



T.C.
RECEP TAYYİP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

**“ELEKTİF LOMBER DİSK CERRAHİLERİNDE PRON POZİSYONUN
OPTİK SINIR KILIF ÇAPI VE GÖZ İÇİ BASINCINA ETKİLERİ”**

UZMANLIK TEZİ

YAZAR

Dr. Resmi Hakan ADAŞ

DANIŞMAN

Dr. Öğr. Üyesi Şule BATÇIK

Dr. Öğr. Üyesi Tolga KOYUNCU

RİZE

2023



T.C.
RECEP TAYYİP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

“ELEKTİF LOMBER DİSK CERRAHİLERİNDE PRON POZİSYONUN
OPTİK SİNİR KILIF ÇAPI VE GÖZ İÇİ BASINCINA ETKİLERİ”
(Uzmanlık Tezi)

Dr. Resmi Hakan ADAŞ

Danışman
Dr. Öğr. Üyesi Şule BATÇIK
Dr. Öğr. Üyesi Tolga KOYUNCU

RİZE

2023

KABUL VE ONAY

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalında, Dr. Öğr. Üyesi Şule BATÇIK ve Dr. Öğr. Üyesi Tolga KOYUNCU danışmanlığında, Dr. Resmi Hakan ADAŞ tarafından hazırlanan “Elektif Lomber Disk Cerrahilerinde Pron Pozisyonun Optik Sinir Kılıf Çapı ve Göz İçi Basıncına Etkileri” adlı bu tez çalışması, 26.05.2023 tarihinde yapılan savunma sınavı sonucunda oy birliğiyle başarılı bulunarak jürimiz tarafından Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Jüri Üyeleri

Unvanı, Adı SOYADI

İmza

Başkan:

Üye:

Üye:

Üye:

Üye:

Üye:

TEZ ETİK BEYANNAMESİ

Tarafımca hazırlanan “Elektif Lomber Disk Cerrahilerinde Pron Pozisyonun Optik Sinir Kılıf Çapı ve Göz İçi Basıncına Etkileri” başlıklı bu tez, Yükseköğretim Kurulu Bilimsel Araştırma ve Yayın Etiği Yönergesindeki hususlara uygun olarak hazırlanmıştır. Kullanılan her kaynak açıkça gösterilmiştir. Aksinin ortaya çıkması durumunda doğacak her türlü hukuki sorumluluğu kabul ve beyan ederim.

Dr. Resmi Hakan ADAŞ

Uyarı: Bu tezde kullanılan özgün ve/veya başka kaynaklardan sunulan içeriğin kaynak olarak kullanımı, 5846 sayılı Fikir ve Sanat Eserleri Kanunundaki hükümlere tabidir.

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince engin bilgi, birikim ve tecrübelerini benimle paylaşan, yeni hedefler geliştirmemde yol gösterici olan tez danışmanlarım Dr. Öğr. Üyesi Şule BATÇIK ve Dr. Öğr. Üyesi Tolga KOYUNCU'ya, anabilim dalı başkanımız Doç. Dr. Leyla Kazancıoğlu'ya, klinik şefimiz Doç. Dr. Hızır KAZDAL'a,

Kliniğe adım attığımdan ilk andan itibaren yanımda olan, her birinden ayrı ayrı tecrübeler edindiğim tüm öğretim üyeleri ve uzmanlarıma,

Beraber çalışmaktan keyif aldığım, iyi ve kötü günde beraber olduğumuz, destekçilerim olan tüm asistan arkadaşlarıma, fotoğraflarının kullanılmasına izin veren mesai arkadaşım Dr. Erhan Kuran'a

Yıllarca beraber çalıştığımız yoğun bakım ve ameliyathane hemşirelerine, anestezi teknisyenlerine, yoğun bakım sekreterlerimize, yoğun bakım ve ameliyathane personellerine,

Benim için gösterdikleri özveri ve inançlarıyla yetişmemde büyük emekleri olan sevgili anneme, babama ve kardeşime,

Uzmanlık eğitimim sürecinde günlerce göremediğim en büyük motivasyon kaynağım canım oğluma,

Birlikte çıktığımız her yolda olduğu gibi bu yolda da yanımda olan hayat arkadaşım, en büyük destekçim eşim Merve BULUT ADAŞ'a,

Sonsuz teşekkürler...

Dr. Resmi Hakan ADAŞ

Rize 2023

İÇİNDEKİLER

KABUL VE ONAY	I
TEZ ETİK BEYANNAMESİ	II
ÖNSÖZ	III
TÜRKÇE ÖZET	VII
İNGİLİZCE ÖZET (ABSTRACT)	IX
KISALTMALAR	XI
ŞEKİLLER LİSTESİ	XII
TABLolar VE GRAFİKLER LİSTESİ	XIII
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Spinal Cerrahiler	2
2.2. Spinal Cerrahilerde Genel Anestezi	2
2.3. Kafa İçi Basınç	3
2.4. Anestezik Ajanların Kafa İçi Basınca Etkisi	6
2.5. Pron Pozisyonun Kafa İçi Basınca Etkisi	7
2.6. Göz Anatomisi	7
2.6.1. Gözün Arteriyel Kanlanması	8
2.6.2. Gözün Venöz Drenajı	9
2.6.3. Optik Sinir Kılıfı Anatomisi	11
2.7. Siliyer Cismin Yapısı ve Aköz Hümör Dinamiği	12

2.7.1. Aköz Hümör Üretimi	14
2.7.2. Aköz Hümörün Fonksiyonu.....	16
2.7. Göz İçi Basıncı ve Etkileyen Faktörler.....	16
2.7.1. Fizyolojik Göz İçi Basıncı Değerleri	18
2.7.2. Göz İçi Basıncını Etkileyen Faktörler.....	18
2.8. Göz İçi Basınç Ölçüm Yöntemleri	21
2.8.1. Aplanasyon Tonometreleri:.....	22
2.8.1.1. Goldmann aplanasyon tonometresi:.....	22
2.8.1.2. Perkins aplanasyon tonometresi:.....	23
2.8.1.3. Draeger aplanasyon tonometresi:.....	24
2.8.1.4. MacKay-Marg aplanasyon tonometresi:.....	24
2.8.1.5. Pnömotonometre:	25
2.8.2. İndentasyon (Çökertici) Tonometresi:	25
2.8.2.1. Pascal Dinamik Kontür Tonometre (DKT):.....	25
2.8.3. Nonkontakt tonometreler (NKT)	26
2.8.4. Oküler response analizörü (ORA).....	26
2.9. Genel Anestezinin Göz İçi Basınca Etkileri	26
2.10. Pron Pozisyonun Göz İçi Basınca Etkisi	28
2.11. Optik Sinir Kılıf Çapı ve Kafa İçi Basınç Arasındaki İlişki	29

2.12. Optik Sinir Kılıf Çapı Ölçümü	29
3. HASTALAR VE YÖNTEMLER	30
3.1. Çalışmaya Alınma Kriterleri.....	30
3.2. Çalışmadan Çıkarılma Kriterleri.....	30
3.3. Anestezi Uygulaması	31
3.4. OSKÇ ve GİB Ölçümleri.....	32
3.5. İstatistiksel Analiz	35
4. BULGULAR	35
5. TARTIŞMA	44
5.1. Çalışmanın Güçlü Yönleri	50
5.2. Çalışmanın Zayıf Yönleri	51
6. SONUÇ	51
7. KAYNAKLAR	52

TÜRKÇE ÖZET

“Elektif Lomber Disk Cerrahilerinde Pron Pozisyonun Optik Sinir Kılıf Çapı ve Göz İçi Basıncına Etkileri”

Dr. Resmi Hakan ADAŞ

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi

Anesteziyoloji ve Reanimasyon Ana Bilim Dalı

Uzmanlık Tezi

Danışmanı: Dr. Öğr. Üyesi Şule BATÇIK, Dr. Öğr. Üyesi Tolga KOYUNCU

Amaç: Artmış kafa içi basıncı (KİB), ikincil beyin hasarının önemli bir nedenidir ve bunun kötü prognozla ilişkisi kapsamlı bir şekilde gösterilmiştir. Posterior omurga girişimlerinde hastaya verilen pron pozisyon, intraabdominal basıncı ve dolayısıyla santral venöz basıncı artırır. Sonuçta azalan venöz drenaj hem kafa içi basınç (KİB) artışına hem de aköz humor drenajını azaltarak göz içi basıncı (GİB) nın artmasına neden olur. Optik sinir etrafını saran kılıf, duramater ve beyin omurilik sıvısı (BOS) ile dolu subaraknoid mesafede devamlılık gösterir. Pron pozisyon kaynaklı KİB arttığında, artan BOS basıncı optik sinirin retrobulber kısmını çevreleyen subaraknoid boşluğun genişlemesi, dolayısıyla optik sinir kılıfı çapı (OSKÇ) nın artmasıyla sonuçlanır. Artan BOS basıncının, optik sinir ve aköz humor drenajına etkisiyle GİB de artmaktadır. Dolayısıyla OSKÇ gibi yine noninvazif bir yöntem olarak GİB ölçümü, KİB’in saptanması için indirekt bir gösterge olabilir. Biz çalışmamızda, genel anestezi uygulanan lomber disk hernisi operasyonlarında pron pozisyonun KİB’e etkilerini, OSKÇ ve GİB değişikliklerini ölçerek araştırmayı amaçladık.

Hastalar ve Yöntemler: Prospektif gözlemsel olarak planlanan çalışmamıza, Yerel Etik Kurulu onamı (tarih: 01.09.2021, no: 2021/155) sonrası Eylül 2021-Eylül 2022 tarihlerinde, ASA 1-2 risk grubundan, 18-65 yaş arası elektif cerrahi planlanan ve bilgilendirilmiş onam formunu imzalayan hastalar alındı. 1. ölçüm giriş (T₀), 2. ölçüm 10. dk supin (T₁), 3. ölçüm 45. dk pron (T₂) olmak üzere 3 zaman noktasında

OSKÇ, GİB, ortalama arter basıncı, SpO₂, soluk sonu karbondioksit ve kalp atım hızı değerleri kaydedildi. Ultrasonografi ve Tonopen XL ile OSKÇ ve GİB ölçümleri gerçekleştirildi.

Bulgular: 59 hastanın verileri analiz edildi. %47,5'i (n=28) kadın, %93,2'si (n=55) ise ASA II grubundandır. Yaş ortalamaları 46,31±11,42 yıl, vücut kitle indeksleri 27,13±2,93 kg/m² idi. T₁ OSKÇ-sağ(median: 6,5 mm) ve sol(median: 6,1 mm) değerlerinin T₂ OSKÇ sağ(median: 6,7 mm) ve sol(median: 6,4 mm) ölçümlerine göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001; p<0,01). T₁ GİB-sağ(median: 14 mmHg) ve sol(median: 15 mmHg) değerlerinin, T₂ GİB-sağ(median: 23 mmHg) ve sol(median: 23 mmHg) ölçümüne göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001; p<0,01). OSKÇ ve GİB ölçümleri pron pozisyonda anlamlı olarak yüksekti (p=0,001; p<0,01). Fakat OSKÇ ve GİB ölçüm değerleri arasında korelasyon bulunmadı.

Sonuç: Diğer çalışmalara benzer şekilde çalışmamızda da pron pozisyonda OSKÇ ve GİB ölçüm değerlerinin arttığını, ancak bu iki ölçümün korele olmadığını gördük. Artmış KİB'in tanı ve takibinde OSKÇ kullanılabilir. GİB değerlerini etkileyen birçok faktör olduğundan, KİB tanı ve takibinde etkin olmayacağı sonucuna vardık.

2023, 84 sayfa

Anahtar Kelimeler: Kafa İçi Basıncı, Göz İçi Basıncı, Optik Sinir Kılıf Çapı, Pron Pozisyon

İNGİLİZCE ÖZET (ABSTRACT)

“The Effects of Prone Position on Optic Nerve Sheath Diameter and Intraocular Pressure in Elective Lumbar Disc Surgery”

Resmi Hakan ADAŞ, M.D.

Recep Tayyip Erdogan University Medical Faculty

Department of Anesthesiology and Reanimation

Thesis

Supervisors: Şule BATÇIK, Assoc. Prof., Tolga KOYUNCU, Assoc. Prof.

Objective: Increased intracranial pressure (ICP) is an important cause of secondary brain injury and its association with poor prognosis has been extensively demonstrated. The prone position given to the patient in posterior spine interventions increases intraabdominal pressure and thus central venous pressure. As a result of decreased venous drainage leads to both increased intracranial pressure (ICP) and increased intraocular pressure (IOP) by decreasing aqueous humor drainage. The sheath surrounding the optic nerve is continuous with the duramater and the subarachnoid space filled with cerebrospinal fluid (CSF). When IOP increases due to the prone position, the increased CSF pressure results in widening of the subarachnoid space surrounding the retrobulbar portion of the optic nerve, thus increasing the optic nerve sheath diameter (ONSD). IOP also increases due to the effect of increased CSF pressure on optic nerve and aqueous humor drainage. Therefore, IOP measurement, as a noninvasive method like ONSD, may be an indirect indicator for the determination of ICP. In our study, we aimed to investigate the effects of pronated position on ICP in lumbar disc herniation operations under general anesthesia by measuring ONSD and IOP changes.

Patients and Methods: In our prospective observational study, after the approval of the Local Ethics Committee (date: 01.09.2021, no: 2021/155), between September 2021 and September 2022, patients from the ASA 1-2 risk group, aged 18-65 years, who were planned for elective surgery and who signed the informed consent

form were included. ONSD, IOP, mean arterial pressure, SpO₂, end-tidal carbon dioxide and heart rate values were recorded at 3 time points: 1st measurement at entry (T₀), 2nd measurement at 10 min supine (T₁), 3rd measurement at 45 min pronated (T₂). ONSD and IOP measurements were performed with ultrasonography and Tonopen XL.

Results: Data from 59 patients were analyzed. 47.5% (n=28) were female and 93.2% (n=55) were in the ASA II group. The mean age was 46.31±11.42 years and body mass index was 27.13±2.93 kg/m². It was found statistically significant that T₁ ONSD-right (median: 6.5 mm) and left (median: 6.1 mm) values were lower than T₂ ONSD-right (median: 6.7 mm) and left (median: 6.4 mm) measurements (p=0.001; p<0.01). It was found statistically significant that T₁ IOP-right (median: 14 mmHg) and left (median: 15 mmHg) values were lower than T₂ IOP-right (median: 23 mmHg) and left (median: 23 mmHg) measurements (p=0.001; p<0.01). ONSD and IOP measurements were significantly higher in pron position (p=0.001; p<0.01). However, no correlation was found between ONSD and IOP measurements.

Conclusion: Similar to other studies, we found that ONSD and IOP measurements increased in the prone position in our study, but these two measurements were not correlated. ONSD can be used in the diagnosis and follow-up of elevated IOP. Since there are many factors affecting IOP values, we concluded that it would not be effective in the diagnosis and follow-up of IOP.

2023, 84 pages

Key Words: Intracranial Pressure, Intraocular Pressure, Optic Nerve Sheath Diameter, Prone Position

KISALTMALAR

ARDS	: Akut Respiratuvar Disstress Sendromu
ASA	: Amerikan Anesteziyoloji Derneği
BKA	: Beyin Kan Akımı
BOS	: Beyin Omurilik Sıvısı
cmH ₂ O	: Santimetresu
DM	: Diabetes Mellitus
EVB	: Episkleral Venöz Basınç
GİB	: Göz İçi Basınç
gr	: Gram
KİB	: Kafa İçi Basınç
KİBA	: Kafa İçi Basınç Artışı
mg	: Miligram
mm	: Milimetre
mmHg	: Milimetreciva
MSS	: Merkezi Sinir Sistemi
OAB	: Ortalama Arter Basıncı
OSKÇ	: Optik Sinir Kılıf Çapı
SPB	: Serebral Perfüzyon Basıncı
VKİ	: Vücut Kitle İndeksi

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 2.1: Monro-Kellie doktrini	3
Şekil 2.2: Kitlenin hacim artışı ile intrakraniyal basınç ilişkisi.....	4
Şekil 2.3: Orbita ve göz küresinin kranyum içerisinde yerleşimi.....	8
Şekil 2.4: Orbita ve göz küresinin arteriel yapıları.....	9
Şekil 2.5: Orbita ve göz küresinin venöz yapıları.....	10
Şekil 2.6: Optik sinir çevresindeki damarsal yapılar ve beyin omurilik sıvısıyla ilişkisi.....	11
Şekil 3.1: Pron pozisyonda OSKÇ ölçümü alınması	32
Şekil 3.2: Supin pozisyonda GİB ölçümü yapılması	33
Şekil 3.3: Tonopen XL cihazı ve koruyucusu	34
Şekil 3.4: Uyanık hastada GİB ölçümü yapılması.....	34
Şekil 4.1: Hasta Akış Şeması.....	36

TABLOLAR VE GRAFİKLER LİSTESİ

Tablo 3.1: OSKÇ ve GİB ölçüm zaman noktaları	35
Tablo 4.1: Demografik Veriler.....	37
Tablo 4.2: Vital Bulguların Dönemlere Göre Karşılaştırılması	38
Tablo 4.3: OSKÇ ve GİB Ölçüm Değerlerinin Dönemlere Göre Karşılaştırılması.	38
Tablo 4.4: Cinsiyete Göre Ölçümlerin Karşılaştırılması.....	41
Tablo 4.5: Ek Hastalık Göre Ölçümlerin Karşılaştırılması.....	42
Grafik 4.1: Vital Bulguların Dönemsel Ortalama Değerleri.....	38
Grafik 4.2: OSKÇ Ölçümlerinin Dönemlere Göre Değişimi	39
Grafik 4.3: GİB Ölçüm Değerlerinin Dönemlere Göre Değişimi	40
Grafik 4.4: OSKÇ ve GİB Değerleri Arasındaki Korelasyonu Gösteren Nokta Dağılım Grafiği.....	44

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Posterior omurga girişimlerinde hastaya verilen pron pozisyon, intraabdominal basıncı ve dolayısıyla santral venöz basıncı artırır (1,2). Sonuçta azalan venöz drenaj hem kafa içi basınç (KİB) artışına hem de aköz humor drenajını azaltarak göz içi basıncı (GİB) nın artmasına neden olur (3,4).

Optik sinir etrafını saran kılıf, duramater ve beyin omurilik sıvısı (BOS) ile dolu subaraknoid mesafede devamlılık gösterir. Pron pozisyon kaynaklı KİB arttığında, artan BOS basıncı optik sinirin retrobulber kısmını çevreleyen subaraknoid boşluğun genişlemesi, dolayısıyla optik sinir kılıfı çapı (OSKÇ) nın artmasıyla sonuçlanır (5,6). Artan BOS basıncının, optik sinir ve aköz hümör drenajına etkisiyle GİB de artmaktadır. Dolayısıyla OSKÇ gibi yine noninvazif bir yöntem olarak GİB ölçümü, KİB'in saptanması için indirekt bir gösterge olabilir (5).

KİB'in noninvaziv ölçüm olanağı yetişkin (6,7) ve pediatrik popülasyonda hala gelişme aşamasında olan umut verici bir tekniktir (8). Oküler ultrasonografi kullanarak yapılabilen OSKÇ ölçümü, KİB'in değerlendirilmesi için güvenli, pratik, yatak başında veya intraoperatif uygulanabilen ve gerektiğinde tekrarlanabilen bir teknik olması nedeniyle değerlidir (9,10).

Genel anestezi uygulanan lomber disk hernisi operasyonlarında pron pozisyonun KİB'e etkilerini, OSKÇ ve GİB değişikliklerini inceleyerek KİB artışı durumunda pron pozisyonda, OSKÇ ve GİB ölçümleri arasındaki ilişkiyi ve tanıdaki etkinliğini belirlemeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

Bu bölümde tez çalışmasının gerekçesi, metodolojisi ve tartışmada değinilen noktaların anlaşılmasına yönelik bilgiler verilmesi amaçlanmıştır. KİB ile ilgili temel anatomi ve fizyolojiden bahsedilmesi, ardından OSKÇ ve GİB'i etkileyebilecek hastalık ve durumlardan bahsedilerek konunun önemi açıklanmak istenmiştir.

2.1. Spinal Cerrahiler

Yetişkinlerin %80'i yaşamları boyunca en az bir kez bel ağrısı yaşar ve bel ağrısına neden olan yapıların %80'i intervertebral disklerle ilişkilidir (11). Disk herniasyonu genellikle dejeneratif süreçler ve mekanik etkilerle ilişkilidir ve çoğunlukla omurganın bükülmesi ve gerilmesi, omurga döndürme egzersizleri ve ani duruş değişiklikleri gibi omurganın hafif dış yaralanmalarına bağlı olarak ortaya çıkar (12).

