

**T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**SPONTAN İNTRAKRANİYAL KANAMALI
HASTALARDA BEYİN TOMOGRAFİSİNDE
OPTİK SİNİR KILIF ÇAPI ÖLÇÜMÜNÜN
PROGNOZU ÖNGÖRMEDE ETKİNLİĞİ**

DR. İBRAHİM BİLGİN

**ACİL TIP
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

İZMİR-2018

T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

**SPONTAN İNTRAKRANİYAL KANAMALI
HASTALARDA BEYİN TOMOGRAFİSİNDE
OPTİK SİNİR KILIF ÇAPI ÖLÇÜMÜNÜN
PROGNOZU ÖNGÖRMEDE ETKİNLİĞİ**

**ACİL TIP
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

DR. İBRAHİM BİLGİN

Tez Danışmanı

Doç. Dr. Başak BAYRAM

TEŞEKKÜR

Uzmanlık Eğitimim boyunca bilgisini ve desteğini esirgemeyen, tezimin her aşamasında ve tamamlanmasında bana destek olan ve yol gösteren değerli hocam ve tez danışmanım sayın Doç. Dr. Başak BAYRAM'a bana ayırdığı değerli zamanı ve tezime verdiği destek için minnettarım. Tezimi yaparken emeği geçen eş kıdemim ve değerli dostum acil servis asistanı Dr.Emre ŞANCI'ya teşekkür ederim. Tezime istatistik çalışmalarında destek veren Murat AYSIN'a da teşekkür ederim. Bana Acil Servis ve Yoğun Bakım Bilimini öğreten, bilgi birikimlerini benimle paylaşan ve her zaman desteklerini esirgemeyen değerli hocalarım Prof. Dr.Ersin AKSAY, Prof. Dr. Sedat YANTURALI, Prof. Dr. Gürkan ERSOY, Doç. Dr. Neşe ÇOLAK ORAY, Yard. Doç. Dr. Rıdvan ATILLA'ya asistanlığım boyunca beraber çalıştığım ve bana her zaman destek olan tüm asistan arkadaşlarıma teşekkürü bir borç bilirim.

En son olarak gösterdikleri sabır ve verdikleri destek için hayatımın en değerli varlıkları olan sevgili eşim Fatma ŞENTÜRK BİLGİN'e, oğlum Yiğit BİLGİN, ailemizin yeni üyesi İpek BİLGİN'e sonsuz teşekkür ederim.

Dr. İbrahim BİLGİN

İçindekiler

TABLolar/ŞEKİLLER/KISALTMALAR.....	ii
I.ÖZET.....	1
II.SUMMARY.....	3
III.GİRİŞ VE AMAÇ.....	5
IV.GENEL BİLGİLER.....	7
IV. a. İntrakraniyal kanamalar.....	7
IV. b. Genel tanımlar.....	10
IV. c. Etiyoloji.....	11
IV. d. KİBAS'ın belirlenmesi.....	11
IV. e. OSKÇ ölçümü ve tanı yöntemleri.....	13
IV. f. İSK hastaların acil serviste yönetimi ve tedavisi.....	14
IV. g. İSK hastaların prognozu.....	21
V.GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	27
V. a. Araştırmanın tipi.....	27
V. b. Araştırmanın örnekleme ve verilerin toplanması.....	27
V. c. OSKÇ ölçümü.....	28
V. d. İstatistik analizi.....	28
VI.BULGULAR.....	30
VI. a. BBT ve vital bulgular.....	31
VI. b. Hastaların sonlanımı.....	33
VI. c. OSKÇ ölçümleri.....	34
VI. d. Hastaların sonlanımı.....	37
VII.TARTIŞMA.....	42
VIII.SONUÇ.....	46
IX.KAYNAKLAR.....	47
X.EKLER.....	55

TABLÖLAR / ŒEKİLLER / KISALTMALAR

TABLÖLAR

- Tablo 1.** Glasgow Koma Skorlaması
- Tablo 2.** İntrakraniyal Basınç Artışı Nedenleri
- Tablo 3.** Hastaların Özellikleri ve Komorbid Hastalıkları
- Tablo 4.** Hastaların BBT Bulguları ve Yapılan Tedaviler
- Tablo 5.** Hastanede Sonlanımla Vital Bulguların İlişkisi
- Tablo 6.** Hastaların AS ve Hastane Sonlanımları
- Tablo 7.** OSKÇ Ölçümlerin ve Aynı Taraf Ölçümlerin Karşılaştırılması
- Tablo 8.** Hastalarda Saptanan Kanama Tipi ile OSKÇ Ölçümlerinin Karşılaştırılması
- Tablo 9.** Hastalarda Saptanan Kanama Lokasyonu ile OSKÇ Ölçümü Karşılaştırması
- Tablo 10.** Hastaların AS sonlanımları ile OSKÇ Ölçümleri Karşılaştırılması
- Tablo 11.** Hastaların Hastanede Sonlanımları ile OSKÇ Ölçümlerinin Karşılaştırılması
- Tablo 12.** Uygulanan Tedaviler ile OSKÇ Ölçümlerinin Karşılaştırılması
- Tablo 13.** Hastaların Özellikleri ve Komorbid Hastalıkları
- Tablo 14.** Hastaların BBT Bulguları ve Yapılan Tedaviler
- Tablo 15.** Hastanede Sonlanımla Vital Bulguların İlişkisi
- Tablo 16.** Hastaların AS ve Hastane Sonlanımları
- Tablo 17.** OSKÇ Ölçümlerinin ve Aynı Taraf Ölçümlerinin Karşılaştırılması

Tablo 18. Hastalarda Saptanan Kanama ile OSKÇ Ölçümü Karşılaştırılması

Tablo 19. Kanamanın Loksayonu ile OSKÇ Ölçümlerinin Karşılaştırılması

Tablo 20. Acil Servis Sonlanımı İle OSKÇ Ölçümlerinin Karşılaştırılması

Tablo 21. Hastane Sonlanımı İle OSKÇ Ölçümlerinin Karşılaştırılması

Tablo 22. Uygulanan Tedaviler İle OSKÇ Ölçümlerinin Karşılaştırılması



ŞEKİLLER

Şekil 1. Çalışma Akış Şeması

Şekil 2. BBT’de saptanan kanama tipi ile OSKÇ ölçümlerinin ilişkisi

Şekil 3. Cerrahi ve ölümün öngörülmesi için OSKÇ Ölçümü ile ROC Eğrisi ilişkisi

Şekil 4. BBT’de saptanan kanama tipi ile OSKÇ ölçümlerinin ilişkisi



KISALTMALAR

DM:	Diyabetes Mellitus
HT:	Hipertansiyon
SSS:	Santral Sinir Sistemi
GKS:	Glasgow Koma Skoru
GCS:	Glasgow Coma Score
ABD:	Amerika Birleşik Devletleri
İCP:	İntakranyal Basınç
İKB:	İntakranyal Basınç
ONSD:	Optik Sinir Kılıf Çapı
OSKÇ:	Optik Sinir Kılıf Çapı
SVO:	Serebrovasküler Olay
SVH:	Serebrovasküler Hastalık
AVM:	Arteriovenöz Malformasyon
YB:	Yoğun Bakım
SAA:	Serebral Amiloid Anjiopati
SAK:	Subaraknoid Kanama

İKK:	İntrakraniyal Kanama
BOS:	Beyin Omurilik Sıvısı
KİBA:	Kafa İçi Basınç Artışı
BBT:	Bilgisayarlı Beyin Tomografisi
CT:	Computer Tomografi
HBYS:	Hastane Bilgi Yönetim Sistemi
MAP:	Ortalama Arteriyel Basınç
SBP:	Sistolik Kan Basıncı
İKH:	İntrakraniyal Hemoraji
İVH:	İntraventriküler Hemoraji
NIHSS:	Ulusal Sağlık İnme Ölçeği
SPB:	Serebral Perfüzyon Basıncı
MRG:	Manyetik Rezonans Görüntüleme
AEİ:	Antiepileptik İlaç
LDL:	Düşük Dansiteli Lipoprotein
USG:	Ultrasonografi

ÖZET :

Spontan İntrakraniyal Kanamalı Hastalarda Beyin Tomografisinde Optik Sinir Kılıf Çapı Ölçümünün Prognozu Öngörmede Etkinliği

Dr. İbrahim Bilgin, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye.

Giriş ve Amaç: BBT görüntülerinde optik sinir kılıf çapı ölçümü; invaziv olmayan bir yöntem olması ve ek bir işlem gerektirmeden mevcut BBT görüntülerinden ölçülebilmesi sebebiyle acil serviste hastaların prognozunu göstermede kullanışlı bir tanı aracı olabilir. Bu hipotezi test edebilmek için planladığımız bu çalışmada intrakranial kanaması olan hastalarda optik sinir kılıf çapının BBT'den yapılan ölçümlerinin mortaliteyi öngörüp görmediği ve prognozla ilişkisi olup olmadığının değerlendirilmesi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamıza Dokuz Eylül Üniversitesi Acil Servisine son dört yılda başvuran (01.01.2014-01.01.2018) ve bilgisayarlı beyin tomografisi ile non-travmatik intrakraniyal kanama tanısı konan tüm hastalar çalışmaya dahil edildi. Optik sinir kılıf çapı ölçümleri, radyoloji hekimlerince hasta bilgilerine kör olarak, PACS sistemi kullanılarak yapıldı. Çalışma ekibince hasta dosyaları incelenerek hastaların demografik bilgileri, hastanede yatış süreleri, yattıkları servisler, aldıkları tedaviler, cerrahi yapıp yapılmadığı ve mortaliteleri belirlendi. Optik sinir kılıf çapı ile kanama lokasyonu ve prognostik faktörlerin ilişkisi değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmamıza alınan 142 hastada BBT'de en sık tespit edilen kanama tipi SAK'dı (N:83, %58,5). Sistolik ve diyastolik kan basıncı yüksek olan, GKS düşük olan, saturasyonu düşük olan hastaların ölümle sonlanımı arasında anlamlı ilişki tespit edildi. Tek taraflı kanamalara göre bilateral kanamalarda OSKÇ'lerinin artmış olduğu belirlendi. SAK'lı hastalarda tüm ölçümlerin daha yüksek olduğu tespit edildi. Hastalara uygulanan spesifik tedaviler ile OSKÇ ölçümleri karşılaştırıldığında cerrahi müdahaleler uygulanan hastalarda (operasyon ve/veya girişimsel tedavi) OSKÇ'lerinin daha geniş olduğu görüldü ($p<0.001$ ve $p=0.001$). Cerrahi müdahale gereksinimi açısından, sağ gözde $OSKÇ>5,05$ için duyarlılık %55,9 ve seçicilik % 67,5 olarak belirlendi (AUC 0,672; %95 GA 0,583-0,762) Sol gözde $OSKÇ>5,05$ için duyarlılık %61 ve seçicilik % 64 olarak AUC: 0,668 (%95 GA: 0,579-0,757). Kanama ile ilişkili ölüm olasılığı için sağ gözde $OSKÇ>5,15$ için duyarlılık %55,7 ve

seçicilik % 72,8 olarak belirlendi (AUC 0,667; %95 GA 0,577-0,756) Sol gözde OSKÇ>5,05 için duyarlılık %60,7 ve seçicilik % 70,4 olarak AUC: 0,652 (%95 GA: 0,559-0,744).

Sonuç: Kanamanın lokasyonu ile OSKÇ ölçümleri karşılaştırıldığında bilateral kanamalarda ve kanama tiplerinden SAK'da OSKÇ'larının daha geniş olduğu belirlendi. Acil servis sonlanımı değerlendirildiğinde ölen ve yoğun bakım/servise yatan hastalarda, hastaneye yatırıldıktan sonra ölen hastalarda, cerrahi/girişimsel tedavi ihtiyacı olan hastalarda anlamlı olarak OSKÇ geniş olarak ölçülmüştür. Buna karşılık bu ölçümlerin cerrahi müdahale gereksinimi, ölüm ve yoğun bakım ihtiyacını öngörmede kullanılması için duyarlılığı düşüktür. Bu nedenle hastaların prognozunun değerlendirilmesinde BBT'de OSKÇ tek başına yeterli bir kriter değildir.

Anahtar Kelimeler: spontan kafa içi kanama, optik sinir kılıf çapı, Bilgisayarlı beyin tomografisi, subaraknoid kanama, intrakraniyal hematoma

SUMMARY:

Effectiveness of Computerized Tomography Optic Nerve Sheath Diameter Measurement in Predicting Outcome of the Patients with Spontaneous Intracranial Hemorrhage

Dr. Ibrahim Bilgin, Dokuz Eylul University Faculty of Medicine, Department of Emergency Medicine, Izmir, Turkey.

Introduction: Measurement of optic nerve sheath diameter (ONSD) in cranial computed tomography (CCT) images is a noninvasive method and can be used as a diagnostic tool to demonstrate the prognosis of patients in the ED due to the fact that it can be measured from the present CCT images without requiring additional procedures. To test this hypothesis, we aimed to evaluate whether the measurements of ONSD in patients with intracranial hemorrhage are predictive of mortality or relation to prognosis.

Materials and Methods: In this study, we evaluated all patients who were admitted to the Dokuz Eylul University Emergency Department in the last four years (01.01.2014-01.01.2018) and who were diagnosed with non-traumatic intracranial hemorrhage by computerized tomography. ONSD measurements were made using PACS system by radiology physicians who were blinded to patient information. The demographic data, length of hospital stay, the wards they were admitted to, the treatments such as medication or surgery, mortality rates and relationship of this data with ONSD measurements investigated.

Results: One hundred forty two patients were enrolled to this study. The most frequent type of bleeding on CCT was subarachnoid hemorrhage (SAH) (N = 83, 58.5%). A significant relationship was found between the mortality and high systolic, diastolic blood pressure, low GCS and low oxygen saturation. In comparison bilateral hemorrhages had increased ONSD than unilateral hemorrhage. All measurements was found to be higher in patients with SAH. Compared with the specific treatments applied to the patients and the ONSD measurements, it was observed that the patients who had undergone surgical interventions (operation and / or interventional treatment) were found to be thicker ($p < 0.001$ and $p = 0.001$). In terms of the need for surgical intervention, the sensitivity was 55.9% and specificity was 67.5% in the right eye for $ONSD > 5.05$ (AUC 0.672; 95% CI 0.583-0.762). In the left eye, sensitivity was 61% and specificity was 64% for $ONSD > 5.05$ (AUC: 0,668; 95% CI: 0,579-0,757). The relationship between mortality and bleeding, in the right eye the sensitivity was %55,7 and

specificity was % 72,8 for ONSD>5,15 (AUC 0,667; %95 GA 0,577-0,756), in the left eye the sensitivity was %60,7 and specificity was % 70,4 for ONSD>5,05 (AUC: 0,652; %95 GA: 0,559-0,744).

Conclusion: ONSD measurements were higher in bilateral hemorrhages and SAH. When ED outcomes were evaluated, patients who died, admitted to hospital or the intensive care unit, patients who needed surgical / interventional treatment ONSD were wider. On the other hand, these measurements have a low sensitivity to use of predicting the need for surgical intervention, mortality and intensive care. Therefore, in the evaluation of the prognosis of the patients, ONSD is not a sufficient criterion.

Keywords: spontaneous intracranial hemorrhage, optic nerve sheath diameter, computerized brain tomography, subarachnoid hemorrhage, intracranial hematoma

I. GİRİŞ VE AMAC:

Ülkemizde intrakranial kanama sıklığı yeterli istatistiksel veri olmadığı için insidansı tam olarak bilinmemektedir. ABD’de intrakranial kanama insidansı 30.9/100.000 [1] Japonya’da 52/100.000 [2] olarak belirtilmiştir. Günümüzdeki antihipertansif tedavisindeki gelişmeler intrakranial kanama sıklığında azalmaya neden olmasına rağmen, yaşlı nüfusun antiagregan, antikoagülan kullanmasında ve serebral amiloid anjiyopatiye bağlı kanamalardaki artış nedeniyle genel insidansda belirgin değişiklik yoktur [3]. Akut intrakranial kanama tedavisi nöroloji, beyin cerrahisi, radyoloji, yoğun bakım ve acil tıp alanlarında çalışan doktorlar ve sağlık çalışanların katıldığı multidisipliner yaklaşımdır.

İntrakranial kanamalarda iskemik inmeye göre klinik kötüleşme daha ani olur ve baş ağrısı, bulantı, kusma semptomları daha sık görülür. Bilinç durumundaki bozulmalar masif kanamalarda, ventriküler akışı tıkayıp hidrocefaliye yol açan kanamalarda ve beyin sapı kanamalarında daha sık görülür [4]. İntrakranial kanama gelişen klinik yaklaşım ve bilgilere rağmen mortalite ve morbiditesi yüksek bir hastalıktır. Akut olaydan sonraki altıncı ayda hastaların sadece %20’si günlük hayatta kendi fonksiyonlarını bağımsız olarak devam ettirmekte ve %50’den fazlası ilk yılda kaybedilmektedir [5].

Güncel kılavuzlarda intrakranial kanamalarda kafa içi basıncı (KİBA) ölçümü ve takibinin önemine dair; ‘hidrocefalinin tedavisi olarak ventriküler drenaj’ özellikle bilinç düzeyinde değişikliği olan hastalarda uygulanmalıdır şeklinde tedavi önerisi bulunmaktadır. (Sınıf IIa; Kanıt Düzeyi B). GKS sekizin altına düşen, transtentorial herniasyon bulguları olan, intraventriküler kanama bulguları ya da hidrocefali kanıtları olan hastalarda intrakraniyal basınç takibi yapılmalıdır. Otoregülasyonu sağlamak için serebral perfüzyon basıncı 50 – 70 mm Hg civarında olmalıdır. (Sınıf IIb, Kanıt Düzeyi C) [6].

