GKS ile OSKÇ Arasındaki İlişki</b> .....	<b>28</b>
<b>4.4. Sağ ve Sol Gözden Yapılan Ölçümlerin Karşılaştırılması</b> .....	<b>31</b>
<b>4.5. OSKÇ Ölçümlerinin Analizi</b> .....	<b>31</b>
<b>4.6. Mortalite ve OSKÇ Arasındaki İlişki</b> .....	<b>35</b>
<b>5. TARTIŞMA</b> .....	<b>38</b>
<b>6. SONUÇ</b> .....	<b>48</b>

## SİMGE VE KISALTMALAR

**KİBAS:** Kafa içi basınç artışı sendromu

**SSS:** Santral sinir sistemi

**İKB:** İntrakraniyal basınç

**BOS:** Beyin omurilik sıvısı

**OSKÇ:** Optik sinir kılıf çapı

**USG:** Ultrason görüntüleme

**BT:** Bilgisayarlı tomografi

**MRG:** Manyetik rezonans görüntüleme

**mm:** Milimetre

**TBH:** Travmatik beyin hasarı

**YKL:** Yer kaplayan lezyonlar

**mmHg:** milimetre cıva

**ml/saat:** milimetre/saat

**ml/gün:** milimetre/gün

**SKA:** Serebral kan akımı

**SPB:** Serebral perfüzyon basıncı

**OAB:** Ortalama arteriyel basınç

**PaCO<sub>2</sub>:** Arteriyel parsiyel karbondioksit basıncı

**EVD:** Eksternal ventriküler drenaj

**TKD:** Transkraniyal Doppler

**DRA:** Doku rezonans analizi

**OTÇ:** Orbita Transvers Çapı

**g/kg:** gram/kilogram

**mOsm:** miliosmol

**mg/kg:** miligram/kilogram

**mEq/dl:** miliekivalan/desilitre

**LP:** Lomber ponksiyon

**°C:** Santigrat derece

**İSHOP:** İstanbul hastaneleri otomasyon sistemi

**GKS:** Glaskow koma skorlaması

**SAK:** Subaraknoid kanama

**ÖBS:** Ölüm bildirim sistemi

**RBTS:** Rotterdam beyin tomografisi skorlaması

**ETV:** Endoskopik üçüncü ventrikülostomi

**mEq/l:** miliekivalan/litre



## ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Monro-Kellie Doktrini .....	5
Şekil 2. Serebral Otoregülasyon Eğrisi .....	7
Şekil 3. Serebral Kompliyans Eğrisi .....	9
Şekil 4. Optik Sinir ve Optik Sinir Kılıfı Şeması.....	14
Şekil 5. Optik Sinir Kılıf Çapının 3 mm'den Ölçümü.....	15
Şekil 6. Optik Sinir Kılıf Çapının 5 mm'den Ölçümü.....	16
Şekil 7. Optik Sinir Kılıf Çapının 8 mm'den Ölçümü.....	16
Şekil 8. Çalışma Akış Şeması .....	24
Şekil 9. Hastaların Cinsiyet Dağılımı .....	25
Şekil 10. Grup 1'in Cinsiyet Dağılımı .....	26
Şekil 11. Grup 2'nin Cinsiyet Dağılımı .....	26
Şekil 12. Grup 3'ün Cinsiyet Dağılımı .....	27
Şekil 13. Gruplar Arası Yaşların Karşılaştırılması .....	29
Şekil 14. Ölçümlerin ROC Analizlerinin Karşılaştırma Grafiği .....	35

## TABLolar DİZİNİ

Tablo 1. Kafa İçi Basınç Artışı Etiyolojileri.....	10
Tablo 2. Hastaların Tanıları.....	25
Tablo 3. OSKÇ'nin Cinsiyetlere Göre Karşılaştırılması .....	28
Tablo 4. Grupların Yaş ve GKS Açısından Karşılaştırılmaları.....	28
Tablo 5. Grup 1 ve Grup 2'nin Yaş ve GKS Açısından Karşılaştırılmaları .....	29
Tablo 6. Grup 1 ve Grup 3'ün Yaş ve GKS Açısından Karşılaştırılmaları.....	30
Tablo 7. Grup 2 ve Grup 3'ün Yaş ve GKS Açısından Karşılaştırılmaları.....	30
Tablo 8. Sağ ve Sol Gözden Yapılan Ölçümlerin Karşılaştırılması .....	31
Tablo 9. Grupların OSKÇ Ölçümlerinin Karşılaştırılması.....	32
Tablo 10. Grup 1 ve Grup 2 Arasında OSKÇ Ölçümlerinin Karşılaştırılması.....	33
Tablo 11. Grup 1 ve Grup 3 Arasında OSKÇ Ölçümlerinin Karşılaştırılması.....	33
Tablo 12. Grup 2 ve Grup 3 Arasında OSKÇ Ölçümlerinin Karşılaştırılması.....	34
Tablo 13. OSKÇ Ölçümlerinin KİBAS Öngörüsü İçin ROC Analizi .....	35
Tablo 14. Hastaların Mortalite Durumları.....	36
Tablo 15. Hastane İçi Mortalite ve OSKÇ Değerleri Arasındaki İlişki.....	36
Tablo 16. 3 Aylık Mortalite ve OSKÇ Değerleri Arasındaki İlişki .....	37

## ÖZET

**Amaç:** Bu çalışmada, çekilen beyin bilgisayarlı tomografilerinde (BT) optik sinir kılıf çapı (OSKÇ) ölçümlerinin kafa içi basınç artışı sendromu (KİBAS) ile ilişkisini değerlendirmek ve non-invaziv bir yöntem olarak klinik kullanım potansiyelini araştırmak amaçlanmıştır. Ayrıca, OSKÇ'nin yaş, cinsiyet, Glasgow Koma Skalası (GKS), mortalite gibi değişkenlerle ilişkisi ve OSKÇ ölçümünün sağ ve sol gözden ölçülmesi arasındaki ilişki incelenmiştir.

**Gereç ve Yöntem:** Bu retrospektif çalışmaya, 1 Ocak 2020 – 29 Şubat 2024 tarihleri arasında Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisi'ne başvuran ve beyin BT çekilen 598 hasta dahil edilmiştir. Hastalar, KİBAS bulgusu olanlar, KİBAS bulgusu olmaksızın patoloji tespit edilenler ve kontrol grubu olmak üzere üç gruba ayrılmıştır. OSKÇ ölçümleri, BT ile orbitanın 3 mm, 5 mm ve 8 mm posteriorundan yapılmıştır. Verilerin istatistiksel analizi için ROC eğrisi, AUC hesaplamaları ve parametrik/non-parametrik testler kullanılmıştır.

**Bulgular:** Çalışmamızda OSKÇ değeri ile KİBAS, yaş ve GKS arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmiştir ( $p < 0,001$ ). Beyin BT'de KİBAS bulgularının görülmesi için her iki gözden ve her mesafeden cut-off değerleri hesaplanmıştır. KİBAS ve OSKÇ arasında anlamlı ilişki tespit edilmesine rağmen OSKÇ'nin KİBAS'a spesifik olmadığı görülmüştür. OSKÇ ve mortalite arasında ilişki saptanmamıştır ( $p > 0,05$ ). Sağ ve sol gözden ölçülen OSKÇ değerleri arasında anlamlı fark bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ).

**Sonuç:** OSKÇ ölçümü, KİBAS'ın non-invaziv değerlendirilmesinde önemli bir yöntem olarak görülmektedir. Ancak, KİBAS dışındaki intrakraniyal patolojilerde de artış gösterdiği için spesifik bir belirteç değildir. OSKÇ'nin klinik kullanımı için daha geniş ölçekli ve prospektif çalışmalar gerekmektedir.

**Anahtar Sözcükler:** artmış intrakraniyal basınç, optik sinir, tomografi

## ABSTRACT

**Aim:** This study aimed to evaluate the relationship between optic nerve sheath diameter (ONSD) and intracranial pressure (ICP) elevation and assess its potential as a non-invasive clinical marker. Additionally, differences in ONSD measurements between the right and left eyes and its association with age, sex, Glasgow Coma Scale (GCS), and mortality were examined.

**Material and Method:** A retrospective analysis was conducted on 598 patients who presented to the Emergency Department of Cerrahpaşa Medical Faculty Hospital between January 1, 2020, and February 29, 2024, and underwent cranial CT imaging. Patients were classified into three groups: those with ICP-related CT findings, those with intracranial pathology without ICP elevation, and a control group. ONSD was measured using CT at 3 mm, 5 mm, and 8 mm posterior to the orbit. ROC curve analysis, AUC calculations, and statistical tests were used for data evaluation.

**Results:** A significant correlation was found between ONSD and ICP elevation, age, and GCS ( $p < 0.001$ ). Cut-off values for ONSD at different distances were determined. However, ONSD was not a specific marker for ICP, as it was also elevated in other intracranial pathologies. No significant association was found between ONSD and mortality ( $p > 0.05$ ). Additionally, no difference was observed between ONSD values in the right and left eyes ( $p > 0.05$ ).

**Conclusion:** ONSD measurement is a valuable non-invasive tool for assessing ICP elevation. However, its lack of specificity necessitates further large-scale, prospective studies to refine its clinical utility.

**Key Words:** elevated intracranial pressure, optic nerve, tomography

# 1. GİRİŞ

Kafa içi basınç artışı sendromu (KİBAS), santral sinir sisteminin (SSS) dinamik dengesinin bozulması sonucu intrakraniyal basıncın (İKB) yükselmesiyle ortaya çıkan, kompleks bir klinik tablodur. Etiyolojisinde birçok farklı neden yer almakla birlikte, bu sendrom temelde aynı patofizyolojik mekanizmalar üzerinden gelişir. Beyin dokusu, kan hacmi ve beyin omurilik sıvısı (BOS) arasındaki dengeyi düzenleyen mekanizmaların yetersiz kalması, İKB'nin artmasına yol açar. Bu durum genellikle baş ağrısı, fişkırlır tarzda kusma ve papilödem gibi klasik semptomlarla kendini gösterir. Ancak, KİBAS'ın klinik tablosu hastadan hastaya değişebilir ve altta yatan nedenin şiddetine, lokalizasyonuna ve süresine bağlı olarak daha geniş bir semptom yelpazesi de görülebilir. İleri düzeyde tanı ve tedavi gerektiren bu sendrom, acil müdahale edilmediğinde kalıcı hasar veya ölümlle sonuçlanabilecek ciddi bir durumdur [1].

Optik siniri çevreleyen intraorbital subaraknoid boşluk, intrakraniyal subaraknoid boşlukla doğrudan bağlantılıdır ve bu nedenle her iki bölgedeki basınç değişiklikleri birbirini yansıtır [1]. Bu anatomik bağlantı, KİBAS durumunda optik sinir kılıf çapında (OSKÇ) belirgin bir artışa neden olur [2]. Bu bağlamda, OSKÇ'nin non-invaziv yöntemlerle değerlendirilmesi, KİBAS'ın hızlı ve güvenilir bir şekilde tanınması açısından önemlidir. Orbita ultrasonografisi (USG) veya OKSÇ'nin beyin Bilgisayarlı Tomografi (BT) ile ölçülmesi gibi pratik ve kolay uygulanabilir teknikler, OSKÇ ölçümünü tanısal süreçte giderek daha fazla ön plana çıkarmaktadır [2,3].

OSKÇ ölçümü non-invaziv olarak USG, manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve BT gibi farklı görüntüleme yöntemleri ile yapılabilir [2-4]. KİBAS tanısı için OSKÇ ölçümünde her üç görüntüleme yönteminin de kullanılabileceğini ve birbirine benzer sonuçlar elde edilebileceğini gösteren birçok çalışma mevcuttur [5-7]. Yapılan çalışmalarda OSKÇ orbitanın posteriorundan 3 mm, 5 mm, 8 mm ve 10 mm uzaklıklardan ölçülmüş ve farklı normal aralıklar bulunmuştur [4,8,9]. Bu çeşitlilik kullanılan yöntem ve hastanın özelliklerine bağlı olarak değişiklik gösterebilmekte ve standart referans değerlerin belirlenmesi açısından önem taşımaktadır.

Yapılan çalışmalarda, non-invaziv yöntemler arasında USG'nin radyasyon riski taşımaması, ekonomik olması, hızlı uygulanabilmesi ve yatak başında kullanılabilmesi gibi avantajları nedeniyle yaygın olarak tercih edildiği gösterilmiştir. Özellikle acil servis ve yoğun bakım koşullarında kolay ulaşılabilir olması, USG'yi pratik bir değerlendirme yöntemi haline getirmektedir. Ancak, çalışmamızda etiyojinin ve intrakraniyal patolojilerin daha ayrıntılı bir şekilde anlaşılabilmesi, görüntüleme kalitesinin yüksek olması ve operatör bağımlılığının ortadan kaldırılması gibi nedenlerle OSKÇ ölçümlerinde BT kullanmayı tercih ettik. BT'nin daha objektif ve standardize edilebilir ölçüm imkânı sunması, çalışmamızın güvenilirliğini ve tekrarlanabilirliğini artıran önemli bir faktör olmuştur.

BT'nin radyasyon maruziyeti ve stabil olmayan hastalarda kullanılmaması gibi bazı dezavantajları mevcuttur. Ancak, çeşitli endikasyonlar doğrultusunda stabil veya stabilize edilebilmiş birçok hastaya güvenli bir şekilde BT çekilmektedir. USG'ye kıyasla en önemli avantajlarından biri, yalnızca OSKÇ ölçümü için değil, aynı zamanda beyin parankiminin değerlendirilmesi ve intrakraniyal patolojilerin bir kısmının tanısının konulabilmesi gibi önemli tanısal katkılar sunmasıdır. Özellikle USG'nin sınırlamalarına karşın, BT ile yapılan OSKÇ ölçümlerinde üst sınırın üzerinde bir değer tespit edildiğinde, altta yatan patolojinin belirlenmesi, hastanın klinik seyrinin izlenmesi ve tedaviye verdiği yanıtın değerlendirilmesi gibi ek bilgiler de elde edilebilmektedir [10].

Mevcut literatürde yapılan çalışmaların büyük bir kısmı travmatik beyin hasarı (TBH) hastalarına odaklanmış olup, özellikle travmaya bağlı gelişen KİBAS durumları ayrıntılı şekilde incelenmiştir [11–13]. Bunun yanı sıra, enfarkt, intrakraniyal kanama veya yer kaplayan lezyonlar (YKL) gibi belirli patolojilerin tanısının konulduğu hastalar üzerinde yapılan çalışmalar da literatürde önemli bir yer tutmaktadır [14–16]. Bu çalışmada hem travmatik hem de travmatik olmayan hastalar kapsamlı bir şekilde değerlendirilerek OSKÇ ile KİBAS arasındaki ilişki detaylı olarak incelenmiştir. Ayrıca, hastaların bilinç durumu çalışmaya dahil edilme veya dışlanma kriteri olarak kullanılmayacak, aksine bilinç düzeyi ile OSKÇ arasındaki ilişkinin ortaya konulması hedeflenmiştir.

Bu araştırmanın temel amacı, OSKÇ ölçümlerinin kafa içi basınç artışı KİBAS ile ilişkisini değerlendirmek ve non-invaziv bir yöntem olarak klinik kullanım potansiyelini araştırmaktır. Ayrıca, çekilen beyin BT'de KİBAS bulgusu olmaksızın

intrakraniyal patoloji saptanan hastaların değerlendirilmesi planlanmıştır. Çalışma kapsamında, yüksek OSKÇ değerleri ile ilişkili olabilecek etiyolojik faktörlerin tespit edilmesi ve OSKÇ'nin prognoz ile mortalite üzerindeki etkilerinin incelenmesi hedeflenmiştir. Böylece, OSKÇ'nin tanısal ve prognostik değerinin daha iyi anlaşılması ve klinik pratiğe katkı sağlayabilecek veriler elde edilmesi planlanmıştır.

Bu çalışmada ek olarak BT ile ölçülebilen OSKÇ'nin kendi popülasyonumuzda daha kapsamlı bir analizini gerçekleştirerek, ölçüm bölgelerini ve klinik uygulamalardaki potansiyel kullanım alanlarını belirlemeyi hedefledik.



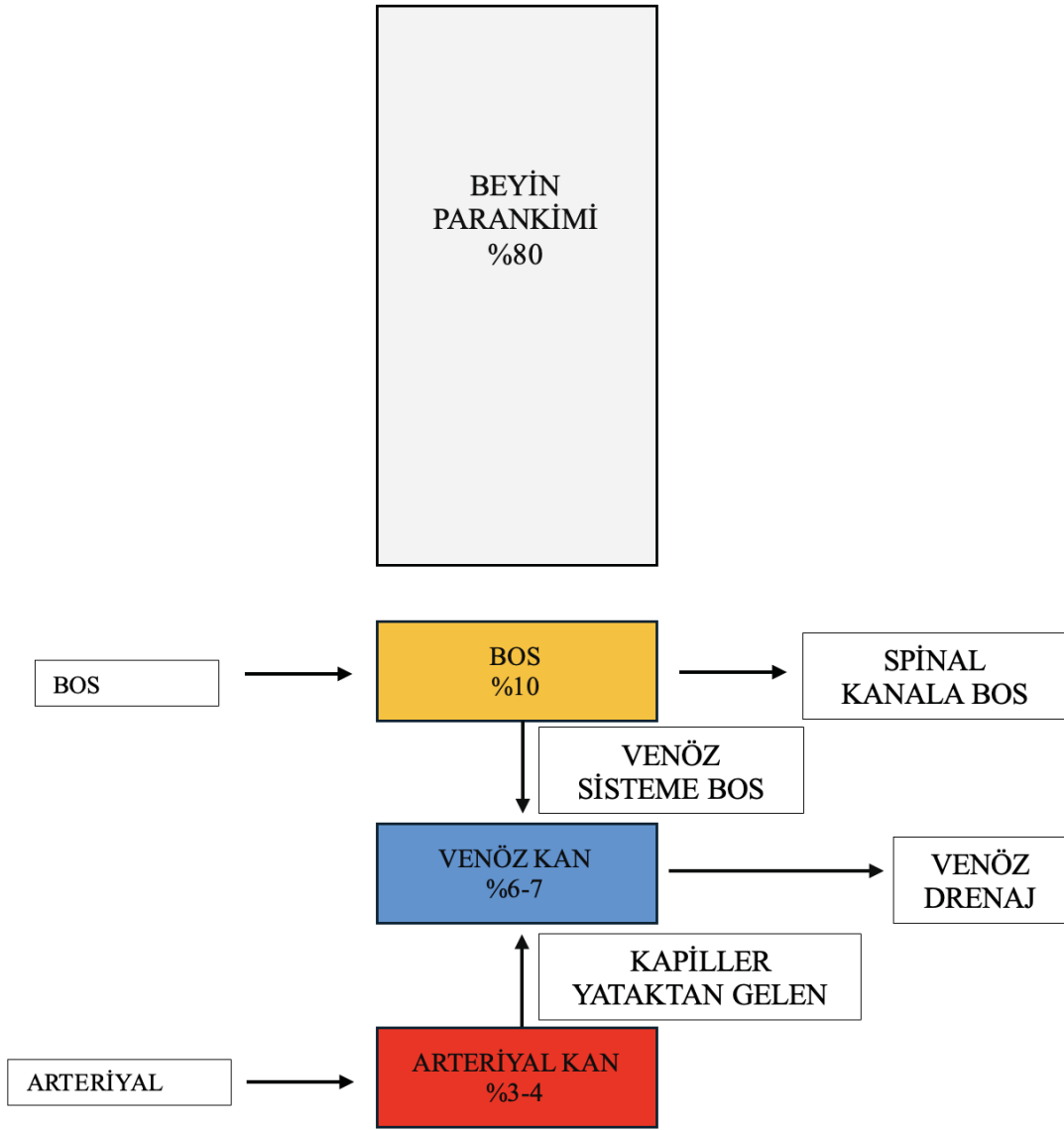
## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. İntrakraniyal Basınç Artışı Tanım ve Patofizyolojisi

Normal koşullarda erişkin bireylerde İKB $\leq$ 15 mmHg olarak kabul edilirken,  $\geq$ 20 mmHg üzerindeki değerler patolojik bir artış olarak değerlendirilir ve KİBAS varlığına işaret eder [17]. İntrakraniyal yapılar, dış ortamdan sert ve sabit hacimli kafatası tarafından korunmakta olup, bu anatomik yapı beyin dokusunu dış etkenlerden izole ederek stabil bir ortam sağlar. Normal fizyolojik koşullarda intrakraniyal hacmin yaklaşık %80'ini beyin parankimi, %10'unu BOS ve %10'unu kan oluşturur [18]. Bu bileşenlerin her biri dinamik bir denge içinde bulunmakta olup, herhangi birinde meydana gelen hacim değişiklikleri İKB regülasyonunu doğrudan etkilemektedir. Bu nedenle, İKB'nin fizyolojik sınırlar içinde korunması, SSS fonksiyonlarının devamlılığı açısından kritik öneme sahiptir.

