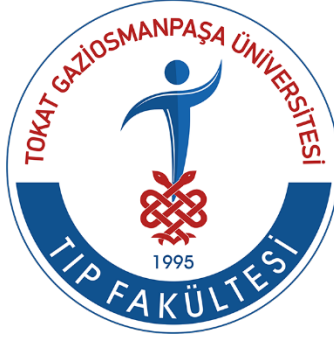




T.C.
TOKAT GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**CERRAHİ HASTA POZİSYONLARI İLE OPTİK SİNİR KILIF
ÇAPI ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Gizem DÖKEN

**ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON
ANABİLİM DALI**

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Doç. Dr. Hakan TAPAR
TOKAT
2024

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün aşamalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığı beyan ederim.

Dr. Gizem DÖKEN

TEŞEKKÜR

Eğitimim boyunca tüm bilgi ve deneyimlerini paylaşan saygıdeğer hocalarım Prof.Dr. Serkan KARAMAN'a, Prof.Dr. Tuğba KARAMAN'a, Dr.Öğr.Üyesi Mehtap GÜRLER BALTA'ya, Dr.Öğr.Üyesi Vildan KÖLÜKÇÜ'ye, Dr.Öğr.Üyesi Ahmet Tuğrul ŞAHİN'e ve Dr.Öğr.Üyesi Ali GENÇ'e ; ayrıca tezimin ortaya çıkmasında başından sonuna bana yol gösteren ve yardımlarını esirgemeyen, bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım değerli danışman hocam Doç.Dr.Hakan TAPAR'a teşekkür ederim.

Anestezi eğitimimin 4 yılını aldığım ve hekimlik mesleğimin temellerini attığım Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nın tüm saygıdeğer öğretim üyelerine teşekkür ederim.

Tez sürecimde yoğun ameliyathane çalışma temposuna rağmen yardımlarını esirgemeyen değerli asistan doktor, anestezi teknisyeni ve hemşire arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Bugünlere gelmemde en büyük emeği olan, ne olursa olsun her koşulda desteklerini ve sevgilerini hissettiren fedakâr anne ve babama; aynı zamanda meslektaşım olan biricik kardeşime; varlığı ile bana güç veren, sabrını ve anlayışını esirgemeyen hayat arkadaşım, canım eşime en içten sevgi, saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Gizem DÖKEN

İÇİNDEKİLER

BEYAN	i
TEŞEKKÜR	ii
TABLO VE GRAFİK LİSTESİ	iv
ŞEKİL LİSTESİ.....	v
SEMBOL, KISALTMA LİSTESİ.....	vi
ÖZET	vi
SUMMARY	ix
1. GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	20
4. BULGULAR.....	22
5. TARTIŞMA.....	27
6. SONUÇ	33
7. KAYNAKÇA.....	34

TABLO VE GRAFİK LİSTESİ

Tablo-1: Demografik Veriler.....	22
Tablo-2: Pozisyonlara Göre OSKÇ Değişimleri.....	23
Tablo-3: Pozisyonlara Göre Sağ ve Sol OSKÇ Değişimleri	25
Tablo-4: Pozisyonlara Göre Vital Bulguların Değişimleri.....	26



ŞEKİL LİSTESİ

Şekil- 1: Supin Pozisyon (9)	3
Şekil- 2: Pron Pozisyon (9).....	5
Şekil- 3: Trendelenburg Pozisyonu (9).....	6
Şekil- 4: Litotomi Pozisyonu (9)	7
Şekil- 5: Şezlong Pozisyonu (9)	8
Şekil- 6: Beyin Parankimi- Sagittal Düzlem (44).....	10
Şekil- 7: İnvaziv İntrakranial Basınç Ölçüm Yöntemleri (62)	13
Şekil- 8: Göz Anatomisi (44).....	16
Şekil- 9: Optik sinir diyagramı: (ON) optik sinir, (P) papilla ve (S) subaraknoid boşluk (97).....	17
Şekil- 10:USG ile OSKÇ Ölçümü (74)	18
Şekil- 11: OSKÇ Ölçümü	18

SEMBOL, KISALTMA LİSTESİ

ARDS: Akut Respiratuar Distres Sendromu

BOS: Beyin Omurilik Sıvısı

BT: Bilgisayarlı Tomografi

CO: Kardiyak Output

CVP: Santral Venöz Basınç

EKG: Elektrokardiyografi

EVD: Ekstraventriküler Drenaj

FRK: Fonksiyonel Rezidüel Kapasite

İJV: İnternal Juguler Ven

İKB: İntrakranial Basınç

KAB: Karotis Arter Basıncı

MM: Milimetre

MR: Manyetik Rezonans

NIRS: Near İnfra-Red Spektroskopi (Yakın Kızılötesi Spektroskopi)

OAB: Ortalama Arteriyel Basınç

OS: Optik Sinir

OSKÇ: Optik Sinir Kılıf Çapı

rSO₂ : Rejyonel Serebral Oksijen Saturasyonu

SKA: Serebral Kan Akımı

SPB: Serebral Perfüzyon Basıncı

SVR: Sistemik Vasküler Rezistans

TCD: Transkranial Doppler

TMD: Timpanik Membran Yerdeğiştirme (tympanic membrane displacement)

USG: Ultrasonografi

VKİ: Vücut Kitle İndeksi

V/P: Ventilasyon/Perfüzyon Oranı

ÖZET

Supin, trendelenburg, pron, litotomi ve şezlong en sık kullanılan cerrahi hasta pozisyonları olup bu pozisyonların hastalar üzerinde farklı fizyolojik etkileri bulunmaktadır. Özellikle intrakranial patolojisi olan hastalarda pozisyonun neden olduğu serebral hemodinamik etkileri bilmek önemlidir. Serebral perfüzyonu etkileyen intrakranial basıncın cerrahi hasta pozisyonlarına bağlı değiştiğini düşünmekteyiz. İntrakranial basınç artışı BOS akışı ile birlikte optik sinir etrafındaki subaraknoid boşluğa iletilerek dura materde genişlemeye ve optik sinir kılıf çapında artışa neden olmaktadır. Optik sinir kılıfının 5 mm ve üzerindeki çapı intrakranial basıncın 20 mmHg üzerinde seyrettiğini göstermektedir. Çalışmamızda pozisyona bağlı intrakranial basınç değişimlerinin takibini ultrasonografi eşliğinde optik sinir kılıf çapını (OSKÇ) ölçerek değerlendirmeyi amaçladık.

Bu prospektif çalışma için Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu (24-KAEK-004) onayı alınarak hastanemiz polikliniklerine başvuran 18-45 yaş arası; bilinen nörolojik, göz ve kardiyovasküler hastalığı olmayanlar, daha önce geçirilmiş göz enfeksiyonu ve travması olmayanlar, göz ve kranial cerrahi geçirmeyenler, gebe olmayanlar ve yazılı onam verenler çalışmaya dahil edildi. Tüm gönüllülerin aydınlatılmış onamları alındıktan sonra demografik verileri kaydedildi. Elektrokardiyografi (EKG), non-invaziv kan basıncı, pulse oksimetre ile monitörize edildi ve 5 dakikada 1 ölçüm sonuçları kaydedildi. Ultrasonografi (USG) eşliğinde OSKÇ ölçümü her pozisyon verilmesinden 5 dakika sonra yapıldı ve her pozisyon öncesi gönüllüler 5 dakika supin pozisyonunda dinlendirildi. Ölçüm yaparken gönüllünün gözüne tek kullanımlık şeffaf örtü örtüldü ve üzerine bol jel döküldü; gönüllüden gözü kapalıyken karşıya bakması istendi. USG'nin lineer probu ile transvers kesitte papillanın 3 mm gerisinden optik sinir kılıf çapı 3 kez ölçüldü ve ortalaması alınarak kaydedildi. Supin pozisyonunda alınan ölçüm değeri bazal kabul edilerek diğer cerrahi hasta pozisyonlarından (trendelenburg, pron, litotomi, şezlong) elde edilen değerler supin pozisyon ile karşılaştırıldı. Trendelenburg, pron ve litotomi pozisyonlarında optik sinir kılıf çapında istatistiksel olarak anlamlı bir artış bulunmuştur; şezlong pozisyonunda ise supin pozisyona göre istatistiksel olarak anlamlı azalma gözlemlenmiştir.

Farklı cerrahi hasta pozisyonlarının optik sinir kılıf çapının değiştirdiği USG ile gösterilmiştir.

Anahtar kelimeler: cerrahi pozisyon, intrakranial basınc, optik sinir kılıf apı



SUMMARY

Surgical Patient Positioning and Its Effects on Intracranial Pressure

Supine, trendelenburg, prone, lithotomy, and beach-chair are the most commonly used surgical patient positions, and these positions have various physiological effects on patients. It is particularly important to understand the cerebral hemodynamic effects caused by positioning in patients with intracranial pathologies. We believe that intracranial pressure, which affects cerebral perfusion, varies depending on surgical patient positions. An increase in intracranial pressure is transmitted to the subarachnoid space around the optic nerve through cerebrospinal fluid flow, leading to expansion in the dura mater and an increase in the diameter of the optic nerve sheath. A diameter of 5 mm or more of the optic nerve sheath indicates that the intracranial pressure is above 20 mmHg. In our study, we aimed to evaluate the changes in intracranial pressure related to position by measuring the optic nerve sheath diameter (ONSD) under ultrasound guidance.

Ethical approval for this prospective study was obtained from the Tokat Gaziosmanpaşa University Clinical Research Ethics Committee (24-KAEK-004). Participants included individuals aged 18-45 who visited the outpatient clinics of our hospital and did not have known neurological, ocular or cardiovascular diseases, had not previously experienced eye infections or trauma, had not undergone eye or cranial surgery, were not pregnant, and provided written consent. After obtaining informed consent from all volunteers, demographic data were recorded. Electrocardiography (ECG), non-invasive blood pressure, and pulse oximetry were monitored, and measurements were recorded every 5 minutes. ONSD measurements via ultrasound were performed 5 minutes after each position was given, and volunteers were allowed to rest in the supine position for 5 minutes before each measurement. A disposable transparent cover was placed over the volunteer's eye, and a generous amount of gel was applied; the volunteer was instructed to look straight ahead with their eyes closed. Using a linear probe in transverse section, the optic nerve sheath diameter was measured three times 3 mm behind the optic disc, and the average value was recorded. The measurement taken in the supine position was considered as the baseline, and the values obtained from other surgical patient positions (trendelenburg, prone, lithotomy, beach-chair) were compared to those of the supine position. Statistically significant increases in optic nerve sheath

diameter were found in trendelenburg, prone, and lithotomy positions; however, a statistically significant decrease was observed in the beach-chair position compared to the supine position.

The study demonstrated that different surgical patient positions affect the optic nerve sheath diameter, as shown by ultrasound.

Key words: surgical patient positioning, intracranial pressure, optic nerve sheath diameter



1. GİRİŞ ve AMAÇ

Ameliyathanelerde ve yoğun bakımlarda hastalara çeşitli amaçlarla farklı pozisyonlar verilmektedir. Verilen bu pozisyonların hastalarda yaratacağı fizyolojik etkilerin olumsuzlukları minimize edilmesi; pozisyonların hastaya en az zarar verecek şekilde planlanması gerekmektedir (1). Bu yüzden cerrahi hasta pozisyonları, hastaların hemodinamik ve serebrovasküler stabilitesini bozmayacak ve cerrahi planlamaya en uygun olacak şekilde verilmelidir. Vücut pozisyonu intrakranial hidrodinamiği ve hemodinamiği belirgin derecede değiştirir. Özellikle nörolojik hastalığı olan hastalarda serebral perfüzyon basıncını (SPB) düşüren ve intrakranial basıncı (İKB) artıran pozisyonlardan kaçınılmalıdır.

Monro-Kellie hipotezine göre intrakranial hacim kapalı bir sistemdir ve parankim, beyin omurilik sıvısı (BOS), kandan oluşur. Üçünden herhangi birindeki artış kompensasyon mekanizmalarını devreye sokarak diğer ikisinde azalma yapar. Ancak kompensatuar mekanizmaların yetersiz olduğu durumlarda hacim artışı İKB’te artışa neden olur. İKB artışı da herniasyona ve beyin sapı kompresyonuna; serebral kan akımını (SKA) azaltarak serebral iskemiyeye neden olabilmektedir (2). Erişkinlerde İKB’nın normal değeri ortalama 10 mmHg’dır; 20 mmHg üzerindeki bir değer İKB artışını gösterir (3).

Preoperatif dönemde İKB artışı ve SKA dengesinde bozukluktan şüphelenildiğinde İKB’nın takip edilmesi anestezi yönetimine yardımcı olabilmektedir. İKB ölçüm yöntemlerinden altın standart olan intraparankimal prob ve ektraventriküler drenajın (4), profesyonel beceri gerektirmesi, yüksek komplikasyon riski bulundurması ve maliyetli olması nedenleriyle peroperatif dönemde tarama amaçlı kullanılması mümkün değildir. Bu yüzden sayısal bir veri elde edilmese bile non-invaziv tekniklerden faydalanılarak İKB artışı ile ilgili yorum yapılabilmektedir.

OSKÇ’nın USG eşliğinde ölçülmesi, komplikasyon riskinin invaziv yöntemlerden daha az olması ve kolay uygulanabilmesi nedeniyle son zamanlarda popüler olmuş noninvaziv İKB ölçüm yöntemidir.

Beynin etrafındaki dura mater, araknoid mater ve pia mater, optik sinirin embriyolojik gelişimi diensefalondan kaynaklandığı için optik sinir etrafında da devam

etmektedir ve optik sinir etrafındaki bu 3 meningeal katmana optik sinir kılıfı denilmektedir. Pia mater ile araknoid mater arasındaki boşluk subaraknoid aralık olarak adlandırılır ve BOS bu boşlukta yer alır (5). İntrakranial basınç artışı olduğu zaman artan BOS akışı optik sinir etrafına da iletilir ve optik sinir kılıfında genişleme oluşur; bu genişleme en çok globun 3 mm arkasına denk gelen bulbusun arka bölümünde gözlenir (6).

Optik sinir kılıf çapının net bir değeri olmamakla birlikte yaklaşık olarak 4 mm'dir. İntrakranial basıncın 20 mmHg üzerine çıktığı durumlarda optik sinir kılıf çapının cut off değeri ile ilgili birçok çalışma yapılmış olup cut off değerinin 5 mm üzerinde olması kabul edilmiştir (7).

Bu çalışmada cerrahi hasta pozisyonlarına bağlı intrakranial basınç artışının varlığını USG eşliğinde optik sinir kılıf çapını ölçerek değerlendirmeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. CERRAHİ HASTA POZİSYONLARI

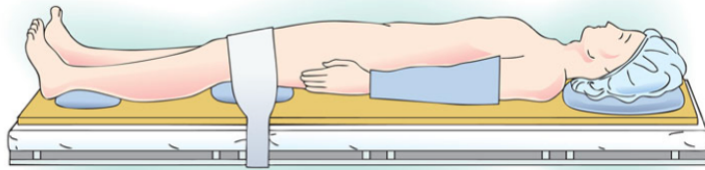
Cerrahi uygulamalarda, cerrahi girişimi ve cerrahi bölgeye yaklaşımı kolaylaştırmak için hastalara farklı pozisyonlar verilmektedir. Güvenli cerrahi pozisyon solunum, dolaşım, sinir sistemlerini en az etkilemeli ve hastada gerçekleşebilecek hasar riskini en aza indirmelidir (1).

