

T.C.  
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ

ACİL SERVİS' E BAŞVURAN İSKEMİK İNMELİ HASTALARDA  
YATAKBAŞI ULTRASONOGRAFİ İLE ÖLÇÜLEN OPTİK SİNİR  
KILIFI ÇAPI VE KAFA İÇİ BASINCI ARASINDAKİ İLİŞKİNİN  
DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Göknur YILDIZ

Acil Tıp Anabilim Dalı  
TIPTA UZMANLIK TEZİ

ESKİŞEHİR  
2013



T.C.  
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ

ACİL SERVİS' E BAŞVURAN İSKEMİK İNMELİ HASTALARDA  
YATAKBAŞI ULTRASONOGRAFİ İLE ÖLÇÜLEN OPTİK SİNİR  
KILIFI ÇAPI VE KAFA İÇİ BASINCI ARASINDAKİ İLİŞKİNİN  
DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Gökür YILDIZ

Acil Tıp Anabilim Dalı  
TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI  
Yrd. Doç. Dr. Nurdan ACAR

ESKİŞEHİR  
2013

## TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI

T.C.

ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA

Dr. Göknur YILDIZ' a ait “Acil Servis’e başvuran iskemik inmeli hastalarda yatak başı ultrasonografi ile ölçülen optik sinir kılıfı çapı ve kafa içi basıncı arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi” adlı çalışma jürimiz tarafından Acil Tıp Anabilim Dalı’ nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak oy birliği ile kabul edilmiştir.

Tarih:20.05.2013

Jüri Başkanı Doç. Dr. Arif Alper ÇEVİK  
Acil Tıp Anabilim Dalı

Üye Yrd. Doç. Dr. Nurdan ACAR  
Acil Tıp Anabilim Dalı

Üye Yrd. Doç. Dr. Engin ÖZAKIN  
Acil Tıp Anabilim Dalı

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Fakülte Kurulu’ nun .....Tarih ve .....Sayılı Kararıyla onaylanmıştır.

Prof. Dr. Bekir YAŞAR  
Dekan

## TEŞEKKÜR

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı' nda yapmış olduğum uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini paylaşan, tezimin her aşamasında bana destek olan ve gelecekte Türkiye Acil Tıp' ına yön verebilmek amacıyla her türlü desteği veren başta tez danışmanı hocam Yrd. Doç. Dr. Nurdan ACAR olmak üzere, Acil Tıp Anabilim Dalı'nın değerli hocaları Doç. Dr. Arif Alper ÇEVİK, Yrd. Doç. Dr. Engin ÖZAKIN ve Öğr. Gör. Dr. Filiz BALOĞLU KAYA'ya teşekkür ederim.

## ÖZET

**Yıldız, G. Acil servise başvuran iskemik inmeli hastalarda yatak başı ultrasonografi ile ölçülen optik sinir kılıfı çapı ve kafa içi basıncı arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi, Eskişehir, 2013.** Biz İskemik inme sonrası kafa içi basınç artışını değerlendirmek amacıyla yatakbaşı ultrasonografi (US) ile optik sinir kılıf çapının (OSKÇ) ölçülmesini ve 3. ve 5. gün kontrol ölçümlerle en yüksek kafa içi basınç değerini saptamayı amaçladık. Çalışmaya, 25 Haziran 2011-25 Nisan 2012 tarihlerinde başvuran 18 yaş ve üstü iskemik inme yakınmaları olan (ani başlayan tek taraflı güçsüzlük, hissizlik, konfüzyon, konuşma bozukluğu, görme kaybı, baş dönmesi, dengesizlik) hastalar dahil edildi. Kafa içi basınç artışına sebep olan durumlar (kitle, hidrosefali, vs), kafa travması, metabolik bozukluklar (hiponatremi, hipernatremi, hipoglisemi, vs) ve gebe olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Vital bulgular, GKS, NIHSS, ASPECT skoru, 1.günde BBT ile ölçülen OSKÇ değerleri, 1,3 ve 5. gün US ile ölçülen OSKÇ değerleri, taburculuk sırasındaki Modifiye Rankin Skoru (MRS) değerlendirildi. 82 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması  $67,5 \pm 12,6$  idi ve hastaların %51,2'si erkekti. Ortalama sistolik kan basıncı  $152,1 \pm 31,1$  ve diğer vital bulgular normal olarak saptandı. 1.gün, 3.gün ve 5.günde US'la ölçülen OSKÇ değerleri açısından sağ ve sol göz arasında fark saptanmadı ( $p > 0,05$ ). Sağ ve sol göz için 3. günde ölçülen OSKÇ 1. günden daha geniş saptandı ( $p < 0,05$ ). 5. günde ölçülen OSKÇ 3. günden daha dar saptandı ( $p > 0,05$ ). 5. günde ölçülen OSKÇ 1. günden daha geniş saptandı ( $p < 0,05$ ). Aynı ve çapraz gözde yapılan bütün US ve BBT ölçümleri pozitif yönde uyumlu saptandı ( $r = 0,84$ ). 5. gün sonuçlarına göre tPA alan hastalarda tPA almayanlara göre sağ göz OSKÇ daha geniş saptandı. OSKÇ ile cinsiyet, GKS, NIHSS, ASPECT skoru, MRS, dekompresif cerrahi ve yakınmaların başlangıcından itibaren geçen süre arasında ilişki saptanmadı. Acil serviste iskemik inme hastalarında kafa içi basınç artışını değerlendirmek ve tedaviye erken başlamak için US ile OSKÇ ölçümü klinisyenler için önemli bir seçenektir.

Anahtar Kelimeler: acil servis, iskemik inme, optik sinir kılıf çapı, yatakbaşı US,

kafa içi basınç artışı

## ABSTRACT

**Yıldız, G. Assessment the relationship between optic nerve sheath diameter measured with bed-side ultrasonography and intracranial pressure of cerebral ischemic stroke patients in emergency department. Eskişehir Osmangazi University Faculty of Medicine, Medical Speciality Thesis in Department of Emergency Medicine, Eskişehir, 2013.** We aimed to assess intracranial pressure (ICP) after cerebral ischemic stroke by measuring optic nerve sheath diameter (ONSD) on bed-side ultrasonography (US) and to detect delta ICP and on third and fifth days control measurements. 18yo and older patients with stroke symptoms (acute unilateral weakness, numbness, confusion, dysphasia, blurred vision, dizziness and imbalance) were included during June 25th 2011 to April 25th 2012. Patients with elevated ICP conditions (mass, hydrocephalus, etc), head trauma, metabolic disorders (hyponatremia, hypernatremia, hypoglisemia, etc) and pregnant were excluded. Vital signs, GCS, NIHSS, ASPECT score, computed head tomography (CT) results at the day 1, ONSD at the day 1, 3rd and 5th days and Modified Rankin's Score (MRS) at disposition were noted. Mean age of total 82 patients was  $67,5 \pm 12,6$ . 51,2% of 82 was male. Mean systolic blood pressure  $152,1 \pm 31,1$  and other vital signs were normal. Right and left eye ONSD were consistent with each other at 1st, 3rd, 5th day ( $p > 0,05$ ). Both right and left side, ONSD at 3rd day was larger than at day 1 ( $p < 0,05$ ). ONSD at 5th day was narrow when compared to 3rd days result ( $p > 0,05$ ). 5th day result was larger than day 1 ( $p < 0,05$ ). All ONSD results measured by both US and CT were positively correlated ( $r = 0,84$ ) both same directional and cross-measurements. According to 5th day results, right ONSD was larger at patients given t-PA than patients not given t-PA. There were no relations between ONSD and sex, GCS, NIHSS, ASPECTS, MRS scores, decompressive surgery and onset to application. We report that ONSD by US is favorable choice for physicians to decide management of ICP of stroke patients.

Key Words: emergency department, cerebral ischemic stroke, optic nrve sheath diameter, ultrasonography, elevated intracranial pressure.

**İÇİNDEKİLER**

	Sayfa
TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI	iii
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	x
ŞEKİLLER DİZİNİ	xii
TABLolar DİZİNİ	xiii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. İnme Tanımı ve Epidemiyolojisi	3
2.2. İnme Risk Faktörleri	5
2.2.1. Yaş	6
2.2.2. Cinsiyet	6
2.2.3. Aile Öyküsü	6
2.2.4. Hipertansiyon	6
2.2.5. Diabetes Mellitus	7
2.2.6. Atriyal Fibrilasyon	7
2.2.7. Dislipidemi	7
2.2.8. Kardiyovasküler Hastalıklar	7
2.2.9. Sigara	7
2.2.10. Diyet	7
2.2.11. Fiziksel Hareketsizlik	7
2.2.12. Obezite	8
2.2.13. Alkol	8
2.3. Beyin Anatomisi	8
2.3.1. Arteriyel Sistem ve İnme Yakınmaları	8
2.4. İnme Patofizyolojisi	13
2.4.1. İskemik Yarıgölge	13
2.4.2. Glutamat Eksitotoksitesitesi	13



	Sayfa
2.4.3. Kalsiyum Sitotoksitesi	13
2.4.4. Serbest Radikaller	14
2.4.5. Nitrik Oksit	14
2.4.6. Hücre Ölüm Mekanizmaları	14
2.4.7. Hipotermi	14
2.4.8. Fibrinoliz	14
2.5. Beyin Ödemi ve Kafa İçi Basınç Artışı Tanımı ve Patofizyolojisi	15
2.6. Tanı Yöntemleri	19
2.6.1. İnme Tanı Yöntemleri	19
2.6.2. Kafa İçi Basınç Artışı ve Tanı Yöntemleri	22
2.6.3. Optik Sinir Anatomisi ve OSKÇ Değerlendirilmesi	23
3. GEREÇ VE YÖNTEM	26
3.1. Çalışma Tasarımı, Araştırma Evreni ve Örneklem Seçimi	26
3.2. Hastaların Değerlendirilmesi	26
3.2.1. Yatakbaşı Ultrasonografi ve OSKÇ Ölçümü Yöntemi	27
3.2.2. BBT'de OSKÇ Ölçümü	29
3.3. Hastalarda Değerlendirilen Nörolojik Değerlendirme Ölçekleri	30
3.3.1. Glaskow Koma Skalası (GKS)	30
3.3.2. National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)	30
3.3.3. Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS)	32
3.3.4. Modifiye Rankin Skalası (MRS)	33
3.4. İstatistikî Yöntem	33
4. BULGULAR	35
4.1. Hastaların Demografik Özellikleri ve OSKÇ Ölçümleri	35
4.2. Hastaların Vital Bulguları ve OSKÇ Ölçümleri	36
4.3. Hastaların Yakınmalarının Başlangıcı Üzerinden Geçen Süre	37
4.4. Hastaların Yakınmaları ve OSKÇ Ölçümleri	37
4.5. Hastaların Cinsiyetleri ve OSKÇ Ölçümleri	37
4.6. Hastaların Yaş Grupları ve OSKÇ Ölçümleri	38
4.7. Hastaların İnme Yakınmalarının Başlangıcının Üzerinden Geçen Süre ve OSKÇ Ölçümleri	39

	Sayfa
4.8. Hastaların GKS Değerleri ve OSKÇ Ölçümleri	40
4.9. Hastaların NIHSS Skorları ve OSKÇ Ölçümleri	41
4.10. Hastaların Ultrasonografi İle OSKÇ Ölçümleri	42
4.11. Hastaların BBT Bulguları ve OSKÇ Ölçümleri	43
4.12. Hastaların ASPECT Skorları ve OSKÇ Ölçümleri	45
4.13. Hastaların BBT’de Ölçülen OSKÇ Ölçümleri ve Ultrasonografi İle Ölçülen OSKÇ Ölçümleri	45
4.14. Hastaların tPA Tedavisi Alması ve OSKÇ Ölçümleri	49
4.15. Hastaların Dekompresyon Cerrahisine Alınması ve OSKÇ Ölçümleri	50
4.16. Hastaların Taburculuk Sırasında Modifiye Rankin Skalası ve OSKÇ Ölçümleri	51
5. TARTIŞMA	52
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	58
KAYNAKLAR	60

**SİMGELER VE KISALTMALAR**

ABD	Amerika Birleşik Devletleri
AF	Atriyal Fibrilasyon
ASA	Arka Serebral Arter
ASPECTS	Alberta Stroke Prognose Early CT Score
BOS	Beyin Omurilik Sıvısı
BBT	Kontrastsız Bilgisayarlı Beyin Tomografisi
BPB	Beyin Perfüzyon Basıncı
DM	Diabetes Mellitus
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
EF	Ejeksiyon Fraksiyonu
GİA	Geçici İskemik Atak
GKS	Glaskow Koma Skalası
HT	Hipertansiyon
KE	Karotis Externa
Kİ	Karotis Interna
KİB	Kafa İçi Basınç
KKA	Komon Karotid Arter
MI	Miyokard Infarktüsü
MRG	Manyetik Rezonans Görüntüleme
MRS	Modifiye Rankin Skalası
MSS	Merkezi Sinir Sistemi
NINDS	National Institute of Neurological Disorders and Stroke
NIHSS	National Institute of Health Stroke Scale
NMDA	N-metil-D-aspartat
NO	Nitrik Oksit
NOS	Nitrik Oksit Sentaz
OAB	Ortalama Arteriyel Basınç
OSA	Orta Serebral Arter
OSKÇ	Optik Sinir Kılıf Çapı
ÖSA	Ön Serebral Arter

PİSA	Posterior İnferior Serebellar Arter
tPA	Tissue Plazminojen Activator
US	Ultrasound
VKI	Vücut Kitle İndeksi

**ŞEKİLLER**

	Sayfa
2.1. Willis poligonu	10
2.2. Beyin arterleri sulama alanları	12
3.1. US ile OSKÇ ölçümü	28
3.2. US ile ölçülen normal OSKÇ	28
3.3. US ile ölçülen artmış OSKÇ	28
3.4. OSKÇ'nin BBT'de ölçülmesi	29
3.5. BBT'de ölçülen artmış OSKÇ	29
3.6. ASPECT skoru	32
4.1. Hastaların cinsiyet dağılım grafiği	36
4.2. Hastaların sağ ve sol göz US ile OSKÇ ölçümleri	43
4.3. US ile yapılan sağ göz OSKÇ ölçümleri ile KİB artışı bulgularının ilişkisi	46
4.4. US ile yapılan sol göz OSKÇ ölçümleri ile KİB artışı bulgularının ilişkisi	46

## TABLOLAR

	Sayfa
2.1. İnme mekanizması ve sebepleri	4
2.2. İnme risk faktörleri	6
3.1. Glaskow Koma Skalası	30
3.2. NIHSS skalası	31
3.3. Modifiye Rankin Skalası	33
4.1. Çalışmaya alınan hastaların analizi	35
4.2. Çalışma grubunun cinsiyete göre yaş özelliği	36
4.3. Hastaların vital bulgularının özellikleri	36
4.4. Çalışma grubunun geliş ve inme zaman süreleri	37
4.5. Hastaların başvuru yakınmaları	37
4.6. Hastaların cinsiyetleri ile OSKÇ arasındaki ilişki	38
4.7. Hastaların yaşları ile OSKÇ arasındaki ilişki	39
4.8. İnme yakınmalarının başlangıcının üzerinden geçen süre ile OSKÇ arasındaki ilişki	40
4.9. Hastaların GKS'si ile OSKÇ arasındaki ilişki	41
4.10. NIHSS skorlaması ile OSKÇ arasındaki ilişki	41
4.11. Hastaların US ile OSKÇ ölçümleri	42
4.12. Çalışma grubunun BBT bulguları	43
4.13. BBT'de KİB artışı bulguları ile US'da ölçülen OSKÇ arasındaki ilişki	44
4.14. ASPECTS skoru ile OSKÇ arasındaki ilişki	45
4.15. Hastaların BBT'de OSKÇ ölçümleri	45
4.16. BBT'de ve US'da yapılan OSKÇ ölçümlerinin karşılaştırılması	49
4.17. tPA alan ve almayan hastaların US ile yapılan OSKÇ ölçümleri	50
4.18. Dekompresyon cerrahisi uygulanan hastaların 3. gün OSKÇ ölçümleri değerlendirmesi	51
4.19. OSKÇ ile MRS ilişkisi	51

## 1. GİRİŞ

Dünya genelinde inme kalp hastalığı ve kanserden sonra üçüncü ölüm sebebidir. Tanıda gecikme genelde geri döndürülemez sonuçlara yol açar (1). Bu nedenle zaman inme hastaları için kritik bir bileşendir.

İnme beyin kan akımını etkileyen bir hastalıktır. İki ana mekanizma nedeniyle meydana gelir, bunlar iskemi ve kanamadır. Tüm inmelerin %87'si iskemiktir. İskemik inmeler trombotik, embolik ve hipoperfüzyon ilişkili olmak üzere üç şekilde meydana gelir (2).

İskemik inme ile meydana gelen kafa içi ödem, kafa içi hematomun genişlemesi ve ventrikül içi kanama durumunda kafa içi basınç (KİB) artışı görülür. Bu durumlar mortaliteyi artırır (3). Kafa içi basınç artışı tespiti yöntemlerinden biri optik sinir kılıf çapının acil serviste yatak başı US ile ölçülmesidir (4). Bu endikasyon ile inmeli hasta yönetiminde ultrason kullanımını acil servislerin ayrılmaz bir parçası haline gelmiştir (5).

Optik sinir kılıf çapı (OSKÇ) kafa içi basınç artışının göstergesi olarak kabul edilmektedir (6). Optik sinir anatomik olarak merkezi sinir sisteminin bir uzantısıdır. Subaraknoid beyin omurilik sıvısı (BOS) ve dura mater ile sarılıdır (7). Kafa içi basıncın artması halinde BOS'un artmış basıncı OSKÇ'ye yansiyarak çapta artmaya neden olur (8).

Acil servise KİB artışı ile çok sayıda hasta başvurmaktadır (9). Tanıda ilk yöntem kontrastsız bilgisayarlı beyin tomografisidir (BBT). Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) diğer bir tanısal yöntemdir. Görüntüleme yöntemleri radyoloji ünitesine hastanın taşınmasını gerektirdiği ve uzun zaman aldığı için kararsız hastalarda sıkıntılı olmaktadır. Ayrıca BBT iskemik inmeli hastalarda erken dönemde 'çekirdek' (core) ve 'yarı gölgeyi' (penumbra) saptamada, infarktların %50'sine yakınına değerlendirmede yetersizdir (10, 11, 12).

Ana kafa içi arterlerin tıkanması nedeniyle beyin ödemi ve KİB artışı oluşur. Beyin ödemi genellikle inmeden 3-5 gün sonra zirve yapar, büyük serebellar infarktlar dışında ilk 24 saatte belirgin değildir (13)

KİB artışında 3. kafa çifti sinirinin felci, papil ödemi, BBT'de ödem, sulkuslarda silinme, ventriküllerde küçülme ve beyin parankiminde fitikleşme görülebilir. İlk bulgu OSKÇ'de artıştır (14).

Yatak başı acil US komatöz hastalarda beyin ödemi erken tanısı değerlendirilmedi, BOS basıncı artışı değerlendirilmedi yararlıdır (15). Son yıllarda optik sinir ultrasonografisi acil servislerde kullanılmaya başlanmıştır. BBT ve MRG ile kıyaslandığında hızlı, zararsız, taşınabilir ve kolay uygulanabilir bir yöntemdir (16). Yapılan çalışmalarda KİB artışı ile pozitif ilişkili olarak OSKÇ'de de artış saptanmıştır (6).



## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. İnme Tanımı ve Epidemiyolojisi

National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) tarafından beyin damar hastalıkları tanımı aşağıdaki gibi yapılmıştır: Beyin damar hastalığı beynin bir bölgesinin iskemi veya kanama sonucu kalıcı ya da geçici olarak etkilenmesi ve/veya beyni ilgilendiren bir ya da daha fazla kan damarının birincil patolojik hasarıdır (17).

Beyin damar hastalığı genel bir deyim iken inme, başlangıcının akut olması nedeni ile daha sınırlı bir anlam içerir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) kriterlerine göre inme tanımı şu şekilde yapılmaktadır: Ani gelişen, 24 saatten fazla süren ya da bu süre içinde ölüm ile sonlanan, damarsal nedenden başka bir neden ortaya konulamayan, odaksal veya yaygın beyin fonksiyon bozukluğu (18,19).

NINDS sınıflamasına göre beyin damar hastalıkları şu şekilde sıralanmıştır.

A- Yakınmasız

B- Odaksal beyin fonksiyon bozukluğu

1) Geçici iskemik atak

2) İnme

a) Serebral kanama

b) Subaraknoid kanama

c) Arteriovenöz malformasyona bağlı serebral kanama

d) Serebral infarkt

C- Vasküler demans

D- Hipertansif ensefalopati

İNME İSKEMİ VE KANAMA GİBİ İKİ ANA MEKANİZMA SONUCU MEYDANA GELİR. İSKEMİK İNME TÜM İNMELERİN %87'SİNİ OLUŞTURUR. İSKEMİK İNMEİN ALT SINIFLARI TROMBOTİK, EMBOLİK VE PERFÜZYON AZLIĞINA BAĞLI OLARAK ÜÇ SINIFA AYRILIR (Tablo 2.1) (8)

İSKEMİK İNME MEKANİZMALARINA GÖRE ALT BAŞLIKLARA AYRILIRLAR (20):

1) Büyük arter ateroskerozu

2) Kardiyojenik emboli

3) Küçük damar tıkaçıcı hastalığı

4) İlk üç madde dışındaki nedenlerle oluşan inmeler

5) Belirlenemeyen sebeplere bağlı inmelere dir.

Bütün yeni iskemik inmelerin yaklaşık %60 gibi büyük çoğunluğunu büyük arter aterosklerozu, kardiyemboli ve küçük damar hastalıkları oluşturmaktadır (21).

Hemorajik inmeler beyin içi kanama ve travmatik olmayan subaraknoid kanama olmak üzere iki alt başlığa ayrılır. Beyin içi kanamalar tüm inmelerin %10'unu, travmatik olmayan subaraknoid kanamalar tüm inmelerin %3'ünü oluşturur (Tablo 2.1) (2,8).

Tablo 2.1. İnme mekanizma ve sebepleri

İnme tipi	Mekanizma	En sık görülen sebepler
<i>İskemik</i>		
Trombotik	Hasarlanmış damar lümeninde daralma	Ateroskleroz Vaskülit Arteriyel diseksiyon Polisitemi Artmış pıhtılaşma durumu Enfeksiyonlar (HIV, sifiliz, tüberküloz)
Embolik	Normal damar lümenin tıkanması	Kapak vejetasyonları Mural trombus Paradoksik emboli Kardiyak tümörler Yağ embolisi Septik emboli
Hipoperfüzyon	Kan akımı azlığına bağlı durumlar	Kalp yetmezliği ve sistemik hipotansiyon
<i>Hemorajik</i>		
Beyin içi kanama	Zayıflamış arteriyoller nedeniyle parankim içi kanama	Hipertansiyon Amiloidozis İatrojenik antikoagülasyon Vasküler malformasyon Kokain kullanımı
Travmatik olmayan subaraknoid kanama	Subaraknoid alana kanama	Berry anevrizma rüptürü Vasküler malformasyon rüptürü

Geçici iskemik atak (GİA) ise en geç 24 saat içinde düzelen odaksal beyin fonksiyon bozukluğudur. 65 yaş üstündeki %3-4 hasta GİA atağı geçirmektedir. GİA inme açısından yüksek risk taşımaktadır ve inmenin öncüsü olabilmektedir (22). GİA sonrası 90 günde inme riski en yüksek düzeydedir (%8-10). Pratik olarak bu oranın yarısı kadarı ilk 7 günde meydana gelmektedir (23,24,25).

Yaklaşık 15 yıldır artan inme eğitimine ve inme bakımındaki başarılarla rağmen her yıl 795.000 insan yeni veya tekrarlayan inme atağı yaşamaktadır. Dünya genelinde 15 milyon kişi inme hastasıdır. Bunların 5 milyonu ölmekte, diğer 5 milyonu yatağa bağımlı kalmaktadır. DSÖ verilerine göre her 5 saniyede bir inme meydana gelmektedir (25,26). Yılda yaklaşık 150.000 ölüm görülmesi nedeniyle ABD’de inme 3. ölüm sebebi olarak kabul edilmektedir (27). Dünyada da benzer şekilde ölümlerde inme; kalp hastalığı ve kanserden sonra 3. sırada gelmektedir. Ayrıca uzun dönemde yaşamın bağımlı geçirilmesine neden olan ilk sebeptir.