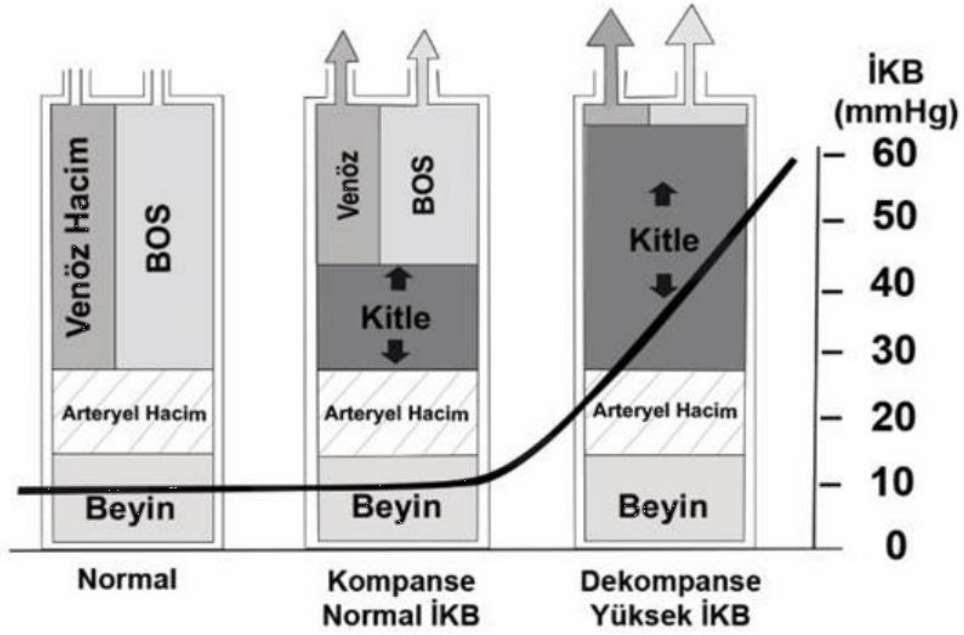
Omurga ve omurilik üzerindeki cerrahi işlemlerin çeşitli endikasyonları mevcuttur ve oldukça yaygın olarak gerçekleştirilmektedir. Spinal cerrahiler minimal invaziv, tek seviyeli dekompresyondan fazlaca kompleks, çok aşamalı detaylı rekonstrüksiyona kadar geniş bir yelpazededir. Dejeneratif omurga hastalığı ve fıtıklaşmış diskler için cerrahi gereksinim sıklıkla 60 yaşın altındakilerde görülürken, 60 yaşın üzerindekilerde en sık spinal stenoz için omurga cerrahisi yapılır (13).

2.2. Spinal Cerrahilerde Genel Anestezi

Omurga cerrahisi için yaygın olarak genel anestezi kullanılmaktadır. Kontraendike bir durum yoksa nöroaksiyel anestezi bir veya iki seviyeli lomber laminektomi veya disk hernisi cerrahisinde bir seçenek olabilir. Yapılan bazı çalışmalarda spinal anestezi, opioid kullanımı, hasta konforu gibi konularda daha üstün olsa da komplikasyon beklenen, operasyon süresinin uzayacağı ön görülen vakalarda genel anestezinin üstünlüğünden bahsedilmektedir (14).

2.3. Kafa İçi Basıncı

Merkezi sinir sistemi (MSS) düşünüldüğünde akla gelen yapılar beyin, BOS ve spinal korddur. Yetişkinlerde kranyum kemikleri ve spinal kanal arasında hapsoldüğü için MSS'nin genişleyebilme kabiliyeti yoktur. Kranyum kemiklerinin kompliyansını sağlayan yapılar ise fontanellerdir ancak bunlar normal fizyoloji gereği yetişkinlerde kapalı durumdadır. KİB; beyin, BOS ve kan hacmindeki değişikliklerden etkilenmektedir. Yaşa göre normal değerleri değişmekle birlikte 20-25 mmHg'den daha büyük değerler hastanın durumunu ve tedavisini tekrar değerlendirmek açısından önemlidir. Normal kabul edilen ölçüm değerleri; bebeklik döneminde 1.5-6 mmHg, oyun çocuğu döneminde 3-7 mmHg, büyük çocuk ve erişkinlerde 10-15 mmHg olarak kabul edilmektedir. 40 mmHg'nın üzerindeki KİB ölçüm değerleri morbidite ve mortalite ile yakından ilişkilidir (15). KİB'i oluşturan faktörleri anlayabilmek için Monro-Kellie Doktrinini incelemek faydalı olacaktır (16)(Şekil 2.1).



Şekil 2.1: Monro-Kellie doktrini

Bir anatomist olan Alexander Monro tarafından 1783 yılında bulunan ve sonrasında 1825 yılında patolog George Kellie tarafından tamamlanan bu doktrine göre beyin, BOS ve kan hacimlerinin toplamı kranyum içinde sabit bir toplam hacmi

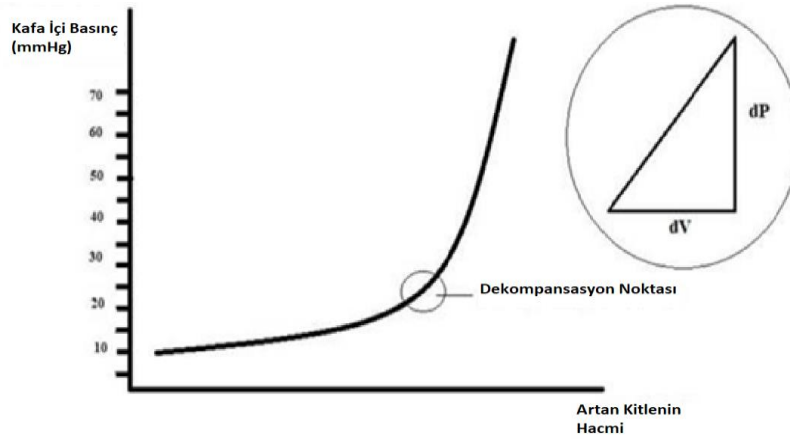
oluşturur. Bunlardan birindeki artış, diğerlerindeki aynı oranda azalma ile dengelenmelidir. “V” hacim olarak ele alındığında aşağıdaki eşitlik Monro-Kellie doktrini tanımlar:

$$V_{\text{Beyin}} + V_{\text{BOS}} + V_{\text{Kan}} = \text{Sabit}$$

Bu eşitlikte beyin toplam hacmin yaklaşık %80’ini oluştururken, BOS ve kan yaklaşık %20’lik kalan hacmi eşit olarak paylaşırlar. Bu eşitliğe kafa içi boşlukta gelişen bir kitleyi (örneğin hematom ya da tümör) eklediğimizde Monro-Kellie doktrini aşağıdaki gibi ifade edilir:

$$V_{\text{Beyin}} + V_{\text{BOS}} + V_{\text{Kan}} + V_{\text{Kitle}} = \text{Sabit}$$

Sıvıların hacim-basınç ilişkilerini belirleyen fizik yasalarına göre bu rijid boşlukta bulunan hacimlerden birinde artış olduğunda önce BOS ve kan hacminde kompanseuar bir azalma olur. Ancak hacim artışı devam ettiğinde ve daha fazla uzaklaştırılabilecek kan ya da BOS hacmi kalmadığında Şekil 2.2’de gösterildiği gibi KİB artışı eksponensiyel seyirde olur (16,17).



Şekil 2.2: Kitlenin hacim artışı ile intrakraniyal basınç ilişkisi

KİB artışı sebeplerini primer yani intrakranyal patolojilerden kaynaklanan ve sekonder yani ekstrakranyal patolojilerden kaynaklanan şekilde 2 grupta ele alabiliriz (18):

Primer Nedenler

- İntrakraniyal kitle (tümör, pnömosefali, abse)
- İskemik serebrovasküler hastalık
- Hidrosefali
- Benign KİB artışı
- Postoperatif
- Psödotümör serebri

Sekonder Nedenler:

- Hipertansiyon
- Hipotansiyon
- Havayolu tıkanıklığı
- Hipoksi
- Hiperkarbi
- Nöbet
- Ateş

- Postüral
- İlaç intoksikasyonu

Serebral perfüzyon basıncı (SPB), ortalama arter basıncı (OAB) ile KİB arasındaki fark olarak tanımlanır. KİB takibinin temel amacı, SPB ve beyin oksijenizasyonu açısından bilgi vererek klinisyenin etkin tedavi planı oluşturmalarını sağlamaktır. KİB ölçümünde altın standart olarak kabul edilen yöntem ventrikül içi cihazlardır. Diğer tüm ölçüm yöntemlerinin verilerinin doğruluk kıyaslaması, ventrikül içi cihazların ölçüm sonuçları ile karşılaştırarak yapılır (19). KİB ölçümünde kullanılan invaziv uygulamalar; eksternal vasküler dren, parankim içi katater, subaraknoid katater ve subdural kataterdir. İnvaziv olmayan uygulamalar ise oküler ultrasonografi, elektroensefalografi monitörizasyonu, juguler venöz oksijen saturasyonu, near-infrared spektroskopi ve transkraniyal dopler monitörizasyonudur.

KİB artışı durumunda yapılan müdahalelerden beklenen; KİB'i azaltarak beyin kan akımının (BKA) devamlılığını sağlamaktır (20). Bunu yaparken KİB'i 20-25 mm Hg'nın altında ve SPB'yi ise 60 mmHg'nın üzerinde (70-120 mm Hg arası) tutmak hedeflenir (21).

2.4. Anestezik Ajanların Kafa İçi Basınca Etkisi

Barbitüratlar, etomidat ve propofol, beyin oksijen tüketimini azaltarak BKA'yı azaltır dolayısıyla KİB'i düşürürler. Azalan metabolizma ve azalan BKA arasındaki bu bağlantı, azalmış serebral metabolizması olan hastaların KİB'i üzerinde zayıf etkiye sahip olduğunu işaret eder. Metabolizmada yükselme, artmış BKA ve KİB rapor edildiğinde çoğunlukla ketamin kullanımından sakınılır. Ancak sempatik kaynaklı hipertansiyon ve spontan ventilasyondaki deneklerde BKA'daki artış, PaCO₂'deki artış ile açıklanabilir. Güncel çalışmalar, kontrollü ventilasyonda veya aynı anda başka anestezikler uygulandığında KİB'de veya BKA'da bir artış olmadığını göstermiştir. Uyarıcı amino asit reseptörlerinin bloke edici özelliklerinin gösterilmesinden sonra ketamin, yeniden ilgi odağı olmuştur (22,23).

Fentanil, sufentanil ve alfentanil gibi yarı sentetik opioidlerle çeşitli intrakraniyal lezyonları olan hastalarda KİB'de bir artış tarif edilmiş olsa da kan basıncı korunduğunda, KİB'de veya BKA'da önemli bir yükselme olmadığı sonucuna varılmıştır (22,24).

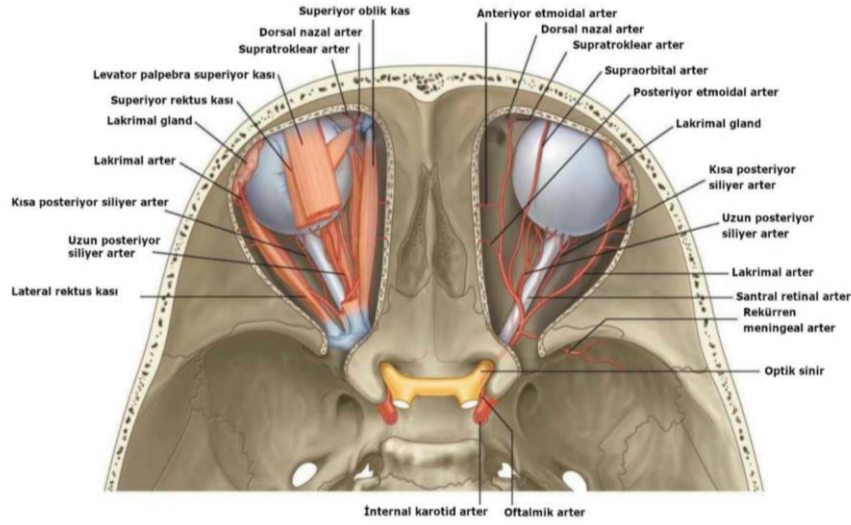
Halotan, BKA'yı önemli ölçüde artırır ve yüksek KİB'i olan hastalarda kullanılmamalıdır. İzofluran ise 1-1.5 MAC'dan daha düşük konsantrasyonlarda BKA'yı artırmaz. Desfluran ve sevofluran, izofluran ile yakın etkilere sahiptir. Ancak yüksek KİB'li hastalarda klinisyen kararı ön planda olmakla birlikte bu ajanların kullanımlarından kaçınmak veya sadece çok düşük konsantrasyonları uygulamak daha uygun bir yaklaşım gibi görünmektedir (22,25,26).

2.5. Pron Pozisyonun Kafa İçi Basınca Etkisi

Son yıllarda akut respiratuvar distress sendromu (ARDS) tablosundaki hipoksik tabloyu hafifletmeyle ilgili pron pozisyonunda yapılmış birçok çalışma mevcuttur. Bu çalışmaların ortak sonucu pron pozisyonun hipoksiyi hafifletmesinin yanında, serebral venöz drenajın azalarak kafa içi basınç artışı (KİBA) na katkıda bulunmasıdır (27,28). Bununla birlikte yapılan çalışmalarda genel anestezi altında KİB'in uyanık hastalara oranla daha düşük olduğu sonucuna varılmıştır (29)

2.6. Göz Anatomisi

Göz küresi; etrafında orbita kemikleri, gözün hareketini sağlayan kaslar, göz yaşı bezleri, kan damarları, sinirler ve adipoz doku bulunan bu sayede epeyce korunaklı olan bir yapıdır (Şekil 2.3).

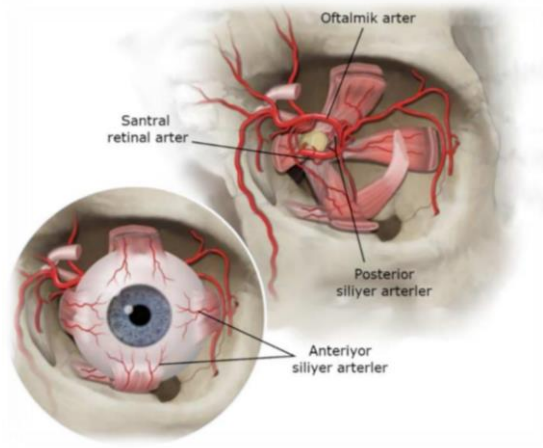


Şekil 2.3: Orbita ve göz küresinin kranyum içerisinde yerleşimi (30).

2.6.1. Gözün Arteriyel Kanlanması

Gözü besleyen artere oftalmik arter ismi verilmiştir. Oftalmik arter internal karotid arterin ilk dalıdır. Oftalmik arter, orbitanın posterior ve medial duvarlarının gerisinde eksternal karotid arterle pek çok anastomoz oluşturur.

Santral retinal arter oftalmik arterin ilk dalı olup optik sinir kılıfıyla birlikte seyrederek ve retinanın iç üçte ikilik kısmının kanlanmasını sağlar. Bu arterin oklüzyonu ani görme kaybıyla sonuçlanabilir. Ayrıca santral retinal arter, kan retina bariyerini oluşturan yapılardan biridir (Şekil 2.4). Uzun posterior siliyer arterler, optik sinirin yakınında hareket eder ve irisin ana arteriel halkasına katılmadan önce gözün ön segmentini beslemek için arka sklerayı deler ve kısa posterior siliyer arterler de arka segmentte optik diski besler. Anterior siliyer arterler, irisin ana arteriel çemberini oluşturmak için uzun posterior siliyer arterlere katılmadan önce rektus kasları, konjonktiva ve sklerayı besler (31).



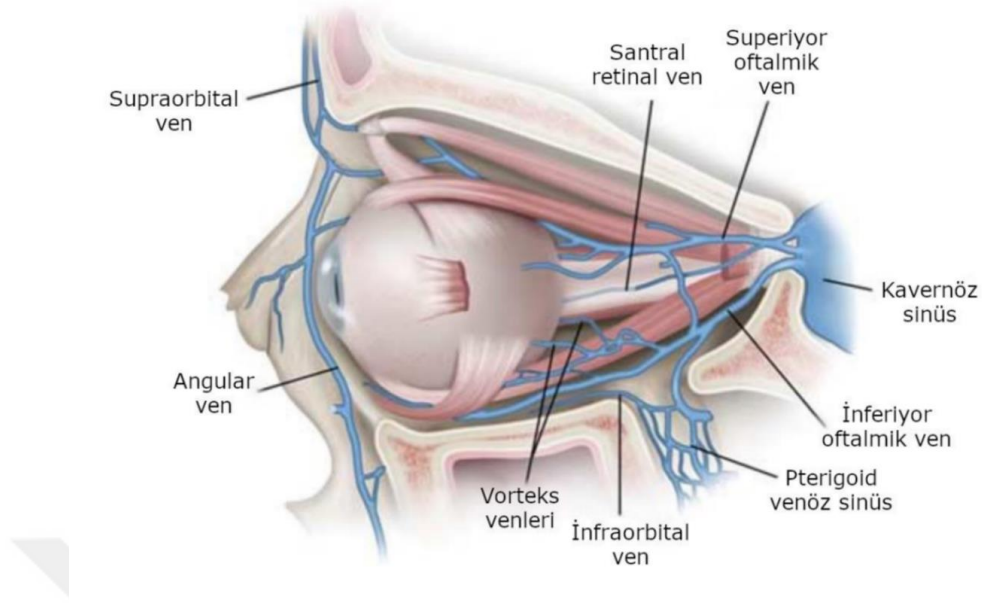
Şekil 2.4: Orbita ve göz küresinin arteriel yapıları (32).

2.6.2. Gözün Venöz Drenajı

Gözün venöz drenajı kişiye göre son derece değişkendir ve arteriel sistemle tam paralellik göstermez. Orbitanın anterior duvarında arteriel dolaşım ile aynı isimli venler bulunur. Bunların ana görevi perioküler yumuşak dokular ve paranasal sinüslerin drenajını sağlamaktır.

Gözün arteriyel kanlanmasında ana role sahip bir arter bulunurken venöz sistemde orbitadan dışarı kan akışını sağlayan pek çok ven bulunur. Bunların en önemlisi superior oftalmik vendir. Superior oftalmik ven, superior orbital fissürden kavernöz sinüse direne olur.

Göz küresi ise başlıca iki venöz sistemle direne olur. Santral retinal ven santral retinal artere paralel şekilde iç retinadan gelen kanı süperior oftalmik vene veya direkt olarak kavernöz sinüse boşaltır (Şekil 2.5).

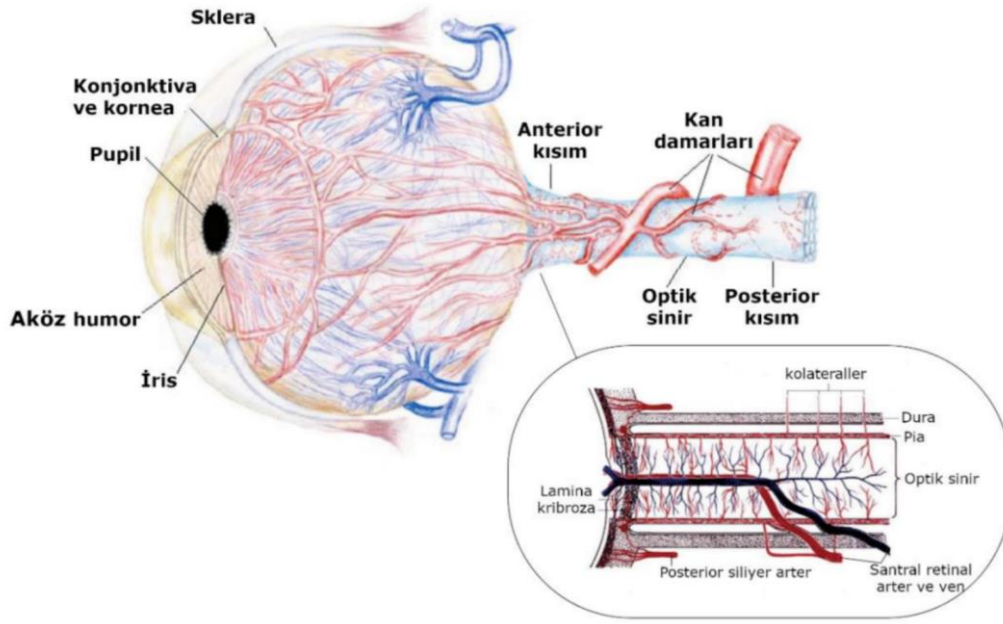


Şekil 2.5. Orbita ve göz küresinin venöz yapıları (32).

Kavernöz sinüs direkt olarak orbitayla ilişkili olmasa da serebral venöz sistem için önemli bir drenaj noktasıdır. Süperior ve inferior oftalmik venler, süperior ve inferior petrozal sinüsler ve baziler pleksustan gelen kanların tümü kavernöz sinüse direne olur (32).

Optik sinir, MSS'nin devamıdır ve kılıfının yapısı pia materden oluşmaktadır. Dolayısıyla kılıfın çevresinde BOS bulunmaktadır (Şekil 2.6). BOS basıncı optik sinire direkt olarak, aköz humor drenajına ise indirekt olarak yansımaktadır. Benzer şekilde ortalama arteriel basıncın ve venöz drenajdaki yetersizliklerin GİB'de değişikliklere yol açması beklenmektedir.

Olası ani değişiklikler bir otoregülasyon mekanizma yoluyla gerçekleşmektedir (5,33).



Şekil 2.6: Optik sinir çevresindeki damarsal yapılar ve beyin omurilik sıvısıyla ilişkisi (34,35).

