



T.C.

**SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ BURSA YÜKSEK
İHTİSAS SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ**

ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSE NÖBET İLE BAŞVURAN HASTALARDA OPTİK
SİNİR KILIF ÇAPI ÖLÇÜMÜ TANI KOYDURUCU OLABİLİR
Mİ?**

Dr. Kübra SEZGİN MENTEŞE

(UZMANLIK TEZİ)

BURSA-2025



T.C.

**SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ BURSA YÜKSEK
İHTİSAS SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ**

ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSE NÖBET İLE BAŞVURAN HASTALARDA OPTİK
SİNİR KILIF ÇAPI ÖLÇÜMÜ TANI KOYDURUCU OLABİLİR
Mİ?**

Dr. Kübra SEZGİN MENTEŞE

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Halil KAYA

Tez Danışman Yardımcısı: Doç. Dr. Yeşim İŞLER

(UZMANLIK TEZİ)

BURSA-2025

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
KISALTMALAR.....	ii
TABLO LİSTESİ	iii
ŞEKİL LİSTESİ	iv
ÖZET.....	v
ABSTRACT	vi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1 NÖBET.....	2
2.1.1 Nöbet Patofizyolojisi	3
2.1.2 Nöbet Nedenleri	4
2.1.2.1 Genetik faktörler	4
2.1.2.2 Yapısal nedenler	4
2.1.2.3 Metabolik ve elektrolit bozuklukları	4
2.1.2.4 Enfeksiyöz nedenler	5
2.1.2.5 İmmünolojik nedenler	5
2.1.2.6 Toksik ve ilaç ilişkili nedenler.....	5
2.1.3 Acil Servise Nöbet ile Gelen Hastalık Nedenleri.....	5
2.1.3.1 Epilepsi	6
2.1.3.2 Hipoglisemi.....	6
2.1.3.3 Enfeksiyonlar	7
2.1.3.4 Travmatik beyin hasarı	7
2.1.3.5 İlaç ve toksinler	7
2.1.3.6 Beyin tümörleri	7
2.1.3.7 İmmünolojik hastalıklar.....	7
2.1.3.8 Diğer metabolik ve sistemik hastalıklar.....	8
2.1.4 Nöbet Tedavi Yaklaşımları.....	8
2.1.4.1 Farmakolojik tedavi	8
2.1.4.2 Cerrahi tedavi	8
2.1.4.3 Ketojenik diyet	9
2.1.4.4 İmmünoterapi	9
2.1.5 Akut Nöbet Yönetimi	9

2.1.6 Psikososyal Destek ve Eğitim.....	9
2.2 KAFAİÇİ BASINÇ SENDROMU (KİBAS)	10
2.2.1 Patofizyoloji.....	10
2.2.2 KİBAS Nedenleri.....	10
2.2.3 Klinik Bulgular	11
2.2.3.1 Tedavi yaklaşımları	11
2.3 OPTİK SİNİR.....	11
2.3.1 Anatomi ve Fizyoloji	12
2.3.2 Optik Sinir Patolojileri.....	12
2.3.3 Optik Sinir Kılıfı Çapı Ölçümü	13
2.3.4 Ultrasonografi ile Görüntüleme	13
2.3.4.1 Teknik ve yöntem	14
2.3.4.2 Güvenilirlik ve geçerlilik	14
2.3.4.3 Kullanım alanları.....	14
2.3.5 Sınırlamalar ve Zorluklar.....	14
2.3.6 Sonuç	15
3. GEREÇ VE YÖNTEM	16
3.1. ÇALIŞMAYA KABUL KRİTERLERİ	16
3.2. ÇALIŞMAYA DAHİL EDİLMEME KRİTERLERİ.....	18
3.3. ÇALIŞMA PLANI	18
3.4 ÇALIŞMA VERİLERİNİN İSTATİSTİKSEL ANALİZİ	18
4. BULGULAR.....	20
5. TARTIŞMA.....	27
6. SONUÇLAR	34
7. KAYNAKLAR.....	35

TEŞEKKÜR

Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde uzmanlık eğitimim süresince tez konusu seçiminde, planlamasında ve yürütülmesinde desteğini esirgemeyen, engin bilgi, tecrübe ve deneyiminden yararlandığımız Prof. Dr. Halil KAYA'ya

Uzmanlık eğitimimde desteğini her zaman hissettiğim, pozitifliği ve bilgi birikimleri ile yol gösteren Sayın Doç. Dr. Yeşim İŞLER'e,

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimleriyle yol göstericim olan, üzerimde çok emeği olan her anlamda desteğini kalben hissettiğim, bana ve arkadaşlarıma örnek olan Sayın Doç. Dr. Melih YÜKSEL'e,

Uzmanlık eğitimimde önüme çıkan her zorlukta elimden tutan, maddi ve manevi her türlü desteği esirgemeyen çok değerli hocamız ve hastanemiz Başhekimimiz Sayın Doç. Dr. Mehmet Oğuzhan AY'a,

Bu süreçte kliniğimizde beraber çalıştığım hayatıma destek olan bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım sevgili uzmanlarıma ve asistan arkadaşlarıma,

Asistanlığım boyunca zorlukları aşmamda ihtiyacım olan teknik ve manevi desteğini hep hissettiğim tez yazım sürecimde destek veren çok sevgili arkadaşlarım tıbbi sekreterimiz Olcay Aktaş ve Funda AYDIN' a

Hayatımın her anında ve asistan hekimlik sürecimin tüm sancılı zamanlarına tükenmiş olduğum anlara rağmen sabrını sevgisini şevkatini esirgemeyerek beni ayağa kaldıran motivasyonumu ve hayatımı tamamlayan çok değerli eşim Yavuz'a

Şimdilik benimle tek bedende büyüyen varlığını derinden hissettiğim ve gelişini heyecanla beklediğim oğluma

Bu günleri tamamlarken hayatımın tüm zor zamanlarında hep kalbimde hissettiğim en yakın arkadaşım olarak bambaşka bir boyuttan aramıza katılan çok sevgili babam Mehmet Sezgin'e desteğini hiç esirgemeyen ve hayatımın her aşamasında sevgileriyle hep yanımda olan anneciğime ve sevgili kardeşlerime

İyi günümde de ve kötü günümde de yanımda olan bütün sevdiklerime sonsuz teşekkür

KISALTMALAR

AEİ: Nöbetlerin Tedavisinde Antiepileptik İlaçlar

BOS: Beyin Omurilik Sıvısı

BT: Bilgisayarlı Tomografi

DKB: Diyastolik Kan Basıncı

DM: Diyabetes Mellitus

EEG: Elektroensefalografi

EEG: Elektroensefalografi

GABA: Gamma-Aminobutirik Asit

GİS: Gastrointestinal Sistem

HT: Hipertansiyon

İKB: İntrakranial Basınç

KİBAS: Kadaifi Basınç Sendromu

MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme

MS: Multiple Skleroz

OSKÇ: Optik Sinir Kılıf Çapı

SKB: Sistolik Kan Basıncı

TBH: Travmatik Beyin Hasarı

USG: Ultrasonografi

VNS: Vagal Sinir Stimülasyonu

YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Yetişkin Hastalardaki Akut Semptomatik ve Epilepsi Nöbetlerinin Nedenleri	6
Tablo 2. Klinik ve Demografik Bilgiler Tablosu.....	20
Tablo 3. Hastaların Klinik ve Laboratuar Verileri.....	21
Tablo 4. Değişkenlerin Wilcoxon Signed-Rank Testi ile Analiz Tablosu	21
Tablo 5. Değişkenlerin Cinsiyet ile Analiz Tablosu	22
Tablo 6. Değişkenlerin Ek Hastalık ile Analiz Tablosu	22
Tablo 7. Değişkenlerin Hipertansiyon ile Analiz Tablosu.....	23
Tablo 8. Değişkenlerin Diyabetes Mellitus ile Analiz Tablosu	23
Tablo 9. Değişkenlerin Serebrovasküler Hastalık ile Analiz Tablosu	24
Tablo 10. Değişkenlerin Diğer Ek Hastalık ile Analiz Tablosu	24
Tablo 11. Değişkenlerin Yoğun Bakım Ünitesine Yatış ile Analiz Tablosu	25
Tablo 12. Değişkenlerin Sperman Korelasyon Analiz Tablosu.....	26

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Oküler Ultrasonografide Optik Sinirin Görünümü	13
Şekil 2. GE Vscan Extend Handheld Double Ultrasound Transducer Probe isimli USG cihazı	17



ÖZET

Amaç: Bu çalışmanın amacı, epilepsi hastalarında optik sinir kılıf çaplarının (OSKÇ) zaman içindeki değişimini incelemek ve ek hastalıkların OSKÇ üzerindeki potansiyel etkilerini değerlendirmektir. Ayrıca, bu parametrelerin klinik bulgularla ilişkisini ortaya koyarak, epileptik nöbetlerin optik sinir kılıfı üzerindeki etkilerini anlanması amaçlandı.

Materyal ve Metot: Bu çalışma, Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisi'nde epilepsi nöbeti geçiren ve çalışmaya dahil edilen toplam 208 hasta üzerinde prospektif olarak yapılmıştı. Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik verileri, nöbet türleri, ek hastalıkları ve klinik özellikleri kaydedildi. Optik sinir kılıfı çapı ölçümleri, ultrasonografi yöntemi ile 0. ve 6. Saatlerde yapılmış ve bu ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olup olmadığı Wilcoxon Signed-Rank testi ile değerlendirildi. Ek hastalıklar ve klinik parametrelerle ilişkiler ise Spearman korelasyon testi ile incelendi.

Bulgular: Hastaların ortalama yaşı 47 yıl (IQR: 30,25-63,75), %62'si erkekti. Çalışmaya dahil edilen hastaların %45,2'sinde epilepsi dışında ek hastalıklar mevcut olup, en yaygın ek hastalık hipertansiyon (HT) (n=43, %20,7) olarak belirlenmiştir. 0. ve 6. saat ölçümleri arasında sağ ve sol OSKÇ'de istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$). Ek hastalığı olan hastalarda, sağ ve sol OSKÇ ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklar bulundu. diabetes mellitus (DM) ve yoğun bakım ünitesine yatış durumunun OSKÇ ile ilişkisi ise anlamlı bulundu ($p<0,05$).

Sonuçlar: Bu çalışmada, epilepsi hastalarında optik sinir kılıf çaplarının zamanla değişmediği, ancak ek hastalıkların bazı ölçümler üzerinde etkili olduğu gözlemlendi. Özellikle diabetes mellitus ve yoğun bakım ünitesine yatış durumunun, optik sinir kılıfı çapı üzerinde anlamlı etkileri olduğu belirlendi. Çalışmanın bulguları, epilepsi hastalarında optik sinir kılıfı çapının izlenmesinin potansiyel olarak klinik önem taşıyabileceğini düşündürdü. Ancak, daha geniş hasta grupları ve çok merkezli çalışmalar ile bu bulguların doğrulanması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Epilepsi, optik sinir kılıf çapı, ultrasonografi, ek hastalık, yoğun bakım, diabetes mellitus, prospektif çalışma

ABSTRACT

Aim: The aim of this study is to investigate the temporal changes in the optic nerve sheath diameter (ONSD) in patients with epilepsy and evaluate the potential effects of comorbidities on ONSD. Additionally, it seeks to explore the relationship between these parameters and clinical findings, aiming to better understand the impact of epileptic seizures on the optic nerve sheath.

Materials and Methods: This study was conducted prospectively on a total of 208 patients with epilepsy presenting with seizures at the Bursa Yüksek İhtisas Training and Research Hospital Emergency Department. Demographic data, seizure types, comorbidities, and clinical features of the patients were recorded. Optic nerve sheath diameter measurements were performed at 0 and 6 hours using ultrasonography, and differences between these measurements were statistically analyzed using the Wilcoxon Signed-Rank test. The relationships between comorbidities and clinical parameters with ONSD were evaluated using the Spearman correlation test.

Results: The median age of the patients was 47 years (IQR: 30.25-63.75), with 62% being male. Comorbidities were present in 45.2% of the patients, with hypertension (n=43, 20.7%) being the most common. No statistically significant difference was found between the right and left ONSD measurements at 0 and 6 hours ($p>0.05$). In patients with comorbidities, statistically significant differences were observed between the right and left ONSD measurements. Diabetes mellitus and ICU admission were found to have a significant relationship with ONSD ($p<0.05$).

Conclusion: This study observed that the optic nerve sheath diameter did not change over time in patients with epilepsy; however, comorbidities had significant effects on certain measurements. Specifically, diabetes mellitus and ICU admission were found to have significant impacts on the optic nerve sheath diameter. The findings suggest that monitoring the optic nerve sheath diameter in epilepsy patients may have potential clinical importance. However, these results need to be confirmed through studies with larger patient groups and multicenter research.

Keywords: Epilepsy, optic nerve sheath diameter, ultrasonography, comorbidities, ICU, diabetes mellitus, prospective study.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Acil servislere başvuran nöbet geçiren hastaların değerlendirilmesi, hızlı ve doğru bir tanı koymayı gerektirir. Nöbetler, serebral korteksin ani ve aşırı elektriksel aktivitesi sonucu ortaya çıkar ve altta yatan nedenlerin çeşitliliği nedeniyle geniş bir farklılık gösterebilir. Bu durum, nöbet geçiren hastaların hızlı bir şekilde değerlendirilmesi ve uygun tedavi yönetiminin başlatılması için doğru ve etkin tanısal araçların kullanımını zorunlu kılar.

Optik sinir kılıf çapı (OSKÇ), son yıllarda kraniyal hipertansiyonun noninvaziv bir göstergesi olarak dikkat çekmiştir. Optik sinirin duramater ile çevrili kısmının genişlemesi, artmış intrakranial basıncın (İKB) bir yansıması olarak kabul edilmektedir. İKB artışı, çeşitli nörolojik durumların bir sonucu olarak ortaya çıkabilir ve nöbet geçiren hastalarda da önemli bir tanısal parametre olabilir (1).

Nöbet geçiren hastaların değerlendirilmesinde, klinik bulguların yanı sıra görüntüleme yöntemlerinin de rolü büyüktür. Ancak, acil serviste hızlı tanı konulması gereken durumlarda, klasik nörogörüntüleme yöntemleri her zaman pratik olmayabilir. Bu noktada, ultrasonografi (USG) kullanılarak yapılan OSKÇ ölçümleri, hızlı, noninvaziv ve yatak başında uygulanabilirliği ile öne çıkmaktadır (2).

Bu çalışmada, acil servise nöbet geçirme şikayeti ile başvuran hastalarda OSKÇ ölçümlerinin, tanı koydurucu bir parametre olarak kullanılıp kullanılamayacağı incelenecektir. Literatürde OSKÇ'nin artmış İKB ile ilişkili olduğu ve farklı nörolojik patolojilerde tanısal değer taşıdığına dair kanıtlar bulunmaktadır (3). Ancak, nöbet geçiren hastalarda bu ölçümün spesifik tanısal değerini araştıran çalışmalar sınırlıdır.

