

T.C.
ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

BİLİNCİ KAPALI HASTALARDA OPTİK SİNİR
ÇAPININ BEYİN ÖDEMİNİ GÖSTERMEDEKİ
ETKİNLİĞİNİN ARAŞTIRILMASI

HAYRETTİN MEFTUN KAPTAN

ARALIK 2016

T.C.
ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

**BİLİNCİ KAPALI HASTALARDA OPTİK SİNİR ÇAPININ BEYİN
ÖDEMİNİ GÖSTERMEDEKİ ETKİNLİĞİNİN ARAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

Hazırlayan

Hayrettin Meftun KAPTAN

Danışman

Prof. Dr. Nuri Aydın KAMA

BOLU 2016

ÖZET

Bilinci Kapalı Hastalarda Optik Sinir Çapının Beyin Ödemini Göstermedeki Etkinliğinin Araştırılması

Amaç: Optik sinir kılıf çapındaki (OSKÇ) genişleme düzeyinin beyin ödemi göstermedeki etkinliğinin araştırılmasıdır.

Materyal ve Metot: Prospektif ve gözlemsel olan bu çalışmada Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisine Eylül 2014-Eylül 2015 arasında başvuran hastalardan 18 yaşından büyük bilinci kapalı olan hasta grubu incelendi. Hastaların herhangi bir tanısal görüntüleme yöntemi kullanmadan OSKÇ'leri HITACHI ALOKA F 37 ultrasonografi (USG) cihazı kullanarak 7,5 mHz lineer prob ile bilateral ölçüldü. Beyin tomografisi görüntülerinden her iki OSKÇ'leri ölçüldü. Sağlıklı gönüllülerin USG ile bilateral OSKÇ'leri ölçüldü. Ölçümler kayıt altına alındı ve veriler Statistical Package for the Social Sciencefor Windows (SPSS, Inc., Chicago, IL) version 22.0 istatistik programı kullanılarak değerlendirildi. Normal dağılıma uyan veriler için t-testi uymayanlar için Mann-Whitney U Testi uygulandı ve $p<0,05$ olan bulgular anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Çalışmaya 27 (%58,7) erkek ve 19 (%41,3) kadın toplam 46 hastadâhil edildi. Hastaların USG ile ve tomografi görüntüleri üzerinden OSKÇ'leri ölçüldü ve kaydedildi. Cut-off değeri 5 mm, 5,5 mm ve 6 mm olarak alındığında beyin ödemi olan hastalarda OSKÇ ortalamaları arasında fark saptanmadı($p>0,05$).

Kontrol grubunda 67 gönüllünün USG ile OSKÇ'leri arasında istatistiksel olarak fark bulunmadı ($p>0,05$). BBT'si normal sınırlarda olan 66 hastanın tomografi görüntülerinde OSKÇ'leri arasında fark bulunmadı ($p>0,05$).

Beyin ödemi tespit edilen 41 hastanın OSKÇ'leri ile beyin ödemi arasında yaş, cinsiyet ve tomografi görüntüleri üzerinden sağ-sol göz açısından fark bulunmadı ($p>0,05$). Beyin ödemi olan 41 hasta ve BBT'si normal raporlanan 66 hasta karşılaştırıldığında OSKÇ açısından anlamlı fark bulundu ($p = 0,0001$). Cut-off değeri >5 mm sensitivite; % 88, spesivisite; % 33, $> 5,5$ mm sensitivite; % 68, spesivisite; %

59, > 6 mm sensitivite; % 53 spesivisite; %77. Cut-off değeri arttıkça sensitivite düşmekte ve spesivisite artmaktadır.

Sağlıklı katılımcıların USG ölçümleri ve BBT normal olarak raporlanan hastaların OSKÇ'leri arasında anlamlı fark bulunmuştur ($p = 0,000105$). Ölçümlerin USG ve BBT ile yapılması arasında fark vardır.

Sonuç: Beyin ödemi olan hastalarda OSKÇ genişlemekte ve görüntüleme yöntemleri ile ölçülebilmektedir. OSKÇ'nin USG ve BBT ile ölçülmesi arasında anlamlı bir fark vardır.

Anahtar Kelimeler: Beyin ödemi, Optik Sinir Kılıfı Çapı, Ultrason,

SUMMARY

THE EFFICIENCY OF OPTIC NERVE SHEATH DIAMETER TO DETECT BRAIN EDEMA IN UNCONSCIOUS PATIENTS

OBJECTIVES: The objective of this study was to investigate the efficiency of optic nerve sheath diameter (ONSD) expansion in detection of brain edema.

METHOD: In this prospective observational study, unconscious patients over eighteen years-old, who admitted to Abant İzzet Baysal University School of Medicine Hospital Emergency Department between September 2014 and September 2015, were enrolled. Before any diagnostic methods were used, both eyes were scanned with HITACHI ALOKA F 37 USG device with 7,5 mHz linear transducer probe and ONSDs were measured. After that Cranial Computerized Tomography (CT) scan was performed the ONSD were measured bilaterally on the CT images. ONSDs were measured with USG bilaterally in healthy volunteers too. All the measurements were recorded and Statistical Package for the Social Science for Windows version 22.0 (SPSS, Inc., Chicago, IL), was used for the data analysis. Student-t test is used when the data is distributed normally. Mann-Whitney U test is used when the data is not distributed normally. $p < 0,05$ was accepted as significant.

RESULTS: 27 (%58,7) males and 19 (%41,3) females; totally 46 patients were enrolled. Patients' ONSDs were measured with ultrasound and CT scan images and the results were recorded. With the 5 mm, 5,5 mm and 6 mm cut-off value, there was no statistically significant relationship between brain edema and ONSD ($p > 0.05$).

As in the control group total of 67 volunteers' ONSD means with ultrasound was found no statistically significant difference ($p > 0.05$). There was no statistically significant difference too in 66 patients' CT scans were reported in normal ranges ($p > 0.05$).

There is no significant difference between edema and ONSDs for age, gender, right, left, and both eyes in 41 patients with brain edema ($p > 0,05$). 41 patients with brain edema and 66 patients without brain edema were compared and there was a significant difference ($p = 0,0001$). As the cut-off value of 5 mm was taken, through the

CT images sensitivity 87%, specificity 33%, >5,5 mm sensitivity 68%, specificity 59%, > 6 mm sensitivity 53%, specificity, 77%. When the cut off-value is taken as 6 mm specificity is increasing but sensitivity is decreasing.

There was a significant difference between the healthy participants' ONSDs with ultrasound and, patients with CT scans which were reported as normal ($p = 0,000105$). There is difference between measuring with ultrasound and CT.

CONCLUSION: ONSD is expanding in patients with cerebral edema and can be measured by imaging methods. There is a significant difference between the measurement of ONSD with ultrasound and CT.

KEYWORDS: Brain Edema, Optic Nerve Sheath Diameter, Ultrasonography

İÇİNDEKİLER

ÖZET	i
SUMMARY	iii
İÇİNDEKİLER	v
TABLolar	viii
ŞEKİLLER	x
1.GİRİŞ ve AMAÇ:	1
2. GENEL BİLGİLER:	5
2.1 BEYİN ÖDEMi:.....	8
2.1.1 Tanım	8
2.1.2 Epidemiyoloji.....	9
2.2 Kafa İçi Basınç	10
2.2.1 Tanım	10
2.2.2 Kafa İçi Basınç Ölçümü.....	15
2.2.2.1 Kafa İçi Basınç Ölçümünde Kullanılan İnvaziv Teknikler.....	15
2.2.2.1.1 Mikrotransdüsör Tekniği.....	16
2.2.2.1.2 Eksternal Ventriküler Drenaj.....	16
2.2.2.2 Kafa İçi Basınç Ölçümünde Kullanılan Non-İnvaziv Teknikler.....	18
2.2.2.2.1 Transkranial Doppler Ultrasonografi	18
2.2.2.2.2 Timpanik Membran Yer Değiştirmesi	18
2.2.2.2.3 Fundoskopi	18
2.2.2.2.4 Manyetik Rezonans	20
2.2.2.2.5 Bilgisayarlı Beyin Tomografisi	20
2.2.2.2.6 Optik Sinir Kılıf Çapı.....	21
3. GEREÇ ve YÖNTEM	27
4.BULGULAR.....	29

5.TARTIŞMA	36
6. SINIRLAMALAR	42
7.SONUÇ	43
KAYNAKLAR:	45



SİMGELELER ve KISALTMALAR

BT :Bilgisayarlı Tomografi

MR :Manyetik Rezonans

MSS :Merkezi Sinir Sistemi

KİB :Kafa İçi Basıncı

BOS :Beyin Omurilik Sıvısı

AKİB :Artmış Kafa İçi Basıncı

TBH :Travmatik Beyin Hasarı

GKS :Glasgow Koma Skalası

BBT :Bilgisayarlı Beyin Tomografisi

USG :Ultrasonografi

OSKÇ:Optik Sinir Kılıf Çapı

İH :İntrakranial Hipertansiyon

ABD :Amerika Birleşik Devletleri

DKA :Diyabetik Keto Asidoz

SVO :Serebro Vasküler Olay

LP :Lomber Ponksiyon

İİH :İdiyopatik İntrakranial Hipertansiyon

TABLolar

Tablo1: Ülkelerin ortalama OSKÇ ölçümleri

Tablo2: AKİB nedenleri

Tablo3: KİB takibi için endikasyonlar

Tablo4: Farklı Teknolojilerin Karşılaştırılması

Tablo 5: AKİB’de BBT bulguları

Tablo 6: Benzer Çalışmaların Özeti

Tablo 7: Araştırma gruplarının demografik özellikleri ve ölçüm ortalamaları

Tablo 8: Grup 2; sağlıklı gönüllülerin USG ile ölçülen OSKÇ ortalamaları

Tablo 9: Grup 4; BBT’si normal değerlendirilen hastaların OSKÇ ölçüm ortalamaları

Tablo 10: Sağlıklı katılımcılarda USG-BBT’si normal olan hastaların ölçümlerinin karşılaştırılması (Grup 2 ve Grup 4)

Tablo 11: Grup 3;BBT raporlarına göre beyin ödemi olan hastalar

Tablo 12: BBT de ödem olan ve BBT’si normal olan hastaların OSKÇ ortalamalarının karşılaştırılması (Grup 3 ve Grup 4)

Tablo 13:BBT de ödem olan ve BBT’si normal olan hastaların ölçümlerinin 5 mm cut-off değerine göre karşılaştırılması (grup 3 ve grup 4)

Tablo 14: BBT de ödem olan ve Normal BBT olan hastaların ölçümlerinin 5,5 mm cut-off değerine göre karşılaştırılması (grup 3 ve grup 4)

Tablo15: Bilinç kaybı ile gelen hastaların (Grup 1) USG ve BBT ile ölçülen OSKÇ değerleri

Tablo 16: Bilinci kapalı erkek hastaların USG ve BBT ile ölçülen OSKÇ ortalamalarının karşılaştırılması.

Tablo 17: Bilinci kapalı kadın hastaların USG ve BBT ile ölçülen OSKÇ ortalamalarının karşılaştırılması.



ŞEKİLLER

Şekil 1: Çalışma kapsamında 79 yaşında erkek hastanın merkezimizde çekilen BT görüntüsü. OSKÇ Orbitanın 3 mm gerisinden 5,6 mm olarak ölçülmüştür.

Şekil 2: Şekil 1’de BT görüntüsü verilen aynı hastanın orbitanın 3 mm gerisinden 5,4 mm ölçülen OSKÇ’nin USG görüntüsü.



1.GİRİŞ ve AMAÇ:

Acil servislere başvuran hastalarda hayatı tehdit edici durumlar sıklıkla bulunmaktadır. Hastaların durumuna göre anamnez almak her zaman kolay olmayabilir. Bilinci kapalı hastalarda ise hastanın kendisinden anamnez alınması mümkün değildir. Hastanın refakatçisinden ise her zaman doğru bilgi almak mümkün olmaz ve hastanın durumuyla ilgili bilgi sahibi olamayan hekim tanı koymak için diğer tanısal araçları değerlendirmek zorundadır.

Bu seçenekleri değerlendirirken tanı ve tedavi aşamaları acil servislerde olabildiğince kısa süreli olmalı ve sonuca götürmelidir. Ancak acil servislerde yapılabilecekler de sınırlıdır. Hastanın muayenesi yapılırken bilinç düzeyi değerlendirilir. Bilinç kişinin kendisinin ve çevrenin farkında olması olarak tanımlanır. Bilincin bozulması halinde konfüzyon, letarji, stupor ve koma şeklinde alt düzeyler şeklinde belirlenir. Letarjik hastalar uyarana rağmen uykuya meyillidir ve muayenede koopere değildir. Stuporda ancak güçlü ağrılı uyaranlara cevap verir. Komada ise güçlü ağrılı uyaranla bile gözler kapalı ve uyanıklığın olmadığı bilincin tamamen kapandığı klinik bir durumdur [1]. Özellikle bilinci kapalı hastalarda santral nedenleri araştırmak için en fazla kullanılan yöntem nörolojik görüntülemedir. Bu amaçla kullanılan cihazlar Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve Manyetik Rezonans (MR) görüntülemedir, ancak bu tetkikler her merkezde olmayabilir.

Bilinç değişiklikleri nöron ve nöronlar arasındaki fonksiyon kaybına neden olan merkezi sinir sistemindeki (MSS) organik bir patolojiden kaynaklanan bir durum olabileceği gibi nöronal metabolizmanın bozulması sonucu da oluşabilir. Bilinci kapalı olan hastada kafa içi olaylarda kafa içi basıncı (KİB) artma olasılığı her zaman vardır. Monro-Kellie doktrinine göre beyin dokusu, beyin omurilik sıvısı (BOS) ve intrakranial kan akımı kafa içinde ki ana elemanlardır ve bunlardan herhangi birisinde yükselme diğer ikisinde veya birisinde düşmeyi gerektirir[2]. Serebral ödem beyinin hücre içi ve hücre dışı alanlarda patolojik sıvı birikiminin sonucudur[3]. Kafatası içindeki dört farklı sıvı bölmesi arasındaki karmaşık etkileşimlerdeki değişikliklere sekonder oluşur;

- 1) Serebral kan damarları içindeki kan,
- 2) Ventriküler sistem ve subaraknoid boşluk içindeki BOS,
- 3) Beyin parankiminin interstisyel sıvısı ve
- 4) Hücre içi nöron ve glial sıvı

Bu sıvı bölmeleri izole değildir ve kompartmanlar arasında normalde sıvı ve katı madde geçişi vardır. Sıkıca kontrol edilen bu sıvı dengesi düzeni bozulduğunda serebral endotelial veya glial hücreler ve nöronların, hacim ve katı kompozisyonları patolojik olarak değişir [3].

Serebral ödem nörolojik durumların çeşitliliğine bağlı olarak iskemik felç, travmatik beyin yaralanması, beyin anevrizma rüptürü ve neoplaziler de sık rastlanan bir bulgudur. Beyin ödemi hücrel ve ekstraselüler küçük hacim değişiklikleri ile bile bölgesel veya global serebral kan akımı ve metabolizmayı tehlikeye atabilir ve önemli beyin yapıları üzerinde bası oluşmasına neden olabilir. Nörolojik yoğun bakım ortamında serebral ödem heterojen bir grup nörolojik hastalık ile oluşabilir[3].

Serebral iskemi ve post iskemik reperfüzyon, serebral kapiller disfonksiyona sebep olur. Kapiller disfonksiyon sonucu bozulan kan beyin bariyeri nedeniyle ödem ve serebral kanama meydana gelebilir. Tümör, serebral ödem veya kan gibi kafa içi yer kaplayan lezyonlar belirli hacim artışı oluşturur ve sonuç olarak beyinde şişme meydana gelir [4]. Yer kaplayan beyin ödemi orta serebral arter enfarktında (MCI) ölüm ve sakatlığın en önemli nedenidir. Ek olarak yoğun miktarda nekrotik beyin dokusu oluşumu serebral herniasyona sebep olan ciddi post iskemik ödem, ilerleyici beyin sapı disfonksiyonu ve Artmış Kafa İçi Basıncı (AKİB) nedeniyle kötü nörolojik bulgular ortaya çıkar [5].

İntraventriküler transducerlar ve interventriküler katater ile KİB takibi Kuzey Amerika ve Avrupa'da ciddi Travmatik Beyin Hasarı (TBH) ile ilgilenen beyin cerrahi merkezlerinin büyük çoğunluğunda standart olarak kabul edilmektedir [6]. Resusitasyon sonrası Glasgow Koma Skalası (GKS) skoru 3-8 olan ya da anormal Bilgisayarlı Beyin Tomografisi (BBT) bulgusu veya motor bozukluk ve hipotansiyonu olanlarda KİB takip edilmelidir[7]. İnvaziv KİB monitorizasyonu altın standart olmakla birlikte enfeksiyon,

kanama gibi riskleri içermektedir [8]. Günümüzde tanısal açıdan hastalara maksimum yarar minimum zarar vermek amacıyla komplikasyon riski yüksek olan invaziv teknikler yerine non-invaziv teknikler geliştirilmiş ve kullanıma sunulmuştur. Bu konu ile ilgili çalışmalarda KİB takibi veya AKİB tanısı koyabilecek non- invaziv tekniklerden ultrasonografi (USG) ile Optik Sinir Kılıf Çapındaki (OSKÇ) genişlemenin ölçümünün kullanılması amaçlanmaktadır. Aynı şekilde bizim çalışmamızda da AKİB durumlarında, anatomisi ve fizyolojisi gereği OSKÇ'deki genişlemenin ölçümünün AKİB'yi erken tanımak ve hızlı tedavi için bir tanı aracı olarak etkinliğini değerlendirmek amaçlanmıştır. Acil servise başvuran ve AKİB şüphesi olan hastalarda kafa travması, hipoksi, intrakranial kanama ve tümör komplikasyonları mevcut olabilir. Bu hastaların hepsi hızlı tanı ve tedavi gerektiren hastalardır [9].