2.6.3. Optik Sinir Kılıfı Anatomisi

Optik sinir kılıfı kompleksi, MSS'nin beyaz cevher yolu olan optik sinirden ve leptomeninkslerden oluşan perioptik sinir kılıfından oluşur ve beynin dura mater kısmı ile devam eder. Optik sinir 2. kranial sinir olmakla birlikte retinadaki gangliyon hücrelerinin aksonlarının toplanmasıyla oluşmaktadır. Optik sinir yaklaşık 40 mm uzunluğunda ve 3 mm çapa sahiptir. Optik sinir kılıfı dahil edildiğinde ortalama 4mm çaptadır (36).

Anatomik olarak optik kiazmaya kadar olan myelinli kısım optik sinir olarak adlandırılır ve dört bölümde incelenir (37).

İntraoküler parça (optik sinir başı): Optik sinir başı 1 mm kalınlığında, 1.5 mm çapındadır ve merkezinden retinanın vaskülarizasyonunu sağlayan retinal arter ve ven geçer. Optik sinirin aksonlarının myelinle kaplanması için sınır lamina kribrozadır. İleti hızı 20 m/saniye olan myelinli lifler lamina kribrozadan sonra başlar (38,39).

İntraorbital parça: Optik sinirin myelin ile kaplı olması nedeniyle kalınlaştığı bölgedir, 3-4 mm kalınlığa ulaşır ve 25-35 mm uzunluktadır.

İntrakanaliküler parça: Optik kanal içinde yerleşim gösteren 9 mm'lik bölümdür.

İntrakranial parça: Frontal lobun inferiorunda, 10-16 mm uzunluğundadır. Lateral kesiminde optik siniri besleyen internal karotid arterden köken alan oftalmik arter vardır (38).

Optik sinir kılıfının kendisi ortalama 0.4 mm kalınlığa sahiptir ve sinir ile kılıf arasında 0.1 mm genişliğinde bir subaraknoid bölmeye izin verir. Bu subaraknoid boşluk yaklaşık 0.1 ml BOS tutar ve araknoid ve meninkslerin pia katmanları arasında düzenlenmiş trabeküller, septa ve kalın sütunlardan oluşan karmaşık bir yapıya sahiptir (40). Bu sistem boyunca BOS yavaş yavaş süzülür ve çeşitli faktörlere bağlı bir akış hızı ile dolaşır. Optik sinirin subaraknoid boşluğu ile beynin kiazmal sarnıcı arasında doğrudan iletişim olduğu belgelenmiştir (40). Bu iletişim, iki bölme arasında BOS'un serbestçe transferine izin verir ve muhtemelen miyelografi veya sisternografi sırasında perioptik sinir boşluğunun intratekal gelişimini açıklar (39). Önceki yazarlar bu iletişimin optik sinirin dura kısmındaki lenfatik kapillerler yoluyla BOS drenajına katkıda bulunduğunu göstermiştir (41). İlginç bir şekilde, yukarıdaki bağlantı, iki subaraknoid bölmesi arasında homojen bir BOS basıncı da sağlar, böylece herhangi bir gradyan, ilgili BOS transferleri yoluyla zayıflatılır (40).

2.7. Siliyer Cismin Yapısı ve Aköz Hümör Dinamiği

Kas, damarlar ve epitelden oluşan siliyer cismin işlevi; akomodasyon ile aköz hümörün yapımı ve dışa akımın düzenlenmesidir. Siliyer kas, siliyer cismin en büyük komponentini oluşturur (42). Dıştaki longitudinal lifler, korpus siliyarenin sklerayla tek bağlantısı olan sklera mahmuzuna ve korneoskleral trabeküler ağına yapışır. Kasıldığında intertrabeküler alan ve Schlemm kanalını açarak aköz hümörün çıkışını kolaylaştırır. Ortadaki radyal lifler stromada siliyer çıkıntılar arasında sonlanır. Dairesel lifler ise en altta yer alır. Siliyer cismin beslenmesi 2 kaynaktan olur:

1. Ön siliyer arterler

2. Uzun arka siliyer arterler

Bu arterlerin dalları iris kökü yakınında anastomoz oluşturarak büyük arteriel halkayı oluştururlar (43,44).

GİB'i, göze giren aköz hümör oranı ile (içe akım), gözden çıkan aköz hümör oranı (dışa akım) belirler. İçe akım ile dışa akım arasında normal şartlar altında bir denge vardır ve basınç sabit kalır. İçe akım, aköz üretimine bağılıken, dışa akım aköz akımına karşı direnç ve episkleral venin basıncına bağılıdır. Bu nedenle GİB kontrolü;

1. Aköz hümör üretimi,

2. Aköz hümör dışa akım direnci,

3. Episkleral ven basıncı, tarafından sağlanır (45).

Hümör aköz; siliyer cisim ile arka kamara, pupil açıklığı, ön kamara ve trabekulum arasında devamlı bir dinamiğe sahiptir. Siliyer cisim üzerindeki siliyer çıkıntılar aköz hümör yapımının temelini oluşturur ve bulundukları bölge pars plikata olarak isimlendirilir. Siliyer çıkıntılar 70-80 arasında radyal büyük çıkıntı ve aralarında eşit sayıda küçük çıkıntılardan meydana gelir ve zonüller ile birlikte lense doğru uzanırlar. Siliyer çıkıntılarının ışık mikroskopisi incelenmelerinde üç temel yapı içerdikleri görülür (43):

1. Çift katlı epitel tabakası (dış pigmentli, iç pigmentsiz tabaka)

2. Orta tabaka; stroma

3. Kapiller-vasküler ağ tabakası

2.7.1. Aköz Hümör Üretimi

Aköz hümör, siliyer proseslerin kapiller ağı içindeki plazmadan üretilir. Arka kamaraya ulaşmak için, siliyer proseslerdeki kapiller duvar, stroma ve epitel tabakalarından geçmesi gerekir. Bu geçişte 3 mekanizma söz konusudur:

1. Difüzyon: Lipitte çözünen maddelerin, siliyer epitel membranlarının lipit kısımlarından konsantrasyon gradiyentine bağlı olarak enerjiden bağımsız geçmesi.

2. Ultrafiltrasyon: Su ve suda eriyen maddelerin, arka kamara ile siliyer çıkıntılarının kan damarları arasındaki hidrostatik basınç farkı veya osmotik gradiyente cevap olarak siliyer epitelden geçmesi.

3. Aktif sekresyon: Suda çözünen büyük maddeler veya elektriksel gücü yüksek olan maddeler hücre zarından aktif olarak taşınır. Bu mekanizma hücre zarındaki globüler proteinlerle sağlanır ve enerji gerektirir. Başta Na^+ iyonlarının arka kamaraya sekresyonunu sağlayan Na^+-K^+ ATPaz pompası olmak üzere bir dizi enzimatik sisteme bağlıdır (43,46).

Temel olarak hümör aköz yapımı; siliyer proseslerde yer alan kapillerlerden stromaya pasif ultrafiltrasyon ile plazma geçişi ve bunu takiben siliyer epitel hücrelerinden arka kamaraya enerji bağımlı aktif sekresyonudur. İnce kapiller duvarlardan stromaya doğru olan ultrafiltrasyon ile birlikte plazma proteinlerinin yaklaşık %50-60'ı stroma yatağına ulaşır. Pigmentsiz epitel hücreleri arasındaki sıkı bağlantılar nedeni ile bu zengin protein içeriği hümör aköze geçememektedir. Na^+-K^+ ATPaz pompa sistemi ile sodyum, pigmentsiz siliyer epitel hücreleri arasındaki açıklıklardan arka kamaraya aktif olarak taşınır. Negatif elektrik yüklü iyonlar da sodyumu takip ederek arka kamaraya geçerler. Bu iyonlar, karbonik anhidraz enzimi ile ortaya çıkan bikarbonat ve sodyumu takip eden klorürdür. Bu şekilde pigmentsiz epitel hücreleri arasındaki boşluklarda ozmotik basınç yükselir ve hücreden arka kamaraya doğru sıvı taşınmasına yol açar (42,47,48).

Aközün yaklaşık %80'i aktif bir metabolik sürecin sonucu olarak, geri kalan %20'lik kısmı ise ultrafiltrasyon ve difüzyon mekanizmaları ile üretilir. GİB yüksek olduğunda pasif aköz sekresyonu azalır (49).

Brubaker ve arkadaşları (50), 314 normal insan gözünde aköz yapımını yaklaşık 2.75 mikrolitre/dakika bulmuşlardır. Aköz yapımında kadın ve erkek arasında fark yoktur. Arka kamara hacmi 0.06 ml., ön kamara hacmi ise 0.20 ml.dir. Hümör aköz üretim hızı gün içinde değişmektedir. Gece 1.2 µl/dk iken sabah saatlerinde 3 µl/dk olabilmektedir. Otonom sinir sisteminin hümör aköz üretimine doğrudan etkisi bulunamamıştır. Böbrek üstü bezine ait endojen kökenli kortikosteroidlerin günlük aköz yapımını etkileyebileceği öne sürüldüyse de bugün için etkisinin önemli düzeyde olmadığı gösterilmiştir (50).

Birçok faktör aköz üretim hızını etkiler:

1. GİB'in artması, aköz üretiminde azalmaya yol açar (pseudofacility). Ancak GİB'deki kalıcı bir artışın aköz akım hızı üzerine çok az etkisi vardır.
2. Aköz üretimi artan yaşla birlikte azalır. Bu azalma her dekat için %2 (0.06 µl/dak) oranındadır.
3. Diabetes Mellitus (DM) hastalarında aköz yapımı azalır.
4. Aköz üretimi uykuda azalır. Günlük dalgalanma, siliyer epitelde β adrenerjik reseptörler üzerine etki eden endojen epinefrin konsantrasyonuna bağlıdır.
5. Siliyer cismin inflamasyonu (uveit) ile yapım azalır.
6. Siklodiylizi takiben akut fazda aköz üretimi azalır, ancak iridosiklitle beraber olmayan kronik siklodiylizde üretim etkilenmez.
7. Hipotonik bir gözde koroid dekolmanında üretim genellikle azalır.

8. Retina dekolmanı da genellikle GİB’de azalmaya neden olur. Ancak bunun ne kadarının üretimde azalmaya ne kadarının arkada oluşan yola bağlı olarak dışa akımdaki artışa bağlı olduğu bilinmemektedir.

9. Aköz üretimi fiziksel egzersizle azalır.

10. β blokerler, semptomimetikler ve karbonik anhidraz inhibitörleri gibi farmakolojik ajanlarla üretim azalır (46,49,51).

2.7.2. Aköz Hümörün Fonksiyonu

1. Globu şişirir ve uygun GİB oluşturur, bu da normal optik fonksiyonun sağlanması için gereklidir.

2. Kornea, lens ve trabeküler ağ gibi damarsız ön segment dokularının metabolik fonksiyonunu korur. Glikoz, O_2 , aminoasit gibi substratları verir ve laktik asit, piruvik asit, CO_2 gibi atıkları alır. Ayrıca lens, aközden K^+ alıp Na^+ bırakır. Aközden vitreusa da aminoasit ve glikoz geçer.

3. Yüksek konsantrasyonda askorbat içerir, bu da iriste katekolamin deposunu etkiler, antioksidan görevi yapar, trabeküler ağdaki glikozaminoglikanların solit-jel dengesini sağlar, parsiyel olarak kataraktojenik ultraviyole ışını absorbe eder ve süperoksit radikallerini temizler.

4. İnflamasyon ve infeksiyon durumlarında hücrel ve humoral cevabı kolaylaştırır (52).

2.7. Göz İçi Basıncı ve Etkileyen Faktörler

GİB, siliyer cisimden aköz oluşum oranı ile gözden trabeküler ağ ve uveoskleral yolla sıvının çıkış oranı arasındaki ilişkiye bağlıdır. Bazı dinamik süreçler GİB’i etkiler:

1. $F = \text{Aköz hümör yapım hızı } (\mu\text{l/dak})$

2. Aköz hümörün dışa akımı:

İki yolla olur:

a) Basınca duyarlı akım (C): Trabeküler ağdan Schlemm kanalına ve oradan episklara venlerine geçer ($\mu\text{l}/\text{dak}/\text{mmHg}$).

b) Basınca bağılı olmayan akım (U): Siliyer cismin ön yüzünden, skleraya ve orbita dokusuna veya uveanın kan damarlarına emilir ($\mu\text{l}/\text{dak}$).

3. Episklral ven basıncı (P_v)= mmHg.

4. $P_o = G\dot{I}B$ (mmHg)

$$F = (P_o - P_v) C + U$$

veya

$$P_o = ((F - U) / C) + P_v$$

$G\dot{I}B$, direkt olarak hümör aköz yapım hızıyla ilişkilidir.

$G\dot{I}B$, dışa akım kolaylığıyla ters orantılıdır, dışa akım kolaylığı arttıkça $G\dot{I}B$ azalır.

Episklral venöz basınç (EVB), basınç kamerası ve direkt kanülasyon adı verilen yöntemlerle ölçülebilir. Primer açık açılı glokom hastalarında EVB normal bulunmuştur. Oküler hipertansiyonu olanlarda normal veya düşüktür. Ancak, EVB'nin arttığı tiroid oftalmopati, orbita tümörleri, kavernoöz sinüs trombozu, superior vena cava sendromu gibi patolojiler ikincil glokoma neden olmaktadır. EVB'de 1 mmHg'lik artış, $G\dot{I}B$ 'i de 1 mmHg arttırır. EVB için normal değerler, ölçüm tahminlerine göre değişmekle birlikte 8-10 mmHg 'dır. Daha düşük dışa akım, daha yüksek $G\dot{I}B$ 'e neden olur (49,52,53). 10 mmHg'lik episklral ven basıncına karşı, 15 mmHg ortalama $G\dot{I}B$ sağlanması için 5 mmHg'lik dışa akım direnci olması gerekir. Bu direnci belirleyen birçok faktör bulunur. Ancak glokomu olmayan, enükleasyon uygulanan bir gözde trabeküler ağın 360 derece insizyonu, direncin %75'ini ortadan

kaldırmaktadır (43). Direncin %60-65'inden trabekulumun juktakanaliküler kısmının sorumlu olduğu düşünülmektedir (43,49).

Normalde Schlemm kanalı içinde serbest akım vardır. Ancak, artan GİB ile kanal kollabe olur ve aköz akımına direnç oluşturur (49,54). Trabeküler ağdaki çaprazlaşan kollajen lifler, Schlemm kanalını ileri geri hareket ettirerek genişliğini değiştirebilirler. Trabeküler ağın gerilmesi, Schlemm kanalını genişleterek, iç duvardaki porları arttırır ve akım kolaylığı sağlar (43). Direncin kalan kısmı da sklera içi kanallarda meydana gelir. Direncin yaklaşık %25'i iç 1/3-1/2 sklerada, %15'i de dış 2/3-1/2 sklerada meydana gelir (43,49).

2.7.1. Fizyolojik Göz İçi Basıncı Değerleri

Yapılan çalışmalarda normal nüfusta GİB dağılımının yüksek değerlere doğru kayan bir çan eğrisi şeklinde olduğu bulunmuş, ortalama GİB 15.5 ± 2.57 mmHg olarak ölçülmüştür (55). Çan eğrisinin iki ucu 10-20 mmHg olup bu değerlerin dışında normal GİB olma olasılığı azalmaktadır. Kesin bir üst sınır bulunmamaktadır. Çan eğrisinin altında kalan normal grup (10-20 mmHg) %95 oranındadır (56). Pek çok araştırmacı glokom hastalarında sinir hasarı ve görme alanı kaybına göre hedef GİB'i belirlemektedir (55). Normalde sağ ve sol GİB değerleri benzerdir. Her iki göz arasında 4 mmHg'lik fark normal bireylerin ancak %4'ünde görülmektedir. Bu gibi farklılıklar glokomlu hastalarda siktir. Göze ait olaylar, sistemik faktörler ve kişisel-çevresel faktörler GİB'i etkilemektedir (56,57).

2.7.2. Göz İçi Basıncını Etkileyen Faktörler

Yaş: GİB'in yaş ile artma eğiliminde olduğu görüşü yaygındır (51). Dağılımın daha yüksek basınçlara doğru eğilimi, 40 yaş civarına kadar oluşmaz. 40 yaşından sonra ortalama GİB ve standart sapma artar. Bazıları GİB'deki bu artışı doğrudan artan yaşa; bazıları ise nabız hızı, kan basıncı artışı, obezite gibi faktörlere bağlamıştır (58–61).

Hayat boyunca, normal gözlerde bile GİB'de tedrici bir yükselme olur. Bunun, yaşlanmış trabeküler ağdan aköz dışı akımında artan direnç nedeniyle olduğu

düşünülür. Bununla birlikte yaş arttıkça aköz hümör üretimi azalır (51,62). Bir çalışmada 70-79 yaş grubunda glokom görülme sıklığının (%2,89), 40-49 yaş grubuna göre (%0,82) 3,5 kat yüksek olduğu bulunmuştur (63).

Cinsiyet: Bazı çalışma sonuçları kadınlar için daha yüksek oranlar verirken, bazılarında ise GİB yönünden cinsiyet farkı bulunamamıştır. Ancak menopozdan sonra, kadınlarda erkeklerden daha yüksek bulunmuştur (55,58,60,61,64).

Genetik: Ailesinde glokom öyküsü olanlar, olmayanlara göre daha yüksek GİB'e sahip olma eğilimindedir. GİB'e olan kalıtsal etki yüksek olasılıkla birden çok gene bağlıdır (55,58,59,65).

İrk: GİB'in, ABD'de siyah ırkta beyazlardan hafif yüksek olduğu bildirilmiştir. Bu farklılığın kısmen ırka bağlı, kısmen de genetik olduğu görülür (58,59,61). Bir çalışmada siyah ırkta beyazlara göre birincil açık açılı glokomun 3,7 kat fazla olduğu, yaşa göre düzeltilmiş görülme sıklığının beyazlarda %1,29, siyahlarda %4,74 olduğu bildirilmiştir (63). Ayrıca Afrika veya Asya'da doğanların ortalama GİB'leri, Avrupa veya Amerika'da doğanlara göre daha yüksek olduğu bulunmuştur (63).

Refraksiyon: GİB ve aksiyel uzunluk arasında belirgin bir ilişki vardır. Miyoplar daha yüksek GİB'e sahip olma eğilimindedirler. Miyopi, açık açılı glokomu olan hastalarda çok daha sıktır (58,59,61,66,67).

Diurnal varyasyon: Gün içinde GİB, normal kişilerde ortalama 3-6 mmHg değişir. Çoğu kişide GİB'in günlük değişimi sabah saatlerinde en yüksek; gece veya sabahın erken saatlerinde en düşük seviye gösterir (58,59,61,65,68). Bu dalgalanmalar normal gözlerde 3-6 mmHg olup tedavisiz glokomlularda 10-30 mmHg'ya kadar çıkabilir (51,55).

Sistemik faktörler: Bazı çalışmalar GİB ve sistemik kan basıncı arasında ilişki göstermişlerdir. Kan basıncındaki büyük değişiklikler, GİB'deki küçük değişikliklerle beraberdir. GİB dalgalanmasının büyümesi; arter basıncının değişmesi ve GİB'in yükselmesine bağlıdır. Ayrıca hemogloblin konsantrasyonu ve nabza bağlı olduğu da iddia edilmiştir (60,69). DM, obezite, Cushing sendromu ve hipotiroidide GİB

artarken; hipertiroidi, ovulasyon ve gebelik süresince, myotonik distrofide GİB azalır. İnsüline bağlı DM akut hipoglisemi durumunda GİB azalır (51,55,70,71).

Egzersiz: Uzun fiziksel aktivite ile GİB % 20-30 oranında düşer. Mekanizma açıklanamamıştır. Valsalva manevrası ise GİB’de ani yükselmeye neden olur. Artmış vücut ısı, aköz hümör yapımını artırır (55,70).

Vücudun duruş değişikliği: Oturur durumdan yatar duruma geçildiğinde GİB’de 9 mmHg’ya varan artış gözlenir. Vücudun duruşunun etkisi, glokomlularda daha sık gözlenir (51,55).

Nöral faktörler: Bazı araştırmacılar GİB’in nöral kontrol altında olduğunu söylemişlerdir. Ancak bunun için kanıt yoktur. Adrenerjik agonistler ve siklik AMP GİB’i azaltabilir (58,59).

Diğer bazı araştırmacılar GİB’in parasempatik sistem tarafından kontrol edildiğini bulmuşlardır. 3. kranial sinirin uyarılması GİB’i azaltır. Ganglion blokörü ilaçlar GİB’i artırır (58,59).

Hormonlar: Kortikosteroidlerin lokal, perioküler ve sistemik kullanımı GİB’i artırır. Östrojen, progesteron, koryonik gonadotropin ve relaksin ise GİB’i azaltabilir. Menstrüel döngüde GİB değişir; gebeliğin 3. trimesterinde GİB düşer.

DM hastalarında GİB daha yüksektir ama nedeni bilinmemektedir (58,59,61).

Kapak ve göz hareketleri: İstemli olarak kapak aralığının açılmasında ve horizontal bakış pozisyonlarında GİB’de hafif artış görülür (51). Sıkı göz kırpması GİB’i 10, sert kapak sıkıştırması ise 90 mmHg’ya kadar artırabilir (55).

Göz içi hastalıklar: İkincil glokoma neden olan birçok göz içi bozukluk vardır. Bazı durumlarda ise GİB azalır. Ön üveit, aköz üretiminde azalmaya neden olur. Yırtıklı retina dekolmanında aköz akımı azalır ve aközün arka kamaradan vitreus ve retinal delik içinden retina altı alana şantı nedeniyle GİB azalır (51).