Araştırmamızda, acil servise nöbet geçirme şikayeti ile başvuran hastaların OSKÇ ölçümleri yapılarak, bu ölçümlerin tanı koydurucu potansiyeli değerlendirilecektir. Bu kapsamda, nöbet geçiren hastaların OSKÇ değerleri ile klinik ve laboratuvar bulguları arasındaki ilişkiler incelenecek, böylece OSKÇ ölçümlerinin nöbet etiyojisinin belirlenmesinde kullanılıp kullanılamayacağı tartışılacaktır.

Çalışmamızın, acil servislerde nöbet geçiren hastaların yönetiminde yeni ve etkin bir tanısal yöntem olarak OSKÇ ölçümlerinin potansiyel kullanımına ışık tutacağı düşünülmektedir. Özellikle hızlı ve güvenilir tanı yöntemlerine ihtiyaç duyulan acil servis ortamlarında, OSKÇ ölçümlerinin klinik pratiğe entegrasyonu, nöbet etiyojisinin daha hızlı ve doğru belirlenmesine katkı sağlayabilir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 NÖBET

Nöbetler, beyin korteksinin ani, anormal ve senkronize elektriksel deşarjlarının sonucu olarak ortaya çıkan geçici klinik olaylardır. Bu olaylar, motor, duyuşal, otonomik veya psikiyatrik belirtilerle kendini gösterebilir ve genellikle birkaç saniye ile birkaç dakika arasında değişen sürelerde meydana gelir (4). Nöbetler, klinik sunumlarına ve etiyolojik nedenlerine göre geniş bir yelpazede sınıflandırılabilir.

Nöbetlerin patofizyolojisi, nöronal membranların elektriksel stabilitesindeki bozulmalara ve nöronal ağların aşırı uyarılabilirliğine dayanır. Bu durum, hipoglisemi, hiponatremi, hipokalsemi gibi metabolik bozukluklar, enfeksiyonlar, travmatik beyin hasarları, serebrovasküler hastalıklar ve beyin tümörleri gibi çok çeşitli etiyolojik faktörler tarafından tetiklenebilir (5). Ayrıca, genetik yatkınlık ve bazı yapısal beyin anomalileri de nöbet gelişiminde önemli rol oynar (6).

Nöbetlerin klinik sınıflandırılması, Uluslararası Epilepsi Karşıtı Ligi (International League Against Epilepsy, ILAE) tarafından yapılan sınıflandırmalar doğrultusunda yapılır. Bu sınıflandırma, nöbetlerin başlangıç bölgesine (fokal veya jeneralize) ve klinik semptomatolojisine dayanmaktadır (7). Fokal nöbetler, beyin korteksinin sınırlı bir bölgesinden kaynaklanırken, jeneralize nöbetler beyin korteksinin her iki yarısında eşzamanlı olarak başlar.

Nöbet geçiren hastaların değerlendirilmesi ve yönetimi, acil servislerde sıklıkla karşılaşılan ve hızlı müdahale gerektiren klinik durumlar arasındadır. Nöbetin nedeninin hızlı ve doğru bir şekilde belirlenmesi, uygun tedavi ve yönetim stratejilerinin uygulanması açısından kritik öneme sahiptir. Nöbetlerin etiyolojisini belirlemek için kan testleri, elektroensefalografi (EEG), bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) gibi çeşitli tanısal araçlar kullanılır (8). Ancak, nöbet geçiren hastalarda İKB artışı gibi durumların hızlı bir şekilde tespit edilmesi, tanı sürecini hızlandırmak ve uygun tedavi stratejilerini belirlemek açısından hayati öneme sahiptir. Bu bağlamda, OSKÇ ölçümleri, nöbet geçiren hastaların acil servislerde değerlendirilmesinde potansiyel bir tanısal araç olarak öne çıkmaktadır (2).

2.1.1 Nöbet Patofizyolojisi

Nöbetlerin patofizyolojisi, beyin korteksinin normal elektriksel aktivitesindeki anormal değişikliklerle karakterizedir. Bu değişiklikler, nöronal membranların ve sinaptik fonksiyonların disfonksiyonundan kaynaklanır. Nöbetler, aşırı ve senkronize nöronal deşarjların sonucudur ve bu durum, beyin dokusunun yapısal veya işlevsel bozukluklarına bağlı olabilir (5).

Nöronal membran stabilitesinin bozulması, nöbetlerin temel patofizyolojik mekanizmalarından biridir. İyon kanalları, nöronal membran potansiyelini düzenler ve bu kanallardaki anormallikler, hiper-uyarılabilir nöronal ağlara yol açar. Özellikle, voltaj bağımlı sodyum kanalları ve ligand bağımlı glutamat reseptörleri gibi uyarıcı kanallardaki disfonksiyonlar, aşırı uyarılabilirliği artırır (6)

Glutamat, merkezi sinir sistemindeki ana uyarıcı nörotransmitterdir ve glutamaterjik sistemdeki bozukluklar nöbetlerin oluşumunda kritik bir rol oynar. Glutamatın aşırı salınımı veya reuptake mekanizmalarındaki bozukluklar, eksitator postsinaptik potansiyelleri artırarak nöronal ağlarda hiper-uyarılabilirliğe neden olabilir. Bunun yanında, inhibitör nörotransmitter olan gamma-aminobutirik asit (GABA) sistemindeki yetersizlikler de nöbetlerin oluşumuna katkıda bulunur. GABA erjik inhibisyonun azalması, nöronal deşarjların senkronizasyonunu ve yayılımını kolaylaştırır (9).

Nöbetlerin patofizyolojisinde, beyindeki glial hücrelerin de önemli bir rolü vardır. Astrositler, sinaptik aktiviteyi düzenleyen ve iyonik dengeyi sağlayan hücrelerdir. Nöbetler sırasında astrositlerin işlevinde bozulmalar meydana gelebilir, bu da nöbetlerin yayılımını ve şiddetini artırabilir (10)

Ayrıca, nöbetlerin patofizyolojisinde genetik faktörler de önemli bir yer tutar. Epilepsiye yatkınlık oluşturan genetik mutasyonlar, iyon kanalları, reseptörler ve sinaptik proteinlerde işlev bozukluklarına neden olabilir. Bu genetik değişiklikler, nöbetlerin başlangıcı ve yayılımında rol oynar (11).

Nöbetlerin klinik sunumu, bu patofizyolojik mekanizmaların bir sonucu olarak ortaya çıkar. Nöbet sırasında beyin korteksindeki aşırı senkronize deşarjlar, çeşitli motor, duyuşsal ve bilinç değişikliklerine neden olur. Örneğin, motor kortekste anormal deşarjlar tonik-klonik nöbetlere yol açabilirken, temporal lobdaki deşarjlar bilinç kaybı ve kompleks parsiyel nöbetlerle ilişkilidir (5)

Nöbetlerin patofizyolojik mekanizmalarının anlaşılması, etkili tedavi stratejilerinin geliştirilmesi açısından büyük önem taşır. Antiepileptik ilaçlar, bu mekanizmaları hedef alarak nöbetlerin kontrol altına alınmasını sağlar. Örneğin, sodyum kanal blokerleri, glutamaterjik aktiviteyi azaltan ajanlar ve GABA erjik aktiviteyi artıran ilaçlar, nöbetlerin sıklığını ve şiddetini azaltmada etkilidir (5).

2.1.2 Nöbet Nedenleri

Nöbetlerin nedenleri oldukça çeşitlidir ve nöbetlerin patofizyolojisini anlamada önemli bir rol oynar. Etiyolojik faktörler genetik, yapısal, metabolik, enfeksiyöz, immünolojik ve toksik nedenleri içerir. Bu faktörlerin her biri, beyinde anormal elektriksel aktivitenin ortaya çıkmasına katkıda bulunabilir.

2.1.2.1 Genetik faktörler

Genetik yatkınlık, nöbetlerin ve epilepsinin önemli bir nedenidir. Epilepsiye yatkınlık oluşturan genetik mutasyonlar, iyon kanalları, reseptörler ve sinaptik proteinlerde işlev bozukluklarına neden olabilir. Örneğin, SCN1A ve SCN2A genlerindeki mutasyonlar, sodyum kanallarının işlevini etkileyerek nöbetlerin ortaya çıkmasına yol açabilir (11). Ayrıca, bazı genetik sendromlar, örneğin Dravet sendromu ve Lennox-Gastaut sendromu, spesifik genetik mutasyonlarla ilişkilidir ve sıklıkla dirençli nöbetlerle karakterizedir (12).

2.1.2.2 Yapısal nedenler

Beyin yapısındaki anormallikler de nöbetlerin önemli nedenlerindendir. Konjenital malformasyonlar, kortikal displazi, tümörler, vasküler malformasyonlar ve travmatik beyin hasarları nöbetlerin ortaya çıkmasına neden olabilir. Özellikle, temporal lob epilepsisi, hipokampal skleroz ile ilişkilidir ve nöbetlerin en yaygın yapısal nedenlerinden biridir (13). Travmatik beyin hasarı sonrası gelişen nöbetler ise hem akut dönemde hem de yıllar sonra ortaya çıkabilir ve bu durum, sekonder epilepsi olarak adlandırılır (14).

2.1.2.3 Metabolik ve elektrolit bozuklukları

Metabolik ve elektrolit bozuklukları, nöbetlerin sık görülen nedenleri arasındadır. Hipoglisemi, hiponatremi, hipokalsemi, hipomagnezemi gibi metabolik dengesizlikler, nöronal membran stabilitesini bozarak nöbetlere yol açabilir (15). Ayrıca, üremik ensefalopati ve karaciğer yetmezliği gibi metabolik bozukluklar da nöbetlerin etiyolojik faktörleri arasında yer alır.

2.1.2.4 Enfeksiyöz nedenler

Merkezi sinir sistemi enfeksiyonları, nöbetlerin önemli nedenlerindendir. Menenjit, ensefalit ve beyin apsesi gibi enfeksiyonlar, inflamatuvar süreçler yoluyla nöbetlere neden olabilir. Özellikle herpes simpleks virüsünün neden olduğu ensefalit, yüksek nöbet riski taşır ve genellikle akut dönemde sık görülen nöbetlerle karakterizedir (16).

2.1.2.5 İmmünolojik nedenler

Nörolojik otoimmün hastalıklar, nöbetlerin başka bir önemli nedenidir. Anti-NMDA reseptör ensefaliti gibi otoimmün ensefalopatiler, nöbetlerle seyreden ve immünolojik mekanizmalarla tetiklenen durumlar arasındadır. Bu hastalıklar genellikle hızlı başlangıçlı psikiyatrik belirtiler ve dirençli nöbetlerle kendini gösterir (17).

2.1.2.6 Toksik ve ilaç ilişkili nedenler

Toksik maddeler ve bazı ilaçlar, nöbetlerin indüksiyonunda rol oynayabilir. Alkol yoksunluğu, narkotiklerin ani kesilmesi, kokain ve amfetamin gibi uyarıcı maddelerin kullanımı nöbetlere yol açabilir. Ayrıca, bazı ilaçlar, örneğin trisiklik antidepresanlar ve antipsikotikler, yüksek dozlarda veya toksik seviyelerde nöbet riskini artırabilir (18).

Nöbetlerin nedenlerinin anlaşılması, uygun tedavi ve yönetim stratejilerinin belirlenmesi açısından kritiktir. Her bir etiyolojik faktörün kendine özgü patofizyolojik mekanizmaları ve klinik özellikleri vardır. Bu nedenle, nöbet geçiren hastaların kapsamlı bir değerlendirmesi, doğru tanı ve etkili tedavi için temel teşkil eder.

2.1.3 Acil Servise Nöbet ile Gelen Hastalık Nedenleri

Acil servisler, nöbet geçiren hastaların hızlı değerlendirilmesi ve yönetimi açısından kritik bir rol oynar. Nöbetler, acil servise başvuran hastalar arasında yaygın bir semptomdur ve altta yatan nedenlerin geniş bir yelpazesi vardır. Bu nedenlerin doğru tanımlanması, uygun tedavi ve hasta yönetimi için temel teşkil eder. Acil servise nöbet ile başvuran hastalarda sıklıkla görülen hastalık nedenleri Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1. Yetişkin Hastalardaki Akut Semptomatik ve Epilepsi Nöbetlerinin Nedenleri (19)

Akut Semptomatik Nöbet	Akut Hemorajik ve İskemik İnmeler
	İlaç veya Alkol
	Metabolik Ensefalopati
	Diğer (Kafa Travması, Aktif Kafa İçi Enfeksiyon)
Epilepsi (Provoke Edilmemiş Nöbet)	Demans
	Serebrovasküler Hastalık
	Diğer (Beyin Tümörü, Geçirilmiş Kafa Travması, Geçirilmiş Kafa İçi Enfeksiyon)
	Bilinmeyen

2.1.3.1 Epilepsi

Kortikal nöronlardaki anormal ve aşırı elektriksel deşarj sonucu ortaya çıkan, ani, tekrarlayıcı, tanımlanabilen bir olayla tetiklenmemiş epilepsi nöbetleri ile karakterize bir durumdur (19). Uluslararası Epilepsiyle Savaş Derneği'nin (International League Against Epilepsy-ILAE) epidemiyoloji komisyonunun önerilerine göre metabolik, toksik, yapısal, enfeksiyöz ve de inflamatuvar nedenlerle gerçekleşen, akut santral sinir sistemi hasarı ile yakından ilişkili, geçici olarak ortaya çıkan nöbetler ise akut semptomatik nöbetler veya duruma bağlı nöbetler ana başlıkları altında değerlendirilmiştir (19, 20). Akut semptomatik nöbet, hastalığın başlangıcında görülebilen, tekrarlamayan, antiepileptik tedavi gerektirmeyen ya da kısa süreli tedavi uygulanması gereken kompleks parsiyel, tonik-klonik veya status epileptikus şeklinde atakları içermektedir. Akut semptomatik nöbetler bazı durumlarda sonradan epilepsi görülme riskini de artırabilmektedir (20). Epilepsinin insidansı toplumdan topluma değişmekle birlikte genellikle yılda 20- 50/100.000 olarak bildirilmektedir. Aktif epilepsi prevalansı ise 4-10/1000 olarak, yaşam boyu birikmiş insidans ise yaklaşık %3 olarak verilmektedir. Epilepsi insidansının en yüksek olduğu iki dönem, yaşamın ilk yılı ve 60 yaş sonrasıdır. Epilepsi çocukluk ve ergenlik çağında en sık, erişkinlerde ise beyin damar hastalıklarının ardından ikinci sıklıkta rastlanan nörolojik hastalık olarak belirtilmektedir (21).

