

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

LOMBER POKKSİYON SONRASI BAŞ AĞRISI
RİSK FAKTÖRLERİ VE ÖNCEDEN OLAN BAŞ
AĞRISININ ETKİLERİ

UZMANLIK TEZİ
Dr. Ece YANIK

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Tuğba TUNÇ

ANKARA
HAZİRAN 2021

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

LOMBER POKKSİYON SONRASİ BAŞ AĞRISI
RİSK FAKTÖRLERİ VE ÖNCEDEN OLAN BAŞ
AĞRISININ ETKİLERİ

UZMANLIK TEZİ
Dr. Ece YANIK

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Tuğba TUNÇ

ANKARA
HAZİRAN 2021

KABUL VE ONAY



Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Tez Sınav Tutanağı

Adı ve Soyadı	ECE YANIK
Baba Adı	MEHMET TUĞRUL
Doğum Yeri/Tarihi	ŞANLIURFA/11.05.1992
Diploma Tarihi / Diploma No	30.06.2016/160130040056
Mezun Olduğu Fakülte	NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ MERAM TIP FAKÜLTESİ
İhtisas Yaptığı Anabilim Dalı/Bilim Dalı	NÖROLOJİ AD.
İhtisas Süresi	Yıl: 4 YIL Ay: 5 AY
Sınav Yapılmasını İsteyen Makam	GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI

UZMANLIK TEZİNİN ADI: LOMBER PONSİYON SONRASI BAŞ AĞRISI RISK FAKTÖRLERİ VE ÖNCEDEN OLAN BAŞ AĞRISININ ETKİLERİ

JÜRİ KARARI: Başarı ile tez sunumunu tamamlayarak
başarıyla bulunmuştur

JÜRİ ÜYELERİ

BAŞKAN

PROF. DR. TUĞBA TUNÇ



ÜYE

ÜYE

PROF. DR. HAYRUNNİSA BOLAY

BELEN



PROF. DR. LEVENT ERTUĞRUL

İNAN



TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca her zaman anlayışlı ve sevecen tavrıyla, bilgi ve deneyimiyle yardımcı olan değerli tez danışmanım Prof. Dr. Tuğba Tunç’a,

Uzmanlık eğitimim boyunca desteklerini esirgemeyen, emek, bilgi ve deneyimlerini bizlerle paylaşan, birlikte çalışmanın ayrıcalık olduğunu düşündüğüm kıymetli hocalarıma,

Tez süreci başta olmak üzere her zaman önerileriyle yardımcı olan, desteğini ve sevgisini hep hissettiğim ablam olarak gördüğüm Dr. Doğa Vuralı’ya

Çalışma arkadaşlığının ötesinde sorumlulukları paylaşırken, zor zamanları da keyifli zamanları da birlikte deneyimlediğimiz tüm asistan arkadaşlarıma

Beni ben yapan, yol gösterip ufkumu açarken seçimlerimi hep destekleyen, iyi, özgür ve adil birey olmanın önemini benimseten, sonsuz sevgilerini bildiğim, ferdi olmaktan mutluluk ve gurur duyduğum canım aileme,

Hayatın her alanında ve anında yanımda olan, desteğiyle zoru kolaylaştıran, sevgisiyle beni bütünleyen, yol arkadaşım hayat eşim Çağatay’a teşekkür ederim.

Ece YANIK

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
KISALTMALAR	iv
TABLolar DİZİNİ	v
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	vi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Baş ağrısı sınıflaması.....	3
2.2. Lomber Ponksiyon.....	9
2.2.1. Anatomi ve Beyin Omurilik Sıvısı.....	9
2.2.2. Lomber Ponksiyon İşlemi	15
2.2.3. Lomber Ponksiyon Endikasyonları ve Alanları	17
2.2.4. Lomber Ponksiyon Kontrendikasyonları.....	18
2.2.5. Lomber Ponksiyon Komplikasyonları.....	19
2.3. Lomber Ponksiyon Baş Ağrısı.....	20
2.3.1. Epidemiyoloji	20
2.3.2. Risk Faktörleri ve Etyopatogenez	21
2.3.3. Tanı Kriterleri.....	25
2.3.4. Klinik Bulguları.....	27
2.3.5. Görüntüleme Bulguları.....	27
2.3.6. Tedavi.....	29
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	32
3.1. HASTA SEÇİMİ	32
3.2. ANKET FORMLARI VE DEĞERLENDİRME.....	33

3.2.1.	Hasta Özellikleri ve Değerlendirmesi	33
3.2.2.	LP prosedür detayları	35
3.2.3.	LP sonrası komplikasyonlar	36
3.3.	İstatistiksel Analiz	37
4.	BULGULAR.....	39
4.1.	Tanımlayıcı Bulgular	39
4.1.1.	Hasta Karakteristikleri ve Demografik Özellikler.....	39
4.1.2.	İşleme bağlı özellikler	42
4.1.3.	Laboratuvar Özellikleri	42
4.2.	Lomber Ponksiyon Sonrası Komplikasyonlar ve DPSB	43
4.2.1.	Hasta özellikleri ve DPSB ilişkisi	45
4.2.2.	Önceden var olan baş ağrısı öyküsü ile DPSB ilişkisi	50
4.2.3.	İşlem Prosedürü ile DPSB ilişkisi	55
4.2.4.	Kan, BOS Parametreleri ile DPSB ilişkisi	57
4.3.	Başlangıç Zamanına Göre DPSB Gelişim Değerlendirmesi	59
5.	TARTIŞMA	67
6.	SONUÇLAR	100
7.	Referanslar	102
8.	ÖZET	113
9.	SUMMARY	115
	Ek 1. Lomber ponksiyon yapılan hastalarda baş ağrısı anketi.....	117
10.	ÖZGEÇMİŞ.....	120

KISALTMALAR

5-HT	: 5-hidroksitriptamin; serotonin
aPTT	: Aktive parsiyel tromboplastin zamanı
BOS	: Beyin omurilik sıvısı
CGRP	: Kalsitonin geni ile ilişkili peptit
DM	: Diyabetes mellitus
DPSB	: Dural ponksiyon sonrası baş ağrısı
GBS	: Guillian barre sendromu
HT	: Hipertansiyon
ICHD-3	: The International Classification of Headache Disorders-3
İİHT	: Idiopatik intrakranial hipertansiyon
KAH	: Koroner arter hastalığı
KYD	: Kortikal yayılan depresyonu
LDL	: Düşük dansiteli lipit
LP	: Lomber ponksiyon
MNH	: Motor nöron hastalığı
MS	: Multipl skleroz
NBH	: Normal basınçlı hidrocefali
NO	: Nitrik oksit
NSAIİ	: Nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar
PT	: Protrombin zamanı
SMA	: Spinal muskuler atrofi
SVH	: Serebrovasküler hastalık
VAS	: Vizüel analog skala
VKİ	: Vücut kitle indeksi

TABLolar DIZINI

Tablo 1. Uluslararası 3. Başağrısı sınıflandırma ölçeği (beta sürümü)	4
Tablo 2. İntrakranial hipotansiyon klinik bulguları.....	20
Tablo 3. Hasta seçimi	33
Tablo 4. LP sonrası baş ağrısı özellikleri	45
Tablo 5. DPSB gelişimine göre hastaların demografik ve klinik özellikleri.....	48
Tablo 6. Hastaların eşlik eden hastalık ve kullandıkları ilaçlar ile DPSB ilişkisi.	50
Tablo 7. DPSB gelişimi ile önceden olan baş ağrısı ile ilişkisi.....	52
Tablo 8. DPSB gelişimi ile önceden olan baş ağrısı ile ilişkisi , diğer özellikler .	54
Tablo 9. DPSB gelişen ve gelişmeyen grupları ayırt etmede en fazla belirleyici olan faktörler	55
Tablo 10. DPSB gelişiminde LP prosedürü ilişkili özellikler	56
Tablo 11. DPSB gelişimi ile kan ve BOS parametreleri ile ilişkisi	58
Tablo 12. DPSB gelişimine göre hastaların diğer biyokimya parametreleri.....	59
Tablo 13. DPSB gelişen hastalar içerisinde başlangıç zamanlarına göre hastaların demografik ve klinik özellikleri	61
Tablo 14. DPSB gelişen hastalar içerisinde başlangıç zamanlarına göre hastaların önceden olan baş ağrısı öyküsü, özellikleri ve biyokimyasal parametreler	63
Tablo 15. Önceden baş ağrısı olan hastalar içerisinde DPSB'nin başlangıç zamanlarına göre hastaların diğer klinik özellikleri	65
Tablo 16. DPSB gelişen hastalar içerisinde başlangıç zamanlarına göre grupları ayırt etmede en fazla belirleyici olan faktörler.....	66

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Vertebral kolonlar	10
Şekil 2. Konus medullaris ve filum terminale	10
Şekil 3. Lomber vertebra ve meninksler	12
Şekil 4. Koroid pleksus ve BOS salınımı	13
Şekil 5. BOS dolaşımı	14
Şekil 6. Spinal iğne yerleşimi	16
Şekil 7. A grubu lateral, B grubu üstten görünüm. 1. Geniş açıklıklı büyük travmatik 2. Dark açıklıklı daha küçük travmatik 3. Atravmatik spinal iğne	24
Şekil 8. Travmatik atravmatik iğnelerin dural ponksiyon hasarları	24
Şekil 9. A: Sarkmış beyin (brain sagging) B: perimesencefaik sistern silinmesi ve orta beyin yapılarının ön-arka çaplarının uzaması C: Bilateral subdural hemoraji/effüzyon D: pakimeningeal kontrastlanma E: transvers sinüs alt kenarındaki konveksite	28
Şekil 10. A: intrakranial hipotansiyonlu hastada beyin sarkması(brain sagging) B: Normal MR görüntüsü	28
Şekil 11. Pakimeningeal kontrastlanma ve subdural effüzyon	29
Şekil 12. Dural sızıntıyı önlemek için yapılan epidural kan yaması bölgesini gösteren vertebral kolon boyunca yapılan şematik kesit A: işlem öncesi B: işlem sonrası	31

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Baş ağrısı, insanlığın en yaygın rahatsızlıklarından biridir. Tahminen her üç kişiden birisi hayatın bir aşamasında şiddetli baş ağrısı yaşamaktadır. Hafif, tekrarlayan veya izole baş ağrısı olan çoğu insan bir doktora başvurmaz ve bu nedenle gerçek prevalans bilinmemektedir. Nüfus temelli çalışmalardan tahmin edildiği üzere, herhangi bir baş ağrısı türünün yaşam boyu yaygınlığı erkekler için % 90'dan ve kadınlar için % 95'ten fazladır. (1) Baş ağrısı, aynı zamanda nöroloji kliniklerinde en çok karşılaşılan ağrı türlerinden biridir. Ülkemizde ise yoğun olarak karşılaşılan ve toplumumuzun %16'sını etkileyen bir hastalıktır. (2) 1988'de, Uluslararası Baş Ağrısı Derneği'nin Baş Ağrısı Sınıflandırma Komitesi, baş ağrılarının ayrıntılı bir sınıflandırmasını yaptı, bu sınıflama yıllar içinde revize edildi. En son 2018 yılında revize edilen Baş Ağrısı Sınıflamasının 3. Versiyonunun beta sürümüne göre baş ağrıları primer baş ağrıları, sekonder baş ağrıları ve ağrılı kranyal nöropatiler-diğer baş ağrıları olarak 3 ana kategoride incelenmektedir. (3)

Lomber ponksiyon (LP) işlemi nörolojik semptomu olan hastalarda sıklıkla tanısız bazen de tedavi amacıyla uygulanır. Dural ponksiyon sonrası gelişen baş ağrısı (DPSB), testin sık komplikasyonlarından birisidir ve günlük yaşamı kısıtlayarak zorluklara neden olabilir. (4)

Hem hastaya hem prosedürün karakteristiklerine hem de işlemi yapan kişiye bağlı olarak DPSB insidansı %10-40 arasında bulunmuştur. (5) Komplikasyon risklerini en aza indirmek açısından LP prosedürü için konsensus kılavuzları bulunmaktadır. (6) Lomber ponksiyon sonrası ilk 24-48 saatte konservatif tedaviye başlanmasıyla, hastaların %85'i fayda görmektedir. (7)

Çalışmamızda herhangi bir ön tanıyla lomber ponksiyon yapılmış olan hastalarda baş ağrısı gelişme risk faktörleri tekrar gözden geçirilecektir. Hastalara işlem yapıldıktan sonra demografik özellikleri, işlemle ilgili prosedür özellikleri, işlem öncesi ve sonrası ayrıntılı baş ağrısı sorgulaması yapılmıştır. Hastanın mevcut hastalığına yönelik laboratuvar ve radyolojik tetkikleri de not edilmiştir. DPSB gelişen hastalarda önceden baş ağrısı olmasının risk faktörü kabul edilebileceği önceki çalışmalarda yüzeysel olarak ve çoğunlukla retrospektif çalışmalarda bahsedilmiştir. (8, 9)

Prospektif olarak yaptığımız bu çalışmada, DPSB risk faktörleri, önceden olan baş ağrısının tüm özellikleri ve DPSB gelişimine etkisini, ayrıca ilk 24-saat (akut) ve 24-saatten sonra (gecikmiş) DPSB gelişme risk faktörlerinin değerlendirmesi amaçlandı.

2. GENEL BİLGİLER

2.1.Baş ağrısı sınıflaması

Baş ağrılarının sınıflandırılması konusunda yayınlanan ve kabul gören ilk çalışma 1960'ların başındaki Amerika Birleşik Devletleri Başağrısı Derneği'nin çalışmasıdır. Ancak Uluslararası Başağrısı Derneği'nin (International Headache Society- IHS) 1988 sınıflaması uluslararası kabul görmüş ve Türkçe dahil birçok dile çevrilmiştir.(10) Sınıflandırma 1999'da yeniden gözden geçirilmeye başlanmış ve 2004 yılında ikinci sürümü yayınlanmıştır. Üçüncü sürümü ise 2010 yılında yayınlanmıştır. (11) En yakın olarak da uluslararası baş ağrısı sınıflandırması (International Classification of the Headache Disorder= ICHD) 3 beta versiyon adıyla yayınlanmıştır (Tablo I). Bu sınıflamada sekonder baş ağrıları içerisinde vasküler olmayan bozukluklara bağlı baş ağrısı grubunun alt başlığında beyin omurilik sıvısındaki basınç düşüklüğü kategorisinde dural ponksiyon sonrası gelişen baş ağrısı (DPSB) terminolojisi kullanılmıştır. (3)

Tablo 1. Uluslararası 3. Başağrısı sınıflandırma ölçeği (beta sürümü)

1. Migren
1.1 Aurasız migren
1.2 Auralı migren
1.2.1 Tipik auralı migren
1.2.1.1 Ağrılı tipik aura
1.2.1.2 Ağrısız tipik aura
1.2.2 Beyin sapı auralı migren
1.2.3 Hemiplejik migren
1.2.3.1 Ailesel hemiplejik migren (FHM)
1.2.3.1.1 Ailesel hemiplejik migren tip 1(FHM1)
1.2.3.1.2 Ailesel hemiplejik migren tip 2 (FHM2)
1.2.3.1.3 Ailesel hemiplejik migren tip 3 (FHM3)
1.2.3.1.4 Ailesel hemiplejik migren, diğer gen lokusları
1.2.3.2 Kazanılmış hemiplejik migren
1.2.4 Retinal migren
1.3 Kronik migren
1.4 Migren komplikasyonları
1.4.1 Migren statusu
1.4.2 Enfarkt olmadan kalıcı aura
1.4.3 Migrenöz enfarkt
1.4.4 Migren aurasının tetiklediği nöbet
1.5 Olası migren
1.5.1 Aurasız olası migren
1.5.2 Auralı olası migren
1.6 Migrenle ilişkili olabilecek epizodik sendromlar
1.6.1 Tekrarlayıcı gastrointestinal bozukluk
1.6.1.1 Siklik kusma sendromu
1.6.1.2 Abdominal migren
1.6.2 Benign paroksizmal vertigo
1.6.3 Benign paroksizmal tortikollis
2. Gerilim tipi başağrısı (GTBA)
2.1 Tekrarlamayan epizodik gerilim tipi başağrısı
2.1.1 Perikranial hassasiyet ile ilişkili tekrarlamayan epizodik gerilim tipi başağrısı
2.1.2 Perikranial hassasiyet ile ilişkili olmayan tekrarlamayan epizodik gerilim tipi başağrısı
2.2 Tekrarlayan epizodik gerilim tipi başağrısı
2.2.1 Perikranial hassasiyet ile ilişkili tekrarlayan epizodik gerilim tipi başağrısı
2.2.2 Perikranial hassasiyet ile ilişkili olmayan tekrarlayan epizodik gerilim tipi başağrısı
2.3 Kronik gerilim tipi başağrısı
2.3.1 Perikranial hassasiyet ile ilişkili kronik gerilim tipi başağrısı
2.3.2 Perikranial hassasiyet ile ilişkili olmayan kronik gerilim tipi başağrısı
2.4 Olası gerilim tipi başağrısı
2.4.1 Olası tekrarlamayan epizodik gerilim tipi başağrısı
2.4.2 Olası tekrarlayan epizodik gerilim tipi başağrısı
2.4.3 Olası kronik gerilim tipi başağrısı
3. Trigeminal otonomik sefaljiler (TACs)
3.1 Küme başağrısı
3.1.1 Epizodik küme başağrısı
3.1.2 Kronik küme başağrısı
3.2 Paroksizmal hemikranya
3.2.1 Epizodik paroksizmal hemikranya
3.2.2 Kronik paroksizmal hemikranya
3.3 Kısa süreli tek taraflı nevraljiform başağrısı atakları
3.3.1 Konjonktival sulanma ve gözyaşının eşlik ettiği kısa süreli tek taraflı nevraljiform

- baş ağrısı atakları (SUNCT)
 - 3.3.1.1 Epizodik SUNCT
 - 3.3.1.2 Kronik SUNCT
 - 3.3.2 Kranyal otonomik belirtilerin eşlik ettiği kısa süreli tek taraflı nevraljiiform baş ağrısı atakları (SUNA)
 - 3.3.2.1 Epizodik SUNA
 - 3.3.2.2 Kronik SUNA
- 3.4 Hemikranya continua
- 3.5 Olası trigeminal otonomik sefaljiler
 - 3.5.1 Olası küme baş ağrısı
 - 3.5.2 Olası paroksizmal hemikranya
 - 3.5.3 Olası kısa süreli tek taraflı nevraljiiform baş ağrısı atakları
 - 3.5.4 Olası hemikranya continua
- 4. Diğer primer baş ağrısı hastalıkları
 - 4.1 Primer öksürük baş ağrısı
 - 4.1.1 Olası primer öksürük baş ağrısı
 - 4.2 Primer egzersiz baş ağrısı
 - 4.2.1 Olası primer egzersiz baş ağrısı
 - 4.3 Seksüel aktivite ile ilişkili primer baş ağrısı
 - 4.3.1 Olası seksüel aktivite ile ilişkili primer baş ağrısı
 - 4.4 Primer göğürültüsü baş ağrısı
 - 4.5 Soğukun indüklediği baş ağrısı
 - 4.5.1 Soğuk uyarının dışarıdan uygulanması ile oluşan baş ağrısı
 - 4.5.2 Soğuk uyarının sindirilmesi veya solunması ile oluşan baş ağrısı
 - 4.5.3 Olası soğukun indüklediği baş ağrısı
 - 4.5.3.1 Soğuk uyarının dışarıdan uygulanması ile oluşan olası baş ağrısı
 - 4.5.3.2 Soğuk uyarının sindirilmesi veya solunması ile oluşan olası baş ağrısı
 - 4.6 Eksternal baskı baş ağrısı
 - 4.6.1 Eksternal kompresyon baş ağrısı
 - 4.6.2 Eksternal traksiyon baş ağrısı
 - 4.6.3 Olası eksternal baskı baş ağrısı
 - 4.6.3.1 Olası eksternal kompresyon baş ağrısı
 - 4.6.3.2 Olası eksternal traksiyon baş ağrısı
 - 4.7 Primer saplanıcı baş ağrısı
 - 4.7.1 Olası primer saplanıcı baş ağrısı
 - 4.8 Numuler baş ağrısı
 - 4.8.1 Olası numuler baş ağrısı
 - 4.9 Hipnik baş ağrısı
 - 4.9.1 Olası hipnik baş ağrısı
 - 4.10 Yeni başlayan günlük ısrarlı baş ağrısı
 - 4.10.1 Olası yeni başlayan günlük ısrarlı baş ağrısı
- 5. Baş ve/veya boyun travma veya yaralanmasına bağlı baş ağrısı
 - 5.1 Başın travmatik yaralanmasına bağlı akut baş ağrısı
 - 5.1.1 Başın orta veya ciddi travmatik yaralanmasına bağlı akut baş ağrısı
 - 5.1.2 Başın hafif travmatik yaralanmasına bağlı akut baş ağrısı
 - 5.2 Başın travmatik yaralanmasına bağlı gelişen ısrarlı baş ağrısı
 - 5.2.1 Başın orta veya ciddi travmatik yaralanmasına bağlı ısrarlı baş ağrısı
 - 5.2.2 Başın hafif travmatik yaralanmasına bağlı ısrarlı baş ağrısı
 - 5.3 Omurga incinmesine bağlı gelişen baş ağrısı
 - 5.4 Omurga incinmesine bağlı gelişen olası baş ağrısı
 - 5.5 Kraniyotomiye bağlı gelişen baş ağrısı
 - 5.6 Kraniyotomiye bağlı gelişen olası baş ağrısı
- 6. Kranial veya servikal vasküler hastalıklara bağlı baş ağrısı
 - 6.1 İskemik inme veya transient iskemik atağa bağlı baş ağrısı
 - 6.1.1 İskemik inmeye bağlı baş ağrısı
 - 6.1.2 Transient iskemik atağa bağlı baş ağrısı

- 6.2 Travmatik olmayan intraserebral hemorajiye bağlı baş ağrısı
 - 6.2.1 Travmatik olmayan intraserebral hemorajiye bağlı baş ağrısı
 - 6.2.2 Travmatik olmayan subaraknoid hemorajiye bağlı baş ağrısı
 - 6.2.3 Travmatik olmayan akut subaraknoid hemorajiye bağlı baş ağrısı
- 6.3 Ruptüre olmamış vasküler malformasyona bağlı baş ağrısı
 - 6.3.1 Ruptüre olmamış sakküler anevrizmaya bağlı baş ağrısı
 - 6.3.2 Arteriovenöz malformasyona bağlı baş ağrısı
 - 6.3.3 Dural arteriovenöz fistüle bağlı baş ağrısı
 - 6.3.4 Kavernöz anjioma bağlı baş ağrısı
 - 6.3.5 Ensefalotrigeminal veya leptomeningeal anjioma bağlı baş ağrısı (Sturge Weber Sendromu)
- 6.4 Arterite bağlı baş ağrısı
 - 6.4.1 Dev hücreli arterite bağlı baş ağrısı
 - 6.4.2 Santral sinir sisteminin primer anjitine bağlı baş ağrısı
 - 6.4.3 Santral sinir sisteminin sekonder anjitine bağlı baş ağrısı
- 6.5 Servikal karotis veya vertebral arter hastalığına bağlı baş ağrısı
 - 6.5.1 Servikal karotis veya vertebral arter disseksiyonuna bağlı baş, boyun veya yüz ağrısı
 - 6.5.2 Endarterektomi sonrası baş ağrısı
 - 6.5.3 Karotis veya vertebral anjioplastiye bağlı baş ağrısı
- 6.6 Serebral venöz tromboza bağlı baş ağrısı
- 6.7 Akut intrakranial arteriyel hastalıklara bağlı baş ağrısı
 - 6.7.1 İntrakranial endovasküler girişime bağlı baş ağrısı
 - 6.7.2 Anjiografi baş ağrısı
 - 6.7.3 Geri dönüşlü serebral vazokonstriksiyona bağlı baş ağrısı
 - 6.7.3.1 Geri dönüşlü serebral vazokonstriksiyona bağlı olası baş ağrısı
 - 6.7.4 İntrakranial arteriyel disseksiyona bağlı baş ağrısı
- 6.8 Genetik vaskülopatiye bağlı baş ağrısı
 - 6.8.1 Subkortikal enfarkt ve lökoensefalopatiyle birlikte görülen serebral otozomal dominant arteriyopati
 - 6.8.2 Mitokondrial ensefalopati, laktik asidoz ve stroke benzeri epizodlar
 - 6.8.3 Başka genetik vaskülopatiye bağlı baş ağrısı
- 6.9 Pituiter apopleksiye bağlı baş ağrısı
- 7. Vasküler olmayan intrakranial hastalıklara bağlı baş ağrısı
 - 7.1 Artmış beyin omurilik sıvı basıncına bağlı baş ağrısı
 - 7.1.1 İdiopatik intrakranial hipertansiyona bağlı baş ağrısı
 - 7.1.2 Metabolik, toksik veya hormonal nedenlere sekonder intrakranial hipertansiyona bağlı baş ağrısı
 - 7.1.3 Hidrosefaliye sekonder artmış intrakranial hipertansiyona bağlı baş ağrısı
 - 7.2 Düşük beyin omurilik sıvı basıncına bağlı baş ağrısı
 - 7.2.1 Lomber ponksiyon sonrası gelişen baş ağrısı**
 - 7.2.2 Beyin omurilik sıvısının fistülüne bağlı baş ağrısı
 - 7.2.3 Spontan intrakranial hipotansiyona bağlı baş ağrısı
 - 7.3 İnfeksiyöz olmayan inflamatuvar hastalıklara bağlı baş ağrısı
 - 7.3.1 Nörosarkoidoza bağlı baş ağrısı
 - 7.3.2 Aseptik menenjitte bağlı baş ağrısı
 - 7.3.3 Diğer infeksiyöz olmayan inflamatuvar hastalıklara bağlı baş ağrısı
 - 7.3.4 Lenfositik hipofizite bağlı baş ağrısı
 - 7.3.5 Beyin omurilik sıvısında lenfositoz ile birlikte görülen geçici baş ağrısı ve nörolojik defisit sendromu
 - 7.4 İntrakranial kitleye bağlı baş ağrısı
 - 7.4.1 İntrakranial kitleye bağlı baş ağrısı
 - 7.4.1.1 3.ventrikülün kolloid kistine bağlı baş ağrısı
 - 7.4.2 Karsinomatöz menenjitte bağlı baş ağrısı
 - 7.4.3 Hipotalamik veya hipofizer hiper veya hiposekresyona bağlı baş ağrısı
 - 7.5 İntratekal injeksiyona bağlı baş ağrısı
 - 7.6 Epileptik nöbete bağlı baş ağrısı