Genel anestezi: Ketamin ve trikloretilen dışındaki genel anestezikler GİB'i azaltır. Bu, infantların genel anestezi altında glokom şüphesiyle GİB ölçümünde önemlidir. Süksinilkolin ve suksametonyum gibi depolarizan kas gevşeticileri göz dışı kasları kasarak ve göz içi vazodilatasyonla GİB'de geçici ama ani artışa neden olur (51,58,59).

Gıda ve ilaçlar: Alkol, GİB'i düşürür. Kafein ve tütün, GİB'de hafif ve geçici artışa neden olur. Yağsız diyet GİB'de azalma sağlar. Eroin ve marihuana GİB'i düşürür, LSD artırır (51,70). Atropin ve prophanteline gibi sistemik antikolinergikler normal veya açık açılı glokomlu gözlerde kısa süreli uygulandıklarında GİB'i etkilemezler. Kortikosteroidler hassas kişilerde GİB'i arttırabilir. Çok miktarda su içilmesi de GİB'i arttırabilir (58,59).

Cerrahi: Çoğu vakalarda göz cerrahisinden sonra GİB azalır. Dışa akım kanalları, inflamasyon veya cerrahinin kendisiyle etkilenmişse GİB artabilir (58,59).

2.8. Göz İçi Basınç Ölçüm Yöntemleri

Göz içi basınç ölçüm yöntemi, diğer adıyla “tonometri” nin 3 yolu vardır; Bunlar manometri (invaziv), aplanasyon (düzleştirme) ve indentasyon (çökertme) yöntemleridir. Manometri, direkt ölçüm yöntemidir, diğer iki yöntem indirekt yöntemlerdir. Tonometrinin prensibi, göze uygulanan bir kuvvete karşı gözün verdiği direncin değerlendirilmesidir (72).

En basit klinik uygulama yöntemi “parmakla (dijital)” ölçüm olup hasta aşağı doğru bakarken iki elin işaret parmaklarının üst göz kapağı üzerinden göz küresine bası yaptığı sırada karşılaşılan dirence göre GİB'in tahmin edilmesidir. İlk kez 1826'da William Bowman tarafından rutin göz muayenesinde kullanımından bahsedilmiştir (73). 1885'te Maklakoff aplanasyon tonometresini tasarlamıştır, model 1892'de iyileştirilmiş, Rusya ve Doğu Avrupa'da 1950'lerin sonlarına dek kullanılmıştır. 1888'de Fick prensibi gündeme gelmiş, 1905'te Hjalmar tarafından Schiötz tonometresi bulunmuştur. 1954'te Goldmann, aplanasyon tonometresini tasarlamıştır. 1972'de nonkontakt tonometre klinik kullanıma girmiştir (73)

Noninvaziv tonometreler korneada oluşturulan şekil bozukluğunun türüne göre 2 türdür:

- a) Aplanasyon (düzleştirici)
- b) İndentasyon (çökertici)

Bunlar göze değerek ölçüm yaparlar. Üçüncü bir tür tonometre olan nonkontakt tonometreler, hava üfleyerek korneada oluşturulan deformasyon için gereken zamanı ölçerek GİB'i tahmin eder.

2.8.1. Aplanasyon Tonometreleri:

Aplanasyon tonometrenin 2 şekli vardır:

1. Aplanasyon uygulanan alan sabit, güç değişken: Goldmann, Mackay-Marg
2. Korneaya uygulanan güç sabit, alan değişken: Maklakoff

Uygulanan kuvvetin büyüklüğünün değiştiği tonometreler:

2.8.1.1. Goldmann aplanasyon tonometresi:

Güç değişken aplanasyon tonometrenin ilk örneği, 1954'ten beri kullanılan Goldmann tonometresidir. İmbert-Fick prensibiyle çalışır. Bu prensibe göre kuru, ince duvarlı bir küre içindeki basınç, bu küreyi düzleştirmek için gereken gücün, düzleştirilen alana oranına eşittir.

Ölçüm Tekniği:

Goldmann tonometresi biyomikroskoba monte edilir. Ucundaki iki adet prizma korneaya değdiği zaman iki tane yarım daire oluşur. Korneaya değdiği kenar, gözyaşı filmine eklenecek floreseyn boya sayesinde kobalt mavisi kullanılarak rahatça görülebilir. Aletin içindeki kalibre edilmiş gösterge sayesinde uygulanan güç mmHg'ya çevrilir.

Potansiyel ölçüm hatalarına sebep olabilecek sebepler şunlardır (56):

- Hipofloreseyn
- Kuru göz olması
- Düşük Ph
- Düşük GİB
- Kornea ödemi
- Kornea kalınlığında azalma
- Kornea kalınlığında artma
- Kornea kırıcılık gücünde 3 D'lik artış - 3 D'den yüksek astigmatizma
- Kornea epitel hasarı

Kornea kalınlığı da Goldmann aplanasyon tonometresinde ölçümü etkilemektedir. İnce kornealarda ölçüm sonuçları hatalı olarak daha düşük çıkar (56). Kalınlık korneanın yapısal özelliğine bağlı olarak artmış ise hatalı yüksek ölçümler söz konusudur. Ancak kalınlık artışı kornea ödemeine bağlı ise düşük ölçümler ortaya çıkmaktadır (56).

Güvenilirlik: Goldman aplanasyon tonometresi glokomda altın standart ölçüm yöntemi olarak bütün dünyada kabul edilmektedir.

2.8.1.2. Perkins aplanasyon tonometresi:

Goldmann aplanasyon tonometresi ile aynı teknik özelliğe sahiptir, fakat biyomikroskoba monte edilmeyip elde taşınarak ölçüm yapılır. Işık kaynağı olarak pil ile çalışan bir lamba kullanılır. Aplanasyon gücü, el ile döner düğmenin hareket ettirilmesiyle ayarlanır. Genel anestezi altında ve yatar pozisyonda ölçümler için idealdir (74).

2.8.1.3. Draeger aplanasyon tonometresi:

El tipi tonometredir. Perkins tonometresi ile benzerlik göstermekle birlikte prizmalar farklılık göstermektedir. Aplanasyon gücü prizma ile bağlantılı bir motor ile sağlanmaktadır (74).

2.8.1.4. MacKay-Marg aplanasyon tonometresi:

Düzleştirme ve çökertme ilkesiyle çalışır. İçinde 1,5 mm çapında elektrik gücü ile hareket eden bir pistonu çevreleyen ve bunun 10 μ gerisinde yer alan lastik kılıftan oluşan bir probu vardır. Prob önce merkezdeki 1.5 mm'lik korneayı düzleştirmek için bir kuvvet uygular. Cihaz göze değdirildiğinde önce 1.5 mm'lik alan düzleşir. Bu sırada elde edilen basınç kornea sertliğinden de etkilenmiş basınçtır. Daha sonra çevredeki plastik kaplamayı da içine alacak şekilde 3 mm'lik alanı düzleştirir. Bu aşamada yapılan ölçümde lastik kılıf korneal sertliğin etkisini en aza indirmiş demektir. Goldmann aplanasyon tonometresine göre GİB'ini daha yüksek ölçmesine karşın ödemli korneada daha uygun sonuçlar verir. En önemli örneği, taşınabilir özellikte olan Tono-pen' dir (74).

Tonopen: Mackay-Marg tipi tonometreler arasında, kolay taşınması ve kullanımı nedeniyle en sık kullanılan tonometredir. Tonopen ucundaki düz tabanın korneayı düzleştirmesi esnasında germe sayacı elektriksel impuls oluşturur. Bir mikroişlemci uygun kuvvet eğrilerini algılar. 4-10 ölçümün ortalamasını hesaplar ve değişkenlik yüzdeleriyle son bir dijital çıktı oluşturur. Çoğu araştırmacı normal sınırlarda tutarlı GİB ölçümü yaptığını düşünmektedir. Fakat GİB'i düşük sınırlarda olması gerekenden yüksek ve yüksek sınırlarda olması gerekenden düşük ölçebilmektedir. Tonopen yumuşak kontakt lens üzerinden de GİB'i tutarlı bir şekilde ölçmektedir ve skarlı veya düzensiz kornea nedeniyle aplanasyon tonometresi ile GİB ölçümünün imkânsız olduğu olgularda da kullanılabilir. Cihazın ucuna tek kullanımlık steril kılıf takıldığı için, infeksiyon bulaşma riski yoktur (74).

2.8.1.5. Pnömotonometre:

Temel ilkesi MacKay-Marg tonometresine benzese de elektronik olarak kontrol edilen piston yerine, hava basıncına duyarlı prob kornea yüzeyine temas ettirilerek kornea düzleştirilir. Skarlı ve düzensiz yüzeyli korneada kullanılabilir. Goldmann’ dan daha yüksek ölçüm değerleri verme eğilimindedir (75).

2.8.2. İndentasyon (Çökertici) Tonometresi:

3 mm çapında ve 5.5 gr ağırlığında metalik ve hareketli bir piston çevresine yerleştirilmiş, kornea eğriliğine uyan konkav yüzeyli bir ayaklıktan oluşur. Cihazın toplam ağırlığı 16.5 gr dır. Pistonun ucunun kornea üzerinde oluşturduğu çökertme ile orantılı olarak temas ettiği iğne hareket eder. Hasta sırtüstü yatar, topikal anestezi damla damlatılmış gözde, tonometre kornea yüzeyine dik bir şekilde uygulanır. Pistonun korneayı çökertme miktarı skaladan okunur. Skalada 1 birim, pistonun 0.05 mm lik hareketine karşılık gelmektedir. Ölçüm kornea merkezinden yapılmalı, göz kapakları tonometreye dokunmamalıdır. Skala ölçümü 3’ün altında olursa ilave ağırlık eklenir (7.5 gr, 10 gr, 15 gr). Okunan değer ve kullanılan ağırlıklara göre kalibrasyon cetvellerinden “mmHg” cinsinden GİB bulunur. Kornea kurvatür değişiklikleri ve skleral rijiditeden etkilenir (75).

2.8.2.1. Pascal Dinamik Kontür Tonometre (DKT):

Cihaz, ucundaki basınç algılayıcıya değen herhangi bir basıncı ölçerek zaman basınç grafiği olarak hesaplar. Yani alet, en düşük basınç ile en yüksek basınç arasında bir grafik çıkarır. Gözde basıncın en düşük olduğu an diyastol basıncı, en yüksek olduğu an ise sistol basıncıdır. DKT, kullanımı son yıllarda gittikçe yaygınlaşan, santral korneal kalınlık, kornea sertliği, kurvatür ve ölçüm sırasında oluşan korneal deformiteden bağımsız GİB ölçümleri elde edilmesini amaçlayan bir aygıttır. Özellikle refraktif cerrahi geçirmiş kişilerde yapılan çalışmalarda ölçüm sonuçlarının kornea kalınlığından en az etkilendiği tonometre olduğu belirtilmektedir (75).

2.8.3. Nonkontakt tonometreler (NKT)

Korneaya ve göze temas etmeden hava akımı vererek korneanın düzleştirilmesi için gereken zamanı ölçer. Kornea yüzeyine yansıyan hedef, gözlem deliğinden netleştirildikten sonra kornea yüzeyine basınçlı hava verilerek düzleşme sağlanır. Bu sırada yansıyan ışık kaydedilir. Dijital bir sayaç başlangıç referans noktası ile maksimum ışık algılanmasının yapıldığı süreyi saptayarak bunu GİB değerine çevirir. En az 3 ölçümün ortalaması alınmalı ve ölçümler arasında 4 mmHg'dan fazla fark olmamalıdır. Goldmann aplanasyon tonometresine göre daha yüksek ölçüm verir. Kornea abrazyonu, lokal anestetik reaksiyonu ve kontaminasyon riski olmaması, çocuklarda ve kitle taramalarında uygulanması avantajlarıdır. Sabit ve taşınabilir (Pulsair) tipleri vardır (76,77).

2.8.4. Oküler response analizörü (ORA)

Oküler response analizörü (ORA) ile değerlendirilebilen kornea biyomekaniği, GİB ölçümün sonuçlarını etkileyebildiği için son yıllarda üzerinde çok miktarda çalışma yapılan konulardan biri olmuştur (78). ORA ile, Goldmann uyumlu GİB, kornea düzeltmeli GİB, korneal rezistans faktör (KRF) ve korneal histerezis (KH) olmak üzere başlıca 4 değişken ölçülebilmektedir (79).

2.9. Genel Anestezinin Göz İçi Basınca Etkileri

Genel anestezi derinliğinin dört evresi bulunmaktadır. Birinci evrede hasta bilinçlidir, kooperasyonu ve oryantasyonu tamdır ancak ağrı algısında azalma söz konusudur. İkinci evrede hastanın bilinci kapalıdır. Solunumu düzensizleşmiştir ve tüm uyarılara refleks vermeye açık haldedir. Cerrahi işlemler için arzu edilen üçüncü evredir. Bu evrede genel anestezi etkisiyle hastada yeterli düzeyde hipnoz, amnezi ve analjezi sağlanmıştır. Cerrahi uyarılara otonom yanıtlar köreltilmiş ve kas gevşemesi sağlanmıştır. Dördüncü evrede medüller depresyon nedeniyle hipotansiyon veya hipoksemi gibi temel fizyolojik tetikleyicilere yanıt da körelmiştir ve hastanın otonom fizyolojisi tamamen anesteziste bağımlı hale gelmiştir (80).

Genel anestezi uygulamasında kullanılan inhaler ve intravenöz anestezikler, opioidler ve kas gevşeticilerin insan fizyolojisine ve patogenezlere etkileri ayrıntılı bir şekilde incelenmiştir. Yukarıda sayılan ilaçların tümünden bahsetmek yerine, bu bölümde, sadece çalışmamızda kullanılmış anesteziklerin, havayolu yönetiminde kullanılan tekniklerin ve pozitif basınçlı mekanik ventilasyonun GİB'e etkilerinden kısaca bahsedilmesi amaçlanmıştır.

Çalışmamızda tüm hastalara anksiyoliz amacıyla midazolam uygulanmıştır. Midazolam bir tür benzodiazepindir ve düşük potensinden dolayı GİB'i değiştirmedığı gözlenmiştir. Genel anestezi indüksiyonundan kısa süre önce, entübasyona hemodinamik yanıt baskılamak amacıyla, opioidler uygulanmaktadır. Tüm opioidlerin ekstraoküler kas gevşemesi yoluyla aköz humor drenajını artırdığı ve GİB'i azalttığı bildirilmiştir.

Genel anestezi indüksiyonunda kullanılan potent intravenöz anesteziklerin de GİB'i farklı aşamalarda ve farklı düzeylerde düşürdüğü bildirilmiştir. Bu nedenle çalışmamızda tek tür intravenöz anestezik (propofol) kullanılmıştır. Propofol genel anestezi için gerekenden çok daha düşük dozlarda dahi GİB'i anlamlı derecede azaltmaktadır. Bununla ilgili iki mekanizma öne sürülmüştür. İlki santral sinir sistemindeki çoğu yapı gibi oküler merkezlerin de deprese olması ve bu nedenle ekstraoküler kasların gevşemesidir. Diğer propofolün aköz humor üretimini azaltmasıdır (81,82).

Entübasyonu kolaylaştırmak amacıyla uygulanan nondepolarizan kas gevşeticilerden atrakuryumun GİB üzerine etkisi bulunamamış ancak diğer ajanların GİB'i farklı düzeylerde azalttığı gösterilmiştir (83). Çalışmamızda, nondepolarizan kas gevşetici olarak tek tür ajan (roküronyum) kullanılmıştır.

Genel anestezinin idamesinde kullanılan tüm volatil anesteziklerin GİB'i farklı düzeylerde de olsa azalttığı gösterilmiştir (83,84). Bu nedenle çalışmamızda sadece bir tür inhaler anestezik (sevofluran) kullanılmıştır.

Entübasyon ve ekstübasyon aşamaları kontrolsüz GİB artışına neden olabilecek riskli safhalardır. Laringoskopi ve endotrakeal tübün trakeaya ilerletilmesi

aşamalarında ağrıya bağlı katekolamin salınımı GİB’de önemli artışlara yol açmaktadır. Entübasyon sırasında hasta tamamen anestetizedir. Dolayısıyla ekstübasyon aşaması genel olarak daha risklidir. Entübasyon ve ekstübasyon sırasında GİB artışını sınırlamak amacıyla riskli hastalarda intravenöz anesteziklerin yanı sıra yine intravenöz yoldan lidokain, esmolol, nifedipin ve deksmedetomidin gibi ajanlar kullanılabilir (85).

Genel anestezi altında uygulanan pozitif basınçlı ventilasyonla santral venöz basınçta artış bildirilmişse de kısa süreli vakalarda ve ekspiryum sonu basıncın 15 cmH₂O ile sınırlandırıldığı vakalarda anlamlı GİB artışı saptanamamıştır (81). Öte yandan ekspiryum sonu basıncın 20 cmH₂O’nun üzerine çıktığı vakalarda GİB’de oluşan artışın yaklaşık 6 mmHg olduğu saptanmıştır (81). Mekanik ventilasyonun etkileri kandaki oksijen ve karbondioksit parsiyel basınçları yoluyla da gerçekleşmektedir. Arteriyel kandaki karbondioksit basıncında her 1 mmHg artış ile koroidal kan akımının %3 arttığı bildirilmiştir (86). Buna karşılık PaCO₂’nin düşmesi vazokonstriksiyon yoluyla GİB’i azaltmaktadır. Ayrıca mekanik ventilasyon sırasında uygulanan yüksek oksijen konsantrasyonlarının hiperoksemiye neden olarak, retinadaki arteriyollerde serebral dolaşımdakinin 3-4 katı kadar vazokonstriksiyona neden olduğu bilinmektedir. Hipoksemi ise arteriolar vazodilatasyon yoluyla retinal kan akımını arttırabilmektedir (81).

2.10. Pron Pozisyonun Göz İçi Basınca Etkisi

Pron pozisyon ve Trandelenburg pozisyonu venöz konjesyona yol açarak GİB’i artırır (87). Uyanık gönüllüler üzerinde yapılan bir çalışmada GİB, oturma pozisyonunda 13.5±2.01 mmHg’den, pron pozisyonda 20.0±3.27 mmHg’ye yükselmiştir. Ayrıca pron pozisyon, intraabdominal basıncı ve dolayısıyla santral venöz basıncı artırır. Sonuçta venöz drenaj azalır bu da aköz humor drenajını da azaltarak GİB’in artmasına neden olur (88). Supin pozisyondan pron pozisyona geçişle koroidal kalınlıkta %61, aynı zamanda GİB’de de %54’lük bir artış bulunmuştur (4). Dolayısıyla koroidal vasküler basınç artışı ve göz küresi çevresindeki kanın yeniden dağılımı da GİB artışındaki farklı bir mekanizma olabilir.

2.11. Optik Sinir Kılıf Çapı ve Kafa İçi Basınç Arasındaki İlişki

Optik sinir embriyogenezisde diensefalondan gelişmektedir. Optik sinir duramater ve içinde BOS'un bulunduğu subaraknoid aralık ile çevrilidir ve santral sinir sisteminin bir uzantısıdır. Sebep ne olursa olsun KİB değişikliklerinde optik sinir etrafındaki BOS yer değiştirerek sinir kılıfı çapı etkilenmektedir. Göz içi subaraknoid aralık basıncı, kafa içi ve lomber bölgedeki basınç değişikliklerine benzer şekilde değişmektedir. Sağlıklı bir erişkinde OSKÇ yaklaşık 4 mm'dir (89,90). Yapılan histolojik çalışmalarla KİB değişikliklerine en doğru yanıt veren OSKÇ ölçüm alanının optik sinir papillasının yaklaşık 3 mm uzağı olarak belirlenmiştir (91). MR ile karşılaştırılmalı yapılan çalışmalarda KİB artışlarında OSKÇ artmış olup bu durum KİB artışı için duyarlı bulunmuştur (92). Hasta başı USG ile yapılan OSKÇ ölçümleri invaziv KİB ölçümleri ile pozitif korelasyon göstermiş olup dinamik değişikliklere benzer ölçüm yanıtları göstermiştir (93). Cut off bir değer net olmamakla beraber KİB artışı düşünülmesi için OSKÇ üst sınırı; birçok araştırmacı tarafından erişkin bir insan için 5 mm olarak kabul görmektedir (89,91,94).

2.12. Optik Sinir Kılıf Çapı Ölçümü

OSKÇ ölçümünde sıklıkla yüksek frekanslı (7.5-10 Mhz) lineer probalar tercih edilmektedir. OSKÇ ölçümlerinin, supin pozisyon veya supin pozisyonda duramayan hastalar için 20-30 derecelik bir baş elevasyonu sırasında yapılması önerilmektedir. Ölçüm öncesinde USG'de 4-8 cm insonasyon derinliği yapılmalıdır (91). Kapalı göz üstüne USG jeli temasını engellemek için saydam bir koruyucu kılıf kullanılabilir. Uyanık kişilerde doğru anatomik yapıları görebilmek ve doğru ölçüm yapabilmek amacıyla optik siniri görüntünün ortasında kalması için gözlerin hareketsiz tutulması önemlidir (95). OSKÇ hesaplanırken papillanın 3 mm aşağısında duramaterdeki en geniş olduğu noktadaki iki hipoekoik alan arası ölçülür. Bu ölçüm sırasında herbir gözden aksiyel ve sagittal planda toplam 4 ölçümün ortalaması alınır. Bu değer ortalama OSKÇ'yi vermektedir (89,96).