2.1.3.2 Hipoglisemi

Hipoglisemi, düşük kan şekeri seviyelerinin nöbetlere neden olabileceği yaygın bir metabolik bozukluktur. Özellikle diyabet tedavisinde kullanılan insülin veya oral

hipoglisemik ajanların aşırı dozları, hipoglisemiye yol açabilir. Hipoglisemik nöbetler, genellikle bilinç kaybı, konvülsiyonlar ve sempatik sinir sistemi aktivasyon belirtileri ile karakterizedir (22).

2.1.3.3 Enfeksiyonlar

Merkezi sinir sistemi enfeksiyonları, nöbetlerin önemli bir nedenidir. Menenjit ve beyin apsesi gibi durumlar, nöbetlere yol açabilir. Özellikle çocuklarda ve immün yetmezlikli bireylerde enfeksiyonlar, nöbet riski taşır. Enfeksiyöz nedenlerin tanısında, beyin omurilik sıvısı (BOS) analizi ve nöro-görüntüleme yöntemleri kritik öneme sahiptir (16).

2.1.3.4 Travmatik beyin hasarı

Travmatik beyin hasarı (TBH), akut veya kronik dönemde nöbetlere neden olabilir. Kafa travması sonrası erken dönemde (ilk 24 saat içinde) ortaya çıkan nöbetler akut semptomatik nöbet olarak adlandırılırken, daha geç dönemde (1 haftadan sonra) ortaya çıkan nöbetler post-travmatik epilepsi olarak bilinir (14). TBH sonrası nöbetlerin önlenmesinde antiepileptik profilaksi kullanılabilir.

2.1.3.5 İlaç ve toksinler

Çeşitli ilaçlar ve toksik maddeler, nöbetlerin indüksiyonuna neden olabilir. Alkol yoksunluğu, bazı antidepresanlar, antipsikotikler, kokain ve amfetamin gibi maddelerin kullanımı nöbet riskini artırabilir. Bu durumlarda, toksikoloji taramaları ve hasta öyküsü, tanıda önemli ipuçları sağlayabilir (23).

2.1.3.6 Beyin tümörleri

Beyin tümörleri, nöbetlerin sık nedenlerinden biridir. Hem primer beyin tümörleri hem de metastatik lezyonlar, nöbetlere yol açabilir. Nöbetlerin yanı sıra baş ağrısı, nörolojik defisitler ve kişilik değişiklikleri gibi semptomlar da görülebilir. Nöro-görüntüleme (BT ve MRG) beyin tümörlerinin tanısında kritik öneme sahiptir (13).

2.1.3.7 İmmünolojik hastalıklar

Otoimmün ensefalopatiler, nöbetlerin diğer önemli nedenlerindendir. Anti-NMDA reseptör ensefaliti gibi durumlar, hızlı başlangıçlı nöbetler ve psikiyatrik belirtilerle karakterizedir. Bu tür hastalıklarda erken tanı ve immünolojik tedavi yaklaşımları, hastalığın prognozu açısından büyük önem taşır (17).

2.1.3.8 Diğer metabolik ve sistemik hastalıklar

Üremi, karaciğer yetmezliği ve elektrolit dengesizlikleri gibi metabolik ve sistemik bozukluklar da nöbetlerin nedenleri arasında yer alır. Bu durumlarda, laboratuvar testleri ve klinik değerlendirme, altta yatan nedenin tanımlanmasında yardımcıdır (24).

Acil servise nöbet ile başvuran hastaların değerlendirilmesinde, kapsamlı bir anamnez, fizik muayene ve uygun laboratuvar ve görüntüleme tetkikleri gereklidir. Bu süreçte, nöbetin etiyolojik nedeninin hızlı ve doğru bir şekilde belirlenmesi, uygun tedavi stratejilerinin uygulanması açısından kritiktir.

2.1.4 Nöbet Tedavi Yaklaşımları

Nöbetlerin tedavisi, hastanın klinik durumu, nöbet tipi, altta yatan nedenler ve hastanın genel sağlık durumu gibi birçok faktöre bağlı olarak değişir. Tedavi yaklaşımları, farmakolojik tedavilerden cerrahi müdahalelere kadar geniş bir yelpazeyi kapsar. Bu bölümde, nöbetlerin tedavi yaklaşımları detaylı bir şekilde ele alınacaktır.

2.1.4.1 Farmakolojik tedavi

Nöbetlerin tedavisinde antiepileptik ilaçlar (AEİ) birincil tedavi seçeneğidir. AEİ'lerin amacı, nöbetleri kontrol altına almak ve hastanın yaşam kalitesini artırmaktır. AEİ'ler, nöbetlerin tipine göre seçilir ve genellikle tedaviye tek bir ilaçla (monoterapi) başlanır. Monoterapi yetersiz kaldığında veya ilaca yanıt alınamadığında, çoklu ilaç tedavisi (politerapi) uygulanabilir (25).

- **Sodyum Kanal Blokerleri:** Karbamazepin ve lamotrijin gibi sodyum kanal blokerleri, özellikle fokal nöbetlerin tedavisinde yaygın olarak kullanılır (26).
- **GABA Agonistleri:** Valproat ve fenobarbital, GABAerjik aktiviteyi artırarak inhibisyonu güçlendirir ve nöbet kontrolüne yardımcı olur (9).
- **Kalsiyum Kanal Blokerleri:** Etosüksimid, özellikle absans nöbetlerinin tedavisinde etkilidir (27)
- **Glutamat Reseptör Antagonistleri:** Topiramet ve perampanel, glutamaterjik eksitasyonu azaltarak nöbetlerin kontrol altına alınmasına yardımcı olur (28).

2.1.4.2 Cerrahi tedavi

İlaç tedavisine dirençli epilepsi vakalarında, cerrahi müdahale bir seçenek olabilir. Cerrahi tedavi, nöbetlerin kaynağını belirleyerek ve bu bölgeyi çıkararak nöbetleri kontrol altına almayı amaçlar.

- **Lobektomi:** Temporal lob epilepsisi olan hastalarda sıklıkla uygulanan bir yöntemdir. Hipokampal skleroz gibi belirgin yapısal lezyonların olduğu durumlarda, lobektomi yüksek başarı oranlarına sahiptir (29).
- **Subpial Transection:** Nöbetlerin yayılmasını önlemek amacıyla uygulanır ve özellikle motor korteksi içeren bölgelerde kullanılır (30).
- **Vagal Sinir Stimülasyonu (VNS):** Medikal tedaviye dirençli ve cerrahi tedaviye uygun olmayan hastalarda kullanılan bir yöntemdir. VNS, vagus sinirinin elektriksel olarak uyarılmasıyla nöbet sıklığını azaltmayı amaçlar (31).

2.1.4.3 Ketojenik diyet

Ketojenik diyet, özellikle çocuklarda ilaçlara dirençli epilepsi tedavisinde kullanılan bir yöntemdir. Yüksek yağ, düşük karbonhidrat ve yeterli protein içeren bu diyet, ketozis durumu yaratarak nöbet kontrolüne katkıda bulunur (32). Ketojenik diyetin mekanizması tam olarak anlaşılmamakla birlikte, nöbet sıklığını ve şiddetini azaltmada etkili olduğu gösterilmiştir.

2.1.4.4 İmmünoterapi

Otoimmün nöbetlerde, immün sistemin düzenlenmesi nöbetlerin kontrol altına alınmasında etkili olabilir. Kortikosteroidler, intravenöz immünoglobulin ve plazmaferez gibi tedaviler, otoimmün ensefalitlerde kullanılabilir (33).

2.1.5 Akut Nöbet Yönetimi

Acil serviste akut nöbet yönetimi, hızlı ve etkili müdahaleyi gerektirir. İlk basamak tedavi genellikle benzodiazepinlerdir (örn., lorazepam veya diazepam), ardından nöbetlerin devam etmesi durumunda fosfenitoin veya valproat gibi ikinci basamak ilaçlar uygulanır (34). Status epileptikus gibi yaşamı tehdit eden durumlarda, yoğun bakım tedavisi gerekebilir ve sürekli EEG monitörizasyonu yapılmalıdır.

2.1.6 Psikososyal Destek ve Eğitim

Nöbetlerle yaşayan hastalar ve aileleri için psikososyal destek ve eğitim önemlidir. Epilepsi hakkında bilgi sahibi olmak, hastaların ve ailelerinin nöbetlerle başa çıkma yeteneklerini artırır ve yaşam kalitesini yükseltir. Eğitim programları ve destek grupları, hastaların sosyal ve duygusal gereksinimlerini karşılamada yardımcı olabilir (35).

2.2 KAFİİ BASINÇ SENDROMU (KİBAS)

Kadaifi basınç sendromu (KİBAS), beyin omurilik sıvısı (BOS), beyin dokusu ve intrakraniyal kan hacmindeki artışa bağı olarak KİB'nin yükselmesiyle karakterize bir durumdur. KİBAS, ciddi nörolojik belirtilere yol açabilir ve hızlı müdahale gerektiren acil bir durumdur. Bu bölümde, KİBAS'ın patofizyolojisi, nedenleri, klinik bulguları ve tedavi yaklaşımları detaylı bir şekilde ele alınacaktır.

2.2.1 Patofizyoloji

Normalde kafaî basınç, 7-15 mmHg arasında seyreder ve intrakraniyal bileşenlerin dengesi ile sağlanır. Monro-Kellie doktrini, kafaî hacmin sabit olduğunu ve bu hacmi oluşturan bileşenlerde herhangi bir artışın diğere bileşenlerde azalmaya yol açacağını ifade eder. Beyin omurilik sıvısının üretiminde artış, drenajında azalma veya beyin dokusunda kitle etkisi gibi faktörler, kafaî basıncı yükseltebilir (36).

2.2.2 KİBAS Nedenleri

Kafaî basınç sendromunun birçok nedeni olabilir ve bunlar genellikle beyin dokusunda, BOS hacminde veya intrakraniyal kan hacminde artışa yol açan durumlardır:

1. **Beyin Tümörleri:** İntrakraniyal tümörler, kitle etkisi yaratarak çevre dokulara baskı yapar ve KİB artışına neden olur. Gliomlar, meningiomlar ve metastatik lezyonlar bu kategoriye girer (37)
2. **Travmatik Beyin Hasarı:** Kafa travması sonrası gelişen hematomlar (epidural, subdural, intraparenkimal) ve beyin ödemi, KİB artışına neden olabilir (38).
3. **Enfeksiyonlar:** Menenjit ve ensefalit gibi enfeksiyonlar, BOS üretiminde artışa ve beyin ödemine yol açarak KİBAS gelişimine katkıda bulunabilir (39).
4. **Hidroensefali:** BOS akışının engellenmesi veya üretimindeki dengesizlikler, ventriküllerin genişlemesine ve KİBAS artışına yol açabilir. Bu durum konjenital veya edinilmiş nedenlerle ortaya çıkabilir (40).
5. **Venöz Drenaj Bozuklukları:** Beyin venöz drenajında obstrüksiyon veya tromboz, intrakraniyal venöz basınçta artışa ve dolayısıyla KİB artışına neden olabilir.

6. **Metabolik ve Toksik Nedenler:** Hiperkapni, hiponatremi, ve karaciğer yetmezliği gibi metabolik bozukluklar beyin ödeme ve KİBAS'a yol açabilir (41).

2.2.3 Klinik Bulgular

Kafa içi basınç sendromunun klinik bulguları, KİBAS'ın artış hızı ve derecesine bağlı olarak değişir. Erken dönemde baş ağrısı, bulantı, kusma ve görme bozuklukları gibi semptomlar görülebilir. İleri dönemde ise, bilinç değişiklikleri, pupil anormallikleri ve papilödem gibi nörolojik bulgular ortaya çıkabilir. KİBAS'ın ani ve şiddetli artışında, beyin herniasyonu ve ölüm riski bulunmaktadır (42).

2.2.3.1 Tedavi yaklaşımları

Kafa içi basınç sendromunun tedavisi, altta yatan nedene yönelik spesifik tedaviler ve KİBAS'ın düşürülmesine yönelik genel tedavi yaklaşımlarını içerir:

1. Medikal Tedavi:

- **Osmoterapi:** Mannitol ve hipertonic salin gibi osmotik ajanlar, beyin ödemi azaltarak KİBAS'ı düşürmek için kullanılır (43, 44).
- **Kortikosteroidler:** Özellikle tümör ve enfeksiyonlara bağlı ödemde, kortikosteroidler inflamasyonu azaltarak KİBAS kontrolüne yardımcı olabilir (43, 45).
- **Sedasyon ve Paralizi:** Sedatif ve paralitik ajanlar, metabolik gereksinimi azaltarak KİBAS'ın kontrolünde yardımcı olabilir (43, 44).

2. Cerrahi Müdahale:

- **Dekompresif Kraniyektomi:** Dirençli KİBAS artışında, kafatasının bir kısmının çıkarılması beyin ödemi azaltabilir (46).
- **Ventriküler Drenaj:** BOS drenajını sağlamak için ventrikülostomi ve şant prosedürleri uygulanabilir (47).

3. **Nöromonitörizasyon:** KİBAS'ın sürekli monitörizasyonu, tedavi etkinliğinin değerlendirilmesi ve gerektiğinde hızlı müdahale edilmesi açısından önemlidir. İnvaziv KİBAS monitörizasyonu, bu amaçla yaygın olarak kullanılır (48).

2.3 OPTİK SİNİR

Optik sinir, retina ile beyin arasındaki bağlantıyı sağlayan önemli bir yapıdır. Görsel bilgiyi retina fotoreseptörlerinden beyin korteksine taşır. Optik sinirin yapısı,

işlevi ve patolojik durumları, nörolojik ve oftalmolojik hastalıkların tanı ve tedavisinde önemli rol oynar.

2.3.1 Anatomi ve Fizyoloji

Optik sinir, yaklaşık 4-5 cm uzunluğundadır ve dört bölümden oluşur: intraoküler, intraorbital, intrakanaliküler ve intrakraniyal bölümler (49). İntraoküler bölüm, retina gangliyon hücrelerinin aksonlarının birleştiği optik diskte başlar. İntraorbital bölüm, göz küresinden optik kanala kadar uzanır ve bu bölümde sinir, S şeklinde bir kıvrım yaparak hareket sırasında zarar görmesini önler. İntrakanaliküler bölüm, optik kanal içinde seyrederek ve intrakraniyal bölüm, optik kanaldan optik kiazmaya kadar uzanır.

Optik sinir, miyelinli aksonlardan oluşur ve miyelinizasyonu oligodendrositler tarafından sağlanır. Sinirin merkezi retinal arter ve ven ile beslenir (50). Optik sinir boyunca geçen görsel bilgi, optik kiazmada kısmen çaprazlanarak optik traktus boyunca lateral genikulat çekirdeğe, oradan da optik radyasyon aracılığıyla görsel kortekse iletilir.