- 7.6.1 Hemikranya epileptika
- 7.6.2 Postiktal baş ağrısı
- 7.7 Tip 1 Chiari malformasyonuna bağlı baş ağrısı
- 7.8 Diğer vasküler olmayan intrakranial hastalıklara bağlı baş ağrısı
- 8. Madde veya madde aşırı kullanımına bağlı baş ağrısı
 - 8.1 Madde kullanımı veya maruziyetine bağlı baş ağrısı
 - 8.1.1 Nitrik oksit indüklediği baş ağrısı
 - 8.1.1.1 Nitrik oksit indüklediği erken baş ağrısı
 - 8.1.1.2 Nitrik oksit indüklediği geç baş ağrısı
 - 8.1.2 Fosfodiesteraz inhibitörünün indüklediği baş ağrısı
 - 8.1.3 Karbonmonoksitin indüklediği baş ağrısı
 - 8.1.4 Alkolün indüklediği baş ağrısı
 - 8.1.4.1 Alkolün indüklediği erken baş ağrısı
 - 8.1.4.2 Alkolün indüklediği geç baş ağrısı
 - 8.1.5 Yiyecek veya katkı maddesine bağlı baş ağrısı
 - 8.1.5.1 Monosodyum glutamata bağlı baş ağrısı
 - 8.1.6 Kokainin indüklediği baş ağrısı
 - 8.1.7 Histaminin indüklediği baş ağrısı
 - 8.1.7.1 Histaminin indüklediği erken baş ağrısı
 - 8.1.7.2 Histaminin indüklediği geç baş ağrısı
 - 8.1.8 Kalsitonin gen ilişkili peptidin indüklediği baş ağrısı
 - 8.1.8.1 Kalsitonin gen ilişkili peptidin indüklediği erken baş ağrısı
 - 8.1.8.2 Kalsitonin gen ilişkili peptidin indüklediği geç baş ağrısı
 - 8.1.9 Akut basınç artırıcı ajan maruziyetine bağlı baş ağrısı
 - 8.1.10 Baş ağrısına yönelik olmayan nadir ilaç kullanımına bağlı baş ağrısı
 - 8.1.11 Baş ağrısına yönelik olmayan uzun süreli ilaç kullanımına bağlı baş ağrısı
 - 8.1.12 Eksojen hormon alımına bağlı baş ağrısı
 - 8.1.13 Diğer madde kullanımı veya maruziyetine bağlı baş ağrısı
 - 8.2 İlaç aşırı kullanımına bağlı baş ağrısı
 - 8.2.1 Ergotamin aşırı kullanım baş ağrısı
 - 8.2.2 Triptan aşırı kullanım baş ağrısı
 - 8.2.3 Basit analjezik aşırı kullanım baş ağrısı
 - 8.2.3.1 Parasetamol (asetaminofen) aşırı kullanım baş ağrısı
 - 8.2.3.2 Asetilsalisilik asit aşırı kullanım baş ağrısı
 - 8.2.3.3 Diğer nonsteroid antiinflatuar ilaçların aşırı kullanım baş ağrısı
 - 8.2.4 Opioid aşırı kullanım baş ağrısı
 - 8.2.5 Kombinasyon analjezik aşırı kullanım baş ağrısı
 - 8.2.6 İhtiyaç dahilinde kullanılan çoklu ilaç aşırı kullanım baş ağrısı
 - 8.2.7 Çoklu ilaç sınıfına bağlı olarak aşırı kullanım ile ilişkili baş ağrısı
 - 8.2.8 Diğer ilaç tedavilerine bağlı aşırı kullanım baş ağrısı
 - 8.3 Madde çekilmesine bağlı baş ağrısı
 - 8.3.1 Kafein çekilme baş ağrısı
 - 8.3.2 Opioid çekilme baş ağrısı
 - 8.3.3 Östrojen çekilme baş ağrısı
 - 8.3.4 Diğer maddelerin kronik kullanımı sonrası çekilmeye bağlı baş ağrısı
- 9. Enfeksiyona bağlı baş ağrısı
 - 9.1 İntrakranial enfeksiyona bağlı baş ağrısı
 - 9.1.1 Bakteriyel menenjit veya meningoensefalite bağlı baş ağrısı
 - 9.1.1.1 Bakteriyel menenjit veya meningoensefalite bağlı akut baş ağrısı
 - 9.1.1.2 Bakteriyel menenjit veya meningoensefalite bağlı kronik baş ağrısı
 - 9.1.1.3 Geçirilmiş bakteriyel menenjit veya meningoensefalite bağlı ısrarlı baş ağrısı
 - 9.1.2 Viral menenjit veya ensefalite bağlı baş ağrısı
 - 9.1.2.1 Viral menenjitte bağlı baş ağrısı
 - 9.1.2.2 Viral ensefalite bağlı baş ağrısı
 - 9.1.3 İntrakranial fungal veya parazitik enfeksiyona bağlı baş ağrısı

9.1.3.1 İntrakranial fungal veya parazitik infeksiyona bağlı akut başağrısı	
9.1.3.2 İntrakranial fungal veya parazitik infeksiyona bağlı kronik başağrısı	
9.1.4 Beyin absesine bağlı başağrısı	
9.1.5 Subdural ampiyeme bağlı başağrısı	
9.2 Sistemik infeksiyona bağlı başağrısı	
9.2.1 Sistemik bakteriyel infeksiyona bağlı başağrısı	
9.2.1.1 Sistemik bakteriyel infeksiyona bağlı akut başağrısı	
9.2.1.2 Sistemik bakteriyel infeksiyona bağlı kronik başağrısı	
9.2.2 Sistemik viral infeksiyona bağlı başağrısı	
9.2.2.1 Sistemik viral infeksiyona bağlı akut başağrısı	
9.2.2.2 Sistemik viral infeksiyona bağlı kronik başağrısı	
9.2.3 Diğer sistemik infeksiyonlara bağlı başağrısı	
9.2.3.1 Diğer sistemik infeksiyonlara bağlı akut başağrısı	
9.2.3.2 Diğer sistemik infeksiyonlara bağlı kronik başağrısı	
10. Homeostaz bozukluklarına bağlı başağrısı	
10.1 Hipoksi ve/veya hiperkapniye bağlı başağrısı	
10.1.1 Yüksek rakım başağrısı	
10.1.2 Uçak yolculuğuna bağlı başağrısı	
10.1.3 Dalış sonrası başağrısı	
10.1.4 Uyku apne başağrısı	
10.2 Diyaliz başağrısı	
10.3 Arteriyel hipertansiyona bağlı başağrısı	
10.3.1 Feokromasitomaya bağlı başağrısı	
10.3.2 Hipertansif ensefalopati olmaksızın gelişen hipertansif krize bağlı başağrısı	
10.3.3 Hipertansif ensefalopatiye bağlı başağrısı	
10.3.4 Preeklampsi veya eklampsiye bağlı başağrısı	
10.3.5 Otonomik disrefleksiye bağlı başağrısı	
10.4 Hipotiroidizme bağlı başağrısı	
10.5 Açlığa bağlı başağrısı	
10.6 Kardiyak sefalji	
10.7 Diğer homeostazis bozukluklarına bağlı başağrısı	
11. Baş, boyun, göz, kulak, burun, sinüsler, dişler, ağız veya diğer fasiyal veya servikal yapıların hastalıklarına bağlı başağrısı	
11.1 Kranial kemik hastalığına bağlı başağrısı	
11.2 Boyun hastalıklarına bağlı başağrısı	
11.2.1 Servikojenik başağrısı	
11.2.2 Retrefaringeal tendinite bağlı başağrısı	
11.2.3 Kranioservikal distoniye bağlı başağrısı	
11.3 Göz hastalıklarına bağlı başağrısı	
11.3.1 Akut glokoma bağlı başağrısı	
11.3.2 Kırma kusurlarına bağlı başağrısı	
11.3.3 Heteropide veya heterotopilere (latent veya kalıcı şaşılık) bağlı başağrısı	
11.3.4 Oküler inflamatuvar hastalığa bağlı başağrısı	
11.3.5 Trokleite bağlı başağrısı	
11.4 Kulak hastalıklarına bağlı başağrısı	
11.5 Burun veya paranazal sinüs hastalıklarına bağlı başağrısı	
11.5.1 Akut rinosinüzite bağlı başağrısı	
11.5.2 Kronik veya rekürren rinosinüzite bağlı başağrısı	
11.6 Dişlerin veya çenenin hastalıklarına bağlı başağrısı	
11.7 Temporomandibular hastalığa bağlı başağrısı	
11.8 Stilohiyoid ligamentin inflamasyonuna bağlı baş veya yüz ağrısı	
11.9 Diğer baş, boyun, göz, kulak, burun, sinüsler, dişler, ağız veya fasiyal veya servikal yapıların hastalıklarına bağlı başağrısı	
12. Psikiyatrik hastalıklara bağlı başağrısı	
12.1 Somatizasyon bozukluğuna bağlı başağrısı	
12.2 Psikotik hastalığa bağlı başağrısı	

- 13. Ağrılı kraniyal nöropatiler ve diğer yüz ağrıları
 - 13.1 Trigeminal nevralsi
 - 13.1.1 Klasik trigeminal nevralsi
 - Saf paroksizmal klasik trigeminal nevralsi
 - 13.1.1.1 Israrlı yüz ağrısının eşlik ettiği klasik trigeminal nevralsi
 - 13.1.2 Ağrılı trigeminal nöropati
 - 13.1.2.1 Akut Herpes Zoster'e bağlı ağrılı trigeminal nöropati
 - 13.1.2.2 Postherpetik trigeminal nöropati
 - 13.1.2.3 Ağrılı posttravmatik trigeminal nöropati
 - 13.1.2.4 Multipl skleroz plağına bağlı ağrılı trigeminal nöropati
 - 13.1.2.5 Yer kaplayan lezyona bağlı ağrılı trigeminal nöropati
 - 13.1.2.6 Diğer hastalıklara bağlı ağrılı trigeminal nöropati
 - 13.2 Glossofaringeal nevralsi
 - 13.3 Nervus intermedius (fasial sinir dalı) nevralsisi
 - 13.3.1 Klasik nervus intermedius nevralsisi
 - 13.3.2 Herpes zostere bağlı nervus intermedius nevralsisi
 - 13.4 Oksipital nevralsi
 - 13.5 Optik nörit
 - 13.6 İskemik oküler motor sinir palsisine sekonder başağrısı
 - 13.7 Tolosa-Hunt Sendromu
 - 13.8 Paratrigeminal okülosempatik (Raeder's) sendrom
 - 13.9 Tekrarlayıcı ağrılı oftalmopleji
 - 13.10 Yanan ağız sendromu
 - 13.11 Israrlı idiyopatik yüz ağrısı
 - 13.12 Santral nöropatik ağrı
 - 13.12.1 Multipl skleroza bağlı santral nöropatik ağrı
 - 13.12.2 Santral inme sonrası ağrı
- 14. Diğer başağrısı hastalıkları
 - 14.1 Başka yerde sınıflandırılmayan başağrısı
 - 14.2 Spesifiye olmamış başağrısı

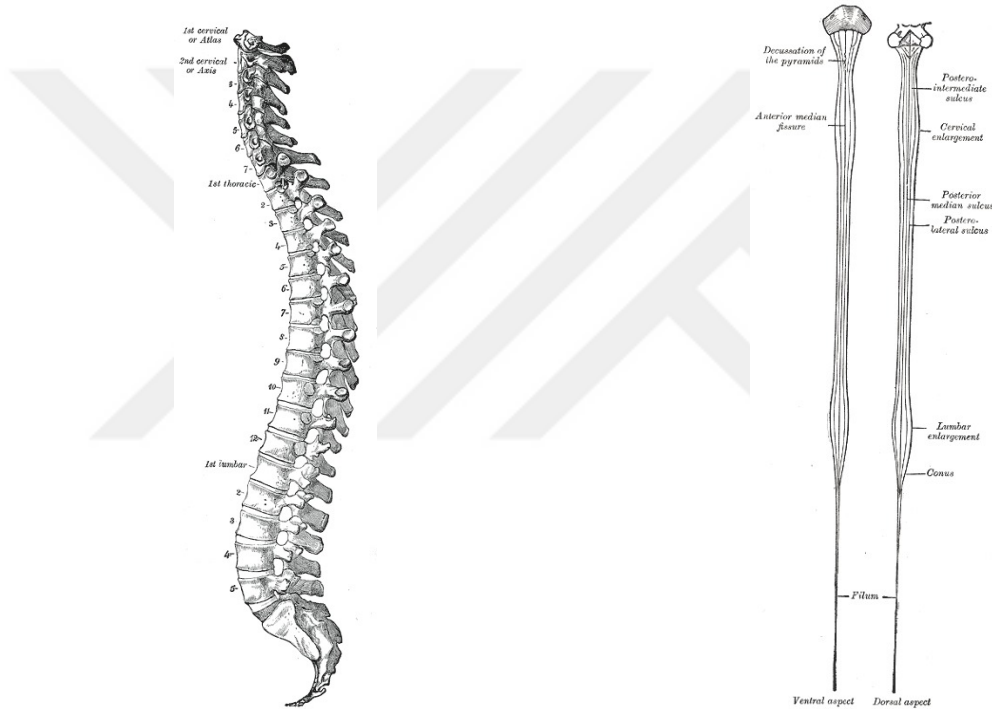
2.2. Lomber Ponksiyon

2.2.1. Anatomi ve Beyin Omurilik Sıvısı

Spinal kordu; vertebral kemik yapılar, çevreleyen beyin omurilik sıvısı (BOS), destekleyici yumuşak doku membranları ve meninksler korur. (12)

Vertebral kolonlar servikal (7 adet), torasik (12 adet), lomber (5 adet), sakral (5 adet) ve koksigeal (4 adet) bölgelere gruplanmış 33 ayrı vertebradan oluşur. (Şekil 1) Spinal kord, vertebral kolon içinde bulunur. Beynin tabanından,

konus medullaris ve filum terminalinde sona erdiği omurganın tabanına kadar uzanır. Konus medullaris, spinal kordun sivrilen, koni şeklindeki ucudur. (Şekil 2) Genellikle yetişkinlerde L1-L2'de sonlanır ancak anatomik bir varyant olarak daha da uzun olabilir. Bitiş konumu, kord travması riskini azaltmak için lomber ponksiyon gibi prosedürler için önemlidir.(13) (14) (15)



Şekil 1. Vertebral kolonlar(15)

Şekil 2. Konus medullaris ve filum terminale(15)

Beyin ve spinal kord meninks olarak bilinen 3 katmandan oluşan membranlar ile çevrelenmiştir. Meninkslerin temel işlevi beyin ve spinal kordun korumaktır. Yüzeyelden derine sırayla; duramater, araknoidmater ve piamater

olarak sıralanırlar.(Şekil 3) (15, 16) Bu katmanlardan oluşan ve klinik önemi olan 3 potansiyel boşluk (aralık) mevcuttur. Yüzeyelden derine sırayla; epidural, subdural ve subaraknoid aralık. Aşağıda hepsinin özelliklerinden bahsedilmiştir:

Epidural Boşluk : Kemik iskeleti ile spinal kordu çevreleyen kalın dura mater arasındaki yağlı boşluk. Yağ dokusu ve kan damarları(internal vertebral venöz pleksus) içerir.

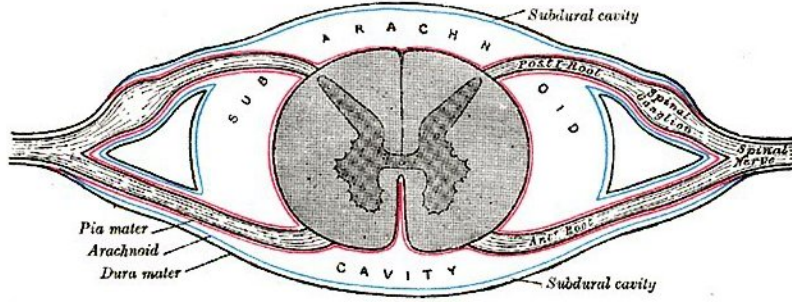
Dura Mater: S2 vertebra seviyesine kadar uzanan, en dıştaki katman.

Araknoid mater: Dura ve pia mater arasında orta katmandadır. Dura ve sinir kökü kılıflarını kaplayan ince bir avasküler membrandır.

Subaraknoid Boşluk: Araknoid mater ile pia mater arasındaki boşluk. Beyin omurilik sıvısı içerir.

Pia mater: Spinal kordun en içteki katmanı. Kord yüzeyine sıkı sıkıya yapışarak, kordu, ventral ve dorsal kökler arasında dura mater'e kadar uzanan, pianın dentikülat bağları adı verilen uzantıları yoluyla stabilize eder. Pia mater L1'de bitmez, filum terminale adı verilen ince orta hat yapısı olarak uzandığı ve son olarak kuyruk sokumunun arka yüzeyine bağlanır. (17)

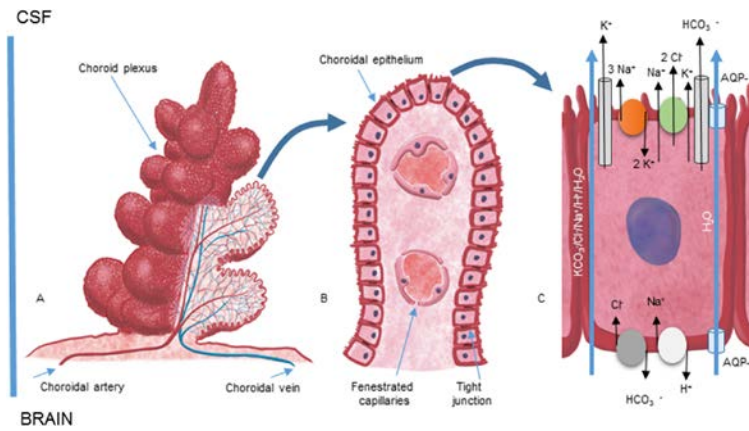
Dural innervasyon spinal dura mater, her bir spinal sinirin meningeal dallarının duysal lifleri tarafından innerve edilir. Bu lifler ventral ve dorsal dalların bifurkasyonuna yakın her bir spinal sinirden, genellikle gri ve beyaz rami communicantes'in proksimalinde dallanır. Lifler daha sonra intervertebral foramenlerden geçer. (18)



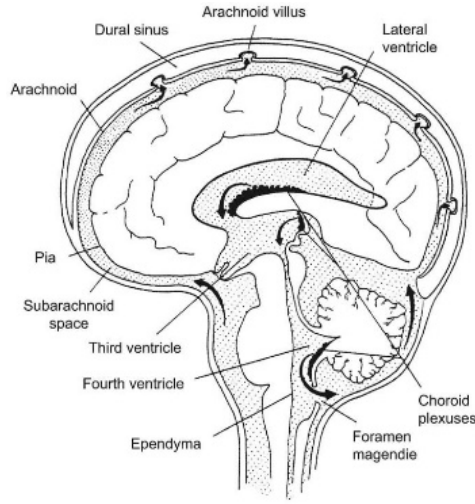
Şekil 3. Lomber vertebra ve meninksler (15)

Beyin Omurilik Sıvısı (BOS), santral sinir sistemi(SSS) yapılarını çevreleyen berrak bir sıvıdır. Herhangi bir zamanda yaklaşık 125-150 mL kadar olup sürekli yapım ve emilim döngüsündedir. Bireysel olarak farklılık gösteren BOS üretim ve emilim oranına göre değişmekle beraber günde yaklaşık 500 mL BOS üretilir ve koroid pleksus sistemi aracılığıyla günde üç veya dört kez yenilenir. (19) Koroid pleksus pia mater tabakasında bulunur. Beyin omurilik sıvısı üretimi, koroid pleksus tarafından ventrikülleri kaplayan epandimal hücreler aracılığı ile olur. Koroid pleksusun epitel hücreleri, Na^+ , Cl^- ve HCO_3^- 'ün kandan beynin ventriküllerine taşınmasını içeren bir işlemle BOS salgılar ve bu 3 iyonun taşınması koroid pleksus boyunca net ozmotik gradyanı düzenler. Na^+ , Na^+/K^+ pompası tarafından koroid hücrelerinden dışarı pompalanır ve hücre içi konsantrasyonu aşağı çekilir. Plazmaya bakan zar (bazolateral zar) bu şekilde aktive edilen Na^+ gradyanı daha sonra Na^+/Cl^- ile Na^+ 'nın hücre içine taşınmasını aktive eder. Cl^- -değişimi, apikal ve bazolateral membranlar arasında gerçekleşir. Bu zar üzerinde, Cl^- 'nin koroid hücre içine akışına, aktif bir taşıma $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$ pompası ve birlikte taşıma $\text{Na}^+/\text{K}^+ / 2 \text{Cl}^-$ mekanizması ile izin verilir. Apikal tarafta, hücre içi Cl^- akışı, muhtemelen taşıma proteinleri ve kanallar

yoluyla gerçekleşir. Hücre içi pH'ın düzenlenmesi, bazolateral Na^+/H^+ antiport ve $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$ pompaları ile gerçekleştirilir. Bazolateral membrandaki $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$ değiştiricisinde Cl^- birikimi, karbonik anhidraz tarafından katalize edilen karbon dioksitin hidrasyonu ile üretilen hücre içi HCO_3^- tarafından uyarılır. Apikal ve bazolateral membranda bulunan Aquaporin-1 kanalları, koroid epitelini boyunca su hareketini düzenler. (Şekil-4) (20, 21) Koroid pleksus yetişkin insan beyinde günde 500 mL'ye kadar BOS üretebildiğinden, ependimal hücreler BOS üretiminde çok önemlidir. (22, 23) Üretim hızı, kanın osmotik- hidrostatik basıncı ve venöz basınçtaki değişikliklerle değişebilir ancak BOS basıncından bağımsızdır. (21) Beyin omurilik sıvısı, Monro'nun sağ ve sol interventriküler foramenleri yoluyla lateral ventriküllerden üçüncü ventriküle akar. Daha sonra üçüncü ventrikülden dördüncü ventriküle Aquaduktus Sylvius yoluyla akar. Son olarak, dördüncü ventrikülden subaraknoid boşluğa medialde Magendie foramenleri aracılığıyla, lateralde Luschka foramenleri yoluyla akar. Beyin omurilik sıvısı subaraknoid boşluktan, araknoid granülasyonlar yoluyla yeniden emilir ve dural venöz sinüslere akar. (Şekil 5) (20, 22)



Şekil 4. Koroid pleksus ve BOS salınımı (21)



Şekil 5. BOS dolaşımı (20)

Beyin omurilik sıvısının birden fazla önemli işlevi bulunmaktadır. Bunlardan biri, beyni desteklemek için kaldırma kuvveti sağlamaktır. Bu şekilde beyindeki stres azalır ve beynin şekli korunur. Diğer bir görevi sıvı olmasından kaynaklanan fiziksel özelliğine bağlı olarak kafatasının ani hareketlerden kaynaklanacak olan hasarlardan beyni korumaktır. Sürekli üretim emilim döngüsü dinamik bir süreç olması nedeniyle, SSS ihtiyaçlarını karşılamak amacıyla BOS hacminin artırılması ya da azaltılması ile kontrol edilebilir. (12, 24). Arteriyel basınç, kan içeriği, beyin hacmi artarsa BOS miktarı azalabilir. Beyin dokusu miktarı atrofi veya dejenerasyonla azalırsa BOS miktarı artabilir (21).

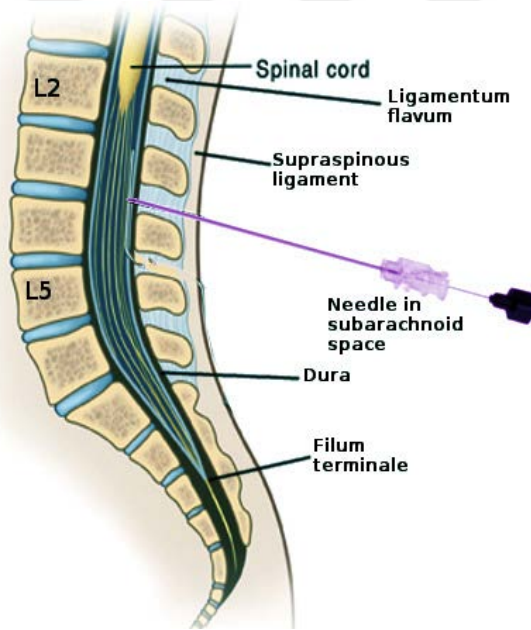
Beyin omurilik sıvısı berrak ve renksizdir. İçeri plazma ultrafiltrata benzer; normal CSF, çok az miktarda protein, bazen kan hücreleri, daha düşük şeker ve potasyum konsantrasyonu, ancak bir plazma ultrafiltratından daha yüksek bir klorür ve sodyum içeriği içerir. Plazmaya göre pH düşüktür. (25) Mononükleer veya lenfosit hücreler milimetreküp (mm³) 5'e kadar normaldir. Beyin omurilik

sıvısı glukoza 45-80 mg/dL arasında, genel olarak kan glukozunun % 60-70'i kadardır. Protein düzeyi 15-45 (15-50) mg/dL arasındadır. (26) Lomber ponksiyon işlemi ile BOS incelenebilir, anormallikleri saptanabilir.

2.2.2. Lomber Ponksiyon İşlemi

Lomber ponksiyon (LP), önemli bir beyin omurilik sıvısı örnekleme tekniğidir. Lomber ponksiyon işlemi Quincke, Wynter ve Corning ve Quincke tarafından, 1800'ün sonlarında ve 1891'de uygulandı. İlk başta, lomber ponksiyon tamamen tedavi (hidrosefali ve menenjit hastalarında BOS boşaltımı) amaçlıydı; ancak kısa süre sonra teşhis amaçlı da uygulandı. (27) Prosedür; spinal iğnenin steril şartlarda lomber bölgede spinal kordun altındaki seviyede güvenli bir şekilde subaraknoid aralığa yerleşmesidir. (8) Spinal iğnenin lomber vertebrayı geçeceği sıra; cilt, cilt altı doku, supraspinöz ligament, interspinöz ligament, ligamentum flavum, epidural boşluk, dura, araknoid ve subaraknoid boşluktur. İğnenin ilerletilmesi sırasında, genellikle ligamentum flavumdan geçerken meydana gelen bir “pop” hissi hissedilir. (28) Spinal iğnenin uygun giriş seviyesi, hasta dik otururken veya ayakta iken en kolay şekilde belirlenir. İliak tepelerin en yüksek noktaları görsel olarak belirlenmeli ve elle muayene ile doğrulanmalıdır; bunları birleştiren doğrudan bir çizgi, dördüncü lomber vertebra gövdesine bir kılavuzdur. Bununla birlikte, bu çizgi vertebrayı L1-L2'den L4-L5'e kadar değişen noktalarda kesebilir ve kadınlarda ve obez hastalarda daha yüksek bir spinal seviyeye işaret etme eğilimindedir. L3, L4 ve L5'in lomber spinöz çıkıntıları ve aralarındaki boşluklar genellikle doğrudan elle muayene ile tanımlanabilir. Skolyoz ya da dejeneratif hastalığı olanlarda palpasyonla yer

bulmayı zorlaştırabilir. Spinal iğne L3-4 veya L4-5 ara boşluğundaki subaraknoid boşluğa güvenli bir şekilde sokulabilir, çünkü bu çoğu hastada omuriliğin sonlanmasının çok altındadır (Şekil 6). (14) Lomber ponksiyon aseptik bir prosedür olarak kabul edilir. (29) LP prosedürü için kılavuzlar yayınlansa da stardart bir prosedürü yoktur. İşlem öncesi lokal anestezi kullanılabilir ya da kullanılmayabilir. Hasta oturur ya da yan yatar pozisyonda olabilir. Spinal iğne boyutları her klinikte değişkendir. Uygulayanın tecrübesi veya hastanın anatomisi işlemin zorluk seviyesini etkileyebilir. Omurilik görüntülemesinin LP'den önce her zaman gerekli olduğu düşünülmez. (30) Başarısız LP girişimleri ya da anatomik güçlüklerin varlığı ek görüntüleme teknikleri (Floroskopi-Ultrasonografi) altında işlem yapılmasını gerektirebilir. (31)



Şekil 6. Spinal iğne yerleşimi (14)

2.2.3. Lomber Ponksiyon Endikasyonları ve Alanları

Günümüzde lomber ponksiyon; tanı, tedavi ve anestezi işlemi için farklı kliniklerde farklı endikasyonlarda uygulanır. Nörolog, anesteziist, girişimsel radyolog, acil servis ve yoğun bakım doktorları LP işlemini yapabilir. (32)

Nöroloji kliniklerinde sıklıkla tanısal olarak, beyin omurilik sıvısı örnekleme amacıyla kullanılır. Modern görüntüleme teknikleri olmasına rağmen LP işlemi çoğu nörolojik durum hakkında önemli tanısal bilgi sağladığından önemini korumuştur. Santral sinir sistemi enfeksiyonlarının ayırıcı tanısında en önemli ve acil bilgi BOS analizi ile sağlanır. Alzheimer Hastalığı gibi bazı nörodejeneratif hastalıkların tanısında hastalığa özgü biyobelirteçlerin BOS’da gösterilmesi çekirdek kriterdir. Demiyelinizan hastalıklar, malignensi ve inflamatuvar hastalıkların ayırıcı tanısında yer alır. Ayrıca LP, BOS basınç ölçümü için en kolay tekniktir. Lomber ponksiyon yoluyla lateral dekübit pozisyonda manometri kullanılarak ölçüldüğü üzere, yetişkinlerde BOS açılış basıncı yaş ve vücut kitle indeksi (VKİ) ile ilişkili 50–200 mm H₂O arasındadır. Yaş arttıkça basıncın azaldığı, VKİ arttıkça da basıncın yükseldiği gösterilmiştir. Kadınlarda erkeklere kıyasla daha düşüktür. (33) Çocuklarda, daha büyük basınç varyansı ve daha yüksek açılma basıncı aralıkları gösterilmiştir, yaşlıların BOS basıncına ilişkin normatif veri bulunmamıştır.(34) Yüksek açılış basıncı hidrocefali, intrakranial kitle veya idiyopatik intrakranial hipertansiyon gibi durumlarda izlenebilir. Düşük açılış basıncı izlenmesi de klinik olarak anlamlıdır. Bu durum travma ya da cerrahi sonrası, LP sonrası ya da spontan olarak BOS sızıntısına bağlı meydana gelebilir. Bakılması gereken parametreler arasında BOS rengi de bulunmaktadır. (12) Bazı kliniklerde baş ağrısı tanısı ya da tedavisi için de LP

uygulanabilir. (8) Nöroloji dışındaki kliniklerde genellikle spinal anestezi uygulaması, intratekal kemoterapi, antibiyotik verilmesi, kontrast madde enjeksiyonu (myelografi ya da sisternografi gibi tetkikler için) amaçlarıyla kullanılır.

