

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

**HİPERTANSİF HASTALARDA YÜKSELMİŞ İNTRAKRANİYEL BASINÇ
TESPİTİ İÇİN OPTİK SİNİR KILIF ÇAPI ÖLÇÜMÜ**

DR. CESAREDDİN DİKMETAŞ

UZMANLIK TEZİ

KONYA, 2013

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

**HİPERTANSİF HASTALARDA YÜKSELMİŞ İNTRAKRANİYEL BASINÇ
TESPİTİ İÇİN OPTİK SİNİR KILIF ÇAPI ÖLÇÜMÜ**

DR. CESAREDDİN DİKMETAŞ

UZMANLIK TEZİ

Danışman: YRD. DOÇ. DR. MEHMET ERGİN

KONYA, 2013

TEŞEKKÜR

Tıpta uzmanlık eğitimim süresince bana yol gösteren anabilim dalı başkanımız **Sayın Prof. Dr. Başar CANDER'e**,

Tezimin her aşamasında emeği olan tez danışmanım **Sayın Yrd. Doç. Dr. Mehmet ERGİN'e**

Bu tezin hazırlanmasında benden yardımlarını esirgemeyen Halk Sağlığı Anabilim Dalından **Arş. Gör. Dr. Çiğdem SAVAŞ'a**

Bu tezin yazım aşamasında fikirleriyle bana yardımcı olan Acil Tıp Anabilim Dalından **Arş.Gör.Dr.Kenan YAVUZ ve Uzm. Dr. Tarık ACAR'a**

Tıpta uzmanlık eğitimim süresince ilgi ve deneyimlerinden yararlandığım hocalarım **Doç. Dr. Mehmet GÜL, Doç. Dr. Sadık GİRİŞGİN, Yrd. Doç. Dr.Sedat KOÇAK** ve kısa bir süre çalışma şansı yakaladığım **Uzm. Dr. M.Nuri BOZDEMİR'e**

Asistanlık döneminin zorluklarını beraberce aştığımız başta **Araş. Gör. Dr. S. Göknil Çalık** ve tüm asistan arkadaşlarıma ve acil servis personeline,

Hayatım boyunca bana daima destek olan ve varlıklarından güç aldığım ve tüm sıkıntı günlerimde yanımda olan babam **Tayfun DİKMETAŞ**, annem **Seval DİKMETAŞ**, kardeşim **Serap DİKMETAŞ'a** sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Şubat 2013

Dr.Cesareddin DİKMETAŞ

ÖZET

Hipertansif Hastalarda Yükselmiş İntrakraniyel Basınç Tespiti İçin Optik Sinir Kılıf Çapı Ölçümü, Cesareddin DİKMETAŞ, Uzmanlık Tezi, Konya, 2013

Amaç: Bu çalışmada ultrasonografi (USG) cihazı ile optik sinir kılıf çapını ölçerek hipertansif hastalarda intrakraniyel basınç artışı olup olmadığını ve optik sinir kılıf çapının antihipertansif tedaviden etkilenip etkilenmediğini tespit etmeyi amaçladık.

Materyal ve Method: Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisine başvuran 54 hipertansif-sembtomatik hasta (grup 1), 45 hipertansif-aseptomatik hasta (grup 2) ve 50 sağlıklı ve gönüllü kişinin (kontrol) dahil edildiği 149 kişiyle prospektif gözlemsel olarak gerçekleştirildi. Hastaların kan basınçları sağ ve sol üst ekstremiteden en az 5 dakika dinlenmeyi takiben aynı tansiyon aleti ile ölçüldü ve her iki ekstremiteden yapılan ölçümlerin aritmetik ortalaması alındı. Hastaların ve sağlıklı gönüllülerin optik sinir kılıf çapı (OSKÇ); güncel literatürde yer aldığı şekilde, her iki gözde hem aksiyel ve hem sagittal olarak ölçüldü. Bu dört ölçümün aritmetik ortalaması alındı. Grup 1'deki hastaların antihipertansif tedavi sonrası 30. dakikada tüm ölçümler tekrar tespit edildi. Hastaların tedavi ve tetkik sürecine araştırmacı tarafından müdahale edilmedi. Bu konuda tek yetkili hastayı acil serviste takip eden acil servis hekimiydi.

Bulgular: Çalışmaya 149 kişi dahil edildi ve 77'si (%51,7) kadındı. Kontrol grubunda 50, grup 2'de 45 kişi, grup 1'de 54 kişi mevcuttu. Çalışmada kontrol grubu ile hipertansif gruplar arasında yaş açısından istatistiksel anlamlı fark tespit edildi ($p<0.05$). Ancak hipertansif gruplar arasında yaş açısından istatistiksel anlamlı fark yoktu ($p>0.05$). Çalışmada ilk ölçülen ortalama sistolik kan basıncı ortalaması kontrol grubunda $111,70\pm 9,77$ mmHg, grup 2'de $165,66\pm 18,19$ mmHg, grup 1'de $177,12\pm 22,58$ mmHg idi. Bu sonuçlara göre kontrol grubu ile grup 2 arasında; kontrol grubu ile grup 1 arasında; grup 2 ile grup 1 arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi (sırasıyla $p=0,000$, $p=0,000$, $p=0,009$). Çalışmada kontrol grubunda ilk ölçülen ortalama diyastolik kan basıncı ortalaması $76,35 \pm 7,71$ mmHg, grup 2'de $93,66 \pm 10,73$ mmHg, grup 1'de ise $100,32 \pm 11,79$ mmHg idi. Bu sonuçlara göre kontrol grubu ile grup 2 arasında; kontrol grubu ile grup 1 arasında; grup 1 ile grup 2 arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi

(sırasıyla $p=0,000$, $p=0,000$, $p=0,005$). Çalışmada ilk geliş OSKÇ ortalaması kontrol grubunda $0,442\pm 0,0386$ cm, grup 2'de $0,523\pm 0,0570$ cm, grup 1'de ise $0,527\pm 0,0652$ cm idi. Bu sonuçlara göre kontrol grubu ile grup 2 ve kontrol grubu ile grup 1 arasında istatistiksel olarak fark tespit edilirken; (sırasıyla $p=0,000$, $p=0,000$); grup 1 ile grup 2 arasında fark tespit edilmedi ($p=0,254$). Tüm çalışma gruplarında ilk geliş ortalama sistolik kan basıncı ile OSKÇ arasında orta- iyi düzeyde bir korelasyon ($\rho=0,629$); ilk geliş ortalama diyastolik kan basıncı ile OSKÇ arasında orta-iyi düzeyde korelasyon ($\rho=0,561$) tespit edildi. Bu korelasyonlar istatistiksel olarak anlamlıydı (sırasıyla $p=0,000$, $p=0,000$). Hipertansif grupta (grup 1 + grup 2) ilk geliş ortalama sistolik kan basıncı ile OSKÇ arasında belirgin düzeyde bir korelasyon ($\rho=0,382$); ilk geliş ortalama diyastolik kan basıncı ile OSKÇ arasında belirgin düzeyde bir korelasyon ($\rho=0,280$) tespit edildi. Bu korelasyonlar istatistiksel olarak anlamlı idi (sırasıyla $p=0,000$, $p=0,005$). Çalışmada grup 1'de antihipertansif tedavi alan 40 hastada tedavi öncesi ve sonrası ortalama sistolik kan basınçları arasında; tedavi öncesi ve sonrası ortalama diyastolik kan basınçları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi (sırasıyla $p=0,000$, $p=0,000$). Çalışmada grup 1'de yer alan ve acil serviste antihipertansif tedavi alan 40 hastada tedavi öncesi OSKÇ ortalaması $0,528\pm 0,072$ cm, tedavi sonrası OSKÇ ortalaması $0,461\pm 0,058$ cm idi ve tedavi öncesi ve sonrası OSKÇ açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edildi ($p=0,000$).

Sonuç: Ultrasonografi ile OSKÇ ölçümü hipertansif hastalarda intrakraniyel basınç artışını gösterdi. Yine aynı metod ile antihipertansif tedavisi sonrası intrakraniyel basıncın düşüşü tespit edildi. Bu sonuçlara göre hipertansif semptomatik hastalarda uygulanan tedaviye yanıtın izleminde ve ileri görüntüleme kararının verilmesinde klinik bulgular ve kan basıncı ölçümlerinin yanısıra ultrasonografi ile OSKÇ kullanılabileceği anlaşılmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Hipertansiyon, intrakraniyel basınç, optik sinir kılıf çapı, ultrasonografi

SUMMARY

Optic Nerve Sheath Diameter by Ultrasound for The Detection of Elevated Intracranial Pressure in The Hypertensive Patient, Cesareddin DİKMETAŞ, Specialty Dissertation, Konya, 2013

Purpose: In this study we've purposed to identify any increasing in intracranial pressure in patients with hypertension and any affects in the diameter of the optic nerve sheath while treatment by measuring the diameter of the optic nerve sheath with USG.

Material and method: This is a prospective observational study. 149 patients involving 54 hypertensive-symptomatic patient (group 1), 45 hypertensive-asymptomatic patient (group 2) and 50 healthy volunteers (control) presenting to Necmettin Erbakan University Meram Medical Faculty Hospital Emergency Department were enrolled. The blood pressure of patients were measured from right and left upper extremity after minimum 5 minutes break, with the same sphygmomanometer, and the arhythmic average of these measurement was noted. the diameter of the optic nerve sheath was measured in both eyes as the axial and sagittal planes referred to in the current literature. The arhythmic average of these 4 measurement was noted. Measurements after 30 minutes following antihypertansive treatment in group 1 were noted again. Examination and treatment was all free from researcher. These all were done by the doctor of emergency doctor following the patient.

Results: The study was about 149 people, 77 of these were women (%51,7). There were 50 full healthy people in control group, 45 people in group 2 and 54 people in group1. In the study, significant difference of age between control group and hypertansive groups was identified ($p < 0.05$). However this difference was't seen in hypertansive groups ($p > 0.05$). The first measured systolic blood pressure average of the study was $111,70 \pm 9,77$ mmHg in control group, $165,66 \pm 18,19$ mmHg in group 2 and $177,12 \pm 22,58$ mmHg in group 1. According to these results significant differences between control and group 2 ($p = 0,000$), between control and group 1 ($p = 0,000$), between group 2 and group 1 ($p = 0,009$) were identified. The first measured diastolic blood pressure average of the study was $76,35 \pm 7,71$ mmHg in control group, $93,66 \pm 10,73$ mmHg in group 2, $100,32 \pm 11,79$ mmHg in

group 1. According to these results significant differences between control and group 2 ($p=0,000$), between control and group 1 ($p=0,000$), between group 2 and group 1 ($p=0,005$) were identified. The first diameter of the optic nerve sheath average was $0,442\pm 0,0386$ cm in control group, $0,523\pm 0,0570$ cm in group 2 and $0,527\pm 0,0652$ cm in group 1. According to these results despite there were differences between control and group 2 or group 1 ($p=0,000$, $p=0,000$), no differences were identified between group 1 and group 2 ($p=0,254$). In all groups mid-top level correlation between the first measured systolic blood pressure average and diameter of the optic nerve sheath average ($\rho=0,629$) was identified, as between the first diastolic blood pressure average and diameter of the optic nerve sheath average ($\rho=0,561$). These correlations were significant statistically (respectively: $p=0,000$, $p=0,000$). In hypertensive groups (group 1+group 2) significant correlation between the first measured systolic blood pressure average and diameter of the optic nerve sheath average ($\rho=0,382$) was identified, as between the first diastolic blood pressure average and diameter of the optic nerve sheath average ($\rho=0,280$). These correlations were significant statistically (respectively: $p=0,000$, $p=0,005$). In 40 patients getting antihypertensive treatment of group 1, statistically significant differences between systolic-diastolic blood pressure average before and after treatment were identified (respectively: $p=0,000$, $p=0,000$). In 40 patients getting antihypertensive treatment in emergency department of group 1, diameter of the optic nerve sheath average before treatment was $0,528\pm 0,072$ cm, and after treatment was $0,461\pm 0,058$ cm. Between these, statistically significant differences were identified ($p=0,000$).

Conclusions: In hypertensive patients, measuring diameter of the optic nerve sheath with USG showed increase in intracranial pressure. And also with the same method, decrease in intracranial pressure after antihypertensive treatment was identified.

According to these results, measuring diameter of the optic nerve sheath with USG can be used for follow-up of the response to treatment, making decision for advanced imaging, like clinical watch and measuring blood pressure.

Keywords: Hypertension, intracranial pressure, optic nerve sheath diameter, ultrasonography

İÇİNDEKİLER

| | <u>Sayfa</u> |
|---|--------------|
| TEŞEKKÜR..... | iii |
| ÖZET..... | iv |
| ABSTRACT..... | vi |
| TABLolar..... | x |
| ŞEKİLLER..... | xi |
| SİMGELER ve KISALTMALAR..... | xii |
| 1.GİRİŞ ve AMAÇ..... | 1 |
| 2.GENEL BİLGİLER..... | 3 |
| 2.1 HİPERTANSİYON..... | 3 |
| 2.1.1 Tanım..... | 3 |
| 2.1.2 Epidemiyoloji..... | 4 |
| 2.1.3 Etyopatogenez..... | 5 |
| 2.1.3.1 Çevresel Faktörler..... | 5 |
| 2.1.3.2 Sempatik Sinir Sistemi Hiperaktivitesi..... | 5 |
| 2.1.3.3 Renin-Anjiotensin-Aldesteron Sistemi..... | 6 |
| 2.1.3.4 Hiperinsulinemi-insulin Direnci..... | 7 |
| 2.1.3.5 Genetik..... | 7 |
| 2.1.3.6 Sodyum Atılım Bozuklukları..... | 8 |
| 2.1.4 Hipertansiyonun Beyin Üzerine Etkileri..... | 8 |
| 2.2 İNTRAKRANİYEL BASINÇ..... | 9 |
| 2.2.1 Tanım..... | 9 |
| 2.2.2 Etyoloji..... | 10 |
| 2.2.3 İntrakraniyal Basınç Artışı Tespiti..... | 10 |
| 2.3 ULTRASONOGRAFİ..... | 11 |
| 2.3.1 Tanım..... | 11 |

| | |
|---|-----------|
| 2.3.2 Prob Türleri ve Görüntü Oluşumu..... | 11 |
| 2.3.3 Acil Serviste Ultrasonografinin Yeri..... | 12 |
| 2.4 OPTİK ULTRASONOGRAFİ..... | 13 |
| 2.4.1 Optik Ultrasonografi Uygulanış Tekniği..... | 14 |
| 2.4.2 Optik Ultrasonografide Normal Bulgular..... | 14 |
| 2.4.3 Optik Sinir Kılıf Çapı Ölçümü..... | 15 |
| 3. MATERYAL METHOD..... | 17 |
| 4.BULGULAR..... | 19 |
| 5.TARTIŞMA..... | 26 |
| 6.SONUÇ..... | 33 |
| 7.SINIRLAMALAR..... | 33 |
| 8.KAYNAKLAR..... | 34 |