Tüm takip araçlarının invaziv girişim gerektirdiği göz önüne alındığında, klinik açıdan mortalite ve morbiditesi yüksek olan bu durumun progresyonunu gösteren yeni belirteçlere ihtiyaç vardır. Optik sinir kılıf çapı (OSKÇ) ölçümünün hastaların KİBA durumlarının bir göstergesi olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır. Bu çalışmaların birçoğu intrakranial hipertansiyon, pseudotümör serebri ile ilişkili araştırmalardır [7]. Bu çalışmalarda genel olarak optik sinir kılıf çapı ölçümünün kafa içi basınç artışını göstermede kullanılabileceği ancak daha fazla araştırmaya ihtiyaç duyulduğu belirtilmiştir. İntrakraniyal basınç artışının değerlendirilmesinde ultrasonografi ile ölçülen OSKÇ’nin basınç artışını en iyi tahmin ettiren yöntem olduğu gösterilmiştir [8]. Ultrasonografi ile yapılan çok sayıda çalışmaya karşın

BT’de OSKÇ’nın değerlendirildiği çalışmalar az sayıdadır. Bir çalışmada subaraknoid kanamada OSKÇ’nın BT’de ölçümünün tanının saptanmasında kullanılabileceği göstermiştir [9].

Acil servise nontravmatik nedenlerle başvuran ve intrakraniyal kanama saptanan hastalarda BBT ile tanı konulmaktadır. BBT görüntülerinde optik sinir kılıf çapı ölçümü; invaziv olmayan bir yöntem olması ve ek bir işlem gerektirmeden hali hazırda çekilen BBT görüntülerinde ölçülebilmesi sebebiyle acil serviste hastaların prognozunu göstermede kullanışlı bir tanı aracı olabilir. Bu hipotezi test edebilmek için planladığımız bu çalışmada intrakranial kanaması olan hastalarda optik sinir kılıf çapının BBT’den yapılan ölçümlerinin mortaliteyi öngörüp görmediği, hastaların nörolojik durumunun ciddiyeti, yoğun bakım ihtiyaı, cerrahi müdahale ihtiyaı ve hastanede kalış süresi ile ilişkisi olup olmadığının değerlendirilmesi amaçlandı.

IV. GENEL BİLGİLER

IV.a. İntrakraniyal Kanamalar

Subaraknoid Kanama:

Damar içindeki kanın çeşitli nedenlerle beyin veya spinal kordda subaraknoid mesafe olarak adlandırılan bölgeye geçmesine *subaraknoid kanama* (SAK) denir. Bu kanamalar genellikle arteriyel kaynaklı olup nadiren venöz sistem kaynaklıda olabilir. SAK'lı hastaların yaklaşık %10-15'i herhangi bir tıbbi müdahale göremeden kaybedildiği için gerçek insidansı bilinmemektedir [10]. Sıklıkla 40-60 yaşlarında görülür ve %20 olgu 15-45 yaş arasındadır. SAK'ın görülme sıklığı kadınlarda daha fazla olmasına rağmen, hayatın ilk dekadında erkek/kadın oranı 4/1, beşinci dekatta erkek/kadın oranı eşit, 6. dekatta ise kadınlarda 10 kat daha fazla olduğu bildirilmiştir [11]. SAK'nın kliniğinin hafif beyin hasarından ciddi travmatik beyin hasarına kadar değişik klinikte olabileceği gösterilmiştir.

SAK etiyolojisinde travma, rüptüre anevrizma ve arteriyovenöz malformasyon (AVM) en sık nedenlerdir. Hipertansif kanama, enfeksiyon zemininde gelişen mikotik anevrizmalar, tümörler ve kan hastalıkları da SAK'a neden olabilir [12]. Kliniğinde çoğunlukla başağrısı, fotofobi ve meningeal iritasyon bulguları olarak bildirilmiştir. Acil servise tüm başağrısı başvurularının %1'i subaraknoid kanama nedeniyledir. Hastaların %10-16'sı ani başlangıçlı, şiddetli başağrısı ve normal nörolojik muayene ile başvurur. Bu hastaların %5-32'sine yanlış tanı konulduğu gösterilmiştir. Gecikmiş tanı alan hastaların sonuçları da kötüdür, hastaların %40'ı ölür ve %30'u nörolojik sekelle hayatını idame ettirmektedir [13].

SAK'ın klinik seyrinde en sık gözlenen komplikasyon vazospazmdır. Yeniden kanama SAK'ta erken dönemde en sık mortalite nedenidir. Yeniden kanama riski ilk rüptürden sonraki 24 saat içinde en yüksektir. İlk 14 günde kümülatif risk % 19 düzeyindedir [14]

Epidural Kanama

Epidural kanamalar kan koleksiyonun kafatası ve dura mater arasında toplanması ile ortaya çıktığı gösterilmiştir. Epidural kanamaların %50'sinde sebep orta meningeal arter kanamasıdır ve çoğu temporal bölgeye yerleşir. Travmanın akut dönemi sonrası çekilen bilgisayarlı beyin tomografisinin (BBT)'de hematoma bulunmayan vakalarda epidural kanamalar %8 oranında geç dönemde ortaya çıkmaktadır [15]. Geç epidural hematomlar genellikle hipertansiyon, venöz kanama, orta meningeal arterin travmatik psödoanevrizması veya arteriovenöz şanta bağlı görülür. Epidural kanamaların insidansı %1 olup, %85'i arteriyel kaynaklıdır. Epidural kanamaların mortalitesi % 9-22 arasında değişebilmektedir. Epidural kanamaların bir kısmı venöz kaynaklı da olabilmektedir. Bilateral olan epidural kanamalar genellikle venöz kaynaklıdır [16] .

Epidural kanamalar travmaya daha fazla maruz kalmaları nedeniyle erkeklerde kadınlara oranla 4 kat daha fazla tespit edilmektedir. Yaş dağılımı olarak da çocuklarda ve orta yaşlılarda daha sıklıkla görülmektedir. Yaşla beraber duranın kemiğe daha da yapışık olması nedeniyle 60 yaş üzerinde daha az görülür[17]. BT de tipik olarak temporal bölgede bikonveks, hiperdens, oval şekilli olarak tanımlanmıştır. Yüksek volümlü arteriyel kanama olması nedeniyle epidural kanamaların saatler içinde herniasyona yol açabileceği gösterilmiştir. Dural sinüs kopmasıyla oluşan epidural hematomların daha yavaş geliştiği ve klinik bulgularının geç ortaya çıktığı saptanmıştır. Klinik bulguların epidural hematomu olan hastalarda sadece %30 oranında saptandığı gösterilmiştir. Klinik daha çok baş ağrısı, uyku hali, bulantı, kusma, bilinç değişikliği ve ense sertliği belirtileri olarak gösterilmiştir. Nadiren asemptomatiktir [18].

Subdural Kanama

Subdural kanamaların beyin parankiminin ani aselasyon deselasyon yaralanması sonucunda köprü venlerin kopması ile oluştuğu tespit edilmiştir. Kan birikintisinin dura mater ile araknoid arasına biriktiği gösterilmiştir. Yaşlılarda ve alkoliklerde beyin atrofisinin subdural kanama gelişmesi için etken olduğu saptanmıştır [18]. Akut subdural hematomların büyük çoğunluğu venöz kaynaklıdır. En sık frontal, parietal ve temporal bölgelerde görülür. Erkeklerde kadınlara göre daha sık rastlanmaktadır. Literatürde en sık travma nedeni darbe ve düşme, gençlerde ise taşıt kazaları öne çıkmaktadır. Yaralanmanın meydana geldiği zaman ile klinik bulguların ortaya çıkışı arasındaki süre farklılıklarına göre sınıflandırılır.

Kanama akut, subakut, kronik olarak zamanına göre sınıflandırılmıştır. Akut subdural kanamanın travma sonrası 24 saat sonra ile 2 hafta içinde saptanması ile 2 hafta sonra saptanan kanamaya ise kronik subdural kanama olarak tanımlanmıştır. Akut subdural hematoma kliniğini bilinç düzeyinde bozulma ve travma sonrası bilinçsiz bir periyot öyküsü olarak tanımlanmışsa da spesifik bir klinik tanımlanmamıştır. Akut subdural kanama BT de hiperdens, kresentrik şekilli görülür, subakut subdural kanama izodens olarak görüldüğü bildirilmiştir [18]. Subdural kanamalar mortalite ve morbiditeyi önemli derecede etkileyen patolojilerdir. Mortalite oranları % 50-80 arasında değişebilmektedir. Mortalitenin bu kadar yüksek olmasının nedeni birlikte olduğu parankimal lezyonların varlığıdır [19].

İntraserebral kanama

İntraserebral kanama (İSK) birincil olarak beyin dokusu (serebrum, serebellum, beyin sapı) içine kanamaları içeren beyin damar hastalığıdır. Yaklaşık olarak %85 oranında frontal ve temporal loblarda görüldüğü bildirilmiştir. Kraniyal BT de kanama kolay tanınabilen hiperdens homojen lezyon olarak bildirilmiştir. Klinik etkileri büyüklüğü, yeri ve kanamanın devam edip etmediğine göre değiştiği gösterilmiştir. Yeterli çalışmaların olmaması nedeniyle ülkemizde İSK sıklığı tam bilinmemekte ama insidansı ABD’de 30.9/100.000, Japonya’da 52/100.000 olarak gösterilmiştir [14].

İleri yaş, hipertansiyon, tütün kullanımı, aşırı alkol tüketimi, önceden geçirilmiş iskemik inme, düşük serum kolesterol düzeyleri ve de antikoagülan kullanımı kabul edilen risk faktörleri arasındadır. Hipertansiyon tedavisindeki gelişmeler ve buna bağlı İSK sıklığında azalmaya rağmen, yaşlanan nüfusta antitrombotiklere ve de serebral amiloid anjiyopatiye (SAA) bağlı kanamalarındaki artış nedeniyle genel insidansda değişiklik olmamıştır [20]. İSK halen çok ağır sonuçlara yol açan bir hastalık olma özelliğini korumaktadır. Akut olaydan sonraki altıncı ayda hastaların sadece %20’si günlük hayatta bağımsız işlev görebilmekte ve %50’den fazlası ilk yılda kaybedilmektedir [1].

IV.b. Genel Tanımlar

İntrakranial Basınç

Fontanelleri kapalı olan normal erişkinlerde santral sinir sisteminin içeriği [beyin, spinal kord, kan, beyin omurilik sıvısı (BOS)], kompliyansı olmayan kafatası ve spinal kanal içine adeta sıkışmış durumdadır. İntrakranial basınç (İKB), kafatası içerisindeki beyin, BOS ve kanın toplam hacmi tarafından meydana getirilmektedir ve sabittir. Normal bir erişkinde kafa içi hacmi ortalama toplam 1450 cc olup, meydana getirdiği basınç yaşa göre değişmekle birlikte ortalama normal değerleri aşağıdaki gibidir:

- Bebeklik çağı: 1.5-6 mmHg.
- Oyun çocuğu çağı: 3-7 mmHg.
- Büyük çocuk ve erişkin çağı: 10-15 mmHg.

İntrakranial basıncın 20-25 mmHg'den daha büyük olması mutlaka tedavi edilmesi gerekirken, 40 mmHg'nın üzerindeki değerler yüksek oranda morbidite ve mortalite ile sonuçlanmaktadır.

Monroe-Kellie doktrinine göre üç bileşenden (beyin, BOS, kan) herhangi birinde artış olması veya dışarıdan bir hacim eklenmesi halinde, yanıt olarak kan ve/veya BOS hacminde azalma ortaya çıkar ve kafa içi basınç sabit tutulmaya çalışılır [21].

Buna göre: $VBeyin + VBOS + VKan = Sabit$

- VBeyin: Beyin hacmi
- VBOS: BOS hacmi
- VKan: Kan hacmi

Bu sabit değere kafa içinde yer kaplayıcı bir lezyon (hematom, kitle, ödem vb.) eklendiğinde bu denge bozulur ve İKB artış meydana gelir.

IV. c. Etyoloji

İKB artışının nedenleri birincil (intrakranial) ve ikincil (ekstrakranial) olmak üzere iki başlık altında incelenmektedir (Tablo-2).

IV.d. KİBAS'ın Belirlenmesi

Artmış İKB 'ın bulguları iyi bilinmekle birlikte çokta güvenilmemesi gereken bulgulardır. Bu bulgular genellikle bilinç düzeyinde depresyon (letarji, koma, stupor) ve bradikardinin eşlik ettiği hipertansiyondur. Kusma, baş ağrısı, papil ödem ve 6. kranial sinir felcininde eşlik ettiği bulgulara eşlik edebilmektedir. Artmış İKB'nin tespiti ve takibi için intraventriküler katater ile ölçüm, intraparaknimal basınç transdüserleri, subaraknoid bolt, epidural transdüserler kullanılabilir. Öte yandan artmış İKB'ı noninvazif olarak tespit ve takip etmek için transkranial doppler, b-mod transkranial ultasonografi, ultrasonografi ile optik sinir kılıfı çapı (OSKÇ) ölçümünden yararlanılır [22]. Optik sinir anatomik olarak santral sinir sisteminin bir devamıdır. Subaraknoid, beyin omurilik sıvısı (BOS) ve dura mater ile sarılıdır. KİBA'da ilk bulgu OSKÇ'de artıştır [23]. Optik sinir kılıf çapı normal değeri olarak literatürde 4,5-5 mm arası alınmıştır, ancak kafa içi basınç artışını en iyi gösteren sınır değer konusunda kesin bir veri bulunmamaktadır [24]. Blavias ve ark. kafa içi basınç artışından şüphelenilen 35 hasta ile yaptıkları çalışmada 5mm üzeri OSKÇ değerlerinin intrakraniyal basınç artışını göstermede kranial BT ile kıyasladıklarında sensitivitesini %100, spesifitesini %95 olduğunu göstermişlerdir [25]. Kimberly ve arkadaşlarının çalışmasında OSKÇ ölçümü invaziv kafa içi basınç ölçümü ile kıyaslanmış, sınır değeri 5 mm alındığında sensitivite %88, spesifite %93 saptanmış, 4.5 mm sınır alındığında sensitivitesi %100 bulunmuş ancak spesifitesinde düşme (%63) saptanmıştır [26]. Soldatos ve arkadaşlarının çalışmasında ise 5.7 mm üzerindeki OSKÇ değerlerinin intrakraniyal basınç artışını göstermede sensitivitesi %74,1 ve spesifitesi %100 olarak bulunmuşlardır [27]. Çalışmalar arasındaki sınır değerlerinde 4.8 mm'den 6.0 mm'ye kadar değişen farklılıklar saptanmıştır, bu nedenle artmış kafa içi basıncı için kesin bir sınır değeri gösterilememiştir [24]. Kafa içi basınç artışının saptanması için direkt intrakraniyal monitörizasyonun altın standart tanı yöntemi olduğu Gerartes ve arkadaşlarının çalışmasında tanımlanmış olmasına karşın monitörizasyonun invaziv oluşu nedeniyle acil serviste kullanımı zordur [28]. USG veya BT ile optik sinir kılıf çapı ölçümü mümkündür. Biz çalışmamızda BT ile her iki her iki gözde optik disk çıkış yerinin 3 mm arkasından, radyoloji asistanı ve radyoloji hocası tarafından OSKÇ ölçüldü.

Tablo 2. İntrakraniyal Basınç Artışı Nedenleri

BİRİNCİL(İNTRAKRANİYAL)	İKİNCİL(EKSTRAKRANİYAL)
Tümör	Hava yollarında tıkanma
İskemik inme	Hipoksi veya Hiperkarbi
Hidrocefali	Postür
Postoperatif	Ateş
İlaç İntoksikasyonu	Nöbet
İdiopatik veya Benign İKB Artışı	Hipertansiyon veya Hipotansiyon

IV.e. OSKÇ Ölçümü ve Tanı Yöntemleri

Beyin kanamalarını tespit etmede tanı esas olarak bilgisayarlı beyin tomografisinde (BBT) beyin parenkiminde ve/veya ventriküllerde hiperdens kanamanın saptanmasına dayanır. Bilgisayarlı beyin tomografisi intraserebral kanama'nın (İSK) erken tanısında hızlı, nispeten uygun fiyatlı, birçok merkezde bulunan ve son derece hassas bir tanı yöntemidir. Yakın tarihli çalışmalar beyin manyetik rezonans görüntülemesinin (MRG) akut İSK tanısında BBT'ye denk, diğer bütün inme tiplerinde ve de kronik kanamaların tanınmasında BBT' den daha üstün olduğunu ortaya koymuştur. MRG'de "gradient recalled echo" (GRE) ve "susceptibility weighted imaging" (SWI) sekansları hem akut (deoksihemoglobin-içeren) hem de eski (hemosiderin içeren) kanamaları hipointens (siyah) alanlar olarak göstermekte ve de başka görüntüleme metotlarıyla görülmeyen mikro kanamaların ortaya konmasında ideal bir yöntem oluşturmaktadır [29]. Arteriovenöz malformasyon (AVM) ve anevrizma gibi damarsal patolojilerin belirlenmesinde MR Anjiyografi (MRA) ve BT Anjiyografi (BTA) gibi non-invaziv teknikler yaygın şekilde kullanılsa da kateter temelli serebral anjiyografi hala bu konuda nihai araştırma yöntemidir. Ama Serebral Anjiyografi, anevrizmaların değerlendirilmesinde hala standart tanı yöntemidir ve % 80-85 oranında anevrizmayı, yerini ve eğer varsa radyografik vazospazmı gösterir. Kaliteli Serebral Anjiyografilerde anevrizmanın görüntülenememesi olasılığı çok düşüktür (% 1). Buna karşın % 16'ya kadar yanlış negatif anjiyografi olabileceği de bildirilmiştir. Negatif anjiyografilerde, özellikle Kranyal BT de bazal frontal interhemisferik fissürde pıhtının ve vazospazmın görülmesi anterior kommunikan arter birleşiminde gösterilememiş bir anevrizmanın belirtisi olarak kabul edilmeli ve ilk hafta içinde anjiyografi tekrarlanmalıdır. MR Anjiyografi 3 mm'den büyük anevrizmaların tanısında % 86 duyarlılığa sahip iken, BT Anjiyografi ile 2.2 mm büyüklüğündeki anevrizmalarda duyarlılığın % 95, özgüllüğün % 83 olduğu gösterilmiştir [30]. Genelde 45 yaş altındaki hastalar ve hipertansiyonu olmayanlarda damarsal görüntülemeyle altta yatan lezyon saptanma olasılığı daha yüksektir [31]. Bu yöntemlerin kullanımı gelişmiş merkezlerde bile farklılık göstermekle birlikte, İSK hastalarının tümünde en azından MRA veya BTA gibi invaziv olmayan bir yöntemle damarsal patoloji araştırmak ideal bir yöntemdir.