OSKÇ'nin USG ile ölçülmesi ilk olarak 1987 de KİB'nin non-invaziv ölçüm metodu olarak tanımlanmıştır [10]. Optik USG öğrenmesi kolay bir tekniktir ve Foster ve ark. yaptığı bir araştırmanın sonuçları, acil servis doktorlarının OSKÇ ölçümünde iyi birer gözlemci olduğunu doğrulamıştır [11]. Acil servis hekimlerinin USG ile OSKÇ ölçüm yeteneğinin değerlendirilmesinin belirlendiği bir çalışmada acil servis hekimlerinin yatak başı USG ile OSKÇ'yi ölçebildikleri bildirilmiştir [12]. Çalışmalar farklı USG kullanıcıları arasında OSKÇ ölçümünde küçük farklar olduğunu desteklemektedir [13]. OSKÇ USG'si KİB'yi değerlendirmede güvenli ve invaziv olmayan bir yöntemdir ve gözlemciler arası düşük değişkenliğe sahiptir [14]. Bir meta analiz, OSKÇ'nin USG ile ölçülmesinin invaziv izlem ile karşılaştırıldığında AKİB'yi belirlemede yüksek düzeyde doğruluk gösterdiğini bildirmiştir. OSKÇ'nin USG ile ölçülmesi, intrakranial hipertansiyonun (İH) tespit edilmesinde tanısal doğruluk açısından iyi bir seviyededir. Bu teknik acil hekime hastayı özellikli bir merkeze sevk etme kararında ya da invaziv bir alet yerleştirilmesi kararı almak için belirli bir önerinin olmadığı durumlarda yardımcı olabilir [15].

İnvaziv KİB monitorizasyonu kanama, enfeksiyon ve kateter tıkanması ya da yerinden oynaması da dahil olmak üzere çeşitli komplikasyonlara yol açabilir. Ayrıca, koagülopati veya trombositopeni durumlarında kontrendikedir [16]. Klinik uygulamada AKİB'nin tanımlanması önem arz eder.

OSKÇ'nin USG ile ölçümü, umut verici, hızlı, invaziv olmayan yatak başı uygulanabilir bir KİB ölçüm aracı olarak görünmektedir. USG tescilli yazılım ve donanım gerektirmeyen, acil serviste sıkça kullanılan, KİB'yi belirlemede avantajları olan invaziv olmayan bir tanı aracıdır [17]. Günümüzdeki literatür AKİB ve OSKÇ arasında korelasyon olduğunu desteklemektedir [18]. Bununla birlikte henüz artmış KİB ile normal KİB'yi kıyaslayabilecek bir ayırım değeri belirlenememiştir. Birçok çalışma eşik değer olarak 5mm'yi almaktadır [19, 20]. Hekimlerin KİB'yi normal ya da artmış olarak sınıflandırabilmeleri için belirli bir eşik değeri sağlamak amacıyla yapılan bir meta analiz olan Individual Patient Data Meta-Analysis'de (IPDMA) bu soruya yanıt aranmıştır [15].

USG ile OSKÇ ölçümü hızlı noninvaziv ve tekrarlanabilir bir tekniktir ve sonuç hastanın yatış pozisyonlarından etkilenmez [21]. USG ile OSKÇ ölçümünde supine pozisyon ile karşılaştırıldığında trendelenburg ve ters trendelenburg pozisyonlarında sağlıklı gönüllülerde yapılan değerlendirmeler sonucu anlamlı fark olmadığı görülmüştür [21]. Romagnuolo ve ark. ABD'de yapılan çalışmalarında, farklı pozisyonlarda ölçülen OSKÇ'nin 4,4-4,8 mm arasında değiştiği görülmüştür [21]. Maude ve ark. tarafından Bangladeş'de yapılan çalışmalarda deneklerin % 95'inde OSKÇ değerleri 4,25 mm ile 4,75 mm aralığında ve medyan OSKÇ değeri de 4,41 mm olarak bildirilmiştir [22]. Bauerle ve ark. Alman toplumunda OSKÇ değerlerini 4,3-7,6 mm arasında ve ortalama OSKÇ değerini 5,4 mm olarak bildirmiştir [23]. (**Tablo 1**)

Normalde OSKÇ $3,6 \pm 0,63$ mm olup, kabaca bir yaş altında 4 mm; 1-14 yaş arasında 4,5 mm ve daha ileri yaşlarda 5 mm üst sınır olarak verilmektedir [24]. OSKÇ'de cinsiyetler arasında veya sol ve sağ göz arasında anlamlı bir fark yoktur. Ortalama OSKÇ 5,1 (4,7-5,4) mm ölçülmüştür [25]. KİB monitorizasyonu kullanılarak onaylanan OSKÇ'nin normal sınırlarda değerlendirilen üst sınır değeri yetişkin hastalarda 5 mm'dir [26].

2. GENEL BİLGİLER:

Embriyonik gelişim sırasında periferik sinirlerden farklı olarak optik sinir MSS'nin bir parçasıdır. Optik sinir göz küresine doğru gelişme gösterirken her üç meningeal katman (dura, araknoid ve piamater) tarafından etrafı sarılarak optik sinir kılıfı oluşturulur [27]. Optik sinir embriyogenez aşamasında diensefalonun ön uzantısı olarak orbitaya uzanan 3 meningial tabaka ile sarılmış bir sinirdir [28]. 1806 yılında Tenon optik sinir kılıfı ve göz küresinin sklerasının dura ile devam ettiğini tanımladı. 1898 yılında Deyl ilk kez AKİB'nda optik disk ödem teorisini santral retinal venin optik siniri terk edip optik sinirin dural kılıfının intravajinal boşluğa girdiği yerde kompresyona uğramasına bağlı olduğunu tanımladı [29].

Optik sinir MSS'nin beyaz maddesidir ve optik kanaldan orbitaya girer. Kiazmal sisternalar üzerinden gelen, subaraknoid boşluk içine giren BOS ve zarf gibi saran meninkslerle çevrilmiştir [27]. Anatomisi dikkate alındığında optik sinirin subaraknoid boşluğu BOS ile dolu homojen bir boşluk olarak kabul edilemez, orbitanın arkasında kör olarak sonlanan tübüler sistemlere ayrılmış çoklu bölmeler içindedir [27]. Optik sinir kılıfı subaraknoid boşluk ile bitişiktir ve BOS subaraknoid boşluk içinde kafatası ve göz arasında serbestçe akar. Kafatası içinde artan basınç optik sinir kılıfına iletilir ve OSKÇ'nin artan boyutu tespit edilebilir [30, 31]. OSKÇ BOS basıncı değişikliklerinden etkilenir [29, 30]. Optik sinirin bulbar segmenti makroskopik olarak da gözlenebilecek şekilde subaraknoid aralıkta genişleme göstermiştir [27].

Birçok yazar AKİB'de optik disk ödemi oluşmasında optik sinir kılıfında BOS basıncında artış gerektiğinden bahsetmiştir. Kafa içi BOS basıncındaki artışa bağlı olarak optik sinir kılıfındaki yüksek basınç optik diskteki ödemden sorumludur ve fundus değişiklikleri ile bağlantılıdır. Yapılan bir hayvan deneyi çalışmasında 34 rhesus maymununa, kafa içerisine temporal bölgeye supratentoryal alana şişirilmemiş bir balon yerleştirilmiş. Toplam 34 deney hayvanının balon yerleştirdikten sonra, 19'unda optik disk değişiklikleri 2-7 gün sonra ortaya çıkmıştır. 16'ncı günde ise bu sayı 23 olmuştur. Post operatif optik disk ödeminin ilk bulguları %28-30 ilk 24 saatte, yaklaşık yarısı ikinci günde ve %90'ı bir haftada ortaya çıkmıştır [29]. Bu nedenle AKİB durumlarında OSKÇ'ye kafa içi BOS basıncının aktarılması dinamiklerinde kritik rol oynadığından optik kanal bölgesindeki OSKÇ'nin anatomisinin büyük bir klinik önemi vardır [29].

OSKÇ ölçümü AKİB'nin belirlenmesinde hızlı ve non invaziv bir metot olarak karşımıza çıkmaktadır. OSKÇ AKİB'de genişler ve ölçümü AKİB'nin indirek bir göstergesi olarak kullanılabilir [18, 32]. Optik sinirin ekstrakranial parçası 20-30 mm uzunluğundadır, dış katmanı dura materdir, trabeküler araknoid boşlukta BOS sirkülasyonu vardır, iç tabakada araknoid membranı içerir [33].

BOS çoğunlukla ventriküler sistemdeki koroid pleksus epitelinden ve endimal hücrelerden üretilmektedir ve MSS'nin subaraknoid boşluk ve sisternalar olarak adlandırılan bağlantılı bölmeleri arasında akmaktadır [27]. Optik sinirin subaraknoid boşluğu BOS bölmelerinde en uç noktada kör bir sonlanım gösteren anatomik yapısı vardır. Bu kör uçtaki BOS'nin, rezorpsiyon noktasına geri dönmesi gerekmektedir. Basınç değişim noktaları kiazmal sisternalardan optik sinir kılıfı subaraknoid aralığına doğru hidrolik pompa şeklinde ters yöndedir ve basınç göz küresinin arkasındaki bu kör sonlanmada artabilir [27]. İntrakranial subaraknoid aralık ile olan bağlantısı sayesinde BOS basınç değişimleri OSKÇ'yi etkilemektedir. Histolojik çalışmalar maksimum çap dalgalanmalarının papillanın 3 mm arkasında olabildiğini saptamıştır [34]. OSKÇ, AKİB olmadan da genişleyebilir. OSKÇ'yi genişleten sebepler; optik nevrit, optik sinir araknoid kisti, optik sinir travması, anterior orbital veya kavernöz sinüs kitlesidir [35].

AKİB olan durumlarda ise OSKÇ'nin genişleme nedenleri; MSS'de herhangi bir tümör ya da yer kaplayan lezyonlar, psödotümör serebri ve BOS rezorpsiyonunda azalmadır (örnek; venöz sinüs trombozu, inflamatuvar süreçler, menenjit, subaraknoid kanama) [36]. AKİB durumlarında BOS'nin dağılımına bağlı olarak OSKÇ gerilir [37]. AKİB optik siniri saran subaraknoid aralığa BOS iletimini arttırarak OSKÇ'de genişlemeye neden olur [28].

B-mod (2 boyutlu) göz görüntüleme, esas olarak arka segment hastalıkları için kullanılmaktadır [38]. Lineer ve mikro konveks USG transdusörler gözün travma ve primer hastalıklarında kullanılmaktadır [39]. Oküler USG acil servise ulaşan nesneler, ışık çakmaları ve görme kaybı şikâyetleri ile başvuran hastalarda retina dekolmanı ve retinal ayrılmalar, vitreus ayrılması veya kanamanın ekartasyonu için kullanılmaktadır [26, 38, 39].

OSKÇ'nin yaş, cinsiyet ve etnik kökenler arasında bilimsel olarak farklı olmadığı belirlenmiştir [31]. Sağ ve sol göz OSKÇ'leri arasında da fark yoktur. Bir çalışmada ve aynı çizgide olan diğer çalışmalarda gösterilen artmış basınçta USG ile OSKÇ 4,5 mm den büyük, normal basınçta 4,5 mm den küçük olarak bildirilmiştir [40]. Bazı ülkelerin ortalama OSKÇ ölçümleri **Tablo 1**'de verilmiştir. Sağ göz ve sol göz arasında ve kız ile erkek çocuklar arasında bilimsel bir fark bulunmamıştır [32]. Optik sinir kılıfı gerilebilir, BOS basıncının etkisi KİB artışında kılıfta bir genişleme yaratmaktadır. Optik sinir çapındaki genişlik bir yaş altında değişmektedir [32]. Bir yaş altındaki çocuklarda OSKÇ farklılık gösterse de 1-15 yaş aralığındaki çocuklarda yetişkin değerlerine yakındır [32]. OSKÇ'nin üst limiti bir yaşımdan küçüklerde 4,0 mm ve bir yaşımdan büyüklerde 4,5 mm olarak kabul edilmektedir [18]. Yapılan bir çalışmada bir yaş altı çocuklarda 4 mm ve daha büyük çocuklarda 4,5 mm'yi aşan genişlemelerde AKİB'den şüphelenilmesi gerektiği gösterilmiştir [18].

Tablo1: Ülkelerin ortalama OSKÇ ölçümleri[41-44]

İngiltere'de (UK) 2,5-4,1 mm [41]
Almanya'da 2,9-4,3 mm [42]
Yunanistan'da 2,2-4,9 mm[43]
İran'da ortalama 4,6 mm [44]

İnvaziv olmayan tarama testleri invaziv monitorizasyon gerektirmeyen ve MR'ye gidemeyecek karaciğer hasarı, menenjit, inme ve orta derecede TBH olan hastalarda yararlı olabilir [45]. Bilinç bozukluğu gelişen hastalar çeşitli sebeplere bağlı olarak AKİB durumunda olabilirler. Geleneksel görüntüleme metotlarının uygun olmadığı zamanlarda AKİB'yi belirlemede kullanılabilecek hızlı, portatif ve non invaziv bir metoda ihtiyaç duyulmaktadır [19]. Artmış OSKÇ ile AKİB arasındaki ilişki kafa travmalı hastalarda gösterilmiştir [37]. Akut IH'de hızlı ve etkili bir tedavi için erken teşhis esastır. AKİB'yi tespit etmede kullanılan mevcut metotlar: Klinik değerlendirme, BBT ve MR'dir [32]. Yoğun bakımdaki kritik hastanın nörolojik görüntüleme için görüntüleme odasına taşınması büyük bir problemdir [32]. OSKÇ'nin USG ile görüntülenmesinin avantajları non invaziv olması, yaygın olması, taşınabilirliği, hızlı uygulanabilmesi, düşük maliyetli olması ve ek olarak iyonize

radasyon içermemesidir. Ayrıca BBT ve MR gibi görüntüleme yöntemleri zaman ister ve cihaza hastanın taşınmasının hastaya zararı olabilecektir [15]. Bu tekniğin en önemli avantajı dinamik yapısı ve OSKÇ içinde artmış subaraknoid sıvının varlığını kanıtlamasıdır [46].

Bunlara ek olarak BT'nin bazı kesin dezavantajları vardır; kritik durumdaki hastayı tarayıcıya götürmek ciddi travmatize olmuş büyük vakalarda çok kolay değildir ve bunun için seri BT gereken durumlarda zararlı radyasyona maruziyet oluşur [20]. İnfanıl dönemden sonra dahi çocuklarda hücrel beyin gelişimi aktiftir ve yüksek kranial radyasyona maruz kalmanın çocuklarda bilişsel zarar oluşturduğu kabul edilmektedir [47].

2.1 BEYİN ÖDEMİ:

2.1.1 Tanım

Serebral ödem, beyinde predispozan risk faktörlerinin sebep olduğu, intraselüler ve/veya ekstraselüler sıvı kompartmanlarında sıvı artışıdır. Beyin ağırlığının %80'ine yakını sudur. Ekstraselüler sıvı kompartmanındaki osmolarite düşüklüğüne bağlı olarak intraselüler alana sıvı geçişi olmaktadır [48]. Beyin ödemi, tümör, abse, hematoma, kontüzyon gibi lezyonlar çevresinde veya iskemik beyin hasarı sonucu meydana gelir ve yer kaplayan lezyonun yaptığı kafa içi basınç artışına katkıda bulunur. Değişik beyin ödemi tipleri tanımlanmıştır. Ancak her beyin ödemi tipi için ortak olan nokta vasküler yataktan beyine artan oranlarda sıvı geçişidir Serebral ödem, çocuk ve ergenlerde diyabetik keto asidozda (DKA) klinik olarak önemli bir komplikasyondur ancak serebral ödem açısından risk altında olan hastaları tahmin etmek zordur [49]. Beyin ödemi gelişimine neden olan birincil mekanizmanın serum osmolalitesindeki hızlı bir değişim olduğu düşünülmektedir [48].

Altı değişik tipte beyin ödemi tanımlanmıştır [50, 51]:

1. Vazojenik Ödem: Kan-beyin bariyeri yıkımı sonucu meydana gelir, ödem sıvısı ekstrasellüler mesafeye sızar. Vazojenik ödem menenjiom, travma, iskemik enfeksiyon ve kontüzyonların çevresinde gelişir.

2. Sitotoksik (Sellüler) Ödem: Hücre zarında meydana gelen doğrudan toksik durumdan çok membran enerjisindeki fizyopatolojik ve mekanik hasar sonucu gelişir. Başlıca nedenleri; hipoksi, asistoli, serebral iskemidir.
3. İskemik Ödem: Beyin hücreleri interstisyel sıvıdan su alarak şişer fakat beyin sıvısının içeriğinde artış olmaz. Kafa içi kan akışı yeniden düzenlenince su parankime girer ve ödem oluşur.
4. İnterstisyel Ödem: BOS akışı tıkanıldığında BOS üretimine bağlı olarak ventrikül içinde basınç artar ve dokulara sıvı itilir. BOS'nin drenaj ya da şant ameliyatıyla ventriküllerden uzaklaştırılması ile interstisyel sıvı azalır.
5. Osmotik ödem: Kafa içi interstisyel sıvının osmolalitesi, BOS'ninkinden daha yüksektir. Plazma osmolalitesi düşerse su, basınç farkıyla beyin dokusuna hareket eder.
6. Beyin Şişmesi: Kafa travması sonrası serebral venöz dönüşün bozulması ve kafa içi kan hacminin artması sonucu ortaya çıkar.