TABLÖLAR

- Tablo 1** WHO/ISH ile ESH/ESC ‘nin önerdiği hipertansiyon sınıflaması
- Tablo 2** JNC 7’nin önerdiği hipertansiyon sınıflaması
- Tablo 3** İntrakraniyel basınç artışı etyolojisi
- Tablo 4** Ses enerjisinin farklı ortamlardaki hızları
- Tablo 5** Çalışma gruplarının cinsiyete göre dağılımı
- Tablo 6** Çalışma gruplarının yaş ortalaması, median, minimum maksimum değerleri
- Tablo 7** Çalışma gruplarının acil serviste ilk ölçülen ortalama sistolik kan basıncı ortalama, median, minimum, maksimum değerleri
- Tablo 8** Çalışma gruplarının acil serviste ilk ölçülen ortalama diyastolik kan basıncı ortalama, median, minimum, maksimum değerleri
- Tablo 9** Çalışma gruplarının acil serviste ilk ölçülen OSKÇ ortalama, median, minimum, maksimum değerleri
- Tablo 10** Tedavi öncesi ve tedavi sonrası OSKÇ ortalama, median, minimum, maksimum değerleri
- Tablo 11** İleri görüntüleme tetkiklerinde patoloji saptanan ve saptanmayan hipertansif – semptomatik hastaların OSKÇ ortalama, median, minimum, maksimum değerleri

ŞEKİLLER

- Şekil 1** Anjiotensin II'nin kardiyovasküler sistem NO üzerine etkisi
- Şekil 2** Lineer prob
- Şekil 3** Konveks prob
- Şekil 4** Optik ultrasonografi uygulama tekniği
- Şekil 5** Normal optik ultrasonografi görünümü
- Şekil 6** Optik sinir kılıf çapı ölçümü
- Şekil 7** Çalışma gruplarının ilk ölçülen ortalama sistolik kan basıncı dağılımı
- Şekil 8** Çalışma gruplarının ilk ölçülen ortalama diyastolik kan basıncı dağılımı
- Şekil 9** Çalışma gruplarının ilk ölçülen OSKÇ dağılımı
- Şekil 10** İleri görüntüleme tetkiklerinde patoloji saptanan ve saptanmayan hipertansif hastaların OSKÇ dağılımı
- Şekil 11** İntrakraniyel basınç ölçüm teknikleri **A:** İntraparankimal basınç transduser yöntemi, **B:** İntraventriküler katater yöntemi, **C:** Epidural transduser yöntemi, **D:** Subaraknoidal bolt (civata) yöntemi
- Şekil 12** BT'de ventriküllerin silik görülmesi
- Şekil 13** MR'da boş sella ve papilödem görünümü

SİMGELER ve KISALTMALAR

| | |
|---------------|---|
| ACE | Anjiotensin 'coverting' enzim |
| ACEP | Amerika Acil Tıp Hekimleri Birliği |
| AT | Anjiotensin |
| BOS | Beyin omurilik sıvısı |
| BT | Bilgisayarlı tomografi |
| DKB | Diyastolik kan basıncı |
| ESH | Avrupa Hipertansiyon Derneği |
| ESC | Avrupa Kardiyoloji Derneği |
| HinT | Hypertension incidence in Turkey |
| ISH | Uluslararası Hipertansiyon Derneği |
| İKB | İntrakraniyel basınç |
| İİH | İdiyopatik intrakraniyel hipertansiyon |
| JNC | Amerika Birleşik Devletleri Birleşik Ulusal Komitesi |
| MR | Manyetik rezonans |
| NO | Nitrik Oksit |
| OAB | Ortalama arter basıncı |
| OSKÇÖ | Optik sinir kılıf çapı ölçümü |
| OSKÇ | Optik sinir kılıf çapı |
| PAI | Plazminojen aktivatör inhibitörü |
| Patent | Prevalence, awareness and treatment of hypertension in Turkey |
| RAAS | Renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi |

| | |
|---------------|--------------------------------|
| SeSS | Sempatik sinir sistemi |
| SKA | Serebral kan akımı |
| SKB | Sistolik kan basıncı |
| SPB | Serebral perfüzyon basıncı |
| USG | Ultrasonografi |
| VBeyin | Beynin hacmi |
| VBOS | Beyin omurilik sıvısının hacmi |
| VKan | Kan hacmi |
| WHO | Dünya Sağlık Örgütü |

1-GİRİŞ ve AMAÇ

Hipertansiyon, önemi gittikçe artan bir koruyucu hekimlik sorunudur. Hipertansiyon prevalansı yaşla birlikte artmaktadır. Yaşı 60 ile 69 arasında olan insanların yarısından fazlasında, 70 yaş ve üzerindeki insanların $\frac{3}{4}$ 'ünde hipertansiyon bulunduğu tespit edilmiştir (Burt ve ark. 1995). Dünya çapında yaklaşık 1 milyar insanın hipertansif olduğu ve her yıl yaklaşık 7 milyon kişinin hipertansiyon nedeniyle hayatını kaybettiği tahmin edilmektedir (World Health Report 2002).

Hipertansiyon; inme, kalp yetmezliği, koroner kalp hastalığı, böbrek hastalıkları ve bunlara bağlı ölümlere yol açmaktadır. Ayrıca ailevi ve sosyal faaliyetlerin devamını sağlayabilme, çalışabilme, günlük yaşamdaki aktiviteleri yapabilme becerilerini de etkilemektedir (Cuspidi C ve ark. 2007).

Antihipertansif ilaçlardan önce hipertansif hastaların yaklaşık % 7'sinde hipertansif acil geliyordu (Marik PE ve ark. 2007). Günümüzde hipertansiyonu olan hastaların yaklaşık %1'inin, yaşamlarının bir döneminde bir ya da birden fazla hipertansif kriz yaşayacakları tahmin edilmektedir (Marik PE ve ark. 2007, Varon J ve ark. 2007). Yaşlı hastalarda hipertansif acil insidansı daha yüksek olmaktadır (Varon J ve ark. 2007). Hipertansif acil durum nedeniyle yıllık hastaneye yatırılma oranı milyonda 1-2'dir ve gelişmekte olan ülkelerde daha sık olmaktadır (Varon J ve ark. 2007). Zampaglione B ve arkadaşlarının (1996) yaptığı çalışmada hipertansif acil tespit edilen hastaların en sık başvuru şikayetleri göğüs ağrısı (% 27), dispne (% 22) ve nörolojik bozukluklar (% 2) olarak sıralanmıştır. Aynı çalışmada hipertansif acile bağlı son organ bozukluğu olarak santral sinir sistemi bozuklukları % 44 ile en sık komplikasyon olarak tespit edilmiştir. Bunlar arasında serebral infarkt % 24, ensefalopati % 16 ve intraserebral veya subaraknoid kanama % 4 olarak sıralanmıştır. Santral sinir sistemi bozukluklarını % 36 ile kardiyovasküler komplikasyonlar (akut kalp yetmezliği veya pulmoner ödem % 36, akut miyokardiyal enfarktüs veya karasız anjina % 12) izlemiştir. Aort diseksiyonu % 2 ve eklempsi % 4,5 olarak tespit edilmiştir (Zampaglione B ve ark. 1996).

Geniş kapsamlı ve çok merkezli epidemiyolojik çalışmalarda, sistolik kan basıncı (SKB) ve diyastolik kan basıncı (DKB) düzeyi ile inme sıklığı arasında pozitif ve sürekli ilişki gözlenmiştir. Hipertansiflerde inmelerin %80'i iskemi veya arteriyel tromboz ve

emboliye, %15'i intraparaknimal, %5'i subaraknoid kanamaya bağlıdır (Bogousslavsky J ve ark. 1996).

Hipertansiyon intrakraniyel basınç (İKKB) artışı yapabilmektedir. Bu tür etkiyi genelde kan basıncı 180/120 mmHg'nın üzerinde tespit edilmektedir (Tintinalli JE ve ark. 2011).

İKKB artışı en sık kafa travmasına bağlı olarak gelişir (Emmez ÖH ve ark. 2010). Akut İKKB artışını tespit etmek için kullanılan yöntemlerden fizik bakı dışındaki hiçbir yöntem ne noninvazivdir ne de hızlıdır (Roque PJ ve ark. 2012). Fizik bakı içinde papilödem muayenesi için yapılan fundoskopik bakının sensitivitesi %20 ila %30 arasında değişir ve klinisyenin becerisine bağlıdır (Geeraets T ve ark. 2007, Trobe JD 2011). Papilödem İKKB artışından birkaç saat sonra meydana gelebilir (Geeraets T ve ark. 2007). Ultrasonografi ile optik sinir kılıf çapı ölçümü (OSKÇÖ) basit noninvaziv bir yöntem olup artmış İKKB ölçümü için kullanışlı bir yöntemdir (Roque PJ ve ark. 2012).

Bu çalışmamızda acil servise başvuran hipertansif hastalarda İKKB artışı tespiti için ultrasonografi ile OSKÇÖ yapıldı. Böylece hipertansif hastalarda OSKÇ'nin artıp artmadığını, OSKÇ'nin kan basıncı yüksekliği ile bir korelasyonu gösterip göstermediği ve uygulanan antihipertansif tedavi sonrası OSKÇ'da değişiklik olup olmadığı araştırmak amaçlandı.

2-GENEL BİLGİLER

2.1. HİPERTANSİYON

2.1.1.Tanım

Kanın arter duvarına yapmış olduğu basınç olan “arteriyal kan basıncı”nın tekrarlayan ölçümlerde normal kabul edilen değerlerin üzerine çıkmasına hipertansiyon (sistemik arteriyal hipertansiyon) denir (Önder R ve ark. 1998). Dünya Sağlık Örgütü (WHO) ve Uluslararası Hipertansiyon Derneği (ISH) ile Avrupa Hipertansiyon Derneği (ESH) ve Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) 18 yaş üzeri erişkinlerde, arteriyal kan basıncının, 130-139/85-89 mmHg arası değerlerini “yüksek normal”, 140/90 mmHg üstündeki değerlerini “hipertansiyon” olarak tanımlarken, Amerika Birleşik Devletleri Birleşik Ulusal Komitesi (JNC) ise 120-139/80-89 mmHg arasındaki değerleri “prehipertansiyon” olarak kabul etmiştir (ISH 2003, JNC 2004, ESH-ESC 2007). Sistolik ve diyastolik kan basıncı ayrı ayrı yükselebildiği gibi, çoğu olguda ikisi birden yüksek seyreder (Önder R ve ark. 1998). Arteriyal kan basıncına göre hipertansiyon sınıflamaları **Tablo 1** ve **Tablo 2**'de gösterilmiştir.

| | Sistolik Kan Basıncı (mmHg) | Diyastolik Kan Basıncı (mmHg) |
|--|--|--|
| Normal | <130 | <85 |
| Yüksek Normal | 130-139 | 85-89 |
| Evre 1 (Hafif) Hipertansiyon | 140-159 | 90-99 |
| Alt Grubu: Sınırdaki (WHO/ISH) | 140-149 | 90-94 |
| Evre 2 (Orta) Hipertansiyon | 160-179 | 100-109 |
| Evre 3 (Şiddetli) Hipertansiyon | ≥180 | ≥110 |
| İzole Sistolik Hipertansiyon | ≥140 | <90 |
| Alt Grubu Sınırdaki (WHO/ISH) | 140-149 | <90 |

Tablo 1: WHO/ISH ile ESH/ESC'nin önerdiği hipertansiyon sınıflaması (ISH 2003, ESH-ESC 2007)

| | Sistolik Kan Basıncı (mmHg) | Diastolik Kan basıncı (mmHg) |
|-----------------------------|--|---|
| Normal | <120 | <80 |
| Prehipertansiyon | 120-139 | 80-89 |
| Evre 1 Hipertansiyon | 140-159 | 90-99 |
| Evre 2 Hipertansiyon | ≥160 | ≥100 |

Tablo 2: JNC 7'nin önerdiği hipertansiyon sınıflaması (JNC 2004)

2.1.2.Epidemiyoloji

Hipertansiyon prevalansı yaşla birlikte artmaktadır. Yaşı 60 ile 69 arasında olan insanların yarısından fazlasında, 70 yaş ve üzerindeki insanların $\frac{3}{4}$ 'ünde hipertansiyon bulunduğu tespit edilmiştir (Burt VL ve ark. 1995). Dünya çapında yaklaşık 1 milyar insanın hipertansif olduğu ve her yıl yaklaşık 7 milyon kişinin hipertansiyon nedeniyle hayatını kaybettiği tahmin edilmektedir (World Health Report 2002).

Amerikada yapılan bir çalışma, 35 yaş üzerindeki insanların %29'unun hipertansif olduğunu, bu insanlardan yalnızca % 70'inin hastalığından haberdar olduğunu, %59'unun antihipertansif tedavi aldığını ve sadece %34'ünün kan basıncının 140/90 mmHg'in altında seyrettiğini bildirmiştir (Blumenfeld JD ve ark. 2008). Avrupa ülkelerini kapsayan bir çalışmada ise 35 yaş üzerindeki bireylerde hipertansiyon sıklığının % 44 olduğu ve tedavi alan hastaların yaklaşık %10'unda kan basıncının kontrol altına alınabildiği (<140/90 mmHg) tespit edilmiştir (Wolf-Maier K ve ark. 2003).

Ülkemizde 2003 yılında yapılan PatenT (Prevalence, awareness and treatment of hypertension in Turkey) çalışmasında hipertansiyon sıklığı kadınlarda %36,1, erkeklerde %27,7 ve toplamda %31,8 olarak rapor edilmiştir. Hipertansiyon tespit edilen bireylerin %40,7'si hastalığının farkında olup, antihipertansif tedavi alanların yalnızca %20,7'sinde kan basıncının kontrol altına alınabildiği bildirilmiştir (Altun B ve ark. 2003). PatenT çalışmasına alınan hastaların 4 yıl sonra yeniden değerlendirildiği HinT (Hypertension incidence in Turkey) çalışmasında deneklerin % 81,6'sına ulaşılabildiği. Bu çalışmada hipertansiyonun 4 yıllık düzeltilmiş insidans hızı %21,3 (erkeklerde %23, kadınlarda % 19,2), antihipertansif tedavi alan hastalardaki kan basıncı kontrol oranı % 27,3, 4 yıl içinde

hayatını kaybeden hipertansiyon hastası oranı ise %4,3 olarak bildirilmiştir (Arıcı M ve ark. 2010).