İKB, Monro-Kellie Doktrini olarak bilinen prensibe dayanmakta olup, intrakraniyal yapıların her birinin hacmi ve kompliyansı ile doğrudan ilişkilidir. Bu doktrin, ilk olarak 1783 yılında Alexander Monro tarafından tanımlanmış olup, kafatasının sert ve esnemeyen yapısı nedeniyle intrakraniyal hacmin sabit kaldığını öne sürmektedir. Monro, bu prensip doğrultusunda, kafatası içinde bulunan kan, beyin parankimi ve BOS'un dengeli bir şekilde dağıldığını ve herhangi bir bileşenin hacminde meydana gelen değişikliğin, diğer bileşenler tarafından telafi edilmesi gerektiğini ifade etmiştir [19,20]. Bu mekanizma, normal İKB'nin korunmasını sağlarken, bu denge bozulduğunda KİBAS gelişimine zemin hazırlayan patofizyolojik süreçler ortaya çıkmaktadır (Şekil 1).

$$(\text{Kan Hacmi}) + (\text{Beyin Hacmi}) + (\text{BOS Hacmi}) = \text{İKB}$$



**Şekil 1. Monro-Kellie Doktrini**

Beyin parankiminin sıkıştırılmaz bir yapıya sahip olduğu kabul edilmektedir. Bu nedenle, İKB değişikliklerini dengeleyebilmek amacıyla kan dolaşımı ve BOS hacimleri belirli bir ölçüde uyum sağlayarak değişebilir. Ancak, bu kompensatuvar mekanizmanın kapasitesi sınırlıdır ve intrakraniyal bileşenlerden herhangi birinde meydana gelen belirgin hacim artışı, bu dengelyi bozarak İKB'nin yükselmesine neden olur [21].

Monro-Kellie doktrinine göre, intrakraniyal alan sabit bir hacme sahip olsa da, beyin parankimi ve BOS foramen magnumdan geçerek beyin sapı, spinal kanal ve spinal kolon boyunca devam eder. Ancak, İKB belirli bir eşik değerin üzerine

çıkıldığında, intrakraniyal alan ile spinal kolon arasındaki basınç farkı artar ve bu durum beyin parankiminin aşağıya doğru herniye olmasına yol açabilir. Serebellar tonsiller ve beyin sapı yapılarının foramen magnumdan spinal kanala doğru itilmesi, hayati merkezlerin basıya uğramasına neden olarak ciddi nörolojik bozukluklara ve ölümlerle sonuçlanabilecek komplikasyonlara yol açabilir. Özellikle, beyin sapına uygulanan bası, solunum ve kardiyovasküler kontrol merkezlerini etkileyerek hızlı klinik kötüleşmeye ve geri dönüşümsüz hasara neden olabilmektedir [21,22].

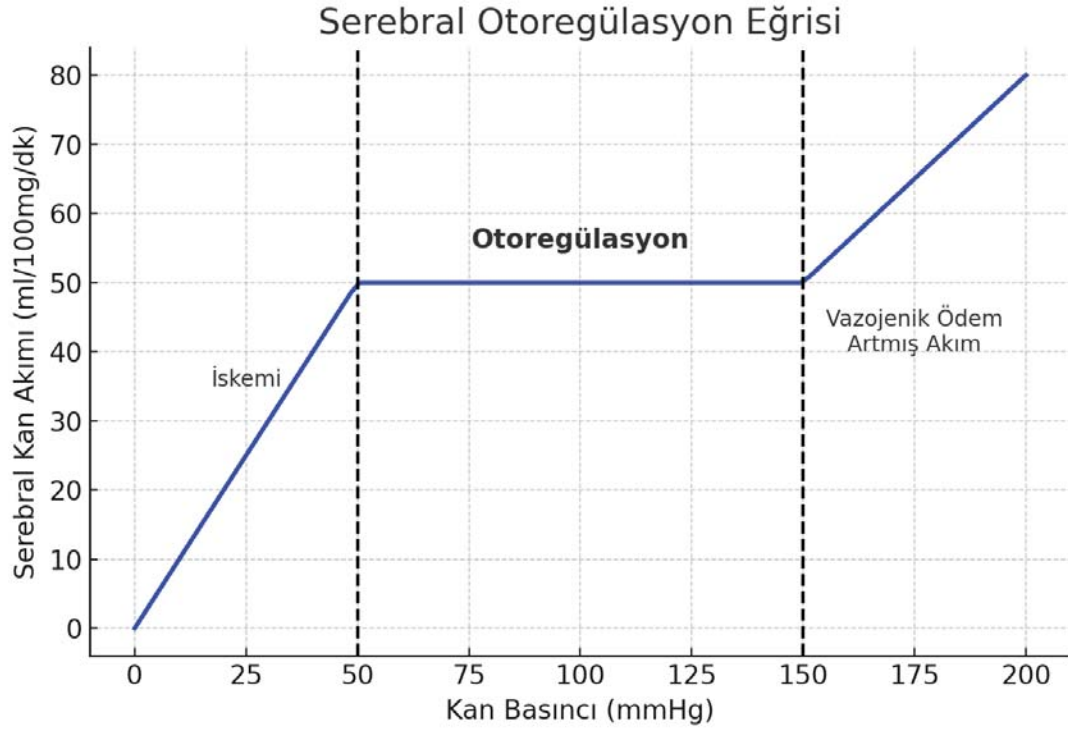
BOS, koroid pleksus tarafından yaklaşık 20 ml/saat (500 ml/gün) hızında üretilmekte ve venöz sistemde bulunan araknoid granülasyonlar aracılığıyla emilmektedir [23]. İKB artışına yol açan BOS patolojileri genellikle ventriküler obstrüksiyon veya sinüs ven trombozu gibi venöz drenajın bozulmasına bağlı gelişen konjesyon sonucunda ortaya çıkar. Bunun yanı sıra, daha nadir görülen koroid pleksus papillomu gibi patolojilerde BOS üretiminin artması da İKB'nin yükselmesine neden olabilmektedir [1].

Özetle intrakraniyal YKL, serebral ödem, artmış BOS üretimi, azalmış BOS emilimi, obstrüktif hidrosefali, venöz dolaşım obstrüksiyonu, idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon gibi durumlarda İKB artışı görülür.

Artmış İKB'ye bağlı beyin hasarı, temel olarak serebral iskemi ve beyin herniyasyonu nedeniyle ortaya çıkar. Serebral kan akımı (SKA), beyin dokusunun yeterli oksijen ve besin almasını sağlamak için kritik olup, doğrudan serebral perfüzyon basıncına (SPB) bağlıdır. SPB, ortalama arteriyel basınç (OAB) ile İKB arasındaki fark olarak tanımlanır ( $SPB = OAB - İKB$ ). Bu nedenle, İKB arttığında beyin perfüzyonunu sürdürülebilmek için kalp debisi artırılarak OAB yükseltilmeye çalışılır. Ancak, İKB artışı belirli bir eşik değerin üzerine çıktığında, OAB artışıyla kompanse edilemez hale gelir ve beyin dokusunun yeterli perfüzyonu sağlanamaz. Sonuç olarak, serebral iskemi gelişerek hücre fonksiyonlarının bozulmasına, beyin dokusunda geri dönüşümsüz hasara ve ilerleyen süreçte beyin herniyasyonu gibi yaşamı tehdit eden komplikasyonlara yol açabilir [21,24].

OAB'deki dalgalanmalara rağmen, serebral otheregülasyon mekanizması sayesinde SKA belirli sınırlar içinde sabit tutulur. Bu otheregülasyon, serebral arterlerdeki vazokonstriksiyon ve vazodilatasyon mekanizmaları ile sağlanır. OAB belirli bir eşik değerin altına düştüğünde, serebral arterler vazodilatasyon yaparak beyne daha fazla kan akışı sağlamaya çalışırken; OAB yükseldiğinde ise

vazokonstriksiyon ile aşırı perfüzyonun önüne geçilir. Ancak OAB'nin çok fazla düşmesi veya yükselmesi durumunda, bu kompensatuvar mekanizma yetersiz kalır ve SKA doğrudan sistemik kan basıncına bağımlı hale gelir (Şekil 2) [25–27].



**Şekil 2. Serebral Otoregülasyon Eğrisi**

Otoregülasyon, 50-150 mmHg aralığında bulunan SPB değerleri içinde etkili olup, bu sınırlarda SKA büyük ölçüde sabit tutulur. Ancak, SPB'nin bu eşiklerin altına düşmesi veya üzerine çıkması durumunda otoregülasyon mekanizması yetersiz hale gelir ve hipoperfüzyon veya serebral ödem gelişebilir [27].

Otoregülasyon kapasitesi, arteriyel parsiyel karbondioksit basıncı ( $\text{PaCO}_2$ ) seviyelerine de bağlıdır. Hiperkapni, serebral damarlarda vazodilatasyona yol açarak SKA'yı artırır ve bu durum, hiperperfüzyon ile sonuçlanarak serebral ödem riskini artırabilir. Öte yandan, hipokapni durumunda ise serebral arterlerde vazokonstriksiyon meydana gelir, bu durum da SKA'nın azalmasına ve serebral iskemi gelişimine neden olabilir [25,28].

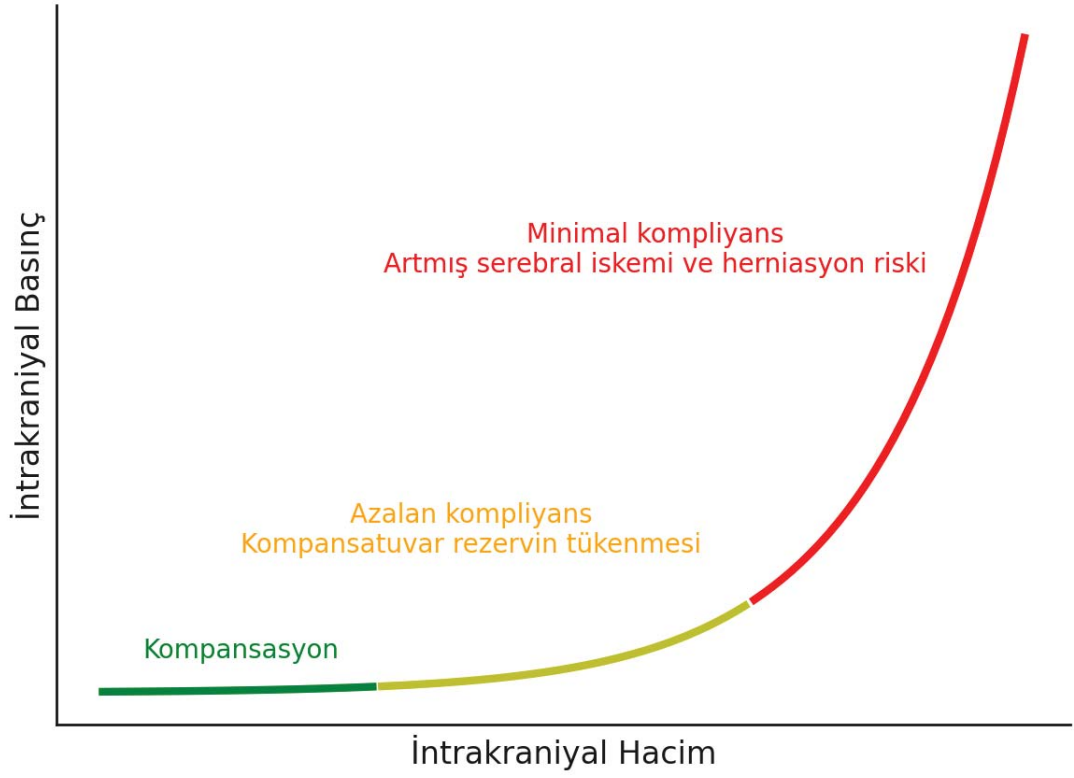
Bu nedenle, otoregülasyon mekanizmasının etkinliği yalnızca sistemik kan basıncı ile değil, aynı zamanda solunum fizyolojisi ve kan gazları dengesine de bağlıdır. Özellikle kritik hastalarda veya ventilatör desteği alan hastalarda  $\text{PaCO}_2$

seviyelerinin kontrol altında tutulması, serebral kan akımının optimal seviyede devamlılığını sağlamak açısından büyük önem taşımaktadır.

Fizyolojik koşullarda İKB'de değişiklikler olabileceğinden dolayı İKB'yi sabit tutmak için intrinsik kompensatuvar mekanizmalar vardır. Bunlardan en önemlisi beyindeki venöz kan havuzunun değiştirilebilmesidir. Ayrıca kısıtlı da olsa BOS intrakraniyal alandan çıkarak spinal kanala geçebilir [29]. Bu kompensatuvar rezerv sınırlıdır ve intrakraniyal yapıların kompliyansına bağlıdır. Rezerv tüketildikten sonra herhangi bir yapıdaki küçük hacim artışları bile İKB'nin ciddi miktarda artmasına neden olur.

Fizyolojik koşullarda İKB'de belirli dalgalanmalar meydana gelebileceğinden, bu değişiklikleri dengelemek amacıyla intrinsik kompensatuvar mekanizmalar devreye girer. Bu mekanizmalardan en önemlisi, beyindeki venöz kan havuzunun düzenlenebilmesi olup, venöz hacim değişiklikleri yoluyla İKB'nin sabit tutulmasına katkı sağlar. Ayrıca, belirli bir kapasite dahilinde BOS'un intrakraniyal alandan spinal kanala geçişi de basıncı dengelemeye yardımcı olabilir [22]. Ancak, bu kompensatuvar mekanizmalar sınırlı bir rezerv kapasitesine sahiptir ve intrakraniyal yapıların kompliyansına bağlı olarak değişkenlik gösterebilir. Rezervin tükenmesi durumunda, intrakraniyal bileşenlerden herhangi birinde meydana gelen küçük hacim artışları bile İKB'de belirgin bir yükselmeye neden olur. Bu nedenle, kompensatuvar kapasitenin korunması, İKB dengesinin sürdürülebilmesi açısından büyük önem taşımaktadır (Şekil 3) [30].

## Serebral Kompliyans Eğrisi



Şekil 3. Serebral Kompliyans Eğrisi

### 2.2. İntrakraniyal Basınç Artışı Etiyolojisi

Artmış İKB nedenlerini patolojinin hangi intraserebral yapıda olduğuna göre kategorilendirebiliriz (Tablo 1) [1].

**Tablo 1. Kafa İçi Basınç Artışı Etiyolojileri**

<b>A. Beyin Hacminde Artış</b>
1. Travma
2. İskemi
3. Hiperamonemi
4. Üremik Ensefalopati
5. Hiponatremi
6. Beyin Ödemi
<b>B. Kitle Etkisi</b>
1. Hematom
2. Tümör
3. Apse
4. <u>Enfarkt</u>
<b>C. BOS Miktarında Artış</b>
1. Artmış BOS Üretimi
2. Koroid Pleksus Tümörleri
<b>D. BOS Emiliminde Azalma</b>
1. Obstrüktif Hidrosefali
2. Meningeal Enflamasyon
3. Meningeal Granülom
<b>E. Artmış Kan Hacmi</b>
1. Hiperkapni
2. Artmış SKA
3. Venöz Staz
4. Sinüs Ven Trombozları
5. Artmış Santral Venöz Basınç
<b>F. Diğer Nedenler</b>
1. Benign İntrakraniyal Hipertansiyon
2. Kraniosinostozis
3. Tetrasiklin
4. Hipervitaminoz A

**BOS:** Beyin Omurilik Sıvısı, **SKA:** Serebral Kan Akımı

### 2.3. İntrakraniyal Basınç Artışı Kliniği

İKB artışı olan hastalarda klinik bulgular farklı şekillerde ortaya çıkabilir. Bu semptomlar genellikle hekimler tarafından kolaylıkla tanınabilse de spesifik olmamaları nedeniyle güvenilir değillerdir. İKB artışına bağlı gelişen semptomlar, altta yatan patolojiye, İKB'nin artış hızına ve hastanın genel fizyolojik durumuna bağlı olarak değişkenlik gösterebilir. Bu nedenle, yalnızca klinik belirtilere dayanarak kesin bir tanı koymak güç olup, tanının desteklenmesi için ek görüntüleme yöntemlerine ve objektif ölçüm tekniklerine başvurulması gerekmektedir [31].

İKB artışıyla birlikte dura materin gerilmesine bağlı olarak baş ağrısı, bulantı ve kusma gibi semptomlar ortaya çıkabilir. Ayrıca, bozulmuş aksonal transport ve venöz konjesyon sonucunda papilödem gelişebilir. Ancak, papilödem olmaması İKB artışını dışlamaz, çünkü bu belirti her hastada gözlenmeyebilir veya geç bir bulgu olarak ortaya çıkabilir. Bazı olgularda, altıncı kraniyal sinir paralizisi gelişerek diplopi gibi görme bozukluklarına neden olabilir. Bunun yanı sıra, İKB'nin belirgin şekilde artmasıyla birlikte bradikardi, solunum depresyonu ve hipertansiyondan oluşan Cushing Refleksi (Cushing Triadı veya Cushing Yanıtı) görülebilir [1,17,32]. İKB'nin daha ileri seviyelere ulaşması durumunda ise hastanın bilinç durumunda letarji, stupor veya koma gibi değişiklikler meydana gelebilir [17]. Bu klinik belirtiler, İKB artışının şiddetine ve süresine bağlı olarak değişkenlik gösterebilir ve acil müdahale gerektiren durumların habercisi olabilir.

İKB artışının devam etmesi durumunda, beyin herniyasyonu gelişebilir ve herniyasyonun meydana geldiği anatomik bölgeye bağlı olarak hastada farklı klinik tablolar ortaya çıkabilir. Herniyasyon sürecinin erken evrelerinde, pupiller asimetri önemli bir belirti olarak ortaya çıkabilir ve bu bulgunun erken tespiti, hastanın prognozu açısından kritik öneme sahiptir. Pupiller asimetrinin fark edilmesi, herniyasyonun ilerleyerek geri dönüşümsüz beyin hasarına neden olmasını engellemek için acil müdahaleye olanak tanır. Bu nedenle, altta yatan patolojinin hızlı bir şekilde tanınarak düzeltilmesi, sekonder hasarların sınırlandırılmasına ve hastanın nörolojik fonksiyonlarının korunmasına katkı sağlayabilir [33].

Subfalsin herniyasyonda alt ekstremitelerde güçsüzlük görülebilir. Unkal herniyasyonda ipsilateral anizokori ve kontralateral kas güçsüzlüğü görülür; ancak bazen Kernohan fenomeni ipsilateral kas güçsüzlüğüne neden olabilir. İKB artışının devam etmesiyle birlikte diensefalonun laterale doğru yer değiştirmesi, retiküler aktive

edici sistemin işlevinin bozulmasına ve BOS yollarının tıkanmasına yol açarak hidrosefali gelişmesine neden olabilir [34].

Beyin sapı reflekslerinin kaybolması, deserebre ve dekortike postürlerin varlığı aşağı doğru transtentorial herniyasyona işaret eder. Respiratuar patern Cheyne-Stokes paterninden hiperventilasyon, ataksik solunum ve apneye progrese olur. Medullar solunum merkezlerinin basısıyla birlikte solunum arresti ve fiks dilate pupiller gelişir. Yukarı doğru transtentorial herniyasyonda ise Parinaud sendromu ve hipofiz sapında gelişen hasardan dolayı diabetes insipidus gelişebilir [34].

## **2.4 İntrakraniyal Basınç Artışı Tanısı**

İKB artışını değerlendirmek için kullanılacak çeşitli tanısal yöntemler mevcuttur. Bu yöntemler arasında altın standart, doğrudan İKB'yi ölçmeye olanak sağlayan invaziv İKB monitörizasyonudur [35,36]. Ancak, bu yöntem her hastaya uygulanamayabilir. Koagülasyon parametrelerindeki bozukluklar, invaziv girişime yönelik kontrendikasyonlar, cerrahi ve teknik yetersizlikler gibi faktörler, invaziv ölçümün uygulanmasını zorlaştırabilir [37]. Ayrıca, invaziv yöntemlerin kullanımına bağlı olarak kateterin yanlış konumlandırılması, fonksiyon kaybı, postoperatif kanama ve enfeksiyon gibi ciddi komplikasyonlar da ortaya çıkabilir [38]. Bu nedenle, klinik pratiğe uygun alternatif non-invaziv yöntemlerin geliştirilmesi, İKB değerlendirmesinde önemli bir ihtiyaç olarak öne çıkmaktadır.

### **2.4.1. İnvaziv Tanı Yöntemleri**

İKB ölçümü amacıyla yapılan değerlendirmelerde en sık kullanılan bölgeler subaraknoid, intraventriküler, epidural ve intraparaknoidal alanlardır [39]. Bu ölçümler, doğrudan İKB'yi değerlendirmek için geliştirilen invaziv yöntemlerle gerçekleştirilir. En yaygın kullanılan tekniklerden birisi, eksternal ventriküler drenaj (EVD) sistemi olup, ventriküler BOS basıncının doğrudan ölçülmesine olanak tanır. Alternatif olarak, implante edilebilir mikrotransdüserler, doğrudan beyin dokusu içine veya intraventriküler alana yerleştirilerek sürekli basınç monitörizasyonu sağlar [40].