2.1.2 Epidemiyoloji

Beyin ödemi tanılarda belirtilen çeşitli intra kranial nedenlere bağlı olarak gelişir. Özellikle trafik kazaları sonrası oluşan TBH sonrası intrakranial kanamaya veya non travmatik kanamalara bağlı olarak gelişebilir [52].

TBH çalışmalarının bir derlemesinde ölüm oranı KİB < 20 cmH₂O olan hastalarda %18,4 iken KİB'si > 40 cmH₂O olan hastalarda % 55,6 olarak bildirilmiştir. ABD'de her yıl ortalama 1.4 milyon travmatik beyin hasarı bildirilmekte bunların 1.1 milyonu acil servislere başvurmakta, 235.000'i hastaneye yatırılmakta ve 50.000 ölüm olayı gerçekleşmektedir [53].

Beyin ödemi alt gruplarından biri olan iskemik ödem nedenleri arasındaki inmeler tüm dünyada mortalite sebepleri içerisinde kalp hastalıklarından sonra ikinci, morbidite yönünden de birinci sırada yer almaktadır [54]. İskemik Serebro Vasküler Olay (SVO) ABD'de yılda 400,000 insanı etkilemektedir ve 150.000 SVO'ya bağlı ölüm gerçekleşmektedir. İnmeyle ilgili ölümler yaşla birlikte artmaktadır. 1980-1989 arasında ölümcül olmayan yeni vaka sayısı yıllık 200.000 ile 600.000 arasındadır [55].

Beyin ödemi nedenlerinden birisi olan İdiopatik İntrakranial Hipertansiyonun (İİH) Amerika Birleşik Devletleri'nde yıllık insidansı 100.000'de 0,9 olduğu rapor

edilmiştir [56]. Türkiye’de yapılmış epidemiyolojik bir çalışmaya maalesef ulaşamamıştır.

2.2 Kafa İçi Basınç

2.2.1 Tanım

AKİB BOS basıncının >20 cm H₂O olması olarak tanımlanır ve KİB’deki artış basıya neden olarak beyin yapılarına zarar verebilir veya kan akışını engelleyebilir. AKİB’nin erken tanınması, zamanında ve uygun tedavinin verilmesi için kritiktir [57]. AKİB’nin tespiti nörolojik hastalıklarda önem arz eder. Çünkü ölümcül beyin sapı herniasyonu riskini içeren bir prognoz ile seyredebilir. KİB genel olarak lomber ponksiyon (LP) ile ölçülür ancak bu işlem hem uzmanlık gerektiren invaziv bir yöntemdir hemde hastalar tarafından pek istenmez ve ayrıca çoğu durumda da yapılması kontrendikedir. Fundoskopik papil ödem bulguları tanı koymada kullanışlıdır ancak deneyimli bir uzman ve oftalmoskop gerektirir, ayrıca şüpheli AKİB durumlarında geç bir bulgu olarak belirlenebilir. BT ve MR, AKİB’yi belirlemede LP ye göre daha güvenli olarak kullanılsa da hastanın taşınması gerekir ve AKİB erken dönemlerinde bulgu vermez. AKİB’ye bağlı papilaödem KİB artışından birkaç saat sonra ortaya çıkan gecikmiş bir görünümdür. Basınç ölçümü için potansiyel AKİB olan hastada LP yapmak tehlikeli olabilir [19]. Spinal anestezi de kafa içi yer kaplayan lezyonu olan hastalarda ya da AKİB durumlarında kontrendikedir. BOS’nın lomber drenajı spinal, supratentoryal ve infratentoryal kompartmanlar arasındaki basınç farkını arttırır. Bu da beyin sapının hızlı herniasyonu ile sonuçlanabilmektedir [58].

Kadavra modellerinde optik sinirin subaraknoid boşluğunda BOS’nin dinamiklerinin araştırıldığı bir çalışmada, optik sinirin subaraknoid boşluk basıncı ile normal sınırlar dışına çıkan KİB’nin doğrusal bir ilişki içinde olduğu gösterilmiştir [30]. Beyin parankimi, BOS ve kan dolaşımı kafatası içindeki üç ana unsurdur ve bunlar arasındaki denge bozulursa KİB’de artış ortaya çıkabilir [59]. Kafa içi kompartmanlar yaklaşık %83 beyin, %11BOS ve %6 kandan oluşur. Beyin dokusu esas olarak sıkıştırılamaz, bu yüzden beyindeki şişmeye bağlı KİB’deki artış BOS’de ve kafa içi kanda (büyük oranda venöz) dışarı çıkışa sebep olur, bu durum “spasyal kompanzasyon fenomeni” olarak adlandırılır. BOS spasyal kompanzasyonda büyük rol oynar çünkü

kafa içinden spinal tekal aralığın rezervuarına geçer [60]. Ödem veya hiperemi nedenli serebral şişmeye bağlı AKİB sadece kranial BOS'de düşme ile kompanse edilebilir. Küçük kranial BOS alanı olan hastalarda bu kompensatuar mekanizma sınırlı olabilir, bu sebeple KİB'de küçük miktarlarda ki artış serebral şişme cevabı ile sonuçlanma riski taşır [61]. AKİB beyin dokusunun kaymasına sebep olarak beyinde yapısal hasarayol açar ve tentoryal aralık veya foramen magnuma herniasyon ile sonuçlanır. Beyin sapındaki sonraki sonuç ise bradikardi ve hipertansiyon ile karakterize klasik Cushing refleksinin gelişmesi ve tedavi edilmez ise solunum baskılanması ve ölümdür [60].

Yetişkin Yorkshire domuzları üzerinde yapılan deneysel bir çalışmada intraparaknial transducer beyin içine yerleştirilmiş, diğer hemisfere yerleştirilen katater ile KİB arttırmak için sıvı infüzyonu yapılmış ve USG ile OSKÇ'deki değişimler izlenmiştir. OSKÇ'de artan KİB ile doğrusal olarak genişleme saptanmıştır [38]. BOS dolaşımı bloke değilse, artmış KİB optik siniri çevreleyen kılıf içindeki subaraknoid boşluk boyunca özellikle retrobulber segmente iletilecektir [28].

OSKÇ'nin USG ile ölçümü AKİB'nin belirlenmesinde ya da dışlanmasında hızlı bir non invaziv metot olarak çeşitli klinik durumlarda kullanışlı olabilir [26]. Yatak başı USG ile kılıf çapı değerlendirilerek yükselmiş BOS basıncı belirlenebilir. KİB artışının genel semptomları baş ağrısı, geçici görme kaybı, pulsatil kulak çınlaması ve diplopidir. Kafa içi yer kaplayan lezyon olmadan AKİB, normal nörolojik görüntülemenin olduğu bir hastalık grubudur. Tanı kriterleri Dandy tarafından önerilmiştir [62]. Modifiye Dandy kriterleri BOS açılış basıncının $>25 \text{ cmH}_2\text{O}$ olduğu durumlarda ve normal BOS bileşenleriyle birlikte KİB'nin artması için alternatif bir açıklamanın olmamasına rağmen semptom ve bulguların olmasını tanımlar [63]. Tanı revize edilmiş modifiye Dandy kriterlerinin beşine göre konur;

- (1) KİB artış semptomları,
- (2) LP ile AKİB belirlenmesi,
- (3) Normal BOS içeriği, sitolojik veya kimyasal anormallik olmaması,
- (4) Normal nörolojik görüntüleme,
- (5) İlaçlar da içeren bilinen bir KİB artışı sebebinin olmaması [64].

İntraserebral kanamalı hastalarda intrakranial hipertansiyon sık görülen bir komplikasyondur ve komatöz hastalarda erken tanı ve tedavi elzemdir. İntra serebral kanamalar travmatik olabileceği gibi non travmatik de olabilmektedir. İntraserebral kanamalı hastalarda AKİB'nı kontrol altına almak için yapılan BOS drenajı ile OSKÇ'nin KİB azalması ile korele olarak anlamlı bir şekilde gerileyebileceği belirtilmiştir [65].

İdiopatik intrakranial hipertansiyon (İİH), psödotümör serebri olarak da adlandırılan, etiyojisi bilinmeyen bir AKİB durumudur [66]. Akut intrakranial hipertansiyonun (İH) erken tanınması uygun tedavinin zamanında başlanması açısından acil bir gereksinimdir [67]. İİH, nörolojik görüntülemenin normal olduğu AKİB durumudur [63]. İİH normal BOS içeriği, görüntülemeye normal veya küçük ventriküllü normal beyin görüntüsü ve artmış BOS basıncı ile AKİB belirti ve bulguları ile karakterizedir. İH sadece intraventriküler veya subdural basıncın doğrudan ölçümü ile kesin olarak tespit edilebilir. Yinede serebral ventriküllerdeki genişleme veya papila ödemi gibi ikincil özellikleri belirleyerek de sonuca ulaşılabilir [18]. Çeşitli çalışmalar ağır kafa travması, intrakranial kanama ya da İİH olan hastalarda OSKÇ'nda genişleme ve AKİB arasında yakın bir ilişki olduğunu göstermiştir [37, 68]. USG ile tespit edilen OSKÇ'deki genişleme ile BBT'de AKİB bulguları arasında güçlü bir birliktelik vardır [20]. AKİB nedenleri ayrıca **Tablo 2**'de gösterilmiştir.

Beyin ödemi ve AKİB tedavisinin temel bileşenleri son 35-40 yılda değişmemiştir (BOS drenajı, sedasyon, hiperventilasyon, osmoterapi, steroidler, barbitürat ve dekompresif kranyektomi) ve beyin ödemi azaltıcı belirli bir farmakolojik tedavi yoktur [3, 52]. Bir olgu sunumunda İİH'si olan acil servisteki bir hastanın LP sonrası, gerçek zamanlı olarak, BOS basıncında ki azalma ile korele bir şekilde OSKÇ'nin de değiştiği bildirilmiştir [66]. OSKÇ teröpatik LP'den 30 dakika önce ve 30 dakika sonra ölçülmüş, sağ ve sol gözün LP öncesi OSKÇ ölçümleri sırasıyla 7,2 mm ve 6,8 mm olarak bulunmuştur. Hastanın açılış LP basıncı 36 cm H₂O olarak ölçülmüş ve 19 cc berrak, renksiz BOS çıkarıldıktan sonra kapanış basıncının 19,5 cm H₂O olduğu görülmüştür. İkinci oküler USG 30 dakika sonra gerçekleştirilmiş ve sol ve sağ OSKÇ ölçümleri sırasıyla 5,8 ve 6,2 mm şeklinde saptanmıştır. Bu olgu sunumunda AKİB durumlarında LP ile BOS basıncı düşürüldüğünde OSKÇ'de de

azalma olduğu gösterilmiştir. Bu olgu sunumu da AKİB durumunda OSKÇ'nin artacağı tezini desteklemektedir.

Tablo2: AKİB nedenleri

AKİB nedenleri [69]
Artmış beyin hacmi
Kafa içi yer kaplayan lezyonlar
Beyin tümörleri
Beyin apseleri
İntrakranial hematom
İntrakranial vasküler malformasyon
Serebral ödem
Ensefalit (viral, inflamatuvar)
Menenjit
Hipoksik iskemik ensefalopati
Travmatik beyin hasarı
Hepatik ensefalopati
Reye sendromu
İnme
Artmış BOS
Hidrosefali
Choroid plexus papillomu
Artmış kan hacmi
Vasküler malformasyonlar
Serebral venöz tromboz
Menenjit, ensefalit
<u>Non travmatik intraserebral kanama nedenleri [70]</u>
Hipertansiyon
Vasküler malformasyonlar
Arteriovenöz malformasyon
Kavernöz malformasyon
Anevrizma
Neoplazi
Primer beyin
Sekonder metatazlar
Lösemi (hematojen)
Hemorajik enfarkt
Koagülopati
Sistemik (ör; dissemine intravasküler koagülasyon)
İatrojenik
Serebral amiloid anjiopati
Serebral venöz oklüzyon

Bir pediatri hastanesinde yapılan tek merkezli prospektif bir çalışmada İHH tanılı 12-18 yaş aralığında elektif LP planlanan hastaların sedasyon öncesi OSKÇ'leri ölçülmüştür. OSKÇ için 4,5 mm ve KİB için de 20 cmH₂O üst sınır olarak kabul edilmiştir. Sonuç olarak 13 hastanın 10'nunda AKİB saptanmış ve OSKÇ ölçümü ile bütün hastalarda AKİB önceden tahmin edilmiş ya da dışlanmıştır[40]. KİB ölçümü, sedasyon, ve mekanik ventilasyon gerektiren primer intraserebral kanama (n=23) ya da subaraknoid kanamaya (n=30) bağlı İH olduğu bilinen ya da tahmin edilen 53 erişkin hastanın dâhil edildiği bir çalışmada, 19 hastada AKİB tespit edilmiş (> 20 mmHg), 34 hastada tespit edilmemiştir. Bu grupta, başvuru anında ölçülen OSKÇ'nin KİB düşük olanlara göre anlamlı şekilde daha yüksek olduğu ($6,2 \pm 0,6$ mm) görülmüştür ($p < 0.01$) [67]. KİB <20 mmHg olan 34 hastada OSKÇ $5,0 \pm 0,5$ mm ölçülmüş ve kontrol grubunda ölçülen OSKÇ'nin de buna yakın bir değer ($4,9 \pm 0,4$ mm) olduğu ve bu iki grup arasında anlamlı bir fark olmadığı görülmüştür. Bu 53 hastanın kabul sırasındaki ölçümleri değerlendirildiğinde, OSKÇ ve KİB arasında anlamlı bir ilişki olduğu saptanmıştır ($r = 0.69$, $p < 0.01$, $n = 53$).

Hidrosefali tedavisinde BOS'nin ventrikulo-peritoneal şant ile drenajı standart drenaj metodudur. Drenaj sonrası KİB düşmez ise İH olasılığı akla getirilmeli ve AKİB'yi kontrol altına almak için alternatif tedaviler gözden geçirilmelidir [71]. 34 çocuk hastada hidrosefali tedavisi için planlı yapılan ventikülo-peritoneal şant operasyonundan 30 dk öncesinde ve sonrasında OSKÇ ölçülmüş. Başlangıç ventriküler giriş basınçları direkt olarak ölçülmüş ve ventikülo-peritoneal şant operasyonu sonrası azalan BOS basıncı ile birlikte OSKÇ'leri hızlı bir şekilde azalmıştır [71]. Ventrikülo peritoneal şant işlev bozukluğu olan hastalarda BOS drene olamadığından artan sıvı ve basınçla birlikte OSKÇ daha geniş ölçülmüştür [47].

AKİB mevcut olan yoğun bakım hastalarında yapılan bir çalışmada KİB > 20 cmH₂O olan hastalarda OSKÇ'nin 5 mm den büyük olduğu ve aralarında güçlü bir ilişki bulunduğu bildirilmiştir [26].

2.2.2 Kafa İçi Basınç Ölçümü

2.2.2.1 Kafa İçi Basınç Ölçümünde Kullanılan İnvaziv Teknikler

İnvaziv KİB takibi düşük Glasgow Koma Skalası (GKS) skoruna sahip hastalarda Beyin Travma Kurumu tarafından düzey II olarak önerilmekte ancak invaziv KİB takibi komplikasyonlara neden olabilmektedir [7]. KİB takibi endikasyonları **Tablo 3**'de gösterilmiştir.

AKİB tanısında 'altın standart' intrakranial cihazların kullanımıdır. Bu invaziv yöntemin enfeksiyon, kanama ya da tıkanma gibi birden fazla dezavantajı ve ciddi komplikasyonları vardır [72]. İntrakranial kanama, koagülasyon faktörlerinde ciddi düşme olan ve bazen de trombositopenisi olan hastalarda ana komplikasyondur [8]. Bununla birlikte KİB normal olan bazı hastalarda gereksiz invaziv takip zararlı yan etkilere sebep olabilir [8]. Standart KİB monitorizasyon tekniklerinin ikisi de (hem intraventriküler katater hem de intraserebral prob yerleştirmek) komplikasyon olarak kanama ve enfeksiyona yol açabilirler [73]. İnvaziv görüntüleme yöntemleri tedaviyi yönlendirmede kullanılır [69]. İntraparankimal transducer veya intraventriküler katater TBH'de KİB monitorizasyonunda standarttır ve beyin cerrahi merkezlerinin genelinde bir öncelik olarak kabul edilmektedir [6]. Ek olarak invaziv girişimler koagülopati ve trombositopeni gibi kontraendikasyonların yanında beyin cerrahi uzmanlığı gerektirmektedir [74]. İnvaziv intrakranial aletler ile KİB ölçümü, beyin cerrahının olmaması veya hastada koagülopati, trombositopeni gibi bozuklukların mevcut olması durumunda mümkün olmamaktadır [75]. Dahası invaziv KİB monitorizasyonu kanama [72], malfonksiyon [75] veya enfeksiyon [76] gibi komplikasyonlara neden olabilir.

