

TC.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

**SEREBROVASKÜLER ENFARKT HASTALARINDA ÇEKİLEN BEYİN
BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ'DE ÖLÇÜLEN OPTİK SİNİR KILIF ÇAPI İLE
MORTALİTE İLİŞKİSİ**

DR. MEHMET AKİF ÖNAL

UZMANLIK TEZİ

KONYA, 2014

TC.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

**SEREBROVASKÜLER ENFARKT HASTALARINDA ÇEKİLEN BEYİN
BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ'DE ÖLÇÜLEN OPTİK SİNİR KILIF ÇAPI İLE
MORTALİTE İLİŞKİSİ**

DR. MEHMET AKİF ÖNAL

UZMANLIK TEZİ

Danışman: DOÇ. DR. SEDAT KOÇAK

KONYA, 2014

ÖNSÖZ

Tıpta uzmanlık eğitimim süresince bizlere yol gösteren ve desteğini esirgemeyen anabilim dalı başkanımız **Sayın Prof. Dr. Başar CANDER'e**

Tez aşamasında emeği, sabrı ve sonsuz anlayışından dolayı tez danışmanı hocam **Sayın Doç. Dr. Sedat KOÇAK'a**

Tıpta uzmanlık eğitimim süresince ilgi ve deneyimlerinden yararlandığım hocalarım **Sayın Prof. Dr. Mehmet GÜL, Doç. Dr. Abdullah Sadık GİRİŞGİN, Yrd. Doç. Dr. Mehmet ERGİN** ve **Yrd. Doç. Zerrin Defne DÜNDAR'a**

Asistanlık döneminin zorluklarını beraberce aştığımız asistan arkadaşlarıma ve acil servis çalışanlarına

Hayatım boyunca bana daima destek olan ve varlıklarından güç aldığım aileme, sevgili eşim ve biricik kızıma şükranlarımı sunar, teşekkür ederim.

Aralık, 2014

Dr. Mehmet Akif ÖNAL

ÖZET

Serebrovasküler Enfarkt Hastalarında Çekilen Beyin Bilgisayarlı Tomografi’de Ölçülen Optik Sinir Kılıf Çapı ile Mortalite İlişkisi, Mehmet Akif ÖNAL, Uzmanlık Tezi, Konya, 2014

Amaç: Acil Servise başvuran iskemik inmeli hastaların başlangıç Beyin Bilgisayarlı Tomografi (BBT) görüntülerinde optik sinir kılıf çapları (OSKÇ) ölçümü ile National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), Glaskow Koma Skalası(GKS) arasında mümkün olabilecek korelasyonu ve mortalite ilişkisini incelemeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisine ekim 2012 ile ekim 2014 tarihleri arasında başvuran 18 yaş üstü yetişkinlerden Acil Servis’te değerlendirilmeleri sonucunda akut iskemik inme tanısı alan hastalar vaka çalışma grubu(n:70) olarak alındı. Akut inme dışı klinikler ve inme taklidi klinikleri ile Acil Servise başvuran nörolojik değerlendirme ve nöroradyolojik görüntülemeler ile akut inme tanısı almayan ve dışlanma kriterlerini karşılayan hastalar kontrol grubu(n:73) olarak alındı. Hastaların klinik bilgileri, demografik verileri, laboratuvar verileri, NIHSS ve GKS skorları retrospektif olarak Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Enlil-HIS versiyon 3.0 hastane bilgi yönetim sisteminden(HBYS), radyolojik ölçümleri Enlil-PACS radyolojik görüntüleme sistemi üzerinden program ölçüm teknikleri kullanılarak retrospektif olarak kayıt edilmiştir. Çalışma grubu ve kontrol grubundaki hastaların optik sinir kılıf çapı (OSKÇ); Acil Servise başvurularında yapılan başlangıç BBT görüntülerinden güncel literatürde belirtildiği şekilde, her iki gözde optik disk çıkış yerinin 3 mm arkasından ölçüldü.

Bulgular: Çalışmaya toplam 143 hasta dahil edildi. Vaka grubunda 70 hasta, kontrol grubunda 73 hasta mevcuttu. Vaka grubu hastaların (n:70) yaş ortalaması 72.1 ± 12.9 (32-95), % 51.2’si kadın, % 48.8’i erkekti. Kontrol grubu hastaların (n:73) yaş ortalaması 68.9 ± 10 (35-88), % 53.7’si kadın, % 46.3’ü erkekti. Vaka ve kontrol grupları arasında cinsiyet dağılımı ve cinsiyete göre yaş ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi ($p=0.437$). Çalışmada ilk ölçülen ortalama sistolik kan basıncı ortalaması vaka grubu hastalarda 144.9 ± 27.7 mmHg, kontrol grubu hastalarda 124.7 ± 21.2 mmHg idi. Ortalama diyastolik kan basıncı ortalaması vaka grubu hastalarda 84.09 ± 17.8 mmHg, kontrol grubu hastalarda 77.47 ± 13.7 mmHg tespit edildi. Bu sonuçlara göre vaka grubu hastalar ile kontrol

grubu hastaların tansiyon değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi (sistolik $p=0.01$, diastolik $p=0.01$). Eşlik eden hastalıklar açısından vaka grubunda HT %56.1, geçirilmiş SVO %35.6, DM % 30.1, KAH %21.9, AF %15.0, kontrol grubunda HT %42.4, geçirilmiş SVO %13.6, DM %13.6, KAH %23.2, AF %12.3 olarak tespit edilmiştir. Vaka ve kontrol grupları eşlik eden hastalıklar açısından benzer komorbid durumlara sahipken vaka ve kontrol grupları arasında HT, geçirilmiş SVO ve DM gibi risk faktörleri açısından istatistiksel anlamlı fark tespit edilmiştir. Çalışmamızda inme yakınmalarının başlaması ile hastaneye başvuru saati arasındaki geçen süre ortalaması 11.7 (1-25) saat olarak tespit edilmiştir. Vaka grubu hastaların ilk 3 saat içerisinde hastaneye başvuru oranı % 35.7 (n:25) olarak tespit edilmiştir. Çalışmada BT’de ölçülen ortalama OSKÇ değerleri vaka grubu hastalarda sağ göz için 5.52 ± 0.76 mm, sol göz için 5.79 ± 0.85 mm; kontrol grubu hastalarda ise sağ göz 5.04 ± 0.52 mm ve sol göz için 4.95 ± 0.58 mm tespit edildi. Bu sonuçlara göre vaka grubu hastalar ile kontrol grubu hastaların sağ ve sol ortalama OSKÇ değerleri arasında istatistiksel anlamlı fark tespit edildi (sağ OSKÇ $p=0.01$, sol OSKÇ $p:0.01$). Vaka grubu hastaların ortalama hastanede kalış süresi 16.1 gün, ortalama yoğun bakım kalış süreside 13.7 gün olarak tespit edildi. Vaka grubu hastaların ortalama NIHSS puanı 9, ortalama GKS skoruda 14 olarak tespit edildi. Vaka grubu hastalarda heriki göz ortalama OSKÇ değerleri ile exitus olan hastalarla olmayan hastalar arasında anlamlı bir fark tespit edilmedi (sağ OSKÇ $p=0.84$, sol OSKÇ $p=0.73$). Hastaların %54.3’ü taburcu, %12.9’u exitus, %22.9’u dış merkeze sevk, %8.6’sı kendi isteği ile taburcu olmuştur.

Sonuç: İskemik inmeli hasta grubunun, kontrastsız bilgisayarlı beyin tomografi görüntülerinde optik sinir kılıf çapı ölçüm değerleri ile intrakranyal basınç arasında doğrusal bir ilişki vardır. Çalışmamızın nihai verileri iskemik inmeli hasta grubunda OSKÇ ölçüm değerlerinin İKB’yi tahmin etmede kullanılabilir olduğunu fakat vaka sonlanımı açısından mortaliteyi tahmin etmede tek başına OSKÇ ölçüm değerlerinin yetersiz kalmakta olduğunu göstermektedir. Optik sinir kılıf çapının bilgisayarlı beyin tomografi görüntülemeleri ile ölçümü invaziv intrakranyal monitörizasyonun kontrendike olduğu, USG gibi alternatif noninvaziv monitörizasyon cihazlarının olmadığı durumlarda intrakranyal basınç artışının tespitinde noninvaziv bir metod olarak kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: Serebrovasküler enfarkt, Başlangıç Bilgisayarlı Beyin Tomografi, Optik sinir kılıf çapı

ABSTRACT

The Relationship Between Optic Nerve Sheath Diameter Measured on Computerized Tomography and Mortality in Patients with Cerebrovascular Infarction, Mehmet Akif ÖNAL, Specialty Dissertation, Konya, 2014

Objective: We aimed to assess the possible correlation between optic nerve sheath diameter (ONSD) measurements on initial brain computerized tomography (CT) images and National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), Glasgow Coma Scale (GCS) and the relationship with mortality in ischemic stroke patients admitted to Emergency Department.

Material and Method: Adult patients aged over 18 years old who were admitted to Necmettin Erbakan University Meram Medical Faculty Emergency Department between October 2012 and October 2014 and diagnosed as acute ischemic stroke after the assessment in Emergency Department were accepted as the case study group (n=70). Patients meeting the exclusion criteria with clinical appearances beside acute stroke and clinical appearances resembling stroke who were not diagnosed as acute stroke after neurological assessment and neuroradiologic imagings in Emergency Department were accepted as the control group (n=73). Clinical data, demographic data, laboratory data, NIHSS and GCS scores of the patients were recorded retrospectively using Necmettin Erbakan University Meram Medical Faculty-Enlil HIS version 3.0 hospital information management system (HIMS) and radiological measurements were recorded retrospectively using Enlil-PACS radiological imaging system program measuring features. Optic nerve sheath diameter (ONSD) measurements of the study and control group were made on initial brain CT images taken after the admission to Emergency Service and 3 mm behind the optic disk exit point on each eye as suggested in the current literature.

Findings: Total of 143 patients were included to this study. Case group was constituted from 70 patients and the control group from 73. Mean age of the case group (n=70) was 72.1 ± 12.9 (32-95), and 51.2% of the patients were female and 48.8% were male. Control group mean age (n=73) was 68.9 ± 10 (35-88), 53.7% of the patients were female and 46.3% of the patients were male. There was no statistically significant difference among groups in terms of gender distribution and mean age ($p=0.437$). The mean initial measured systolic blood pressure was 144.9 ± 27.7 mmHg in the case group and 124.7 ± 21.2 mmHg in the control

group. Mean diastolic blood pressure was 84.09 ± 17.8 mmHg in the case group and 77.47 ± 13.7 mmHg in the control group. According to these results, a significant difference was determined in terms of the blood pressure measurements of the patients between case group and study group (for systolic bp, $p=0.01$; for diastolic bp, $p=0,01$). In the case group, coexisting diseases were HT 56.1%, previous cerebrovascular event 35.6%, DM 30.1%, coronary artery diseases-CAD 21.9%, AF 15.0% and in the control group, they were HT 42.4%, previous cerebrovascular event 13.6%, DM 13.6%, CAD 23.2% and AF 12.3%. The case and control groups were observed having similar comorbidities, however, statistically significant differences were only detected in terms of HT, previous cerebrovascular event and DM risk factors between the case and control groups. The mean duration between the initiation of complaints and the admission to the emergency department was determined as 11.7 hours in our study. The rate of admission to the hospital in the first 3 hours was 35.7% ($n=25$) in the case group. Mean ONSD values measured on CT were 5.52 ± 0.76 mm for the right eye and 5.79 ± 0.85 mm for the left eye in the case group and 5.04 ± 0.52 mm for the right eye and 4.95 ± 0.58 mm for the left eye in control group. According to these results, a significant difference was determined between right and left eye mean ONSD measurement values in the case and control group patients (for right ONSD, $p=0.01$; for left ONSD, $p=0.01$). Mean hospitalization time of the case group patients were 16.1 days and mean duration of stay in intensive care unit was 13.7 days. Mean NIHSS points of the case group was 9 and mean GCS score was 14. There was no significant difference between survivors and non-survivors in the case group in terms of each eye ONSD values (for right ONSD, $p=0.84$; for left ONSD, $p=0.73$). 54.3% of the patients were discharged form hospital, 12.9% of them died, 22.9% of the patients were transfered to another medical center and 8.6% of them were discharged due to patients' own requests.

Results: There is a linear relationship between intracranial pressure and optic nerve sheath diameter measurement values on unenhanced brain computerized tomography images in ischemic stroke patient population. Final data of our study indicate that ONSD measurement values could be used for prediction of intracranial pressure in ischemic stroke patient population but for the prediction of mortality, ONSD measurement values alone stand insufficient. Optic nerve measurement on brain tomography images can be used as an non-invasive method for detection of increased intracranial pressure in cases where invasive intracranial monitorization is contraindicated or alternative non-invasive monitorization devices such as USG are not available.

Keywords: Cerebrovascular infarct, Initial Brain Computerized Tomography, Optic nerve sheath diameter.

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
ÖNSÖZ	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	vi
TABLolar	xi
ŞEKİLLER	xii
SİMGELER ve KISALTMALAR	xiii
1.GİRİŞ ve AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER	3
2.1 SEREBROVASKÜLER HASTALIKLAR.....	3
2.1.1 Tanım.....	3
2.1.2 Epidemiyoloji.....	3
2.1.3 Serebral İskemide Etyopatogenez ve Sınıflandırma.....	4
2.1.3.1 Klinik Sınıflandırma.....	5
2.1.3.2 Etyolojik Sınıflandırma.....	5
2.1.4 İskemik İnme Risk Faktörleri.....	10
2.1.4.1 Değiştirilemeyen risk faktörleri.....	10
2.1.4.2 Değiştirilebilen Risk Faktörleri.....	11
2.1.5 İskemik İnme Fizyopatolojisi.....	12
2.1.6 İskemik İnmenin Tanısı.....	13
2.1.6.1 Kontrastsız Bilgisayarlı Beyin Tomografi.....	17
2.2 KAFA İÇİ BASINÇ.....	17
2.2.1 Tanım.....	17
2.2.2 Etyoloji.....	17
2.2.2 İntrakranyal Basınç Tespitinde İnvaziv metodlar.....	20
2.2.2.1 Eksternal Ventriküler Drenaj.....	20

2.2.2.2 Mikrotransduser İtrakraniyal Basınç Monitörleri.....	21
2.2.3 İtrakraniyal Basınç Tespitinde Noninvaziv Metodlar.....	22
2.2.3.1 Transkraniyal Doppler Ultrasonografi.....	22
2.2.3.2 Timpanik Membran Yer Değişirmesi.....	24
2.2.3.3 Optik Sinir Kılıf Çapı.....	24
2.2.3.4 MR Görüntüleme ve Bilgisayarlı Tomografi.....	25
2.2.3.5 Fundoskopi ve Papil Ödem.....	26
3. GEREÇ ve YÖNTEM.....	27
3.1 ARAŞTIRMA TASARIMI, EVRENİ ve ÖRNEKLEM SEÇİMİ.....	27
3.2 VAKA ve KONTROL GRUBU HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ....	27
3.3 BBT’de OSKÇ ÖLÇÜM TEKNİĞİ.....	31
3.4 İSTATİSTİKİ YÖNTEM.....	33
4.BULGULAR.....	34
5.TARTIŞMA.....	44
6.SONUÇ.....	50
7.SINIRLAMALAR.....	50
8.KAYNAKLAR.....	52

TABLolar

- Tablo-1:** Bamford Klinik Sınıflandırması
- Tablo-2:** TOAST Kriterlerine göre İskemik İnme Sınıflandırması
- Tablo-3:** İskemik inmede belirlenebilen diğer etyolojiler
- Tablo-4:** NIHSS Puanı
- Tablo-5:** Glaskow Koma Skalası
- Tablo-6:** İKB monitörizasyonunun kullanıldığı durumlar
- Tablo-7:** Çalışma gruplarının cinsiyete göre dağılımı
- Tablo-8:** Çalışma gruplarının yaş ortalaması, median, minimum maksimum değerleri
- Tablo-9:** Çalışma gruplarının vital bulguları ortalama, median, minimum, maksimum değerleri
- Tablo-10:** Çalışma gruplarının acil servis laboratuvar sonuçları ortalama, median, minimum, maksimum değerleri
- Tablo-11:** Vaka çalışma grubu ortalama NIHSS ve GKS değerleri
- Tablo-12:** Çalışma grubu ortalama OSKÇ değerleri
- Tablo-13:** Vaka grubu hasta taburculuk ve exitus oranları
- Tablo-14:** Sağ göz cutoff 5mm; Vaka-kontrol çalışma grubu hasta dağılımı
- Tablo-15:** Sol göz cutoff 5mm; Vaka-kontrol çalışma grubu hasta dağılımı
- Tablo-16:** OSKÇ cutoff 5mm; Vaka çalışma grubu Sağ OSKÇ değeri-mortalite ilişkisi
- Tablo-17:** OSKÇ cutoff 5mm; Vaka çalışma grubu Sol OSKÇ değeri-mortalite ilişkisi
- Tablo-18:** OSKÇ cutoff 5mm; Vaka çalışma grubu NIHSS-Sağ OSKÇ ilişkisi
- Tablo-19:** OSKÇ cutoff 5mm; Vaka çalışma grubu NIHSS-Sol OSKÇ ilişkisi
- Tablo-20:** Vaka çalışma grubu NIHSS puanına göre-hasta sonlanımı sonucu ilişkisi

ŞEKİLLER

- Şekil-1** Kafa içi basınç –hacim eğrisi
- Şekil-2** Bilgisayarlı Beyin Tomografide OSKÇ ölçüm yöntemi
- Şekil-3** Vaka ve kontrol çalışma grubu hastaların BT’de OSKÇ ölçümleri
- Şekil-4** Çalışma gruplarının ilk ölçülen ortalama sistolik kan basıncı dağılımı
- Şekil-5** Çalışma gruplarının ilk ölçülen ortalama diyastolik kan basıncı dağılımı

SİMGELER ve KISALTMALAR

ABD	Amerika Birleşik Devletleri
BBT	Bilgisayarlı Beyin Tomografi
BT	Bilgisayarlı Tomografi
DALY	Disability Adjusted Life Years
DKB	Diyastolik Kan Basıncı
EVD	Eksternal Ventrikül Direnaji
GİA	Geçici İskemik Atak
GKS	Glaskow Koma Skalası
GYBÜ	Genel Yoğun Bakım Ünitesi
İKB	İntrakranyal Basınç
MR	Manyetik Rezonans
MRG	Manyetik Rezonans Görüntüleme
MSS	Merkezi Sinir Sistemi
NIHSS	National Institutes of Health Stroke Scale
NYBÜ	Nöroloji Yoğun Bakım Ünitesi
OAB	Ortalama Arter Basıncı
OCSP	Oxfordshire Community Stroke Project
OSKÇ	Optik Sinir Kılıf Çapı
PAI	Plazminojen Aktivatör İnhibitörü
PI	Pulsatilite İndeksi
SAK	Subaraknoidal Kanama
SKA	Serebral Kan Akımı

SKB	Sistolik Kan Basıncı
SPB	Serebral Perfüzyon Basıncı
SSS	Serebrospinal Sıvı
SVH(o)	Serebrovasküler Hastalık(Olay)
TDU	Transkranyal Doppler Ultrason
TMD	Timpanik Membran Yer Değiştirmesi
TOAST	Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment
TÜİK	Türkiye İstatistik Kurumu
USG	Ultrasonografi
WHO	Dünya Sağlık Örgütü

1-GİRİŞ ve AMAÇ

Serebrovasküler hastalıklar dünyada ve ülkemizde toplum sağlığı için giderek daha fazla önem kazanan hastalık grubunu oluşturur. Dünyada üçüncü sırada ölüm nedeni olarak bildirilen serebrovasküler hastalıklar Türkiye’de de toplam ölümler içinde %25,2 sıklığı ile ikinci sıradadır (1,2). Sağlıklı kaybedilen yıl sayısı (Disability Adjusted Life Years) (DALY) hesaplamalarında da serebrovasküler hastalıklar Türkiye’de %5,9 ile üçüncü sırada yer almaktadır (2). Hemorajik stroke hızının Avrupa ülkelerinden daha yüksek düzeylerde (%17-29) ortaya çıktığı gözlenmektedir. Risk faktörlerinin görülme sıklığı hem dünyada hem de ülkemizde artış göstermekte ve gelecek için serebrovasküler olay insidans ve prevalans tahminleri, bu hızların daha da yükseleceğini göstermektedir. Altmış yaş üstü popülasyonda kardiyovasküler hastalıklardan sonra serebrovasküler hastalıklar dünyada ikinci sırada ölüm nedenidir, sakatlık ve işgücü kaybının birinci nedenidir.(3,4)

Akut inmenin en sık komplikasyonları hidrosefali, artmış intrakranial basınç, hemorajik transformasyon, nöbetler ve serebral ödemdir. Akut iskemik inmede klinik kötüleşme ödem etkisi ile olmaktadır. Kranyum'un rijid yapısı sebebiyle, beyin ödemi ve yer kaplayan lezyonlar, kısıtlı kafa-içi kompanzatuvar rezerv sebebiyle hızla kötüleşmektedir. Aynı zamanda bu koşullar altında ödemden dolayı artan kafa içi basınç, serebral kan akımını kısıtlayarak sekonder iskemik yaralanmalara yol açmaktadır.(5)

Serebral ödemli hastalarda, intrakranial basınç artışı (İKB), ikincil serebral yaralanmalarının önemli bir sebebidir ve toplumda kötü bir nörolojik sonuçlanma için kuvvetli bir öngörücü değerdir.