İKB ölçümünde en sık kullanılan ve altın standart olarak kabul edilen yöntem, BOS ventriküler kateteri kullanılarak yapılan ölçümdür [41]. Bu yöntemde, hastanın kafatasına bir kraniyotomi ile veya küçük bir delik açılarak EVD kateteri lateral ventriküle yerleştirilir. EVD, yalnızca İKB takibi yapmakla kalmaz, aynı zamanda endikasyona bağlı olarak BOS drenajı ve intratekal ilaç uygulaması gibi ek işlemlere

de olarak tanır. Ancak, kateter yerleştirilmesi ve takibi sırasında çeşitli komplikasyonlar gelişebilir. Özellikle enfeksiyon, kateter ilişkili menenjit veya ventrikülit, intrakraniyal kanama ve kateterin yanlış konumlandırılması gibi komplikasyonlar, bu yöntemin kullanımında dikkat edilmesi gereken önemli risk faktörleridir [42].

#### **2.4.2. Non-invaziv Tanı Yöntemleri**

İKB ölçümü ve takibinin altın standardı invaziv yöntemler olmasına rağmen, işlemin cerrahi bir işlem olması, kateterin yerleştirilme esnasında veya takibinde enfeksiyon ve kanama gibi komplikasyonların gerçekleşebilmesi gibi nedenlerle son yıllarda non-invaziv yöntemler araştırılmaktadır [43].

Transkraniyal Doppler (TKD), proksimal SKA hızını ölçer. TKD, SKA'ya karşı artan direnç sonucu dalga formlarında meydana gelen karakteristik değişikliklere dayanarak İKB tahmini yapmak için kullanılabilir [44]. Her ne kadar TKD, İKB'yi doğru tahmin etmekte yetersiz kalabilse de travma hastalarında TKD bulgularının altı aylık sonuçlarla korelasyon gösterebildiği bildirilmiştir [45–48].

Doku rezonans analizi (DRA), USG temelli bir yöntem olup bazı umut verici sonuçlar göstermiştir. Bir çalışmada, 40 hastada hem invaziv yöntemler hem de DRA ile İKB takibi yapılmış ve eşzamanlı invaziv ölçümler ile DRA ölçümleri arasında korelasyon saptanmıştır[49] .

Oküler sonografi, OSKÇ'nin non-invaziv olarak ölçülmesini sağlar. Bu ölçümün KİBAS ile korele olduğu gösterilmiştir. Birçok çalışmada, 5 ila 6 mm çap aralığının, intrakraniyal hemoraji ve TBH olan hastalarda normal ve yüksek İKB seviyelerini ayırt edebildiği bulunmuştur [50–52].

İntraorbital basınç, ultrasonik optik tonometre kullanılarak non-invaziv şekilde değerlendirilebilir. Bazı bulgular, okülofasyal travma veya glokom bulunmadığında intraorbital basıncın KİBAS ile korele olabileceğini öne sürse de bu ilişkiyi desteklemeyen çalışmalar da bulunmaktadır [53–55].

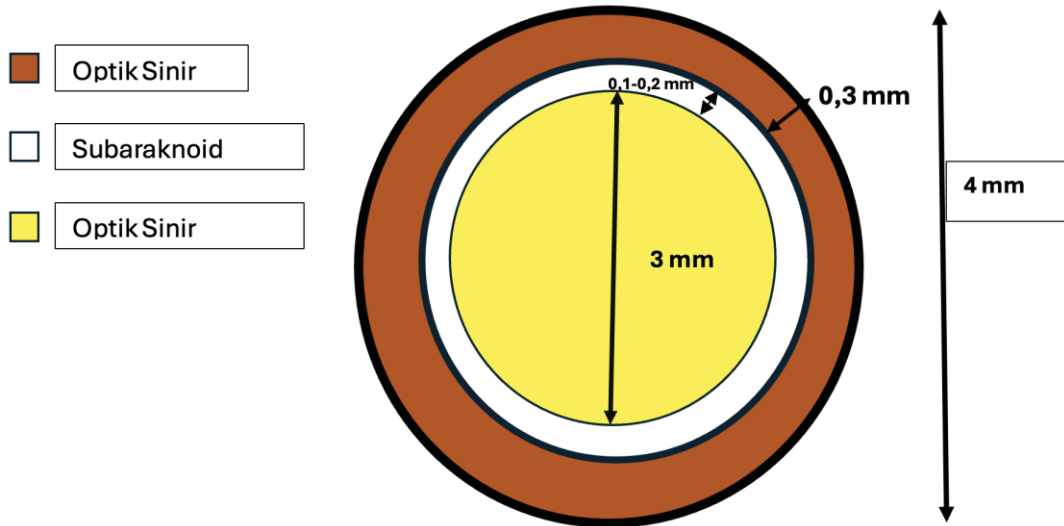
Timpanik membran yer değişimi (empedans odyometresi kullanılarak ölçülen), doğrudan izlem ile karşılaştırılmıştır. Bu yöntem, artan İKB'nin perilemf yoluyla bir basınç dalgası iletim timpanik membranda değişikliğe neden olacağı hipotezine dayanmaktadır [56,57].

OSKÇ ölçümü için MRG, BT ve USG kullanılabilir [50,58,59]. İKB değerlendirilmesinde MRG ve BT'nin kullanılması sadece OSKÇ ölçümü ile değil aynı zamanda altta yatan patolojilerin değerlendirilmesi nedeniyle de önemli bilgiler verir. Beyin BT'de görülebilen bazal sisterna boyutlarında azalma, sulkuslarda silinme, herniyasyon, orta hat şifti, ödem, ventrikül boyutlarında azalma, gri ve beyaz cevher oranındaki değişiklikler, YKL gibi bulgular KİBAS'ı gösterirken hangi bulgunun İKB artışı ile daha korele olduğu net değildir [48,60]. Beyin BT'de bu bulguların varlığı KİBAS'ı işaret etse de normal olarak değerlendirilen BT, KİBAS'ı ekarte edemez [48]. BT'nin dezavantajları arasında yüksek radyasyon maruziyeti ve stabil olmayan hastalarda kullanılamaması sayılabilir [61].

OSKÇ'ye ek olarak, orbita transvers çapı (OTÇ) da İKB değerlendirmesinde kullanılan bir diğer ölçüm parametresi olarak önem kazanmaktadır. USG ile yapılan çalışmalarda, hastaların hem OSKÇ hem de OTÇ ölçümleri alınarak OSKÇ/OTÇ oranı hesaplanmaktadır. Son yıllarda gerçekleştirilen araştırmalar, bu oranın İKB ile anlamlı bir korelasyon gösterdiğini ve non-invaziv İKB değerlendirilmesinde önemli bir belirteç olabileceğini ortaya koymuştur [55].

## 2.5. Optik Sinir Kılıf Çapı ve Ölçümü

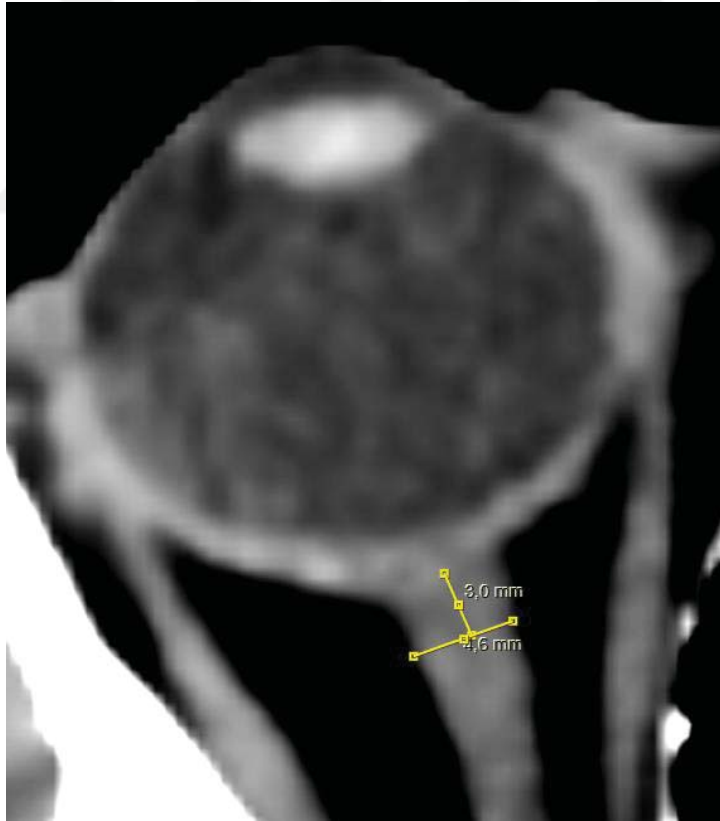
Optik sinirin uzunluğu yaklaşık olarak 40 mm, çapı 4 mm'dir, kılıfsız çapı 3 mm'dir. Optik sinir ve kılıfı arasında yaklaşık olarak 0,1-0,2 mm genişliğinde subaraknoid alan bulunur (Şekil 4) [9].



Şekil 4. Optik Sinir ve Optik Sinir Kılıfı Şeması

Diensefalondan köken alan optik sinir, embriyogenez boyunca gelişerek göz küresine ulaşır. Optik siniri çevreleyen kılıf, aslında Dura'nın bir uzantısıdır ve kılıf içerisindeki subaraknoid boşluk, optik sinir boyunca devam eder. BOS, intraorbital ve intrakraniyal boşluklara eşzamanlı yayılır. Bu nedenle İKB arttığı zaman basınç optik sinir boyunca iletilir ve papilödeme neden olur [62,63]. Yapılan çalışmalarda papilödem gelişmesinin günler sürebildiğini ancak OSKÇ'nin saniyeler içinde arttığını göstermiştir [64].

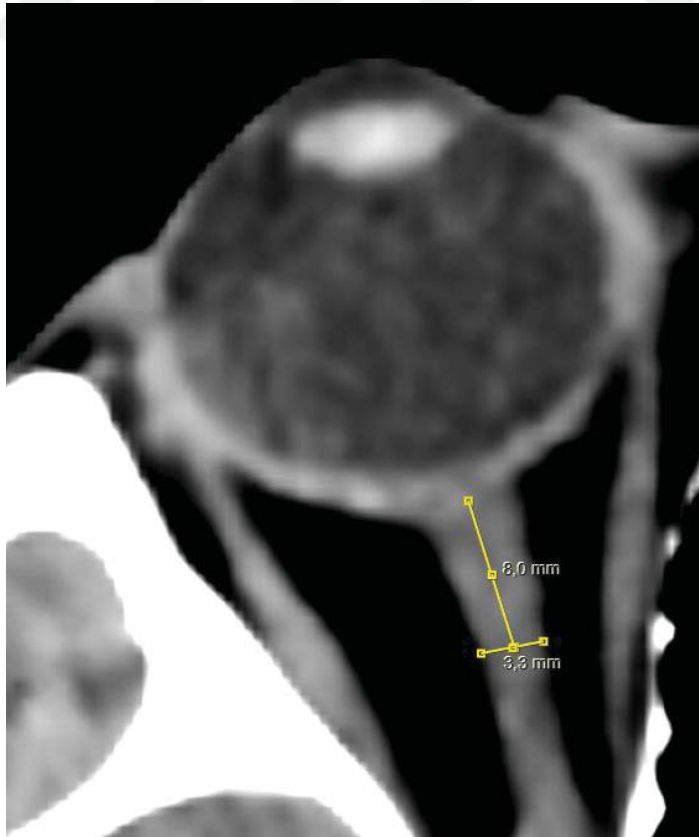
OSKÇ ölçümü, USG, BT ve MRG gibi farklı görüntüleme yöntemleri kullanılarak gerçekleştirilebilmektedir. Bu ölçümler, orbitadan itibaren 3 mm (Şekil 5), 5 mm (Şekil 6), 8 mm (Şekil 7) ve 10 mm uzaklıklardan yapılabilmektedir [65–68]. Ancak, en doğru ölçüm noktasının hangisi olduğu konusunda literatürde net bir görüş birliği bulunmamaktadır.



**Şekil 5. Optik Sinir Kılıf Çapının 3 mm'den Ölçümü**



**Şekil 6. Optik Sinir Kılıf Çapının 5 mm'den Ölçümü**



**Şekil 7. Optik Sinir Kılıf Çapının 8 mm'den Ölçümü**

Bazı çalışmalar, optik sinir kılıfının en genişleyebilir noktası olması nedeniyle 3 mm uzaklıktan yapılan ölçümlerin en güvenilir sonuçları verdiğini öne sürmektedir [65]. Bununla birlikte, bazı araştırmalar daha stabil ve tekrarlanabilir sonuçlar elde edebilmek için 8 mm ve 10 mm uzaklıklardan yapılan ölçümlerin tercih edilmesi gerektiğini savunmaktadır [67,68]. Bu farklı yaklaşımlar, ölçüm yöntemlerinin standartlaştırılması gerekliliğini ortaya koymakta ve OSKÇ ölçümünde en uygun mesafenin belirlenmesine yönelik daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulduğunu göstermektedir.

Literatürde, USG, BT ve MRG ile yapılan OSKÇ ölçümlerini karşılaştıran birçok çalışma bulunmaktadır. Bu araştırmalar, her üç görüntüleme yönteminin de İKB artışının değerlendirilmesinde kullanılabileceğini ve farklı görüntüleme yöntemleriyle yapılan OSKÇ ölçümlerinin yalnızca İKB artışıyla değil, aynı zamanda kendi içlerinde de güçlü bir korelasyon gösterdiğini ortaya koymaktadır [5,69,70]. Bu bulgular, non-invaziv yöntemlerin İKB değerlendirilmesindeki güvenilirliğini desteklemekte ve OSKÇ ölçümlerinin farklı görüntüleme yöntemleri ile elde edilmesine rağmen benzer sonuçlar verdiğini göstermektedir.

## **2.5. İntrakraniyal Basınç Artışı Tedavisi**

Havayolu, solunum ve dolaşımın değerlendirilmesi ve yönetimi her zaman birincil öncelik olmalıdır [71]. KİBAS tedavisinin ana prensipleri ise OAB'nin yükseltilecek serebral perfüzyonun sağlanması, altta yatan nedenin düzeltilmesi ve İKB'nin düşürülmesidir [72].

Hastanın yatağının başı 30 derecenin üzerinde tutulmalıdır. Başın venöz drenajını kolaylaştırmak için boyun orta hatta tutulmalıdır. Hiperkarbi, serum pH'ını düşürerek SKA'yı artırabilir ve bu şekilde İKB'yi yükseltebilir. Bu nedenle PaCO<sub>2</sub> seviyesini geçici olarak 30 mmHg seviyelerinde tutmak için hiperventilasyon uygulanabilir [73].

Osmotik ajanlar kan dolaşımı boyunca osmotik gradyan oluşturarak sıvının intravasküler alana çekilmesini ve serebral ödemin azalmasını sağlayabilir. En yaygın kullanılan osmotik ajanlardan birisi mannitol olup 0,25-1 g/kg doz aralığında uygulanır. Ancak uzun süreli kullanımı osmotik diürez, dehidratasyon ve serum

osmolalitesinin 320 mOsm'yi aşması durumunda böbrek hasarı gibi yan etkilere neden olabilir [71,74].

Steroidlerin neoplastik tümörlerin neden olduğu İKB artışında kullanılması önerilirken TBH nedenli KİBAS tedavisinde yerleri yoktur [75,76].

%3 hipertonic salin, 5 mg/kg dozunda intravenöz bolus ya da infüzyon şeklinde uygulanabilir. Tedavi süresince serum sodyum seviyelerinin düzenli olarak izlenmesi gerekmektedir. Serum sodyum düzeyinin 160 mEq/dL'nin ve serum osmolalitesinin 340 mOsm'nin altında olması durumunda, hipertonic salin uygulaması görece güvenli kabul edilmektedir [77].

Lomber ponksiyon (LP), tanısal amaçlarının yanı sıra, BOS'un drenajı yoluyla İKB'yi azaltmak için de kullanılabilir. Ancak, kitle etkisine bağlı gelişen İKB artışı durumunda, BOS basıncının aşırı düşmesi beyin herniyasyonu riski oluşturabileceğinden bu yöntem sınırlı uygulanabilirliğe sahiptir [71].

LP gibi EVD de sadece İKB ölçümü için değil aynı zamanda BOS drenajı ile İKB'yi doğrudan azaltarak tedavide kullanılabilir [71].

Sedasyon ve standart tedavi yöntemleriyle İKB'nin kontrol altına alınmadığı durumlarda, barbitüratlar bir tedavi seçeneği olarak değerlendirilebilir [78].

Hiperosmolar tedavi ve barbitürat komasına yanıt vermeyen dirençli İKB artışı durumunda, vücut ısısı 32-34 °C arasında olacak şekilde terapötik hipotermi uygulanabilir. Kardiyak aritmi ve koagülopati gibi yan etkilerinden dolayı rutin kullanımı önerilmeyip hipotermi tedavisi uygulanan hastalarda 24 saat içinde normotermiminin sağlanmış olması önerilmektedir [79,80].

Dekompresif kraniyektomi, kafatasının bir kısmının çıkarılması ve duranın kaldırılması yoluyla beyin dokusunun şişmesine izin veren bir beyin cerrahisi prosedürüdür. Böylece beyin üzerindeki baskı önlenir. Genellikle, diğer tüm İKB düşürücü tedavi yöntemlerinin başarısız olduğu durumlarda son çare olarak değerlendirilir [81].

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Rektörlüğü Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığı onayı (Tarih: 24.06.2024, Sayı: 2024/144) alındıktan sonra 1 Ocak 2020 – 29 Şubat 2024 tarihleri arasında İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisine başvuran ve beyin BT çekilen hastaların retrospektif olarak hasta dosyaları ve BT görüntülerinin taranması ile gerçekleştirildi.

#### 3.1. Verilerin Toplanması

Çalışmaya İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servise başvurup beyin BT'si çekilen ve raporlanan, 18 yaşından büyük hastalar dahil edildi.

Dosya taraması, İstanbul Hastaneleri Otomasyon Sistemi (İSHOP), hasta dosyaları, konsültasyon notları kullanılarak gerçekleştirilmiş olup, acil servise başvuran ve beyin BT çekilen hastalara ait raporlar incelenerek veriler elde edilmiştir. Kişisel Verileri Koruma Kanunu çerçevesinde hazırlanan veri formunda, hasta bilgilerinin gizliliği korunarak tüm veriler anonimleştirilmiştir. Hastaların cinsiyet, yaş, ek hastalıkları, muayene bulguları ve başvuru sırasındaki Glaskow Koma Skorlaması (GKS) değerleri veri toplama formuna kaydedilmiştir.

Hastalara çekilen beyin BT'lerin raporları tarandı ve KIBAS bulgusunun olup olmadığı, sulkus boyutlarındaki değişiklikler, bazal sisterna boyutundaki azalma, herniyasyonlar ve tipleri, orta hat şifti, ödem, YKL, ventrikül boyutlarında azalma, gri ve beyaz cevher oranındaki değişiklikler, enfarkt, parankimal hematom, subaraknoidal kanama (SAK), epidural kanama, subdural kanama, apse, kontüzyon, pnömosefali, enfeksiyon bulgularının varlıkları veya yoklukları veri toplama formuna kaydedildi. Hastaların aldıkları tanılar ise konsültasyon notları, hasta dosyaları veya BT raporları taranarak veri toplama formuna kaydedildi.

Hastaların birden fazla başvurusu ve raporlanan beyin BT'si olması durumunda, raporlar karşılaştırılmış; yeni gelişen bir bulgu saptanmaması halinde ilk başvuru ve rapor çalışmaya dahil edilmiştir. Acil serviste çekilen beyin BT raporunda patolojik

bulgu tespit edilen ancak daha önce poliklinik protokolü veya acil servis kapsamında çekilen beyin BT görüntülemesiyle aynı patolojinin değişiklik göstermeden tekrar tespit edilmesi durumunda hasta çalışmaya alınmamıştır.

Beyin BT raporları doğrultusunda hastalar 1-KİBAS bulgusu saptananlar, 2-KİBAS bulgusu olmaksızın patolojik bulgu tespit edilenler ve 3-intrakraniyal patoloji görülmeyenler olmak üzere üç grupta kaydedildi. Herhangi bir patoloji tespit edilmeyen hastalar kontrol grubuna alındı.

Hastaların hastane içi ve 3 aylık mortaliteleri, Ölüm Bildirim Sistemi (ÖBS) ve İSHOP sistemi taraması ile tespit edilip kaydedildi. Tarama sırasında vefat ettiği tespit edilip vefat tarihine ulaşamayan hastaların, acil servisten veya yatırıldığı servisten taburcu olduktan 3 aydan uzun süre içinde poliklinik veya acil servis başvurusu olan hastaların 3 aylık mortalitelerinin olmadığı kabul edildi. Aynı şekilde taburcu olduktan sonra 3 ay içinde başvurusu olan hastaların hastane içi mortalitelerinin olmadığı kabul edildi ancak 3 aylık mortaliteleri boş bırakıldı.

Acil servisten dış merkeze sevk edilip daha sonra Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Hastanesine başvurusu olmayan hastaların mortalite taramasında ÖBS kullanıldı. ÖBS taramasında vefat ettiği belirlenen hastaların vefat tarihlerine ulaşamadığı için mortalite bilgileri boş bırakıldı. Vefat etmediği tespit edilen hastaların mortalitelerinin olmadığı kabul edildi.