Kafa içi basınç artışına tanı koymak için günümüzde ilk tercih olarak kraniyal BT kullanılmaktadır, bazı merkezlerde intrakraniyal monitörizasyon ile intrakraniyal basınç artışının tanı ve takibinin yapılmakta olduğu bildirilmiştir [27]. Ancak invaziv bir yöntem oluşu, beyin cerrahı tarafından yapılması gerekliliği, Glasgow koma skoru (GKS) sekiz ve altı

hastalara uygulanması önerisi, enfeksiyon, kanama gibi komplikasyonları nedeniyle acil serviste kullanımı yaygınlaşmamıştır [32].

Optik sinir kılıfı çapı ölçümü ile intrakranyal basınç ölçüm değerleri arasında anlamlı bir ilişki vardır. Optik sinirin arka kısmı dura mater ile çevrilidir ve dolayısıyla subaraknoid boşluk ile ilişkilidir. İntrakraniyal basınç artışında kompanzatuvar mekanizma ile subaraknoid alanda sıvı basıncında artış olur ve optik sinir kılıfı genişler [8]. Bu nedenle optic sinir kılıf çapı artışı üzerinden kafa içi basıncın arttığını gösteren ultrason çalışmaları da mevcuttur [27].

IV.f. İSK Hastaların Acil Serviste Yönetimi ve Tedavisi

Amerikan Kalp Derneği / Amerikan İnme Derneği (AHA / ASA) kılavuzları, ICH hastalarının yoğun bakım ünitesinde izlenmesini ve tedavilerinin burda yönetilmesini önermektedir [33]. İSK'li hastanın bakımı, hastanın acil servis sağlık personeli tarafından görüldüğü anda başlar ve de solunum yolunun açıklığı, nefes ve dolaşımın güvence altına alınması da ilk tedavi yaklaşımıdır. Olayın başlangıç zamanı veya hastanın en son normal olarak görüldüğü zamanın kaydedilmesi, vital bulguların ve glasgow koma skalasının tespiti önemlidir. Yine komorbid durumların, kullandığı ilaçların ve de özellikle antitrombotiklerin öğrenilip kaydedilmeside acil serviste yapılacaklar arasında il sırada yer almaktadır. Eğer şuuru yerinde olmayan hastada servikal travmadan şüphe ediliyorsa boyunluk takılmalı ve muayene amaçlı bile olsa her türlü boyun hareketinden uzak durulmalıdır. Hastanın bu ilk stabilizasyonundan sonra vital bulguların ve nörolojik değerlendirmenin hemen ardından acil olarak BBT görüntülemesi yapılır ve BBT'de kanamanın görüldüğü hastalarda İSK tanısı alır.

İSK tanısı aldıktan sonra tedavinin başlangıçtaki hedefleri arasında hemoraji ekstansiyonunun önlenmesi, diğer nörolojik ve medikal komplikasyonlarla birlikte yüksek kafa içi basıncın önlenmesi ve yönetimi yer alır. İlk plandaki kan tahlilleri, tam kan sayımı, geniş metabolik profil (elektrolitler, BUN, kreatinin, kalsiyum, fosfor, magnezyum), karaciğer enzimleri, troponinler ve toksikolojik incelemeleri içerir. Yine acil olarak istenen koagülasyon parametreleri aktive parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT), protrombin zamanı (PT) ve international normalize orandan (INR) ibarettir. Eğer trombosit veya koagülasyon faktörleriyle ilgili bir eksiklik varsa, hangisinde bozukluk varsa transfüzyon ile eksik olan kan parametresi tedavi edilebilir. Erken dönemde nöroşirürji konsültasyonu istenmesi, özellikle inme nörolojisi uzmanı bulunan merkezlerde acil cerrahi yaklaşım düşünülmeyen hastalar için

şart olmamakla birlikte, evrensel şekilde beyin cerrahisi ekibi daha hasta acilleyken aranması önerilmektedir. Bu yaklaşımın hastada kötüleşme olur ve cerrahi düşünülürse, cerrahi ekibin önceden hastayla ilgili bilgi sahibi olması ve operasyon kararı verildiğinde vakit kaybedilmemesi açısından yararlı olur. Genel olarak İSK hastalarının bakımının nöroloji ve nöroşirurji ekiplerinin ortak katılımıyla gerçekleştirilmesi hastaya tedavilerin vakit kaybedilmeden uygulanması açısından faydalı bir yöntemdir.

İSK hastaları için özel olarak önerilen müdahaleler şunlardır [34];

- Ateşin kaynakları tedavi edilmeli ve güncel kılavuzlar inmeli ateşli hastalarda normotermiye vücut ısını düşürmek için antipiretik ilaçların kullanılmasını önermektedir [33].
- İnme sonrası ilk 24 saatte hiperglisemi, olumsuz sonuçlarla ilişkilidir ve güncel kılavuzlar, 140 ila 180 mg / dL (> 7.8 ila 10 mmol / L) arasında serum glikoz düzeyini hedeflemek için insülin tedavisini önermektedir. Hipoglisemi önlenmelidir [33].
- Aralıklı pnömatik kompresyon, akut İSK olan hastalarda venöz tromboembolinin önlenmesi için temel dayanaktır.
- İdame ve destek sıvıları için başlangıçta serum fizyolojik kullanılmalıdır; hipotonik sıvılar, beyin ödemi ve kafa içi basıncını şiddetlendirdiği için kontrendikedir. Serebral ödem kötüleşeceğinden hipervolemi kaçınılmalıdır [35].
- Disfaji yaygındır ve aspirasyon pnömonisi gelişmesi için önemli bir risk faktörüdür. Akut stroklu hastalarda aspirasyonun önlenmesi, yutma fonksiyonu değerlendirilene kadar başlangıç NPO durumu içerir. Bazı uzmanlar, GCS <8 (Glasgow koma skalası) olan hastaların aspirasyon riskini azaltmak için entübe edilmesini önermektedir [35].

İSK Hastalarda Hemostatik Tedavi

Hemostatik tedavi, devam eden hemorajiyi durdurarak ve hemoraji genişlemesini önleyerek iyileşmeyi hızlandırırken, klinik çalışmalarda değişik sonuçlar elde edilmiştir [33].

Antikoagülasyonun tersine çevrilmesi; İSK gelişen hastalarda, tüm antikoagülan ve antitrombosit ilaçların kanama başlangıcından sonra akut olarak kesilmesi ve antikoagülan etkinin uygun ajanlarla derhal tersine çevrilmesi gerekir. Heparin ilişkili ICH'lu hastaların acil tedavisi için protamin sülfat kullanılması gerekmektedir [33]. Protamin sülfat, yavaş intravenöz infüzyonla (20 mg / dak'dan daha fazla olmayan ve 10 dakikalık bir süre boyunca 50 mg'dan fazla olmayan) olarak uygulanabilir. Uygun protamin sülfat dozu, verilen heparin dozuna ve o dozdan kanamanın tespit edildiği ana kadar geçen süreye bağlıdır.

Varfarin kullanırken ICH gelişen hastalarda, intravenöz K vitamininin agresif kullanımı, aktive edilmemiş protrombin kompleks konsantresi (faktör IX kompleksi olarak da adlandırılır) ve diğer faktörler gerekli olabilir. Mevcut kılavuzlar ve sistematik derlemeler, akut İSK için varfarin kullanımı ile ilişkili olmayan rekombinant faktör VIIa tedavisinin araştırılması gerektiği sonucuna varmış ve klinik bir deneme bağlamı dışında ICH'ın tedavisi için kullanılmamasını gerektiğini bildirmiştir. Varfarin ilişkili İSK için faktör VIIa'nın kullanımı ayrıca detaylı olarak tartışılmıştır [36].

ICH'de kullanım için en çok incelenen ajan, vasküler yaralanma bölgelerinde hemostazı destekleyen aktifleştirilmiş rekombinant faktör VIIa'dır (rFVIIa) Ön çalışmalarda rFVIIa tedavisinin ICH için güvenli ve etkili olduğu bildirilmiştir. Çalışma, kendiliğinden ICH'si olan 841 hastayı, semptom başlangıcından dört saat sonra rFVIIa (20 veya 80 mcg/kg) veya plasebo almak üzere rasgele seçmiştir. Plasebo ile karşılaştırıldığında, rFVIIa ile tedavi hematom büyümesinde önemli bir azalma ile ilişkiliydi, ancak 90. günde birincil sonuç ölçütlerinde, ölümden veya ciddi sakatlıkta iyileşmeye neden olmadı [37].

Rekombinant faktör VIIa, pıhtılaşma sisteminin veya trombozun aktivasyonundan kaynaklanan ciddi yan etki riskine sahiptir [38].

- Faz 3 çalışmasında, tromboembolik ciddi yan etkilerin genel sıklığı tedavi grupları arasında benzerdi, ancak arteriyel tromboembolik ciddi yan etkiler (miyokardiyal enfarktüs veya serebral enfarktüs) oranı, plasebo ile kıyaslandığında 80 mcg/kg'a verilen grupta anlamlı olarak daha yüksekti (8'e karşı yüzde 4). Benzer bulgular, spontan ICH için daha önce yapılmış üç randomize kontrollü randomize rFVIIa çalışmasından elde edilen toplanmış verilere ilişkin bir analizde not edildi; bu çalışmada, arteriyel tromboembolik ciddi yan etkiler, plaseboya kıyasla yüksek doz rFVIIa'ya (120 ila 160 mcg/kg) atananlarda anlamlı olarak arttı (5.4'e karşı yüzde 1.7) [39].
- Küçük açık etiketli çalışmalar, ICH için rFVIIa tedavisinin, troponin yükselmesi ve miyokardiyal enfarktüs oranlarının artması ve posthemorajik hidrosefali beklenen oranlarından daha yüksek olması ile ilişkili olduğunu düşündürmektedir [40].

Ağır koagülasyon faktörü eksikliği veya trombositopeni olan hastalar uygun faktör replasmanı veya trombosit transfüzyon desteği ile tedavi edilmelidir [33]. Antiplatelet tedavi alan hastalar için, mevcut sınırlı veriler trombosit transfüzyonlarının sonuçları iyileştirmediğini düşündürmektedir [41].

İSK'lı Hastalada HT tedavisi

Akut spontan ICH'de artmış kan basıncını yönetmek için güncel kılavuzlar aşağıdaki gibidir [33];

- SBP> 200 mmHg veya MAP> 150 mmHg olan hastalar için, tansiyonun sık olarak (her beş dakikada bir) tansiyon takibi eşliğinde, sürekli intravenöz infüzyon ile kan basıncının agresif olarak azaltılmasını akılda tutulmalıdır.
- SBP> 180 mmHg veya MAP> 130 mmHg olan hastalar ve yükselmiş ICP'nin kanıtı veya şüphesi olan hastalarda, ICP'yi izlemeyi ve serebral perfüzyon basıncını 61 ila 80 mmHg aralığında tutmak için aralıklı veya sürekli intravenöz ilaç kullanarak kan basıncını düşürmeyi düşünün.

- SBP> 180 mmHg veya MAP> 130 mmHg olan ve yüksek ICP kanıtı veya şüphesi olmayan hastalarda aralıklı veya sürekli intravenöz ilaç kullanarak kan basıncında (örn., 110 mmHg hedef MAP veya 160/90 mmHg hedef kan basıncı) ılımlı bir azaltmayı düşünün ve klinik olarak her 15 dakikada bir yeniden gözden geçirin.

Bu kılavuzlar ve INTERACT 2'nin sonuçları ayrıca 150 ila 200 mm Hg'lik bir SBP ile başvuran hastalarda SBP'nin 140 mm Hg'ye düşürülmesinin muhtemelen güvenli olduğu sonucuna varmıştır. Labetalol, nikardipin, esmolol, enalapril, hidralazin, nitroprusid ve nitroglicerine, kan basıncını kontrol etmek için yararlı intravenöz ajanlardır [42].

İSK Hastalarda Nöbet Profilaksisi ve Tedavisi

İlk antiepileptik ajanın seçimi, bireysel koşullara ve kontraendikasyonlara bağlıdır. Mevcut kılavuzlar bu ortamda intravenöz fosfenitoin veya fenitoin kullanımını önermektedir [42].

Bazı uzmanlar, ICH başlangıcından kısa bir süre sonra, lobar kanamalı hastalarda erken nöbet riskini azaltmak için potansiyel bir yol olarak kısa bir intravenöz antiepileptik ilaç (AEİ) profilaksisi önerirken [42], 2010 kılavuzları intravenöz AEİ'lerin profilaktik kullanımına karşı öneri sunmaktadır [33]. Bu strateji klinik çalışmalarda prospektif olarak test edilmemiştir.

İki olgu serisi AEİ'lerle profilaktik tedavinin daha kötü sonuçlarla ilişkili olduğunu (subaraknoid kanama hastaları için de dile getirilen bir endişe ile ilişkili) buldukları halde, bunlar randomize olmayan, gözlemsel çalışmalardır ve örneklem büyüklüğü Farklı AEİ'lerden farklı bir etkinin incelenmesine olanak sunmamıştır [43].

İSK Hastalarda Artmış İKB Tedavisi

İKH'ye bağlı artmış kafa içi basıncı (İKP) hematomun kendisinden ve çevredeki ödemden kaynaklanabilir ve beyin hasarına ve nörolojik bozulmaya katkıda bulunabilir. Mevcut yönergeler, aşağıdakileri içeren basit önlemlerle başlayarak yüksek İKP yönetimine kademeli bir yaklaşım önermektedir [42].

- Hipovolemi dışlandığında, yatağın başını 30 dereceye kadar yükseltin.
- Özellikle kararsız, entübasyonlu hastalarda analjezi ve sedasyon;

Sedasyon, hastanın nörolojik durumunun klinik değerlendirmesine izin verirken, ağrıyı kontrol etmek ve İKP yükselmesini en aza indirmek için titre edilmelidir [42]. Sedasyon için önerilen intravenöz ajanlar propofol, etomidat veya midazolamdır. Analjezi ve antitusif etkisi için önerilen maddeler morfin veya alfentanildir.

- İdame ve destek sıvıları için başlangıçta serum fizyolojik kullanılmalıdır; hipotonik sıvılar kontrendikedir. Hafif hipernatremi tolere edilmelidir.

Glukokortikoidler, İKH'li hastaların çoğunda İKB'ı düşürmek için kullanılmamalıdır. Randomize bir çalışma, deksametazonun sonucu iyileştirmediğini, ancak başta enfeksiyon olmak üzere komplikasyon oranlarını artırdığını göstermiştir [44].

GCS<8 'li hastalarda, transtentoryal herniasyonun klinik kanıtı olan veya belirgin İVH veya hidrosefali olan hastalar için İKB'nın invaziv izleme ve tedavisi düşünülmelidir [33]. İKB'nın ölçülmesi, 50 ila 70 mmHg'lik bir serebral perfüzyon basıncını (SPB) muhafaza etme amacı ile İKP'nin ve kan basıncının yönlendirilmiş tedavisine doğrudan izin verir. Yüksek İKP'yi azaltmak için daha agresif tedaviler arasında ozmotik diüretikler (örn., Mannitol ve hipertonic salin solüsyonu), beyin omurilik sıvısının ventriküler kateter drenajı ve nöromüsküler blokaj bulunmaktadır [42].

- İntravenöz mannitol, ICP'yi hızla ve etkili bir şekilde düşürerek artmış kafa içi basıncını düşürmek için tercih edilen tedavidir. 1 g/kg başlangıç bolusu olarak uygulanır, ardından her altı saatte 0.25-0.5 g/kg infüzyonlar uygulanır. Tedavinin amacı, yeterli bir plazma hacmini korurken plazma hiperozmolalitesini (300 ila 310 mosmol/kg) elde etmektir; Majör yan etkiler hipovolemi ve hiperosmotik bir durumu içerir [42].
- Mannitol İKB'yi kabul edilebilir bir aralığa düşürmediğinde, barbiturate anestezi kullanılabilir. Barbitürat serebral metabolizmayı azaltarak, serebral kan akımının düşmesine neden olur ve böylece İKB'yi azaltır [42]. Bu çeşitli nedenlerden yüksek İKB tedavisi için değişken faydalıdır ve özellikle arteriyel hipotansiyon olmak üzere

yüksek oranda ciddi yan etkiler ile ilişkilidir. Dozun elektriksel aktivitenin patlama bastırma paternine titre edilmiş olduğu yüksek dozda barbitürat tedavisi sırasında sürekli elektroensefalogram izleme önerilmektedir [42].