2.1.3.Etyopatogenez

Sistemik arteriyal basıncı belirleyen temel hemodinamik parametreler total periferik direnç ve kardiyak debidir. Kan basıncının düzenlenmesinde rol oynayan hormonal, biyokimyasal ve nöral faktörlerin etkisiyle, bu iki hemodinamik parametrede oluşabilecek bir artış hipertansiyonla sonuçlanır (Kaplan NM 1998). Hipertansiyon oluşumunda rol alan faktörler arasında; artmış sempatik sinir sistemi (SeSS) aktivitesi, sodyumu tutan hormon ve vazokonstriktör maddelerin aşırı üretimi, renin-anjiyotensin-aldesteron sistemindeki (RAAS) bozukluklar, vazodilatör maddelerin yetersiz üretimi, sodyumun fazla kullanılması, obezite ve insülin direnci gibi çeşitli etkenler sayılabilir. Çevresel faktörler de etiopatogenezde önemli rol oynamakla birlikte, tek başına kan basıncı yükselmesine neden olmamakta, fakat genetik faktörlerle birlikte sinerji yaratarak kan basıncını etkilemektedir (Williams GH 2001, Massie BM ve ark. 2005).

2.1.3.1.Çevresel Faktörler

Artmış tuz alımı, alkol kullanımı, obezite, meslek ve kalabalık yerlerde yaşam gibi çevresel faktörler hipertansiyon gelişimine katkıda bulunabilir (Williams GH 2001). Bu etkiler özellikle hipertansiyona yatkın bireylerde kan basıncı yükselmesine neden olmaktadır. Obezite intravasküler hacim artışı ve kardiyak debide artışa neden olarak kan basıncını yükseltmektedir. Kilo kaybı kan basıncında orta derecede düşmeye neden olmaktadır (Chobanian AV ve ark.2003, Massie BM ve ark. 2005). Alkol alımı ise plazma katekolamin düzeylerini artırarak hipertansiyona yol açabilir. Sigara kullanımı da kan basıncı üzerine benzer etkiler göstermektedir. Aerobik ve egzersiz, daha önceden sedanter yaşam süren hipertansiflerde kan basıncını düşürmektedir (Massie BM ve ark. 2005).

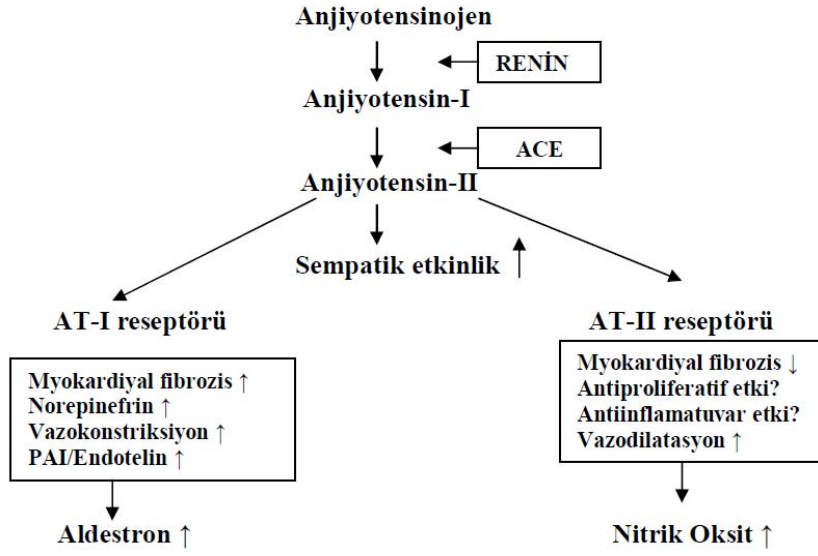
2.1.3.2.Sempatik Sinir Sistemi Hiperaktivitesi

SeSS hiperaktivitesi özellikle yüksek normal kan basıncına sahip genç hastalarda tanımlanmıştır (Julius S 1998 “a”, Julius S ve ark.1998 “b”). SeSS aktivitesinde artış ile adrenal bezde artmış norepinefrin üretimi, taşikardi, periferik arterlerde vazokonstriksiyon ve artmış sıvı retansiyonu sonucu kan basıncında yükselmeye meydana gelir. Norepinefrin, postganglionik sempatik sinir uçlarından salınan en önemli nörotransmitterdir. Plazma

norepinefrin düzeyleri, kan basıncı normal bireylere oranla hipertansif popülasyonda daha yüksek bulunmuştur. Bu durum sempatik aktivasyonun hipertansif grupta daha yüksek olduğunu gösterir (Calhoun DA ve ark. 2003). Artmış norepinefrin, β -reseptörler aracılığı ile böbrekten renin üretimine, dolayısıyla da anjiyotensin ve aldosteron salınımında artışa neden olur. RAAS aktivasyonu ile vazokonstriksiyon artar ve kan basıncı yükselir. Aynı zamanda norepinefrin düzeyinin artışı ile α -1 reseptörler üzerinden vazokonstriksiyon meydana gelir (Grassi G ve ark. 2004, Egan BM ve ark. 2005). Özellikle sabahın erken saatlerinde α sempatik aktivitede ani artış sonucu kan basıncında belirgin yükselme, buna paralel şekilde kardiyovasküler olay gelişme riskinde artış izlenir (Marfella R ve ark. 2003).

2.1.3.3. Renin-Anjiyotensin-Aldosteron Sistemi

Böbreklerde jukstaglomerüler hücrelerde sentezlenen ve bu hücrelerden salınan renin, anjiyotensinojenden anjiyotensin-1'in oluşmasını katalize eder. Anjiyotensin-I, ACE (Anjiyotensin "converting" enzim) ve diğer proteazlar tarafından işlenerek anjiyotensin-II'ye dönüşür. Anjiyotensin-II'nin, damarlarda vazokonstriksiyon, aldosteron sentezinin ve salınımının uyarılması, renal tübüler sodyum geri emiliminin uyarılması, renin salınımının baskılanması, susama hissinin uyarılması, antidiüretik hormonun salınımı ve sempatik debide artış gibi birçok nörohormonal etkisi vardır. Aynı zamanda güçlü bir büyüme hormonu ve mitojendir. Tüm bu etkiler sonucunda ekstrasellüler sıvı volümü ve total periferik arteriyel kan basıncı artar (**Şekil 1**) (MacKenzie A 2010). Bu fizyolojik mekanizmada oluşabilecek bozuklukların primer hipertansiyon gelişiminde rol oynayabileceği öne sürülmüştür. Primer hipertansiyonlu bireylerde renin normal, düşük veya yüksek olabilmektedir (Gaboury CL ve ark. 1994, Kopkan L ve ark.2009).



Şekil 1: Anjiyotensin II'nin kardiyovasküler sistem NO üzerine etkisi(MacKenzie A 2010)

ACE: Anjiyotensin 'converting' enzim. AT: Anjiyotensin. PAI: Plazminojen aktivatör inhibitörü

2.1.3.4.Hiperinsulinemi-insulin Direnci

Hipertansiyon, obezlerde ve tip 2 diyabetes mellituslu hastalarda normal nüfusa göre daha sık görülmektedir. Her iki durumda da insülin direnci mevcuttur. Hiperinsülinemi, birkaç şekilde hipertansiyona neden olur. Hiperinsülinemi böbrek sodyum reabsorbsiyonunu ve sempatik aktiviteyi artırır. İnsülin mitojenik etkisi ile vasküler düz kas hücrelerinde hipertrofiye neden olur. Bu etkiye anjiyotensin II, endotelin ve vazopressin aracılık etmektedir. İnsülinin diğer bir etkisi ise intraselüler kalsiyum düzeyini yükselterek vasküler tonusu artırmasıdır (Ferrannini E ve ark. 1997, Williams GH 2001).

2.1.3.5.Genetik

Kan basıncı değişkenliğinin kalıtsal özelliği, monozigot ve dizigot ikizlerin, biyolojik ve evlat edinilmiş kardeşlerin, anne-baba ve çocuklarının kan basınçlarının karşılaştırıldığı epidemiyolojik çalışmalarda gösterilmiştir. Çocuklarda hipertansiyon prevalansı, her iki ebeveyn de hipertansif ise %46, bir ebeveyn hipertansif ise %28, her iki ebeveyn de normotansif ise %3 düzeyinde kalmaktadır (Carvalho JJM ve ark. 1989). Kan basıncı değişkenliğinden sorumlu olan spesifik genlerin araştırılması halen devam

etmektedir. Fizyolojik hipertansiyon çalışmaları ve kromozomal/genomik harita çalışmaları, yüksek kan basıncı ile ilişkilendirilen bazı aday genleri ortaya çıkarmıştır (Kim HS ve ark. 1995, Harrap SB ve ark. 2000).

2.1.3.6.Sodyum Atılım Bozuklukları

Birçok çalışmada hipertansiyon gelişiminde böbreklerden sodyum atılımında bozukluğun neden olduğu gösterilmiştir. Normal bireyler yüksek kan basıncına ve sodyum-hacim yüklenmesine renal sodyum atılımını arttırarak cevap verirler. Bu duruma basınç diürezisi adı verilir. Hipertansif hastalarda ise artmış sodyumun atılımında bozukluk vardır. Yapılan çalışmalarda esansiyel hipertansiyonlu hastalara tuz yüklendiğinde total vücut sodyumunda artış olduğu gösterilmiştir. Bunun altında yatan neden efferent arteriollerde vazokonstrüksiyon, azalmış böbrek kan akımı ve artmış filtrasyon fraksiyonu olabilir. Peritübüler kapillerlerdeki azalmış sodyum ve su, artmış onkotik basınca ve sodyum reabsorbsiyonuna sonuç olarak daha fazla kan hacmi ve kan basıncına neden olabilir (Rudd P ve ark. 2002, Massie BM ve ark. 2005). Bazı hastalarda fonksiyon gören nefronlarda ve dolayısı ile filtrasyon yüzeyinde azalma, artmış kan basıncına neden olabilir (Sealey JE ve ark. 1988).

2.1.4.Hipertansiyonun Beyin Üzerine Etkileri

Böbrek, beyin ve kalp, kan basıncındaki dalgalanmalara rağmen sabite yakın seviyelerde kan akımını idame ettiren otonöregülasyon mekanizmalarına sahiptir. Otonöregülasyon, kan damarlarının normal organ perfüzyonunu korumak üzere genişleyip daralabilme yeteneğidir. Normotansif bireylerdeki normal arterler 60-150 mmHg gibi geniş ortalama arter basınçlarında akışı sağlayabilir. Kan basıncındaki kronik yükselmeler arteriyel dolaşımda telafi edici fonksiyonel ve yapısal değişikliklere yol açarak otonöregülasyon eğriyi sağa kaydırır, bu da hipertansif hastaların normal perfüzyonu korumalarına izin verir ve yüksek kan basınçlarında aşırı kan akımlarından kaçınmalarını sağlar. Kan basıncı otonöregülasyon sınırının üzerine çıkarsa doku hasarı oluşur. Beyin sınırlı bir boşlukta tutulduğundan ve bazalde oksijeni maksimum olarak aldığından otonöregülasyon sistemi başarısız olduğunda savunmasız hale gelir. Aşırı kan akımı serebral ödem, yüksek İKB ve iskemiye neden olur. Serebral kan akımı (SKA), serebral perfüzyon basıncındaki (SPB) farklılıklara rağmen normal seviyelere yakın olarak devam eder. SPB, ortalama arter basıncı (OAB), nabız basıncı, İKB ve DKB arasındaki ilişki aşağıda gösterilmiştir;

$$SPB = OAB - İKB$$

$$OAB = DKB + 1/3 \text{ Nabız basıncı}$$

Yükselmiş OAB, SPB’de artışa neden olurken azalan OAB, SPB’yi azaltır. SPB’deki değişikliklerin yanında, serebral otoregülatör mekanizma SKA’yı idame ettirir. OAB arttıkça, vazokonstriksiyon oluşur ve OAB azaldıkça vazodilatasyon gelişir. SPB otoregulasyonunun alt limitinin altına düştüğünde ise beyin hipoksisi gelişir ve hipoperfüzyon semptomları (baş ağrısı, bulantı, baş dönmesi, bozuk algılama, letarji) görülür. Eğer düzeltilmezse veya aşırı ise bu durum enfarktüse yol açabilir. OAB otoregülatör kapasitenin üstüne çıktığında hiperperfüzyon oluşur. İKB artışı, serebral ödem ve ilerleyici organ hasarına yol açar (Şahinoğlu H 2011).

2.2. İNTRAKRANİYEL BASINÇ

2.2.1.Tanım

Fontaneli kapanmış normal kişilerde santral sinir sisteminin içeriği [beyin, spinal kord, kan, beyin omurilik sıvısı (BOS)], kompliyansı olmayan kafatası ve spinal kanal içine hapsedilmiştir (Emmez ÖH ve ark. 2010). İKB, kafatası içerisindeki beyin, BOS ve kanın toplam hacminin meydana getirdiği basınçtır ve sabittir (Castillo LR ve ark. 2007).

Normal bir erişkinde kafa içi hacmi toplam 1450 cc olup, meydana getirdiği basınç yaşa göre değişmekle birlikte ortalama normal değerleri aşağıdaki gibidir (Greenberg MS 2006, Castillo LR ve ark. 2007):

- Bebeklik çağı 1,5-6 mmHg,
- Oyun çocuğu çağı 3-7 mmHg,
- Büyük çocuk ve erişkin çağı 10-15 mmHg.

İKB’nin 20-25 mmHg’den yüksek olması mutlak tedavi gerektirirken, 40 mmHg’nin üzerindeki değerler yüksek oranda morbidite ve mortalite ile sonuçlanmaktadır. Monroe-Kellie doktrinine göre bu üç bileşenden herhangi birinde artış olması veya dışarıdan bir hacim eklenmesi halinde, yanıt olarak kan ve/veya BOS hacminde azalma ortaya çıkar ve kafa içi basınç sabit tutulmaya çalışılır (Greenberg MS 2006, Castillo LR ve ark. 2007, Singhi SC ve ark. 2009). Buna göre:

$$VBeyin + VBOS + VKan = Sabit$$

Bu sabit değere kafa içinde yer kaplayan bir lezyon (hematom, kitle, ödem vs.) eklendiğinde bu denge bozulur ve İKB artar.