3. HASTALAR VE YÖNTEMLER

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 01.09.2021 tarih ve 2021/155 karar nolu izin alındı. Bu prospektif gözlemsel çalışma Eylül 2021-Eylül 2022 tarihleri arasında Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi ameliyathane bünyesinde gerçekleştirildi. Elektif lomber disk cerrahisi yapılması planlanan ve bilgilendirilmiş oluru alınan 18-65 yaş arası American Society of Anaesthesiologists (ASA) sınıf I ve II ,59 hasta bu çalışmaya dahil edildi. Anestezi tercihi çalışmadan bağımsız bir anestezi uzmanı, cerrah ve hastanın ortak kararı ile belirlendikten sonra genel anestezi alması planlanan hastalar çalışmaya dahil edildi.

3.1. Çalışmaya Alınma Kriterleri

- Elektif koşullarda lomber disk cerrahisi planlanan
- 18-65 yaş arası olma
- ASA sınıf I ve II
- Genel anestezi uygulanan
- Bilgilendirilmiş oluru alınan

3.2. Çalışmadan Çıkarılma Kriterleri

- 18 yaş altı, 65 yaş üstü hastalar
- $ASA \geq 3$ olan hastalar
- Oftalmik cerrahi geçirme öyküsü
- Önceden var olan nörolojik ve oftalmik patolojisi olan,
- Gebe olan
- Acil girişim planlanan
- Vücut kitle indeksi (VKİ) $>30 \text{ kg/m}^2$ olan
- Cerrahi sırasında dura yırtılması gerçekleştiği saptanan

- Vazopresör desteği, sıvı veya kan resüsitasyonu uygulanan hastalar
- Yüksek havayolu basıncı olan hastalar (inspiratuar tepe basıncı (PIP)>20 mmHg olanlar, PEEP>6 mmHg olanlar)

3.3. Anestezi Uygulaması

Operasyon masasına alınan hastalara elektrokardiyografi (EKG), pulse oksimetre ve noninvaziv tansiyon monitörizasyonu uygulandı. Her hasta için operasyon öncesinde cihaz kalibrasyonu, CO₂ absorbanı (Sorbo-Lime) değişimi, solunum devresi ve tek kullanımlık filtre değişimi yapıldı. Her bir hastaya uygun intravenöz (iv) kanül yerleştirildikten sonra, premedikasyon amaçlı 0,03 mg/kg iv midazolam uygulandı. Her bir hasta için yaş, boy, vücut ağırlığı, VKİ, cinsiyet, ek hastalık ve ASA değerleri kaydedildi. 1. ölçüm giriş (T₀), 2. ölçüm 10. dk supin (T₁), 3. ölçüm 45. dk pron (T₂) olmak üzere 3 zaman noktasında ortalama arter basıncı (OAB), SpO₂, soluk sonu karbondioksit (etCO₂) ve kalp atım hızı değerleri kaydedildi (Tablo 3.1).

İndüksiyon öncesinde hasta, hava kaçırmayacak ve yüze tam oturduğundan emin olunacak şekilde maske ile solutularak etCO₂ değerı kaydedildi. Sonrasında hastalara 3 dk %100 O₂ ile preoksijenizasyon yapıldı. Anestezi indüksiyonunda rutin uygulamalarımıza sadık kalınarak propofol (2 mg/kg), remifentanil (1 mcg/kg bolus 60sn'de), rokuronyum 0,6 mg/kg intravenöz uygulandı. Anestezi idamesi remifentanil infüzyonu (0,05 – 0,2 mg/kg/dk) ve %50 oksijen içerisinde sevofluran (MAC 1 ila 1,5 olacak şekilde) ile sağlandı.

Mekanik ventilatör 8 ml/kg tidal hacim, 35-40 mmHg'lik bir etCO₂ düzeyi, 6 mmH₂O PEEP ve 20 cmH₂O PIP korunacak şekilde ayarlandı.

Anestezi uygulamasının 10. dakikasında 2. ölçüm sonrasında hastalar pron pozisyona çevrildi.

3.4. OSKÇ ve GİB Ölçümleri

OSKÇ ultrasonografik ölçümü en az 15 ölçüm yapmış tek bir eğitimli araştırmacı tarafından yapıldı. OSKÇ ölçümü için lineer 7.5 MHz ultrason probu (7L4a, MindrayMedica Dc-n3) göze baskı uygulamadan dikkatlice şeffaf koruyucu ile korunan kapalı üst göz kapağına yerleştirildi. OSKÇ, 2 boyutlu modda bir elektronik kaliper yardımı ile göz küresinin 3 mm gerisinde ölçüldü. Pron pozisyonunda OSKÇ ölçümü için; bir asistan kafayı 30 derece sağa doğru döndürerek önce sağ OSKÇ ve sonra 30 derece sola döndürerek sol OSKÇ ölçüldü (şekil 3.1).

Her bir göz için transvers ve sagittal planda yapılan ölçüm değeri ortalamaları alındı.



Şekil 3.1: Pron pozisyonunda OSKÇ ölçümü.

GİB ölçümü, deneyimli ve tek bir uygulayıcı tarafından yapıldı. Tüm ölçümler TonoPen XL cihazı (Reichert, Buffalo, New York, Amerika Birleşik Devletleri) ile gerçekleştirildi. Tono-Pen XL 1.5 mm'lik temas alanı sayesinde korneaya hafifçe değmekle birbirinden bağımsız dört ayrı ölçüm ortalamasını birden veren bir tonometredir. Biz sağ ve sol göz için Yapılan 2 ölçümün ortalamasını ayrı ayrı kaydettik (Şekil 3.2).



Şekil 3.2: Supin pozisyonda GİB ölçümü .

Uyanık yapılan ölçüm öncesinde hastada oluşabilecek rahatsızlığı önlemek amacıyla göze proparakain damla (Alcaine %0,5 steril oftalmik solüsyon) damlatılarak lokal anestezi sağlandı. Cihaza koruyucu takıldı (Şekil 3.3)(Şekil 3.4).



Şekil 3.3: Tonopen XL cihazı ve koruyucusu.



Şekil 3.4: Uyanık hastada GİB ölçümü.

Hastaların OSKÇ ve GİB ölçüm değerleri; 1. ölçüm giriş (T_0), anestezi uygulaması sonrasında 2. ölçüm 10. dk supin (T_1), 3. ölçüm 45. dk pron (T_2) olacak şekilde 3 zaman noktasında kaydedildi (Tablo 3.1).

Tablo 3.1: OSKÇ ve GİB ölçüm zaman noktaları

T ₀	Hasta uyanık, supin pozisyonda anestezi uygulaması öncesinde
T ₁	Anestezi uygulaması sonrası 10.dakika, supin pozisyon
T ₂	Pron pozisyonun 45. dakikasında

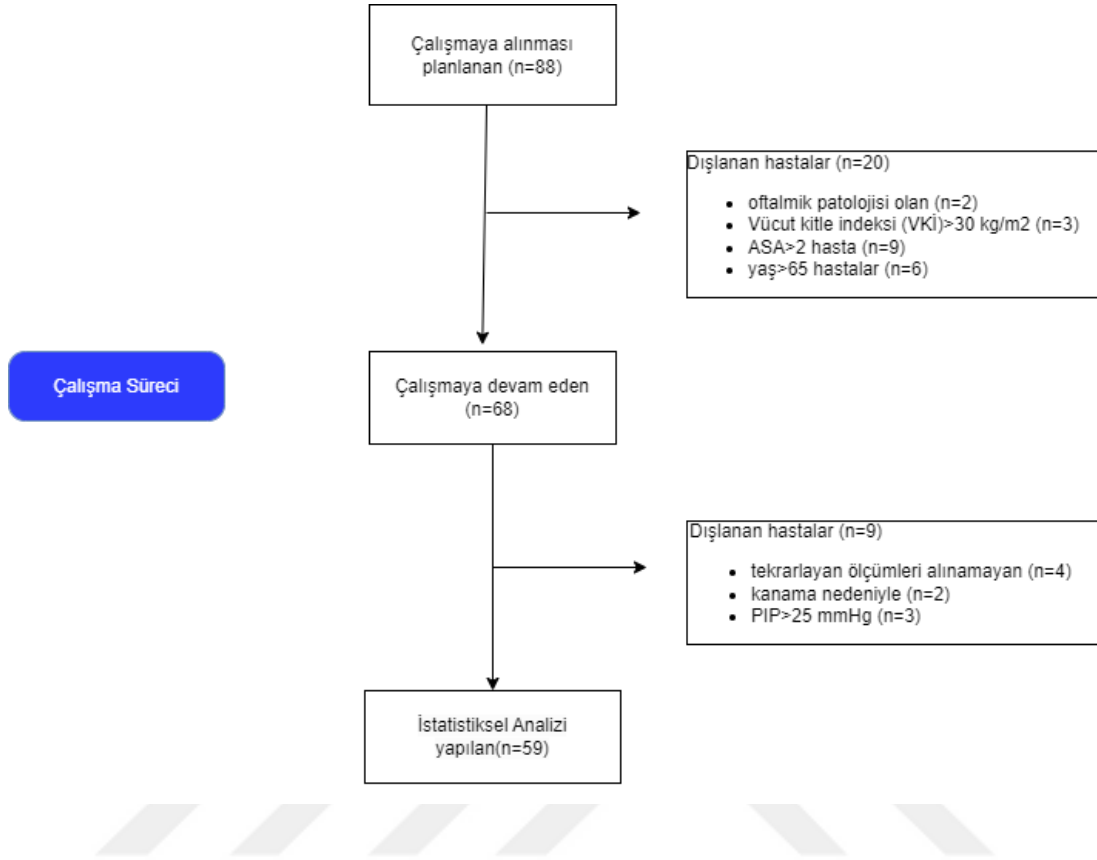
Bu çalışmada genel anestezi uygulanan hastalarda pron pozisyonun OSKÇ ile GİB ölçümlerine etkisi ve bu iki parametre arasındaki ilişki değerlendirildi.

3.5. İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 (Kaysville, Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (Ortalama, Standart Sapma, Medyan, Frekans, Oran, Minimum, Maksimum) yanı sıra verilerin dağılımı Shapiro-Wilk Testi ile değerlendirilmiştir. Niceliksel verilerin üç ve üzeri grubun karşılaştırmasında Kruskal-Wallis testi; iki grup karşılaştırmasında Mann-Whitney U Testi kullanıldı. Üç ve üzeri dönem karşılaştırmalarda Friedman testi; iki dönem karşılaştırmalarında ise Wilcoxon testi kullanıldı. Nicel veriler arasındaki ilişkiyi belirlemek amacıyla Spearman's korelasyon analizi kullanıldı. Anlamlılık $p < 0.05$ düzeylerinde değerlendirildi. Bu çalışma için örneklem büyüklüğü hesaplanmasında, G * Power 3.1.9.7 programı kullanıldı. %90 istatistiksel güç ve $\alpha = 0.05$ anlamlılık düzeyinde, bağımlı gruplar için t-testine göre $d = 0,39496$ etki büyüklüğü hesaplandığında gereken en küçük örneklem genişliği 57 olarak hesaplanmıştır.

4. BULGULAR

Çalışmaya Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Ameliyathanesi'nde elektif lomber disk operasyonu olacak 88 hasta dahil edildi. Toplamda 59 hastanın verileri analiz edildi. Hasta akış şeması Şekil 4.1' da verilmiştir.



Şekil 4.1: Hasta Akış Şeması

Yaş değerleri 19 ile 65 arasında değişmekte olup ortalama $46,31 \pm 11,42$ yıl bulunmuştur. VKİ değerleri $18,59 \text{ kg/m}^2$ ile $33,22 \text{ kg/m}^2$ arasında değişmekte olup ortalama $27,13 \pm 2,93 \text{ kg/m}^2$ bulunmuştur. Katılımcıların %47,5'i (n=28) kadın iken, %52,5'i (n=31) ise erkektir. Katılımcıların %79,7'si (n=47) ek hastalığı yok iken, %18,6'sı (n=11) hipertansiyon hastası ve %1,7'si (n=1) ise diabetes mellitus hastasıdır. Katılımcıların %6,8'i (n=4) ASA-1 iken, %93,2'si (n=55) ASA-2 risk grubundandır. Katılımcıların demografik verileri Tablo 4.1 de verilmiştir.

Tablo 4.1: Demografik Veriler [(ort $\pm$ ss: ortalama standart sapma, VKİ: vücut kitle indeksi, n: kişi sayısı, HT: Hipertansiyon, DM: Diabetes Mellitus, ASA (American Society of Anaesthesiologists)]

	ort $\pm$ ss	min-max (median)
Yaş, (yıl)	46,31 $\pm$ 11,42	19-65 (45)
VKİ, (kg/m ²)	27,13 $\pm$ 2,93	18,59-33,22 (26,89)
	n	%
Cinsiyet, Kadın	28	47,5
Ek Hastalıklar, Yok/HT/DM	47/11/1	79,7/18,6/1,7
ASA 1/2	4/55	6,8/93,2

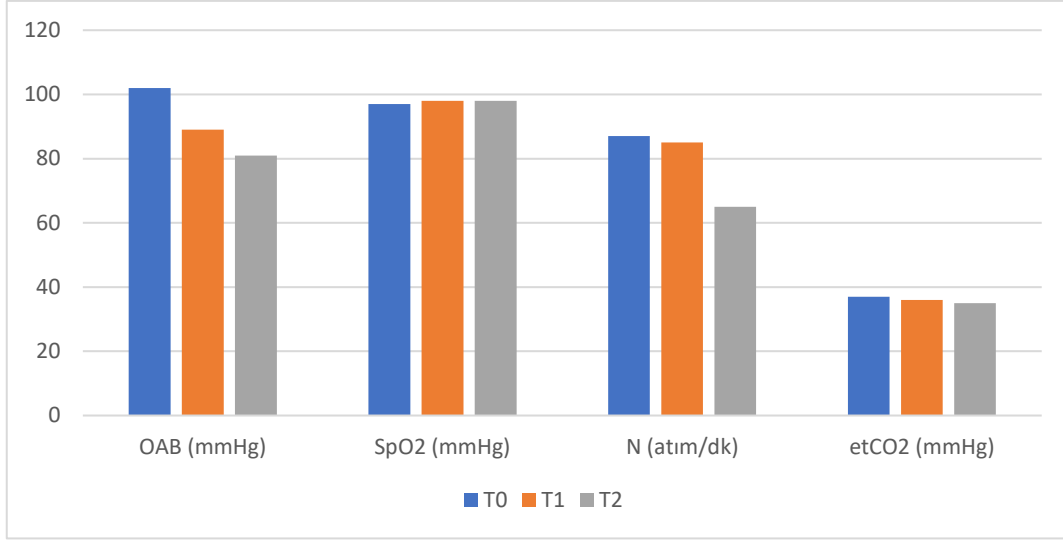
Dönemlere göre OAB değerleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir (p=0,001; p<0,01). T₀ OAB değerinin T₁ ve T₂ ölçümlerine göre yüksek olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001; p<0,01). T₁ OAB değerinin T₂'ye göre yüksek olması da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001; p<0,01).

Dönemlere göre SpO₂ değerleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir (p>0,05).

Dönemlere göre nabız değerleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir (p=0,001; p<0,01). T₂ N değerinin T₀ ve T₁'e göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001; p<0,01).

Dönemlere göre etCO₂ değerleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir (p=0,001; p<0,01). T₀ değerinin T₁ ve T₂ ölçümlerine göre yüksek olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001; p<0,01).

OAB, SpO₂, nabız ve etCO₂ ortalama değerlerinin dönemlere göre değişimi aşağıdaki Grafik 4.1 de verilmiştir



Grafik 4.1: Vital Bulguların Dönemsel Ortalama Değerleri [N:nabız (atım/dk), OAB: ortalama arteriyel basınç (mmHg), SpO₂: periferik oksijen satürasyonu (mmHg), etCO₂: soluk sonu karbondioksit basıncı (mmHg)]

Tablo 4.2: Vital Bulguların Dönemlere Göre Karşılaştırılması [Min-Max (Median)] (N:nabız atım/dk, OAB: ortalama arteriyel basınç mmHg, SpO₂: periferik oksijen satürasyonu mmHg, etCO₂: soluk sonu karbondioksit basıncı mmHg)

	T ₀ (supin bazal)	T ₁ (supin 10. dk)	T ₂ (pron 45. dk)	p
Nabız, (atım/dk)	54-118 (87)	51-122 (88)	50-92 (64)	0,001**
OAB, (mmHg)	81-135 (100)	59-124 (89)	61-101 (79)	0,001**
SpO ₂ , (mmHg)	94-100 (98)	95-100 (98)	95-100 (98)	0,052
etCO ₂ (mmHg)	30-43 (38)	32-44 (36)	30-43 (36)	0,001**

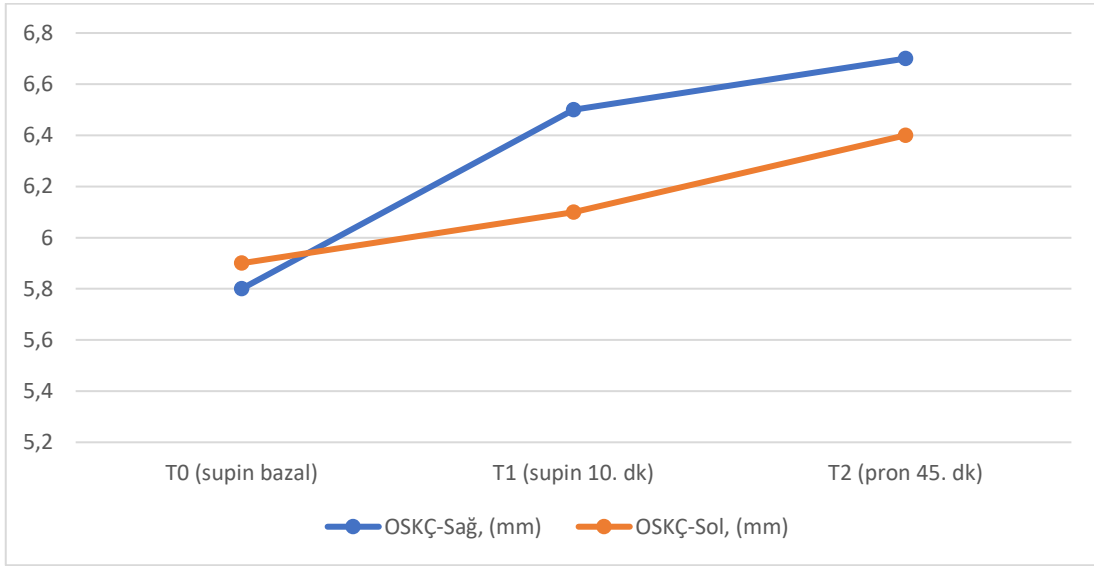
FriedmanTesti **p<0,01

Tablo 4.3: OSKÇ ve GİB Ölçüm Değerlerinin Dönemlere Göre Karşılaştırılması (Min-Max (Median)) (OSKÇ: optik sinir kılıf çapı, GİB: göz içi basınç)

	T ₀ (supin bazal)	T ₁ (supin 10. dk)	T ₂ (pron 45. dk)	p
OSKÇ-Sağ, (mm)	3,8-8,6 (5,8)	4-8,4 (6,5)	3,6-9,5 (6,7)	0,001**
OSKÇ-Sol, (mm)	3,4-8,8 (5,9)	3,6-8,9 (6,1)	4-9,2 (6,4)	0,001**
GİB-Sağ, (mmHg)	5-27 (18)	5-32 (14)	6-37 (23)	0,001**
GİB-Sol, (mmHg)	4-27 (19)	6-35 (15)	8-42 (23)	0,001**

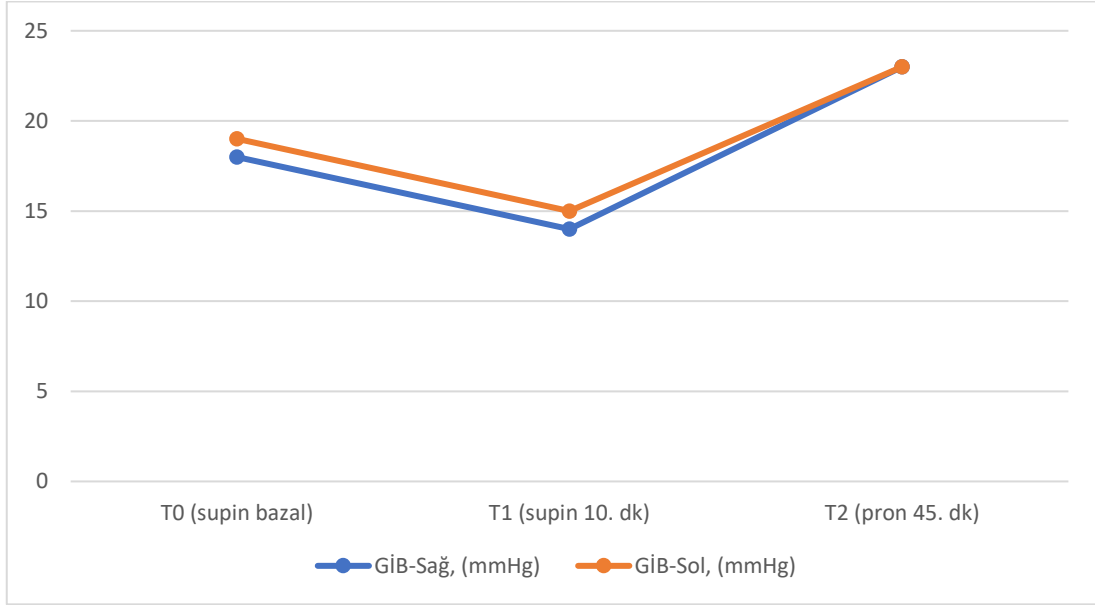
Friedman Testi **p<0,01

Grafik 4.2 de her iki göz için OSKÇ ölçümlerinin dönemlere göre değerleri gösterilmektedir. Bu değişim istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir ($p=0,001$; $p<0,01$). T_0 OSKÇ-sağ ve OSKÇ-sol değerlerinin T_1 ve T_2 ölçümlerine göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,001$; $p<0,01$). T_1 OSKÇ-sağ ve sol değerlerinin T_2 ölçümlere göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,001$; $p<0,01$).