### **3.2. Yöntem**

Çalışmaya dahil edilme kriterlerine uyan hastaların beyin BT'leri Extreme sistemi üzerinden değerlendirildi ve OSKÇ ölçümleri yapıldı. Literatür taraması sırasında ölçümlerin çoğunlukla orbitanın posteriorundan itibaren 3 mm, 5 mm, 8 mm ve 10 mm uzaklıklardan ölçüldüğü görüldü. Ancak acil serviste çekilen beyin BT'ler incelendiğinde KİBAS bulgusu olan birçok hastanın optik sinirinin tortiyozite olduğu ve bu nedenle 10 mm uzaklıktaki ölçümlerin yapılamadığı görüldü. BT'ler aksiyal düzlemde incelendi ve 3 mm, 5 mm ve 8 mm uzaklıktan ölçüldü.

Ölçümler öncelikle aynı slayt üzerinde yapılmaya çalışıldı ancak tortiyozite gibi nedenlerle, özellikle orbitanın posteriorundan 8 mm uzaklığındaki, ölçümün yanlış sonuç vereceği düşünülen ölçümler ayrı slayt üzerinden yapıldı.

Tüm ölçümler bir acil hekimi ve bir de radyoloji hekimi olmak üzere iki ayrı hekim tarafından ölçülmüş, ölçümler arasında fark bulunamamış ve bu şekilde veri formuna kaydedilmiştir.

### 3.3. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

- 18 yaşından büyük olmak
- 1 Ocak 2020 ila 29 Şubat 2024 tarihleri arasında Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisine başvurup beyin BT çekilmiş olmak
- Çekilen beyin BT'de KİBAS bulgularının raporlanmış olması
  - Baziler sisterna boyutlarında azalma
  - Sulkuslarda daralma veya ortadan kalkma
  - Sulkus ayrımının ortadan kalkması
  - Subfalsin herniyasyon
  - Transalar herniyasyon
  - Transtentoriyal herniyasyon
  - Santral herniyasyon
  - Serebellar tonsiller herniyasyon
  - Transkalvaryal herniyasyon
  - Gri ve beyaz cevher oranındaki değişiklikler
  - Gri ve beyaz cevher ayrımının ortadan kalkması
  - Ventrikül boyutlarında azalma
  - Orta hat şifti
  - Parankimal ödem
- Çekilen beyin BT'de KİBAS bulguları olmaksızın intrakraniyal patolojilerin saptanmış olması
  - YKL
  - Tümör
  - Apse
  - SAK
  - Subdural kanama
  - Epidural kanama
  - Parankimal kanama
  - Enfeksiyon

- Kontüzyon
- Pnömoşefali
- Enfarkt
- Çekilen beyin BT'de akut patoloji saptanmamış olması

#### **3.4. Çalışmadan Dışlanma Kriterleri**

- 18 yaşından küçük olmak
- Okülofasyal travma görülmesi
- OSKÇ'yi etkileyebilecek orbital patolojiler
- Akut orbital patolojiler
- Orbital kemik fraktürleri
- Orbita travmaları ve/veya orbital bütünlüğün bozulmuş olması
- Her iki OSKÇ'nin üç ölçüm noktasından herhangi birisinden herhangi bir nedenle ölçümün yapılamaması
- Hastanın GKS ve/veya sodyum değerlerine ulaşamaması
- Çekilen beyin BT'nin raporunda optik nörit, optik sinir araknoid kisti, optik sinir travma bulguları veya anterior orbital kitle gibi OSKÇ'yi etkileyecek bulguların görülmesi
- Hastanın glokom öyküsünün olması
- Orbita ameliyatı olan hastalar
- Bir veya her iki orbitanın olmaması

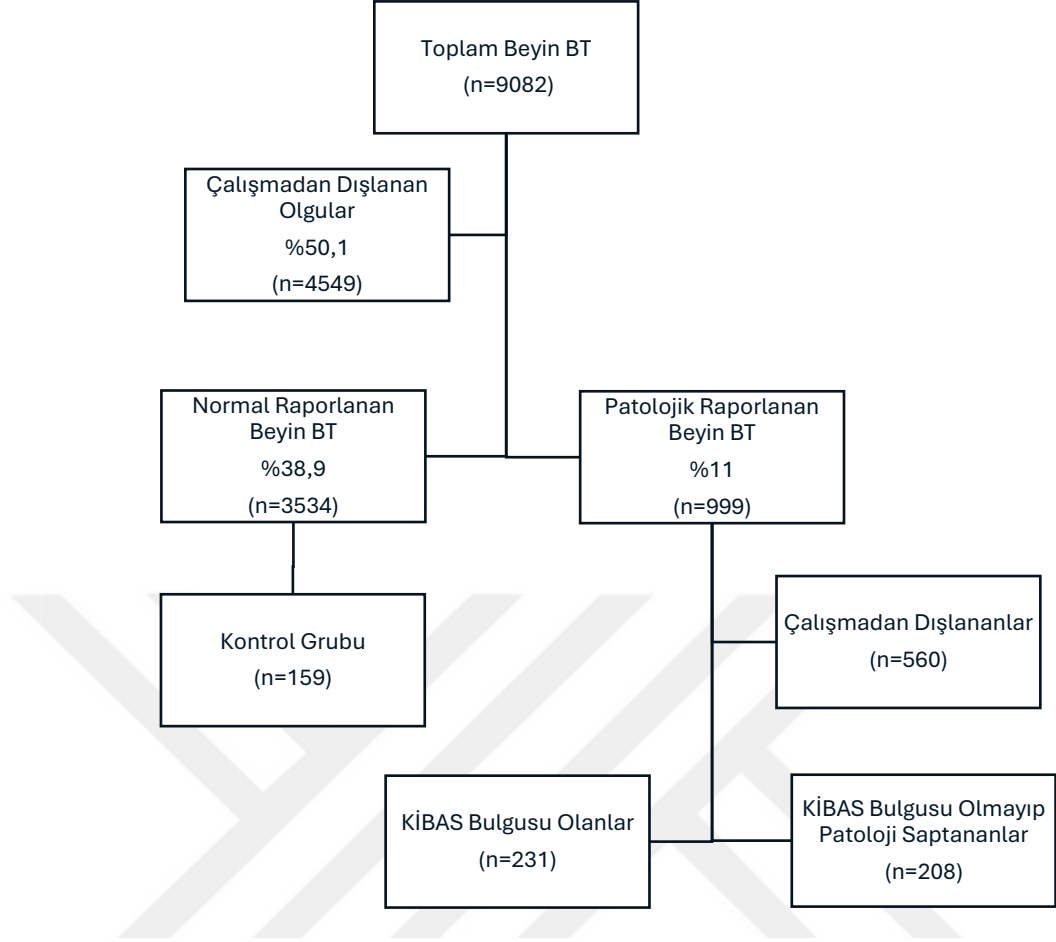
#### **3.5. İstatistiksel Analiz**

Verilerin analizinde IBM SPSS 26 veri analiz programı kullanıldı. Tanımlayıcı istatistik kullanılarak verilerde ortanca (minimum-maksimum), ortalama  $\pm$  standart sapma (ort  $\pm$  SD), frekans (n) ve yüzde (%) değerleri hesaplandı. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov normallik testi ile değerlendirildi. İki grup karşılaştırılmasında normal dağılıma uyan verilerde Student t testi (Bağımsız örneklem t-testi) ve normal dağılıma uymayan verilerde Mann Whitney U testi kullanıldı. Normal dağılıma uymayan üçlü gruplar Kruskal Wallis testi ile karşılaştırıldı. OSKÇ ölçümlerinin KİBAS öngörme yetilerini değerlendirmek ve cut-off değeri belirlemek için Med Calc istatistik programı kullanılarak ROC analizi yapıldı. P değeri  $<0,05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## 4. BULGULAR

Belirlenen tarihler arasında, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Tıp Servisine başvuran ve beyin BT incelemesi yapılan 9082 hasta retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Yapılan taramada, intrakraniyal akut patoloji saptanmayan 3534 hastanın 159'u kontrol grubuna dahil edilmiştir. Çalışmadan dışlanma kriterlerine uyan intrakraniyal patolojiler veya sekellerin tespit edilmesi gibi nedenlerle 4549 hasta çalışmaya alınmamıştır. Beyin BT raporlarının incelenmesi sonucunda, 231 hastada KİBAS ile uyumlu bulgular saptanırken, 208 hastada KİBAS bulgusu olmaksızın akut patolojiler tespit edilmiştir.

560 hasta, OSKÇ ölçümünün yapılamaması, kontrol amaçlı çekilmiş BT bulunması, orbital patolojiler veya komorbiditelerin varlığı ile hasta bilgilerine ulaşılamaması gibi nedenlerle çalışmadan dışlanmıştır. Yapılan tüm değerlendirmeler sonucunda, toplamda 598 hasta çalışmaya dahil edilmiştir (Şekil 8).



**Şekil 8. Çalışma Akış Şeması**

Beyin BT raporlarında KİBAS bulgusu bulunmaksızın patoloji saptanan hastalar Grup 1'e, KİBAS ile uyumlu bulguların tespit edildiği hastalar Grup 2'ye, beyin BT'si normal olarak raporlanan hastalar ise kontrol grubu olarak Grup 3'e dahil edilmiştir.

#### **4.1. Tanılar**

OSKÇ ile hastaların tanıları arasında doğrudan bir değerlendirme yapılmamıştır. Bunun temel nedeni, çalışmanın belirli bir hasta grubuna odaklanmaması, aksine intrakraniyal patolojisi bulunan tüm hastaların dahil edilmesidir. Çalışmamızda hem TBH hastaları hem de travmatik olmayan intrakraniyal patolojilere sahip hastalar yer almıştır. Kontrol grubu da dahil olmak üzere, değerlendirilen hastalar 70 farklı tanı ile temsil edilmiştir. Demografik verilerin daha sistematik bir şekilde sunulmasını sağlamak amacıyla, bu tanıları belirli gruplar altında sınıflandırılmıştır. (Tablo 2).

**Tablo 2. Hastaların Tanıları**

	Hasta Sayısı	Yüzde (%)
Yer Kaplayan Lezyon	98	36,14
İntrakraniyal Kanama	66	24,35
İnme	51	18,82
Hidrosefali	30	11,06
Enfeksiyon/Apse	6	3,69
Diğer	8	2,95

Travmatik olsun veya olmasın bütün intrakraniyal kanamalar aynı gruba alındı. Post-op bulgular, radyoterapiye sekonder değişiklikler, izole kontüzyon tanıları diğer tanıları oluşturmaktadır.

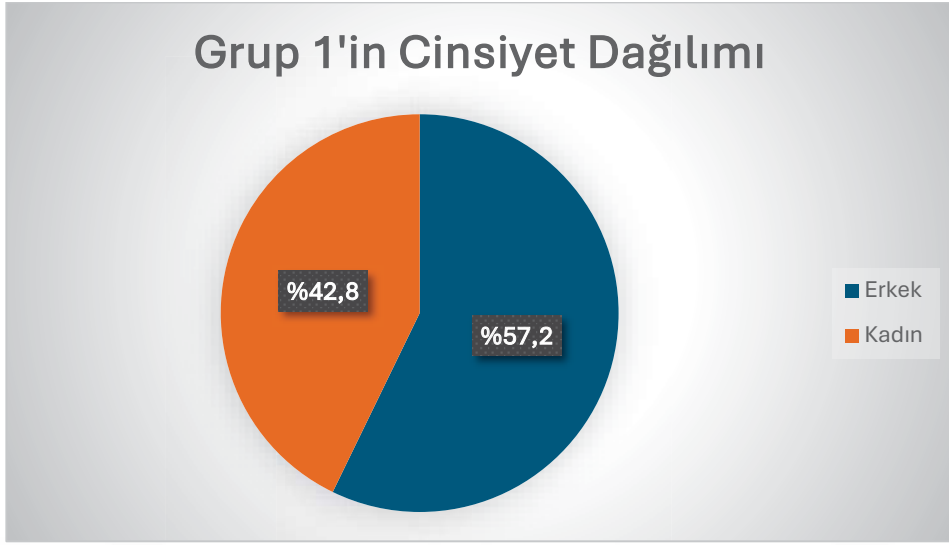
#### 4.2. Cinsiyetin OSKÇ Üzerindeki Etkisi

Çalışmaya dahil edilen hastaların 353'ü erkek (%59), 245'i kadındı (%41) (Şekil 9). Kadın/Erkek oranı 1,39/1 olarak saptandı.

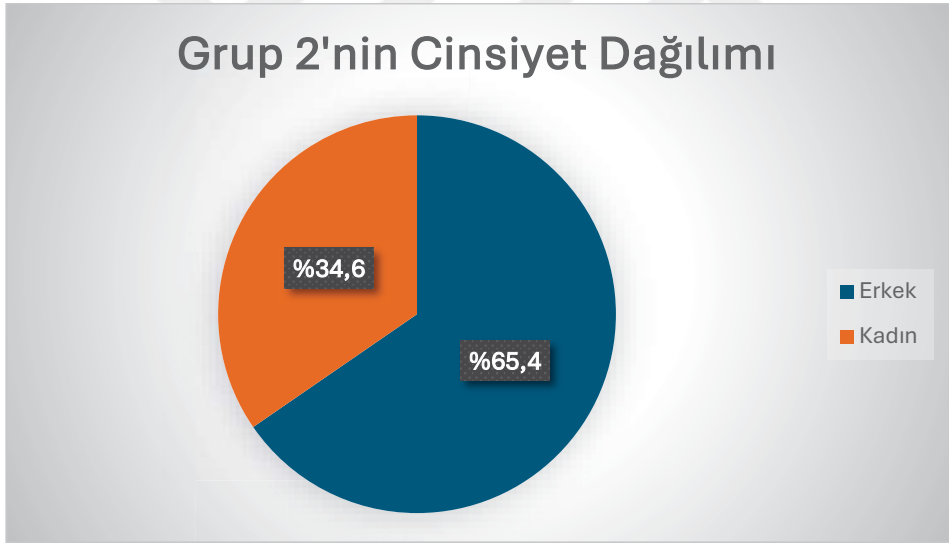
Grup 1'in %57,2'si erkek (n=119) (Şekil 10), %42,8'i kadındı (n=89). Grup 2'nin %65,4'ü erkek (n=151), %34,6'sı kadındı (n=80) (Şekil 11). Grup 3'ün %52,2'si erkek (n=83), %47,8'i kadındı (n=76) (Şekil 12)



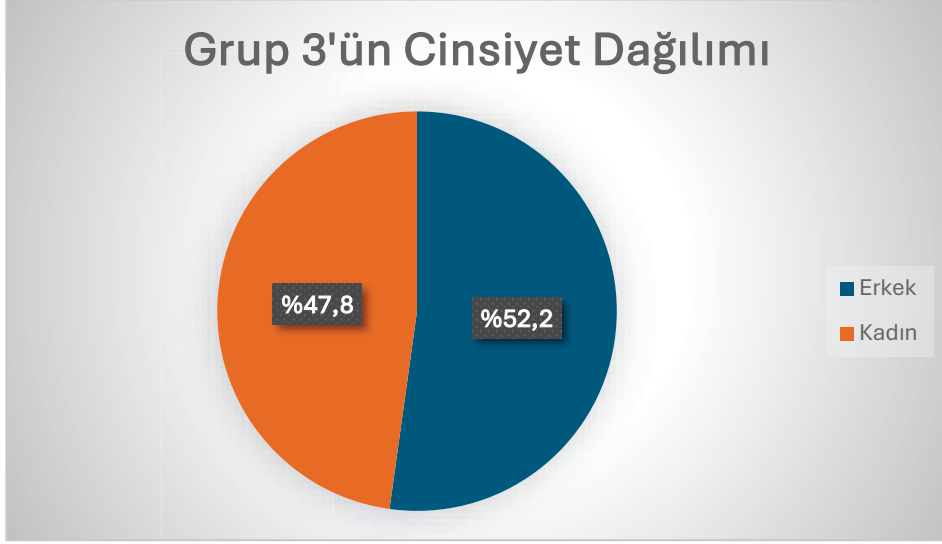
**Şekil 9. Hastaların Cinsiyet Dağılımı**



Şekil 10. Grup 1'in Cinsiyet Dağılımı



Şekil 11. Grup 2'nin Cinsiyet Dağılımı



**Şekil 12. Grup 3'ün Cinsiyet Dağılımı**

Çalışmamıza alınan erkeklerin 3 mm mesafeden sağ ve sol gözden yapılan ölçümlerin ortalama değerleri sırasıyla  $5,52\pm 0,92$  mm ve  $5,54\pm 0,92$  mm olarak hesaplandı. 5 mm mesafeden sağ ve sol gözden yapılan ölçümlerin ortalama değerleri sırasıyla  $4,99\pm 0,83$  mm ve  $5,02\pm 0,84$  mm olarak hesaplandı. 8 mm mesafeden sağ ve sol gözden yapılan ölçümlerin ortalama değerleri sırasıyla  $4,37\pm 0,81$  mm ve  $4,38\pm 0,80$  mm olarak hesaplandı (Tablo 3).

Çalışmamıza alınan kadınların 3 mm mesafeden sağ ve sol gözden yapılan ölçümlerin ortalama değerleri sırasıyla  $5,08\pm 0,87$  mm ve  $5,08\pm 0,89$  mm olarak hesaplandı. 5 mm mesafeden sağ ve sol gözden yapılan ölçümlerin ortalama değerleri sırasıyla  $4,64\pm 0,86$  mm ve  $4,59\pm 0,85$  mm olarak hesaplandı. 8 mm mesafeden sağ ve sol gözden yapılan ölçümlerin ortalama değerleri sırasıyla  $4,04\pm 0,84$  mm ve  $4,05\pm 0,83$  mm olarak hesaplandı (Tablo 3).

OSKÇ ölçümleri cinsiyetlere göre karşılaştırıldığında tüm ölçümlerde kadın ve erkek arasındaki farkların istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü ( $p<0,001$ ). Erkeklerdeki tüm ölçümler kadınlara kıyasla yüksek bulundu (Tablo 3).

**Tablo 3. OSKÇ'nin Cinsiyetlere Göre Karşılaştırılması**

	Erkek	Kadın	p
	Ortalama±SD (min-max)	Ortalama±SD (min-max)	
Sağ 3 mm	5,52±0,92 (3,10-8,70)	5,08±0,87 (3,00-9,40)	<0,001
Sol 3 mm	5,54±0,92 (3,20-8,90)	5,08±0,89(2,90-9,10)	<0,001
Sağ 5 mm	4,99±0,83(2,90-8,20)	4,64±0,86(2,70-9,00)	<0,001
Sol 5 mm	5,02±0,84(2,70-7,80)	4,59±0,85(2,50-8,40)	<0,001
Sağ 8 mm	4,37±0,81(2,10-7,50)	4,04±0,84(2,00-7,70)	<0,001
Sol 8 mm	4,38±0,80(2,50-7,30)	4,05±0,83 (2,30-7,10)	<0,001

**OSKÇ:** Optik Sinir Kılıfı Çapı, **SD:** Standart Sapma, **mm:** Milimetre, **Min:** Minimum, **Max:** Maksimum

#### 4.3. Yaş ve GKS ile OSKÇ Arasındaki İlişki

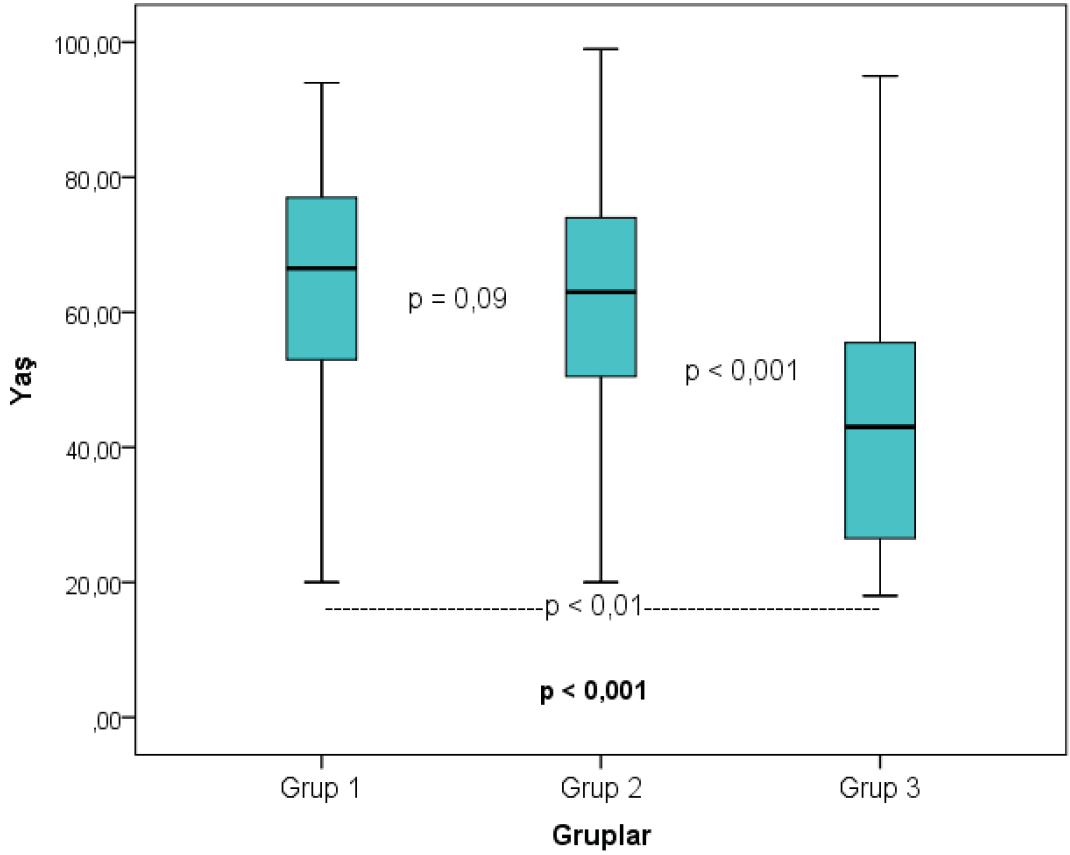
Grup 1'in yaş ve GKS ortalaması 64±16,6 ve 14,25±1,75 olarak bulundu. Grup 2'nin yaş ve GKS ortalaması 61,6±16,3 ve 13,85±2,49 olarak bulundu. Grup 3'ün yaş ve GKS ortalaması 43,6±18 ve 14,97±0,40 olarak bulundu (Tablo 4).