2.2.4. Lomber Ponksiyon Kontrendikasyonları

Lomber Ponksiyon işlemi, deneyimli veya uygun şekilde denetlenen biri tarafından standart yöntemler kullanılarak gerçekleştirildiğinde son derece güvenli bir prosedürdür. (35) İşlemin kesin kontrendikasyonlarından ilki santral sinir sistemi kompartmanları arasında sıvının yer değiştirmesi ve basınç gradyant değişikliği yaratan durumların varlığıdır. Beyin omurilik sıvısının alınması ile spinal kompartman basıncının düşürülmesi, transtentoryal veya tonsiller yapıların normal pozisyonlarından kaudale kaymasına neden olabilir(herniasyon). (36) Bu risk, tüm LP yapılan hastalarda vardır ancak normal intrakranial anatomisi ve basıncı olan hastalarda az rastlanır. Kitle etkisi ile yer kaplayan lezyona bağlı kafa içi basınç artışı olan, posterior fossa kitlesi olan ya da Arnold-Chiari malformasyonu olan hastalarda LP, çok az BOS çekilmiş dahi olsa, unkal ya da tonsiller herniasyona neden olabilir. Bu, tüm SSS kompartmanı içinde eşit olarak yükselmiş olan kafa içi basınç artışından farklıdır (idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon hastalarında iç basınç gradyeni değişmediğinden LP yapmak güvenlidir.) (35) İşlemi öncesinde kranial görüntüleme konsey görüşü temel alınarak düzey III kanıtla önerilmektedir. Özellikle fokal nörolojik defisit varlığı, immüsupresyon, ileri yaş (>60yaş), önceden bir santral sinir sistemi hastalığı öyküsü, yakın zamanda geçirilmiş nöbetler, bilinç bozukluğu veya fundoskopide

papilödem var ise görüntüleme mutlaka gereklidir. (37) İğne giriş yerinde lokal cilt enfeksiyonu varlığı da kontrendikasyonlar arasındadır, enfeksiyon kontrol altına alındıktan sonra işlem uygulanmalıdır. (8) Spinal epidural absenin varlığı ise sistemik ya da santral sinir sistemi enfeksiyonuna neden olabilir. Trombositopeni ($<50 \times 10^3/uL$) , INR yüksekliği (>1.4) kanama diatezi varlığı ya da antikoagülan tedavi altında yapılması kanama ve spinal hematoma riski yaratabilir. Konjenital omur anomalisi olan hastalarda kılavuz eşliğinde prosedür önerilir. (38)

2.2.5. Lomber Ponksiyon Komplikasyonları

Lomber ponksiyon işlemi kolaydır ve düşük komplikasyon riski taşır. Ancak doğru uygulanmış ve dikkatli bir prosedüre rağmen hafif ya da ciddi olarak gruplandırılabilen komplikasyonları olabilmektedir. (26) En sık karşılaşılan durum lomber ponksiyon sonrası baş ağrısıdır (DPSB) (%6-36) ve bulantı, kusma, dizginlilik, ağrı, karıncalanma, radiküler ağrı ve lokal sırt ağrısı (%15-20) izlenebilir. Daha az sıklıkla enfeksiyon($<0,01$), lokal hematoma($<0,01$), İşlem öncesi uyarı ve önlemlere dikkat edildiğinde SSS herniasyonu ve subdural hematoma nadirdir. (39) Uzun dönem komplikasyonları; kronik baş ağrısı, hipoakuzi, diplopi veya görme bulanıklıkları, sinus trombozu ve subdural hematomdur. Klinik genellikle intrakranial hipotansiyona bağlıdır ve tablo 2’de özetlenmiştir. (40)

Tablo 2. İntrakranial hipotansiyon klinik bulguları

- Meningeal iritasyon düşündürülen bulgular
 - Baş Ağrısı*
 - Boyun ağrısı veya sertliği*
 - Bulantı +/- kusma*
 - Fotofobi*
- Kranial sinirlerle ilgili bulgular
 - Görme bulanıklığı, görme alanı kusurları, diplopi*
 - Yüzde karıncalanma ve/veya ağrı
 - Dizziness
 - Hipoakuzi- tinnitus, fonofobi*
- Spinal belirtiler
 - İnterskapular ağrı *
 - Radiküler semptomlar
- Bibrakial amyotrofi
- Subdural sıvı birikimi
 - Subdural Higroma
 - Subdural Hematom
- Serebral dural sinüs trombozu
- Santral Sinir Sistemi etkilenimi- Bilişsel işlev bozukluğu
- Ölüm

*: En sık izlenen semptomlar

2.3.Lomber Ponksiyon Baş Ağrısı

2.3.1. Epidemiyoloji

Lomber ponksiyon(LP) işlemi sonrasında gelişen baş ağrısı (DPSB), 1898’de Bier tarafından ilk spinal anestezinin uygulanmasından beri bilinen bir komplikasyondur. Asistanı Dr. Hildebrandt, Dr. Bier'e spinal anestezi vermeye çalıştı; Şırınga zaten implante edilmiş spinal iğneye uymadığı için hiçbir zaman tamamlanmadı. Bier'in kendisi, dural ponksiyon bölgesinden devam eden beyin omurilik sıvısı (BOS) sızıntısının baş ağrısının nedeni olduğunu öne sürdü (41) Baş ağrısının LP yapılan hastalarda görülme sıklığı çeşitli çalışmalarda %6 ile %36 arasında değişkendir. (42) İnsidansı, en son yapılan 2020’ye ait çalışmanın

birinde %28,7 olarak gösterilmiştir. (5) Bu varyasyon, işlem prosedürü ve hasta kaynaklı faktörlerin değişkenliğinden kaynaklanır. (5, 6, 42, 43)

2.3.2. Risk Faktörleri ve Etyopatogenezi

DPSB mekanizması net değildir, birçok teori mevcuttur. Lomber ponksiyondan sonra beyin sarkması ve dural venöz sinüsler ve duranın şişmesi ile sürekli BOS sızıntısı, (44, 45) LP'yi takiben ortaya çıkan ortostatik baş ağrısıyla birlikte venöz distansiyon patofizyolojide öncelikle düşünülen durumlardır. (46) Monro-Kellie-Burrows doktrinine göre (kafatasındaki beyin omurilik sıvısı, kan ve beyin dokusunun hacimlerinin toplamı sabit kalır), beyin omurilik sıvısı kaybı telafi edici intrakraniyal vazodilatasyona neden olabilir. (47) Bu kompensatuar sürecin bir parçası olarak ortaya çıkan serebral arteriyel ve venöz dilatasyon DPSB'ye yol açabilir. İntrakraniyal kan akışının azalmasına neden olan serebral venodilasyonu, transkraniyal doppler ultrasonografi ile gösterilmiştir. (48) Bir diğer mekanizma ise intrakraniyal hipotansiyon yaratan, BOS'un kaudal ve rostral kısımlarının uyumundaki değişikliklerdir. (49) Günlük BOS üretimi yaklaşık 500 mL'dir ve ortalama intratekal volüm 150 mL'dir. DPSB sıklıkla BOS hacim azalması ve/veya LP iğnesinin oluşturduğu dural ve araknoid tabakalardaki delikten devam eden BOS sızıntısı nedeniyle intrakranial basınçta belirgin düşüşe neden olabilir. Beyin omurilik sıvısı azalması, üretim hızı göz önünde alınarak hemen telafi edilemez ve bu durum beyin sarkması (kaudal kayma) ve köprü venleri ya da duyu sinirleri gibi ağrıya duyarlı yapılarda traksiyon ile sonuçlanır. (1) Ağrıya duyarlı yapılar; meninksler, kan damarları (özellikle venler ve sagittal, transvers sinüsler), kranial ve üst servikal sinirlerdir. Düşük BOS hacmi

olduğunda, dik pozisyonda, yerçekimi BOS'un spinal dural keseye hareket etmesine neden olur. Sonuç olarak, beyin kaldırma gücünü kaybeder. Sarktıkça bu, meninkslerde ve damarlar ve sinirler gibi ağrıya duyarlı diğer kafa içi yapılarda gerginlik yaratır. (50) İntrakraniyal yapıların aşağı doğru yer değiştirmesi DPSB'de radyolojik olarak gösterilmiştir. (51) Son olarak, BOS hipotansiyonu olan beyinde aşağı doğru çekmenin varlığı, ciddi BOS hipotansiyonu vakalarında ponsun klivusa doğru sarkmasının kraniyal sinir felçlerine ve aşırı durumlarda konfüzyon, tıkanıklık ve hatta komaya neden olabileceği bulgusu ile desteklenir. (19) Üçüncü bir mekanizma, nörokinin 1 reseptörlerinin (NK1R) ilişkili bir up-regülasyonu ile P maddesine aşırı duyarlılığı içerir. P maddesinin düşük BOS seviyeleri, 3 kat artmış DPSB riski ile ilişkilidir. (52) Alternatif olarak, hastalar yapısal olarak daha şiddetli yırtıklara yatkın olabilir ve / veya dural yaralanmayı takiben nispeten bozulmuş onarım kapasitesine sahip olabilir. (6)

Frontal baş ağrısında trigeminal sinirin oftalmik dalı (kraniyal sinir (KS VI), oksipital ağrıda glossofaringeal sinir ve vagus (KS IX ve X), ve boyun ve omuz ağrısında servikal sinirler C1-C3 rol alır. Bulantı vagal stimülasyona (KS X) bağlanır. (53)

Kraniyal sinirlerin traksiyonu, çift görme (abduzens siniri, KS VI), hipestezi (trigeminal sinir, KS V) ve vestibülo-koklear semptomlar (vestibülo-koklear sinir, KS VIII) gibi eşlik eden semptomlara neden olur. İşitsel ve vestibüler semptomlar, perilenfteki basınç değişikliklerinden kaynaklanır. (54)

Görme problemleri (bulanık görme ya da çift görme) kranial sinir (KS) etkilenmesine bağlı oluşur. Göze ait kranial sinirlerin (KS III,IV,VI) geçici paralizisi nedeniyle ekstraokuler kasların güçsüzlüğü sonucu olur. Bu sinirler arasında, VI. kraniyal sinirin anatomik seyri, petröz kemiğin üzerinde 90 derece bükülme ile onu traksiyondan kaynaklanan yaralanmaya duyarlı hale getirir. (55)

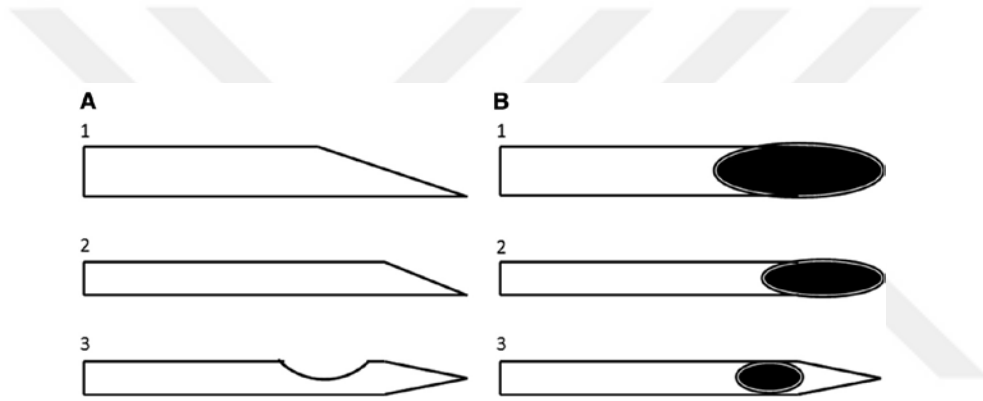
İşitme probleminin patofizyolojisinde; iç kulak, koklear akuaduktus yoluyla subaraknoid boşluğa bağlanır. Subaraknoid boşluktan beyin omurilik sıvısı kaybı varsa, beyin omurilik sıvısı iç kulağın perilenfinden koklear su kemeri yoluyla subaraknoid boşluğa geçer, iç kulakta azalmış perilenfatik basınçlara ve endolenf ile perilenf arasında bir dengesizliğe neden olur. Bu endolenfatik hidrops, iç kulaktaki tüy hücrelerini bozarak işitme değişikliğine neden olur. (56)

Bağımsız risk faktörleri kadın cinsiyet, 31-50 (20-40) yaş arasında olmak, daha önce DPSB hikayesi olması ve dural ponksiyon sırasında iğnenin spinal kolunun uzun eksenine dik olarak konumlandırılması olarak tanımlanmıştır. (3)

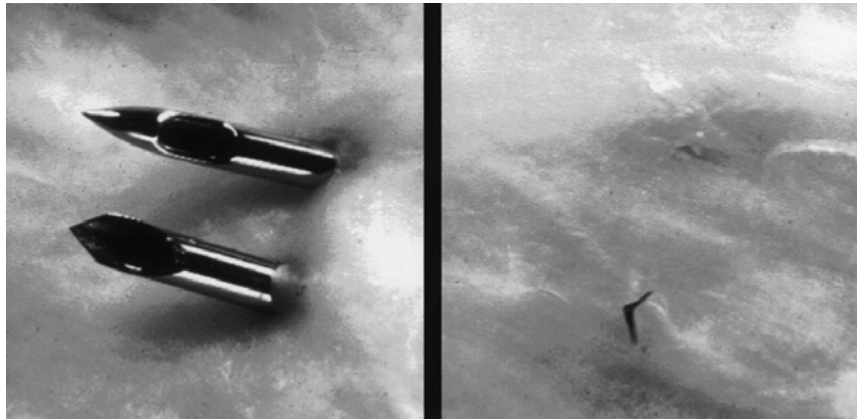
Cinsiyete bağlı farklılığın etyolojisi net değildir. (57) Genç yaş, duranın artmış elastikiyeti ile ilişkilendirilebilir ve bu nedenle esneme eğilimi artabilir. Ayrıca ileri yaşta izlenen beyin atrofisinin de koruyucu olduğu bilinmektedir. (58)

İşlemden kullanılan iğnenin çapının büyüklüğü ve travmatik olup olmaması da baş ağrısını etkiler. (6, 43) Kalem uçlu spinal iğneler atravmatik iğneler olarak ve kesici-eğimli spinal iğneler travmatik iğneler olarak kabul edilir (Şekil 7,8). (43, 59, 60) Atravmatik spinal iğneler parestezi veya sırt ağrısı gibi olumsuz durumları arttırmadan DPSB sıklığını azaltır (Sınıf 1A) Anestezi ve Nöroloji literatürüne göre küçük iğne çapı da DPSB gelişimini azaltır(Sınıf I-II A). (42, 61,

62) Klinik alışmalar, kesilen spinal iğnenin dural liflerin yönüne dik olarak yönlendirildiğı zaman, dural ponksiyon sonrası baş ağrısının daha olası olduğunu doğrulamıştır. (41) Spinal dura materi oluşturan kollajen lifleri uzunlamasına ilerler. Bu nedenle spinal iğnenin dik girmesi halinde daha fazla lif keseceğı düşünölmektedir. (63) Yakın zamanda yapılan dural kalınlık ölçümleri, arka duranın kalınlığının değıştiğini ve belirli bir spinal seviyedeki dura kalınlığının bir bireyde veya bireyler arasında tahmin edilemediğini de göstermiştir. (64)



Şekil 7. A grubu lateral, B grubu üstten görünüm. 1. Geniş açıklıklı büyük travmatik 2. Dark açıklıklı daha küçük travmatik 3. Atravmatik spinal iğne (8)



Şekil 8. Travmatik atravmatik iğnelerin dural ponksiyon hasarları (62)

Önceden olan baş ağrısı olası risk faktörleri arasında yer almaktadır. Lomber ponksiyon sonrası kafa içi basıncının düşmesi kafa içi venöz şişkinliğe yol açıyorsa özellikle vasküler tip baş ağrıları (migren, toksik, küme) başta olmak üzere tüm baş ağrısı öyküsü olan hastalar, LP sonrası baş ağrısının gelişimine daha duyarlı olabilir. (65, 66)

Hastanın işlem sırasında pozisyonu da bir risk faktörü olarak değerlendirilmiştir. Lateral dekübit pozisyonunun, DPSB insidansında önemli bir azalma ile ilişkili olduğunu gösterilmiştir. (42)

Yüksek miktarda BOS boşaltımı da DPSB gelişimi için risk faktörüdür. Bunun nedeni, daha büyük hacimlerde BOS ekstraksiyonu, meningeal vazodilatasyonu ve intrakraniyal yapılarda pozisyonel traksiyonu tetiklemesi nedeniyle intrakraniyal BOS basıncındaki akut düşüşten kaynaklanıyor olabileceği düşünülmektedir. (4, 5, 20)

2.3.3. Tanı Kriterleri

Dural ponksiyon sonrası baş ağrısı (DPSB), Uluslararası Baş Ağrısı Bozuklukları Sınıflandırması, 3. Baskı (ICHD-3) tarafından tanımlanmıştır. (3) ICHD-3 beta sürümüne göre Düşük BOS basıncına bağlı Baş Ağrısı tanımı; düşük BOS basıncına bağlı (spontan ya da sekonder olarak) ortostatik baş ağrısı ya da fotofobi, işitme değişiklikleri, kulak çınlaması, baş ağrısı ve/veya bulantıya eşlik eden BOS sızıntısıdır. BOS basıncının normalleşmesinden ya da BOS sızıntısının kapatılmasından sonra düzelir.

Tanı kriterleri

- A. C kriterini karşılayan herhangi baş ağrısı
- B. Aşağıdakilerin biri ya da her ikisi
 - a. Düşük BOS basıncı (<60 mmH₂O)
 - b. Görüntülemelerde BOS sızıntısının kanıtı (Ekstradural BOS'u

gösteren beyinde sarkma ya da pakimeningeal kontrastlanma)

- C. Baş ağrısı, düşük BOS basıncı veya BOS sızıntısı ile zamansal ilişki içinde olması

- D. Başka bir ICHD-3 teşhisi daha iyi açıklanamaz.

Her zaman olmasa da Genellikle ortostatik olan, dik oturduktan veya ayakta durduktan sonra hemen önemli ölçüde kötüleşen ve/veya yatınca düzelen baş ağrısı.

ICHD-3 beta sürümüne göre DPSB tanımı; lomber ponksiyonu takiben 5 gün içinde başlayan dural ponksiyon yoluyla BOS sızıntısının neden olduğu baş ağrısıdır. Genellikle ense sertliği ve/veya subjektif işitme semptomları eşlik eder. İki hafta içinde spontan olarak ya da otolog epidural lomber yama ile sızıntının kapatılması ile düzelir.

Tanı Kriterleri

- A. Düşük BOS basıncına bağlı Baş Ağrısı kriterlerinin karşılanması ve C kriteri
- B. Dural(Lomber) ponksiyon yapılmış olması
- C. Baş ağrısının ponksiyondan sonraki 5 gün içinde gelişmiş olması
- D. Başka bir ICHD-3 teşhisi daha iyi açıklanamaz.

2.3.4. Klinik Bulguları

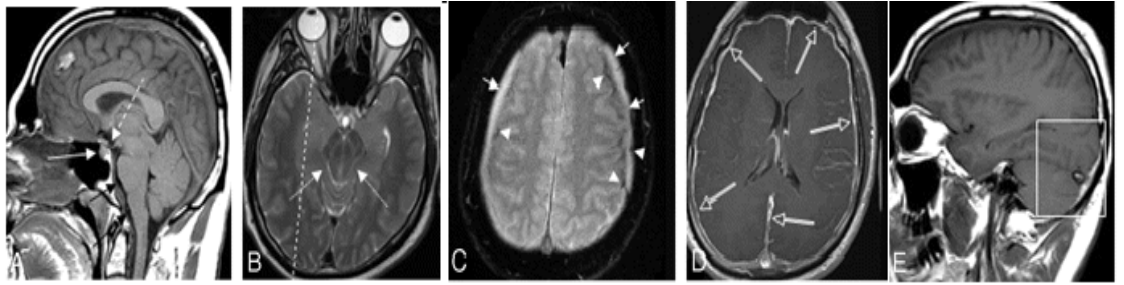
DPSB tipik olarak frontal ve oksipital bölgelerde olur ve de pozisyonel komponenti bulunur. Genellikle künt ve orta şiddette olup, bazen zonklayıcıdır. Ayağa kalktıktan 15 dakika sonra belirginleşir ve yattıktan 15 dakika sonra azalır. Genellikle ense sertliği ile birlikte ve subjektif işitme problemleri, görme bozuklukları, fotofobi, bulantı ve kusma olabilir. (67) DPSB; Görme bozukluğu çift görme ya da bulanık görme şeklinde izlenebilir. VI. KS, konumu nedeniyle traksiyon hasarlanmalarından en çok etkilendiği için tüm kranial sinirler içinde en çok etkilenir. (55)

Fizik muayenede, VI. KS etkilenmişse, hasta karşıya baktığında, göz adduksiyonu ile hastanın oküler abdüksiyonu bozulmuştur. VIII KS etkileniminde ise yüksek frekansların seslerinden hiçbir etki olmaksızın düşük frekanslarda işitme değişikliği yaşanır. (56)

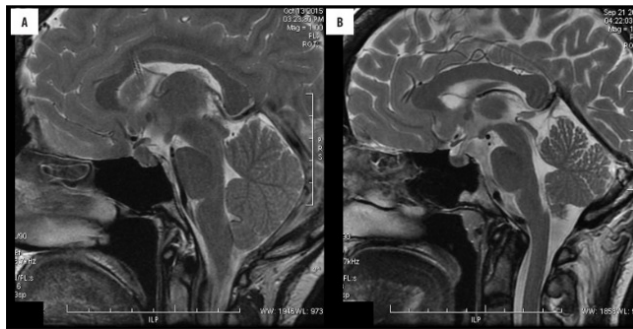
2.3.5. Görüntüleme Bulguları

Intrakranial hipotansiyondan şüphelenildiğinde kontrastlı kranial manyetik rezonans görüntüleme (MRG) başlangıç tanısal görüntülemedir. MRG’de diffüz pakimeningial kontrastlanma yaklaşık %75 sıklıkla en sık gözlenen bulgudur. Beyin sarkması (serebellar tonsillerin sarkması, optik kiazmanın aşağı yer değiştirmesi gibi), serebral venöz dilatasyon, hipofiz genişlemesi ve pons ön yüzünün düzleşmesi gibi intrakranial hipotansiyon tanısını destekleyen bulgular izlenebilir (Şekil 9,10,11) (1, 68, 69) Subdural sıvı koleksiyonu (subdural higroma ya da subdural hematom), BOS sızıntısına bağlı intrakranial hipotansiyonlu hastaların %50’sinde izlenebilir. (70) Serebral ven trombozu nadir bir

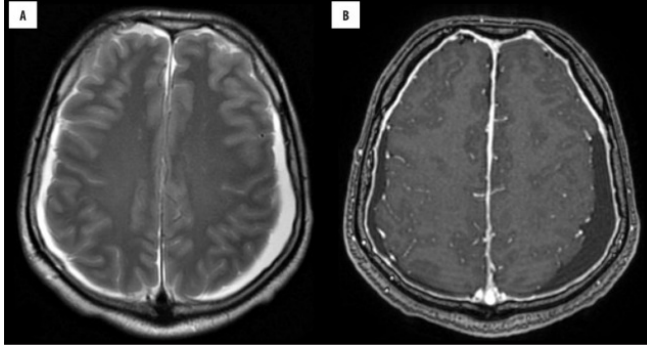
komplikasyon olarak izlenir. İntrakranial hipotansiyon için tanı şüphesi olduğunda tanıyı kesinleştirmek ya da sızıntının lokalizasyon tespiti amacıyla spinal MR, BT/MR myelografi ve nükleer sisternografi gibi ek tetkikler planlanabilir. Spinal MR sızıntı yerini göstermekte faydalı olabilir. Açılış BOS basıncının normal olması BOS kaçağını dışlamaz. (1)



Şekil 9. A: Sarkmış beyin (brain sagging) B: perimesencefaik sistern silinmesi ve orta beyin yapılarının ön-arka çaplarının uzaması C: Bilateral subdural hemoraji/effüzyon D: pakimeningeal kontrastlanma E: transvers sinüs alt kenarındaki konveksite (68)



Şekil 10. A: intrakranial hipotansiyonlu hastada beyin sarkması(brain sagging) B: Normal MR görüntüsü (68)



Şekil 11. Pakimeningeal kontrastlanma ve subdural effüzyon (69)

A: Aksiyal T2 ağırlıklı sekans B: Aksial T1 kontrastlı sekans

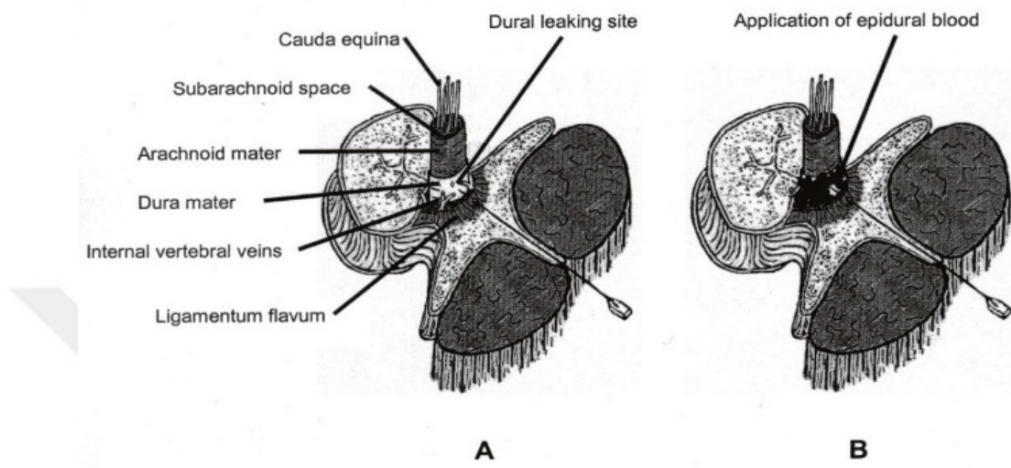
2.3.6. Tedavi

Spontan düzelme DPSB’de genellikle birkaç gün içinde olur; %24 hastada ilk 2 gün içinde, %29 hastada 3-4 gün içinde, %19 hastada 5- 7 gün içinde izlenir. (41) İyileşme süreci hastanın yatak istirahati ve iyi hidrasyonla hızlandırılabilir. Yatak istirahati; yer çekimi etkisini kaldırıp venöz dilatasyonu düzeltebileceğinden traksiyon baş ağrısı azaltabilir. (42) Çeşitli medikal tedaviler DPSB tedavisinde etkili bulunmuştur. Konservatif tedavi verildiğinde iyileşme oranları, hastaların % 50'den fazlası dört gün içinde, % 70'inin bir hafta içinde iyileşebildiği izlenmiştir. Metilksantinlerin; sarkoplazmik retikulum tarafından kalsiyum alımına müdahale eder, fosfodiesterazın aktivitesini bloke eder ve adenosinin etkilerini antagonize eder. Serebral vazokonstriksiyon büyük olasılıkla adenosinin antagonize edici etkisinden kaynaklanmaktadır. Ek olarak, metilksantinler, sodyum-potasyum pompalarını uyararak BOS üretimini artırır. Kafein, güvenli ve etkili bir seçenektir. İntravenöz kafein sodyum benzoat (500 mg), normal salin infüzyonu ile kıyaslandığında DPSB oranını minimize eder. Oral kafein preparatları (300 mg) da etkilidir. (71) Teofilinin etkinliği, çift kör

ve plasebo kontrollü bir çalışmada kanıtlanmıştır. Tanısal LP'yi takiben tipik baş ağrısı olan hastalar üzerinde yapılan bir çalışmada, 281.7 mg teofilin ile peroral tedavinin etkisi , bir plasebo ile karşılaştırıldı ve etkili olduğu bulunmuştur. (72) İntravenöz teofilin infüzyonu, DPSB için klinik olarak faydalı görünen, kolay, hızlı, minimal invaziv ve etkili bir tedavidir. İlk bir saat arasındaki süre içerisinde ağrıdaki azalma düşünüldüğünde ortalama VAS skorunu azalttığı da gösterilmiştir. (73, 74) Aseteminofen ve nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAIİ) sıklıkla kullanılır. Kombine preparatlar (kafein-aseteminofen gibi) da kullanılabilir. (42) Gabapentin ve hidrokortizon nispeten faydalı görülseler de sumatriptan, pregabalin, adrenokortikotropik hormon ve kosintropin için kesin kanıt eksikliği vardır. (75, 76)