- 25 ila 30 mmHg arasında PaCO₂'lik bir hiperventilasyon, İKB'nin dramatik ve hızlı düşmesine neden olur. Ancak, etki sadece birkaç saat sürer. Bu nedenle, yukarıdaki tedaviler maksimize edilene kadar hiperventilasyonu saklarız [45].
- Nöromusküler blokaj bazen analjezi ve sedasyona yanıt vermeyen hastalarda İKB'yi azaltmak için kullanılır, çünkü kas aktivitesi intratorasik basıncı arttırarak artmış İKB'ye katkıda bulunabilir, böylelikle serebral venöz çıkışı azalır [42].

Nöromusküler blokajın dezavantajları arasında artmış pnömoni ve sepsis riski bulunur. Ek olarak, hasta felç olduğunda, nörolojik durumu değerlendirme olanağı kaybolur.

- İntraventriküler kateter yerleştirilmesi ile beyin-omurilik sıvısı drenajı (ventrikülostomi), İKB'yi düşürmede etkili bir yöntemdir [42]. Ventrikülostomi ayrıca İKB'nin doğrudan izlenmesine de izin verir. Bununla birlikte, İKH'li hastalarda sonuçlara etkisini değerlendiren prospektif çalışma yoktur.

Ventrikülostomi sıklıkla üçüncü ventrikül kompresyonlu talamik hemoraji ve dördüncü ventrikül kompresyonlu serebellar hemorajinin ortak bir komplikasyonu olan obstrüktif hidrosefali durumunda kullanılır. Ventrikülostomi ayrıca hidrosefali bulunan intraventriküler kanamada sıklıkla kullanılmaktadır.

Cerrahi Tedavi

İntraserebral kanamaların erken dönemde cerrahi olarak temizlenmesinin, dokuda meydana gelen distorsiyonun düzeltilmesi, KİBAS'ın önlenmesi ve beyin dokusuyla hematoma toksik bileşenleri arasındaki temasın azaltılması gibi hedefleri vardır [46].

Kanamaların erken boşaltılmasına yönelik 1990'lardaki bazı çalışmalar [47] ve bazı stereotaktik aspirasyon çalışmaları anlamlı bir klinik fayda gösterilememiştir. Yirmi mililitreden geniş lobar ve derin İSK'lerin şikayetler başladıktan sonraki ilk 4 saatte kranyotomi ile boşaltılması kanama riskinde artış göstermiş ve bu çalışma erken olarak sonlandırılmıştır [48]. İntraserebral Kanamalarda Uluslararası Cerrahi Çalışması (STICH) ilk 72

saatte randomize edilen hastalarda erken cerrahiyi (n=503) erken dönemde konservatif tedavi (n=530) ile karşılaştıran en geniş araştırmadır [40]. Bu çalışma gerek iyi prognoz gerekse ölüm riskinde iki tedavi grubu arasında belirgin bir fark ortaya koyamamıştır. Üç randomize çalışmaya lobar kanama ile randomize edilen 293 hastanın meta analizi, bu lobar kanamalarda erken cerrahinin daha iyi prognozla bağlantılı olduğunu göstermiştir [49]. Bu umut verici sonuca dayanarak, STICH II çalışması erken cerrahi ve medikal tedavilerin yararını karşılaştırmak üzere ilk 48 saatte başvuran, korteks yüzeyine 1 cm veya daha yakın İSK'si olan hastaları randomize etmektedir. Şu an için erken cerrahi müdahale açısından kabul edilmiş endikasyonlar hayatı tehdit edici lobar kanamalar ve en geniş çapı 3 mm.nin üzerinde olan serebellar kanamalardır [50]. Kabul edilebilir bir prognozu olabilecek herhangi bir İSK hastasında klinik veya radyolojik bozulma durumunda açık kranyotomi veya stereotaktik yaklaşımlarla cerrahi müdahalede bulunulabilir. Cerrahi sırasında veya tek başına eksternal ventriküler dren yerleştirilmesi kafa içi basıncının hem ölçümüne hem de beyin omurilik sıvısının drenajı ile tedavisine olanak sağlar. Ağır beyin sapı kanamaları ve masif dominant hemisfer kanamalarının prognozu genelde çok kötü seyreder. Küçük lobar kanamalar ise genişleme göstermedikçe genellikle iyi seyirli dirler.

IV.g. İntrakraniyal Kanamalı Hastaların Prognozu

Mortalite ve fonksiyonel sonuç

İKH'nin 30 günlük mortalitesi yüzde 35 ile 52 arasında değişmektedir [51]; Bu ölümlerin yarısı ilk iki gün içinde meydana gelir [51]. Sistematik bir derleme, hastaların% 12 ila 39'unun bağımsız bir işleve sahip olduğunu göstermiştir [52].

İKH sonrası prognoz hemorajinin konumuna (supra veya infratentoryal yerleşime), hematomun büyüklüğüne, bilinç düzeyine, hasta yaşına ve genel sağlık durumuna bağlıdır. [51]. Ek olarak, oral antikoagülasyon tedavisi ve muhtemelen antiplatelet tedavisi, İKH sonrası daha kötü sonuçlarla ilişkili olduğu gösterilmiştir [53]. Bir çalışmada, serebral arteriyovenöz malformasyondan kaynaklanan kanamanın, benzer bir hemoraji hacmine ve spontan İKH'ye kıyasla daha yüksek bir giriş Glasgow koma skalasına rağmen, daha az bir vaka-ölüm oranı ile ilişkili olduğu bulunmuştur [44]. Diğer çalışmalar da, vasküler malformasyonlara bağlı kanamanın, diğer İKH nedenlerine göre daha düşük mortalite ile ilişkili olduğunu düşündürmektedir [54].

Primer İKH sonrası uzun süreli sağkalım, yaş ve cinsiyete göre eşleştirilen genel popülasyonun kontrollerine kıyasla azalmış gibi görünmektedir [44]. Retrospektif bir kohort çalışması, ilk kez İKH olan 411 hastayı belirledi ve kontrollere kıyasla yıllık ölüm riskinin İKH'den sonraki ilk yılda 4,5 kat, iki ila altı yıl arasında ise 2.2 kat arttığı bulundu [55]. Takip eden uzunlamasına prospektif kohort çalışması, İKH'den sonraki ilk üç aydan sağ kalan hastaları değerlendirdi ve yedi yıldaki mortalitenin kontrollerden anlamlı derecede yüksek olduğunu gözlemledi (32.9'a karşı yüzde 19.4) [56]. Greater Cincinnati / Northern Kentucky bölgesinde İKH'den sonra hastaneye yatırılan nüfus tabanlı bir kohortta, on yıllık sağkalım yüzde 18 idi. Mortalitenin başlıca nedenleri inme ve iskemik kalp hastalığıdır [57].

Kötü sonuçlar için risk faktörleri;

Başlangıç İKH hacmi ve bilinç seviyesi - Başlangıçtaki BT taramasında İKH hacmi ve başvuru sırasındaki bilinç düzeyi özellikle önemli prognostik göstergeler olabilir [54]. Bu nokta, İKH'li 188 hastanın 30 günlük mortalite tahminlerini analiz eden bir çalışması ile gösterilmiştir; aşağıdaki gözlemler yapıldı:

- İlk BT'de 60 cm³ veya daha yüksek bir İKH hacmi ve sekiz veya daha az bir GKS, yüzde 91'lik bir 30 günlük mortalite öngördü.
- 30 cm³'ten küçük bir ICH hacmi ve dokuz ya da daha fazla bir GKS skoru, yüzde 19'luk bir 30 günlük mortalite öngördü.

Beyin BT'den İKH hacminin hesaplanması için yöntem ayrıca tartışılmıştır. Diğer çalışmalar da glaskow koma skalası'nın sonuç için yararlı bir belirleyici olduğunu bulmuştur [58].

Hematom büyümesi ve klinik bozulma

Hematom büyümesi de, özellikle ilk 24 saat içinde, mortalite ve kötü sonuçların bağımsız bir göstergesidir [59]. Başlangıçta üç saat içinde beyin BT taraması olan ve 24 saatte takip BT'si olan ve kendiliğinden İKH olan 218 hastanın bir metaanalizinde, İKH büyümesindeki her yüzde 10'luk bir artış, modifiye Rankin skalası ile ölçüldüğü üzere, artan mortalite (risk oranı 1,05, % 95 CI 1,03-1,08) ve daha kötü sonuçlarla ilişkiliydi (olasılık oranı 0,84, % 95 CI 0,75-0,92) [60]. Yani, hematom hacmindeki her yüzde 10'luk bir artış için, hastaların ölme olasılığı %5 daha yüksekti ve modifiye Rankin ölçeğini bir puan artırma

olasılığı %16 daha fazlaydı. Daha sonra yayımlanan bir analiz, hematoma büyümesinin tüm ölçümlerinin, daha kötü sonuçlara yönelik güçlü tahminleyici olmasına karşın, hemoraji hacmindeki mutlak artışların kısmi artışlarla karşılaştırıldığında daha yüksek prediktif değerlere sahip olduğunu bulmuştur [61]. Hematom büyümesi için risk faktörleri de (kan basıncı, antitrombotik tedavi, BT anjiyografi’de kontrast ekstrevasyonu) daha kötü sonuçlarla ilişkilidir ve ayrıca tartışılır.

İKH'nin intraventriküler ve subaraknoid genişlemesi ilk değerlendirmede mevcut olabilir veya daha sonra ortaya çıkabilir. Bazı çalışmalardan elde edilen veriler, ventriküllere ve/veya subaraknoid boşluğa kanın yayılmasının, spontan İKH olan hastalarda kötü sonuçların bağımsız bir öngörücüsü olduğunu düşündürmektedir [62]. Bu raporların en büyüklerinden biri İKH'lu 406 hastayı değerlendirildi ve bunların %45'inde hemorajinin intraventriküler yayılımı vardı [62]. İntraventriküler kanama olan hastalarda, intraventriküler kanama olmayanlara göre, taburculuktan sonra kötü sonlanım (modifiye Rankin ölçek skoru 4-6) daha fazlaydı (olasılık oranı 2.25; % 95 GA: 1.40-3.64).

ICH başlangıcından sonraki 48 saat içinde erken nörolojik bozulma görülebilir ve kötü prognozla ilişkilidir. Potansiyel mekanizmalar arasında kanama büyümesi, hidrosefali gelişimi ve perilezyonel ödem bulunur [62]. Kanamaya olan inflamatuvar cevap da rol oynayabilir.

- 12 saatlik inme başlangıcında başvuran İKH'lu 266 hastanın bir kohort çalışmasında, 61'inde (% 23) erken nörolojik bozulma meydana geldi ve bu, kötü bir sonuç olasılığındaki sekiz kat artış ile ilişkiliydi (% 95 CI 2.7-25,5) [63]. Yatışta erken nörolojik bozulmanın bağımsız belirleyicileri, vücut sıcaklığındaki yükselmeleri, nötrofil sayısını ve serum fibrinojen düzeyini (sırasıyla, sırasıyla 24.5, 2.1 ve 5.6 oranlarında) içerir, bunların hepsi bir inflamatuvar yanıtın belirteçleri olarak yorumlanabilir. Erken nörolojik bozulma ile ilişkili 48 saatte ölçülen faktörler, tekrarlayan BT'de İKH büyümesi, intraventriküler kanama ve yüksek sistolik kan basıncı idi.

Warfarin, hematoma expansion, and outcome of intracerebral hemorrhage

- Hepsisi değil ancak çoğu raporda, BT'deki başlangıç İKH hacmi, erken bozulmanın bağımsız bir öngörücüsüdür [64]

- . Ödemin derecesi ve müteakip genişlemesi, başlangıç İKH hacminin büyüklüğü ile yakından ilişkilidir ve en azından bir çalışmada, sonucu tahmin etmede bağımsız bir etkiye sahip görülmemiştir [65]

Önceki antitrombotik kullanım

Bir akut İKH durumunda, önceden antikoagülan veya antiplatelet ajan kullanan hastalar, daha büyük başlangıç hematom hacimlerine ya da daha büyük sonuçlara yol açan daha büyük hemoraji genişlemesine sahip gibi görünmektedir [66]. Bununla birlikte, antitrombotik kullanımı kötü sonuçlarla ilişkilendiren mevcut kanıtlar çoğunlukla gözlemseldir.

- **Oral antikoagülanlar** - Oral antikoagülan tedavi alan hastalarda İKH sonrası mortalite %52-73 arasındadır [66]. Randomize olmayan karşılaştırmalarda bu oranlar, antikoagülasyon tedavisi olmayıp 3 ila 4 arasında değişen oranlarda rapor edilmiş relatif riskleri olanlardan daha yüksek görünmektedir [67]. Bu artmış risk hafifletilebilir, ancak antikoagülasyonun hızla tersine çevrilmesiyle ortadan kaldırılamaz [68].
- **Antiplateletler** - Geçmiş antiplatelet kullanımının İKH'den sonra prognoza olan ilişkin kanıtlar açık değildir. Hepsi olmamakla birlikte bazı çalışmalar İKH'de daha kötü prognoz ve büyük hematom genişlemesini rapor etmiştir [69]. 25 kohort çalışmasının sistematik bir derlemesi, geçmiş antiplatelet kullanımının artmış mortalite ile ilişkili olduğunu (OR = 1.3), ancak İKH'den sonra fonksiyonel açıdan kötü sonuç vermediği sonucuna varmıştır [70].

İKH skoru

İKH'den sonra mortaliteyi öngörmek için İKH skoru olarak adlandırılan basit bir altı noktalı klinik derecelendirme ölçeği geliştirilmiştir [71]. Bu ölçek, sonuçların bağımsız ögürücüler olabilecek çeşitli klinik bileşenleri içermektedir.

İKH skoru, her bir bileşenden gelen puanı aşağıdaki gibi ekleyerek belirlenir:

- Glasgow Koma Skalası (GCS) skoru 3 ila 4 (= 2 puan); GCS 5 ila 12 (= 1 puan) ve GCS 13 ila 15 (= 0 puan)
- ICH hacmi ≥ 30 cm³ (= 1 puan), ICH hacmi < 30 cm³ (= 0 puan)
- Kanamanın intraventriküler uzanımı var (= 1 puan); yok (= 0 puan)
- İnfratentorial kökenli evet (= 1 puan); hayır (= 0 puan)
- Yaş ≥ 80 (= 1 puan); < 80 (= 0 puan)

Otuz günlük mortalite oranları İKH skoru ile düzenli olarak arttı; 1, 2, 3, 4 ve 5 İKH skorlarında mortalite oranları sırasıyla % 13, 26, 72, 97 ve 100 idi. İKH skoru 0 olan hiçbir hasta ölmedi ve hiçbir kohortta 6 puan almadı.

İKH skoru retrospektif olarak ve prospektif analizle doğrulanmıştır. GKS skorunun yerine Ulusal Sağlık İnme Ölçeği (NIHSS) skorunu kullanan değiştirilmiş bir İKH skoru, orijinal İKH skorundan daha iyi sonuçların daha iyi bir tahmincisi olabilir [72].

Diğer faktörler

Hasta yaşı ve genel tıbbi sağlığı ve durumu, İKH sonrası hastanın hayatta kalma ve morbiditesinde önemli bir etkidir.

Bazı raporlar, İKH sonrası yüksek kan glikozunun kötü bir prognostik gösterge olduğunu göstermiştir [73]. Bununla birlikte, yüksek glukozun doğrudan kötü sonuçlara katkıda bulunduğu veya alternatif olarak ciddi İKH'ye verilen stres cevabı sonucu ikincil olarak mevcut olup olmadığı belli değildir.

LDL kolesterol, İKH riski ile bağlantılıdır. İKH'li 108 hasta ile yapılan bir çalışmada, düşük serum LDL kolesterol düzeyinin, erken hematoma büyümesini, nörolojik bozulmayı ve üç aylık mortaliteyi öngördüğü gösterilmiştir [74].

En az iki çalışma BT veya MRG'deki beyaz madde lezyonlarının daha kötü sonuçlarla ilişkili olduğunu bulmuştur [75]. Bir başka çalışmada, yükselmiş C reaktif protein seviyelerinin, İKH'den sonra bağımsız bir mortalite prediktörü olduğu gösterilmiştir [76].

Bazı çalışmalarda İKH'lu hastaların difüzyon ağırlıklı MRG görüntülemesinde önemli bir kısmının hematomla uyumlu olmayan akut iskemik lezyonlara sahip olduğu bulunmuştur. [77] Prognoz için bu bulgular için bir çıkarım henüz tanımlanmamıştır, ancak bir çalışmada tüm bu lezyonların varlığının artan ölüm ve sakatlık oranları ile ilişkili olduğu bulunmuştur [78].

Nüks

Nüks, en sık ilk kanamadan sonra iki yıl içerisinde görülür. Üç yıllık bir takip ile yapılan bir çalışmada, müteakip serebral enfarktüs riski, tekrarlayan hemorajiye benzer bulundu [79].

KontROLSÜZ hipertansiyon, tekrarlayan kanama için en önemli risk faktörü olarak görünmektedir. Tekrarlayan İKH ile ilişkili olarak değişken olarak tanımlanan diğer risk faktörleri şunlardır [80];

- KontROLSÜZ hipertansiyon
- İlk İKH'nin lobar konumu
- Yaşlılık
- Erkek cinsiyet
- Devam eden antikoagülasyon
- Apolipoprotein E epsilon 2 veya epsilon 4 alleles
- MRG'da daha fazla sayıda mikro kanama
- İskemik inme öyküsü

V. GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışmamız Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Çalışmalar Etik Kurulu izni (Karar no:2018/15-09 Tarih:21.06.2018) alındıktan sonra başlatıldı.

V.a. Araştırmanın Tipi

Tek merkezli olgu-kontrol çalışması

V.b. Araştırmanın Örneklemi ve Verilerin Toplanması

Çalışmamıza Dokuz Eylül Üniversitesi Acil Servisine son dört yılda başvuran (01.01.2014-01.01.2018) ve bilgisayarlı beyin tomografisi ile non-travmatik intrakraniyal kanama tanısı konan tüm hastalar dâhil edildi. Hasta bilgilerine Hastane Bilgi Yönetim Sistemi (HBYS) üzerinden erişildi. Bu hastaların dosyaları incelendi ve dışlama kriteri taşıyanlar çalışmadan dışlandı.