2.3.2 Optik Sinir Patolojileri

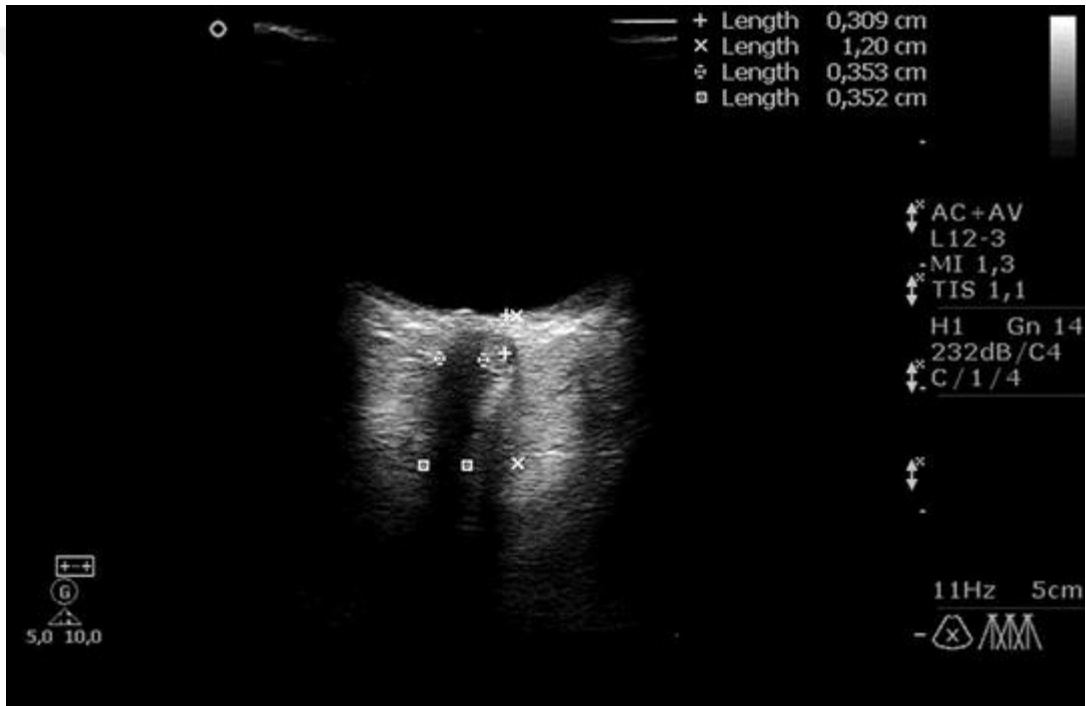
Optik sinirin çeşitli patolojik durumları, görme kaybı ve diğer nörolojik belirtilere yol açabilir. Bu patolojiler arasında optik nörit, optik sinir başı ödemi (papilödem), optik sinir glioması ve optik sinir meningioması gibi durumlar bulunmaktadır.

1. **Optik Nörit:** Optik nörit, optik sinirin inflamasyonu olup genellikle tek taraflı akut görme kaybı ile karakterizedir. En sık multiple skleroz (MS) ile ilişkilidir ve genç erişkinlerde görülür. Tanı, klinik değerlendirme ve MRI ile konur; tedavi ise genellikle kortikosteroidlerle yapılır (51).
2. **Papilödem:** Papilödem, intrakraniyal basınç artışına bağlı olarak optik sinir başının şişmesidir. Baş ağrısı, bulantı, kusma ve görme bulanıklığı gibi semptomlara yol açabilir. Optik disk ödemi oftalmoskopi ile gözlenir ve altta yatan nedenlerin belirlenmesi için ileri görüntüleme teknikleri kullanılır (52).
3. **Optik Sinir Glioması:** Optik sinir glioması, genellikle çocuklarda görülen benign tümörlerdir. Görme kaybı, proptozis ve optik disk atrofi gibi belirtilerle ortaya çıkar. Tedavi cerrahi ve radyoterapiyi içerebilir (53).

4. **Optik Sinir Meningioması:** Optik sinir meningeioması, genellikle orta yaşlı kadınlarda görülen benign tümörlerdir. Yavaş ilerleyen görme kaybı ve optik disk atrofi ile karakterizedir. Tedavi seçenekleri arasında cerrahi rezeksiyon ve radyoterapi bulunur (54).

2.3.3 Optik Sinir Kılıfı Çapı Ölçümü

Normal ultrasonografik ölçümde OSKÇ 0.5 cm olarak kabul edilmektedir. OSKÇ 0.5 cm'den yüksek değerler artmış OSKÇ olarak değerlendirilir. Optik sinir kılıfı ultrasonografik olarak tespit edildikten sonra ölçüm globun 1 cm posteriorundan yapılır. Her iki hipoekoik alan arası ölçülür ve kaydedilir (55).



Şekil 1. Oküler Ultrasonografide Optik Sinirin Görünümü

2.3.4 Ultrasonografi ile Görüntüleme

Ultrasonografi, OSKÇ'nin noninvaziv olarak değerlendirilmesinde kullanılan önemli bir görüntüleme yöntemidir. Yüksek frekanslı ses dalgalarının kullanıldığı bu teknik hem hızlı hem de güvenilir bir şekilde optik sinir ve çevresindeki yapıları değerlendirme imkanı sağlar.

2.3.4.1 Teknik ve yöntem

Optik sinir kılıfı çapının USG ile ölçülmesi, genellikle göz kapakları kapalıyken, hastanın supin pozisyonunda olduğu durumda gerçekleştirilir. USG probu, jel ile kaplı göz kapaklarının üzerine yerleştirilir ve optik sinirin 3 mm arka kısmında (retrobulbar segment) çap ölçümleri yapılır. Bu noktada yapılan ölçümler, KİB değişikliklerine duyarlıdır (1).

2.3.4.2 Güvenilirlik ve geçerlilik

Çeşitli çalışmalar, USG ile OSKÇ ölçümünün, intrakraniyal basınç artışını tespit etmede yüksek hassasiyete sahip olduğunu göstermiştir. USG, hızlı ve kolay uygulanabilir olması nedeniyle acil servislerde sıkça tercih edilen bir yöntemdir. Bland ve Altman analizlerine göre, USG ile yapılan OSKÇ ölçümleri, MRI ve CT gibi daha ileri görüntüleme yöntemleri ile yapılan ölçümlerle yüksek derecede korelasyon göstermektedir (56).

2.3.4.3 Kullanım alanları

1. **Acil Durumlarda Tanı:** USG, özellikle travmatik beyin hasarı, beyin kanaması veya akut intrakraniyal basınç artışı olan hastalarda hızlı tanı koymada etkili bir yöntemdir. Acil serviste hızlı uygulanabilirliği sayesinde, klinik karar verme sürecini hızlandırır ve erken müdahale imkanı sağlar (57).
2. **Yoğun Bakım Hastalarında Takip:** Yoğun bakım ünitelerinde, KİBAS artışının izlenmesi gereken durumlarda, USG ile OSKÇ ölçümü invaziv olmayan bir alternatif olarak kullanılabilir. Bu, invaziv yöntemlerin risklerini taşımadan hastaların durumu hakkında bilgi sağlar (1).
3. **Pediyatrik Popülasyonda Kullanım:** Çocuk hastalarda, USG ile OSKÇ ölçümü, diğer invaziv veya radyasyon içeren yöntemlere kıyasla daha güvenlidir. Pediyatrik hastalarda, intrakraniyal basınç artışının hızlı ve güvenli bir şekilde değerlendirilmesi için kullanılabilir (58).

2.3.5 Sınırlamalar ve Zorluklar

Ultrasonografi ile OSKÇ ölçümünün bazı sınırlamaları bulunmaktadır. Ölçümler, operatör bağımlıdır ve deneyimsiz kişiler tarafından yapıldığında hata payı artabilir. Ayrıca, göz çevresinde ödem veya travma gibi durumlar, doğru ölçüm yapılmasını engelleyebilir. Bu nedenle, USG ile yapılan ölçümlerin diğer klinik bulgular ve görüntüleme yöntemleri ile desteklenmesi önemlidir.

2.3.6 Sonuç

Ultrasonografi, OSKÇ'nin değerlendirilmesinde noninvaziv, hızlı ve güvenilir bir yöntem olarak öne çıkmaktadır. Acil servislerde ve yoğun bakım ünitelerinde, intrakraniyal basınç artışıının erken tespitinde ve izlenmesinde değerli bir araçtır. Ancak, operatör bağımlılığı ve ölçümdeki zorluklar göz önünde bulundurularak, USG'nin diğer tanı yöntemleri ile birlikte kullanılması optimal sonuçlar sağlayacaktır.



3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, tek merkezli prospektif bir çalışma olarak planlandı. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu'ndan alınan 15.06.2022 tarih 2011-KAEK-25 2022/06-16 karar no'lu etik kurul onayı sonrasında çalışma başlatıldı.

3.1. ÇALIŞMAYA KABUL KRİTERLERİ

Bu çalışma, hastanemiz acil servisinde 01 Temmuz 2022 ile 31 Aralık 2023 tarihleri arasında prospektif olarak yürütülmüştür. Çalışmaya, bilinen epilepsi tanısı olup nöbet şikayeti ile başvuran, 18 yaş ve üzeri, her iki cinsiyetten bireyler dahil edilmiştir. Katılımcıların veya yakınlarının çalışmaya katılmaya onam vermeleri ve hastane verilerine eksiksiz ulaşılabilir olması kriterleri sağlanmıştır. Çalışma dışı bırakılma kriterleri ise 18 yaş altı olma, gebelik, çalışmaya hasta veya yakınlarınca katılmaya onam vermeme ve hasta verilerine eksiksiz ulaşılammama olarak belirlenmiştir.

Veri toplama sürecinde hastane otomasyon sistemi ve hasta dosyaları kullanılmıştır. Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik verileri (yaş, cinsiyet), başvuru şikayeti, eşlik eden hastalıkları, kullanılan antiepileptik ilaçlar, vital bulguları (ateş, kan basıncı, nabız, solunum sayısı, oksijen saturasyonu), fizik muayene bulguları, tam kan sayımı ve biyokimyasal rutin tetkik sonuçları ile konsültasyon önerileri kayıt altına alınmıştır. Ayrıca, hastaların OSKÇ ölçümleri gerçekleştirilmiştir.



Şekil 2. GE Vscan Extend Handheld Double Ultrasound Transducer Probe isimli USG cihazı

Optik sinir kılıf çapı ölçümü, 12 MHz ve 5 MHz lineer değişken frekans problu GE Vscan Extend Handheld Double Ultrasound Transducer Probe USG cihazı kullanılarak yapılmıştır. Her hastaya supin pozisyonunda, gözleri kapalı ve yüzüne ince bir jel tabakası uygulanarak orbita USG incelemesi gerçekleştirilmiştir. Değerlendirme sırasında dikey ve yatay düzlemler taranarak her iki gözde optik sinir görüntülenmiştir. OSKÇ ölçümü, optik siniri çevreleyen hipoekoik subaraknoid boşluğun kenarında yer alan hiperekoik dural kılıflar arasındaki alanın 3 mm distalinden sagittal ve transvers düzlemde gerçekleştirilmiştir. OSKÇ ölçümleri hastaneye başvuru anında ve 6. saatte tekrar edilmiştir.

Ultrasonografik değerlendirmeler, acil tıp alanında en az iki yıllık deneyime sahip ve USG sertifikası bulunan Acil Tıp Asistanları ile USG sertifikasına sahip Acil Tıp Uzmanları tarafından gerçekleştirilmiştir. USG değerlendirilmesi USG sertifikası

olan 2 yılını tamamlamış Acil Tıp Asistanı ve USG sertifikası olan Acil Tıp Uzmanları tarafından yapıldı.

Çalışmaya katılmayı kabul eden 231 hastadan 13'ü, altıncı saat tamamlanmadan tedaviyi reddederek acil servisten ayrılmış, 3 hasta gebelik nedeniyle çalışma dışı bırakılmış ve 7 hasta altıncı saat dolmadan hastaneye yatırılmıştır. Sonuç olarak, çalışmaya toplam 208 hasta dahil edilmiştir.

3.2. ÇALIŞMAYA DAHİL EDİLMEME KRİTERLERİ

18 yaş altı, gebe, çalışmaya hasta veya yakınları onam vermeyen ve çalışma verilerine eksiksiz ulaşılabilen hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir.

3.3. ÇALIŞMA PLANI

Bu çalışma prospektif, gözlemsel ve tanımlayıcı bir araştırma olarak tasarlanmıştır. Çalışma süresi boyunca belirlenen dahil edilme ve dışlanma kriterlerine uygun hastalar acil serviste değerlendirilmiştir. Çalışma planı aşağıdaki aşamalardan oluşmuştur:

1. **Hasta Seçimi:** Acil servise nöbet şikayeti ile başvuran epilepsi tanılı hastalar taranarak dahil edilme kriterlerine uygun olanlar belirlenmiştir.
2. **Bilgilendirilmiş Onam:** Çalışmaya katılmaya uygun hastalardan veya hasta yakınlarından yazılı onam alınmıştır.
3. **Veri Toplama:** Hasta bilgileri, tıbbi öykü, fizik muayene bulguları, vital parametreler ve laboratuvar sonuçları kayıt altına alınmıştır.
4. **Optik Sinir Kılıf Çapı Ölçümü:** Başvuru sırasında ve 6. saatte olmak üzere iki zaman noktasında orbita USG ile OSKÇ ölçümleri yapılmıştır.
5. **İstatistiksel Analiz:** Elde edilen veriler istatistiksel analiz yöntemleri ile değerlendirilerek, OSKÇ değişiklikleri ve klinik bulgular arasındaki ilişkiler analiz edilmiştir.
6. **Sonuçların Değerlendirilmesi:** Bulgular literatür ile karşılaştırılarak çalışmanın sonuçları yorumlanmıştır.

3.4 ÇALIŞMA VERİLERİNİN İSTATİSTİKSEL ANALİZİ

İstatistiksel analizler için IBM SPSS Statistics for Windows, Version 27.0. (IBM Corp. Armonk, NY: USA. Released 2020) IBM Corp. Released 2019. paket programı kullanıldı. Tanımlayıcı istatistikler; sayısal değişkenler için ortalama $\pm$ standart sapma (minimum – maksimum), ortanca ile range ve/veya çeyrekler arası

aralık (IQR) biçiminde ifade edilirken kategorik değişkenler olgu sayısı ve (%) şeklinde gösterildi. Verilerin normallik dağılımı için Kolmogorov-Smirnov testi kullanıldı. Varyansların homojenliği varsayımının sağlanıp sağlanmadığı ise Levene testiyle araştırıldı. Gruplar arasında parametrik test istatistiği varsayımlarının sağlanmadığı sürekli sayısal değişkenler yönünden farkın önemliliği ise Mann Whitney U ve Wilcoxon Signed-Rank testleriyle değerlendirildi. Parametrik dağılım gösteren değişkenler arasındaki ilişkilerin değerlendirilmesinde pearson korelasyon analizi kullanılırken non-parametrik dağılım gösteren değişkenler arasındaki ilişkiyi değerlendirmek için spearman korelasyon analizi kullanıldı. Kategorik değişkenler arasında ilişki olup olmadığını analiz etmek için Ki-kare ve Fisher's exact testi kullanıldı. Sonuçlar %95 güven aralığında verildi. $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya kriterleri karşılayan toplam 208 hasta dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama yaşı 47 (IQR,25-75: 30,25-63,75) yıl ve 129'unun (% 62,0) ise erkek olduğu saptandı. Hastaların 94'ünde (%45,2) epilepsi dışında ek hastalığı olduğu, en sık görülen ek hastalığın da hipertansiyon (n=43, %20,7) olduğu ve 26'sının (%12,5) da yoğun bakım ünitesine yatırıldığı saptandı (Tablo 2).