**Tablo 4. Grupların Yaş ve GKS Açısından Karşılaştırılmaları**

	Grup 1	Grup 2	Grup 3	p
	Ortalama±SD (min-max)	Ortalama±SD (min-max)	Ortalama±SD (min-max)	
Yaş	64,0±16,6 (20-94)	61,6±16,3 (20-99)	43,6±18,0 (18-95)	<0,001
GKS	14,25±1,75 (5-15)	13,85±2,49 (3-15)	14,97±0,40 (10-15)	<0,001

**GKS:** Glaskow Koma Skorlaması, **SD:** Standart Sapma, **Min:** Minimum, **Max:** Maksimum

Her üç grubun da yaş ve GKS açısından karşılaştırılmasında anlamlı fark gözlemlendi ( $p < 0,001$ ) (Şekil 13) (Tablo 4). İstatistiksel farkın hangi gruplardan kaynaklandığını belirlemek amacıyla gruplar ikili olarak karşılaştırıldı.



**Şekil 13. Gruplar Arası Yaşların Karşılaştırılması**

Grup 1 ve Grup 2 arasında yaş ve GKS açısından anlamlı fark görülmedi (Tablo 5).

**Tablo 5. Grup 1 ve Grup 2'nin Yaş ve GKS Açısından Karşılaştırılmaları**

	Grup 1	Grup 2	
	Ortalama±SD	Ortalama±SD	p
	(min-max)	(min-max)	
Yaş	64,0±16,6(20-94)	61,6±16,3(20-99)	0,09
GKS	14,25±1,75(5-15)	13,85±2,49(3-15)	0,12

**GKS:** Glaskow Koma Skorlaması, **SD:** Standart Sapma, **Min:** Minimum, **Max:** Maksimum

Grup 1 ve Grup 3 arasında hem yaş hem de GKS açısından anlamlı fark görüldü ( $p<0,001$ ) (Tablo 6). Grup 1'in yaş ortalaması Grup 3'e kıyasla istatistiksel olarak anlamlı yüksek idi ( $p<0,001$ ).

**Tablo 6. Grup 1 ve Grup 3'ün Yaş ve GKS Açısından Karşılaştırılmaları**

	Grup 1	Grup 3	
	Ortalama±SD	Ortalama±SD	p
	(min-max)	(min-max)	
Yaş	64,0±16,6(20-94)	43,6±18,0(18-95)	<0,001
GKS	14,25±1,75(5-15)	14,97±0,40(10-15)	<0,001

**GKS:** Glaskow Koma Skorlaması, **SD:** Standart Sapma, **Min:** Minimum, **Max:** Maksimum

Grup 2 ve Grup 3 arasında da hem yaş hem de GKS açısından anlamlı fark görüldü ( $p<0,001$ ) (Tablo 7). Grup 2'nin yaş ortalaması Grup 3'e kıyasla istatistiksel olarak anlamlı yüksek idi ( $p<0,001$ ). Grup 2'nin GKS'si ise Grup 3'e kıyasla istatistiksel olarak anlamlı düşük idi ( $p<0,001$ ).

**Tablo 7. Grup 2 ve Grup 3'ün Yaş ve GKS Açısından Karşılaştırılmaları**

	Grup 2	Grup 3	
	Ortalama±SD	Ortalama±SD	p
	(min-max)	(min-max)	
Yaş	61,6±16,3(20-99)	43,6±18,0(18-95)	<0,001
GKS	13,85±2,49(3-15)	14,97±0,40(10-15)	<0,001

**GKS:** Glaskow Koma Skorlaması, **SD:** Standart Sapma, **Min:** Minimum, **Max:** Maksimum

İstatistiksel değerlendirmelerimizin sonucunda KİBAS bulgusu olsun veya olmasın intrakraniyal patolojisi olan hastalar ile intrakraniyal patolojisi olmayan hastalar arasında yaş ve GKS açısından anlamlı fark görülmüştür ( $p<0,001$ ).

#### 4.4. Sağ ve Sol Gözden Yapılan Ölçümlerin Karşılaştırılması

Sağ gözden yapılan ölçümler değerlendirildiğinde, 3 mm mesafeden ölçülen OSKÇ değerlerinin ortalaması  $5,34\pm 0,92$  mm, 5 mm mesafeden ölçülen değerlerin ortalaması  $4,84\pm 0,86$  mm ve 8 mm mesafeden ölçülen değerlerin ortalaması  $4,24\pm 0,84$  mm olarak hesaplanmıştır (Tablo 8).

Sol göz için yapılan ölçümlerde, 3 mm mesafeden ölçülen OSKÇ değerlerinin ortalaması  $5,35\pm 0,93$  mm, 5 mm mesafeden ölçülen değerlerin ortalaması  $4,85\pm 0,87$  mm ve 8 mm mesafeden ölçülen değerlerin ortalaması  $4,25\pm 0,83$  mm olarak belirlenmiştir (Tablo 8).

Her üç mesafeden yapılan sağ ve sol göz ölçümleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ( $p>0,05$ ) (Tablo 8).

**Tablo 8. Sağ ve Sol Gözden Yapılan Ölçümlerin Karşılaştırılması**

	Sağ Göz	Sol Göz	p
	Ortalama $\pm$ SD	Ortalama $\pm$ SD	
3 mm	$5,34\pm 0,92$	$5,35\pm 0,93$	0,90
5 mm	$4,84\pm 0,86$	$4,85\pm 0,87$	0,95
8 mm	$4,24\pm 0,84$	$4,25\pm 0,83$	0,84

mm: Milimetre, SD: Standart Sapma

#### 4.5. OSKÇ Ölçümlerinin Analizi

Grup 1'in 3 mm mesafeden sağ ve sol gözden yapılan ölçümlerin ortalama değerleri sırasıyla  $5,59\pm 0,83$  mm ve  $5,67\pm 0,81$  mm olarak hesaplandı. 5 mm mesafeden sağ ve sol gözden yapılan ölçümlerin ortalama değerleri sırasıyla  $5,05\pm 0,78$  mm ve  $5,11\pm 0,76$  mm olarak hesaplandı. 8 mm mesafeden sağ ve sol gözden yapılan ölçümlerin ortalama değerleri sırasıyla  $4,42\pm 0,75$  mm ve  $4,49\pm 0,72$  mm olarak hesaplandı (Tablo 9).

Grup 2'nin 3 mm mesafeden sağ ve sol gözden yapılan ölçümlerin ortalama değerleri sırasıyla  $5,59\pm 0,10$  mm ve  $5,56\pm 1,01$  mm olarak hesaplandı. 5 mm mesafeden sağ ve sol gözden yapılan ölçümlerin ortalama değerleri sırasıyla  $5,07\pm 0,92$  mm ve  $5,05\pm 0,95$  mm olarak hesaplandı. 8 mm mesafeden sağ ve sol gözden yapılan

ölçümlerin ortalama değerleri sırasıyla 4,46±0,90 mm ve 4,43±0,90 mm olarak hesaplandı (Tablo 9).

Grup 3'ün 3 mm mesafeden sağ ve sol gözden yapılan ölçümlerin ortalama değerleri sırasıyla 4,66±0,50 mm ve 4,64±0,47 mm olarak hesaplandı. 5 mm mesafeden sağ ve sol gözden yapılan ölçümlerin ortalama değerleri sırasıyla 4,24±0,52 mm ve 4,21±0,50 mm olarak hesaplandı. 8 mm mesafeden sağ ve sol gözden yapılan ölçümlerin ortalama değerleri sırasıyla 3,66±0,55 mm ve 3,66±0,50 mm olarak hesaplandı (Tablo 9).

Her üç grubun OSKÇ ölçümlerinin birbiriyle karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı fark ortaya çıktı ( $p<0,001$ ) (Tablo 9). Grup 1 ve Grup 2 karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark ortaya çıkmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 10). Grup 1 ve Grup 3 (Tablo 11) ile Grup 2 ve Grup 3'ün karşılaştırmalarında istatistiksel olarak anlamlı fark ortaya çıktı ( $p<0,001$ ) (Tablo 12).

**Tablo 9. Grupların OSKÇ Ölçümlerinin Karşılaştırılması**

	Grup 1	Grup 2	Grup 3	p
	Ortalama±SD	Ortalama±SD	Ortalama±SD	
Sağ 3 mm	5,59±0,83	5,59±0,10	4,66±0,50	<0,001
Sol 3 mm	5,67±0,81	5,56±1,01	4,64±0,47	<0,001
Sağ 5 mm	5,05±0,78	5,07±0,92	4,24±0,52	<0,001
Sol 5 mm	5,11±0,76	5,05±0,95	4,21±0,50	<0,001
Sağ 8 mm	4,42±0,75	4,46±0,90	3,66±0,55	<0,001
Sol 8 mm	4,49±0,72	4,43±0,90	3,66±0,50	<0,001

**OSKÇ:** Optik Sinir Kılıfı Çapı, **SD:** Standart Sapma, **mm:** Milimetre

**Tablo 10. Grup 1 ve Grup 2 Arasında OSKÇ Ölçümlerinin Karşılaştırılması**

	<b>Grup 1</b>	<b>Grup 2</b>	
	Ortalama±SD	Ortalama±SD	<b>p</b>
	(Minimum-Maksimum)	(Minimum-Maksimum)	
Sağ 3 mm	5,59±0,83(3,30-7,50)	5,59±0,10(3,10-9,40)	0,66
Sol 3 mm	5,67±0,81(3,50-7,80)	5,56±1,01(3,20-9,10)	0,11
Sağ 5 mm	5,05±0,78(2,80-7,00)	5,07±0,92(3,10-9,00)	0,83
Sol 5 mm	5,11±0,76(2,80-6,90)	5,05±0,95(2,70-8,40)	0,16
Sağ 8 mm	4,42±0,75(2,40-6,50)	4,46±0,90(2,60-7,70)	0,97
Sol 8 mm	4,49±0,72(2,40-6,20)	4,43±0,90(2,30-7,30)	0,22

OSKÇ: Optik Sinir Kılıfı Çapı, SD: Standart Sapma, mm: Milimetre

**Tablo 11. Grup 1 ve Grup 3 Arasında OSKÇ Ölçümlerinin Karşılaştırılması**

	<b>Grup 1</b>	<b>Grup 3</b>	
	Ortalama±SD	Ortalama±SD	<b>p</b>
	(Minimum-Maksimum)	(Minimum-Maksimum)	
Sağ 3 mm	5,59±0,83(3,30-7,50)	4,66±0,50(3,00-5,50)	<0,001
Sol 3 mm	5,67±0,81(3,50-7,80)	4,64±0,47(2,90-5,70)	<0,001
Sağ 5 mm	5,05±0,78(2,80-7,00)	4,24±0,52(2,70-5,20)	<0,001
Sol 5 mm	5,11±0,76(2,80-6,90)	4,21±0,50(2,50-5,50)	<0,001
Sağ 8 mm	4,42±0,75(2,40-6,50)	3,66±0,55(2,00-4,90)	<0,001
Sol 8 mm	4,49±0,72(2,40-6,20)	3,66±0,50(2,40-4,90)	<0,001

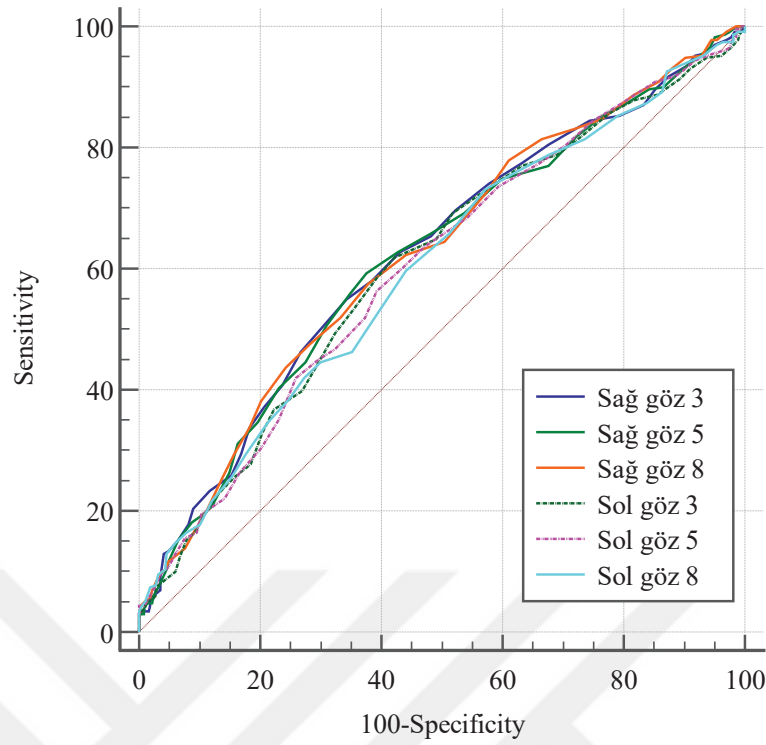
OSKÇ: Optik Sinir Kılıfı Çapı, SD: Standart Sapma, mm: Milimetre

**Tablo 12. Grup 2 ve Grup 3 Arasında OSKÇ Ölçümlerinin Karşılaştırılması**

	<b>Grup 2</b>	<b>Grup 3</b>	
	Ortalama±SD (Minimum-Maksimum)	Ortalama±SD (Minimum-Maksimum)	p
Sağ 3 mm	5,59±0,10(3,10-9,40)	4,66±0,50(3,00-5,50)	<0,001
Sol 3 mm	5,56±1,01(3,20-9,10)	4,64±0,47(2,90-5,70)	<0,001
Sağ 5 mm	5,07±0,92(3,10-9,00)	4,24±0,52(2,70-5,20)	<0,001
Sol 5 mm	5,05±0,95(2,70-8,40)	4,21±0,50(2,50-5,50)	<0,001
Sağ 8 mm	4,46±0,90(2,60-7,70)	3,66±0,55(2,00-4,90)	<0,001
Sol 8 mm	4,43±0,90(2,30-7,30)	3,66±0,50(2,40-4,90)	<0,001

**OSKÇ:** Optik Sinir Kılıfı Çapı, **SD:** Standart Sapma, **mm:** Milimetre

BT raporlarında KİBAS bulguları saptanan hasta grubunda, OSKÇ değerinin KİBAS'ı öngörme gücünü belirlemek ve cut-off değerlerini hesaplamak amacıyla Area Under the Curve (AUC) (Tablo 13) ve Receiver Operating Characteristic (ROC) (Şekil 14) analizleri uygulanmıştır. Yapılan analizler sonucunda, OSKÇ'nin BT bulgularına göre KİBAS'ı öngörmede başarılı olduğu görülmekle birlikte, sensitivite ve spesifite değerleri düşük bulunmuştur. Sağ gözden 3 mm, 5 mm ve 8 mm uzaklıktan yapılan ölçümlerin AUC değeri 0,62 olarak hesaplanmıştır. Aynı mesafelerden yapılan ölçümlerin cut-off değerleri sırasıyla 5,4 mm, 4,8 mm ve 4,2 mm olarak belirlenmiştir. KİBAS'ı öngörmede en yüksek sensitivite değeri %73 ile sol gözden 8 mm uzaklıktan yapılan ölçümde elde edilirken, en yüksek spesifite değeri %66 ile sağ gözden 3 mm uzaklıktan yapılan ölçümde saptanmıştır.



**Şekil 14. Ölçümlerin ROC Analizlerinin Karşılaştırma Grafiği**

**Tablo 13. OSKÇ Ölçümlerinin KİBAS Öngörüsü İçin ROC Analizi**

Mesafe	AUC	Cut-off	Sensitivite (%)	Spesifite (%)	%95 CI	Standart Error
Sağ 3 mm	0,62	5,4 mm	55	66	0,582-0,661	0,0237
Sol 3 mm	0,61	5,2 mm	62	58	0,565-0,645	0,0239
Sağ 5 mm	0,62	4,8 mm	59	62	0,578-0,657	0,0238
Sol 5 mm	0,60	4,8 mm	56	61	0,562-0,642	0,0238
Sağ 8 mm	0,62	4,2 mm	58	62	0,582-0,661	0,0236
Sol 8 mm	0,60	3,9 mm	73	42	0,559-0,639	0,0239

**OSKÇ:** Optik Sinir Kılıf Çapı, **AUC,** Area Under the Curve, **ROC,** Receiver Operating Characteristic Curve, **%95 CI:** %95 Confidence Interval, **mm:** Milimetre

#### 4.6. Mortalite ve OSKÇ Arasındaki İlişki

Çalışmaya alınan 598 hastanın %71,1'inde (n=425) mortalite görülmedi. Geriye kalan hastaların %21,1'inin (n=126) 3 aydan sonraki mortalite durumları tespit edilemedi. Tüm hastaların %7,9'unda (n=47) mortalite görüldü. Mortalite görülen hastaların %63,8'inde (n=30) hastane içi mortalite görülürken geriye kalan hastaların

%36,2'sinde (n=17) taburculuktan sonraki 3 ay içerisinde mortalite tespit edilmiştir (Tablo 14). Çalışmamızda OSKÇ ile hastane içi mortalite (Tablo 15) veya 3 aylık mortalite arasında ilişki görülmemiştir ( $p>0.05$ ) (Tablo 16).

**Tablo 14. Hastaların Mortalite Durumları**

	Mortalite Yok	Mortalite Var	Mortalite Bilgisine Ulaşılamadı
Hastane İçi	511	30	57
3 Ay (90 Gün)	425	47	126

**Tablo 15. Hastane İçi Mortalite ve OSKÇ Değerleri Arasındaki İlişki**

	Yok	Var	p
	Ortalama±SD	Ortalama±SD	
Sağ 3 mm	5,58±0,90	5,42±1,08	0,51
Sol 3 mm	5,60±0,89	5,60±1,14	0,98
Sağ 5 mm	5,05±0,83	4,95±0,98	0,45
Sol 5 mm	5,07±0,82	5,12±1,00	0,70
Sağ 8 mm	4,44±0,81	4,35±0,85	0,63
Sol 8 mm	4,46±0,78	4,45±0,96	0,97

**OSKÇ:** Optik Sinir Kılıf Çapı, **SD:** Standart Sapma, **mm:** Milimetre

**Tablo 16. 3 Aylık Mortalite ve OSKÇ Değerleri Arasındaki İlişki**

	Yok	Var	p
	Ortalama±SD	Ortalama±SD	
Sağ 3 mm	5,59±0,90	5,51±0,99	0,80
Sol 3 mm	5,62±0,92	5,57±0,97	0,71
Sağ 5 mm	5,05±0,83	5,03±0,88	0,83
Sol 5 mm	5,09±0,86	5,08±0,85	1,00
Sağ 8 mm	4,45±0,80	4,40±0,78	0,88
Sol 8 mm	4,46±0,79	4,44±0,86	0,10

**OSKÇ:** Optik Sinir Kılıf Çapı, **SD:** Standart Sapma, **mm:** Milimetre

## 5. TARTIŞMA

İKB artışı, tanı konulamadığı takdirde dünya genelinde yüksek mortalite ve morbidite oranlarıyla ilişkilendirilmektedir. İKB ölçümü, genellikle invaziv yöntemler gerektirdiğinden, bu işlemlere bağlı komplikasyon riski taşımaktadır. Bu nedenle, invaziv girişimlerin gerekliliğini en aza indirmek amacıyla, son yıllarda non-invaziv İKB ölçüm yöntemlerinin geliştirilmesine yönelik çok sayıda çalışma yürütülmektedir.

2025 yılında, TBH hastalarında invaziv İKB monitörizasyonunun mümkün olmadığı durumlarda kullanılacak non-invaziv yöntemlere ilişkin Brüksel Konsensüsü yayımlanmıştır. Bu konsensüste, non-invaziv yöntemler arasında OSKÇ ölçümünün güçlü bir öneri olarak değerlendirildiği belirtilmiştir. Ancak, bu önerinin yalnızca uzman görüşü düzeyinde olduğu ve daha yüksek kanıt düzeyine sahip çalışmalarla desteklenmesi gerektiği vurgulanmıştır [82].

Çalışmamıza dahil edilen 598 hastanın %59'u (n=353) erkek ve %41'i kadındı (n=245). Çalışmamıza dahil edilen 598 hastanın ortalama yaşı 58,27±18,9 olarak hesaplanmıştır.