Bütün inme nedenli ölümlerin %70-80’i iskemik sebeplidir (28). Hemorajik ve iskemik inmeler karşılaştırıldığında batı ülkelerinde iskemik inmeler 10 kat daha fazla görülmektedir (29,30). Hemorajik inmeler daha nadirdir fakat daha ölümcüldürler (29,30). İskemik inme sonrası en yaygın ölüm nedenleri; kardiyovasküler sebepler (%22), solunumsal enfeksiyonlar (%21) ve ilk inme komplikasyonlarıdır (%14) (31).

## **2.2. İnme Risk Faktörleri**

Epidemiyolojik çalışmalarda inme için pek çok risk faktörü olduğu saptanmıştır (Tablo 2.2). Bu risk faktörleri hem hemorajik hem de iskemik inme için yaygındır (3,32). Bunların bazıları önlenemez faktörlerdir.

Tablo 2.2. İnme risk faktörleri

<b>Önlenemeyen Nedenler</b>	<b>Önlenebilir Nedenler</b>
Yaş	Sigara
Cinsiyet	Diyet
Aile Öyküsü	Fiziksel hareketsizlik
Hipertansiyon	Obezite
Diabetes Mellitus	Alkol
Atriyal Fibrilasyon	
Dislipidemi	
Kardiyak Hastalıklar	

### **2.2.1. Yaş**

Ateroskleroz gelişiminde yaşla birlikte artış görülmektedir, bu nedenle iskemik inme ve MI riski artar. 55 yaşından sonraki her 10 yılda inme riski ikiye katlar (24).

### **2.2.2. Cinsiyet**

İnme erkeklerde bayanlara göre daha yaygındır (33). Genç popülasyonda ise (35-45 yaş) bayanlarda daha yüksek oranda görülmektedir (34). Bu artmış risk gebelikle ilişkilidir ve doğum sonrası dönemde belirgindir (35).

### **2.2.3. Aile Öyküsü**

Ailede inme, GİA ve MI öyküsü olması inme riskinde 1,4-3,3 kat artışla ilişkilidir (36). Monozigotik ve dizigotik ikizler arasında yaklaşık beş kat inme yaygınlığında artış görülür (37).

### **2.2.4. Hipertansiyon (HT)**

Kan basıncı ile inme gelişme riski arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır. HT ateroskleroz gelişimini ve ateroembolik olay sayısını artırdığı için risk artışına sebep olur (38). Sistolik kan basıncında her 20 mmHg artışta inme sebebiyle ölüm riski iki kat artmaktadır (39).

### **2.2.5. Diabetes Mellitus (DM)**

Bilinen DM'i olan veya kan şekeri yüksek saptanan hastalarda diğer risk faktörlerinden bağımsız olarak tromboembolik inme riski artmaktadır (40). Pekçok epidemiyolojik çalışmada DM ve iskemik inme arasında bağımsız olarak 2-6 kat risk artışı saptanmıştır (34,40).

### **2.2.6. Atriyal Fibrilasyon (AF)**

AF inme için 3-5 kat risk artışına sebep olabilen bağımsız bir risk faktörüdür (41). AF'de kan akımında yavaşlamaya bağlı olarak trombüs ve emboli gelişimi olur. Kardiyovasküler hastalıkların en yaygın sebebi kapağa bağlı olmayan AF'dir (42).

### **2.2.7. Dislipidemi**

Yüksek kolesterol düzeyleri inme ve artmış ölüm ile ilişkilidir (43). Asya Pasifik Kohort Çalışmaları Birliğinin yaptığı bir çalışmada total kolesterol düzeyindeki her 1 mmol/L (38.7 mg/dl) artışta iskemik inme riskinin %25 arttığı saptanmıştır (44).

### **2.2.8. Kardiyovasküler Hastalıklar**

Pekçok kardiyak durum inme riskinde artışla ilişkilidir. MI sonrası ilk 5 yılda hastalar iskemik inme için belirgin artmış riske sahiptir. Artmış risk sol ventrikül fonksiyon bozukluğunun derecesi ile ilişkilidir. Ejeksiyon fraksiyonundaki (EF) her %5'lik düşüşte inme riski %18'lik artış gösterir (45). Ayrıca kapak hastalığı, sol ventrikül trombüsü, patent foramen ovale ve atriyal septal anevrizma gibi konjenital bozukluklarda da inme riski mevcuttur.

### **2.2.9. Sigara**

Sigara içmek inme için bağımsız risk faktörüdür. Daha önce sigara içenlerde de inme riski devam etmektedir (46). Çevreden sigara dumanına maruz kalmak da inme riskini artırmaktadır.

### **2.2.10. Diyet**

Sebze meyve tüketiminde günde bir porsiyon artışla iskemik inme riskinde %6 düşüş görülmektedir (47). Yüksek sodyum alımı ile inme mortalitesinde yaklaşık %89'luk artış görülürken (48,49), günlük potasyumda 10 mmol artışla ortalama sistolik ve diyastolik kan basıncında düşüşe sebep olarak inme mortalitesinde %40'luk azalma sağlanmaktadır (50,51).

### **2.2.11. Fiziksel Hareketsizlik**

Orta yaşlı erkeklerde ortalama - yüksek düzeyde fizik aktivite inme için koruyucudur (50,52).

### **2.2.12. Obezite**

Obezite erkek ve bayanlarda iskemik inme için ortak bir risk faktörüdür (53,54). VKİ 27'nin üzerindeki bayanlarda ve 30'un üzerindeki erkeklerde iskemik inme için belirgin risk artışı söz konusudur (53).

### **2.2.13. Alkol**

Düzensiz alkol alımı ile inme riskinde artış saptanırken ortalama düzeyde alkol alımı ile iskemik inme riskinde düşüş saptanmıştır (55,56).

## **2.3. Beyin Anatomisi**

Erişkin beyni yaklaşık 1300-1500 gr ağırlığındadır ve kafatasının yaklaşık %80'ini kaplar. Beynin 3 ana yapısı serebral hemisferler, serebellum ve beyin sapıdır. Tentoryum ile beyin sapı serebrumdan ayrılır. Fıtıklaşmanın en sık meydana geldiği alan da burasıdır.

Beyin birçok anatomik yapı ve potansiyel boşluklarla çevrilidir. En dış tabakada dura mater vardır ve kafa kemiklerinin birleşme yerlerine sıkıca yapışmıştır. Altında gevşek bir tabaka olan araknoid mater vardır. Araknoid mater durayı venöz sinüslerden deler ve bu noktalar beyin omurilik sıvısı ve kanın beyine açıldığı yerlerdir. Araknoid mater potansiyel subaraknoid materi oluşturan pia matere gevşek bağlıdır. Subaraknoid boşlukta BOS dolaşır ve erişkinlerde ortalama 150 ml kadardır. Günlük yaklaşık 500 ml kadar BOS koroid pleksus tarafından üretilir.

Beynin dolaşımını sağlayan damarlar ön ve arka dolaşımı meydana getirir. Damarsal yapılar atardamar ve toplardamar sistemi olmak üzere ikiye ayrılır.

### **2.3.1. Arteriyel Sistem ve İnme Bulguları**

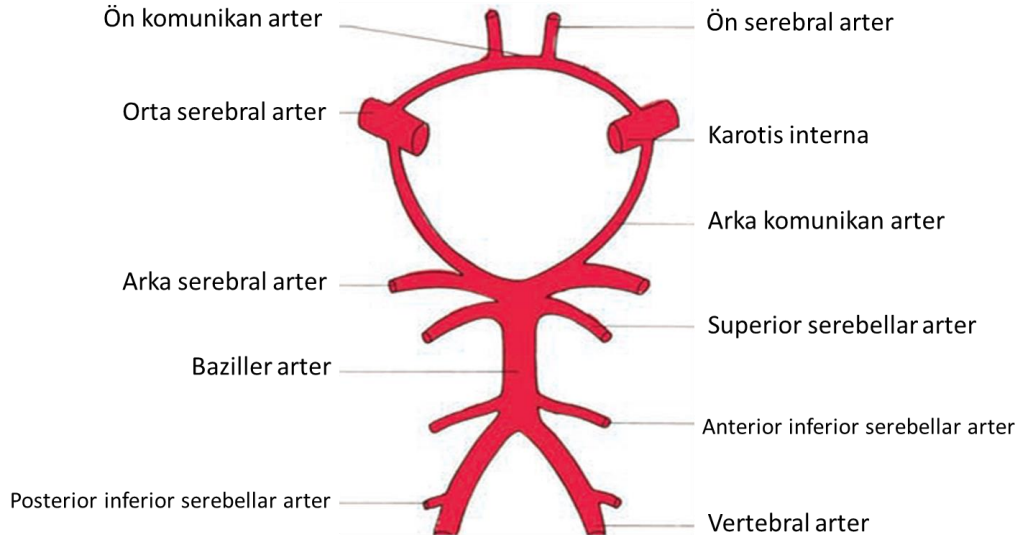
Beynin arterleri iki karotid ve iki vertebral arterdir. Bu damarlar bazaldeki Willis halkası (Şekil 2.1), yüzeysel anastomozlar ve Heubner anastomozları aracılığıyla birbirleri ile bağlantılıdır.

Sağ kommon karotid arter (KKA), arkus aortadan ayrılan brakiosefalik trunkustan, soldaki ise doğrudan arkus aortadan çıkar. Sağ vertebral arter, brakiosefalik trunkusun kommon karotid dalı ayrıldıktan sonraki kısmından, sol vertebral arter ise sol subklavien arterden çıkar.

Tiroid kıkırdak düzeyinde KKA; karotis interna (Kİ) ve externa (KE) dallarına ayrılır. KE'nin maksiller ve süperfisiyal temporal arter dalları, Kİ'nin oftalmik dalı ile, oksipital dalı ise vertebral arterin ekstrakraniyal kısmı ile anastomoz yapar. Kİ kafatasına foramen laserum ve kemik karotid kanallardan girip kavernoöz sinüse ulaşır. Burada 'S' şeklinde kıvrım yapar. Bu kıvrıma karotid sifon adı verilir. KKA'ya gelen 500 ml/dk kanın 350 ml/dk'lık miktarı Kİ'ye, 150 ml/dk'lık kısmı ise KE'ye geçer.

Karotis GİA belirtileri olarak; amorozis fugaks (gelip giçici görme bulanıklığı, körlük), geçici hemianopsiler, hemiparezi, hemianestezi atakları ve geçici afaziler izlenir. Kİ tıkanıklığında %35-40 oranında herhangi bir semptom görülmezken (kollateral ve anostomozları iyi olanlar), diğer hastalarda amorozis fugaks, border zone infarktlar ve orta serebral arter(OA) tıkanıklık semptomlarına rastlanır.

Kİ; uzun çevresel dallar, kısa çevresel dallar ve paramedian delici dallara ayrılırlar. Bunlardan uzun çevresel dallar olan ön serebral arter(ÖSA), oftalmik arter, OA, ön koroideal ve arka serebral arter (ASA) beyin hemisferlerinin ön, iç ve yan tarafları ile tepe kısımlarına (girus ve sulkuslara) dağılırlar (Şekil 2.2). Ayrıca bu uzun dallardan çıkan kısa çevresel yan dallar, lateral ve laterobazal kortikal bölgelerde kısa beyin içi uç dallar halinde seyreder ve leptomeningeal anastomozların oluşmasında yer alırlar. Paramedian delici arterler, Willis halkası ve uzun çevresel dalların bazal kısımlarından çıkarlar. Bu dalların anastomozları yoktur ve son arter durumundadırlar. Limbik sistem, santral optik traktus, bazal ganglionlar ve kapsula internanın arka kısmının kanını sağlarlar.



Şekil 2.1: Willis poligonu

ÖSA optik kiazmanın üst ve medialinde seyrederek korpus kallozumun üstünde devam eder. Bu arada orbital, frontopolar, kallozomajinal ve Heubner dallarını vererek frontal ön uç kısımları, beyin hemisferlerinin 1/3 iç kısımlarını, internal kapsülün ön uç kısmını, kaudat nükleusun başını, anterior hipotalamusu, bulbus olfaktoriusu ve funikulus unsinatusu besler.

ÖSA tıkanıklığında karşı taraf hemiparezi/pleji (bacakta tam, kolda hafif), yemek yemeyi reddetme (abulia), sfinkter inkontinansı, çabuk gelişen spastisite, kendiliğinden yakalama-kavrama refleksi ve akinetik mutizm görülür.

OSA horizontal olarak silvian fissür içinde seyrederek ve bu kısmından 6-8 tane olan lateral lentikulostriat arterleri ayrılıp putamen, kaudat çekirdeğin gövdesini, globus pallidus yan kısmını, kapsula internanın ön ve üst parçasını beslerler. OSA, silvian fissürün derin yan kısmında hemisferlerin dış yan yüzeyel kortikal kısımlarına giden insular grup, silvian grup ve anteromedial temporal dallarına ayrılır.

Baskın olmayan hemisferin OSA'sının tıkanıklığında; karşı taraf hemipleji (kolda ve yüzde tam, bacakta hafif), homonim hemianopsi, parmak agnozisi ve kortikal duyu bozukluğu izlenir. Baskın hemisferin OSA'sının tıkanıklığında baskın olmayan hemisfer semptomlarına ek olarak konuşamama (afazi), okuyamama (aleksi), hesap yapamama (akalkuli), yazı yazamama (agrafi), vücudun kısımlarını-



tarafını bilememe (gnozisk bozukluklar) ve ardısıra planlı işleri yapamama (apraksi) görülür.

Ön koroidal arter %75 oranında Kİ'nin supraklinoid kısmından çıkar ve ön hipokampus, unkus, amigdaloid nükleus, globus pallidus, nükleus kaudatus'un kuyruk kısmı, lateral talamus, genikulat cisimler, optik traktuslar, lateral ventriküllerdeki koroid pleksuslar ve kapsula interna'nın arka bacağının kanını sağlar.

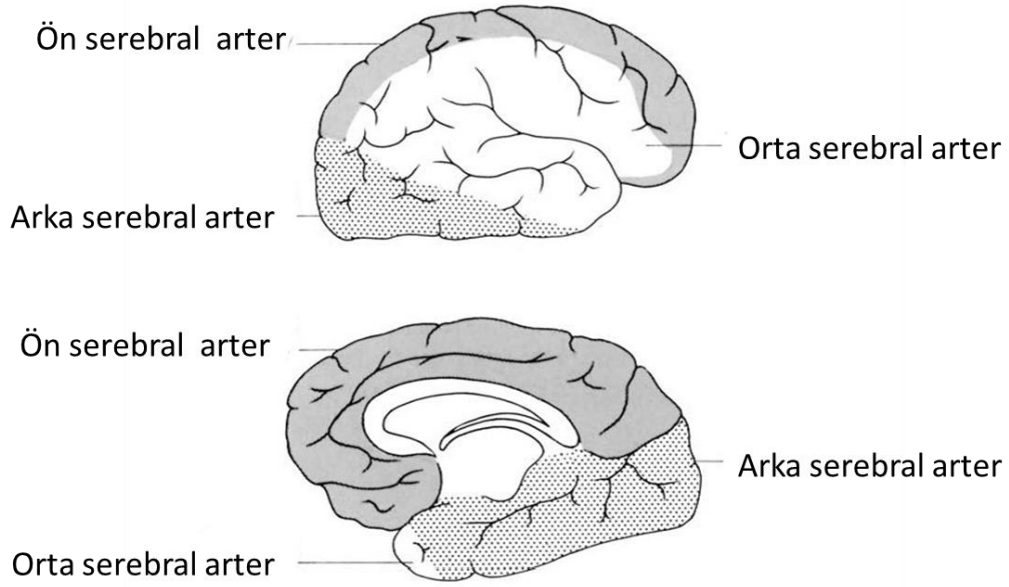
Vertebral arterler ilk altı vertebranın transvers foraminallerinden geçer, atlasın lateralinden seyreder ve foramen magnumdan kafatasına girerler. Genellikle sol vertebral arterin çapı sağdakine göre daha fazladır ve diğer arterde hipoplazi veya ageneziye rastlanabilir. Bazen de bir vertebral arter baziller arter olarak devam eder ve diğer vertebral arter sadece posterior inferior serebellar arteri (PİSA) oluşturmuş olabilir. Vertebral arterin atlantoaksiyel eklem arasındaki parçası 90 derece arkaya doğru kıvrım yapar ve başın 60 derece kadar aynı tarafa dönüşlerinde daralarak vertebroziller iskemilere yol açabilir.

Vertebral arterler bulbus ön yüzünde lateralden mediale doğru seyrederler ve bulbopontin kavşakta birleşip baziller arteri oluştururlar. Vertebral arterler kafa içi seyirleri sırasında yanlara doğru birer dal halinde PİSA dallarını verirler ve bu arterler alt serebellum ve vermis ile bulbusun arka yan kısımlarını beslerler. Vertebral arterlerden alt içe doğru birer ince dal ayrılır ve bunlar biraz aşağıda birleşip anterior spinal arteri oluşturup medulla spinalisin 2/3 ön-yan bölümünün kanını sağlarlar. Baziller arterden ikişer dal halinde olmak üzere önce serebellumun ön kısmına giden anterior inferior serebellar arter (AİSA), iç kulağa giden internal auditorial ve serebellumun üst arka kısmı, superior serebellar pedunkul ile pons ve bulbusun ön kısımlarına dağılan superior serebellar arterler ayrılır ve ponsun üst kenarı hizasında iki uç dalı olan arka serebral arter (ASA) olarak devam eder. Bazen de ASA'lar doğrudan Kİ'nin sifon parçalarından çıkarlar ve baziller arter ile herhangi bir bağlantıları olmaz. ASA ve komunikan arterlerden arka koroidal, talamogenikulat ve talamoperforan dallar ayrılıp talamus, hipotalamus ve arka kapsula interna'nın bir kısmına kan verirler.

Vertebroziller arter sisteminin GİA'sında başlıca baş dönmesi, sersemlik, görme alanı defektleri, oksipital baş ağrısı, yutma güçlüğü, konuşma bozukluğu,

denge bozukluğu, çift görme, kulak çınlaması, sağırılık, beyin sapı çapraz semptomları, düşme atakları, bayılma, bilinç değişiklikleri, epizodik diskenezler ve geçici global amnezi görülür. Baziller arter tıkanıklığında 'locked-in sendromu' görülür.

ASA infarktında homonim hemianopsi, früst hemiparezi, kortikal körlük, hemiparestezi, hemialjezi ve hemiballismus görülür.



Şekil 2.2: Beyin arterleri sulama alanları

Vertebral arter veya PİSA tıkanıklığında lezyonla aynı taraf yüzde anestezi, Horner sendromu, yıkılma, yutma güçlüğü, konuşma bozukluğu, vücut karşı yarısında anestezi, früst hemiparezi, inatçı hıçkırık görülür.

Delici ve paramedian uç dalların mikro aterotromboembolileriyle oluşan laküner infarktlar beyaz maddede görülür. %80'i yakınmasızdır. Kapsula internada olduğunda hemiplejiye neden olurlar ve beyin sapında çapraz sendromlara yol açarlar.

İnmedeki klinik bulgular lezyonların yerleşimine göre değerlendirilir fakat kollateral dolaşım derecesi klinik yakınmalarda ve şiddette değişikliğe sebep olabilir.

## **2.4. İnme Patofizyolojisi**

### **2.4.1. İskemik Yarı Gölge (Penumbra)**

Beyin kan akımının orta derecede (yarı gölge, penumbra) ve ağır derecede azaldığı bölgelerde beyin hasarı farklı gelişmektedir (57,58). Yarı gölge kavramı nöronların elektriksel olarak sessiz olmakla beraber yapısal bütünlüğünün korunduğu iskemik koşulları tanımlamak için kullanılmaktadır.

Ancak yarı gölge anatomik bir bölge olmayıp iskemik alanların infarkta doğru ilerlediği dinamik bir süreçtir. Bu süreç iskeminin şiddetine ve süresine bağlıdır. Kan akımı normal haline dönüştürülemediğinde tıkanma sonrası kan akımı düzeyine bağlı olarak bir süre sonra yarı gölge alanı glia ve nöronların tamamen ölmesi ile karakterize infarkt alanı haline döner (59). Bu nedenle inme sağaltımında modern yaklaşımlar iskemik yarı gölgenin kurtarılmasını hedeflemektedir.

### **2.4.2. Glutamat Eksitotoksitesi**

İlk olarak 1969 yılında Olney ve Sharpe uyarıcı aminoasit glutamatın nöronlara toksik olabileceğini öne sürerek ‘*eksitotoksite*’ kavramını tanımlamışlardır (60). Artık in vivo ve in vitro yapılan deneyler sonucu, fazla miktarlarda uyarıcı (eksitatör) aminoasit ve analoglarının sinir hücresi harabiyetine neden olduğu iyi bilinmektedir (61). Uyarıcı aminoasitler ve bunların analogları, NMDA olmayan ve NMDA reseptörlerinin aktivasyonu ile hücre içine sodyum, klor ve su girişine ve buna bağlı ödeme neden olur.

### **2.4.3. Kalsiyum Hücresel Toksisitesi**

İskemi ile nöron içerisinde kalsiyum miktarında hızlı bir artış gözlenirken hücre dışı aralıkta kalsiyum miktarı azalır (62,63). Hücre içi kalsiyum seviyesindeki artış proteazların, lipazların aktivasyonuna ve serbest radikallerin, nitrik oksitin yapımına neden olarak hücre hasarında rol oynar (64).

#### **2.4.4. Serbest Radikaller**

En dış yörüngesinde tek sayılı elektron içeren atom veya moleküllere ‘serbest radikal’ denir (65). İskemide oksijen yetersizliği vardır. Ayrıca artan enerji ihtiyacı yüzünden mitokondride solunum ihtiyacı artar ve hızla serbest radikaller oluşur. Artan reaktif oksijen radikalleri mitokondri DNA’sı, lipidleri ve proteinlerini zedeleyerek hücre hasarına neden olabilir (66,67). İskemide ve özellikle yeniden kanlanmada serbest radikal oluşumunun kan beyin bariyerinin bozulması yoluyla vazojenik ödem oluşumuna ve iskemik bölgeye enflamatuvar hücre girişine katkıda bulunduğu tespit edilmiştir.

#### **2.4.5. Nitrik Oksit**

Nitrik oksit (NO) memeli dokularında yaygın olarak bulunan organik olmayan gaz yapısında bir düzenleyicidir. L-Orjininden nitrik oksit sentaz (NOS) aracılığıyla sentezlenir.

İskemide, hücre içi kalsiyum artışını takiben esas NOS aktivitesi artar. Yapılan çalışmalarda OSA tıkanıklığı ile birlikte NO seviyesinin hızla yükseldiği gösterilmiştir.

#### **2.4.6. Hücre Ölümü Mekanizmaları**

Bugün, iskemik hücre zedelenmesinin esas olarak üç tür ölüme yol açtığı bilinmektedir. Bazı hücreler eksitatoksik şişme, osmotik parçalanma ve nekroz ile fokal iskeminin başlangıç aşamalarında ölürken, bir kısmı apoptoz ile daha yavaş olarak ölmekte, diğer bir kısım hücrede apoptoz ve nekroz kombinasyonu bir ölüm yolu izlemektedir.

#### **2.4.7. Hipotermi**

Beyin sıcaklığını düşürerek nöronal metabolizma yavaşlatılabilir ve böylece iskemi ile bozulmuş olan metabolit ulaşımı ve enerji ihtiyacı arasındaki denge de olumlu etkilenir (iskemi sonrası 1-3 saat).

#### **2.4.8. Fibrinoliz**

İskemik dokunun yeniden kanlanmasının pozitif tedavi edici etkileri uzun zamandır bilinmektedir. Fibrinolitik tedavi sonrası, erken dönemde beyin kan akımının sağlanması, doku yaşayabilirliği üzerinde olumlu etkiye sahipken, 3 saatlik

iskemi sonrası kan dolaşımının yeniden sağlanması beyin ödemi ve kanamayı artırmaktadır (68).