Grafik 4.2: OSKÇ Ölçümlerinin Dönemlere Göre Değişimi [T_0 (supin bazal), T_1 (supin 10. dk), T_2 (pron 45. dk), OSKÇ: optik sinir kılıf çapı mm)

Dönemlere göre GİB-sağ ve sol ölçüm değerleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir ($p=0,001$; $p<0,01$). T_0 GİB-sağ ve sol değerleri, T_1 ölçümüne göre yüksek iken, T_2 ölçümüne göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,001$; $p<0,01$). T_1 GİB-sağ ve sol göz değerlerinin T_2 ölçümüne göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,001$; $p<0,01$). Ayrıntılı değerler Grafik 4.3'te gösterilmiştir.



Grafik 4.3: GİB Ölçüm Değerlerinin Dönemlere Göre Değişimi [T₀ (supin bazal), T₁ (supin 10. dk), T₂ (pron 45. dk), GİB: göz içi basınç, (mmHg)]

Hastaların OSKÇ ve GİB ölçüm değerleri ASA gruplarına göre değerlendirildiğinde; ASA gruplarına göre T₀, T₁ ve T₂ OSKÇ sağ ve sol göz değerleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$). Aynı şekilde ASA gruplarına göre T₀, T₁ ve T₂ GİB sağ ve sol göz değerleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$).

Tablo 4.4: Cinsiyete Göre Ölçümlerin Karşılaştırılması [T₀ (supin bazal), T₁ (supin 10. dk), T₂ (pron 45. dk), K: kadın, E: erkek, OSKÇ: optik sinir kılıf çapı, GİB: göz içi basıncı, n: kişi sayısı]

		n	min-max (median)	p
T ₀ OSKÇ Sağ (mm)	K	28	3,8-8,2 (5,8)	0,255
	E	31	4,2-8,6 (5,8)	
T ₁ OSKÇ Sağ (mm)	K	28	4-7,8 (6,05)	0,274
	E	31	4-8,4 (6,5)	
T ₂ OSKÇ Sağ (mm)	K	28	4-8,4 (6,45)	0,258
	E	31	3,6-9,5 (6,8)	
T ₀ OSKÇ Sol (mm)	K	28	3,8-8,1 (5,7)	0,316
	E	31	3,4-8,8 (5,9)	
T ₁ OSKÇ Sol (mm)	K	28	3,8-7,6 (5,95)	0,032*
	E	31	3,6-8,9 (6,8)	
T ₂ OSKÇ Sol (mm)	K	28	4,8-8,5 (6,3)	0,324
	E	31	4-9,2 (6,5)	
T ₀ GİB Sağ (mmHg)	K	28	8-24 (17,5)	0,337
	E	31	5-27 (18)	
T ₁ GİB Sağ (mmHg)	K	28	7-28 (13)	0,166
	E	31	5-32 (16)	
T ₂ GİB Sağ (mmHg)	K	28	6-31 (23)	0,767
	E	31	11-37 (23)	
T ₀ GİB Sol (mmHg)	K	28	7-25 (18)	0,626
	E	31	4-27 (19)	
T ₁ GİB Sol (mmHg)	K	28	6-30 (14)	0,224
	E	31	8-35 (15)	
T ₂ GİB Sol (mmHg)	K	28	8-42 (22)	0,726
	E	31	13-32 (24)	

Kruskall Wallis Testi *p<0,05 **p<0,01

Cinsiyete göre T₀, T₁ ve T₂ OSKÇ sağ ölçüm değerleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir (p>0,05). Sol göz ölçümleri içinde ise yalnızca T₁ OSKÇ ölçüm değerinin, kadınlarda erkeklere göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001; p<0,05). Cinsiyete göre GİB ölçümleri değerlendirildiğinde ise sağ ve sol gözde her üç ölçüm değerleri arasında da anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0,05)(Tablo 4.4).

Tablo 4.5: Ek Hastalıklarına Göre Ölçümlerin Karşılaştırılması [T₀ (supin bazal), T₁ (supin 10. dk), T₂ (pron 45. dk), K: kadın, E: erkek, OSKÇ: optik sinir kılıf çapı, GİB: göz içi basınç, HT: hipertansiyon, DM: diabetes mellitus]

		n	Min-Max (Median)	P
T ₀ OSKÇ Sağ (mm)	Yok	47	4-8,6 (5,9)	0,429
	HT	11	3,8-6,5 (5,5)	
	DM	1	5,6-5,6 (5,6)	
T ₁ OSKÇ Sağ (mm)	Yok	47	4-8,4 (6,4)	0,923
	HT	11	4,5-7,7 (6,7)	
	DM	1	6,5-6,5 (6,5)	
T ₂ OSKÇ Sağ (mm)	Yok	47	3,6-9,5 (6,7)	0,202
	HT	11	5,2-7,4 (6,3)	
	DM	1	7,1-7,1 (7,1)	
T ₀ OSKÇ Sol (mm)	Yok	47	3,4-8,2 (5,9)	0,775
	HT	11	4,5-8,8 (6)	
	DM	1	5,3-5,3 (5,3)	
T ₁ OSKÇ Sol (mm)	Yok	47	3,6-8,9 (6,1)	0,912
	HT	11	4,5-8,3 (6)	
	DM	1	6,5-6,5 (6,5)	
T ₂ OSKÇ Sol (mm)	Yok	47	4-9,2 (6,5)	0,260
	HT	11	4,8-7,7 (5,7)	
	DM	1	6,2-6,2 (6,2)	
T ₀ GİB Sağ (mmHg)	Yok	47	5-27 (18)	0,528
	HT	11	13-23 (18)	
	DM	1	22-22 (22)	
T ₁ GİB Sağ (mmHg)	Yok	47	5-32 (14)	0,950
	HT	11	8-28 (12)	
	DM	1	14-14 (14)	
T ₂ GİB Sağ (mmHg)	Yok	47	11-31 (23)	0,531
	HT	11	6-37 (19)	
	DM	1	22-22 (22)	
T ₀ GİB Sol (mmHg)	Yok	47	4-27 (18)	0,547
	HT	11	7-25 (19)	
	DM	1	22-22 (22)	
T ₁ GİB Sol (mmHg)	Yok	47	6-35 (15)	0,745
	HT	11	6-30 (13)	
	DM	1	16-16 (16)	
T ₂ GİB Sol (mmHg)	Yok	47	13-42 (24)	0,422
	HT	11	8-31 (21)	
	DM	1	22-22 (22)	

Kruskall Wallis Testi *p<0,05 **p<0,01

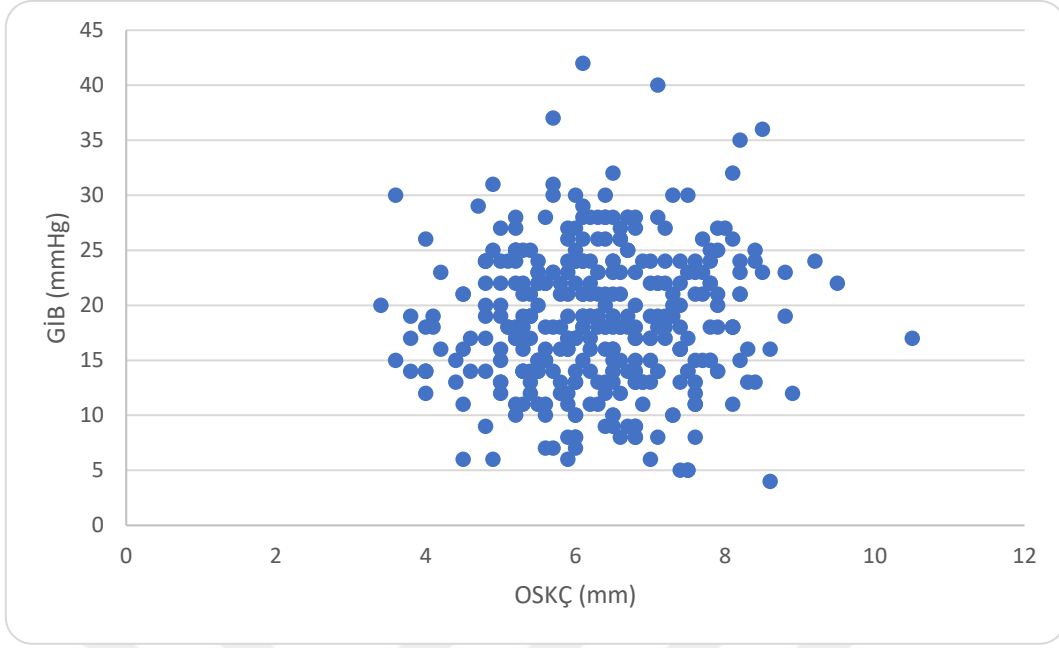
Diğer parametrelere benzer şekilde ek hastalıklara göre de OSKÇ ölçüm değerleri sağ ve sol göz için değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$). Aynı şekilde GİB ölçümlerinin her üç değeri, sağ ve sol göz için değerlendirildiğinde de ek hastalıkların bulunup bulunmaması açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$)(Tablo 4.5).

Hastaların VKİ'lerine göre GİB ölçüm değerleri incelendiğinde, yalnızca T_0 GİB sağ ile VKİ arasında negatif yönde ve zayıf düzeyde anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($r=-,284$, $p<0,05$). Diğer GİB sağ ölçümleri ve GİB sol her üç ölçüm arasında VKİ değerleri açısından istatistiksel anlamlı fark bulunmamaktadır ($p>0,05$). Benzer şekilde VKİ değerleri ile her iki göz OSKÇ ölçüm değerleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).

OSKÇ ölçüm değerleri her iki göz arasında karşılaştırıldığında T_0 OSKÇ sağ ve T_0 OSKÇ sol arasında pozitif yönde ve yüksek düzeyde anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($r=,713$, $p<0,01$). Aynı şekilde her iki gözde T_1 ölçümleri ($r=,665$, $p<0,01$) ve T_2 ölçümleri ($r=,791$, $p<0,01$) arasında da pozitif yönde ve yüksek düzeyde anlamlı bir ilişki bulunmaktadır.

T_0 GİB sağ ve sol ölçümleri kıyaslandığında pozitif yönde ve yüksek düzeyde anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($r=,696$, $p<0,01$). Yine T_1 GİB sağ ile T_1 GİB sol arasında da pozitif yönde ve çok yüksek düzeyde anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($r=,885$, $p<0,01$). T_2 GİB sağ ve sol değerleri için de durum benzer olup pozitif yönde ve yüksek düzeyde anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($r=,773$, $p<0,01$).

T_0 , T_1 ve T_2 OSKÇ ölçüm değerleriyle, T_0 , T_1 ve T_2 GİB ölçüm değerleri arasında korelasyon saptanmamıştır ($p>0,05$)(Grafik 4.4).



Grafik 4.4: OSKÇ ve GİB Değerleri Arasındaki Korelasyonu Gösteren Nokta Dağılım Grafiği (OSKÇ: optik sinir kılıf çapı, GİB: göz içi basıncı)

5. TARTIŞMA

Çalışmamızın sonucunu değerlendirdiğimizde pron pozisyonunda yapılan lomber disk cerrahilerinde, KİBA düşünülen hastaların tanı ve takibi gerektiğinde OSKÇ ölçüm değerlerinin artışı KİBA açısından anlamlı sonuçlar vererek, erken müdahale etmemize olanak sağlar. KİBA durumlarında GİB değerleri de yükselmektedir ancak tedaviye yön vermek için güvenilir bir parametre olmayabilir.

KİB, kranyum kemiklerinin sabit sınırları içinde beyin, beyin kan akımı ve BOS tarafından oluşturulan dinamik bir basınçtır. Sağlıklı yetişkinler için normal KİB aralığı 5–15 mmHg'dir (97). Monro-Kellie doktrini, nöral doku, BOS ve kanın toplam hacminin sabit olduğunu belirtir (98). Beyin ödemi, kan hacminde artış, hidrosefali ve

kafa içi yer kaplayan lezyonlarda olduğu gibi beyin omurilik kompartmanının içeriğinin hacmindeki artışlar, KİBA'ya neden olur. KİB ölçümü, kafa içi hastalıkların izlenmesi ve tedavisi için hayati öneme sahiptir.

GİB birçok faktörden etkilenir. KİBA, glokom, oküler hipertansiyon gibi bazı hastalıklarda anormal GİB değerleri görülebilir. Bu nedenle, klinik olarak, yüksek GİB'in KİBA'dan mı yoksa oküler hastalıklardan mı kaynaklandığını belirlemek zordur. Ek olarak, bireyler arasındaki temel GİB'deki farklılıklar ve çeşitli GİB ölçüm teknikleri arasındaki farklılıklar nedeniyle KİB'in anormal şekilde yükselip yükselmediğini belirlemek için spesifik bir eşik değeri yoktur. Bu nedenle GİB, KİB değerlendirmesi için güvenilir bir parametre olmayabilir (99).

Hayreh ilk olarak 1968'de intrakraniyal subaraknoid boşluktaki BOS basıncı ile optik sinir kılıfındaki BOS basıncının tutarlı olduğunu öne sürmüştür (100). Bu, OSKÇ ve KİB arasındaki ilişki üzerine yapılacak olan daha sonraki çalışmalar için teorik temel sağladı. Galetta ve ark. papilödemle gelen 23 yaşındaki obez bir hastada, OSKÇ'yi izlemek için ultrasonografi kullandı ve KİB arttıkça OSKÇ ölçüm değerlerinin arttığını bulmuştur (101). Daha sonraki çalışmalar da OSKÇ ile KİB arasında doğrusal bir ilişkinin varlığını doğruladı (102–104).

Pron pozisyonda spinal cerrahi uygulanacak hastalarda cerrahi alana erişim sağlamak amacıyla yaygın olarak kullanılır. KİB'in arttığı bu pozisyonda iskemik optik nöropati gibi bazı komplikasyonlar bildirilmiştir. Literatürde pron pozisyonun KİBA ile ilişkili olduğunu destekleyen çalışmalar mevcuttur (1,28,105–107).

Kraniosinositoz cerrahisi planlanan 30 çocuk üzerinde yapılan, pron pozisyonun KİB'e etkisinin ultrasonografik OSKÇ ölçümüyle değerlendirildiği bir çalışmada, pron pozisyonun OSKÇ değerlerini artırdığı gösterilmiştir (108). Bununla birlikte, omurga cerrahisi geçiren 30 hastanın değerlendirildiği bir diğer prospektif çalışmada pron pozisyonun OSKÇ etkisine bakılmış; çalışmamızı destekler şekilde OSKÇ değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı şekilde arttığı kaydedilmiştir (27).

Amini ve arkadaşları KİBA nedeniyle lomber ponksiyon adayı olan hastaların KİB'ini tahmin etmede, sonografik OSKÇ'nin etkinliği değerlendirilmiş (103). 50

hasta üzerinde yapılan bu çalışmada çeşitli göz hastalığı bulunan, BOS basıncını değiştirebilecek tedavi alan hastalar dışlanmıştır. Ayrıca, ölçümler arasında hasta yaşı ve cinsiyetiyle ilgili herhangi bir ilişki bulunmamıştır. KİBA durumunda OSKÇ ölçümünün güçlü ve doğru bir gösterge olduğu sonucuna ulaşılmış (103).

Dachuan Liu ve arkadaşları 130 hastada yaptıkları çalışmada, lomber ponksiyon ile KİB ölçümünün yüksek çıktığı hastalarda OSKÇ ölçümü yapmıştır. Çalışmamıza benzer şekilde, sağ ve sol göz ölçümleri arasında anlamlı fark bulunamamıştır, yaş ve cinsiyet faktörlerinin ölçüm değerlerine etkisi olmadığı bildirilmiştir. Ancak KİB ile OSKÇ arasında anlamlı korelasyon bulunmuş. KİBA tanısı ve takibinde, OSKÇ ölçümünün %85,7 duyarlılık ve %92,3 özgüllük oranıyla noninvaziv bir gösterge olabileceği bildirilmiştir (109).

Bedih Balkan ve arkadaşlarının 2021’de yaptığı prospektif bir çalışmada, robotik cerrahi uygulanan dik trandelenburg pozisyonuna alınacak hastalarda OSKÇ ve GİB değerlendirilmiştir (110). 50-80 yaş arası 34 hastanın dahil edildiği bu çalışmada yaş, ağırlık, boy, kalp hızı, OAB, SpO₂ ve etCO₂ gibi veriler de kaydedilmiştir. İlk ölçüm, entübasyon sonrasında alınmıştır. Dolayısıyla bu çalışmada OSKÇ ve GİB ölçümlerine anestezi etkisini göremedik. 2. ölçüm batın CO₂ insuflasyonu sonrasında, 3. ölçüm trandelenburg pozisyonu sonrasında alınmış. 1., 2. ve 3. OSKÇ ve GİB ölçüm değerlerinin giderek arttığı tespit edilmiş; dolayısıyla uygulanan cerrahi yöntem ve pozisyonun KİBA’ya neden olduğu düşünülmüştür. Çalışmamıza benzer şekilde demografik özellikler ile ölçümler arasında bir ilişki bulunmamıştır; GİB ve OSKÇ ile OAB, nabız, SpO₂ ve etCO₂ arasında anlamlı bir korelasyon gözlenmemiştir (p>0.05). Yine çalışmamızla uyumlu şekilde, OSKÇ ve GİB ölçüm değerleri arasında korelasyon bulunmamış ancak ölçüm değerlerinin arttığı görülmüştür (110). Bunun nedeni GİB değerleri etkileyen daha fazla parametre olması olabilir.

Pron pozisyonunda olduğu gibi (106) 15 mmHg’lik karın içi basınç ve trandelenburg pozisyonunun da KİBA’ya neden olduğu bilinmektedir (111). Bayramov ve arkadaşlarının, 59 hasta üzerinde yaptığı, laparoskopik histerektomilerde pnömoperitonyum ve trandelenburg pozisyonunun OSKÇ’ye etkisinin

değerlendirildiği çalışmada (112) OSKÇ değerlerinin pnömoperitonyum ve trandelenburg pozisyonuyla gittikçe arttığı gözlenmiştir. Farklı ASA gruplarında ve farklı ek hastalık gruplarında istatistiksel olarak anlamlı OSKÇ değişikliği gözlenmemiştir. Operasyon sonunda pnömoperitonyuma son verilerek supin pozisyona getirilen hastaların OSKÇ değerlerinin hızla giriş seviyesine geri döndüğü gözlenmiştir. Bu veriler bizim çalışma sonuçlarımızla örtüşmektedir. Bayramov ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada cerrahi süreleri kaydedilmiş. Ve cerrahi sonundaki ölçümler alınarak OSKÇ'nin ne kadar zamanda giriş değerlerine döneceğine dair kıymetli veriler elde edilmiştir. Biz çalışmamızda hastaları standardize etmek için pron pozisyonun 45. dakikasında son ölçümlerimizi aldık ve pron pozisyonun etkisini değerlendirmeyi amaçladık. Omurga cerrahilerinin yapılan işleme göre sürelerinin uzun olabilmesi, vakaların nöbet saatlerine sarkabilmesi, cerrahi devam ederken hastayı takip eden ekibin değişebilmesi ve dolayısıyla OSKÇ ölçümü yapacak kişinin sabit olması gerekliliğinden ötürü, cerrahi bitiminde ölçüm almamayı daha uygun bulduk. Pron pozisyondan supin pozisyona geçişte OSKÇ'nin ne kadar sürede normale döndüğü hakkında fikir sahibi olmak için daha ayrıntılı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Chopra ve arkadaşlarının, yaşları 18 ile 59 arasında değişen 40 hastanın dahil edildiği, ventriküloperitoneal şant operasyonlarından sonra KİBA tahmini için yaptıkları çalışmada indüksiyon öncesi ve indüksiyon sonrası ortalama OSKÇ değeri sırasıyla $6,36 \pm 0,61$ mm ve $6,29 \pm 0,64$ mm iken, endotrakeal entübasyon sonrası OSKÇ indüksiyon değerine göre hafifçe artarak, $6,34 \pm 0,62$ mm olarak ölçülmüş, ardından OSKÇ değerlerinde tutarlı bir düşüş gözlenmiştir (113). Bu düşüş şant yerleştirilmesi sonrası KİB'in normalleşmesinin sonucu olduğu düşünülmüştür. Bu çalışmada şant yerleştirilmesi sonrası KİB'in normalleşmesinin değerlendirilmesinde OSKÇ'nin önemli ve güçlü bir gösterge olduğu sonucuna ulaşılmıştır. Bizim çalışmamızda da Chopra ve arkadaşlarınıninkine benzer şekilde entübasyon sonrası aldığımız 2. ölçümlerimiz, ilk ölçümlerimizden anlamlı olarak yüksek çıktı. Karali ve arkadaşların direk laringoskopinin KİB'e etkisini araştırmak için yaptıkları çalışmada, laringoskopi sonrasında OSKÇ ölçüm değerlerinin öncekine göre anlamlı olarak arttığı sonucuna ulaşmışlardır (114). Yine bu sonucu destekler nitelikte Singh ve arkadaşları (115) endotrakeal entübasyonun OSKÇ'ye etkisini değerlendirmiş ve laringoskopinin

OSKÇ'yi artırdığı sonucuna ulaşmışlardır. Dolayısıyla bu sonuç bizim çalışmamızdaki 2. OSKÇ ölçüm değerlerinin 1. ölçümlerden yüksek oluşunu açıklamaktadır. Singh ve arkadaşlarının (115) çalışmasının bir diğer sonucu; Aynı dönemlerde alınan sağ ve sol göz ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiştir. Bizde çalışmamızda sağ ve sol göz ölçümlerini ayrı ayrı kaydederek istatistiksel ilişkileri de ayrı ayrı hesaplamayı tercih ettik. Bu sayede hastalarımızda tanı almamış gözü tutan monoküler bir hastalık olması ihtimaline karşın ölçümlerin daha sağlıklı olmasını amaçladık. Çalışmamızın sonuçlarına baktığımızda sağ ve sol göz arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit etmedik.