Tablo 2. Klinik ve Demografik Bilgiler Tablosu

Yaş (yıl) *		47 (30,25-63,75)
Cinsiyet #	Erkek	129 (62,0)
	Kadın	79 (38,0)
Ek Hastalık#		94 (45,2)
Ek Hastalıklar#	Hipertansiyon	43 (20,7)
	Diyabetes Mellitus	32 (15,4)
	Serebrovasküler Hastalık	20 (9,6)
	Diğer	37 (17,8)
İlaç Kullanım Öyküsü#		182 (87,5)
Acil Servis Sonlanımı#	Servise Yatış	23 (11,1)
	Yoğun Bakım Ünitesine Yatış	26 (12,5)
	Taburcu	152 (73,1)
	Eksitus	1 (0,5)
	Sevk	5 (2,4)
	Diğer	1 (0,5)
Total#		208 (100)

n (%), * Ortanca, (IQR 25-75), GİS: Gastrointestinal Sistem

Hastaların, 0. Saat ortalama sağ OSKÇ 4,4 (4,2-4,6) mm, 0. Saat ortalama sol OSKÇ 4,4 (4,2-4,6) mm, 6. Saat ortalama sağ OSKÇ 4,4 (4,2-4,6) mm ve 6. Saat ortalama sol OSKÇ 4,4 (4,2-4,6) mm olarak saptandı (Tablo 3).

Tablo 3. Hastaların Klinik ve Laboratuvar Verileri

Değişkenler	Değer
0.Saat Sağ Optik Sinir Kılıf Çapı*	4,4 (4,2-4,6)
6.Saat Sağ Optik Sinir Kılıf Çapı*	4,4 (4,2-4,6)
0.Saat Sol Optik Sinir Kılıf Çapı*	4,4 (4,2-4,6)
6.Saat Sol Optik Sinir Kılıf Çapı*	4,4 (4,2-4,6)
SKB mm/Hg*	130 (120,25-143)
DKB mm/Hg*	75 (67,25-85)
Glukoz*	118 (100-144,75)
pH*	7,37 (7,30-7,41)
Laktat*	2,70 (1,80-5,37)

*Ortanca IQR (25-75), SKB: Sistolik Kan Basıncı, DKB:Diyastolik Kan Basıncı

Hastaların, 0. ve 6. Saat sağ OSKÇ'leri arasında ve 0. ve 6. Saat sol OSKÇ'leri arasında bir fark olup olmadığını analiz etmek için yapılan Wilcoxon Signed-Rank testinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı [(p>0,05), (p>0,05)]. (Tablo 4).

Tablo 4. Değişkenlerin Wilcoxon Signed-Rank Testi ile Analiz Tablosu

Değişkenler	n	Değer	p değeri*
0.Saat Sağ Optik Sinir Kılıf Çapı,mm	208	4,4 (4,2-4,6)	>0,05
6.Saat Sağ Optik Sinir Kılıf Çapı,mm	208	4,4 (4,2-4,6)	
0.Saat Sol Optik Sinir Kılıf Çapı,mm	208	4,4 (4,2-4,6)	>0,05
6.Saat Sol Optik Sinir Kılıf Çapı,mm	208	4,4 (4,2-4,6)	

* Wilcoxon Signed-Rank testi

Hastaların, 0. Saat sağ OSKÇ'leri, 6. Saat sağ OSKÇ'leri, 0. Saat sol OSKÇ'leri ve 6. Saat sol OSKÇ'leri ile cinsiyet arasında bir farklılık olup olmadığını araştırmak için yapılan analizde, ölçülen OSKÇ'ler ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı [(p>0,05), (p>0,05), (p>0,05), (p>0,05)] (Tablo 5).

Tablo 5. Değişkenlerin Cinsiyet ile Analiz Tablosu

Değişkenler	Cinsiyet	N	Değer	p değeri*
0.Saat Sağ Optik Sinir Kılıf Çapı	Erkek	129	4,4 (4,2-4,6)	>0.05
	Kadın	79	4,3 (4,1-4,6)	
6.Saat Sağ Optik Sinir Kılıf Çapı	Erkek	129	4,4 (4,2-4,65)	>0.05
	Kadın	79	4,4 (4,2-4,6)	
0.Saat Sol Optik Sinir Kılıf Çapı	Erkek	129	4,4 (4,2-4,6)	>0.05
	Kadın	79	4,3 (4,2-4,6)	
6.Saat Sol Optik Sinir Kılıf Çapı	Erkek	129	4,4 (4,2-4,5)	>0.05
	Kadın	79	4,4 (4,2-4,6)	

* Mann Whitney U Testi

Hastaların, 0. Saat sağ OSKÇ'leri, 6. Saat sağ OSKÇ'leri, 0. Saat sol OSKÇ'leri ve 6. Saat sol OSKÇ'leri ile ek hastalık durumu arasında bir farklılık olup olmadığını araştırmak için yapılan analizde, ek hastalığı olanların sırasıyla 0. Saat sağ OSKÇ'leri, 0. Saat sol OSKÇ'leri ve 6. Saat sol OSKÇ'lerinin istatistiksel olarak anlamlı derecede farklı olduğu görüldü [(p<0,05), (p<0,05), (p<0,05)] (Tablo 6).

Tablo 6. Değişkenlerin Ek Hastalık ile Analiz Tablosu

Değişkenler	Ek Hastalık	N	Değer	p değeri*
0.Saat Sağ Optik Sinir Kılıf Çapı	Evet	94	4,3 (4,0-4,6)	<0.05
	Hayır	114	4,4 (4,2-4,6)	
6.Saat Sağ Optik Sinir Kılıf Çapı	Evet	94	4,4 (4,2-4,6)	>0.05
	Hayır	114	4,4 (4,2-4,6)	
0.Saat Sol Optik Sinir Kılıf Çapı	Evet	94	4,3 (4,1-4,6)	<0.05
	Hayır	114	4,4 (4,2-4,625)	
6.Saat Sol Optik Sinir Kılıf Çapı	Evet	94	4,3 (4,1-4,5)	<0.05
	Hayır	114	4,4 (4,3-4,6)	

* Mann Whitney U Testi

Hastaların, 0. Saat sağ OSKÇ'leri, 6. Saat sağ OSKÇ'leri, 0. Saat sol OSKÇ'leri ve 6. Saat sol OSKÇ'leri ile hipertansiyon durumu arasında bir farklılık olup olmadığını araştırmak için yapılan analizde, ölçülen OSKÇ'ler ile hipertansiyon durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı [(p>0,05), (p>0,05), (p>0,05), (p>0,05)] (Tablo 7).

Tablo 7. Değişkenlerin Hipertansiyon ile Analiz Tablosu

Değişkenler	Hipertansiyon	n	Değer	p değeri*
0.Saat Sağ Optik Sinir Kılıf Çapı	Evet	43	4,3 (4,1-4,6)	>0.05
	Hayır	165	4,4 (4,2-4,6)	
6.Saat Sağ Optik Sinir Kılıf Çapı	Evet	43	4,4 (4,2-4,6)	>0.05
	Hayır	165	4,4 (4,2-4,6)	
0.Saat Sol Optik Sinir Kılıf Çapı	Evet	43	4,3 (4,1-4,6)	>0.05
	Hayır	165	4,4 (4,2-4,6)	
6.Saat Sol Optik Sinir Kılıf Çapı	Evet	43	4,3 (4,1-4,6)	>0.05
	Hayır	165	4,4 (4,2-4,6)	

* Mann Whitney U Testi

Hastaların, 0. Saat sağ OSKÇ'leri, 6. Saat sağ OSKÇ'leri, 0. Saat sol OSKÇ'leri ve 6. Saat sol OSKÇ'leri ile DM durumu arasında bir farklılık olup olmadığını araştırmak için yapılan analizde, DM'si olanların 0. Saat sağ OSKÇ'leri ve 0. Saat sol OSKÇ'leri istatistiksel olarak anlamlı derecede farklı olduğu görüldü [(p=0,009), (p=0,002)] (Tablo 8).

Tablo 8. Değişkenlerin Diyabetes Mellitus ile Analiz Tablosu

Değişkenler	Diyabetes Mellitus	n	Değer	p değeri*
0.Saat Sağ Optik Sinir Kılıf Çapı	Evet	32	4,2 (4,0-4,5)	=0.009
	Hayır	176	4,4 (4,2-4,6)	
6.Saat Sağ Optik Sinir Kılıf Çapı	Evet	32	4,35 (4,1-4,6)	>0.05
	Hayır	176	4,4 (4,2-4,6)	
0.Saat Sol Optik Sinir Kılıf Çapı	Evet	32	4,2 (4,0-4,4)	=0.002
	Hayır	176	4,4 (4,2-4,6)	
6.Saat Sol Optik Sinir Kılıf Çapı	Evet	32	4,3 (4,1-4,5)	>0.05
	Hayır	176	4,4 (4,2-4,6)	

* Mann Whitney U Testi

Hastaların, 0. Saat sağ OSKÇ'leri, 6. Saat sağ OSKÇ'leri, 0. Saat sol OSKÇ'leri ve 6. Saat sol OSKÇ'leri ile serebrovasküler hastalık durumu arasında bir farklılık olup olmadığını araştırmak için yapılan analizde, ölçülen OSKÇ'ler ile serebrovasküler hastalık durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı [(p>0,05), (p>0,05), (p>0,05), (p>0,05)] (Tablo 9).

Tablo 9. Değişkenlerin Serebrovasküler Hastalık ile Analiz Tablosu

Değişkenler	Serebrovasküler Hastalık	n	Değer	p değeri*
0.Saat Sağ Optik Sinir Kılıf Çapı	Evet	20	4,3 (4,025-4,575)	>0.05
	Hayır	188	4,4 (4,2-4,6)	
6.Saat Sağ Optik Sinir Kılıf Çapı	Evet	20	4,4 (4,2-4,475)	>0.05
	Hayır	188	4,4 (4,2-4,6)	
0.Saat Sol Optik Sinir Kılıf Çapı	Evet	20	4,35 (4,1-4,6)	>0.05
	Hayır	188	4,4 (4,2-4,6)	
6.Saat Sol Optik Sinir Kılıf Çapı	Evet	20	4,3 (4,2-4,5)	>0.05
	Hayır	188	4,4 (4,2-4,6)	

* Mann Whitney U Testi

Hastaların, 0. Saat sağ OSKÇ'leri, 6. Saat sağ OSKÇ'leri, 0. Saat sol OSKÇ'leri ve 6. Saat sol OSKÇ'leri ile diğer ek hastalık (Kronik Renal Yetmezlik, Parkinson, Koroner Arter Hastalığı, Hiperlipidemi, Anksiyete Bozukluğu) durumu arasında bir farklılık olup olmadığını araştırmak için yapılan analizde, diğer ek hastalığı olanların sırasıyla 0. Saat sağ OSKÇ'leri, 6. Saat sağ OSKÇ'leri, 0. Saat sol OSKÇ'leri ve 6. Saat sol OSKÇ'lerinin istatistiksel olarak anlamlı derecede farklı olduğu görüldü [(p=0,003), (p<0,05), (p<0,05), (p=0,009)] (Tablo 10).

Tablo 10. Değişkenlerin Diğer Ek Hastalık (Kronik Renal Yetmezlik, Parkinson, Koroner Arter Hastalığı, Hiperlipidemi, Anksiyete Bozukluğu) ile Analiz Tablosu

Değişkenler	Diğer Ek Hastalık	n	Değer	p değeri*
0.Saat Sağ Optik Sinir Kılıf Çapı	Evet	37	4,2 (4,0-4,5)	=0.003
	Hayır	171	4,4 (4,2-4,6)	
6.Saat Sağ Optik Sinir Kılıf Çapı	Evet	37	4,3 (4,2-4,5)	<0.05
	Hayır	171	4,4 (4,2-4,6)	
0.Saat Sol Optik Sinir Kılıf Çapı	Evet	37	4,3 (4,0-4,55)	<0.05
	Hayır	171	4,4 (4,2-4,6)	
6.Saat Sol Optik Sinir Kılıf Çapı	Evet	37	4,3 (4,1-4,5)	=0.009
	Hayır	171	4,4 (4,2-4,6)	

* Mann Whitney U Testi

Hastaların, 0. Saat sağ OSKÇ'leri, 6. Saat sağ OSKÇ'leri, 0. Saat sol OSKÇ'leri ve 6. Saat sol OSKÇ'leri ile yoğun bakım ünitesine yatış durumu arasında bir farklılık olup olmadığını araştırmak için yapılan analizde, yoğun bakım ünitesine yatanların sırasıyla 0. Saat sağ OSKÇ'leri, 6. saat sağ OSKÇ'leri, 0. Saat sol

OSKÇ'leri ve 6. Saat sol OSKÇ'lerinin istatistiksel olarak anlamlı derecede farklı olduğu görüldü [(p=0,008), (p=0,003), (p=0,004), (p<0,05)] (Tablo 11).

Tablo 11. Değişkenlerin Yoğun Bakım Ünitesine Yatış ile Analiz Tablosu

Değişkenler	YBÜ Yatış	n	Değer	p değeri*
0.Saat Sağ Optik Sinir Kılıf Çapı	Evet	24	4,2 (3,9-4,475)	=0.008
	Hayır	184	4,4 (4,2-4,6)	
6.Saat Sağ Optik Sinir Kılıf Çapı	Evet	24	4,25 (4,025-4,475)	=0.003
	Hayır	184	4,4 (4,2-4,6)	
0.Saat Sol Optik Sinir Kılıf Çapı	Evet	24	4,2 (3,925-4,4)	=0.004
	Hayır	184	4,4 (4,2-4,6)	
6.Saat Sol Optik Sinir Kılıf Çapı	Evet	24	4,3 (4,0-4,4)	<0.05
	Hayır	184	4,4 (4,3-4,6)	

* Mann Whitney U Testi, YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi

Hastaların, 0. Saat sağ OSKÇ, 6. Saat sağ OSKÇ, 0. Saat sol OSKÇ ve 6. Saat sol OSKÇ'leri ile Ph, laktat, glukoz, sistolik kan basıncı (SKB) ve diyastolik kan basınçları (DKB) arasında bir ilişki olup olmadığını araştırmak için yapılan spearman testinde, sırası ile hastaların 0. Saat sağ OSKÇ, 6. Saat sağ OSKÇ, 0. Saat sol OSKÇ ve 6. Saat sol OSKÇ'leri ile SKB arasında negatif yönde anlamlı bir ilişki saptandı [(p=0.004, r=- 0,189), (p<0.05, r= - 0,160), (p<0.05, r= -0,173), (p=0.005, r= -0,196)] (Tablo 12).