## 2.5. Beyin Ödemi ve Kafa İçi Basınç Artışı Tanımı ve Patofizyolojisi

Kafatası içerikle dolu kapalı bir kutu gibidir. Bu içeriktekinden herhangi birinin değişikliği KİB'yi etkiler. Normal KİB < 15 mmHg'dır ve bu denge 3 değişken ile sağlanır. Bunlar beyin parankimi (yaklaşık 1300 mg erişkin), BOS (100-150 ml) ve damar içi kan hacimidir (100-150 ml). Bu değişkenlerden birinde artış olması sonucunda diğeri veya diğerlerinde dengeyi sağlamak amacıyla azalma olur ve KİB dengelenir. Buna Monro-Kelly hipotezi denilmektedir. Yaşla beraber KİB değişmektedir. Erişkin ve büyük çocuklarda 10-15 mmHg, çocuklarda 3-7 mmHg ve infantlarda 1,5-6 mmHg'dır. Genellikle 20 mmHg ve üzerindeki değerler yüksek KİB olarak kabul edilir.

Beyin kan akımı tam olarak ölçülemediğinden dolayı bunun yerine beyin perfüzyon basıncının ( BPB ) ölçülmesiyle beyin perfüzyonu takip edilir. BPB beyin dokusunun perfüzyonu için gerekli olan perfüzyon basıncıdır. BPB ortalama arteriyel basınç ( OAB ) ile KİB arasındaki farka eşittir. (BPB=OAB-KİB)

'OAB= Diyastolik kan basıncı+ ( sistolik kan basıncı-diyastolik kan basıncı )/3'

Beyin ödemi kısaca beyin dokusunun su içeriğinde artma olarak tanımlanabilir (69,70). Beyin ödemi ve KİB artışı genel olarak birden fazla hemisferin infarktına sebep olan ana kafa içi arterlerin tıkanıklığı nedeniyle oluşur (13). Genellikle inmeden sonraki 3.-5. günlerde zirve yapar. %10-20'den az hastada tıbbi girişim gerektiren belirgin ödem gelişir.

KİB beyin kan ve BOS dolaşımından ve pekçok MSS sorunundan etkilenir. Pekçok nörolojik ve nörolojik olmayan hastalığın yaygın hayatı tehdit eden komplikasyonudur. Zayıf sonuç ve ikincil beyin hasarı ile ilişkilidir. Büyük serebellar lezyonların BOS akımında tıkanıklık oluşturması sonucu meydana gelen hidrocefaliye ikincil gelişir (13). Tanısız ve tedavisiz kalırsa beyin iskemisi ve beyin sapı fitiklaşması gibi ölümcül sonuçlara yol açabilir (71,72). Beyin hasarında artmış KİB akut bir durumdur. Kan perfüzyonunu ve beyine oksijen dağıtımını azaltır. İskemiye sebep olabilir. Beyin tamponadına ilerleyebilir. Son yapılan çalışmalar göstermiştir ki beyin hasarı olan hastalarda KİB artışının erken tanı ve tedavisi daha iyi sağkalımla ilişkilidir (15).

Büyük beyin infarktlarının prognozu kötüdür. Beyin infarktına bağlı ölüm oranının %25-30 dolayında olduğu bildirilmiştir (73,74). OSA infarktı grubunda, özellikle başlangıçtan itibaren bilinç bozukluğu olan hastalarda prognoz biraz daha kötüdür. Tedavi olanaklarının iyileşmesi ile ölüm oranlarında %22 kadar düşüş bildirilmişse de tam OSA tıkanıklığı olup yaşayan hastaların büyük bir grubunda (%64) ağır sakatlık kalmaktadır (73). Ölenlerin yarısında neden infarkt ödemininine bağlı kitle etkisidir. Buna bağlı olarak beyinde fitikleşme ve beyin sapı kanamaları gibi komplikasyonlar da ortaya çıkabilir. Bütün bu grup hastalar hızlı yaklaşım gerektirirler (9,10,75). En uygun tedavi için erken tanı önemlidir.

Kitle etkisine bağlı ölüm diğer nedenli ölümlere göre daha erken evrede ortaya çıkar. Ortalama 4. günde kaybedilen bu hastalarda ortalama yaş da daha düşüktür (73). Bu dönem, infarktın başlangıcından itibaren ödemin en fazlaya ulaştığı döneme denk gelmektedir. Yani genç beyinler daha çok ödem geliştirme eğilimindedir. İleri yaşta ölümler ise daha çok 2. haftadan sonra ve sistemik komplikasyonlar ile ilgilidir (73).

Beyin iskemisinde ödemin tanımlanan üç tipinden ikisi, yani sitotoksik ve vazojenik ödem birarada bulunmaktadır (76).

Sitotoksik ödem tipinde hücre dışı alanda su azalmış ve beyinin tüm hücresel elemanları şişmiştir (69). Bölgesel doku kompliyansı azalmış, su içeriği artmıştır. İskemiye izleyerek hücrelerin besin ve oksijen desteğinin bozulması ile önce hızla sitotoksik ödem gelişir. Sitotoksik ödemin gelişmesinde nöron-glia ilişkisinin özel bir önemi vardır. Astrositler yalnızca nöronlara destek veren bir bağ dokusu değildir, ayrıca homeostatik fonksiyonları da vardır. Potasyum alımı, transmitter inaktivasyonu ve nöronlara besin desteği sağlanması gibi işlevleri vardır. Bu homeostatik işlev nedeniyle iskemik süreçte glial hücreler önce nöronları korumak için dokudaki olumsuzlukları gidermeye çalışır ve bu nedenle kendileri hızla şişerler (77). Yetersiz kaldıklarında giderek tüm hücreler şişer. Bu olay sitotoksik ödemdir ve enerji desteğinin kesilmesini izleyen ilk beş dakika içinde gelişmeye başlar (78). Bu süreçte beyin işlevlerinde etkili birçok kimyasal düzenleyici rol oynamaktadır.

İskemik hasarlanma sırasında iskemik alandaki beyin damar yatağının otoregülasyonu bozulur. Kan akımı tekrar sağlandığında ise beyin damar yatağının

hidrostatik basıncı artar, böylece vazojenik ödem ve beyin hasarına neden olan olaylar dizisi başlar. Bu olaya tekrar kanlanma hasarı denir (79).

Bu olaylar sırasında odaksal doku değişiklikleri ve mediatörlerin oluşturduğu problemler ortaya çıkar. Dolaşan hücreler bu problemlili alanlara gelip yapışır, aktive olur ve kendi mediatörlerini salarlar. Ayrıca bu hücreler artarlar ve odaksal doku akımını da bozarlar. Sonuç olarak kan ile hasarlı doku arasında kompleks çok etmenli bir ilişki vardır.

Vazojenik ödem sitotoksik ödemi izleyerek gelişir. Özellikle tekrar kanlanma hasarına bağlı olarak salınan sitokinler, serbest radikaller gibi zararlı ajanların etkisi ile endotel hücreleri arasındaki sıvı bağlantılar çözülür ve plazmadan hücre dışı dokuya sıvı çekilir. Vazojenik ödem daha çok beyaz maddeyi ilgilendirir, bölgesel su içeriği artmıştır. Su içeriğindeki artışa paralel olarak bölgesel doku kompliyansı da yükselir. Büyük moleküllere kapiller geçirgenlik artar. Nöronal lifler yatay olarak birbirinden ayrılır ve hücre dışı boşluk genişler. Sitotoksik ödemde doku sertken vazojenik ödemde yumuşaktır (70,80).

Histaminin beyin ödeminde rolü olduğu uzun süredir bilinmektedir. Histamin periferik kapiller geçirgenliği azaltır. Beyin iskemisi monoaminlerin salınmasına ve kortikal su içeriğinde artışa yol açar. Böylece dopamin, histamin ve metabolitlerinin hücre dışı boşluktaki yoğunlukları artar. Histamindeki artış sitotoksik ödemin başladığı ilk 5-7. dakikalara uyar. Burada histamin, hücreli su homeostazisindeki birincil değişikliklere katkıda bulunan ana faktörlerden birisidir.

Beyin iskemisinde hemen daima anaerobik metabolizmanın sonucu olarak laktat birikimi ile laktik asidoz meydana gelir. Beyindeki şişme asidozun derecesi ile orantılıdır. Bikarbonat alışverişinin etkilenmesi sonucunda sodyum ve klor, su ile birlikte hücre içine girer. Bu da hücreli şişmeye asidozun katkısını açıklar. Yani asidoza bağlı şişme, normal beyin içi pH'yı sağlamaya yönelik mekanizmaların bir sonucudur (77).

Yeniden kanlanma hasarı sırasında bol miktarda serbest radikal üretilir. İskemi sonrası beyin dokusunda özellikle oksijen kaynaklı serbest radikaller bulunur. Endotel hücreleri bol miktarda NOS taşırlar ve NO için önemli bir kaynak oluştururlar (81). Süperoksit radikaller ve diğer aktive oksijen türleri serebral damar endotelindeki değişikliklere katkıda bulunurlar. Serbest radikallerin birikimi

nörotransmitter salınımına yol açar ve histamin salınımını hızlandırır. Böylece vazojenik ödeme katkıda bulunulur (82). Serbest yağ asitlerinin salınımı da ödeme katkısı olan bir başka olaydır.

Supratentoryal infarktlı hastaların %1-10'unda yaşamı tehdit eden, yer kaplayan beyin ödemi gelişir ve genellikle inme başlangıcından 2-5 gün sonra görülür (83,84). Bu tür yer kaplayan ve kötü seyirli OSA infarktlarının prognozu kötüdür. Ölüm oranları %80'lere çıkmaktadır. Hiçbir medikal tedavi etkili bulunamamıştır (85,86,87). Ölümcül beyin ödemi değerlendirilmesinin yöntemlerinden biri erken BBT'de OSA veya diğer arterlerin sulama alanının %50'den fazlasının etkilenmesidir (88). Fakat tek bir prognostik faktör tanısal değer açısından yeterli değildir.

Dört yaygın fitiklaşma sendromu gelişebilir:

1. Unkal transtentoriyal
2. Santral transtentoriyal
3. Serebellotonsiller
4. Posteriyor fossa

En sık unkal fitiklaşma meydana gelir. Unkal transtentoriyal fitiklaşma 3. kafa çifti sinirine baskı yaparak aynı taraflı sabit genişlemiş pupile neden olur. Fitiklaşmanın ilerlemesi piramidal traktusa baskı yaparak karşı taraflı motor paraliziye neden olur.

Santral transtentoriyal fitiklaşma daha nadirdir. Frontal veya oksipital loblardaki orta hat lezyonları ile vertekste meydana gelir. En belirgin semptomlar; iki taraflı toplu iğne başı pupiller, Babinski bulgusu ve kas tonusu artışıdır.

Serebellotonsiller fitiklaşma, serebellar tonsillerin foramen magnumdan fitiklaşması ile meydana gelir. Toplu iğne başı pupil, flask paralizi ve ani ölüm görülür. Yukarı doğru transtentoriyal fitiklaşma, arka fossa lezyonlarından kaynaklanır. Vertikal göz hareketleri yokluğu ile konjuge aşağı göz hareketlerinin varlığı, toplu iğne başı pupiller ve ani ölüme yol açar. Fitiklaşma bulguları olan hastalara KİB'yi azaltmak için acil dekompresyon cerrahisi yapılması gerekebilir.

Cerrahi bir girişim olan kraniyektomi, infarktlı olgularda medikal tedavinin yetersiz kaldığı durumlarda kullanılan alternatif bir tedavi şeklidir. Randomize olmayan çalışmalar göstermiştir ki; dekompresif cerrahi, kötü seyirli serebral ve



serebellar ödemin tedavisinde hayat kurtarıcıdır. Hayatta kalanlarda şiddetli sakatlığı artırmayarak mortaliteyi azaltmaktadır (89,90,91,92,93,94,95,96,97). Bu cerrahi girişimin en önemli özelliği zamanlamadır. Fıtıklaşmaya neden olan yaygın ödemin iskemiye takip eden ilk 48 saat içinde geliştiği gösterilmiştir (83,98). Dekompresif cerrahi inme başlangıcından 48 saat içinde gerçekleştirilirse mortalitede azalma ve işlevsel düzelmede artış sağlanmaktadır (89,90,99).

## 2.6. Tanı Yöntemleri

### 2.6.1. İnme Tanı Yöntemleri

İnme hastaları için zaman kritik bileşendir. Kalp krizi ve travmada olduğu gibi inme de en kısa sürede tedavi edilmelidir. Akut inme tanı ve tedavisi gecikirse hastada nörolojik olarak bozukluklara ve sakatlığa yol açabilir. İnmenin erken tanınması toplumda başlamalıdır. İnme bulguları ve risk faktörleri konusunda farkındalık halkta önceleri alt düzeylerde iken son yıllarda birtakım gelişmeler göstermiştir (100).

İnme tanısı acil serviste odaklanmış hikaye ve fizik muayeneye dayanır (101). Klinik başvuru; belirgin yakınmalardan (yüzde asimetri, kolda düşme, anormal konuşma) (101), gizli yakınmalara (güçsüzlük, baş dönmesi, his değişiklikleri) kadar değişebilir. Geleneksel olmayan yakınmalar bayanlarda erkeklere oranla daha fazla görülür (102,103).

İnmeyi taklit eden durumlar mümkün olduğunca dışlanmalıdır. Yapılan bir çalışmaya göre; en sık inmeyi taklit eden durumlar; nöbet, konfüzyona sebep olan durumlar (hipoglisemi, hiponatremi, ensefalopati, menenjit/ensefalit), senkop, toksinler, neoplazmlar ve subdural hematomlar olarak bulunmuştur (104).

Eskiden akut inme tedavisi genellikle destekleyici iken günümüzde uygulanan fibrinolitik tedavi ile nörolojik düzelme artışı desteklenmektedir. Amerikan Kalp Cemiyeti'nin son yayınlarında fibrinolitik tedavinin inme başlangıcından 3 saat içinde verilmesi gerektiği belirtilmektedir (105,106). Bu nedenle inme hastasının hızlı tanınması ve tedavisi önemlidir (107). Son zamanlarda yaklaşık %1,8-2,1 akut inmeli hasta fibrinolitik tedaviye ihtiyaç duymaktadır (108).

Fibrinolitik tedavi zamanı kritik olduğu için ilk muayene ayrıntılı olmasından çok odaklanmış olmalıdır (109). Odaklanmış nörolojik muayenede; bilinç durum düzeyi, bilişsel durum, lokalize odaksal bulgular ve inme şiddeti değerlendirilmelidir.

*National Institute of Health Stroke Scale* (NIHSS) nörolojik işlev değerlendirmesi için uygun bir değerlendirme ölçeğidir. Bilinç düzeyi, motor işlev, duyu işlevi, konuşma ve dil işlevleri konusunda bilgi verir. Bu ölçek; inme lezyonunun yeri, nörolojik işlev bozukluğunun büyüklüğünü değerlendirmede, trombolitik tedavi kararını vermede yardımcı olur (109). NIHSS 11 kategorili (15 başlıklı) nörolojik değerlendirme ölçeğidir. Skor 0-42 arasındadır. Değerlendirme 5-10 dakika gibi kısa sürede yapılabilmektedir. İnfarkt hacmiyle uyumlu skor sağlar (110).

### **Kontrastsız Beyin Tomografisi (BBT)**

Akut inme tanısı için en yaygın ve pratik olarak kullanılan yöntem BBT'dir. Dakikalar içinde uygulanabilir ve kritik hastalar için çok uygundur (109). 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 (111,112). OSA tıkanıklığında erken iskemik değişiklikler BBT'de %60-80 oranında görülür (113,114). Ayrıca parankimal ve subdural kanamaları %100 oranında, subaraknoid kanamayı %85-97 oranında gösterebilmektedir (115,116,117,118).

BBT'de akut beyin iskemisinin gizli bulguları (119,120,121);

- Beyaz-gri cevher ayrımının kaybı (insular ribbon bulgusu)
- İnternal kapsülün bulanıklaşması
- Sulkuslarda ılımlı silinme (doku ödemi)
- Lentiform nükleus berraklığında azalmadır.

Ayrıca BBT ile fibrinolitik tedavi uygulamasına engel oluşturabilecek bulgular da saptanabilir (105). Bunlar;

- Kafa içi kanama varlığı
- Fibrinolitik tedavi uygulamasını engelleyecek lezyon olması
- Büyük hipodens lezyon olması
- Lezyonun 3 saatten uzun süredir olduğunun düşünülmesi

Beyin infarktı belirginleştikçe alanda hipodansite artışı görülür. Hipodansite artmış sıvı tutulumu nedeniyle olur (122). Şiddetli iskemiyle uyumludur. Hücre ölümü ile sonuçlanır (123,124). Erken BBT iskemi bulguları gizli olabilir ama radyoloji uzmanları bu değişiklikleri saptayabilirler (125). BBT'nin hızlı ve doğru değerlendirilmesi akut inme bakımında önemli bir adımdır.

*Alberta Stroke Prognose Early CT Score (ASPECTS)* gibi sistemlerle erken iskemik değişikliklerin belirlenmesi iyileştirilebilir (113,126). Ama ne ASPECTS ne de diğer tanısal işlemler hipodansite ve beyin ödemi arasındaki ayrımı net şekilde belirleyemez (127). İki durumun da patofizyolojisi farklıdır.

Son zamanlarda tanısal amaçlı BT anjiyografi ve perfüzyon çalışmaları kullanılmaktadır (128). Bu uygulama; beyin damar tıkanıklık bölgesi ve sebebi, beyin kanlanması ve iskemik beyin dokusu hakkında bilgi sağlamaktadır. Anjiyografi ve perfüzyon çalışmaları BT'nin duyarlılığını artırır (129,130,131,132). BT anjiyografide belirlenen lezyonlar difüzyon MR ile uyum sağlayabilir(129). Pozitron emisyon tomografide de serebral kan akımında azalma görülebilir (123,133). Pratikte kullanımı açısından ileri çalışma gerektirmektedir. Zaman alıcıdır.

### **Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)**

MRG'nin akut inme tanısında kullanımı giderek artmaktadır. Günümüzde MRG'ler akut iskemi saptanmasını BBT'den daha iyi göstermektedir. Akut ve kronik kanamayı da kolayca saptayabilmektedir (111).

T2 ağırlıklı MRG çekimleri, iskemik inmenin 24 saatinden sonra anlamlı bulgu vermeye başlar. T1 ağırlıklı çekimlerde ise daha geç dönemde lezyon alanı görüntülenebilir, ancak embolik inmelerde sinyal artışlarının daha erken dönemde başladığı bildirilmiştir. Bunun nedeni MRG'nin özellikle suyun H proton manyetik değişim özelliklerine göre sinyal vermesindedir. Bu elde edilen su sinyalinin, özellikle vazojenik ödemden kaynaklandığı sanılmaktadır. Bu dönemde hücre içi su bağlanmasının azalması ve protein yıkımının artması T2 ağırlıklı görüntüde sinyal artmasına neden olur. Bugün için T2 ağırlıklı MRG çekimlerinde elde edilen görüntüler en iyi beyin görüntülemesi olarak kabul edilmektedir (134).

Difüzyon ağırlıklı görüntüler ise, akut iskemik inmenin erken döneminde, ilk saatte lezyonun yerini belirleme açısından katkı sağlamaktadır. Daha duyarlıdır. Beyin kan akımında ve kan hacminde azalma değerlendirilebilir (127,135). Beyin

dokusunda beslenme azalması difüzyon MRG'de lezyonların görülmesi ile desteklenir (136,137). Bu üstün tanısal özelliğine rağmen; çekimin fazla zaman alması, bütün merkezlerde olmaması, pacemaker ve metal implant varlığında çekimin uygulanamaması gibi durumlar nedeniyle kullanımını sınırlanmaktadır.

Damar sisteminin taranmasında son zamanlarda kullanılan bir başka yöntem de MR anjiyografi tekniğidir. Ancak trombüsün damarı ne oranda tıkadığını konvansiyonel anjiyografi kadar net gösterememektedir (134,138,139). Özellikle %80 üzeri darlıklarda ne oranda darlığın olduğunun saptanması zordur. Ancak fibrinoliz sağaltımında, damarın açılıp açılmadığı veya kan akımını göstermesi açısından son derece yararlı bir yöntem olarak kullanılabilir.

### **Nörosonografi**

İskeminin erken döneminde, damarların ilk görüntülenmesinde nörosonografinin büyük önemi vardır. İnmelerin %50-60'ını aterosklerotik hastalıklar oluşturur. Bu aterosklerotik plakların yarıya yakını, ekstrakraniyal aort, karotis ve vertebral arterlerdedir (140,141). Bu bölgelerin erken dönemde dupleks ve arkasından anjiyografik yöntemlerle taranması gerekmektedir. Kafa içi damarlar, erken dönemde transkranial Doppler ve MR anjiyografi ile araştırılabilir. Girişimsel yöntemler düşünülüyorsa direk olarak DSA veya konvansiyonel anjiyografiye geçilebilir. İskemik inmelerin %25-30'unu oluşturan kardiyak nedenler içinde, kalp içi trombüs düşünülüyorsa veya aortta bir emboli kaynağından şüphe ediliyorsa, transtorasik veya transözofageal ekokardiyografi yapılabilir (142).

### **2.6.2. Kafa İçi Basınç Artışı Tanı Yöntemleri**

Klinikte kafa içi basınç artışını değerlendirmek için çeşitli tanısal yöntemler vardır. Girişimsel KİB monitörü en iyi bilgiyi sağlar ve altın standarttır (143,144). Fakat girişimsel olması, koagülasyon test sonuçlarının çıkmasında gecikme, cerrahi ve teknik imkanlarda yetersizlik nedeniyle bu ölçüm zordur (145,146). Ayrıca KİB monitörleri kanama, fonksiyon kaybı, enfeksiyon gibi bir takım komplikasyonlara yol açabilir (147,148,149). Girişimsel yöntemler uygun olmadığında veya uygulanması sakıncalı olduğunda girişimsel olmayan yöntemler uygulanmaktadır.

Acil servislere genellikle travmatik ve damarsal sebeplere bağlı beyin hasarlı hastalar başvururlar. Bu hastaların tedavileri erken tanıya ve radyolojik

monitörizasyona dayanır ve başta BBT gelir. BBT daha çok kararlı hastalar için değerlendirilmede kullanılmaktadır. Beyin hasarı şiddeti ve MSS anatomisi değerlendirilebilir. Kararsız durumlarda görüntüleme birimine hastanın taşınması risk taşımaktadır ve önerilmemektedir (150). Ayrıca KİB artışı erken bulguları BBT ile değerlendirilemeyebilir (151,152,153,154) ve bütün hastanelerde elverişli olmayabilir.

BBT’de erken KİB artışı bulguları (155);

- Vertikal boyutta değişiklik
- Baziller sistern boyutunda azalma
- Sulkuslarda daralma
- Transfalsin fıtıklaşma
- Gri-beyaz cevher oranında değişiklikler.

Klinik pratikte KİB artışının girişimsel olmayan tanısında ayrıca oftalmoskopi veya transkraniyal doppler kullanılır (156,157,158). Optik sinirin intraoküler parçasında papilödem, hiperemi ve şişme KİB artışının nitel bulgularıdır (156). Oftalmoskopi; tecrübeli kişiler gerektirir ve sadece KİB artışının geç bulgularını gösterir. Transkraniyal Doppler US; beyin kan akışkanlığındaki değişiklikleri değerlendirerek KİB artışını saptayabilir (159,160). Fakat tecrübe gerektirir ve kemik pencerelerdeki yetersizlikler nedeniyle uygulanamayabilir (161).

Girişimsel olmayan KİB ölçümü için alternatif yöntemler; timpanik membran yer değişikliği (162,163), temporal kemikte deformasyon (164) ve kraniyal pulsasyonda değişiklikler (165). Fakat bu metodların hiçbirinin klinik kullanımda yeri yoktur.

Son yapılan çalışmalarda BOS basıncında olan değişikliklerin OSKÇ’de de değişikliğe neden olduğu, artmış KİB’nin OSKÇ’de artışa sebep olduğu gösterilmiştir (6,7,166) ve optik sinir US’si ile bu durum değerlendirilebilmektedir.