2.2.2.Etyoloji

İKB artışı'nın nedenleri birincil (intrakraniyel) ve ikincil (ekstrakraniyel) olmak üzere iki başlık altında incelenebilir (**Tablo 3**) (Castillo LR ve ark. 2007, Singhi SC ve ark. 2009).

| Birincil (İntrakraniyel) | İkincil (Ekstrakraniyel) |
|---|---------------------------------|
| Tümör | Hava yollarında tıkanma |
| Hematom | Hipoksi veya hiperkarbi |
| İskemik inme | Hipertansiyon veya hipotansiyon |
| Hidrocefali | Postür |
| İdyopatik veya benign intrakraniyel hipertansiyon | Ateş |
| Postoperatif * | Nöbet |
| Diğer** | İlaç intoksikasyonu |
| | Diğer*** |

Tablo 3: İKB Etyolojisi

*Hematom, ödem, beyin omurilik sıvısı dolaşım bozuklukları

**Psödötümör serebri, pnömocefali, apse, kist vb.

***Yüksek irtifa, karaciğer yetmezliği vb.

2.2.3. İntrakraniyel Basınç Artışı Tespiti

Artmış İKB'nin klinik belirtileri iyi bilinir fakat güvenilir değildir (Mayer SA ve ark. 2002). Bu belirtiler genellikle bilinç düzeyinde depresyon (letarji, koma, stupor) ve bradikardinin eşlik ettiği veya etmediği hipertansiyondur. Baş ağrısı, kusma, papilödem ve 6.kranial sinir felci semptom ve bulguları bazen görülür (Mayer SA ve ark. 2002). Fizik

bakı içinde papilödem muayenesi için yapılan fundoskopik bakının sensitivitesi %20 ile %30 arasında değişir ve klinisyenin becerisine bağlıdır (Roque PJ ve ark. 2012). Artmış İKB'nin tespiti ve takibi için intraventriküler katater ile ölçüm, intraparaknimal basınç transducerları, subaraknoid bolts (civata), epidural transducerlar kullanılabilir (Mayer SA ve ark. 2002).

Öte yandan artmış İKB'yi noninvaziv olarak tespit ve takip etmek için transkranial doppler, b-mod transkranial ultasonografi, ultasonografi ile OSKÇÖ'den yararlanılır (Topçuoğlu ve ark 2011).

2.3 ULTRASONOGRAFİ

2.3.1 Tanımı

Bir ortam içinde oluşan mekanik titreşimlerin birim zaman (sn) içindeki tekrarlama sayısı 16-20000 arasında ise kulağımız bunu algılar ve buna da ses denir. Titreşim sayısı 20 den az ise infrases, 20000 den fazla ise ultrasases adını alır. İnsan kulağı bu frekanslardaki titreşimleri algılayamaz (Oyar O 2003).

Ultrasonografi, yüksek frekanslı ses dalgası ile yapılan görüntüleme yöntemidir. Görüntüleme için kullanılan ses dalgası insan kulağının duyamadığı frekanstadır (Oğuz M ve ark 1997). Tanıda kullanılan ultrasonun frekansı genel olarak 2-15 MHz arasındadır. İnvaziv USG gibi özel uygulamalar için daha yüksek frekanslar kullanılır (Oyar O 2003, Tuncel E 2008).

2.3.2 Prob Türleri ve Görüntü Oluşumu

Ultrasonografi incelemelerinde kullanılan ses piezo-elektrik (basınç-elektrik) olayı ile üretilir. 1880 yılında Pierre Curie tarafından keşfedilen bu durum, quartz gibi bazı kristallerin alternatif akım uygulandığında kasılıp gevşeyerek mekanik titreşimle ses üretmesi, basınç uygulandığında da olayın tersine dönerek elektrik üretmesidir. Olay mekanik ve elektrik enerjilerinin birbirine çevrilmesidir. Bu şekilde enerji çevirici maddelere transducer (çevirici) veya prob adı verilir (Oyar O 2003, Tuncel E 2008).

Lineer problarla (**Şekil 2**) yapılan taramalar dikdörtgen şeklindedir. En kullanışlı olduğu yerler kadın hastalıkları, meme ve tiroid taramalarıdır. Sektör tarayıcı problar ile yapılan taramalar üçgene yakın yelpaze şeklindedir. Çok küçük akustik pencereden

kaynaklanırlar. Tarama için çok büyük bir alanın mevcut olduğu yerlerde kullanılabilirler. En kullanışlı olduğu yer karın bölgesidir. Konveks problarla (Şekil 3) yapılan taramaların şekli lineer ile sektör tarayıcı problar arasında bir yere sahiptir. Ekokardiyografi uygulamaları hariç vücudun bütün kısımlarında kullanılabilir (Breyer B ve ark.1999).



Şekil 2: Lineer prob



Şekil 3: Konveks prob

USG'de ses dalgaları farklı dokularda farklı hızlarda ilerler. Dokular arasındaki yoğunluk ve boyut farkları yüzünden ses dalgası yansır, emilir veya saçılır. USG'de ses dalgaları bu doku yüzeylerine çarptığı zaman yankılar proba geri dönerler (Bowra JM 2010).

| Ortam | Ses hızı(m/sn) |
|--------------|----------------|
| Yumuşak doku | 1570 |
| Kemik | 3000 |
| Su | 1480 |
| Yağ | 1450 |
| Hava | 330 |

Tablo 4: Ses enerjisinin farklı ortamlardaki hızları (Bowra JM 2010)

2.3.3 Acil Serviste Ultrasonografinin Yeri

Acil servislerde ultrasonografi, önceki yıllara göre kullanımı son yıllarda artmıştır. (Jehle D ve ark. 1989, Schlager D ve ark. 1994). Ultrasonografi acil servis hekimlerine noninvaziv ve hızlı olarak kritik anatomik yapı ve fonksiyonları hakkında yatakbaşı bilgi sağlar. Zor girişimsel işlemlerde acil servis hekimlerine rehberlik eder. Ağrının kaynağını

lokalize ederek patolojik durumları belirler (ACEP 2001). Haziran 2001’de Amerikan Acil Tıp Hekimleri Birliği (ACEP), acil tıpta USG kullanımını için ilk rehberini yayınlamıştır (ACEP 2001). 2008 yılında ACEP rehberi güncellenmiştir (ACEP 2008).

ACEP 2008 rehberine göre acil ultrasonografi aşağıdaki fonksiyonel klinik kategoriye ayrılır (54):

- 1-Ressitatif: akut resüsitasyon için direkt kullanılabilir.
- 2-Tanı: ultrasonografi acil tanısal görüntüleme için kullanılabilir.
- 3-Semptom veya belirti: hastanın belirti ve semptomuna dayalı klinik ilerlemede kullanılabilir.(rneğin nefes darlığı)
- 4-Girişimsel işlemler: girişimsel işlemlerde rehber olarak kullanılabilir.
- 5-Teropatik ve izlem: terapatik ve fizyolojik izlemede kullanılabilir (ACEP 2008).

T.C. Sağlık Bakanlığı 16 Ekim 2009 tarihinde yayınladığı ‘‘Yataklı Sağlık Tesislerinde Acil Servis Hizmetlerinin Uygulama Usul ve Esasları Hakkında Tebliği’’nde ikinci seviye acil servislerde USG cihazının ulaşılabilir olması ve nc seviye acillerde, acil servis içerisinde seyyar röntgen cihazı dışında doppler ve ekokardiyografi özelliği olan ultrasonografi cihazının bulundurulması şartını getirmiştir (T.C. Sağlık Bakanlığı 2009).

2.4.OPTİK ULTRASONOGRAFİ

Blaivas ve arkadaşları 2000 yılında ilk kez acil servise oküler semptomlarla başvuran hastalarda yatak başı ultrasonografi değerlendirmesini içeren seri yayınlamıştır (Blaivas M 2000). Yoğun bir acil servis ortamında yatak başı oküler ultrasonografi göz ve evre dokunun değerlendirmesinde hızlı ve noninvaziv olması nedeniyle büyük bir önem taşımaktadır (Blaivas M ve ark. 2002, Blaivas M ve ark 2003). Oküler ultrasonografi glob perforasyonu, retina dekolmanı, retrobulber hematoma, lens subluksasyonu, vitreus kanaması, göz içi yabancı cisim gibi çeşitli acil durmların tanı ve tedavisini hızlandırmak için kullanılmaktadır (Whitcomb MB 2002, Dewitz A 2003, Price D ve ark. 2003). Optik ultrasonografi endikasyonları görme azalması veya kaybolması, gözde yabancı cisim şüphesi, göz ağrısı, göz travması, kafa travması ve İKB artışıdır (Whitcomb MB 2002, Dewitz A 2003, Price D ve ark. 2003).

2.4.1. Optik Ultrasonografi Uygulanış Tekniği

Yüksek çözünürlüklü 7.5-10 MHz veya daha yüksek MHz'li lineer proba optik ultrasonografi yapılır. Acil serviste göz ultrasonografisi kapalı göz tekniği ile uygulanır. Jel sürülen linner prob ya koruyucu kılıf içerisinde ya da direkt olarak kapalı göze uygulanır ve böylelikle göz içine direkt jel ve prob temas etmez. Göz küresi hem sagittal hem de aksiyal planda görüntülenmelidir. Hasta gözleri kapalı şekilde yukarı bakması gerekmektedir (Blaivas M 2000) (Şekil 4).

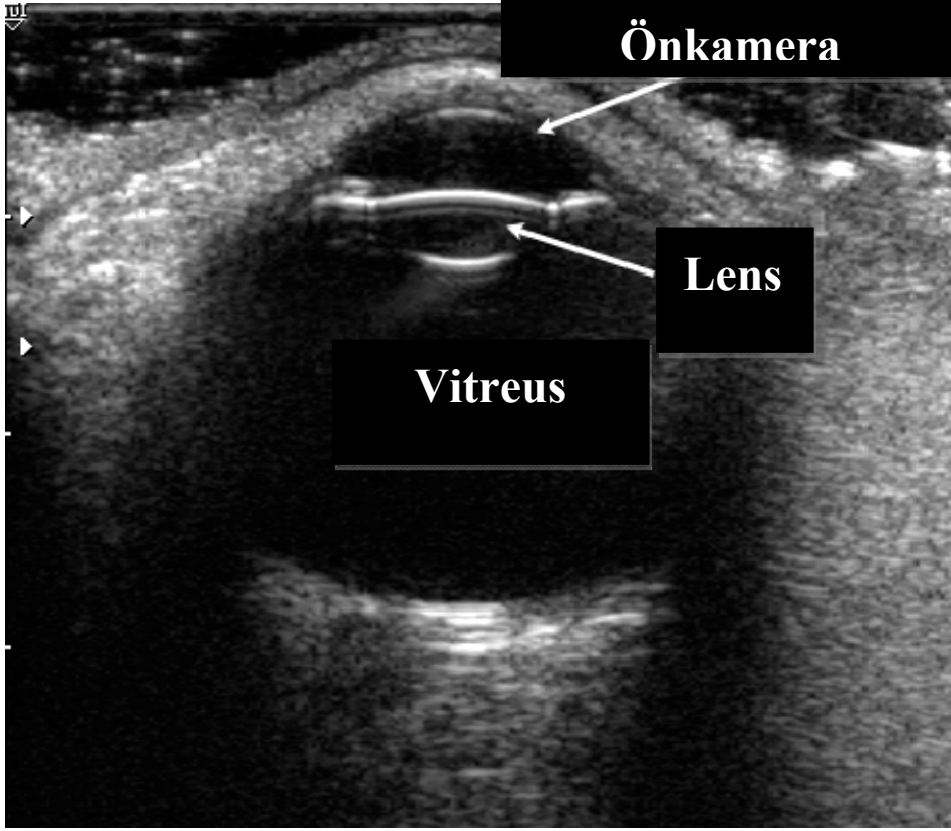


Şekil 4: Optik ultrasonografi uygulanış tekniği (Blaivas M 2000)

2.4.2 Optik Ultrasonografide Normal Bulgular

Normal göz dairesel hipoekoik bir görünümdeyir. Kornea ise göz kapağına paralel hipoekoik bir çizgi şeklinde görülür. Ön kamera anekoik sıvı ile doludur ve kornea, iris, lens kapsülünün ön yansıması ile sınırlıdır. İris ve sillier cisim lineer ekojenik düz çizgiler şeklinde görülür. Normal lens anekoiktir. Normal vitreus çemberi anekoik sıvı ile doludur. Vitreus genç sağlıklı bireylerde nispeten ekolusenttir. Ultrasonografik olarak normal retinanın diğer tabakaları tespit edilemez (Blaivas M 2000) (Şekil 5).

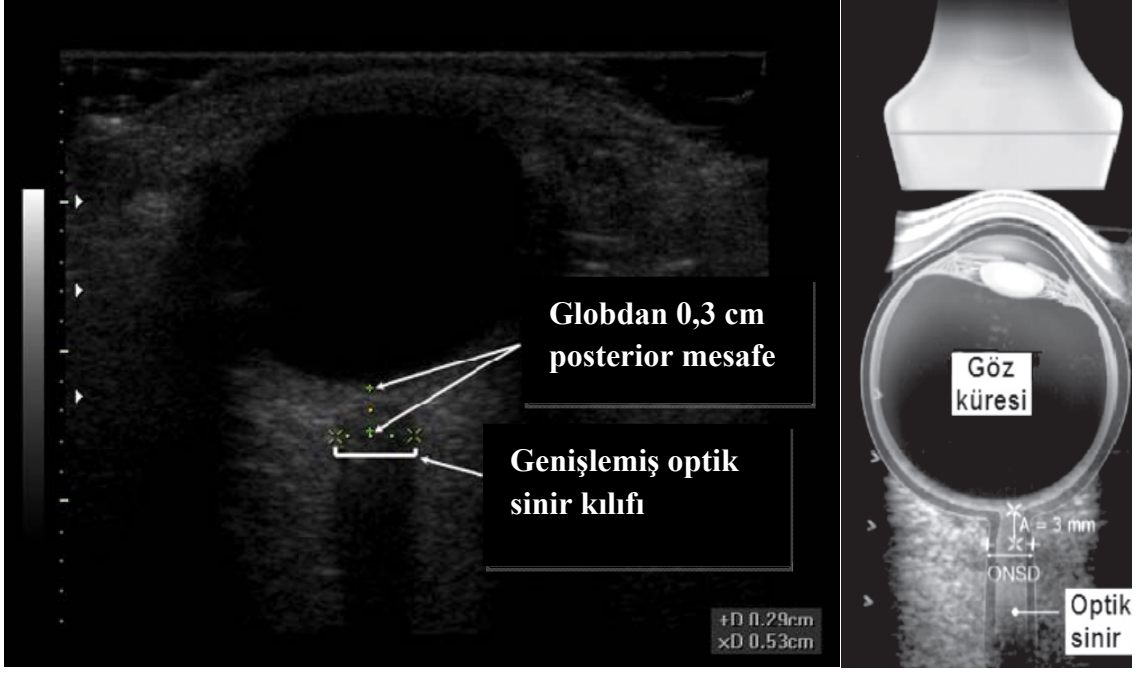
Retrobulber alanın değerlendirilmesi optik sinir, ekstraokuler kaslar ve kemik yönündendir. Optik sinir ise globdan posteriora doğru doğrusal olarak hipoekoik olarak uzaklaşan bir görünüm şeklinde izlenir (Blaivas M 2000).