Hastalarımızın ortalama başlangıç GİB'ini diğer çalışmalara benzer şekilde sağ 17,9 mmHg, sol 17,98 mmHg ölçtük (116,117).

2012 yılında Aiko Sugata ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada pron pozisyonda yapılan omurga cerrahilerinde kullanılan propofol ve sevofluranın GİB değerlerine etkisi karşılaştırılmıştır (118). 24 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışma sonucunda Yaş, cinsiyet, VKİ, HT, DM varlığı açısından benzer olan gruplar arasında GİB değişiklikleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır. Bizim çalışmamıza benzer şekilde her iki grupta da pron pozisyonda GİB değerlerindeki artış dikkati çekmektedir.

Dokuz çalışmanın verilerinin analiz edildiği (n=229), cerrahi esnasında pron pozisyonda göz içi basınçların değerlendirildiği bir derlemede, anestezi indüksiyonunu takiben hastanın pron pozisyona alınmasının ardından 10 dakika içinde, GİB değerlerinin önemli ölçüde arttığı, süre uzadıkça artışın devam ettiği bildirilmiş (119). Çalışmamızda da benzer şekilde pron pozisyonun GİB değerlerinde artışa yol açtığı sonucuna vardık.

Çalışmamızda OSKÇ ve GİB ölçüm değerlerinin her ikisinin de pron pozisyonda arttığını ancak iki ölçüm arasında korelasyon bulunmadığını saptadık. Benzer çalışmaların sonuçları incelendiğinde sonuçların diğer çalışmalarla uyumlu olduğunu gördük (109,118–121).

GİB ölçümü, bilinen kafa içi lezyonları olan hastalarda KİB'i değerlendirmek için uygun bir yöntem gibi görünmektedir. Kavernöz sinüsteki artan venöz basınç, superior oftalmik ven yoluyla episkleral vene iletilir ve yükselen episkleral venöz basınç, GİB'in artmasına neden olur. Bu nedenle, KİB arttıkça GİB de artar. Daha önceki çalışmalarda, KİBA olan hastaların da GİB'de de artış olduğu ve iki basınç arasında güçlü bir korelasyon olduğu bulunmuştur (122,123). Bu nedenle GİB, KİBA'nın iyi bir göstergesi olabilir. Ancak sonraki çalışmalar, GİB ile KİB arasında bir korelasyon olmadığını ve GİB ölçümünün etkili bir şekilde KİB ölçümünün yerini alamayacağını gösteren tamamen karşıt sonuçlar bildirdi (124,125).

Göz hastalıkları dışı cerrahi geçiren toplam 325 hastanın dahil edildiği kesitsel gözlemsel bir çalışmada, değişen cerrahi pozisyonların GİB değerlerine etkisi araştırılmış (126). Çalışma sonuçları değerlendirildiğinde; litotomi pozisyonu, lateral pozisyon ve supin pozisyon değişikliklerinde GİB değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar gözlenmiştir. Pron pozisyonda GİB değerlerindeki artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Ek olarak; GİB değerlerinin masa açısıyla da değiştiği bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda operasyon masası rutin olarak 0° açıyla konumlandırıldığından bu etki gözardı edilebilir.

Pron pozisyonda genel anestezi ve spinal anestezinin GİB değerlerine etkisinin araştırıldığı, lomber disk cerrahisi planlanan 40 hastanın dahil edildiği prospektif randomize kontrollü bir çalışmada, pron pozisyonda genel anestezi ve spinal anestezi altında operasyon sonu alınan ölçümlerde çalışma sonuçlarımızı destekler şekilde GİB değerlerinin anlamlı arttığı bildirilmiştir (127).

Carey ve arkadaşları, prospektif randomize kontrollü olarak, pron pozisyonda omurga cerrahisi planlanan 20 hastada ters trandelenburg pozisyonunun GİB'e etkisini araştırmış (128). Hastaların pron pozisyona alındıktan sonra çalışmamıza benzer şekilde GİB ölçüm değerlerinin hızla arttığını ve 10 derece ters trandelenburg pozisyonuna alındıktan sonra GİB değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı şekilde azaldığını tespit edilmiştir. Bunun nedeni, ters trandelenburg pozisyonunun pron pozisyonun etkilerini azaltması olabilir. Biz çalışmamızda cerrahi pron pozisyonu modifiye etmedik.

Robot destekli laparoskopik prostatektomi operasyonlarında KİBA kaynaklı olduğu düşünülen iskemik optik nöropati nedeniyle perioperatif görme kaybı bildirilmiştir (129,130). Bu durumun erken tanısı amacıyla Blecha ve arkadaşları 2017 yılında 51 hasta üzerinde yaptıkları robot destekli laparoskopik prostatektomi operasyonlarında 45 derece trandelenburg pozisyonunun OSKÇ ve GİB ölçümlerine etkisini değerlendirilmiş (121). Çalışmaya ASA 1 risk grubundan 5 hasta, ASA 2 risk grubundan 38 hasta, ASA 3 risk grubundan 8 hasta dahil edilmiş. İlk ölçüm anestezi indüksiyonu öncesinde, 2. Ölçüm indüksiyondan 20 dk sonra alınmış. Bu değerler karşılaştırıldığında 2. Ölçümlerin 1. Ölçümlerden anlamlı olarak düşük olduğu görülmüş. Bunun muhtemel nedeni olarak anestezi etkisini düşünmekteyiz. İndüksiyondan 20 dakika sonra alınan ölçüm laringoskopi etkisini düşündürmez. Ayrıca bu çalışmada GİB artan ventilasyon basınçları ve OAB ile doğrudan ilişkili bulunmuş. Ancak biz çalışmamızda sadece pron pozisyonun etkisini değerlendirmek amacıyla PIP değerleri 25 cmH₂O'yu aşan hastalar çalışma dışı bıraktık ayrıca OAB ile OSKÇ ve GİB arasında bir ilişki bulmadık. Blecha ve arkadaşları tarafından yapılan bu araştırma sonucunda trandelenburg pozisyonunun OSKÇ ve GİB'de artışa neden olduğu ancak kendi çalışmamıza benzer şekilde bu iki ölçüm değerlerinin korele olmadığı sonucuna ulaşılmıştır.

Travmatik beyin hasarı olan pediatrik ve yetişkinlerde yapılan çalışmalarda PEEP değerlerinin artışı OSKÇ artışıyla ilişkili bulunmuştur (131,132). OSKÇ değerleri PEEP değişikliklerinden etkilendiği için çalışmamızda PEEP değerlerini sabit tuttuk.

5.1. Çalışmanın Güçlü Yönleri

Çalışmamız tek uygulayıcı ile gerçekleştirilmiştir. Tek uygulayıcı sayesinde uygulama ve ölçümler aynı standartta gerçekleştirilmiştir Çalışma sonuçları ve örneklem dikkate alındığında benzer çalışmalara referans olabilecek niteliktedir. Ayrıca çalışmanın prospektif bir çalışma olması sebebi ile hasta seçimi amacına uygun olarak yapılabilmektedir.

5.2. Çalışmanın Zayıf Yönleri

Kafa içi basınç ölçümünde kullanılan altın standart olan invaziv yöntemlerin komplikasyon riski yüksek olduğu için OSKÇ ve GİB ölçüm değerleri yalnızca birbiriyle kıyaslanabildi.

Çalışmamızda ilk ölçümümüzü anestezi uygulamasından önce, 2. Ölçümümüzü endotrakeal entübasyon sonrasında aldığımız için tek başına anestezi uygulamasının ölçüm değerleri üzerindeki etkisini değerlendirme imkânımız olmadı.

Çalışmamızda anestezi derinliğini standardize etmek açısından Bispectral Index™ (BISTM) takibi yapılabilirdi ancak ameliyathanemizde yalnızca 1 tane cihaz bulunması ve problemleri maliyetli olması nedeniyle anestezi derinliği için geleneksel yöntemler kullanıldı.

Hastalarımız perioperatif dönemde görme kaybı açısından değerlendirilmedi.

Omurga cerrahilerinin yapılan işleme göre sürelerinin uzun olabilmesi, vakaların nöbet saatlerine sarkabilmesi, cerrahi devam ederken hastayı takip eden ekibin değişebilmesi ve dolayısıyla OSKÇ ölçümü yapacak kişinin sabit olması gerekliliğinden ötürü, cerrahi bitiminde ölçüm almamayı daha uygun bulduk. O nedenle uzayan pron pozisyon ve cerrahinin, ölçüm değerlerine etkisini değerlendiremedik.

6. SONUÇ

KİB yakın takip edilmesi gereken bir parametredir. Altın standart olan teknikler invaziv olup komplikasyon oranı yüksek olduğu için uygulamada kısıtlayıcıdır. Tomografi kullanılması ise hastanın hemodinamik açıdan stabilize olmasını ve transporta uygun olmasını gerektirmektedir. Çalışmamızın sonucuna göre

pron pozisyonunda yapılan lomber disk cerrahilerinde, KİBA düşünölen hastaların tanı ve takibi gerektiğinde OSKÇ ölçüm değeriinin artışı KİBA açısından anlamlı sonuçlar vererek, erken müdahale etmemize olanak sağlar. KİBA durumlarında GİB değeri de yükselmektedir ancak tedaviye yön vermek için güvenilir bir parametre olmayabilir. Bu konuda daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

7. KAYNAKLAR

1. 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* [Internet]. 2014 Oct 1 [cited 2022 Dec 6];21(2):186–91. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24985500/>
2. Beuret P, Carton MJ, Nourdine K, Kaaki M, Tramonı G, Ducreux JC. Prone position as prevention of lung injury in comatose patients: a prospective, randomized, controlled study. *Intensive Care Med* [Internet]. 2002 [cited 2022 Dec 6];28(5):564–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12029403/>
3. Cheng MA, Todorov A, Tempelhoff R, McHugh T, Crowder CM, Lauryssen C. The effect of prone positioning on intraocular pressure in anesthetized patients. *Anesthesiology* [Internet]. 2001 [cited 2022 Dec 6];95(6):1351–5. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11748391/>
4. Pan J, Cheng D, Feng X, Zheng L, Dong Y, Hou Q, et al. Effect of body position on intraocular pressure in silicone oil tamponade eyes. *Retina* [Internet]. 2018 May [cited 2022 Dec 3];38(5):939–44. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28376044/>

5. Moore D, Harris A, Wudunn D, Kheradiya N, Siesky B. Dysfunctional regulation of ocular blood flow: A risk factor for glaucoma? Clin Ophthalmol [Internet]. 2008 Dec [cited 2022 Nov 27];2(4):849–61. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19668439/>

6. Kristiansson H, Nissborg E, Bartek J, Andresen M, Reinstrup P, Romner B. Kristiansson H, Nissborg E, Bartek J Jr, Andresen M, Reinstrup P, Romner B. Reply to comment by Albin on “measuring elevated intracranial pressure through noninvasive methods: a review of the literature”. J Neurosurg Anesthesiol. 2014 Oct;26(4):407. J Neurosurg Anesthesiol [Internet]. 2014 Jan 13 [cited 2022 Dec 6];26(4):407. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24424618/>

7. Kristiansson H, Nissborg E, Bartek J, Andresen M, Reinstrup P, Romner B. Measuring elevated intracranial pressure through noninvasive methods: a review of the literature. J Neurosurg Anesthesiol [Internet]. 2013 Oct [cited 2022 Dec 6];25(4):372–85. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23715045/>

8. Albin MS. Measuring the ICP in neonates and infants noninvasively is also important. J Neurosurg Anesthesiol [Internet]. 2014 Jan 13 [cited 2022 Dec 6];26(4):407. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24424617/>

9. 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 [Internet]. 2008 Nov [cited 2022 Dec 6];34(11):2062–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18509619/>

10. 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 [Internet]. 2009 Jan [cited 2022 Dec 6];21(1):16–20. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19098619/>

11. Spangfort E v. The lumbar disc herniation. A computer-aided analysis of 2,504 operations. *Acta Orthop Scand Suppl.* 1972;142:1–95.
12. Adams MA, Freeman BJ, Morrison HP, Nelson IW, Dolan P. Mechanical initiation of intervertebral disc degeneration. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2000 Jul;25(13):1625–36.
13. Deyo RA, Mirza SK, Martin BI, Kreuter W, Goodman DC, Jarvik JG. Trends, major Medical complications, and charges associated with surgery for lumbar spinal stenosis in older adults. *JAMA [Internet]*. 2010 Apr 7 [cited 2022 Nov 24];303(13):1259–65. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20371784/>
14. DOĞAN E. Lomber Disk Hernisi Cerrahisinde Uygulanan Farklı Anestezi Yöntemlerinin Karşılaştırılması. *Dicle Tıp Dergisi [Internet]*. 2020 Sep 25;671–7. Available from: <https://dergipark.org.tr/tr/doi/10.5798/dicletip.800263>
15. Olesen J. Preface to the second edition. In: *Cephalalgia, Supplement [Internet]*. Cephalalgia; 2004 [cited 2022 Nov 24]. p. 9–10. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14979299/>
16. Akın Sabancı P, Baykan, Betül Kırış T. Kafa İçi Basıncı Değişiklikleri [Internet]. 2019 [cited 2022 Nov 24]. Available from: <http://www.itfnoroloji.org/kibas/kibas.htm>
17. S. M, Greenberg. *Handbook of Neurosurgery*. 6th ed. New York; 2006. 289–365 p.
18. Rangel-Castilla L, Gopinath S, Robertson CS. Management of intracranial hypertension. *Neurol Clin*. 2008 May;26(2):521-541,.
19. Kılınçer DrC, Sencer DrA. Yoğun Bakımda İntrakranial Basınç Takibi. *Türk Yoğun Bakım Derneği Dergisi*. 2006;

20. Dennis LJ, Mayer SA. Diagnosis and management of increased intracranial pressure. *Neurol India*. 2001 Jun;49 Suppl 1:S37-50.
21. Hakan Emmez Ö, Egemen E, Üniversitesi Tıp Fakültesi G, ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı B. Kafa İçi Basınç Artışı Tedavisinde Pratik Yaklaşımlar Practical Management of Intracranial Hypertension. *Yoğun Bakım Dergisi*. 2010;9(2):77–84.
22. Bazin JE. Effets des agents anesthésiques sur la pression intracrânienne. *Ann Fr Anesth Reanim*. 1997 Jan 1;16(4):445–52.
23. Green SM, Andolfatto G, Krauss BS. Ketamine and intracranial pressure: no contraindication except hydrocephalus. *Ann Emerg Med* [Internet]. 2015 Jan 1 [cited 2023 Jan 23];65(1):52–4. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25245275/>
24. Kim S, Mortera M, Heyn PC, Sood P, Wen PS, Chen Wong D, et al. An overview of systematic reviews on the pharmacological randomized controlled trials for reducing intracranial pressure after traumatic brain injury. *Brain Inj* [Internet]. 2022 [cited 2023 Jan 23];36(7):829–40. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35708261/>
25. Preethi J, Bidkar PU, Cherian A, Dey A, Srinivasan S, Adinarayanan S, et al. Comparison of total intravenous anesthesia vs. inhalational anesthesia on brain relaxation, intracranial pressure, and hemodynamics in patients with acute subdural hematoma undergoing emergency craniotomy: a randomized control trial. *Eur J Trauma Emerg Surg* [Internet]. 2021 Jun 1 [cited 2023 Jan 23];47(3):831–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31664468/>
26. Chohan AS, Greene SA, Keegan RD, Grubb TL, Chen A v. Intracranial pressure and cardiopulmonary variables during isoflurane or sevoflurane anesthesia at various minimum alveolar concentration multiples in normocapnic dogs. *Am J Vet Res* [Internet]. 2013 Mar [cited 2023 Jan 23];74(3):369–74. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23438110/>

27. Robba C, Bragazzi NL, Bertuccio A, Cardim D, Donnelly J, Sekhon M, et al. Effects of prone position and positive end-expiratory pressure on noninvasive estimators of ICP: A pilot study. *J Neurosurg Anesthesiol* [Internet]. 2017 [cited 2022 Nov 27];29(3):243–50. Available from: https://journals.lww.com/jnsa/Fulltext/2017/07000/Effects_of_Prone_Position_and_Positive.6.aspx
28. Nekludov M, Bellander BM, Mure M. Oxygenation and cerebral perfusion pressure improved in the prone position. *Acta Anaesthesiol Scand* [Internet]. 2006 Sep [cited 2022 Nov 27];50(8):932–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16923086/>
29. Xinbin G, Wei S, Guan S. Intracranial Venous Pressures Manometry for Patients With Idiopathic Intracranial Hypertension: Under Awake Setting or General Anesthesia. *Front Neurol* [Internet]. 2019 [cited 2023 Jan 23];10(JUL). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31354615/>
30. RL D. Gray's Atlas of Anatomy. In: Vogl AW MA, Tibbitts RM R, PE, editors. *Gray's Atlas of Anatomy*. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier; 2020. p. 1053.
31. Gupta N, Motlagh M, Singh G. Anatomy, Head and Neck, Eye Arteries [Internet]. StatPearls. StatPearls Publishing; 2020 [cited 2022 Nov 27]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537063/>
32. Gospe SM 3rd, Bhatti MT. Orbital Anatomy. *Int Ophthalmol Clin*. 2018;58(2):5–23.
33. Hatipoglu S, Abdullayev R, Kucukebe OB, Guler M, Hatipoglu F, Celik B, et al. Intraocular Pressure Changes After Spinal Anesthesia--Acute and Subacute Effects on Surgery Patients. *Adv Clin Exp Med* [Internet]. 2015 Sep 1 [cited 2022 Nov 27];24(5):857–61. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26768638/>

34. Molloy B. A Preventive intervention for rising intraocular pressure: development of the Molloy/Bridgeport anesthesia associates observation scale. *AANA J.* 2012 Jun;80(3):213–22.
35. Nickels TJ, Manlapaz MR, Farag E. Perioperative visual loss after spine surgery. *World J Orthop.* 2014;5(2):100–6.
36. Soldatos T, Chatzimichail K, Papathanasiou M, Gouliamos A. Optic nerve sonography: A new window for the non-invasive evaluation of intracranial pressure in brain injury [Internet]. Vol. 26, *Emergency Medicine Journal. Emerg Med J*; 2009 [cited 2022 Nov 27]. p. 630–4. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19700575/>
37. Anderson DR. Ultrastructure of human and monkey lamina cribrosa and optic nerve head. *Arch Ophthalmol* [Internet]. 1969 [cited 2022 Nov 27];82(6):800–14. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4982225/>
38. Nalçacıoğlu P. Optik Sinir Anatomisi, Fizyolojisi ve Histolojisi. *Güncel Retina Dergisi* [Internet]. 2022;6(2):51–5. Available from: <http://search/yayin/detay/517597>
39. Tsai, J., Denniston A, Murray P. *Oxford American handbook of ophthalmology.* USA; 2011.
40. 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. *British Journal of Ophthalmology* [Internet]. 2003 Jun 1 [cited 2022 Nov 27];87(6):777–81. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12770980/>
41. Gausas RE, Gonnering RS, Lemke BN, Dortzbach RK, Sherman DD. Identification of human orbital lymphatics. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg.* 1999;15(4):252–9.