### **2.6.3. Optik Sinir Anatomisi ve OSKÇ Değerlendirmesi**

Optik sinir kılıfı kompleksinde optik sinir ve perioptik sinir kılıfı yer almaktadır. Optik sinir MSS’nin beyaz madde demetidir. Perioptik sinir kılıfı leptomeninkslerden meydana gelmektedir ve beynin duramateri ile devam etmektedir (167). Optik sinir uzunluğu yaklaşık 40 mm, ortalama çapı kılıfla beraber 4 mm, kılıfsız 3 mm’dir (168). Optik sinir ile kılıf arasında yaklaşık 0.1 mm genişliğinde

subaraknoid alan vardır (7,169). Optik sinir ve kılıf araknoid trabeküla, septa ve kalın pililer gibi kompleks yapılarla bağlanırlar. Subaraknoid alanda yaklaşık 0.1 ml BOS bulunmaktadır (7,170,171,172). Nörolojik veya nörolojik olmayan pekçok sebebe bağlı olarak değişen oranda BOS bu sistemde dolaşır (173).

Optik sinirin subaraknoid alanı ile beynin kiazmal sistemleri arasında doğrudan bağlantı vardır (170,172,173). Bu bağlantı BOS'un iki alan arasında serbest dolaşımını sağlar. KİB arttığında perinöral subaraknoid alana BOS akışı olur ve optik sinir etrafındaki basınç artar. Bu durum dural kılıfta genişlemeyle sonuçlanır ve OSKÇ'de artış görülür (7,169). Genişlemeden genellikle globun 3 mm uzağındaki dural kılıfın ön kesimi etkilenir. Arka kesimde belirgin genişleme olmaz (7,166,174,175). Kılıfın bulbus arkası segmenti en ince ve genişlemeye en yatkın bölgesidir (166,169,175).

US ve MRG ile yapılan çalışmalarda; çeşitli sebeplere bağlı KİB artışında OSKÇ'de artış saptanmıştır. Artmış OSKÇ KİB artışının duyarlı bulgusu olarak kabul edilmiştir (15,176,177,178). OSKÇ'nin normal üst değeri 1 yaş ve altında 4.5 mm, 1 yaş üstünde 5 mm'dir (15,151,152,174,177,179,180,181,182,183,184). Duyarlılık ve özgüllüğü %87-95 ve %79-100 arasındadır (178,185,186,187,188).

US son zamanlarda acil servislerin ayrılmaz bir parçası haline gelmiştir (5). US kullanımının yaygınlaşması ile KİB artışı erken tanısı için kullanımı da artmıştır (152). Göz US'si ile gözün dışından patoloji değerlendirilebilir (174). US lezyonun sebebi açısından BBT kadar etkili değildir, daha çok erken dönemin değerlendirilmesinde kullanılır (14). KİB artışının ilk bulgusu optik diskte genişlemedir (14,169,189). Hastaların bilinçsiz olması, göz bölgesinde yaralanma olması nedeniyle hepsinde oftalmoskopik değerlendirme yapılamayabilir. Ayrıca OSKÇ'de artış oftalmoskopik bulgulardan daha erken saptanmaktadır (8,174,190). Papilödem gelişmesi saatler günler alabilmekte iken KİB artışına bağlı OSKÇ artışı birkaç dakika içinde gerçekleşir (174,175). Diğer tanısal yöntemlerle kıyaslandığında US ile OSKÇ ölçümü KİB artışını değerlendirmek için en hızlı ve en kolay yöntemdir. Optik sinirin direk görüntülenmesi US ile mümkündür. US geniş çaplı elverişlidir, pahalı değildir, girişimsel değildir, yatakbaşı uygulanabilir, hızlı ve tekrarlanabilir bir yöntemdir (152,175).

Sonuç olarak son yıllarda optik sinir US'si acil servislerde daha sık kullanılmaya başlanmıştır (152,191). KİB artışının erken tanısında kullanılabilmekte ve tedavinin erken başlamasına olanak sağlamaktadır.

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

#### 3.1. Çalışma Tasarımı, Araştırma Evreni ve Örneklem Seçimi

Bu araştırma ileriye dönük, gözlemsel bir çalışmadır. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde 25 Haziran 2011- 25 Nisan 2012 tarihleri arasındaki 10 aylık zaman diliminde Acil Servis'e başvuran 18 yaş ve üzeri hastalarda yapılmıştır.

Çalışmamız Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'nda 01.07.2011 tarihli 2011/171 sayılı karar ile onaylanmıştır.

#### 3.2. Hastaların Değerlendirilmesi

Çalışmamızdaki kabul kriterleri;

-18 yaş ve üzeri inme yakınmaları (özellikle vücudun bir yarısında yüzde, kol veya bacakta ani gelişen hissizlik, güçsüzlük, ani konfüzyon, konuşma ve anlama güçlüğü, bir veya iki gözde ani görme bozukluğu, ani yürüme güçlüğü, baş dönmesi, denge kaybı) ile başvuruyor olmak

-Çalışmaya dahil olmak üzere imzalı onam vermiş olmak.

Dışlama kriterleri ise;

-Kafa travması ile gelmek

-Kafa içi kitle, hidrosefali gibi daha öncesinde bilinen kafa içi patolojisi olmak

-Metabolik bozukluğu (hiponatremi, hipernatremi, hipoglisemi, hiperglisemi, üremi, hepatik yetmezlik, hipotiroidi, hiperkalsemi gibi) olmak

-Gebe olmak.

Verilerin standart bir şekilde toplanabilmesi için veri toplama formu kullanıldı. Bu form ile aşağıdaki bilgiler çalışma süresince düzenli olarak kayıt edildi;

- 1) Hastanın adı soyadı
- 2) Hastanın dosya numarası
- 3) Hastanın yaşı ve cinsiyeti
- 4) Hastanın acil servise başvuru tarihi ve saati
- 5) Hastanın inme yakınmalarının başlama saati



- 6) Hastanın vital bulguları
- 7) Hastanın başvuru yakınması
- 8) Hastanın geliş GKS'si
- 9) Hastanın geliş NIHSS skoru
- 10) Hastanın tPA alıp almaması
- 11) Hastanın dekompresif cerrahiye gidip gitmemesi
- 12) Hastanın geliş BBT bulguları
- 13) Hastanın geliş BBT'de sağ ve sol OSKÇ'leri
- 14) Hastanın ASPECT skoru
- 15) Hastanın geliş, 3. ve 5. günlerdeki US ile ölçülen OSKÇ'leri
- 16) Hastanın taburculuk anındaki MRS'si

Çalışmaya dahil edilen hastaların hepsine acil servise geldikleri zaman kontrastsız BBT çekildi. Daha sonra yatakbaşı US ile sağ ve sol göz için ayrı ayrı OSKÇ ölçümleri yapıldı. Çalışma için Sonosite Titan 5000™ portable ultrasonografi cihazı 5-10 MHz lineer prob kullanıldı. BBT çekimi ve yatakbaşı OSKÇ'yi değerlendirmek için yapılan göz ultrasonu arasında en çok bir saatlik süre vardı. US uygulaması kişiler arası ölçüm farklılıklarını en aza indirmek için göz US'si eğitilmiş ve çalışma için yeter sayıda OSKÇ ölçümü yapmış kıdemli iki Acil Tıp araştırma görevlisi tarafından yapıldı. BBT'yi değerlendiren radyoloji uzmanı ve yatakbaşı OSKÇ ölçümlerini yapan Acil Tıp araştırma görevlileri için körlük sağlandı. US ve BBT ile ölçülen OSKÇ'leri not edildi. Sonuçlar bağımsız bir uzman tarafından SPSS for Windows, Version 15.0 kullanılarak analiz edildi.

### **3.2.1.Yatakbaşı US ile OSKÇ Ölçümü Yöntemi**

Ölçümler hastalar supin pozisyonda yatarken yapıldı. Ultrasonun lineer probu öncelikle steril olması için içine jel konulan steril kılıf ile sarıldı. Daha sonra hastaya zarar vermeden hastanın gözleri kapalı iken göz kapaklarının üstünden lineer prob yatay olarak yerleştirilerek OSKÇ ölçümleri yapıldı. Ölçümler ultrasonografik olarak aksiyel kesitte her iki globun 3 mm distalinden yapıldı (Şekil 3.1-3.2) (152,175). Her iki gözde ikişer kez ölçüm yapıldı ve değerlendirmeye ölçümlerin ortalaması alındı. Ölçümler kişiler arası ölçüm farklılıklarını en aza indirmek için göz US'si eğitilmiş ve çalışma için yeter sayıda OSKÇ ölçümü yapmış kıdemli iki Acil Tıp araştırma

görevlisi (Dr. Gökür YILDIZ, Dr. Davut KAPLAN) tarafından yapıldı. Beyin ödeminin zirve yaptığı 3. ve 5. günlerde US ile OSKÇ ölçümleri tekrarlandı. Tüm veriler kaydedildi.



Şekil 3.1. US İle OSKÇ Ölçümü



Şekil 3.2. US ile ölçülen normal optik sinir kılıf çapı

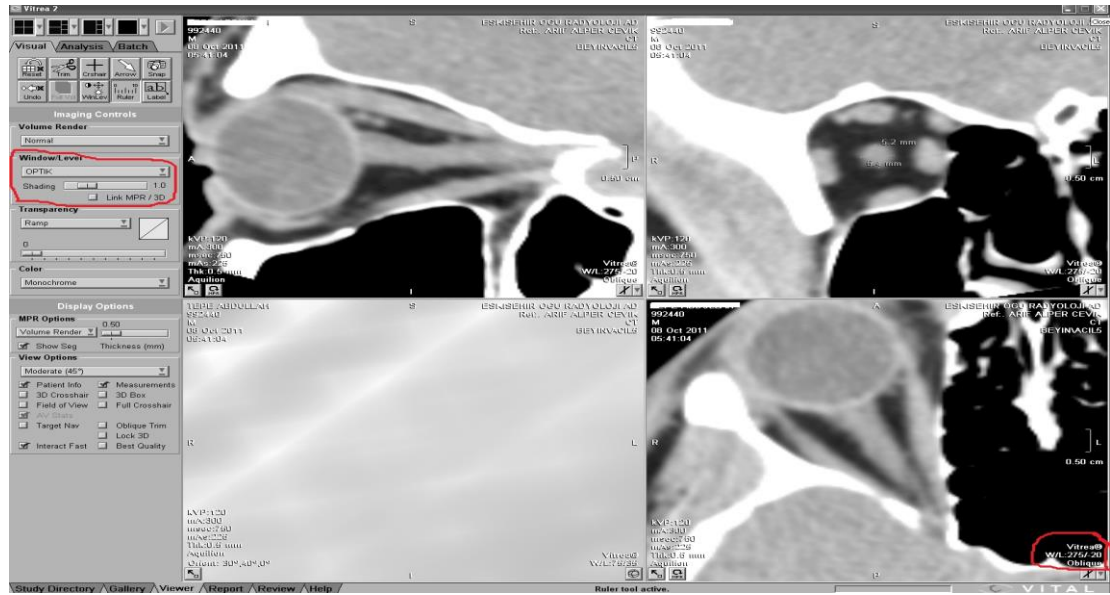


Şekil 3.3. US ile ölçülen artmış optik sinir kılıf çapı

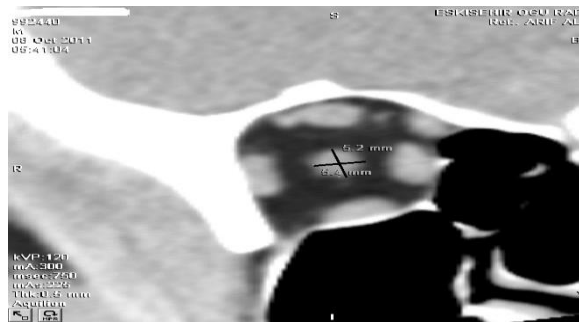
### 3.2.2. BBT’de OSKÇ Ölçümü

Hastaların hastaneye başvurdukları ilk gün çekilen BBT’lerinde ölçümler gerçekleştirildi. Aksiyel ve sagittal planda birbirine dik olan kesitler belirlenerek ölçümler koronal planda yapıldı (Şekil 3.3). Optik siniri kraniokaudal ve mediolateral olarak kesen iki düzlemde ölçümler yapıldı ve değerlendirmeye ölçümlerin ortalaması alındı (Şekil 3.4). Tüm ölçümler radyoloji ünitesinde bulunan bilgisayarlardaki standart bir pencerede (W/L:275/-20) gerçekleştirildi. Ölçümler kör olarak tek bir nöroradyoloji uzmanı tarafından yapıldı.

Çalışmada; ultrasonografi ile yapılan ölçümlerin BBT’de yapılan ölçümlerle ve KİB artışı bulguları ile uyumluluğu araştırıldı.



Şekil 3.4. OSKÇ’nin BBT’de ölçülmesi



Şekil 3.5. BBT’de ölçülen artmış OSKÇ

### 3.3. Hastalarda Değerlendirilen Nörolojik Değerlendirme Ölçekleri

#### 3.3.1. GKS

Bu ölçek 1974 yılından bu yana beyin işlevlerinin ve koma şiddetinin belirlenmesinde kullanılan geçerli bir puanlama sistemidir (192,193). Göz açma, sözel ve motor yanıt olmak üzere başlıca 3 fonksiyon değerlendirilir ve puanlanır. Bizim çalışmamızda GKS skorlaması ölçülebilir somut bir yöntem olduğu için hastaların nörolojik durumlarını belirtmek amacı ile kullanıldı (Tablo 3.1).

Tablo 3.1. Glaskow Koma Skalası

<b>Göz açma</b>		<b>Sözel yanıt</b>		<b>Motor yanıt</b>	
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

#### 3.3.2. NIHSS

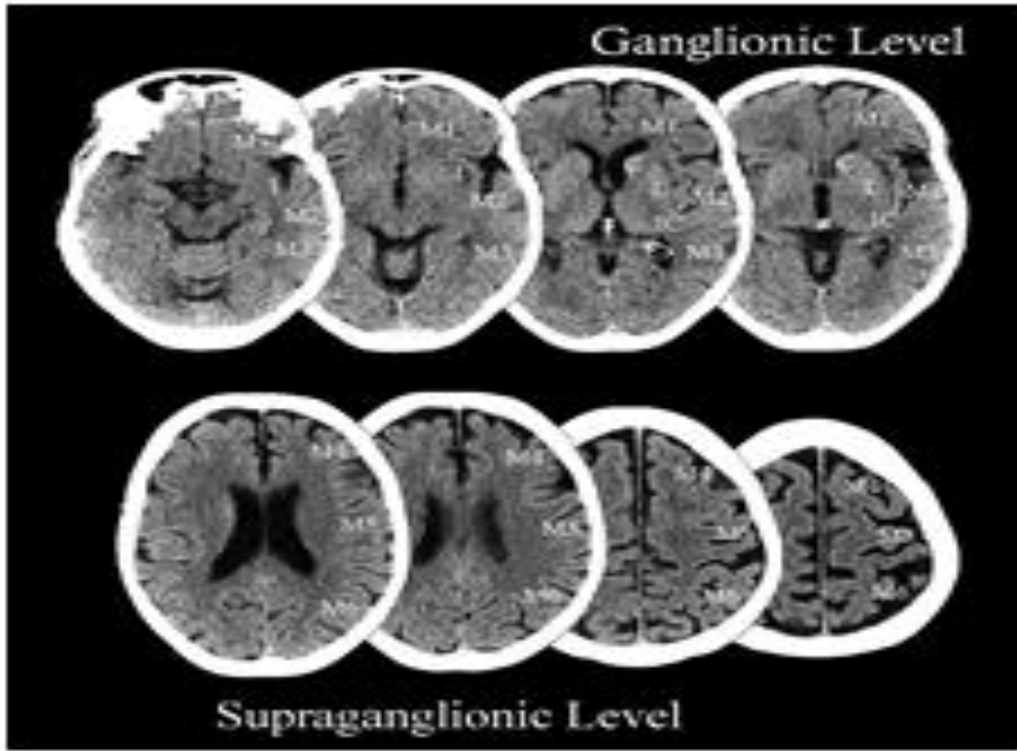
Nörolojik işlev değerlendirmesi için uygun bir skaladır. Bilinç düzeyi, motor işlev, duyu işlevi, konuşma ve dil işlevleri konusunda bilgi verir. Bu değerlendirme ölçeği; inme lezyonunun yeri, nörolojik işlev bozukluğun büyüklüğünü değerlendirmede, trombolitik tedavi kararını vermede yardımcı olur (109). NIHSS 11 kategorili (15 başlıklı) nörolojik değerlendirme ölçeğidir (Tablo 3.2). Skor 0-42 arasındır. İnfarkt volümüyle uyumlu skor sağlar (110)

Tablo 3.2. NIHSS Skoru

<p><b>BİLİNÇ DÜZEYİ</b>  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  <b>BİLİNÇ DÜZEYİ SORGUSU</b> : Hastaya hangi ayda olduğumuz ve yaşı sorulur  0 = Her ikisi de doğru  1 = Biri doğru  2 = Her ikisi de yanlış ya da yanıt veremiyor  <b>BİLİNÇ DÜZEYİ KOMUTLARI</b> : Hastadan gözleri ve eli kapaması istenir  0 = Her ikisi de doğru  1 = Biri doğru  2 = Her ikisi de yanlış ya da yanıt veremiyor  <b>EN İYİ DİL</b> : Standart resimleri adlandırır  0 = Normal  1 = Hafif ile orta derece arasında adlandırma hataları, kelime bulma hataları veya parafazi.  Sözlü veya ifadelerle anlatımda bozukluk  2 = Sessiz veya global afazik  <b>EN İYİ GÖRME</b> : Eş zamanlı parmak hareketi ile her iki alanda görmeyi test edin  0 = Normal  1 = Asimetri  2 = Tam hemianopi  3 = Kortikal körlük 46  <b>EN İYİ SABİT BAKIŞ</b> : Ekstraoküler göz hareketleri  0 = Normal  1 = Parsiyel bakış paralizisi  2 = Zorlu deviyasyon, total bakış paralizisi  <b>DİZARTRİ</b> :  0 = Normal  1 = Kelimelerin hafif ile orta derece arasında karıştırılması, anlaşılabilir  2 = Ciddi anlaşılmaz artikülasyon  <b>EN İYİ MOTOR KOL</b> : Hasta kolunu dışı doğru 90 derece gerginlikte tutar  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  <b>EN İYİ MOTOR BACAK</b> : Hasta bacağını 30 derecede 5 saniye kaldırır  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  <b>EKSTREMİTE ATAKSİSİ</b> : Parmak-burun ve topuk-incik kemiği testi  0 = Yok  1 = Bir ekstremitede var  2 = İki ekstremitede var  <b>FASİYAL PARALİZİ</b>  0 = Normal  1 = Minimal  2 = Parsiyel  3 = Tam  <b>DUYUSAL</b>  0 = Duyu kaybı yok  1 = Orta derecede duyu kaybı var  2 = Ciddi veya tam duyu kaybı var  <b>İHMAL</b>  0 = Yok  1 = Görsel, işitsel, dokunsal söndürme fenomeni  2 = Şiddetli ile total duyu kaybı arasında, dokunulduğunun farkında değil</p>
-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

### 3.3.3. ASPECTS

ASPECTS standart BBT incelemesinin güvenilirliği ve yararı için geliştirilen bir skorlama sistemidir. Akut iskemik inme hastalarında tedavi öncesi BBT çalışmasında erken iskemik inme değişikliklerini değerlendirmek için kullanılan tekrarlanabilir bir yöntemdir. Bu BBT skoru basit ve güvenilirdir. BBT’de supraganglionik düzey ve bazal ganglion (talamus, bazal ganglion, kaudat nükleus görülür) düzeyinden hesaplama yapılır (Şekil 3.5). Normal bir BBT taraması 10 puan almaktadır. Sıfır puan OSA sulama alanının tamamında diffüz iskemik tutulum olduğunu gösterir. OSA sulama alanındaki her tutulum bölgesi için 10 puan üzerinden 1 puan düşülerek hesaplama yapılır.



Şekil 3.6. ASPECT skoru

### 3.3.4. Modifiye Rankin Skoru

İnmeli hastalarda günlük aktivitelerdeki sakatlık veya bağımlılık derecesini ölçmek için yaygın olarak kullanılan bir ölçektir. İlk olarak 1957 yılında Dr. John Rankin tarafından tanımlanmış, geçerli Modifiye Rankin Skalası olarak 1988 yılında yayınlanmıştır. Hiçbir yakınma olmadan ölüme kadar 0-6 arası skorlama yapılır (Tablo 3.3). Bu ölçek; çalışmamızda yatakbaşı ölçülen OSKÇ ile sakatlık derecesi arasındaki ilişkiyi değerlendirmek için kullanıldı.

Tablo 3.3. Modifiye Rankin Skalası

0	Semptom yok
1	Belirli bir sakatlık yok , günlük yaşamın tüm olağan işlerini yapabiliyor
2	İlimli sakatlık, bazı aktiviteleri yapamamak fakat yardımsız kendi işlerini yürütebilmek
3	Orta derecede sakatlık, bazı yardımlara ihtiyaç duymak yardımsız yürüyebilmek
4	Orta derecede ağır sakatlık, yardımsız yürüyememek ve gereksinimleri becerememek
5	Ağır sakatlık, yatağa bağımlılık ve bakıma ihtiyaç duymak
6	Ölüm

### 3.4. İstatistikî Yöntem

Çalışmanın verileri ‘SPSS for Windows, Version 15.0’ paket programı kullanılarak analiz edildi. Çalışmanın verileri, ortalama değer  $\pm$  standart sapma ( $\pm$ SD), sayı ve yüzde değerler ile verildi. Normal dağılım gösteren değişkenlerin (yaş) karşılaştırılmasında t testi, cinsiyete göre inme ve geliş zamanlarının karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi uygulandı. US ile OSKÇ ile BBT’deki OSKÇ parametreleri öncelikle dağılımlarının normal dağılıma uygunlukları

açısından analiz edildi. Analizde Kolmogorof-Smirnov Normal dağılıma uygunluk testi ve beraberinde normal dağılıma uygunluk grafikleri yapıldı.

US ile OSKÇ değişkeninin iki ölçümü yapıldığından öncelikle bu iki değer için ortalaması alındı. Aynı bireylere ait OSKÇ ölçümleri ve BBT'deki OSKÇ parametreleri arasındaki farkı belirlerken nonparametrik testlerden bağımlı örnekler için uygulanan Wilcoxon Signed Ranks Test kullanıldı. Ardışık üç ölçüm değerinin karşılaştırılmasında Friedman Varyans analizi kullanıldı. Farkı yapan grubu belirlemek için Wilcoxon İşaretli Sıralar (Signed Ranks) testi kullanıldı. Anlamlılık düzeyi Bonferroni düzeltmesi ile belirlendi.

Çalışılan değerlerinin hiçbirisi normal dağılım göstermediğinden değişkenler için iki grup karşılaştırmasında Mann-Whitney U, ikiden fazla grup karşılaştırmasında ise Kruskal Wallis testleri yapıldı. Kruskal Wallis testinde farkı yapan grupları belirlemede Bonferroni düzeltmesi ile Mann-Whitney U testi kullanıldı. Değişkenler arasındaki ilişkinin analizinde Spearman korelasyon testi uygulandı.

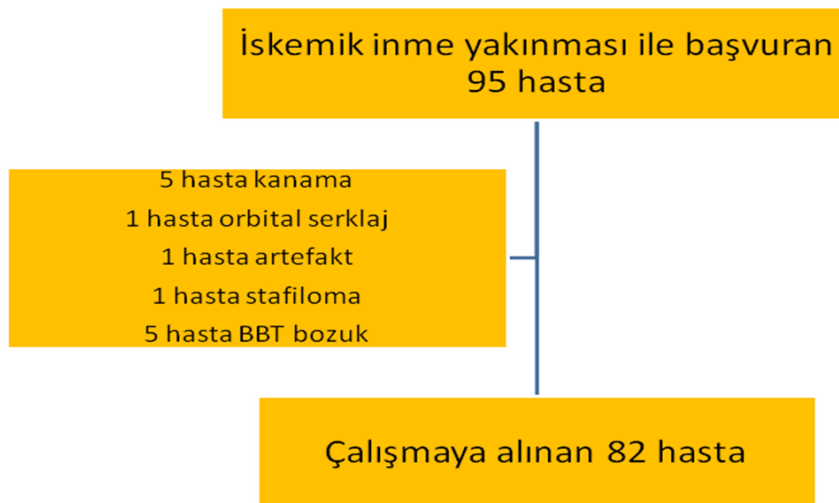
İstatistiki değerlendirmede elde edilen p değerinin 0.05 değerleri'nden küçük olması anlamlı kabul edildi.