şekil 5: Normal optik ultrasonografi görünümü (Blaivas M 2000)

2.4.3. Optik Sinir Kılıf apı lm

Normal ultrasonografik lmde OSKÇ 0.5 cm olarak kabul edilmektedir. OSKÇ 0.5 cm'den yüksek değerler artmış OSKÇ olarak görülmektedir. Optik sinir kılıfı ultrasonografik olarak tespit edildikten sonra ölçüm globdan 0.3 cm posteriorda yapılır. OSKÇ her iki hipoekoik alan arası ölçülür ve kayıt edilir (Skoloudik D ve ark. 2011) (şekil 6).



Şekil 6: Optik sinir kılıf çapı ölçümü (Blaivas M ve ark. 2002, Moretti R ve ark. 2009)

3.MATERYAL METHOD

Çalışma için Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Girişimsel olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığının 13 Nisan 2012 tarih ve 2012/76 sayılı onayı alındı. Çalışmayı yürüten araştırmacılar temel ultrasonografi kurslarından sertifika alan kişilerden seçilmiştir. Çalışmaya Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Acil Tıp Ana Bilim Dalı Acil Servisine 1 Mayıs 2012-1 Ocak 2013 tarihleri arasında kan basıncı yüksekliği (sistolik kan basıncı ≥ 140 mmHg ve/veya diyastolik kan basıncı ≥ 90 mmHg) nedeniyle başvuran 18 yaş üzerinde ve aydınlatılmış onayı alınan erkek ve kadın, hastalar ardışık olarak kayıt edildi.

Çalışmada hipertansiyona bağlı semptomlar baş ağrısı, çift görme, bulanık görme, nefes darlığı, göğüs ağrısı, baş dönmesi, sersemlik hissi, bulantı, karın ağrısı, ekstremitelerde ağrı veya güçsüzlük, burun kanaması ve bilinç bulanıklığı olarak belirlendi. Çalışmaya dahil edilen hastalar bu belirtiler açısından sorgulanarak ‘hipertansif-semptomatik’ ve ‘hipertansif-aseptomatik gruplara ayrıldı.

Kontrol grubuna ise kan basıncı belirtilen sınırlar altında olan, yakınması olmayan ve katılım onamı alınmış sağlıklı gönüllü kişiler (normotansif ve aseptomatik) kabul edildi. Çalışmadan dışlanma kriterleri 18 yaş altı olan hastalar, inkanserasyonu olan, rıza oluru onamı vermeyen, instabil olan ve acil tıbbi medikal tedavi gerektiren ve normotansif olup semptomatik olan hastalar olarak belirlendi.

Çalışmaya dahil edilen hasta ve gönüllü kişilerin en az 5 dakika dinlenmeyi takiben sağ ve sol üst ekstremiteden uygun büyüklükteki manşonu olan ve her yıl standardizasyonu yapılan kan basıncı ölçüm cihazları ile kan basınçları ölçüldü ve sonuçlar hazırlanan çalışma formuna kayıt edildi. Hipertansif semptomatik grubunda yer alan hastaların tedavi sonrası 30.dakikada kan basıncı ölçümleri tekrarlandı ve sonuçlar çalışma formuna kayıt edildi. İstatistiksel hesaplamalar için her iki ekstremiteden ölçülen sistolik ve diyastolik kan basınçlarının aritmetik ortalaması alındı.

Çalışmaya dahil edilen hasta ve gönüllülere, Philips Envisorc marka ve seri numarası US60608496 olan ultrasonografi cihazı ile 7.5 mHz lineer probe kullanılarak, her iki gözden aksiyal ve sagittal düzlemde OSKÇÖ yapıldı. Sonuçlar çalışma formuna kayıt edildi. Hipertansif-semptomatik grupta yer alan hastaların tedavi sonrası 30.dakikada

ölçümleri tekrar edildi. İstatistiksel hesaplamalar için elde edilen dört ölçümün ortalama değeri kullanıldı.

Çalışmamızın hipertansif semptomatik grubunda 54, hipertansif asemptomatik grubunda 45, normotansif asemptomatik (kontrol) grubunda 50 hasta olmak üzere toplam 149 kişi alındı.

3.1 Kullanılan Ultrasonografi Tekniği

USG uygulaması hastalar supin pozisyondayken yapıldı. Hastalara göz kapaklarını kapalı iken göz kapaklarının üstüne su sürüldü. USG cihazının probuna jel uygulandı. Jele karşı alerjik reaksiyon gelişmesini önlemek için proba koruyucu kılıf geçirildi. Optik sinir kılıfı görüntüsü temin edildikten sonra görüntü donduruldu. Globdan 0.3 cm posterior işaretlenerek bu düzlemdeki optik sinir kılıfını belirleyen iki hipoeoik alan arası mesafe ölçüldü. Bu ölçümler her iki göze sagittal ve aksiyal planda uygulandı.

3.2.İstatistiksel Analiz

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 149 kişinin 77'si (%51,7) kadın, 72'si (%48,3) erkek idi. Sağlıklı gönüllülerden oluşan kontrol (normotansif-aseptomatik) grupta 26'sı (% 52) erkek, 24'ü kadın (%48) toplam 50 kişi; hipertansif-aseptomatik grupta 27 kadın (%60) ve 18' i (% 40) erkek, toplam 45 kişi; hipertansif-septomatik grupta 28'i (% 51,9) erkek ve 26 kadın (%48,1) toplam 54 kişi vardı (**Tablo 5**). Gruplar arasında cinsiyete göre istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi ($p=0.469$).

| Çalışma Grubu | Cinsiyet | | Toplam | |
|--------------------------------|----------|--------|--------|-------|
| | Erkek | Kadın | | |
| Normotansif aseptomatik | n | 26 | 24 | 50 |
| | % | %52 | %48 | %100 |
| Hipertansif aseptomatik | n | 18 | 27 | 45 |
| | % | % 40 | %60 | %100 |
| Hipertansif semptomatik | n | 28 | 26 | 54 |
| | % | %51,9 | %48,1 | % 100 |
| Toplam | n | 72 | 77 | 149 |
| | % | % 48,3 | %51,7 | %100 |

Tablo 5: Çalışma gruplarının cinsiyete göre dağılımı

Çalışmamızda yaş ortalaması kontrol grubunda $27,76\pm5,77$, hipertansif asemptomatik grubunda $65,11\pm15,96$, hipertansif-semptomatik grubunda ise $64,98\pm13,06$ yıl idi (**Tablo 6**).

| Çalışma Grubu | Yaş (yıl) | | | |
|---------------------------------|-----------------|--------|---------|----------|
| | Ortalama±SD | Median | Minimum | Maksimum |
| Kontrol | $27,76\pm5,77$ | 26 | 19 | 49 |
| Hipertansif asemptomatik | $65,11\pm15,96$ | 68 | 18 | 97 |
| Hipertansif semptomatik | $64,98\pm13,06$ | 68 | 19 | 85 |

Tablo 6: Çalışma gruplarının yaş ortalaması, median, minimum maksimum değerleri

Çalışma grupları içinde kontrol grubu ile hipertansif asemptomatik grup ve kontrol grubu ile hipertansif-semptomatik grup arasında yaş açısından istatistiki olarak anlamlı fark tespit edildi (sırası ile $p=0,000$, $p=0,000$) ancak hipertansif-aseptomatik grup ile hipertansif-semptomatik grup arasında yaş açısından istatistiksel açıdan anlamlı fark yoktu ($p=0,816$). Bu sonuç kontrol grubunun normotansif ve asemptomatik olan sağlıklı ve gönüllü kişilerden oluşmasına bağlandı.

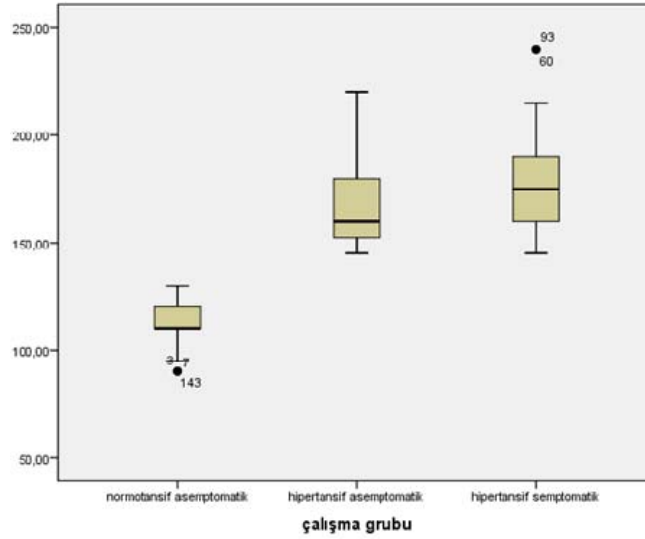
Çalışmaya dahil edilen kişilerin acil serviste ilk ölçülen ortalama sistolik kan basıncı ortalaması kontrol grubunda $111,70\pm9,77$ mmHg, hipertansif-aseptomatik grupta $165,66\pm18,19$ mmHg, hipertansif-semptomatik grupta $177,12\pm22,58$ mmHg olarak bulundu (**Tablo 7**).

| Çalışma Grubu | İlk Ölçülen Ortalama Sistolik Kan Basıncı (mmHg) | | | |
|--------------------------------|--|--------|---------|----------|
| | Ortalama±SD | Median | Minimum | Maksimum |
| Kontrol | $111,70\pm9,77$ | 110 | 90 | 130 |
| Hipertansif-aseptomatik | $165,66\pm18,19$ | 160 | 145 | 220 |
| Hipertansif-semptomatik | $177,12\pm22,58$ | 175 | 145 | 240 |

Tablo 7: Çalışma gruplarının acil serviste ilk ölçülen ortalama sistolik kan basıncı ortalaması, median, minimum, maksimum değerleri

Çalışma grupları ilk ölçülen ortalama sistolik kan basıncı açısından karşılaştırıldığında kontrol grubu ile hipertansif-aseptomatik grup ve kontrol grubu ile hipertansif-septomatik grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi (sırası ile $p=0,000$, $p=0,000$). Ayrıca hipertansif-aseptomatik grup ile hipertansif -septomatik grup arasında da ilk ölçülen ortalama sistolik kan basıncı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi ($p=0,009$).

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



Şekil 7: Çalışma gruplarının ilk ölçülen ortalama sistolik kan basıncı dağılımı

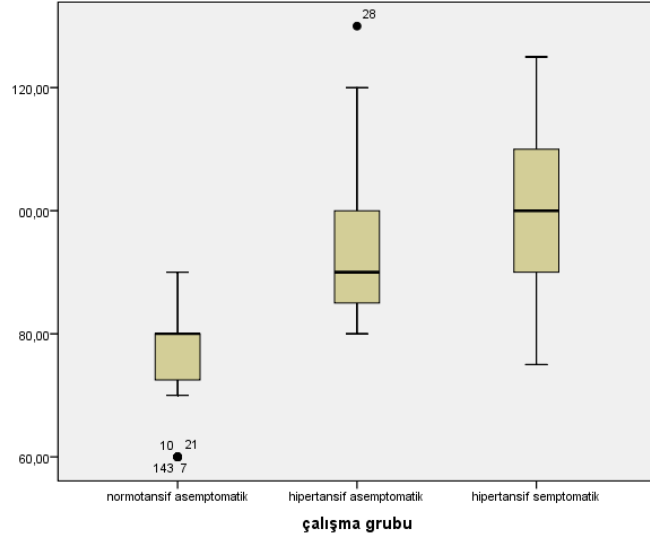
Çalışmaya dahil edilen kişilerin acil serviste ilk ölçülen ortalama diyastolik kan basıncı ortalaması kontrol grubunda ortalaması $76,35 \pm 7,71$ mmHg, hipertansif-aseptomatik grupta $93,66 \pm 10,73$ mmHg ve hipertansif-septomatik grupta ise $100,32 \pm 11,79$ mmHg idi (**Tablo 8**).

| Çalışma Grubu | İlk Ölçülen Ortalama Diyastolik Kan Basıncı (mmHg) | | | |
|--------------------------------|--|--------|---------|----------|
| | Ortalama \pm SD | Median | Minimum | Maksimum |
| Kontrol | $76,35 \pm 7,71$ | 80 | 60 | 90 |
| Hipertansif-aseptomatik | $93,66 \pm 10,73$ | 90 | 80 | 130 |
| Hipertansif-septomatik | $100,32 \pm 11,79$ | 100 | 75 | 125 |

Tablo 8: Çalışma gruplarının acil serviste ilk ölçülen ortalama diyastolik kan basıncı ortalama, median, minimum, maksimum değerleri

Çalışma gruplarını ilk ölçülen diyastolik kan basıncı açısından karşılaştırıldığında kontrol grubu ile hipertansif-aseptomatik grup arasında ve kontrol grubu ile hipertansif-septomatik grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi (sırası ile $p=0,000$, $p=0,000$). Ayrıca hipertansif-aseptomatik grup ile hipertansif-septomatik grup arasında da istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi ($p=0,005$).

İlk ölçülen ortalama diyastolik kan basıncı (mmHg)

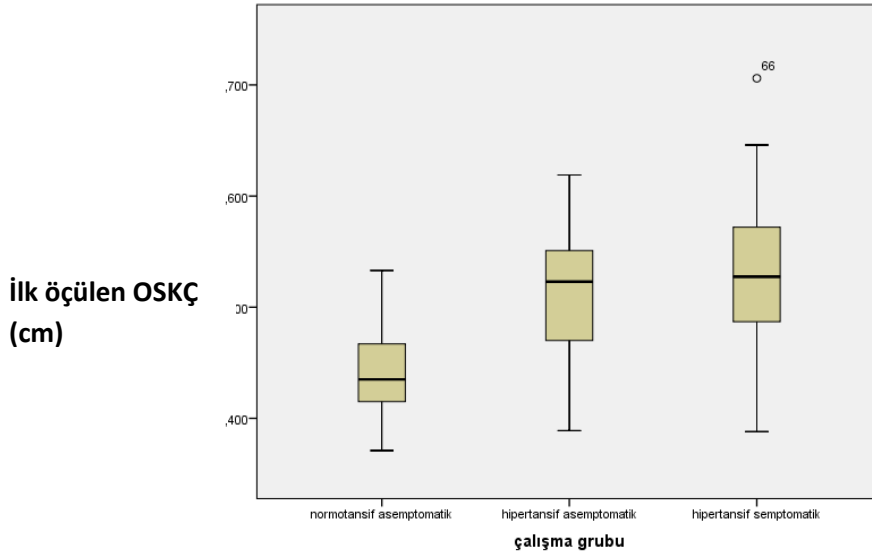


Şekil 8: Çalışma gruplarının ilk ölçülen ortalama diyastolik kan basıncı dağılımı

Çalışmaya dahil edilen kişilerin acil serviste ilk ölçülen OSKÇ ortalaması kontrol grubunda $0,442\pm 0,0386$ cm, hipertansif-aseptomatik grupta $0,523\pm 0,0570$ cm, hipertansif-septomatik grupta ise $0,527\pm 0,0652$ cm idi (**Tablo 9**).

| Çalışma Grubu | İlk Ölçülen OSKÇ (cm) | | | |
|--------------------------------|-----------------------|--------|---------|----------|
| | Ortalama±SD | Median | Minimum | Maksimum |
| Kontrol | $0,442\pm 0,0386$ | 0,435 | 0,371 | 0,533 |
| Hipertansif-aseptomatik | $0,523\pm 0,0570$ | 0,523 | 0,389 | 0,619 |
| Hipertansif-septomatik | $0,527\pm 0,0652$ | 0,527 | 0,388 | 0,706 |

Tablo 9: Çalışma gruplarının acil serviste ilk ölçülen OSKÇ ortalama, median, minimum, maksimum değerleri



Şekil 9: Çalışma gruplarının ilk ölçülen OSKÇ dağılımı

Çalışma grupları OSKÇ açısından karşılaştırıldığında kontrol grubu ile hipertansif-aseptomatik grup ve kontrol grubu ile hipertansif-semptomatik grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edildi (sırası ile $p=0,000$, $p=0,000$). Ancak hipertansif asemptomatik grup ile hipertansif semptomatik grup arasında OSKÇ açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi ($p=0,254$).