Tablo 12. Değişkenlerin Sperman Korelasyon Analiz Tablosu

Değişkenler		0. Saat Sağ OSKÇ	0. Saat Sol OSKÇ	6. Saat Sağ OSKÇ	6. Saat Sol OSKÇ	Ph	Laktat	Glukoz	SKB	DKB	
Spearman's rho	0. Saat Sağ OSKÇ	r	1,000	,778**	,752**	,736**	-0,112	0,067	-0,105	-,199**	-
		p		0,000	0,000	0,000	0,107	0,333	0,131	0,004	0,104
	0. Saat Sol OSKÇ	r	,778**	1,000	,694**	,748**	-0,044	0,088	-0,132	-,173*	-
		p	0,000		0,000	0,000	0,525	0,208	0,058	0,012	0,042
	6. Saat Sağ OSKÇ	r	,752**	,694**	1,000	,783**	-0,002	0,008	-0,126	-,160*	-
		p	0,000	0,000		0,000	0,974	0,914	0,070	0,021	0,042
	6. Saat Sol OSKÇ	r	,736**	,748**	,783**	1,000	-0,074	0,059	-0,063	-,196**	-
		p	0,000	0,000	0,000		0,286	0,396	0,363	0,005	0,064
	pH	r	-0,112	-0,044	-0,002	-0,074	1,000	-,565**	-0,056	0,111	,138*
		p	0,107	0,525	0,974	0,286		0,000	0,421	0,109	0,047
	Laktat	r	0,067	0,088	0,008	0,059	-,565**	1,000	0,066	-0,091	-
		p	0,333	0,208	0,914	0,396	0,000		0,343	0,190	0,080
	Glukoz	r	-0,105	-0,132	-0,126	-0,063	-0,056	0,066	1,000	,350**	,276**
		p	0,131	0,058	0,070	0,363	0,421	0,343		0,000	0,000
	SKB	r	-,199**	-,173*	-,160*	-,196**	0,111	-0,091	,350**	1,000	,569**
		p	0,004	0,012	0,021	0,005	0,109	0,190	0,000		0,000
	DKB	r	-0,104	-0,042	-0,042	-0,064	,138*	-0,080	,276**	,569**	1,000
		p	0,137	0,543	0,546	0,358	0,047	0,250	0,000	0,000	

SKB: Sistolik Kan Basıncı, DKB:Diyastolik Kan Basıncı

5. TARTIŞMA

Bu çalışmanın amacı, acil ise nöbet geçirme şikayeti ile başvuran hastalarda, optik sinir kılıf çapı (OSKÇ) ölçümlerinin tanı koydurucu potansiyelini değerlendirmektir. Epileptik nöbetler, farklı etiyolojilere bağlı olarak değişken klinik tablolarla seyredebilmekte ve acil servis başvurularında önemli bir yer tutmaktadır. Bu nedenle hızlı ve güvenilir tanı yöntemlerine olan ihtiyaç giderek artmaktadır. Geleneksel nörodiagnostik yaklaşımlar tanı sürecinde önemli olmakla birlikte, OSKÇ ölçümünün özellikle intrakraniyal basınç artışı ile ilişkili nörolojik durumlarda potansiyel bir biyomarker olarak değerlendirilebileceğine dair literatürde dikkat çekici çalışmalar mevcuttur (59). Ancak, epileptik nöbet geçiren hastalarda OSKÇ'nin klinik değeri hakkında veriler sınırlıdır(60, 61). Bu doğrultuda yapılan çalışmamızda, nöbet geçiren hastaların OSKÇ ölçümleri ile klinik ve laboratuvar parametreleri arasındaki ilişkiler araştırılarak, OSKÇ'nin nöbet etiyolojisinin belirlenmesinde kullanılabilirliği tartışılmıştır. Elde edilen verilerin, acil servis koşullarında OSKÇ'nin tanısallık sürecindeki yerini aydınlatmaya katkı sağlaması hedeflenmiştir.

Kraniyum, sabit hacimli ve rijit bir yapı sergilediğinden, içerisinde yer alan bileşenlerde meydana gelen hacim değişiklikleri, diğer bileşenlerin hacmindeki düzenlemeler ile denge sağlanarak karşılanabilir (62). İntrakraniyal hacimde 50-100 mL'lik bir artış meydana geldiğinde ve intrakraniyal basınç 15 mmHg'yi aştığında, KİBAS'ın değeri artar. Fizyolojik açıdan bakıldığında, postür değişiklikleri, kardiyovasküler ve solunum sistemlerinin işlevlerindeki değişiklikler, beynin metabolik aktiviteleri ve adrenerjik sistemin dinamikleri gibi durumlar KİBAS'da artışa neden olur. Patolojik süreçlerde ise, yer kaplayıcı intrakraniyal lezyonların varlığı, intrakraniyal kanamalar ve serebral ödem KİBAS'ın değerini artırır. Literatürde, jeneralize tonik-klonik nöbetlerin KİBAS'ın değeri üzerinde artışa neden olduğu bildirilmiştir. Nöbet sırasında artan metabolik hızın enerji rezervlerinde tükenmeye yol açtığı, bunu telafi edebilmek amacıyla serebral kan akımının arttığı ve bu süreçlerin nöbet sonrası KİBAS yükselmesine katkıda bulunduğu öne sürülmektedir. Ancak, epilepsi hastalarında KİBAS artışı ile ilgili yeterli sayıda çalışma bulunmamaktadır.

Kafa içi basıncının izlenmesi için invaziv yöntemler altın standart olarak kabul edilmekle birlikte, son yıllarda non-invaziv bir yöntem olarak USG ile OSKÇ ölçümü

giderek daha fazla ilgi görmektedir (69). Diğer non-invaziv yöntemler arasında BT ve MRG yer almaktadır (64). Optik sinir kılıfı, meninksler ve subaraknoid boşluğun devamı niteliğinde olduğundan, KİBAS'daki değişiklikler OSKÇ üzerinde de etkili olmaktadır (69). Yapılan araştırmalarda, OSKÇ'nin farklı teknikler kullanılarak gerçekleştirilen invaziv KİBAS ölçümleri ile anlamlı bir korelasyon gösterdiği tespit edilmiştir (70, 71). USG ile yapılan OSKÇ ölçümünün, BT ile kıyaslandığında iyonizan radyasyona maruz kalınmaması açısından önemli bir avantaj sunduğu belirtilmektedir (72). Özellikle kritik hastalar ve acil servis başvuruları göz önünde bulundurulduğunda, hasta transportunun gerekliliğini ortadan kaldırması, USG ile OSKÇ ölçümünü ön plana çıkaran bir faktör olarak değerlendirilmektedir.

Bu çalışmada, acil servise nöbet ile başvuran hastalarda OSKÇ ölçümünün tanısal değerini araştırmayı amaçladık. Bulgularımızla mevcut literatürdeki epidemiyolojik ve klinik verilerle karşılaştırılarak tartışıp OSKÇ ölçümünün epileptik nöbetlerin tanısında kullanılabilirliğini değerlendirdik. Dünya genelinde epilepsi prevalansının yaklaşık 65 milyon kişi olduğu tahmin edilmekte ve her yıl 2,4 milyon yeni vaka bildirilmektedir. Türkiye'de ise epilepsi hastası sayısının yaklaşık 750 bin olduğu bildirilmektedir. Epilepsi tanısında klinik öykü ve elektroensefalografi (EEG) temel değerlendirme yöntemleri olmakla birlikte, bu çalışmada OSKÇ ölçümünün acil servis koşullarında hızlı ve güvenilir bir yardımcı tanı yöntemi olup olamayacağını inceledik (59, 73, 74).

Girişgin ve ark. tarafından 2007 yılında gerçekleştirilen ‘‘Optik Sinir Ultrasonografisinin Yüksek İntrakraniyal Basınç Tanısındaki Rolü’’ başlıklı çalışmada toplam 54 hastanın verileri incelenmiştir. Çalışma grubunda, yaş ortalaması 35,5 yıl olan 28 hasta yer almakta olup, bunların 21'i (%75) erkektir. Kontrol grubunda ise yaş ortalaması 34 yıl olan 26 sağlıklı gönüllü bulunmakta olup, bunların 21'i (%80) erkektir (75). Fiest ve ark. tarafından 2017 yılında yayımlanan ‘‘Epilepsinin Yaygınlığı ve İnsidansı’’ başlıklı meta-analiz çalışmasına ise toplam 222 çalışma dahil edilmiştir. Bu meta-analizin sonuçlarına göre, epilepsinin genel prevalansı her 1000 erkekte %7,31, her 1000 kadında ise %6,85 olarak bildirilmiştir. 18 yaş üstü hastalar arasında epilepsinin en sık görüldüğü yaş grubu 20-29 yaş arası olup, prevalansı %9,14 olarak belirlenmiştir. Bunu %7,94 prevalans ile 30-59 yaş grubu takip etmektedir (76). Çalışmamızda, belirlenen kriterleri karşılayan toplam 208 hasta dahil edilmiştir. Dahil

edilen hastaların ortanca yaşı 47 yıl olup, 129'u (%62,0) erkektir. Cinsiyet dağılımı açısından literatür ile uyumlu olmakla birlikte, yaş açısından belirgin bir farklılık gözlenmektedir. Bu farklılığın, çalışmamızın acil servise başvuran hastalar üzerinde yürütülmüş olmasından kaynaklanabileceği düşünülmektedir. Acil servise başvuran epilepsi hastalarında, özellikle ileri yaş gruplarında sekonder epilepsi nedenlerinin (serebrovasküler hastalıklar, travma, tümör veya metabolik bozukluklar gibi) daha yaygın olması, yaş dağılımında farklılık oluşmasına neden olabilir.

Epilepsi hastalarında komorbiditelerin genel popülasyona kıyasla daha yüksek oranda görüldüğü bildirilmektedir (77-79). Literatürde, epilepsiye eşlik eden en yaygın komorbiditeler arasında depresyon ve anksiyete bozuklukları gibi psikiyatrik hastalıkların yanı sıra bilişsel bozukluklar, serebrovasküler hastalıklar (SVH), migren, osteoporoz, uyku bozuklukları, karaciğer ve böbrek yetmezlikleri yer almaktadır (77-79). Yapılan çalışmalar, epilepsi hastalarında en sık görülen komorbiditenin hipertansiyon (HT) olduğunu ve bunu diyabetes mellitusun (DM) takip ettiğini ortaya koymaktadır (77-81). Günsay ve ark. tarafından 2023 yılında gerçekleştirilen "Epileptik Hastalarda Postiktal Optik Sinir Kılıfı Çapının Değerlendirilmesi" adlı çalışmada toplam 66 epilepsi hastasının verileri incelenmiş ve hastaların 19'unda (%28,8) HT, 34'ünde (%51,5) DM ve 9'unda (%13,6) SVH saptandığı bildirilmiştir (66). Çalışmamızda ise epilepsi tanımlı hastaların 94'ünde (%45,2) ek bir hastalık bulunduğu, en sık görülen komorbiditenin HT olduğu (n=43, %20,7), bunu DM'un (n=32, %15,4) ve SVH'nin (n=20, %9,6) izlediği belirlenmiştir. Elde edilen bulgular, literatürdeki verilerle uyumlu olup epilepsi hastalarında HT ve DM'un en sık eşlik eden hastalıklar arasında yer aldığını desteklemektedir.

Optik sinir kılıfı çapı USG ile ölçüldüğünde, normal değerler genellikle 5 mm'nin altında kabul edilmektedir. Özellikle, 5 mm'nin üzerindeki ölçümler, KİBAS ile ilişkilendirilmektedir. Ayrıca, farklı frekanslı ultrason prob kullanımlarının ölçüm sonuçları üzerindeki etkilerini değerlendiren bir çalışmada, 9, 11 ve 13 mHz'lik lineer problarla yapılan OSKÇ USG ölçümleri ile MRG ölçümleri arasında yüksek düzeyde uyum saptanmıştır. Bu da USG ile yapılan ölçümlerin güvenilirliğini desteklemektedir (82-84).

Bilgisayarlı Tomografi ile yapılan ölçümlerde, OSKÇ normal değerleri farklı çalışmalarda değişiklik göstermektedir. Sağlıklı bireylerde, intraorbital mesafenin

farklı noktalarında OSKÇ'nin $3,55 \pm 0,82$ mm ile $5,17 \pm 1,34$ mm arasında değiştiği bildirilmiştir. En tutarlı sonuçlar, göz küresinden 8-10 mm uzaklıkta yapılan ölçümlerde elde edilmiştir (85). Başka bir çalışmada, Kuzey-Orta Nijerya popülasyonunda ortalama OSKÇ $4,4 \pm 0,5$ mm olarak bulunmuş ve 5,2 mm üst sınır olarak önerilmiştir (86).

Optik sinir kılıf çapı ölçümlerinde USG ve BT yöntemleri arasındaki farklar temel olarak teknik özellikler, ölçüm noktası, görüntüleme kalitesi ve hasta faktörlerinden kaynaklanmaktadır. USG, yumuşak dokuları ve sıvı dolu boşlukları yüksek çözünürlükle görüntüleyebilme yeteneğine sahiptir ve dinamik, gerçek zamanlı ölçümler yapılmasına olanak tanır. Özellikle göz küresinden 3 mm geride yapılan ölçümlerle kafa içi basınç artışına daha duyarlı sonuçlar elde edilebilir. Buna karşın, BT ile yapılan ölçümler genellikle 8-10 mm geriden alınır ve bu ölçüm tekniği daha sabit, standart ancak kafa içi basınç değişikliklerine daha az duyarlı sonuçlar verir. Ayrıca, görüntüleme yöntemlerinin çözünürlük farkı da sonuçlara yansımaktadır. USG'nin daha yüksek çözünürlüğü, hareketli yapıların ve doku sınırlarının daha net izlenmesine olanak tanırken, BT'de yumuşak dokular arasındaki farkları ayırt etmek daha güçtür. Bu nedenle, BT ölçümleri genellikle daha düşük çözünürlüklü ve daha az değişken sonuçlar verir. Bununla birlikte, hasta faktörleri de ölçümler üzerinde etkili olabilmektedir. Örneğin, USG ile yapılan ölçümlerde göz içi basıncındaki değişiklikler ve göz hareketleri sonuçları etkileyebilirken, BT'de hasta hareketsiz olduğu için daha sabit ve güvenilir ölçümler elde edilir. Sonuç olarak, USG ile yapılan OSKÇ ölçümleri basınç değişikliklerine daha duyarlı ve dinamik bir yaklaşım sunarken, BT ölçümleri daha sabit ve standart sonuçlar sağlamaktadır. Bu farklar, özellikle kafa içi basıncın ani değişiklik gösterdiği durumlarda USG'yi daha avantajlı hale getirmektedir.