Konservatif tedaviler uygulanamaz ya da yetersiz kalırsa (>7-10 gün devamı), epidural kan yaması en etkili tedavilerden biridir. Epidural kan yaması hastanın kendisinden alınan yaklaşık 20 mL venöz kanın LP yapılan bölgedeki epidural boşluğa kapanma sağlaması için enjekte edilmesidir. (Şekil 11) İşlemin kontrendikasyonları enjeksiyon bölgesinde enfeksiyon, antikoagülan kullanımı ve koagülopatilerdir. Tekal kesenin kompresyonu ve subaraknoid basıncındaki muhtemel artış baş ağrısının düzelmesini açıklayabilir. Epidural kan yaması sonucu artan intrakranial basınç, BOS sızıntısının geçici olarak durmasına neden olarak dura ve araknoidi iyileşmesine izin verir. (1) Epidural kan yamasının başarısı % 70 ile % 98 arasında gözlenir. (41) Bazı hastalarda birden fazla kez kan yamasına ihtiyaç duyulabilir. (77) Salin, morfin, kolloid (Dekstan, hidroksietil) diğer epidural enjeksiyonlardır ve minimal de olsa fayda sağlayabilir. Dirençli

sızıntı lokalize edilebilirse girişim yerindeki dural yırtığa cerrahi onarım yapılabilir. Yapılan çalışmalarda profilaktik tedavi önerilmemektedir. (7)



Şekil 12. Dural sızıntıyı önlemek için yapılan epidural kan yaması bölgesini gösteren vertebral kolon boyunca yapılan şematik kesit A: işlem öncesi B: işlem sonrası (78)

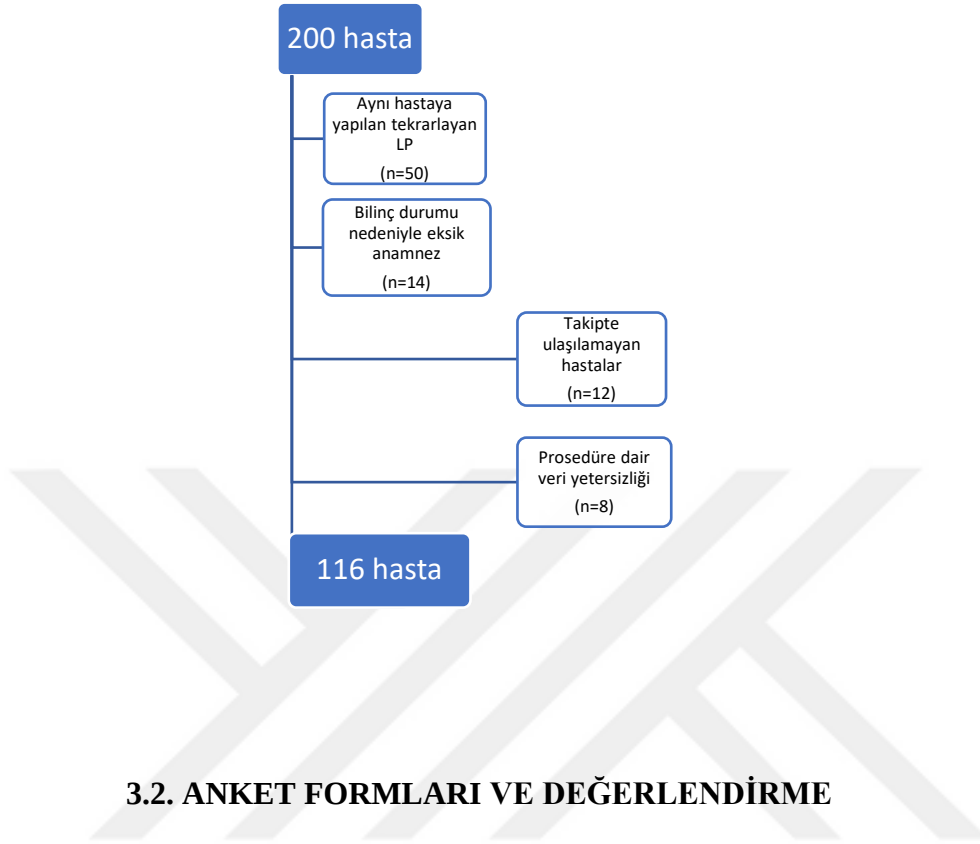
Topikal intranazal lokal anestezik kullanılan bilateral transnazal sfenopalatin ganglion bloğu (SPGB), sempatik, parasempatik ve somatik duyu sinirlerini bloke eder ve DPSB'yi birden fazla mekanizma yoluyla tedavi edebileceği söylenmektedir. (79, 80) Büyük oksipital sinir bloğu da tedavide pozitif sonuçlarla verdiği izlenmiştir. Mekanizmada DPSB'de dural gerilme ile aktive olan trigeminal ve büyük oksipital sinirlere ağrı iletiminin kesilmesi yer alabildiği düşünülmektedir. (81) Epidural kan yamasının nispeten kontrendike olduğu, seçilmiş hasta popülasyonunda fayda sağlayabilir. (82)

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1.HASTA SEÇİMİ

1 Ocak 2021- 1 Haziran 2021 tarihleri arasında Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniğinde yatan 18- 75 yaş arasındaki hastalar içinden, tanı ya da tedavi amaçlı herhangi bir nedenle lomber ponksiyon yapılmış olan 200 hasta prospektif olarak kaydedilmiştir. Lomber ponksiyon işlemi için kontrendikasyonu olan hastalara işleme zaten alınmadığından çalışma hedefinde değildir. Kaydedilen 200 kişilik hastalar içinden; genel bilinç durumu LP öncesi ya da sonrası baş ağrısı öyküsü vermeye uygun olmayanlar (14 kişi, %7), LP sonrası takipte hastalara ulaşılamayanlar (12 kişi, %6), LP prosedürüne ait veri yetersizliği olanlar (8 kişi, %4) çalışmadan çıkarılmıştır. (Tablo 3) Birden fazla LP yapılan hastaların sadece ilk işlemleri genel analize alınmıştır. (50 kişi, %25) Çalışma Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi etik komitesi tarafından onaylanmıştır (Karar No: 861 Sayı No:33). Tüm katılımcılardan yazılı bilgilendirilmiş onam alınarak çalışmaya dahil edilmişlerdir.

Tablo 3. Hasta seçimi



3.2. ANKET FORMLARI VE DEĞERLENDİRME

Hasta özellikleri, LP prosedürü ve takip detayları, Gazi Üniversitesi Nöroloji Anabilim Dalı'nda geliştirilen anket formlarında rapor edildi(Ek-1). Formlar, LP'den sonraki 7-10 gün içerisinde tamamlandı. Çalışmaya dahil edilen hastaların kan ve BOS' a dair laboratuvar tetkikleri, işlem sonrasında hastane kayıtlarından incelendi.

3.2.1. Hasta Özellikleri ve Değerlendirmesi

Hastalardan baş ağrısı öyküsü alınması amacıyla LP öncesinde anket formlarını doldurması istenmiştir. Lomber ponksiyon işlemi öncesinde olan baş ağrısının vasfı (zonklayıcı, baskı, yanma, sağlanıcı, diğer), bölgesi (Göz arkası, başın sağ ya da sol yarımı, alın, baş tepesi, ense, yaygın), süresi (<2 saat, 3-4 saat, 5-12 saat, 1-2 gün, >3 gün), zamanı (gece, gündüz, tüm gün), şiddeti (1-10),

sıklığı (haftada 1, ayda 1-2, yılda 3-4, yılda 1) eşlik eden semptomları (bulantı, kusma, fonofobi, fotofobi, ozmofobi, görme bulanıklığı, yok), ağrıyı rahatlatan durumları (yatmak, oturmak, ayakta dolaşmak), ağrı kesici kullanma sıklığı (her zaman, bazen, hiçbir zaman) ve baş ağrılarının ne zamandır olduğu (<1 ay, <1 yıl, 1-5 yıl, 5-10 yıl, >10 yıl) , uykudan uyandırma özelliği (yok, var) sorgulanmıştır. Baş ağrısı tanıları bu sorulara göre belirlenmiştir (migren, gerilim gibi primer baş ağrısı, idiyopatik intrakranial hipertansiyon sekonder baş ağrısı (İİHT) ve ICHD-3'e göre primer baş ağrıları sınıflandırmasında yer almayan baş ağrıları (3).

Hastaların ayrıca ayrıca ek hastalıkları, kullandıkları ilaçlar, işleme dair anksiyete (0-5 arasında), yapılan toplam LP işlem sayısı, LP endikasyonları da forma eklenmiştir. İşlem ön tanıları; demiyelinizan hastalık, idiyopatik intrakranial hipertansiyon, ensefalit, normal basınçlı hidrosefali, motor nöron hastalığı, Guillian Barre Sendromu, intratekal tedavi(Nusinersen), optik nörit, multipl kranial nöropati, sekonder baş ağrısı ve spastik paraparezidir. Hastaların kronik hastalıkları diyabetes mellitus (DM), hipertansiyon(HT), romatolojik hastalık, koroner arter hastalığı (KAH), tiroid hastalığı, serebrovasküler hastalık (SVH), kanser öyküsü, spinal muskuler atrofi (SMA) ve diğer hastalıklar şeklinde gruplandırılmıştır. Diğer kategorisindeki hastalıkları; gastrit, prostat hastalıkları, over-uterus hastalıkları, epilepsi, astım, renal transplantasyon ve depresyon oluşturuyordu. Rutin kullandıkları ilaçlar göre antidiyabetik, antihipertansif, antihiperlipidemik, antidepresan, topiramat, topiramat ve asetezolamid, diğer olarak sınıflandırılmışlardır. Diğer grubu antiepileptik, proton pompa inhibitörleri, antihistaminikler, inhaler ilaçlar, antipsikotikler, kolşisin,

metotreksat, hormon preparatları, antineoplastik, antiaritmik ilaçlardan oluşuyordu.

Hastaların cinsiyet, yaş, boy- kilo gibi demografik özellikleri de kaydedilmiştir. Yaş hem sayısal olarak hem de dekatlar halinde analize alınmıştır. Vücut kitle indeksi (VKİ) boy ve kilo göz önüne alınarak hesaplanmış zayıf(<18,5) normal kilolu (18,5-25), fazla kilolu (25-30), obez (30-40), morbid obez (40-50) olarak 5 grupta sınıflandırılmıştır (83).

3.2.2. LP prosedür detayları

Lomber ponksiyon işlemi; 1-4 yıl arasındaki araştırma görevlisi doktorlar tarafından hasta sağ veya sol lateral dekübit pozisyonunda yatarken, L3-L4 ya da L4-L5 aralığından ve steril ekipman kullanılarak steril ortamda gerçekleştirildi. İşlemi yapan hekim tarafından gerekli görülmesi halinde pozisyon oturma olarak değiştirildi. Lokal anestezi isteğe bağlıydı. Kliniğimizde rutin kullanım sıklığı nedeniyle tek boyutlu (travmatik, 18 Gauge- 90mm iğne/pembe renkli) iğne kullanıldı. İğnenin eğimi her zaman dural liflere paralel olarak yerleştirildi. İğne giriş sayısı (1, 2, >2), seviyesi, boşaltılan sıvı hacmi, travmatizasyon durumu(yok, var) işlemi yapan hekimden öğrenilerek not edildi. Travmatizasyon yok demek için hekim beyanının yanında BOS RBC hücreleri içerip içermemesine göre de incelendi. Eğer ölçüldüyse BOS açılış ve kapanış basıncı kaydedildi ve düşük(<60mmHg), normal, yüksek(>25mmHg) olarak 3 kategoriye ayrıldı. (3)

3.2.3. LP sonrası komplikasyonlar

Tüm hastalara işlem sonrasında en az 24-48 saat boyunca sırtüstü pozisyonda düz bir şekilde istirahat etmeleri önerildi. Baş ağrısı olması durumunda her hastaya bol sıvı tüketimi, nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar, parasetamol ve kafeinli içecekler önerildi. Komplikasyonlara dair ilk sonuç; hastaların LP sonrası yatışı devam ediyorsa 7 gün sonra klinikte yüz yüze, taburcu olduysa telefon görüşmesi ile değerlendirilerek herhangi bir baş ağrısı varlığı sorgulanmasıydı. Yedinci gün tatil veya hafta sonuna denk gelmişse, telefon görüşmesi en yakın hafta içi güne ertelendi. Bu görüşme LP prosedürüne dahil olmayan kişi tarafından gerçekleştirildi. Katılımcının takipte baş ağrısı varsa, değerlendirme sırasında baş ağrısı ayrıntılandırıldı. Uluslararası baş ağrısı bozuklukları sınıflandırması (ICHD-3) tanı kriterlerine göre (3) LP sonrası gelişen baş ağrısının DPSB olup olmadığı anketteki bilgilere göre değerlendirilip not edildi. DPSB varlığında baş ağrısına eşlik eden semptomlar (yok, bel ağrısı, boyun ağrısı, bulantı kusma, kulak çınlaması, fonofobi), baş ağrısının başlangıç zamanı (<24 saat, 24-48 saat, 2-3 gün sonra), şiddeti (VAS 0-10), süresi (birkaç saat, 1-2 gün, 3-4 gün, 1 hafta) bilgilerini içeriyordu. Baş ağrısına yönelik verilen tedaviler (yok, nonsteroid antiinflamatuvar, parasetamol, kafein içeren preparatlar, teofilin gibi konservatif tedavi) ile beraber; ciddi komplikasyon varlığı, hastaneye yeniden yatış ihtiyacı, hastane yatışının uzaması ve epidural kan yaması gibi girişimsel tedavi ihtiyacı da not edildi.

İkincil değerlendirmede ise DPSB gelişen hastaların semptom çıkarma süresi ilk 24 saat ve 24 saatten sonra şeklinde 2 gruba ayrılarak yeniden tüm risk faktörleri açısından değerlendirildi.

3.3.İstatistiksel Analiz

Verilerin analizi IBM SPSS Statistics 17.0 (IBM Corporation, Armonk, NY, USA) paket programında yapıldı. Sürekli sayısal değişkenlerin dağılımının normale yakın dağılıp dağılmadığı Kolmogorov-Smirnov testiyle incelendi. Tanımlayıcı istatistikler; sürekli sayısal değişkenler için ortalama $\pm$ standart sapma veya medyan (25.yüzdelik – 75.yüzdelik) biçiminde ifade edilirken kategorik değişkenler olgu sayısı ve (%) şeklinde gösterildi. Gruplar arasında ortalamalar yönünden farkların önemliliği Student's t testi ile değerlendirilirken normalden uzak dağılıma sahip sürekli sayısal değişkenler yönünden gruplar arasındaki farkların önemliliği Mann Whitney U testiyle değerlendirildi. Kategorik verilerin analizinde aksi belirtilmedikçe Pearson'un χ^2 testi kullanıldı. Bununla birlikte 2x2'lik çapraz tablolarda gözelerin en az ¼'ünde beklenen frekansın 5'in altında olması durumunda söz konusu kategorik veriler; Fisher'in kesin sonuçlu olasılık testiyle değerlendirilirken beklenen frekansın 5-25 arasında olduğu durumlarda Süreklilik düzeltmeli χ^2 testi ile inceleme yapıldı. Öte yandan RxC (satır ya da kolondaki kategorik değişkenlerden en az birinin ikiden fazla sonuçlu olması durumunda) çapraz tablolarda gözelerin en az ¼'ünde beklenen frekansın 5'in altında olması durumunda söz konusu kategorik veriler; Fisher-Freeman-Halton testi ile değerlendirildi. LP sonrası DPSB gelişen grup LP sonrası DPSB gelişmeyen grubu ayırt etmede ve LP sonrası DPSB gelişen grup içerisinde DPSB başlangıç zamanlarına göre hastaları ayırt etmede belirleyici olabileceği düşünülen olası tüm faktörlerin birlikte etkileri çoklu değişkenli lojistik regresyon analizleri ile araştırıldı. Tek değişkenli istatistiksel analizler sonucunda $p<0,10$ olarak saptanan değişkenler aday etkenler olarak regresyon modellerine dahil

edildiler. Ardından geriye dönük adımsal eliminasyon (Backward LR) yöntemi kullanılarak grupları ayırt etmede en fazla belirleyiciliğe sahip değişkenlerin yer aldığı final modele erişildi. Her bir değişkene ait odds oranı ve %95 güven aralıkları hesaplandı. $p < 0,05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.



4. BULGULAR

4.1. Tanımlayıcı Bulgular

4.1.1. Hasta Karakteristikleri ve Demografik Özellikler

Çalışmamıza kriterleri karşılayan 19-74 yaş arasında 58'i kadın (%50), 58'i erkek (%50) olarak toplamda 116 hasta katılmıştır. Ortalama yaş $40,1 \pm 13,7$ olarak bulunmuştur. Hastalar yaş gruplarına göre değerlendirildiğinde; 20 yaş altında 2 kişi (%1,7), 20-29 yaş arasında 28 kişi (%24,1), 30-39 yaş arasında 34 kişi (%29,3), 40-49 yaş arasında 24 kişi (%20,7), 50-59 yaş arasında 15 kişi (%12,9), 60 yaş üzerinde 13 kişi (%8,6) ve 70 yaş üzerinde 3 kişi (%2,6) vardır.

Hastaların boy uzunluğu ortalaması $168,5 \pm 7,6$ cm, vücut ağırlığı ortalaması ise $74,7 \pm 14,8$ kg olarak izlenmiştir. Boy ve kilo değerlerini baz alarak hesaplanan vücut kitle indeksi (VKİ) 16,1 ila 44,2 arasında değişkenlik göstermekte olup ortalaması $26,2 \pm 4,9$ olarak bulunmuştur. Hasta gruplarında %0,9 zayıf (VKİ: $< 18,5$), %43,1 normal kilolu (VKİ: 18,5-25), %39,7 fazla kilolu (VKİ: 25-30), %13,8 obez (VKİ: 30-40), %2,6 morbid obez (VKİ: 40-50) dağılımıyla en yüksek frekans normal kilolu kategorisindedir.

Hastaların %43,1'inde eşlik eden en az bir komorbid hastalık bulunmaktadır. Bu komorbid hastalıkların dağılımı %8,6'sı diyabetes mellitus (DM), %6'sı hipertansiyon (HT), %3,4'ü romatolojik hastalık, %3,4'ü koroner arter hastalığı (KAH), %4,3'ü tiroid hastalığı, %5,2'si serebrovasküler hastalık (SVH), %5,2'si kanser öyküsü, %12,1'si spinal muskuler atrofi(SMA),

%11,2'sinde diğerk hastalıklar (gastrit, prostat hastalıkları, over-uterus hastalıkları, epilepsi, astım, renal transplantasyon, depresyon) olarak izlenmiştir.

İşlem öncesi hastalarda var olan baş ağrısı kronik hastalıkları içerisinde değerlendirilmedi, ayrı bir kategoride incelendi ve 116 hastanın 69'unda (%59,5) mevcuttu. Uluslararası baş ağrısı bozuklukları sınıflandırması (ICHD-3) tanı kriterlerine göre (3) sınıflandırıldıklarında, bu 69 hasta içinde dağılımları; 31 kişi %44,9 migren, 12 kişi %17,4 gerilim, 9 kişi %13 idiopatik intrakranial hipertansiyon (İİHT), 11 kişi %11,6 herhangi primer baş ağrısı tanı kriterlerine uymayan baş ağrıları, 6 kişi %7,2 migren ve İİHT birlikteliği şeklindedir. Baş ağrılarının vasfı incelendiğinde ağrı tipiyle uyumlu sıklık sırasıyla %66,7 zonklayıcı, %30,4 sıkıştırıcı, %1,4 saplanıcı, %1,4 yanma-batma vasfındaydı. Baş ağrısının olduğu bölgeler %42'si alın bölgesinde, %34,8 başın sağ ya da sol yarımında, %31,9'unda ensede, %29 göz arkasında, %17,4'ü başın tepesinde, %7,2 yaygın şekilde izlenmekteydi. Bu bölgeler bazen hep aynı yerde olduğu gibi (%50,7) bazen 2 (%36,2) veya 3 (%13,1) bölgede de olabildiği görülmüştür. Baş ağrısı görülme sıklıkları %59,4 haftada bir, %29 ayda 1-2, %8,7 yılda 3-4, %2,9 yılda 1-2 olarak saptandı. Baş ağrısının süresinin 2 saatten az olması %37,7 oranıyla frekansı en yüksek olan grup olarak bulunmuştur. Ağrı süresi 3-4 saat (%15,9), 5-12 saat (%17,4), 1-2 gün (%14,5), 3 günden fazla (%14,5) olarak değişmekteydi. Ağrı şiddetinin VAS skoru (1-10) 6 (5-8) ortalamasıyla orta şiddetli olarak hesaplandı. Baş ağrısının toplam süresi 1-5 yıl arasında olanlar %42 oranıyla en büyük grubu oluşturuyordu, %37,7 oranıyla 6-10 yıl arasında olanlar 2. büyük grubu oluşturmaktaydı. En az hasta sayısına sahip grup ise 1 yıldan az süreli baş ağrısı (%7,2) olanlardı. Ortalama baş ağrısı varlığı 6 yıl (2-10

yıl) olarak bulunmuştur. Baş ağrısı olan hastaların %68'inde en az bir eşlikçi semptom vardı. Fotofobi (%44,9) fonofobi (%43,5) ve bulantı kusma (%42) en sık görülen eşlik eden semptomlardı. Daha az sıklıkta ozmofobi (20,3) ve görme bulanıklığı (%18,8) eşlik etmekteydi. Ozmofobi sadece migren hastalarına eşlik etmekteydi ve migren hastalarının %38,8'inde mevcuttu. Baş ağrısı gün içinde görülme zamanı %44,9 gündüz, %30,4 tüm gün, %24,6 gece olarak dağılmıştı. Hastaların %71'inde baş ağrısı uykudan uyandıran özellikte değildi. Hastaların %13 oranında ise baş ağrısı olduğunda analjezik kullanımı hiç yoktu , %39,1 oranında bazen, %47,8 oranında ise her baş ağrısı olduğunda analjezik ilaç kullanma eğilimi vardı. Ağrıya iyi gelen pozisyon olarak %68,1 yatmak, % 17,1 oturmak, %1,4 ayakta dolaşmak saptandı; %11,6'sında iyi gelen pozisyon yoktu. Baş ağrısı ile ilgili tüm özelliklerin ayrıntıları tabloda gösterilmiştir.

Hastaların %36,2'si kronik hastalıkları ile uyumlu olarak çeşitlilik gösteren düzenli ilaç kullanım öyküsüne sahipti. %6,9'u antidiyabetik, %7,8'i antihipertansif, %1,7'si antilipidemik, %12,9'u antidepresean, % 3,4'ü topiramat, %6'sı topiramat ve asetezolamid, %18,1'i başka gruplardan (antiepileptik, proton pompa inhibitörleri, antihistaminikler, inhaler ilaçlar, antipsikotikler, kolşisin, metotreksat, hormon preparatları, antineoplastik, antiaritmikler) olmak üzere ilaçlar kullanılmaktaydı.

Hastaların işleme dair anksiyete ortalaması $3,4 \pm 1,1$ olarak bulunmuştur. 1'den (en az) 5'e kadar (en fazla) puanlamada 1 puan %6, 2 puan %16,4, 3 puan %28,4, 4 puan %27,6, 5 puan %21,6 olarak yüksek anksiyete eğilimi olduğu bulunmuştur.

Lomber ponksiyon yapılma endikasyonları 45 kişide demiyelinizan hastalık(%38,8), 19 kişide idiyopatik intrakranial hipertansiyon(%16,4), 12 kişide intratekal tedavi(nusinersen) (%10,3), 10 kişide ensefalit (%8,6), 8 kişide optik nörit (%6,9), 5 kişide normal basınçlı hidrocefali (%4,3), 5 kişide spastik paraparezi (%4,3), 4 kişide guillian barre sendromu (%3,4), 4 kişidemultipl kranial nöropati (%3,4), 2 kişide motor nöron hastalığı (%1,7), 2 kişide yeni başlangıçlı/sekonder baş ağrısı (%0,9) ön tanılarıydı.

4.1.2. İşleme bağlı özellikler

Hastanede bulunması nedeniyle her hasta için değişmeyen tek özellikle iğne kullanıldı(Quincke 18G, 90mm). Lomber ponksiyon işlemi hastalar %97,4 lateral dekübit, %2,6 oturur pozisyonda yapıldı. İğne girişi %50 L3-L4 aralığından %50 L4-L5 aralığındandı. Hastalar %40,5 oranında travmatize oldu. Ortalama LP iğne giriş sayısı 1'dir. Çoğu hastada ilk denemede işlem başarı ile sonuçlanmasına rağmen maksimum 8 denemeye kadar izlenmiştir.

Beyin omurilik sıvısı (BOS) açılış basıncı %37,9 ile 44 hastada ölçülebilmıştır. Ölçülen BOS basınçlarına bakıldığında medianı 15 cm-su (12-23 cm-su) olarak %79,5'i normal, %20,5'i yüksek bulunmuştur. Boşaltılan sıvı hacmi minimum 5 cc, maksimum 30 cc olarak medianı 14,5 cc(10-18,7 cc) bulunmuştur.

4.1.3. Laboratuvar Özellikleri

Lomber ponksiyon yapılan hastalarda rutin bakılan biyokimyasal parametrelerden BOS örneğinde glukoz, protein, sodyum, potasyum, klor ve kan

örneğinde benzer şekilde glukoz, protein, sodyum, potasyum, klor incelendi, karşılaştırıldı. Ayrıca bazı hastalarda bakılmış olan LDL, trigliserid gibi lipid parametreleri; vitamin B12, folik asit, ferritin, d vitamini gibi hormon tetkikleri; daha az hastada ise HbA1c değerleri incelendi. Tüm hastalardaki sonuçlar DPSB gelişip gelişmemesine göre aşağıda özetlenecektir.