Tüm çalışma gruplarında acil servise başvuru sonrası ilk ölçülen ortalama sistolik kan basıncı ile OSKÇ arasında orta-iyi düzeyde bir korelasyon tespit edildi ve bu korelasyon istatistiksel olarak anlamlıydı ($\rho=0,629$, $p=0,000$). Tüm çalışma gruplarında acil servise başvuru sonrası ilk ölçülen ortalama diyastolik kan basıncı ile OSKÇ arasında orta-iyi düzeyde korelasyon tespit edildi ve bu korelasyon da istatistiksel olarak anlamlıydı ($\rho=0,561$, $p=0,000$).

Tüm hipertansif grupta (hipertansif-aseptomatik ve semptomatik) ilk ölçülen ortalama sistolik kan basıncı ile OSKÇ arasında belirgin düzeyde bir korelasyon tespit edildi ve bu korelasyon istatistiksel olarak anlamlı tespit edildi ($\rho=0,382$, $p=0,000$). Ayrıca ilk ölçülen ortalama diyastolik kan basıncı ile OSKÇ arasında belirgin düzeyde bir korelasyon tespit edildi ve bu korelasyonda istatistiksel olarak anlamlıydı ($\rho=0,280$, $p=0,005$).

Çalışmamız içinde hipertansif-semptomatik grupta yer alan ve acil serviste antihipertansif tedavi alan 40 hastada tedavi öncesi ve sonrası ortalama sistolik kan

basınçları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edildi ($p=0,000$). Yine aynı grupta tedavi öncesi ve sonrası ortalama diyastolik kan basıncı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi ($p=0,000$).

Çalışmamız içinde hipertansif-semptomatik grupta yer alan ve acil serviste antihipertansif tedavi alan 40 hastada tedavi öncesi OSKÇ ortalaması $0,528\pm 0,072$ cm, tedavi sonrası OSKÇ ortalaması $0,461\pm 0,058$ cm idi (**Tablo 10**). Tedavi öncesi ve sonrası OSKÇ açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edildi ($p=0,000$).

| Çalışma Grubu | OSKÇ (cm) | | | |
|----------------|-------------------|--------|---------|----------|
| | Ortalama \pm SD | Median | Minimum | Maksimum |
| Tedavi öncesi | $0,528\pm 0,072$ | 0,532 | 0,388 | 0,706 |
| Tedavi sonrası | $0,461\pm 0,058$ | 0,449 | 0,361 | 0,586 |

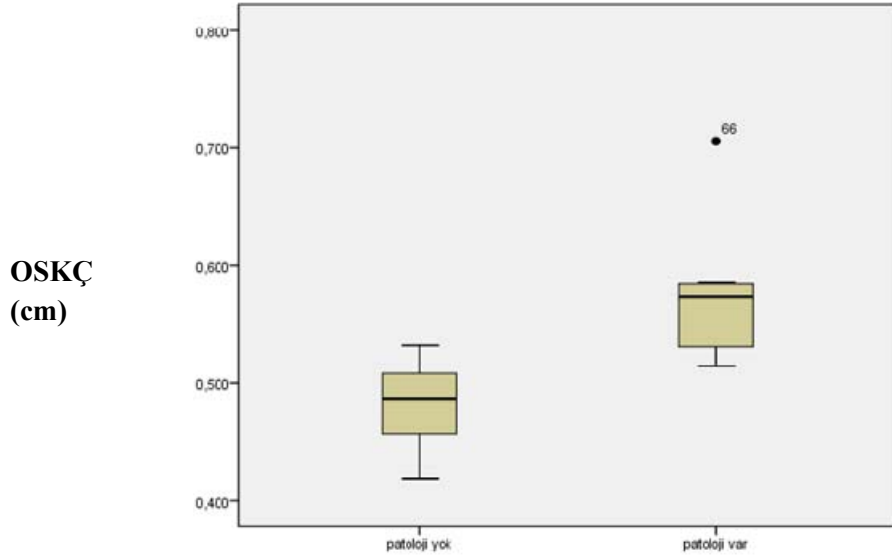
Tablo 10: Tedavi öncesi ve tedavi sonrası OSKÇ ortalama, median, minimum, maksimum değerleri

Çalışmamızda hipertansif-semptomatik grupta yer alan 19 hastada beyin BT ,beyin MR, beyin BT anjiyografi ve/veya beyin MR anjiyografi görüntüleme tetkiklerinden en az birinin çekildiği tespit edildi. Bu tetkiklerin radyoloji bölümünce değerlendirme sonucuna göre beş hastada akut patoloji saptanmaz iken dört hastada intraparakimial kanama, bir hastada subaraknoid kanama, bir hastada subdural kanama, üç hastada akut/subakut infarkt, üç hastada kronik infarkt, bir hastada menenjiom, bir hastada ensefalit tespit edildi. Ensefalit, menenjiom ve kronik infarktın hipertansiyona bağlı olarak gelişen akut bir komplikasyon olmaması nedeniyle alt grup analizinde değerlendirme dışı bırakıldı. Böylece akut patoloji saptanan 9 hasta ile diğer 5 hasta OSKÇ açısından karşılaştırıldı.

Akut patoloji tespit edilmeyen grupta OSKÇ ortalaması $0,480 \pm 0,044$ cm, patoloji tespit edilen grupta OSKÇ ortalaması $0,571 \pm 0,057$ cm idi (**Tablo 11**). Her iki grup arasında OSKÇ açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi ($p=0,009$).

| Çalışma Grubu | OSKÇ (cm) | | | |
|--------------------|-------------|--------|---------|----------|
| | Ortalama±SD | Median | Minimum | Maksimum |
| Patoloji yok (n=5) | 0,480±0.044 | 0,487 | 0,418 | 0,532 |
| Patoloji var (n=9) | 0,571±0.057 | 0,573 | 0,514 | 0,706 |

Tablo 11: İleri görüntüleme tetkiklerinde patoloji saptanan ve saptanmayan hipertansif – semptomatik hastaların OSKÇ ortalama, median, minimum, maksimum değerleri



Şekil 10: İleri görüntüleme tetkiklerinde patoloji saptanan ve saptanmayan hipertansif hastaların OSKÇ dağılımı

5.TARTIŞMA

Akut İKB artışını tespit etmek için kullanılan yöntemlerden fizik bakı dışındaki hiçbir yöntem ne noninvazivdir ne de hızlıdır (Roque PJ ve ark. 2012). Fizik bakıda papilödem için yapılan fundoskopik bakının sensitivitesi %20 ile %30 arasında değişir ve klinisyenin becerisine bağlıdır (Geeraets T ve ark. 2007,Trobe JD 2011).

İnvaziv intrakraniyel cihazlar ile İKB ölçümü altın standarttır (Guillaume J ve ark. 1951, Lundberg N 1960). Bu yöntemler intraventriküler katater ile ölçüm, subaraknoid bolts (civata), intraparaknimal basınç transduserleri ile ölçüm ve epidural transduser ile ölçümdür (Wijdicks EFM ve ark. 1997, Mayer SA ve ark. 2002) (**Şekil 11**).

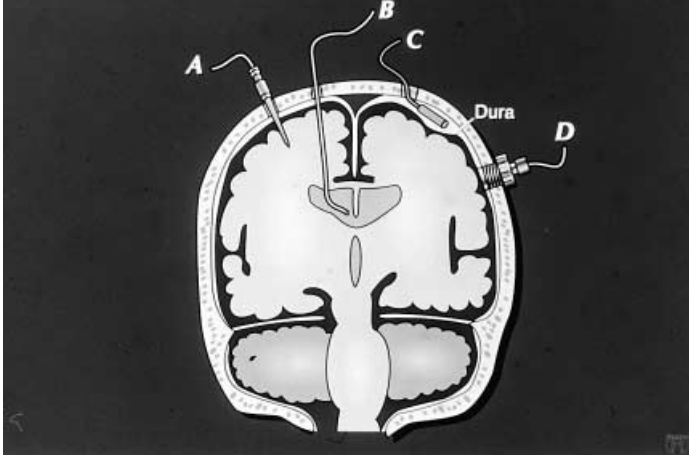
Intraventriküler katater ile ölçüm tekniğinde eksternal basınç transduseri salin ile dolu tüp aracılığıyla intrakraniyel boşlukla direkt bağlantı halindedir. Bu yöntemde katater üç yollu musluk sayesinde hem basınç transduserine hem de eksternal drenaj sistemine bağlıdır (Mayer SA ve ark. 2002). Bu yöntemin en büyük avantajı artmış İKB tedavisini serebrospinal sıvı drenajı ile sağlamasıdır. En büyük dezavantajı ise yüksek enfeksiyon (menenjit ve ventrikülit) riskidir ve uygulamadan 5 gün sonra %10-20 hastada meydana gelir (Mayhall CG ve ark. 1984).

Intraparaknimal basınç transduser ölçümü yönteminde katater burr hole veya vida ile beyin parankimine veya ventriküle yerleştirilir (Mayer SA ve ark. 2002). Bu yöntemde kataterin intraparaknimal yerleşiminde enfeksiyon oranı düşmektedir (Levin A 1977).

Subaraknoid bolt (civata) ile ölçüm yönteminde de eksternal basınç transduseri salin ile dolu tüp aracılığıyla intrakraniyel boşlukla direkt bağlantı halindedir (Mayer SA ve ark. 2002). Bu yöntemde civatanın altındaki dura spinal bir iğne ile delinir ve civatanın subaraknoid serebrospinal sıvı ile dolması sağlanır (Mayer SA ve ark. 2002). Bu yöntemde İKB düşük ölçülebilir, vida kayabilir veya akıttıdan dolayı tıkanabilir (Miller JD ve ark. 1986).

Epidural transduser yönteminde katater kafatası kemiği ile dura arasına yerleştirilir (Ream AK ve ark. 1979). Bu uygulamada enfeksiyon riski %1'dir (Gopinath SP ve ark. 1995). Bu uygulamada alette bozulma, yerinden kayma gibi durumlar gözlenebilir (Mayer SA ve ark. 2002).

Bu bahsedilen yöntemlerin hepsi invaziv olması, beyin cerrahisi uzmanlığı gerektirmesi ve koagulapati veya trombositopeni gibi kontrendikasyonlar nedeniyle her zaman mümkün değildir (Rickert K ve ark 2003).



Şekil 11: İntrakraniyel basınç ölçüm teknikleri **A:** İntraparankimal basınç transduser yöntemi, **B:** İntraventriküler katater yöntemi, **C:** Epidural transduser yöntemi, **D:** Subaraknoidal bolt (cıvata) yöntemi (Wijdicks EFM ve ark. 1997)

Noninvaziv teknikler arasında nöro radyolojik görüntüleme teknikleri yer alır. MR veya BT görüntüleme tercih edilebilir fakat bu teknikler hem pahalıdır hem de vakit alır (Dubourg J ve ark. 2011). Ayrıca beyin BT İKB artışını göstermede zayıf bir performans gösterir (Winkler F ve ark. 2002, Hiler M ve ark. 2006). İKB artışı düşünülen hastalarda cerrahi dekompresyon gerektiren, yer kaplayan bir lezyonu dışlamak için nörogörüntüleme yapılmalıdır (Emmez ÖH ve ark. 2010). Bunun dışında idiyopatik intrakraniyel hipertansiyon (İİH)'da BT ve MR'da artmış İKB tanısını destekleyen bulgular ventriküllerin silik görülmesi, (**Şekil 12**), optik sinir etrafındaki subaraknoid alanın belirginleşmesi, papilödem (posterior sklera düzleşmesi) görünümü (**Şekil 13**), optik sinirin vertikal eğriliği, prelaminar optik sinirin belirginleşmesi, kısmi boş sella turcica (**Şekil 13**), dural venöz sinüste akış azalması ve sinus basısı şeklindedir (www.radiopaedia.org, Zagardo MT ve ark. 1953, Suzuki H ve ark. 2001). Ayrıca BT her hastanede olmayabilir veya hastanın vital bulguları stabil olmadığı için tomografi çekilemeyebilir (Girişgin AS ve ark. 2007). Transkraniyal doppler ultrasonografi çok deneyim ister ve yetersiz görüntü elde edilebilir (Aaslid R ve ark. 1986).



Şekil 12: BT'de ventriküllerin silik görülmesi (www.radiopaedia.org)



Şekil 13: MR'da boş sella ve papilödem görünümü (www.radiopaedia.org)

Optik sinir gelişimsel olarak santral sinir sisteminin bir parçası olup etrafı subaraknoid serebrospinal sıvı ve dura mater ile sarılıdır. OSKÇ serebrospinal sıvı değişimlerinden etkilenir (Hayreh SS 1964, Liu D ve ark. 1993). Optik sinir kılıfı orbita ve kranial kavite arasındaki serebrospinal sıvı basıncı dengesine ikincil fenomen olarak genişler (Hansen HC ve ark. 1997).