#### 4. BULGULAR

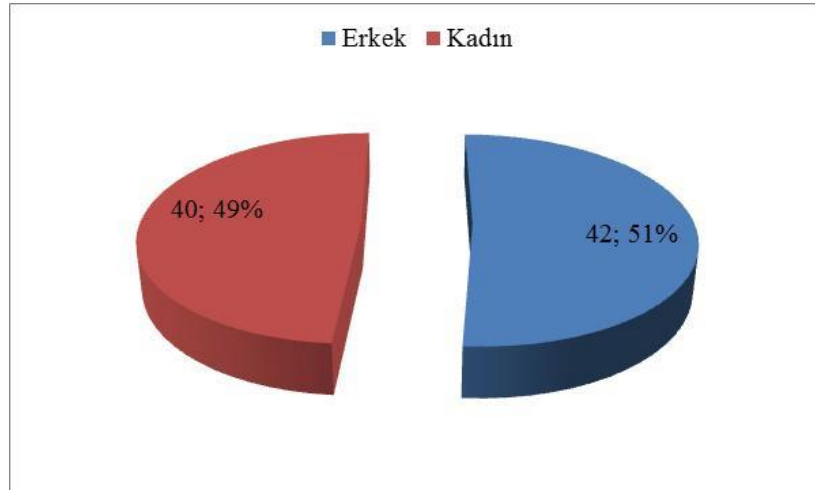
Araştırmanın yapıldığı 25.06.2011 ile 25.04.2012 tarihleri arasında erişkin acil servise iskemik inme yakınmalarına sahip 95 hasta başvurmuştur. 5 kişi kanama sebebiyle olduğu için çalışma dışı bırakılmıştır. 90 hastanın 1 tanesi orbital serklaj yapıldığı ve BBT’de OSKÇ değerlendirilemediği için, 1 tanesi BBT’de kafa tabanı düzeyinde hareket artefaktları nedeniyle sağlıklı OSKÇ ölçümü yapılamadığı için, 1 tanesi her iki gözde stafiloması olmasından dolayı BBT’te sağlıklı ölçüm yapılamadığı için, 5 hasta da başvuru anında BBT cihazı bozuk olduğundan dış merkez BBT’leri bulunduğu ve OSKÇ değerlendirmesi yapılamadığı için çalışma dışı bırakıldı. Çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşılayan 82 hastanın verileri analiz edilmiştir (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Çalışmaya Alınan Hastaların Analizi



#### 4.1 Hastaların Demografik Özellikleri ve OSKÇ Ölçümleri

Olguların yaş ortalaması  $67,573 \pm 12,673$  (33–89) idi. Olguların 40'ı (% 48,8) kadın, 42'si (% 51,2) erkekti (Şekil 4.1).



Şekil 4.1. Hastaların Cinsiyet Dağılım Grafiği

Tablo 4.2. Çalışma grubunun cinsiyete göre yaş özelliği

	Erkek	Kadın	Toplam
N	42	40	82
Yaş			
Ortalama±SD	66.00±13.17	69.23±12.08	67.57±12.67
Ortanca	68.50	70.00	70.00
Min-Maks	33.00-86.00	42.00-89.00	33.00-89.00

Çalışma hastalarında cinsiyete göre yaş ortalamaları açısından fark bulunmadı ( $t=1.154$ ;  $p=0.252$ ) (Tablo 4.2).

#### 4.2. Hastaların Vital Bulguları ve OSKÇ Ölçümleri

Hastaların vital bulgularının özellikleri Tablo 4.3'de belirtildiği gibi tespit edildi.

Tablo 4.3. Hastaların vital bulgularının özellikleri

	N	Ort.	S.s	Min.	Max.
Sistolik arter basıncı	82	152,134	31,181	90	230
Diastolik arter basıncı	82	85,671	16,662	60	150
Nabız	82	87,988	20,480	52	167
Solunum sayısı	82	20,628	4,490	0	30
Ateş	82	36,985	0,383	36	38,7
Saturasyon	82	94,293	9,655	11	100

### 4.3. Hastaların Yakınmalarının Başlangıcının Üzerinden Geçen Süre

Çalışma grubunun hastaneye geliş ve inme yakınmalarının başlangıcından itibaren geçen sürelerin ortalamaları cinsiyete göre anlamlı bir fark göstermemektedir ( $p=0.933$ ;  $p=0.742$ ) (Tablo 4.4).

Tablo 4.4. Çalışma grubunun, geliş ve inme zaman süreleri

Geliş özellikleri	Erkek	Kadın	Toplam
Geliş zamanı			
Ortalama±SD	12.91±5.30	12.94±6.14	12.92±5.69
Ortanca	13.30	11.44	12.72
Min-Maks	0.00-22.30	1.10-23.00	0.00-23.00
İnme zamanı			
Ortalama±SD	12.62±5.66	12.01±6.35	12.32±5.98
Ortanca	12.80	11.50	12.23
Min-Maks	0.00-23.30	0.30-23.30	0.00-23.30

### 4.4. Hastaların Yakınmaları ve OSKÇ Ölçümleri

Çalışmaya alınan hastaların US ve BBT ile ölçülen OSKÇ ortalamaları lezyon bölgesine göre farklılık göstermemektedir.

Çalışmaya alınan 82 hastanın başvuru yakınmaları Tablo 4.5’de belirtilmiştir.

Tablo 4.5. Hastaların başvuru yakınmaları

Hastaların yakınmaları	N:82 (%)
Güçsüzlük	26 (%31,7)
Güçsüzlük ve konfüzyon	13 (%15,8)
Güçsüzlük ve konuşma bozukluğu	37 (%45,1)
Konfüzyon	3 (%3,6)
Konuşma bozukluğu	3 (%3,6)

### 4.5. Hastaların Cinsiyetleri ve OSKÇ Ölçümleri

Optik sinir kılıf çapları ölçümlerinin cinsiyet ile ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı değildir. ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. Hastaların cinsiyetleri ile OSKÇ arasındaki ilişki

	Kadın (n=40)		Erkek (n=42)		t	p
	Ort	Ss	Ort	Ss		
1.gün sağ US*	5,735	0,513	5,736	0,455	-0,007	0,995
1.gün sol US**	5,678	0,393	5,807	0,390	-1,498	0,138
3.gün sağ US*	5,853	0,453	5,876	0,407	-0,249	0,804
3.gün sol US**	5,838	0,416	5,864	0,408	-0,294	0,769
5.gün sağ US*	5,838	0,416	5,869	0,427	-0,339	0,736
5.gün sol US**	5,823	0,454	5,857	0,425	-0,357	0,722
Sağ BBT***	5,615	0,520	5,764	0,500	-1,326	0,189
Sol BBT***	5,593	0,508	5,719	0,409	-1,246	0,216

\*1. 3. ve 5. gün US ile sağ gözden ölçülen OSKÇ ortalamaları

\*\*1. 3. ve 5. gün US ile sol gözden ölçülen OSKÇ ortalamaları

\*\*\*1. gün BBT ile sağ ve sol gözden ölçülen OSKÇ ortalamaları

#### 4.6. Hastaların Yaş Grupları ve OSKÇ Ölçümleri

Yaş ile 1. gün sağ gözden US'la yapılan OSKÇ ölçümü arasındaki ilişkiyi belirlemek üzere yapılan korelasyon analizi sonucunda, puanlar arasında %22,0 negatif yönde anlamlı ilişki bulunmuştur. ( $r=-0,220$ ;  $p=0,047<0,05$ ) (Tablo 4.7). Buna göre yaş arttıkça 1. gün sağ gözden US'la yapılan OSKÇ düzeyi de azalmaktadır.

Tablo 4.7. Hastaların yaşları ile OSKÇ arasındaki ilişki

		<b>Yaş</b>
BBT’de ölçülen sağ göz OSKÇ	r	-0,184
	p	0,098
	N	82
BBT’de ölçülen sol göz OSKÇ	r	-0,024
	p	0,832
	N	82
1.gün US ile ölçülen sağ göz OSKÇ	r	-0,220
	p	<b>0,047*</b>
	N	82
1.gün US ile ölçülen sol göz OSKÇ	r	-0,139
	p	0,212
	N	82
3.gün US ile ölçülen sağ göz OSKÇ	r	-0,113
	p	0,313
	N	82
3.gün US ile ölçülen sol göz OSKÇ	r	0,004
	p	0,970
	N	82
5.gün US ile ölçülen sağ göz OSKÇ	r	-0,077
	p	0,489
	N	82
5.gün US ile ölçülen sol göz OSKÇ	r	0,014
	p	0,902
	N	82

\*p&lt;0,05

#### 4.7. Hastaların İnme Yakınmalarının Başlangıcının Üzerinden Geçen Süre ve OSKÇ Ölçümleri

Optik sinir kılıf çapları ölçümlerinin yakınmaların başlangıcının üzerinden geçen süre ile ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı değildi. ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.8).

Tablo 4.8: İnme yakınmalarının başlangıcının üzerinden geçen süre ile OSKÇ arasındaki ilişki

		<b>İnme yakınmalarının başlangıcının üzerinden geçen süre</b>
BBT’de ölçülen sağ göz OSKÇ	r	0,031
	p	0,780
	N	82
BBT’de ölçülen sol göz OSKÇ	r	0,169
	p	0,130
	N	82
1.gün US ile ölçülen sağ göz OSKÇ	r	-0,074
	p	0,511
	N	82
1.gün US ile ölçülen sol göz OSKÇ	r	0,134
	p	0,230
	N	82
3.gün US ile ölçülen sağ göz OSKÇ	r	0,024
	p	0,834
	N	82
3.gün US ile ölçülen sol göz OSKÇ	r	0,053
	p	0,633
	N	82
5.gün US ile ölçülen sağ göz OSKÇ	r	-0,001
	p	0,994
	N	82
5.gün US ile ölçülen sol göz OSKÇ	r	-0,036
	p	0,745
	N	82

#### 4.8. Hastaların GKS Değerleri ve OSKÇ Ölçümleri

OSKÇ ölçümlerinin GKS değerleri ile ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı değildi. ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.9).

Tablo 4.9. Hastaların GKS'ı ile OSKÇ'leri arasındaki ilişki

	GKS≤13		GKS≥14		t	p
	Ort	Ss	Ort	Ss		
1.gün sağ US*	5,864	0,445	5,709	0,487	1,102	0,274
1.gün sol US**	5,814	0,470	5,729	0,380	0,730	0,467
3.gün sağ US*	6,021	0,441	5,832	0,421	1,519	0,133
3.gün sol US**	6,029	0,498	5,815	0,383	1,804	0,075
5.gün sağ US*	5,993	0,408	5,825	0,419	1,371	0,174
5.gün sol US**	5,971	0,509	5,813	0,420	1,237	0,220
Sağ BBT***	5,764	0,425	5,676	0,530	0,582	0,562
Sol BBT***	5,743	0,386	5,640	0,476	0,760	0,450

\*1. 3. ve 5. gün US ile sağ gözden ölçülen OSKÇ ortalamaları

\*\*1. 3. ve 5. gün US ile sol gözden ölçülen OSKÇ ortalamaları

\*\*\*1. gün BBT ile sağ ve sol gözden ölçülen OSKÇ ortalamaları

#### 4.9. Hastaların NIHSS Skorları ve OSKÇ Ölçümleri

OSKÇ ölçümlerinin geliş NIHSS skoru ile ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı değildi. ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.10).

Tablo 4.10. NIHSS skorlaması ile OSKÇ arasındaki ilişki.

	NIHSS ≤19		NIHSS ≥20		t	p
	Ort	Ss	Ort	Ss		
1.gün sağ US*	5,686	0,484	5,854	0,463	-1,447	0,152
1.gün sol US**	5,733	0,403	5,771	0,380	-0,395	0,694
3.gün sağ US*	5,831	0,420	5,946	0,443	-1,108	0,271
3.gün sol US**	5,821	0,400	5,925	0,432	-1,050	0,297
5.gün sağ US*	5,814	0,407	5,950	0,441	-1,345	0,182
5.gün sol US**	5,812	0,438	5,908	0,437	-0,906	0,367
Sağ BBT***	5,660	0,505	5,767	0,531	-0,854	0,396
Sol BBT***	5,633	0,487	5,717	0,396	-0,747	0,457

\*1. 3. ve 5. gün US ile sağ gözden ölçülen OSKÇ ortalamaları

\*\*1. 3. ve 5. gün US ile sol gözden ölçülen OSKÇ ortalamaları

\*\*\*1. gün BBT ile sağ ve sol gözden ölçülen OSKÇ ortalamaları

#### 4.10. Hastaların US İle OSKÇ Ölçümleri

1.gün, 3.gün ve 5.gün US'la ölçülen OSKÇ değerleri açısından sağ ve sol göz arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.11).

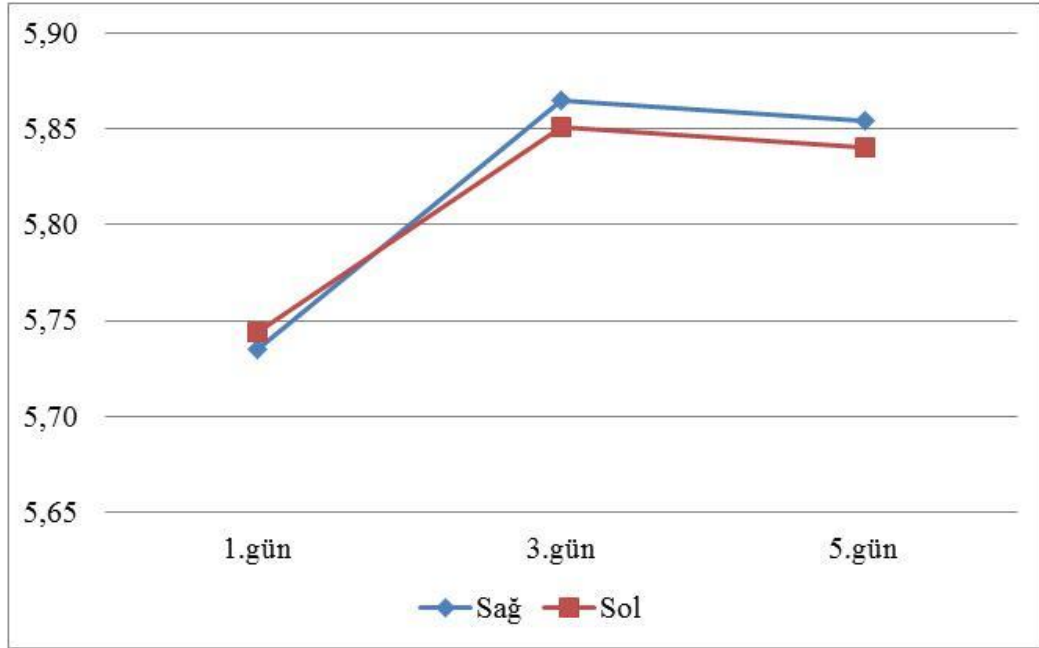
Tablo 1.11: Hastaların US ile OSKÇ ölçümleri

US Ölçümleri	Sağ Göz		Sol Göz		t	p
	Ort.	Ss.	Ort.	Ss.		
1.gün	5,735	0,481	5,744	0,395	-0,216	0,829
3.gün	5,865	0,428	5,851	0,410	0,463	0,645
5.gün	5,854	0,419	5,840	0,437	0,500	0,618

Sağ göz ölçümlerinde; 1. gün US ile yapılan OSKÇ ölçümüne göre, 3. gün yapılan OSKÇ ölçümünde meydana gelen artış istatistiksel olarak anlamlıydı. ( $t=-4,950;p=0,000<0,05$ ). 3. gün US ile yapılan OSKÇ ölçümüne göre, 5. gün yapılan OSKÇ ölçümünde meydana gelen düşüş istatistiksel olarak anlamlı değildi. ( $t=0,503;p=0,616>0,05$ ). 1. gün US ile yapılan OSKÇ ölçümüne göre, 5. gün yapılan OSKÇ ölçümünde meydana gelen artış istatistiksel olarak anlamlıydı. ( $t=-3,775;p=0,000<0,05$ ) (Şekil 4.2).

Sol göz ölçümlerinde; 1. gün US ile yapılan OSKÇ ölçümüne göre, 3. gün yapılan OSKÇ ölçümünde meydana gelen artış istatistiksel olarak anlamlıydı. ( $t=-3,779;p=0,000<0,05$ ). 3. gün US ile yapılan OSKÇ ölçümüne göre, 5. gün yapılan OSKÇ ölçümünde meydana gelen düşüş istatistiksel olarak anlamlı değildi. ( $t=0,503;p=0,616>0,05$ ). 1. gün US ile yapılan OSKÇ ölçümüne göre, 5. gün yapılan OSKÇ ölçümünde meydana gelen artış istatistiksel olarak anlamlıydı. ( $t=-2,889;p=0,005<0,05$ ) (Şekil 4.2)





. Şekil 4.2. Hastaların sağ ve sol göz US ile OSKÇ ölçümleri

#### 4.11. Hastaların BBT Bulguları ve OSKÇ Ölçümleri

Tablo 4.12. Çalışma grubunun BBT bulguları

BBT bulguları	N:82 (%)
Yok	50 (%61)
Silinme	8 (%9.8)
Ödem	24 (%29.3)

BBT'si normal olan olguların 1.gün sol göz US ile yapılan OSKÇ ölçümleri, BBT bulgusu silinme olan olguların 1.gün sol göz US ile yapılan OSKÇ ölçümlerinden düşüktü. ( $p=0,045<0,05$ ). BBT bulgusu ödem olan olguların 1.gün sol göz US ile yapılan OSKÇ ölçümleri, BBT bulgusu silinme olan olguların 1.gün sol göz US ile yapılan OSKÇ ölçümlerinden düşüktü. ( $p=0,047<0,05$ ) (Tablo 4.13).

BBT bulgusu ödem olan olguların 3.gün sağ göz US ile yapılan OSKÇ ölçümleri, BBT bulgusu silinme olan olguların 3.gün sağ göz US ile yapılan OSKÇ ölçümlerinden düşüktü. ( $p=0,043<0,05$ ) (Tablo 4.13).

BBT'si normal olan olguların 3.gün sol göz US ile yapılan OSKÇ ölçümleri, BBT bulgusu silinme olan olguların 3.gün sol göz US ile yapılan OSKÇ ölçümlerinden düşüktü ( $p=0,049<0,05$ ). BBT bulgusu ödem olan olguların 3.gün sol göz US ile yapılan OSKÇ ölçümleri, BBT bulgusu silinme olan olguların 3.gün sol göz US ile yapılan OSKÇ ölçümlerinden düşüktü ( $p=0,014<0,05$ ) (Tablo 4.13).

BBT bulgusu ödem olan olguların 5.gün sağ göz US ile yapılan OSKÇ ölçümleri, BBT bulgusu silinme olan olguların 5.gün sağ göz US ile yapılan OSKÇ ölçümlerinden düşüktü ( $p=0,047<0,05$ ) (Tablo 4.13).

BBT'si normal olan olguların 5.gün sol göz US ile yapılan OSKÇ ölçümleri, BBT bulgusu silinme olan olguların 5.gün sol göz US ile yapılan OSKÇ ölçümlerinden düşüktü ( $p=0,022<0,05$ ). BBT bulgusu ödem olan olguların 5.gün sol göz US ile yapılan OSKÇ ölçümleri, BBT bulgusu silinme olan olguların 5.gün sol göz US ile yapılan OSKÇ ölçümlerinden düşüktü ( $p=0,007<0,05$ ) (Tablo 4.13).

Tablo 4.13. BBT'de kafa içi basınç artışı bulguları ile US'da ölçülen optik sinir kılıf çapı arasındaki ilişki

	Normal (n=50)		Ödem (n=24)		Silinme (n=8)		f	p
	Ort	Ss	Ort	Ss	Ort	Ss		
1.günde US ile ölçülen sağ göz OSKÇ	5,698	0,423	5,704	0,503	6,063	0,678	2,104	0,129
1.günde US ile ölçülen sol göz OSKÇ	5,712	0,335	5,700	0,388	6,075	0,620	3,304	0,042
3.günde US ile ölçülen sağ göz OSKÇ	5,846	0,380	5,788	0,412	6,213	0,622	3,258	0,044
3.günde US ile ölçülen sol göz OSKÇ	5,844	0,335	5,746	0,388	6,213	0,690	4,227	0,018
5.günde US ile ölçülen sağ göz OSKÇ	5,846	0,387	5,763	0,392	6,175	0,578	3,094	0,049
5.günde US ile ölçülen sol göz OSKÇ	5,826	0,376	5,729	0,418	6,263	0,635	4,979	0,009

\* $p<0,05$

#### 4.12. Hastaların ASPECT Skorları ve OSKÇ Ölçümleri

Optik sinir kılıf çapları ölçümlerinin ASPECT skoru ile ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.14).

Tablo 4.14. ASPECT skoru ile OSKÇ arasındaki ilişki

	Aspect $\leq$ 7		Aspect $\geq$ 8		t	p
	Ort	Ss	Ort	Ss		
1.gün sağ US*	5,833	0,419	5,719	0,492	0,761	0,449
1.gün sol US**	5,742	0,406	5,744	0,396	-0,021	0,983
3.gün sağ US*	5,975	0,483	5,846	0,418	0,967	0,336
3.gün sol US**	5,925	0,534	5,839	0,388	0,673	0,503
5.gün sağ US*	5,933	0,468	5,840	0,413	0,710	0,480
5.gün sol US**	5,917	0,522	5,827	0,424	0,653	0,516
Sağ BBT***	5,683	0,409	5,693	0,530	-0,059	0,953
Sol BBT***	5,592	0,438	5,669	0,467	-0,531	0,597

\*1. 3. ve 5. gün US ile sağ gözden ölçülen OSKÇ ortalamaları

\*\*1. 3. ve 5. gün US ile sol gözden ölçülen OSKÇ ortalamaları

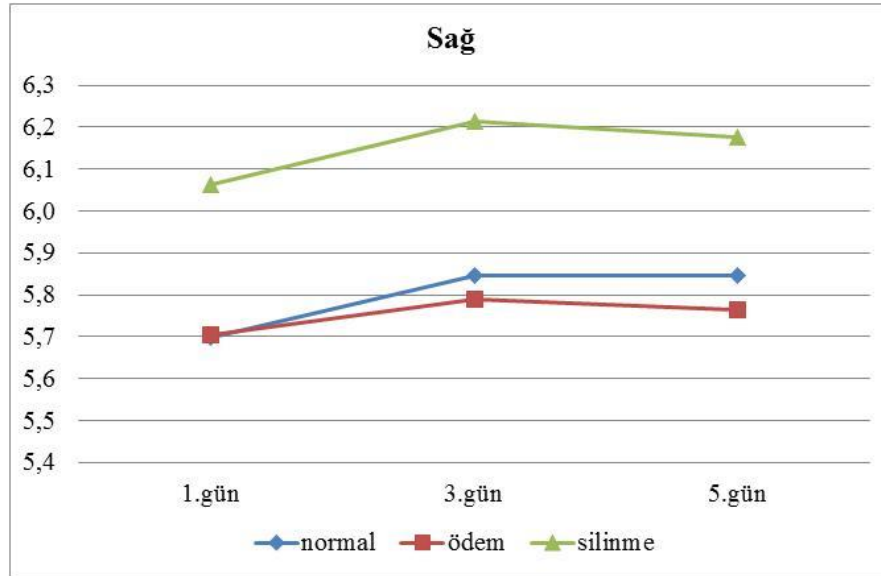
\*\*\*1. gün BBT ile sağ ve sol gözden ölçülen OSKÇ ortalamaları

#### 4.13. Hastaların BBT’de Ölçülen OSKÇ Değerleri ve US’da Ölçülen OSKÇ Ölçümleri

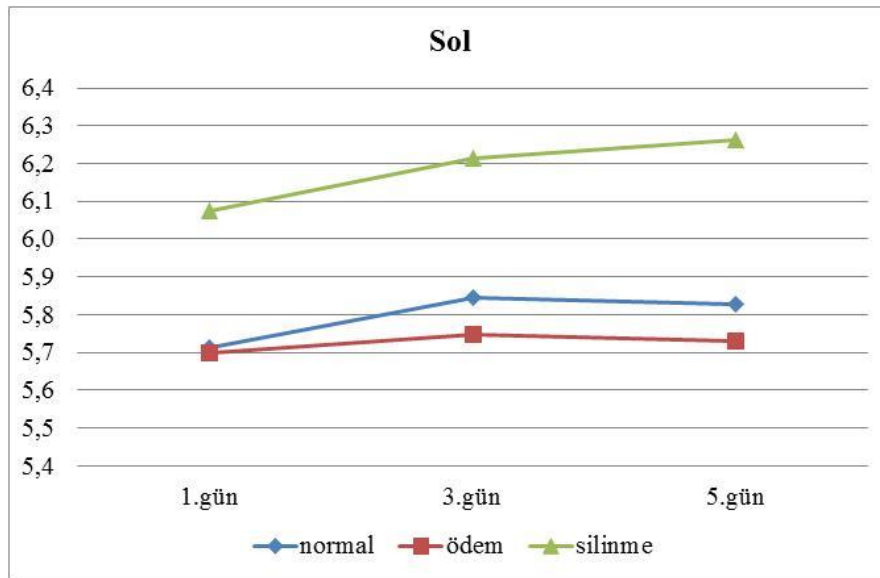
BBT’de ölçülen sağ ve sol OSKÇ değerlerinin BBT’deki KİB artışı bulguları ile ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.15) (Şekil 4.3-4).