4.2.Lomber Ponksiyon Sonrası Komplikasyonlar ve DPSB

İşlem sonrası gelişen komplikasyonlara bakıldığında hastaların hiçbirinde ciddi komplikasyon gelişmemiştir. Görüşülen 116 hastanın 66'sında (%56,9) işlem sonrasında baş ağrısı öyküsü olmuştur. Baş ağrısı öyküsünün özellikleri ve karakteristiği anket formlarından incelenmiş olup baş ağrısı gelişen hastaların %80'inde, tüm hastaların ise %44,8'inde postdural ponksiyon baş ağrısı (DPSB) tanı kriterlerini karşılayan baş ağrısı gelişmiştir. Hastaların %43,1'inde hiç baş ağrısı görülmezken, baş ağrısı gelişenlerin ise %20'si ya DPSB tanı kriterlerini karşılayamamışlardır ya da eski primer ağrısı işlem sonrası da devam etmiş olarak bulunmuştur. Hastalarda bel ağrısı görülme sıklığı %25, boyun ense ağrısı ise %23,3 olarak saptanmıştır. Tüm DPSB gelişen hastalara (49 kişi) konservatif tedavi olarak nonsteroid antiinflatuar ilaç, parasetamol ya da kombinasyonları verilmiş ve yatak istirahati önerilmiştir. Hastane yatışının uzama nedeni sadece işlem sonrası komplikasyona sekonder olan 5 hasta mevcuttur. Konservatif tedavinin yetersiz kalması nedeniyle 2 hastaya teofilin tedavisi verilmiştir ve sadece bir hastada epidural kan yaması ihtiyacı gelişmiştir.

DPSB gelişen hastaların baş ağrısı özellikleri incelendiğinde eşlik eden semptom varlığı %82,7 oranında izlenmiştir. Eşlik eden semptomların dağılımı

%55,8 oranında bel ağrısı, %51,9 boyun-ense ağrısı, %25 oranında bulantı kusma, %13,5 fonofobi, %5,8 oranında tinnitus olarak saptanmıştır. Hepsi birlikte değerlendirildiğinde; DPSB gelişen hastalarda (43 kişi) %32,5 oranında bu semptomlardan sadece bir tanesi izlenirken, %51,1’inde herhangi 2’si, %11,6 herhangi 3’ü, %4,6’sında ise herhangi 4’ü birlikte meydana gelmiştir. Tanı kriterlerine göre DPSB özelliği göstermeyen ancak işlem sonrasında baş ağrısı izlenen hastalarda en sık bel ağrısı görülmüştür. Ağrı başlangıç süresi zamana göre ayrı olarak incelendiğinde %42,5 ‘u ilk 24 saat içinde gelişmiştir; %36,5’u ertesi gün, %21,2’si de 2-3 gün sonra başlamıştır. İşlem sonrası baş ağrısı başlangıcı %90 hastada ilk 72 saat sürelidir. İlk 24 saat içinde DPSB gelişen (akut) olan hastalar 22 kişiyle %42,3 sıklığında izlenmiştir. Konservatif tedaviye rağmen süreleri kıyaslandığında; %34,6’sı yaklaşık 7 gün, %28,8’i 1-2 gün, %25’i 3-4 gün, %11,5’u ise birkaç saat sürmüştür. Ortalama VAS skoru $7,32 \pm 1,95$ olarak hesaplanmıştır ($p=0,074$). Taburcu olan hastaların bu sürede ne kadar yatak istirahati önerilerine uyduğu ile ilgili verimiz yoktur. **(Tablo 4)**

Tablo 4. LP sonrası baş ağrısı özellikleri

Tanımlayıcı istatistikler	
Lomber ponksiyon sonrası baş ağrısı	
Yok	50 (%43,1)
Var	66 (%56,9)
Baş ağrısı özelliği	
DPSB değil	14 (%21,2)
DPSB	52 (%78,8)
Eşlik eden semptom	
Yok	9 (%17,3)
Bulantı-kusma	13 (%25,0)
Fonofobi	7 (%13,5)
Tinnitus	3 (%5,8)
Bel ağrısı	29 (%55,8)
Boyun-ense ağrısı	27 (%51,9)
Başlangıç zamanı	
Birkaç saat sonra <24 saat	22 (%42,3)
Ertesi gün	19 (%36,5)
2-3 gün sonra	11 (%21,2)
Süre	
Birkaç saat	6 (%11,5)
1-2 gün	15 (%28,9)
3-4 gün	13 (%25,0)
1 hafta	18 (%34,6)
VAS (1-10)	7,0 (6,0-8,0)
Konservatif tedavi	
Analjezik (NSAII, parasetamol)	51 (%98,1)
Teofilin	2 (%3,8)

DPSB: Dural ponksiyon sonrası baş ağrısı VAS: görsel analog skala, NSAII: nonsteroid antiinflatuar ilaçlar

4.2.1. Hasta özellikleri ve DPSB ilişkisi

Çalışmamızda DPSB gelişen ve gelişmeyen hastaların özellikleri tablo 5’te özetlenmiştir. İncelemede DPSB gelişen 52 hastanın 33’ü (%63,5) kadın ve 19’u (%36,5) erkektir. Yaklaşık kadın/erkek görülme oranı 1,7/1 olarak hesaplanmış

olup kadınlarda daha sık görölmesi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.(p=0,009).

DPSB gelişiminde ortalama yaş $36,5 \pm 11,5$ olup yaş grupları arasında belirgin istatistiksel fark saptanmamıştır(p>0,05) ancak en riskli grup %34,6 ile 30-39 yaş aralığındaki hastalardır. 30 yaşın altında %28,8, 40-49 yaş arasında %23,1 sıklığında izlenmiştir. 50 yaşın üzerindeki hastalar %7 oranıyla DPSB'nin en az izlendiğı gruptur. Diğer olası tüm faktörlere göre düzeltme yapıldığında yaştaki her 10 yıllık azalmanın DPSB gelişme ihtimalini istatistiksel anlamlı olarak artırmaya devam ettiğı görüldü (Odds oranı=1,451; %95 Güven Aralığı: 1,056 – 1,994 ve p=0,022). Diğer faktörlerden bağımsız olarak erkeklere göre kadınlarda DPSB'nin ortaya çıkma ihtimali istatistiksel anlamlı olarak 2,488 kat (%95 Güven Aralığı: 1,095 – 5,652) daha fazla idi (p=0,029).

Hastalar boy ve kilo değerlerine göre hesaplanan VKİ 'ye göre DPSB gelişenlerde ortalama VKİ $25,6 \pm 4,7$, gelişmeyenlerde ise $26,7 \pm 5$ olarak bulunmuş olup kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Ayrıca DPSB içinde VKİ kategorilerinde normal kilolu, fazla kilolu ve obez kategorilerinde ayrı ayrı incelendiğinde normal kilolu (VKİ: 18,5-25) hasta popölasyonunda %53,8 oranıyla DPSB geliştirme riski en fazla olarak bulunmuş, bunu %28,8 oranıyla fazla kilolu (VKİ 25-30) grup ve %17,3 oranıyla obez grup (30-40) izlemektedir. Vücut kitle indeksi ile DPSB gelişimi arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır (p= 0,083). Kilo ve boy ayrı olarak incelendiğinde DPSB gelişen ($168,53 \pm 8,59$ cm) ve gelişmeyen ($168,57 \pm 6,88$ cm) hasta gruplarında ortalama boy benzerdi. Kilo ortalaması ise DPSB gelişen ($72,8 \pm 14$

kg) ve gelişmeyen ($76,2 \pm 15,3$ kg) olarak fark göstermiş ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Endişe skoru ortalaması DPSB gelişen hastalarda ($3,65 \pm 1/5$), gelişmeyen popülasyona göre ($3,23 \pm 1$) yüksek bulunmuştur ($p=0,026$). Bu anlamlı farklılık ilk 24 saat içinde ile 24 saat sonrasında gelişen baş ağrısı grubunda saptanmamıştır ($p=0,916$).

Lomber ponksiyon endikasyonu oluşturan ön tanımlar ile DPSB gelişim riski de değerlendirilmiş ve istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlenmemiştir. Tüm hastalar içinde en yüksek frekansa sahip ön tanı demiyelinizan hastalık olup DPSB gelişen hastaların 22 hastayla %42,3'ünü oluşturmaktaydı ($p=0,737$). İkinci sık görülen ön tanı olan İİHT nedeniyle LP yapılan hastalar DPSB gelişen hastaların 11 hastayla %21,2'sini oluşturmaktaydı ($p=0,448$). Diğer gruplara bakılacak olursa DPSB gelişen 52 hastadan 11'inin ön tanı dağılımı; %5,8'ini optik nörit ($p=0,729$), %5,8'ini spastik paraparezi ($p=0,656$), %3,8'ini ensefalit($p=0,181$), %3,8'ini multipl kranial nöropati ($p=1$), %1,9'ini NBH ($p=0,378$) şeklindeydi. 8 kişiyle %15,4'ünü ise intratekal tedavi verilen hastalar oluşturmaktaydı($p=0,194$). Sekonder baş ağrısı etyolojisi, MNH ve GBS ön tanısıyla LP yapılan toplam 7 hastanın hiçbirinde DPSB gelişmedi.

Tablo 5. DPSB gelişimine göre hastaların demografik ve klinik özellikleri

	Toplam (n=116)	DPSB – (n=64)	DPSB + (n=52)	p- değeri
Yaş (yıl)	40,1±13,8	43,1±14,8	36,5±11,5	0,008†
Yaş grupları				0,115‡
<30 yaş	30 (%25,9)	15 (%23,4)	15 (%28,8)	
30-39 yaş	34 (%29,3)	16 (%25,0)	18 (%34,6)	
40-49 yaş	24 (%20,7)	12 (%18,8)	12 (%23,1)	
≥50 yaş	28 (%24,1)	21 (%32,8)	7 (%13,5)	
Cinsiyet				0,009‡
Kadın	58 (%50,0)	25 (%39,1)	33 (%63,5)	
Erkek	58 (%50,0)	39 (%60,9)	19 (%36,5)	
Ön tanı				
Demiyelinizan hastalık	46 (%39,7)	24 (%37,5)	22 (%42,3)	0,737¶
İdiopatik intrakranial hipertansiyon	20 (%17,2)	9 (%14,1)	11 (%21,2)	0,448¶
Ensefalit	10 (%8,6)	8 (%12,5)	2 (%3,8)	0,181¥
Normal basınçlı hidrosefali	5 (%4,3)	4 (%6,3)	1 (%1,9)	0,378¥
İntratekal tedavi (nusinersen)	12 (%10,3)	4 (%6,3)	8 (%15,4)	0,194¶
Motor nöron hastalığı	2 (%1,7)	2 (%3,1)	0 (%0,0)	0,501¥
Guillian Barre Sendromu	4 (%3,4)	4 (%6,3)	0 (%0,0)	0,127¥
Optik nörit	8 (%6,9)	5 (%7,8)	3 (%5,8)	0,729¥
Multipl kranial nöropati	4 (%3,4)	2 (%3,1)	2 (%3,8)	>0,999¥
Sekonder baş ağrısı	1 (%0,9)	1 (%1,6)	0 (%0,0)	>0,999¥
Spastik paraparezi	5 (%4,3)	2 (%3,1)	3 (%5,8)	0,656¥
Vücut ağırlığı (kg)	74,7±14,8	76,2±15,3	72,8±14,0	0,220†
Boy uzunluğu (m)	1,69±0,077	1,69±0,069	1,68±0,086	0,979†
Vücut kitle indeksi (kg/m²)	26,3±4,9	26,8±5,1	25,6±4,7	0,215†
VKİ				0,085‡
Normal kilolu	51 (%44,0)	23 (%35,9)	28 (%53,8)	
Fazla kilolu	46 (%39,7)	31 (%48,5)	15 (%28,9)	
Obez	19 (%16,4)	10 (%15,6)	9 (%17,3)	
Endişe skoru		3 (2-4)	4 (3-5)	0,051§

† Student's t testi, ‡ Pearson'un χ^2 testi, ¶ Süreklilik düzeltmeli χ^2 testi, ¥ Fisher'in kesin sonuçlu olasılık testi, § Mann Whitney U testi.

Kronik hastalık ve ilaç kullanımlarıyla karşılaştırmalarında DPSB gelişen hastaların %40'ında eşlik eden en az bir komorbid hastalık mevcuttu. Kronik hastalığı olup DPSB gelişen hastaların %7,7'sinde DM, %5,8'inde tiroid hastalığı, %3,8'inde romatolojik hastalık, %1,9'unda HT, %1,9'unda KAH, %1,9'unda SVH, %1,9'unda malignite öyküsü, %15,4'ünde SMA, %9,6'sında diğer hastalıklar mevcuttu. Herhangi bir hastalığa sahip olmakla DPSB gelişmesi arasında doğrudan bir ilişki istatistiksel olarak saptanmadı.($p=0,730$) İlaç kullanım öyküsü değerlendirildiğinde, DPSB gelişen hastaların %32,7'sinin rutin ilaç kullanımı mevcuttu. DPSB olanların %9,6'si antidepresan, %9,6'si topiramat ve diazomid beraber, %5,8'i antidiyabetik, %3,8'i antihipertansif, %1,9'u antihiperlipidemik, %7,7'si antiagregan, %7,7'si topiramat, %5,8'i tiroid ilacı, %9,2'si ise diğer kategorisindeki ilaçlardan kullanıyordu. Topiramat kullanımı ile DPSB arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı saptandı ($p=0,038$) ancak asetazolamid için anlamlı bulunmadı ($p=0,240$). Diğer ilaçlarla da istatistiksel anlamlı ilişki saptanmadı. (Tablo-6)

Tablo 6. Hastaların eşlik eden hastalık ve kullandıkları ilaçlar ile DPSB ilişkisi

	Toplam (n=116)	DPSB – (n=64)	DPSB + (n=52)	p- değeri
Kronik hastalık				
Yok	66 (%56,9)	35 (%54,7)	31 (%59,6)	0,730†
DM	10 (%8,6)	6 (%9,4)	4 (%7,7)	>0,999‡
HT	7 (%6,0)	6 (%9,4)	1 (%1,9)	0,128‡
Romatolojik hastalıklar	4 (%3,4)	2 (%3,1)	2 (%3,8)	>0,999‡
KAH	4 (%3,4)	3 (%4,7)	1 (%1,9)	0,627‡
Tiroid hastalığı	5 (%4,3)	2 (%3,1)	3 (%5,8)	0,656‡
SVH	6 (%5,2)	5 (%7,8)	1 (%1,9)	0,222‡
Malignite	6 (%5,2)	5 (%7,8)	1 (%1,9)	0,222‡
SMA	14 (%12,1)	6 (%9,4)	8 (%15,4)	0,483†
Diğer	13 (%11,2)	8 (%12,5)	5 (%9,6)	0,846†
İlaç				
Yok	74 (%63,8)	39 (%60,9)	35 (%67,3)	0,606†
Antidiyabetik	8 (%6,9)	5 (%7,8)	3 (%5,8)	0,729‡
Antihipertansif	9 (%7,8)	7 (%10,9)	2 (%3,8)	0,184‡
Antihiperlipidemik	2 (%1,7)	1 (%1,6)	1 (%1,9)	>0,999‡
Antiagregan	15 (%12,9)	11 (%17,2)	4 (%7,7)	0,216†
Tiroid ilaçları	5 (%4,3)	2 (%3,1)	3 (%5,8)	0,656‡
Antidepresan	8 (%6,9)	3 (%4,7)	5 (%9,6)	0,464‡
Topiramet	4 (%3,4)	0 (%0,0)	4 (%7,7)	0,038‡
Asetezolamid	7 (%6,0)	2 (%3,1)	5 (%9,6)	0,240‡
Diğer	21 (%18,1)	11 (%17,2)	10 (%19,2)	0,967†

† Süreklilik düzeltmeli χ^2 testi, ‡ Fisher'in kesin sonuçlu olasılık testi.

DM: Diyabetes mellitus, HT: hipertansiyon, KAH: Koroner arter hastalığı, SVH: serebrovasküler hastalık, SMA: Spinal muskuler atrofi

4.2.2. Önceden var olan baş ağrısı öyküsü ile DPSB ilişkisi

Lomber ponksiyon öncesi baş ağrısı öyküsüne sahip olmak ile DPSB arasında ilişki olup olmadığı değerlendirildi. DPSB gelişen 52 hastanın 35'inde (%67,3) önceden baş ağrısı olduğu tespit edildi ($p=0,175$). Baş ağrılarının özellikleri anket formlarındaki sorular ile değerlendirilerek ağrı tipleri kategorize edildi. Baş ağrısı özellikleri ayrı ayrı değerlendirilerek kıyaslandığında DPSB gelişen hastaları; 18 kişiyle %51,4'ünü migren, 7 kişiyle %20'sini gerilim tipi, 6

kişiyile %17,1'ini İİHT, 2 kişiyile %5,7'sini herhangi primer baş ağrısı sınıflamasına uymayan hastalar (nonspesifik), 2 kişiyile %5,7'sini İİHT ve migrenin beraber görüldüğü hastalar oluştuyordu. Yeni başlangıçlı baş ağrısına sahip ya da baş ağrısı etyolojisi için LP yapılan olan 4 hastada da DPSB gelişmediği izlendi. Baş ağrısı tipi ile DPSB gelişme riski istatistiksel olarak belirgin anlamlılık göstermedi($p=0,147$).

Baş ağrısının vasfı göz önüne alınarak incelendiğinde DPSB gelişen hastaların önceki ağrılarının vasfı; %65,7 zonklayıcı, %34,3 baskı tarzında olduğu bulunmuştur. Yanma- batma ya da saplanıcı ağrıları olanların hiçbirinde DPSB gelişmemiştir. Baş ağrısının vasfı ile DPSB arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmamıştır($p=0,603$).

Baş ağrısı bölgesi ve DPSB ilişkisinde; birden fazla ağrı bölgesi tarif eden hastalar bulunmaktaydı. %31,4 'ü göz arkasında, %28,6'sı sağ ya da sol yarımında, %45,7'si alın bölgesinde, %11,4'ü baş tepesinde, %31,4'ü ensede, %8,6'sı da yaygın baş ağrısı olanlardı. Bu özellikler ve DPSB gelişimi arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p>0,1$).

Önceden olan baş ağrısına eşlik eden semptomlar açısından kıyaslandığında; DPSB gelişen hastaların %77,1'ini ağrılarına semptom eşlik eden hastaların oluşturduğu izlenmiştir ($p=0,169$). Bu semptomlar irdelendiğinde primer baş ağrısıyla korele olarak DPSB olan hastaların %57,1'inde fotofobi($p=0,068$), %54,3'ünde fonofobi($p=0,111$), %48,6'sında bulantı kusma($p=0,383$), %31,4'ünde ozmofobi($p=0,042$), %22,9'unda ise görme bulanıklığı ($p=0,577$) eşlik etmiştir. Ozmofobi eşlik eden hastaların hepsi migren

hastasıdır ve tüm migrenlilerin %38,8'ini oluşturmaktadır. Ayrıca ozmofobi eşlik eden hastalar %64 oranında haftada 1 ile atak sıklığı fazla olan grupta yer almaktadır. Ozmofobi eşlik eden 14 hastanın 11'inde, fotofobi eşlik eden 31 hastanın ise 21'inde DPSB gelişmiştir. Olası tüm faktörlere göre düzeltme yapıldığında diğer faktörlerden bağımsız olarak ozmofobi öyküsüne sahip olmakla birlikte DPSB gelişme ihtimali istatistiksel anlamlı olarak 3,419 kat (%95 Güven Aralığı: 1,014 – 11,524) daha fazla idi ($p=0,047$). (Tablo- 7)

Tablo 7. DPSB gelişimi ile önceden olan baş ağrısı ile ilişkisi

	Toplam (n=116)	DPSB – (n=64)	DPSB + (n=52)	p- değeri
LP öncesi baş ağrısı				0,175†
Yok	47 (%40,5)	30 (%46,9)	17 (%32,7)	
Var	69 (%59,5)	34 (%53,1)	35 (%67,3)	
Baş ağrısı özelliği				
Migren	36 (%52,2)	16 (%47,1)	20 (%57,1)	0,550†
Gerilim	12 (%17,4)	5 (%14,7)	7 (%20,0)	0,793†
PTC	14 (%20,3)	6 (%17,6)	8 (%22,9)	0,811†
Nonspesifik	8 (%11,6)	6 (%17,6)	2 (%5,7)	0,151‡
Baş ağrısı vasfı				>0,999†
Zonklayıcı	46 (%66,7)	23 (%67,6)	23 (%65,7)	
Diğer	23 (%33,3)	11 (%32,4)	12 (%34,3)	
Baş ağrısı bölgesi				
Göz arkasında	20 (%29,0)	9 (%26,5)	11 (%31,4)	0,851†
Baş sağ/sol yarımında	24 (%34,8)	14 (%41,2)	10 (%28,6)	0,397†
Alın bölgesinde	29 (%42,0)	13 (%38,2)	16 (%45,7)	0,700†
Baş tepesinde	12 (%17,4)	8 (%23,5)	4 (%11,4)	0,313†
Ensede	22 (%31,9)	11 (%32,4)	11 (%31,4)	>0,999†
Yaygın, her yerde	5 (%7,2)	2 (%5,9)	3 (%8,6)	>0,999‡
Eşlik eden semptom				
Yok	22 (%31,9)	14 (%41,2)	8 (%22,9)	0,169†
Bulantı-kusma	29 (%42,0)	12 (%35,3)	17 (%48,6)	0,383†
Fonofobi	30 (%43,5)	11 (%32,4)	19 (%54,3)	0,111†
Fotofobi	31 (%44,9)	11 (%32,4)	20 (%57,1)	0,068†
Ozmofobi	14 (%20,3)	3 (%8,8)	11 (%31,4)	0,042†
Görme bulanıklığı	13 (%18,8)	5 (%14,7)	8 (%22,9)	0,577†

† Süreklilik düzeltmeli χ^2 testi, ‡ Fisher'in kesin sonuçlu olasılık testi.

Hastaların önceki baş ağrısına iyi gelen pozisyonu incelendiğinde DPSB gelişenlerin %71,4'üne yatmak, %22,9'una oturmak iyi gelmekte ve %5,7'si herhangi pozisyonla rahatlamamaktadır($p=0,197$). Ayakta dolaşmanın iyi geldiği bir hasta mevcuttur ve DPSB gelişmemiştir.

Baş ağrılarının sıklığı değerlendirildiğinde; DPSB gelişenlerin %62,9'unda haftada bir, %17,1'inde ayda 1-2, %14,3'ünde yılda 3-4, %5,7'sinde ise yılda 1-2 sıklığında baş ağrıları olmaktadır ($p= 0,040$). Baş ağrısı süresinin dağılımına bakılacak olursa; %28,6'sında 2 saatten kısa süreli, %20'sinde 3-4 saat, %28,6'sında 5-12 saat, %14,3'ünde 1-2 gün, %8,6'sında 3 günden fazla baş ağrısı yaşadığı saptanmıştır($p=0,058$). Ağrı sürelerinin dağılımına bakılacak olursa; DPSB gelişen hastaların önceki baş ağrısı atakları %62,9'u 3 saat ila 3 gün arasında, %28,6'sı 2 saatin altında, %8,6'sı 3 günden fazla sürmüştür ($p= 0,036$). Baş ağrısı süresi uzadıkça DPSB gelişme ihtimali istatistiksel anlamlı olarak artırmaya devam etmekteydi (Odds oranı=1,609; %95 Güven Aralığı: 1,024 – 2,530 ve $p=0,039$). Baş ağrısı gündüz olanlar %57,1, gece olanlar %17,1, tüm gün sürenler ise %25,7 oranındadır. ($p=0,102$). Uykudan uyandıran baş ağrısı olanların görülmesi ise %34,3 olarak bulunmuştur($p=0,472$). Ağrıların VAS skoru medianı 7 (6-8) bulunmuştur.

Baş ağrısı nedeniyle analjezik kullanımı değerlendirmesinde; DPSB gelişen hastalar içinde her zaman kullanma %48,6, bazen kullanma %42,9 bazen, hiç kullanmama %8,6 oranları izlenmektedir ($p=0,540$).

Toplam baş ağrısı süresi 1 yıldan az, 1-5 yıl arası ve 6 yıldan fazla süreli ağrıya sahip olmak şeklinde DPSB gelişen hastalar 3 grupta kıyaslandığında

%51,4'ünü 1-5 yıl arasında baş ağrısı olan grubun oluşturmaktaydı; bu grubu %48,6 ile 6 yıldan fazla baş ağrısı yaşayanlar takip etmekteydi (p=0,156). Bir yıldan az süredir baş ağrısı olan hastaların hiçbirinde DPSB gelişmedi (p=0,032). Bir yıldan az baş ağrısı görülenlerin hiçbirinde DPSB izlenmedi. (Tablo8)

Tablo 8. DPSB gelişimi ile önceden olan baş ağrısı ile ilişkisi , diğer özellikler

	Toplam (n=69)	DPSB – (n=34)	DPSB + (n=35)	p- değeri
Baş ağrısına iyi gelen pozisyon				0,197†
Yok	8 (%11,6)	6 (%17,6)	2 (%5,7)	
Yatmak	48 (%69,6)	23 (%67,7)	25 (%71,4)	
Oturmak	12 (%17,4)	4 (%11,8)	8 (%22,9)	
Ayakta dolaşmak	1 (%1,4)	1 (%2,9)	0 (%0,0)	
Baş ağrısı sıklığı				0,040†
Haftada 1	41 (%59,4)	19 (%55,9)	22 (%62,9)	
Ayda 1-2	20 (%29,0)	14 (%41,2)	6 (%17,1)	
Yılda 3-4	6 (%8,7)	1 (%2,9)	5 (%14,3)	
Yılda 1-2	2 (%2,9)	0 (%0,0)	2 (%5,7)	
Baş ağrısı süresi				0,036‡
<2 saat	26 (%37,7)	16 (%47,1)	10 (%28,6)	
3 saat – 3gün	33 (%47,8)	11 (%32,3)	22 (%62,8)	
>3 gün	10 (%14,5)	7 (%20,6)	3 (%8,6)	
Baş ağrısı zamanı				0,102¶
Gece	17 (%24,6)	11 (%32,4)	6 (%17,1)	
Gündüz	31 (%45,0)	11 (%32,4)	20 (%57,2)	
Tüm gün	21 (%30,4)	12 (%35,2)	9 (%25,7)	
Uykudan uyandıran BA	20 (%29,0)	8 (%23,5)	12 (%34,3)	0,472¶
VAS (1-10)	6,0 (5,0-8,0)	6,5 (5,0-8,0)	6,0 (5,0-8,0)	0,789¥
Analjezik ihtiyacı				0,540†
Hiç	9 (%13,0)	6 (%17,6)	3 (%8,6)	
Bazen	27 (%39,2)	12 (%35,3)	15 (%42,8)	
Her zaman	33 (%47,8)	16 (%47,1)	17 (%48,6)	
Baş ağrısı varlığı toplam süre (yıl)	6,0 (2,0-10,0)	6,5 (1,0-10,0)	5,0 (3,0-10,0)	0,550¥
Toplam baş ağrısı süresi				0,032†
<1 yıl	5 (%7,2)	5 (%14,7)	0 (%0,0)	
1-5 yıl	29 (%42,1)	11 (%32,4)	18 (%51,4)	
6 yıl ve üstü	35 (%50,7)	18 (%52,9)	17 (%48,6)	

† Fisher-Freeman-Halton testi, ‡ Pearson'un χ^2 testi, ¶ Süreklilik düzeltmeli χ^2 testi, ¥ Mann Whitney U testi.

DPSB gözlenen grup ile DPSB gözlenmeyen grubu ayırt etmede en fazla belirleyici olan etkenler çoklu değişkenli geriye dönük adımsal elemeli lojistik regresyon analizi ile araştırıldı. Tek değişkenli istatistiksel analizler sonucunda $p<0,10$ olarak saptanan ve klinik olarak etkili olabileceği düşünülen olası tüm değişkenler regresyon modeline dahil edildiler. Geriye dönük adımsal elemeli süreç sonucunda DPSB gözlenen grup ile DPSB gözlenmeyen grubu ayırt etmede en fazla belirleyici olan etkenler sırasıyla; yaş, cinsiyet, baş ağrısı süresi ve ozmofobi öyküsü idi (Tablo-9).