Beyin ödemi, akut hidrosefali ve yer kaplayan oluşumları olan hastalarda İKB (20-25mmhg) değerindeki önemli yükselişler değerlidir ve invaziv İKB monitörizasyonu için uygun hastaların dikkatle seçilmesi önerilmektedir. Non invaziv İKB ölçümü için, optik sinir kılıf çapı (OSKÇ) ölçümü, son zamanlarda Nöromonitörizasyon için gitgide artan bir ilgi odağı olmaktadır(5).

Akut İKB artışını tespit etmek için kullanılan yöntemlerden fizik bakı dışındaki hiçbir yöntem ne noninvazivdir ne de hızlıdır (6). Fizik bakı içinde papilödem muayenesi için yapılan fundoskopik bakının sensitivitesi %20 ila %30 arasında değişir ve klinisyenin becerisine bağlıdır. Papilödem İKB artışından birkaç saat sonra meydana gelebilir (7).

Optik sinir kılıfı, merkezi sinir sistemine (MSS) ait meninkslerin devamıdır ve subaraknoid membran tarafından sarılır. İKB ve kısıtlı intrakranyal kompliyans durumunda, serebro spinal sıvı (SSS) subaraknoid aralıkta göllenir ve optik sinir kılıf çapını genişletir(8,9). İnsan çalışmaları, bu değişikliğin İKB durumunda dakikalar içinde geliştiğini göstermektedir(8).

Yapılan çalışmalarda USG ile ölçülen OSKÇ 'nın güvenilirliği kanıtlanmış olsa bile iyi bir görüntü edinmek için teknik tecrübe gerekliliği, bu yöntemin yaygın olarak kullanımını kısıtlamaktadır(10,11). OSKÇ'nin manyetik rezonans (MR) ile ölçümü yapılan çalışmalarda da artmış İKB ile koreledir(5,12). Fakat kısıtlı ulaşılabilirlik ve görüntüleme süresinin uzunluğu sebebiyle, MR görüntüleme, İKB'nin gerçek zamanlı görünümünü sergilemekte yetersiz kalmaktadır.

Bu çalışmamızda Acil Servise başvuran inmeli hastalarda İKB artışı tespiti için başlangıç Beyin Bilgisayarlı Tomografi(BBT) görüntülerinde optik sinir kılıf çapları (OSKÇ) ölçümü yapılarak National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), Glaskow Koma Skalası (GKS) ile bir korelasyon gösterip göstermediğini ve mortalite ilişkisini incelemeyi amaçladık.

2-GENEL BİLGİLER

2.1. SEREBROVASKÜLER HASTALIKLAR

2.1.1.Tanım

İnme toplumda sosyoekonomik önemi artan bir hastalıktır. Dünyada ikinci sırada ölüm nedeni olarak bildirilen serebrovasküler hastalıklar Türkiye’de en sık ölüm nedeni olan dolaşım sistemi hastalık grubu (%39,8) içerisinde %25,2 ile ikinci sıradadır (1,2). Serebrovasküler hastalık (SVH) terimi; beynin bir bölgesinin geçici veya kalıcı olarak, iskemik veya kanama nedeniyle etkilendiği ve/veya beyni besleyen damarların patolojik bir süreç ile doğrudan tutulduğu tüm hastalıkları kapsar.

Dünya Sağlık Örgütü’ne (WHO) göre inme; vasküler nedenler dışında görünür bir neden olmaksızın, serebral fonksiyonların fokal veya global kaybına ait belirti ve bulguların hızla yerleşmesi ile karakterize, 24 saatten uzun süren veya ölümlle sonlanabilen klinik bir sendrom olarak tanımlamaktadır. (13) İnme olgularının %80-85’i iskemik, %15-20’si hemorajik kökenlidir(14).

2.1.2.Epidemiyoloji

İnme epidemiyolojisinde coğrafi değişiklikler, yaş, cinsiyet, ırk gibi faktörler önem kazanmaktadır. Her ülkede farklı istatistiksel veri olmakla birlikte 40-70 yaş arası erkeklerde serebrovasküler hastalıklar nedeniyle ölüm oranı 40-250/100000 iken kadınlarda bu oran 20- 160/100000’dir. Japonya ve Doğu Avrupa ülkelerinde bu oran 100/100000’den fazlayken İsviçre, Kanada, ABD ‘de 100/100000 ‘in altındadır. Irklar arasında da farklılıklar mevcuttur. Afrikalı-Amerikalılar’da beyazlara oranla her iki cinsiyette’de inme görülme oranı 2,7 kat daha fazladır. Bunların arasında yaş ve erkek cinsiyet inme nedeniyle ölüm riskini arttıran en önemli faktörlerdir(15).

Akut serebral inme Dünya’da ve ülkemizde morbidite ve mortalitenin en sık nedenleri arasındadır. Amerika Birleşik Devletleri’nde ölüm nedenleri içinde koroner hastalıklar ve kanserin ardından en sık üçüncü ölüm nedenidir. Sakatlık ve iş gücü kaybının ise birinci nedenidir (3) . Amerika Birleşik Devletleri’nde yılda 700.000’ den fazla inme vakası görülmekte olup, bunların %20’si birinci yıl içerisinde ölmektedir. İnme

genel olarak ileri yaş hastalığı olarak bilinmesine rağmen hastaların 1/3'ü 65 yaşın altındadır (16) .

Toplum temelli yaş standardize edilmiş bir çalışmada 65 yaş üzeri kişilerde inme prevalansı %4,61-7,33 arasında bulunmuştur. Erkek ve kadın popülasyonunda bu değerler farklılık göstermekte olup erkeklerde kadınlara göre inme insidansı %33, prevalansı ise %41 daha yüksek olarak bulunmuştur (17).

Avrupa için 2000 yılında 1,1 milyon/yıl olarak verilen inme vakasının 2025 yılında sadece demografik değişiklikler bazında 1.5 milyona yükseleceği bildirilmiştir. 2005-2050 yıllarında İsveç gibi gelişmiş bir ülkede bile inme sıklığının %16 artacağı ileri sürülmüştür(18,19).

Serebrovasküler hastalık epidemiyolojisi ve risk faktörleri ile ilgili olarak Sağlık Bakanlığı ve Hıfzıssıhha Enstitüsünün 2002-2004 yılları arasında yapmış olduğu Türkiye Hastalık Yüğü Çalışması'nda serebrovasküler hastalıktan ölüm ülke genelinde erkeklerde %15,5, kadınlarda ise %15,7 olarak bulunmuştur. Türkiye'de serebrovasküler hastalıkların kentsel ve kırsal alanda dağılımına bakıldığında serebrovasküler hastalıklar kentsel alanda 15-59 yaş grubunda erkeklerde %10,7, kadınlarda %7,3 oranında ölüm nedeni olurken, 60 yaş üzerinde bu oran erkeklerde %20,8 kadınlarda ise %20,2'ye yükselmektedir. Kırsal alanlarda serebrovasküler hastalıklar erkeklerde %14,5,kadınlarda %16,2 ölüm nedenidir(2).

2013 Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) verilerine göre serebrovasküler hastalıklardan ölüm %25,2 ile ikinci sırada yer almaktadır.

2.1.3. Serebral İskemide Etyopatogenez ve Sınıflandırma

İnme etyolojisine yönelik ilk sınıflandırmalar genellikle lezyonun patolojisine göre yapılmış ve tüm inmeler iskemik ve hemorajik olmak üzere iki ana gruba ayrılmıştır. Daha sonraki çalışmalar ileri nöroradyolojik, kardiyolojik, hematolojik ve biyokimyasal tetkikleri kullanarak lezyonun patolojisi, lokalizasyonu ve oluş mekanizmasını da göz önünde tutmuş ve yeni sınıflamalar yapılmıştır. Buna göre yapılan inme sınıflandırmalarında, çeşitli toplumlarda bazı alt gruplar daha sık gözlenmekle beraber benzer değerler elde edilmiştir. Başlıca inme alt gruplarının sıklıkları ise şöyledir;

1.Subaraknoid kanama (SAK) %3-10, 2.İntraserebral hemoraji %10-15, 3.Serebral iskemi %60-80' dir (14).

Çalışmamızın konusunun iskemi olması sebebi ile burada iskemik inmeler ele alınacaktır. Etkilenen beyin bölgesinin fonksiyonuna göre iskemik inmeler farklı nörolojik sendromlarla kendini gösterirler. Serebral infarktların etyolojiye göre sınıflandırılması, klinik ve nöroradyolojik bulguların bazı iskemik inme alt gruplarında benzerlikler göstermesine rağmen akut iskeminin tedavisi ve prognozunu yanında, ikincil koruma açısından da önemlidir (15).

2.1.3.1 Klinik Sınıflandırma

Bamford ve arkadaşlarının klinik bulguları ön planda tutarak 1991 yılında Oxfordshire Community Stroke Project(OCSP) çalışmasında önerdiği Bamford Klinik Klasifikasyonu'na göre inmeli olgular 4 gruba ayrılmıştır (20).

Tablo 1: Bamford Klinik Sınıflandırması

1.Total anterior sirkülasyon infarktları (TACI)
2. Posterior sirkülasyon infarktları (POCI)
3.Laküner infarktlar (LACI)
4. Parsiyel anterior sirkülasyon infarktları (PACI)

TACI: Yüksek kortikal fonksiyon bozukluğu (disfazi, diskalküli, viziyo-spasyal bozukluk), akut gelişen hemiparezi veya hemipleji, homonim hemianopsi ve motor / duysal defisit bulgularının bir arada olmasıdır. A.serebri media'nın proksimal oklüzyonu ya da a. karotis interna oklüzyonu sonucu gelişen geniş infarkt nedeniyle oluşur.

POCI: Wallenberg sendromu, serebellar infarkt, sınırlı beyin sapı tutulumu, geniş beyin sapı tutulumu, baziler tepe sendromları, iyi tanımlanamayan posteriyor sirkülasyon sendromları gibi beyin sapı bulguları ve serebellar bulguların değişik kombinasyonları birarada görülür. Vertebro-baziller sistemi oluşturan arterlerin oklüzyonuna işaret ederler.

LACI: Kortikal bulgular ve hemianopsinin olmadığı; motor ve/veya duysal bulguların yüz, kol ve bacağın hepsini ya da en azından ikisini içeren durumlardır. Pür motor inme, pür duysal inme, ataksik hemiparezi, dizartri - beceriksiz el sendromu bu grupta yer alır. Penetran arterlerden birinin tıkanıklığına bağlı gelişen küçük, derin infarktlardır.

PACI: Üç TACI komponentinden ikisi veya tek başına yüksek kortikal fonksiyon bozukluğu veya sınırlı kontralateral motor/duysal defisit varlığını içerir. A. serebri media dallarından biri, nadiren anterior serebral arter tıkanması sorumludur.

2.1.3.2. Etyolojik Sınıflandırma

Klinik bulguların yanı sıra etyolojiye de yer veren iskemik inme alt tipini belirlemek için günümüzde yaygın olarak kullanılan sınıflamalardan biri de 1993 yılında Adams ve arkadaşları tarafından yayınlanan TOAST “Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment” çalışmasında kullanılan etyolojik sınıflamasıdır. İskemik inmeli vakaları, klinik bulgular, ekokardiyografi (EKO), doppler ultrason, görüntüleme özellikleri, anjiyografi ve diğer laboratuvar verilerini göz önüne alarak sınıflandırmışlardır (21).

Tablo 2: TOAST Kriterlerine göre İskemik İnme Sınıflandırması

- 1.Geniş arter ateroskleroza
- 2.Kardiyoembolizm
- 3.Küçük damar oklüzyonu
- 4.Diğer belirlenen etyolojiler
- 5.Sebebi belirlenemeyenler

I. Geniş arter ateroskleroza

A.Klinik

-Kortikal fonksiyon kaybı (afazi, ihmal, üst ekstremitelerde kuvvet kaybı)

-Aynı vasküler alanla uyumlu geçici iskemik atak öyküsü

-Karotis üfürümü veya nabız siddetinde azalma

B.Ateroskleroz için risk faktörlerinin olması (DM, Hiperlipidemi..)

C.EKO ve EKG’de major kardiyak emboli kaynağı olmaması

D.Doppler USG veya arteriyografi ile ekstrakraniyal-intrakraniyal damarlarda ve kortikal dallarında >%50 darlık veya tam tıkanma saptanması (ayrıca EKO ile asendan aortada gösterilmiş aterom plağı olması)

Hastanın kliniğinden sorumlu iskemi bölgesini sulayan intrakraniyel ve çoğunlukla ekstrakraniyel damarların bifurkasyon bölgelerinde, ateroskleroza bağlı %50’den fazla stenoz varlığında veya stenoz derecesinden bağımsız olarak plakta ülserasyon ya da plak üzerinde trombüs varlığında, etiyolojide ön planda büyük arter ateroskleroza düşünülmelidir. Tüm iskemik inmelere %50’sini ihtiva eder (22).

II. Kardioembolik

A.Klinik

-Aterosklerotik büyük damar hastalığına benzer ani başlangıçlı, hızlı düzelebilen hemisferik bulgular

-Birden fazla vasküler alana uyan önceye ait geçici iskemik atak veya inme öyküsü

-Emboli oluşumu için kardiyak etyolojiye sahip olma

B.EKO, EKG ve holter monitorizasyonda kardiyak patoloji saptanması

C.Karotid –vertebral doppler USG’de ;

-ipsilateral darlığın %50’den az darlık yapan plağın ülsere olmaması

D.BT ve MRG’de hemodinamik bozukluk veya hipertansiyona bağlı lezyon olmaması

Oklüzyonun sebebi kardiyak kökenli emboliler olan kardiyoembolizm tüm iskemik inmelerin %20-35'ini oluştururlar. Beyinde farklı arter sulama alanlarında çok sayıda infarkt varlığı veya eş zamanlı sistemik embolizm varlığı kardiyo-aortik bir kaynağı mutlaka düşündürmelidir. (22).

III. Küçük damar oklüzyonu (laküner enfarkt)

A.Klinik

-Saf motor hemiparezi, saf sensoriyel hemihipoestezi, dizartrik hemiparezi, sensorimotor hemiparezi, dizartri ve beceriksiz el ile uyumlu bulgular

-Kortikal serebral fonksiyon bozukluğu olmaması

B.DM ve/ veya hipertansiyon öyküsü

C.BT ve MRG'nin normal olması veya beyin sapı- subkortikal hemisferik 1.5 cm'den daha küçük çaplı iskemik lezyonun saptanması

D.Kardiyak emboli kaynağının olmaması

E.Ekstrakraniyal büyük arterlerde ipsilateral tarafta %50'den büyük darlık saptanmaması

Lipohiyalinozis, mikroaterom plakları veya embolik nedenlere bağlı olarak özellikle bazal ganglia, beyin sapı ve internal kapsülün beslenmesinden sorumlu penetran arterlerde tıkanıklık olması sonucu gelişir (22).

IV. Nedeni gösterilmiş diğer iskemik inmeler

Aterosklerotik ve kardiyak risk faktörü olmayan genç bireylerdeki inmelerden sorumludurlar.

Tablo 3: İskemik inmede belirlenen diğer etyolojiler

1. Antifosfolipid antikor sendromu

2. Arteriyel diseksiyon
3. CADASIL
4. Damar duvarı hastalıkları (dolikoektazi, anevrizma...)
5. Dissemine intravasküler koagulasyon
6. Fabry hastalığı
7. Fibromuskuler displazi
8. Heparin ile ilişkili trombositopeni
9. Hiperviskozite sendromları
10. Hipoperfüzyon sendromları
11. İlaç kullanımı ilişkili inmeler
12. İyatrojenik nedenler
13. Menenjit, damar duvarı enfeksiyonları
14. Migren ilişkili inme
15. Mitokondrial hastalıklar
16. Moyamoya hastalığı
17. Orak hücreli anemi
18. Primer ya da sekonder santral sinir sistemi vaskulitleri
19. Sinüs ven trombozu
20. Sneddon sendromu
21. Trombotik trombositopenik purpura / hemolitik üremik sendrom

22. Tromboz ve hemostaz ile ilgili bozukluklar

23. Vazokonstriksiyon / vazospazm

24. Diğer nedenler

V. Nedeni belirlenemeyen iskemik inmeler

A. Sınıflandırılmayan: En az iki grup kriterinin birlikteliği

B. Bütün değerlendirmelerin negatif olması

C. Yetersiz değerlendirme

2.1.4. İskemik İnmede Risk Faktörleri

Bir hastalığın oluşmasında yatkınlık yaratan etkenler risk faktörü olarak tanımlanır. Akut iskemik inme tedavisindeki gelişmelere rağmen inme nedeni ölümler birçok ülkede üçüncü sırada yer almakta ve inmeye bağlı sakatlıklar ise büyük ekonomik kayıplara yol açmaktadır. Risk faktörlerine sahip hastaların erken tanınması ve tedavisi inmeyi önleyebilmektedir. Tedavi edildikleri takdirde inme insidansının azalacağı belirlenen risk faktörleri ‘kesinleşmiş risk faktörleri’ başlığı altında incelenirken, diğer risk faktörleri ile etkileşimleri nedeni ile daha az nedensellik gösteren risk faktörleri ise ‘kesinleşmemiş risk faktörleri’ olarak ele alınır. Diğer bir ayrım ise, risk faktörünün değiştirilip değiştirilememesine dayandırılmıştır(15,23,24).