Ameliyathanede kullanılan cerrahi hasta pozisyonlarının sorumluluğu anestezi ve cerrahi ekibe aittir. Pozisyon verilirken olumsuz kardiyak ve pulmoner sonuçları göz önüne alarak, hastanın tolere edebileceği pozisyon ile cerrahın isteği arasında denge kurulmalıdır.

Genel olarak bakıldığında hastalara doğal eklem pozisyonları verilmeli, baş nötr pozisyonunda kalmalı, basınç noktalarına yumuşak destekler konulmalı, gözlere baskı olmamalı, omurganın aşırı fleksiyon-ekstansiyonu önlenmelidir ve hastaya güvenlik kemeri takılmalıdır. Pozisyon verilirken ani ve aşırı hareketlerden kaçınılmalı; işlem yavaş ve nazik yapılmalıdır (1).

2.1.1. Supin Pozisyon

Supin pozisyon cerrahide en yaygın kullanılan pozisyonudur. Baş, omurga ve bacaklar ameliyat masasına paraleldir. Kollar 90 dereceden daha az olacak şekilde abduksiyon veya adduksiyonda olabilir. Kol abduksiyonda ise bilek supinasyonda; kol adduksiyonda ise el ayası vücuda doğru dönmüş olmalıdır ve kollar kol tahtasına tespit edilmelidir (8).



Şekil- 1: Supin Pozisyon (9)

Supin pozisyonda tüm vücut kalp seviyesinde olduğu için kardiyovasküler yan etkiler minimaldir. Alt ekstremitelerde göllenmiş venöz kan kalbe döner. Böylece venöz dönüş, preload ve kardiyak output (CO) artar. Bu pozisyon birçok anestezi ilacının kardiyodepresan etkilerini dengeleyebilmesine rağmen kalp yetmezliği olan hastalarda yüklenmeye de neden olabilir (10).

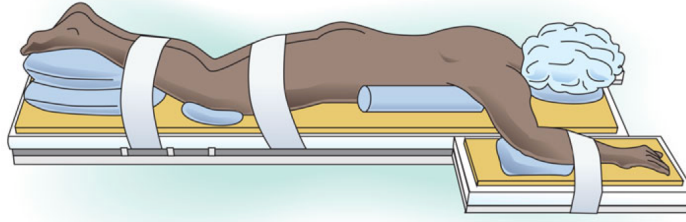
Batın içi organların ve diyafragmanın sefafe doğru yer değiştirmesi nedeniyle akciğer hacimlerinde azalma gözlemlenir. Fonksiyonel rezidüel kapasite (FRK) azalır, hatta kapanma kapasitesinin altına düşebilir (10). Altta kalan akciğer bölgesinde yerçekimine bağlı olarak perfüzyon artarken üstte kalan akciğer bölgesinde ventilasyon artar. Bu nedenle ventilasyon/perfüzyon (V/Q) oranı bozulur ve şantlaşma artar. Aynı zamanda batın içi organların akciğere basısı nedeniyle kompliyans azalır.

Supin pozisyon serebral ve spinal kanal üzerindeki hidrostatik etkilerin minimum olduğu, SPB'nin en iyi olduğu ancak İKB'ın arttığı bir pozisyonudur (11,12). Ayrıca supin pozisyonda pozitif basınçlı solunum, SKA'nı da azaltır (13).

Supin pozisyonda basıya bağlı olarak ulnar sinirde ve brakial pleksusta nöropati görülebilir. Brakial pleksusun humerus başında sıkışmasını önlemek için kolların 90 dereceden daha fazla abduksiyona getirilmesi önerilmemektedir (10).

2.1.2. Pron Pozisyon

Pron pozisyon sıklıkla vertebra cerrahilerinde, posterior fossa cerrahilerinde ve perirektal cerrahilerde kullanılır. Hastanın başı köpük veya jel destek üzerine konulur veya Mayfield aparatı ile sabitlenir. Özellikle servikal vertebraların nötr pozisyonda olduğuna ve göz, burun, kulak gibi organlara bası olmadığına dikkat edilmelidir. Kollar vücuda yapışık nötr pozisyonda veya omuzdan abduksiyon, dirsekten fleksiyon yapılarak baş hizasında kol tahtasına tespit edilmelidir. Toraks ve abdomene basıyı azaltmak için klavikuladan iliak kanatlara kadar yastık ve rulolar ile destek yapılmalıdır. Diz hafif bükülerek bacakların altına yastık konulmalıdır. Femoral vaskülarite, genital organlar ve kadınlarda meme dokusunun korunduğundan emin olunmalıdır (14)



Şekil- 2: Pron Pozisyon (9)

Pron pozisyonun kardiyovasküler sistem üzerine en önemli etkisi CO'ta azalmadır. İntratorasik basınç artışı nedeniyle sol ventrikül kompliyansında bozulma (15) ve intraabdominal basınç artışının neden olduğu vena cavaya kompresyonu CO'taki düşüşün kaynaklarıdır. Vena cava kompresyonu venöz dönüş ve stroke volümde azalmaya (16); venöz staz yaratarak ve tromboembolik komplikasyonlar gelişmesine neden olabilir (17). Artan sempatik aktiviteye bağlı olarak sistemik vasküler rezistans (SVR) artacağı için ortalama arteryel basınç (OAB) genellikle korunur (18).

Artan karın içi basınç ve diyafragmanın sefale kayması akciğer kompliyansının azalmasına ve havayolu basınçlarında artışa neden olur. Azalan kompliyans sebebiyle daha yüksek basınçlar ile yeterli ventilasyon sağlanabilir. Yüksek hava yolu basınçları, venöz dönüşü bozarak CO'taki düşmeye katkı sağlar (19).

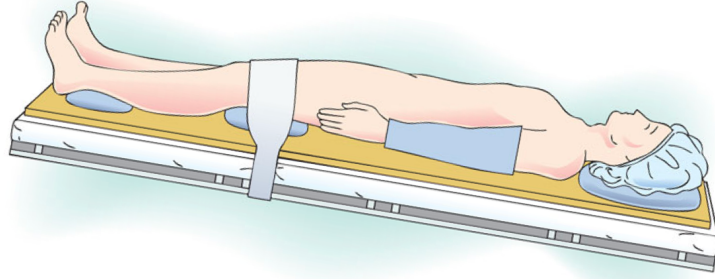
Ancak karın içi basınç artmadığı zaman FRK artar ve oksijenizasyonda iyileşme görülür (19,20). Artan oksijenizasyon hipoksemiye ve pulmoner vasküler rezistansı azaltır. Aynı zamanda pron pozisyonu atelektaziye ve şant fraksiyonunu azaltır. Yoğun bakım ünitelerinde özellikle akut respiratuar distress sendromu (ARDS) hastalarında tedavi amacıyla pron pozisyonu verilmektedir (21).

Pron pozisyonu serebral venöz dolaşımı bozarak beyin perfüzyonunda olumsuz riskler oluşturur ve İKB'ı yükseltir (22). Eğer hastada hipovolemi yoksa ve hastanın OAB'ı normal seyrediyor ise artan İKB'a rağmen SPB azalmaz; hemodinamik olarak instabil seyreden hastalarda ise ılımlı artan İKB, SPB'ı azaltır (22).

Brakial plexus hasarı ile ulnar ve radial nöropati gelişebilir. Vena cava kompresyonu vertebral arterlerde genişlemeye neden olarak spinal cerrahide kanamaya neden olabilir (14).

2.1.3. Trendelenburg Pozisyonu

Trendelenburg pozisyonu supin pozisyonunun özel varyantıdır. Ameliyat masasının yaklaşık 45 derece baş aşağı eğilmesidir. Abdominal ve laparoskopik cerrahide görüş alanını artırmak amacıyla tercih edilir. Omuz destekleri ile hastanın sefale kayması önlenmelidir. Skalen kas bölgesinden çıkan nörovasküler yapıların bası altında kalması akılda bulundurulmalıdır (14).



Şekil- 3: Trendelenburg Pozisyonu (9)

Trendelenburg pozisyonunun pulmoner ve kardiyovasküler fizyolojik etkileri supin pozisyonla ilişkili olanlara benzerdir ancak daha belirgindir (10).

Alt ekstremitedeki intravasküler volüm sayesinde venöz geri dönüş, buna bağlı olarak da kardiyak debi ve kan basıncı artar. 35-40 dereceden düşük eğimlerde sağ atrium basıncında artış olur. Ancak abartılı derecelerde trendelenburg verilmesi özellikle 75 derece ve üzerinde ise kan akımı kalpten sefale doğru yönleneceği için sağ atrium dolum basınçları ve kardiyak debide ciddi azalma meydana gelir (23).

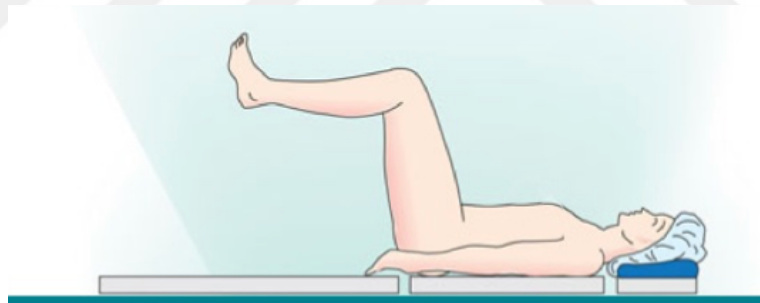
Karın içi organların diyaframa karşı sefalik hareketi FRK'yi ve kompliyansı azaltır ve atelektaziye neden olabilir (24). Aynı zamanda hastanın göğsünden geçen kemer çok sıkı ise akciğer fonksiyon bozukluğuna katkıda bulunabilir (25).

Trendelenburg pozisyonu beyinden venöz çıkışı bozar ve beyin damarlarında hidrostatik basınçları arttırır. İnternal juguler ven (İJV) çapı supin pozisyona göre genişler ve intrakranial kan hacmi artar (26). Kan basıncı artışı SPB'nı korur (27). Serebral vazodilatasyon ve buna bağlı olarak SKA'nın ve BOS basıncının da artması İKB'ı artırır (28).

Uzun süre trendelenburg pozisyonu yüzde ve havayolunda ödem yapar; kalıcı görme kaybına neden olabilir. Omuzbaşına koyulan destekler brakiyal pleksusta hasar yapabilir (29).

2.1.4. Litotomi Pozisyonu

Supin pozisyondan kalça ve dizlerin fleksiyona, bacakların orta hattan 30-45 derece abduksiyona getirilmesi ile olur. İki bacak birlikte ve eşit olarak kaldırılmalıdır. Diz ve baldırların altı desteklenmelidir. Ürolojik, jinekolojik ve perine cerrahilerinde tercih edilir.



Şekil- 4: Litotomi Pozisyonu (9)

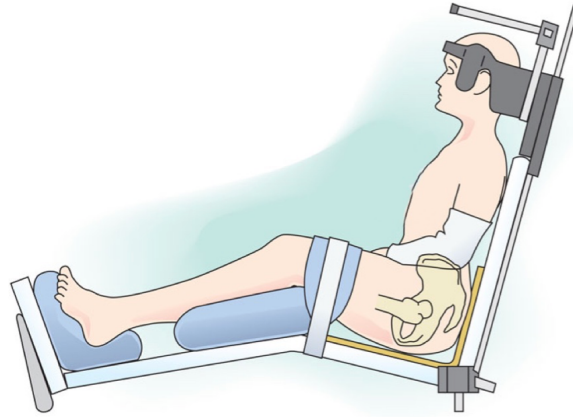
Alt ekstremitelerdeki intravasküler hacim kalbe geri döner ve atrial dolum basıncı artar. Kardiyak output artar. Abdominal organların diyafragma basısı FRK'yi ve kompliyansı azaltır. Azalmış FRK, hipoksemi ve hipoventilasyonun yanı sıra atelektazi eğiliminin artmasına neden olur (30).

Baş yukarı kaldırıldığı zaman özellikle 45 dereceden sonra serebral kan akışı azalır (31).

Fibula başında peroneal sinir, tibial medial kondilde safen sinir sıkışabilir (32). Kalça eklemlerinin aşırı fleksiyonu siyatik ve obturator sinirde gerilmeye buna bağlı nöronal hasara neden olabilir (10).

2.1.5. Şezlong (Oturur) Pozisyonu

Baş yukarıda, sırt desteklenmiş ve bacaklar dizden hafif bükülmüş olmaktadır. Ayaklar yaklaşık kalp seviyesine kadar yükseltilmelidir. Kollar hafif abduksiyonda olmalıdır ve dirsek ekleminde bükülür. Baş hafif fleksiyona getirilmelidir, mandibula ve sternum arasında 2 parmak mesafe olmalıdır. Özellikle posterior fossa lezyonlarında ve ortopedinin omuz cerrahilerinde tercih edilir (33,34).



Şekil- 5: Şezlong Pozisyonu (9)

İntravasküler hacim alt ekstremitelere doğru yönelir ve kardiyak dolum basınçları azalır; postural hipotansiyon görülebilir. Stroke volüm ve CO azalır.

Diyafragma hareketi karın içi organlar tarafından kısıtlanmaz; FRK artar ve düşük havayolu basıncı ile hastada yeterli ventilasyon sağlanabilir (35).