Tablo 9. DPSB gelişen ve gelişmeyen grupları ayırt etmede en fazla belirleyici olan faktörler

	Odds oranı	%95 Güven Aralığı		p- değeri
		Alt sınır	Üst sınır	
Yaş *	1,451	1,056	1,994	0,022
Kadın faktör	2,488	1,095	5,652	0,029
Ozmofobi	3,419	1,014	11,524	0,047
Baş ağrısı süresi	1,609	1,024	2,530	0,039

* Yaştaki her 10 yıllık azalmanın etkisi

4.2.3. İşlem Prosedürü ile DPSB İlişkisi

Ponksiyon işlem yerinin L3-L4 (%57,7) ve L4-L5 (%42,3) olması DPSB gelişiminde istatistiksel fark yaratmamıştır ($p=0,135$). Hastaların sadece 3 tanesinde oturarak işlem yapılmıştır, hiçbirinde DPSB gelişmemiştir. Hastalara daha önce LP işlemi yapılmış olması ilk kez yapılmasına göre DPSB gelişme riskini arttırmıştır ancak istatistiksel fark saptanmamıştır ($p=0,1$). Seansı başına yapılan deneme sayısı DPSB gelişme riski ile ters orantı göstermiş, deneme sayısı

arttıkça DPSB gelişme riski azalmıştır (p=0,01). DPSB gelişen hastalar arasında BOS basıncı normal saptanma yüzdesi (%16,7) yüksek saptanmasına (%25) göre daha sık bulunmuştur ancak istatistik olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,710). Boşaltılan sıvı hacmi median değeri DPSB gelişen grupta 14 cc (10-17 cc) gelişmeyen gruba 15cc (10-20cc) göre bir miktar daha azdır (p=0,333). İşlemin travmatizasyonu risk faktörü olarak incelendiğinde DPSB gelişenler hastaların %44,2'inde, gelişmeyenlerin de %37,5'unda LP travmatizeydi ancak bu fark istatistiksel anlamlı bulunmadı (p=0,586). (Tablo-10)

Tablo 10. DPSB gelişiminde LP prosedürü ilişkili özellikler

	Toplam (n=116)	DPSB – (n=64)	DPSB + (n=52)	p- değeri
LP sayısı	1 (1-1)	1 (1-1)	1 (1-1)	0,106†
Yeri				0,135‡
L3-L4	58 (%50,0)	28 (%43,8)	30 (%57,7)	
L4-L5	58 (%50,0)	36 (%56,3)	22 (%42,3)	
Pozisyon				0,252¶
Lateral dekübit	113 (%97,4)	61 (%95,3)	52 (%100,0)	
Oturarak	3 (%2,6)	3 (%4,7)	0 (%0,0)	
Deneme sayısı	2 (1-3)	2 (1-2)	1 (1-2)	0,010†
Travmatize	47 (%40,5)	24 (%37,5)	23 (%44,2)	0,586¥
Açılış Basıncı (cm-su)	15,0 (12,0-23,0)	18,2 (13,2-23,0)	15,0 (11,2-24,0)	0,471†
Basınç				0,710¶
Normal	35 (%79,5)	20 (%83,3)	15 (%75,0)	
Yüksek	9 (%20,5)	4 (%16,7)	5 (%25,0)	
Boşaltılan BOS (cc)	14,5 (10,0-18,7)	15,0 (10,0-20,0)	14,0 (10,0-17,0)	0,333†

† Mann Whitney U testi, ‡ Pearson'un χ^2 testi, ¶ Fisher'in kesin sonuçlu olasılık testi, ¥ Süreklilik düzeltmeli χ^2 testi.

LP: Lomber ponksiyon, BOS: beyin omurilik sıvısı

4.2.4. Kan, BOS Parametreleri ile DPSB İlişkisi

Hastalarda bakılan kan ve BOS parametreleri kıyaslanırken DPSB gelişen/gelişmeyen olarak median değerler yazılacaktır, ayrıntılarıyla tabloda belirtileceklerdir. (tablo7)

Glukoz ile başlanacak olursa median değerleri kanda 106 (92,2-118,5) / 109,5(90,7-128,5); BOS'ta 63,9 (56,1-67,7) / 64 (56-72,6) olarak ve BOS/kan glukozu oranı 64,6 (51,5- 69,9) / 56,9 (49,8-69,9) bulunmuştur. Protein sadece BOS tetkikinde incelenmiştir, medianı 59,4 (42,8- 69,5) / 58 (46,6-83,1) bulunmuştur. Sodyum median değerleri kanda 139 (138-141) / 139 (137-141); BOS'ta 144,8 (143,2- 146,8) / 144,7 (143,5-146,1) olarak hesaplanmıştır. Klor değerleri kanda 105 (103-106) / 104 (104-107); BOS'ta 128,3 (125,9-129,9) / 128,9 (127,9-130,5) olarak hesaplanmıştır. Kan ve BOS'ta ortak bakılan son parametre olan potasyum için kan ölçümü t -testi ile değerlendirildiğinde ortalaması $4,1 \pm 0,3$ / $4,1 \pm 0,4$ bulunmuştur. BOS'ta median değeri 3,1 (3-3,2) / 3,1 (3-3,1) bulunmuştur. (Tablo- 11)

Tablo 11. DPSB gelişimi ile kan ve BOS parametreleri ile ilişkisi

	Toplam (n=116)	DPSB değil (n=64)	DPSB (n=52)	p-değeri
Kan Glukoz	108,5 (92,2-124,0)	109,5 (90,7-128,5)	106,0 (92,2-118,5)	0,377†
BOS Glukoz	64,0 (56,0-70,7)	64,0 (56,0-72,6)	63,9 (56,1-67,7)	0,647†
BOS/Kan %	60,6 (51,0-69,9)	56,9 (49,8-69,9)	64,7 (51,6-69,9)	0,449†
BOS protein	58,3 (44,2-77,7)	58,1 (46,6-83,2)	59,4 (42,8-69,5)	0,518†
Kan Sodyum(mmol/L)	139,0 (138,0-141,0)	139,0 (137,0-141,0)	139,0 (138,0-141,0)	0,519†
BOS Sodyum(mEq/L)	144,7 (143,5-146,3)	144,7 (143,5-146,1)	144,8 (143,5-146,9)	0,358†
Kan Klor(mmol/L)	104,5 (103,0-106,0)	105,0 (103,0-106,0)	104,0 (104,0-107,0)	0,274†
BOS Klor (mmol/L)	128,7 (127,1-130,1)	128,3 (125,9-129,9)	128,9 (127,9-130,6)	0,013†
Kan Potasyum (mmol/L)	4,12±0,36	4,13±0,40	4,11±0,31	0,749‡
BOS Potasyum(mEq/L)	3,1 (3,0-3,2)	3,1 (3,0-3,2)	3,1 (3,1-3,2)	0,552†
BOS enfeksiyon parametre	5 (%4,3)	3 (%4,7)	2 (%3,8)	>0,999¶

† Mann Whitney U testi, ‡ Student's t testi, ¶ Fisher'in kesin sonuçlu olasılık testi.

Hastaların hepsinde bakılamayan ve sadece kanda bakılan parametreler değerlendirilecek olursa; LDL değeri ortalaması 112,2 ± 26,2 / 116,6 ± 34,5 bulunmuştur. Median değerlerinde; trigliserit 93 (72-179) / 152 (110-185), vitamin B12 213 (152,7-287) / 236,5 (159,2-330), folik asit 8 (6-11,7) / 7 (5-10), vitamin D 17 (11-24,5) / 14 (11-18), ferritin 36 (12-68) / 57,5 (21,2- 130,5), HbA1c 5,6 (5,3- 6,3) / 5,7 (5,2-6,6) olarak bulunmuştur. (Tablo12)

Tablo 12. DPSB gelişimine göre hastaların diğer biyokimya parametreleri

	Toplam (n=116)	DPSB – (n=64)	DPSB + (n=52)	p- değeri
LDL (mg/dL)	114,8±31,2	116,6±34,6	112,2±26,2	0,551†
TG (mg/dL)	133,5 (81,0-181,2)	152,0 (110,0-185,0)	93,0 (72,0-179,0)	0,028‡
Vitamin B-12 (pg/mL)	223,0 (157,0-292,7)	236,5 (159,2-330,0)	213,0 (152,7-287,0)	0,511‡
Folat (ng/mL)	7,0 (6,0-11,0)	7,0 (5,0-10,0)	8,0 (6,0-11,7)	0,258‡
Ferritin (ng/mL)	40,0 (14,0-105,0)	57,5 (21,2-130,5)	36,0 (12,0-68,0)	0,010‡
Vitamin D (ug/L)	14,5 (11,0-21,7)	14,0 (11,0-18,0)	17,0 (11,0-24,5)	0,278‡
HbA1c (%)	5,6 (5,3-6,6)	5,7 (5,3-6,6)	5,6 (5,3-6,4)	0,525‡

† Student's t testi, ‡ Mann Whitney U testi.

Bu parametreler ile DPSB gelişimi arasındaki risk değerlendirmesinde düşük ferritin düzeyi(p=0,01), düşük trigliserit düzeyi(p=0,028), ve BOS klor yüksekliği(p=0,013) istatistiksel anlamlı bulundu.

4.3. Başlangıç Zamanına Göre DPSB Gelişim Değerlendirmesi

İşlemin başlangıcına göre ilk 24 saatinde (akut) ya da 24 saat sonra (gecikmiş) DPSB gelişimi ile ilgili risk faktörleri ayrı olarak ele alındı. İlk 24 saatte DPSB özelliğinde baş ağrısı başladığında %31,8'i bir hafta, %31,8'i 3-4 gün, %27,3'ü 1-2 gün, %9,1'i ise birkaç saat sürmekteydi. İşlemden en az 24 saat sonra başlayan DPSB özelliğindeki baş ağrıları ise %36,7 bir hafta, %30 1-2 gün, %20 3-4 gün, %13,3 ise birkaç saat sürmekteydi. Ancak baş ağrısı süresinin bu dağılımı istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p>0,84).

Kadın/erkek oranı ilk 24 saatte %72,7/27,3, daha sonra gelişen DPSB içinde oran %56,7/%43,4 şeklinde saptanmıştır (p= 0,370).

Akut ve gecikmiş DPSB grup içinde sırasıyla; 30-39 yaş arasındakiler %36,4/%33,3'ünü, 30 yaş altındakiler %36,4/%23,3' ünü, 40-49 yaş arasındakiler %22,7/%23,3'ünü, 50 yaş üzerindeki ise %4,5/%20'sini oluşturmaktaydı (p=0,404).

Akut DPSB grubu içindeki yüzdeleri sırayla %59,1 normal kilolu, %22,7 obez ve %18,2 fazla kilolu olarak dağılmakta; gecikmiş DPSB içinde de yüzdelerin sırası değişmekte olup %50 normal kilolu, %36,7 fazla kilolu ve %13,3 obez olarak dağılmaktaydı(p=0,310).

Bu 2 grupta yapılan ileri analizde , demiyelinizan hastalık ön tanısıyla LP yapılan grup, ilk 24 saat içinde DPSB gelişen grubun %40,9'unu, ilk günden sonra DPSB gelişen grubun ise %43,3'unu oluşturmaktaydı ve anlamlı istatistiksel fark saptanmadı (p=1). Diğer ön tanılardan İİHT hastalarının oranları ise %36,4'e %10 (p= 0,037) ve spastik paraparezi hastalarının oranları %9,1'e %3,3 (p=0,567) olarak bulundu. Ensefalit, optik nörit, multipl intrakranial nöropati ve NBH ön tanılı hastaların karşılaştırmasında ise tüm hastaların baş ağrısının 24 saat sonra geliştiği, bu grup içinde ensefalitler %6,7'sini (p=0,502), optik nörit %10'unu (p=0,253), NBH %3,3'ünü(p=1), multipl kranial nöropati %6,7'sini oluşturmaktaydı. İlk 24 saatte gelişen baş ağrılarının %13,6'sını ise intratekal tedavi verilen hastalar oluşturmakta olup gecikmiş grubun da %16,7'sini oluşturmaktaydı (p=1).

Dişabet olan hastaların ilk 24 içinde sonra gelişen DPSB içinde yüzdesi %9,1, ilk 24 saat sonra gelişen DPSB içinde ise %6,7'dir(p=1).

Topiramat kullanan hastaların ilk 24 saat içinde gelişen DPSB içinde yüzdesi %13,6, ilk 24 saat sonra gelişen DPSB içinde ise %3,3'tü (p=0,299). Asetezolamid kullanan ve DPSB gelişen hastaların hepsinde ağrı ilk 24 saatte gelişmişti ve bu grubun %22,7'sini oluşturmaktaydı (p=0,01). (Tablo13)

Tablo 13. DPSB gelişen hastalar içerisinde başlangıç zamanlarına göre hastaların demografik ve klinik özellikleri

	<24 saat (n=22)	≥24 saat (n=30)	p-değeri
Yaş (yıl)	33,7±9,2	38,5±12,7	0,138†
Yaş grupları			0,404‡
<30 yaş	8 (%36,4)	7 (%23,3)	
30-39 yaş	8 (%36,4)	10 (%33,3)	
40-49 yaş	5 (%22,7)	7 (%23,3)	
≥50 yaş	1 (%4,5)	6 (%20,0)	
Cinsiyet			0,370¶
Kadın	16 (%72,7)	17 (%56,7)	
Erkek	6 (%27,3)	13 (%43,3)	
Ön tanı			
Demiyelinizan hastalık	9 (%40,9)	13 (%43,3)	>0,999¶
İdiopatik intrakranial hipertansiyon	8 (%36,4)	3 (%10,0)	0,037¥
Ensefalit	0 (%0,0)	2 (%6,7)	0,502¥
Normal basınçlı hidrosefali	0 (%0,0)	1 (%3,3)	>0,999¥
Intratekal tedavi(Nusinersen)	3 (%13,6)	5 (%16,7)	>0,999¥
Optik nörit	0 (%0,0)	3 (%10,0)	0,253¥
Multipl kranial nöropati	0 (%0,0)	2 (%6,7)	0,502¥
Spastik paraparezi	2 (%9,1)	1 (%3,3)	0,567¥
Vücut kitle indeksi (kg/m²) (VKİ)	25,5±4,6	25,7±4,8	0,856†
VKİ			0,310§
Normal kilolu	13 (%59,1)	15 (%50,0)	
Fazla kilolu	4 (%18,2)	11 (%36,7)	
Obez	5 (%22,7)	4 (%13,3)	
Diyabet öyküsü	2 (%9,1)	2 (%6,7)	>0,999¥
Topiramat kullanımı	3 (%13,6)	1 (%3,3)	0,299¥
Asetezolamid kullanımı	5 (%22,7)	0 (%0,0)	0,010¥
Endişe	4 (3-4)	4 (3-5)	0,916#
Deneme sayısı	1 (1-2)	1 (1-1)	0,288#
Travmatize	11 (%50,0)	12 (%40,0)	0,664¶
Basınç (cm-su)	14,0 (11,0-25,7)	15,0 (11,7-22,0)	>0,999#
Boşaltılan beyin omurilik sıvı(cc)	12,0 (9,7-15,5)	15,0 (9,7-20,0)	0,097#

† Student's t testi, ‡ Fisher-Freeman-Halton testi, ¶ Süreklilik düzeltmeli χ^2 testi, ¥ Fisher'in kesin sonuçlu olasılık testi, § Pearson'un χ^2 testi, # Mann Whitney U testi.

Akut DPSB gelişen hastaların %68,2'sinde, gecikmiş DPSB gelişen hastaların ise %66,7'sinde önceden baş ağrısı öyküsü mevcuttu ($p=0,908$). Baş ağrısına eşlik eden semptom varlığının gruplar içinde kapladığı yüzdeler ise %93,3'e %65 olarak bulundu ($p=0,101$). Eşlikçi bulguların dağılımı anlamlı bulunmadı ($p>0,1$). Bu grubun içinde baş ağrısı tanılarına göre ve baş ağrısı bölgelerine göre dağılım tabloda gösterilmiştir. Sadece İİHT'nin oluşturduğu yüzdeler istatistiksel anlamlı bulundu ($p=0,05$) Önceden baş ağrısı olmayanlara göre LP öncesi İİHT özellikli baş ağrısına sahip olmak LP sonrası 24 saatten kısa süre içerisinde DPSB'nin ortaya çıkma ihtimali istatistiksel anlamlı olarak 10,218 kat (%95 Güven Aralığı: 1,146 – 91,102) daha fazla idi ($p=0,037$). İİHT harici özelliklerde baş ağrısına sahip olmanın ise LP sonrası DPSB başlangıç zamamı üzerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değiştirici etkisi görülmedi (Odds oranı=1,096; %95 Güven Aralığı: 0,272 – 4,407 ve $p=0,898$). (Tablo 14)

Tablo 14. DPSB gelişen hastalar içerisinde başlangıç zamanlarına göre hastaların önceden olan baş ağrısı öyküsü, özellikleri ve biyokimyasal parametreler

	<24 saat (n=22) Akut	≥24 saat (n=30) Gecikmiş	p-değeri
LP öncesi baş ağrısı			>0,999†
Yok	7 (%31,8)	10 (%33,3)	
Var	15 (%68,2)	20 (%66,7)	
Baş ağrısı özelliği			
Migren	9 (%60,0)	11 (%55,0)	>0,999†
Gerilim	1 (%6,7)	6 (%30,0)	0,199‡
İİHT	6 (%40,0)	2 (%10,0)	0,051‡
Nonspesifik	0 (%0,0)	2 (%10,0)	0,496‡
Baş ağrısı vasfı			0,237†
Zonklayıcı	12 (%80,0)	11 (%55,0)	
Diğer	3 (%20,0)	9 (%45,0)	
Baş ağrısı bölgesi			
Göz arkası	6 (%40,0)	5 (%25,0)	0,467‡
Baş sağ/sol yarım	5 (%33,3)	5 (%25,0)	0,712‡
Alın bölge	5 (%33,3)	11 (%55,0)	0,352†
Baş tepe	1 (%6,7)	3 (%15,0)	0,619‡
Ensede	5 (%33,3)	6 (%30,0)	>0,999‡
Yaygın, her yerde	2 (%13,3)	1 (%5,0)	0,565‡
Eşlik eden semptom			
Yok	1 (%6,7)	7 (%35,0)	0,101‡
Bulantı-kusma	10 (%66,7)	7 (%35,0)	0,130†
Fonofobi	11 (%73,3)	8 (%40,0)	0,106†
Fotofobi	10 (%66,7)	10 (%50,0)	0,522†
Ozmofobi	4 (%26,7)	7 (%35,0)	0,721‡
Görme bulanıklığı	5 (%33,3)	3 (%15,0)	0,246‡
BOS Klor (mmol/L)	128,9 (128,1-130,2)	128,9 (127,7-131,1)	0,889¶
Trigliserit	75,5 (63,0-159,7)	107,0 (81,0-194,5)	0,279¶
Ferritin	14,5 (10,0-43,0)	50,0 (27,0-93,5)	0,022¶

† Süreklilik düzeltmeli χ^2 testi, ‡ Fisher'in kesin sonuçlu olasılık testi, ¶ Mann Whitney U testi.

LP: Lomber ponksiyon, DPSB: Postdural ponksiyon baş ağrısı, İİHT: İdiopatik intrakranial hipertansiyon, BOS: Beyin omurilik sıvısı

Baş ağrısı sıklığı değerlendirildiğinde; ilk 24 saat içindeki oranları %80'i haftada 1, %13,3'ü yılda 1-2, %6,7'i ayda 1-2 sıklıktaki ağrılardır. Yılda 3-4 kez baş ağrısı olanlarda DPSB geliştiğinde hepsi 24 saat sonra meydana gelmiş olup bu grup içindeki oranlar haftada 1 %50, ayda 1-2 %25, yılda 3-4 %25'ti (p=0,019). Aynı 2'li grupta sürelerle göre grupların oranları ise ilk 24 saatte

gelişenler içinde 3 saat ila 3 gün arası %73,3, 2 saatten az ve 3 günden fazla olan grup eşit olarak %13,3'er olarak bulundu. İlk 24 saatten sonra DPSB gelişen grup içindeki dağılım farklılık göstermekte olup oranlar; 3 saat ila 3 gün arası %55, 2 saatten az %40, 3 günden fazla %5 şeklindedir($p=0,215$). Baş ağrısının zamanları için (gece,gündüz, tüm gün) bu 2 grup içindeki dağılım istatistiksel anlamlı bulunmadı ($p>0,5$). Baş ağrısının uykudan uyandırma karakteri için de bu 2 grup arası kıyaslamada anlamlı farklılık bulunmadı ($p=0,09$). Analjezik kullanım dağılımı da gruplar arasında istatistiksel anlamlı bulunmadı ($p=0,4$).

Toplam baş ağrısı süresine göre incelemede; 1 yıldan az süreli baş ağrısı olan hastaların hiçbirinde DPSB gelişmemiş olup akut ve gecikmiş olarak alt gruplamada baş ağrısı 1-5 yıl (%60/%45) ve 6 yıl üstü (%40/%55) olarak kıyaslandı, gruplar arasında istatistiksel anlam saptanmadı ($p>0,5$).

Akut ve gecikmiş grup için travmatize olup olmamak neredeyse eşit olarak dağılmıştı ve istatistiksel olarak anlam taşımamaktaydı ($p=0,664$). Aynı şekilde deneme sayısı, BOS basıncı da bu 2 grup arasında anlamlı fark yaratmadı. (Tablo 15)

Tablo 15. Önceden baş ağrısı olan hastalar içerisinde DPSB'nin başlangıç zamanlarına göre hastaların diğer klinik özellikleri

	<24 saat (n=15)	≥24 saat (n=20)	p-değeri
Baş ağrısı iyi gelen pozisyon			0,094†
Yok	1 (%6,7)	1 (%5,0)	
Yatmak	8 (%53,3)	17 (%85,0)	
Oturmak	6 (%40,0)	2 (%10,0)	
Baş ağrısı sıklığı			0,019†
Haftada 1	12 (%80,0)	10 (%50,0)	
Ayda 1-2	1 (%6,7)	5 (%25,0)	
Yılda 3-4	0 (%0,0)	5 (%25,0)	
Yılda 1-2	2 (%13,3)	0 (%0,0)	
Baş ağrısı süresi			0,215†
<2 saat	2 (%13,3)	8 (%40,0)	
3 saat – 3gün	11 (%73,3)	11 (%55,0)	
>3 gün	2 (%13,3)	1 (%5,0)	
Baş ağrısı zamanı			0,573†
Gece	3 (%20,0)	3 (%15,0)	
Gündüz	7 (%46,7)	13 (%65,0)	
Tüm gün	5 (%33,3)	4 (%20,0)	
Uykudan uyandıran baş ağrısı	8 (%53,3)	4 (%20,0)	0,090‡
VAS (1-10)	7,0 (6,0-8,0)	6,0 (4,2-7,0)	0,074¶
Analjezik ihtiyacı			0,400†
Hiç	0 (%0,0)	3 (%15,0)	
Bazen	7 (%46,7)	8 (%40,0)	
Her zaman	8 (%53,3)	9 (%45,0)	
Toplam baş ağrısı süresi			0,591‡
1-5 yıl	9 (%60,0)	9 (%45,0)	
6 yıl ve üstü	6 (%40,0)	11 (%55,0)	
LP sonrası baş ağrısı süresi			0,845†
Birkaç saat	2 (%9,1)	4 (%13,3)	
1-2 gün	6 (%27,3)	9 (%30,0)	
3-4 gün	7 (%31,8)	6 (%20,0)	
1 hafta	7 (%31,8)	11 (%36,7)	

† Fisher-Freeman-Halton testi, ‡ Süreklilik düzeltmeli χ^2 testi, ¶ Mann Whitney U testi.

VAS: görsel analog skala, LP: Lomber ponksiyon, DPSB: Postdural ponksiyon baş ağrısı

Geriye dönük adımsal elemeli süreç sonucunda DPSB gözlenen hastalar içerisinde akut ve gecikmiş grubu ayırt etmede en fazla belirleyici olan etkenlerin sırasıyla; boşaltılan BOS miktarı ve LP öncesi İİHT özellikli baş ağrısına sahip olmaktı. İşlem öncesi sahip olunan baş ağrısı özelliğinden bağımsız olarak BOS miktarının her 1 cc'lik az boşaltılmış olması 24 saatten kısa süre içerisinde DPSB gelişme ihtimalini istatistiksel anlamlı olarak artırmaya devam ettiği görüldü

(Odds oranı=1,155; %95 Güven Aralığı: 1,015 – 1,314 ve p=0,029). Laboratuvar parametreleri içinde de sadece düşük ferritin düzeyinde (p=0,022) istatistiksel anlamlı fark elde edildi. (Tablo 16)

Tablo 16. DPSB gelişen hastalar içerisinde başlangıç zamanlarına göre grupları ayırt etmede en fazla belirleyici olan faktörler

	Odds oranı	%95 Güven Aralığı		p-değeri
		Alt sınır	Üst sınır	
Boşaltılan BOS *	1,155	1,015	1,314	0,029
LP öncesi baş ağrısı olmayan	1,000	-	-	-
LP öncesi diğer özelliklerdeki baş ağrısı	1,096	0,272	4,407	0,898
LP öncesi İİHT özellikli baş ağrısı	10,218	1,146	91,102	0,037

* Boşaltılan BOS miktarındaki her 1 cc'lik azalmanın etkisi

BOS: beyin omurilik sıvısı, DPSB: Postdural ponksiyon baş ağrısı, LP: lomber ponksiyon, İİHT: idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon

5. TARTIŞMA

Lomber ponksiyon yapılan hastalarda işlem sonrası gelişen baş ağrısı komplikasyonunun prospektif olarak araştırılan bu çalışma, önceden olan baş ağrısı özelliklerini ayrıntılı olarak değerlendiren ve DPSB'nin oluşum zamanına göre irdeleyen ilk çalışmadır. Bu çalışmada, daha önceki başağrılarında uzun ve sık atakların olması, ozmofobi eşlik eden migren öyküsünün varlığı, DPSB gelişimi için bağımsız risk faktörü olarak tanımlanmıştır. DPSB, akut veya gecikmiş olarak değerlendirildiğinde, literatürde ilk kez olarak, alınan BOS miktarının az olması, daha önceden olan baş ağrısı ataklarının sık olması, İİHT tanısı ve asetazolamid kullanma öyküsü, akut başlangıçlı DPSB gelişimi için başlıca risk faktörleri olarak saptanmıştır. DPSB gelişimi açısından hasta ilişkili faktörlerin, DPSB oluşma zamanı açısından ise işlem ilişkili faktörlerin daha önemli olabileceği görülmektedir.

Bizim çalışmamızda LP sonrası baş ağrısı varlığı tespit edilen 66 hasta (%56,9) mevcuttu. DPSB tanı kriterlerini karşılayan hastalar toplam hasta sayısının %44,6'sını, baş ağrısı yakınması olan hastaların ise %80'ini oluşturunuyordu. Bu oran literatür ile kıyaslandığından kısmen yüksek ancak yine de uyumluydu. Görülme sıklığının %2-%70 arasında değişmesine neden olan risk faktörleri modifiye edilebilen (hasta kaynaklı) ve modifiye edilemeyen (işlem kaynaklı) olarak da incelenebilir (19, 62, 84).

Önceden olan baş ağrısının atak süresi uzadıkça ve sıklığı arttıkça ağrının tipinden bağımsız olarak DPSB gelişme riskinin arttığı bulundu. Ayrıca ilk kez ozmofobinin eşlik ettiği migren öyküsünün varlığı bağımsız bir risk faktörü olarak

gösterildi. Topiramat kullanımı, yüksek BOS klor düzeyi, düşük kan ferritin ve trigliserit düzeylerinin de DPSB gelişimi için risk faktörü olduğu ilk kez gösterildi. Ek olarak, ilk 24 saat içinde (akut) ve 24 saat sonrasında (gecikmiş) gelişen DPSB'nin tüm risk faktörleri açısından değerlendirildiği ilk çalışma olma özelliğini taşımaktadır. Bu gruptaki değerlendirmelere bakıldığında işlem öncesi İİHT tanısı, hiç baş ağrısı yaşamayan hastalara göre akut başlangıçlı DPSB'nin ortaya çıkma ihtimalini arttırmaktaydı. Bu sonuç diğer baş ağrısı tiplerinde saptanmadı. Boşaltılan BOS miktarının her 1 cc'lik az olması akut başlangıçlı DPSB gelişme ihtimalini istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde arttırdı. Önceden olan baş ağrısı olan hastalarda sık atak izlenmesi, asetazolamid kullanımı olması ve düşük ferritin düzeyi akut başlangıçlı DPSB gelişme ihtimalini anlamlı olarak arttırmaktaydı. Literatürle uyumlu olarak daha önce DPSB için tanımlanan kadın cinsiyet ve genç yaş bu çalışmada da DPSB için risk faktörleriydi. Tüm etkenler arasında DPSB gelişen grup ile gelişmeyen grubu ayırt etmede en fazla belirleyici olan etkenler sırasıyla; yaş, cinsiyet, baş ağrısı atak süresi ve ozmofobinin eşlik ettiği migren öyküsü olarak bulundu. Akut başlangıç ile gecikmiş başlangıçlı DPSB grubunu ayırt etmede en fazla belirleyici olan etkenler ise sırasıyla; boşaltılan BOS miktarı ve LP öncesi İİHT tanısına sahip olmaktı.