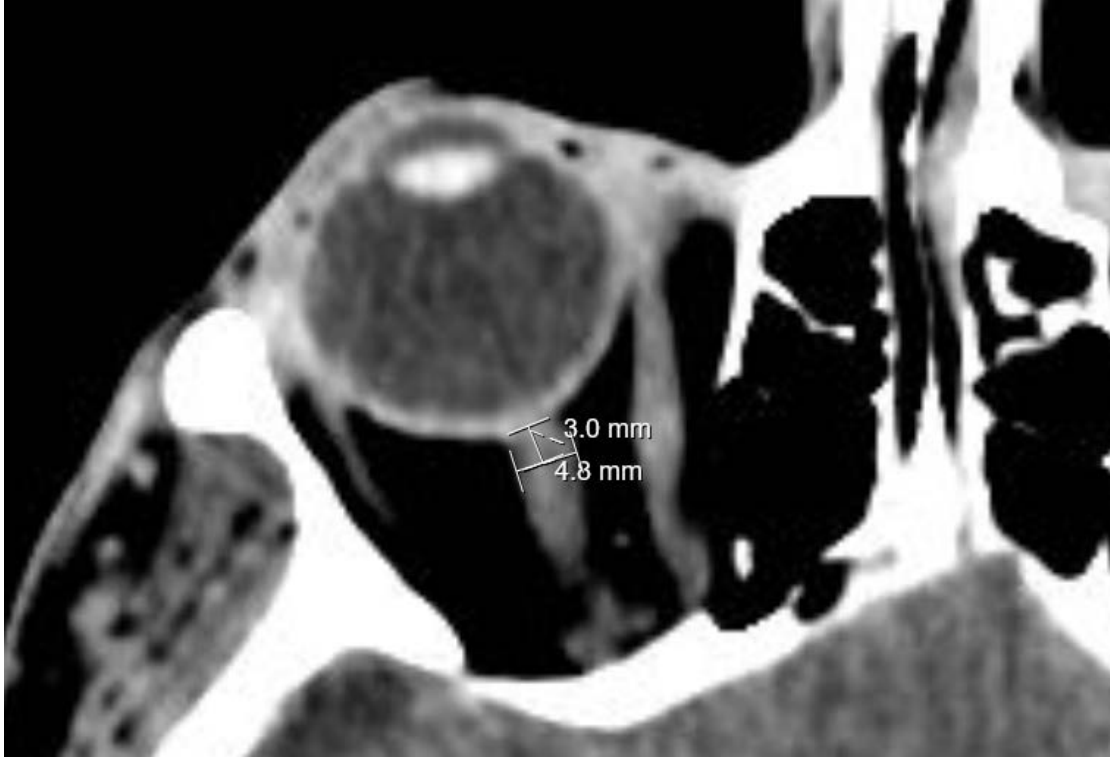
Araştırmadan Dışlama Kriterleri;

1. Her iki optik sinir kılıf ölçümü yapılamayanlar
2. Başvuru nedeni travma olan hastalar
3. Acil servise başvuru nedeni İKH dışında olan ve serviste yatarken İKH geçiren hastalar
4. Daha önceden tanı almış kafa içi basınç artışı yapan hastalığı olanlar
5. Kranial operasyon öyküsü olanlar

Hastaların başvuru şikâyeti, yaşları ve cinsiyetleri, komorbid hastalıkları, kullandıkları ilaçlar, hastanede aldıkları son tanıları, AS başvurusunda GKS'ları, kanamanın lokasyonu, AS'de verilen kanamaya yönelik tedaviler, servis ya da yoğun bakıma yatma durumları, cerrahi girişim yapıp yapılmadığı, hastanede kalış süreleri ve mortaliteleri değerlendirildi.

V.c. OSKÇ Ölçümü

Çalışmada OSKÇ ölçümü hastaların klinik bilgisinden haberdar olmayan bir kıdemli radyoloji asistanı ve radyoloji öğretim üyesi tarafından PACS sistemi üzerinden yapıldı. OSKÇ ölçümü aksiyel ve sagittal kesitlerden ayrı ayrı incelenerek en iyi görüntüde göz küresinin 3 mm posteriorundan yapıldı (Resim 1). Bu mesafeden ölçüm için uygun görüntü olmaması durumunda 3.5 mm'den ölçüm yapıldı. Bu ölçümler Form 1'e kaydedildi.



Resim 1. Aksiyel kesitlerden OSKÇ ölçümü

V.d. İstatistik analiz

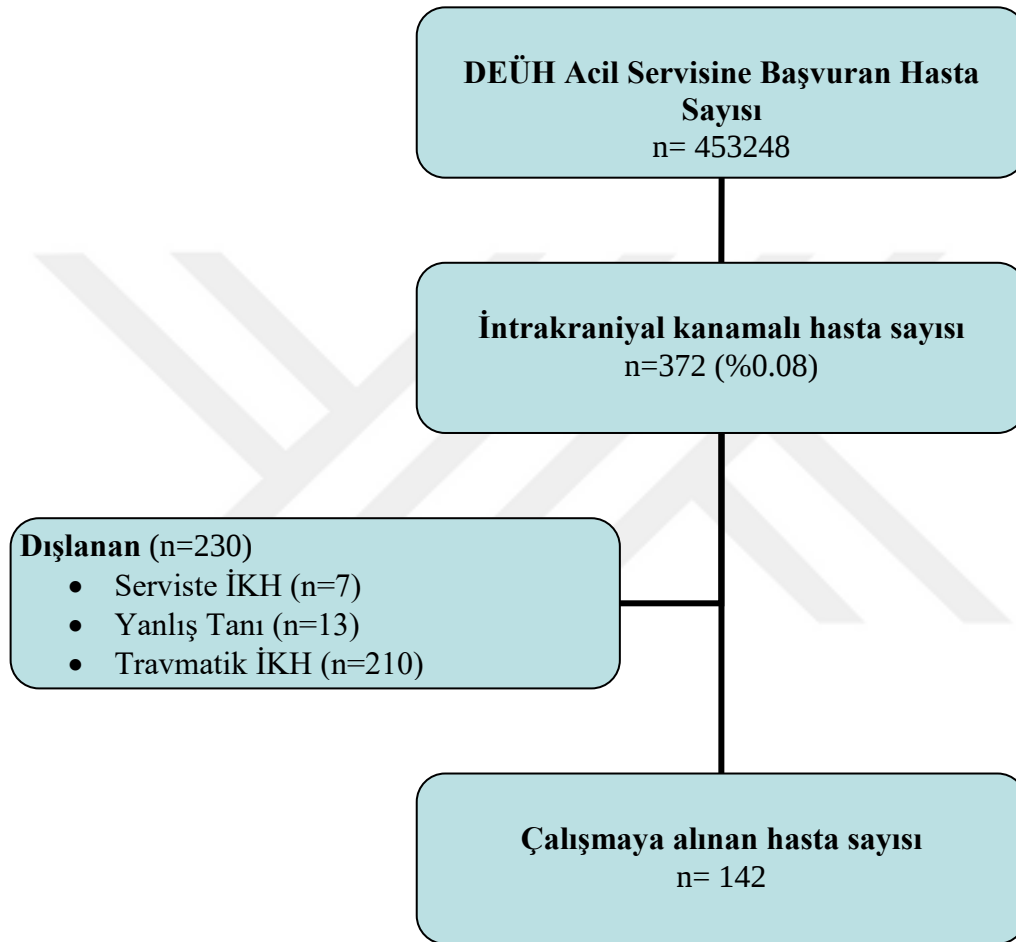
Verilerin analizinde SPSS 22.0 (IBM Corporation, Armonk, New York, United States) programı kullanıldı. Tanımlayıcı istatistikler; kategorik değişkenler için, sayı ve yüzde olarak verildi. Kategorik verilerin homojenliği için One Sample Binomial testi, birbiri ile karşılaştırılmasında ise Pearson Chi-Square Monte Carlo Simülasyon tekniği ile test edilirken, Fisher Exact testi sonuçlarıyla birlikte kullanıldı. Sayısal değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu, Shapiro-Wilk testi ile test edildi. Sayısal değişkenler normal dağılıma uyduğunda ortalama ve standart sapma, normal dağılıma uymayan veriler ortanca, çeyrekler arası açıklık ve minimum-maksimum değer olarak verildi. Sayısal değişkenlerin karşılaştırılmasında OSKÇ ölçümleri normal dağılıma uymadığında Mann Withney U testi kullanıldı. İki'den fazla grupların karşılaştırmalarında Kruskal Wallis Varyans Analizi testi kullanıldı. Hastaların

OSKÇ'ları ile hastanede yatış süreleri arasındaki korelasyon Spearman's korelasyon testi ile değerlendirildi. OSKÇ'nın eşik değerlerini saptamak için ROC analizi kullanıldı. Veriler %95 güven düzeyinde incelendi olup, p değeri 0.05 ten küçük ise anlamlı kabul edildi.



VI.BULGULAR

01.01.2014-01.01.2018 tarihleri arasında acil servisimize başvuran hastaların %0.08'i İKH tanı kodları tanı olarak kodlanmıştı. Bu hastaların %38.2'si (n=230) dışlama kriterleri taşıdığından dışlandı ve 142 hasta çalışmaya dahil edildi. (Şekil 1)



Şekil 1. Çalışma akış şeması

Hastaların 71'i kadındı (%50) ve yaş ortalamaları 63,50 (IQR:24; min-maks; 20-98 yaş) olarak belirlendi. Hastaların ek hastalıkları incelendiğinde en sık komorbid hastalık HT'du (n=84; %59.2). Hastaların %13.4'ünün (n=19) DM'u, üç hastanın (%2.1) daha önceden SVH öyküsü olduğu saptandı. Görüntüleme bulgularıyla saptanan ek patolojilerden en sık anevrizma saptandığı görüldü (n=49; %34.5). Hastaların özellikler tablo 13'de verilmiştir.

Tablo 13. Hastaların özellikleri ve komorbid hastalıkları

	Özellik	Sayı (n)	Yüzde (%)
Komorbid Hastalık ve Kanamaya neden olabilecek durumlar	Hipertansiyon	84	59,2
	Diyabetes mellitus	19	13,4
	Antiplatelet/Antikoagülan kullanan	40	28,2
	KBY	6	4,2
	Malignite	6	4,2
	KKY	4	2,8
	SVH	3	2,1
	Trombositopeni	2	0,7
Olası Kanama Nedeni	Hipertansiyon	65	45,8
	Anevrizma rüptürü	50	35,2
	Bilinmeyen	17	12,0
	Kitle içi	4	2,8
	Trombositopeni	2	1,4
	Warfarin overdose	2	1,4
	AVM	1	0,7
	Amiloid anjiopati	1	0,7
	Toplam	142	100,0

VI.a. Hastaların BBT ve Vital Bulguları

BBT bulguları değerlendirildiğinde SAK en sık görülen kanama tipi idi (n=83; %58,5). Hastaların %50,7'si (n=72) hastanede entübe edilmişti ve antiepileptik tedavi en sık verilen tedaviydi (n=106; %74,6) (Tablo 14)

Tablo 14. Hastaların BBT bulguları ve yapılan tedaviler

	Özellik	Sayı (n)	Yüzde (%)
Kanama Tipi	SAK	83	58,5
	İKH	49	34,5
	Subdural	10	7,0
	Toplam	142	100
Kanama Lokasyonu	Sol Lob	29	20,4
	Sağ Lob	29	20,4
	Bilateral	84	59,2
	Toplam	142	100,0
Tedaviler	Anti ödem	85	59,9
	Antiepileptik	106	74,6
	Antihipertansif	79	55,6
	Cerrahi	31	21,8
	Girişimsel Radyoloji	34	23,9
	Konservatif	5	3,5
	Toplam	142	100

Hastaların vital bulguları değerlendirildiğinde başvuruda sistolik kan basıncı ortalama değeri 156 mmHg (min-maks: 58-250 mmHg), nabız ortalama değeri 82/dk (min-maks: 40-165/dk), solunum sayısı ortalama değeri 16/dk (min-maks: 15-28/dk), oksijen saturasyonu ortalama değeri % 98 (min-maks: %69-%100) olduğu belirlendi. Hastaların GKS ortalama değeri 14 (min-maks: 2-15) olduğu görüldü. Hastaların vital bulguları ile hastaneden sonlanım arasındaki ilişki değerlendirildiğinde Sistolik ve diyastolik KB’da yükseklik olması, oksijen saturasyonunun ve GKS’nun düşük olması durumunda istatistiksel olarak daha fazla oranda ölümle sonlanım görüldüğü belirlendi (Tablo 15). Hastaların AS’de saptanan nabız sayısı ile sonlanım arasında ilişki saptanmadı.

Tablo 15. Hastanede sonlanımla vital bulguların ilişkisi

Vital Bulgu	Sonlanım	n	Ortanca	IQR	Min-Maks	P değeri*
Sistolik KB (mmHg)	Taburcu	81	145	53	107-240	0,001
	Ölüm	61	170	76	58-250	
Diastolik KB (mmHg)	Taburcu	81	82	20	70-159	0,009
	Ölüm	61	102	29	31-180	
Nabız (/dk)	Taburcu	81	82	0	53-112	0,262
	Ölüm	61	82	6	40-165	
Solunum Sayısı (/dk)	Taburcu	81	16	1	15-24	<0,001
	Ölüm	61	17	4	16-28	
Oksijen Satürasyonu (%)	Taburcu	81	98	1	85-100	<0,001
	Ölüm	61	96	7	69-99	
GKS	Taburcu	81	15	1	2-15	<0,001
	Ölüm	61	8	8	3-15	

*Mann Withney U

IQR; çeyrekler arası açıklık

VI.b. Hastaların sonlanımları:

Hastaların sonlanımları incelendiğinde acil servisten en sık servise yatış yapıldığı (n=70; %49,3) ve sekiz hastanın (%5,6) AS'te öldüğü belirlendi. Hastaneye yatırılan hastaların %43'ünün (n=%61) öldüğü saptandı (Tablo 16)

Tablo 16. Hastaların AS ve hastane sonlanımları

	Sonlanım	Sayı (n)	Yüzde (%)
Acil Serviste	Servis yatış	70	49,3
	Yoğun bakım	61	43,0
	Ölüm	8	5,6
	Taburcu	2	1,4
	Tedavi terk	1	0,7
	Toplam	142	100,0
Hastanede	Taburcu	81	57,0
	Ölüm	61	43,0
	Total	142	100,0

Hastaneye yatırılan hastaların ortalama $12,38 \pm 13,68$ gün (min-maks: 1-115) hastane yattığı belirlendi. Hastanede ölen 61 hastanın ortalama $10,82 \pm 11,45$ gün (min-maks: 1-43) içerisinde öldüğü saptandı.

VI.c. OSKÇ Ölçümleri

Hastaların tümü değerlendirildiğinde tüm hastaların aksiyel kesitlerde OSKÇ ölçümü yapılmıştı. Ancak 57 hastada çekimde uygun görüntü olmaması nedeniyle sagittal ölçüm yapılamadı.

Sağ sagittal ve aksiyel; Sol sagittal ve aksiyel görüntüler arasında istatistiksel anlamlı fark görülmedi (sırasıyla $p=0,871$, $p=0,565$; Tablo 17).

Tablo 17. OSKÇ ölçümlerin ve aynı taraf ölçümlerin karşılaştırılması

Ölçülen bölge (mm)	n	Ortanca	IQR	Min-Maks	p değeri*
Sağ aksiyel	142	5,00	1,10	3,20-7,80	0,871
Sağ sagittal	85	5,10	1,20	3,10-7,90	
Sol aksiyel	142	5,20	1,05	3,20-7,50	0,565
Sol sagittal	85	5,20	1,10	3,20-8,20	

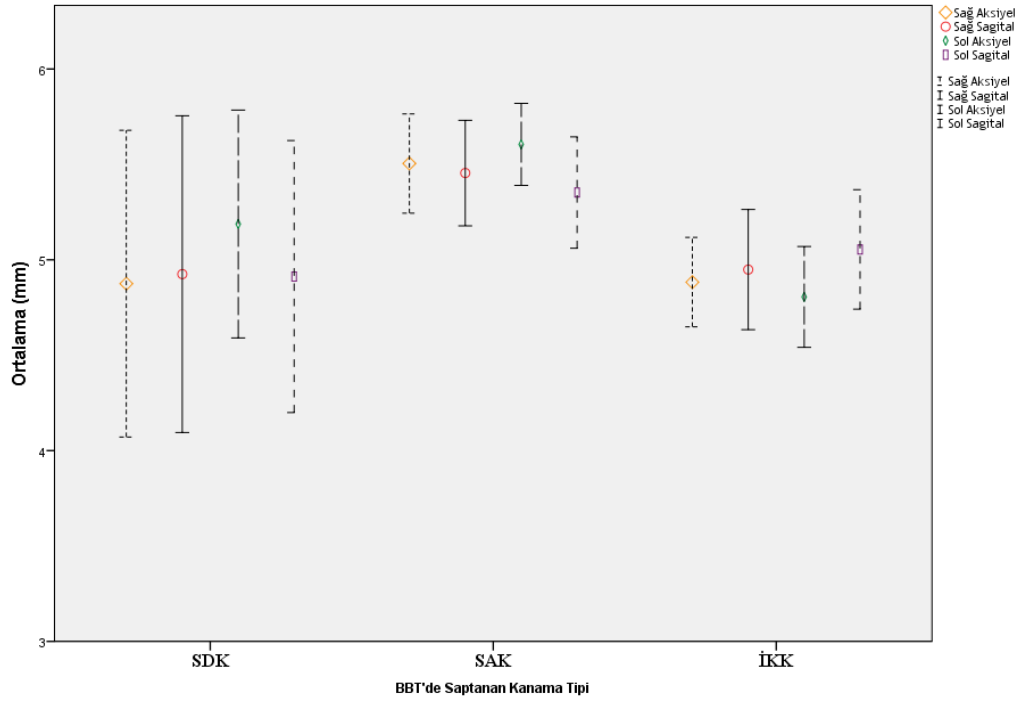
*Wilcoxon Rank Testi

Hastaların BBT bulguları ile OSKÇ ölçümleri değerlendirildiğinde SAK'lı hastalarda tüm ölçümlerin daha yüksek olduğu ve SAK, Subdural kanama ve İKH'li hastaların sağ sagittal ve sol aksiyel kesitlerde yapılan ölçümleri arasında anlamlı fark olduğu saptandı ($p=0,034$ ve $p=0,030$; [Tablo 18, Şekil 4]).