Ters trendelenburg, şezlong gibi baş yukarı konumlandırılan pozisyonlarda İJV kalp seviyesinin üzerine çıktığı için kollabe olur ve İJV yerine vertebral venöz pleksus (vertebral, epidural, servikal venler) ana venöz çıkışı sağlar. Vertebral venöz pleksusta İJV'e göre daha az venöz çıkış sağlanır ve intrakranial kan hacmi azalır (36,37). Aynı zamanda karotis arter kan akışı ve SKA azalır. Baş yukarı pozisyonlarda ayrıca BOS akışı

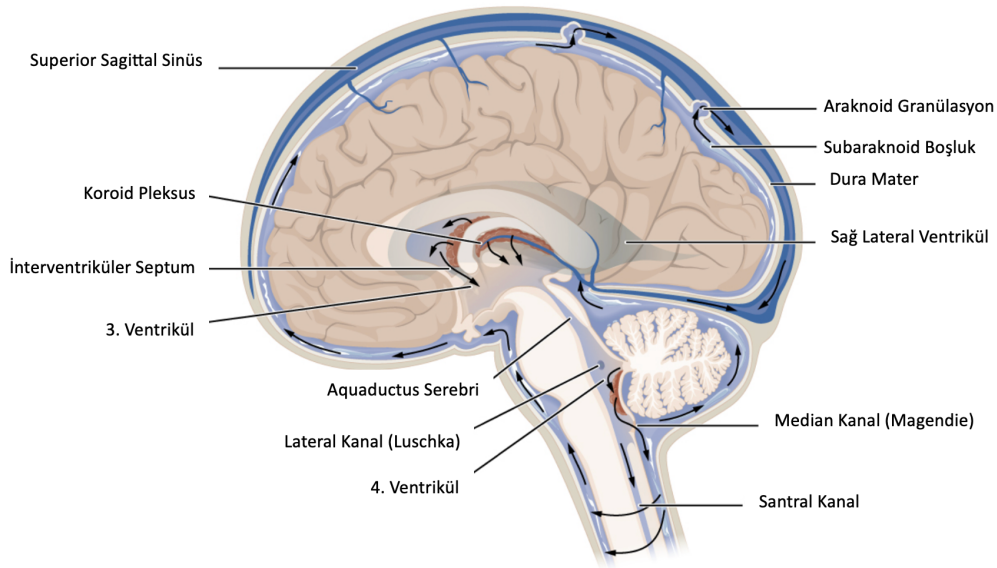
spinal aralığa kayar. Tüm bu faktörler nedeniyle İKB şezlong pozisyonunda azalır. Hatta intrakranial hipertansiyonu olanlarda baş yukarı pozisyon tedavi amaçlı kullanılabilen bir manevradır (38). Ancak kaç derece baş yükseltileceği önemli bir husustur. 30 dereceden düşük baş yüksekliği İKB'ı azaltır ve hemodinamiyi bozmazken; 45 dereceden yüksek baş yukarı pozisyon İKB'ı önemli derecede düşürürken hemodinamiyi ve SPB'nı ciddi derecede bozabilir (39,40).

Bu pozisyonun en çok korkulan komplikasyonu venöz hava embolisidir. Midservikal tetrapleji ve siyatik sinir hasarı da oluşabilecek komplikasyonlardandır (8).

2.2. BEYİN OMURİLİK SIVISI VE İNTRAKRANİAL BASINÇ

2.2.1. Beyin Omurilik Sıvısı Anatomisi ve Fizyolojisi

BOS merkezi sinir sistemine mekanik destek sağlayan, koruyucu görevi olan, berrak ve renksiz sıvıdır. Beyin BOS içerisinde yüzdüğü için beynin hissedilen ağırlığı azalır. Beynin normal ağırlığı yetişkinlerde ortalama 1500 gram iken yüzdürmenin etkisi ile beynin hissedilen ağırlığı 25-50 grama kadar düşmektedir. BOS %80-90'ı kadarı ventriküllerde bulunan koroid pleksusu tarafından hem filtrasyon hem aktif taşıma şeklinde üretilirken kalan kısmı kan beyin bariyerindeki sıvı taşınımından kaynaklanır (41). Koroid pleksus pia materin ventrikül boşluğuna uzanan villus benzeri çıkıntılarında oluşur ve üzerinde özel ependimal hücrelerden oluşan tabaka vardır. Günlük BOS üretimi yaklaşık 400-500 mL'dir ve üretilen BOS'un %20'si ventriküllerde bulunurken kalanı subaraknoid boşlukta dolaşır. Erişkinlerdeki BOS hacmi yaklaşık 150 ml'dir (42,43). BOS salgı ve drenajında oluşan eşitsizlik BOS hacmini değiştirerek İKB'ta artışa neden olabilir.



Şekil- 6: Beyin Parankimi- Sagittal Düzlem (44)

Üretilen BOS lateral ventriküllerden foramen monro aracılığı ile üçüncü ventriküle, üçüncü ventrikülden sylvius kanalı ile dördüncü ventriküle geçer. Ventrikülden spinal aralığa geçişini sağlayan yapılar ise magendie ve luschka kanallarıdır. BOS spinal kanal boyunca kranial ve kaudal yönlerde çift taraflı olacak şekilde pulsatil olarak ilerler. BOS akışını solunum ve kalp hızı değiştirebilir. Derin inspiryum BOS akışını kranial tarafa doğru artırırken, derin ekspiryumda BOS akışı kaudale yönlenir (45). Emilimi ise intrakranial venöz sinüsler ve spinal kanaldaki araknoid villuslar tarafından yapılır. BOS basıncının normal aralığı 6-20 cmH₂O'dur ve BOS'un üretimi ve emilimi bu basıncı dengede tutmaya çalışır; dengedeki bozulma İKB'ı artırır (46).

2.2.2. Serebral Perfüzyon Ve İntrakranial Basınç

İntrakranial hacim yetişkinlerde yaklaşık 1400-1700 ml arasındadır ve kapalı bir sistemdir. Hacmin yaklaşık %80'ini beyin parankimi oluştururken %10'unu BOS, kalan %10'unu kan oluşturur. Monro-Kellie hipotezine göre beyin parankimi, BOS ve kan hacminin birindeki artış diğer ikisinde değişikliğe sebep olur; eğer bu sistemde yetersizlik olursa telafi edici mekanizmalar tükenir ve hacimdeki artış kendini basınç artışı olarak gösterir (47).

Beyin parankiminin hacmi sabit olduğu için İKB artışı olduğu zaman iki adet kompensatuar mekanizma gelişir; bunlar BOS'un spinal aralığa doğru yer değiştirmesi ve venokonstriksiyon yolu ile serebral venöz kan hacminde azalmaz. Kompensatuar mekanizmaların yetersiz kaldığı durumda hacim artışı İKB'ta artışa neden olur. İKB artışı herniasyona ve beyin sapı kompresyonuna; SKA'nı azaltarak serebral iskemiye neden olabilir (2).

SPB, OAB ile İKB arasındaki farktır. İKB normal şartlarda 10 mmHg'dan düşük olduğu için SPB'nın primer belirleyicisi OAB'tır ve SPB'nın normal aralığı 80-100 mmHg arasındadır (3). Serebral otoregülasyon, kalp ve böbrekler gibi OAB 60-160 mmHg aralığındayken devrededir ve SKA'nı sabit tutar.

$$SPB = OAB - İKB$$

$$SKA = SPB \div CVR \quad (CVR: \text{serebrovasküler rezistans})$$

Serebrovasküler rezistans ise kimyasal, nöronal ve metabolik etkenler ile otoregülasyon tarafından kontrol edilir. 60-160 mmHg basınç sınırlarının dışında bir OAB olduğu zaman SKA OAB'a bağımlı hale gelir; kan beyin bariyeri bozulur; İKB değişikliklerine sebep olabilir (48).

SPB düştüğü zaman otoregülatuar cevap olarak serebral vazodilatasyon olur. Ancak paradoksal olarak bu durum serebral kan hacminde ve intrakranial basınçta artışa neden olarak SPB'nda azalmaya katkıda bulunur ve bu durum kısır döngü halini alır (49).

Serebral damar çaplarındaki asıl düzenleyici $PaCO_2$ 'tir. $PaCO_2$ 20-80 mmHg arasında iken $PaCO_2$ serebral damarlarda belirgin değişiklik yaratmaz ancak $PaCO_2 < 20$ mmHg serebral vazokonstriksiyon, $PaCO_2 > 80$ mmHg serebral vazodilatasyona neden olarak SKA'nı ve İKB'ı değiştirir. Hipoksi de serebral vazodilatasyona katkıda bulunur hatta $PaO_2 < 50$ mmHg iken SKA belirgin artar. Hiperoksinin serebral damarlara etkisi yok denecek kadar azdır. Hipertermi ve epileptik nöbetler ise SKA'nı ve İKB'ı artırır (50).

SKA, SPB 50-100 mmHg aralığındayken serebrovasküler otoregülasyonu ile sabit tutulur (51,52). Patolojik durumlarda serebrovasküler otoregülasyonu bozularak SPB'ndaki küçük değişikliklere bile SKA duyarlaşır ve intrakranial basınç artışına

sekonder olarak SPB azalıp iskemiye neden olabilir. SPB'nın 120 mmHg üzerine çıkması da serebral ödeme neden olarak İKB'ı artırabilir (51,53,54).

Erişkinlerde supin pozisyonda İKB'nın normal değeri 5-15 mmHg (ortalama 10 mmHg) arasındadır, >20 mmHg patolojiktir ve İKB artışını gösterir. İKB arttıkça SPB azalır ve tedavi edilmez ise serebral iskemiye neden olur. İKB 20-30 mmHg arasında ise hafif, 30-40 mmHg arasında ise orta, 40 mmHg üzerinde ise ciddi olarak sınıflandırılmıştır. İKB 30 mmHg üzerine çıktığı zaman OAB normal olsa dahi SPB ve SKA'nda bozulma meydana gelir (3). İKB 20 mmHg üzerinde fokal iskemiye, 50 mmHg üzerinde ise global iskemiye neden olur. Koruyucu refleks yanıt olarak Cushing cevabı gelişir ve hipertansiyon, bradikardi gözlenir. Artan İKB'nın en sık nedenleri arasında intrakranial kitleler, travmatik beyin hasarına bağlı serebral ödem, menenjit, hidrosefali bulunur (55).

2.2.3. İntrakranial Basınç Artış Kliniği

Akut beyin hasarı sonrası gelişen intrakranial hipertansiyon hızlı tanı konulup tedavi edilmesi gereken ciddi bir komplikasyondur.

İKB artışının en sık görülen semptomları baş ağrısı, kusma, bilinç değişikliği ve görme kaybıdır. Beyin sapı kompresyonuna bağlı olarak oluştuğu düşünülen; bradikardi, hipertansiyon ve solunum depresyonu üçlemesinden oluşan Cushing triadı görülebilir. Kranial sinirlere bası, herniasyon, papil ödem oluşabilir. Bu semptom ve bulguları radyolojik görüntülerle desteklemek gerekir ancak İKB artışının tanısında en güvenilir yöntem invaziv olarak doğrudan ölçmektir (55).

2.2.4. İntrakranial Basınç Artış Tanısı ve Ölçüm Yöntemleri

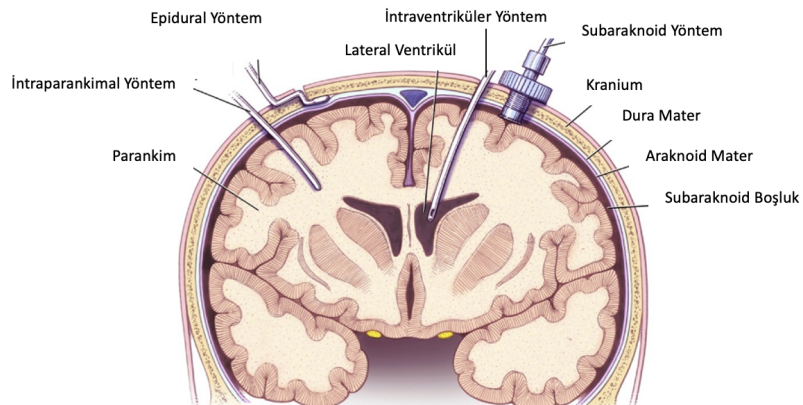
İKB artışının hızlı tanısı ve tedavisi, mortalite ve morbiditeyi azaltmak açısından son derece önemlidir. İKB hem invaziv hem de non-invaziv yöntemlerle ölçülebilir (56).

2.2.4.1. İnvaziv Ölçüm Yöntemleri

İKB ölçümünde altın standart kabul edilen yöntem invaziv yöntemlerdir ve İKB yüksekliğinden şüpheleniliyorsa ve GKS<8 ise invaziv yöntemler kullanılması önerilir (57).

İnvaziv yöntemler arasında genel tercih edilen intraventriküler kateter (ekstraventriküler drenaj (EVD)) ve intraparakimal prob ile izlemedir. Ventriküler sistem kateter ve stopcock aracılığı ile drenaj torbasına ve basınç dönüştürücüsüne bağlanır, BOS drenajı da yaptığı için intrakranial basıncı azaltma imkanı da sağlar (4,58). İntraparakimal prob, fiberoptik dönüştürücüsü olan ince kablodan oluşur ve burr hole ile direkt parankime yerleştirilebilir. Kolay yerleşmesi ve enfeksiyon ile kanama riskinin az olması nedeniyle intraventriküler cihazlara göre daha avantajlıdır. Ancak kalibrasyon ihtiyacı olduğu için yanlış değer gösterme olasılığı fazladır (59–61) Subaraknoid ve epidural monitörler de mevcuttur ancak güvenilirlikleri zayıf olduğu için klinik faydaları sınırlıdır (60).

Bu invaziv monitörler maliyetinin fazla olması, beyin cerrahı uzmanı gerektirmesi, enfeksiyon, kanama gibi komplikasyon gelişme riskinin fazla olması, işlem süresinin uzun olması nedeniyle intraoperatif kullanımda tercih edilmezler.



Şekil- 7: İnvaziv İntrakranial Basınç Ölçüm Yöntemleri (62)

2.2.4.2. Noninvaziv Ölçüm Yöntemleri

İnvaziv yöntemlerin kanama, enfeksiyon gibi komplikasyonları mevcut olduğu için noninvaziv yöntemler de İKB artış şüphesi olan hastaların takibinde kullanılabilir. Aynı zamanda noninvaziv yöntemler hangi hastalara invaziv girişim yapılacağına seçilmesine de yardımcı olabilmektedir (63).

İKB artışından şüpheniildiğinde ilk yapılacak tetkik beyin Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve Manyetik Rezonans (MR)'dır. Nörogörüntüleme hem pahalı hem de hasta transportuna ihtiyaç duyması nedeniyle dezavantajlı konumdadır (64,65). Beyin MR, yüksek İKB'yi değerlendirmede beyin BT'den daha güvenilirdir. BT'de dövülmüş bakır paterni, dorsum sellada erozyon, hidrosefali görülmesi İKB artışı lehine bulgulardır (66,67).

Transkraniyal Doppler (TCD), serebral dolaşımdaki kan akış hızını ölçerek İKB'ı tahmin eder (68,69). USG eşliğinde optik sinir kılıfı çapının 5-6 mm'den fazla olması İKB artışı olarak kabul edilmiştir (70–76). Göziçi basınç ile İKB ilişkilendirilmiştir ve göziçi basınç optik tonometre ile değerlendirilebilir (77). Empedans odyometresi ile timpanik membrandaki yer değiştirme (TMD-tympanic membrane displacement) ölçülebilir; intrakranial basınç artışı timpanik membranda ve koklear sıvıda bir basınç yaratır (78,79). Testin uzun sürmesi ve deneyimli odyolog gerektirmesi dezavantajıdır (80). Yakın kızılötesi spektroskopisi (NIRS) rejyonel serebral oksijen saturasyonunu (rSO₂) ölçerek SKA hakkında bilgi verir. İKB'ı yüksek hastalarda daha düşük rSO₂ tespit edilmiştir (81). Oftalmoskop ile papil ödem varlığı İKB artışını gösterir ve Frisen ölçeği ile İKB'nın yaklaşık şiddetini belirlemeye yardımcı olur. Ancak papil ödemin yokluğu İKB artışını dışlamaz. Geçmişinde optik sinir hasarı geçiren hastalarda atrofi nedeniyle ödem oluşmayacağı için papil ödem İKB artış takibi için kullanılamayacaktır (82).