Hasta yaşı, literatürde en iyi bilinen ve kanıtlanmış risk faktörlerinden biridir. Çalışmamızda 19- 74 yaş aralığındaki 116 hastanın ortalama yaşı $36,5 \pm 11,5$ olup en riskli grup literatürle uyumlu olarak %34,6'lık oran ile 30-39 yaş aralığındaki hastalardır. 50 yaşın üzerindeki hastalar %7 oranıyla DPSB'nin en az izlendiği gruptur. 30 yaşın altında %28,8, 40-49 yaş arasında %23,1 sıklığında izlendi. Diğer olası tüm faktörlere göre düzeltme yapıldığında yaştaki her 10 yıllık

azalmanın DPSB gelişme ihtimalini istatistiksel anlamlı olarak artırmaya devam ettiği ve en belirleyici risk faktörü olduğu görüldü (Odds oranı=1,451; %95 Güven Aralığı: 1,056 – 1,994 ve p=0,022). Literatürde de 40 yaşından sonra frekansının azaldığı, 25-40 yaş aralığında ise görülme sıklığının 60 yaş üzeri popülasyonla kıyaslandığında 3-5 kat fazla olduğu gösterilmiştir (19, 65, 85, 86). 50 yaşın üzerindeki hastalarda DPSB gelişimini azaltan olası mekanizmalar şunlar olabilir: i) serebral damarların BOS hipotansiyonuna zayıf reaksiyon vermesi, ii) vertebral boşluğun az olması nedeniyle ekstradural boşlukta az miktarda BOS birikmesi ve böylelikle subaraknoid boşluktan BOS sızıntısının az olması ve iii) yaş arttıkça duranın elastikiyeti azalabilmesi nedeniyle daha az açıklık olmasıdır (7, 87-89). Yaşlı hastalarda DPSB insidansının iğne çapından da çok etkilenmediği bu nedenle de teknik zorluklar bekleniyorsa yaşlı hastalarda daha kalın iğne kullanılabileceği söylenmektedir (90).

Cinsiyet de bilinen en önemli risk faktörlerinden biridir. Çalışmamızdaki hastaların kadın erkek sayısı rastlantısal olarak eşittir. DPSB gelişiminde kadın/erkek oranı 1,7/1 dir (%63,5/%36,5) ve diğer faktörlerden bağımsız olarak erkeklere göre kadınlarda DPSB'nin ortaya çıkma ihtimali istatistiksel anlamlı olarak 2,488 kat (%95 Güven Aralığı: 1,095 – 5,652) daha fazla bulundu (p=0,029). Kadın cinsiyet literatürle uyumlu olarak DPSB gelişiminde bağımsız bir risk faktörüdür (7, 19, 50, 91, 92) ve çalışmamızda yaştan sonra en belirleyici ikinci risk faktörü olarak bulunmuştur. Bu duruma neden olan altta yatan mekanizmalar; ağrı algısındaki farklılıklar, psikososyal faktörler, serebral vasküler yapı reaktivitesindeki hormon ilişkili değişiklikler olabilir. Kanıtlanmış veya olası açıklamaları ise östrojenin indüklediği substans P reseptör reaktivitesi

artışı, dura elastikiyet farklılıkları ve kranial morfolojideki olası cinsiyete bağlı değişikliklerdir. Kadınlardaki sık insidansı; serebral damarların tonusunu etkileyen östrojen seviyelerinin artmasına, dolayısıyla BOS hipotansiyonuna yanıt olarak artmış vasküler distansiyona bağlı olabilir (7, 87). Littleton-Kearney ve arkadaşlarının tavşanlar üzerinde yaptığı bir çalışmada da östrojenin serebral arter tonusuna aracılık ettiği ve serebral pial damarları genişletebileceği gösterilmiştir (93). Kadınlarda ileri yaşta ya da postmenapozal dönemde DPSB gelişme sıklığının azalır ve erkek cinsiyetle benzer riske sahip olabilir; bu durumun östrojenin önemli etkisine bağlı olduğu öne sürülmüştür (9). Klinik ve klinik öncesi çalışmalar, nosiseptif uyaranların ayırt edilmesi ve algılanmasında cinsiyete özgü farklılıklar bulmuştur. Hem klinik hem de preklinik çalışmalardan ortaya çıkan tablo, bu tür uyaranlara karşı nosiseptif tepkilerdeki bu farklılıkların temelini, merkezi sinir sistemindeki gonadal hormonların düzenleyici aktivitesinde yattığını göstermektedir (94).

Çalışmamızda hastalar VKİ'ye göre incelendiğinde DPSB gelişenlerde ortalama skoru $25,6 \pm 4,7$, gelişmeyenlerde $26,7 \pm 5$ olarak bulundu. Boy, kilo ve VKİ olarak ayrı ayrı kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Gruplar bazında incelendiğinde ise normal kilolu hasta popülasyonunda %53,8 oranıyla DPSB geliştirme riski en fazla olarak bulunmuş, bunu %28,8 oranıyla fazla kilolu grup ve %17,3 oranıyla obez grup izlemekteydi. Düşük VKİ ve zayıf olmanın DPSB gelişimi için risk faktörü olduğu söylenmiştir (42, 86, 95, 96) ancak tartışmalı sonuçlar da mevcuttur. Yüksek VKİ değerlerinin DPSB açısından koruyucu etkisinin nedeni, karın içi basıncındaki artışın duradaki hasarın kapanmasına yardımcı olup BOS sızıntısını sınırlandırabilmesi olarak öne

sürülmüştür (97). Khlebtovsky ve arkadaşlarının yaptığı 72 kadın 72 erkek olmak üzere 144 hastayı içeren bir çalışmada, popülasyondaki İİHT hastalarının VKİ>40 olmasıyla açıklanabileceği ve VKİ ile DPSB gelişimi arasında anlamlı ilişki olmadığı söylenmiştir (65). Bizim çalışmamızda da düşük VKİ ile DPSB korelasyonun izlenmemesi normal kilolu (VKİ: 18,5-25) popülasyonun çalışmanın %43'ünü oluşturması ve zayıf (VKİ: < 18,5) hasta grubunun neredeyse hiç bulunmaması (<%1) nedeniyle olabilir. Ayrıca bu durum, çalışmanın 2. büyük grubunu da İİHT tanılı hastaların oluşturması ve bu grubun VKİ ortalamasının 25-30 aralığında olması kaynaklı olabilir. Smith ve arkadaşlarının 2019 yılında yayınladığı vaka kontrol çalışması ve sistematik gözden geçirmede 2005- 2018 yılları arasında LP yapılan 2869 hastayı retrospektif olarak taramışlar ve klinik dökümente edilen DPSB tanı kriterlerini karşılayan hastalar değerlendirilmiş. Bu kohort içinde de VKİ ile DPSB korele saptanmamış ancak bu sonuçla ilgili herhangi bir yorumda bulunulmamış. (6) Aslında son yapılan çalışmalarda VKİ ile DPSB gelişinde eski çalışmaların aksine anlamlı farklılık izlenmemiştir (7) (85, 98). Çalışmamızdakine benzer olarak nispeten büyük boyutlu iğnenin kullanılması nedeniyle artmış karın içi basıncının kompansutuar etkisini zayıflatmış olabileceği söylenmiştir (98). Bizim çalışmamızda ciddi komplikasyon saptanmamış olup bu açıdan bir yorum yapılamamıştır. Literatürde morbid obezitenin de DPSB için koruyucu olduğuna dair de çalışmalar vardır. Zayıf hastalara göre obez hastalarda gözlenen epidural basınç artışı, intratekal boşluktan epidural boşluğa olan basınç gradyanını azaltarak BOS kaybını azaltabileceği öne sürülmüştür (7, 99). Ayrıca obezitenin, muhtemelen epidural boşlukta BOS sızıntısını ve intrakraniyal hipotansiyonu sınırlayan daha yüksek bir karın içi

basınçtan dolayı, DPSB'ye karşı koruma sağlayabileceği öne sürülmüştür (85). Çalışmamızda morbid obez kategorisindeki 3 hastada da DPSB gelişmedi. Sayı azlığı nedeniyle önemi belirsizdir ancak VKİ fazla olmasının DPSB'yi arttırıcı etkisinin işlemin komplikasyonu nedeniyle çoklu girişime neden olup çoklu dural hasara neden olabilmesi haricinde koruyucu rol oynayabileceği düşünülmektedir. Çalışmamızdaki çoğu işlemin 1 ya da 2 seferde yapıldığı düşünülürse yüksek VKİ sahip hastaların DPSB gelişimi için primer risk faktörü olarak saptanmaması açıklanabilir bir durumdur.

Çalışmamızda hastaların LP işlemi ile ilgili endişeleri de sorgulandı. Tüm hastaların endişe skor ortalaması 5 üzerinden $3,4 \pm 1,1$ olarak bulunmuştur. Dağılıma bakıldığında ise en az oran % 6,2 ile 1 puan, en fazla oranlar ise 3,4 ve 5 puandır (%28,4, %27,6, %21,6). Genel olarak yüksek anksiyete eğilimi olduğu bulundu. İşlem sonrası DPSB gelişen hastaların endişe skoru ortalaması ($3,65 \pm 1$), gelişmeyen popülasyona göre ($3,23 \pm 1$) literatürle uyumlu ve istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur. Kaplan ve arkadaşlarının 1967 yılında yaptıkları 100 kişiyi içeren çalışmasında subaraknoid aralığa girerek BOS toplanan gerçek grubun yanı sıra subaraknoid aralık yerine paravertebral kaslara giriş yapılan kör grup arasında baş ağrısı gelişiminde fark bulunmamış. Buna karşın işlem ile ilgili endişesini dile getiren hastalarda (evet-hayır) DPSB kriterlerini karşılayan baş ağrısı sıklığının daha fazla görüldüğü izlenmiştir (%46-%11) ve psikojenik faktörlerinde birincil öneme sahip olduğu söylenmiştir. (100) İki uluslararası topluluk tarafından 2017 yılında yayınlanan 1970 ila 2016 yıllarındaki literatür taraması gözden geçirildiğinde işlem korkusunun LP sonrası komplikasyonlar için bağımsız bir risk faktörü olabileceği söylenmiştir. Bu

durumun bilgi eksikliği ya da kişilik özelliği gibi nedenlerle de açıklanabilmesi nedeniyle sağlık personelinin güven verici ve yeterli bilgi verilerek bu korkuyu azaltma girişiminde bulunması vurgulanmıştır. Lokal anestezi uygulamasının da bu durumu ortadan kaldırmada yardımcı olabileceği söylenmiştir. (8, 9) Daha az sıklıkta da olsa, anksiyete faktörünün etkisinin olmadığını söyleyen çalışmalar da mevcuttur. Khlebtovsky ve arkadaşlarının 2015 yılındaki 144 hastalık çalışmasında işlem sırasında hastanın gerginliği ve gevşeyememesinin aşırı BOS sızıntısına ve sonuç olarak DPSB gelişimine yol açabileceği hipotezinden yola çıkılarak 1’den 10’a kadar skorlamalar değerlendirilmiş. Korku durumu seviye olarak ve yüksek- düşük gruplamasında ayrı ayrı değerlendirilmiş ve DPSB olan ve olmayanlarda benzer bulunmuş. (65) Çalışmamızda hastalarda kafa karışıklığına yol açmaması ve cevapların daha net verilmesi açısından skora 1-10 arası değil 1-5 arası olarak daha dar tutulmuştur. Bu durumun, hastaların anksiyete skorlarını değerlendirmesinde ara zonların devre dışı kalmasıyla bizi daha doğru sonuca ulaştırmış olabileceği düşünülmüştür. Literatürde de bahsedildiği gibi psikojen faktörlerin de risk olarak değerlendirilebileceği sonucuna varılabilir. Bu konuda patofizyolojinin net açıklığa kavuşturulmuş olmaması ve literatürde az çalışmanın olması nedeniyle daha fazla çalışmaya gereklilik vardır.

Kronik hastalıkların DPSB insidansındaki rolü incelendiğinde LP yapılan hastaların nispeten genç ve ortalama yaşı $40,1 \pm 13$ olması nedeniyle toplam hastaların %43,1’inde, DPSB gelişen hastaların ise %40,4’ünde eşlik eden komorbidite saptandı. Kronik hastalığı olup DPSB gelişen hastaların %7,7’sinde DM, %5,8’inde tiroid hastalığı, %3,8’inde romatolojik hastalık, %1,9’unda HT, %1,9’unda KAH, %1,9’unda SVH, %1,9’unda malignite öyküsü, %15,4’ünde

SMA, %9,6'sında diğer hastalıklar mevcuttu. Literatürde kronik hastalık öyküsü ile ilgili çok fazla çalışma yoktur. Literatürdekilerle uyumlu olarak burada da herhangi kronik hastalık ile DPSB gelişimi arasında ilişki saptanmadı, hastalıkların çoğu aşağıda tek tek incelendi. Herhangi bir hastalığa sahip olmakla DPSB gelişmesi açısından doğrudan bir ilişki saptanmadı.

Diabetes mellitus (DM); multipl etyolojilere sahip, yaşam boyu süren bir grup kronik metabolik bir bozukluktur. Hiperglisemi ile karakterize olmasına rağmen, insülin defektleri nedeniyle karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasını da etkiler. Birçok mekanizmayla doku iyileşmesini geciktirdiği patofizyolojik mekanizmalarla kanıtlanmıştır (101). Aynı şekilde dura iyileşmesini de geciktirip BOS sızıntısının devamına yol açarak DPSB gelişimini arttırabileceği düşünüldü. Ancak DM olan hastalarda DPSB gelişim açısından istatistiksel olarak farklılık saptanmadı. Bu durum DM'ye sahip hasta sayısının az olmasıyla ve genelde ileri yaşa sahip olması nedeniyle yaş faktörünün daha güçlü etkisi olması kaynaklı olabileceği düşünüldü.

Hastalıkların yüzdelerine bakıldığında en yüksek frekansa sahip gruplardan birini 14 hasta ve %12,1 ile intratekal nusinersen tedavisi alan spinal muskuler atrofi hastaları oluşturuyordu. Bu grup LP işleminin tedavi endikasyonu ile yapıldığı tek gruptur. 14 hastanın 8'inde DPSB geliştiği izlenmiştir ancak SMA ya da intratekal tedavi ile DPSB insidansı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlenmedi. Spinal muskuler atrofi hastalarında dural ponksiyon sonrası sık DPSB geliştiği yaygın bir durumdur ancak hastalık insidansı az olması nedeniyle anektodaldır. Bu durum; hastalığa bağlı iskelet kas sistemindeki bozukluklar nedeniyle işlemin zorlu olmasından kaynaklanacağı gibi

altta yatan kas tonusunun azalması, posterior spinal füzyondan sonra dural dokunun zayıflığı veya diğer bilinmeyen faktörlerden kaynaklanıyor olabilir. Literatürdeki çalışmalar pediatrik gruptadır, yetişkin SMA hastaları ve DPSB insidansı ile ilgili çalışma bulunmamaktadır. SMA hastalarına ait subaraknoid kanama, dural sinüs trombozu ya da diğer ciddi komplikasyon yaşayan hasta bildirilmemiştir. (102) Nusinersen tedavisinin işlemten bağımsız olarak tek başına DPSB üzerine etkisi bilinmemektedir. Bu konuyla ilgili ayrıntılı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Hipertansiyonu olan hastalarla DPSB gelişimi arasında herhangi ilişki tespit edilmedi. Serebrovasküler otoregülasyon, sistemik kan değişikliklerinin varlığında kafa içi basınç değişikliklerini en aza indiren kademeli bir süreçtir. Serebral otoregülasyon, orta derecede hipertansiyonda serebral kan damarlarının genişlemesini önler. Sistolik basınçta değişiklikler olduğunda serebral kan akışında ve serebral kan hacminde pasif değişikliklerin olduğu son dönem intrakraniyal hipertansiyonda otoregülasyon kaybı vardır. Hipertansif ensefalopati, kan beyin bariyerinin bozulması ile ilişkilidir ve kronik şiddetli hipertansiyonun bir komplikasyonudur. Serebral venöz sistemde valf dalgalanmaları olmadığından, sistemik venöz basınçta dalgalanmalar doğrudan BOS basıncını etkileyecektir. Şiddetli sistemik hipertansiyonda artmış BOS basıncına bağlı olarak venöz sisteme artan BOS drenajı vardır. Sistemik hipertansiyon varlığında BOS hacminin azaldığı görülmektedir, ancak sistemik hipertansiyonda BOS basıncının da azalmış olup olmadığı halen belirsizdir. (103) Ancak tüm bu bilgilere rağmen hipertansiyon varlığında dural ponksiyon sonrası baş ağrılarına ilişkin klinik veriler nadirdir. Hastalarımızda hipertansiyonun ne

zamandır olduğu ya da stabilite durumu bilinmediği için bu konuda net yorum yapılamamaktadır.

Şimdiye kadar, literatürdeki sadece birkaç vaka intrakraniyal basınç değişikliği ile otoimmün tiroid hastalıkları (hipertiroidizm-hipotiroidizm) arasında bir ilişki olduğunu bildirmiştir. Patofizyolojisi bilinmemektedir. Otoimmün tiroid hastalıklarında ensefalopati varlığında spontan intrakranial hipotansiyon vakaları bildirilmiş olsa da (104, 105), LP'ye bağlı intrakranial hipotansiyon ile ilişkisi bilinmemektedir. Sodyum taşınmasının ana düzenleyicisi olan tiroksin, BOS dinamiklerinin değişmesine katkıda bulunabilir. Tiroid hormonunun venöz basıncı artırma etkisi, bu iki oluşum arasındaki ilişkiyi haklı çıkarabilir. Tiroid hastalığının tedavisi ile semptom düzelmesi bu konudaki verileri doğrulayabilir. (106) Bizim alışmamızda tiroid hastalığı olan hastalar tedavi altında komplikasyonsuz takipteydi, ensefalopati izlenmeyen stabil hastalardı. Bu durumda çalışmamızda tiroid disfonksiyonun zaten sık görülmeyen BOS değişikliği etkisine yol açmaması durumu şaşırtıcı değildir.

Hastaların kullandığı ilaçlar da DPSB gelişimine etkileri yönünden incelendi. Hastaların kronik hastalıkları ile uyumlu olarak ilaçları da çeşitlilik göstermekteydi. Bunların içinden topiramat DPSB gelişimi ile ilişkili bulundu. Asetazolamid ise akut başlangıçlı DPSB ile ilişkili bulundu. Topiramat, DPSB İn vivo çalışmalarda, asetazolamid dahil test edilen diğer ilaçlar arasında topiramatin kafa içi basıncını önemli ölçüde düşürdüğu gösterilmiştir (107). Bu iki ilaç da İİHT hastalarında kafa içi basıncı düşürmek amacıyla kullanılır. Topiramatin DPSB gelişiminde riskli bulunması kendi mekanizmasına dair bu etkisiyle olabilir. Ayrıca topiramat kullanan hastaların hepsinin İİHT hastası olması

nedeniyle İİHT'nin anlatılacak kendine özgü mekanizmaların etkisinin olabileceği düşünülmüştür.

Kliniğimizde lomber ponksiyon endikasyonu oluşturan ön tanılar arasındaki demiyelinizan hastalık, DPSB gelişen hastaların neredeyse yarısını (%42,3); ikinci sık görülen İİHT nedeni LP yapılan hastalar DPSB gelişen hastaların %21,2'sini oluştuyordu. Ön tanılarının hiçbiri DPSB gelişimi için tek başına risk faktörü olarak saptanmadı. Demiyelinizan hastalık grubu ele alınacak olursa büyük çoğunluğunda multipl skleroz hastalığı ile uyumlu BOS bulguları izlenmiştir. Multipl Skleroz (MS) santral sinir sisteminin inflamasyon, demiyelinizasyon, çeşitli derecelerde aksonal kayıp ve gliosis ile karakterize kronik inflamatuvar otoimmün bir hastalıktır. BOS analizinde oligoklonal bant varlığı ile protein yüksekliği ve hafif pleositoz izlenmektedir. Çalışmamızda spesifik BOS içerik farklılığının DPSB gelişimi için risk faktörü olup olmadığı merak edilmiş ancak anlamlı sonuç elde edilememiştir. Vecchio ve arkadaşları, sadece demiyelinizan hastalık (özellikle MS ön tanısı) ön tanısıyla LP yapılan 100 hastayı içeren bir grupta DPSB araştırmış ve genel insidansla benzer sonuçlar elde etmişlerdir. Bizim sonuçlarımızla benzer olarak tanısı MS ile sonuçlanan bu popülasyonda DPSB gelişimi için diğer gruplardan farklı bir risk artışı olmadığı söylenmiştir (108). Literatürde bir çalışmada ön tanıya yönelik incelemede İİHT ve menenjit olan hastalarda DPSB riski nispeten yüksek olmasına karşın herhangi spesifik hastalık grubu için DPSB gelişiminde istatistiksel anlamlı farklılık bulunmamıştır (65).

Diğer gruplara bakılacak olursa DPSB gelişen hasta grubu, %5,8 ile optik nörit ($p=0,729$), %5,8 ile spastik paraparezi ($p=0,656$), %3,8 ile ensefalit

(p=0,181), %3,8 ile multipl kranial nöropati (p=1) ve %1,9 ile NBH (p=0,378) ön tanılarını içeriyordu. %15,4'ünü ise intratekal tedavi verilen hastalar oluşturuyordu(p=0,194). Sekonder baş ağrısı etyolojisi, MNH ve GBS ön tanısıyla LP yapılan toplam 7 hastanın hiçbirinde DPSB gelişmedi; DPSB gelişim riski de ayrıca her hastalık bazında da değerlendirildi ve istatistiksel anlamlı farklılık izlenmedi. Tüm hastalar içinde ön tanının özelliği, DPSB gelişiminde literatürle uyumlu olarak risk faktörü olarak bulunmadı (32). Normal basınçlı hidrosefali diğer durumların aksine yükseltilmiş temel hacim tamponunun potansiyel olarak koruyucu olduğu öne sürülerek çıkarma kriteri kabul eden bir çalışma da literatürde mevcuttur(6).

Çalışmamızdaki esas ve ayrıntılı olarak DPSB'ye yol açan risk faktörlerinden hastalarda önceden olan baş ağrısının özellikleri değerlendirildi. Çalışmamızda DPSB gelişen 52 hastanın 35'inde (%67,3) önceden baş ağrısı olduğu tespit edildi. Baş ağrısı özellikleri ayrı ayrı değerlendirilerek kıyaslandığında 31'ini (%88,5) primer baş ağrısı sınıflamasına girenler oluşturmaktaydı. (3) Bu grupta 18 kişi migren (%54), 7 kişi gerilim (%20) ve 6 kişi İİHT (%17,1) sınıflamasında yer almaktaydı. 2 kişiyle de %5,7'sini İİHT ve migrenin beraber görüldüğü hastalar oluşturuyordu. İleri analizlerde, çalışmamızda herhangi baş ağrısı tipi ile DPSB gelişme riski istatistiksel olarak belirgin anlamlı bulunmadı. Ancak İİHT hastalarında DPSB geliştiğinde ilk 24 saat içinde gelişmesi istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Daha önceki çalışmalarda hastaların önceden baş ağrısına sahip olması, DPSB gelişimi için risk faktörü kabul edilmiştir (9, 91). Önceki baş ağrısının varlığının DPSB gelişimini 3 kata kadar arttırdığına yönelik çalışmalar da mevcuttur (9, 52). İşlemden 1 hafta

önce baş ağrısı olan hasta grubun, baş ağrısı olmayan gruba kıyasla çok daha yüksek bir DPSB insidansına sahip olduğu söylenmektedir (95). Baş ağrısı yoğunluğuna bakılmaksızın LP öncesi baş ağrısı epizotlarının da LP sonrası baş ağrısı için bir risk faktörü olduğunu gösteren çalışma mevcuttur. (65) Biz de çalışmamızda bu baş ağrısı olan hastaların daha önce değerlendirilen ve değerlendirilemeyen özelliklerini tek tek ve ayrıntılı olarak irdeliyoruz.

Çalışmamızda tek değişkenli analizde migren varlığı risk faktörü olarak istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Migrende, ağrı yollarındaki duyarlılaşmanın önemi ve atakların santral sinir sisteminden kaynaklanma ihtimali son on yıllarda giderek daha çok dikkat çekmiştir. Aynı zamanda, yapılan çalışmalarda migren ağrısının siklik niteliği, trigeminovasküler sistem ve bu sistem içerisinde periferdeki ve trigeminal nukleus kaudalis, santral mezensefalik gri madde ve talamustaki nörotransmisyonunun çeşitli özellikleri de tespit edilmiştir (3). Migren hastalarının en fazla frekansa sahip grup olması normal popülasyonla da uyumluydu. Dural ponksiyon sonrası baş ağrılarının diğer baş ağrılarıyla ilişkisi açısından çelişkili durumlar var gibi görünmektedir. LP'den önceki hafta içinde baş ağrısı olduğunu bildiren hastaların daha yüksek DPSB insidansına sahip oldukları gözlenmiştir. Daha fazla analizde, sadece kronik iki taraflı gerilim tipi baş ağrısı olanların yüksek risk altında olduğu bulunmuştur. Tek taraflı baş ağrısı veya migren öyküsü, artmış DPSB riski ile ilişkilendirilmemiştir. (109) Sjulstad ve arkadaşlarının kronik baş ağrılı ve akut başlangıçlı ağrıları olan hastaları dışlayarak dizayn ettikleri çalışmada epizodik migren hastaları ile DPSB gözlenmesi açısından istatistiksel fark bulunmamıştır. (110) Oosterhout ve arkadaşları tarafından yapılan prospektif bir çalışmada sadece

migren hastaları ve sağlıklı hastalara LP yapılarak DPSB değerlendirilmiş. Bizim çalışmamızla uyumlu olarak migrenlilerde önemli ölçüde daha düşük bir DPSB insidansı saptanmış olmasına rağmen migren hastalarında artmış risk veya daha uzun DPSB'ye rastlanmamış. Çalışmada kronik migrenler çalışmaya dahil edilmemiş ancak auralı ve aurasız migrenliler arasında DPSB insidansında bir fark izlenmemiş. (111) Bu çelişkili durum kronik baş ağrılarının epizodik ağrılara göre farklı oranda risk oluşturduğu anlamına gelebilir. Migren ile DPSB arasında bir etkileşim olduğu, risk faktörü olabileceğini söyleyen çalışmalar mevcut olup patofizyolojisi belli değildir. (65, 112) Vasküler komponenti olan migren hastalarında DPSB'nin fazla görülmesi, intrakranial basınç düşüşüne bağlı venöz distansiyonu ile DPSB oluşumunu açıklayan vasküler bileşen teorisini de desteklemektedir. (66) Venöz dilatasyon sonucu trigeminovasküler sistemin aktive olduğunu biliyoruz. Migrenin de patofizyolojisi da tam olarak çözülememiş olsa da trigeminovasküler sistemin işin bir parçası olması nedeniyle migren hastaları ve DPSB tamamen bağımsız olarak düşünmek doğru olmayacaktır. Bir serotonin tipi _{1D} reseptör agonisti olan sumatriptanın, serebral arterler üzerinde vazokonstriktif bir etki yaptığı bilinmektedir ve birkaç vaka raporu, DPSB tedavisinde sumatriptanın etkinliğini öne çıkarmıştır. (113-115)

Gerilim tipi baş ağrısına sahip olmak tek başına DPSB gelişimi açısından risk faktörü olarak saptanmamıştır. Gerilim tipi baş ağrısı olan hastaların DPSB gelişimi için risk grubunda olduğunu söyleyen de çalışmalar mevcuttur. (116) Kronik gerilim tipi baş ağrısı olan hastalarda olağandışı fizyolojik durumun ve nörojenik vericilerin belirsiz doğasının, onları sonraki DPSB atakları geliştirmeye daha duyarlı hale getirebileceğini öne sürülmüştür. (88) Yine başka bir çalışmada

bilateral gerilim tipi baş ağrısı olan hastaların; tek taraflı gerilim tipi ağrısı olan ya da hiç ağrısı olmayan hastalara göre daha fazla DPSB insidansına sahip olduğu söylenmiştir. (109) Çalışmalarda saptanan kronik gerilim tipi ağrıyla yüksek DPSB ilişkisi merkezi ve periferik duyarlılıkla açıklanabilir. Çalışmamızda tüm baş ağrısı gruplarında sıklık ve süreye göre ayrıntılı inceleme yapılmıştır, detaylı olarak bahsedilecektir.