*Breedt ve arkadaşlarının* 74 hasta ile gerçekleştirdiği ciddi kafa travması ve OSKÇ ölçümü üzerine yapılan çalışmada, hastaların %95,9'unun erkek olduğu bildirilmiştir. Ancak, çalışmanın Güney Afrika'da gerçekleştirilmiş olması ve demografik verilerin incelenmesi sonucunda, hastaların %48,6'sında ciddi kafa travmasının darp kaynaklı olduğu görülmektedir. Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması 34 olup, yaş aralığı 19-60 arasında değişmektedir [83].

*Kahan ve arkadaşlarının* 314 hasta üzerinde gerçekleştirdiği akut beyin hasarı tanısı alan hastalarda OSKÇ ölçümünü değerlendiren çalışmasında, hastaların %46,5'inin kadın olduğu bildirilmiştir. Çalışmaya dahil edilen bireylerin ortalama yaşı 58,7±16,1 olarak hesaplanmıştır [84].

*Ferrira ve arkadaşlarının* 40 TBH hastası ile gerçekleştirdiği çalışmada, hastaların %10'unun kadın olduğu bildirilmiştir. Çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama yaşı 46 olup, yaş aralığı 18-85 arasında değişmektedir. OSKÇ değeri USG ile ölçülmüştür [85].

Yapılan çalışmalar incelendiğinde, TBH hastaları üzerinde yapılan araştırmalarda erkek oranının belirgin şekilde daha yüksek olduğu, buna karşın travmatik olmayan beyin hasarı hastalarında cinsiyet dağılımının daha dengeli olduğu görölmektedir. Çalışmamızda hem travmatik hem de travmatik olmayan beyin hasarı hastalarının dahil edilmesi nedeniyle, erkek ve kadın oranları birbirine daha yakın bulunmuştur.

Çalışmamızda erkek ve kadınların OSKÇ ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmış olup, erkeklerde OSKÇ değerlerinin kadınlara kıyasla daha yüksek olduğu görölmüştür.

*Kshirsagar ve arkadaşlarının* 95 TBH hastası üzerinde gerçekleştirdiği çalışmada, cinsiyetler arasında OSKÇ açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Çalışmada, hastalar BT bulgularına göre seçilmiş olup OSKÇ ölçümleri USG ile gerçekleştirilmiştir. [86].

*Bekerman ve arkadaşlarının* 35 psödötümör serebri hastası üzerinde gerçekleştirdiği çalışmada, cinsiyetler arasında OSKÇ açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. [87].

*Pansell ve arkadaşlarının* 139 hasta üzerinde gerçekleştirdiği çalışmada, OSKÇ ölçümünün erkeklerde İKB ile ilişkili olmadığı, ancak kadınlarda anlamlı bir ilişki gösterdiği bulunmuştur. OSKÇ ölçümleri USG ile yapılmıştır. [88].

*Kahan ve arkadaşlarının* 314 hasta üzerinde gerçekleştirdiği çalışmada, erkek ve kadınların OSKÇ ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. [89].

*Cardim ve arkadaşlarının*, İtalya'daki 122 sağlıklı birey ile Birleşik Krallık'taki 95 TBH hastasını karşılaştırdığı çalışmada, cinsiyetler arasındaki OSKÇ ölçüm farkının patolojik durum varlığına bağlı olduğu tespit edilmiştir. Çalışmada, sağlıklı bireylerde erkeklerin OSKÇ ölçümlerinin kadınlara kıyasla anlamlı derecede daha yüksek olduğu bulunmuştur. Ancak, TBH hastaları arasında cinsiyetin OSKÇ ölçümünü etkilemediği gözlemlenmiştir [90].

*Ertl ve arkadaşlarının* 2020 yılında yayımlanan, 187 sağlıklı gönüllü üzerinde gerçekleştirdiği çalışmada, erkeklerde OSKÇ değerlerinin kadınlara kıyasla daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Çalışmada, OSKÇ ölçümleri USG kullanılarak orbitanın 3 mm posteriorundan gerçekleştirilmiştir [91].

*Gökçen ve arkadaşlarının* 2019-2020 yılları arasında 160 sağlıklı gönüllü üzerinde gerçekleştirdiği çalışmada, erkekler ve kadınlar arasındaki OSKÇ ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur. Türkiye'deki sağlıklı popülasyonda OSKÇ değerlendirmesi yapılan bu çalışmada, erkeklerin ortalama OSKÇ değerlerinin kadınlara kıyasla daha yüksek olduğu tespit edilmiştir [92].

*Şero ve arkadaşlarının* 93 hasta üzerinde gerçekleştirdiği çalışmada, erkeklerin OSKÇ ölçümlerinin kadınlara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu tespit edilmiştir [93].

*Eroğlu ve arkadaşlarının* 2015-2019 yılları arasında 291 sağlıklı birey üzerinde gerçekleştirdiği çalışmada, erkeklerin OSKÇ değerlerinin kadınlara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu belirlenmiştir. Çalışmada OSKÇ ölçümleri MRG ile gerçekleştirilmiştir. [94].

*Avcı ve arkadaşlarının* 65 yaş üzerindeki bireylerde gerçekleştirdiği çalışmada, cinsiyetler arasında OSKÇ değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Çalışmaya tamamı 65 yaş üzerinde olan 195 gönüllü katılmış olup, OSKÇ ölçümleri USG ile orbitanın 3 mm posteriorundan gerçekleştirilmiştir [95].

Literatürde, cinsiyetler arasında OSKÇ açısından anlamlı bir fark olduğunu bildiren çalışmaların yanı sıra, bu farklılığın istatistiksel olarak anlamlı olmadığını öne süren araştırmalar da mevcuttur. Elde edilen veriler doğrultusunda, OSKÇ'nin toplumlar arasında farklılık gösterebileceği ve cinsiyetin, ölçüm yapılan popülasyona bağlı olarak OSKÇ üzerinde etkili bir faktör olabileceği düşünülmüştür. Çalışmamızda Türk toplumunda cinsiyete bağlı bir farklılık olduğu ve erkeklerin ortalama OSKÇ değerlerinin daha önceki çalışmalarla tutarlı bir şekilde kadınlara kıyasla daha yüksek olduğu tespit edilmiştir.

Çalışmamızda yaş ile OSKÇ değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur.

*Ertl ve arkadaşlarının* 2020 yılında yayımlanan, 187 sağlıklı gönüllü üzerinde gerçekleştirdiği çalışmada, yaş ile OSKÇ arasında bir ilişki tespit edilmiştir. Araştırmada, yaş arttıkça OSKÇ değerinin de arttığı gözlemlenmiştir. Çalışmada OSKÇ ölçümleri, USG kullanılarak orbitanın 3 mm posteriorundan gerçekleştirilmiştir [91].

*Cardim ve arkadaşlarının* İtalya'daki 122 sağlıklı birey ile Birleşik Krallık'taki 95 TBH hastasını karşılaştırdığı çalışmada, yaşa bağlı OSKÇ ölçüm farkının patolojik durum varlığına bağlı olduğu belirlenmiştir. İtalya'daki sağlıklı gönüllülerin verileri incelendiğinde, OSKÇ değerinin erkek cinsiyet ve yaş ile arttığı tespit edilmiştir. Ancak, Birleşik Krallık'taki TBH hastalarının verileri değerlendirildiğinde, OSKÇ ile yaş ve cinsiyet arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır [90].

*Avcı ve arkadaşlarının* 65 yaş üzerindeki bireylerde gerçekleştirdiği çalışmada, yaş ile OSKÇ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Çalışmaya 195 gönüllü katılmış olup, OSKÇ ölçümleri USG ile orbitanın 3 mm posteriorundan gerçekleştirilmiştir [95].

*Eroğlu ve arkadaşlarının* 2015-2019 yılları arasında 291 sağlıklı birey üzerinde gerçekleştirdiği çalışmada, OSKÇ ölçümleri MRG ile yapılmış ve orbitanın 3 mm posteriorundan değerlendirilmiştir. Yaş ile OSKÇ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır [94].

*Anas* tarafından gerçekleştirilen çalışmada, yaş ile OSKÇ arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Çalışmada OSKÇ ölçümleri, USG kullanılarak orbitanın 3 mm posteriorundan gerçekleştirilmiştir [96].

Literatürde, yaş ile OSKÇ değeri arasındaki ilişkinin varlığını destekleyen ve bu ilişkiyi reddeden çeşitli çalışmalar bulunmaktadır. Çalışmamızda, yaş ile OSKÇ arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir. Ancak, bu ilişkinin daha kesin bir şekilde ortaya konulabilmesi için daha geniş bir hasta popülasyonunda, prospektif ve çok merkezli çalışmaların yapılması gerekmektedir.

Çalışmamızda Grup 1 ve Grup 2 ile Grup 3'ün ayrı ayrı kıyaslanması sonucunda OSKÇ çapı ve GKS arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur.

*Momtaz ve arkadaşlarının* 2020-2021 yılları arasında 141 hasta üzerinde gerçekleştirdiği çalışmada, OSKÇ yüksekliği ile GKS düşüklüğü arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır. OSKÇ ölçümleri USG ile gerçekleştirilmiştir. [97].

*Thotakura ve arkadaşlarının* 2013-2015 yılları arasında 40 kafa travması hastası ve 16 sağlıklı gönüllü üzerinde gerçekleştirdiği çalışmada, GKS ile OSKÇ arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır [98].

*Kaur ve arkadaşlarının* 2018-2019 yılları arasında 100 hasta üzerinde gerçekleştirdiği çalışmada, GKS ile OSKÇ arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır. OSKÇ ölçümleri USG kullanılarak orbitanın 3 mm posteriorundan gerçekleştirilmiş olup, çalışmaya kafa travması nedeniyle hastaneye başvuran hastalar dahil edilmiştir [99].

*Sharma ve arkadaşlarının* 2018-2021 yılları arasında 308 hasta üzerinde gerçekleştirdiği çalışmada, OSKÇ ile GKS arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır. TBH hastaları üzerinde yürütülen bu çalışmada, OSKÇ ölçümleri BT kullanılarak orbitanın 3 mm posteriorundan gerçekleştirilmiştir [100].

*Waheed ve arkadaşlarının* 2014 yılında travma nedeniyle başvuran hastalar üzerinde gerçekleştirdiği çalışmada, GKS ile OSKÇ arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Çalışmada, OSKÇ ölçümleri BT kullanılarak orbitanın 3 mm posteriorundan gerçekleştirilmiştir [101].

Çalışmamızdan elde edilen veriler, literatürdeki birçok çalışma ile uyumluluk göstermektedir. Ancak, *Waheed ve arkadaşlarının* çalışmasında OSKÇ ile GKS arasında anlamlı bir ilişki saptanamamıştır. Bu farklılığın, çalışmanın sınırlı hasta sayısına sahip olması ve yalnızca tek bir hasta grubuna odaklanması nedeniyle ortaya çıkmış olabileceği düşünülmektedir. Çalışmamızda ise daha geniş bir hasta popülasyonu değerlendirilmiş, yalnızca travmatik değil, farklı intrakraniyal patolojilere sahip hastalar da incelenmiş ve OSKÇ ile GKS arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir. Bu nedenle, OSKÇ'nin bilinç düzeyi ile ilişkili olabileceğini öne süren bulgularımız, önceki çalışmalardaki sınırlılıkları göz önünde bulundurarak daha kapsamlı bir çerçevede değerlendirilmelidir.

Çalışmamızda sağ ve sol gözden ölçülen OSKÇ değerleri arasında anlamlı fark bulunmamıştır.

*Karamise ve arkadaşlarının*, kafa travması nedeniyle hastaneye başvuran 483 hasta üzerinde gerçekleştirdiği çalışmada, BT ile ölçülen OSKÇ değerleri açısından sağ ve sol göz arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanamamıştır [102].

*McLaughlin ve arkadaşlarının* 2021 yılında yayımlanan, invaziv İKB monitörizasyonu yapılan ve BT çekilen 48 hasta üzerinde gerçekleştirdiği çalışmada, sağ ve sol gözden ölçülen OSKÇ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Çalışmada, OSKÇ ölçümleri BT ile birden fazla kez gerçekleştirilmiş

olup, her ölçüm kendi içinde karşılaştırıldığında her iki gözden yapılan ölçümlerin istatistiksel olarak benzer sonuçlar verdiği tespit edilmiştir [103].

Literatürdeki çalışmalar incelendiğinde, çalışmamızın bulgularının birçok çalışma ile uyumlu olduğu görülmüştür.

Çalışmamızın sonucunda KİBAS ve OSKÇ değerleri arasında anlamlı ilişki görülmüştür.

*Kahan ve arkadaşlarının*, 2008-2020 yılları arasında nöroloji yoğun bakım ünitesine yatırılıp hem invaziv İKB monitörizasyonu yapılan hem de beyin BT çekilen 314 hasta üzerinde gerçekleştirdiği retrospektif çalışmada, OSKÇ değerleri ile İKB arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır. OSKÇ için önceki çalışmalarda önerilen 6,00 mm cut-off değerini baz aldıklarında, OSKÇ'nin İKB>20 mmHg (KİBAS) varlığını göstermedeki sensitivitesi %81, spesifitesini ise %43 olarak hesaplamışlardır. Çalışmada, BT ile orbitanın 3 mm posteriorundan ölçülen OSKÇ'nin KİBAS ile sensitivitesi yüksek, ancak spesifitesi düşük bir ilişkiye sahip olduğu belirlenmiş ve genel olarak zayıf bir korelasyon gösterdiği tespit edilmiştir [84].

*Amakhian ve arkadaşlarının* 2020-2021 yılları arasında gerçekleştirdiği prospektif çalışmada, OSKÇ değeri ile Rotterdam BT Skorlaması (RBTS) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Çalışmada, ciddi kafa travmasını gösteren RBTS $\geq$ 4 değerini en iyi tahmin eden OSKÇ cut-off değeri 6,83 mm olarak belirlenmiştir. Bu cut-off değerinin sensitivitesi %73,3, spesifitesi ise %80 olarak hesaplanmıştır [104].

*Kim ve arkadaşlarının* 2020 yılında gerçekleştirdiği prospektif çalışmada, OSKÇ ile KİBAS arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır. 199 hasta üzerinde yürütülen çalışmada, orbitanın 3 mm posteriorundan BT ile ölçülen OSKÇ değerinin KİBAS'ı tahmin etmek için kullanılabilir cut-off değeri 5,0 mm olarak belirlenmiş olup, bu değerinin sensitivitesi %68,4, spesifitesi ise %85,2 olarak hesaplanmıştır. Çalışmada, hastaların beyin BT'lerinde  $\geq$ 3 mm orta hat şifti, üçüncü ventrikül daralması, hidrosefali, ödem, sulkuslarda silinme ve mezensefalik sisternalarda anormallik saptanan olgular KİBAS olarak değerlendirilmiştir. KİBAS bulgusu bulunan hastalarda ortalama OSKÇ değeri 5,2 mm (4,7-5,6) olarak hesaplanırken, KİBAS bulgusu bulunmayan hastalarda ortalama OSKÇ değeri 4,5 mm (4,2-4,8) olarak tespit edilmiştir [5].

*Sekhon ve arkadaşlarının* 2009-2013 yılları arasında 57 hasta ile gerçekleştirdiği retrospektif çalışmada, KİBAS ile OSKÇ değerleri arasında güçlü bir ilişki saptanmıştır. Çalışmaya, TBH nedeniyle invaziv İKB monitörizasyonu yapılan ve beyin BT çekilen hastalar dahil edilmiştir. OSKÇ ölçümleri, BT ile orbitanın 3 mm posteriorundan gerçekleştirilmiştir. Çalışmada, ortalama OSKÇ değeri  $6,7\pm 0,75$  mm, ortalama İKB değeri ise 21,3 mmHg olarak hesaplanmıştır. İKB $\geq$ 20 mmHg için OSKÇ cut-off değeri, %97 sensitivite ve %42 spesifite ile 6,0 mm olarak belirlenmiştir [105].

*Akyüz ve arkadaşlarının*, endoskopik üçüncü ventrikülostomi (ETV) gereksinimi olan 28 KİBAS hastası üzerinde gerçekleştirdiği çalışmada, OSKÇ ile başarılı ETV işlemi arasında anlamlı bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Çalışmada OSKÇ ölçümleri, BT ile orbitanın 3 mm posteriorundan gerçekleştirilmiştir. Araştırmada, operasyon öncesi ve sonrası ölçülen OSKÇ değerlerindeki değişimin ETV başarısını yansıtmadığı değerlendirilmiştir. Çalışmada, operasyon öncesi sağ göz için ortalama OSKÇ değeri  $6,39\pm 0,92$  mm, sol göz için ise  $6,50\pm 0,91$  mm olarak hesaplanmıştır. ETV başarısını, yani KİBAS'ın ortadan kalkmasını gösteren OSKÇ cut-off değeri sağ göz için 5,40 mm (%90 sensitivite, %75 spesifite), sol göz için 5,91 mm (%90 sensitivite, %75 spesifite) olarak belirlenmiştir [10].

*McLaughlin ve arkadaşlarının* 2021 yılında yayımlanan, invaziv İKB monitörizasyonu yapılan ve BT çekilen 48 hasta üzerinde gerçekleştirdiği retrospektif çalışmada, KİBAS ile OSKÇ arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Çalışmada, OSKÇ ölçümleri BT ile orbitanın 3 mm posteriorundan gerçekleştirilmiştir. İKB $\geq$ 20 mmHg olan hastalarda, sağ göz için ortalama OSKÇ değeri  $6,72\pm 0,90$  mm (5,72-7,48), sol göz için ise  $6,49\pm 0,84$  mm (5,67-7,34) olarak hesaplanmıştır. Ayrıca, İKB $\geq$ 20 mmHg için OSKÇ cut-off değeri 5,7 mm olarak belirlenmiş olup, bu değerinin sensitivitesi %71, spesifitesi ise %56 olarak bulunmuştur [103].

*Jenjitrant ve arkadaşlarının* 2015-2016 yılları arasında 271 hasta üzerinde retrospektif olarak gerçekleştirdiği çalışmada, OSKÇ değeri ile beyin BT'de KİBAS bulgularının varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Çalışmaya, TBH nedeniyle hastaneye başvurmış ve beyin BT çekilmiş hastalar dahil edilmiştir. OSKÇ ölçümleri BT ile orbitanın 3 mm posteriorundan gerçekleştirilmiştir. Beyin BT'de KİBAS bulgularının görülmesini öngören OSKÇ cut-off değeri 4,8 mm olarak belirlenmiş olup, bu değerinin sensitivitesi %60,5, spesifitesi ise %61,2 olarak

hesaplanmıştır. Çalışmada ortalama OSKÇ değeri  $4,70 \pm 0,59$  mm olarak bulunmuştur. Her BT bulgusu ayrı ayrı incelendiğinde, OSKÇ'nin hidrosefali ve orta hat şifti bulunan hastalarda anlamlı düzeyde yükselmediği, ancak diğer patolojilerde belirgin bir artış gösterdiği tespit edilmiştir [106].

*Vaiman ve arkadaşlarının* 443 hasta üzerinde gerçekleştirdiği retrospektif çalışmada, OSKÇ'nin travmatik olmayan SAK ve/veya intrakraniyal kanaması olan hastalarda KİBAS ile ilişkili olduğu belirlenmiştir. Çalışmada OSKÇ ölçümleri, BT ile orbitanın 3 mm posteriorundan ve oftalmik arter ile optik sinirin kesişim noktasından (8-12 mm) gerçekleştirilmiştir. Patolojik bulguları olan hastalarda, sağ gözde 3 mm posterior ve kesişim noktasından yapılan OSKÇ ölçümleri sırasıyla  $7,1 \pm 1,8$  mm ve  $6,9 \pm 1,2$  mm, sol gözde ise  $6,9 \pm 1,8$  mm ve  $6,7 \pm 1,1$  mm olarak hesaplanmıştır. İKB artışını göstermek için OSKÇ cut-off değeri 5,5 mm olarak belirlenmiştir. Çalışmada, oftalmik arterin optik siniri kestiği noktadan yapılan OSKÇ ölçümünün (%94 sensitivite) orbitanın 3 mm posteriorundan yapılan ölçüme (%91 sensitivite) kıyasla daha doğru olduğu öne sürülmüştür [107].

*Şallı ve arkadaşlarının* 2020 yılında gerçekleştirdiği çalışmada, beyin BT bulgularına göre intrakraniyal patoloji saptanan ve normal hastalar karşılaştırılmış, OSKÇ değerinin intrakraniyal patoloji ile ilişkili olduğu belirlenmiştir. Çalışmada OSKÇ ölçümleri BT kullanılarak orbitanın 3 mm, 5 mm ve 10 mm posteriorundan gerçekleştirilmiştir. Elde edilen sonuçlara göre intrakraniyal patoloji saptanan hastalarda, 3 mm uzaklıktan yapılan ölçümlerde ortanca OSKÇ değeri 6,85 mm, 5 mm uzaklıktan 6,20 mm ve 10 mm uzaklıktan 5,65 mm olarak hesaplanmıştır [9].