2.2.5. İntrakranial Hipertansiyon Tedavisi

İKB artışın tedavisi büyük ölçüde semptomatik yaklaşımı içermektedir. Hemodinamik stabilizasyon sağlanmalı ve düşük OAB'tan kaçınılmalıdır. Yüksek OAB SPB'nı artırır, aynı zamanda serebral vazokonstriksiyon yaparak İKB'ı azaltır. Gerektiğinde vazoaktif ilaçlardan faydanılmalıdır. Hedef Htc değeri %30-35 olmalı,

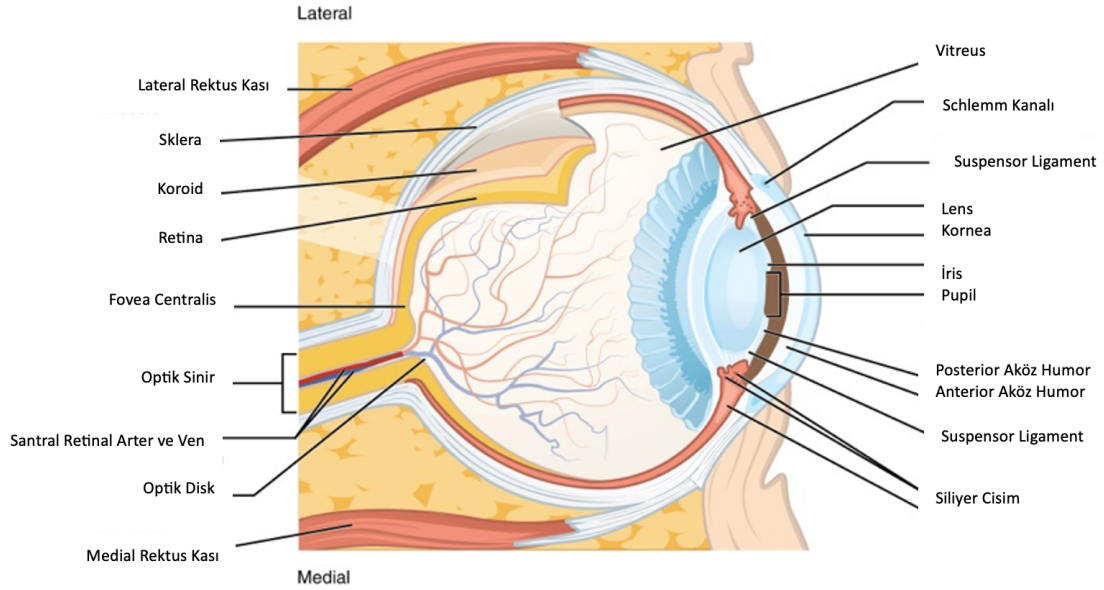
hemokonsantrasyondan kaçınılmalıdır (50). Hastada fazla volüm yükü yaratılmamalı, CVP 8-10 mmHg aralığında tutulmalıdır. Mekanik ventilasyon modlarının İKB üzerinde birbirlerine üstünlüğü yoktur, hangi mod olursa olsun hipoksi ve hiperkarbiden kaçınılmalıdır. Düşük PEEP değerleri kullanılabilir, ancak yüksek PEEP değerleri OAB'ı düşürerek serebral perfüzyonu bozabilir (83). İKB artışı olan hastalarda başın 30 derece yükseltilmesi kabul görmüş bir uygulamadır. Ancak hipotansif hastalarda dikkatli olunmalı, supin pozisyona getirilmelidir. Trendelenburg ve pron pozisyonu İKB artıracakları için mümkün olduğunca kullanılmaması önerilmektedir (50). Ilımlı hipotermi ve hiperventilasyon İKB'ı azaltmaya yardımcı stratejilerdir ve faydanılabilir. Hastaların ajitasyonu için sedasyon ve analjezisi planlanmalı; antiepileptik tedavisi düzenlenmelidir. İKB artışı için spesifik tedaviler içerisinde BOS drenajı, osmotik diürez, dekompresyon bulunmaktadır.

2.3. İKB İÇİN POZİSYONUN ÖNEMİ

Anestezi altında iken hastaların hemodinamik ve serebral stabilitesi sağlanmalı, SPB yeterli olmalı ve İKB'ı artıran ajan ve manevralardan kaçınılmalıdır (84). İntraoperatif dönemde SPB ve İKB'ı değiştiren en önemli faktörlerden birisi cerrahi pozisyonlardır. Özellikle İKB'ı artmış hastalarda hem İKB'ı düşürmeye yönelik pozisyon verilirken aynı zamanda SPB'nı korumak, pulmoner ve kardiyovasküler sistemin fizyolojisini bozmamak ve pozisyonun etkilerini minimize etmek en önemli hedeflerimizdendir. Vücut pozisyonu intrakranial hidrodinamiği ve hemodinamiği belirgin derecede değiştirir. Ancak İKB ve SKA'nın ölçülmesi invaziv olduğu için pozisyona bağlı değişiklikler hakkında sınırlı veri vardır (85).

Hastaların bilinen nörolojik hastalıkları göz önünde bulundurularak pozisyon verilmelidir. Örneğin intrakranial yerleşimli kitlesi olan bir hastaya trendelenburg pozisyonu verilmesi veya intrakranial hipotansiyonu olan hastaya şezlong pozisyonu verilmesi geri dönüşü olmayan sonuçlara yol açabilir. Özellikle preoperatif dönemde İKB ve SKA dengesinde bozukluktan şüphelenildiğinde, intraoperatif dönemde İKB'ın non-invaziv ölçüm yöntemlerinden faydalanılması sayısal bir veri elde edilmese bile anestezi yönetiminde bizlere yön gösterebilir.

2.4. GÖZ VE OPTİK SINIR



Şekil- 8: Göz Anatomisi (44)

Optik sinir (OS) diensefalondan köken alan ve gebeliğin 4.haftasında görülmeye başlayan, görsel bilgiyi kortekse ileten merkezi sinir sisteminin bir elemanıdır (86). Bu nedenle beynin 3 meningeal katmanı OS ile devamlılık gösterir. Bunlar piamater, araknoid mater ve duramaterdir; BOS akışı, OS etrafındaki pia mater ile araknoid mater arasında devam eder. 3 meningeal katmana optik sinir kılıfı (OSK) denir (5).

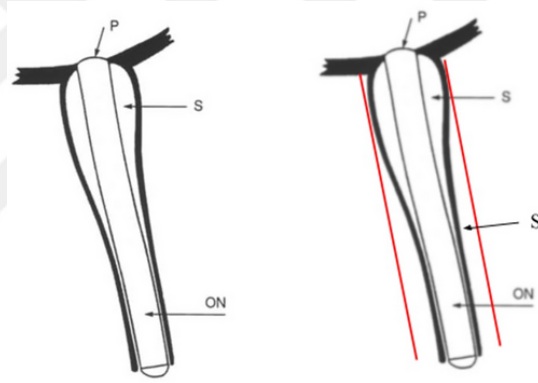
OS, göziçi (optik disk), intraorbital kısım, intrakanaliküler kısım ve intrakranial kısım olmak üzere 4 anatomik bölümde incelenir. Göziçi kısmında subaraknoid boşluğun belirgin genişleme gösterdiği bulbar segment bulunmaktadır (87). İntraorbital kısım önemlidir, yaklaşık 25 mm uzunluğundadır. Orbital apeks içerisinde optik sinir 3 meningeal zar ile çevrilidir ve BOS bu kısımda yer alır (88,89).

2.4.1. Optik Sinir Kılıf Çap Ölçümü

OSKÇ'nın USG ile ölçülmesi nispeten riskinin daha az olması, ulaşılabilir olması, yatakbaşı yapılabilir olması nedeniyle son zamanlarda popüler olmuş ve birçok çalışmada İKB'ı yansıttığı gösterilmiştir (90–93). Özellikle invaziv yöntemlerin kontrendike olduğu ve görüntülemeye transportu sağlanamayacak kritik hastalarda İKB'ı tahmin etmek için kullanılabilir (94). OSKÇ ölçümü İKB artış tanısında yüksek duyarlılığa ve özgüllüğe

sahiptir ve invaziv ölçümler ile aralarında anlamlı korelasyon mevcuttur. Ancak yanlış negatif oranı %10 olduğu için, OSKÇ ölçüm sonucu diğer klinik verilerle birlikte değerlendirilmelidir (95).

Artan İKB, BOS akışı ile perinöral subaraknoid boşluğa iletilir. Artan BOS akışı OS etrafında basınç artışına neden olur; dura materde genişleme ve OSKÇ’nda artış meydana gelir. Dura materdeki bu genişleme en çok bulbusun arka bölümünde yer alan ve globun 3 mm uzağına denk gelen kısımda gerçekleşir (92,96). Aynı zamanda 3 mm arkadan ölçüm yapmak OS’in en iyi görüldüğü çözünürlüğü yakalar (6). Ancak fizyolojik farklılıklar (dural elastikiyet, trabeküler ağ anatomisi) nedeniyle optik kürenin 3-5 mm arasındaki herhangi bir konumdan OSKÇ’nın ölçülebileceği ve sonuçların değişmediği gösterilmiştir (97).

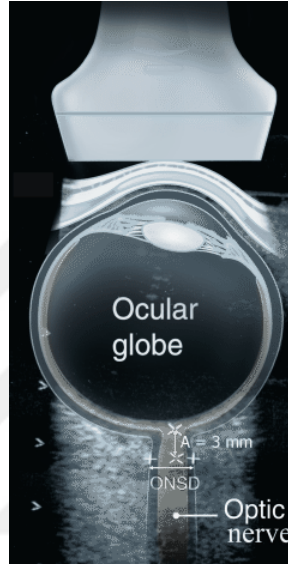


Şekil- 9: Optik sinir diyagramı: (ON) optik sinir, (P) papilla ve (S) subaraknoid boşluk (97)

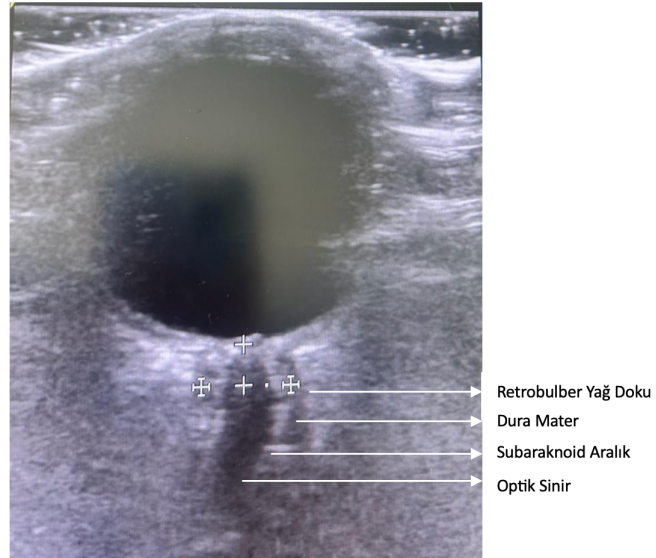
OSKÇ’nın normal aralığı net olmamakla birlikte yaklaşık 3.2 mm ile 5.2 mm arasında; yaklaşık değeri 4 mm’dir. OSKÇ için kesin bir cut off değeri yoktur ancak OSKÇ’nın 5 mm üzerinde olduğu durumlarda İKB’nın 20 mmHg üzerinde seyrettiği kabul görmüştür (7).

2.4.2. Optik Sinir Kılıf Çap Ölçüm Tekniği

OS göz küresinden posteriora uzanan hipoeoik lineer bir görüntü oluşturur. OS'in iki tarafında da görünen hiperekoik ve ince görüntü ise subaraknoid alandır yani OS kılıfıdır. Göz küresindeki papillanın 3 mm arkasında, OSKÇ ölçülür. OS'i gösteren hipoeoik alanı ölçmek hatalı sonuca neden olur. Ölçüm yaparken araknoid materin dış sınırının net olarak seçildiğinden emin olunmalıdır (92,98).



Şekil- 10:USG ile OSKÇ Ölçümü (74)



Şekil- 11: OSKÇ Ölçümü

USG eşliğinde OSKÇ ölçümü yaparken kapalı göz kapağı üzerine tek kullanımlık şeffaf örtü örtülerek jel dökülmelidir. Lineer prob ile OS'in globa girişi uygun açıda bulunmalı ve gözün 3 mm arkasından OSKÇ'nın genişlediği nokta ölçülmelidir (99). OSKÇ her iki gözde ölçülerek ortalaması alınır ve buna binoküler OSKÇ denir. Her göz için 3 ölçüm yaparak kendi içinde ortalamalarının alınması ve 2 değerden maksimumunun alınması ile elde edilen değer ise maksimum OSKÇ'dır. Hem ortalama hem maksimum veriler İKB'ı değerlendirmede kullanılabilir (100). Transvers ve sagittal düzlemde ölçüm yapılabileceği gibi iki düzlemde yapılan ölçümün ortalaması da alınabilmektedir. Transvers ölçümler sagittale göre daha düşük sonuçlar vermiş olmasına rağmen anlamlı bir fark görülememiştir (97). Ölçümleri tek kişinin yapması ve birden fazla ölçüm değerinin ortalamasını alması sonucun doğruluğunu artırmaktadır. Ölçüm yaparken hastanın rahat olduğundan emin olunmalı, enfeksiyon açısından dikkat edilmelidir. USG probu ile göz küresine basınç yapmamaya ve kornea ile konjonktiva üzerinden ölçüm yapmamaya özen gösterilmelidir (101,102).

Oküler tümörler, enfeksiyonlar, Graves hastalığı, sarkoidoz gibi OSKÇ'nı etkileyen hastalıklarda ölçüm kontrendikedir (103).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 18 Ocak 2024 tarihli ve 24-KAEK-004 numaralı karar ile onay alındıktan sonra bu prospektif gözlemsel çalışmaya başlanmıştır. Bu çalışmaya Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Sağlık Araştırma ve Uygulama Merkezi polikliniklerine başvuran 60 sağlıklı gönüllü dahil edildi. Örneklem boyutu hesaplanırken G-Power versiyon 3.1.9.2 (Heinrich Heine Üniversitesi, Dusseldorf, Almanya) kullanıldı ve Shah ve ark.larının(104) yaptığı çalışma referans olarak alındı. Bu çalışma, Helsinki Deklarasyonu kararlarına, Hasta Hakları Yönetmeliğine ve etik kurallara uygun olarak planlanmıştır.

Gönüllülerin çalışmaya dahil edilme kriterleri 18-45 yaş aralığında olanlar; bilinen nörolojik, kardiyovasküler ve göz hastalığı olmayanlar; kranial ve göz cerrahisi geçirmeyenler ve yazılı onam verenler olarak belirlenmiştir.

Dışlama kriterleri ise 18 yaşından küçük olanlar; 45 yaşından büyük olanlar; nörolojik ve kardiyovasküler hastalığı olanlar; göz hastalığı, enfeksiyonu ve travması olanlar; kranial ve göz cerrahisi geçirenler; hamileler ve emzirenler; yazılı onam vermeyenlerdir.