2.1.4.1 Değiştirilemeyen risk faktörleri

a. Yaş

b. Cinsiyet

c. Irk

d. Aile öyküsü/genetik

2.1.4.2 Değiştirilebilen risk faktörleri

a. Kesinleşmiş faktörler

1. Hipertansiyon
2. Diabetes mellitus, hiperinsülinemi ve glukoz intoleransı
3. Kardiyovasküler hastalıklar
4. Dislipidemi
5. Sigara
6. Asemptomatik karotis stenozu
7. Atrial fibrilasyon
8. Orak hücreli anemi
9. Obezite
10. Diyet ve beslenme alışkanlıkları
11. Fiziksel inaktivite
12. Postmenapozal hormon tedavisi

b. Kesinleşmemiş faktörler

1. Metabolik sendrom
2. Alkol kullanımı
3. Hiperhomosisteinemi
4. İlaç kullanımı ve bağımlılığı
5. Hiperkoagulabilite (antikardiyolipin antikoru, lupus antikoagulanı, faktör V Leiden mutasyonu, protrombin mutasyonu, protein C, protein S, antitrombin III eksikliği)
6. Oral kontraseptif kullanımı

7. İnflamasyon

8. Enfeksiyon (Klamidya pnömonia, Helikobakter pylori, Citomegalovirüs (CMV), periodontal hastalıklar)

9. Migren

10. Yüksek Lipoprotein (Lp) a, yüksek Lipoproteinle ilişkili fosfolipaz A2 (PLA2)

11. Uykuda solunum bozuklukları (15,23,24)

2.1.5. İskemik İnme Fizyopatolojisi

Serebral iskemi ve infarktüs, serebral kan akımının (SKA) azalması veya kesilmesi ile oluşur. Beyine dakikada 750 ml kan gitmektedir ve bu kanın 500 ml'sini karotid arterler, 250 ml'sini ise vertebrobaziler sistem sağlamaktadır(25). İnsan beyni, istirahat halinde yaklaşık olarak vücuttaki oksijenin %20'sini, glukozun ise %25'ini tüketmektedir(26). SKA'nı belirleyen faktörler, serebral vasküler yatağın kan akımına direnci, yani serebral vasküler rezistans (SVR) ve serebral vasküler yataktaki net basınç gradiyenti olan serebral perfüzyon basıncıdır (SPB)(27). SPB ise ortalama arteryal basınç (OAB)'tan intrakraniyal basınç(İKB)'ın çıkarılmasıyla bulunur (28). Normal koşullarda SPB sabittir. Fakat kan basıncı ve serebral venöz dönüşü etkileyen durumlar SPB'yi değiştirebilirler(29,30). İKB'nin yükselmesi SPB'nı düşürmektedir. İKB, OAB'a ulaşırsa SKA bu noktada durur. Serebral kan akımı, otopregülasyon olarak adlandırılan bir mekanizma sayesinde OAB'nin 50-60 mmHg ile 150-160 mmHg arasındaki basınç değişimlerinden çok az etkilenmektedir (31).Yüz gram beyin dokusu bir dakikada ortalama 50-55 ml kan almaktadır ve bu kan miktarları, fonksiyonel aktivitenin arttığı bölgelerde fazlalaşmaktadır. Bu değerin 30 ml'ye indiği durumlarda bile, serebral otopregülasyon mekanizmalarının devreye girerek herhangi bir iskemik semptom oluşmazken SKA'nın 8-23ml/100g/dk'ya düştüğü düzeyde morfolojik değişimler meydana gelir. İskemik alanın merkezinde, rezidüel kan akımının tamamen kesilmesi nedeniyle ortaya çıkan ağır enerji yoksunluğu ve hızlı nekrotik hücre ölümü görülmektedir(32). Kan akımının azaldığı ancak kalıcı hasarın henüz oluşmadığı halka şeklindeki beyin bölgesine “iskemik penumbra” denir. Kan akımının daha az düştüğü iskemik penumbra ise hücreler 4-6 saat hayatini sürdürmektedir. Bu nedenle inme tedavisinde yeni yaklaşımlar iskemik penumbranın kurtarılmasını hedeflemektedir ve

penumbranın infarkta dönüşümünde rol alan hücresel mekanizmaların aydınlatılması sağaltım stratejisini yönlendirmede önem taşımaktadır(33-35). Serebral kan akımınının 8-9ml/100g/dk'nın altına düşmesi ise süreden bağımsız olarak infarkta neden olur (36,37).

2.1.6.İskemik İnmenin Tanısı

Doğru tanı için; iyi bir öykü, genel ve nörolojik muayene, kan analizleri, yardımcı testler ve görüntüleme yöntemleri gereklidir. İnme kliniği ile değerlendirilen hastalarda yapılacak ilk tetkikler daha çok inmeyi taklit eden durumların ortaya çıkarılması amacını taşır ve bu tetkikler; glukoz düzeyi, WBC, trombosit, üre ve elektrolitler, PT, APTT, INR, gerekli durumlarda karaciğer fonksiyon testleri, gebelik testi ve alkol düzeyidir. İnme tanısı kesinleştikten sonra yapılacak tetkikler ise etyolojik faktörlerin araştırılmasına yönelik spesifik testler olmalıdır.

İNme ile gelen hastalara ilk olarak uygulanacak tedavi seçenekleri açısından hızlı bir şekilde etyolojik, patolojik ve anatomik tanısı ile beraber ciddi bir genel değerlendirilme yapılmalıdır.

National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) iskemik inmeli hastalarda nörolojik fonksiyonları inceleyen ve uzun dönem prognoz hakkında fikir veren bir skaladır. Bilinç düzeyi, motor işlev, duyu işlevi, konuşma ve dil işlevleri konusunda bilgi veren 11 kategorili nörolojik değerlendirme ölçөгüdür. NIHSS doktorlar tarafından 10 dakikadan kısa sürede uygulanabilir. 0-6 puan arası alan hastalar iyi prognoz gösterir, 7-15 puan alanlar orta derece prognoz, 16-42 puan alan hastalar kötü prognoz göstergesidir (38,39). NIHSS>25 olan vakalarda trombolitik kontraendikedir .

Tablo 4: NIHSS Skoru

Bilinç Düzeyi	0: Uyanık, tepkiler canlı 1: Uykulu, minör stimülasyonla uyandırılabilir, yanıt ya da tepki verebilir 2: Yalnızca refleks motor veya otonom etkilere tepki verir veya tamamen tepkisizdir
----------------------	---

<p>Bilinç Düzeyi Değerlendirme Soruları (Yaşı ve hangi ayda olduğumuz sorulur).</p>	<p>0: 2 soruya da doğru yanıt 2: 1 soruya doğru yanıt 3: 2 soruya da yanlış yanıt</p>
<p>Bilinç Düzeyi Değerlendirme Komutları Gözlerini açıp kapatması ve paretik olmayan elini sıkıp bırakması istenir.</p>	<p>0: 2 komutu da doğru olarak yerine getirmesi 1: 1 komutu doğru olarak yerine getirmesi 2: Komutların ikisini de yapamaması</p>
<p>En İyi Dil Standart resimleri adlandırır.</p>	<p>0 :Normal 1: Hafif ile orta derece arasında adlandırma hatası, kelime bulma hatası veya parafazi. Sözlü veya ifadelerle anlatımda bozukluk 2: Sessiz veya global afazik</p>
<p>En İyi Görme Eş zamanlı parmak hareketi ile her iki alanda görme test edilir</p>	<p>0: Normal 1: Asimetri 2: Tam hemianopi 3: Kortikal körlük</p>
<p>En İyi Sabit Bakış Ekstraoküler göz hareketleri</p>	<p>0: Normal 1: Parsiyel bakış paralizisi 2: Zorlu deviyasyon, total bakış paralizisi</p>
<p>Dizartri</p>	<p>0: Normal 1: Kelimelerin hafif ile orta derece arasında karıştırılması, anlaşılabilir. 2: Ciddi anlaşılmaz artikülasyon</p>
<p>En İyi Motor Kol Hasta kolunu dışı doğru 90 derece gerginlikte tutar.</p>	<p>0: Kolu 90 derecede 10 saniye tutuyor 1: Kolu 90 derecede 10 saniyeden az tutuyor 2 : Kolu 90 derecede tutamıyor, yer çekimini yenmekte zorlanıyor 3 : Kol düşüyor, yer çekimini yenemiyor 4 : Hiç bir hareket yok, tam pleji</p>
<p>En İyi Motor Bacak Hasta bacağına 30 derecede 5 saniye kaldırır.</p>	<p>0: Bacak 30 derece pozisyonunda 5 saniye tutulur. 1 : Bacak 30 derece pozisyonunda 5 saniyenin altında tutuluyor. 2 : Bacak 30 derece pozisyonunda tutulamıyor, yer çekimini yenmekte zorlanıyor. 3 : Bacak yer çekimini yenemiyor. 4 : Hiç bir hareket yok</p>

Ekstremitte Ataksisi Parmak-burun ve topuk-incik kemiği testi	0 : Yok 1 : Bir ekstremitede var. 2 : İki ekstremitede var
Fasiyal Paralizi	0 : Normal 1 : Minimal 2 : Parsiyel 3 : Tam
Duyusal	0 : Duyu kaybı yok. 1 : Orta derecede duyu kaybı var. 2 : Ciddi veya tam duyu kaybı var
İhmal	0 : Yok 1 : Görsel, işitsel, dokunsal söndürme fenomeni 2 : Şiddetli ile total duyu kaybı arasında, dokunulduğunun farkında değil

Bilinç düzeyi tayininde ise GKS tüm dünyada yaygın olarak kullanılan skorlama sistemidir. Bu ölçek beyin işlevlerinin ve koma şiddetinin belirlenmesinde 1974'den beri kullanılan puanlama sistemidir (40).

Tablo 5: Glaskow Koma Skalası

Göz Açma		Sözel Yanıt		Motor Yanıt	
Spontan	4	Oryante	5	Emirlere uyar	6
Sözle	3	Konfüze	4	Ağrıyı lokalize eder	5
Ağrılı uyararla	2	Uygunsuz cümleler	3	Çekme yanıtı	4
Yanıtsız	1	Anlamsız sesler	2	Fleksiyon	3
		Yanıtsız	1	Ekstansiyon	2
				Yanıtsız	1

2.1.6.1.Kontrastsız Beyin Bilgisayarlı Tomografisi (BBT)

Klinik değerlendirmenin yanında hastanın tanısını kesinleştirmede; görüntüleme yöntemleri en temel parçayı oluşturmaktadır. İnme hastalarında erken beyin görüntüleme yöntemlerinin kullanılmasının amacı, inme benzeri nörolojik defisite neden olabilecek diğer santral olayları ayırt etmek, kanama ve infarkt ayırımı yapmak, trombolitik uygulanacak hastalarda beyin iskemi durumunu belirleyip biran önce uygulamaya geçilmesini sağlamaktır. BBT hızlı bir şekilde uygulanabilen, yaygın kullanılan, kolay ulaşılan bir metoddur (41). İnme yakınmalarının başlangıcından 3 saat içinde uygulanırsa erken iskemik beyin hasarının gizli parankimal bulgularını veya tümör ve enfeksiyon gibi inmeyi taklit eden durumları tespit edebilir (41,42).

BBT'de akut beyin iskemisinin gizli bulguları

-Beyaz gri-cevher ayırımının kaybı(insular ribbon bulgusu)

-İnternal kapsülün bulanıklaşması

-Sulkuslarda ılımlı silinme (ödem)

-Lentiform nükleus berraklığında azalma.

2.2. KAFA İÇİ BASINÇ

2.2.1.Tanım

İskoç bilim adamı Alexander Monro kafa içi basıncı ilk olarak 1783 yılında tariflemiştir (43,44). Monro beyinin sert bir yapı içerisinde kapalı bulunduğunu, beynin sıkıştırılmaz bir yapı olduğunu, bu sebeple kranial boşlukta bulunan kan volümünün sabit olması gerektiğini, arteriyal akımın sağlanabilmesi için de sürekli bir venöz drenajın gerekli olduğunu öne sürmüştür (44, 45, 46). Monro'nun meslektaşı olan George Kellie Monro'nun gözlemlerini ondan birkaç yıl sonra insan ve hayvan otopsislerini temel alarak desteklemiştir (45). Bu bildirim zamanla Monro-Kellie hipotezi veya doktrini olarak bilinmeye başlanmıştır. Ancak, her ikisi de önemli bir bileşeni atlamaktadırlar; serebrospinal sıvı (SSS). Flemenk anatomist Vesalius sıvı dolu ventrikülleri on altıncı

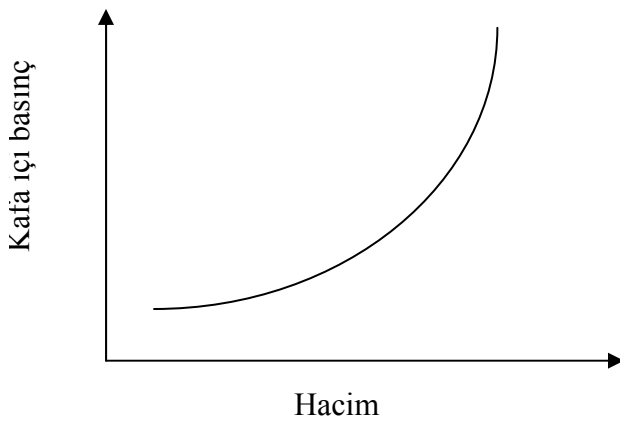
yüzyılın başlarında tariflemiştir ancak bu gözlemi hiç bir zaman geniş çapta bir kabul görmemiştir ta ki 1842 yılında Fransız fizyolog Franchois Magendie hayvan deneyleri esnasında cisterna magnaya delik açıp SSS'yi inceleyene kadar, sonrasında beyinde sıvı bulunduğu fikri kabul görmüştür (46) .

Bu bilgiyle birlikte İngiliz doktor George Burrows 1846 yılında SSS ile kan arasındaki çift taraflı ilişkiyi açıklayacak bir fikir öne sürdü; iki değişkenden birinde olan artışın diğerinde azalmaya sebep olmakta olduğunu belirtti ve SSS'yi Monro-Kellie doktrinine ekledi (47) .

1926 yılında Amerikan nörocerrah Harvey Cushing bugünkü bildiğimiz haliyle doktrini formüle etmiştir (48), sağlam bir kafatasında beyin, kan ve SSS hacmi sabittir. Bu bileşenlerden birindeki artış diğer iki bileşende azalma ile sonuçlanacaktır.

Bu ilişki boyutsal kompensasyon olarak da bilinen kompensatuar bir rezerv oluşturmaktadır. Bu rezerv genç bireylerde 60-80 mL ve yaşlılarda ise çoğunlukla serebral atrofinin bir sonucu olarak 100-140 mLdir(49). Hacim/basınç eğrisi Şekil-1'de gösterilmiştir.

Şekil 1:Kafa içi basınç- hacim eğrisi



Eğrinin ilk bölümü, kompensatuar rezervin ekstra hacmi karşılayacak kadar geniş olması sebebiyle basınçta çok az bir artışla karakterizedir. Artan hacimle birlikte, kompensatuar rezerv sonunda aşılmakta ve basınçta hızlı bir artışa sebep olmaktadır.

Normal İKB yaş ve vücut pozisyonu ile birlikte değişmektedir ancak genel olarak sağlıklı ve supin pozisyonundaki yetişkinlerde 5-15 mmHg, çocuklarda 3-7 mmHg ve infantlarda 1,5-6 mmHg kabul edilmektedir (49,50) .

Artmış İKB veya sirkulator hipotansiyon durumlarında serebral perfuzyon basıncı (SPB) azalmaktadır. SPB diastolik basıncın sistolik ve diastolik basınç farkının 1/3'unun eklenmesi olarak tanımlanan ortalama arteriyel basınçtan (OAB) İKB'nin çıkarılması ile hesaplanmaktadır.

Normal fizyolojik durumlarda serebral otopregulasyon beyine arteriollerin konstruksiyonu veya dilatasyonu vasıtasıyla sabit bir kan akımının olmasını sağlamaktadır, ancak otopregulasyon yalnızca OAB değeri 50 ile 150 mmHg arasıdayken etkili olabilmektedir. Otopregulasyon üst sınırının üzerinde basınç değerleri hiperemi ve serebral ödemle sonuçlanmaktadır. Bu limitlerin altındaki kan akımları ise yetersiz kan akımına ve serebral iskemiye dolayısıyla da nihai olarak kötü hasta prognozu ile ilişkili olan ödem oluşumuna sebep olmaktadır. Beyinde herhangi bir lezyon, otopregulasyonun “devre dışı” olmasına ve serebral kan akımının yalnızca SPB'ye bağlı olduğu vazomotor paralizi durumuna sebep olabilir (49, 51, 52- 55) .

Artmış İKB irreversible beyin hasarı ve herniasyon nedeniyle ölüm riskine sebep olur.(49, 51, 56, 57). İKB'yi düşürmeye yönelik tedaviler artmış basıncın sebebine bağlı olarak 15-20 mmHg üzerindeki basınçlarda uygulanmalıdır.

Artmış İKB'nin birçok sebebi bulunmaktadır ve İKB monitorizasyonu birçok nörolojik, nöroşirurjik ve hatta hepatik ensefalopati gibi tıbbi durumlarda kullanılmaktadır (Tablo 6).

Tablo 6: İKB monitörizasyonunun kullanıldığı durumlar

- | |
|-------------------------------------|
| 1.Travmatik beyin hasarı |
| 2.İntraserebral kanama |
| 3.Subaraknoid kanama |
| 4.Hidrocefali |
| 5.Malign infarkt |
| 6.Serebral ödem |
| 7.Santral sinir sistemi enfeksiyonu |

2.2.2. İntrakranyal Basınç Ölçümünde İnvaziv Metodlar

İKB ölçümü için birkaç farklı invaziv metod seçeneği bulunmaktadır. Tekniğe bağlı olarak İKB ölçümü intraventriküler , intraparaknimal, epidural, subdural ve subaraknoidal farklı anatomik noktalardan yapılabilir (59, 60).

2.2.2.1. Eksternal Ventriküler Direnaja (EVD)

EVD tekniği kullanılarak yapılan invaziv monitorizasyonda kateter burr holl'den ventriküle yerleştirilir. Bu uygulama İKB monitörizasyonunda altın standart olarak kabul edilir (51, 61, 62, 63, 64, 65). İKB ölçümüne ek olarak bu teknikle ayrıca SSS drenajı, intratekal ilaç uygulaması da yapılabilir, örneğin büyük ihtimalle EVD uygulamasının kendisinden kaynaklanan ventrikülit vakalarında antibiyotik uygulaması yapılabilir. EVD ile uzun dönem SSS drenajı esnasında, progresif ödem oluşumu sebebiyle ortaya çıkan ventriküler sistem basıncı düzgün bir EVD drenajının yapılmasını engelleyebilir. Ayrıca EVD yerleştirilmesi için posttravmatik hemoraji drenajı da bir endikasyon olabilir.