OSKÇ ile İKB artışı arasındaki ilişkiyi gösteren bir çok çalışma literatürde yer almaktadır. Kimberly ve arkadaşları (2008) 15 kişide (11 kişi spontan intraserebral hemoraji, 4 kişi travmatik yaralanma) optik ultrasonografi ile yaptığı çalışmada OSKÇ ile invaziv direkt İKB ölçümü arasındaki korelasyonu araştırmıştır. İKB'nin 20 cm H₂O üstünde olan 8 ölçümde ortalama OSKÇ 5,4±0.49 mm iken, İKB'nin 20 cm H₂O altında olan 38 ölçümde ise 4,4±0.49 mm tespit etmiştir. Bu ikisi arasındaki farkın istatistiksel olarak da anlamlı olduğu tespit edilmiş ve İKB ile OSKÇ arasında anlamlı bir korelasyon tespit edilmiştir. Bu çalışmada OSKÇ 0,5 cm üstünde İKB artışını tespit etmesi üzerine sensitivite %88 ve spesitivite %93'dür (Kimberly HH ve ark 2008).

Başka bir çalışmada ise Rajajee ve arkadaşları (2011) 65 hastada 536 adet OSKÇ ölçümü yapmış ve bu ölçümleri ile invaziv İKB ölçümü arasındaki korelasyonunu araştırmış. Hastaların tanıları subaraknoid kanama, travmatik beyin yaralanması, iskemik stroke, beyin tümörleri ve intrasereberal kanama olarak belirlenmiş. İKB 20 mmH₂O üstünde olduğu ölçümlerde ortalama OSKÇ 0,53 cm, İKB 20 mmH₂O altında olduğu ölçümlerde ortalama OSKÇ 0,40 cm tespit edilmiştir. İki grup arasında istatistiksel anlamlı

fark ve İKB ile OSKÇ arasında anlamlı bir korelasyon tespit edilmiştir (Rajajee ve ark 2011).

Blaivas ve arkadaşlarının (2003) yaptığı bir başka çalışmaya 35 kişi dahil edilmiştir ve 14 hastanın BT'sinde artmış İKB tespit edilmiştir. Bu hasta grubunun ortalama OSKÇ 6,27 mm, patoloji saptanmayan grupta ise ortalama OSKÇ 4.42 mm ölçülmüş ve iki grup arasında istatistiki olarak anlamlı fark tespit edilmiştir. USG kullanılarak OSKÇ ile İKB artışı tespiti için sensitivite ve spesifite sırasıyla % 95 ve %100 bulunmuştur (Blaivas M ve ark. 2003).

Dubost ve arkadaşları (2012) 26 preeklampsi olan hasta ve 25 sağlıklı gebe ile yaptığı pilot çalışmayı yayınlamıştır. Bu çalışmada preeklampsi olan hastalarda ortalama sistolik kan basıncı 143 (138-153) mmHg, normal sağlıklı gebelerde ise 111 (102-119) mmHg tespit edilmiş ve yine aynı çalışmada ortalama diyastolik kan basıncı preeklampsi olan hastalarda 105 (98-109) mmHg, ve normal sağlıklı gebelerde ise 84 (80-92) mmHg tespit edilmiş. Sistolik kan basıncı ve diyastolik kan basıncı arasında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmiş (sırasıyla $p<0,0001$, $p<0,0001$). Yine bu çalışmada preeklampsi olan hastalarda ortalama OSKÇ 5,4 mm ve normal sağlıklı gebelerde 4,5 mm tespit edilmiştir ve bu iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuş. ($p<0,0001$) (Dubost C ve ark. 2012).

Roque ve arkadaşları (2012) hipertansif hastalarda İKB artışı tespiti için USG ile OSKÇ ölçümü yapmışlar. Bu çalışmada sistolik kan basıncı ≥ 140 mmHg ve/veya diyastolik kan basıncı ≥ 90 mmHg olan hastalar hipertansif gruba dahil edilmiştir. Bu hipertansif grubu baş ağrısı, çift görme, göğüs ağrısı, nefes darlığı, sersemlik, baş dönmesi, bulantı/kusma, karın ağrısı, ekstremitelerde ağrı/güçsüzlük şikayetlerinden biri veya bir kaçısı varsa hipertansif-semptomatik grup; yoksa hipertansif-aseptomatik grup diye ikiye ayrılmıştır. Bu şikayetleri olmayan ve sistolik kan basıncı <140 mmHg ve diyastolik kan basıncı <90 mmHg olan kişiler ise normotansif-aseptomatik gruba dahil edilmiştir (Roque PJ ve ark. 2012).

Roque ve arkadaşları (2012) -bizim çalışmamıza benzer şekilde- normotansif-aseptomatik, hipertansif-aseptomatik, hipertansif-semptomatik grupların hepsini birlikte değerlendirdiğinde sistolik kan basıncı ortalaması ile OSKÇ arasında korelasyon olduğunu tespit etmiştir. Yine aynı çalışmada diyastolik kan basıncı ortalaması ile OSKÇ

arasında sistolik kan basıncı ile OSKÇ arasındaki korelasyona göre daha zayıf bir korelasyon bulunmuş (Roque PJ ve ark. 2012). Biz de çalışmamızda da orta-iyi düzeyde ve anlamlı bir korelasyon tespit ettik.

Roque ve arkadaşlarının (2012) çalışmasında -bizim elde ettiğimiz sonuçlara benzer şekilde- hipertansif grupta sistolik kan basıncı ortalaması ile OSKÇ arasında korelasyon olduğunu tespit edilmiş. Yine aynı çalışmada diyastolik kan basıncı ortalaması ile OSKÇ arasında bir korelasyon bulunmuş (Roque PJ ve ark. 2012). Biz de çalışmamızda belirgin düzeyde ve anlamlı bir korelasyon tespit ettik.

Yine Roque ve arkadaşları (2012) OSKÇ ≥ 0.5 cm ise anormal kabul etmişler ve bu değeri sağlayan en iyi sistolik kan basıncı ve diyastolik kan basıncı eşik değerini 166/82 mmHg tespit etmişler. Aynı çalışmada antihipertansif tedavi öncesi ve sonrası OSKÇ açısından istatistiksel anlamlı bir fark tespit etmemişler. Ancak yaptığımız çalışmada ise hipertansif-semptomatik grupta antihipertansif tedavi öncesi ve sonrası OSKÇ açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi.

Bu çalışmada sadece bulanık görme ile OSKÇ arasında istatistiki olarak anlamlı bir ilişki bulunmuş (Roque PJ ve ark. 2012). Bizim çalışmamızda ise hipertansif hasta grubu içinde asemptomatik ve semptomatik gruplar arasında OSKÇ açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. Bu sonuç OSKÇ artışının ve dolayısı ile İKB artışının hastanın semptomlarından bağımsız olduğunu göstermektedir ancak çalışmaya dahil edilen asemptomatik gruptaki hastaların yakınmaları konusunda subjektif olması nedeniyle güvenilirliğinin tartışılabilir olduğu göz ardı edilmemelidir.

Girişgin ve arkadaşlarının (2007) yaptığı çalışmaya 54 kişi dahil edilmiş. Bu 54 kişiden 26'sını sağlıklı ve gönüllü kişiler oluşturmuş. Hasta grubunun BT tetkik raporlarında beyin yaralanması, intraserebral hemoraji, serebral infarkt ve hipoksik beyin tespit edilmiş. Sağlıklı ve gönüllü kişilerin olduğu grupta OSKÇ ortalaması 4,6 mm, hasta grubunda ise 6,4 mm bulunmuş. İki grup arasında istatistiki olarak anlamlı fark tespit edilmiş (Girişgin AS ve ark. 2007). Çalışmamızda hipertansif semptomatik grup içinde BT ile akut intrakraniyel patoloji saptanan hastalar ile saptanmayan hastaların arasında da OSKÇ açısından anlamlı fark tespit edilmiştir.

Geeraerts ve arkadaşlarının (2008) yaptığı çalışmaya 37 kişi dahil edilmiş. Çalışmaya Glasgow koma skalası ≤ 8 ve ciddi travmatik beyin yaralanması, spontan subaraknoid kanaması, intrakraniyel hematoma olan veya iskemik serebrovasküler hastalığı olan hastalar dahil edilmiş. Bu çalışmada İKB ile OSKÇ arasındaki ilişki incelenmiş. Bu çalışmaya dahil edilen hastalar nörokritik yoğun bakımda olup sürekli intrakraniyel monitorizasyonu yapılmış. Hastalarda ortalama İKB $24,8 \pm 16$ mmHg ve ortalama OSKÇ $5,99 \pm 0,40$ mm tespit edilmiş. OSKÇ ve İKB arasında istatistiksel olarak anlamlı kuvvetli bir korelasyon tespit edilmiş. Yine bu çalışmada İKB değişikliği ile OSKÇ arasında istatistiksel olarak anlamlı güçlü bir korelasyon tespit edilmiş. Beraberinde en iyi eşik değer noktası 5,86 mm bulunmuş ve bu değerde İKB artışı tespiti için sensitivite % 95, spesifite %79 bulunmuş (Geeraerts T ve ark 2008).

Dubourg ve arkadaşları (2011) yayınlanmış 6 çalışmanın metanalizini yapmış. Bu çalışmaların toplamında 231 hasta mevcutmuş. Metaanalize dahil edilen her bir çalışmada İKB intraventriküler ve intraparaknimal kataterlerle ölçülmüş. Bu ölçümlerle OSKÇ arasındaki ilişki araştırılmış ve sensitivite ve spesifite değerleri tespit edilmiş. Bu altı çalışmanın metaanalizi sonucunda OSKÇ'nin İKB artışı tespitinde sensitivite %90, spesifite % 85 bulunmuş. Tanısal odds ratio 51 bulunmuş ki buna göre İKB artışı olan hastalarda OSKÇ 51 kez daha yüksek tespit edileceği şeklinde yorumlanmış ve İKB artışı tespitinde iyi bir doğruluk gösterdiği sonucuna varılmış (Dubourg J ve ark. 2011)

Bäuerle ve arkadaşları (2011) tanısı İİH olan 25 hastada OSKÇ ile İKB arasındaki ilişkiyi araştırmış. Kontrol grubu olarak daha önce lomber ponksiyon yaptırmamış olan 25 sağlıklı gönüllüler seçilmiş. Çalışmada hastaların lomber ponksiyonla İKB ölçümü yapılmış ve daha sonra tedavi olarak 30-50 ml serebrospinal sıvı boşaltılmış. Bu işlem sonrası tekrar hastaların OSKÇ'leri yapılmış. Bu çalışmada İİH'si olan hastalarda ortalama OSKÇ $6,4 \pm 0,6$ mm, kontrol grubunda ise $5,4 \pm 0,5$ mm olup istatistiksel olarak anlamlı tespit edilmiş ($p < 0,001$). Yine bu çalışmada OSKÇ'nin İKB artışını tespit etmede en iyi eşik değer 5.8 mm bulunmuş olup sensitivitesi %90, spesifitesi %84 tespit edilmiş. Ayrıca İİH olan hastalarda her iki gözde OSKÇ'nin lomber ponksiyon sonrası düştüğü tespit edilmiş (sağ OSKÇ $5,8 \pm 0,7$ mm $p < 0,004$, sol OSKÇ $5,9 \pm 0,7$ mm $p < 0,043$) (Bäuerle J ve ark. 2011).

Amini ve arkadaşları (2013) hemodinamik olarak stabil olan ve çeşitli nedenlerle lomber ponksiyon yapılan 50 hastada OSKÇ ölçümü yapmış. Çalışmada lomber ponksiyonla İKB ölçümü yapılmış. 36 hastada İKB normal, 14 hastada İKB artışı tespit edilmiş. Artmış İKB'si olan hastalarda ortalama OSKÇ $6,66\pm 0,58$ mm, normal İKB olan hastalarda ortalama OSKÇ $4,60\pm 0,41$ mm tespit edilmiş. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuş ($p<0,001$). Bu değerler ile İKB arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon tespit edilmiş ($\rho=0.88$, $p<0.05$). OSKÇ 5,5 mm üzerinde olduğu durumda İKB'nin 20 cm H₂O'nun üzerinde olduğunun göstergesi olarak sensitivitesi %100 ve spesifitesi %100 tespit edilmiş (Amini A ve ark. 2013).

Amini ve Bäurle'nin yaptığı çalışmalar ve çalışmamız sonucunda elde ettiğimiz sonuçlar, İKB azaltmaya yönelik yapılan tedavilerin etkinliği USG ile OSKÇ takibi yapılarak gerçekleştirilebilir olduğunu düşündürmektedir.

6.SONUÇ

Ultrasonografinin radyasyon içermemesi, kolay uygulanması, tekrarlanabilir ve ucuz olması nedeniyle son yıllarda acil servislerde kullanımı giderek yaygınlaşmaktadır. USG ile OSKÇ ölçümünün; İKB artışı hakkında bilgi vererek, hipertansif aciller dahil İKB artışı şüphesi olan hastaların tanı ve takibinde kullanılabileceği anlaşılmaktadır. Diğer kullanım alanları yanı sıra acil hekimleri USG'yi bu alanda da kullanmayı öğrenmelidir.

7.SINIRLAMALAR

Bu çalışmada kontrol grubu normotansif-aseptomatik, sağlıklı ve gönüllü kişilerden oluşturuldu. Kontrol grubumuzun yaş ortalaması ile hipertansif çalışma gruplarının yaş ortalaması arasında fark vardır. Gelecekte planlanacak daha geniş kapsamlı çalışmalarda kontrol grubuna alınacak sağlıklı bireylerin seçiminde yaş açısından dikkatli olunabilir.

Prospektif gözlemsel olarak gerçekleştirilen çalışmamıza dahil edilen hastaların klinik takibine ve seyrine araştırmacılar tarafından etki edilmedi. Buna bağlı olarak hipertansif semptomatik grup içinde ileri görüntüleme sayısı 19 olarak gerçekleşti. Gelecekte planlanacak çalışmalar kapsamında etik kurul ve hasta onamı alınması koşulu ile hipertansif semptomatik grup için de yer alacak hastaların hepsine ileri görüntüleme yapılabilir.

Çalışmamızda hipertansif-aseptomatik ve hipertansif-semptomatik grup ayırımında hastaların ifade ettiği şikayetler dikkate alındı. Dolayısıyla subjektif kriterlere göre gruplar belirlendi. Bu durumun OSKÇ artışının semptomlardan bağımsız olması sonucuna katkısı olabileceğini düşünüyoruz. Hipertansiyon semptomları ile OSKÇ arasındaki ilişkinin yeni çalışmalar ile gözden geçirilmesini önermekteyiz.