Çalışma Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Sağlık Araştırma ve Uygulama Merkezi'nde yürütüldü. Çalışmaya başlamadan önce hastaların cinsiyet, yaş, boy, ağırlık, vücut kitle indeksi (VKİ) ve sigara kullanım bilgileri kaydedildi; yazılı bilgilendirilmiş onamları alındı. EKG, pulse oksimetre ve noninvaziv kan basıncı monitörize edildi ve tüm pozisyonlarda ayrı veriler elde edilip kaydedildi. Supin, 45° trendelenburg, litotomi, pron ve 45° şezlong pozisyonlarında USG eşliğinde OSKÇ ölçüldü.

Supin pozisyon için hastanın başı, gövdesi ve bacakları ameliyat masasına paralel olarak yatırıldı, kollar kol tahtası üzerinde abduksiyonda tutuldu. Trendelenburg pozisyonu ise supin pozisyonun 45° baş aşağı eğilmesi ile verildi. Litotomi pozisyonunda baş ve gövde supin pozisyonunda iken kalça ve dizler 90° fleksiyona getirildi; diz altına destek aparatı yerleştirildi. Pron pozisyonunda hasta ameliyat masasına paralel olarak

yüzüstü yatırıldı; kollar omuzdan abduksiyon ile baş hizasına getirildi ve kol tahtaları ile desteklendi. Pron pozisyonunda hastanın başı sedyeden dışarı doğru çıkarıldı ve başın nötr pozisyonunda kalması sağlandı; başa sağ veya sol rotasyon yaptırılmadı. Şezlong pozisyonu için hastanın başı ve sırtı desteklenerek 45° kaldırıldı, kollar dirsekten hafif bükülerek addüksiyona alındı.

Ölçüm için Hitachi-Aloka marka USG lineer probu (4-9 MHz) kullanıldı. USG derinliği 5 cm olarak ayarlandı. Pozisyon verildikten 5 dakika sonra gönüllünün gözleri kapalı şekilde üstüne tek kullanımlık şeffaf örtü örtüldü. Örtü üzerine bol jel dökülerek lineer prob ile transvers kesitte retrobulber alana odaklanıldı. Optik sinirin göz küresine girişi görüldü. Her iki göz için papillanın 3 mm arkasında dura materler arasından üçer ölçüm yapıp ortalaması alındı ve kaydedildi. İlk önce supin pozisyona alınan hastanın 5 dakika sonra OSKÇ ölçümü yapıldı. Daha sonra sırasıyla 45° trendelenburg, supin, litotomi, supin, pron, supin, 45° şezlong pozisyonları verildi. OSKÇ ölçümü her pozisyon (trendelenburg, litotomi, pron, şezlong) verilmesinden 5 dakika sonra yapıldı. Pozisyonlar arası gönüllüler 5 dakika supin pozisyonunda dinlendirildi. Her pozisyonunda nabız, kan basıncı ve SpO₂ değerleri de ayrıca kaydedildi.

3.1.İSTATİSTİK YÖNTEM

Çalışma gruplarının genel özellikleri hakkında bilgi vermek amacı ile tanımlayıcı istatistikler yapılmıştır. Sayısal değişkenlerde ortalama, standart sapma, en küçük ve en büyük değerler; kategorik değişkenlerde ise sayı ve yüzde değerleri verilmiştir. Verilerin normal dağılıma uygunlukları analitik yöntemler (Kolmogorov-Smirnov) kullanılarak incelenmiştir. Normal dağılan ikili gruplar arası karşılaştırmalarında Bağımsız Örneklem T Testi, çoklu karşılaştırmalarında ise Tek Yönlü Varyans Analizi (ANOVA) kullanılmıştır. Gruplar arası karşılaştırmada Post Hoc, Tamhane's T² testi kullanılmıştır. P<0,05 değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. Hesaplamalarda hazır istatistik yazılımı kullanılmıştır (IBM SPSS Statistics 22, SPSS inc., an IBM Co., Somers, NY).

4. BULGULAR

Çalışmamızda herhangi bir hasta çalışma dışı bırakılmamıştır, 60 gönüllüye ait verinin analizi yapılmıştır.

Tablo 1. Demografik Veriler

Cinsiyet	Erkek	(n)	37
		(%)	61,7%
	Kadın	(n)	23
		(%)	38,3%
Sigara	Evet	(n)	28
		(%)	46,7%
	Hayır	(n)	32
		(%)	53,3%
Yaş	Ortalama		30,13
	Standart Sapma		4,00
	Minimum		25,00
	Maksimum		42,00
VKİ	Ortalama		26,39
	Standart Sapma		3,06
	Minimum		18,60
	Maksimum		33,50

Çalışmaya katılan 60 sağlıklı gönüllünün 37 tanesi erkek (%61,7), 23 tanesi kadındı (%38,3); 28 kişi (%46,7) sigara içmekteydi. Katılımcıların ortalama yaşı 30,13 iken; minimum yaş 25, maksimum yaş 42 idi. Katılımcıların ortalama VKİ 26,39 idi. (Tablo-1)

Tablo 2. Pozisyonlara Göre OSKÇ Değişimleri

	Grup					F;p
	Supin	Trendelenburg	Şezlong	Pron	Litotomi	
Sağ OSKÇ	4.20±0.20 ^{b,c,d,e}	6.04±0.15 ^{a,c,d,e}	3.74±0.27 ^{a,b,d,e}	5.07±0.28 ^{a,b,c}	5.03±0.28 ^{a,b,c}	80.327; <0.001*
Sol OSKÇ	4.22±0.24 ^{b,c,d,e}	6.05±0.16 ^{a,c,d,e}	3.79±0.22 ^{a,b,d,e}	5.12±0.25 ^{a,b,c}	5.05±0.22 ^{a,b,c}	928,66; <0.001*

OSKÇ: Optik Sinir Kılıf Çapı

Tek Yönlü Varyans Analizi (ANOVA), Post Hoc değerlendirme için Tamhane's T² testi kullanılmıştır.

Üst indisler istatistiksel anlamı ifade etmektedir. Üst indisler sırasıyla; a supin pozisyona göre, b trendelenburg pozisyonuna göre, c şezlong pozisyonuna göre, d pron pozisyonuna göre, e litotomi pozisyonuna göre istatistiksel olarak anlamı ifade etmektedir.

* p değeri 0.05 düzeyinde anlamlıdır.

Hasta pozisyonlarına göre sağ ve sol göz optik sinir kılıf çapı değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar tespit edildi. Sağ gözde en yüksek ortalama değer trendelenburg pozisyonunda (6.04±0.15) gözlemlenirken, en düşük ortalama değer şezlong pozisyonunda (3.74±0.27) gözlemlendi. Sol gözde en yüksek ortalama değer trendelenburg pozisyonunda (6.05±0.16) gözlemlenirken, en düşük ortalama değer şezlong pozisyonunda (3.79±0.22) gözlemlendi (Tablo-2).

Supin ve trendelenburg grupları kıyaslandığında, sağ ve sol OSKÇ değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlemlendi. Sağ ve sol OSKÇ ortalama ölçümleri sırasıyla supin pozisyonda 4.20±0.20 ve 4.22±0.24; trendelenburg pozisyonunda ise aynı sırayla 6.04±0.15 ve 6.05±0.16 olarak bulundu (Tablo-2).

Supin ve şezlong grupları karşılaştırıldığında sağ ve sol OSKÇ değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlemlendi. Sağ ve sol OSKÇ ortalama ölçümleri sırasıyla supin pozisyonda 4.20±0.20 ve 4.22±0.24; şezlong pozisyonunda ise aynı sırayla 3.74±0.27 ve 3.79±0.22 olarak bulundu (Tablo-2).

Supin ve pron grupları karşılaştırıldığında, sağ ve sol göz OSKÇ arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görüldü. Sağ ve sol OSKÇ ortalama ölçümleri sırasıyla supin pozisyonda 4.20±0.20 ve 4.22±0.24; pron pozisyonunda ise aynı sırayla 5.07±0.28 ve 5.12±0.25 olarak bulundu (Tablo-2).

Supin ve litotomi grupları kıyaslandığında sağ ve sol göz OSKÇ değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç bulundu. Sağ ve sol OSKÇ ortalama ölçümleri sırasıyla supin pozisyonda 4.20 ± 0.20 ve 4.22 ± 0.24 ; litotomi pozisyonunda ise aynı sırayla 5.03 ± 0.28 ve 5.05 ± 0.22 olarak bulundu (Tablo-2).

Trendelenburg ve şezlong grupları kıyaslandığında sağ ve sol göz OSKÇ değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç bulundu. Sağ ve sol OSKÇ ortalama ölçümleri sırasıyla trendelenburg pozisyonda 6.04 ± 0.15 ve 6.05 ± 0.16 ; litotomi pozisyonunda ise aynı sırayla 3.74 ± 0.27 ve 3.79 ± 0.22 olarak bulundu (Tablo-2).

Trendelenburg ve pron grupları kıyaslandığında sağ ve sol göz OSKÇ değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç bulundu. Sağ ve sol OSKÇ ortalama ölçümleri sırasıyla trendelenburg pozisyonda 6.04 ± 0.15 ve 6.05 ± 0.16 ; pron pozisyonunda ise aynı sırayla 5.07 ± 0.28 ve 5.12 ± 0.25 olarak bulundu (Tablo-2).

Trendelenburg ve litotomi grupları kıyaslandığında sağ ve sol göz OSKÇ değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç bulundu. Sağ ve sol OSKÇ ortalama ölçümleri sırasıyla trendelenburg pozisyonda 6.04 ± 0.15 ve 6.05 ± 0.16 ; litotomi pozisyonunda ise aynı sırayla 5.03 ± 0.28 ve 5.05 ± 0.22 olarak bulundu (Tablo-2).

Şezlong ve pron grupları karşılaştırıldığında, sağ ve sol göz OSKÇ arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görüldü. Sağ ve sol OSKÇ ortalama ölçümleri sırasıyla şezlong pozisyonda 3.74 ± 0.27 ve 3.79 ± 0.22 ; pron pozisyonunda ise aynı sırayla 5.07 ± 0.28 ve 5.12 ± 0.25 olarak bulundu (Tablo-2).

Şezlong ve litotomi grupları karşılaştırıldığında, sağ ve sol göz OSKÇ arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görüldü. Sağ ve sol OSKÇ ortalama ölçümleri sırasıyla şezlong pozisyonda 3.74 ± 0.27 ve 3.79 ± 0.22 ; litotomi pozisyonunda ise aynı sırayla 5.03 ± 0.28 ve 5.05 ± 0.22 olarak bulundu (Tablo-2).

Pron ve litotomi grupları kıyaslandığında sağ ve sol göz OSKÇ değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Sağ ve sol OSKÇ ortalama ölçümleri sırasıyla pron pozisyonda 5.07 ± 0.28 ve 5.12 ± 0.25 ; litotomi pozisyonunda ise aynı sırayla 5.03 ± 0.28 ve 5.05 ± 0.22 olarak bulundu (Tablo-2).

Tablo 3. Pozisyonlara Göre Sağ ve Sol OSKÇ'lerinin Değerlendirilmesi

	Grup				
	Supin	Trendelenburg	Şezlong	Pron	Litotomi
Sağ OSKÇ	4.20±0.20	6.04±0.15	3.74±0.27	5.07±0.28	5.03±0.28
Sol OSKÇ	4.22±0.24	6.05±0.16	3.79±0.22	5.12±0.25	5.05±0.22
t;p	0.620;0.537	0.416;0.678	1.139;0.257	0.964;0.337	0.433;0.666

OSKÇ: Optik Sinir Kılıf Çapı

t: Bağımsız Örneklem T Testi

* p değeri 0.05 düzeyinde anlamlıdır.

Pozisyonlara göre sağ ve sol OSKÇ ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur (Tablo-3).

Tablo 4. Pozisyonlara Göre Vital Bulgu Değişimleri

	Grup					F;p
	Supin	Trendelenburg	Şezlong	Pron	Litotomi	
SKB	120.15±11.21	120.93±9.59	119.38±10.34	121.25±11.12	121.15±9.23	0.354;0.841
DKB	63.93±7.09	64.83±6.61	67.18±7.76	65.78±7.80	65.33±6.31	1.708;0.148
OAB	82.67±7.78	83.53±6.77	84.58±7.68	84.27±8.04	83.94±6.35	0.610;0.655
KH	70.08±9.60	68.87±9.95	70.07±9.64	71.65±9.64	70.15±9.64	0.623;0.646
SpO₂	98.52±1.10 ^{b,d,e}	97.88±1.04 ^{a,c}	98.65±0.73 ^{b,d,e}	97.77±0.87 ^{a,c}	98.23±0.96 ^{a,c}	9.828;<0.001*

DKB: Diyastolik Kan Basıncı, KH: Kalp Hızı, SKB: Sistolik Kan Basıncı,

Tek Yönlü Varyans Analizi (ANOVA), Post Hoc değerlendirme için Tamhane's T² testi kullanılmıştır.

Üst indisler istatistiksel anlamı ifade etmektedir. Üst indisler sırasıyla; a supin pozisyona göre, b trendelenburg pozisyonuna göre, c şezlong pozisyonuna göre, d pron pozisyonuna göre, e litotomi pozisyonuna göre istatistiksel olarak anlamlı ifade etmektedir.

* p değeri 0.05 düzeyinde anlamlıdır.

Gruplara bağlı sistolik kan basıncı (SKB) değerlendirilmesinde, SKB değeri hasta pozisyonlarından istatistiksel olarak anlamlı olmayan derecede etkilenmiştir. Bu grupta

en yüksek değer pron grubunda (121.25 ± 11.12) gözlenirken, en düşük değer şezlong grubunda (119.38 ± 10.34) izlendi (Tablo-4).

Gruplara bağlı diastolik kan basıncı (DKB) değerlendirilmesinde, SKB grubuna benzer şekilde hasta pozisyonlarından etkilenmemiştir. Bu grupta en yüksek değer şezlong grubunda (67.18 ± 7.76) gözlenirken, en düşük değer supin pozisyonunda (63.93 ± 7.09) izlendi (Tablo-4).

Gruplara bağlı ortalama arter basıncının (OAB) değerlendirilmesinde, OAB değeri hasta pozisyonlarından istatistiksel olarak anlamlı olmayan derece etkilenmiştir. Bu grupta en yüksek değer şezlong pozisyonunda (84.58 ± 7.68) görülürken, en düşük değer supin pozisyonunda (82.67 ± 7.78) gözlemlendi (Tablo-4).

Gruplara bağlı kalp hızı (KH) değerlendirilmesinde, hasta pozisyonlarının KH üzerinde istatistiksel olarak anlamlı olmayan sonuçlar elde edildiği gözlemlenmiştir. Bu grupta en yüksek değer pron grubunda (71.65 ± 9.64) gözlemlenirken en düşük değer trendelenburg grubunda (68.87 ± 9.95) gözlemlendi (Tablo-4).