Literatürdeki çalışmalar incelendiğinde, çalışmamızda elde edilen KİBAS ve OSKÇ arasındaki ilişkinin mevcut literatür tarafından desteklendiği görülmektedir. Ancak, önceki çalışmaların büyük çoğunluğu belirli hasta grupları üzerinde gerçekleştirildiğinden, cut-off değerleri ve ortalama OSKÇ ölçümlerinin geniş bir değişkenlik gösterdiği dikkat çekmektedir. Çalışmamızın farklı intrakraniyal patolojilere sahip geniş bir hasta popülasyonunu kapsaması, OSKÇ'nin KİBAS ile ilişkili olduğunu ancak KİBAS'a spesifik olmadığını ortaya koymaktadır. Bulgularımız, OSKÇ değerlerinin yalnızca KİBAS'ta değil, diğer intrakraniyal süreçlerde de yükseldiğini göstermekte olup, OSKÇ'nin İKB artışını öngörmede yardımcı bir parametre olabileceğini ancak tek başına tanısal bir kriter olarak değerlendirilemeyeceğini düşündürmektedir. Bu nedenle, klinik uygulamada OSKÇ

ölçümleri değerlendirilirken, yüksek değerlerin yalnızca KİBAS ile ilişkilendirilmemesi, diğer intrakraniyal süreçlerin de göz önünde bulundurulması gerekmektedir.

Çalışmamızda, OSKÇ ölçümünün hastane içi veya 3 aylık mortalite ile ilişkili olmadığı gözlemlenmiştir.

*Kim ve arkadaşlarının* 171 anevrizmal SAK hastası üzerinde gerçekleştirdiği çalışmada, OSKÇ ölçümleri BT ile yapılmış olup, OSKÇ'nin kötü prognozu öngörmede anlamlı bir belirteç olmadığı tespit edilmiştir [108].

*Karamise ve arkadaşlarının* 483 TBH hastası üzerinde gerçekleştirdiği çalışmada, yüksek OSKÇ ölçümünün artmış mortalite ile ilişkili olduğu belirlenmiştir [102].

*Dias ve arkadaşlarının* 2014-2016 yılları arasında 57 intrakraniyal kanama hastası üzerinde gerçekleştirdiği çalışmada, kanamanın bulunduğu taraf ile aynı gözden USG ile ölçülen OSKÇ'nin mortalite ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir [109].

*Batur ve arkadaşlarının* 105 akut iskemik inme hastası üzerinde gerçekleştirdiği çalışmada, USG ile ölçülen OSKÇ çapının mortalite ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir [110].

*Zhu ve arkadaşlarının*, akut iskemik inme nedeniyle komada olan 67 hasta üzerinde gerçekleştirdiği çalışmada, BT ile ölçülen OSKÇ'nin mortalite ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir [111].

*Sekhon ve arkadaşlarının* 220 TBH hastası üzerinde gerçekleştirdiği çalışmada, BT ile ölçülen OSKÇ'nin mortalite ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir [105].

Literatürde, OSKÇ ile mortalite arasındaki ilişkiyi gösteren birçok çalışma bulunmaktadır. Ancak, bu araştırmaların büyük çoğunluğu belirli hasta grupları üzerinde yürütülmüş olup, genellikle tek bir patolojiye odaklanmıştır. Çalışmamızda ise hem travmatik hem de travmatik olmayan hastalar birlikte değerlendirilmiştir. Hasta popülasyonumuzda YKL'ler, metastazlar, nüks tümörler, iskemik inmeler ve multitravma vakaları gibi geniş bir yelpazeye sahip klinik durumlar mevcuttur. OSKÇ ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki saptanmamış olması, hasta grubumuzun heterojen yapısından kaynaklanıyor olabilir. Bunun yanı sıra, çalışmamızda 57 hastanın hastane içi mortalite bilgisine, 126 hastanın ise 3 aylık mortalite verisine ulaşamamıştır. OSKÇ ve mortalite arasındaki ilişkinin daha güvenilir bir şekilde

değerlendirilebilmesi için hem travmatik hem de travmatik olmayan hastaları kapsayan daha geniş ölçekli ve prospektif çalışmalar gerekmektedir.

Çalışmamızın kısıtlılıkları arasında retrospektif tasarımı, mortalite verilerine tam olarak ulaşamaması ve invaziv İKB ölçümünün yapılamaması yer almaktadır. Mortalite verilerine ulaşamayan hasta sayısının fazla olması, OSKÇ ile mortalite arasındaki ilişkinin kapsamlı bir şekilde değerlendirilmesini kısıtlamıştır. Ayrıca, invaziv İKB ölçümünün gerçekleştirilememesi, OSKÇ'nin doğrudan İKB ile korelasyonunun belirlenmesini engellemiş ve sonuçların doğrulanmasını zorlaştırmıştır. Özellikle uzun dönem mortalite takibinin yapılamaması, OSKÇ'nin yalnızca hastane içi mortaliteyle değil, uzun vadeli prognoz ile olan ilişkisini belirleme imkanımızı da sınırlandırmıştır.

Çalışmamızın güçlü yönleri arasında, OSKÇ'nin non-invaziv bir biyomarker olarak değerlendirilmesi ve farklı klinik değişkenlerle olan ilişkisinin kapsamlı bir şekilde analiz edilmesi yer almaktadır. Çalışmamızda, yalnızca belirli bir hasta grubuna odaklanılmamış, geniş ve heterojen bir hasta popülasyonu değerlendirilmiştir. Literatürde yer alan birçok çalışma spesifik hasta grupları (örneğin, yalnızca TBH veya akut iskemik inme hastaları) üzerinde gerçekleştirilirken, çalışmamızda hem travmatik hem de travmatik olmayan hastalar birlikte ele alınarak daha kapsamlı bir analiz yapılmıştır.

Bununla birlikte, çalışmamız yalnızca KİBAS bulguları olan hastalar ile kontrol grubunu değil, aynı zamanda KİBAS bulgusu olmayan ancak intrakraniyal patolojisi bulunan hastaları da kapsayarak, OSKÇ'nin intrakraniyal patolojilerle olan ilişkisini değerlendiren nadir çalışmalardan biri olma özelliğini taşımaktadır. Bu sayede, OSKÇ'nin geniş bir hasta popülasyonunda nasıl değiştiği, farklı intrakraniyal patolojilerle olan ilişkisi ve klinik değişkenler üzerindeki etkisi daha bütüncül bir perspektifle ele alınmıştır. Ayrıca, çalışmamızda OSKÇ'nin KİBAS ile olan ilişkisi yalnızca beyin BT bulgularına dayalı olarak değil, aynı zamanda yaş, cinsiyet gibi birçok değişkenle birlikte ele alınarak detaylı bir analiz sunulmuştur. Bu yönüyle çalışmamız, OSKÇ'nin klinik kullanım alanlarını daha iyi belirlemeye katkı sağlayabilecek önemli veriler sunmaktadır.

## 6. SONUÇ

Bu çalışmada OSKÇ ölçümlerinin KİBAS ve farklı klinik değişkenler ile ilişkisinin incelenmesi amaçlanmıştır. Retrospektif olarak yürütülen çalışmamızda, 159'u kontrol grubu olmak üzere toplam 598 hasta analiz edilmiştir.

Çalışmaya alınan hastaların %59'u (n=353) erkek, %41'i (n=245) kadındı, hastaların ortalama yaşları ise  $58,27 \pm 18,9$  olarak hesaplandı.

Çalışmamızda OSKÇ ölçümlerinin cinsiyet ile anlamlı bir ilişki gösterdiği saptanmıştır ( $p < 0,001$ ). Erkek hastalarda OSKÇ değerleri kadınlara kıyasla anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ( $p < 0,001$ ). Bu bulgular, Türk popülasyonunda erkeklerin OSKÇ değerlerinin kadınlara kıyasla daha yüksek olabileceğini desteklemektedir.

Çalışmamızda, OSKÇ ölçümleri ile yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu saptanmıştır ( $p < 0,001$ ). Bu bulgu, literatürde OSKÇ'nin yaş ile ilişkili olduğunu öne süren çalışmalarla uyumlu olmakla birlikte, yaş ile OSKÇ arasında anlamlı bir ilişki bulunmadığını belirten araştırmalar da mevcuttur.

Çalışmamızda, sağ ve sol gözden ölçülen OSKÇ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ( $p > 0,05$ ). Bu bulgu, literatürdeki birçok çalışma ile uyumludur. Ancak, bu sonuçla çelişen bazı çalışmaların mevcut olduğu görülmektedir. Bu farklılığın, söz konusu çalışmaların sınırlı hasta popülasyonlarına ve belirli tanımlara sahip hastalar üzerinde gerçekleştirilmiş olmasından kaynaklanabileceği düşünülmektedir.

Çalışmamızda, OSKÇ ile KİBAS arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu tespit edilmiştir ( $p < 0,001$ ). Ancak, beyin BT'sinde hem KİBAS bulgusu olan hem de KİBAS bulgusu bulunmayan hastaları karşılaştıran nadir çalışmalardan biri olarak, OSKÇ'nin yalnızca KİBAS'a özgü olmadığı, aynı zamanda diğer intrakraniyal patolojilerde de arttığı görülmüştür. Bu bulgu, OSKÇ'nin KİBAS değerlendirmesinde non-invaziv bir yöntem olarak kullanılabileceğini desteklerken, yüksek OSKÇ değerlerinin yalnızca KİBAS ile sınırlı olmayıp, diğer intrakraniyal patolojilerle de ilişkili olabileceğini göstermektedir. Bu nedenle, klinik uygulamada OSKÇ ölçümleri

değerlendirilirken, yüksek değerlerin yalnızca KİBAS ile ilişkilendirilmemesi, diğer intrakraniyal süreçlerin de göz önünde bulundurulması gerekmektedir.

Çalışmamızda, OSKÇ ile GKS arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu tespit edilmiştir ( $p<0,001$ ). Literatürde, çalışmamızın bulgularını destekleyen çalışmalar olduğu gibi, OSKÇ ile GKS arasında ilişki bulunmadığını öne süren çalışmalar da mevcuttur. Ancak, çalışmamızın daha geniş bir hasta popülasyonunu içermesi ve yüksek örneklem sayısına sahip olması, elde edilen sonuçların daha güçlü ve genellenebilir olmasını sağlamaktadır.

Sonuç olarak, çalışmamızda elde ettiğimiz verilere göre OSKÇ ölçümleri yalnızca KİBAS ile sınırlı olmayıp, diğer intrakraniyal patolojilerle de ilişkilidir. Bu nedenle OSKÇ'nin İKB artışını öngörmede yardımcı bir parametre olabileceğini ancak tek başına tanısal bir kriter olarak değerlendirilemeyeceğini düşündürmektedir. Klinik uygulamada OSKÇ ölçümleri değerlendirilirken, yüksek değerlerin yalnızca KİBAS ile ilişkilendirilmemesi, diğer intrakraniyal süreçlerin de göz önünde bulundurulması gerekmektedir.

## 7. KAYNAKLAR

1. Kirmani JF, Yahia AM, Qureshi AI, Hopkins LN. Intracranial Hypertension. Encyclopedia of the Neurological Sciences [Internet]. 2024 Mar 3 [cited 2025 Jan 4];742–3. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507811/>
2. Zhang X, Ma D, Li W, Ma J, Bi K, Qiao Y, et al. Correlation between optic nerve sheath diameter measured by bedside ultrasound and intracranial pressure in neurologically ill patients in a Chinese population. BMC Neurol [Internet]. 2024 Dec 1 [cited 2025 Feb 16];24(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39563220/>
3. Sallam A, Alkhatip AAAMM, Kamel MG, Hamza MK, Yassin HM, Hosny H, et al. The Diagnostic Accuracy of Noninvasive Methods to Measure the Intracranial Pressure: A Systematic Review and Meta-analysis. Anesth Analg [Internet]. 2021 Mar 1 [cited 2025 Feb 16];132(3):686–95. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32991330/>
4. Kula AY, Polat YB, Atasoy B, Yiğit M, Kırık F, Pasin Ö, et al. Non-invasive estimation of cerebrospinal fluid pressure in idiopathic intracranial hypertension: magnetic resonance imaging analysis of optic nerve and eyeball. Acta Neurol Belg [Internet]. 2024 [cited 2025 Feb 16]; Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39147997/>
5. Kim DY, Kim SY, Hong DY, Sung BY, Lee S, Paik JH, et al. Comparison of ultrasonography and computed tomography for measuring optic nerve sheath diameter for the detection of elevated intracranial pressure. Clin Neurol Neurosurg [Internet]. 2021 May 1 [cited 2025 Jan 5];204. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33813371/>
6. Al-Tameemi HN, Helel NM. Agreement Between Computed Tomography And Magnetic Resonance Imaging In Measuring Optic Nerve Sheath Diameter. Glob J Health Sci. 2018 Feb 28;10(3):22.
7. Kaçar CK, Uzundere O, Kandemir D, Bıçak M, Kavak Ş, Yektaş A. Manyetik Rezonans Görüntüleme ve Transorbital Ultrasonografi ile Optik Sinir Kılıf

- Çapının Değerlendirilmesi. Turkish Journal of Cerebrovascular Diseases [Internet]. 2020 [cited 2025 Feb 16];26(2):173–9. Available from: [https://jag.journalagent.com/tbdhd/pdfs/TBDHD-69672-RESEARCH\\_ARTICLE-YEKTAS.pdf](https://jag.journalagent.com/tbdhd/pdfs/TBDHD-69672-RESEARCH_ARTICLE-YEKTAS.pdf)
8. Ominde BS, Abadom GE, Ikubor JE, Achapu LC, Enakpoya PO, Igbigbi PS. Normal diameter of the optic nerve using magnetic resonance imaging: A retrospective Nigerian study. Saudi J Ophthalmol [Internet]. 2024 [cited 2025 Feb 16];38(1):53–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38628409/>
  9. Salli İ, Atilla R. Acil Servise Başvuran Hastaların Bilgisayarlı Tomografi ile Ölçülen Optik Sinir Kılıf Çapının Normal ve Patolojik Bulgular Arasındaki Farkın Belirlenmesi. [İzmir]: Dokuz Eylül Üniversitesi; 2020.
  10. Akyüz ME, Kadioğlu HH. Evaluation of third ventriculostomy outcome by measuring optic nerve sheath diameter in adult hydrocephalus. Neurocirugía (English Edition). 2022 Jul 1;33(4):176–81.
  11. Martínez-Palacios K, Vásquez-García S, Fariyike OA, Robba C, Rubiano AM. Using Optic Nerve Sheath Diameter for Intracranial Pressure (ICP) Monitoring in Traumatic Brain Injury: A Scoping Review. Neurocrit Care [Internet]. 2024 Jun 1 [cited 2025 Feb 26];40(3):1193–212. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38114797/>
  12. Xu J, Song Y, Shah Nayaz BM, Shi W, Zhao Y, Liu Y, et al. Optic Nerve Sheath Diameter Sonography for the Diagnosis of Intracranial Hypertension in Traumatic Brain Injury: A Systematic Review and Meta-Analysis. World Neurosurg [Internet]. 2024 Feb 1 [cited 2025 Feb 26];182:136–43. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37951461/>
  13. Faria BCD, Sacramento LGG, Queiroz AVR, Leite F de AD, Oliveira HLLL de, Kimura TY, et al. The use of noninvasive measurements of intracranial pressure in patients with traumatic brain injury: a narrative review. Arq Neuropsiquiatr [Internet]. 2023 Jun 1 [cited 2025 Feb 26];81(6):551–63. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37379867/>
  14. Batur A, Karaca MA, Arslan V, Boz M, Ibrahimov Z, Erbil B, et al. Prognostic role of optic nerve sheath diameter in stroke in emergency department, A case control study. Niger J Clin Pract [Internet]. 2023 Jul 1 [cited 2025 Feb 26];26(7):863–70. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37635568/>

15. Öz Saraç M, Düzgün F, Gölcük Y, Pabuşcu Y, Bilge A, İrik M, et al. Multislice computed tomographic measurements of optic nerve sheath diameter in brain injury patients. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* [Internet]. 2018 Jul 1 [cited 2025 Feb 26];24(4):316–20. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30028488/>
16. Kim KH, Kang HK, Koo HW. Prediction of Intracranial Pressure in Patients with an Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage Using Optic Nerve Sheath Diameter via Explainable Predictive Modeling. *J Clin Med* [Internet]. 2024 Apr 1 [cited 2025 Feb 26];13(7). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38610872/>
17. Doerfer KW, Schutt CA, Dwyer S, Kado K. Increased Intracranial Pressure. Third Mobile Window Syndrome of the Inner Ear: Superior Semicircular Canal Dehiscence and Associated Disorders [Internet]. 2023 Jul 31 [cited 2025 Jan 6];345–59. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482119/>
18. Kazimierska A, Manet R, Vallet A, Schmidt E, Czosnyka Z, Czosnyka M, et al. Analysis of intracranial pressure pulse waveform in studies on cerebrospinal compliance: a narrative review. *Physiol Meas* [Internet]. 2023 Oct 1 [cited 2025 Jan 6];44(10). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37793420/>
19. April F, Monro A. Observations on the Structure and Functions of the Nervous System, Illustrated with Tables. *Lond Med J*. 1783;4(2):113.
20. Kellie G. An Account of the Appearances Observed in the Dissection of Two of Three Individuals Presumed to Have Perished in the Storm of the 3d, and Whose Bodies Were Discovered in the Vicinity of Leith on the Morning of the 4th, November 1821; with Some Reflections on the Pathology of the Brain: Part I. *Trans Med Chir Soc Edinb* [Internet]. 1824 [cited 2025 Jan 6];1:84. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29583621>
21. Harary M, Dolmans RGF, Gormley WB. Intracranial Pressure Monitoring—Review and Avenues for Development. *Sensors (Basel)* [Internet]. 2018 Feb 5 [cited 2025 Jan 6];18(2):465. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5855101/>
22. Kan PKY, Chu MHM, Koo EGY, Chan MTV. Brain Herniation. Complications in Neuroanesthesia [Internet]. 2023 Aug 13 [cited 2025 Feb 11];3–13. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542246/>

23. Fishman R. Cerebrospinal Fluid in Diseases of the Nervous System. Philadelphia: WB Saunders; 1980.
24. Collins N, Abd-Elseyed A. Cerebral Perfusion Pressure. Manual of Neuroanesthesia: The Essentials [Internet]. 2023 Apr 3 [cited 2025 Feb 11];31–8. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537271/>
25. Kinoshita K. Traumatic brain injury: pathophysiology for neurocritical care. J Intensive Care [Internet]. 2016 [cited 2025 Jan 6];4(1):29. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4847183/>
26. Silverman A, Petersen NH. Physiology, Cerebral Autoregulation. StatPearls [Internet]. 2023 Mar 15 [cited 2025 Feb 11]; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553183/>
27. Madhok DY, Vitt JR, Nguyen AT. Overview of Neurovascular Physiology. Curr Neurol Neurosci Rep [Internet]. 2018 Dec 1 [cited 2025 Feb 11];18(12). Available from: [https://www.researchgate.net/publication/328464100\\_Overview\\_of\\_Neurovascular\\_Physiology](https://www.researchgate.net/publication/328464100_Overview_of_Neurovascular_Physiology)
28. Cipolla MJ. Control of Cerebral Blood Flow. 2009 [cited 2025 Feb 11]; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK53082/>
29. Czosnyka M, Citerio G. Brain compliance: The old story with a new ‘et cetera’. Intensive Care Med [Internet]. 2012 Jun 18 [cited 2025 Jan 6];38(6):925–7. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00134-012-2572-6>
30. Ocamoto GN, Russo TL, Mendes Zambetta R, Frigieri G, Hayashi CY, Brasil S, et al. Intracranial Compliance Concepts and Assessment: A Scoping Review. Front Neurol [Internet]. 2021 Oct 25 [cited 2025 Feb 11];12:756112. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8573119/>
31. Ter Avest E, Taylor S, Wilson M, Lyon RL. Prehospital clinical signs are a poor predictor of raised intracranial pressure following traumatic brain injury. Emerg Med J [Internet]. 2021 Jan 1 [cited 2025 Jan 6];38(1):21–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32948620/>
32. Kaye AH. Brain Tumors: An Encyclopedic Approach. 2nd ed. New York: Churchill Livingstone; 2001.
33. Papangelou A, Zink EK, Chang WTW, Frattalone A, Gergen D, Gottschalk A, et al. Automated Pupillometry and Detection of Clinical Transtentorial Brain Herniation: A Case Series. Mil Med [Internet]. 2018 Jan 1 [cited 2025 Jan

- 6];183(1–2):e113–21. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29315412/>
34. Kan PKY, Chu MHM, Koo EGY, Chan MTV. Brain Herniation. Complications in Neuroanesthesia [Internet]. 2023 Aug 13 [cited 2025 Jan 6];3–13. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542246/>
  35. EVANS JP, ESPEY FF, KRISTOFF F V., KIMBELL FD, RYDER HW, LAMB DH, et al. Experimental and clinical observations on rising intracranial pressure. *AMA Arch Surg*. 1951;63(1):107–14.
  36. Nag DS, Sahu S, Swain A, Kant S. Intracranial pressure monitoring: Gold standard and recent innovations. *World J Clin Cases* [Internet]. 2019 Jul 1 [cited 2025 Feb 11];7(13):1535. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6658373/>
  37. Ghajar J. Traumatic brain injury. *Lancet* [Internet]. 2000 Sep 9 [cited 2025 Feb 8];356(9233):923–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11036909/>
  38. Tavakoli S, Peitz G, Ares W, Hafeez S, Grandhi R. Complications of invasive intracranial pressure monitoring devices in neurocritical care. *Neurosurg Focus* [Internet]. 2017 Nov 1 [cited 2025 Feb 8];43(5). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29088962/>
  39. SL B, RM C, J G, FF MH, OA H, R H, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. VII. Intracranial pressure monitoring technology. *J Neurotrauma* [Internet]. 2007 [cited 2025 Feb 8];24 Suppl 1. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17511545/>
  40. Evensen KB, Eide PK. Measuring intracranial pressure by invasive, less invasive or non-invasive means: limitations and avenues for improvement. *Fluids Barriers CNS* [Internet]. 2020 May 6 [cited 2025 Feb 8];17(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32375853/>
  41. Munakomi S, Das JM. Intracranial Pressure Monitoring. *StatPearls* [Internet]. 2024 Jan 23 [cited 2025 Feb 8]; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542298/>
  42. Raboel PH, Bartek J, Andresen M, Bellander BM, Romner B. Intracranial Pressure Monitoring: Invasive versus Non-Invasive Methods-A Review. *Crit Care Res Pract* [Internet]. 2012 [cited 2025 Feb 8];2012. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22720148/>