8.KAYNAKLAR

- Aaslid R, Huber P, Nornes H (1986) A transcranial doppler method in the evaluation of cerebrovascular spasm. *Neuroradiology* 28: 11–16
- Altun B. et al. Prevalence awareness treatment and control of hypertension in Turkey (the PatenT study) in 2003. *J Hypertens*, 2005. 23 (10): 1817-23.
- American College of Emergency Physicians. ACEP Emergency Ultrasound Guidelines - 2001. *Ann Emerg Med*. 2001; 38:470-481.
- American Collage Emergency Physicians. ACEP Emergency Ultrasound Guidelines. American Collage Emergency Physicians 2008: Dallas, TX 75261-9911 1-28.
- 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.
- Arıcı M. et al. Hypertension incidence in Turkey (HinT): a population-based study. *J Hypertens*. 2010; 28 (2): 240-4.
- Bäuerle J, Nedelman M. Sonographic assessment of the optic nerve sheath in idiopathic intracranial hypertension. *J Neurol* (2011) 258: 2014–2019.
- Blaivas M. Bedside emergency department ultrasonography in the evaluation of ocular pathology. *Acad Emerg Med*. 2000;7:947-950.
- Blaivas M, Theodoro D, Sierzenski P. A study of bedside ocular ultrasonography in the emergency department. *Acad Emer Med*. 2002; 9: 791-799.
- Blaivas M, Theodoro D, Sierzenski P. Elevated intracranial pressure detected by bedside emergency ultrasonography of the optic nerve sheath. *Acad Emer Med*. 2003; 10: 376-381.
- Blumenfeld JD, Laragh JH. Hypertension and the kidney. In: Brenner BM (Ed). *Brenner & Rector's The Kidney*. 8 th ed. Philadelphia: Saunders Co; 2008.p. 1465-527.
- Bogousslavsky J, Castillo V, Kumral E, Henriques I, Melle GV. Stroke subtypes and hypertension. *Arch Neurol* 1996; 53: 265-9.
- Bowra JM. Çev: Güney S. *Kolaylaştırılmış Acil Ultrason*, 1. Baskı, İstanbul: Medikal Yayıncılık Ltd Sti, 2010: 1-10.
- Breyer B, Bruguera CA, Gharbi HA, Goldberg BB, Tan H, Wachira MW, Weill FS. Çev: Erdoğan N, Durak A.C. *Diagnostik Ultrason El Kitabı*. 1. Baskı, Ankara: Hekimler Birliği Vakfı Türkiye Klinikleri, 1999: 15.
- Burt VL, Whelton P, Brown C, et al. Prevalance of hypertension in the US adult population. Results from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991. *Hypertension* 1995; 25: 305-313.

- Calhoun DA, Bakir SE, Oparil S. Esansiyel hipertansiyonun etyoloji ve patogenezi (çeviri: Ülker T, Yüksel A, Talay M, Kahramanoğlu M). Dursun AN (Editör). Crawford Kardiyoloji. İstanbul: And Yayıncılık; 2003. s.3.1.1-3.1.
- Carvalho JJM, Baruzzi RG, Howard PF, Poulter N, Alpers MP, Marcopito LF, et al. Blood pressure in four remote populations in the intersalt study. *Hypertension* 1989;14: 238-46.
- Castillo LR, Robertson CS. Management of intracranial hypertension. *Crit Care Clin* 2007; 22: 713-32.
- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. Seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. *Hypertension* 2003; 42: 1206-52.
- Cuspidi C, Meani S, Valerio C, Fusi V. Age and Target Organ Damage in Essential Hypertension: Role of the Metabolic Syndrome. *AJH* 2007; 20: 296-303.
- Dewitz A. Soft tissue applications. In: Ma OJ, Mateer J, eds. *Emergency Ultrasound*. McGraw-Hill: New York, 2003; 385.
- Dubost C, Gouez A L, Jouffroy V, et al. Optic nerve sheath diameter used as ultrasonographic assessment of the incidence of raised intracranial pressure in Preeclampsia. *Anesthesiology* 2012; 116: 1066 –71.
- Dubourg J, Javouhey E, Geeraets T, Messerer M, Kassai B. Ultrasonography of optic nerve sheath diameter for detection of raised intracranial pressure: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* (2011) 37: 1059–1068.
- Egan BM, Basile J, Chilton RJ, Cohen JD. Cardioprotection: the role of beta-blocker therapy. *J Clin Hypertens (Greenwich)*, 2005. 7(7): p. 409-16.
- Emmez ÖH, Egemen E. Practical Management of Intracranial Hypertension. *Yoğun Bakım Dergisi* 2010; 9 (2): 77-84.
- 2007 ESH-ESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension, ESH-ESC Task Force on the Management of Arterial Hypertension. *J Hypertens* 2007; 25: 1751–62.
- Ferrannini E, Natali A, Capaldo B, et al. Insulin resistance, hyperinsulinemia, and blood pressure: role of age and obesity. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Hypertension* 1997; 30: 1144-9.
- Gaboury CL, Simonson DC, Seely EW, Hollenberg NK, Williams GH. Relation of pressor responsiveness to angiotensin II and insulin resistance in hypertension. *J Clin Invest* 1994; 94: 2295-300.
- 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.

- Geeraerts T, Merceron S, Benhanou D, Vigué B, Duranteau J. Non-invasive assessment of intracranial pressure using ocular sonography in neurocritical care patients. *Intensive Care Med* (2008) 34: 2062–2067.
- 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.
- Grassi G and G Mancia. Neurogenic hypertension: is the enigma of its origin near the solution? *Hypertension*, 2004. 43(2): p. 154-5.
- Greenberg MS. *Handbook of Neurosurgery*. 6th ed. New York: Thieme Medical Publishers, 2006.
- Gopinath SP, Robertson CS, Contant CF, et al. Clinical evaluation of a miniature strain-gauge transducer for monitoring intracranial pressure. *Neurosurgery* 1995; 36: 1137-1140.
- Guillaume J, Janny P (1951) Continuous intracranial manometry; physiopathologic and clinical significance of the method. *Presse Med* 59: 953–955.
- Hansen HC, Helnke K. Validation of the optic nerve sheath response to changing cerebrospinal fluid pressure: ultrasound findings during intrathecal infusion tests. *J Neurosurg* 1997; 87: 34-40.
- Harrap SB, Oparil S, Weber MA. *Hypertension: A companion to Brenner and Rector's the kidney*. Philadelphia: WB Saunders, 2000, p 29-42.
- Hayreh SS. Pathogenesis of oedema of the optic disc (papilloedema). *Br J Ophthalmol*. 1964; 48: 522-543.
- Hiler M, Czosnyka M, Hutchinson P, Balestreri M, Smielewski P, Matta B, Pickard JD (2006) Predictive value of initial computerized tomography scan, intracranial pressure, and state of autoregulation in patients with traumatic brain injury. *J Neurosurg* 104:731–737.
- <http://radiopaedia.org/articles/idiopathic-intracranial-hypertension-1>
- Jehle D, Davis E, Evans T, et al. Emergency department sonography by emergency physicians. *AJEM*. 1989; 7:605-611.
- Julius S. Effect of sympathetic overactivity on cardiovascular prognosis in hypertension. *Eur Heart J*, 1998. 19 Suppl F: p. F14-8.
- Julius S and M. Valentini, Consequences of the increased autonomic nervous drive in hypertension, heart failure and diabetes. *Blood Press*, 1998. Suppl 3: p. 5-13.
- Kaplan NM. Primary Hypertension: Pathogenesis. In: Kaplan NM (Ed.). *Clinical hypertension*. 7th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, A Waverly Co; 1998. p.41-99.
- Kim HS, Krege JH, Kluckman KD. Genetic control of blood pressure and the angiotensinogen locus. *Proc Natl Acad* 1995; 95: 2735-9.

- Kimberly HH, Shah S, Marill K, et al. Correlation of the optic nerve sheath with direct measurement of intracranial pressure. *Acad Emerg Med* 2008; 15: 201-204.
- Kopkan L, Cervenka L. Renal interactions of renin-angiotensin system, nitric oxide and superoxide anion: Implications in the pathophysiology of saltsensitivity and hypertension. *Physiol Res* 2009; 58 (2): 55-67.
- Levin A. The use of a fiberopticintracranial pressure monitör in clinical practice. *Neurosurgery* 1977; 1: 266-271.
- Liu D, Kahnn M. Measurement and relationship of subarachnoid pressure of the optic nerve to intracranial pressures in fresh cadavers. *Am J Opthal* 1993;116: 548-556.
- Lundberg N (1960) Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. *Acta Psychiatr Scand Suppl* 36: 1–193.
- MacKenzie A. Endothelium-derived vasoactive agents, AT1 receptors and inflammation. *Pharmacol Ther* 2010; 11: 1-17.
- Marfella R, Gualdiero P, Siniscalchi M, et al. Morning blood pressure peak, QT intervals, and sympathetic activity in hypertensive patients. *Hypertension* 2003; 41: 237.
- Marik PE, Varon J. Hypertensive crises: challenges and management. *Chest*. 2007;131: 1949-62.
- Massie BM, McPhee SJ. Systemic Hypertension. In: Tierney LM, McPhee SJ, Papadakis MA (eds). *Current Medica Diagnosis and Treatment*. 44th edition. Boston: McGraw Hill; 2005. 404-29.
- Mayer SA, Chong J Y. Critical care management of increased intracranial pressure. *J Intensive Care Med* 2002; 17: 55-67.
- Mayhall CG, Archer NH, Lamb VA, et al. Ventriculostomy related infections: a prospective epidemiologic study. *N.Engl J Med* 1984; 310: 553-559.
- Miller JD, Bobo H, Kapp JP. Inaccurate pressure readings from subarachnoid bolts. *Neurosurgery* 1986; 19: 253-255
- Moretti R, Pizzi B. Optic nerve ultrasound for detection of ntracranial hypertension in intracranial hemorrhage patients: confirmation of previous findings in a different patient population. *J Neurosurg Anesthesiol*2009 Jan; 21 (1): 16-20.
- Oğuz M, Aksungur EH, Bıçakcı YK, Çeliktas M. *Ultrasonografi*. 1. Baskı, Adana: Nobel Tıp Kitabevleri, 1997: 4-5.
- Oyar O, Gülsoy UK. *Tıbbi Görüntüleme Fiziği* 2003:171-191.
- Önder R, Akıllı A. Hipertansiyon. *Ege Üniv. Tıp Fakültesi Kardiyoloji A.D. İzmir: Ladin Matbaacılık*, 1998, p 1-15.
- Price D, Simon BC, Park RS. Evolution of emergency ultrasound. *California J Emerg Med*.2003; 4: 82-88.

- Rajajee V, Vanaman M, Fletcher JJ, Jacobs TL. Optic nerve ultrasound for the detection of raised intracranial pressure. *Neurocrit Care* (2011) 15: 506–515.
- Ream AK, Silverberg GD, Corbin SD, et al. Epidural measurement of intracranial pressure. *Neurosurgery* 1979;5:36-43.
- Rickert K, Sinson G (2003) Intracranial pressure monitoring. *Oper Tech Gen Surg* 5: 170–175.
- 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.
- Rudd P, Osterberg LG. Hypertension: Context, Pathophysiology, and Management. In: Topol EJ (ed). *Textbook of Cardiovascular Medicine* 2nd edition. London: Lippincott Williams Wilkins; 2002. 91-122.
- Schlager D, Lazzareschi G, Whitten D, et al. A prospective study of ultrasonography in the ED by emergency physicians. *Am J Emerg Med.* 1994; 12:185-189.
- Sealey JE, Blumenfeld JD, Bell GM, et al. On the renal basis for essential hypertension: nephron heterogeneity with discordant renin secretion and sodium excretion causing a hypertensive vasoconstriction-volume relationship. *J Hypertens* 1988; 6: 763-77.
- Singhi SC, Tiwari L. Management of intracranial hypertension. *Indian J Pediatr* 2009;76: 519-29.
- Skoloudik D, Herzig R, Fadrna T, Bar M, Hradilek P, Roubec M, Jelinkova M, Sanak D, Kral M, Chmelova J, Herman M, Langova K, Kanovsky P. Distal enlargement of the optic nerve sheath in the hyperacute stage of intracerebral haemorrhage. *Br J Ophthalmol* 2011 Feb;95(2):217-21.
- Suzuki H, Takanashi J, Kobayashi K et-al. MR imaging of idiopathic intracranial hypertension. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2001;22 (1): 196-9.
- Şahinoğlu H, Dilek A, KAYA A. Yoğun bakım sorunları ve tedavileri. 3.baskı, İstanbul: Nobel Tıp kitabevleri 2011: 1095-1102.
- T.C. Sağlık Bakanlığı. Yataklı Sağlık Tesislerinde Acil Servis Hizmetlerinin Uygulama Usul ve Esasları Hakkında Tebliğ. Erisim: (<http://www.saglik.gov.tr/TR/dosya/1-52621/h/acilteblig.htm>).
- The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. U.S. Department of Health and Human Services: NIH publication, august 2004.
- Tintinalli JE, Stapczynski JS, MA OJ, Cline DM, Cydulka RK, Mecker GD, editors. *Tintinalli's Emergency Medicine Seventh Edition: A Comprehensive Study Guide*. New York: McGraw Medical; 2011.p.442.
- Topçuoğlu ve ark. Kafa içi basınç artışı nörosonolojisi. *Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi* 2011 17:3; 77-87.

- Tuncel E. Radyolojik Yöntemler. Tuncel E (Editör). Klinik radyoloji'de. İstanbul: Nobel ve Güneş Tıp Kitabevi; 2008. s.152-83.
- Trobe JD. Papilledema:the vexing issues. J Neuroophthalmol 2011;31 (2):175-86.
- Varon J, Strickman NE. Diagnosis and treatment of hy-pertensive crises in the elderly patients. J Geriatr Car-diol 2007;4:50-55.
- Whitcomb MB. How to diagnose ocular abnormalities with ultrasound. AAEP Proceedings.2002;48:272-275.
- Wijdicks EFM, Diringner MN, Bolton CF, et al. Continuum:Critical Care. Minneapolis MN: American Academy of Neurology, 1997:55.
- Williams GH. Hypertensive vascular disease. In: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL (eds). Harrison's Principles of Internal Medicine. 15th edition. Boston: McGraw Hill; 2001; 2: 1414-30.
- Winkler F, Kastenbauer S, Yousry TA, Maerz U, Pfister HW (2002) Discrepancies between brain CT imaging and severely raised intracranial pressure proven by ventriculostomy in adults with pneumococcal meningitis. J Neurol 249:1292–1297
- Wolf-Maier K, Cooper RS, Banegas JR, Giampaoli S, Hense H-W, Joffres M et al. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European Countries, Canada and the United States. JAMA 2003; 289: 2363-9.
- World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) Statement on Management Hypertension. J Hypertens 2003; 21: 1983-92.
- World Health Report 2002: Reducing risks, promoting healthy life, Geneva, Switzerland: World Health Organization-2002.
- Zagardo MT, Cail WS, Kelman SE et-al. Reversible empty sella in idiopathic intracranial hypertension: an indicator of successful therapy? AJNR Am J Neuroradiol. 17 (10): 1953-6.
- Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, et al. Hyper-tensive urgencies and emergencies: prevalence and clinical presentation. Hypertension 1996;27: 144-7.