Gruplara bağlı kan oksijen seviyesinin (SpO_2) değerlendirilmesinde, SpO_2 değerinin hasta pozisyonlarından istatistiksel olarak anlamlı olarak etkilendiği tespit edilmiştir. Bu grupta en yüksek SpO_2 değeri şezlong pozisyonunda (98.65 ± 0.73) gözlemlenirken, en düşük değer pron grubunda (97.77 ± 0.87) gözlemlendi. Supin ve şezlong pozisyonları arasında istatistiksel olarak fark yok iken diğer pozisyonlar ile aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ancak klinik olarak anlamlı değildir. Trendelenburg, pron ve litotomi grupları arasında da anlamlı bir fark gözlenmemiştir. (Tablo-4).

5. TARTIŞMA

Farklı cerrahi hasta pozisyonlarının kafaiçi basıncına etkisinin optik sinir kılıf çapının USG eşliğinde ölçülerek değerlendirildiği bu çalışmaya göre; OSKÇ'nın trendelenburg, pron ve litotomi pozisyonlarında, nötr olarak kabul ettiğimiz supin pozisyona göre arttığı; şezlong pozisyonunda ise yine supin pozisyona göre azaldığı tespit edilmiştir. OSKÇ'ndaki en büyük artış ise trendelenburg pozisyonunda olmuştur.

Ameliyathanelerde ve yoğun bakımlarda kullanılan farklı pozisyonların kritik hastalarda önemli hemodinamik ve serebrovasküler fizyolojik etkileri bulunmaktadır; en önemli etkilerinden birisi de İKB'a olan etkisidir. Ancak İKB'ı ölçmek için altın standart yöntemler olan intraparaknimal prob ve EVD invazivdir; bu yüzden İKB artışından şüphelenildiğinde kolayca uygulanamamaktadır. İnvaziv tekniklerin çeşitli komplikasyonları ve profesyonel ekip gerektirmeleri nedeniyle non-invaziv tekniklere eğilim artmıştır. USG eşliğinde OSKÇ ölçümü, basit, ucuz, kolay uygulanabilir ve invaziv İKB ölçümleriyle korele olduğu önceki çalışmalarla gösterilmiş non-invaziv tekniklerden birisidir (90,93,105).

Geeraerts ve ark. (75) yaptığı çalışmada şiddetli kafa travması olan veya spontan subaraknoid kanama geçiren, GKS<8 olan hastaların İKB'ını hem intraparaknimal prob ile hem de USG eşliğinde OSKÇ ölçümü ile değerlendirmişlerdir ve OSKÇ'nın, İKB'ı yüksek hastalarda anlamlı olarak fazla olduğunu bulmuşlardır. Optik siniri çevreleyen kılıfın artan BOS basıncına bağlı distansiyonunun ölçüsü, nöroloji YBÜ hastalarında yüksek İKB'ı tespit etmek için kullanılabilir olduğunu vurgulamışlardır. Soldatos ve ark. (70) yaptığı çalışmada 50 beyin hasarı hastası ve 26 kontrol hastasını incelemiş ve bunları 3 gruba bölmüş; Grup-A (kontrol hastaları), Grup-B (orta beyin hasarı, GKS>8), Grup-C (ağır beyin hasarı, GKS<8). Tüm hastalara beyin BT, TCD ve OSKÇ ölçümü yapılmış, Grup-C'ye ekstra intraparaknimal prob ile invaziv İKB ölçümü de yapılmıştır. TCD sonuçları elektronik ortamda formülize edilerek e-İKB değeri elde edilmiştir. A ve B grupları arasında OSKÇ ve eICP ölçümlerinde anlamlı bir fark bulunamamış; C grubundaki OSKÇ ve eICP, A ve B grubundakilere kıyasla önemli ölçüde artmış bulunmuştur. OSKÇ ölçümlerinin, İKB'ın hem invaziv hem de noninvaziv ölçümleriyle önemli ölçüde ilişkili olduğunu söylemişlerdir. Moretti ve ark. (71), İKB izleme gerektiren intraserebral kanamalı veya subaraknoid kanamalı 63 yetişkin hastayı

incelemişlerdir. İKB> 20 mmHg iken ve EVD ile BOS drenajı yapıp İKB'ı 20 mmHg'nın altına getirildikten sonra OSKÇ ölçümü yapıp kaydedilmiştir. OSKÇ, İKB> 20 mmHg iken $6,16 \pm 0,57$ mm olarak kaydedilmiştir. İKB'ı 20 mmHg'nın altına getirmek için BOS drenajı esnasında yapılan eşzamanlı OSKÇ ölçümünde değerlerin $5 \pm 0,33$ mm'ye kadar düşmesi gözlemlenmiştir. OSKÇ ve İKB arasında anlamlı bir korelasyon olduğunu ve OSKÇ ölçümünün, invaziv İKB izlemenin yerine geçmesi bile ayırıcı tanı için yararlı olabileceğini belirtmişlerdir.

İKB'ın 20 mmHg üzerinde olduğunda OSKÇ'nın cut off değeri için birçok çalışma yapılmış olup sırasıyla 5.2 mm, 5 mm ve 4.8 mm olarak bulmuşlardır (72,76,106). Bu çalışmada İKB'ı değerlendirmek için USG eşliğinde OSKÇ ölçüm yöntemi kullanıldı ve İKB>20 mmHg için OSKÇ cut off değerini 5 mm kabul edildi (7). Sağlıklı gönüllülere 5 farklı pozisyon (supin, trendelenburg, litotomi, pron ve şezlong) verildi. Supin pozisyonunda ölçülen OSKÇ değeri bazal değer kabul edildi; diğer pozisyonlar supin pozisyonundaki ölçümlerle karşılaştırıldı.

Trendelenburg pozisyonunun hem kardiyopulmoner sisteme hem de serebrovasküler sisteme etkileri bulunmaktadır. Trendelenburg pozisyonu ile alt ekstremitelerdeki kan santrale doğru yer değiştirir ve bu durum CO ile OAB'ın artışına neden olur (22). Yine bu pozisyonda karıniçi organların sefale doğru yönlendirilerek intratorasik basıncı artırması v.cava inferior basısına ve sonuçta santral venöz basınç artışına neden olur. Buna bağlı olarak beynin venöz drenajına karşı oluşan direnç, SKA ve İKB'ı artırır. Benzer şekilde yerçekimi etkisi ile BOS'un sefale kayması da İKB artışına katkıda bulunur (27).

Chin ve ark.'nın (107) robotik laparoskopik radikal prostatektomi uygulanan hastalarda trendelenburgun ve pnömoperitonyumun OSKÇ üzerindeki etkisini değerlendirdikleri çalışmada, anestezi indüksiyonu sonrası supin pozisyonunda ölçülen OSKÇ değerine göre trendelenburg pozisyonundan 3 dakika sonra ölçülen OSKÇ değerinde artış olduğu ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı kabul edildiği görülmüştür. Buna neden olabilecek sebeplerden birincisi intratorasik basınç artışı, ikincisi kompensasyon mekanizmalarının geç devreye girmesi, son olarak da volatil anesteziklerin serebral vazodilatasyon yapması olarak görülmüştür. Shah ve ark. (104) açık veya robotik laparoskopik ürolojik ve jinekolojik cerrahilerde OSKÇ değişimini

değerlendirmişlerdir. Laparoskopik cerrahilerde OSKÇ’nda artış gözlemlenmişler ve trendelenburg pozisyonunun intra/ekstrakranial venöz yapılarda obstrüksiyon yaparak serebral ödeme neden olduğunu, buna bağlı olarak İKB artışına yol açabileceğini söylemişlerdir. Joseph ve ark.ları (108) laparoskopik alt batin cerrahilerinde trendelenburg pozisyonunun serebral kan akımını değiştirdiğini ve buna bağlı İKB’ı arttırdığını transkranyal doppler (TCD) kullanarak göstermişlerdir. Ancak bu İKB artışının önemli nörolojik problemlere neden olmayacağını, sadece nörolojik hastalığı olanlarda intrakranial kompliyansın bozulması nedeniyle İKB artışına hassas olabilecekleri söylenmiştir. Trendelenburg pozisyonunun İKB’ı artırdığını gösteren bu çalışmalara benzer birçok çalışma mevcuttur (109,110). Ancak bazı çalışmalar trendelenburg pozisyonunun İKB’ı artırmadığını da göstermiştir. Kim ve ark.ları (111) laparoskopik cerrahilerde (jinekolojik cerrahiler ve kolesistektomiler) trendelenburg ve ters trendelenburg pozisyonunun İKB’a olan etkisini OSKÇ ile değerlendirmişler ve pozisyonların verilmesinden sonra 5 dakika aralıklarla ölçüm almışlardır. İlk 15 dakikada trendelenburg pozisyonunda alınan ölçümlerde artış olmasına rağmen 15.dakikadan sonra alınan ölçümlerde OSKÇ normal seviyelere gelmiştir. Ayrıca pozisyonlar arası OSKÇ değerlerinde anlamlı fark çıkmamıştır. İKB’ın kısa bir süre pozisyondan bağımsız olarak arttığını daha sonra ise kompensatuar mekanizmaların devreye girmesi ile normale geldiğini vurgulamışlardır. Verdonck ve ark. (112) robotik laparoskopik radikal prostatektomi cerrahisi geçiren hastalarda trendelenburg pozisyonunun OSKÇ’na etkisini incelemişler ve OSKÇ’nda anlamlı bir değişiklik bulamamışlar, trendelenburg pozisyonunda İKB artsa da bunun çok kısa süre için geçerli olduğunu ve OSKÇ’nda artışa yol açmayacağını belirtmişlerdir. Bu pozisyonda artan serebral kan akımının İKB’ı belirgin derecede arttırmaması, Monroe-Kellie hipotezine göre BOS’un intratekal alana geçişi nedeniyle olduğunu vurgulamışlardır. Mevcut çalışmalar değerlendirildiğinde farklı sonuçlar elde edilmiştir. Bizim çalışmamızda da supin pozisyonundaki bazal OSKÇ’ları sağ ve sol göz için sırasıyla 4,2 mm ve 4,22 mm iken; trendelenburg pozisyonunda sırasıyla 6,04 mm ve 6,05 mm bulunmuş olup aradaki fark anlamlı bulunmuştur. Bu durum hem pozisyonel olarak yerçekimi etkisi ile hem de batin içi organların sefale doğru yer değiştirmesinin oluşturduğu basınç etkisiyle sefalde biriken kanın artışının bir sonucu olabilir.

Pron pozisyonu genellikle yoğun bakım ünitelerinde özellikle ARDS hastalarında oksijenizasyonu düzeltmek amacıyla tedavide kullanılmaktadır. Abdominal bası etkisi ile

artan v.cava inferior göllenmesi venöz dönüşü bozar; CO'ta azalma gözlenir; aynı zamanda intratorasik basınç artar ve FRK ve akciğer kompliyansı azalır, havayolu basınçları artar. Destekli pron pozisyonunda ise bu etkiler çok gözlenmez; OAB korunur, ventilasyon kolaylaşarak oksijenizasyon iyileşir. Solunum sistemine olan etkisi hakkında birçok çalışma olmasına karşın İKB'a etkisi ile ilgili veriler sınırlı kalmıştır. Yapılan çalışmalar da pron pozisyonunun İKB'a olan etkisine net ulaşılamamış, çelişkili sonuçlar elde edilmiştir (113–116). Roth ve ark. (115) nöroloji yoğun bakım ünitesinde serebral patolojisi olan ve oksijenizasyonu iyileştirmek için pron pozisyonu uygulanan 115 hastayı retrospektif olarak incelemiştir. Hastaların İKB'ını invaziv olarak izlemişler ve pron pozisyonunda supin pozisyona göre İKB'ı anlamlı olarak daha yüksek elde etmişlerdir. Ancak hem istatistiksel olarak hem de klinik olarak hastaların oksijenizasyonunda iyileşme görüldüğü için, bu hasta gruplarında İKB izlemi yapılarak pron pozisyonun kullanılmasını önermişlerdir. Nekludov ve ark. (114) yoğun bakım ünitesinde travmatik beyin hasarı olan ve ARDS tanısı alan hastalarda pron pozisyonun oksijenizasyona ve İKB'a etkisine bakmışlardır. Ventrikülostomi yöntemi ile İKB'ı ölçmüşler ve anlamlı olarak artmış bulmuşlardır. Bu hasta grubunda olduğu gibi intrakranial kompliyansın azaldığı hastalarda pron pozisyonun dikkatli kullanılmasını önermişlerdir. Demir ve ark. (113) yoğun bakım ünitesinde yatan ARDS hastalarında 24 saat pron pozisyonun İKB'a etkisini OSKÇ'nı ölçerek değerlendirmişler ve 24 saat boyunca OSKÇ'nda artış gözlemlenmemişlerdir. Thelander ve ark. (116) travmatik beyin hasarı ve intraserebral kanama nedeniyle yatan 11 hastayı değerlendirmişlerdir. EVD yöntemi ile İKB takibi yapılmıştır. Önce supin pozisyonunda daha sonra pron pozisyonunda ardışık ölçümler yapılmış; 3 saat süren takiplerde pron pozisyonunda İKB artışı olmamış ancak daha ileri ve büyük çalışmalar gerektiği belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda pron pozisyonunda sağ ve sol göz sırasıyla 5,07 mm ve 5,12 mm bulunmuş olup anlamlı kabul edilmiştir. Bu sonuca artan intratorasik basınç nedeniyle serebral venöz dönüş bozulması neden olmuş olabilir. Bu yüzden cerrahi amaçla pron pozisyon verilen hastalarda, karın içi basıncı artırmamak için destek ve yastıkların kullanılması önemlidir.

Şezlong pozisyonu daha çok omuz cerrahilerinde tercih edilen; aynı zamanda İKB'ı düşürdüğü için de yoğun bakımlarda intrakranial basınç artışı olan hastalarda tedaviye yardımcı olması için kullanılan pozisyonudur. Alt ekstremitelerde kanın göllenmesine ve buna bağlı olarak CO ve OAB'ta düşüşe neden olmaktadır.