EVD'nin cerrahi olarak yerleştirilmesi, risk barındıran minör bir cerrahi işlem olarak değerlendirilmeye birlikte hemoraji ve enfeksiyöz komplikasyonlar gelişebilmektedir. EVD tekniğine ve yerleşim yerine bağlı olarak Kocher noktasında koronal burr holl yaklaşımıyla, EVD'nin bir ucunun 3. ventriküle yerleştirilmesi tercih edilen metoddur, ancak Frazier burr holl (okspital- parietal), Keen noktası (posterior- parietal) ve Dandy noktasının (okspital) kullanıldığı alternatif seçenekler de bulunmaktadır. Yine de bu mevzu halen tartışmalıdır ve alanda konu hakkında genel bir fikir birliği bulunmamaktadır (66). Ventrikül hacmine bağlı olarak, EVD yerleştirilmesi özellikle çok ince ventriküler sisteme sahip olan daha genç hastalarda zor olabilmektedir. Daha yaşlı bireylerde çoğunlukla yaşa bağlı atrofi sebebiyle genişlemiş ventriküler sistemler gözlenmektedir.

EVD uygulamasının beş günden uzun sürmesi, sık SSS örneği alınması, intraventriküler veya subaraknoid hemoraji, SSS sızıntısı olan kranial kırıklar ve nonsteril EVD yerleştirilmesi yüksek enfeksiyon riski içeren durumlar olarak sıralanmaktadır(68,69,70).

Düşük enfeksiyon oranlarıyla ilişkilendirilen yöntem ise subkutanöz tünelleme metodu ile yapılan işlemlerdir(67).

Artmış enfeksiyon oranına katkıda bulunan bir başka faktör ise kateterin hatalı yerleştirilmesi veya defektli olmasıdır. Saladino ve arkadaşları 138 hastadan oluşan retrospektif çalışmalarında kateterlerin %12,3'ünün intraparenkimal ve ektraventriküler olarak hatalı yerleştirildiğini bulmuşlardır(71). Bu durum bazı vakalarda yeniden operasyon yapılmasına sebep olmakta ve enfeksiyon ihtimali artmaktadır. Bu hatalı yerleşimler ayrıca bazal gangliyonlar, talamus, capsula interna gibi önemli serebral yapılarda hasara ve hatta 3. ventrikül tabanında penetrasyona dahi sebep olabilmektedir. Defektif ventriküler kateterlerin oranı %6,3 olarak bulunmuştur ve sebebi yüksek oranda intraparenkimal yerleşimdir ve beyin materyali veya kan pıhtısı ile tıkanmalarıdır(72, 73, 74).

2.2.2.2 Mikrotransduser İntrakranyal Basınç Monitörizasyon Aletleri

Bu grupta bulunan invaziv İKB monitörizasyon aletleri fiber optik cihazlar, gerinim ölçer cihazlar ve pnömotik sensörler olarak gruplandırılabilir. Camino İKB monitörü gibi fiber optik cihazlar yeri değişebilen bir ayna üzerinden fiber optik kablolar boyunca ışık yaymaktadırlar. İKB'deki değişiklikler aynayı hareket ettirmekte ve yansıyan ışın yoğunluğundaki değişiklikler İKB değeri olarak değerlendirilmektedir. Codman Mikrosensörü, Raumedic Neurovent-P İKB sensörü ve Pressio sensörleri piezoelektrik gerinim ölçer cihazlar kategorisinde bulunmaktadır. İKB sebebiyle transdüseler eğildiğinde direnci değişmekte ve İKB hesaplanabilmektedir. Pnömotik sensörler (Spielberg) kateterin distal ucunda basınç değişimlerini alacak küçük bir balon kullanırlar ve ek olarak kranial kompliyansın kantitatif ölçümüne olanak sağlarlar. Tekniğe göre değişmekle birlikte monitörizasyon intraventriküler, intraparenkimal, epidural, subdural veya subaraknoid kompartmanlardan yapılabilir.

İKB mikrotransdüseleri intraparenkimal İKB ölçümünde yaygın olarak kullanılmaktadır ve bunları kullananlar genelde sağ frontal bölgede ortalama iki cm derinlikte yerleştirilmektedir. Ancak intrakranial kompartmanlar boyunca bilinen veya şüphelenilen basınç gradiyentlerine göre bu yerleşim modifiye edilebilir.

Epidural İKB monitörizasyonu konusunda ise henüz rutin kullanım için gereken doğruluk oranını taşımadığı düşünülmektedir. Epidural Camino sensörlerinin İKB'yi ortalama 9 mmHg daha yüksek tahmin ettiğini ancak bu sapmanın 30 mmHg'ya kadar çıkabildiğini gösteren bir çalışma bulunmaktadır(75). Bir başka çalışmada ise hatırı sayılır derecede farklı ortalama İKB değerlerinin elde edildiğini ancak pulsatil İKB'de karşılaştırılabilir değerlerin gözlemlendiği rapor edilmiştir (76).

Piper ve arkadaşları tarafından yapılan ve 50 Camino monitörünün dahil edildiği çalışmada sensörlerin %10'u hatalı bulunmuştur(77). Bir başka çalışmada Camino monitörü bulunan 328 hasta incelenmiş ve vakaların %1,1'inde hemoraji, %4,75'inde enfeksiyon ve %3,14'ünde de teknik hatalar gözlemlenmiştir(78).

Koskinen ve Olivecrona yaptıkları çalışmada 1000 adet Codman mikrosensörü yerleştirilmesinin ardından yalnızca 3 vakada operasyon ile ilişkili hemoraji gözlemlediklerini belirtmişlerdir(79).

Raumedic Neurovent-P sensörleri ile ilişkili olarak da Citerio ve arkadaşları toplamda 99 sensörü eşit sayıdaki hasta popülasyonunda incelemişlerdir. Herhangi bir MSS enfeksiyonu rapor edilmemiş fakat hastalardan iki tanesinde hemoraji tespit etmişlerdir(80). Göreceli olarak yeni Pressio sensörleri henüz in vivo olarak test edilmemiştir. Klinik olarak ulaşılabilen tek çalışma Lescot ve arkadaşları tarafından yapılan EVD sonrası takılan 15 Codman mikrosensörün 15 Pressio sensörle İKB ölçümlerinin karşılaştırıldığı çalışmadır. Bu iki tip sensörler birbirleriyle çok benzer prensiplerle çalışmaktadırlar ancak aralarındaki fark EVD'lerde ölçülen İKB değerleri arasındaki ± 7 mmHg'lık ortalama basınç farkıdır. Komplikasyonlar kaydedilmemiştir(81).

2.2.3 İntrakranial Basınç ölçümünde noninvaziv metodlar

İKB ölçümü için noninvaziv metodların kullanılması fikri invaziv metodlara göre hemoraji ve enfeksiyon gibi komplikasyonlardan kaçınılabileceğinden dolayı cazip gelmektedir. Farklı teknikler önerilmiştir ancak çalışmamızda en sık kullanılan metodlara yer verilecektir.

2.2.3.1 Transkranyal Doppler Ultrasonografi (TDU)

TDU tekniği temel olarak mid serebral arterde olan kan akımı hızının ölçülmesi maksadıyla kullanılmaktadır. Sistolik ve diastolik akım arasındaki basınç farkının ortalama akım hızına bölünmesi pulsatilite indeksi(PI) olarak ifade edilen değere ulaşılmasını sağlar.

$$PI = (\text{sistolik akım hızı} - \text{diastolik akım hızı}) / \text{ortalama akım hızı} \quad (1)$$

PI değerleri, invaziv olarak ölçülen İKB değerleri ile korole olarak gözlenmiştir ve korelasyon katsayısı 0,439 ile 0,938 arasında bulunmuştur(82,83,84). Bellner ve arkadaşları $\pm 4,2$ mmHg olarak en iyi ortalama sapma değerini ve korelasyonu rapor etmişlerdir(82). Bu kadar küçük ölçeklerdeki bir sapma klinik olarak kabul edilebilir düzeydedir. Ancak bu küçük sapma değeri yalnızca İKB değeri ortalama 30 mmHg'nın altında olduğunda gözlenmektedir. Daha yüksek İKB değerlerinde sapma oranı da artmaktadır ve isabetli bir İKB ölçümünü mümkün kılmamaktadır. Gözlemlenen yüksek korelasyon verileri arasında bireyler arasında gözlenen yüksek varyasyonlar da bulunmaktadır. 1 PI değeri birkaç mmHg ile 40 mmHg arasında herhangi bir değere karşılık geliyor olabilir ki bu durum klinik olarak kabul edilebilir değildir. Behrens ve arkadaşları İKB'leri lumbar infüzyon ile yapay olarak artırılıp azaltılan idiyomatik normal basınçlı hidrosefali olan 10 hastada kendi deneylerinde benzer bir dağılım paterni göstermişlerdir. PI ile belirlenen İKB değerleri Codman mikrosensör ile elde edilen değerlerle karşılaştırılmıştır. PI ile ölçülen 20 mmHg lık bir değer için %95 güven aralığında -3,8 ile 43,8 mmHg arasında bir basınç değerine karşılık geldiğini rapor etmişlerdir(85). Brandi ve arkadaşları'da PI ile hesaplanan İKB'nin aşırı kararsız olduğu sonucuna varmışlardır. Çalışmalarında sedatize edilmiş travmatik beyin hasarı bulunan 45 hastanın her biri Raumedic prob ile monitörize edilmiş ve TDU kullanılarak günlük olarak takip edilmiştir. PI değerleri ve hesaplanan İKB değerleri invaziv olarak elde edilen İKB değerleri ile karşılatılmıştır(86). En iyi korelasyon Bellner ve arkadaşları tarafından önerilen hesap yönteminin kullanılması ile elde edilmiştir ki bu durumda $-3,2 \pm 12,6$ mmHg lık bir ortalama fark tespit edilmiştir(82).

TDU tekniğinde daha önce de bahsedildiği gibi birey içi ve bireyler arası gözlemci varyasyonları bulunmaktadır(87).Ayrıca ultrason cihazı probunun hastaların kafataslarına penetrasyon zorluğu gibi nedenlerden dolayı bu teknik hastaların %10-15'inde kullanılamamaktadır(88).

2.2.3.2 Timpanik Membran Yer Değiştirmesi (TMD).

Bu teknikte SSS ile perilenfatik sistemin, perilenfatik duktusta birleşmesinden faydalanılmaktadır. Stapedial refleksin stimulasyonu timpanik membranda bir harekete sebep olmaktadır ve bu hareketin de İKB ile korole olduğu gösterilmiştir(89,90). Stapes oval pencere üzerinde bulunmaktadır ve bir membranla kaplıdır. Bu membranın esneyebilir olması kohleadaki sıvı basıncının membranın ve stapesin yerleşimini ve hareketlerini etkileyebileceği anlamına gelmektedir. Bu hareketin kantitatif ölçümü bu tekniğin temelini oluşturmaktadır. Ancak bu tekniğin de dezavantajları vardır. Shimbles ve arkadaşları bu tekniği intrakranial patolojisi (hidrosefali ve benign intrakranial hipertansiyon) olan 148 hastada ve 77 sağlıklı kontrolde test etmişlerdir. Teknik sağlıklı bireylerin %70'inde başarılı bir şekilde uygulanırken hasta populasyonunda bu oran yalnızca %40 olarak bulunmuştur. Düşük başarı oranının özellikle 40 yaştan sonra yaşla birlikte perilenfatik duktusun geçilebilirliğinin azalmasına bağlı olduğu belirtilmiştir. Dahası bir hasta subgrubunda deney süresince İKB değerleri invaziv olarak takip edilmiştir. İnvaziv ölçümler ve TMD değerleri arasında bir korelasyon gözlenmiştir. Ancak denekler arasındaki değişkenliklerin regresyon analizi için normal İKB aralığında geçerli olandan daha büyük ölçekte bir prediktif limit gerektirdiği gözlenmiş ve dolayısıyla bu metod klinik kullanımda geri plana itilmiştir(91).

2.2.3.3 Optik Sinir Kılıfı Çapı (OSKÇ)

Optik sinir santral sinir sisteminin bir parçasıdır ve bu sebeple dural kılıf ile sarılıdır. Kılıf ile beyaz madde arasında 0,1-0,2 mm kadar küçük bir subaraknoid boşluk bulunmaktadır ki bu boşluk beyni saran subaraknoid boşlukla da bağlantılıdır. Artmış İKB vakalarında bu kılıf genişlemektedir. Optik sinir çapındaki değişiklikler transokuler ultrasonografi kullanımı ile görselleştirilebilir. Birkaç çalışmada sinir kılıfı çapı ile invaziv olarak ölçülen İKB değeri arasındaki korelasyon incelenmiştir. Korelasyon katsayısı 0,59-0,73 arasında bulunmuştur(92, 93, 94, 95). Bu teknik ucuz ve etkilidir; inceleme ortalama hasta başına 5 dk kadar sürmektedir(93). Ancak tüm ultrasonografilerde olduğu gibi birey içi ve bireyler arası gözlemci varyasyonları bulunmaktadır ancak bu varyasyonlar minor değişkenler olarak kabul edilebilir. Yakın tarihli çalışmalarda birey içi gözlemci ortalama varyasyonu $\pm 0,1-0,2$ mm iken bireyler arası gözlemci varyasyonu $\pm 0,2-0,3$ mm kadardır. Dahası optik sinir çapını etkileyen tümörler, inflamasyon, Graves hastalığı, sarkoidoz gibi

başka faktörlerin de bulunduğunun bilinmesi de önemlidir(94, 95, 96, 97, 98). Glokom ve katarakt hastaları yukarıda bahsedilen çalışma popülasyonuna dahil edilmemiştir bu sebeple bu tekniğin bu yaygın medikal durumları bulunan hastalara uygulanıp uygulanamayacağı konusu net değildir. Tüm kafa travmalı hastaların %10'unda optik sinir veya orbita hasarı bulunmaktadır ve bu durum OSKÇ ölçümünü imkansız kılabilir.

Günümüzde bu teknik invaziv İKB ölçümünün yerini alabilecek kadar isabetli olarak değerlendirilmemektedir. Ancak yine de bu teknik artmış ve normal İKB'nin (>20 mmHg) belirlenmesini sağlayabilir. Bir değerlendirme makalesinde dahil edilen çalışmaların tamamında 5,00-5,90 mm cutoff değeri artmış İKB için prediktif olarak bulunduğu gözlemlenmiştir. Sensitivite %74-%95 iken spesifite %79-%100 olarak bulunmuştur. Rajajee ve arkadaşları yakın tarihte yapmış oldukları bir çalışmada artmış İKB için (>20 mmHg) OSKÇ cutoff değerini 4,8 mm olarak kabul ettiklerinde %96 sensitivite ve %94 spesifite değerleri gibi daha iyi sonuçlar rapor etmişlerdir(95). Bu durum da bu tekniğin invaziv monitörizasyon seçeneğinin olmadığı veya nörocerrahlara ulaşımın mümkün olmadığı hastane ve ortamlarda potansiyel olarak artmış İKB değerlerinin belirlenmesinde potansiyel olarak bir tarama metodu olarak kullanılabileceğini göstermektedir.

2.2.3.4 Magnetik Rezonans Görüntüleme(MRG) ve Bilgisayarlı Tomografi(BT)

Alperin ve arkadaşları İKB ölçümünde MRG'nin noninvaziv bir metod olarak kullanılabilirliğini araştırmışlardır (99). Hareket duyarlı MRG kullanarak pulsatil arteriyel, venöz, ve SSS akımlarını kardiyak döngü esnasında ölçmüşlerdir. Kardiyak döngü esnasında küçük bir hacim değişikliği (1 mL) tespit edilmiş takip eden basınç değişiklikleri de SSS hızına göre hesaplanmıştır. Basınç hacim değişikliği oranından yola çıkılarak bir esneklik indeksi elde edilmiş ve bu indeks invaziv İKB ölçümleri ile iyi korele olarak bulunmuştur ($R^2= 0,965$; $P<0,005$). Bu teknik kalp hızındaki değişikliklerle buna karşılık gelen SSS akım hızı arasındaki farklara da SSS ölçümleri kadar duyarlıdır. Yukarıdaki belirtilenlere rağmen bazı denekler tekrarlayan ölçümlerde anlamlı değişiklikler göstermişler ve dolayısıyla bireysel vakalardan daha fazla veri toplanması gerektiği ve bu verilerin dikkatle değerlendirilmesi gerektiği kanısına varmışlardır (100). Ancak bu yetersizlikler kabul edildiğinde bu teknik orta derecede kafa travmalı hastalardan İKB monitorizasyonu ihtiyacı olanların belirlenmesinde bir tarama aracı olarak kullanılabilir. Ayrıca bu teknik artmış İKB değerleri ile ilişkili olan hidrosefali, pseudotümör serebri, intrakranial kitle lezyonları gibi bazı hastalıkların tanısında da önemli bir rol oynayabilir (101). İKB değerlerini BT ile yorumlamanın da bir yolu araştırılmış, bu amaçla yapılan çalışmaların çoğunluğu 1980'li yılların sonları ile 1990'lı yılların başları arasında yapılmış ve İKB ve BT taramaları arasındaki korelasyon araştırılmıştır (102). 2003'te Eide serebral

ventriküllerin gerçek boyutu ile İKB monitörizasyonu yapılan 184 ardışık hastada BT ve İKB arasında düşük korelasyon tespit etmiştir (103). Miller ve arkadaşları İKB değerleri ve başlangıç BT taramaları arasında lineer bir ilişki tespit etmişlerdir (102).

2.2.3.5 Fundoskopi ve papil ödem

Artmış İKB'ye bağlı olarak papil ödemi veya optik disk şişmesi fundoskopi ile görselleştirilebilir ve Frisen skalası ile bozulmuş aksoplazma transportuna bağlı olarak 5 kategori içerisinde değerlendirilebilir. Bir çalışmada fundus fotoğraflarının farklı gözlemciler arasında Frisen skalası ile değerlendirme açısından iyi tekrar edilebilirliği olduğu ifade edilmiş ve spesifitesi %88-96 ve sensitivitesi %93-100 olarak rapor edilmiştir (104). Yine de fundoskopi İKB artışından şüphelenilen vakalarda görüntüleme yöntemi olarak sıklıkla kullanılmasına rağmen derecelendirme skalası o kadar geniş çapta uygulanmamakta ve kabul edilmemektedir. Tekniğin kendisi gözlemcinin yetenekleriyle sınırlı olmakla beraber muayeneyi yönlendiren ortam şartları da gözlemcinin papilödemi tespit edebilmesi için iyi bir görsellik yakalaması açısından önemli rol oynamaktadır (105). Dahası optik sinir şişmesi İKB artışlarında zaman almaktadır ve bu teknik travma gibi İKB'yi ani artıran acil durumlarda uygulanamamaktadır.

3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1 Araştırma Tasarımı, Evreni ve Örneklem Seçimi

Bu araştırma Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Hastanesi'nde 01.10.2012-31.10.2014 tarihleri arasındaki zaman dilimi içerisinde Acil Serviste serebrovasküler enfarkt tanısı alan, vaka çalışma grubu kabul kriterlerini karşılayan, NIHSS ve GKS değeri kayıt edilmiş, başlangıç bilgisayarlı beyin tomografi görüntülemeleri ENLİL-PACS sisteminde kayıtlı olan, 18 yaş ve üzeri hastalar vaka çalışma grubu; serebrovasküler enfarkt tanısı dışlanmış hastalardan kontrol grubu çalışma kabul kriterlerini karşılayan hastalar da kontrol çalışma grubu olarak alınmıştır. Araştırmamız vaka ve kontrol grupları oluşturularak retrospektif dizayn edilmiştir.