Tablo 18. Hastalarda saptanan kanama tipi ile OSKÇ ölçümlerinin karşılaştırılması

Ölçüm (mm)	BBT bulgusu	n	Ortanca	IQR	Min-Maks	P değeri*
Sağ aksiyel	SAK	83	5,35	1,00	4,30-7,80	0,773
	İKH	49	4,70	0,80	3,50-6,40	
	Subdural	10	4,70	1,40	3,20-6,20	
Sağ sagittal	SAK	42	5,35	1,30	4,10-7,90	0,295
	İKH	35	5,00	1,20	3,30-7,40	
	Subdural	8	4,95	1,58	3,10-6,10	
Sol aksiyel	SAK	83	5,60	1,03	4,30-7,50	0,491
	İKH	49	4,80	1,00	3,20-6,20	
	Subdural	10	5,20	0,85	3,70-6,00	
Sol sagittal	SAK	42	5,30	1,17	3,70-8,20	0,375
	İKH	35	4,70	0,80	3,20-7,50	
	Subdural	8	5,20	1,17	3,20-5,80	

*Kruskal Wallis Varyans Analizi



Şekil 4. BBT’de saptanan kanama tipi ile OSKÇ ölçümlerinin ilişkisi

Kanama tipleri kendi aralarında karşılaştırıldıklarında SAK ve İKH hastalarının Sağ sagital ve Sol aksiyel OSKÇ karşılaştırılmasında iki grup arasında fark vardı ($p=0,010$ ve $p=0,019$). Subdural ve SAK karşılaştırılmasında anlamlı fark yoktu ($p=0,295$ ve $p=0,491$) ve Subdural ve İKH karşılaştırmalarında fark saptanmadı ($p=0,767$ ve $p=0,051$).

Kanamamanın lokasyonu ile OSKÇ ölçümleri karşılaştırıldığında bilateral kanamalarda tüm ölçümlerin daha yüksek olduğu belirlendi. Sağ aksiyel, sol aksiyel ve sağ sagital ölçümler arasında anlamlı fark saptandı (sırasıyla $p=0,026$, $p=0,005$ ve $p=0,010$). Sol sagital ölçümde anlamlı fark yoktu ($p=0,079$) [Tablo 6]).

Tablo 19. Hastalarda saptanan kanamanın lokasyonu ile OSKÇ ölçümlerinin karşılaştırılması

Ölçüm (mm)	BBT bulgusu	n	Ortanca	IQR	Min-Maks	P değeri*
Sağ aksiyel	Sağ lob	29	4,60	0,80	3,50-6,00	0,019
	Sol lob	29	4,80	1,20	3,20-6,40	
	Bilateral	84	5,40	1,00	4,30-7,80	
Sağ sagittal	Sağ lob	22	4,75	1,45	3,30-6,10	0,012
	Sol lob	21	5,00	1,45	3,10-7,40	
	Bilateral	42	5,45	1,15	4,10-7,90	
Sol aksiyel	Sağ lob	29	4,70	0,97	3,20-5,80	0,001
	Sol lob	29	5,20	1,20	3,70-6,20	
	Bilateral	84	5,60	1,03	4,30-7,50	
Sol sagittal	Sağ lob	22	4,85	0,92	3,20-5,90	0,060
	Sol lob	21	5,20	1,70	3,20-7,50	
	Bilateral	42	5,30	1,05	3,70-8,20	

* One Way ANOVA

VI.d. Hastaların Sonlanımları ve OSKÇ ölçümleri

Hastaların sonlanımları ile OSKÇ ölçümleri karşılaştırıldığında, hastaların acil servis sonlanımları açısından sadece sağ aksiyel ölçümde farklılık saptandı, diğer ölçümler arasında anlamlı fark saptanmadı (Tablo 20). Taburcu olan hastaların tamamında İKH saptandı. Ölen hastaların 2'sinde SDH, 4'ünde SAK ve 2 hastada İKH olduğu belirlendi. Ölen hastaların 5'inde bilateral kanama varken 2 hastada kanama sağ lobda, 1 hastada sol lobda kanama olduğu görüldü.

Tablo 20. Hastaların acil servis sonlanımı ile OSKÇ ölçümlerinin karşılaştırılması

Ölçüm (mm)	Sonlanım	n	Ortanca	IQR	Min-Maks	P değeri*
Sağ aksiyel	Taburcu	3	4,40	-	4,30-4,50	0,018
	Servis	70	5,00	1,00	3,20-6,30	
	Yoğun Bakım	61	5,00	1,40	3,50-7,80	
	Ölüm	8	5,20	0,60	5,20-6,00	
Sağ sagital	Taburcu	2	3,80	-	3,60-4,00	0,114
	Servis	38	5,20	1,17	3,10-7,10	
	Yoğun Bakım	40	5,20	1,42	3,80-7,90	
	Ölüm	5	4,70	0,70	4,50-5,40	
Sol aksiyel	Taburcu	22	4,90	-	4,00-5,80	0,213
	Servis	21	5,25	0,90	3,70-6,70	
	Yoğun Bakım	42	5,15	1,17	3,20-7,50	
	Ölüm	8	5,60	1,35	4,40-6,00	
Sol sagital	Taburcu	2	4,90	-	4,60-5,20	0,891
	Servis	38	5,20	1,20	3,20-6,90	
	Yoğun Bakım	40	5,20	1,35	3,70-8,20	
	Ölüm	5	5,00	0,50	4,70-5,30	

*Kruskal Wallis Varyans Analizi

Hastaların hastanede sonlanımları değerlendirildiğinde 61 hastanın (%42,95) hastanede yatırıldıktan sonra öldüğü belirlendi. Bu hastaların OSKÇ ölçümleri değerlendirildiğinde hastanede ölen hastaların sağ aksiyel ve sol aksiyel kesit ölçümlerinin daha yüksek olduğu görüldü (Tablo 21).

Tablo 21. Hastanede sonlanım ile OSKÇ ölçümlerinin karşılaştırılması

Ölçüm (mm)	Sonlanım	Ortanca	IQR	Min-Maks	P değeri*
Sağ aksiyel	Ölen	5,20	1,30	3,70-7,80	0,001
	Yaşayan	4,70	1,00	2,90-7,00	
Sağ sagital	Ölen	5,20	1,00	3,80-7,90	0,641
	Yaşayan	5,00	1,38	3,10-7,40	
Sol aksiyel	Ölen	5,30	1,25	3,00-7,50	0,002
	Yaşayan	4,90	0,95	2,90-6,70	
Sol sagital	Ölen	5,30	1,15	3,70-8,20	0,644
	Yaşayan	5,10	1,08	3,20-7,50	

*Mann Withney U

Hastalara uygulanan spesifik tedaviler ile OSKÇ ölçümleri karşılaştırıldığında cerrahi müdahaleler uygulanan hastalarda (operasyon ve/veya girişimsel tedavi) OSKÇ'lerinin daha geniş olduğu görüldü ($p<0.001$ ve $p=0.001$). Antiödem tedavi uygulanan hastaların OSKÇ ölçümleri arasında fark yoktu (Tablo 22). Antiepileptik tedavi kullanılan hastaların sağ ve sol aksiyel OSKÇ'leri arasında fark yoktu ($p=0,242$ ve $p=0,385$).

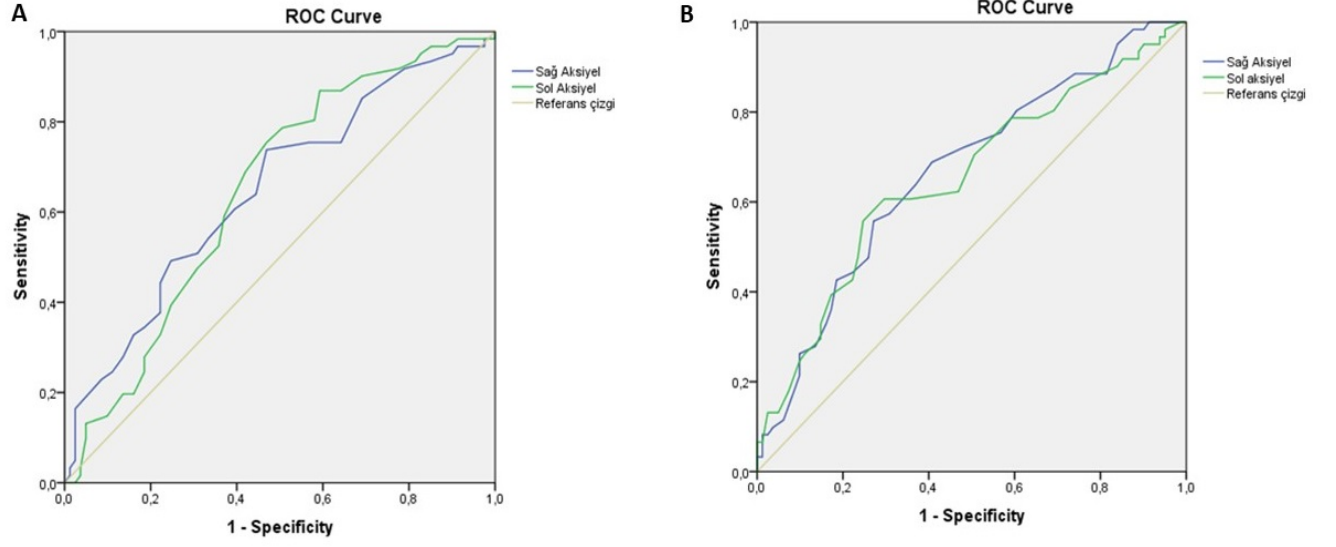
Tablo 22. Hastalara uygulanan spesifik tedaviler ile OSKÇ ölçümlerinin karşılaştırılması

Ölçüm (mm)	Sonlanım	n (%)	Ortanca	IQR	Min-Maks	P değeri*
Sağ aksiyel	Cerrahi +	61	5,20	1,3	2,90-7,80	0,004
	Cerrahi -	81	4,70	1,0	3,00-7,80	
Sol aksiyel	Cerrahi +	61	5,50	0,90	2,90-6,80	0,006
	Cerrahi -	81	4,90	1,15	3,00-7,50	
Sağ aksiyel	Antiödem +	57	4,90	1,10	3,10-7,80	0,671
	Antiödem -	85	5,00	1,30	2,9 0-6,30	
Sol aksiyel	Antiödem +	57	5,20	1,05	3,20-7,50	0,234
	Antiödem -	85	5,00	1,35	2,9 0-6,70	

*Student t testi

Hastaların OSKÇ ile ölüm ve cerrahi ihtiyacı ROC eğrisi ile değerlendirildi. Cerrahi müdahale gereksinimi açısından, sağ gözde OSKÇ>5,05 için duyarlılık %54,1 ve seçicilik % 66,7 olarak belirlendi (AUC 0,649; %95 GA 0,557-0,740) Sol gözde OSKÇ>5,05 için duyarlılık %59 ve seçicilik % 63 olarak AUC: 0,668 (%95 GA: 0,557-0,738).

Kanama ile ilişkili ölüm olasılığı için sağ gözde OSKÇ>5,15 için duyarlılık %55,7 ve seçicilik % 72,8 olarak belirlendi (AUC 0,667; %95 GA 0,577-0,756) Sol gözde OSKÇ>5,05 için duyarlılık %60,7 ve seçicilik % 70,4 olarak AUC: 0,652 (%95 GA: 0,559-0,744).



Şekil 3. Cerrahi (A) ve ölüm (B) gereksiniminin öngörülmesi için OSKÇ ölçümlerinin ROC eğrileri.

VII. TARTIŞMA

İnme tüm dünyada mortalite ve morbiditenin önemli nedenlerinden biridir ve her 4 dakikada bir kişi inme nedeniyle ölmektedir. ABD’de her yıl $\approx 795\ 000$ ’ının yeni ya da rekürren inme yaşadığı bildirilmektedir. Tüm inmelerin %87’si iskemik %10’u İKK ve %3’ü SAK’dır. Primer intrakraniyal hemorajiler %10-15 SAK ile birlikte görülebilmekle beraber bunlar mortalitenin %50’sini oluşturmaktadır [81]. Çalışmamızda dört yıllık süreçte AS’imize başvuran hastaların %0,08’inin spontan İKK tanısı aldığını ve bunların yarısından fazlasının SAK olduğunu saptadık. Toplumda İKK insidansının SAK’tan daha fazla olduğu bilinmekle beraber çalışma popülasyonumuzda SAK olgularının daha fazla olması çalışmanın geriye dönük yapılmasından kaynaklanmış olabilir. Bununla beraber hastanemiz bu hastalara girişimsel tedavi yapan referans bir merkez olduğundan çevredeki hastanelerden SAK hastalarının sevk edildiği az sayıdaki merkezlerden biridir. Bu nedenle acil servisimize başvuran ya da sevk edilen hastalar arasında SAK hastaları beklenenden daha fazla sayıda olabilir.

Embriyonik gelişimi açısından, optik sinir periferik bir sinirden ziyade merkezi sinir sisteminin bir parçasıdır. Optik sinir kılıfı subaraknoid boşluğa bitişiktir ve BOS subaraknoid boşluk içindeki kafatası ve göz küresi arasında serbestçe akar. Kafatasındaki artan basınç, optik sinir kılıfına iletilir ve OSKÇ’nın artan boyutu ile tespit edilebilir. Bu nedenle intrakraniyal basınç artışının saptanması için OSKÇ’nın ölçümüne dair çok sayıda çalışma yapılmıştır. Keza USG ile yapılan çalışmalarda yatak başı yapılan bu tetkikle İKB artışının saptanabileceği gösterilmiştir. USG ile yapılan ölçümler BT ölçümleriyle uyumlu sonuç vermektedir. OSKÇ’nın 5mm’nin üzerinde olmasının İKB’nın 20 mmHg’nin üzerinde olduğunu gösterdiği bildirilmiştir [26] İntrakraniyal basıncın invaziv olarak ölçüldüğü çalışmalarda da USG ile OSKÇ ölçümlerinin İKB’ı doğrulukla gösterebildiği bildirilmiştir. Soliman ve ark.’nın beyin intraparaknimal kateter takılan hastalara yaptıkları çalışmada 40 hastaya kateter takıldıktan sonra USG ile 48 saat içinde 400 defa ölçüm yapılmış ve çalışma sonunda OSKÇ ile İKB arasında güçlü bir ilişki saptanmıştır [82]. Moretti ve arkadaşları USG ile 34 SAK ve 29 İSK’lı hastada yaptıkları çalışmada USG ile ölçülen OSKÇ’nın BOS basınç değişimleri ile hemen hemen aynı anda değiştiğini bildirdiler [83].

Bu çalışmalarda etkinliği gösterilse de USG ile OSKÇ ölçümünün bazı kısıtlılıkları bulunmaktadır. Daha önceki çalışmalarda OSKÇ ölçümü açısından uygulayıcılar arasında ki güvenilirlik iyi olarak bildirilmiş olsa da bu çalışmalarda değerlendirmelerin normal hasta popülasyonunda yapıldığı dikkat çekmektedir ve değerlendiriciler az sayıda tecrübeli

hekimlerden oluşmaktadır [84]. Daha fazla sayıda hekimle yapılan bir çalışmada acil hekimlerinin USG ölçümler arasında farklılık olabileceği ve yetenekli ellerde bile USG ile OSKÇ ölçümünün güvenilir olmayabileceği vurgulanmıştır.

Beyin BT spontan intrakraniyal kanamalı tüm hastaların tanısında altın standart görüntüleme yöntemidir ve bu ölçüm çok daha objektif bir ölçüm metoddur. BT ile OSKÇ ölçümünün MRG ile yapılan ölçümlerle uyumlu olduğu ve transvers planda yapılan ölçümlerde MRG ve BT ölçümleri arasındaki farkın 0.2 mm'nin altında olduğu bildirilmiştir [85]. Buna karşılık bugüne kadar BT'de OSKÇ ölçümünü hastaların prognozunu tayininde değerlendiren kısıtlı sayıda çalışma yapılmıştır. Bu çalışmalarda sıklıkla travma hastalarını değerlendirilmiştir. Turkin ve ark.'nın 41 hastanın travmatik beyin hasarlı BBT'leri ile yaptığı çalışmada, OSKÇ ile İKB artışı arasında korelasyon bulundu [86]. Waheed ve ark.'nın acil servise başvuran travmatik beyin hasarlı 276 hasta üzerinde yaptığı çalışmada, BBT üzerinden ölçülen OSKÇ ile künt travmatik beyin hasarı arasında anlamlı ilişki saptandı [87]. Vaiman ve ark.'nın 312 travmatik beyin hasarlı hastada yaptığı çalışmada Kanama ile travmatik kafa travması geçiren olgularda, OSKÇ'nin yüksek İKB'a işaret ederek önemli ölçüde genişlediği sonucuna varmışlardır [88].