Baroreseptörlerin ve sempatik sinir sistemin aktivasyonu ile bu düşüş tolere edilebilmektedir. İnternal juguler venin kalp seviyesinin üzerine çıktığında kollabe olması ve serebral kan akımının düşmesi; BOS'un yerçekimine göre kranial bölgeden spinal bölgeye kayması İKB'ı şezlong pozisyonunda azaltır (37). Yoğun bakımlarda intrakranial basınç artışı olan hastalarda tedaviye yardımcı olması için 30° şezlong pozisyonu verilmektedir. Şezlong pozisyonunun serebral hemodinamiğe olan etkisini değerlendiren çalışmalar genellikle yoğun bakım ünitelerinde İKB artışı olan hastalarda veya ameliyathanelerde omuz cerrahisi geçiren hasta gruplarında yapılmıştır. Meixensberger ve ark. (85) yoğun bakımda kafa travmalı hastalarda yaptıkları çalışmada vücut pozisyonunun SPB'na ve İKB'a olan etkisini 22 hastada serebral mikrokateter yöntemi ile değerlendirmişlerdir. Hastaların supin pozisyonda ve 30° baş yukarı pozisyonda SPB ve İKB ölçülmüş; baş yukarı pozisyonda İKB daha düşük bulunurken SPB daha yüksek bulunmuştur. BOS'un spine doğru yer değiştirmesinin İKB'ın azalmasına neden olduğunu; intrakranial basınç artışı olan hastaların tedavisinde baş yukarı pozisyon verilmesinin önemli olduğuna vurgu yapmışlardır. Feldman ve ark. (117) da kranial travmalı hastalarda supin pozisyonun ve 30° baş yukarı pozisyonun SKA, İKB ve SPB'na olan etkilerini değerlendirmişler. Baş yukarı pozisyonda İKB'ta azalma gözlemlerken SPB ve SKA'nda fark bulamamışlardır. Larsen ve ark. (38) kraniotomi cerrahisi sırasında, subdural kateter yöntemini kullanarak, 40 hastada 10° ters trendelenburg pozisyonunun İKB'a olan etkisini değerlendirmişler ve bu pozisyonun İKB'ı azaltmada etkili bir yol olduğunu göstermişlerdir. Alperin ve ark. (118) 10 adet sağlıklı gönüllüde postürün (supin ve oturma pozisyonları) serebral fizyolojiye olan etkisini değerlendirmek için beyin MR görüntüleme yapmışlar. MR'da SKA ve İKB, BOS akım hızı dalga formundan hesaplanmış. Oturma pozisyonunda internal juguler venler neredeyse tamamen kollabe olmuş ve serebral venöz drenaj vertebral pleksusa kaymış ve bu pozisyonda yapılan ölçümlerde BOS hacminin daha az olduğu gözlemlenmiş. Bizim çalışmamız sonucunda da elde ettiğimiz oturma pozisyonunda azalan İKB'ın nedenlerini destekleyen bir çalışmadır. Hanouz ve ark. (119) şezlong pozisyonunda yapılan omuz cerrahilerinde İKB'ı TCD ile orta serebral arterdeki (MCA) kan akım hızını değerlendirerek ölçmüşler ve şezlong pozisyonunda supin pozisyona göre MCA'da kan akımı azalmış, İKB düşmüştür. Bizim çalışmamızda da şezlong pozisyonunda sağ ve sol göz sırasıyla 3,74 mm ve 3,79 mm bulunmuş olup supin pozisyona göre istatistiksel olarak anlamlı düşüş görülmüştür. Bu sonuca serebral kan akımının düşmesi neden olmuş olabilir.

Litotomi pozisyonunda bacakların kaldırılması ile alt ekstremitelerdeki kan volümü santrale doğru yer değiştirir, artan venöz dönüş OAB'ı artırır. Güncel literatürde litotomi pozisyonunda İKB'ı değerlendiren bir çalışmaya rastlanmamıştır. Ancak sıvı duyarlılığını değerlendiren pasif bacak kaldırma testi (PBK) ile litotomi pozisyonu duruş şekli ve fizyolojik etkileri açısından benzerdir. PBK testinin İKB'a olan etkisini değerlendiren çalışmalarda ise çelişkili bulgular vardır. Messina ve ark. (120) İKB artışı olan akut beyin hasarlı hastalarda PBK testinin İKB'a olan etkisini invaziv tekniklerle değerlendirmişlerdir. PBK testinde alt ekstremiteler 45° kaldırılmış ve intraparankimal prob ile İKB ölçülmüştür. Alt ekstremitelerden gelen kanın CO'u arttırması ve fazla sıvı yükünün serebral ödeme neden olması; aynı zamanda serebral venöz çıkışın azalmasıyla İKB'ta artış gözlemlenmiştir (30). Bizim çalışmamızda litotomi pozisyonunda sağ ve sol göz sırasıyla 5,03 mm ve 5,05 mm bulunmuş olup supin pozisyona göre anlamlı artış vardır. Bu duruma venöz dönüşün ve buna bağlı serebral kan akımının artışı neden olmuş olabilir.

Bu çalışmanın kısıtlılıklarından birincisi hastalarda OSKÇ ölçümünün yapmadan önce beklenen sürenin 5 dakika kadar kısa olması, kompensatuar mekanizmaların ne zaman devreye girdiğinin bilinmemesidir. İkincisi ise pozisyonlardan sonra dinlendirilmesi için supine alınan hastanın, supinde tekrar OSKÇ ölçümünün yapılmaması ve OSKÇ'nın normal aralığına dönüp dönmediğinin gösterilmeden bir sonraki pozisyona geçilerek OSKÇ ölçümü yapılmasıdır.

6. SONUÇ

Cerrahi pozisyonlarının farklı mekanizmalarla intrakranial basıncı değiştirdiği sağlıklı gönüllülerde USG eşliğinde OSKÇ ölçümü yapılarak gösterilmiştir. Perioperatif dönemde seçilmiş hasta gruplarında özellikle İKB artışından şüphelenilen ve serebrovasküler hastalığı olanlarda pozisyonun İKB'ı etkileyebildiği göz önünde bulundurulmalıdır ve pozisyon verilirken dikkatli olunmalıdır.



7. KAYNAKÇA

1. Kayhan Z. Klinik Anestezi. 3rd ed. logos yayıncılık; 2004. 636–642 p.
2. Wilkins Robert H. RSS. Neurosurgery. 2nd ed. Vol. 1. new york: McGraw-Hill; 1996. 347–347 p.
3. Albin M. Textbook of Neuroanesthesia with Neurosurgical and Neuroscience Perspectives. 1st ed. McGraw-Hill, editor. 1997.
4. Holloway KL, Barnes T, Choi S, Bullock R, Marshall LF, Eisenberg HM, et al. Ventriculostomy infections: the effect of monitoring duration and catheter exchange in 584 patients. J Neurosurg. 1996 Sep;85(3):419–24.
5. Adesina O ofe, Patel BC. Optic Nerve Decompression. 2024.
6. Petrou S, Raio C, Klein L, Felicetta M. Posterior Globe Depth for Optic Nerve Sheath Diameter Measurement in Ocular Ultrasound in Healthy Volunteers. Journal of Ultrasound in Medicine. 2022 Oct 19;41(10):2425–30.
7. Dip F, Nguyen D, Rosales A, Sasson M, Lo Menzo E, Szomstein S, et al. Impact of controlled intraabdominal pressure on the optic nerve sheath diameter during laparoscopic procedures. Surg Endosc. 2016 Jan;30(1):44–9.
8. Miller R.D. Miller's Anesthesia. New York: Elsevier; 2007.
9. Guideline Summary: Positioning the Patient. AORN J. 2017 Sep;106(3):238–47.
10. Knight DJW, Mahajan RP. Patient positioning in anaesthesia. Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care and Pain. 2004 Oct 1;4(5):160–3.
11. Rosner MJ, Daughton S. Cerebral perfusion pressure management in head injury. J Trauma. 1990 Aug;30(8):933–40; discussion 940-1.
12. Rosner MJ, Coley IB. Cerebral perfusion pressure, intracranial pressure, and head elevation. J Neurosurg. 1986 Nov;65(5):636–41.
13. Højlund Rasmussen J, Mantoni T, Belhage B, Pott FC. Influence of upper body position on middle cerebral artery blood velocity during continuous positive airway pressure breathing. Eur J Appl Physiol. 2007 Oct;101(3):369–75.
14. Cassorla L, Lee JW. Patient Positioning and Anesthesia. In: Miller's Anesthesia. Elsevier; 2010. p. 1151–70.
15. Sundén G, Wallöe A, Wingstrand H. A new device to reduce intra-abdominal pressure during lumbar surgery. Spine (Phila Pa 1976). 1986;11(6):635–6.
16. Martin JT. Postoperative isolated dysfunction of the long thoracic nerve: a rare entity of uncertain etiology. Anesth Analg. 1989 Nov;69(5):614–9.

17. Edgcombe H, Carter K, Yarrow S. Anaesthesia in the prone position. *Br J Anaesth*. 2008 Feb;100(2):165–83.
18. Pump B, Talleruphuus U, Christensen NJ, Warberg J, Norsk P. Effects of supine, prone, and lateral positions on cardiovascular and renal variables in humans. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2002 Jul;283(1):R174-80.
19. Palmon SC, Kirsch JR, Depper JA, Toung TJ. The effect of the prone position on pulmonary mechanics is frame-dependent. *Anesth Analg*. 1998 Nov;87(5):1175–80.
20. Lumb AB, Nunn JF. Respiratory function and ribcage contribution to ventilation in body positions commonly used during anesthesia. *Anesth Analg*. 1991 Oct;73(4):422–6.
21. Jozwiak M, Teboul JL, Anguel N, Persichini R, Silva S, Chemla D, et al. Beneficial hemodynamic effects of prone positioning in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013 Dec 15;188(12):1428–33.
22. Reinprecht A, Greher M, Wolfsberger S, Dietrich W, Illievich UM, Gruber A. Prone position in subarachnoid hemorrhage patients with acute respiratory distress syndrome: effects on cerebral tissue oxygenation and intracranial pressure. *Crit Care Med*. 2003 Jun;31(6):1831–8.
23. Coonan TJ, Hope CE. Cardio-respiratory effects of change of body position. *Can Anaesth Soc J*. 1983 Jul;30(4):424–37.
24. Reilly CS. *Clinical Anesthesia*, 5th Edn. P. G. Barash, B. F. Cullen and R. K. Stoelting (editors). Published by Lippincott, Williams and Wilkins, Philadelphia, USA. Pp 1549; indexed; illustrated. Price US\$ 179.00. ISBN 0-781705745-2. In 2006. Available from: <https://api.semanticscholar.org/CorpusID:73409207>
25. Gainsburg DM, Wax D, Reich DL, Carlucci JR, Samadi DB. Intraoperative Management of Robotic-Assisted Versus Open Radical Prostatectomy. *JSLs*. 2010;14(1):1–5.
26. Suarez T, Baerwald JP, Kraus C. Central Venous Access: The Effects of Approach, Position, and Head Rotation on Internal Jugular Vein Cross-Sectional Area. *Anesth Analg*. 2002 Dec;95(6):1519–24.
27. Petersen LG, Petersen JCG, Andresen M, Secher NH, Juhler M. Postural influence on intracranial and cerebral perfusion pressure in ambulatory neurosurgical patients. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 2016 Jan 1;310(1):R100–4.

28. Kalmar AF, Dewaele F, Foubert L, Hendrickx JF, Heeremans EH, Struys MMRF, et al. Cerebral haemodynamic physiology during steep Trendelenburg position and CO(2) pneumoperitoneum. *Br J Anaesth*. 2012 Mar;108(3):478–84.
29. Winfree CJ, Kline DG. Intraoperative positioning nerve injuries. *Surg Neurol*. 2005 Jan;63(1):5–18.
30. O'Connor D, Radcliffe J. Patient positioning in anaesthesia. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*. 2015 Nov;16(11):543–7.
31. Højlund Rasmussen J, Manton T, Belhage B, Pott FC. Influence of upper body position on middle cerebral artery blood velocity during continuous positive airway pressure breathing. *Eur J Appl Physiol*. 2007 Oct;101(3):369–75.
32. Akhavan A, Gainsburg DM, Stock JA. Complications Associated With Patient Positioning in Urologic Surgery. *Urology*. 2010 Dec;76(6):1309–16.
33. Porter JM, Pidgeon C, Cunningham AJ. The sitting position in neurosurgery: a critical appraisal. *Br J Anaesth*. 1999 Jan;82(1):117–28.
34. Leonard IE, Cunningham AJ. The sitting position in neurosurgery--not yet obsolete! *Br J Anaesth*. 2002 Jan;88(1):1–3.
35. Rains DD, Rooke GA, Wahl CJ. Pathomechanisms and complications related to patient positioning and anesthesia during shoulder arthroscopy. *Arthroscopy*. 2011 Apr;27(4):532–41.
36. Epstein HM, Linde HW, Crompton AR, Cine IS, Eckenholz JJE. The Vertebral Venous Plexus as a Major Cerebral Venous Outflow Tract. *Anesthesiology*. 1970 Apr 1;32(4):332–40.
37. Dilenge D, Perey B. An Angiographic Study of the Meningorachidian Venous System. *Radiology*. 1973 Aug;108(2):333–7.
38. Rolighed Larsen JK, Haure P, Cold GE. Reverse Trendelenburg position reduces intracranial pressure during craniotomy. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2002 Jan;14(1):16–21.
39. Durward QJ, Amacher AL, Del Maestro RF, Sibbald WJ. Cerebral and cardiovascular responses to changes in head elevation in patients with intracranial hypertension. *J Neurosurg*. 1983 Dec;59(6):938–44.
40. DAVENPORT A, WILL EJ, DAVISON AM. Effect of posture on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in patients with fulminant hepatic and renal failure after acetaminophen self-poisoning. *Crit Care Med*. 1990 Mar;18(3):286–9.

41. Bothwell SW, Janigro D, Patabendige A. Cerebrospinal fluid dynamics and intracranial pressure elevation in neurological diseases. *Fluids Barriers CNS*. 2019 Dec 10;16(1):9.
42. Leinonen V, Vanninen R, Rauramaa T. Cerebrospinal fluid circulation and hydrocephalus. *Handb Clin Neurol*. 2017;145:39–50.
43. Czarniak N, Kamińska J, Matowicka-Karna J, Koper-Lenkiewicz OM. Cerebrospinal Fluid-Basic Concepts Review. *Biomedicines*. 2023 May 17;11(5).
44. BETTS J. GORDON. *Anatomy and Physiology*. 2nd ed. Houston, Texas: OpenStax; 2022.
45. Yamada S, Miyazaki M, Yamashita Y, Ouyang C, Yui M, Nakahashi M, et al. Influence of respiration on cerebrospinal fluid movement using magnetic resonance spin labeling. *Fluids Barriers CNS*. 2013 Dec 27;10(1):36.
46. Nath A. Infections of the Nervous System. *Clinical Infectious Diseases*. 2015 Jan 15;60(2):330–330.
47. Lundberg N. The Saga of the Monroe-Kellie Doctrine. In: *Intracranial Pressure V*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 1983. p. 68–76.
48. Cottrell JE SD. *Anesthesia and Neurosurgery*. 3rd ed. Mosby Year Book; 1994.
49. Sharma S, Hashmi MF, Kumar A. *Intracranial Hypertension*. 2024.
50. 75-86.
51. Strandgaard S, Andersen GS, Ahlgreen P, Nielsen PE. Visual disturbances and occipital brain infarct following acute, transient hypotension in hypertensive patients. *Acta Med Scand*. 1984;216(4):417–22.
52. Strandgaard S, Paulson OB. Cerebral blood flow and its pathophysiology in hypertension. *Am J Hypertens*. 1989 Jun;2(6 Pt 1):486–92.
53. Kaplan NM. Management of hypertensive emergencies. *Lancet*. 1994 Nov 12;344(8933):1335–8.
54. Lassen NA, Agnoli A. The upper limit of autoregulation of cerebral blood flow--on the pathogenesis of hypertensive encephalopathy. *Scand J Clin Lab Invest*. 1972 Oct;30(2):113–6.
55. Freeman WD. Management of Intracranial Pressure. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*. 2015 Oct;21:1299–323.
56. Kim DH, Jun JS, Kim R. Ultrasonographic measurement of the optic nerve sheath diameter and its association with eyeball transverse diameter in 585 healthy volunteers. *Sci Rep*. 2017 Nov 21;7(1):15906.

57. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, Ghajar J, Marion DW, Narayan RK, et al. Guidelines for the management of severe head injury. Brain Trauma Foundation. *Eur J Emerg Med.* 1996 Jun;3(2):109–27.
58. Mayhall CG, Archer NH, Lamb VA, Spadora AC, Baggett JW, Ward JD, et al. Ventriculostomy-related infections. A prospective epidemiologic study. *N Engl J Med.* 1984 Mar 1;310(9):553–9.
59. Ostrup RC, Luerssen TG, Marshall LF, Zornow MH. Continuous monitoring of intracranial pressure with a miniaturized fiberoptic device. *J Neurosurg.* 1987 Aug;67(2):206–9.
60. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care A, Bratton SL, Chestnut RM, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. VII. Intracranial pressure monitoring technology. *J Neurotrauma.* 2007;24 Suppl 1:S45-54.
61. Boicchio M, Latronico N, Zappa S, Beindorf A, Candiani A. Bedside burr hole for intracranial pressure monitoring performed by intensive care physicians. A 5-year experience. *Intensive Care Med.* 1996 Oct;22(10):1070–4.
62. LYONS MK, MEYER FB. Cerebrospinal Fluid Physiology and the Management of Increased Intracranial Pressure. *Mayo Clin Proc.* 1990 May;65(5):684–707.
63. Zeng T, Gao L. Management of patients with severe traumatic brain injury guided by intraventricular intracranial pressure monitoring: a report of 136 cases. *Chin J Traumatol.* 2010 Jun 1;13(3):146–51.
64. Winkler F, Kastenbauer S, Yousry TA, Maerz U, Pfister HW. Discrepancies between brain CT imaging and severely raised intracranial pressure proven by ventriculostomy in adults with pneumococcal meningitis. *J Neurol.* 2002 Sep;249(9):1292–7.
65. Hiler M, Czosnyka M, Hutchinson P, Balestreri M, Smielewski P, Matta B, et al. Predictive value of initial computerized tomography scan, intracranial pressure, and state of autoregulation in patients with traumatic brain injury. *J Neurosurg.* 2006 May;104(5):731–7.
66. Tuite GF, Evanson J, Chong WK, Thompson DN, Harkness WF, Jones BM, et al. The beaten copper cranium: a correlation between intracranial pressure, cranial radiographs, and computed tomographic scans in children with craniosynostosis. *Neurosurgery.* 1996 Oct;39(4):691–9.

67. Rühli FJ, Nicklisch N, Alt KW. A historical case of beaten-copper cranium. *J Neurosurg.* 2007 Jan;106(1 Suppl):71–3.
68. Manno EM. Transcranial Doppler ultrasonography in the neurocritical care unit. *Crit Care Clin.* 1997 Jan;13(1):79–104.
69. Edouard AR, Vanhille E, Le Moigno S, Benhamou D, Mazoit JX. Non-invasive assessment of cerebral perfusion pressure in brain injured patients with moderate intracranial hypertension. *Br J Anaesth.* 2005 Feb;94(2):216–21.
70. Soldatos T, Karakitsos D, Chatzimichail K, Papathanasiou M, Gouliamos A, Karabinis A. Optic nerve sonography in the diagnostic evaluation of adult brain injury. *Crit Care.* 2008;12(3):R67.
71. Moretti R, Pizzi B, Cassini F, Vivaldi N. Reliability of optic nerve ultrasound for the evaluation of patients with spontaneous intracranial hemorrhage. *Neurocrit Care.* 2009 Dec;11(3):406–10.
72. Moretti R, Pizzi B. Optic nerve ultrasound for detection of intracranial hypertension in intracranial hemorrhage patients: confirmation of previous findings in a different patient population. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2009 Jan;21(1):16–20.
73. Dubourg J, Javouhey E, Geeraerts T, Messerer M, Kassai B. Ultrasonography of optic nerve sheath diameter for detection of raised intracranial pressure: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2011 Jul;37(7):1059–68.
74. Geeraerts T, Launey Y, Martin L, Pottecher J, Vigué B, Duranteau J, et al. Ultrasonography of the optic nerve sheath may be useful for detecting raised intracranial pressure after severe brain injury. *Intensive Care Med.* 2007 Oct;33(10):1704–11.
75. Geeraerts T, Merceron S, Benhamou D, Vigué B, Duranteau J. Non-invasive assessment of intracranial pressure using ocular sonography in neurocritical care patients. *Intensive Care Med.* 2008 Nov;34(11):2062–7.
76. Kimberly HH, Shah S, Marill K, Noble V. Correlation of optic nerve sheath diameter with direct measurement of intracranial pressure. *Acad Emerg Med.* 2008 Feb;15(2):201–4.
77. Lashutka MK, Chandra A, Murray HN, Phillips GS, Hiestand BC. The relationship of intraocular pressure to intracranial pressure. *Ann Emerg Med.* 2004 May;43(5):585–91.

78. Kast R. A new method for noninvasive measurement of short-term cerebrospinal fluid pressure changes in humans. *J Neurol*. 1985;232(4):260–1.
79. Reid A, Marchbanks RJ, Bateman DE, Martin AM, Brightwell AP, Pickard JD. Mean intracranial pressure monitoring by a non-invasive audiological technique: a pilot study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1989 May;52(5):610–2.
80. Rosenberg JB, Shiloh AL, Savel RH, Eisen LA. Non-invasive Methods of Estimating Intracranial Pressure. *Neurocrit Care*. 2011 Dec 26;15(3):599–608.
81. Kampfl A, Pfausler B, Denchev D, Jaring HP, Schmutzhard E. Near infrared spectroscopy (NIRS) in patients with severe brain injury and elevated intracranial pressure. A pilot study. *Acta Neurochir Suppl*. 1997;70:112–4.
82. Hayreh SS. Optic disc edema in raised intracranial pressure. V. Pathogenesis. *Arch Ophthalmol*. 1977 Sep;95(9):1553–65.
83. Goh J, Gupta AK. The management of head injury and intracranial pressure. *Curr Anaesth Crit Care*. 2002 Jun;13(3):129–37.
84. Petersen KD, Landsfeldt U, Cold GE, Petersen CB, Mau S, Hauerberg J, et al. Intracranial Pressure and Cerebral Hemodynamic in Patients with Cerebral Tumors. *Anesthesiology*. 2003 Feb 1;98(2):329–36.
85. Meixensberger J, Baunach S, Amschler J, Dings J, Roosen K. Influence of body position on tissue- pO_2 , cerebral perfusion pressure and intracranial pressure in patients with acute brain injury. *Neurol Res*. 1997 Jun 23;19(3):249–53.
86. Smith AM, Czyz CN. *Neuroanatomy, Cranial Nerve 2 (Optic)*. 2024.
87. Killer HE, Laeng HR, Flammer J, Groscurth P. Architecture of arachnoid trabeculae, pillars, and septa in the subarachnoid space of the human optic nerve: anatomy and clinical considerations. *Br J Ophthalmol*. 2003 Jun;87(6):777–81.
88. Selhorst JB, Chen Y. The optic nerve. *Semin Neurol*. 2009 Feb;29(1):29–35.
89. Mukherjee N, El-Dairi MA, Bhatti MT. Optic Nerve Sheath Fenestration—Indications and Techniques. *US Ophthalmic Rev*. 2013;06(02):125.
90. Ertl M, Aigner R, Krost M, Karnasová Z, Müller K, Naumann M, et al. Measuring changes in the optic nerve sheath diameter in patients with idiopathic normal-pressure hydrocephalus: a useful diagnostic supplement to spinal tap tests. *Eur J Neurol*. 2017 Mar;24(3):461–7.
91. Du J, Deng Y, Li H, Qiao S, Yu M, Xu Q, et al. Ratio of Optic Nerve Sheath Diameter to Eyeball Transverse Diameter by Ultrasound Can Predict Intracranial

- Hypertension in Traumatic Brain Injury Patients: A Prospective Study. *Neurocrit Care*. 2020 Apr;32(2):478–85.
92. Robba C, Cardim D, Tajsic T, Pietersen J, Bulman M, Donnelly J, et al. Ultrasound non-invasive measurement of intracranial pressure in neurointensive care: A prospective observational study. *PLoS Med*. 2017 Jul;14(7):e1002356.
 93. Toscano M, Spadetta G, Pulitano P, Rocco M, Di Piero V, Mecarelli O, et al. Optic Nerve Sheath Diameter Ultrasound Evaluation in Intensive Care Unit: Possible Role and Clinical Aspects in Neurological Critical Patients' Daily Monitoring. *Biomed Res Int*. 2017;2017:1621428.
 94. Sitanaya SN, Kamayanti F, Nugroho HA, Prabowo B. Comparing ultrasonographic optic nerve sheath diameter to head computed tomography scan to predict intracranial pressure elevation. *SAGE Open Med*. 2022;10:20503121221077830.
 95. Dubourg J, Javouhey E, Geeraerts T, Messerer M, Kassai B. Ultrasonography of optic nerve sheath diameter for detection of raised intracranial pressure: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2011 Jul;37(7):1059–68.
 96. Friedman DI, Jacobson DM. Idiopathic intracranial hypertension. *J Neuroophthalmol*. 2004 Jun;24(2):138–45.
 97. Helmke K, Hansen HC. Fundamentals of transorbital sonographic evaluation of optic nerve sheath expansion under intracranial hypertension. I. Experimental study. *Pediatr Radiol*. 1996 Oct;26(10):701–5.
 98. Soliman I, Johnson GGRJ, Gillman LM, Zeiler FA, Faqihi F, Aletreby WT, et al. New Optic Nerve Sonography Quality Criteria in the Diagnostic Evaluation of Traumatic Brain Injury. *Crit Care Res Pract*. 2018;2018:3589762.
 99. Hansen HC, Helmke K. Validation of the optic nerve sheath response to changing cerebrospinal fluid pressure: ultrasound findings during intrathecal infusion tests. *J Neurosurg*. 1997 Jul;87(1):34–40.
 100. Naldi A, Provero P, Vercelli A, Bergui M, Mazzeo AT, Cantello R, et al. Optic nerve sheath diameter asymmetry in healthy subjects and patients with intracranial hypertension. *Neurological Sciences*. 2020 Feb 5;41(2):329–33.
 101. Newman WD, Hollman AS, Dutton GN, Carachi R. Measurement of optic nerve sheath diameter by ultrasound: a means of detecting acute raised intracranial pressure in hydrocephalus. *Br J Ophthalmol*. 2002 Oct;86(10):1109–13.

102. Blaivas M, Theodoro D, Sierzenski PR. Elevated intracranial pressure detected by bedside emergency ultrasonography of the optic nerve sheath. *Acad Emerg Med*. 2003 Apr;10(4):376–81.
103. Nag DS, Sahu S, Swain A, Kant S. Intracranial pressure monitoring: Gold standard and recent innovations. *World J Clin Cases*. 2019 Jul 6;7(13):1535–53.
104. Shah S, Bhargava A, Choudhury I. Noninvasive intracranial pressure monitoring via optic nerve sheath diameter for robotic surgery in steep Trendelenburg position. *Saudi J Anaesth*. 2015;9(3):239.
105. Robba C, Santori G, Czosnyka M, Corradi F, Bragazzi N, Padayachy L, et al. Optic nerve sheath diameter measured sonographically as non-invasive estimator of intracranial pressure: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2018 Aug;44(8):1284–94.
106. Rajajee V, Vanaman M, Fletcher JJ, Jacobs TL. Optic Nerve Ultrasound for the Detection of Raised Intracranial Pressure. *Neurocrit Care*. 2011 Dec 19;15(3):506–15.
107. Chin JH, Seo H, Lee EH, Lee J, Hong JH, Hwang JH, et al. Sonographic optic nerve sheath diameter as a surrogate measure for intracranial pressure in anesthetized patients in the Trendelenburg position. *BMC Anesthesiol*. 2015 Dec 31;15(1):43.
108. Joseph A, Theerth KA, Karipparambath V, Palliyil A. Effects of pneumoperitoneum and Trendelenburg position on intracranial pressure and cerebral blood flow assessed using transcranial doppler: A prospective observational study. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*. 2023;39(3):429–34.
109. Kim MS, Bai SJ, Lee JR, Choi YD, Kim YJ, Choi SH. Increase in Intracranial Pressure During Carbon Dioxide Pneumoperitoneum with Steep Trendelenburg Positioning Proven by Ultrasonographic Measurement of Optic Nerve Sheath Diameter. *J Endourol*. 2014 Jul;28(7):801–6.
110. Mavrocordatos P, Bissonnette B, Ravussin P. Effects of neck position and head elevation on intracranial pressure in anaesthetized neurosurgical patients: preliminary results. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2000 Jan;12(1):10–4.
111. Kim SH, Kim HJ, Jung KT. Position does not affect the optic nerve sheath diameter during laparoscopy. *Korean J Anesthesiol*. 2015;68(4):358.

112. Verdonck P, Kalmar AF, Suy K, Geeraerts T, Vercauteren M, Mottrie A, et al. Optic Nerve Sheath Diameter Remains Constant during Robot Assisted Laparoscopic Radical Prostatectomy. *PLoS One*. 2014 Nov 4;9(11):e111916.
113. Demir U, Taşkın Ö, Yılmaz A, Soylu VG, Doğanay Z. Does prolonged prone position affect intracranial pressure? prospective observational study employing Optic nerve sheath diameter measurements. *BMC Anesthesiol*. 2023 Mar 14;23(1):79.
114. Nekludov M, Bellander B -M., Mure M. Oxygenation and cerebral perfusion pressure improved in the prone position. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2006 Sep 21;50(8):932–6.
115. Roth C, Ferbert A, Deinsberger W, Kleffmann J, Kästner S, Godau J, et al. Does Prone Positioning Increase Intracranial Pressure? A Retrospective Analysis of Patients with Acute Brain Injury and Acute Respiratory Failure. *Neurocrit Care*. 2014 Oct 2;21(2):186–91.
116. Thelandersson A, Cider Å, Nellgård B. Prone position in mechanically ventilated patients with reduced intracranial compliance. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2006 Sep 10;50(8):937–41.
117. Feldman Z, Kanter MJ, Robertson CS, Contant CF, Hayes C, Sheinberg MA, et al. Effect of head elevation on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral blood flow in head-injured patients. *J Neurosurg*. 1992 Feb;76(2):207–11.
118. Alperin N, Lee SH, Sivaramakrishnan A, Hushek SG. Quantifying the effect of posture on intracranial physiology in humans by MRI flow studies. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*. 2005 Nov 10;22(5):591–6.
119. Hanouz JL, Fiant AL, Gérard JL. Middle cerebral artery blood flow velocity during beach chair position for shoulder surgery under general anesthesia. *J Clin Anesth*. 2016 Sep;33:31–6.
120. Messina A, Uryga A, Giardina A, Ciliberti P, Battaglini D, Patroniti N, et al. The effect of passive leg raising test on intracranial pressure and cerebral autoregulation in brain injured patients: a physiological observational study. *Crit Care*. 2024 Jan 16;28(1):23.