3.2 Vaka Grubu ve Kontrol Grubu Hastaların Değerlendirilmesi

Bu araştırma Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi İlaç ve Tıbbi Cihaz Dışı Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığının 21.11.2014 tarih ve 2014/33 sayılı kararı ile onaylanmıştır.

Vaka Çalışma Grubu Kabul Kriterleri;

Çalışmamıza 01/10/2012-31/10/2014 tarihleri arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Acil Servisine 18 yaş üstü yetişkinlerden, aşağıda sıralanan akut inme semptomlarının başlangıcından 72 saat içinde başvuran, acil serviste değerlendirilmeleri sonucunda akut iskemik inme tanısı alan hastalar vaka çalışma grubu olarak alınmıştır.

Motor semptomlar:

- Vücudun bir yarısının tümü veya bir bölümünde zaaf veya sarsaklık (hemiparezi, monoparezi)
- Eşzamanlı bilateral zaaf (paraparezi, kuadriparezi)
- Yutma güçlüğü (disfaji), Dengesizlik (ataksi)

Konuşma/lisan bozuklukları:

- Konuşulan dili anlamakta veya ifade etmekte güçlük (disfazi)
- Okumada (disleksi) veya yazmada (disgrafi) güçlük
- Hesap yapmada güçlük (diskalkuli)
- Peltek konuşma (dizartri)

Duyusal semptomlar:

- Vücudun bir yarısının tümü veya bir bölümünde farklı duyma (hemisensoriyel bozukluk)

Vizüel semptomlar:

- Bir gözde vizyon kaybı (geçici monooküler körlük veya “amaurozis fugax”)
- Görme alanının yarısı veya çeyreğinde vizyon kaybı (hemianopsi, kuadrantanopsi)
- Bilateral körlük
- Çift görme (diplopi)

Vestibüler semptomlar:

- Dönme hissi (vertigo)

Davranışsal/kognitif semptomlar:

- Giyinme, saç tarama, diş fırçalama vb. aktivitelerde güçlük; mekan dezoryantasyonu; ihmal “neglect”(vizyo- spasyal- perseptüel disfonksiyon)
- Unutkanlık (amnezi)

Vaka Çalışma Grubu Dışlanma Kriterleri:

- Hemorajik inme (beyin kanaması, subaraknoid kanama)
- Vasküler demans

- Hipertansif ensefalopati
- Geçici iskemik ataklar (GİA)
- Hamile
- Emziren bayanlar
- Karaciğer yetmezliği
- Kronik böbrek yetmezliği
- Travma hastaları
- Optik nörit
- Optik sinir araknoid kisti
- Optik sinir travması
- Orbita/Kavernöz sinüs kitlesi

Hastalar vaka çalışma grubuna dahil edilmemiştir.

Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi enlil –HIS versiyon 3.0 hastane bilgi yönetim sisteminden (HBYS); hastaların klinik bilgileri, demografik verileri, laboratuvar verileri retrospektif olarak taranarak elde edilmiştir. Radyolojik ölçümleri; enlil-PACS radyolojik görüntüleme sistemi üzerinden program ölçüm teknikleri kullanılarak retrospektif olarak kayıt edilmiştir.

Çalışmaya dahil edilen hastaların verileri hastane veri kayıt sisteminden retrospektif olarak taranarak kayıt edilmiştir. Serebrovasküler enfarkt tanısı alan hastalarda yaş, cinsiyet, eşlik eden hastalıklar, hastanede kalış süreleri hastalardan yapılan rutin tetkikler (hemogram, PT, PTT, INR, glukoz, üre, kreatinin, sodyum, potasyum, AST, ALT), National Institutes of Health Stroke Scale(NIHSS), Glaskow Koma Skalası(GKS), başlangıç bilgisayarlı beyin tomografi görüntülemelerinde sağ ve sol göz optik sinir kılıf çapları ölçüm değerleri ve sonuç olarak mortalite verileri hazırlanmış forma kayıt edilerek,

optik sinir kılıf çapları ölçümleri literatürde belirtildiği gibi bilateral optik disk çıkış yerinin 3 mm arkasından ölçülerek kayıt edilmiştir.

Çalışma zaman aralığı içinde akut inme semptomlarıyla gelen ve acil serviste değerlendirilmeler sonucunda akut iskemik inme tanısı alan hastalardan National Institutes of Health Stroke Scale(NIHSS), Glaskow Koma Skalası(GKS) değerleri kayıtlı olan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir.

Kontrol Çalışma Grubu Kabul Kriterleri;

Kontrol grubu olarak 01/10/2012-31/10/2014 tarihleri arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Acil Servisine 18 yaş üstü yetişkinlerden, Akut inme dışı klinikler ve inme taklidi klinikleri ile acil servise başvuran, nörolojik değerlendirme ve MRI/BT görüntüleme ile akut iskemik inme olmayan ve dışlanma kriterlerini karşılayan vaka çalışma grubundaki hasta sayısı kadar kontrol çalışma grubu oluşturulmuştur.

Kontrol Çalışma Grubu Dışlanma Kriterleri:

- 18 yaş altı vakalar
- Akut iskemik inme
- Hemorajik inme (beyin kanaması, subaraknoid kanama)
- Vasküler demans
- Hipertansif ensefalopati
- Geçici iskemik ataklar (GİA)
- Hamile
- Emziren bayanlar
- Karaciğer yetmezliği
- Kronik böbrek yetmezliği
- Travma hastaları
- Optik nörit

- Optik sinir araknoid kisti
- Optik sinir travması
- Orbita/Kavernöz sinüs kitlesi olan

Hastalar kontrol çalışma grubuna dahil edilmemiştir.

Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi enlil –HIS versiyon 3.0 hastane bilgi yönetim sisteminden (HBYS); hastaların klinik bilgileri, demografik verileri, laboratuvar verileri retrospektif olarak taranmıştır. Radyolojik ölçümleri; enlil-PACS radyolojik görüntüleme sistemi üzerinden program ölçüm teknikleri kullanılarak retrospektif olarak yapılmıştır.

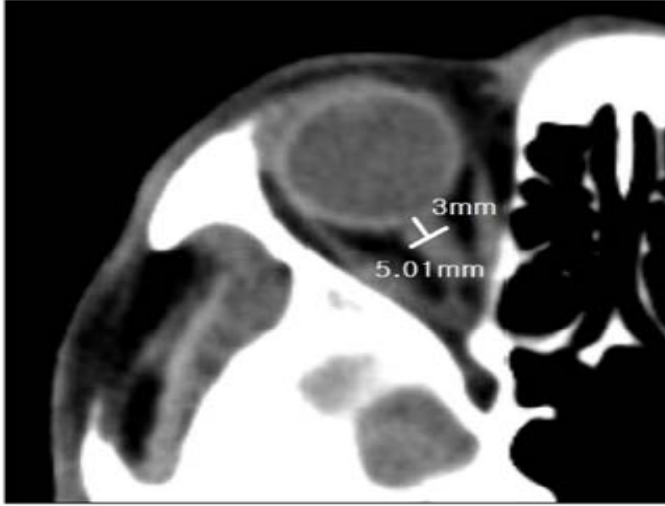
Kontrol çalışma grubu hastalardan yapılan rutin tetkikler (hemogram, PT, PTT, INR, glukoz, üre, kreatinin, sodyum, potasyum, AST, ALT) ve bilgisayarlı tomografide ölçülen sağ ve sol optik sinir kılıf çapları sonuçları vaka çalışma grubu verileri ile karşılaştırılmıştır.

Çalışmamızda vaka çalışma grubunda 70, kontrol çalışma grubunda 73 olmak üzere toplam 143 kişi alındı.

3.3 BBT’de OSKÇ Ölçüm Tekniği

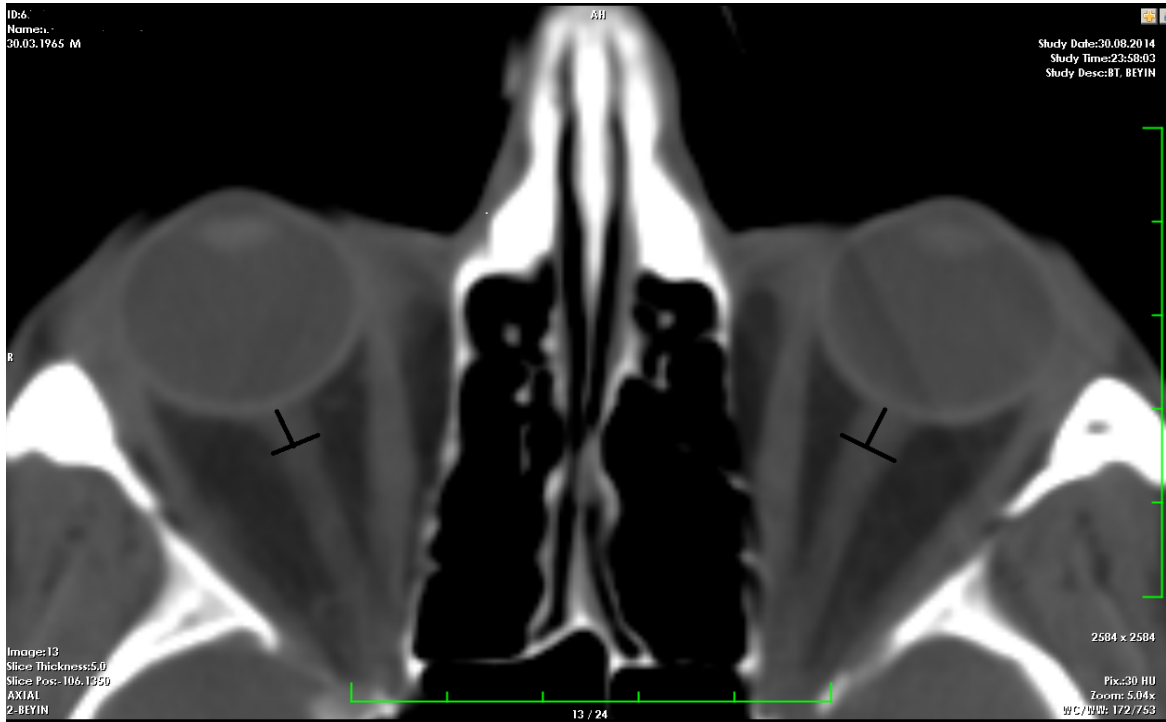
Hastaların acil servise ilk başvurularında tanısal işlemler esnasında çekilen BBT görüntülemeleri hastalar supin pozisyonda iken yapıldı. OSKÇ ölçümleri hastaların tanısal işlemleri için yapılan başlangıç BBT görüntülemelerinde aksiyel planda, optik sinir kılıfının net görüntülediği kesitlerde ve literatürde belirtilen yöntemle gerçekleştirildi(Şekil-2). BBT görüntülerinde optik sinir kılıfı görüntüsü temin edildikten sonra globdan 3 mm posterior işaretlenerek aksiyel düzlemdeki OSKÇ mesafesi hastane Enlil-PACS görüntüleme ölçüm sistemi ile ölçülerek kayıt edildi(Şekil-3). BBT görüntüleme işlemleri BrightSpeed 4-slice CT scanner, GE, Genel Electric cihazı ile 5 mm kesit aralıklarında gerçekleştirilmiştir. Bu ölçümler her iki gözde aksiyel kesitlerde

standart teknikle uygulandı. OSKÇ ölçümleri vaka-kontrol çalışma gruplarına kör olarak tek bir bağımsız araştırmacı tarafından gerçekleştirildi.



şekil-2 Bilgisayarlı Beyin Tomografide OSKÇ ölçüm yöntemi

Erişim: <http://dx.doi.org/10.4266/kjccm.2013.28.4.293>



şekil-3 Vaka ve kontrol gruplarında bilateral OSKÇ ölçüm yöntemi; her iki gözde glob'un 3 mm posteriorundan axial planda ölçüm yapılmıştır.

3.4 İstatistiki Yöntem

Elde edilen verilerin istatistiksel analizi için SPSS™ (Statistical Package for the Social Sciences) 16.0 versiyon programı kullanıldı. Kategorik verilerde Ki-kare Testi uygulandı. Numerik verilerde normallik analizi yapıldı. Bağımlı gruplarda Wilcoxon Sign Testi, normal dağılıma uymayan ikiden fazla bağımsız gruplarda Kruskal-Wallis Testi uygulandı. Gereken durumlarda normal dağılıma uymayan bağımsız iki grup arasında Mann-Whitney U Testi yapıldı. Numerik verilerde Pearson ve Spearman korelasyon analizi yapıldı. Tüm testlerde istatistiksel önem düzeyi olarak 0,05'in altındaki değerler anlamlı kabul edildi.

4.BULGULAR

Çalışmamıza dahil edilen 160 kişinin vaka grubunda % 51.2' si (n=41) kadın, %48,8'i(n= 39) erkek idi. Kontrol grubunda ise %53.8'i(n=43) kadın, %46,3 'ü (n=37) erkek idi. (**Tablo-7**). Gruplar arasında cinsiyete göre istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi (p=0.437).

		Cinsiyet		Toplam
		Erkek	Kadın	
Vaka çalışma grubu	n	39	41	80
	%	%48.8	%51.2	%100
Kontrol çalışma grubu	n	37	43	80
	%	% 46.3	%53.7	%100

Tablo-7 : Çalışma gruplarının cinsiyete göre dağılımı

Çalışmamızda vaka grubunda KBY hastası 4, demans hastası 6 hasta; kontrol grubunda KBY hastası 2 hasta, demans hastası 5 hasta kabul kriterlerine uymadığı için çalışma dışı bırakılmıştır.

Descriptive Statistics

Grup	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
1 Yas	70	32	95	72,13	12,956
Valid N (listwise)	70				
2 Yas	73	35	88	68,95	10,062
Valid N (listwise)	73				

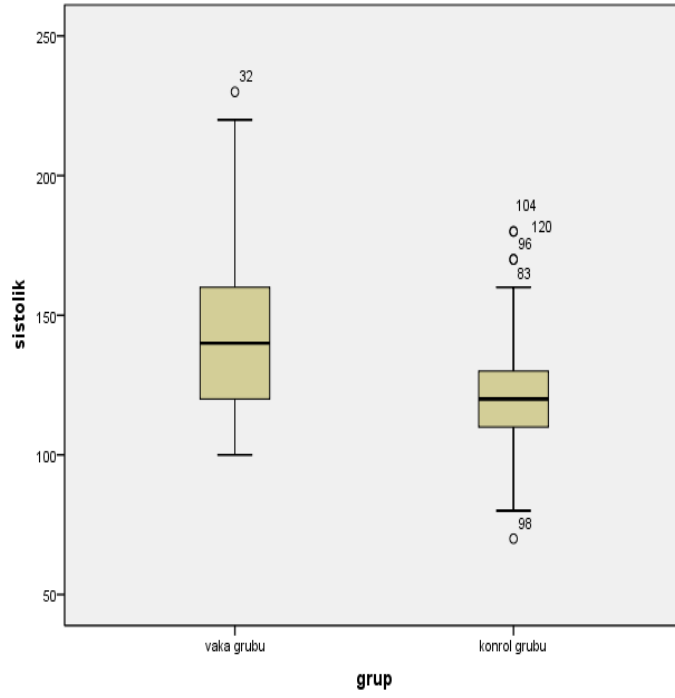
Çalışmamızda yaş ortalaması vaka grubunda 72.1 ± 12.9 , kontrol grubunda ise 68.9 ± 10 yıl idi (**Tablo-8**). Vaka ve kontrol grubu arasında yaş açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi (p=0,104).

Descriptive Statistics

Grup	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
1					
Ateş	70	35,5	37,1	36,474	,2685
Nabız	70	52	180	81,86	19,933
Sistolik	70	100	230	144,93	27,721
Diastolik	70	50	150	84,09	17,855
Valid N (listwise)	70				
2					
Ateş	73	35,7	38,0	36,478	,2873
Nabız	73	52	120	78,66	11,335
Sistolik	73	70	180	124,73	21,293
Diastolik	73	40	110	77,47	13,747
Valid N (listwise)	73				

Çalışmaya dahil edilen kişilerin acil serviste ilk ölçülen ortalama sistolik kan basıncı ortalaması vaka grubunda 144.9 ± 27.7 mmHg, kontrol grubunda 124.7 ± 21.2 mmHg, olarak bulundu(Tablo-9).

Vaka ve kontrol grupları arasında sistolik tansiyon açısından istatistiki olarak anlamlı fark tespit edildi($p=001$).



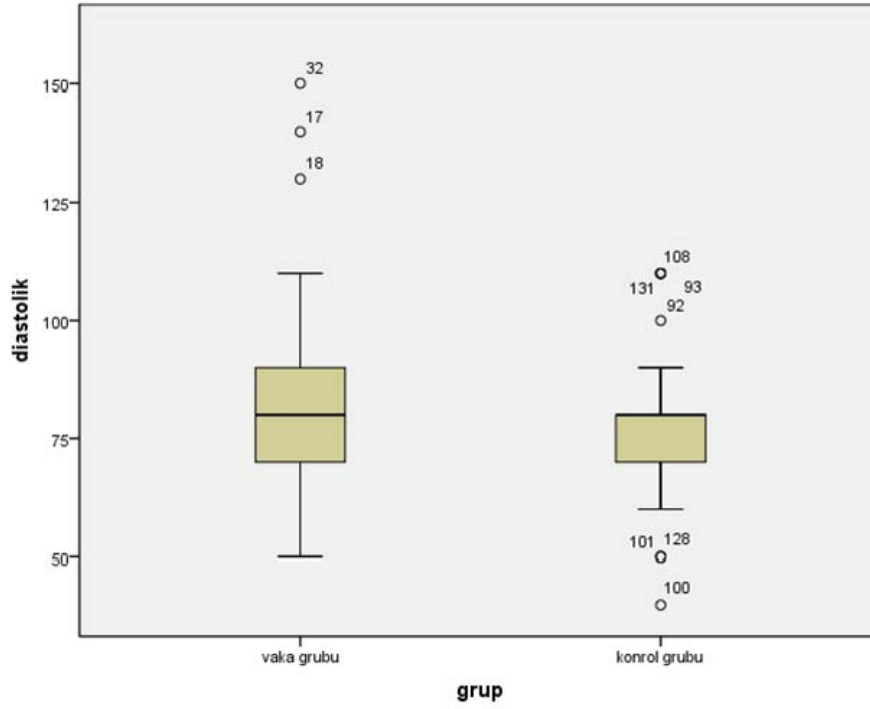
**İlk ölçülen ortalama
sistolik kan basıncı
(mmHg)**

Şekil 4 : Vaka ve kontrol grubunun ilk ölçülen ortalama sistolik kan basıncı dağılımı

Çalışmaya dahil edilen kişilerin acil serviste ilk ölçülen ortalama diyastolik kan basıncı ortalaması vaka grubunda ortalaması $84,09 \pm 17,8$ mmHg, kontrol grubunda $77,47 \pm 13,7$ idi.

Vaka kontrol grupları arasında diyastolik tansiyon açısından istatiki olarak anlamlı fark tespit edildi ($p=001$).