Tablo 4.15. Hastaların BBT’de OSKÇ ölçümleri

	Normal (n=50)		Ödem (n=24)		Silinme (n=8)		f	p
	Ort	Ss	Ort	Ss	Ort	Ss		
BBT’de ölçülen sağ göz OSKÇ	5,678	0,489	5,654	0,563	5,888	0,517	0,661	0,519
BBT’de ölçülen sol göz OSKÇ	5,634	0,446	5,588	0,453	6,013	0,482	2,832	0,065



Şekil 4.3. US ile yapılan sağ göz OSKÇ ölçümleri ile KİB artışı bulgularının ilişkisi



Şekil 4.4. US ile yapılan sol göz OSKÇ ölçümleri ile KİB artışı bulgularının ilişkisi

1.gün US ile ölçülen sağ göz OSKÇ değeri ile BBT'de ölçülen sağ göz OSKÇ değeri arasındaki ilişkiyi belirlemek üzere yapılan korelasyon analizi sonucunda, puanlar arasında %84,6 pozitif yönde anlamlı ilişki bulunmuştur.

( $r=0,846$ ;  $p=0,000<0,05$ ). Buna göre 1.günde ölçülen sağ göz US'daki OSKÇ değeri arttıkça sağ göz BBT'deki OSKÇ değeri de artmaktadır (Tablo 4.16).

1.günde ölçülen sol göz US'daki OSKÇ değeri ile BBT'de ölçülen sağ göz OSKÇ değeri arasındaki ilişkiyi belirlemek üzere yapılan korelasyon analizi sonucunda, puanlar arasında %64,9 pozitif yönde anlamlı ilişki bulunmuştur. ( $r=0,649$ ;  $p=0,000<0,05$ ). Buna göre 1.günde ölçülen sol göz US'daki OSKÇ değeri arttıkça sağ göz BBT'deki OSKÇ değeri de artmaktadır (Tablo 4.16).

3.günde ölçülen sağ göz US'daki OSKÇ değeri ile BBT'de ölçülen sağ göz OSKÇ değeri arasındaki ilişkiyi belirlemek üzere yapılan korelasyon analizi sonucunda, puanlar arasında %80,1 pozitif yönde anlamlı ilişki bulunmuştur. ( $r=0,801$ ;  $p=0,000<0,05$ ). Buna göre 3.günde ölçülen sağ göz US'daki OSKÇ değeri arttıkça sağ göz BBT'deki OSKÇ değeri de artmaktadır (Tablo 4.16).

3.günde ölçülen sol göz US'daki OSKÇ değeri ile BBT'de ölçülen sağ göz OSKÇ değeri arasındaki ilişkiyi belirlemek üzere yapılan korelasyon analizi sonucunda, puanlar arasında %70,7 pozitif yönde anlamlı ilişki bulunmuştur. ( $r=0,707$ ;  $p=0,000<0,05$ ). Buna göre 3.günde ölçülen sol göz US'daki OSKÇ değeri arttıkça sağ göz BBT'deki OSKÇ değeri de artmaktadır (Tablo 4.16).

5.günde ölçülen sağ göz US'daki OSKÇ değerleri ile BBT'de ölçülen sağ göz OSKÇ değerleri arasındaki ilişkiyi belirlemek üzere yapılan korelasyon analizi sonucunda, puanlar arasında %80,0 pozitif yönde anlamlı ilişki bulunmuştur ( $r=0,800$ ;  $p=0,000<0,05$ ). Buna göre 5.günde ölçülen sağ göz US'daki OSKÇ değeri arttıkça sağ göz BBT'deki OSKÇ değeri de artmaktadır (Tablo 4.16).

5.günde ölçülen sol göz US'daki OSKÇ değerleri ile BBT'de ölçülen sağ göz OSKÇ değerleri arasındaki ilişkiyi belirlemek üzere yapılan korelasyon analizi sonucunda, puanlar arasında %70,0 pozitif yönde anlamlı ilişki bulunmuştur ( $r=0,700$ ;  $p=0,000<0,05$ ). Buna göre 5.günde ölçülen sol göz US'daki OSKÇ değeri arttıkça sağ göz BBT'deki OSKÇ değeri de artmaktadır (Tablo 4.16).

1.günde ölçülen sağ göz US'daki OSKÇ değerleri ile BBT'de ölçülen sol göz OSKÇ değerleri arasındaki ilişkiyi belirlemek üzere yapılan korelasyon analizi sonucunda, puanlar arasında %58,6 pozitif yönde anlamlı ilişki bulunmuştur ( $r=0,586$ ;  $p=0,000<0,05$ ). Buna göre 1.günde ölçülen sağ göz US'daki OSKÇ değeri arttıkça sol göz BBT'deki OSKÇ değeri de artmaktadır (Tablo 4.16).

1.günde ölçülen sol göz US'daki OSKÇ değerleri ile BBT'de ölçülen sol göz OSKÇ değerleri arasındaki ilişkiyi belirlemek üzere yapılan korelasyon analizi sonucunda, puanlar arasında %75,1 pozitif yönde anlamlı ilişki bulunmuştur ( $r=0,751$ ;  $p=0,000<0,05$ ). Buna göre 1.günde ölçülen sol göz US'daki OSKÇ değeri arttıkça sol göz BBT'deki OSKÇ değeri de artmaktadır (Tablo 4.16).

3.günde ölçülen sağ göz US'daki OSKÇ değerleri ile BBT'de ölçülen sol göz OSKÇ değerleri arasındaki ilişkiyi belirlemek üzere yapılan korelasyon analizi sonucunda, puanlar arasında %61,4 pozitif yönde anlamlı ilişki bulunmuştur ( $r=0,614$ ;  $p=0,000<0,05$ ). Buna göre 3.günde ölçülen sağ göz US'daki OSKÇ değeri arttıkça sol göz BBT'deki OSKÇ değeri de artmaktadır (Tablo 4.16).

3.günde ölçülen sol göz US'daki OSKÇ değerleri ile BBT'de ölçülen sol göz OSKÇ değerleri arasındaki ilişkiyi belirlemek üzere yapılan korelasyon analizi sonucunda, puanlar arasında %77,0 pozitif yönde anlamlı ilişki bulunmuştur ( $r=0,770$ ;  $p=0,000<0,05$ ). Buna göre 3.günde ölçülen sol göz US'daki OSKÇ değeri arttıkça sol göz BBT'deki OSKÇ değeri de artmaktadır (Tablo 4.16).

5.günde ölçülen sağ göz US'daki OSKÇ değerleri ile BBT'de ölçülen sol göz OSKÇ değerleri arasındaki ilişkiyi belirlemek üzere yapılan korelasyon analizi sonucunda, puanlar arasında %64,9 pozitif yönde anlamlı ilişki bulunmuştur ( $r=0,649$ ;  $p=0,000<0,05$ ). Buna göre 5.günde ölçülen sağ göz US'daki OSKÇ değeri arttıkça sol göz BBT'deki OSKÇ değeri de artmaktadır (Tablo 4.16).

5.günde ölçülen sol göz US'daki OSKÇ değerleri ile BBT'de ölçülen sol göz OSKÇ değerleri arasındaki ilişkiyi belirlemek üzere yapılan korelasyon analizi sonucunda, puanlar arasında %77,6 pozitif yönde anlamlı ilişki bulunmuştur ( $r=0,776$ ;  $p=0,000<0,05$ ). Buna göre 5.günde ölçülen sol göz US'daki OSKÇ değeri arttıkça sol göz BBT'deki OSKÇ değeri de artmaktadır (Tablo 4.16).

Tablo 4.16. BBT ve US’da yapılan OSKÇ ölçümlerinin karşılaştırması

		<b>BBT’de ölçülen sağ göz OSKÇ</b>	<b>BBT’de ölçülen sol göz OSKÇ</b>
1.günde US ile ölçülen sağ göz OSKÇ	r	0,846	0,586
	p	<b>0,000**</b>	<b>0,000**</b>
	N	82	82
1.günde US ile ölçülen sol göz OSKÇ	r	0,649	0,751
	p	<b>0,000**</b>	<b>0,000**</b>
	N	82	82
3.günde US ile ölçülen sağ göz OSKÇ	R	0,801	0,614
	P	<b>0,000**</b>	<b>0,000**</b>
	N	82	82
3.günde US ile ölçülen sol göz OSKÇ	R	0,707	0,770
	P	<b>0,000**</b>	<b>0,000**</b>
	N	82	82
5.günde US ile ölçülen sağ göz OSKÇ	R	0,800	0,649
	P	<b>0,000**</b>	<b>0,000**</b>
	N	82	82
5.günde US ile ölçülen sol göz OSKÇ	R	0,700	0,776
	P	<b>0,000**</b>	<b>0,000**</b>
	N	82	82

\*\*p&lt;0,01

#### 4.14. Hastaların tPA Tedavisi Alması ve OSKÇ Ölçümleri

82 hastanın 22 tanesine tPA tedavisi verilirken, 60 tanesine tPA tedavisi uygulanmamıştır. 22 hastanın 11 tanesinin lezyonu sağ, diğer 11 tanesinin lezyonu sol taraftaydı. tPA alan olgularda 5.günde sağ gözden US ile yapılan OSKÇ ölçümü, tPA almayan olgulara göre anlamlı olarak yüksekti ( $t=-2,07$ ;  $p=0,041<0,05$ ). Diğer OSKÇ ölçümleri açısından tPA alan ve almayan olgular arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.17). Lezyon bölgesiyle US ve BBT’de ölçülen ortalama OSKÇ arasında ilişki saptanmadı.

Tablo 4.17. tPA alan ve almayan hastaların US ile yapılan OSKÇ ölçümleri.

	tPA almamış (60)		tPA almış (22)		t	p
	Ort	Ss	Ort	Ss		
1.gün sağ US*	5,695	0,470	5,845	0,506	-1,259	0,212
1.gün sol US**	5,707	0,372	5,845	0,444	-1,419	0,160
3.gün sağ US*	5,823	0,401	5,977	0,486	-1,454	0,150
3.gün sol US**	5,810	0,398	5,964	0,428	-1,517	0,133
5.gün sağ US*	5,797	0,394	6,009	0,456	-2,073	<b>0,041</b>
5.gün sol US**	5,805	0,414	5,936	0,493	-1,209	0,230
Sağ BBT***	5,653	0,497	5,795	0,551	-1,115	0,268
Sol BBT***	5,607	0,445	5,795	0,486	-1,659	0,101

\*1. 3. ve 5. gün US ile sağ gözden ölçülen OSKÇ ortalamaları

\*\*1. 3. ve 5. gün US ile sol gözden ölçülen OSKÇ ortalamaları

\*\*\*1. gün BBT ile sağ ve sol gözden ölçülen OSKÇ ortalamaları

#### 4.15.Hastaların Dekompresyon Cerrahisine Alınması ve OSKÇ Ölçümleri

Hastaların 7 tanesine dekompresyon cerrahisi uygulanırken 75 tanesine uygulanmamıştır. OSKÇ ölçümlerinin dekompresyon cerrahisi ile ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.18).



Tablo 4.18. Dekompresyon cerrahisi uygulanan hastaların 3. gün OSKÇ ölçümleri değerlendirmesi

	Dekompresyon cerrahisi uygulanmayan (n=75)		Dekompresyon cerrahisi uygulanan (n=7)		t	p
	Ort	Ss	Ort	Ss		
1.gün sağ US*	5,724	0,490	5,857	0,382	-0,698	0,487
1.gün sol US**	5,749	0,392	5,686	0,453	0,406	0,686
3.gün sağ US*	5,857	0,415	5,943	0,583	-0,504	0,616
3.gün sol US**	5,864	0,410	5,714	0,414	0,924	0,358
5.gün sağ US*	5,853	0,420	5,857	0,450	-0,023	0,982
5.gün sol US**	5,851	0,442	5,729	0,399	0,705	0,483
Sağ BBT***	5,683	0,523	5,786	0,398	-0,507	0,614
Sol BBT***	5,661	0,477	5,614	0,254	0,257	0,798

\*1. 3. ve 5. gün US ile sağ gözden ölçülen OSKÇ ortalamaları

\*\*1. 3. ve 5. gün US ile sol gözden ölçülen OSKÇ ortalamaları

\*\*\*1. gün BBT ile sağ ve sol gözden ölçülen OSKÇ ortalamaları

#### 4.16. Hastaların Taburculuk Sırasında MRS Skorları ve OSKÇ Ölçümleri

OSKÇ ölçümlerinin MRS ile ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.19).

Tablo 4.19. OSKÇ ile MRS ilişkisi

	MRS $\leq$ 3		MRS $\geq$ 4		t	p
	Ort	Ss	Ort	Ss		
1.gün sağ US*	5,758	0,476	5,697	0,497	0,551	0,583
1.gün sol US**	5,746	0,373	5,740	0,437	0,068	0,946
3.gün sağ US*	5,883	0,387	5,833	0,495	0,501	0,618
3.gün sol US**	5,844	0,377	5,863	0,467	-0,202	0,840
5.gün sağ US*	5,848	0,393	5,863	0,469	-0,158	0,875
5.gün sol US**	5,810	0,378	5,893	0,527	-0,764	0,449
Sağ BBT***	5,694	0,498	5,687	0,544	0,064	0,949
Sol BBT***	5,629	0,414	5,707	0,538	-0,734	0,465

\*1. 3. ve 5. gün US ile sağ gözden ölçülen OSKÇ ortalamaları

\*\*1. 3. ve 5. gün US ile sol gözden ölçülen OSKÇ ortalamaları

\*\*\*1. gün BBT ile sağ ve sol gözden ölçülen OSKÇ ortalamaları

## 5. TARTIŞMA

İnme; ani gelişen, 24 saatten fazla süren ya da bu süre içinde ölüm ile sonlanan, damarsal nedenden başka bir neden ortaya konulamayan, odaksal veya yaygın beyin fonksiyon bozukluğudur (18,19). İnme iskemi ve kanama gibi iki ana mekanizma sonucu meydana gelir. İskemik inme tüm inmelerin %87'sini oluşturur. Yaklaşık 15 yıldır artan inme eğitimine ve inme bakımındaki başarılarla rağmen her yıl 795.000 insan yeni veya tekrarlayan inme atağı yaşamaktadır. Dünya genelinde 15 milyon kişi inme hastasıdır. Bunların 5 milyonu ölmekte, diğer 5 milyonu yatağa bağımlı kalmaktadır. DSÖ verilerine göre her 5 saniyede bir inme meydana gelmektedir (25,26). Yılda yaklaşık 150.000 ölüm görülmesi nedeniyle ABD'de inme 3. ölüm sebebi olarak kabul edilmektedir (27). Dünyada da benzer şekilde ölümlerde inme; kalp hastalığı ve kanserden sonra 3. sırada gelmektedir. Ayrıca uzun dönemde yaşamın bağımlı geçirilmesine neden olan ilk sebeptir.

Normal KİB<15 mmHg'dır ve bu denge 3 değişken ile sağlanır. Bunlar beyin parankimi (yaklaşık 1300 mg erişkin), BOS (100-150 ml) ve damar içi kan volümüdür (100-150 ml). Genellikle 20 mmHg ve üzerindeki değerler yüksek KİB olarak kabul edilir. Beyin ödemi kısaca beyin dokusunun su içeriğinde artma olarak tanımlanabilir (69,70). Beyin ödemi ve KİB artışı genel olarak birden fazla hemisfer infarktına sebep olan ana kafa içi arterlerin tıkanıklığı nedeniyle oluşur (13). Genellikle inmeden sonraki 3.-5. günlerde zirve yapar.

İnme hastaları için zaman kritik bileşendir. Acil servislere genellikle travmatik ve damarsal sebeplere bağlı beyin hasarlı hastalar başvurumaktadırlar. Bu hastaların tedavileri erken tanıya ve radyolojik monitörizasyona dayanır ve başta BBT gelir. BBT daha çok kararlı hastalar için değerlendirilmede kullanılmaktadır. Kararsız durumlarda görüntüleme birimine hastanın taşınması risk taşımaktadır ve önerilmemektedir (150). Ayrıca KİB artışı erken bulguları BBT ile değerlendirilemeyebilir (151,152,153,154) ve bütün hastanelerde elverişli olmayabilir.

Klinik pratikte KİB artışının girişimsel olmayan tanısında ayrıca oftalmoskopi veya transkraniyal doppler kullanılır (156,157,158). Oftalmoskopi; tecrübeli kişiler gerektirir ve sadece KİB artışının geç bulgularını gösterir. Transkraniyal Doppler US; beyin kan akışkanlığındaki değişiklikleri değerlendirerek

KİB artışını saptayabilir (159,160). Fakat tecrübe gerektirir ve kemik pencerelerdeki yetersizlikler nedeniyle uygulanamayabilir (161).

Optik sinir MSS'in beyaz madde demetidir. Optik sinirin subaraknoid alanı ile beynin kiazmal sisterni arasında doğrudan bağlantı vardır (170,172,173). Bu bağlantı BOS'un iki alan arasında serbest dolaşımını sağlar. KİB arttığında perinöral subaraknoid alana BOS akışı olur ve optik sinir etrafındaki basınç artar. Bu durum dural kılıfta genişlemeyle sonuçlanır ve OSKÇ'de artış görülür (7,169). Son yıllarda optik sinir US'u acil servislerde daha sık kullanılmaya başlanmıştır (152,191). KİB artışının erken tanısında kullanılabilmekte ve erken tedavi sağlamaktadır.

Biz, iskemik inmenin yol açtığı KİB artışını tanı yöntemleri ile erken dönemde belirlemek ve optik sinir US'unun bu süreçte etkinliğini değerlendirmek amacıyla, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisi'ne başvuran 18 yaş ve üzeri iskemik inme yakınması olan hastalarda yatakbaşı US ile OSKÇ ölçümü yöntemi ile KİB artışını araştırdık.

Bu çalışmaya dahil edilen 82 olgunun yaş ortalaması  $67,573 \pm 12,673$  (33–89), %48,8'i kadın, %51,2'si erkekti. Çalışmamızda acil servise iskemik inme yakınmaları ile başvuran olguların cinsiyet dağılımında ve cinsiyete göre yaş ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. Benzer şekilde, Muir ve arkadaşlarının iskemik inmeli hastalarda yaptığı çalışmada olguların %50'sinin erkek, %50'sinin kadın olduğu bildirilmiştir (194). Yine benzer bir çalışmada Schroeder ve arkadaşları iskemik inmeli 212 olgunun %56'sını kadın, %44'ünü erkek olarak tespit etmiştir (195). Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji kliniğinde yapılan benzer bir çalışmada 76 iskemik inmeli hastanın yaş ortalaması  $66.46 \pm 9.95$ , %60'ı erkek, %40'ı kadın olarak saptanmıştır. Benzer şekilde Rajajee ve arkadaşlarının yaptığı KİB artışını değerlendirmek için OSKÇ ölçümü çalışmasındaki 65 olgunun %60'ının kadın, %40'ının erkek olduğu bildirilmiştir (196). Yine benzer şekilde Moretti ve arkadaşlarının çalışmasında olguların %57,9'unun erkek, %42,1'inin kadın olduğu bildirilmiştir (197). Çalışmamızda tespit ettiğimiz sonuçlar diğer çalışmalar ile benzer özellikteydi. Çalışmamızda ayrıca, OSKÇ ölçümlerinin cinsiyet ile ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

Beyin kan akımı tam olarak ölçülemediğinden dolayı bunun yerine BPB ölçülmesiyle beyin perfüzyonu takip edilir. BPB beyin dokusunun perfüzyonu için gerekli olan perfüzyon basıncıdır. BPB; OAB ile KİB arasındaki farka eşittir. OAB ise sistolik arter basıncı ve diyastolik arter basıncının iki katının toplamının üç'e bölünmesi ile hesaplanır. Çalışmamızda saptanan vital bulgu değerleri daha önce yapılan benzer çalışmalar ile uyumlu saptanmıştır.

Çalışmamızda hastaların iskemik inme yakınmalarının başlaması ile hastaneye başvuruları arasındaki süre ortalaması 2,5 saat (0,3-11 saat) olarak saptandı. Çalışma grubunun geliş ve inme zaman süreleri ortalamaları cinsiyete göre anlamlı bir fark göstermemekteydi. OSKÇ ölçümlerinin yakınmaların başlangıcının üzerinden geçen süre ile ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı değildi. Benzer şekilde Schroeder ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada yakınmaların başlamasından başvuru anına kadar geçen süre 3,5 saat (1,40-9,10) olarak saptanmıştır (195). Endikasyonu olan iskemik inmeli hastalara yakınmalarının başlangıcından 3 saat içinde tPA tedavisi verilmesi gerektiğinden hastaların hastaneye başvuru süreleri çalışmamızda ideal sınırlarda saptanmıştır.

Acil servise başvuran hastaların nörolojik değerlendirmesinde en etkili yöntem hastadan ayrıntılı öykü alma, tüm sistemik muayenelerini eksiksiz bir şekilde yapma ve ayrıntılı nörolojik muayene yapmaktır. Nörolojik muayenenin bilinç düzeyi, pupilla ve ekstremiteler muayenesi olmak üzere üç önemli parametresi vardır. Bilinç düzeyi, hastanın nörolojik durumundaki değişikliği haber veren ilk ve en önemli bulgudur. Bilinç düzeyi bozulması akut nörolojik sorunun belirleyicisi olabilir. Biz bilinç düzeyini GKS ile değerlendirdik. Bu skorlama sisteminde toplam puan 13-15 puan ise hasta uyanık, 8-12 arasında ise prekoma, 8 ve altında ise koma olarak değerlendirilir (192). Çalışmamızda acil servise başvuran iskemik inme yakınmaları olan hastaların ortalama GKS skoru 13,87 (4-15) idi. Çalışmamızın sonuçlarına göre OSKÇ ölçümlerinin GKS değerleri ile ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı değildi. Benzer şekilde Geeraerts ve arkadaşlarının KİB artışı olan hastalarda yaptığı çalışmada ortalama GKS skoru 7 (3-15) olarak saptanmıştır (198). Yine benzer bir çalışmada Moretti ve arkadaşları yaptıkları ölçümlerde ortalama GKS skorunu 5 (2-8) olarak saptamıştır. Karakitsos ve ark. 2006(199) yılında yaptığı 54 hastalık çalışmasında GKS<8 olan hastalarda US ile OSKÇ ölçülmüş ve BBT

ölçümleri ile karşılaştırılmış. Bütün hastalarda US ile OSKÇ ölçüm değerleri  $>5,9$  mm olarak saptanmış ve KİB artışı olduğu kabul edilmiştir. Bizim çalışmamızda daha önce yapılan çalışmalara göre farklılık tespit edilmiştir. Daha önceki çalışmalarda GKS değeri ile OSKÇ arasında negatif yönde uyumluluk varken bizim çalışmamızda benzer uyum tespit edilememiştir.