Optik sinir kılıfı, meninksler ve subaraknoid boşluk ile çevrili olduğu için kafa içi basınç (KİB) artışı ile OSKÇ artışı arasında bir korelasyon olması beklenmektedir (87). Hansen ve ark. tarafından gerçekleştirilen bir çalışmada, KİB artışı ile OSKÇ artışı arasında anlamlı bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada, OSKÇ'nin ölçümü için en uygun noktanın papilladan 3 mm geride olduğu belirtilmiştir (88). KİB'nin normal veya artmış olduğu durumlarda OSKÇ için kesin bir eşik değeri henüz belirlenmemiştir. Kanada'da sağlıklı bireyler üzerinde yapılan bir çalışmada, OSKÇ ortalaması 3.68 mm olarak tespit edilmiştir (89). PYN Chan ve KL Mok'nın

çalışmasında ise bu değer 3.7-4.7 mm arasında bulunmuştur (90). Diğer bir çalışmada ise OSKÇ'nin 3.65-5.17 mm aralığında değiştiği bildirilmiştir (91). Moretti ve ark. tarafından yapılan çalışmada, OSKÇ değerinin 5.2 mm'nin üzerinde olması durumunda KIBAS artışını belirlemede duyarlılığın %93, özgüllüğün ise %74 olduğu saptanmıştır (92). Rajajee ve ark. ise OSKÇ'nin 4.8 mm'nin üzerinde olması halinde duyarlılığın %96, özgüllüğün %94 olduğunu rapor etmiştir (93).

Çalışmamızda, epileptik nöbet nedeniyle acil servise başvuran hastalarda optik sinir kılıf çapı (OSKÇ) ölçümleri yapıldı ve bu ölçümlerin çeşitli klinik ve laboratuvar parametrelerle olan ilişkileri detaylı olarak analiz edildi. Elde edilen bulgular, literatürde bildirilen verilerle büyük ölçüde uyumlu olmakla birlikte, bazı farklılıkların gözlenmiş olması çalışmamızın özgün yapısını ve hasta popülasyonuna özgü özellikleri ortaya koymaktadır.

Literatürde yer alan çalışmalarda genellikle OSKÇ ölçümlerinin 0., 1. ve 4. saatlerde gerçekleştirildiği bildirilmektedir. Buna karşın çalışmamızda, nöbet sonrası 0. ve 6. saatlerde ölçüm yapılmış olması, optik sinir kılıfı dinamiklerinin daha uzun süreli gözlemlenmesine olanak tanımış ve bu yönüyle çalışmamız literatüre katkı sağlayabilecek özgün bir metodolojik farklılık içermektedir. Bu farklılık, OSKÇ'nin zaman içerisindeki değişimini değerlendirme açısından önemli bir yaklaşım sunmuştur.

Yapılan değerlendirmeler sonucunda, hastaların 0. ve 6. saat sağ ve sol OSKÇ ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. Bu bulgu, epileptik nöbet sonrası kısa dönem izlemde OSKÇ değerlerinin stabil seyrettiğini ve akut dönemde anlamlı bir değişiklik göstermediğini düşündürdü. Bu durum, OSKÇ'nin akut fazda intrakraniyal basınç değişikliklerini yansıtmakla birlikte, zamanla normalleşen veya belirgin dalgalanmalar göstermeyen bir parametre olabileceğine işaret etmektedir.

Cinsiyet ve hipertansiyon gibi bireysel değişkenler ile OSKÇ ölçümleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Bu sonuç, cinsiyetin ve hipertansiyon öyküsünün OSKÇ üzerinde belirgin bir etkisinin olmadığını, dolayısıyla bu değişkenlerin optik sinir kılıf çapını doğrudan etkilemediğini ortaya koymaktadır.

Ancak, dikkat çekici bir bulgu olarak, ek hastalık varlığı ile OSKÇ ölçümleri arasında anlamlı düzeyde farklılıklar gözlemlendi.

Özellikle diyabet (DM) tanısı olan bireylerde 0. saat sağ ve sol OSKÇ değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulunması, metabolik ve mikrovasküler değişimlerin optik sinir kılıfı üzerinde etkili olabileceğini düşündürmektedir. DM'nin bilinen mikrovasküler komplikasyonları arasında yer alan optik nöropati ve retinopati gibi durumların, subaraknoid mesafede sıvı dengesini değiştirerek OSKÇ üzerinde etkili olabileceği öne sürülmektedir. Bununla birlikte, diğer sistemik hastalıklara sahip bireylerde de benzer şekilde OSKÇ değerlerinin yüksek bulunması, bu hasta grubunda görülen sistemik inflamasyon, endotel disfonksiyonu ve dolaşım bozukluklarının OSKÇ üzerinde dolaylı etkiler yaratabileceğini göstermektedir.

Yoğun bakım ihtiyacı olan hastalarda OSKÇ değerlerinin anlamlı düzeyde yüksek bulunması, bu parametrenin intrakraniyal basınç artışını yansıtmaya kapasitesini destekler niteliktedir. Özellikle ağır klinik tabloya sahip hastalarda artmış OSKÇ değerleri, nöbet sonrası oluşan beyin ödemi ya da sekonder intrakraniyal basınç yükselmelerinin non-invaziv bir göstergesi olabileceğini düşündürmektedir. Bu bağlamda, OSKÇ'nin yalnızca tanı koydurucu değil, aynı zamanda hastalık şiddetini ve yoğun bakım ihtiyacını öngörmeye de kullanılabilir bir biyobelirteç olabileceği öne sürülebilir.

Bunun yanı sıra, çalışmamızda OSKÇ ile sistolik ve diyastolik kan basıncı değerleri arasında negatif yönde anlamlı bir korelasyon saptandı. Bu durum, sistemik kan basıncındaki artışın OSKÇ üzerinde düşürücü bir etki yaratabileceğini göstermektedir. Hipertansif bireylerde serebral otoregülasyonun bozulması ve BOS dinamiğindeki değişimler, OSKÇ ölçümleri üzerinde baskılayıcı bir rol oynayabilir. Bu nedenle, özellikle hipertansif kriz gibi durumlarda OSKÇ değerlendirmelerinin dikkatle yapılması gerektiği, yanlış pozitif veya negatif yorumlara yol açmaması için klinik tablo ile birlikte değerlendirilmesi gerektiği düşünülmektedir.

Sonuç olarak, çalışmamız epilepsi hastalarında OSKÇ ile çeşitli klinik parametreler arasındaki ilişkiyi çok yönlü bir şekilde ortaya koymuştur. OSKÇ ölçümleri, intrakraniyal basınç değişikliklerini non-invaziv bir şekilde yansıtmaya açısından acil servis koşullarında oldukça değerli bir parametre olarak öne

çıkılmaktadır. Bununla birlikte, hasta özelliklerinin, eşlik eden komorbiditelerin ve ölçüm zamanlamalarının bu parametre üzerindeki etkilerinin göz ardı edilmemesi gerektiği anlaşıldı. OSKÇ'nin epileptik nöbet geçiren hastalarda klinik karar sürecine entegre edilmesi için daha geniş örneklem gruplarını kapsayan, çok merkezli ve prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır. Bu tür çalışmalar, OSKÇ'nin tanı, prognoz ve tedavi sürecindeki yerini daha net bir şekilde ortaya koyacaktır.

KISITLILIKLAR

Bu çalışmanın bazı sınırlılıkları bulunmaktadır. İlk olarak, çalışma tek merkezde yapılmış olup, bu durum elde edilen sonuçların genelleştirilebilirliğini sınırlamaktadır. Ayrıca, çalışmada kullanılan ölçümler, yalnızca tek bir yöntemle (ultrasonografi) gerçekleştirilmiş olup, bu yöntem operatör bağımlı ve subjektif değerlendirme içerdiğinden, elde edilen sonuçlar arasında varyasyona yol açabilir. USG kullanımı, görüntüleme tekniği ve uygulayıcı faktörlerine bağlı olarak farklı sonuçlar verebilmektedir.

Bir diğer sınırlama, çalışmamızın prospektif olmasına rağmen, bazı hastaların ek hastalıkları ve bu hastalıkların OSKÇ üzerindeki etkilerinin tam olarak kontrol edilememiş olmasıdır. Potansiyel karıştırıcı faktörler, ek hastalıkların varlığıyla birlikte OSKÇ ölçümlerine etki edebilir. Bu nedenle, ek hastalıklar ve diğer etkenlerin OSKÇ üzerindeki olası etkilerini daha detaylı incelemek için daha geniş kapsamlı ve çok merkezli çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Bu kısıtlılıklar, çalışmamızın bulgularının daha geniş bir hasta popülasyonunda ve farklı merkezlerde doğrulanmasını gerektirmektedir.

6. SONUÇLAR

Bu çalışmada, epileptik nöbet nedeniyle acil servise başvuran hastalarda OSKÇ ölçümleri ve bazı klinik parametreler arasındaki ilişki araştırıldı. Çalışmaya kriterleri karşılayan toplam 208 hasta dahil edildi. Hastaların ortalama yaşı 47 yıl olup, %62'si erkekti.

Epilepsi dışında ek hastalığı olan hastaların oranı %45,2 olarak bulunmuş ve en sık görülen ek hastalık hipertansiyon (%20,7) olarak tespit edildi. Hastaların %12,5'i yoğun bakım ünitesine yatırıldı.

Optik sinir kılıf çapı ölçümleri incelendiğinde; 0. saat ortalama sağ ve sol OSKÇ değerleri 4,4 (4,2-4,6) mm, 6. saat ortalama sağ ve sol OSKÇ değerleri ise yine 4,4 (4,2-4,6) mm olarak saptandı. 0. ve 6. saat OSKÇ değerleri arasında yapılan Wilcoxon Signed-Rank testi sonucunda, her iki saatte de sağ ve sol OSKÇ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0,05$).

Cinsiyet ile OSKÇ değerleri arasında yapılan analizlerde de istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi ($p>0,05$). Ancak ek hastalık varlığı ile OSKÇ değerleri arasında yapılan analizde, ek hastalığı olan hastalarda 0. saat sağ OSKÇ ve 6. saat sağ OSKÇ, 0. saat sol OSKÇ ve 6. saat sol OSKÇ değerlerinin anlamlı derecede farklı olduğu tespit edildi ($p<0,05$).

Özellikle DM varlığı ile OSKÇ değerleri arasındaki ilişki incelendiğinde, DM hastalarında 0. saat sağ ve sol OSKÇ değerlerinin anlamlı olarak farklı olduğu gözlemlendi (sırasıyla $p=0,009$ ve $p=0,002$). Bununla birlikte hipertansiyon ve serebrovasküler hastalık varlığı ile OSKÇ değerleri arasında anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$).

Yoğun bakım ünitesine yatış ile OSKÇ değerleri arasındaki ilişki değerlendirildiğinde, yoğun bakım gereksinimi olan hastaların 0. saat sağ ve sol OSKÇ ile 6. saat sağ ve sol OSKÇ değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir artış olduğu gözlemlendi ($p<0,05$). Bu bulgu, OSKÇ artışının yoğun bakım yatışı gerekliliği ile ilişkili olabileceğini düşündürdü. Ayrıca, OSKÇ değerleri ile SKB arasında negatif yönde anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Bu durum, artan OSKÇ'nin düşen SKB ile ilişkili olduğunu gösterdi.

7. KAYNAKLAR

1. Soldatos T, Karakitsos D, Chatzimichail K, Papathanasiou M, Gouliamos A, Karabinis A. Optic nerve sonography in the diagnostic evaluation of adult brain injury. *Critical care*. 2008;12:1-7.
2. Dubourg J, Javouhey E, Geeraerts T, Messerer M, Kassai B. Ultrasonography of optic nerve sheath diameter for detection of raised intracranial pressure: a systematic review and meta-analysis. *Intensive care medicine*. 2011;37:1059-68.
3. Moretti R, Pizzi B. Optic nerve ultrasound for detection of intracranial hypertension in intracranial hemorrhage patients: confirmation of previous findings in a different patient population. *Journal of neurosurgical anesthesiology*. 2009;21(1):16-20.
4. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. 2014;55(4):475-82.
5. J E. Seizures and epilepsy. U.S.A: Oxford University Press; 2013.
6. Stafstrom CE, Carmant L. Seizures and epilepsy: an overview for neuroscientists. *Cold Spring Harbor perspectives in medicine*. 2015;5(6):a022426.
7. Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross JH, van Emde Boas W, et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005–2009. Wiley Online Library; 2010.
8. Arif H, Hirsch L, LaRoche S, Gaspard N, Gerard E, Svoronos A, et al. American Clinical Neurophysiology Society's standardized critical care EEG terminology: Interrater reliability and 2012 version. *Journal of the neurological sciences*. 2013;333:e15-e6.
9. Treiman DM. GABAergic mechanisms in epilepsy. *Epilepsia*. 2001;42:8-12.
10. Seifert G, Steinhäuser C. Neuron–astrocyte signaling and epilepsy. *Experimental neurology*. 2013;244:4-10.
11. Ottman R, Hirose S, Jain S, Lerche H, Lopes-Cendes I, Noebels JL, et al. Genetic testing in the epilepsies—report of the ILAE Genetics Commission. Wiley Online Library; 2010.
12. Scheffer IE, Berkovic SF. The genetics of human epilepsy. *Trends in pharmacological sciences*. 2003;24(8):428-33.
13. Thom M. Hippocampal sclerosis in epilepsy: a neuropathology review. *Neuropathology and applied neurobiology*. 2014;40(5):520-43.
14. Annegers JF, Hauser WA, Coan SP, Rocca WA. A population-based study of seizures after traumatic brain injuries. *New England Journal of Medicine*. 1998;338(1):20-4.
15. Lowenstein DH. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Philadelphia 2005.
16. Granerod J, Ambrose HE, Davies NW, Clewley JP, Walsh AL, Morgan D, et al. Causes of encephalitis and differences in their clinical presentations in England: a multicentre, population-based prospective study. *The Lancet infectious diseases*. 2010;10(12):835-44.
17. Dalmau J, Gleichman AJ, Hughes EG, Rossi JE, Peng X, Lai M, et al. Anti-NMDA-receptor encephalitis: case series and analysis of the effects of antibodies. *The Lancet Neurology*. 2008;7(12):1091-8.