**İlk ölçülen ortalama
diyastolik kan basıncı
(mmHg)**



Şekil 5 : Çalışma gruplarının ilk ölçülen ortalama diyastolik kan basıncı dağılımı

Tablo-10

		Descriptive Statistics				
Grup		N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
vaka grubu	Hb	69	8,1000	16,9000	13,227536	1,9715539
	Htc	69	3,8	50,3	38,939	6,8031
	Htg	70	2,9	5,6	4,539	,5874
	Htg2	70	2,4	28,4	8,810	3,5348
	Notro	70	1,40	26,00	6,2143	3,39131
	Notro%	70	37,5	92,0	69,410	11,7032
	Lenfo	70	,5	4,5	1,863	,8711
	Lenfo%	70	4,7	53,0	22,623	10,2796
	PLT	70	12	424	247,31	66,566
	PT	60	6,5	27,5	14,103	2,6856
	aPTT	58	19,3	42,5	27,360	3,9208
	INR	60	,90	2,59	1,1173	,26874
	Glukoz	70	69	423	145,81	66,887
	Üre	70	16,2	87,9	44,489	17,2111
	Creatinin	70	,18	1,49	,8746	,22916
	Na	70	130	156	138,73	3,795

	K	70	3,1	6,7	4,307	,6120
	AST	70	11	155	25,77	19,041
	ALT	69	6	173	18,17	21,322
	Trop	50	,01	,92	,0598	,16503
	CKMB	51	,40	13,10	2,9196	2,77971
	Valid N (listwise)	40				
konrol grubu	Hb	72	6,3000	17,3000	13,086111	2,0117476
	Htc	72	20,2	52,3	39,117	5,7828
	RBC	72	2,2	6,9	4,457	,7033
	WBC	72	1,9	41,3	9,197	4,9434
	Notro	0				
	Notro%	0				
	Lenfo	0				
	Lenfo%	0				
	PLT	72	59	628	232,14	96,524
	PT	46	11,9	27,1	13,974	2,5530
	aPTT	46	18,0	44,0	27,772	5,9467
	INR	46	,90	2,48	1,1796	,35313
	Glukoz	72	53	601	143,58	90,101
	Üre	72	21,7	132,7	43,889	19,6093
	Creatinin	72	,41	7,47	,9947	,85369
	Na	72	122	148	138,35	4,176
	K	72	3,4	6,3	4,382	,6213
	AST	71	10	905	59,08	118,313
	ALT	71	6	451	36,82	66,383
	Trop	45	,01	36,67	,9127	5,47107
	CKMB	45	,70	22,40	3,3022	3,81376
	Valid N (listwise)	0				

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
NIHSS	70	2	32	9,73	8,147
GKS	70	5	15	14,06	1,963
Valid N (listwise)	70				

Tablo-11 Vaka çalışma grubu ortalama NIHSS ve GKS skoru

GKS sonuçlarına göre oskç arasında fark yoktur. (p=0.782)

OSKÇ ölçümlerine göre sağ gözde vaka grubunda ortalama $5,52 \pm 0,76$, kontrol grubunda $5,04 \pm 0,52$, sol gözde vaka grubunda ortalama $5,79 \pm 0,85$, kontrol grubunda $4,95 \pm 0,58$ idi.

Descriptive Statistics

Grup	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
vaka grubu R OSKC	70	4,17	7,46	5,5210	,76297
L OSKC	70	3,88	7,87	5,7979	,85303
Valid N (listwise)	70				
kontrol grubu R OSKC	72	4,02	6,50	5,0419	,52683
L OSKC	72	3,81	6,36	4,9597	,58039
Valid N (listwise)	72				

Tablo-12 Vaka ve kontrol çalışma grubu ortalama sağ ve sol OSKÇ değerleri

Vaka kontrol grupları arasında sağ göz ve sol gözden ölçülen OSKÇ ler açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi (p=0.001, p=0.01).

Sonuç					
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1	38	54,3	55,1	55,1
	2	9	12,9	13,0	68,1
	3	16	22,9	23,2	91,3
	4	6	8,6	8,7	100,0
	Total	69	98,6	100,0	
Missing	System	1	1,4		
Total		70	100,0		

Tablo-13 Vaka çalışma grubu hasta taburcu-exitus oranları

Vakaların %54,3'ü taburcu, %12,9'u exitus, %22,9'u dış merkeze sevk, % 8,6'sı kendi isteği ile taburcu olmuştur.

Sonuç açısından; Exitus olan hastalar ile taburcu olan hastalar arasında heriki göz OSKÇ ölçüm değerleri açısından istatistiksel anlamlı bir fark tespit edilmedi (sağ p=0.84, sol 0.73).

YENİROSKC * grup Crosstabulation

Count		Grup		Total
		vaka grubu	konrol grubu	
YENİROSKC	1,00(5altı)	16	38	54
	2,00(5 üstü)	54	34	88
Total		70	72	142

Tablo-14 Sağ göz cutoff 5mm Vaka-kontrol çalışma grubu hasta dağılımı

Sağ göz OSKÇ cutoff değeri 5mm alınır; Vaka ve kontrol grupları karşılaştırıldığında OSKÇ ölçüm değerleri arasında istatistiksel anlamlı farklılık tespit edildi(p=0.1).

YENİ LOSKC * grup Crosstabulation

Count

		Grup		Total
		vaka grubu	konrol grubu	
YENİLOSKC	1,00	11	36	47
	2,00	59	36	95
Total		70	72	142

Tablo-15 sol göz cutoff 5mm Vaka-kontrol çalışma grubu hasta dağılımı

Sol göz OSKÇ cutoff değeri 5mm alınır; Vaka ve kontrol grupları karşılaştırıldığında da OSKÇ ölçüm değerleri arasında istatistiksel anlamlı farklılık tespit edildi($p=0.1$)

YENİSONUÇ * YENİ ROSKC Crosstabulation

Count

		YENİROSKC		Total
		1,00	2,00	
YENİSONUÇ	1,00di	13	48	61
	ğerleri			
	2,00ex	3	6	9
Total		16	54	70

Tablo-16 OSKÇ cutoff 5mm vaka çalışma grubu sağ göz OSKÇ değeri mortalite ilişkisi OSKÇ cutoff değeri 5mm alınır; Vaka çalışma grubu, sağ göz OSKÇ ölçüm değerleri 5mm altı ve üstü olan gruplar arasında mortalite açısından anlamlı farklılık tespit edilmedi($p=0.33$).

YENİSONUÇ * YENİ LOSKC Crosstabulation

Count

		YENİLOSKC		Total
		1,00	2,00	
YENİSONUÇ	1,00	8	53	61
	2,00	3	6	9
Total		11	59	70

Tablo-17 OSKÇ cutoff 5mm vaka çalışma grubu sol göz OSKÇ değeri mortalite ilişkisi OSKÇ cutoff değeri 5mm alınır; Vaka çalışma grubu, sol göz OSKÇ ölçüm değerleri 5mm altı ve üstü olan gruplar arasında mortalite açısından anlamlı farklılık tespit edilmedi (p=0.143).

yeninihss * YENİROSKC Crosstabulation

Count

		YENİROSKC		Total
		1,00(5mm altı)	2,00(5m m üstü)	
Yeninihss	1,00(1-5)	7	24	31
	2,00(6-42)	9	30	39
Total		16	54	70

Tablo-18 OSKÇ cutoff 5mm vaka çalışma grubu NIHSS-Sağ OSKÇ değeri ilişkisi OSKÇ cutoff değeri 5mm alınır; Vaka çalışma grubu hastaları NIHSS puanına göre NIHSS <6 ve NIHSS ≥6 olarak grupladığımızda 2 grup arasında, sağ göz OSKÇ ölçüm değerleri 5mm altı ve üstü olan gruplar arasında OSKÇ ölçüm değerleri açısından istatistiki anlamlı farklılık tespit edilmedi(p=0,59).

yeninihss * YENİLOSKC Crosstabulation

Count

		YENİLOSKC		Total
		1,00(5mm altı)	2,00(5m m üstü)	

Yeninihss	1,00(1-5)	1	30	31
	2,00(6-42)	10	29	39
Total		11	59	70

Tablo-19 OSKÇ cutoff 5mm vaka çalışma grubu NIHSS-Sol OSKÇ değeri ilişkisi
OSKÇ cutoff değeri 5mm alınır; Vaka çalışma grubunda NIHSS puanına göre NIHSS <6 ve NIHSS ≥6 olan 2 grup arasında, sol göz OSKÇ ölçüm değerleri 5mm altı ve üstü olan gruplar arasında OSKÇ ölçüm değerleri açısından istatistiki anlamlı farklılık tespit edildi(p=0,01).

yeninihss * YENİSONUÇ Crosstabulation

Count

		YENİSONUÇ		Total
		1,00diğ rleri	2,00 ex olan	
Yeninihss	1,00(1-5)	30	1	31
	2,00(6-42)	31	8	39
Total		61	9	70

Tablo-20 Vaka çalışma grubu NIHSS puanına göre-Hasta sonlanım sonucu ilişkisi
Vaka çalışma grubunda NIHSS puanına göre NIHSS <6 ve NIHSS ≥6 olan 2 grup arasında, taburcu olan hastalar ile exitus olan hastalar karşılaştırıldığında mortalite açısından istatistiki anlamlı farklılık tespit edildi(p=0,03).

Sağ göz ve sol göz OSKÇ ölçüm değerleri arasında korelasyon tespit edildi(0,72).

Sonuç açısından; Exitus olan hastalar ile taburcu olan hastalar arasında heriki göz OSKÇ ölçüm değerleri açısından istatistiksel anlamlı bir fark tespit edilmedi (sağ p=0.84, sol 0.73).

5.TARTIŞMA

Bu araştırma iskemik inmeli hastalarda yaş, cinsiyet, eşlik eden hastalıklar, vital bulgular, laboratuvar değerleri, çekilen BBT görüntülerin de ölçülen OSKÇ ile NIHSS ve GKS değerleri arasındaki korelasyon ve mortalite ilişkisini araştırmak amacıyla Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisi'ne başvuran 18 yaş ve üzeri iskemik inme tanılı hastalar ile iskemik inme tanısı almayan dışlanma kriterlerini karşılayan hastalar karşılaştırılmıştır.

Çalışmaya dahil edilen vaka grubu(n:70) yaş ortalaması $72,1\pm 12,9(32-95)$, % 51,2'si kadın, % 48,8'i erkekti. Çalışmamızda acil servise iskemik inme yakınmaları ile başvuran olguların cinsiyet dağılımında ve cinsiyete göre yaş ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi. İnme için önemli risk faktörlerinin başında yaş gelmektedir. İnme vakalarının %70'i 65 yaş üstü hasta grubunu oluşturur. Yoneda ve arkadaşları yayınladıkları makalede yaş ortalamasını 70 ± 11 , Gürger ve arkadaşları $68,6\pm 14,6$ olarak bildirmişlerdir(106,107). Çalışmamızda yaş ortalaması literatürle uyumlu bulunmuştur.

Kontrol grubu(n:73) yaş ortalaması $68,9\pm 10(35-88)$, % 53,7'si kadın, % 46,3'ü erkekti. Vaka ve kontrol grupları arasında cinsiyet dağılımı ve cinsiyete göre yaş ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi. Muir ve arkadaşları iskemik inmeli vaka grubunda yaptığı çalışmada olguların %51'inin erkek, %49'unun kadın olduğunu bildirmişlerdir(108). Yine benzer bir çalışmada Schroeder ve arkadaşları yayınlamış oldukları 212 iskemik inmeli vaka grubunun % 44'ünü erkek, %56'sını da kadın olarak bildirmişlerdir(109).

Vaka grubunda sistolik tansiyon ortalaması $144,9\pm 27,7(100-230)$ mmHg, kontrol grubunda $124,7\pm 21,9(70-180)$ mmHg, vaka grubunda diastolik tansiyon ortalaması $84,0\pm 17,8$ mmHg, kontrol grubunda $77,4\pm 13,7$ mmHg olarak tespit edildi.Vaka ve kontrol grupları arasında sistolik ve diastolik tansiyon değerleri açısından istatistiksel anlamlı fark tespit edildi. Çalışmamızda saptadığımız vital bulgu değerleri daha önce yapılmış olan benzer çalışmalar ile uyumlu saptanmıştır.

Çalışmamızda inme yakınmalarının başlaması ile hastaneye başvuru saati arasındaki geçen süre ortalaması $11,7 \pm 10,01(1-25)$) saat olarak tespit edilmiştir. Schroeder ve

arkadaşlarının yayınladığı makalede yakınmaların başlamasından başvuru anına kadar geçen süre ortalaması 3,5 (1,4-9,1) saat olarak bildirilmiştir(109). Literatür çalışmalarında inme hastalarının ilk 3 saat içerisinde hastaneye başvurma oranı %24 ile %48 arasında değişmektedir. Williams ve arkadaşlarının ABD’de yaptıkları çalışmada 67 inmeli hastanın %24’ünün, Lacy ve arkadaşlarının çalışmasında ise hastaların %48’inin ilk 3 saat içerisinde hastaneye başvurduklarını bildirmişlerdir(110,111). Bu oran çalışmamızda % 35,7 (n:25) olarak tespit edilmiştir. Çalışmamızda hastaların İlk 3 saat içerisinde hastaneye başvuru oranı literatürle uyumlu olmasına rağmen hastaneye başvuru saati ortalaması literatür ortalamasının üzerinde bulunmuştur. Bu uzunluğun sebebi hastalığın görmezden gelinmesi, inme semptomları ve ciddiyetinin bilinmemesi, inmenin gece geç saatlerde evde yalnızken yaşanmış olması ve tıbbi yardım isteme süresinde uzama olabilir(112).

İnme için bilinen en sık risk faktörleri hipertansiyon, diyabet, iskemik kalp hastalığı, atriyal fibrilasyon ve hiperkolesterolemidir. Eşlik eden hastalıklar açısından vaka grubunda HT %56.1, geçirilmiş SVO %35.6, DM % 30.1, KAH %21.9, AF %15.0, kontrol grubunda HT %42.4, geçirilmiş SVO %13.6, DM %13.6, KAH %23.2, AF %12.3 olarak tespit edilmiştir. Vaka ve kontrol grupları eşlik eden hastalıklar açısından benzer komorbid durumlara sahipken vaka ve kontrol grupları arasında HT, geçirilmiş SVO ve DM gibi risk faktörleri açısından istatistiki anlamlı fark tespit edilmiştir. Vaka ve kontrol grupları KAH ve AF gibi risk faktörleri açısından benzer bulunmuştur. Çalışmamızda bildirilen bu risk faktörü oranları Kumral ve arkadaşları ile Kabakçı ve arkadaşlarının ülkemizde yapmış oldukları çalışmalarda bildirdikleri verilerle uyumlu saptanmıştır.(113,114)

Vaka grubunda ortalama hastanede kalış süresi $16,1 \pm 13,1$ (ortanca 13) gün olarak tespit edilmiştir. Chang ve arkadaşları 330 iskemik inmeli hastada ortalama hastanede kalış süresini 7 gün (ortalama, 11 ± 14 ; Aralık, 1-22), Keklikoğlu ve arkadaşları 100 iskemik inmeli hastada ortalama hastanede kalış süresini $13,57 \pm 8,66$ gün olarak bildirmişlerdir(115,116). Damasceno ve arkadaşları 257 iskemik inmeli vaka grubunda 49 hastayı genel yoğun bakım ünitesinde (GYBÜ), 208 hastayı da nöroloji yoğun bakım ünitesinde (NYBÜ) takip etmişler. Ortalama hastanede kalış sürelerini GYBÜ’ye kabul edilen hastalar için 12,2 gün (ortanca 8), NYBÜ’ye kabul edilen hastalar için 14,5 gün (ortanca 8) olarak bildirmişlerdir(117). Çalışmamızda ortalama yoğun bakım ünitesi kalış süresi $13,7 \pm 15,8$ (ortanca 4) gün olarak tespit edilmiştir. Damasceno ve arkadaşları aynı çalışmada ortalama yoğun bakım ünitesi kalış sürelerini GYBÜ’ye kabul edilen hastalar

için 4,8 gün (ortalanca 3), NYBÜ'ye kabul edilen hastalar için ise 4,3 gün (ortalanca 3) olarak bildirmişlerdir(117). Çalışmamız da ortalama hastanede kalış süresi ve ortalama yoğun bakım ünitesi kalış süresi uzun bulunmuştur.

Çalışmamızda acil serviste iskemik inme tanısı almış hastaların inme şiddetini belirlemek için NIHSS puanı kullanıldı. Vaka grubunda ortalama NIHSS puanı $9,73 \pm 8,1(2-32)$ olarak bulunmuştur. Heldner ve arkadaşları akut iskemik inmeli 2152 hastada damar tıkanıklığı ve NIHSS puanı adlı çalışmalarında 1043 hastanın medyan NIHSS puanını 5, anterior sirkülasyon tıkanıklığı olan 887 hastada medyan NIHSS puanını 7(0-31), posterior sirkülasyon tıkanıklığı olan 156 hastada medyan NIHSS puanını 3(0-32) olarak bildirmişlerdir(119). Muir ve arkadaşları iskemik inmeli hastalarda ortalama NIHSS puanını 11,5(6-17) tespit etmişler, Öztürk ve arkadaşları 100 iskemik inmeli vaka grubunda, ülkemizde yapmış oldukları çalışmada ortalama NIHSS puanını $5,31 \pm 4,0$ olarak bildirmişlerdir(108,120). Çalışmamızın sonuçlarına göre OSKÇ ölçüm değerleri ve gelişmiş NIHSS puanı arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık tespit edilmedi. Bu sonuç hastaların acil servise başvuru anında değerlendirilen NIHSS puanlarına göre tek başına erken dönemde İKB değerleri hakkında karar vermenin anlamlı olmayacağını düşündürmektedir.

OSKÇ cutoff değeri 5mm alınır; Vaka çalışma grubu hastaları NIHSS puanına göre NIHSS <6 ve NIHSS ≥ 6 olarak grupladığımızda 2 grup arasında, sağ göz OSKÇ ölçüm değerleri 5mm altı ve üstü olan gruplar arasında OSKÇ ölçüm değerleri açısından istatistiksel anlamlı farklılık tespit edilmedi($p=0,59$). OSKÇ cutoff değeri 5mm alınır; Vaka çalışma grubunda NIHSS puanına göre NIHSS <6 ve NIHSS ≥ 6 olan 2 grup arasında, sol göz OSKÇ ölçüm değerleri 5mm altı ve üstü olan gruplar arasında OSKÇ ölçüm değerleri açısından istatistiksel anlamlı farklılık tespit edildi($p=0,01$). Bu sonuçlar NIHSS puanı ve OSKÇ ölçüm değerlerinin birlikte değerlendirilmesinin İKB tahmininde yararlı olabileceğini düşündürmektedir. Ayrıca bu sonuç iskemik inmenin lezyon tarafı ile ilişkili hücrel ödem veya birey içi ölçüm varyasyonlarından kaynaklanmış olabilir.