KİB takibi, nöroşirürji ve nöroloji alanlarında yıllardır kullanılmaktadır. İnvaziv tekniklerin yanı sıra non-invaziv teknikler de vardır. Non invaziv teknikler olan Transkranial Doppler, timpanik membran yer değiştirme, USG ile OSKÇ ölçümü, BBT, MR ve funduskopi invaziv teknikler olan ventrikülostomi ve mikrotransducerlara alternatif olabilir mi? Ventrikülostomi ile basınç ölçümü AKİB tanısında altın standart olarak kabul edilmektedir. USG ile OSKÇ ölçümü, invaziv KİB takibinin uygun olmadığı ya da beyin cerrahının bulunmadığı merkezlerde AKİB açısından yapılan değerlendirmede alternatif bir yöntem olarak düşünülebilir. Non invaziv tekniklerin avantajı, kanama enfeksiyon gibi invaziv tekniklere bağlı komplikasyonların tümünden

kaçınmayı sağlamalarıdır. İnvaziv KİB monitorizasyon tekniği 200 hastada bir hastanın kliniğini kanama gibi komplikasyon nedeniyle daha da kötüleştirir [77]. Farklı KİB ölçüm teknolojilerinin karşılaştırılması **Tablo 4**'de gösterilmiştir.

Tablo3: KİB takibi için endikasyonlar

KİB Takibi İçin Endikasyonlar[60]
Ciddi kafa yaralanması
İntraserebral kanama
Subaraknoid kanama
Hidrocefali
İnme
Serebral ödem
MSS enfeksiyonu
Hepatik ensefalopati

2.2.2.1.1 Mikrotransdüsör Tekniği

KİB takibinde mikrotransducerlar cerrahi olarak küçük bir burr hole veya kafatasına yerleştirilen bir sürgü aracılığı ile beyin parankimine veya subdural aralığa yerleştirilir [60]. Ölçülen basınç gerçek BOS basıncını yansıtmayabilir çünkü hasardan sonra bile intraparaknimal basınç hala yüksek seyredebilir [78].

2.2.2.1.2 Eksternal Ventriküler Drenaj

KİB takibinde altın standart sağ frontal burr-hole aracılığı ile lateral ventrikül içine katater yerleştirilmesidir. Katatere basınç ölçme özelliğine sahip bir transducer ve sıvı drenajına da olanak sağlayan bir sistem eklenmiştir. Bununla birlikte eğer kafa içi kitle veya beyin şişmesine bağlı olarak ventriküler silinme ve yer değiştirme varsa zor olabilir [60]. Eksternal ventriküler drenaj kanama veya enfeksiyon gibi komplikasyonlara neden olabilir [79].

Tablo 4: Farklı Teknolojilerin Karşılaştırılması [77]

Teknoloji	Doğruluk	Enfeksiyon oranı	Kanama oranı	Hasta başına maliyeti	Diğer
Eksternal ventriküler drenaj	Yüksek	Makul düzeyde	Düşük	Göreceli düşük	BOS'nın drenajı için kullanılabilir ve antibiyotik infüzyonu verilebilir
Mikrotransdüsör KİB cihazı	Yüksek	Düşük	Düşük	Yüksek	Bazı transdüsörler şift yoksa problemli
Transkranial Doppler USG	Düşük	Yok	Yok	Düşük	Yüksek yanlış ölçüm oranı
Timpanik Membran Yerdeğiştirme	Düşük	Yok	Yok	Düşük	Yüksek yanlış ölçüm oranı
OSKÇ	Düşük	Yok	Yok	Düşük	AKİB belirlemede potansiyel olarak kullanılabilir
MR/BT	Düşük	Yok	Yok	Düşük	KİB ölçümü için potansiyel olarak kullanılmakta
Fundoskopi (papilödemi)	Düşük	Yok	Yok	Düşük	AKİB belirlemede kullanılabilir ancak ani AKİB'nda kullanılamaz

2.2.2.2 Kafa İçi Basınç Ölçümünde Kullanılan Non-İnvaziv Teknikler

2.2.2.2.1 Transkranial Doppler Ultrasonografi

İntrakranial arterlerin USG ile kan akım hızlarının ve pulsatesinin ölçülmesi ile uygulanan non invaziv bir metottur. KİB arttığında serebral akım hızı düşer ve pulsatilite artar. Artmış basınca bağlı olarak kafa içinde gelen akıma karşı direnç artmaktadır.

2.2.2.2.2 Timpanik Membran Yer Değiştirmesi

Perilenfatik basınç cochlear aquaduct sağlamasa BOS basıncını yansıtır. Perilenfatik basınç değişiklikleri orta kulak kemikçiklerinde ve timpanik membranda küçük ama ölçülebilir titreşimler oluşturur. Stapedial kasılma ya da gevşeme ile timpanik membranın istirahat pozisyonu içe veya dışa doğru yer değiştirir. Artmış perilenfatik sıvı, stapedial kasılmaya neden olur ve stapes aracılığı ile timpanik membrana iletilir ve membran dışa doğru itilir. Dış kulak yoluna yerleştirilen prob ile membran arasındaki hacim nano litre seviyesinde değişir. Timpanik membranın dışa ve ya içe olan bu hareketleri sonucu meydana gelen hacim değişiklikleri, dış kulak yoluna yerleştirilen bilgisayar destekli transducer probu sayesinde nano litre seviyesinde ölçülür [80].

Timpanik membran yer değiştirme tekniği invaziv KİB ölçümüne göre yetersizdir ancak seri hasta ölçümlerinde KİB'nin geçici değişikliklerini belirlemede faydalı olabilir [60].

2.2.2.2.3 Fundoskopi

AKİB'ı ve optik disk ödemi ilk olarak 1853 yılında Turck ve Coccuc tarafından tanımlanmıştır. Sonrasında değişik mekanik teoriler öne sürülmüştür. Optik sinir boyunca sıvıların tıkanması, optik sinir liflerinin doğrudan sıkıştırılması, optik sinir içine BOS'nin zorlanması, 3. Ventrikül BOS'nin optik sinir içine zorlanması gibi [29]. 1898 yılında Deyl ilk kez AKİB'de optik disk ödem teorisini, santral retinal venin optik siniri terk ettikten sonra optik sinirin dural kılıfının intravajinal boşluğa girdiği yerde kompresyona uğraması sonucu meydana geldiğini tanımladı [29].

Papilödem ve pupiler değişiklikler saatler sonra görülebilmektedir. LP ise travma resusitasyonunda pek yapılabilir olmamakla birlikte, daha kötüsü hasta için tehlikeli olabilmektedir [81]. Papilödem AKİB olan hastalarda saatler ve 7-10 gün sonra gelişebilen bir uzun dönem bulgusudur[29]. Pozitif oftalmoskopik AKİB bulguları olan 131 hastanın dâhil edildiği bir çalışmada, hastalar psodötümör serebri (% 20,2), epilepsi (% 11,4), serebral ven trombozu(% 9,9), bilinç kaybı (% 8,4), intraventriküler ve intraserebral kanama (% 8,4), subaraknoid kanama (% 7,6) ve hidrosefali (% 4,6) gibi AKİB durumlarına neden olan tanılar almıştır. BBT 38 (% 29,0) hastada AKİB olduğunu doğrulamıştır. Üst değeri 5 mm kabul edildiğinde 102 (% 77,9) hasta OSKÇ USG ölçümlerine göre AKİB mevcut şeklinde değerlendirilmiştir. Sonuçlara göre USG ile OSKÇ ölçümünün AKİB belirlemedeki sensitivitesi % 100 ancak spesivisitesi % 23,7 şeklinde düşük olmakla birlikte oftalmoskopiye benzerdir (sensitivite:% 100, spesivisite: %35,5) [82].

Papilödem bazı İİH hastalarında görülmeyebilir (İİHWOP: idiopathic intracranial hypertension without papilloedema) [63]. Optik diskten ve anormal optik disk damar dallarından kaynaklanan pseudo papilödem dışlanmasının zamanında ve doğru tanı koyma noktasındaki değeri artmaktadır [63]. Papilödem optik diskin şişme derecesine göre sınıflandırılabilir. Frisen sınıflamasına göre 0-5 arası derecelendirilebilir [83].

Derece 0: Normal optik disk.

Derece 1: Optik disk başının nazal kenarında bulanıklaşma, temporal kenar normal görünümde.

Derece 2: Optik diskin nazal kenarında anteriora yükselme, temporal kenarda bulanıklaşma.

Derece 3: Optik diskin çapında artış ve temporal kenarda anteriora yükselme

Derece 4: Tüm diskin anteriora yükselmesi, santral retinal arter veya vende total tıkanıklığa neden olması

Derece 5: Anterior yükselmeyle beraber optik diskin yanlara genişlemesi, pürüzsüz kubbe şeklinde görünmesi.

2.2.2.2.4 Manyetik Rezonans

MR görüntüleme ile OSKÇ ölçümlerinin KİB ile doğrudan ilişkili olduğu gösterilmiştir [37, 45, 68]. OSKÇ'nin MR ile ölçümleri, AKİB'nindolaylı yoldan değerlendirilmesinde kullanılmaktadır [27]. MR ölçümlerinde İİH' de OSKÇ'de genişleme göstermiştir [84]. Kraniospinal hipotansiyonda OSKÇ'nin MR ile değerlendirilmesinde optik sinir kılıfı içindeki boşluğun azaldığı gösterilmiştir [85]. MR görüntüleme çalışmalarında OSKÇ genişliği ile farklı nedenlere bağlı AKİB arasındaki pozitif bağlantı değerlendirilmiş ve genişlemiş OSKÇ'nin AKİB'nin güçlü bir belirtici olduğu bulunmuştur. İstatiksel olarak erkek ve kadınlar arasında MR ile ölçülen OSKÇ değerleri arasında bir fark bulunmamıştır [84].

MR transorbital B-mode USG ile karşılaştırıldığında daha güvenilir bir ölçüm hassasiyetine sahiptir. OSKÇ'nin USG ve MR ile ölçülmesinde kullanıcılar arasında belirgin bir uyum mevcuttur [13]. MR ile ölçülen ortalama OSKÇ değerleri bütün İİH'li çocuklarda aynı yaş grubundaki çocuklara göre daha büyük bulunmuştur [84].

MR, erken inme, venöz trombüs, posterior fossa tümörleri ve demiyelinizan lezyonları yakalayabilir [69]. Difüzyon ve perfüzyon MR'nin yüksek özgüllük ve yüksek pozitif ve negatif prediktif değeri, erken semptomların başlamasından sonraki 6 saat içinde tanıya yardımcı olur [86]. Oftalmoskopik olarak papil ödemi olarak belirtilen optik diskin göz küresi içine yükselmesi durumu en iyi T2w sekansında görüntülenir [87].

2.2.2.2.5 Bilgisayarlı Beyin Tomografisi

AKİB tespiti için BBT ile görüntülemeye kontrast verilerek yapılan çekimler, enfeksiyon ve tümörlerin özelliklerini göstermede yararlı olabilir [69]. Hem kafa içi yer kaplayan hematomların cerrahi yöntemle boşaltılması hem de AKİB'nin medikal tedavisinde erken müdahale gerekir ve BBT hastanın opere olup olmayacağının kararının verilmesinde önemlidir [20]. BBT'de genellikle serebral iskemiden sonraki ilk 24 saatte belirgin bir bulgu saptanmamakla birlikte, 48 saat içinde BT bulguları ortaya çıkmaktadır [88]. İskeminin erken BT bulguları oldukça belirsiz olabilir ve kontrastsız BT tetkiki enfarktüs tespitinde gözlemci ve gözlemciler arası değişkenlik gösterir [5].

Aslında serebral ödemde BT bulguları, klinik seyirle aynı anda ortaya çıkmaz ve serebral ödemi tespit edecek hassaslıkta olmayabilir. Dahası sürekli ideal monitorizasyonun sağlanamadığı başka bir yere hastayı taşımak zor olabilir [48]. AKİB tahmininde BBT bulguları: Sisternaların görünümü, subdural hematomun boyutu, ventriküllerin boyutu, subaraknoid kanamanın durumu, serebral kontüzyon, orta hat şiftinin büyüklüğü ve ventriküllerin görünümüdür [89]. AKİB’de BBT bulguları **Tablo 4**’de gösterilmiştir. Küçük lateral ventrikül, üçüncü ventrikülün yarık şeklinde görülmesi veya hiç görülmemesi ve serebral sulkusların kaybolması, ılımlı seyreden İH’de sıklıkla görülmektedir [61].

Tablo 5: AKİB’de BBT bulguları

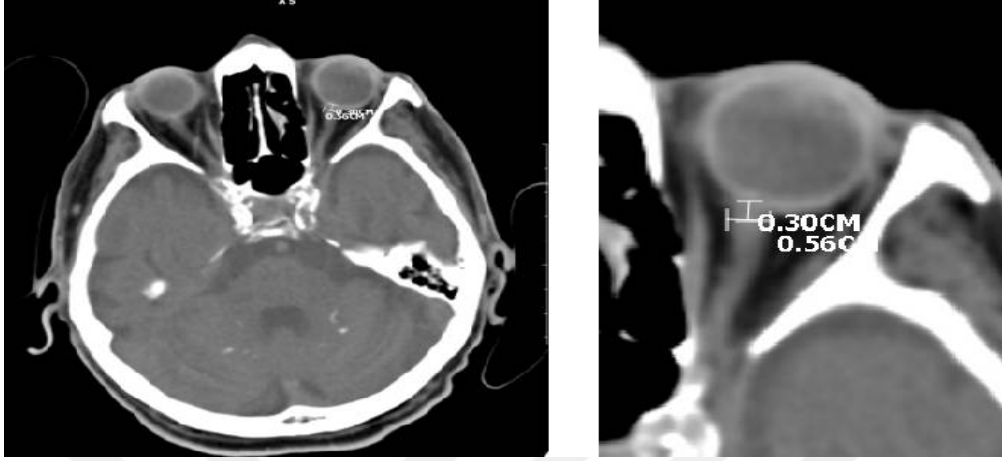
AKİB’de BBT bulguları[90]
1. Dikey boyutlarda değişiklikler;
2. Baziler sisterna boyutlarında azalma;
3. Sulkuslarda daralma veya ortadan kalkma;
4. Transfalsin herniasyon
5. Gri / beyaz cevher oranında değişiklikler

OSKÇ’nın USG ile değerlendirilmesi kafa içi lezyonların nedeninin tanısında BBT kadar faydalı olmayabilir ancak AKİB’nin erken dönemde tanınması ve monitorizasyonunda daha başarılı olabilmektedir [91]. OSKÇ’nın BBT’de ölçümü **Şekil 1**’de gösterilmiştir.

2.2.2.2.6 Optik Sinir Kılıf Çapı

Tedavi edilmeyen otopsi örneklerinde, OSKÇ’nin en büyük değerleri göz küresinin 3 mm gerisinde bulunmuştur (başlangıç aralığı 2,1-4,8 mm). USG metodu ile papillanın 3 mm gerisinden ölçülen ortalama OSKÇ’nin üst limiti yaklaşık olarak 4,8mm civarında belirlenmiştir [28]. USG ile ölçülen normal OSKÇ 4,7 ile 5,0 mm aralığında bildirilmiştir [35]. Normal OSKÇ <5 mm’dir ve 6 mm üzerinde bir ölçümün klinik açıdan KİB’de anlamlı bir artışı yansıttığı kabul edilir [37, 68]. 5 ile 6

mmarasında ölçümler klinik korelasyon gerektirir. Çalışmaların çoğunda 5 mm üzerindeki



Şekil 1: Çalışma kapsamında 79 yaşında erkek hastanın merkezimizde çekilen BT görüntüsü. OSKÇ Orbitanın 3 mm gerisinden 5,6 mm olarak ölçülmüştür.

optik sinir çaplarının AKİB'yi belirleyebildiği gösterilmiştir [26, 45]. OSKÇ ölçümü Helmke ve arkadaşlarının önerdiği gibi papillanın 3 mm gerisinden yapılmalıdır [34]. OSKÇ'nin USG ve MR ile orbitanın 3 mm gerisinden yapılan ölçümlerde iyi bir korelasyon sergilediği görülmüştür [92].

Non invaziv bir yöntem olan yatak başı USG ile OSKÇ ölçümü, KİB'yi basit, hızlı ve indirektyolla değerlendirme imkânı sunar [74]. Kafa travması geçiren olgularda OSKÇ'nin AKİB ile ilişkili olduğu çok sayıda çalışmada gösterilmiştir [18, 26, 81, 93, 94]. AKİB mevcut olan 40 hastanın değerlendirildiği bir çalışmada OSKÇUSG ile ölçülmüş ve AKİB mevcut olan hastalarda OSKÇ'de ki artışın oftalmoskopik bulgulardan önce gözlenebildiği tespit edilmiştir [10].

Optik sinirin içindeki BOS, subaraknoid aralıktaki normal BOS basıncı, basınç hacim ilişkileri, sıvı akışı ve sinir kılıf elastikiyeti BOS'nin dolaşım dinamiklerini belirler [31]. Artmış KİB olan hastalarda, BOS'nin akışı ile olan yakın ilişkisi nedeniyle OSKÇ artar. Yapılan bir çalışmada LP için aday olan hastaların KİB tahmininde USG ile OSKÇ ölçümlerinin etkinliğini değerlendirmek amaçlanmıştır. Bu tanımlayıcı prospektif çalışmada, çeşitli tanılar nedeniyle LP adayı olan 50 non-travma hastada LP den önce USG kullanılarak OSKÇ ölçülmüş ve sonra LP ölçümleri yapılmıştır. KİB ve USG ile OSKÇ arasındaki korelasyon doğrulama testleri ile değerlendirilmiştir. Teşhis

amacıyla KİB için üst limit değeri 20 cmH₂O olarak kabul edilmiştir. Bu çalışmada KİB >20 cmH₂O olduğunda cut-off değeri 5,5 mm belirlendiğinde sensitivite ve spesitivite % 100 olarak bulunmuştur [44]. OSKÇ AKİB’de olası bir belirteç olarak önerilmektedir [19, 46]. Başka bir çalışmada cut-off değeri 5 mm olarak belirlenmiş ve bilateral USG ile OSKÇ’nin AKİB’yi belirlemedeki sensitivitesi % 100 spesitivitesi % 65 olarak bulunmuştur [81].