Çalışmamızda acil servise iskemik inme yakınmaları ile başvuran hastaların inme şiddetini belirlemek için NIHSS skorunu kullandık. Çalışmamızdaki hastaların ortalama NIHSS skorları  $15,41$  ( $4-28$ ) olarak saptandı. Muir ve arkadaşlarının iskemik inmeli hastalarda yaptığı benzer bir çalışmada ortalama NIHSS skoru  $11,5$  ( $6-17$ ) olarak saptanmıştır (194). Yine benzer şekilde Öztürk ve arkadaşlarının iskemik inmeli 100 hastada yaptığı çalışmada ortalama NIHSS skoru  $5,31\pm 4,0$  olarak saptanmıştır. Çalışmamızın sonuçlarına göre OSKÇ ölçümlerinin geliş NIHSS skoru ile ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı değildi. NIHSS skoru ile OSKÇ arasında uyum saptanamadı. Bu da bize hastanın geliş anındaki NIHSS skoru ile KİB değerine karar vermenin anlamlı olmadığını göstermektedir.

Çalışmamızda hastaların geliş anındaki her iki göz OSKÇ ölçümleri yapıldı ve kayıt edildi. 1 saat içinde hastaların hepsine BBT çekildi. Kontrastsız BBT bulguları ve BBT’de OSKÇ ölçülerek US bulguları ile kıyaslama yapıldı. Geliş anındaki US ile ölçülen ortalama OSKÇ değerleri sağ göz için  $5,73\pm 0,48$  olarak, sol göz için  $5,74\pm 0,39$  olarak saptandı. Çalışmamızdaki BBT bulgularına bakacak olursak hastaların %61’inde bulgu bulunmazken, %29,3’ünde ödem, %9,8’inde ise silinme tespit edildi. BBT’si normal olan hastaların BBT’de ölçülen OSKÇ ortalaması sağ göz için  $5,67\pm 0,48$  olarak, sol göz için  $5,63\pm 0,44$  olarak saptandı. BBT bulgusu ödem olan hastaların OSKÇ ortalaması sağ göz için  $5,65\pm 0,56$  olarak, sol göz için  $5,58\pm 0,45$  olarak saptandı. BBT bulgusu silinme olan hastaların OSKÇ ortalaması sağ göz için  $5,88\pm 0,51$  olarak, sol göz için  $6,01\pm 0,48$  olarak saptandı. BBT’de sağ ve sol OSKÇ ölçümlerinin BBT’deki KİB artışı bulguları ile ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı değildi. KİB artışını değerlendirirken hangi gözden US ile OSKÇ’in ölçüldüğü önem arz etmemektedir.

Tayal ve ark. 2007 (15) yılında yaptığı ileriye dönük 59 hastalık araştırmasında KİB artışı için BBT altın standart olarak alınmış ve US ile OSKÇ ölçümü yöntemi karşılaştırılmış. US ile OSKÇ ölçülerek KİB artışı tanısının

duyarlılık ve özgüllüğü sırasıyla %84 ve %79 olarak saptanmıştır. Girişgin ve ark. 2007 (151) yılında yaptığı 54 hastalık araştırmasında BBT'de KİB artışı olan hastalarda OSKÇ diğer hastalara göre anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. Goel ve ark. (150) 2008 yılında yaptığı ileriye dönük 100 hastalık araştırmasında hastaların tümüne BBT çekilmiş ve KİB artışı araştırılmış. US ile OSKÇ ölçülerek BBT sonuçları ile karşılaştırılmış. Çalışmanın duyarlılık ve özgüllüğü sırasıyla %98,6 ve %92,8 olarak saptanmıştır. Literatürdeki benzer çalışmalarla kıyaslandığında bizim çalışmamızda da sonuç olarak KİB artışı görülen olgularda OSKÇ artmış olarak saptanmıştır. Bu da bize göstermektedir ki US ile ölçülen OSKÇ değerleri yüksekse hastada KİB artışı vardır diyebilmekteyiz.

Çalışmamızda US ile ölçtüğümüz OSKÇ değerleri ile BBT ile ölçtüğümüz OSKÇ değerlerini korelasyon ve US etkinliğini değerlendirmek amacıyla kıyasladık. Çalışmamızın sonuçlarına göre US ile ölçülen sağ ve sol göz OSKÇ değeri ile BBT'de ölçülen sağ ve sol göz OSKÇ değeri arasında pozitif yönde anlamlı ilişki bulunmuştur. Bu ilişki; KİB artışını değerlendirmek için radyoloji ünitesine gönderilemeyecek durumda olan hastaların US ile de değerlendirilebileceğini göstermektedir. Ayrıca yapılan ölçümlerde aynı taraf ve çapraz taraf OSKÇ değerlerinin birbiri ile korele olduğu da saptanmıştır. Bu sayede herhangi taraftan yapılacak OSKÇ ölçümü KİB artışını değerlendirmek için yeterlidir. Blaiivas ve ark. 2002 (152) yılında yaptıkları 35 kişilik ileriye dönük bir çalışmada US ile yapılan OSKÇ ölçümleri ve BBT ile yapılan OSKÇ ölçümleri karşılaştırılmış ve uyumlu olduğu saptanmış. Yine aynı çalışmada US ile OSKÇ ölçümünün KİB artışını yüksek doğrulukta saptadığı belirtilmiştir.

Beyin ödemi ve KİB artışı genel olarak multilober infarkta sebep olan ana kafa içi arterlerin tıkanıklığı nedeniyle oluşur (13). Genellikle inmeden sonraki 3.-5. günlerde zirve yapar. Çalışmamızda hastaların 3. ve 5. günlerde beyin ödemi ve KİB artışını takip etmek için US ile OSKÇ'lerinin tekrar ölçümleri yapıldı. 1.gün, 3.gün ve 5.gün US'daki OSKÇ değerleri açısından sağ ve sol göz arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Her iki göz ölçümlerinde; 1.gün US ile OSKÇ ölçümüne göre, 3.gün OSKÇ ölçümünde meydana gelen artış istatistiksel olarak anlamlıydı. 3.gün US ile OSKÇ ölçümüne göre, 5.gün OSKÇ ölçümünde meydana gelen düşüş istatistiksel olarak anlamlı değildi. 1.gün US ile OSKÇ ölçümüne göre,

5.gün OSKÇ ölçümünde meydana gelen artış istatistiksel olarak anlamlıydı. Literatürde benzer şekilde yapılmış çalışma olmadığı için çalışmamızın verileri ile kıyaslama yapamadık ama bulduğumuz sonuçlara göre 3. gündeki OSKÇ artışı beyin ödeminin 3. gündeki artışını desteklemektedir.

Çalışmaya aldığımız hastaların geliş anındaki inme şiddetini belirlemek için ASPECTS skorlarını değerlendirdik. Çalışmaya aldığımız 82 hastanın ortalama ASPECTS skorunu 8,47 (4-10) olarak tespit ettik. OSKÇ ölçümlerinin ASPECTS skoru ile ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı değildi. Bu nedenle çalışmamızın sonuçlarına göre geliş anındaki ASPECTS skoru ile KİB konusunda bilgi sahibi olmak mümkün değildir.

Çalışmaya aldığımız 82 hastanın 22 tanesine (%26,83) tPA tedavisi uygulandı. Verilerin analizi neticesinde tPA alan olgularda 5.günde sağ gözden US ile yapılan OSKÇ ölçümü, tPA almayan olgulara göre anlamlı olarak yüksek saptanırken, diğer OSKÇ ölçümleri açısından tPA alan ve almayan olgular arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi. tPA alan hastaların OSKÇ ve lateralizasyonu arasında ilişki saptanmadı. Muir ve ark. iskemik inmeli 32 hastada yaptığı çalışmada 18 hastaya (%56) tPA tedavisi uygulanmıştır (194). Çalışmamızın sonuçlarına göre tPA tedavisi uygulanan hastalarda KİB'de anlamlı azalma olduğunu söyleyemeyiz. Literatürde benzer şekilde yapılmış çalışma olmadığı için saptadığımız verilerle kıyaslama yapamadık.

Çalışmaya dahil edilen 82 hastanın 7 (%8,54) tanesine ödemi ve KİB artışını azaltmak amacıyla acil dekompresif cerrahi uygulandı. OSKÇ ölçümlerinin dekompresyon cerrahisi ile ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı. Vahedi ve ark. KİB artışı olan 93 hastada yaptığı çalışmada 51 hastaya (%54,84) dekompresif cerrahi uygulandığı tespit edilmiştir. Cerrahi uygulanan hastaların sağkalım oranları yüksek saptanmıştır (202). Bizim çalışmamızda dekompresyon cerrahisi uygulanması ile KİB arasında olumlu yönde ilişki saptanmamıştır.

Hastaların taburculuk anında bağımlılık derecelerini değerlendirmek amacıyla çalışmamızda MRS değerlendirildi. Çalışmaya alınan 82 hastanın ortalama MRS skoru 3,08 (0-6) olarak saptandı. OSKÇ ölçümlerinin MRS ile ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı değildi. Vahedi ve ark. yaptığı çalışmada %58 hastanın MRS skorları 5-6 olarak saptanmıştır (200).

## 6.SONUÇ VE ÖNERİLER

İskemik inme tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de sık karşılaşılan ve tanı ve tedavisinde gecikme olması halinde kötü sonuçlara neden olabilen bir durumdur. Hastalar hemen tanınmalı, tedavisi hızlı bir şekilde yapılmalıdır.

Ülkemizdeki acil servislerin birçoğunda radyoloji ünitesi bulunmaktadır. Ancak bu radyoloji ünitelerinin pek çoğunda BT cihazı bulunmamaktadır. Bu durumda BBT ihtiyacı olan iskemik inmeli hastaların BBT çekimi için radyoloji ünitesine taşınması ve acil servisten uzaklaşmaları gerekmektedir. Bu nedenden dolayı iskemik inmeli hastaların bakımlarında ciddi zaman kayıpları olmakta ve tedavileri gecikmektedir.

Ülkemizdeki acil servislerde US kullanımı yaygınlaşmaktadır. Kısa bir eğitim ile US'un etkili şekilde kullanılması sağlanmakta ve kafa içi basınç artışı düşünülen hastalarda OSKÇ ölçümü yapılabilmektedir. US; iskemik inmeli hastalarda kafa içi basınç artışını saptamak için BBT'ye benzer doğrulukta bilgiler vermektedir. US ile OSKÇ ölçümünün yatak başında hızlı yapılabilmesi, kafa içi basınç artışı konusunda doğru tanı koyabilmesi ve erken dönemde BBT'ye olan üstünlüğü nedeniyle ilk tercih olarak kabul edilebilir. Bu şekilde kritik müdahale gereken kafa içi basınç artışı olan hastaların tanı ve tedavi süreci hızlandırılabilir.

Yeterli eğitimi almış tüm acil tıp hekimleri doğru bir şekilde US ile kafa içi basınç artışı tanısı koyabilmektedir. Bu sayede iskemik inmeli ve kafa içi basınç artışı düşünülen hastalarda tedavi geciktirilmeden başlanmakta ve hasta sağaltımında başarılı sonuçlar alınmaktadır.

Çalışmamızda saptadığımız verilere göre iskemik inmeli hastaların inme sonrası 3. gün ölçülen OSKÇ değerlerinde artış mevcuttur. Bu sonuç bize 3. günde beyin ödemi ve kafa içi basınç değerlerinde artış olduğunu göstermektedir. Bu hastalarda her zaman invazif olarak kafa içi basınç artışı değerlendirilemeyeceği ve her zaman BBT çekimi için radyoloji ünitesine gönderilemeyeceği için kafa içi basınç artışı US ile OSKÇ ölçülerek takip edilebilir. Bu sayede kafa içi basıncındaki hayatı tehdit eden yükselmeler saptanabilmekte ve dekompresif cerrahi gibi sağ kalımı artırabilecek müdahalelerin erken dönemde yapılması sağlanabilmektedir.



Sonuç olarak ülke çapında tüm acil servislerde US kullanımı yaygınlaştırılmalı ve belirli aralıklarla eğitimler verilerek acil tıp hekimlerinin OSKÇ değerlendirilmesi konusunda yeterli hale gelmesi sağlanmalıdır.

**KAYNAKLAR**

1. Rosamond W, Flegal K, Furie K, et al. Heart disease and stroke statistics 2008 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2008;117(4):125–46.
2. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, et al. Heart Disease and Stroke Statistics 2010 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation* 2010;121:e46-e215.
3. Qureshi AI, Tuhim S, Broderick JP, Batjer HH, Hondo H, Hanley DF. Spontaneous intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 2001;344:1450-60.
4. Hansen HC, Helmke K, Kunze K. Optic nerve sheath enlargement in acute intracranial hypertension. *Neuroophthalmology* 1994;14(6):345-54.
5. Mateer J, Plummer D, Heller M, et al. Model curriculum for physician training in emergency ultrasonography. *Ann Emerg Med* 1994;23:95–102.
6. Cennamo G, Gangemi M, Stella L. The correlation between endocranial pressure and optic nerve diameter: an ultrasonography study. In: Ossoinig KC. ed. *Ophthalmic Echography* 1987;603-6.
7. Liu D, Kahn M. Measurement and relationship of subarachnoid pressure of the optic nerve to intracranial pressure in fresh cadavers. *Am J Ophthalmol* 1993;116:548–56.
8. Galetta S, Byrne SF, Smith JL. Echographic correlation of optic nerve sheath size and cerebrospinal fluid pressure. *J Clin Neuro-ophthalmol* 1989;9:79-82
9. Munch EC, Bauhuf C, Horn P, et al. Therapy of malignant intracranial hypertension by controlled lumbar cerebrospinal fluid drainage. *Crit Care Med* 2001;29:976–81.
10. Sarkisian AE, Khondkarian RA, Amirbekian NM, et al. Sonographic screening of mass casualties for abdominal and renal injuries following the 1988 Armenian earthquake. *J Trauma* 1991; 31:247–50.
11. Muir KW, Baird-Gunning J, Walker L, et al. Can the ischemic penumbra be identified on non-contrast CT of acute stroke? *Stroke* 2007 Sep;38(9):2485-90.

12. Wardlaw JM, West TM, Sandercock PA, et al: Visible infarction on computed tomography is an independent predictor of poor functional outcome after stroke, and not of haemorrhagic transformation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74:452-58.
13. Adams H, Adams R, Brott T, et al. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke. *Stroke* 2003; 34(4):1056-83.
14. Hayreh MS, Hayreh SS. Optic disc edema in raised intracranial pressure. I. Evolution and resolution. *Arch Ophthalmol* 1977;95:1237-44.
15. Tayal VS, Neulander M, Norton HJ, et al. Emergency department sonographic measurement of optic nerve sheath diameter to detect findings of increased intracranial pressure in adult head injury patients. *Ann Emerg Med* 2007;49:508-14.
16. Barnett SB, Ter Haar GR, Ziskin MC et al. International recommendations and guidelines for the safe use of diagnostic ultrasound in medicine. *Ultrasound Med Biol* 2000;26:355-66.
17. Special Report From The National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Classification of Cerebrovascular Diseases III. *Stroke* 1990;21: 637-76
18. Hatano S. Experience from a multicentre stroke register : a preliminary report. *Bull World Health Organ* 1976; 54: 541-553
19. WHO MONICA Project Principal Investigators. The World Health Organisation MONICA Project (Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Diseases) : a. major collaboration. *J Clin Epidemiol* 1988; 41: 105-114
20. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke* 1993;24(1):35-41.
21. Petty GW, Brown RD Jr, Whisnant JP, et al. Ischemic stroke subtypes: study of incidence and risk factors. *Stroke* 1999;30(12):2513-6.

22. Johnston SC, Gress DR, Browner WS, et al. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. *JAMA* 2000;284(22):2901–6.
23. Rothwell PM, Warlow CP. Timing of TIAs preceding stroke: time window for prevention is very short. *Neurology* 2005;64(5):817–20.
24. Wolf PA, D’Agostino RB, O’Neal MA, et al. Secular trends in stroke incidence and mortality. The Framingham Study. *Stroke* 1992;23(11):1551–5.
25. American Heart Association. Heart Disease and Stroke Statistics: 2008 update. Accessed July 7, 2008.
26. Who. Global burden of stroke. Accessed July 26, 2008.
27. National Health and Medical Research Council. Additional Levels of evidence and grades for recommendations for developers of guidelines. 2008-2010
28. Rosamond WD, Folsom AR, Chambless LE, et al. Stroke incidence and survival among middle-aged adults: 9-year follow-up of the atherosclerosis risk in communities (ARIC) cohort. *Stroke* 1999;30(4):736–43.
29. Sacco RL, Wolf PA, Kannel, McNamara. Survival and recurrence following stroke. The Framingham Study. *Stroke* 1982;13:290 –295.
30. Corbin DOC, Poddar V, Hennis A, Gaskin A, Rambarat C, Wilks R, Wolfe CDA, Fraser HS. Incidence and case fatality rates of first-ever stroke in black Caribbean population. The Barbados Register of Strokes. *Stroke* 2004;35:1254 –8.
31. Petty GW, Brown RD Jr, Whisnant JP, et al. Survival and recurrence after first cerebral infarction: a population-based study in Rochester, Minnesota, 1975 through 1989. *Neurology* 1998;50(1):208–16.
32. Hanggi D, Steiger H-J. Spontaneous intracerebral haemorrhage in adults: a literature overview. *Acta Neurochir (Wien)* 2008;DOI 10.1007/s00701–007-1484–7.
33. Brown RD, Whisnant JP, Sicks JD, et al. Stroke incidence, prevalence, and survival: secular trends in Rochester, Minnesota, through 1989. *Stroke* 1996;27(3):373–80.

34. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, et al. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation* 2006;113(24):e873–923.
35. Kittner SJ, Stern BJ, Freeser BR, et al. Pregnancy and the risk of stroke. *NEngl J Med* 1996; 335(11):768–74.
36. Kiely DK, Wolf PA, Cupples LA, et al. Familial aggregation of stroke. The Framingham study. *Stroke* 1993;24(9):1366–71.
37. Brass LM, Isaacsohn JL, Merikangas KR, et al. A study of twins and stroke. *Stroke* 1992; 23(2):221–3.
38. Sacco RL, Adams R, Albers G, et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on stroke: co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke* 2006;37(2): 577–617.
39. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003;289(19):2560–72.
40. Burchfiel CM, Curb JD, Rodriguez BL, et al. Glucose intolerance and 22-year stroke incidence. The Honolulu heart program. *Stroke* 1994;25(5):951–7.
41. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke* 1991;22(8):983–8.
42. Lin HJ, Wolf PA, Kelly-Hayes M, et al. Stroke severity in atrial fibrillation. The Framingham study. *Stroke* 1996;27(10):1760–4.
43. Olsen TS, Christensen RH, Kammergaard LP, et al. Higher total serum cholesterol levels are associated with less severe strokes and lower all-cause

- mortality: ten-year follow-up of ischemic strokes in the Copenhagen Stroke Study. *Stroke* 2007;38(10):2646–51.
44. Zhang X, Patel A, Horibe H, et al. Cholesterol, coronary heart disease, and stroke in the Asia Pacific region. *Int J Epidemiol* 2003;32(4):563–72.
  45. Loh E, Sutton MSJ, Wun CC, et al. Ventricular dysfunction and the risk of stroke after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1997;336(4):251–7.
  46. Shinton R, Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *BMJ* 1989;298(6676):789–94.
  47. Joshipura KJ, Ascherio A, Manson JE, et al. Fruit and vegetable intake in relation to risk of ischemic stroke. *JAMA* 1999;282(13):1233–9.
  48. He J, Ogden LG, Vupputuri S, et al. Dietary sodium intake and subsequent risk of cardiovascular disease in overweight adults. *JAMA* 1999;282(21):2027–34.
  49. Nagata C, Takatsuka N, Shimuzu N, et al. Sodium intake and risk of death from stroke in Japanese men and women. *Stroke* 2004;35(7):1543–7.
  50. Khaw KT, Barrett-Connor E. Dietary potassium and stroke-associated mortality. A 12-year prospective population study. *N Engl J Med* 1987;316(5):235–40.
  51. Whelton PK, He J, Cutler JA, et al. Effects of oral potassium on blood pressure. Meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *JAMA* 1997;277(20):1624–32.
  52. Abbott RD, Rodriguez BL, Burchfiel C, et al. Physical activity in older middle-aged men and reduced risk of stroke: the Honolulu Heart Program. *Am J Epidemiol* 1994;139(9): 881–93.
  53. Kurth T, Gaziano JM, Berger K, et al. Body mass index and the risk of stroke in men. *Arch Intern Med* 2002;162(22):2557–62.
  54. Rexrode KM, Hennekens CH, Willett WC, et al. A prospective study of body mass index, weight change, and risk of stroke in women. *JAMA* 1997;277(19):1539–45.

55. Mazzaglia G, Britton AR, Altman DR, et al. Exploring the relationship between alcohol consumption and non-fatal or fatal stroke: a systematic review. *Addiction* 2001;96(12):1743–56.
56. Elkind MS, Sciacca R, Boden-Albala B, et al. Moderate alcohol consumption reduces risk of ischemic stroke: the Northern Manhattan study. *Stroke* 2006;37(1):13–9.
57. Ginsberg MD, Pulsinelli WA. The ischemic penumbra, injury thresholds, and the therapeutic window for acute stroke. *Ann Neurol* 1994;36:553-4
58. Jones TH, Morawetz RB, Crowell RM, Marcoux FW, Fitzgibbon SJ, DeGirolami U, Ojemann RG. Thresholds of focal cerebral ischemia in awake monkeys. *J Neurosurg* 1981;54:773-82.
59. Garcia JH, Yoshida Y, Chen H, Li Y, Zhang ZG, et al. Progression from ischemic injury to infarct following middle cerebral artery occlusion in the rat. *Am J Pathol* 1993;142:623-35
60. Olney JW, Sharpe LG. Brain lesions in an infant rhesus monkey treated with monosodium glutamate. *Science* 1969;166:386-8
61. Choi DW. Calcium and excitotoxic neuronal injury. *Ann N Y Acad Sci* 1994;747:162-71
62. Silver IA, Erecinska M. Ion homeostasis in rat brain in vivo: intra and extracellular calcium and hydrogen in the hippocampus during recovery from short-term, transient ischemia. *J Cereb Blood Flow Metab* 1992;12:759-72.
63. Stys PK, Waxman SG, Ransom BR. Ionic mechanisms of anoxic injury in mammalian CNS white matter: role of sodium channels and sodium-calcium exchanger. *J Neurosci* 1992;12:430-9.
64. Siesjo BK. Calcium-mediated processes in neuronal degeneration. *Ann N Y Acad Sci* 1994;747:140-61.
65. Freeman BA, Crapo JD. Biology of diseases: Free radicals and tissue injury. *Laboratory investigation* 1982;47:49-58

66. Philips JW. A radical view of cerebral ischemic injury. *Prog Neurobiology* 1994;42:441-8
67. Traystman RJ, Kirsch JR, Koehler RC. Oxygen radical mechanisms of brain injury following ischemia and reperfusion. *J App Physiol* 1991;71:1185-95.
68. Brott T, Broderick JP, Kothari R. Thrombolysis for acute ischemic stroke. In: Welch KMA, Caplan LR, Reis DJ, Siesjo BK, Weir Bryce, eds. *Primer on cerebrovascular disease*. California, USA: Academic Press; 1997;728-31.
69. Fishman RA. Brain edema. *N Eng J Med* 1975;293(14):706-11.
70. Kuroiwa T, Ueki M, Chen Q et al. Biomechanical characteristics of brain edema: The difference between vasogenic type and cytotoxic type edema. *Acta Neurochir* 1994;60:158-61.
71. Becker DP, Miller JD, Ward JD, Greenberg RP, Young HF, Sakalas R(1977) The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management. *J Neurosurg* 47:491–502
72. Marshall LF, Smith RW, Shapiro HM (1979) The outcome with aggressive treatment in severe head injuries. Part II: acute and chronic barbiturate administration in the management of head injury. *J Neurosurg* 50:26–30
73. Heinsius T, Bougusslavsky J, Van Melle G. Large infarcts in the middle cerebral artery territory: Etiology and outcome patterns. *Neurology* 1998;50:341-50.
74. Van der Worp HB, Kappelle LJ. Complications of acute ischemic stroke. *Cerebrovasc Dis* 1998;8(2):124-32.
75. Blaivas M, Theodoro D. Comparison of perceived and actual times spent by residents performing ultrasound examinations on patients. *Acad Emerg Med* 2003;10:397–9.
76. Bradley WG Jr. NMR imaging of the central nervous system. *Neurol Res* 1984;6:91-106.
77. Kempinski OS, Volk C. Neuron-glia interaction during injury and edema of the CNS. *Acta Neurochir* 1994;60:7-11.