42. Morrison JC FT, Ritch R, Shields MB KT. Anatomy microcirculation and ultrastructure of the ciliary body. Chapter 6. The Glaucomas. 1996;1(2):125–38.
43. Stamper RL, Lieberman MF, Drake M v. Becker-Shaffer's Diagnosis and Therapy of the Glaucomas: Eighth Edition [Internet]. Becker-Shaffer's Diagnosis and Therapy of the Glaucomas: Eighth Edition. Elsevier Inc.; 1999 [cited 2022 Nov 28]. 19–82 p. Available from: <http://www.sciencedirect.com:5070/book/9780323023948/becker-shaffers-diagnosis-and-therapy-of-the-glaucomas>
44. T K. Aqueous Dynamics, Manual of Glaucoma. New York; 1988. 1–5 p.
45. Jack J. Kanski. The Glaucomas. Chapter 8. Clinical Ophthalmology. Third edition. Glasgow. Butterworth-Hainemann. 1997; 233-284.
46. Alm A. Aqueous flow. Weinreb RN, Kitazava Y, Krieglstein GK (eds): Glaucoma in the century. Mosby, St Louis; 2000, s:81-88.
47. Kanski JJ. Çev: Orağlı KM. Klinik Oftalmoloji, 4. baskı, Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul 2001;183 – 190.
48. Brubaker RF. Flow of aqueous humor in humans [The Friedenwald Lecture]. Invest Ophthalmol Vis Sci [Internet]. 1991 Dec;32(13):3145–66. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1748546>
49. Krupin T, Civan M. Physiologic basis of aqueous humor formation. Chapter 12. The Glaucomas. Volume I. Ritch R, Shields MB, Krupin T. Second edition. St. Louis. Mosby-Year Book 1996; 251-280.
50. I. Yalvaç. Glokom. 11. Bölüm. Temel Göz Hastalıkları. Aydın P, Akova YA. Ankara. Güneş Kitabevi. 2001; 259-274.
51. Stamper RL, Lieberman MF, Drake M v. Adrenergic antagonists. In: Becker-Shaffer's Diagnosis and Therapy of the Glaucomas [Internet]. Elsevier; 2009.

- p. 392–406. Available from:
<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780323023948000255>
52. Kanski JJ. Çev: Orağlı KM. Klinik Oftalmoloji, 4. baskı, 2001;185-186.
 53. Smith MF, Doyle JW. Clinical Examination of glaucoma. In Yanoff M, Duker JS. Ophthalmology. St. Louis MO: Mosby 1999. 12-4-1 – 12-4-10.
 54. Schottenstein EM. Intraocular pressure and tonometry. Ritch R, Shields MB, Krupin T (eds): The Glaucomas. Vol 1 Mosby, st. Louis;1996, s:407-428.
 55. Zeimer RC. Circadian variations in intraocular pressure. Ritch R, Shields MB, Krupin T (eds): The glaucomas. Vol 1 Mosby, st Louis; 1996, s:429-445.
 56. Shields B. Intraocular pressure and tonometry. Chapter 4. Textbook of Glaucoma. Third edition. Baltimore, Williams&Wilkins, 1992: 53-83.
 57. Schottensteine EM: Tonometry, Glaucoma, Voli Ch; 15,301.
 58. Armaly MF. Age and Sex Correction of Applanation Pressure. Archives of Ophthalmology [Internet]. 1967 Oct 1;78(4):480–4. Available from: <http://archophth.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=628948>
 59. Shapiro A: The physiological changes that may affect intraocular pressure, Ann. Of ophthal, October 895:1983.
 60. Brubaker RF, Nagataki S, Townsend DJ, Burns RR, Higgins RG, Wentworth W. The effect of age on aqueous humor formation in man. Ophthalmology [Internet]. 1981 Mar;88(3):283–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7231919>
 61. Coleman A, Wilson M. Risk Factor Assesment and Glaucoma Screening. Ophthalmol Clin North Am [Internet]. 2000 Sep 1;13(3):349–59. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0896154905701991>

62. Ehlers N, Bramsen T, Sperling S. Applanation tonometry and central corneal thickness. *Acta Ophthalmol* [Internet]. 1975 Mar;53(1):34–43. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1172910>
63. de Venecia G, Davis MD. Diurnal variation of intraocular pressure in the normal eye. *Arch Ophthalmol* [Internet]. 1963 Jun;69:752–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14026102>
64. Abdalla MI, Hamdi M. Applanation ocular tension in myopia and emmetropia. *Br J Ophthalmol* [Internet]. 1970 [cited 2022 Nov 28];54(2):122–5. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/5441780/>
65. David R, Zangwill LM, Tessler Z, Yassur Y. The Correlation Between Intraocular Pressure and Refractive Status. *Archives of Ophthalmology* [Internet]. 1985 Dec 1;103(12):1812–5. Available from: <http://archophth.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=635822>
66. Kitazawa Y, Horie T. Diurnal Variation of Intraocular Pressure in Primary Open-Angle Glaucoma. *Am J Ophthalmol* [Internet]. 1975 Apr;79(4):557–66. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/0002939475907928>
67. Armaly MF, Salamoun SG. Schiotz and Applanation Tonometry. *Archives of Ophthalmology* [Internet]. 1963 Nov 1;70(5):603–9. Available from: <http://archophth.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=627368>
68. Krupin T: Methods of measuring intraocular pressure. *Manual of Glaucoma*. New York, Churchill Livingstone 1988. 7-18.
69. Shiose Y. The aging effect on intraocular pressure in an apparently normal population. *Arch Ophthalmol* [Internet]. 1984 Jun;102(6):883–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6732570>
70. Karaküçük S. Göz İçi Basıncı Ölçüm Yöntemleri. *TOD* 26. Ulusal Oftalmoloji Kursu, Glokom. Ankara. 2006:1-5.

71. Kronfeld PC. The history of glaucoma. In Textbook of glaucoma, Volume 1, 2nd ed. Ritch R, Shields MB, Krupin T, eds. St Louis. Mosby; 1996:385-398.
72. Allingham R., Shields B., Damji K., Freedman S., Moroi S., Shafranov G. Intraocular Pressure and Tonometry. Allingham R, Damji K, Freedman S, Moroi S, Shafranov G, Shields B, eds. Shield's Textbook of Glaucoma. 5th ed. Philadelphia, PA: Lippincott William.
73. Schottenstein EM. Intraocular Pressure and Tonometry. In Textbook of Glaucoma Volume 1, 2nd ed. Ritch R, Shields MB, Krupin T, eds. St Louis. Mosby: 1996;411- 421.
74. Ertürk H: Klinik muayene yöntemleri. 4. Bölüm. Temel Göz Hastalıkları. Ayan P, Akova YA. Ankara, Güneş Kitabevi, 2001: 53-70.
75. Özcura F, Aydın S, Uzgören N. Effects of central corneal thickness, central corneal power, and axial length on intraocular pressure measurement assessed with goldmann applanation tonometry. Jpn J Ophthalmol [Internet]. 2008 Sep 1;52(5):353–6. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s10384-008-0535-9>
76. Whitacre MM, Stein RA, Hassanein K. The effect of corneal thickness on applanation tonometry. Am J Ophthalmol [Internet]. 1993 May 15;115(5):592–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8488910>
77. Simmons ST, Cioffi GA, Gross RL, Myers JS. Intraocular Pressure and Aqueous Humor Dynamics. Basic and Clinical Science Course (BCSC) Section 10: Glaucoma. San Francisco, CA. American Academy of Ophthalmology; 2007- 2008:17-30.
78. Ermiş SS, Yavaş G, Öztürk F, İnan ÜÜ, Küsbeci T. Psödo fakik hastalarda oküler response analizör ile ölçülen korneal biyomekanik özelliklerin değerlendirilmesi. 2009;4(2):84–8.

79. Vajaranant TS, Pasquale LR. Estrogen deficiency accelerates aging of the optic nerve. *Menopause* [Internet]. 2012 Aug [cited 2022 Nov 28];19(8):942. Available from: [/pmc/articles/PMC3376696/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23376696/)

80. Arriaga AF, Sweeney RE, Clapp JT, Muralidharan M, Burson RC, Gordon EKB, et al. Failure to Debrief after Critical Events in Anesthesia Is Associated with Failures in Communication during the Event. *Anesthesiology* [Internet]. 2019 Jun 1 [cited 2022 Dec 3];130(6):1039–48. Available from: <https://pubs.asahq.org/anesthesiology/article/130/6/1039/18330/Failure-to-Debrief-after-Critical-Events-in>

81. Kelly DJ, Farrell SM. Physiology and Role of Intraocular Pressure in Contemporary Anesthesia. *Anesth Analg* [Internet]. 2018 May 1 [cited 2022 Dec 3];126(5):1551–62. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29049074/>

82. Kim YS, Han NR, Seo KH. Changes of intraocular pressure and ocular perfusion pressure during controlled hypotension in patients undergoing arthroscopic shoulder surgery: A prospective, randomized, controlled study comparing propofol, and desflurane anesthesia. *Medicine* [Internet]. 2019 May 1 [cited 2022 Dec 3];98(18). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31045821/>

83. Raw D, Mostafa S. Drugs and the eye. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain*. 2001;1(6):161-5.

84. Kitamura S, Takechi K, Nishihara T, Konishi A, Takasaki Y, Yorozyu T. Effect of dexmedetomidine on intraocular pressure in patients undergoing robot-assisted laparoscopic radical prostatectomy under total intravenous anesthesia: A randomized, double blinded placebo controlled clinical trial. *J Clin Anesth* [Internet]. 2018 Sep 1 [cited 2022 Dec 3];49:30–5. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29883964/>

85. Eltzschig HK, Darsow R, Schroeder TH, Hettesheimer H, Guggenberger H. Effect of tracheal intubation or laryngeal mask airwayTM insertion on intraocular pressure using balanced anesthesia with sevoflurane and remifentanyl. *J Clin Anesth* [Internet]. 2001 [cited 2022 Dec 3];13(4):264–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11435050/>
86. Pournaras CJ, Rungger-Brändle E, Riva CE, Hardarson SH, Stefansson E. Regulation of retinal blood flow in health and disease. *Prog Retin Eye Res* [Internet]. 2008 May [cited 2022 Dec 3];27(3):284–330. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18448380/>
87. Donlon JV, Doyle DJ, Feldman MA. Anesthesia for eye, ear, nose and throat surgery: Miller's Anesthesia. 6. Baskı. Aitkenhead A, Rowbotham D, Smith G (ed) Elsevier Churchill Livingstone, Philadelphia 2005; 2527-2550.
88. Cheng MA, Todorov A, Tempelhoff R, McHugh T, Crowder CM, Laurysen C. The effect of prone positioning on intraocular pressure in anesthetized patients. *Anesthesiology* [Internet]. 2001 Dec;95(6):1351–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11748391>
89. Hansen HC, Helmke K. The subarachnoid space surrounding the optic nerves. An ultrasound study of the optic nerve sheath. *Surg Radiol Anat* [Internet]. 1996 [cited 2022 Dec 3];18(4):323–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8983112/>
90. Liu D, Kahn M. Measurement and relationship of subarachnoid pressure of the optic nerve to intracranial pressures in fresh cadavers. *Am J Ophthalmol* [Internet]. 1993 [cited 2022 Dec 3];116(5):548–56. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8238213/>
91. Wang LJ, Chen LM, Chen Y, Bao LY, Zheng NN, Wang YZ, et al. Ultrasonography Assessments of Optic Nerve Sheath Diameter as a Noninvasive and Dynamic Method of Detecting Changes in Intracranial

- Pressure. *JAMA Ophthalmol* [Internet]. 2018 Mar 1;136(3):250–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29392301>
92. Bhide M, Singh O, Juneja D, Goel A. Bedside ultrasonography of optic nerve sheath diameter for detection of raised intracranial pressure in nontraumatic neuro-critically ill patients. *World J Crit Care Med* [Internet]. 2023 Jan 1 [cited 2023 Jan 30];12(1):10. Available from: [/pmc/articles/PMC9846868/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC9846868/)
 93. Jiang C, Lin Y, Li H, Xie Y, Yu T, Feng J, et al. Bedside ocular ultrasonography for diagnosing increased intracranial pressure in patients with leptomeningeal metastases from non-small-cell lung cancer. *Cancer Med*. 2022 Dec;
 94. 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* [Internet]. 2002 Oct [cited 2022 Dec 3];86(10):1109–13. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12234888/>
 95. Romagnuolo L, Tayal V, Tomaszewski C, Saunders T, Norton HJ. Optic nerve sheath diameter does not change with patient position. *Am J Emerg Med* [Internet]. 2005 Sep [cited 2022 Dec 3];23(5):686–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16140179/>
 96. Soldatos T, Chatzimichail K, Papathanasiou M, Gouliamos A. Optic nerve sonography: a new window for the non-invasive evaluation of intracranial pressure in brain injury. *Emerg Med J* [Internet]. 2009 Sep [cited 2022 Dec 3];26(9):630–4. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19700575/>
 97. Dhar R, Sandler R, Manwaring K, Mansy H. Spectral Analysis of Tympanic Membrane Pulse Signal: An Approach for Noninvasive Detection of Elevated Intracranial Pressure. In: 2020 IEEE Signal Processing in Medicine and Biology Symposium (SPMB). 2020. p. 1–3.

98. Mokri B. The Monro-Kellie hypothesis. *Neurology* [Internet]. 2001;56(12):1746–8. Available from: <https://n.neurology.org/content/56/12/1746>
99. Dong J, Li Q, Wang X, Fan Y. A Review of the Methods of Non-Invasive Assessment of Intracranial Pressure through Ocular Measurement. *Bioengineering* (Basel). 2022 Jul;9(7).
100. Hayreh SS. Pathogenesis of oedema of the optic disc. *Documenta Ophthalmologica* [Internet]. 1968;24(2):289–411. Available from: <https://doi.org/10.1007/BF02550944>
101. Galetta S, Byrne SF, Smith JL. Echographic Correlation of Optic Nerve Sheath Size and Cerebrospinal Fluid Pressure. *Journal of Neuro-Ophthalmology* [Internet]. 1989;9(2). Available from: https://journals.lww.com/jneuro-ophthalmology/Fulltext/1989/06000/Echographic_Correlation_of_Optic_Nerve_Sheath_Size.3.aspx
102. Hanafi MG, Verki MM, Parei SN. Ultrasonic Assessment of Optic Nerve Sheath to Detect Increased Intracranial Pressure. *J Med Ultrasound*. 2019;27(2):69–74.
103. Amini A, Kariman H, Arhami Dolatabadi A, Hatamabadi HR, Derakhshanfar H, Mansouri B, et al. Use of the sonographic diameter of optic nerve sheath to estimate intracranial pressure. *Am J Emerg Med*. 2013 Jan;31(1):236–9.
104. Ebraheim AM, Mourad HS, Kishk NA, Badr Eldin N, Saad AA. Sonographic assessment of optic nerve and ophthalmic vessels in patients with idiopathic intracranial hypertension. *Neurol Res*. 2018 Sep;40(9):728–35.
105. Wright JM, Gerges C, Shammassian B, Labak CM, Herring EZ, Miller B, et al. Prone Position Ventilation in Neurologically Ill Patients: A Systematic Review and Proposed Protocol. *Crit Care Med*. 2021 Mar;49(3):e269–78.

106. Lee ST. Intracranial pressure changes during positioning of patients with severe head injury. *Heart Lung*. 1989 Jul;18(4):411–4.
107. Bein T, Kuhr LP, Metz C, Woertgen C, Philipp A, Taeger K. [ARDS and severe brain injury. Therapeutic strategies in conflict]. *Anaesthesist*. 2002 Jul;51(7):552–6.
108. Yoon SB, Ji SH, Jang YE, Lee JH, Kim EH, Kim JT, et al. Effects of prone positioning with neck extension on intracranial pressure according to optic nerve sheath diameter measured using ultrasound in children. *Childs Nerv Syst*. 2020 May;36(5):1001–7.
109. Liu D, Li Z, Zhang X, Zhao L, Jia J, Sun F, et al. Assessment of intracranial pressure with ultrasonographic retrobulbar optic nerve sheath diameter measurement. *BMC Neurol*. 2017 Sep;17(1):188.
110. Balkan B, Emir NS, Demirayak B, Çetingök H, Bayrak B. The effect of robotic surgery on intraocular pressure and optic nerve sheath diameter: a prospective study. *Braz J Anesthesiol* [Internet]. 2021 Nov 1 [cited 2023 Jan 14];71(6):607–11. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33762188/>
111. Citerio G, Vascotto E, Villa F, Celotti S, Pesenti A. Induced abdominal compartment syndrome increases intracranial pressure in neurotrauma patients: a prospective study. *Crit Care Med*. 2001 Jul;29(7):1466–71.
112. Bayramov T, Kilicaslan B, Akinci SB, Boyraz G. The effect of pneumoperitoneum and Trendelenburg position on optic nerve sheath diameter in patients undergoing laparoscopic hysterectomy. *J Obstet Gynaecol Res*. 2022 Mar;48(3):830–7.
113. Chopra A, Das PK, Parashar S, Misra S, Tripathi M, Malviya D, et al. Clinical Relevance of Transorbital Ultrasonographic Measurement of Optic Nerve Sheath Diameter (ONSD) for Estimation of Intracranial Pressure Following Cerebrospinal Fluid Diversion Surgery. *Cureus*. 2022 May;14(5):e25200.

114. Karali E, Demirhan A, Günes A, Yildiz I, Ural A. Assessment of intracranial pressure with ultrasonographic measurement of optic nerve sheath diameter on patients undergoing suspension direct laryngoscopy. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2023 Apr;280(4):1835–40.
115. Singh D, Singh A, Sharma A, Sandhu K. Study of Changes in Optic Nerve Sheath Diameter Following Tracheal Intubation Using Macintosh Laryngoscope or Fiberoptic-Guided Intubation Through Ambu Aura-I: A Randomised Controlled Study. *Cureus*. 2021 Nov;13(11):e19782.
116. Hoshikawa Y, Tsutsumi N, Ohkoshi K, Serizawa S, Hamada M, Inagaki K, et al. The effect of steep Trendelenburg positioning on intraocular pressure and visual function during robotic-assisted radical prostatectomy. *Br J Ophthalmol*. 2014 Mar;98(3):305–8.
117. Taketani Y, Mayama C, Suzuki N, Wada A, Oka T, Inamochi K, et al. Transient but significant visual field defects after robot-assisted laparoscopic radical prostatectomy in deep Trendelenburg position. *PLoS One*. 2015;10(4):e0123361.
118. Sugata A, Hayashi H, Kawaguchi M, Hasuwa K, Nomura Y, Furuya H. Changes in Intraocular Pressure During Prone Spine Surgery Under Propofol and Sevoflurane Anesthesia. *J Neurosurg Anesthesiol* [Internet]. 2012 Apr;24(2):152–6. Available from: <https://journals.lww.com/00008506-201204000-00008>
119. VAN WICKLIN SA. Systematic Review and Meta-Analysis of Prone Position on Intraocular Pressure in Adults Undergoing Surgery. *Int J Spine Surg* [Internet]. 2020 Apr;14(2):195–208. Available from: <http://ijssurgery.com/lookup/doi/10.14444/7029>
120. Balkan B, Emir NS, Demirayak B, Çetingök H, Bayrak B. The effect of robotic surgery on intraocular pressure and optic nerve sheath diameter: a prospective study. *Braz J Anesthesiol*. 2021;71(6):607–11.

121. Blecha S, Harth M, Schlachetzki F, Zeman F, Blecha C, Flora P, et al. Changes in intraocular pressure and optic nerve sheath diameter in patients undergoing robotic-assisted laparoscopic prostatectomy in steep 45° Trendelenburg position. *BMC Anesthesiol.* 2017 Mar;17(1):40.
122. 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.
123. Sajjadi SA, Harirchian MH, Sheikhabahaei N, Mohebbi MR, Malekmadani MH, Saberi H. The relation between intracranial and intraocular pressures: study of 50 patients. *Ann Neurol.* 2006 May;59(5):867–70.
124. Han Y, McCulley TJ, Horton JC. No correlation between intraocular pressure and intracranial pressure. *Ann Neurol.* 2008 Aug;64(2):221–4.
125. Kirk T, Jones K, Miller S, Corbett J. Measurement of intraocular and intracranial pressure: is there a relationship? *Ann Neurol.* 2011 Aug;70(2):323–6.
126. Sun Y, Wang J, Wang W, Fan G, Wu S, Zhao F, et al. Effect of different surgical positions on intraocular pressure: a cross-sectional study. *BMC Ophthalmol.* 2022 Jul;22(1):318.
127. Pınar HU, Kaşdoğan ZEA, Başaran B, Çöven İ, Karaca Ö, Doğan R. The effect of spinal versus general anesthesia on intraocular pressure in lumbar disc surgery in the prone position: A randomized, controlled clinical trial. *J Clin Anesth.* 2018 May;46:54–8.
128. Carey TW, Shaw KA, Weber ML, DeVine JG. Effect of the degree of reverse Trendelenburg position on intraocular pressure during prone spine surgery: a randomized controlled trial. *Spine J.* 2014 Sep;14(9):2118–26.

129. Weber ED, Colyer MH, Lesser RL, Subramanian PS. Posterior ischemic optic neuropathy after minimally invasive prostatectomy. *J Neuroophthalmol*. 2007 Dec;27(4):285–7.
130. Lee LA. Perioperative visual loss and anesthetic management. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2013 Jun;26(3):375–81.
131. Khandelwal A, Kapoor I, Mahajan C, Prabhakar H. Effect of Positive End-Expiratory Pressure on Optic Nerve Sheath Diameter in Pediatric Patients with Traumatic Brain Injury. *J Pediatr Neurosci*. 2018;13(2):165–9.
132. Balakrishnan S, Naik S, Chakrabarti D, Konar S, Sriganesh K. Effect of Respiratory Physiological Changes on Optic Nerve Sheath Diameter and Cerebral Oxygen Saturation in Patients With Acute Traumatic Brain Injury. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2022 Jan;34(1):e52–6.