AKİB’nin yatak başında hızlı ve non-invaziv olarak belirlenmesinin fizik muayene dışında bir yolu yoktur. Bilinci kapalı, sedatize veya paralize ve entübe hastalarda fizik muayene yapmak ve bulguları değerlendirmek hem zor hem de kısıtlıdır. Bu tür hastalarda, tıbbi durumu değerlendirmede ve uygun acil tedavinin verilmesinde, USG tanı ve tedavide yardımcı olabilecek non-invaziv bir tanı aracı olarak kullanılabilir. USG ile OSKÇ ölçülmesinde deneyimli sonograflar için 10 denek ve 3 anormal tarama sonucunu içeren ölçüm sayısı yeterli olmaktadır. Acemi sonograflar için ise 25 denekte USG ile OSKÇ ölçüm deneyimi gerekebilir [81].

Yapılan bir çalışmada hastanın yaşı ve cinsiyetinden bağımsız olarak iki gözün USG ile OSKÇ değerleri ortalama, $5,18 \pm 1,03$ mm bulunmuştur ($p = 0,25$). OSKÇ ortalamaları AKİB olan hastalarda ve normal KİB olan hastalarda sırasıyla $6,66 \pm 0,58$ (aralık, 5,6-7,4) ve $4,60 \pm 0,41$ (aralık, 3,8-5,4) mm şeklinde saptanmıştır. Bu ortalamalar, bilimsel olarak ölçülen KİB değerleri ile korele edilmiştir [44].

OSKÇ, AKİB ile genişler ve bu pailödem fundoskopik muayene ile tespit edilebilir hale gelmesinden önce olur [10]. Optik sinir intraorbital segmenti sonografik olarak değerlendirilebilen yaklaşık 5 cm uzunluğunda tübüler bir yapıdır. Histolojik olarak beyin ile aynı meningeal tabakalar ile çevrilmiştir. Optik sinir, optik sinir kılıfı içinde yer alan hipoekoik lineer yapı olarak görülür. Optik sinir ve kılıfı arasında trabeküler ve hiperekoik görünümlü subaraknoid boşluk bulunur ve İH durumlarında AKİB optik sinir başına subaraknoid boşluk aracılığı ile iletilerek çapı genişler [27, 29, 95]. Hayvan modelleri KİB’nin 1 mmHg artışında yaklaşık olarak 0,0034 mm’lik bir OSKÇ artışı olacağını tahmin etmektedir [38].

BOS basıncı 20 cmH₂O’dan büyük olan 10 hastada OSKÇ sağ gözde $5,5 \pm 1,2$ mm ve sol gözde $5,4 \pm 1$ mm, BOS basıncı 20 cmH₂O’dan düşük olan 3 hastada sağda $3,9 \pm 0,1$ mm, solda $3,7 \pm 0,2$ mm ölçülmüştür [40].

Yapılan bir meta-analizde 699 makale sistematik derlemeye alınmış ve USG ile OSKÇ ölçümü intraparakimial veya intraventriküler araçlar ile karşılaştırılmış ve sensitivite % 95, spesivisite % 95 olarak bulunmuştur [15]. USG ile OSKÇ ölçümünün araştırıldığı benzer çalışmalar **Tablo 6**'da gösterilmiştir. OSKÇ'nin USG ile ölçülmesi İH'nin belirlenmesinde iyi bir doğruluk göstermiştir. İH olmayan hastalara göre İH olan hastaları saptamada OSKÇ'nin USG ile ölçülmesi 51 kat doğruluk oranına sahiptir. OSKÇ USG'si özellikle belli durumlarda iyi sistemleştirilmiş invaziv araçlar ile KİB monitorizasyonunun yerini almayı amaçlamamaktadır. Bununla birlikte kontrendikasyonlar nedeni ile KİB monitorizasyonu yapılamayan durumlarda kullanışlı bir araç olarak yer alabilir. Bütün bunlara ek olarak hastaneye başvurduktan en az 1 saat sonra KİB monitörü yerleştirilebilmekte ve İH olan hastalarda KİB monitorizasyonunun uygun olmadığı durumlarda ya da yerleştirilinceye kadar geçen süre göz önünde bulundurulduğunda USG ile OSKÇ ölçümü erken tanı ve tedavi olanağı sağlaması açısından bir alternatif olarak değerlendirilebilir [15]. Son yapılan çalışmalarda OSKÇ BBT ile ölçülmüş ve ciddi TBH nedeniyle beyin cerrahi yoğun bakıma kabul edilmiş olan hastalarda OSKÇ'nin mortalite ile ilişkili olduğu ortaya konmuştur [96]. Başka bir çalışmanın bulgularına göre, ilk 48 saat içindeki OSKÇ ve AKİB arasındaki doğrusal ilişki, artmış OSKÇ ve mortalite arasında potansiyel patofizyolojik bir açıklama olabilir [97].

OSKÇ'nin USG ile ölçümlerinde vertikal,transvers veya longitüdinal yaklaşımlar mevcuttur. USG ile OSKÇ değerlendirilmesinde lineer probu longitüdinal şekilde yerleştirerek bakmak zayıf lateral çözünürlük sunarken dik açılı transvers yaklaşım yüksek çözünürlüklüdür [18]. Farklı sonografların OSKÇ'nin USG ile ölçümleri arasında 0,2 mm ile 0,5 mm fark olduğu hesaplanmıştır [41]. Önceki çalışmalar, transbulber USG kullanarak OSKÇ'yi değerlendirmede farklı sonograflar arası yüksek güvenilirlik tanımlamışlardır [23, 41].

Tablo 6: Benzer Çalışmaların Özeti

Çalışma	Örnek (n)	Çalışma popülasyonu	Eşik değer, Altın standart	Duyarlılık	Özgüllük
Le ve ark. ABD 2009[24]	64	0-18 yaş aralığındaki acil servis veya yoğun bakım ünitesinde şüpheli ya da kesin AKİB olan vakalar	1 yaş altında OSKÇ > 4 mm 1 yaştan büyüklerde OSKÇ > 4,5 mm BT tarama, ventrikülostomi, LP	% 96	% 48
Kimberly ve ark. ABD 2008[26]	15	18 yaşından büyük acil serviste veya yoğun bakımda invaziv monitör takılan hastalar	OSKÇ > 5 mm İnvaziv intrakranial monitör	% 88	% 93
Blavias ve ark. ABD 2003[19]	35	Olası fokal iskemisi olan 18 yaşından büyük şüpheli AKİB olan acil servis hastaları	OSKÇ > 5 mm BT tarama	% 100	% 95
Geeraerts ve ark. Fransa 2008[68]	37	18-76 yaş arası TBH sonrası subaraknoid kanama intrakranial hematoma veya inme olan ve KİB monitorizasyonu ve sedasyon gereken hastalar	OSKÇ > 5,86 mm İnvaziv intra parankimal monitorizasyon	% 95	% 79
Geeraerts ve ark. İngiltere 2008[37]	38	TBH sonrası KİB monitorizasyonu gereken hastalar	OSKÇ > 5,82 mm MR tarama	% 90	% 92
Tayal ve ark. ABD 2007[81]	59	Göz travması olmadan olası AKİB ile şüpheli intrakranial hasar olan yetişkin acil servis hastaları	OSKÇ > 5 mm BT tarama	% 100	% 63
Soldatos ve ark. Yunanistan 2008[43]	76	18 yaşından büyük yoğun bakım hastaları	OSKÇ > 5,7 mm İntraparankimal katater kullanarak KİB monitorizasyonu	% 74	% 100



Şekil 2: Şekil 1’de BT görüntüsü verilen aynı hastanın orbitanın 3 mm gerisinden 5,4 mm ölçülen OSKÇ’nin USG görüntüsü.

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisi'ne bilinci kapalı olarak getirilen hastalara standart tanı protokolü uygulandı. Standart tanı protokolü uygulanan hastaların her iki gözünde kapalı göz kapaklarının üzerinden 7,5 MHz lineer prob kullanılarak optik sinir tarandı. Her iki OSKÇ'leri USG ile ölçülerek kaydedildi. OSKÇretinin 3 mm gerisinden ölçüldü. Ölçüm çeşitli yayınlarda tarif edildiği gibi yapıldı [81]. Tek araştırmacı tarafından B-scan modunda,vertikal olarak 30 derece açı ile oryante şekilde her iki göze, göz kapakları kapalı halde, hasta supin pozisyonda yatar vaziyetteyken ölçüm yapıldı. Net görüntü için USG jeli göz kapaklarının dış kısmına uygulandı.Sonrasında hastalara BBT çekildi ve BBT görüntüleri üzerinden OSKÇ'leri aynı araştırmacı tarafından her iki gözde ölçülerek kayıt altına alındı. Bu hastalar Grup 1 olarak sınıflandırıldı. Bu hastaların bilinci kapalı olduğu ve mevcut çalışma prosedürünün hastaya herhangi bir zarar verme olasılığı olmadığı için aydınlatılmış onam formuna gerek görülmedi.

Hasta gruplarımız aşağıdaki şekilde belirlenmiştir;

Grup 1: Acil servise başvuran bilinci kapalı hastalar

Grup 2: USG ile OSKÇ ölçülen sağlıklı gönüllüler

Grup 3: BBT görüntülerinde beyin ödemi tespit edilen hastalar

Grup 4: BBT görüntüleri normal olarak değerlendirilen hastalar

4 gruba ayrılan hastaların OSKÇ ölçümleri şu şekilde karşılaştırıldı;

Grup 2-Grup 4 karşılaştırılarak OSKÇ'nin USG ve BBT ölçümleri arasındaki farkı incelendi.

Grup 3-Grup 4 karşılaştırılarak BBT'de ödem olan ve normal BBT görüntüsü olan hastalarda OSKÇ ölçüm ortalamaları farkını incelendi.

Olguların çalışmaya alınma kriterleri:

1. Acil servise başvuran hastalar,
2. On sekiz yaşından büyük hastalar,
3. Bilinci kapalı hastalar,
4. Travmatik kafa içi basınç yüksekliği olan hastalar,
5. Nontravmatik kafa içi basınç yüksekliği olan hastalar,

Olguların çalışmaya alınmama kriterleri:

1. On sekiz yaşından küçük hastalar,
2. Bilateral göz travması,
3. Penetran göz yaralanması,
4. Bilinen optik sinir hastalığı olanlar.

Ölçümler Statistical Package for the Social Science for Windows (SPSS, Inc., Chicago, IL), version 22.0 istatistik programı ile değerlendirildi. Normal dağılım gösteren verilerin analizinde t-testi uygulandı ve $p < 0,05$ olduğunda anlamlı kabul edildi. Grupların her birine ayrı ayrı yaş ve cinsiyet özelliklerine göre t-testi uygulandı. Sonrasında gruplar arası aynı şekilde ortalamalar arası farkın değerlendirilmesi için t-testi uygulandı. Normal dağılıma uymayan gruplar için Mann Whitney U testi uygulanarak ortalamalar arası fark araştırıldı.

4.BULGULAR

Çalışmaya toplam 220 hasta alınmış olup hastalarımıza ait demografik özellikler ve ölçüm ortalamaları **Tablo 7**'de gösterilmiştir.

Tablo 7: Araştırma gruplarının demografik özellikleri ve ölçüm ortalamaları

		Grup 1 Bilinci kapalı hastalar (n:46)		Grup 2 Sağlıklı gönüllüler (n:67)		Grup 3 BBT'de Beyin ödemi (n:41)		Grup 4 BBT'si normal değerlendirilen (n:66)	
		USG	BBT	USG	BBT	USG	BBT	USG	BBT
N	E	27		42	----	----	25	----	36
	K	19		25	----	----	16	----	30
YAŞ	E	56		33		54		35	
	K	75		31		62		43	
OSKÇ (mm)	E	6,1 ± 1,1	6,3 ± 1	6,3 ± 0,8	----	----	6,1 ± 0,8	----	5,5 ± 0,8
	K	5,8 ± 1,1	5,7 ± 0,7	6,3 ± 0,8	-----	-----	5,7 ± 1	----	5,2 ± 0,6

USG ile ölçülen ortalama OSKÇ değerini belirlemek ve OSKÇ'de yaş ve cinsiyetler arasındaki farkı değerlendirmek amacıyla oluşturulan Grup 2'de 18 yaşından büyük sağlıklı gönüllülerden USG ile OSKÇ ölçümleri yapıldı. 42(%62,7) erkek ve 25 (%37,3) kadın olmak üzere toplam 67 gönüllü çalışmaya dâhil edildi

Tablo 8: Grup 2; sağlıklı gönüllülerin USG ile ölçülen OSKÇ ortalamaları

	N	YAŞ ARALIĞI	ORT. SAĞ OSKÇ	ORT. SOL OSKÇ	ORT. OSKÇ	p
ERKEK	42 (%62,7)	23-51 (Ort 33)	6,3 ± 0,9 mm	6,3 ± 0,9 mm	6,3 ± 0,8 mm	0,000014
KADIN	25 (%37,3)	21-47 (Ort 31)	5,4 ± 0,8 mm	5,4 ± 0,8 mm	5,4 ± 0,8 mm	
GRUP 2	67		5,9 ± 1 mm	5,9 ± 1 mm	6 ± 0,9 mm	

Sağ ve sol OSKÇ ortalamaları karşılaştırıldığında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0,05$). Sağ ile bilateral ortalama OSKÇ ve sol ile bilateral OSKÇ ortalamaları arasında bir fark bulunmamıştır ($p > 0,05$). Yaş ile sağ, sol, bilateral OSKÇ ortalamaları arasında da anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Cinsiyet açısından değerlendirildiğinde ise erkek ve kadınlar arasında OSKÇ ortalamaları arasında sağ, sol ve bilateral OSKÇ'leri açısından anlamlı bir fark bulunmuştur ($p=0,000014$). USG ile ölçülen OSKÇ'leri arasında cinsiyet açısından anlamlı fark çıkmıştır.

Normal olarak değerlendirilen BBT görüntüleri üzerinden OSKÇ ölçümleri yapılarak grup 4 oluşturuldu. Bu grupta OSKÇ'nin BBT ile ortalamalarının belirlenmesi ve sağlıklı gönüllülerin (grup 2) ölçümleri ile karşılaştırılarak USG ve BBT ölçümleri arasındaki farkın araştırılması amaçlandı. Sağlıklı gönüllülere endikasyon olmadan radyasyon içeren tomografi ile görüntüleme etik olmadığı için bu karşılaştırma aynı hastalarda yapılmamıştır. 36 (%54,5) erkek ve 30 (%45,5) kadın toplam 66 hastanın BBT görüntülerinden OSKÇ'leri ölçüldü (**Tablo 9**).

Tablo 9: Grup 4; BBT'si normal değerlendirilen hastaların OSKÇ ölçüm ortalamaları

	N	YAŞ ARALIĞI	ORT.SAĞ OSKÇ	ORT. SOL OSKÇ	ORT. OSKÇ	P
ERKEK BBT	36 (%54,5)	5-75 (Ort 35)	5,5 ± 0,8 mm	5,7 ± 0,8 mm	5,5 ± 0,8 mm	0,037
KADIN BBT	30 (%45,5)	5-84 (Ort 43)	5,1 ± 0,7 mm	5,3 ± 0,5 mm	5,2 ± 0,6 mm	
GRUP 4	66	39	5,3 ± 0,8 mm	5,5 ± 0,7 mm	5,4 ± 0,7 mm	

BBT ile yapılan OSKÇ ölçümlerinin ortalamaları karşılaştırıldığında yaş ile OSKÇ ortalamaları arasında anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Cinsiyet ile karşılaştırıldığında ise sağ OSKÇ farklı çıkmamış ($p > 0,05$), sol OSKÇ ile cinsiyet arasında anlamlı fark bulunmuş ($p= 0,031$) ve bilateral OSKÇ ortalamaları ile cinsiyet arasında da anlamlı fark bulunmuştur ($p= 0,037$). Sağ ile sol OSKÇ ortalamaları arasında ($p=0,005$), sağ ile bilateral OSKÇ ortalamaları arasında ($p=0,006$) ve sol ile

bilateral OSKÇ ortalamaları arasında ($p=0,004$) anlamlı fark bulunmuştur. **Tablo 9'**da gösterilmiştir.

OSKÇ'nin BBT ve USG ile ölçülmesini karşılaştırmak için sağlıklı katılımcıların (grup 2) OSKÇ'lerinin USG ile ölçümleri ve BBT normal olarak raporlanan hastaların (grup 4)BBT görüntülerinden ölçülen OSKÇ'leri karşılaştırıldı. Sağ, sol ve bilateral OSKÇ ortalamalarının USG ve BBT ile ölçülmesi arasında anlamlı fark bulundu (sağ $p= 0,000056$, sol $p= 0,003$, bilateral $p= 0,000105$). BBT normal raporlanan hasta grubu arşiv görüntülerinden oluşturulduğu için aynı hastalarda OSKÇ'leri USG ile ölçmek mümkün olmadı.