43. Sallam A, Alkhatip AAAMM, Kamel MG, Hamza MK, Yassin HM, Hosny H, et al. The Diagnostic Accuracy of Noninvasive Methods to Measure the Intracranial Pressure: A Systematic Review and Meta-analysis. *Anesth Analg* [Internet]. 2021 Mar 1 [cited 2025 Feb 8];132(3):686–95. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32991330/>
44. Edouard AR, Vanhille E, Le Moigno S, Benhamou D, Mazoit JX. Non-invasive assessment of cerebral perfusion pressure in brain injured patients with moderate intracranial hypertension. *Br J Anaesth* [Internet]. 2005 [cited 2025 Feb 8];94(2):216–21. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15591334/>
45. Hassler W, Steinmetz H, Pirschel J. Transcranial Doppler study of intracranial circulatory arrest. *J Neurosurg*. 1989;71(2):195–201.
46. Aaslid R, Markwalder TM, Nornes H. Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *J Neurosurg* [Internet]. 1982 [cited 2025 Feb 8];57(6):769–74. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7143059/>
47. 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 Oct 1;16(4):420–5.
48. Kristiansson H, Nissborg E, Bartek J, Andresen M, Reinstrup P, Romner B. Measuring elevated intracranial pressure through noninvasive methods: a review of the literature. *J Neurosurg Anesthesiol* [Internet]. 2013 Oct [cited 2025 Feb 8];25(4):372–85. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23715045/>
49. Michaeli D, Rappaport ZH. Tissue resonance analysis; a novel method for noninvasive monitoring of intracranial pressure. Technical note. *J Neurosurg* [Internet]. 2002 [cited 2025 Feb 8];96(6):1132–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12066918/>
50. Geeraerts T, Launey Y, Martin L, Pottecher J, Vigué B, Duranteau J, et al. Ultrasonography of the optic nerve sheath may be useful for detecting raised intracranial pressure after severe brain injury. *Intensive Care Med* [Internet]. 2007 Oct [cited 2025 Jan 5];33(10):1704–11. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17668184/>

51. Wang LJ, Chen LM, Chen Y, Bao LY, Zheng NN, Wang YZ, et al. Ultrasonography Assessments of Optic Nerve Sheath Diameter as a Noninvasive and Dynamic Method of Detecting Changes in Intracranial Pressure. *JAMA Ophthalmol* [Internet]. 2018 Mar 1 [cited 2025 Jan 5];136(3):250. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5885896/>
52. Lee AG. Correlation between noninvasive ultrasonography and dynamically monitored intracranial pressure. *JAMA Ophthalmol* [Internet]. 2018 Mar 1 [cited 2025 Jan 5];136(3):256. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29392301/>
53. Lashutka MK, Chandra A, Murray HN, Phillips GS, Hiestand BC. The Relationship of Intraocular Pressure to Intracranial Pressure. *Ann Emerg Med* [Internet]. 2004 [cited 2025 Feb 8];43(5):585–91. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15111918/>
54. Sheeran P, Bland JM, Hall GM. Intraocular pressure changes and alterations in intracranial pressure. *Lancet* [Internet]. 2000 Mar 11 [cited 2025 Feb 8];355(9207):899. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10752710/>
55. Han Y, McCulley TJ, Horton JC. No correlation between intraocular pressure and intracranial pressure. *Ann Neurol* [Internet]. 2008 Aug [cited 2025 Feb 8];64(2):221–4. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18570302/>
56. Reid A, Marchbanks RJ, Bateman DE, Martin AM, Brightwell AP, Pickard JD. Mean intracranial pressure monitoring by a non-invasive audiological technique: a pilot study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 1989 [cited 2025 Feb 8];52(5):610–2. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2732731/>
57. Kast R. A new method for noninvasive measurement of short-term cerebrospinal fluid pressure changes in humans. *J Neurol* [Internet]. 1985 Aug [cited 2025 Feb 8];232(4):260–1. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4045519/>
58. Majeed G, Kashyap S, Menoni R, Miulli D, Sweiss R. A noninvasive method for the estimation of increased intracranial pressure in patients with severe traumatic brain injury using optic nerve sheath diameter measured on computed tomography head. *Surg Neurol Int* [Internet]. 2019 [cited 2025 Jan 5];10. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31528435/>

59. Kula AY, Polat YB, Atasoy B, Yiğit M, Kırık F, Pasin Ö, et al. Non-invasive estimation of cerebrospinal fluid pressure in idiopathic intracranial hypertension: magnetic resonance imaging analysis of optic nerve and eyeball. *Acta Neurol Belg* [Internet]. 2024 [cited 2025 Jan 5]; Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39147997/>
60. Rosenberg JB, Shiloh AL, Savel RH, Eisen LA. Non-invasive methods of estimating intracranial pressure. *Neurocrit Care* [Internet]. 2011 Dec [cited 2025 Feb 8];15(3):599–608. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21519957/>
61. Goel RS, Goyal NK, Dharap SB, Kumar M, Gore MA. Utility of optic nerve ultrasonography in head injury. *Injury* [Internet]. 2008 May [cited 2025 Feb 8];39(5):519–24. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18325519/>
62. Hayreh SS. Pathogenesis of oedema of the optic disc. *Doc Ophthalmol* [Internet]. 1968 Sep [cited 2025 Feb 8];24(2):289–411. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4972870/>
63. Francois P, Lescanne E, Velut S. The dural sheath of the optic nerve: descriptive anatomy and surgical applications. *Adv Tech Stand Neurosurg* [Internet]. 2011 [cited 2025 Feb 8];36:187–98. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21197611/>
64. Hansen HC, Helmke K. The subarachnoid space surrounding the optic nerves. An ultrasound study of the optic nerve sheath. *Surg Radiol Anat* [Internet]. 1996 [cited 2025 Feb 8];18(4):323–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8983112/>
65. Bloria S, Bloria P, Luthra A. Is it the time to standardize the procedure of ultrasound guided optic nerve sheath diameter measurement? *Saudi J Anaesth* [Internet]. 2019 Jul 1 [cited 2025 Feb 8];13(3):255–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31333376/>
66. Vaiman M, Abuita R, Bekerman I. Optic nerve sheath diameters in healthy adults measured by computer tomography. *Int J Ophthalmol* [Internet]. 2015 Dec 18 [cited 2025 Feb 8];8(6):1240. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4651897/>
67. 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* [Internet]. 2014 Aug 17 [cited 2025 Feb 8];10(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25130267/>
68. Mncube SS, Goodier MD. Normal measurements of the optic nerve, optic nerve sheath and optic chiasm in the adult population. *SA J Radiol* [Internet]. 2019 [cited 2025 Feb 8];23(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31754545/>
69. Dadi B, Uyar E, Asadov R, İnceköy Girgin F, Ekinçi G, Yalındağ Öztürk N. Comparison of Ultrasound Guided Optic Nerve Sheath Diameter Measurements with Other Cranial Imaging Methods (Cranial Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging) in Pediatric Intensive Care Patients. *Turkish Journal of Pediatric Emergency and Intensive Care Medicine*. 2019 Apr 1;6(1):1–6.
70. Kalantari H, Jaiswal R, Bruck I, Matari H, Ghobadi F, Weedon J, et al. Correlation of optic nerve sheath diameter measurements by computed tomography and magnetic resonance imaging. *Am J Emerg Med* [Internet]. 2013 Nov [cited 2025 Jan 5];31(11):1595–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24054852/>
71. Doerfer KW, Schutt CA, Dwyer S, Kado K. Increased Intracranial Pressure. Third Mobile Window Syndrome of the Inner Ear: Superior Semicircular Canal Dehiscence and Associated Disorders [Internet]. 2023 Jul 31 [cited 2025 Feb 16];345–59. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482119/>
72. Marehbian J, Muehlschlegel S, Edlow BL, Hinson HE, Hwang DY. Medical Management of the Severe Traumatic Brain Injury Patient. *Neurocrit Care* [Internet]. 2017 Dec 1 [cited 2025 Feb 16];27(3):430–46. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28573388/>
73. Geeraerts T, Velly L, Abdennour L, Asehnoune K, Audibert G, Bouzat P, et al. Management of severe traumatic brain injury (first 24hours). *Anaesth Crit Care Pain Med* [Internet]. 2018 Apr 1 [cited 2025 Feb 16];37(2):171–86. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29288841/>
74. Wakai A, McCabe A, Roberts I, Schierhout G. Mannitol for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2013 Aug 5 [cited 2025 Feb 16];2013(8). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23918314/>

75. Alderson P, Roberts I. Corticosteroids for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2005 Jan 24 [cited 2025 Feb 16];2005(1):CD000196. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7043302/>
76. Ryken TC, McDermott M, Robinson PD, Ammirati M, Andrews DW, Asher AL, et al. The role of steroids in the management of brain metastases: A systematic review and evidence-based clinical practice guideline. *J Neurooncol* [Internet]. 2010 Jan 3 [cited 2025 Feb 16];96(1):103–14. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11060-009-0057-4>
77. Upadhyay P, Tripathi VN, Singh RP, Sachan D. Role of hypertonic saline and mannitol in the management of raised intracranial pressure in children: A randomized comparative study. *J Pediatr Neurosci* [Internet]. 2010 Jan 1 [cited 2025 Feb 17];5(1):18–21. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21042500/>
78. Velle F, Lewén A, Howells T, Nilsson P, Enblad P. Temporal effects of barbiturate coma on intracranial pressure and compensatory reserve in children with traumatic brain injury. *Acta Neurochir (Wien)* [Internet]. 2021 Feb 1 [cited 2025 Feb 17];163(2):489–98. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33341913/>
79. Flynn LMC, Rhodes J, Andrews PJD. Therapeutic Hypothermia Reduces Intracranial Pressure and Partial Brain Oxygen Tension in Patients with Severe Traumatic Brain Injury: Preliminary Data from the Eurotherm3235 Trial. *Ther Hypothermia Temp Manag* [Internet]. 2015 Sep 1 [cited 2025 Feb 17];5(3):143. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4575517/>
80. McIntyre LA, Fergusson DA, Hébert PC, Moher D, Hutchison JS. Prolonged therapeutic hypothermia after traumatic brain injury in adults: a systematic review. *JAMA* [Internet]. 2003 Jun 11 [cited 2025 Feb 17];289(22):2992–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12799408/>
81. Smith M. Refractory Intracranial Hypertension: The Role of Decompressive Craniectomy. *Anesth Analg* [Internet]. 2017 [cited 2025 Feb 17];125(6):1999–2008. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28806209/>
82. Robba C, Picetti E, Vásquez-García S, Abulhasan YB, Ain A, Adeleye AO, et al. The Brussels consensus for non-invasive ICP monitoring when invasive systems are not available in the care of TBI patients (the B-ICONIC consensus,

- recommendations, and management algorithm). *Intensive Care Med* [Internet]. 2025 Jan 23 [cited 2025 Feb 20];51(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39847066/>
83. Breedts DS, Harrington B, Walker IS, Gretchel A, Vlok AJ. Optic nerve sheath diameter and eyeball transverse diameter in severe head injury and its correlation with intracranial pressure. *Clin Neurol Neurosurg* [Internet]. 2024 Jul 1 [cited 2025 Feb 20];242. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38788542/>
  84. Kahan J, Ong H, Elnaas H, Ch'ang JH, Murthy SB, Merkle AE, et al. Optic Nerve Diameter on Non-Contrast Computed Tomography and Intracranial Hypertension in Patients With Acute Brain Injury: A Validation Study. *J Neurotrauma* [Internet]. 2023 Nov 1 [cited 2025 Feb 20];40(21–22):2282–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37212270/>
  85. Ferreira FM, Lino BT, Giannetti A V. Ultrasonographic evaluation of optic nerve sheath diameter in patients severe traumatic brain injury: a comparison with intraparenchymal pressure monitoring. *Neurosurg Rev* [Internet]. 2025 Dec 1 [cited 2025 Feb 20];48(1):47. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39810071/>
  86. Kshirsagar SJ, Pande AH, Naik S V., Yadav A, Sakhala RM, Salve SM, et al. Bedside ultrasonographic evaluation of optic nerve sheath diameter for monitoring of intracranial pressure in traumatic brain injury patients: a cross sectional study in level II trauma care center in India. *Acute and critical care* [Internet]. 2024 [cited 2025 Feb 20];39(1):155–61. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38476068/>
  87. Bekerman I, Sigal T, Kimiagar I, Almer ZE, Vaiman M. Diagnostic value of the optic nerve sheath diameter in pseudotumor cerebri. *J Clin Neurosci* [Internet]. 2016 Aug 1 [cited 2025 Feb 20];30:106–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27168453/>
  88. Pansell J, Rudberg PC, Friman O, Bell M, Cooray C. Sex differences in the diagnostic value of optic nerve sheath diameter for assessing intracranial pressure. *Sci Rep* [Internet]. 2024 Dec 1 [cited 2025 Feb 20];14(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38664502/>
  89. Kahan J, Ong H, Elnaas H, Ch'ang JH, Murthy SB, Merkle AE, et al. Optic Nerve Diameter on Non-Contrast Computed Tomography and Intracranial

- Hypertension in Patients With Acute Brain Injury: A Validation Study. *J Neurotrauma* [Internet]. 2023 Nov 1 [cited 2025 Feb 20];40(21–22):2282. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10775921/>
90. Cardim D, Czosnyka M, Chandrapatham K, Badenes R, Bertuccio A, Noto A Di, et al. Effects of Age and Sex on Optic Nerve Sheath Diameter in Healthy Volunteers and Patients With Traumatic Brain Injury. *Front Neurol* [Internet]. 2020 Aug 7 [cited 2025 Feb 20];11:764. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7426488/>
  91. Ertl M, Knüppel C, Veitweber M, Wagner A, Pfister K, Wendl C, et al. Normal Age- and Sex-Related Values of the Optic Nerve Sheath Diameter and Its Dependency on Position and Positive End-Expiratory Pressure. *Ultrasound Med Biol* [Internet]. 2020 Dec 1 [cited 2025 Feb 22];46(12):3279–85. Available from: <http://www.umbjournal.org/article/S0301562920303926/fulltext>
  92. Gökçen E, Çaltekin İ, Albayrak L, Savrun A, Atik D, Vural S, et al. Assessment of Optic Nerve Sheath Diameter in Healthy Adults in Turkey. *Sakarya Tıp Dergisi* [Internet]. 2021 Mar 22 [cited 2025 Feb 20];11(1):85–90. Available from: <https://dergipark.org.tr/tr/pub/smj/issue/58104/787427>
  93. Şero B, Kılıçaslan İ. Acil Servis Hastalarında Optik Sinir Kılıf Çapının (OSKÇ) Ultrasonografik ve Bilgisayarlı Tomografik Ölçümlerinin Karşılaştırılması. Ankara; 2020 Jul.
  94. Eroğlu SE, Yönak H, İslam MM, Güner G, Aksel G, Sakci Z. Determination of normal values of optic nerve sheath diameter in Turkish adult population using magnetic resonance imaging. *Journal of Experimental and Clinical Medicine (Turkey)*. 2021 Aug 30;38(4):545–9.
  95. Avcı M, Kozacı N, Komut E, Komut S, Caliskan G, Tulubas G. The Measurement of Elderly Volunteers' Optic Nerve Sheath Diameters by Ocular Ultrasonography. *Medicina (Lithuania)*. 2019 Aug 1;55(8).
  96. Anas I. Transorbital Sonographic Measurement of Normal Optic Sheath Nerve Diameter in Nigerian Adult Population. *Malays J Med Sci* [Internet]. 2014 [cited 2025 Feb 22];21(5):24. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4418122/>
  97. Momtaz OM, Said OM, Mawla TSA, Mohamed AM. Value of Optic Nerve Sheath Diameter in Diagnosis and Follow Up of Patients with Disturbed Conscious Level. *Eye Brain* [Internet]. 2022 [cited 2025 Feb 21];14:115–26.

- Available from:  
<https://www.tandfonline.com/action/journalInformation?journalCode=deyb20>
98. Thotakura AK, Marabathina NR, Danaboyina AR, Mareddy RR. Role of serial ultrasonic optic nerve sheath diameter monitoring in head injury. *Neurochirurgie*. 2017 Dec 1;63(6):444–8.
  99. Kaur A, Gautam PL, Sharma S, Singh VP, Sharma S. Bedside Ultrasonographic Assessment of Optic Nerve Sheath Diameter As a Means of Detecting Raised Intracranial Pressure in Neuro-Trauma Patients: A Cross-Sectional Study. *Ann Indian Acad Neurol* [Internet]. 2020 Jan 1 [cited 2025 Feb 21];24(1):63. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8061509/>
  100. Sharma PK, Natarajan P, BR G, Ramakrishnan KK, Aram A, Subramonian SG. Computed Tomography Optic Nerve Sheath Diameter-to-Eyeball Transverse Diameter Ratio as a Novel Noninvasive Parameter for Prognostication in Traumatic Brain Injury. *Cureus* [Internet]. 2024 Aug 31 [cited 2025 Feb 21];16(8):e68297. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11441347/>
  101. Waheed S, Baig MA, Siddiqui E, Jamil D, Feroze A. Prognostic significance of optic nerve sheath diameter on computed tomography scan with severity of blunt traumatic brain injury in the emergency department. *Journal of Pakistan Medical Association* [Internet]. 2018 [cited 2025 Feb 21];68(2):268–71. Available from: [https://ecommons.aku.edu/pakistan\\_fhs\\_mc\\_emerg\\_med/213](https://ecommons.aku.edu/pakistan_fhs_mc_emerg_med/213)
  102. Karamise G, Oruc OA. Predictive value of optical nerve sheath diameter to Eyeball Transverse Diameter ratio on mortality of head trauma. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* [Internet]. 2023 [cited 2025 Feb 20];27(18):8404–10. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37782157/>
  103. McLaughlin D, Anderson L, Guo J, Mcnett M. Serial Optic Nerve Sheath Diameter via Radiographic Imaging: Correlation With ICP and Outcomes. *Neurol Clin Pract* [Internet]. 2021 Oct 1 [cited 2025 Feb 21];11(5):e620. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8610519/>
  104. Amakhian AO, Obi-Egbedi-Ejakpovi EB, Morgan E, Adeyekun AA, Abubakar MM. Correlation Between Optic Nerve Sheath Diameter at Initial Head CT and the Rotterdam CT Score. *Cureus* [Internet]. 2023 Jul 17 [cited 2025 Feb 22];15(7):e41995. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10428083/>

105. 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. *Neurocrit Care* [Internet]. 2014 Oct 1 [cited 2025 Feb 20];21(2):245–52. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24969027/>
106. Jenjitrant P, Tunlayadechanont P, Prachanukool T, Kaewlai R. Correlation between optic nerve sheath diameter measured on imaging with acute pathologies found on computed tomography of trauma patients. *Eur J Radiol* [Internet]. 2020 Apr 1 [cited 2025 Feb 22];125. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32105916/>
107. Vaiman M, Sigal T, Kimiagar I, Bekerman I. Noninvasive assessment of the intracranial pressure in non-traumatic intracranial hemorrhage. *J Clin Neurosci* [Internet]. 2016 Dec 1 [cited 2025 Feb 22];34:177–81. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27612672/>
108. Kim J, Shin H, Lee H. Association between optic nerve sheath diameter/eyeball transverse diameter ratio and neurological outcomes in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Korean Neurosurg Soc* [Internet]. 2023 Nov 1 [cited 2025 Feb 20];66(6):664–71. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37253599/>
109. Dias FA, Zotin MCZ, Alessio-Alves FF, do Vale Martins Filho RK, Barreira CMA, Vincenzi OC, et al. Dilated optic nerve sheath by ultrasound predicts mortality among patients with acute intracerebral hemorrhage. *Arq Neuropsiquiatr* [Internet]. 2023 [cited 2025 Feb 20];81(10):861–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37939718/>
110. Batur A, Karaca MA, Arslan V, Boz M, Ibrahimov Z, Erbil B, et al. Prognostic role of optic nerve sheath diameter in stroke in emergency department, A case control study. *Niger J Clin Pract* [Internet]. 2023 Jul 1 [cited 2025 Feb 20];26(7):863–70. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37635568/>
111. Zhu S, Cheng C, Wang LL, Zhao DJ, Zhao YL, Liu XZ. Prognostic values of optic nerve sheath diameter for comatose patients with acute stroke: An observational study. *World J Clin Cases* [Internet]. 2022 Nov 26 [cited 2025 Feb 20];10(33):12175–83. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36483822/>