Çalışmamızda acil serviste iskemik inme tanısı almış hastaların bilinç düzeyi değerlendirmesinde GKS skoru kullanıldı. Vaka grubu ortalama GKS skoru $14,06 \pm 1,9(5-15)$ olarak saptandı. Çalışmamızın sonuçlarına göre OSKÇ ölçüm değerlerinin GKS skoru ile ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı değildi. Soldatos ve arkadaşlarının 76 kritik bakım hastasında yapmış oldukları çalışmada bildirdiklerine göre kontrol grubunda ortalama

OSKÇ'yi $3,6\pm 0,6$ mm, GKS skoru >8 olan hastalarda ortalama OSKÇ $4,2\pm 1,2$ mm, GKS skoru ≤ 8 olan hastalarda da ortalama OSKÇ'yi $6,1\pm 0,7$ mm olarak bulmuşlar ve İKB (≥ 20 mmHg için) artışı tespiti için OSKÇ kestirim değerini $> 5,7$ mm olarak tespit etmişlerdir(94). Çalışmalarda GKS skoru ile OSKÇ ölçüm değerleri arasında negatif yönde uyumluluk varken bizim çalışmamızda benzer yönde uyum tespit edilmedi.

Çalışmamızda vaka grubunda sağ göz ortalama OSKÇ $5,52\pm 0,76$ mm, sol göz ortalama OSKÇ $5,79\pm 0,85$ mm bulunmuştur. Kontrol grubu sağ göz ortalama OSKÇ $5,04\pm 0,52$ mm, sol göz ortalama OSKÇ $4,95\pm 0,58$ mm olarak tespit edilmiştir. Vaiman ve arkadaşları İKB izlemi için göz küresi, optik sinir ve optik kanal arasındaki ilişkiyi araştırdıkları 400 hastada BBT görüntülerinde OSKÇ ölçüm değerlerini sağ göz için ortalama $4,94\pm 1,51(3,5-7,5)$ mm, sol göz için ortalama $5,17\pm 1,34(3,8-7,9)$ mm olarak bildirmişlerdir(121). Ortalama OSKÇ ölçüm değerlerimiz daha düşük bir standart sapma ile bildirilen yayınlarla uyumlu gözükmektedir.

Vaka ve kontrol grupları arasında ortalama sağ göz OSKÇ ölçüm değerleri ve sol göz OSKÇ ölçüm değerleri açısından istatistiki anlamlı farklılık tespit edildi. Sekhon ve arkadaşlarının ciddi TBY olan hastalarda BBT görüntüleri ile OSKÇ ve İKB'nin eşzamanlı korelasyonu çalışmasında sağ ve sol OSKÇ ölçümü arasındaki tutarlılık değişken indeksini 0,96, ortalama OSKÇ ölçüm değerini 6,7 mm, ortalama İKB değerini de 21,5 mmHg olarak bulmuşlar. Basit lineer regresyon analizi ile İKB ve OSKÇ arasında kuvvetli bir korelasyon bildirmişlerdir ($r=0.74$, $p<0.001$). OSKÇ ve İKB arasındaki lineer korelasyonu daha önce yapılan çalışmalarla tutarlı bulmuşlardır(122).

Çalışmamızda her iki göz için OSKÇ cutoff değerini 5 mm aldığımızda ortalama sağ göz ve sol göz OSKÇ ölçüm değerleri açısından vaka ve kontrol grupları arasında istatistiki anlamlı farklılık tespit edilmiştir. Girişgin ve arkadaşlarının yaptığı 54 kişiyi dahil etmiş oldukları çalışmada, 54 kişinin 26'sı sağlıklı ve gönüllü kişilerden oluşmuştur. Hasta grubu BT tetkik raporlarında beyin yaralanması, intraserebral hemoraji, serebral enfarkt ve hipoksik beyin tespit etmişlerdir. Sağlıklı ve gönüllü kişilerin olduğu grupta ortalama OSKÇ ölçüm değerini 4,6 mm, hasta grubunda ise ortalama OSKÇ ölçüm değerini 6,4 mm olarak bildirmişlerdir. İki grup arasında istatistiki anlamlı bir fark tespit etmişlerdir(123). Literatürde bildirilen benzer çalışmaların sonuçlarına uygun olarak çalışmamızda iskemik inme hastaları ile kontrol grubu hastaların ortalama OSKÇ ölçüm

değerleri arasında anlamlı bir fark tespit edilmiş olması vaka çalışma grubunda ki hastalarda İKB artışının OSKÇ ölçüm değerlerine etkisinin bir sonucu olarak açıklanabileceğini düşündürmektedir.

OSKÇ ile İKB artışı arasındaki ilişkiyi gösteren bir çok çalışma literatürde yer almaktadır. Bäuerle ve arkadaşları idiyopatik intrakranyal hipertansiyon tanısı olan 25 hastada OSKÇ ile İKB arasındaki ilişkiyi araştırdıkları çalışmalarında kontrol grubu olarak daha önce lomber ponksiyon yapılmamış olan 25 sağlıklı gönüllü seçmişler. Çalışmada hastaların lomber ponksiyonla İKB ölçümü yapılmış ve daha sonra tedavi olarak 30-50 ml SSS boşaltıldıktan sonra tekrar hastaların OSKÇ ölçümlerini yapmışlardır. Bu çalışmada İdiopatik intrakranyal hipertansiyon olan hastaların ortalama OSKÇ değeri $6,4\pm 0,6$ mm, kontrol grubunda ise $5,4\pm 0,5$ mm olup istatistiksel olarak anlamlı fark tespit etmişlerdir ($p<0,001$). Bu çalışmada OSKÇ değerinin İKB artışını tespit etmede cutoff değeri 5.8 mm bulunmuş olup sensitivitesi %90, spesifitesinde %84 olarak bildirmişlerdir. Ayrıca hastalarda her iki gözde OSKÇ ölçüm değerinin lomber ponksiyon sonrası düştüğünü bildirmişlerdir (sağ göz ortalama OSKÇ değeri $5,8\pm 0,7$ mm $p<0,004$, sol göz ortalama OSKÇ değeri $5,9\pm 0,7$ mm $p<0,043$), (124).

Amini ve arkadaşları hemodinamik olarak stabil olan ve çeşitli nedenlerle lomber ponksiyon yapılan 50 hastada OSKÇ ölçümü yapmışlar. 36 hastada İKB normalken, 14 hastada İKB artışı tespit etmişler. İKB artışı olan hastalarda ortalama OSKÇ ölçüm değeri $6,66\pm 0,5$ mm, İKB normal olan hastalarda ortalama OSKÇ ölçüm değerini $4,60\pm 0,4$ mm tespit etmişlerdir. İki grup arasında istatistiki anlamlı bir fark bulunmuş ($p<0,001$). Bu değerler ile İKB arasında istatistiki anlamlı bir korelasyon bildirmişlerdir ($\rho=0.88$, $p<0.05$). OSKÇ ölçüm değeri 5,5 mm üzerinde olduğu durumda İKB'nin 20 cm H₂O'nun üzerinde olduğunun göstergesi olarak sensitivitesini %100 ve spesifitesini %100 bildirmişlerdir(125).

OSKÇ cutoff değeri 5mm alınır; Vaka çalışma grubu, sağ göz OSKÇ ölçüm değerleri 5mm altı ve üstü olan gruplar arasında mortalite açısından anlamlı farklılık tespit edilmedi($p=0.33$). OSKÇ cutoff değeri 5mm alınır; Vaka çalışma grubu, sol göz OSKÇ ölçüm değerleri 5mm altı ve üstü olan gruplar arasında mortalite açısından anlamlı farklılık tespit edilmedi ($p=0.143$).

Çalışmamızda vaka grubunda sonlanım açısından ortalama sağ göz ve sol göz OSKÇ ölçüm değerleri ile mortalite arasındaki ilişkiye bakıldığında heriki göz ortalama OSKÇ değerleri ile mortalite arasında anlamlı bir fark tespit edilmemiştir. Bu sonuçlar bize BBT görüntülerinde iskemik inmeli hasta grubunda OSKÇ ölçüm değerlerinin İKB'yi tahmin etmede kullanılabilir olduğunu fakat vaka sonlanımı açısından mortaliteyi tahmin etmede tek başına OSKÇ ölçüm değerlerinin yetersiz kalmakta olduğunu göstermektedir.

6.SONUÇ

İskemik inmeli hasta grubunun, kontrastsız bilgisayarlı beyin tomografi görüntülerinde optik sinir kılıf çapı ölçüm değerleri ile intrakranyal basınç arasında doğrusal bir ilişki vardır. Çalışmamızın nihai verileri iskemik inmeli hasta grubunda OSKÇ ölçüm değerlerinin İKB'yi tahmin etmede kullanılabilir olduğunu fakat vaka sonlanımı açısından mortaliteyi tahmin etmede tek başına OSKÇ ölçüm değerlerinin yetersiz kalmakta olduğunu göstermektedir. Optik sinir kılıf çapının kontrastsız bilgisayarlı beyin tomografi görüntülemeleri ile ölçümü invaziv intrakranyal monitörizasyonun kontrendike olduğu durumlarda, USG gibi alternatif noninvaziv monitörizasyon cihazlarının olmadığı durumlarda, USG ile OSKÇ ölçümü için eğitilmiş personelin olmadığı durumlarda intrakranyal basınç artışının tespitinde noninvaziv bir metod olarak kullanılabilir. Ayrıca inme ile başvuran her hastada hemorajiyi dışlamak için çekilen BBT görüntüleme işleminin bir rutin haline gelmiş olması, BBT görüntülemeleri sonrası ölçülen OSKÇ'nin ek maliyet ve işgücü gerektirmemeside avantajları arasında sayılabilir. İKB'nin noninvaziv değerlendirilebilmesi için BBT'de OSKÇ değeri ölçüm yöntemi kolay öğrenilebilir ve uygulanabilir bir tekniktir.

7. SINIRLAMALAR

BrightSpeed 4-slice CT, Genel Electric(GE, Healthcare) Bilgisayarlı Tomografi cihazının kullanılmış olması

Bilgisayarlı Beyin Tomografi görüntülerinde kesit aralıklarının 5mm aralıklar ile alınmış olması

Spontan göz hareketleri gibi hasta kaynaklı durumların OSKÇ ölçüm değerlerini olası artırıcı veya azaltıcı etkisi

Bilgisayarlı Beyin Tomografi görüntülemeleri esnasında hastanın maruz kalmış olduğu radyasyonun olası yan etki potansiyeli

Başlangıç Bilgisayarlı Beyin Tomografi görüntülemelerinde hasta-hastalığı-BT cihazı ve radyoloji teknisyeni kaynaklı olabilecek görüntü kalite yetersizlikleri

Araştırmamızın retrospektif bir analiz üzerine dizayn edilmiş olması nedeniyle vaka ve kontrol grupları arasında kayıt altına alınamayan durumların OSKÇ ölçüm değerlerine olası etkisi

Bilgisayarlı Beyin Tomografi görüntülerinde heriki gözde ölçülen OSKÇ değerlerine birey içi ölçüm varyasyonlarının olası etkisi

Toplam 143 hastalık vaka ve kontrol çalışma grubu örneklem sayısının istatistiksel bir güç elde etmek için yeterliliği

Optik sinir kılıf çapı ölçüm değerleri ile altın standart bir yöntemle eş zamanlı ölçülen intrakranyal basınç değeri tespiti ve 2 ölçüm değeri arasında karşılaştırmanın yapılamamış olması gibi nedenler araştırmamızın kısıtlılıklarını oluşturmaktadır.

İKB değerinin altın standart bir yöntem ile ölçülerek İKB ve OSKÇ arasındaki ilişkinin prospektif olarak dizayn edilmiş yeni çalışmalar ile gözden geçirilmesini önermekteyiz.

8.KAYNAKLAR

1. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJ, Culebras A, et al: An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke; a journal of cerebral circulation.* 2013;44(7):2064-89.
2. Türkiye hastalık yükü Çalışması 2004- Editörler Ünivar N, Mollahaliloğlu S, Yardım N. Ankara 2006, RSHMB Hıfzısıhha Mektebi Müdürlüğü, Sağlık Bakanlığı, 2007, pp 24-41.
3. Feigin VL. Stroke epidemiology in the developing world. *Lancet* 2005; 365 (9478): 2160–1.
4. http://www.who.int/cardiovascular_diseases/en/cvd_atlas_16_death_from_stroke.pdf
5. Kimberly HH, Noble VE (2008) Using MRI of the optic nerve sheath to detect elevated intracranial pressure. *Crit Care* 12 :181
6. Roque PJ, Wu TS, Barth L, Drachman D, Khor KN, Lovecchio F, Stapczynski S. Optic nerve ultrasound for the detection of elevated intracranial pressure in the hypertensive patient. *Am J Emerg Med.* 2012 Oct;30 (8): 1357-63.
7. Geeraets T, Launey Y, Martin L, et al. Ultrasonography of the optic nerve sheath may be useful for detecting raised intracranial pressure after severe brain injury. *Intensive Care Med* 2007; 33: 1704-11.
8. Launey Y, Nesseler N, Le Maguet P et al (2014) Effect of osmotherapy on optic nerve sheath diameter in patients with increased intracranial pressure. *J Neurotrauma* 31: 984–988
9. Helmke K, Hansen HC (1996) Fundamentals of transorbital sonographic evaluation of optic nerve sheath expansion under intracranial hypertension. I. Experimental study. *Pediatr Radiol* 26:701–705
10. Moretti R, Pizzi B, Cassini F, Vivaldi N (2009) Reliability of optic nerve ultrasound for the evaluation of patients with spontaneous intracranial hemorrhage. *Neurocrit Care* 11:406–410

11. Ballantyne SA, O'Neill G, Hamilton R, Hollman AS (2002) Observer variation in the sonographic measurement of optic nerve sheath diameter in normal adults. *Eur J Ultrasound* 15: 145–149
12. Geeraerts T, Newcombe VFJ, Coles JP et al (2008) Use of T2-weighted magnetic resonance imaging of the optic nerve sheath to detect raised intracranial pressure. *Crit Care* 12:R114
13. World Health Organization (2006). WHO STEPS Stroke Manual: The WHO STEPwise approach to stroke surveillance. Geneva WHO.
14. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Adams RJ, Berry JD, Brown TM, et al: Heart disease and stroke statistics--2011 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*, 2011;123(4):e18-e209
15. Utku U, Çelik Y. İnmede etyoloji, sınıflandırma ve risk faktörleri. Balkan S (Editör). *Serebrovasküler Hastalıklar*. 2. baskı. İstanbul: Günes Kitabevi; 2005: p.57-72.
16. Phillip A, Caroline A, Scott T. Stroke, transient ischemic attack attack and other central focal conditions. Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (editors). *Emergency medicine: a comprehensive Study Guide* 1. Edition, New York: McGraw-Hill, 2000:1382-1390.
17. Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Anderson CS. Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence and case-fatality in the late 20th century. *Lancet Neurol* 2003; 2: 43-53.
18. Hallström B, Joönsson AC, Nerbrand C, Norrving B, Lindgren A. Stroke Incidence and survival in the beginning of the 21st century in southern Sweden comparisons with the late 20th century and projections into the future. *Stroke* 2008;39:10-15.
19. Truelsen T, Piechowski-Jozwiak B, Bonita R, Mathers C, Bogousslavsky J, Boysen G. Stroke incidence and prevalence in Europe: A review of available data. *Eur J Neurol* 2006;13: 581–598.
20. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet* 1991; 337:1521-1526.

21. Adams Jr HP, Bendixen BH, Kapelle J, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE, The TOAST investigators. Classification of subtypes of acute ischemic stroke. Definition for use in multicenter clinical trial. Stroke.1993; 24:35-41.
22. Arsava M. İnme Sınıflandırması. Emre M (Ed.). Nöroloji Temel Kitabı. 1. Baskı. Güneş Tıp Kitabevleri. 2013;ss:692-695.
23. Manolio TA, Kronmal RA, Burke GL, O'Leary DH, Price TR. Short-term predictors of incident stroke in older adults. Stroke. 1996; 27:1479-1486
24. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, Appel Lj, Brass LM, Bushnell CD, et al. Primary Prevention of İschemic Stroke. Stroke 2006;37: 1583-1633.
25. Frizzell JP. Acute stroke: pathophysiology, diagnosis, and treatment. AACN Clin Issues. 2005; 16: 421-440.
26. Nortje J, Menon DK. Applied cerebrovasculer physiology. Anaesthesia & intensive care medicine 2004;5 (10) :325-331
27. Kaya D, Özdemir GY. (2011). Serebral kan akımı ve metabolizması. Edt Kumral E. Santral Sinir Sisteminin Damarsal Hastalıkları. (s.191-201). Ankara: Güneş Tıp Kitabevi.
28. Melenson SW, Heller MB Emergency Ultrasonography Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, Seventh Edition 7ed. 2010, S: 27 P: 5141- 5177 McGraw-Hill Professional; 7 edition
29. Surgeons, A.C.o., ATLS, W. Chapleau, Editor 2011 C:6 p: 132-151.
30. Biros MH, Heegaard WG Head Injury Rosen's Emergency Medicine 7th edition C:38 p:295-322
31. Demirkaya Ş, Vural O. (2009). Serebral kan akımı ve serebral metabolizma. Edt Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar. (s. 9-16). Ankara: Güneş Tıp Kitabevi.
32. Oğul E. Beyin Damar Hastalıkları. Klinik Nöroloji. 1.Baskı, İstanbul: Motif Basım, 2002: 1-28.

33. Warlov CP, Dennis MS, Van Gijn J, Sandercock PAG, Bamford JM, Wardlow JM. Stroke: a practical guide to management. Second Edition. Oxford: Blackwell Science,2001:1-60.
34. Özdemir G. Serebrovasküler hastalıklardan stroka yaklaşım. Türkiye Klinikleri Nöroloji Dergisi 2004; 2: 1-14.
35. Özdemir YG, Bolay H, Dalkara T. Akut iskemik inmenin patofizyolojisi. Kumral E (Ed).Akut İskemik İnme. İstanbul: ARGOS A.S; 2001: p. 56-68
36. Kumral E. İnme Epidemiyolojisi. Balkan S (Editör). Serebrovasküler Hastalıklar. 2. baskı. İstanbul: Günes Kitabevi; 2005: p.39-56.
37. Gilroy J (çeviri: Tok MY). Serebrovasküler Hastalıklar. Karabudak R (Ed).Temel Nöroloji. 3.baskı. Ankara: Günes Kitabevi; p.225-277,
38. Cohen SN. Management of ischemic stroke. New York:McGraw-Hill;2000
39. Brott T,Adams HP Jr, Olinger CP, et al. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. Stroke 1989;20(7):864
40. Bombacı E, Boztepe A, Çizen A, Çevik Z ve ark. Bilinci kapalı yoğun bakım hastalarında bispektral indeks moniterizasyonu ile modifiye Glaskow koma ve Ramsey sedasyon skala puanları arasındaki ilişki, 2005, Bakırköy Tıp Dergisi, c1, s3
41. Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM, Luby M, Butman JA, Demchuk AM, et al: Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. Lancet, 2007;369(9558):293-8.
42. Wardlaw JM, Mielke O;Early signs of brain infarction at CT: observer reliability and outcome after teombolytic treatment-systematic review.Radiology 2005;235:444-53
43. B.Mokri, TheMonro-Kellie hypothesis: applications in CSF volume depletion, Neurology, vol. 56, no. 12, pp. 1746–1748,2001.
44. A. Monro, Observations on Structure and Functions of the Nervous System, Creech and Johnson, Edinbourg, UK, 1783.