Tablo10:Sağlıklı katılımcılarda USG-BBT'si normal olan hastaların OSKÇ ölçümlerinin karşılaştırılması (Grup 2 ve Grup 4)

	KADIN		ERKEK		p
	USG (n: 25)	BBT (n:36)	USG (n: 42)	BBT (n: 30)	
Ort. Sağ OSKÇ	$5,4 \pm 0,8$ mm	$5,1 \pm 0,7$ mm	$6,3 \pm 0,9$ mm	$5,2 \pm 0,6$ mm	0,000056
Ort. Sol OSKÇ	$5,4 \pm 0,8$ mm	$5,3 \pm 0,5$ mm	$6,3 \pm 0,9$ mm	$5,7 \pm 0,8$ mm	0,003
Ort. OSKÇ	$5,4 \pm 0,8$ mm	$5,2 \pm 0,6$ mm	$5,2 \pm 0,6$ mm	$5,5 \pm 0,8$ mm	0,000105

Arşivde bulunan BBT raporlarına göre beyin ödemi tespit edilen 25 erkek 16kadın toplam 41 hastanın OSKÇ'leri tomografi görüntüleri üzerinden ölçüldü (grup 3). Beyin ödemi tanısı olan bu 41 hastanın BBT görüntüleri üzerinden yapılan ölçüm ortalamaları analiz edildi. Sağ, sol, bilateral OSKÇ ortalamaları arasında anlamlı fark saptanmadı ($p> 0,005$). Farklı yaş grupları oluşturuldu ve OSKÇ ortalamaları arasında anlamlı fark saptanmadı ($p> 0,05$). Cinsiyet ve OSKÇ ortalamaları arasında da anlamlı bir fark bulunmadı ($p> 0,05$).(**Tablo 11**)

Tablo 11: Grup 3;BBT raporlarına göre beyin ödemi olan hastalar

	N	YAŞ ARALIĞI	ORT SAĞ OSKÇ	ORT SOL OSKÇ	ORT OSKÇ	p
ERKEK BBT	25 (% 61)	17-85 (Ort 54)	6,1 ± 0,9 mm	6,1 ± 0,7 mm	6,1 ± 0,8 mm	➤ 0,05
KADIN BBT	16 (% 39)	34-92 (Ort 62)	5,6 ± 1 mm	6,1 ± 1 mm	5,7 ± 1 mm	
GRUP 3	41	57	5,9 ± 1 mm	6,1 ± 0,8 mm	6 ± 0,9 mm	

Arşivdeki BBT görüntüleri normal olan hastalar (Grup4) ile BBT’de beyin ödemi tespit edilen (Grup3) hastaların OSKÇ ortalamaları, ödem ile OSKÇ arasındaki ilişkinin araştırılması için karşılaştırıldı (**Tablo 12**). Beyin ödemi olan ve olmayan hastaların OSKÇ ölçümleri arasında anlamlı fark bulundu. Sağ OSKÇ için p=0,02, sol OSKÇ için p=0,0001, bilateral OSKÇ ortalaması için p=0,0001 olarak bulundu.

Tablo12: BBT de ödem olan ve BBT’si normal olan hastaların OSKÇ ortalamalarının karşılaştırılması (Grup 3 ve Grup 4)

	KADIN		ERKEK		p
	Normal BBT (n: 36)	Ödem BBT (n:16)	Normal BBT (n: 30)	Ödem BBT (n: 25)	
Ort. Sağ OSKÇ	5,1 ± 0,7 mm	5,6 ± 1 mm	5,2 ± 0,6 mm	6,1 ± 0,9 mm	0,02
Ort. Sol OSKÇ	5,3 ± 0,5 mm	6,1 ± 1 mm	5,7 ± 0,8 mm	6,1 ± 0,7 mm	0,0001
Ort. OSKÇ	5,2 ± 0,6 mm	5,7 ± 1 mm	5,5 ± 0,8 mm	6,1 ± 0,8 mm	0,0001

BBT görüntüleri üzerinden OSKÇ ortalamalarının beyin ödemi olan ve olmayan hasta grupları üzerindeki anlamlı farkı değerlendirmek için 5 mm, 5,5 mm ve 6 mm cut-off değerlerine göre sensitivite ve spesivisite değerleri araştırıldı. 5 mm cut-off değerine göre sensitivite % 88, spesivisite % 33 olarak bulunmuştur (**Tablo 13**).

Tablo13:BBT de ödem olan ve BBT'si normal olan hastaların ölçümlerinin 5 mm cut-off değerine göre karşılaştırılması (grup 3 ve grup 4)

	N	ORTALAMA OSKÇ >5 mm	ORTALAMA OSKÇ < 5 mm	
BBT ÖDEM VAR	41	36 (%33,6)	5 (%4,7)	sensitivite % 88
BBT ÖDEM YOK	66	44 (%41,1)	22 (%20,6)	spesivisite % 33
TOPLAM	107			

BBT görüntüleri üzerinden 5,5 mm cut-off değerine göre OSKÇ'nin beyin ödemi göstermedeki sensitivitesi % 68, spesivisitesi % 59 bulunmuştur (**Tablo 14**)

Tablo14:BBT de ödem olan ve BBT'si normal olan hastaların ölçümlerinin 5,5 mm cut-off değerine göre karşılaştırılması (grup 3 ve grup 4)

	N	ORTALAMA OSKÇ >5,5 mm	ORTALAMA OSKÇ < 5,5 mm	
BBT ÖDEM VAR	41	28 (%26,2)	13 (%12,1)	sensitivitesi % 68
BBT ÖDEM YOK	66	27 (%25,2)	39 (%36,4)	spesivisite % 59
TOPLAM	107			

Cut-off değeri 6 mm olarak alındığında sensitivite; % 53, spesivisite; %77 olmuştur (**Tablo 14**). Ortalamalar karşılaştırıldığında cut-off değeri 5,5 mm olarak alındığında beyin ödemi saptanmasında sensitivite yüksek iken, cut off- değeri 6 mm olarak alındığında ise sensitivite düşmekte ve spesivisite artmaktadır.

Tablo14:BBT de ödem olan ve BBT'si normal olan hastaların ölçümlerinin 6 mm cut-off değerine göre karşılaştırılması (grup 3 ve grup 4)

	n	ORTALAMA OSKÇ >6 mm	ORTALAMA OSKÇ <6 mm	
BBT ÖDEM VAR	41	22 (%20,6)	19 (%17,8)	sensitivite; % 53
BBT ÖDEM YOK	66	15 (%14,2)	51 (%47,7)	spesivisite; %77
TOPLAM	107			

Bu çalışmanın asıl amacı olan acil servise bilinci kapalı vaziyette getirilen hastaları (grup 1) değerlendirmek için 27 (%58,7) erkek ve 19 (%41,3) kadın toplam 46 hasta çalışmaya dâhil edildi. Yirmi yedi erkek katılımcıda yaş aralığı 19-85 olmak üzere ortalama yaş 56 olarak bulundu. On dokuz kadın katılımcıda ise yaş aralığı 59-88 olmak üzere ortalama yaş 75 olarak bulundu. Acil serviste, BBT'ye gönderilmeden önce hastaların her iki OSKÇ'leritek araştırmacı tarafından USG ile ölçüldü ve kaydedildi. BBT görüntüleri üzerinden OSKÇ'leri de aynı araştırmacı tarafından ölçüldü ve kaydedildi.(**Tablo 15**)

Tablo15: Bilinç kaybı ile gelen hastaların (Grup 1) USG ve BBT ile ölçülen OSKÇ değerleri

	KADIN (n: 19)		ERKEK (n: 27)	
	USG	BBT	USG	BBT
Ortalama Sağ OSKÇ	5,9 ± 1,3 mm	5,7 ± 0,7 mm	6 ± 1,1 mm	6,3 ± 1 mm
Ortalama Sol OSKÇ	5,8 ± 1,1 mm	5,7 ± 0,9 mm	6,1 ± 1,1mm	6,4 ± 1,1 mm
Ortalama OSKÇ	5,8 ± 1,1 mm	5,7 ± 0,7 mm	6,1 ± 1,1 mm	6,3 ± 1 mm

46 hastadan 9 erkek ve 4 kadın hastada BBT'de beyin ödemi tespit edildi. 4 hastada subaraknoid kanama, 6 hastada intraparaknoidal hematom, 4 hastada orta hat şifti, 2 hastada subdural kanama, 3 hastada kitle, 9 hastada beyin ödemi, 1 hastada kontüzyon, 19 hastada akut enfarkt, 2 hastada pararaknoidal kanama ve 1 hastada ensefalit tanısı konuldu.

Bilinci kapalı getirilen grup 1'deki 46 hastanın USG ile ölçülen OSKÇ ortalamaları ile BBT ile ölçülen OSKÇ ortalamaları karşılaştırıldı. BBT ile yapılan ölçümlerde cinsiyetler arasında anlamlı fark bulundu (p = 0,03). USG ölçümlerinde OSKÇ ortalamaları açısından cinsiyetler arasında fark bulunmadı (p =0,510). Bu grup ödem açısından incelendiğinde hem BBT ile ölçümlerde (p = 0,163) hem de USG ölçümlerinde OSKÇ ortalamaları arasında anlamlı fark bulunmadı (p = 0,459).

Grup 1 erkekler ve kadınlar olarak ayrı ayrı incelendi. 27 erkek hastanın 9'unda ödem mevcuttu. USG ile ölçülen OSKÇ ortalamaları ödem olan ve olmayan şeklinde karşılaştırıldığında anlamlı bir fark bulunmadı (p = 0,322). BBT ile ölçümlerde de ödem

açısından anlamlı bir fark saptanmadı ($p = 0,253$).**Tablo 16**'da ölçüm ortalamaları gösterilmiştir.

Tablo 16: Bilinci kapalı erkek hastaların USG ve BBT ile ölçülen OSKÇ ortalamalarının karşılaştırılması.

	ÖDEM VAR (n:9)	ÖDEM YOK (n:18)	p
USG	$6,4 \pm 0,8$ mm	$5,9 \pm 1,1$ mm	0,322
BBT	$6,7 \pm 1,1$ mm	$6,1 \pm 0,9$ mm	0,253

Aynı şekilde bilinci kapalı getirilen 19 kadın hastanın 4'ünde ödem tespit edildi. Ödem açısından USG ile ölçülen OSKÇ ortalamalarının karşılaştırılmasında ödem olmayan bilinci kapalı kadınlar ile anlamlı bir fark saptanmadı ($p = 0,596$). BBT ile ölçülen OSKÇ ortalamalarında da ödem açısından anlamlı fark bulunmadı ($p = 0,411$). **Tablo 17**'de ölçüm ortalamaları gösterilmiştir.

Tablo 17: Bilinci kapalı kadın hastaların USG ve BBT ile ölçülen OSKÇ ortalamalarının karşılaştırılması.

	ÖDEM VAR (n:4)	ÖDEM YOK (n:15)	p
USG	$5,5 \pm 0,6$ mm	$5,9 \pm 1,2$ mm	0,596
BBT	$5,8 \pm 0,4$ mm	$5,7 \pm 0,8$ mm	0,411

5.TARTIŞMA

Beyin ödemi, orta serebral arter enfarktında post iskemik ödem, serebral herniasyon ve ilerleyici beyin sapı disfonksiyonu ve AKİB sebebidir [5]. Resusitasyon sonrası GKS 3-8 olan ya da BBT de anormal bulgusu olan hastalarda KİB takibi endikasyonu vardır [7]. Beyin ödemi iskemik felç, TBH, tümörler gibi yer kaplayan lezyonlarda sık rastlanan bir bulgudur. AKİB'nin erken tanınması zamanında ve uygun tedavinin verilmesi için kritiktir [57]. Hayatı tehdit edici beyin sapı herniasyonu ile sonuçlanabilen kötü bir seyir gösterebilir. Bilinci kapalı bir hastada kafa içi patolojinin saptanması için çeşitli tanısal yöntemler mevcuttur. BBT ve MR tanısal amaçla kullanılsa da bu tanısal araçların çeşitli zorlukları vardır. Bunlardan en önemlisi acil serviste kritik önem arz eden durumu stabil olmayan kötü hastada uygun tedavinin mümkün olduğunca erken verilmesi gerekliliğidir. Stabil olmayan bir hastanın görüntüleme için müdahale imkânı olmayan BT veya MR odasına götürülmesi hem riskli hem de zaman alıcıdır. Ayrıca görüntüleme imkânları her merkezde bulunmamakta ve hastanın dış merkeze sevkı gerekebilmektedir. Bu da hastanın uygun tedaviyi almasını geciktirmektedir.

Hastanın görüntülenmesinde BBT ve MR'da beyin ödemi tanısı konulabilmekle birlikte AKİB'nin belirlenmesi için invaziv teknikler altın standarttır. AKİB, BOS basıncının >20 cm H₂O olması olarak tanımlanır ve KİB'deki artış, basıya neden olarak beyin yapılarına zarar verebilir veya kan akışını engelleyebilir. KİB genel olarak LP ile ölçülür ancak bu işlem hem invaziv bir yöntemdir hemde hastalar tarafından pek istenmez ve ayrıca kanama, enfeksiyon, trombositopeni gibi çoğu durumda da yapılması kontrendikedir.

AKİB, fundoskopik olarak papil ödemi bulgusu ile belirlenebilse de papil ödemi hem geç gelişen bir bulgudur hem de oftalmoskop ve deneyimli bir uzman gereksinimi vardır. AKİB'ye bağlı papilödemi, KİB artışından birkaç saat sonra ortaya çıkan gecikmiş bir bulgudur. AKİB'den şüphelenilen bir hastada basınç ölçümü için LP yapmak tehlikeli olabilir [19]. AKİB'nin tanınması, uygun tedavinin zamanında başlanabilmesi acil bir gereksinimdir [67].

AKİB tanısında 'altın standart' intrakranial cihazların kullanımıdır. Bu invaziv yöntemlerin kanama enfeksiyon gibi komplikasyonları vardır. Aynı zamanda invaziv KİB monitorizasyonu için donanım ve beyin cerrahisi uzmanı gereksinimi vardır ancak her merkezde bu imkânlar olmayabilir. Ayrıca intrakranial cihaz yerleştirilmesi cerrahi bir işlemdir ve vakit alıcıdır. Bu invaziv girişimin 200 hastadan birisinde kanama gibi bir komplikasyon nedeniyle kliniği daha da kötüleştirebileceği bildirilmiştir [77].

Optik sinir MSS'nin bir parçası olarak orbitaya girer ve etrafı içinde BOS olacak şekilde subaraknoid boşluk ve en üst tabakada her üç meningeal zar ile çevrelenir. BOS sayesinde KİB optik sinir kılıfına iletilir ve OSKÇ'deki genişleme tespit edilebilir [30, 31]. AKİB durumunda OSKÇ genişlemesinin ölçülmesi ilk olarak 1987 yılında tanımlanmıştır [10]. OSKÇ genişlemesi, non invaziv bir metot olarak AKİB'nin belirlenmesinde indirek bir gösterge olarak kullanılabilir [18, 32]. Yorkshire domuzları üzerinde yapılan deneysel bir çalışmada OSKÇ ile artan KİB arasında doğrusal bir ilişki saptanmıştır [38].

OSKÇ ölçümlerinde sağ, sol veya bilateral ölçüm ortalamaları arasında farklılık yoktur ve bir çalışmada normal OSKÇ ortalaması 4,5 mm den küçük olarak bildirilmiştir [40]. Yaş, cinsiyet etnik kökenler arasında OSKÇ için anlamlı bir fark belirlenmemiştir [31]. Bizim çalışmamızda da yaş ile OSKÇ'leri arasında anlamlı bir fark çıkmamıştır ancak literatürden farklı olarak cinsiyetler arasında OSKÇ ortalamaları arasında anlamlı fark çıkmıştır. Hem Grup 2'de USG ile ölçülen OSKÇ'ler arasında cinsiyet açısından anlamlı fark, hem de Grup 4'de BBT ile ölçülen OSKÇ ortalamaları ile cinsiyet arasında anlamlı fark bulunmuştur. Yapılan yayınlara paralel olarak bizim çalışmamızda da sağ, sol ve bilateral ortalama OSKÇ'ler arasında anlamlı bir fark saptanmadı.

Acil bir olgu sunumunda İİH olan acil servisteki hastanın LP sonrası gerçek zamanlı olarak BOS basıncında azalmasına korele olarak OSKÇ'deki değişikliği tanımlanmıştır [66]. LP ile BOS basıncı azaldıktan sonra OSKÇ'de azalma gösterilmiştir. Bir pediatri hastanesinde İİH için 12-18 yaş aralığındaki elektif LP yapılan hastalarda 4,5 mm ve 20 cmH₂O üstü anormal olarak belirlenmiş ve 13 hastada optik sinir çapı ölçülerek bütün hastalarda KİB'nin yüksek olup olmadığı önceden doğru bir şekilde tahmin edilmiş ya da dışlanmıştır [40].

İH olduğu bilinen ya da olabileceğinden şüphelenilen 53 erişkin hastanın dâhil edildiği bir çalışmada 19 hastada AKİB (> 20 mm Hg) belirlenmiş ve KİB'si düşük olan hastalara göre OSKÇAKİB olan hastalarda bilimsel olarak anlamlı şekilde daha yüksek bir değerde ($6,2 \pm 0,6$ mm) ölçülmüştür. Kontrol grubunda ise OSKÇ $4,9 \pm 0,4$ mm olarak bulunmuştur [67]. Çalışma sonucuna göre AKİB ve OSKÇ arasında önemli bir korelasyon bulunmuş. Hayvan modelleri KİB'nin 1 mmHg artışında yaklaşık olarak 0,0034 mm OSKÇ artışı olacağını tahmin etmektedir [38] Normal OSKÇ <5 mm dir ve 6 mm üzerinde bir ölçümün klinik açıdan KİB'de anlamlı bir artışı yansıttığı kabul edilir [37, 68]. Çalışmaların çoğunda 5 mm üzerindeki optik sinir çaplarının AKİB'yi belirleyebildiği gösterilmiştir [26, 45]. OSKÇ'nin USG ve MR ile orbitanın 3 mm gerisinden yapılan ölçümlerinde iyi bir korelasyon olduğu görülmüştür [92]. Bizim çalışmamızda farklı hasta grupları arasında (Grup 2- Grup 4) yapılan karşılaştırmada, USG ve BBT görüntüleri ile OSKÇ'leri ölçüldü ve aralarında anlamlı fark çıktı. Her ne kadar USG ve MR arasında korelasyon bildiren yayın olsa da bizim çalışmamıza göre OSKÇ ortalamalarının USG ve BBT ölçümleri arasında anlamlı bir fark mevcuttur. Çalışmamızın kısıtlılıklarından biri olarak Grup 2'deki sağlıklı gönüllülere endikasyon olmadan çalışma amaçlı BBT ile radyasyon verilemeyeceği için aynı hastalara USG sonrası BBT görüntüleri üzerinden karşılaştırma yapılamamıştır.