Yakın zamanda Yeşilaras ve arkadaşlarının yaptığı spontan SAK ile OSKÇ arasındaki ilişkiyi içeren 61 spontan SAK tanılı hasta ile 61 kontrol grubunu içeren çalışmada, spontan SAK olan hastalarda, beyin BT'de ölçülen OSKÇ'nin SAK teşhisi ile kuvvetle ilişkili olduğu tespit edilmiş [9]. Bizim yaptığımız çalışmada da, kanama tipi ve lokasyonu ile OSKÇ'ları arasında ilişki olduğu tespit edildi. SAK ve bilateral kanaması olan hastaların OSKÇ'ları belirgin olarak daha yüksekti. SAK hastalarında OSKÇ'nin daha geniş olması beklediğimiz bir sonuçtu. Optik sinir kılıfı ile subaraknoid bitişiktir ve subaraknoid bölgede basınç artışının optik sinir kılıfına yansması olağan karşılanabilir. Bu kanamanın subaraknoid boşluğa geçerek optik sinir kılıfı çapı içinde bulunan BOS'a sızarak, BOS basıncını arttırıp optik sinir kılıfı çapının genişlemesine neden olduğunu düşündürmektedir. Acil serviste SAK şüpheli hastaların OSKÇ'larının değerlendirilmesi bu hastaların tanısında ve prognozunu tayininde basit ve kullanışlı bir yöntem olabilir. Acil servise tüm başağrısı başvurularının %1'i SAK nedeniyle olmaktadır. Hastaların %10-16'sı başağrısı ve normal nörolojik muayene ile başvurur. Bu hastaların %5-32'sine yanlış tanı konulduğu bildirilmiştir. Gecikmiş tanı alan hastaların sonlanımları da kötüdür, hastaların %40'ı ölür ve %30'u nörolojik sekelle hayatına devam eder [13] Günümüz BT'leri ile tanı atlama oranı düşük olarak bildirilse de OSKÇ tüm BT'lerde değerlendirilebilir noninvaziv bir ölçümdür. Şüphede kalınan olguların OSKÇ'nin geniş olarak ölçülmesi hastada olası SAK konusunda uyarıcı olmalıdır.

Thotakura ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada USG ile OSKÇ seri ölçümlerde çap küçüldükçe, hastanın cerrahiye ihtiyacının azaldığı bildirilmişti [89]. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde cerrahi tedavi uygulanan hastalar ile OSKÇ artışı arasında anlamlı bir ilişki saptandı. Çalışmamızda ölen 61 hastanın BT’de ölçülen aksiyel kesit OSKÇ’larının daha geniş olduğunu belirledik. Daha önce Yeşilaras ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada spontan SAK ile hastane içi mortalite arasında ilişki bulunamamıştı [9]. Bizim yaptığımız çalışmada ise bu hastaların OSKÇ’ları belirgin olarak daha genişti ve yine cerrahi ihtiyacı olan hastaların OSKÇ’ları daha geniş olarak belirlendi. OSKÇ ölçümleri acil serviste İKK’lı hastaların prognozlarının tayininde basit ve noninvaziv bir yöntem olabilir. Bizim çalışmamızda bu durum için ipuçları saptadığımızı düşünsek de OSKÇ ölçümlerinin prognozu göstermede düşük duyarlılıklı olduğu saptadık. Özellikle prognoz ve tedavi etkinliğinin değerlendirilmesinde OSKÇ’nın kullanımı için daha fazla sayıda hastanın takip edildiği çalışmalara ihtiyaç olduğun kanaatindeyiz.

Vaiman ve arkadaşlarının 443 hasta ile yaptıkları retrospektif SAK ve intraserebral kanamalı hastalarda yaptıkları çalışmada OSKÇ’nın 5,5 mm’lik bir eşikten daha büyük olmasının, invaziv olarak ölçülen yüksek ICP’nin anlamlı bir şekilde tahmin edildiğini gösteren kanıtlar bulmuşlardı [88]. Bizim yaptığımız çalışmada ise OSKÇ ile anlamlı olarak bulunan SAK hastalarında, sağ aksiyelde ortanca değeri 5,35 (IQR:1,30), sol aksiyelde ortanca değeri 5,60 (IQR:1,03), İKH hastalarında sağ aksiyelde ortanca değeri 5,0 (IQR:1,20), sol aksiyelde ortanca değeri 4,80 (IQR:1,0), Subdural kanamalı hastalarda sağ aksiyel ortanca değeri 4,95 (IQR:1,58), sol aksiyelde 5,20 (IQR:0,85) olarak bulundu. SAK hastalarında kanamanın yaygın olması nedeniyle BOS’a daha fazla geçmesi ve BOS basıncını daha fazla artırması nedeniyle optik sinir kılıf çapının daha geniş ölçüldüğünü düşünmekteyiz.

Geçmişte yapılan çalışmalarda sadece aksiyel kesitten ölçüm yapıldığı ve sıklıkla tek bir gözden ölçüm yapıldığını gözlemledik. Bu çalışmada bu nedenle farklı kesitlerden ölçüm yapmayı ve bu ölçümler arasında fark olup olmadığını saptamayı planladık. Ancak çalışmamızda tüm ölçümler nöroradyoloji konusunda deneyimli hekimler tarafından yapılırsa da hastaların 57 sinin beyin BT görüntülerinden sagittal kesitlerden ölçüm yapılamamıştır. Beyin BT’den OSKÇ ölçümlerinde aksiyel kesit ölçümlerinin dışında yapılan ölçümlerin güvenilir sonuç vermeyebileceğini gözlemledik. Sonraki çalışmalarda bu durumun göz önünde bulundurulması gerektiği kanaatindeyiz.

Kısıtlılıklar

Tüm retrospektif çalışmalarda olduğu gibi çalışmamızda da çok sayıda kısıtlılık bulunmaktadır. Öncelikle çalışma hastalarına geriye dönük olarak ulaşıldığından acil servisimize başvuran tüm spontan intrakraniyal kanamalı hastalara ulaşamadığımızı düşünüyoruz. Çalışmamızda spontan SAK olan hastaların literatürden daha fazla olmasının bu nedenden kaynaklanabileceği kanaatindeyiz. Ayrıca kanamanın oluş zamanı da OSKÇ'nda değişikliklere neden olabilir. Çalışmamızda ölçtüğümüz OSKÇ'larının kanamadan sonra geçen zaman ile değişimi değerlendirilmemiştir.

Çalışmamızda tüm ölçümler tek bir radyoloji hekiminin denetiminde değerlendirilmiş olmakla birlikte BT kesitlerinde OSKÇ ölçümü için en iyi lokasyonun belirlenmesinin standart bir metodu bulunmamaktadır. Aynı kişi tarafından farklı ölçümlerde ya da farklı kişiler tarafından yapılan ölçümlerde uyum olmayabilir. Beyin BT'den OSKÇ için değerlendiriciler arası uyumu değerlendiren çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünüyoruz.



VIII.SONUC

Kanamamanın lokasyonu ile OSKÇ ölçümleri karşılaştırıldığında bilateral kanamalarda ve kanama tiplerinden SAK'da OSKÇ'larının daha geniş olduğu belirlendi. Acil servis sonlanımı değerlendirildiğinde ölen ve yoğun bakım/servise yatan hastalarda, hastaneye yatırıldıktan sonra ölen hastalarda, cerrahi/girişimsel tedavi ihtiyacı olan hastalarda aksiyel kesitlerde anlamlı olarak OSKÇ geniş olarak ölçülmüştür. Buna karşılık bu ölçümlerin cerrahi müdahale gereksinimi, ölüm ve yoğun bakım ihtiyacını öngörmede kullanılması için duyarlılığı düşüktür. Bu nedenle hastaların prognozunun değerlendirilmesinde BBT'de OSKÇ tek başına yeterli bir kriter değildir.



IX. KAYNAKLAR

- [1] Labovitz, D. L., Halim, A., Boden-Albala, B., Hauser, W. A., et all. (2005). The incidence of deep and lobar intracerebral hemorrhage in whites, blacks, and Hispanics. *Neurology*, 65(4), 518-522.
- [2] Inagawa, T. (2007). Risk factors for primary intracerebral hemorrhage in patients in Izumo City, Japan. *Neurosurgical review*, 30(3), 225-234.
- [3] Lovelock, C. E., Molyneux, A. J., & Rothwell, P. M. (2007). Change in incidence and aetiology of intracerebral haemorrhage in Oxfordshire, UK, between 1981 and 2006: a population-based study. *The Lancet Neurology*, 6(6), 487-493.
- [4] Adam HP. Clinical manifestations of hemorrhagic stroke. In: Adams HP, Editor. *Principles of cerebrovascular disease*. McGraw-Hill Medical: New York. 2007; 91-130.
- [5] Flaherty, M. L., Haverbusch, M., Sekar, P., Kissela, B., et all. (2006). Long-term mortality after intracerebral hemorrhage. *Neurology*, 66(8), 1182-1186.
- [6] Hemphill, J. C., Greenberg, S. M., Anderson, C. S., Becker, K., et all. (2015). Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, STR-0000000000000069.
- [7] Bekerman, I., Sigal, T., Kimiagar, I., Almer, Z. E., et all. (2016). Diagnostic value of the optic nerve sheath diameter in pseudotumor cerebri. *Journal of Clinical Neuroscience*, 30, 106-109.
- [8] Raffiz, M., & Abdullah, J. M. (2017). Optic nerve sheath diameter measurement: a means of detecting raised ICP in adult traumatic and non-traumatic neurosurgical patients. *The American journal of emergency medicine*, 35(1), 150-153.
- [9] Yesilaras, M., Kilic, T. Y., Yesilaras, S., Atilla, O. D., et all. (2017). The diagnostic and prognostic value of the optic nerve sheath diameter on CT for diagnosis spontaneous subarachnoid hemorrhage. *The American journal of emergency medicine*, 35(10), 1408-1413.
- [10] Ingall, T. J., & Whisnant, J. P. (1998). Epidemiology of subarachnoid hemorrhage. *NEUROLOGICAL DISEASE AND THERAPY*, 45, 63-78.
- [11] Weir, B. (1987). *Aneurysms affecting the nervous system*. Williams & Wilkins.
- [12] Schwartz, T. H., & Solomon, R. A. (1996). Perimesencephalic nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage: review of the literature. *Neurosurgery*, 39(3), 433-40.

- [13] Aisiku, I., Edlow, J. A., Goldstein, J., & Thomas, L. E. (2014). An Evidence-Based Approach to Diagnosis and Management of Subarachnoid Hemorrhage in The Emergency Department. *Emergency medicine practice*, 16(10), 1-29.
- [14] Allen, G. S., Ahn, H. S., Preziosi, T. J., Battye, R., et all. (1983). Cerebral arterial spasm—a controlled trial of nimodipine in patients with subarachnoid hemorrhage. *New England Journal of Medicine*, 308(11), 619-624.
- [15] Poon, W. S., Rehman, S. U., Poon, C. Y., & Li, A. K. (1992). Traumatic extradural hematoma of delayed onset is not a rarity. *Neurosurgery*, 30(5), 681-686.
- [16] Greenberg, M. (2010). Posttraumatic hydrocephalus. *Handbook of neurosurgery*. 7th ed. New York: Thieme, 906.
- [17] Rivas, J. J., Lobato, R. D., Sarabia, R., Cordobés, F., et all. (1988). Extradural hematoma: analysis of factors influencing the courses of 161 patients. *Neurosurgery*, 23(1), 44-51.
- [18] Heegaard, W. G., & Biro, M. H. (2014). Head injury. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. 8th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders.
- [19] Wilberger Jr, J. E., Harris, M., & Diamond, D. L. (1991). Acute subdural hematoma: morbidity, mortality, and operative timing. *Journal of neurosurgery*, 74(2), 212-218.
- [20] Jan, M., Buchheit, F., & Tremoulet, M. (1988). Therapeutic trial of intravenous nimodipine in patients with established cerebral vasospasm after rupture of intracranial aneurysms. *Neurosurgery*, 23(2), 154-157.
- [21] Wilson, M. H. (2016). Monro-Kellie 2.0: The dynamic vascular and venous pathophysiological components of intracranial pressure. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 36(8), 1338-1350.
- [22] Rangel-Castillo, L., Gopinath, S., & Robertson, C. S. (2008). Management of intracranial hypertension. *Neurologic clinics*, 26(2), 521-541.
- [23] Hayreh, S. S. (1977). Optic disc edema in raised intracranial pressure: V. Pathogenesis. *Archives of ophthalmology*, 95(9), 1553-1565.
- [24] Shevlin, C. (2015). Optic nerve sheath ultrasound for the bedside diagnosis of intracranial hypertension: pitfalls and potential. *Critical Care Horizons*, 1(1), 22-30.
- [25] Blaivas, M., Theodoro, D., & Sierzenski, P. R. (2003). Elevated intracranial pressure detected by bedside emergency ultrasonography of the optic nerve sheath. *Academic emergency medicine*, 10(4), 376-381.

- [26] Kimberly, H. H., Shah, S., Marill, K., & Noble, V. (2008). Correlation of optic nerve sheath diameter with direct measurement of intracranial pressure. *Academic Emergency Medicine*, 15(2), 201-204.
- [27] Soldatos, T., Karakitsos, D., Chatzimichail, K., Papathanasiou, M., et all. (2008). Optic nerve sonography in the diagnostic evaluation of adult brain injury. *Critical care*, 12(3), R67.
- [28] Geeraerts, T., Launey, Y., Martin, L., Pottecher, J., et all. (2007). Ultrasonography of the optic nerve sheath may be useful for detecting raised intracranial pressure after severe brain injury. *Intensive care medicine*, 33(10), 1704-1711.
- [29] Chalela, J. A., Kidwell, C. S., Nentwich, L. M., Luby, M., et all. (2007). Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *The Lancet*, 369(9558), 293-298.
- [30] Rinkel, G. J. (2001). Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management. *Brain: a journal of neurology*, 124(Pt 2), 249-278.
- [31] Zhu, X. L., Chan, M. S. Y., & Poon, W. S. (1997). Spontaneous intracranial hemorrhage: which patients need diagnostic cerebral angiography: a prospective study of 206 cases and review of the literature. *Stroke*, 28(7), 1406-1409.
- [32] Goel, R. S., Goyal, N. K., Dharap, S. B., Kumar, M., & Gore, M. A. (2008). Utility of optic nerve ultrasonography in head injury. *Injury*, 39(5), 519-524.
- [33] Langhorne, P., Fearon, P., Ronning, O. M., Kaste, M., et all. (2013). Stroke unit care benefits patients with intracerebral hemorrhage: systematic review and meta-analysis. *Stroke*, 44(11), 3044-3049.
- [34] Ohwaki, K., Yano, E., Nagashima, H., Hirata, M., et all. (2004). Blood pressure management in acute intracerebral hemorrhage: relationship between elevated blood pressure and hematoma enlargement. *Stroke*, 35(6), 1364-1367.
- [35] Butcher, K. S., Jeerakathil, T., Hill, M., Demchuk, A. M., et all. (2013). The intracerebral hemorrhage acutely decreasing arterial pressure trial. *Stroke*, 44(3), 620-626.
- [36] Sprigg, N., Flaherty, K., Appleton, J. P., Salman, R. A. S., et all. (2018). Tranexamic acid for hyperacute primary IntraCerebral Haemorrhage (TICH-2): an international randomised, placebo-controlled, phase 3 superiority trial. *The Lancet*, 391(10135), 2107-2115.

- [37] Van Loon, J., Van Calenbergh, F., Coffin, J., & Plets, C. (1993). Controversies in the management of spontaneous cerebellar haemorrhage a consecutive series of 49 cases and review of the literature. *Acta neurochirurgica*, 122(3-4), 187-193.
- [38] Pian, R. D., Bazzan, A., & Pasqualin, A. (1984). Surgical versus medical treatment of spontaneous posterior fossa haematomas: a cooperative study on 205 cases. *Neurological research*, 6(3), 145-151.
- [39] Hanley, D. F., Thompson, R. E., Muschelli, J., Rosenblum, M., et al. (2016). Safety and efficacy of minimally invasive surgery plus alteplase in intracerebral haemorrhage evacuation (MISTIE): a randomised, controlled, open-label, phase 2 trial. *The Lancet Neurology*, 15(12), 1228-1237.
- [40] Mendelow, A. D., Gregson, B. A., Fernandes, H. M., Murray, G. D., et al. STICH investigators. (2005). Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. *The Lancet*, 365(9457), 387-397.
- [41] Gould, B., McCourt, R., Asdaghi, N., Dowlathshahi, D., et al. (2013). Autoregulation of cerebral blood flow is preserved in primary intracerebral hemorrhage. *Stroke*, STROKEAHA-113.
- [42] Abid, K. A., Vail, A., Patel, H. C., King, A. T., et al. (2013). Which factors influence decisions to transfer and treat patients with acute intracerebral haemorrhage and which are associated with prognosis? A retrospective cohort study. *BMJ open*, 3(12), e003684.
- [43] Schwab, S., Spranger, M., Schwarz, S., & Hacke, W. (1997). Barbiturate coma in severe hemispheric stroke Useful or obsolete? *Neurology*, 48(6), 1608-1613.
- [44] Jordan, L. C., Kleinman, J. T., & Hillis, A. E. (2009). Intracerebral hemorrhage volume predicts poor neurologic outcome in children. *Stroke*, 40(5), 1666-1671.
- [45] Andrews, C. M., Jauch, E. C., Hemphill, J. C., Smith, W. S., et al. (2012). Emergency neurological life support: intracerebral hemorrhage. *Neurocritical care*, 17(1), 37-46.
- [46] Xi, G., Keep, R. F., & Hoff, J. T. (2006). Mechanisms of brain injury after intracerebral haemorrhage. *The Lancet Neurology*, 5(1), 53-63.
- [47] Batjer, H. H., Reisch, J. S., Allen, B. C., Plaizier, L. J., et al. (1990). Failure of surgery to improve outcome in hypertensive putaminal hemorrhage: a prospective randomized trial. *Archives of neurology*, 47(10), 1103-1106.