18. Brunton L, Chabner B, Knollmann B. Goodman and Gilman's the pharmacological basis of therapeutics. Twelfth. New York, NY: McGraw-Hill; 2011.
19. Bora S, Yeni S, Gürses C. Epilepsi. s: 707-734, 1. Basım, Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul. 2008.
20. Yeni N, Gürses C. Epilepsi çalışma grubu tanı ve tedavi rehberi. Galenos Yayınevi, İstanbul. 2015.
21. Baykan B, Bebek N, Gürses C, Gökyiğit AE. Öge AE, Baykan B, Bahar ZS, editörler. Nöroloji içinde Nobel Tıp Kitapevleri: İstanbul. 2011:311-54.
22. Cryer PE. Hypoglycemia, functional brain failure, and brain death. The Journal of clinical investigation. 2007;117(4):868-70.
23. Brunton LL, Chabner B, Knollmann BC. The pharmacological basis of therapeutics: McGraw-Hill New York; 2011.
24. Şenay HASPOLAT ZSK. Temel Pediatrik Nöroloji: Tanı ve Tedavi- 3.Cilt. Sefer KUMANDAŞ MC, editor2022.
25. Kwan P, Brodie MJ. Early identification of refractory epilepsy. New England Journal of Medicine. 2000;342(5):314-9.
26. Brodie M, Barry S, Bamagous G, Norrie J, Kwan yP. Patterns of treatment response in newly diagnosed epilepsy. Neurology. 2012;78(20):1548-54.
27. Glauser T, Ben-Menachem E, Bourgeois B, Cnaan A, Guerreiro C, Kälviäinen R, et al. Updated ILAE evidence review of antiepileptic drug efficacy and effectiveness as initial monotherapy for epileptic seizures and syndromes. Epilepsia. 2013;54(3):551-63.
28. French JA, Krauss GL, Biton V, Squillacote D, Yang H, Laurenza A, et al. Adjunctive perampanel for refractory partial-onset seizures: randomized phase III study 304. Neurology. 2012;79(6):589-96.
29. Bragin A, Engel Jr J, Wilson CL, Fried I, Buzsáki G. High-frequency oscillations in human brain. Hippocampus. 1999;9(2):137-42.
30. Spencer DD, Spencer SS, Mattson RH, Williamson PD. Intracerebral masses in patients with intractable partial epilepsy. Neurology. 1984;34(4):432-.
31. Ben-Menachem E, Manon-Espaillat R, Ristanovic R, Wilder B, Stefan H, Mirza W, et al. Vagus nerve stimulation for treatment of partial seizures: 1. A controlled study of effect on seizures. Epilepsia. 1994;35(3):616-26.
32. Kossoff EH, Krauss GL, McGrogan JR, Freeman JM. Efficacy of the Atkins diet as therapy for intractable epilepsy. Neurology. 2003;61(12):1789-91.
33. Lancaster E, Dalmau J. Neuronal autoantigens—pathogenesis, associated disorders and antibody testing. Nature Reviews Neurology. 2012;8(7):380-90.
34. Alldredge BK, Gelb AM, Isaacs SM, Corry MD, Allen F, Ulrich S, et al. A comparison of lorazepam, diazepam, and placebo for the treatment of out-of-hospital status epilepticus. New England Journal of Medicine. 2001;345(9):631-7.

35. Helgeson DC, Mittan R, Tan SY, Chayasirisobhon S. Sepulveda Epilepsy Education: the efficacy of a psychoeducational treatment program in treating medical and psychosocial aspects of epilepsy. *Epilepsia*. 1990;31(1):75-82.
36. Czosnyka M, Pickard JD. Monitoring and interpretation of intracranial pressure. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2004;75(6):813-21.
37. Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD, Cavenee WK, Burger PC, Jouvett A, et al. The 2007 WHO classification of tumours of the central nervous system. *Acta neuropathologica*. 2007;114:97-109.
38. Ghajar J. Traumatic brain injury. *The Lancet*. 2000;356(9233):923-9.
39. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, et al. VI. Indications for intracranial pressure monitoring. *Journal of neurotrauma*. 2007;24(Supplement 1):S-37-S-44.
40. Bateman GA. Vascular compliance in normal pressure hydrocephalus. *American Journal of Neuroradiology*. 2000;21(9):1574-85.
41. Alduligan MS, Pearl PL. Electroencephalography in the Metabolic Epilepsies. *Inherited Metabolic Epilepsies New York*. 2013:39-68.
42. Adams RD, Victor M, Ropper AH, Daroff RB. *Principles of neurology*. LWW; 1997.
43. Freeman WD. Management of Intracranial Pressure. *Continuum (Minneapolis)*. 2015;21(5 Neurocritical Care):1299-323.
44. Woster PS, LeBlanc KL. Management of elevated intracranial pressure. *Clin Pharm*. 1990;9(10):762-72.
45. Changa AR, Czeisler BM, Lord AS. Management of Elevated Intracranial Pressure: a Review. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2019;19(12):99.
46. Hutchinson PJ, Kolias AG, Timofeev IS, Corteen EA, Czosnyka M, Timothy J, et al. Trial of decompressive craniectomy for traumatic intracranial hypertension. *New England Journal of Medicine*. 2016;375(12):1119-30.
47. Marmarou A, Anderson RL, Ward JD, Choi SC, Young HF, Eisenberg HM, et al. Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. *Journal of neurosurgery*. 1991;75(Supplement):S59-S66.
48. Paul G, Paul BS, Singh G. Intracranial Pressure Monitoring. *Principles and Practice of Neurocritical Care*: Springer; 2024. p. 59-74.
49. Walsh FB, Hoyt WF. *Walsh and Hoyt's clinical neuro-ophthalmology: the essentials*: Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
50. Berson FG. *Basic ophthalmology for medical students and primary care residents*: American Academy of Ophthalmology San Francisco; 1993.
51. Beck RW, Cleary PA. Optic neuritis treatment trial: one-year follow-up results. *Archives of ophthalmology*. 1993;111(6):773-5.
52. Wall M, GEORGE D. Idiopathic intracranial hypertension: a prospective study of 50 patients. *Brain*. 1991;114(1):155-80.

53. Listernick R, Charrow J, Gutmann DH. Intracranial gliomas in neurofibromatosis type 1. *American journal of medical genetics*. 1999;89(1):38-44.
54. Dutton JJ. Optic nerve sheath meningiomas. *Survey of ophthalmology*. 1992;37(3):167-83.
55. Whitcomb MB, editor *How to diagnose ocular abnormalities with ultrasound*. AAEP proceedings; 2002.
56. Bäuerle J, Schuchardt F, Schroeder L, Egger K, Weigel M, Harloff A. Reproducibility and accuracy of optic nerve sheath diameter assessment using ultrasound compared to magnetic resonance imaging. *BMC neurology*. 2013;13:1-6.
57. Moretti R, Pizzi B. Ultrasonography of the optic nerve in neurocritically ill patients. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. 2011;55(6):644-52.
58. Lee HC, Choi HJ, Choi MC, Yoon JH. Ultrasonographic measurement of optic nerve sheath diameter in normal dogs. *Journal of Veterinary Science*. 2003;4(3):265-8.
59. Öztura İ. Dünya Epilepsi Günü: Türk Nöroloji Derneği Basın Açıklaması. *Türk Nöroloji Derneği*. 2020.
60. Bayraktar Bilen N, Titiz AP, Bilen S, Polat Gultekin B, Sahin Hamurcu M, Kalayci D. Optical coherence tomography and neurodegeneration in epilepsy. *Eur J Ophthalmol*. 2021;31(1):252-7.
61. Richards E, Munakomi S, Mathew D. Optic Nerve Sheath Ultrasound. *StatPearls*. Treasure Island (FL)2025.
62. Dunn LT. Raised intracranial pressure. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;73 Suppl 1(Suppl 1):i23-7.
63. Nowaczewska M, Kazmierczak H. Cerebral Blood Flow in Low Intracranial Pressure Headaches-What is Known? *Brain Sci*. 2019;10(1).
64. 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*. 2021;24(1):63-8.
65. Leffert LR, Schwamm LH. Neuraxial anesthesia in parturients with intracranial pathology: a comprehensive review and reassessment of risk. *Anesthesiology*. 2013;119(3):703-18.
66. Handan Gunsay R, Cikrikci Isik G, Yildirim M, Gokcek O, Korucu O, Cevik Y. Evaluation of postictal optic nerve sheath diameter at epileptic patients. *Epilepsy Behav*. 2023;144:109264.
67. Uchida D, Fujimoto A, Yamazoe T, Yamamoto T, Enoki H. Seizure frequency can be reduced by changing intracranial pressure: A case report in drug-resistant epilepsy. *Epilepsy Behav Case Rep*. 2018;10:14-7.
68. Shah AK, Fuerst D, Sood S, Asano E, Ahn-Ewing J, Pawlak C, et al. Seizures lead to elevation of intracranial pressure in children undergoing invasive EEG monitoring. *Epilepsia*. 2007;48(6):1097-103.
69. Williams P. Optic Nerve Sheath Diameter as a Bedside Assessment for Elevated Intracranial Pressure. *Case Rep Crit Care*. 2017;2017:3978934.

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*. 2013;31(11):1595-7.
71. Steinborn M, Friedmann M, Hahn H, Hapfelmeier A, Macdonald E, Warncke K, et al. Normal values for transbulbar sonography and magnetic resonance imaging of the optic nerve sheath diameter (ONSD) in children and adolescents. *Ultraschall Med*. 2015;36(1):54-8.
72. Yanamandra U, Gupta A, Yanamandra S, Das SK, Patyal S, Nair V. Bedside Ultrasonography as an Alternative to Computed Tomography Scan for the Measurement of Optic Nerve Sheath Diameter. *J Neurosci Rural Pract*. 2018;9(2):252-5.
73. Asano E. Contribution of research on 'Epilepsy & behavior' to the refinement of functional brain atlas in four dimensions. *Epilepsy Behav*. 2014;40:86-8.
74. Lisgaras CP, de la Prida LM, Bertram E, Cunningham M, Henshall D, Liu AA, et al. The role of electroencephalography in epilepsy research-From seizures to interictal activity and comorbidities. *Epilepsia*. 2025.
75. Girisgin AS, Kalkan E, Kocak S, Cander B, Gul M, Semiz M. The role of optic nerve ultrasonography in the diagnosis of elevated intracranial pressure. *Emerg Med J*. 2007;24(4):251-4.
76. Fiest KM, Sauro KM, Wiebe S, Patten SB, Kwon CS, Dykeman J, et al. Prevalence and incidence of epilepsy: A systematic review and meta-analysis of international studies. *Neurology*. 2017;88(3):296-303.
77. Stefan H, May TW, Pfafflin M, Brandt C, Furatsch N, Schmitz B, et al. Epilepsy in the elderly: comparing clinical characteristics with younger patients. *Acta Neurol Scand*. 2014;129(5):283-93.
78. May TW, Pfafflin M, Brandt C, Furatsch N, Schmitz B, Wandschneider B, et al. Epilepsy in the elderly: restrictions, fears, and quality of life. *Acta Neurol Scand*. 2015;131(3):176-86.
79. Verma A, Kumar A. Clinical and etiological profile of epilepsy in elderly: a hospital-based study from rural India. *Acta Neurol Belg*. 2017;117(1):139-44.
80. De Bernardo M, Rosa N. Optic nerve sheath diameter measurement in patients with idiopathic normal-pressure hydrocephalus. *Eur J Neurol*. 2018;25(2):e24.
81. Tayal VS, Neulander M, Norton HJ, Foster T, Saunders T, Blaivas M. Emergency department sonographic measurement of optic nerve sheath diameter to detect findings of increased intracranial pressure in adult head injury patients. *Ann Emerg Med*. 2007;49(4):508-14.
82. Kadihan Yalçın Şafak ÖT, Begüm Damla Şencan, Safiye Tokgöz Özal. Optik Sinir Kılıfı Çapı Ölçümlerinde MRG ve USG Aradındaki Uyum. *Okmeydanı Tıp Dergisi (Dr Lütfi Kırdar Karta Eğitim ve Araştırma Hastanesi)*. 2015;31(2):71-74, 2015.
83. Burcu Nanny EU, Ruslan Asadov, Feyza Incekoy Girgin, Gazanfer Ekinci ve ark. Comparison of Optic Nerve Sheath Diameter Measurements Performed by Ultrasonography with Other Cranial Imaging Methods (Cranial Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging) in Pediatric Intensive Care Patients. *Journal of Pediatric Emergency and Intensive Care Medicine*. 2019.
84. Kimberly HH, Shah S, Marill K, Noble V. Correlation of optic nerve sheath diameter with direct measurement of intracranial pressure. *Acad Emerg Med*. 2008;15(2):201-4.

85. Vaiman M, Abuita R, Bekerman I. Optic nerve sheath diameters in healthy adults measured by computer tomography. *Int J Ophthalmol.* 2015;8(6):1240-4.
86. Ukamaka Dorothy Itanyi AML, James Nwabueze Chukwuegbo. Normal Values of Optic Nerve Sheath Diameter on Computed Tomography and effect of Raised Intracranial Pressure on Head Injury Patients in North Central Nigeria. 2021.
87. Killer HE, Jaggi GP, Flammer J, Miller NR, Huber AR, Mironov A. Cerebrospinal fluid dynamics between the intracranial and the subarachnoid space of the optic nerve. Is it always bidirectional? *Brain.* 2007;130(Pt 2):514-20.
88. H. C. Hansen KH, K. Kunze. Optic Nerve Sheath Enlargement in Acute Intracranial Hypertension. *Neuro-Ophthalmology* Accepted 1994, Published online: 08 Jul 2009;Pages 345-354
89. Goeres P, Zeiler FA, Unger B, Karakitsos D, Gillman LM. Ultrasound assessment of optic nerve sheath diameter in healthy volunteers. *J Crit Care.* 2016;31(1):168-71.
90. PYN Chan KM. Transorbital Sonographic Evaluation of Optic Nerve Sheath Diameter in Normal Hong Kong Chinese Adults. . *Hong Kong Journal of Emergency Medicine,* . 2008;2008. 15 (4): p. 197-204.
91. Vaiman M, Gottlieb P, Bekerman I. Quantitative relations between the eyeball, the optic nerve, and the optic canal important for intracranial pressure monitoring. *Head Face Med.* 2014;10:32.
92. Moretti R, Pizzi B, Cassini F, Vivaldi N. Reliability of optic nerve ultrasound for the evaluation of patients with spontaneous intracranial hemorrhage. *Neurocrit Care.* 2009;11(3):406-10.
93. Rajajee V, Vanaman M, Fletcher JJ, Jacobs TL. Optic nerve ultrasound for the detection of raised intracranial pressure. *Neurocrit Care.* 2011;15(3):506-15.