131 hastanın dâhil olduğu bir çalışmada BBT de 38 (% 29,0) hastada AKİB olduğu doğrulanmış ve üst değer 5 mm kabul edildiğinde 102 (% 77,9) hasta OSKÇ USG ölçümlerine göre AKİB olarak belirlenmiştir. Sonuçlara göre USG ile OSKÇ ölçümünün AKİB belirlemedeki sensitivitesi % 100 ancak spesivisitesi % 23,7 şeklinde düşük olmakla birlikte oftalmoskopiye benzer bulunmuştur (sensitivite: 100, spesivisite: 35,5) [82]. 5 ile 6 mm arasında ölçümler klinik korelasyon gerektirmektedir. Kimberly ve ark.[26] patolojik OSKÇ için eşik sınırı >5 mm (sensitivite: %88, spesivisite: %93), Blaivas ve ark[19] 5 mm (sensitivite: % 100, spesivisite: %95) olarak bildirmişlerdir.

Beyin ödeminin tespiti için USG ile OSKÇ ölçümü AKİB nedeninden çok herniasyon ve beyin sapı basısı gibi ölümcül komplikasyonların önüne geçmeyi ve acil servise bilinci kapalı getirilen hastalarda AKİB'nı non invaziv olarak hızlıca belirleyip tedaviyi başlamayı amaçlamaktadır. Papilödem AKİB olan hastalarda saatler içinde veya 7-10 gün sonra gelişebilen bir uzun dönem klinik bulgudur [29]. 40 hastanın

değerlendirildiği bir çalışmada USG ile OSKÇ'leri ölçülmüş ve AKİB olan hastalarda oftalmoskopik bulgulardan önce OSKÇ artışının gözlemlendiği sonucuna ulaşılmıştır [10].

Yapılan çalışmalarda AKİB ile OSKÇ genişlemesi arasında doğrusal bir ilişki olduğu bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda da BBT ile yapılan OSKÇ ölçümlerinde, beyin ödemi olan ve olmayan hastalar arasında anlamlı fark olduğu görülmüştür. Bulgularımıza göre beyin ödeminin OSKÇ'yi genişletme etkisi Grup 3 ve Grup 4 arasında BBT ile ölçümlerde anlamlı bulunmuştur. OSKÇ'yi USG ve BBT ile ölçmek arasında Grup 2 ve Grup 4'ün karşılaştırılması yapılan ölçümlerde anlamlı fark çıkmıştır. Bulgularımıza göre OSKÇ'yi BBT üzerinden ölçmek ile USG ile ölçmek arasında bilimsel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır. Bu da AKİB'yi belirlemede OSKÇ ölçümü tanıya yardımcı olacak ise yalnızca yatak başı USG ile ölçüm yapmanın yeterli olmadığı, hasta görüntüleme ünitesinde bulunduğu esnada müdahale imkânının kısıtlı olması gibi olumsuz yönlerine rağmen mevcut bulgular ışığında BBT çekiminden kaçınamayacağımız anlamına gelmektedir.

Bizim çalışmamızda BBT görüntüleri üzerinden Grup3-Grup 4 OSKÇ ortalamaları karşılaştırıldı. Cut-off değeri 5 mm olarak alındığında OSKÇ ölçümü beyin ödemi olan 41 hastadan 36'sında beyin ödeminin saptanmış (sensitivite; % 87) ve beyin ödemi olmayan 66 hastanın 22'sinanesini beyin ödemi yok olarak değerlendirmiştir (spesivisite; % 33). Literatürde cut-off değerinin 5 mm kabul edildiği çalışmalarda OSKÇ ölçümünün AKİB'yi belirlemedeki sensitivitesinin % 88-100 arasında değiştiği görülmektedir [19, 24, 26, 36, 37, 68, 81] (**Tablo 6**). Benzer şekilde sensitivite bizim çalışmamızda da % 87 olarak saptanmıştır. Blaivas ve ark. OSKÇ'yi BBT ile değerlendirmişler, Kimberly ve ark. ise KİB'yi belirlemek için invaziv intrakranial yöntemler kullanmışlar ve USG ile OSKÇ'deki genişlemeyi ölçerek karşılaştırmışlardır [19]. KİB'yi belirlemede altın standart halen invaziv yöntemlerdir. Biz çalışmamızda invaziv metodları kullanmadık ve non invaziv BBT ile USG ölçümlerimizin karşılaştırılmasını yaptık. BBT ve USG ölçümlerimizi invaziv yöntemlerle kıyaslayamamamız çalışmamızdaki kısıtlılıklardan bir tanesidir. Bu çalışmalardan farklı olarak bizim çalışmamızda spesivisite %33 olmakla birlikte Kimberly ve ark. spesivisiteyi % 93, Blavias ve ark. ise % 95 olarak bulmuşlardır. **Tablo 5'** de gösterildiği gibi benzer çalışmalarda sensitivite genellikle yüksek olmakla birlikte

spesivisite açısından farklı sonuçlar mevcuttur. Bizim çalışmamızda cut-off değeri 5 mm olarak alındığında bulgularımız literatüre paralellik göstermektedir ve AKİB'yi belirlemede OSKÇ'yi kullanmak uygun görünmektedir.

Çalışmamızda cut-off değeri 5,5 mm olarak alındığında OSKÇ ölçümü beyin ödemi olan 41 hastadan 28'inde beyin ödemi saptamıştır (sensitivite; % 68) ve beyin ödemi olmayan 66 hastanın 39 tanesini beyin ödemi yoktur olarak değerlendirmiştir (spesivisite; % 59). Bir başka çalışmada OSKÇ çapı 5,5 mm üzerinde olduğunda KİB>20 cmH₂O değerleri % 100 hassasiyet (% 95 CI, 100-100) ve % 100 özgüllük (% 95 CI, 100-100) ile tahmin etmiştir [44]. Geeraerts ve ark.[68]>5,86 mm (sensitivite: % 95, spesivisite: %79), Soldatos ve ark[43]>5,7 mm (sensitivite: % 74, spesivisite: %100) olarak cut-off değerlerine göre sonuçlar bildirmiştir. Bizim çalışmamız ile bu çalışmaların sonuçları arasında tutarsızlıklar vardır. Bununla birlikte bu çalışmaların kendi aralarında da farklar vardır. Sensitivite Soldatos ve ark. çalışmasında intrakranial katater ile USG ölçümlerinin karşılaştırılması sonrası % 74 iken Geeraerts ve ark. çalışmasında USG ve MR ölçümlerini karşılaştırmış ve % 95 olarak bildirilmiştir. Tam tersine spesivisite ise Soldatos ve ark. çalışmasında %100 iken Geeraerts ve ark. çalışmasında % 79 olarak bulunmuştur.

Cut-off değeri 6 mm olarak alındığında USG ile OSKÇ ölçümü beyin ödemi olan toplam 41 katılımcıdan 22'sini saptamıştır (sensitivite; % 53). Beyin ödemi olmayan 66 hastadan 51'inde beyin ödemi olmadığını doğru bir şekilde göstermiştir (spesivisite; %77). Cut-off değeri 5 mm olarak alındığında sensitivite, 6 mm olarak alındığında isespesivisite artmaktadır. Literatürde cut-off değerinin 6 mm'ye kadar değişen farklı değerler olarak belirlendiği çalışmalar mevcut olmakla birlikte genel kabul gören değer 5 mm'dir. Bizim bulgularımız ve analizlerimiz daha önce yapılan çalışmaların sonuçları ile benzerlik göstermektedir.

Çalışmamızda BBT ölçümleri ortalamaları üç cut-off değerine göre (5 mm, 5,5 mm ve 6 mm değerlerine göre) ayrı ayrı analiz edildi. Beyin ödemi olanlar ve olmayanlar arasında OSKÇ için cut-off 5,5 mm ve 6 mm kabul edildiğinde anlamlı fark bulundu. OSKÇ ölçümü ile AKİB'nin belirlenmesi için halen kesin bir cut-off değeri belirlenememiştir ve hala 5 mm ile 6 mm arasında klinik değerlendirme önem arz etmektedir.

Bilinci kapalı olarak Acil Servise getirilen toplam 46 hastanın USG ile ölçülen OSKÇ'lerine 5 mm, 5,5 mm ve 6 mm cut-off değerleri üzerinden ortalamaları karşılaştırıldığında ödem ve OSKÇ genişlemesi arasında bir fark saptanmamıştır. Benzer şekilde BBT görüntüleri üzerinden yapılan ölçümlerde de fark saptanmamıştır. Çalışmamızda OSKÇ açısından cinsiyetler arası fark bulunduğu için bilinci kapalı hastalar (Grup 1) erkek ve kadın olarak ikiye ayrıldı. Erkek hastalarda ödem açısından OSKÇ ortalamaları arasında USG ile ölçümde veya BBT ile ölçümde anlamlı bir fark bulunmamıştır. Aynı şekilde bilinci kapalı kadın hastalarda da ödem açısından OSKÇ ortalamaları arasında USG ölçümlerinde ve BBT görüntüleri üzerinden yapılan ölçümlerde anlamlı fark bulunmamıştır. Grup 3 (BBT'si normal olarak raporlanan hasta grubu) ile Grup 4 (BBT'de ödem olan toplam 107 hasta) karşılaştırıldığında, t-testi kullanılarak yapılan istatistiksel analizde her üç cut-off değeri için OSKÇ ortalamaları beyin ödemi olan ve olmayan hastalar arasında BBT ile anlamlı fark bulunmuştur. Cut-off değeri 5 mm'ye göre beyin ödemi olan hastalarda OSKÇ ortalamaları arasında anlamlı fark saptandı ($p = 0,014$), sensitivite: %88, spesivisite %33). Cut-off değeri 5,5 mm olduğunda yine bilimsel olarak bir fark saptandı ($p = 0,006$), sensitivite %68, spesivisite % 59. Cut-off değeri 6 mm için ise ($p = 0,001$), sensitivite: %53, spesivisite % 77 olarak bulunmuştur.

Bizim çalışmamızda literatürdeki yayınlara paralel olarak beyin ödemi ve orta hat şifti tespit edilen hastalarda AKİB'de OSKÇ artan basınçla doğrusal orantılı olarak artmaktadır. Bu genişleme, yapılan hayvan modelli çalışmalarda da gösterilmiştir ve KİB artışı olan hastalarda da LP sonrasında drene edilen BOS'ye bağlı olarak OSKÇ'de azalma olduğu gösterilmiştir. Beyin ödeminin USG ile OSKÇ ölçülerek belirlenmesi, hastanın etkin tedaviyi alması açısından faydalı olabilecektir. USG her acilde bulunabilen, non invaziv, hızlı, ucuz, kolay öğrenilebilen bir tanı yöntemi olarak üstündür. Acemi bir kullanıcının bile 25 USG deneyimi yeterli olabilmektedir [81].

Beyin ödemi veya AKİB tanısı için belirli bir cut-off değeri belirlenmesi ihtiyacı hala mevcuttur. AKİB ile OSKÇ arasındaki doğrusal ilişki nedeniyle USG ile OSKÇ'deki genişlemenin belirlenmesi, üzerinde çalışılması gereken bir konudur ve hasta için faydalı olabilecek, umut vaat eden bir tanı metodu olarak değerlendirilebilir.

6. SINIRLAMALAR

1. Acil servise bilinci kapalı getirilen hasta sayısının sınırlı olması ve beyin ödemi olan hastaların sayısının azlığı.
2. KİB'nın invaziv teknikler kullanarak ölçülememesi ve BBT üzerinden beyin ödemi tanısı alan hastalarda indirek olarak belirlenmesi
3. Acil servise başvuru anından sonra ilgili servise yatışı olan hastaların OSKÇ ve KİB düzeylerinin takip edilememesi
4. Bilinci kapalı olan hasta grubunun yaş ortalamasının sağlıklı gönüllüler ve BBT görüntüleri normal olarak raporlanan hasta grubuna göre yüksek olması.
5. Sağlıklı gönüllülerin USG ile ölçülen OSKÇ değerlerinin aynı hastalarda BBT ile karşılaştırılamaması.

7.SONUÇ

Acil servislerin yapısı gereği genel anlamda ve ek olarak başvuran hastaların kliniğinin unstabil olması gibi durumlarda hızlı tanı ve tedavi ihtiyacı mevcuttur. Özellikle bilinci kapalı hastalarda acil hekimi karar verirken ilk etapta fizik muayene sonrasında hızlı laboratuvar ve görüntüleme yöntemlerine göre hareket etmek durumundadır. Hastanın unstabil olması durumunda ise kritik hastayı acil servis dışında bir görüntüleme odasına göndermek veya götürmek gerekli müdahale şansını sınırlamaktadır. Bilinç kapanmasının nedenleri arasında SVO'lar önem arz etmektedir ve bu patolojilere bağlı olarak hastada beyin ödemi ve KİB artışı görülmesi olasılığı her zaman mevcuttur.

Bilinci kapalı hastalarda bir patolojiye bağlı olarak gelişen beyin ödemi hayatı tehdit edici komplikasyonları olabilecek ve hızlı tedavi gerektiren bir durumdur.BBT, MR gibi görüntüleme yöntemleri veya invaziv intrakranial aletler yerleştirmek için uzman hekim her merkezde bulunmaz. Olsa dahi bu tanı araçlarının uygulanması zaman alıcı prosedürlerdir. Aynı zamanda bu yöntemler her hastada uygulanamayabilir.

Bütün bu nedenlerden dolayı hastalara hızlı ve etkili tedavi verilmesi için uzun zaman gerektirmeyen, her hekimin kolaylıkla uygulayabileceği, kritik hastanın acil servis dışına çıkmasını gerektirmeyecek, hastaya zararı olmayan non-invaziv bir tanı aracı olarak USG ile OSKÇ genişlemesinin ölçülmesine dayanan bir ölçüm modeli geliştirilmeye çalışılmaktadır. Meningeal zarların anatomisi, yapısı ve BOS'nin dinamikleri değerlendirildiğinde, optik siniri saran meningeal zarların BOS basıncını yansıtacağı ve elastik yapısı nedeniyle genişleyebileceği ön görülmüş ve yapılan çalışmalarla da gösterilmiştir. Hatta diğer tanı araçlarının saatler sonra belirleyebildiği AKİB'yi dakikalar içinde gösterdiği bildirilmiştir. Bu nedenle beyin ödemi ve AKİB şüphesi olan hastalarda serebral herniasyon ve beyin sapı basısı gibi ani gelişebilecek ve ölümcül olabilecek komplikasyonların önüne geçmek için erken müdahale şansı olabilecektir.

Beyin ödemi ve AKİB çeşitli patolojilerin sonucu olarak ortaya çıkmaktadır. Patolojinin tanısı görüntüleme ve diğer tanı yöntemleri ile konur. USG ile OSKÇ'nin

genişlemesini ölçmek altta yatan nedeni tespit etmekten çok sonuç olarak oluşan AKİB'yi belirleyebilmektir.

Bizim çalışmamızda BBT ölçümlerinde beyin ödeminin OSKÇ'de bir genişletme etkisinin olduğu görülmüştür. Beyin ödeminin USG ile OSKÇ ölçümü yapılarak belirlenmesi hızlı, non invaziv, kolay ve etkili bir yöntem olabilir. Tanı koymada ve etkin tedavinin hızlıca verilmesinde yardımcı olabilir. Bu konuda daha fazla çalışma yapılmasına ve bilimsel olarak standart bir uygulama ve değerlendirme yöntemi belirlenmesi gerekmektedir.