- [48] Morgenstern, L. B., Demchuk, A. M., Kim, D. H., Frankowski, R. F., et al. (2001). Rebleeding leads to poor outcome in ultra-early craniotomy for intracerebral hemorrhage. *Neurology*, 56(10), 1294-1299.
- [49] Mendelow, A. D., & Unterberg, A. (2007). Surgical treatment of intracerebral haemorrhage. *Current opinion in critical care*, 13(2), 169-174.
- [50] Gurol, M. E., & Louis, E. K. S. (2008). Treatment of cerebellar masses. *Current treatment options in Neurology*, 10(2), 138-150.
- [51] Hansen, B. M., Nilsson, O. G., Anderson, H., Norrving, B., et al. (2013). Long term (13 years) prognosis after primary intracerebral haemorrhage: a prospective population based study of long term mortality, prognostic factors and causes of death. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 84(10), 1150-1155.
- [52] Jolink, W. M., Klijn, C. J., Brouwers, P. J., Kappelle, L. J., et al. (2015). Time trends in incidence, case fatality, and mortality of intracerebral hemorrhage. *Neurology*, 10-1212.
- [53] Sreekrishnan, A., Dearborn, J. L., Greer, D. M., Shi, F. D., et al. (2016). Intracerebral hemorrhage location and functional outcomes of patients: a systematic literature review and meta-analysis. *Neurocritical care*, 25(3), 384-391.
- [54] Dowlatshahi, D., Demchuk, A. M., Flaherty, M. L., Ali, M., et al. (2011). Defining hematoma expansion in intracerebral hemorrhage relationship with patient outcomes. *Neurology*, WNL-0b013e3182143317.
- [55] Van Beijnum, J., Lovelock, C. E., Cordonnier, C., Rothwell, P. M., et al. SIVMS Steering Committee and the Oxford Vascular Study. (2008). Outcome after spontaneous and arteriovenous malformation-related intracerebral haemorrhage: population-based studies. *Brain*, 132(2), 537-543.
- [56] Portenoy, R. K., Lipton, R. B., Berger, A. R., Lesser, M. L., et al. (1987). Intracerebral haemorrhage: a model for the prediction of outcome. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 50(8), 976-979.
- [57] Young, W. B., Lee, K. P., Pessin, M. S., Kwan, E. S., et al. (1990). Prognostic significance of ventricular blood in supratentorial hemorrhage A volumetric study. *Neurology*, 40(4), 616-616.
- [58] Tuhim, S., Horowitz, D. R., Sacher, M., & Godbold, J. H. (1999). Volume of ventricular blood is an important determinant of outcome in supratentorial intracerebral hemorrhage. *Critical care medicine*, 27(3), 617-621.

- [59] Hallevi, H., Albright, K. C., Aronowski, J., Barreto, A. D., et al. (2008). Intraventricular hemorrhage Anatomic relationships and clinical implications. *Neurology*, 70(11), 848-852.
- [60] Staykov, D., Volbers, B., Wagner, I., Huttner, H. B., et al. (2011). Prognostic significance of third ventricle blood volume in intracerebral haemorrhage with severe ventricular involvement. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 82(11), 1260-1263.
- [61] Maas, M. B., Nemeth, A. J., Rosenberg, N. F., Kosteva, A. R., et al. (2013). Subarachnoid extension of primary intracerebral hemorrhage is associated with poor outcomes. *Stroke*, STROKEAHA-112.
- [62] Rosand, J., Eckman, M. H., Knudsen, K. A., Singer, D. E., et al. (2004). The effect of warfarin and intensity of anticoagulation on outcome of intracerebral hemorrhage. *Archives of Internal Medicine*, 164(8), 880-884.
- [63] Naidech, A. M., Jovanovic, B., Liebling, S., Garg, R. K., et al., (2009). Reduced platelet activity is associated with early clot growth and worse 3-month outcome after intracerebral hemorrhage. *Stroke*, 40(7), 2398-2401.
- [64] Naidech, A. M., Bernstein, R. A., Levasseur, K., Bassin, S. L., et al. (2009). Platelet activity and outcome after intracerebral hemorrhage. *Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*, 65(3), 352-356.
- [65] Flibotte, J. J., Hagan, N., O'donnell, J., Greenberg, S. M., et al. (2004). Warfarin, hematoma expansion, and outcome of intracerebral hemorrhage. *Neurology*, 63(6), 1059-1064.
- [66] Brott, T., Broderick, J., Kothari, R., Barsan, W., et al. (1997). Early hemorrhage growth in patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke*, 28(1), 1-5.
- [67] Leira, R. M. D. P., Davalos, A. M. D. P., Silva, Y., Gil-Peralta, A. M. D. P., et al. (2004). Early neurologic deterioration in intracerebral hemorrhage predictors and associated factors. *Neurology*, 63(3), 461-467.
- [68] Bar, B., & Hemphill III, J. C. (2011). Charlson comorbidity index adjustment in intracerebral hemorrhage. *Stroke*, 42(10), 2944-2946.
- [69] Creutzfeldt, C. J., Becker, K. J., Weinstein, J. R., Khot, S. P., G., et al. (2011). Do-not-attempt-resuscitation orders and prognostic models for intraparenchymal hemorrhage. *Critical care medicine*, 39(1), 158.

- [70] Béjot, Y., Aboa-Eboulé, C., Hervieu, M., Jacquin, A., et al. (2012). The deleterious effect of admission hyperglycemia on survival and functional outcome in patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke*, 43(1), 243-245.
- [71] Stead, L. G., Jain, A., Bellolio, M. F., Odufuye, A., et al. (2010). Emergency Department hyperglycemia as a predictor of early mortality and worse functional outcome after intracerebral hemorrhage. *Neurocritical care*, 13(1), 67-74.
- [72] Lee, S. H., Kim, B. J., Ryu, W. S., Kim, C. K., et al. (2010). White matter lesions and poor outcome after intracerebral hemorrhage: a nationwide cohort study. *Neurology*, 74(19), 1502-1510.
- [73] Hemphill, J. C., Farrant, M., & Neill, T. A. (2009). Prospective validation of the ICH Score for 12-month functional outcome. *Neurology*, 73(14), 1088-1094.
- [74] Garrett, J. S., Zarghouni, M., Layton, K. F., Graybeal, D., et al. (2013). Validation of clinical prediction scores in patients with primary intracerebral hemorrhage. *Neurocritical care*, 19(3), 329-335.
- [75] Biffi, A., Anderson, C. D., Battey, T. W., Ayres, A. M., et al. (2015). Association between blood pressure control and risk of recurrent intracerebral hemorrhage. *Jama*, 314(9), 904-912.
- [76] Huhtakangas, J., Löppönen, P., Tetri, S., Juvela, S., et al. (2013). Predictors for recurrent primary intracerebral hemorrhage: a retrospective population-based study. *Stroke*, STROKEAHA-112.
- [77] Qureshi, A. I., Mohammad, Y. M., Yahia, A. M., Suarez, J. I., et al. (2005). A prospective multicenter study to evaluate the feasibility and safety of aggressive antihypertensive treatment in patients with acute intracerebral hemorrhage. *Journal of intensive care medicine*, 20(1), 34-42.
- [78] Qureshi, A. I., Palesch, Y. Y., Martin, R., Novitzke, J., et al. (2010). Effect of systolic blood pressure reduction on hematoma expansion, perihematoma edema, and 3-month outcome among patients with intracerebral hemorrhage: results from the antihypertensive treatment of acute cerebral hemorrhage study. *Archives of neurology*, 67(5), 570-576.
- [79] Murthy, S. B., Merkler, A. E., Omran, S. S., Gialdini, G., et al. (2017). Outcomes after intracerebral hemorrhage from arteriovenous malformations. *Neurology*, 10-1212.
- [80] He, J., Whelton, P. K., Vu, B., & Klag, M. J. (1998). Aspirin and risk of hemorrhagic stroke: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Jama*, 280(22), 1930-1935.

- [81] Nilsson, O. G., Lindgren, A., Ståhl, N., Brandt, L., & Säveland, H. (2000). Incidence of intracerebral and subarachnoid haemorrhage in southern Sweden. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 69(5), 601-607.
- [82] Soliman, I., Johnson, G. G., Gillman, L. M., Zeiler, F. A., et al. (2018). New Optic Nerve Sonography Quality Criteria in the Diagnostic Evaluation of Traumatic Brain Injury. *Critical care research and practice*, 2018.
- [83] Moretti, R., Pizzi, B., Cassini, F., & Vivaldi, N. (2009). Reliability of optic nerve ultrasound for the evaluation of patients with spontaneous intracranial hemorrhage. *Neurocritical care*, 11(3), 406.
- [84] Lochner, P., Coppo, L., Cantello, R., Nardone, R., et al. (2016). Intra-and interobserver reliability of transorbital sonographic assessment of the optic nerve sheath diameter and optic nerve diameter in healthy adults. *Journal of ultrasound*, 19(1), 41-45.
- [85] Kalantari, H., Jaiswal, R., Bruck, I., Matari, H., et al. (2013). Correlation of optic nerve sheath diameter measurements by computed tomography and magnetic resonance imaging. *The American journal of emergency medicine*, 31(11), 1595-1597.
- [86] Turkin, A. M., Oshorov, A. V., Pogosbekyan, E. L., Smirnov, A. S., & Dmitrieva, A. S. (2017). Correlation of intracranial pressure and diameter of the sheath of the optic nerve by computed tomography in severe traumatic brain injury. *Burdenko Neurosurgical Institute, Moscow, Russia*, 70.
- [87] Waheed, S., Baig, M. A., Siddiqui, E., Jamil, D., et al. (2018). Prognostic significance of optic nerve sheath diameter on computed tomography scan with severity of blunt traumatic brain injury in the emergency department.
- [88] Vaiman, M., Sigal, T., Kimiagar, I., & Bekerman, I. (2016). Noninvasive assessment of the intracranial pressure in non-traumatic intracranial hemorrhage. *Journal of Clinical Neuroscience*, 34, 177-181.
- [89] Thotakura, A. K., Marabathina, N. R., Danaboyina, A. R., & Mareddy, R. R. (2017). Role of serial ultrasonic optic nerve sheath diameter monitoring in head injury. *Neurochirurgie*, 63(6), 444-448.

X.EKLER:

EK-1. Etik Kurul Karar Formu

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ GİRİŞİMSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR ETİK KURUL KARARI

Sayın Doç.Dr. Başak Bayram

Araştırmanıza ilişkin Kurulumuz kararı aşağıda sunulmuştur.

Bilgilerinizi ve gereğini rica ederiz.

ETİK KOMİSYONUN ADI	DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ GİRİŞİMSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
AÇIK ADRES	Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı 2. Kat İnciraltı-İZMİR
TELEFON	0 232 412 22 54-0 232 412 22 58
FAKS	0 232 412 22 43
E-POSTA	etikkurul@deu.edu.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	DOSYA NO:	4071-GOA
	ARAŞTIRMA	UZMANLIK TEZİ ☒ MÜNFERİT ARAŞTIRMA ☐ ÖÇM ☐ YÜKSEKLİSANS ☐ DOKTORA ☐
	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Spontan İntrakraniyal Kanamalı Hastalarda Beyin Tomografisinde Optik Sinir Kılıf Çapı Ölçümünün Prognozu Öngörmede Etkinliği
	ARAŞTIRMA PROTOKOL KODU	
	SORUMLU ARAŞTIRMACI ÜNVANI/ADI/SOYADI ve UZMANLIK ALANI	Doç.Dr. Başak Bayram Acil Tıp A.D
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒ ÇOK MERKEZLİ ☐

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	Mevcut		Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	ARAŞTIRMA İLE İLGİLİ LİTERATÜR	Mevcut		Türkçe ☐ İngilizce ☒ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	Mevcut		Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU	Mevcut		Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐

EK-2. Etik Kurul Karar Formu

KARAR BİLGİLERİ	Karar No:2018/15-09	Tarih:21.06.2018
	Doç.Dr. Başak Bayram'ın sorumlusu olduğu "Spontan Intrakraniyal Kanamalı Hastalarda Beyin Tomografisinde Optik Sinir Kılıf Çapı Ölçümünün Prognozu Öngörmede Etkinliği" isimli klinik araştırmaya ait başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, etik açıdan çalışmanın gerçekleştirilmesinin uygun olduğuna oy birliği ile karar verilmiştir.	
ETİK KURUL BİLGİLERİ		
ÇALIŞMA ESASI	Dokuz Eylül Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu İşleyiş Yönergesi İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu	
ETİK KURUL ÜYELERİ		

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsi yet	Araştırma ile ilişkili mi?		İmza
Prof.Dr.Ali Rıza ŞİŞMAN (Başkan)	Tıbbi Biyokimya	DEU Tıp Fakültesi Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı	Erkek	E ☐	H ☒	A.Şişman
Prof.Dr.Gül ERGÖR (Başkan Yardımcısı)	Halk Sağlığı	DEU Tıp Fakültesi Halk Sağlığı A.D.	Kadın	E ☐	H ☒	G.ERGÖR
Prof.Dr.Nejat SARIOSMANOĞLU	Kalp Damar Cerrahisi	DEU Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı	Erkek	E ☐	H ☒	N.Şişman
Prof.Dr. Mehmet Refik MAS	Geriatri	DEU Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı	Erkek	E ☐	H ☒	Katılmadı
Prof.Dr.Ayşe Aydan ÖZKÜTÜK	Tıbbi Mikrobiyoloji	DEU Tıp Fakültesi Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒	Katılmadı
Prof.Dr.Müge KIRAY	Fizyoloji	DEU Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒	M.Kiray
Prof.Dr.Sevda ÖZKARDEŞLER	Anesteziyoloji	DEU Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.D.	Kadın	E ☐	H ☒	Katılmadı
Prof.Dr.Sülen SARIOĞLU	Patoloji	DEU Tıp Fakültesi Tıbbi Patoloji A.D.	Kadın	E ☐	H ☒	Katılmadı
Prof.Dr.Bilge KARA	Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon	DEU Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yüksek Okulu	Kadın	E ☐	H ☒	B.Kara
Prof.Dr.Ayhan ABACI	Pediyatrik Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları	DEU Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı	Erkek	E ☐	H ☒	Katılmadı
Doç.Dr.M.Aylin ARICI	Tıbbi Farmakoloji	DEU Tıp Fakültesi Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒	M.Arıcı
Doç.Dr.Murat BEKTAŞ	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hemşireliği	DEU Hemşirelik Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hemşireliği	Erkek	E ☐	H ☒	M.Bektaş
Doç.Dr.Yasemin SOYSAL	Tıbbi Biyoloji ve Genetik	Sağlık Bilimleri Enstitüsü Moleküler Tıp Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒	Y.Soyal
Uzm.Dr.Ahmet Can BİLGİN	Hukuk	DEU Tıp Tarihi ve Etik A.D.	Erkek	E ☐	H ☒	A.Can Bilgin
Mehmet Erhan ÖZKUL	Sağlık mensubu olmayan üye	D.E.U Tıp Fakültesi İdari Mali İşler	Erkek	E ☐	H ☒	M.Erhan Özkul

EK-3. Veri Toplama Formu

Form No

EK.1

"İntrakraniyal Kanamalı Hastalarda Optik Sinir Kılıf Çapı Ölçümünün Tanı ve Prognozda Etkisi"			
Veri Formu			
Hasta no		VİTAL BULGULAR	
Hasta adı- soyadı		Başvuru	Kontrol
Protokol no		Kan Basıncı	
Yaş		Nabız	
Cinsiyet	☐ Kadın ☐ Erkek	Solunum sayısı	
Tarih- Saat		Satürasyon	
		GKS	
Klinik Bilgiler			Sonlanım
Özgeçmiş	Kanama Nedeni	Yapılan Tedavi	
☐ Hipertansiyon	☐ Travma	☐ Antiödem tedavi	☐ Taburcu
☐ Diyabetes Mellitus	☐ Spontan	☐ Antiepileptik ilaç	☐ Servis Yatış
☐ Serebrovasküler Hastalık	☐ Anevrizma Ruptürü	☐ Antihipertansif (Breviblok vb.)	☐ YB Yatış
☐ Antikoagülan Kullanım	☐ Kitle içi kanama	☐ Cerrahi	☐ Sevk
☐ Trombositopeni	☐ Arteriovenöz malformasyon	☐ Takip	☐ Ölüm
☐ Hemofili	☐ Serebral amiloid anjiopati	☐ Girişimsel Radyoloji (Coil Embolizasyon vb.)	☐ Tedavi Terk
☐ Sigara	☐ İnfarkt içi kanama		
Optik Sinir Kılıf Çapı Ölçümleri		BBT Bulgusu	
Sağ Optik Sinir Kılıf Çapı (Aksiyal)	mm	☐ Epidural hematoma	
Sağ Optik Sinir Kılıf Çapı (CORONAL)	mm	☐ Subdural hematoma	
Sol Optik Sinir Kılıf Çapı (Aksiyal)	mm	☐ Subaraknoid kanama	
Sol Optik Sinir Kılıf Çapı (CORONAL)	mm	☐ İntrakraniyal kanama	

EK-4. Veri Toplama Formu

EK-2 Radyoloji Hekimi İçin	
Hasta no	
Hasta adı- soyadı	
Protokol no	
Optik Sinir Kılıf Çapı Ölçümleri	
Sağ Optik Sinir Kılıf Çapı (Aksiyal)	mm
Sağ Optik Sinir Kılıf Çapı (CORONAL)	mm
Sol Optik Sinir Kılıf Çapı (Aksiyal)	mm
Sol Optik Sinir Kılıf Çapı (CORONAL)	mm