45. G. Kellie, Appearances observed in the dissection of two individuals; death from cold and congestion of the brain, *Transactions of the Medico-Chirurgical Society of Edinburgh*, vol. 1, article 84, 1824.
46. F. Magendie, *Recherches anatomique et physiologique sur le liquide cephalo-rachidien ou cerebro-spinal*, Paris, France, 1842
47. G. Burrows, *On Disorders of the Cerebral Circulation and on the Connection between Affections of the Brain and Diseases of the Heart*, Lea & Blanchard, Philadelphia, Pa, USA, 1848
48. H. Cushing, *The Third Circulation in Studies in Intracranial Physiology and Surgery*, Oxford University Press, London, UK, 1926.
49. F. Gjerris and J. Brennum, The cerebrospinal fluid, intracranial pressure and herniation of the brain, in *Clinical Neurology and Neurosurgery*, O. B. Paulson, F. Gjerris, and P. S. Sorensen, Eds., pp. 179–196, FADL's Forlag Aktieselskab, Copenhagen, Denmark, 2004.
50. M. J. Albeck, S. E. Borgesen, F. Gjerris, J. F. Schmidt, and P. S. Sorensen, Intracranial pressure and cerebrospinal fluid outflow conductance in healthy subjects, *Journal of Neurosurgery*, vol. 74, no. 4, pp. 597–600, 1991.
51. M. Smith, Monitoring intracranial pressure in traumatic brain injury, *Anesthesia and Analgesia*, vol. 106, no. 1, pp. 240–248, 2008.
52. M. Czosnyka, P. Smielewski, A. Lavinio, Z. Czosnyka, and J. D. Pickard, A synopsis of brain pressures: which? when? Are they all useful? *Neurological Research*, vol. 29, no. 7, pp. 672–679, 2007.
53. S. L. Bratton, R. M. Chesnut, J. Ghajar et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. IX. Cerebral perfusion thresholds, *Journal of Neurotrauma*, vol. 24, supplement 1, pp. S59–S64, 2007.
54. G. Akopian, D. J. Gaspard, and M. Alexander, Outcomes of blunt head trauma without intracranial pressure monitoring, *American Surgeon*, vol. 73, no. 5, pp. 447–450, 2007.

55. G. M. Knudsen and O. B. Paulson, Physiology of the brain, in *Clinical Neurology and Neurosurgery*, O. B. Paulson, F. Gjerris, and P. S. Sørensen, Eds. pp. 239–254, FADL's Forlag Aktieselskab, Copenhagen, Denmark, 2004.
56. S. L. Bratton, R. M. Chesnut, J. Ghajar et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. VIII. Intracranial pressure thresholds, *Journal of Neurotrauma*, vol. 24, supplement 1, pp. S55–S58, 2007.
57. M. M. Treggiari, N. Schutz, N. D. Yanez, and J. A. Romand, Role of intracranial pressure values and patterns in predicting outcome in traumatic brain injury: a systematic review, *Neurocritical Care*, vol. 6, no. 2, pp. 104–112, 2007.
58. S. L. Bratton, R. M. Chesnut, J. Ghajar et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. VI. Indications for intracranial pressure monitoring, *Journal of Neurotrauma*, vol. 24, supplement 1, pp. S37–S44, 2007.
59. V. Speck, D. Staykov, H. B. Huttner, R. Sauer, S. Schwab, and J. Bardutzky, Lumbar catheter for monitoring of intracranial pressure in patients with post-hemorrhagic communicating hydrocephalus, *Neurocritical Care*, vol. 14, no. 2, pp. 208–215, 2011.
60. F. N. Kapadia and A. N. Jha, Simultaneous lumbar and intraventricular manometry to evaluate the role and safety of lumbar puncture in raised intracranial pressure following subarachnoid haemorrhage, *British Journal of Neurosurgery*, vol. 10, no. 6, pp. 585–587, 1996
61. J. Zhong, M. Dujovny, H. K. Park, E. Perez, A. R. Perlin, and F. G. Diaz, Advances in ICP monitoring techniques, *Neurological Research*, vol. 25, no. 4, pp. 339–350, 2003.
62. K. March, “Intracranial pressure monitoring: why monitor? AACN Clinical Issues, vol. 16, no. 4, pp. 456–475, 2005.
63. O. L. Cremer, Does ICP monitoring make a difference in neurocritical care? *European Journal of Anaesthesiology*, vol. 25, no. 42, pp. 87–93, 2008.
64. L. A. Steiner and P. J. D. Andrews, Monitoring the injured brain: ICP and CBF, *British Journal of Anaesthesia*, vol. 97, no. 1, pp. 26–38, 2006.

65. A. Bhatia and A. K. Gupta, Neuromonitoring in the intensive care unit. I. Intracranial pressure and cerebral blood flow monitoring, *Intensive Care Medicine*, vol. 33, no. 7, pp. 1263–1271, 2007.
66. M. S. Greenberg, *Handbook of Neurosurgery*, chapter, Thieme, New York, NY, USA, 7th edition, 2010.
67. R. Beer, P. Lackner, B. Pfausler, and E. Schmutzhard. Nosocomial ventriculitis and meningitis in neurocritical care patients. *Journal of Neurology*, vol. 255, no. 11, pp.1617–1624, 2008.
68. A. P. Lozier, R. R. Sciacca, M. F. Romagnoli et al. Ventriculostomy-related infections: a critical review of the literature. *Neurosurgery*, vol. 51, no. 1, pp. 170–182, 2002.
69. S. L. Bratton, R. M. Chesnut, J. Ghajar et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. IV. Infection prophylaxis. *Journal of Neurotrauma*, vol. 24, supplement 1, pp. S26–S31, 2007.
70. D. Hoefnagel, R. Dammers, M. P. Ter Laak-Poort, and C. J. J. Avezaat. Risk factors for infections related to external ventricular drainage. *Acta Neurochirurgica*, vol. 150, no.3, pp. 209–214, 2008.
71. A. Saladino, J. B. White, E. F. M. Wijdicks, and G. Lanzino. Malplacement of ventricular catheters by neurosurgeons: a single institution experience. *Neurocritical Care*, vol. 10, no.2, pp. 248–252, 2009.
72. B. North and P. Reilly. Comparison among three methods of intracranial pressure recording. *Neurosurgery*, vol. 18, no. 6, pp. 730–732, 1986.
73. J. M. Drake, Ventriculostomy for treatment of hydrocephalus. *Neurosurgery Clinics of North America*, vol. 4, no.4, pp. 657–666, 1993.
74. S. L. Bratton, R. M. Chesnut, J. Ghajar et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. VII. Intracranial pressure monitoring technology. *Journal of Neurotrauma*, vol. 24, supplement 1, pp. S45–S54, 2007.

75. N. Bruder, P. N'Zoghe, N. Graziani, D. Pelissier, F. Grisoli, and G. François. A comparison of extradural and intraparenchymatous intracranial pressures in head injured patients. *Intensive Care Medicine*, vol. 21, no. 10, pp. 850–852, 1995.
76. P. K. Eide. Comparison of simultaneous continuous intracranial pressure (ICP) signals from ICP sensors placed within the brain parenchyma and the epidural space. *Medical Engineering and Physics*, vol. 30, no. 1, pp. 34–40, 2008.
77. I. Piper, A. Barnes, D. Smith, and L. Dunn. The Camino intracranial pressure sensor: is it optimal technology? An internal audit with a review of current intracranial pressure monitoring technologies. *Neurosurgery*, vol. 49, no. 5, pp. 1158–1164, 2001.
78. A. Bekar, S. Dogan, F. Abas et al. Risk factors and complications of intracranial pressure monitoring with a fiberoptic device. *Journal of Clinical Neuroscience*, vol. 16, no. 2, pp. 236–240, 2009.
79. L. O. D. Koskinen and M. Olivecrona. Clinical experience with the intraparenchymal intracranial pressure monitoring Codman microsensor system. *Neurosurgery*, vol. 56, no. 4, pp. 693–698, 2005.
80. G. Citerio, I. Piper, I. R. Chambers et al. Multicenter clinical assessment of the raumedic Neurovent-P intracranial pressure sensor: a report by the brainIT group. *Neurosurgery*, vol. 63, no. 6, pp. 1152–1158, 2008.
81. T. Lescot, V. Reina, Y. le Manach et al. In vivo accuracy of two intraparenchymal intracranial pressure monitors. *Intensive Care Medicine*, vol. 37, no. 5, pp. 875–879, 2011.
82. J. Bellner, B. Romner, P. Reinstrup, K. A. Kristiansson, E. Ryding, and L. Brandt. Transcranial Doppler sonography pulsatility index (PI) reflects intracranial pressure (ICP). *Surgical Neurology*, vol. 62, no. 1, pp. 45–51, 2004.
83. S. G. Voulgaris, M. Partheni, H. Kaliora, N. Haftouras, I. S. Pessach, and K. S. Polyzoidis. Early cerebral monitoring using the transcranial Doppler pulsatility index in patients with severe brain trauma. *Medical Science Monitor*, vol. 11, no. 2, pp. CR49–CR52, 2005.

84. J. A. Moreno, E. Mesalles, J. Gener et al. Evaluating the outcome of severe head injury with transcranial Doppler ultrasonography. *Neurosurgical Focus*, vol. 8, no. 1, article e8, 2000.
85. A. Behrens, N. Lenfeldt, K. Ambarki, J. Malm, A. Eklund, and L. O. Koskinen. Transcranial Doppler pulsatility index: not an accurate method to assess intracranial pressure. *Neurosurgery*, vol. 66, no. 6, pp. 1050–1057, 2010.
86. G. Brandi, M. Bechir, S. Sailer, C. Haberthur, R. Stocker, and J. F. Stover. Transcranial color-coded duplex sonography allows to assess cerebral perfusion pressure noninvasively following severe traumatic brain injury. *Acta Neurochirurgica*, vol. 152, no. 6, pp. 965–972, 2010.
87. Q. Shen, J. Stuart, B. Venkatesh et al. Inter observer variability of the transcranial Doppler ultrasound technique: impact of lack of practice on the accuracy of measurement. *Journal of Clinical Monitoring and Computing*, vol. 15, no. 3-4, pp. 179–184, 1999.
88. G. Tsivgoulis, A. V. Alexandrov, and M. A. Sloan. Advances in transcranial Doppler ultrasonography. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, vol. 9, no. 1, pp. 46–54, 2009.
89. E. W. Lang, K. Paulat, C. Witte, J. Zolondz, and H. Maximilian Mehdorn. Noninvasive intracranial compliance monitoring: technical note and clinical results. *Journal of Neurosurgery*, vol. 98, no. 1, pp. 214–218, 2003.
90. A. Reid, R. J. Marchbanks, D. M. Burge et al. The relationship between intracranial pressure and tympanic membrane displacement. *British Journal of Audiology*, vol. 24, no. 2, pp. 123–129, 1990.
91. S. Shimbles, C. Dodd, K. Banister, A. D. Mendelow, and I. R. Chambers. Clinical comparison of tympanic membrane displacement with invasive intracranial pressure measurements. *Physiological Measurement*, vol. 26, no. 6, pp. 1085–1092, 2005.
92. T. Geeraerts, Y. Launey, L. Martin et al. Ultrasonography of the optic nerve sheath may be useful for detecting raised intracranial pressure after severe brain injury. *Intensive Care Medicine*, vol. 33, no. 10, pp. 1704–1711, 2007.

93. H. H. Kimberly, S. Shah, K. Marill, and V. Noble. Correlation of optic nerve sheath diameter with direct measurement of intracranial pressure. *Academic Emergency Medicine*, vol.15, no. 2, pp. 201–204, 2008.
94. T. Soldatos, D. Karakitsos, K. Chatzimichail, M. Papathanasiou, A. Gouliamos, and A. Karabinis. Optic nerve sonography in the diagnostic evaluation of adult brain injury. *Critical Care*, vol. 12, no. 3, article R67, 2008.
95. V. Rajajee, M. Vanaman, J. J. Fletcher, and T. L. Jacobs. Optic nerve ultrasound for the detection of raised intracranial pressure. *Neurocritical Care*, vol. 15, no. 3, pp. 506–515, 2011.
96. S. A. Ballantyne, G. O’Neill, R. Hamilton, and A. S. Hollman. Observer variation in the sonographic measurement of optic nerve sheath diameter in normal adults. *European Journal of Ultrasound*, vol. 15, no. 3, pp. 145–149, 2002.
97. J. Baule, P. Lochner, M. Kaps et al. Intra- and interobserver reliability of sonographic assessment of the optic nerve sheath diameter in healthy adults. *Journal of Neuroimaging*, vol. 22, no. 1, pp. 42–45, 2012.
98. T. Soldatos, K. Chatzimichail, M. Papathanasiou, and A. Gouliamos. Optic nerve sonography: a new window for the non-invasive evaluation of intracranial pressure in brain injury. *Emergency Medicine Journal*, vol. 26, no. 9, pp. 630–634, 2009.
99. N. J. Alperin, S. H. Lee, F. Loth, P. B. Raksin, and T. Lichtor. MR-intracranial pressure (ICP): a method to measure intracranial elastance and pressure noninvasively by means of MR imaging: baboon and human study. *Radiology*, vol.217, no. 3, pp. 877–885, 2000.
100. I.Marshall, I.MacCormick, R. Sellar, and I.Whittle. Assessment of factors affecting MRI measurement of intracranial volume changes and elastance index. *British Journal of Neurosurgery*, vol. 22, no. 3, pp. 389–397, 2008.
101. P. B. Raksin, N. Alperin, A. Sivaramakrishnan, S. Surapaneni, and T. Lichtor. Noninvasive intracranial compliance and pressure based on dynamic magnetic resonance

imaging of blood flow and cerebrospinal fluid flow: review of principles, implementation, and other noninvasive approaches. *Neurosurgical Focus*, vol. 14, no. 4, article e4, 2003.

102. M. T. Miller, M. Pasquale, S. Kurek et al. Initial head computed tomographic scan characteristics have a linear relationship with initial intracranial pressure after trauma. *The Journal of Trauma*, vol. 56, no. 5, pp. 967–973, 2004.

103. P. K. Eide. The relationship between intracranial pressure and size of cerebral ventricles assessed by computed tomography. *Acta Neurochirurgica*, vol. 145, no. 3, pp. 171–179, 2003.

104. L. Frisen. Swelling of the optic nerve head: a staging scheme. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, vol. 45, no. 1, pp. 13–18, 1978.

105. A. J. Sinclair, M. A. Burdon, P. G. Nightingale et al. Rating papilloedema: an evaluation of the Frisen classification in idiopathic intracranial hypertension. *Journal of Neurology*. Inpress.

106. Yoneda Y, Okuda S, Hamada R, Toyota A, Gotoh J, Watanabe M, et al. Hospital cost of ischemic stroke and intracerebral hemorrhage in Japanese stroke centers. *Health Policy* 2005;73:202-11.

107. Gürger M, Bozdemir MN, Yıldız M, Özden M, Bozgey Z, Dağlı MN. Acil Servise İskemik Nedeniyle Başvuran Hastalarda Hastane İçi Mortalitenin Belirlenmesinde Kardiyak Belirteçlerin Rolü. *Turk J Emerg Med* 2008;8(2):59-66.

108. Keith W. Muir, Christopher J. Weir, Gordon D. Murray, Chris Povey, Kennedy R. Lees. Comparison of Neurological Scales and Scoring Systems for Acute Stroke Prognosis. *Stroke*. 1996;27:1817-1820.

109. Emily B. Schroeder, Wayne D. Rosamond, Dexter L. Morris, Kelly R. Evenson, Albert R. Hinn. Determinants of Use of Emergency Medical Services in a Population With Stroke Symptoms. *Stroke*. 2000;31:2591-2596.

110. Williams LS, Bruno A, Rouch D, Marriott DJ. Stroke patients knowledge of stroke. Influence on time to presentation. *Stroke* 1997;28:912-5.

111. Lacy CR, Suh DC, Bueno M, Kostis JB. Delay in presentation and evaluation for acute stroke: Stroke Time Registry for Outcomes Knowledge and epidemiology (S.T.R.O.K.E.). Stroke 2001;32:63-9.
112. Keskin Ö, Kalemoglu M, Ulusoy E, Uzun H, Yıldırım İ. Akut İnme Olgularında Hastane Öncesi Gecikme Nedenlerinin İrdelenmesi. Nobel Medicus Online Dergi.<http://www.nobelmedicus.com/contents/200511/14-17.htm>
113. Kumral E, Ozkaya B, Sagduyu A, Sirin H, Vardarlı E, Pehlivan M. The Ege Stroke Registry: A Hospital Based Study in The Aegean Region, Izmir, Turkey. Cerebrovasc Dis 1998;8:278-88
114. Kabakcı G, Abacı A, Ertaş FS, Özerkan F, Erol Ç, Oto A. Türkiye’de Hipertansif Hastalarda İnme Riski ve İnme Riski Açısından Bölgesel Farklılıkların Belirlenmesi: Hastane Tabanlı, Kesitsel, Epidemiyolojik, Anket (THINK) Çalışması. Arch Turk Soc Cardiol 2006;34(7):395-405
115. Ku-Chou Chang, Mei-Chiun Tseng, Hsu-Huei Weng, Yin-Hui Lin, Chia-Wei Liou, Teng-Yeow Tan. Prediction of Length of Stay of First-Ever Ischemic Stroke. Stroke.2002;33:2670-2674.
116. Havva Dönmez Keklikoğlu, Selda Keskin, Tahir Kurtuluş Yoldaş. The Prognostic Value of Serum Uric Acid Level in Acute Ischemic Stroke. JNS(Turkish) 2009, Volume 26, Number 1, Page(s) 049-055.
117. M. Damasceno, F. Rodriguez, R. Turon. Ischemic stroke in different ICU types. Critical Care 2013, 17(Suppl 2) :P497.
118. Mirjam R. Heldner, Christoph Zubler, Heinrich P. Mattle, Gerhard Schroth, Anja Weck et al. National Institutes of Health Stroke Scale Score and Vessel Occlusion in 2152 Patients With Acute Ischemic Stroke. Stroke.2013;44:1153-1157.
119. Z. Esat Öztürk. İlk İnme Sonrası Saptanan Risk Faktörlerinin Morbidite ve Mortalite Üzerine Etkisi. İstanbul 2004 uzmanlık tezi.

120. Michael Vaiman, Paul Gottlieb, Inessa Bekerman. Quantitative relations between the eyeball, the optic nerve, and the optic canal important for intracranial pressure monitoring. *Head Face Med.* 2014 Aug 17;10:32.
121. Sekhon MS, Griesdale DE, Robba C, McGlashan N, Needham E, et al. Optic nerve sheath diameter on computed tomography is correlated with simultaneously measured intracranial pressure in patients with severe traumatic brain injury. *Intensive Care Med.* 2014 Sep;40(9):1267-64.
122. Girişgin AS, Kalkan E, Kocak S, Cander B, Gul M, Semiz M (2007) The role of optic nerve ultrasonography in the diagnosis of elevated intracranial pressure. *Emerg Med J* 24: 251–254.
123. Bäuerle J, Nedelman M. Sonographic assessment of the optic nerve sheath in idiopathic intracranial hypertension. *J Neurol* (2011) 258: 2014–2019.
124. Amini A, Kariman H, Dolatabadi AA, Hatamabadi HR, Derakhshanfar H, Mansouri B, Safarí S, Eqtesadi R. Use of the sonographic diameter of optic nerve sheath to estimate intracranial pressure. *Am J Emerg Med.* 2013 Jan;31(1):236-9.