78. Ishii H, Bertrand N, Stanimirovic D et al. The relationship between cerebral ischemic edema and monoamines. *Acta Neurochir* 1994;60:238-41.
79. Goulin GD, Duthie SE, Zornow MH et al. Global cerebral ischemia: effects of pentastarch after reperfusion. *Anesth Analg* 1994;79:1036-42.
80. Kumral K, Kumral E. Santral sinir sisteminin damarsal hastalıkları. İzmir, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları No:72. 1993;144-51.
81. Kondo T, Reaume AG, Huang TT et al. Edema formation exacerbates neurological and histological outcomes after focal cerebral ischemia in Cu-Zn superoxide dismutase gene knockout mutant mice. *Acta Neurochir* 1997;70:62-4.
82. Matsui T, Sinyama H, Asano T. Beneficial effect of prolonged administration of albumin on ischemic cerebral edema and infarction after occlusion of middle cerebral artery in rats. *Neurosurgery* 1993;33(2):293-300.
83. Shaw C, Alvord Jr E, Berry E. Swelling of the brain following ischemic infarction with arterial occlusion. *Arch Neurol* 1959;1: 161-77.
84. Sakai K, Iwahashi K, Terada K, Gohda Y, Sakurai M, Matsumoto Y. Outcome after external decompression for massive cerebral infarction. *Neurol Med Chir Tokyo* 1998; 38: 131-35.
85. Hacke W, Schwab S, Horn M, Spranger M, De Georgia M, von Kummer R. Malignant middle cerebral artery territory infarction:clinical course and prognostic signs. *Arch Neurol* 1996; 53: 309-15.
86. Berrouschot J, Sterker M, Bettin S, Koster J, Schneider D. Mortality of space-occupying (malignant) middle cerebral artery infarction under conservative intensive care. *Intensive Care Med* 1998; 24: 620-23.
87. Hofmeijer J, van der Worp HB, Kappelle LJ. Treatment of spaceoccupying cerebral infarction. *Crit Care Med* 2003; 31: 617-25.
88. Kasner SE, Demchuk AM, Berrouschot J, et al. Predictors of fatal brain edema in massive hemispheric ischemic stroke. *Stroke* 2001;32: 2117-23.

89. Rieke K, Schwab S, Krieger D, et al. Decompressive surgery in space-occupying hemispheric infarction: results of an open,prospective trial. *Crit Care Med* 1995; 23: 1576–87.
90. Gupta R, Connolly ES, Mayer S, Elkind MS. Hemicraniectomy for massive middle cerebral artery territory infarction: a systematic review. *Stroke* 2004; 35: 539–43.
91. Carter BS, Ogilvy CS. One year outcome after decompressive surgery for massive nondominant hemispheric infarction. *Neurosurgery* 1997;40:1168-76.
92. Christian RW, Thorsten S. Hemicraniectomy with dural augmentation in medically uncontrollable hemispheric infarction. *Neurosurgical Focus* 2. 1997;5
93. Delashaw JB, Broaddus WC. Treatment of right hemispheric infarction by hemicraniectomy. *Stroke* 1990;21:874-81.
94. Ivamoto HS, Numoto M, Donaghy RM. Surgical decompression for cerebral and cerebellar infarcts. *Stroke* 1974;5:365-70.
95. Kalia KK, Yonas H. An aggressive approach to massive middle cerebral artery infarction. *Arch Neurol* 1993;50:1293-7.
96. Matthew P, Teasdale G, Bannan A. Neurosurgical management of cerebellar hematoma and infarct. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995;59:287-92.
97. Ogasawara K, Koshu K, Nagamine Y. Surgical decompression for massive cerebellar infarction. *No Shenkei Geka* 1995;23:43-48.
98. Bounds JV, Wiebers DO. Mechanism and timing of deaths from cerebral infarction. *Stroke* 1996;12:474-7.
99. Schwab S, Steiner T, Aschoff A, et al. Early hemicraniectomy in patients with complete middle cerebral artery infarction. *Stroke* 1998; 29: 1888–93.
100. Schneider AT, Pancioli AM, Khoury JC, et al. Trends in community knowledge of the warning signs and risk factors for stroke. *JAMA* 2003; 289(3): 343.

101. Goldstein LB, Simel DL. Is this patient having a stroke? *JAMA* 2005; 293(19): 2391.
102. Labiche LA, Chan W, Saldin KR, Morgenstern LB. Sex and acute stroke presentation. *Ann Emerg Med* 2002;40(5): 453.
103. Gargano JW, Wehner S, Reeves M. Sex differences in acute stroke care in a statewide stroke registry. *Stroke* 2008;39(1): 24.
104. Norris JW, Hachinski VC: Misdiagnosis of stroke. *Lancet* 1982; 1(8267): 328.
105. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995;333:1581–7.
106. Adams HP, Brott TG, Furlan AJ, Gomez CR, Grotta J, Helgason CM, Kwiatkowski T, Lyden PD, Marler JR, Torner J, Feinberg W, Mayberg M, Thies W. Guidelines for thrombolytic therapy for acute stroke: a supplement to the guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. *Stroke* 1996;27:1711–8.
107. Alberts MJ, Hademenos G, Latchaw RE, Jagoda A, Marler JR, Mayberg MR, Starke RD, Todd HW, Viste KM, Girgus M, Shephard T, Emr M, Shwayder P, Walker MD. Recommendations for the establishment of primary stroke centers. *JAMA* 2000;283:3102–9.
108. Kleindorfer D, Lindsell CJ, Brass L, et al. National US estimates of recombinant tissue plasminogen activator use. ICD-9 codes substantially underestimate. *Stroke* 2008;39:924–8.
109. Cohen SN. Management of ischemic stroke. New York: McGraw-Hill; 2000.
110. Brott T, Adams HP Jr, Olinger CP, et al: Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke* 1989;20(7): 864.
111. Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM, Luby M, Butman JA, Demchuk AM, Hill MD, Patronas N, Latour L, Warach S: Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet* 2007;369:293-8.

112. Wardlaw JM, Mielke O: Early signs of brain infarction at CT: observer reliability and outcome after thrombolytic treatment--systematic review. *Radiology* 2005;235:444-53.
113. Hill MD, Rowley HA, Adler F, Eliasziw M, Furlan A, Higashida RT, Wechsler LR, Roberts HC, Dillon WP, Fischbein NJ, Firszt CM, Schulz GA, Buchan AM. Selection of acute ischemic stroke patients for intraarterial thrombolysis with pro-urokinase by using ASPECTS. *Stroke* 2003;34:1925–1931.
114. Dzialowski I, Hill MD, Coutts SB, Demchuk AM, Kent DM, Wunderlich O, von Kummer R. Extent of early ischemic changes on computed tomography (CT) before thrombolysis: prognostic value of the Alberta Stroke Program Early CT Score in ECASS II. *Stroke* 2006;37:973–978.
115. Morgenstern L, Luna-Gonzales H, Huber JC, et al. Worst headache and subarachnoid hemorrhage: prospective, modern computed tomography and spinal fluid analysis. *Ann Emerg Med* 1998;32:297.
116. Tarr RW, Hecht ST, Horton JA. Nontraumatic intracranial hemorrhage. In: LRE, editor. *Magnetic resonance and computerized tomography imaging of the head, neck, and spine*. St. Louis (MO): Mosby Year Book; 1991. p. 267–99.
117. Wardlaw JM, Keir SL, Dennis MS: The impact of delays in computed tomography of the brain on the accuracy of diagnosis and subsequent management in patients with minor stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74:77-81.
118. Schellinger PD, Fiebach JB: Intracranial hemorrhage: the role of magnetic resonance imaging. *Neurocrit Care* 2004;1:31-45.
119. Albers GW, Amarenco P, Easton JD, et al. Antothrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke: the seventh ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy. *Chest* 2004;126:483–512.
120. Von Kummer R, Meyding-Lamade U, Forsting M, Rosin L, Rieke K, Hacke W, Sartor K. Sensitivity and prognostic value of early CT in occlusion of the middle cerebral artery trunk. *AJNR Am J Neuroradiol* 1994;15:9–15.

121. Von Kummer R, Holle R, Gizyska U, Hofmann E, Jansen O, Petersen D, Schumacher M, Sartor K. Interobserver agreement in assessing early CT signs of middle cerebral artery infarction. *AJNR Am J Neuroradiol* 1996;17:1743–8.
122. Dzialowski I, Weber J, Doerfler A, Forsting M, von Kummer R. Brain tissue water uptake after middle cerebral artery occlusion assessed with CT. *J Neuroimaging* 2004;14:42– 8.
123. Grond M, von Kummer R, Sobesky J, Schmulling S, Heiss WD. Early computed-tomography abnormalities in acute stroke. *Lancet* 1997;350: 1595–6.
124. Von Kummer R, Bourquain H, Bastianello S, Bozzao L, Manelfe C, Meier D, Hacke W. Early prediction of irreversible brain damage after ischemic stroke at CT. *Radiology* 2001;219:95–100.
125. Wardlaw JM, Farrall AJ, Perry D. Factors influencing the detection of early CT signs of cerebral ischemia. *Stroke* 2007;38:1250–6.
126. Barber PA, Demchuk AM, Zhang J, Buchan AM. Validity and reliability of a quantitative computed tomography score in predicting outcome of hyperacute stroke before thrombolytic therapy. ASPECTS Study Group. Alberta Stroke Programme Early CT Score. *Lancet* 2000;355:1670–4.
127. Na DG, Kim EY, Ryoo JW, Lee KH, Roh HG, Kim SS, Song IC, Chang KH. CT sign of brain swelling without concomitant parenchymal hypoattenuation: comparison with diffusion- and perfusion-weighted MR imaging. *Radiology* 2005;235:942–8.
128. Khaja AM, Grotta J. Established treatments for acute ischemic stroke. *Lancet* 2007;369:319–30.
129. Schramm P, Schellinger PD, Klotz E, Kallenberg K, Fiebach JB, Kulkens S, Heiland S, Knauth M, Sartor K. Comparison of perfusion computed tomography and computed tomography angiography source images with perfusion-weighted imaging and diffusion-weighted imaging in patients with acute stroke of less than 6 hours' duration. *Stroke* 2004;35:1652–8.

130. Ezzeddine MA, Lev MH, McDonald CT, Rordorf G, Oliveira-Filho J, Aksoy FG, Farkas J, Segal AZ, Schwamm LH, Gonzalez RG, Koroshetz WJ. CT angiography with whole brain perfused blood volume imaging: added clinical value in the assessment of acute stroke. *Stroke* 2002;33:959–66.
131. Pepper EM, Parsons MW, Bateman GA, Levi CR. CT perfusion source images improve identification of early ischaemic change in hyperacute stroke. *J Clin Neurosci* 2006;13:199–205.
132. Parsons MW, Pepper EM, Chan V, Siddique S, Rajaratnam S, Bateman GA, Levi CR. Perfusion computed tomography: prediction of final infarct extent and stroke outcome. *Ann Neurol* 2005;58:672–9.
133. Grond M, von Kummer R, Sobesky J, Schmulling S, Rudolf J, Terstegge K, Heiss W. Early x-ray hypoattenuation of brain parenchyma indicates extended critical hypoperfusion in acute stroke. *Stroke* 2000;31:133–9.
134. Welch KMA, Nagesh V, Barker P, Cao Y. Advances in the evaluation of acute ischemic stroke using magnetic resonance imaging. In Bogousslavsky J, *Acute ischemic stroke* 1997;34-51.
135. Kucinski T, Majumder A, Knab R, Naumann D, Fiehler J, Vaterlein O, Eckert B, Rother J, Zeumer H. Cerebral perfusion impairment correlates with the decrease of CT density in acute ischaemic stroke. *Neuroradiology* 2004;46:716–22.
136. Kucinski T, Vaterlein O, Glauche V, Fiehler J, Klotz E, Eckert B, Koch C, Rother J, Zeumer H. Correlation of apparent diffusion coefficient and computed tomography density in acute ischemic stroke. *Stroke* 2002;33: 1786–91.
137. Barber PA, Darby DG, Desmond PM, Gerraty RP, Yang Q, Li T, Jolley D, Donnan GA, Tress BM, Davis SM. Identification of major ischemic change: diffusion-weighted imaging versus computed tomography. *Stroke* 1999;30:2059–65.

138. Streifler JY, Eliaziv M, Fox AJ. Angiographic detection of carotid plaque ulceration: comparison with surgical observation in a multicenter study. *Stroke* 1994;25:1130-2.
139. Young GR, Humphry PRD, Shaw MDM, Nixon TE, Smith ETS. Comparison of magnetic resonance angiography, duplex ultrasound and digital subtraction angiography in assessment of extracranial internal carotid artery stenosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:1466-78.
140. Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F. Middle cerebral artery pial territory infarcts: a study of the Lausanne Stroke Registry. *Ann Neurol* 1989;25:555-60.
141. Kumral E, Özkaya B, Özkaya A. The Ege Stroke Registry: a hospital based study in the Aegean Region. *Cerebrovasc Dis* 1998;8:278-88.
142. Donnan GA, Jones EF. Aortic arch atheroma and stroke. *Cerebrovasc Dis* 1995;5:10-3.
143. Guillaume J, Janny P Continuous intracranial manometry; physiopathologic and clinical significance of the method. *Presse Med* 1951;59:953-5.
144. Lundberg N Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. *Acta Psychiatr Scand Suppl* 1960;36:1-193.
145. Rickert K, Sinson G Intracranial pressure monitoring. *Oper Tech Gen Surg* 2003;5:170-5.
146. Ghajar J Traumatic brain injury. *Lancet* 2000;356:923-9.
147. The brain trauma foundation. The american association of neurological surgeons. The joint section on neurotrauma, critical care Recommendations for intracranial pressure monitoring technology. *J Neurotrauma* 2000;17:497-506
148. Wilberger JE Jr Outcomes analysis: intracranial pressure monitoring. *Clin Neurosurg* 1997;44:439-48.
149. Paramore CG, Turner DA Relative risks of ventriculostomy infection and morbidity. *Acta Neurochir (Wien)* 1994;127:79-84.

150. Goel RS, Goyal NK, Dharap SB, et al. Utility of optic nerve ultrasonography in head injury. *Injury* 2008;39:519–24.
151. Girisgin AS, Kalkan E, Kocak S, Cander B, Gul M, Semiz M. The role of optic nerve ultrasonography in the diagnosis of elevated intracranial pressure. *EmergMed J* 2007; 24: 251–4.
152. Blaivas M, Theodoro D, Sierzenski PR. Elevated intracranial pressure detected by bedside emergency ultrasonography of the optic nerve sheath. *Acad Emerg Med* 2003;10:376–81.
153. Winkler F, Kastenbauer S, Yousry TA, Maerz U, Pfister HW Discrepancies between brain CT imaging and severely raised intracranial pressure proven by ventriculostomy in adults with pneumococcal meningitis. *J Neurol* 2002;249:1292–7.
154. Hiler M, Czosnyka M, Hutchinson P, Balestreri M, Smielewski P, Matta B, Pickard JD Predictive value of initial computerized tomography scan, intracranial pressure, and state of autoregulation in patients with traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2006;104:731–7.
155. Miller MT, Pasquale M, Kurek S, et al. Initial head computed tomographic scan characteristics have a linear relationship with initial intracranial pressure after trauma. *J Trauma* 2004;56:967–72.
156. Stocchetti N. Could intracranial pressure in traumatic brain injury be measured or predicted noninvasively? Almost. *Intensive Care Med* 2007; 33: 1682–3.
157. Rasulo FA, De Peri E, Lavinio A. Transcranial Doppler ultrasonography in intensive care. *Eur J Anaesthesiol* 2008; 42 (Suppl.): 167–73.
158. Fodale V, Schifilliti D, Conti A, Lucanto T, Pino G, Santamaria LB. Transcranial Doppler and anaesthetics. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007; 51: 839–47.
159. Hassler W, Steinmetz H, Gawlowski J (1988) Transcranial doppler ultrasonography in raised intracranial pressure and in intracranial circulatory arrest. *J Neurosurg* 68:745–51.



160. Schmidt B, Czosnyka M, Raabe A, Yahya H, Schwarze JJ, Sackerer D, Sander D, Klingelhofer J (2003) Adaptive noninvasive assessment of intracranial pressure and cerebral autoregulation. *Stroke* 34:84–9.
161. Aaslid R, Huber P, Nornes H (1986) A transcranial doppler method in the evaluation of cerebrovascular spasm. *Neuroradiology* 28:11–6.
162. Shimbles S, Dodd C, Banister K, Mendelow AD, Chambers IR. Clinical comparison of tympanic membrane displacement with invasive intracranial pressure measurements. *Physiol Meas* 2005; 26: 1085–92.
163. Mangano M, Albera R, Lacilia M, Gabini A, Naddeo M, Bruno D. Impedance measurement as a noninvasive technique for the monitoring of intracranial pressure variations. *Audiology* 1994; 33: 237–43.
164. Pitlyk PJ, Piantanida TP, Ploeger DW. Noninvasive intracranial pressure monitoring. *Neurosurgery* 1985; 17: 581–4.
165. Ueno T, Ballard RE, Macias BR, Yost WT, Hargens AR. Cranial diameter pulsations measured by noninvasive ultrasound decrease with tilt. *Aviat Space Environ Med* 2003; 74: 882–5.
166. Hansen HC, Helmke K. The subarachnoid space surrounding the optic nerves. An ultrasound study of the optic nerve sheath. *Surg Radiol Anat* 1996; 18(4):323–8.
167. Barr R, Gean A. Craniofacial trauma. In: Brant W, Helms C, eds. *Fundamentals of diagnostic radiology*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 1999:49–61.
168. Spencer WH. *Ophthalmic pathology: an atlas and textbook*. 3rd ed. Philadelphia 1986:2337–458.
169. Hayreh SS (1968) Pathogenesis of edema of the optic disc. *Doc Ophthalmol* 24:289–411.
170. Killer HE, Laeng HR, Flammer J, et al. Architecture of arachnoid trabeculae, pillars, and septa in the subarachnoid space of the human optic nerve: anatomy and clinical considerations. *Br J Ophthalmol* 2003;87:777–81.

171. O’Rahilly R. The early development of the eye in staged embryos. *Contrib Embryol* 1966; 38: 1–42.
172. Rothman MI, Zoarski GH. The orbit. In: Sutton D, ed. *Textbook of radiology and imaging*, 7th edn. London: Churchill Livingstone 2003:1573–95.
173. Wood JH. Physiology, pharmacology, and dynamics of cerebrospinal fluid. In: Wood JH, ed. *Neurobiology of cerebrospinal fluid*. Volume 1. New York: Plenum Press 1989:1–16.
174. Hansen HC, Helmke K (1997) Validation of the optic nerve sheath response to changing cerebrospinal fluid pressure: ultrasound findings during intrathecal infusion tests. *J Neurosurg* 87:34–40.
175. Helmke K, Hansen HC. Fundamentals of transorbital sonographic evaluation of the optic nerve sheath expansion under intracranial hypertension. I. Experimental study. *Pediatr Radiol* 1996; 26: 701–5.
176. Malayeri AA, Bavarian S, Mehdizadeh M. Sonographic evaluation of optic nerve diameter in children with raised intracranial pressure. *J Ultrasound Med* 2005;24:143–7.
177. Newman WD, Hollman AS, Dutton GN, et al. Measurement of optic nerve sheath diameter by ultrasound: a means of detecting acute raised intracranial pressure in hydrocephalus. *Br J Ophthalmol* 2002;86:1109–13.
178. Watanabe A, Kinouchi H, Horikoshi T, et al. Effect of intracranial pressure on the diameter of the optic nerve sheath. *J Neurosurg* 2008;109:255–8.
179. Tsung JW, Blaivas M, Cooper A, et al. A rapid noninvasive method of detecting elevated intracranial pressure using bedside ocular ultrasound: application to three cases of head trauma in the pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care* 2005;21:94–8.
180. DiBernardo C, Schachat A, Fekrat S. *Ophthalmic ultrasound: a diagnostic atlas*. New York: Thieme 1998:109.
181. Ossoinig KC. Standardized echography of the optic nerve. *Doc Ophthalmol Proc Ser* 1993;55:3–99.

182. Guthoff R. Ultrasound in ophthalmologic diagnosis. A practical guide. New York: Thieme 1991.
183. Harbison Kimberly H, Shah S, Marill K, et al. Correlation of optic nerve sheath with direct measurement of intracranial pressure. Acad Emerg Med 2008;15:201–4.
184. Ballantyne J, et al. Transorbital optic nerve sheath ultrasonography in normal children. Clin Radiol 1999;54:740- 2.
185. Soldatos T, Karakitsos D, Chatzimichail K, et al. Optic nerve sonography in the diagnostic evaluation of adult brain injury. Crit Care 2008;12:R67.
186. Geeraerts 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.
187. Geeraerts T, Newcombe VF, Coles JP, et al. Use of T2-weighted magnetic resonance imaging of the optic nerve sheath to detect raised intracranial pressure. Crit Care 2008;12:R114.
188. Geeraerts T, Merceron S, Benhamou D, et al. Non-invasive assessment of intracranial pressure using ocular sonography in neurocritical care patients. Intensive Care Med 2008 May 29.
189. Hayreh SS. Optic disc edema in raised intracranial pressure. V. Pathogenesis. Arch Ophthalmol 1977;95:1553–65.
190. Gangemi M, Cennamo G, Maiuri F, et al. Echographic measurement of the optic nerve in patients with intracranial hypertension. Neurochirurgia 1987;30:53–5.
191. Jang T, Aubin C. The use of serial ocular ultrasonography in the care of patients with head injury. Ann Emerg Med 2005;45:336–7.
192. Bombacı E, Boztepe A, Çizen A, Çevik Z, Çolakoğlu S, Yollu Atakan T. Bilinci kapalı yoğun bakım hastalarında bispektral indeks monitörizasyonu ile modifiye Glasgow koma ve Ramsay sedasyon skala puanları arasındaki ilişki .2005, Bakırköy Tıp Dergisi,c1,s3.

193. Counsell C, McDowall M. D, Warlow C. Predicting outcome after acute and subacute stroke:development and validation of new prognostic models. *Stroke* 2002;33:1041-7.
194. Keith W. Muir, MD, FRCP; Jonathan Baird-Gunning, BSc; Leighton Walker, FRCR; Tracey Baird, et al. Can the Ischemic Penumbra Be Identified on Noncontrast CT of Acute Stroke? *Stroke* 2007;38:2485-90.
195. 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 : The Second Delay in Accessing Stroke Healthcare (DASH II) Study. *Stroke* 2000;31;2591-6.
196. Venkatakrishna Rajajee, Monique Vanaman, Jeffrey James Fletcher, Teresa Lee Jacobs. Optic Nerve Ultrasound for the Detection of Raised Intracranial Pressure. *Neurocrit Care* 2011;15:506–15.
197. Riccardo Moretti, MD and Barbara Pizzi, MD. Optic Nerve Ultrasound for Detection of Intracranial Hypertension in Intracranial Hemorrhage Patients Confirmation of Previous Findings in a Different Patient Population. *J Neurosurg Anesthesiol* 2009;21:16–20.
198. Thomas Geeraerts, Sybille Merceron, Dan Benhamou, Bernard Vigue, Jacques Duranteau. Non-invasive assessment of intracranial pressure using ocular sonography in neurocritical care patients. *Intensive Care Med* 2008;34:2062–67.
199. Karakitsos D, Soldatos T, Gouliamons A, et al. Transorbital sonographic monitoring of optic nerve diameter in patients with severe brain injury. *Transplant Proc* 2006;38:3700-6.
200. Katayoun Vahedi, Jeannette Hofmeijer, Eric Juettler, Eric Vicaut, et al. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. *Lancet Neurol* 2007; 6: 215–22.