KAYNAKLAR:

1. Schmutzhard, E., A.H. Ropper, and W. Hacke, *The comatose patient*, in *Neurocritical Care*. 1994, Springer. p. 243-254.
2. Mokri, B., *The Monro–Kellie hypothesis applications in CSF volume depletion*. *Neurology*, 2001. **56**(12): p. 1746-1748.
3. Walcott, B.P., K.T. Kahle, and J.M. Simard, *Novel treatment targets for cerebral edema*. *Neurotherapeutics*, 2012. **9**(1): p. 65-72.
4. Simard, J.M., et al., *Brain oedema in focal ischaemia: molecular pathophysiology and theoretical implications*. *The Lancet Neurology*, 2007. **6**(3): p. 258-268.
5. Simard, J.M., et al., *Managing malignant cerebral infarction*. *Current treatment options in neurology*, 2011. **13**(2): p. 217-229.
6. Mattei, T.A., *Intracranial pressure monitoring in severe traumatic brain injury: who is still bold enough to keep sinning against the level I evidence?* *World neurosurgery*, 2013. **79**(5): p. 602-604.
7. Bratton, S., et al., *Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. I. Blood pressure and oxygenation*. *Journal of neurotrauma*, 2006. **24**: p. S7-13.
8. Bernuau, J. and F. Durand, *Intracranial pressure monitoring in patients with acute liver failure: a questionable invasive surveillance*. *Hepatology*, 2006. **44**(2): p. 502-504.
9. Münch, E.C., et al., *Therapy of malignant intracranial hypertension by controlled lumbar cerebrospinal fluid drainage*. *Critical care medicine*, 2001. **29**(5): p. 976-981.
10. Gangemi, M., et al., *Echographic measurement of the optic nerve in patients with intracranial hypertension*. *Neurochirurgia*, 1987. **30**(2): p. 53-55.
11. Foster, T., et al., *Emergency ultrasound optic nerve sheath measurement to detect increased intracranial pressure in head injury patients: preliminary study of interobserver variability in normal human subjects*. *Ultrasound in Medicine & Biology*, 2003. **29**(5): p. S154.
12. Hassen, G.W., et al., *Accuracy of optic nerve sheath diameter measurement by emergency physicians using bedside ultrasound*. *The Journal of emergency medicine*, 2015. **48**(4): p. 450-457.
13. Bäuerle, J., et al., *Reproducibility and accuracy of optic nerve sheath diameter assessment using ultrasound compared to magnetic resonance imaging*. *BMC neurology*, 2013. **13**(1): p. 187.
14. Moretti, R. and B. Pizzi, *Ultrasonography of the optic nerve in neurocritically ill patients*. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 2011. **55**(6): p. 644-652.
15. Dubourg, J., et al., *Ultrasonography of optic nerve sheath diameter for detection of raised intracranial pressure: a systematic review and meta-analysis*. *Intensive care medicine*, 2011. **37**(7): p. 1059-1068.
16. Chesnut, R.M., et al., *A trial of intracranial-pressure monitoring in traumatic brain injury*. *New England Journal of Medicine*, 2012. **367**(26): p. 2471-2481.
17. Goeres, P., et al., *Ultrasound assessment of optic nerve sheath diameter in healthy volunteers*. *Journal of critical care*, 2016. **31**(1): p. 168-171.
18. Newman, W., et al., *Measurement of optic nerve sheath diameter by ultrasound: a means of detecting acute raised intracranial pressure in hydrocephalus*. *British journal of ophthalmology*, 2002. **86**(10): p. 1109-1113.
19. Blaivas, M., D. Theodoro, and P.R. Sierzewski, *Elevated intracranial pressure detected by bedside emergency ultrasonography of the optic nerve sheath*. *Academic emergency medicine*, 2003. **10**(4): p. 376-381.

20. Goel, R.S., et al., *Utility of optic nerve ultrasonography in head injury*. Injury, 2008. **39**(5): p. 519-524.
21. Romagnuolo, L., et al., *Optic nerve sheath diameter does not change with patient position*. The American journal of emergency medicine, 2005. **23**(5): p. 686-688.
22. Maude, R.R., et al., *Transorbital sonographic evaluation of normal optic nerve sheath diameter in healthy volunteers in bangladesh*. PloS one, 2013. **8**(12): p. e81013.
23. Bäuerle, J., et al., *Intra-and Interobserver Reliability of Sonographic Assessment of the Optic Nerve Sheath Diameter in Healthy Adults*. Journal of Neuroimaging, 2012. **22**(1): p. 42-45.
24. Le, A., et al., *Bedside sonographic measurement of optic nerve sheath diameter as a predictor of increased intracranial pressure in children*. Annals of emergency medicine, 2009. **53**(6): p. 785-791.
25. Chen, H., et al., *Ultrasound measurement of optic nerve diameter and optic nerve sheath diameter in healthy Chinese adults*. BMC neurology, 2015. **15**(1): p. 1.
26. Kimberly, H.H., et al., *Correlation of optic nerve sheath diameter with direct measurement of intracranial pressure*. Academic Emergency Medicine, 2008. **15**(2): p. 201-204.
27. Killer, H., et al., *Architecture of arachnoid trabeculae, pillars, and septa in the subarachnoid space of the human optic nerve: anatomy and clinical considerations*. British Journal of Ophthalmology, 2003. **87**(6): p. 777-781.
28. Hansen, H. and K. Helmke, *The subarachnoid space surrounding the optic nerves. An ultrasound study of the optic nerve sheath*. Surgical and Radiologic Anatomy, 1996. **18**(4): p. 323-328.
29. Hayreh, S.S., *Pathogenesis of optic disc edema in raised intracranial pressure*. Progress in retinal and eye research, 2016. **50**: p. 108-144.
30. Liu, D. and M. Kahn, *Measurement and relationship of subarachnoid pressure of the optic nerve to intracranial pressures in fresh cadavers*. American journal of ophthalmology, 1993. **116**(5): p. 548-556.
31. Liu, D. and J. Michon, *Measurement of the subarachnoid pressure of the optic nerve in human subjects*. American journal of ophthalmology, 1995. **119**(1): p. 81-85.
32. Ballantyne, J., et al., *Transorbital optic nerve sheath ultrasonography in normal children*. Clinical radiology, 1999. **54**(11): p. 740-742.
33. Hall, M.K., et al., *Bedside optic nerve sheath diameter ultrasound for the evaluation of suspected pediatric ventriculoperitoneal shunt failure in the emergency department*. Child's Nervous System, 2013. **29**(12): p. 2275-2280.
34. Helmke, K. and H. Hansen, *Fundamentals of transorbital sonographic evaluation of optic nerve sheath expansion under intracranial hypertension*. Pediatric radiology, 1996. **26**(10): p. 701-705.
35. Ossoinig, K.C., *Standardized echography of the optic nerve*, in *Ophthalmic Echography* 13. 1993, Springer. p. 3-99.
36. Walsh, F.B., et al., *Walsh and Hoyt's clinical neuro-ophthalmology: the essentials*. 2008: Lippincott Williams & Wilkins.
37. Geeraerts, T., et al., *Use of T2-weighted magnetic resonance imaging of the optic nerve sheath to detect raised intracranial pressure*. Critical Care, 2008. **12**(5): p. R114.
38. Hamilton, D.R., et al., *Sonography for determining the optic nerve sheath diameter with increasing intracranial pressure in a porcine model*. Journal of Ultrasound in Medicine, 2011. **30**(5): p. 651-659.
39. Blaivas, M., D. Theodoro, and P.R. Sierzenski, *A study of bedside ocular ultrasonography in the emergency department*. Academic emergency medicine, 2002. **9**(8): p. 791-799.

40. Irazuzta, J.E., M.E. Brown, and J. Akhtar, *Bedside Optic Nerve Sheath Diameter Assessment in the Identification of Increased Intracranial Pressure in Suspected Idiopathic Intracranial Hypertension*. Pediatric neurology, 2016. **54**: p. 35-38.
41. Ballantyne, S., et al., *Observer variation in the sonographic measurement of optic nerve sheath diameter in normal adults*. European journal of ultrasound, 2002. **15**(3): p. 145-149.
42. Hansen, H., K. Helmke, and K. Kunze, *Optic nerve sheath enlargement in acute intracranial hypertension*. Neuro-ophthalmology, 1994. **14**(6): p. 345-354.
43. Soldatos, T., et al., *Optic nerve sonography in the diagnostic evaluation of adult brain injury*. Critical care, 2008. **12**(3): p. 1.
44. Amini, A., et al., *Use of the sonographic diameter of optic nerve sheath to estimate intracranial pressure*. The American journal of emergency medicine, 2013. **31**(1): p. 236-239.
45. Kimberly, H.H. and V.E. Noble, *Using MRI of the optic nerve sheath to detect elevated intracranial pressure*. Crit Care, 2008. **12**(5): p. 181.
46. Galetta, S., S.F. Byrne, and J.L. Smith, *Echographic correlation of optic nerve sheath size and cerebrospinal fluid pressure*. Journal of Neuro-Ophthalmology, 1989. **9**(2): p. 79-82.
47. Zaidi, S.J.H. and L.G. Yamamoto, *Optic nerve sheath diameter measurements by CT scan in ventriculoperitoneal shunt obstruction*. Hawai'i Journal of Medicine & Public Health, 2014. **73**(8): p. 251.
48. Carlotti, A., D. Bohn, and M. Halperin, *Importance of timing of risk factors for cerebral oedema during therapy for diabetic ketoacidosis*. Archives of disease in childhood, 2003. **88**(2): p. 170-173.
49. Glaser, N., et al., *Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis*. New England Journal of Medicine, 2001. **344**(4): p. 264-269.
50. Köksel, T. and A. Gülerüz, *BEYİN ÖDEMİ. MERSİN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DERGİSİ*, 2012. **2**(1): p. 83-93.
51. Pappius, H.M., *Cerebral edema and the blood-brain barrier*, in *Implications of the blood-brain barrier and its manipulation*. 1989, Springer. p. 293-309.
52. Ropper, A.H., *Hyperosmolar therapy for raised intracranial pressure*. New England Journal of Medicine, 2012. **367**(8): p. 746-752.
53. Langlois, J.A., W. Rutland-Brown, and K.E. Thomas, *Traumatic brain injury in the United States: emergency department visits, hospitalizations, and deaths*. 2004: Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, Division of Acute Care, Rehabilitation Research and Disability Prevention, National Center for Injury Prevention and Control.
54. Mathers, C., D.M. Fat, and J.T. Boerma, *The global burden of disease: 2004 update*. 2008: World Health Organization.
55. *Cardiovascular disease surveillance: stroke, 1980-1989*. , D.o.C.D.C.a.C.I.A.C.f. Dis- and e.C.a. Prevention, Editors. 1994.
56. Radhakrishnan, K., et al., *Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri): descriptive epidemiology in Rochester, Minn, 1976 to 1990*. Archives of neurology, 1993. **50**(1): p. 78-80.
57. Hightower, S., E. Chin, and J. Heiner, *Detection of increased intracranial pressure by ultrasound*. Journal of special operations medicine: a peer reviewed journal for SOF medical professionals, 2011. **12**(3): p. 19-22.
58. Metterlein, T., et al., *Coma after spinal anaesthesia in a patient with an unknown intracerebral tumour*. Acta Anaesthesiologica Scandinavica, 2010. **54**(9): p. 1149-1151.

59. Schaller, B. and R. Graf, *Different compartments of intracranial pressure and its relationship to cerebral blood flow*. Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 2005. **59**(6): p. 1521-1531.
60. Smith, M., *Monitoring intracranial pressure in traumatic brain injury*. Anesthesia & Analgesia, 2008. **106**(1): p. 240-248.
61. Rothwell, P., R. Gibson, and R. Sellar, *Computed tomographic evidence of cerebral swelling in benign intracranial hypertension*. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, 1994. **57**(11): p. 1407-1409.
62. Dandy, W.E., *Intracranial pressure without brain tumor: diagnosis and treatment*. Annals of surgery, 1937. **106**(4): p. 492.
63. Batra, R. and A. Sinclair, *Idiopathic intracranial hypertension; research progress and emerging themes*. Journal of neurology, 2014. **261**(3): p. 451-460.
64. Victorio, M.C. and A.D. Rothner, *Diagnosis and treatment of idiopathic intracranial hypertension (IIH) in children and adolescents*. Current neurology and neuroscience reports, 2013. **13**(3): p. 1-7.
65. Moretti, R., et al., *Reliability of optic nerve ultrasound for the evaluation of patients with spontaneous intracranial hemorrhage*. Neurocritical care, 2009. **11**(3): p. 406-410.
66. Singleton, J., et al., *Real-time optic nerve sheath diameter reduction measured with bedside ultrasound after therapeutic lumbar puncture in a patient with idiopathic intracranial hypertension*. American Journal of Emergency Medicine, 2015. **33**(6).
67. Riccardo Moretti, M.a.B.P., MD, *Optic Nerve Ultrasound for Detection of Intracranial Hypertension in Intracranial Hemorrhage Patients Confirmation of Previous Findings in a Different Patient Population*. Journal of Neurosurgical Anesthesiology, 2009. **21**(1): p. 16-20.
68. Geeraerts, T., et al., *Non-invasive assessment of intracranial pressure using ocular sonography in neurocritical care patients*. Intensive care medicine, 2008. **34**(11): p. 2062-2067.
69. Sankhyan, N., et al., *Management of raised intracranial pressure*. The Indian Journal of Pediatrics, 2010. **77**(12): p. 1409-1416.
70. Seestedt Jr, R.C. and M.R. Frankel, *Intracerebral hemorrhage*. Current treatment options in neurology, 1999. **1**(2): p. 127-137.
71. Choi, S.H., et al., *Ultrasonography of the optic nerve sheath to assess intracranial pressure changes after ventriculo-peritoneal shunt surgery in children with hydrocephalus: a prospective observational study*. Anaesthesia, 2015. **70**(11): p. 1268-1273.
72. Lieben, M.A., *Indications for intracranial pressure monitoring*. Journal of Neurotrauma, 2000. **17**(6/7).
73. Guyot, L., et al., *Cerebral monitoring devices: analysis of complications*. 1998: Springer.
74. Soldatos, T., et al., *Optic nerve sonography: a new window for the non-invasive evaluation of intracranial pressure in brain injury*. Emergency Medicine Journal, 2009. **26**(9): p. 630-634.
75. Rickert, K. and G. Sinson, *Intracranial pressure monitoring*. Operative Techniques in General Surgery, 2003. **5**(3): p. 170-175.
76. Wilberger Jr, J., *Outcomes analysis: intracranial pressure monitoring*. Clinical neurosurgery, 1996. **44**: p. 439-448.
77. Raboel, P., et al., *Intracranial pressure monitoring: invasive versus non-invasive methods—a review*. Critical care research and practice, 2012. **2012**.
78. Sahuquillo, J., et al., *Interhemispheric supratentorial intracranial pressure gradients in head-injured patients: are they clinically important?* Journal of neurosurgery, 1999. **90**(1): p. 16-26.

79. Ngo, Q.N., et al., *External ventricular drains in pediatric patients**. Pediatric Critical Care Medicine, 2009. **10**(3): p. 346-351.
80. Reid, A., et al., *Mean intracranial pressure monitoring by a non-invasive audiological technique: a pilot study*. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, 1989. **52**(5): p. 610-612.
81. Tayal, V.S., et al., *Emergency department sonographic measurement of optic nerve sheath diameter to detect findings of increased intracranial pressure in adult head injury patients*. Annals of emergency medicine, 2007. **49**(4): p. 508-514.
82. Golshani, K., *Diagnostic Accuracy of Optic Nerve Ultrasonography and Ophthalmoscopy in Prediction of Elevated Intracranial Pressure*. Emergency, 2015. **3**(2): p. 54.
83. Frisén, L., *Swelling of the optic nerve head: a staging scheme*. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, 1982. **45**(1): p. 13-18.
84. Shofty, B., et al., *Optic nerve sheath diameter on MR imaging: establishment of norms and comparison of pediatric patients with idiopathic intracranial hypertension with healthy controls*. American Journal of Neuroradiology, 2012. **33**(2): p. 366-369.
85. Rohr, A., et al., *MR imaging of the optic nerve sheath in patients with craniospinal hypotension*. American Journal of Neuroradiology, 2010. **31**(9): p. 1752-1757.
86. Thomalla, G., et al., *Prediction of malignant middle cerebral artery infarction by magnetic resonance imaging within 6 hours of symptom onset: a prospective multicenter observational study*. Annals of neurology, 2010. **68**(4): p. 435-445.
87. Seitz, J., et al., *Magnetic Resonance Imaging in Patients Diagnosed With Papilledema: A Comparison of 6 Different High-Resolution T1-and T2 (*)-Weighted 3-Dimensional and 2-Dimensional Sequences*. Journal of Neuroimaging, 2002. **12**(2): p. 164-171.
88. Wall, S.D., et al., *High frequency CT findings within 24 hours after cerebral infarction*. American Journal of Roentgenology, 1982. **138**(2): p. 307-311.
89. Mizutani, T., S. Manaka, and H. Tsutsumi, *Estimation of intracranial pressure using computed tomography scan findings in patients with severe head injury*. Surgical neurology, 1990. **33**(3): p. 178-184.
90. Miller, M.T., et al., *Initial head computed tomographic scan characteristics have a linear relationship with initial intracranial pressure after trauma*. Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 2004. **56**(5): p. 967-973.
91. Girisgin, A.S., et al., *The role of optic nerve ultrasonography in the diagnosis of elevated intracranial pressure*. Emergency Medicine Journal, 2007. **24**(4): p. 251-254.
92. Shirodkar, C.G., et al., *Correlation of measurement of optic nerve sheath diameter using ultrasound with magnetic resonance imaging*. Indian journal of critical care medicine: peer-reviewed, official publication of Indian Society of Critical Care Medicine, 2015. **19**(8): p. 466.
93. YÜRÜKTÜMEN, A. and M. YEŞİLARAS, *Acil Serviste Ultrasonografinin Yeni Kullanım Alanları*.
94. Blaivas, M., *Bedside emergency department ultrasonography in the evaluation of ocular pathology*. Academic emergency medicine, 2000. **7**(8): p. 947-950.
95. Francois, P., E. Lescanne, and S. Velut, *The dural sheath of the optic nerve: descriptive anatomy and surgical applications*, in *Advances and technical standards in neurosurgery*. 2011, Springer. p. 187-198.
96. Legrand, A., et al., *Estimation of optic nerve sheath diameter on an initial brain computed tomography scan can contribute prognostic information in traumatic brain injury patients*. Critical Care, 2013. **17**(2): p. 1.
97. Sekhon, M.S., et al., *Association between optic nerve sheath diameter and mortality in patients with severe traumatic brain injury*. Neurocritical care, 2014. **21**(2): p. 245-252.