Uzun süreli kafa içi basınç artışı olan İİHT hastalarında, 14 hastanın 8'inde DPSB görüldü, DPSB grubunun %21'ini oluşturmuştur. Bu hastaların ikisi önceden migren öyküsü de olan hastalardı. Genel popülasyon arasında uyumlu olsa da bu oran diğer risk faktörleriyle yapılan ileri incelemede DPSB gelişimi için istatistiksel anlamlı bulunmadı. Literatürde İİHT hastalarında DPSB gelişme prevalansı %4-60 arasında değişmektedir. Didier-Laurent ve arkadaşlarının İİHT hastaları (74 kişi) içindeki DPSB insidansını retrospektif olarak araştıran çok merkezli bir çalışmada prevalansı %31 bulunmuştur ancak taburculuktan sonra hastalar değerlendirilmemiştir ve mevcut verilerle genel popülasyonlarla kıyaslamaya uygun bulunmamıştır. Aynı grupta VKİ, yaş, cinsiyet, BOS açılış basıncı ve papilödem gibi faktörlerde de anlamlı farklılık izlenmemiş. (117) Obezite ile ilişkili İİHT hastalarında yapılan görüntüleme bazlı başka bir çalışmada ise ektraventriküler subaraknoid boşlukta biriken artmış intrakraniyal BOS hacmi varlığı ile kanıtlanan bozulmuş BOS homeostazının ve de venöz hemodinamiden kaynaklanan BOS hacim artışının bir arada var olduğu doğrulanmıştır. (118) İİHT'li hastalarda baş ağrısı için olası bir temelin, tekrarlayan anormal BOS basınç pulsasyonlarının mekanik uyarılarına bağlı intrakraniyal meninkslerin hassaslaşması olabileceğini düşündürmektedir.

Meningeal aferentlerin mekanik uyaranlara olan bu duyarlılığı, intrakraniyal patolojileri olan hastalarda ani baş hareketleri ve öksürük ile şiddetlenen nabız atan baş ağrısına neden olan mekanizma olarak kabul edilmektedir. İkinci mekanizma, merkezi duyarlılaşmaya yol açan periferik duyarlılığı üretir ve bu da bu hastalarda baş ağrısının kronikleşmesine katkıda bulunabilir. (119) Bizim çalışmamızda İİHT, DPSB gelişimi için primer bir risk faktörü olarak kabul edilmemiştir ancak İİHT hasta grubu içinde az olmayan görülme sıklığı da BOS uyum bozukluğu mekanizmaları ya da nosiseptik merkezi sensitizasyonu indüklemesi gibi mekanizmaların doğru olduğunu düşündürmektedir. Ayrıca hastaların kadın çoğunlukta olması, genç orta yaşta olması ve önceden baş ağrısı olan hastalar olması aynı zamanda DPSB için de risk faktörü olduğundan bu sonuç şaşırtıcı değildir. Bu çalışmada İİHT hastalarının DPSB gelişmesi için risk faktörü olmasından ziyade DPSB gelişecekse ilk 24 saatte gelişmesi açısından riskli bulunmuştur. Nihayetinde bu sonuçlar işlem sonrasında ağrı geliştiğinde DPSB gelişebileceğini göz önüne alınarak primer hastalığın alevlenmesi şeklinde yanlış tanı ve yanlış tedavi protokollerinin önüne geçmek için önemlidir. Boşaltıcı LP'nin İİHT için bazı tedavi kılavuzlarında önerilse de son yayınlar, az miktarda BOS boşaltmanın yeterli olduğu ve basıncın 12 cmsu altına inilmemesini önermektedir. (120)

Herhangi primer baş ağrısı sınıflamasına uymayan hastalar DPSB grubunda sadece 2 kişiydi. Yeni başlangıçlı baş ağrısına sahip ya da baş ağrısı etyolojisi için LP yapılan 4 hastada da DPSB gelişmediği izlendi. Bu durum da baş ağrısının kronikleşmesi ile ilgili olabilir, yeni başlangıçlı baş ağrısının henüz

BOS homeostaz ya da santral uyumu bozmadığı düşünülmeke beraber sayının az olması nedeniyle net yorum yapmak doğru değildir.

Hastaların önceden olan baş ağrısı vasfının hangi karakterde olduğu DPSB gelişiminde etkili bulunmadı. Hastaların baş ağrısı vasfının en sık zonklayıcı karakterde olması migren özelliğinde baş ağrısına sahip olan sayısının fazlalığı ile açıklanabilir. Ancak yanma batma ya da saplanıcı karakterde ağrıları olanlarda hiç DPSB gelişmemiş olması vasküler tipte baş ağrılarının DPSB için risk faktörü olduğu sonucunu destekleyebilir (65, 66). Baş ağrısı tipinin (migren, gerilim vs) çalışmamızda anlamlı farklılık göstermediği düşünülürse bu sonuçlar şaşırtıcı değildir.

Çalışmamızda hastaların önceden olan baş ağrılarına yaklaşık %50 oranında en az bir semptom eşlik etmekte, DPSB gelişen hastaların ise %77,1'ini de önceki baş ağrılarına semptom eşlik edenlerin oluşturduğu saptanmıştır. Ozmofobi sadece migren hastalarında izlenmiş olup tüm DPSB gelişen hastaların %20,3'ünde, migren hastalarının ise %38,8'inde izlenmiştir. Ozmofobinin eşlik ettiği migren hastalığı varlığında, DPSB gelişimi istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek bulundu. Diğer faktörlerden bağımsız olarak ozmofobi eşlik eden migren öyküsüne sahip olmakla birlikte DPSB gelişme ihtimali istatistiksel anlamlı olarak 3,419 kat (%95 Güven Aralığı: 1,014 – 11,524) daha fazla idi ($p=0,047$). Çalışmamızda ozmofobi eşlik eden migren hastaları içinde, haftada 1 atak sıklığı ile sık atak geçiren hastaların fazla olduğu saptandı (%64,1). Ozmofobi, migreni diğer primer baş ağrılarından ayırmada yüksek spesifite gösteren ek semptomdur (121) (122). Aurasız migrenin % 45,7'si ozmofobi ile ilişkilendirilirken, migrenlilerin % 67,2'si atakların en az dörtte birinde ozmofobi izlendiği

bildirilmiştir. Ozmofobi ile epizodik gerilim tipi baş ağrısı atağı ilişkilendirilmemiştir. Aurasız migrenin %4,3'ünde fotofobi veya fonofobi ile ilişkilendirilirken, aura atağı olmayan migrenin %4,7'sinde eşlik eden tek semptom olarak ozmofobi saptanmıştır (123). Ozmofobi, epizodik formlara göre kronik migren arasında daha sık bulunmuştur. Ayrıca ozmofobik hastalarda ortalama atak sıklığı daha fazlaydı. Ozmofobinin allodinik migrenlilerde allodinik olmayanlara göre daha sık izlendiği, migren kronisitesi için prognostik faktör olabileceği söylenmektedir (124). Migren hastalarında ve normal deneklerde baş ağrısı atakları sırasında fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme (fMRI) ile yapılan bir çalışmada, sadece migren hastalarında koku alma uyarımına yanıt olarak limbik sistem ve beyin sapında artmış aktivite gösterilmiştir. Bu bulgu, migren patofizyolojisinde koku ile trigeminal nosiseptif yol arasındaki güçlü ilişkiyi göstermektedir. Ek olarak, nosiseptif ve koku alma işleminin, daha önce "migren oluşturu" olarak adlandırılan bir alan olan pons'un rostral kısmı içindeki aynı alanı aktive ettiğini gösterilmiştir (125). Fonksiyonel MR ile yapılan bir çalışmada yalnızca fotofobi, yalnızca fonofobi ve yalnızca ozmofobi olan hastaların işlevsel bağlantısını araştırmak için daha fazla çalışma yapılması gerektiği söylenmiştir (126). Fotofobi de diğer semptomlara göre nazaran anlamlı bulunan semptomlardan biridir. Migren ile DPSB arasında belirgin ilişki saptamamış olsak da ozmofobi ve fotofobi gibi migren için spesifik semptomların eşlik ettiği hastalardaki bu anlamlı artış DPSB patofizyolojisinde de sorgulanan santral sensitizasyon açısından önemli olabilir. Çalışmamızda ozmofobili migren hastalarının sık atak geçirmesi de destekleyici olabilir. Bu bulgu da ağrının kronikliğinin DPSB gelişimine etkisini gösterebilir. Ozmofobili migren hastaları

başta olmak üzere, eşlik eden semptom ile DPSB ilişkisi açısından ek fonksiyonel çalışmalar yapılması faydalı olabileceğini öneriyoruz. Semptomlar arasında farklı derecelerde risk bulunması, işlevsel bağlantılar açısından anlamlı olabilir. Diğer eşlikçi semptomlardan bulantı kusma, fonofobi ve/veya görme bulanıklığı eşlik etmesi ise anlamlı bulunmadı.

Hastaların önceki ağrılarında baş ağrılarına iyi gelen pozisyonlar için istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlenmedi. Yatmak DPSB gelişenlerde ayakta dolaşmak ya da oturmaya göre daha sık izlense de herhangi pozisyon varlığı ya da yokluğunda istatistiksel olarak farkı yoktu. Bu durum da hastalarımızda genel olarak migren gibi yatmayla rahatlayan baş ağrısının daha sık görülmesiyle ilişkili olabilir.

Bizim çalışmamızda DPSB gelişen hastaların toplam baş ağrısı süresi 1 yıldan az, 1-5 yıl arası ve 6 yıldan fazla süreli ağrıya sahip olmak olarak 3 grupta kıyaslandığında %51,4'ü 1-5 yıl arasında baş ağrısı olan grubun oluşturduğu bulundu; bu grubu %48,6 ile 6 yıldan fazla baş ağrısı yaşayanlar takip etmekteydi. Bir yıldan az süredir baş ağrısı olan hastaların hiçbirinde DPSB gelişmedi. Kronik baş ağrısı olan hastalardaki DPSB insidansını değerlendiren çalışmalar olsa da ayrıntılandıran çok az çalışma vardır. Süreleri ayrıntılı değerlendirilmese de kronik baş ağrısı öyküsü olan hastaların DPSB gelişimine yatkın olduğu söylenilmektedir (52, 88, 91). Saptanan bu durum, kronik ağrısı olan hastalardaki nörotransmitterlerin ağrı sensitizasyonu üzerindeki etkilerinden kaynaklanıyor olabilir. Patofizyolojisi anlaşılmasa da ağrı tipinden bağımsız sahip olunan kronik baş ağrısının DPSB gelişmesinde etkili olduğu çalışmamızdaki diğer verilerle korele olarak söylenebilir.

Baş ağrısı atak sıklığı değerlendirildiğinde DPSB gelişenlerde sırayla; haftada bir (%62,9), ayda 1-2 (%17,1), yılda 3-4 (%14,3), yılda 1-2 (%5,7) sıklıkta baş ağrıları görüldü. Hastaların önceden olan baş ağrılarının haftada bir sıklığının DPSB kategorisi içinde yüksek frekansı istatistiksel olarak anlamlıdır. Baş ağrısı atak sıklığı arttıkça DPSB gelişim riski arttığı gösterildi. Ayrıca en sık atak yaşayan (haftada 1) ve DPSB izlenen hastaların %80'inin ilk 24 saat içinde baş ağrısı geliştirdiği izlendi. Literatürde LP öncesi var olan baş ağrısı; sıklığı günlük (% 22), haftada bir (% 39) ve ayda bir (% 30) olarak gruplandırılmıştır ve DPSB gelişimi açısından anlamlı olmadığı bulunmuştur. Ancak bu sıklık işlem öncesi dönemdeki akut atak açısından kıyaslanmıştır (65). Bu konuda ek açıklamaya literatürde rastlanmamıştır. Bizim çalışmamızda hastaların ortalama ağrı sıklığı değerlendirilmiştir. Haftada bir ağrısı olanların daha fazla yüzdeye sahip olması yine baş ağrısı atak süresi ve toplam süre ile benzer şekilde kronisite, santral duyarlılık gelişmesiyle ve kompanzasyon bozukluğuyla açıklanabilir. Seyrek sıklıkta baş ağrısı olan hastaların DPSB geliştirme ihtimalinin de az olduğu ve baş ağrısı geliştiğinde de ilk 24 saatten sonra geliştiği sonucu bu açıdan önemlidir.

Baş ağrısı atak süresinin dağılımına bakılacak olursa da; %28,6'sında 2 saatten kısa süreli, %20'sinde 3-4 saat, %28,6'sında 5-12 saat, %14,3'ünde 1-2 gün, %8,6'sında ise 3 günden fazla baş ağrısı yaşandığı saptandı ($p=0,058$). Ağrı sürelerinin dağılımına bakılacak olursa; DPSB gelişen hastalarda %62,9'u 3 saat ila 3 gün arasında, %28,6'sı 2 saatin altında, %8,6'sı 3 günden fazla sürmüştür ($p= 0,036$). Baş ağrısı süresi uzadıkça DPSB gelişme ihtimali istatistiksel anlamlı olarak artırmaya devam etmekteydi. Bu durum da toplam ağrı süresi ve sıklık ile

benzer olarak hastaların ağrı süresinin uzun olmasının yarattığı maruziyet sonucu olan uyum bozukluğu ve santral duyarlılıktan dolayı olabilir. Kronik gerilim tipi baş ağrısı olan hastalarda olağandışı fizyolojik durumun ve nörojenik vericilerin belirsiz doğasının, onları sonraki DPSB atakları geliştirmeye daha duyarlı hale getirebileceğini öne sürülmüştür (88). Çalışmalarda saptanan kronik gerilim tipi ağrıyla yüksek DPSB ilişkisi merkezi ve periferik duyarlılıkla açıklanabilir. Daha önce baş ağrısı atak süre, sıklık ile ayrıntılı çalışma olmayıp geriye dönük adimsal elemeli süreç sonucunda anlamını koruyan bu sonucun patofizyolojisi için ek çalışmaya ihtiyaç vardır. Elde edilen sonuçlar DPSB patofizyolojisi açısından ek yorum yapılmasına olanak sağlayabilir.

Ağrıların VAS skoru medianı 7 (6-8) bulunmuştur. İşlem sonrası baş ağrısı orta- yüksek şiddetle önceden baş ağrısı olan olmayanla fark göstermemesi literatürle uyumlu bulunmuştur (65).

Hastaların kendi özellikleri dışında işlem ile ilgili de DPSB gelişimini etkileyen faktörler mevcuttur. Çalışmamızda ikincil olarak bu risk faktörleri de değerlendirildi. Bizim çalışmamızda klinikte de yaygın kullanımı nedeniyle 18 G, travmatik olarak tek çapta iğne kullanıldı. Ancak iğne boyut ve tipinin DPSB gelişim açısından yüksek risk taşıması, bizim çalışmamızda literatüre göre DPSB'nin yüzde olarak daha sık görülmesini açıklayan en önemli faktörlerden biri olabilir. Literatürde DPSB gelişimindeki en güçlü bağımsız risk faktörü iğne büyüklüğü olarak bulunmuştur. Dural yırtığın boyutu BOS sızıntısı miktarı ile doğru orantılıdır. Küçük iğne çapı durada daha küçük bir yırtık oluşturduğundan, lomber ponksiyondan sonra sızıntı ve baş ağrısı insidansı için daha az risk vardır. 20-22G kesici (travmatik) iğnelerle DPSB gelişme riski %35-40 civarındayken,

22G kesici olmayan (atravmatik) iğnelerle bu oranların %2-5'lere kadar düştüğü tahmin edilmektedir (87, 127). Daha küçük çaptaki atravmatik iğnelerin DPSB gelişim riskinde ciddi azalma yarattığı gösterilmiştir (19, 43, 128). Bu atravmatik iğneler, elastik lifleri kesmek yerine geçici olarak ayrılmaya neden olduğundan ve iğnenin çıkarılmasından sonra atravmatik iğnelerde duranın zarar görmesi daha azdır. Bu, baş ağrısı insidansını ve tıbbi müdahale ihtiyacını önemli ölçüde azaltır. Üç randomize, çift kör kontrollü çalışma atravmatik iğnelerin, standart iğnelerden daha yüksek bir başarısızlık oranı ile ilişkili olmalarına rağmen, tanısal lomber ponksiyondan sonra baş ağrısı insidansını önemli ölçüde azalttığı sonucuna varmıştır. (129) Çalışmalarda DPSB geliştirme riski kanıtlı olmasına rağmen, pratik ya da ekonomik olarak değişken sebeplerle halen küçük atravmatik iğnelerin kullanımının yaygın olmadığı; Amerika ve Birleşik Krallık'ta yapılan anket çalışmalarında değerlendirilmiştir. Atravmatik ve daha küçük çaplı LP iğne kullanımının yüzdesi %2-20 arasında düşük oranda kaldığı gösterilmiştir (96, 127).

Lomber ponksiyon yapılan iğne giriş lokalizasyonu işlem yapan kişi tarafından hastalara göre seçilmiştir. Rastlantısal olarak yarı yarıya L3-L4 ve L4-L5 olarak dağılmışlardır. Bizim çalışmamızda da iğne giriş yeri ve DPSB ile ilişki saptanmadı. Bu durum duranın her seviyede aynı kalınlıkta olmasıyla ilgili olabilir. Literatürde çalışma ve meta-analizlerde iğne giriş yerleri not alınmış ancak bu konuyla ilgili yorum yapılmamıştır (4, 6, 8). Seviyeye göre değişimi daha net araştırmak için seviye ve dura hasarı ile ilgili görüntüleme destekli çalışmalar faydalı olabilir.

İşlemin travmatizasyonu risk faktörü olarak incelendiğinde DPSB gelişen hastaların %44,2'inde, gelişmeyenlerin de %37,5'unda LP travmatize oldu ancak bu fark istatistiksel anlamlı bulunmadı ($p=0,586$). Benzer şekilde hem lokasyonun hem de travmatik özelliğinin DPSB gelişimi için anlamlı olmadığı sonucunu bulan çalışmalar mevcuttur (130).

Hastalarımız sadece 3 tanesinde oturarak işlem yapıldı, hiçbirinde DPSB gelişmedi. Geri kalan hastaların hepsine lateral dekübit pozisyondayken LP yapıldı. Pozisyon, LP yapan hekimin insiyatifinde belirlenmiştir, literatürde önerildiği gibi basınç ölçülmesi gereken hastalar lateral dekübit pozisyonundadır (131). Çok merkezli LP fizibilite çalışmasında, hastanın pozisyonu DPSB veya LP sonrası sırt ağrısı ile ilişkili bulunmamıştır. Bununla birlikte, ek analizler, LP prosedürü sırasında oturma pozisyonunun tipik DPSB için değil, şiddetli baş ağrısı için bir risk faktörü olduğunu göstermiştir. (9) 1000 hastalık bir meta-analizde ise oturma pozisyonu ile lateral dekübit pozisyonu kıyaslanmış, lomber ponksiyon sırasında lateral dekübit pozisyonunun DPSB'yi önlemek için önemli olduğu söylenmiştir (132). Pozisyonun risk faktörü sayılmadığı çalışmalar mevcuttur (133, 134).

Boşaltılan BOS volümü 5 cc'den 30 cc'ye kadar değişkendir. Median değerlerinde DPSB gelişen (14cc) ve gelişmeyen (15cc) grup arasındaki fark DPSB gelişimi için anlamlı bulunmadı. Çalışmamızla benzer olarak, Barreras ve arkadaşlarının ortalama 16 cc boşaltılan bir çalışmada boşaltılan BOS miktarının DPSB gelişimini etkilemediğini destekleyen veriler mevcuttur (32, 135). 30cc'ye kadar boşaltılan sıvı hacminin iyi tolere edilebildiği ve güvenli olduğu söylenmiştir. Bu güvenilirlik daha çok ciddi komplikasyonla açısından dile

getirilmiş olsa da 12cc'ye kadar veya daha fazla alınan BOS miktarı, DPSB prevalansı veya LP sonrası sırt ağrısı ile ilişkili bulunmamıştır (8). Duits ve arkadaşları tarafından yapılan başka bir çalışmada alınan BOS miktarını <5 cc, 5-12cc, >12cc şeklinde değerlendirilmiş ve DPSB gelişimi açısından fark bulunmamış (9). Ayrıca 18 G iğne ile LP yapıp 10 cc BOS boşaltılan 20 katılımcının prospektif bir kohort çalışmasında, 20 hastanın 19'unda intrakraniyal BOS hacmindeki azalma belgelenmiştir. Buna rağmen hiçbir hastada LP sonrası serebellar tonsillerin pozisyonunda ölçülebilir bir değişiklik tespit edilmemiştir (136).

Beyin omurilik sıvısı (BOS) açılış basıncı %37,9 ile sadece 44 hastada ölçülebilmektedir. Ölçülen BOS basınçlarına bakıldığında medianı 15 cm-su (12-23 cm-su) olarak %79,5'i normal, %20,5'i yüksek bulundu. Açılış basıncı ile DPSB ilişkisi literatürle uyumlu olarak anlamlı bulunmadı. Bir çalışmada, açılış basıncı 13-16 cmH₂O arasındaki hastalarda >16 cmH₂O olanlara kıyasla DPSB insidansında bir artış görüldüğü gözlemlenmiştir. Bununla birlikte, açılış basınçları <16 cmH₂O ve >16 cmH₂O ile karşılaştırıldığında belirgin fark görülmemiştir (137). 2019 yılında yapılan meta analizde 11 çalışmanın sadece 2'sinde BOS açılış basıncının DPSB ile ilişkili olduğunu göstermişlerdir. Kapanış basıncını değerlendiren çalışmalar arasında, hiçbir çalışmada DPSB ile bir ilişki gösterilmemiştir. Açılış basıncı da kapanış basıncı da DPSB ilişkili olarak düşünülmemiştir (6). BOS basıncı ile ilgili yapılan başka bir araştırmada BOS basıncını etkileyen faktörler ile DPSB gelişiminin ilgili olmayabileceği sonucuna varılmıştır (138). Doğrulanmış spinal BOS kaçağı olan hastaların % 50'den fazlasında lomber açılış basıncı normal bulunmuştur (139). Yine başka bir

çalışmada da açılış BOS basıncı $<20/20-30/>30$ cmH₂O olarak incelenmiş ancak DPSB arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır (109). Görüntüleme destekli çalışmalarda da LP'yi takiben intrakraniyal yapıların konumunda ölçülebilir bir değişiklik olmamıştır, bu da sonuçlarımızı desteklemektedir (136). Hem boşaltılan BOS hacminin hem de açılış basıncının DPSB gelişimi açısından incelendiği ve iki faktör için de anlamlı bulunmadığı başka çalışmalar da mevcuttur (86, 110). Mokri ve arkadaşları tüm BOS kaçağı sendromlarının düşük basınç sendromlarından ziyade düşük hacim sendromları olduğunu öne sürmüştür (77). Bu hipotez sonucunda BOS hacim azalmasına bağlı olarak ağrıya duyarlı yapıların aşağı çekilmesiyle DPSB gelişebilir, ağrının ortostatik özelliğini de anlamlandırabilir. Biz de literatür ile uyumlu olarak BOS hacim kaybının basınç azalmasından daha önemli bir faktör olduğunu düşünmekteyiz. Bireysel özelliklerin de DPSB gelişiminde önemli bir rol oynadığı düşünülmektedir. Bazıları az BOS hacim kaybıyla baş ağrısı geliştirirken, diğerleri büyük BOS hacim kayıplarıyla bile DPSB geliştirmez (19, 77, 140).

Hastalara daha önce LP işlemi yapılmış olması ilk kez yapılmasına göre DPSB gelişme riskini arttırmaktaydı. Daha önce LP yapılan 15 hastanın 11'inde DPSB izlenmiş olup sadece 4 hastada gelişmedi ancak bu sonuç istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Literatürde daha önce DPSB geliştiren hastalarda sonraki işlemlerde DPSB geliştirme ihtimalinin 2,5 kat kadar daha fazla olduğu bulunmuştur (50, 141). Ancak çalışmamızdaki hastaların daha önceki LP işlem sonrasında DPSB olup olmadığına ya da önceki LP zamanına dair verimiz bulunmamaktadır. Bu çalışmada, LP seansı başına yapılan deneme sayısı DPSB gelişme riski ile ters orantı göstermiş, deneme sayısı arttıkça DPSB gelişme riski

istatistiksel anlamlı olarak azalmıştır. Literatürde deneme sayısı daha çok lokal bel ağrısıyla ilişkilendirilmiştir ve lokal bel ağrısının prosedür bağımlı tek faktörü olarak kabul edilmiştir (9). Weji ve arkadaşları tarafından yapılan çalışma; DPSB gelişimi için; iğne boyutunun, boşaltılan BOS miktarının ve çoklu girişimlerin (1,2 ve 2'den fazla) önemli bağımsız prediktörler olduğunu ortaya çıkarmıştır (5). Dural ponksiyonların deneme sayısı, dural hasarın boyutu ile doğrudan ilişkili olduğundan, dural ponksiyonda daha az girişimde bulunmak, lomber ponksiyondan sonra daha az baş ağrısı insidansı ile ilişkilendirilebileceğini söyleyen çalışmalar mevcuttur (50, 116, 135). Bu verilerin aksine bizim çalışmamızda çoğu işlemin tek seferde tamamlanmış olması ve fazla denemenin az hastada yapılmış olması nedeniyle de bu sonuç elde edilmiş olabileceği düşünüldü. Destekleyici olarak deneme sayısının esas mekanizmasının hasarı arttırmak olması ve bu açıdan beklenen etkiyi yaratmaması dural kaçak varlığında dahi DPSB görülmediğini gösteren nörogörüntüleme çalışmalarıyla da açıklanabilir. Aynı çalışmada kaçak olmayan hastalarda da DPSB varlığı gösterilmiştir (142). Bu bulgular birlikte BOS kaçağının varlığının ve kaçak miktarının mutlaka DPSB ilişkili olmayabileceğini öne sürmektedir. Bu durum aslında patofizyolojinin tek şekilde açıklanamayacağını, karmaşık ve multifaktöryel olduğunun başka bir kanıtıdır.

Kan ile BOS parametreleri kıyaslanarak ve ayrı ayrı incelendiğinde; sodyum, potasyum, klor içinden sadece BOS klor yüksekliği DPSB gelişimi açısından anlamlı bulundu ve çok değişkenli analizlerde de anlamını koruduğu izlendi. Biyokimyasal ve mikrobiyolojik değişikliklerin BOS'un viskozitesini ve dolayısıyla ventriküller ve subaraknoid boşluk içindeki akışını etkilediği yaygın

olarak kabul gören varsayımdır. BOS biyokimyası DPSB gelişmesine etkileri yönünden incelendi. Önceki çalışmalarda bu konuda net bir yorum bulunmamaktadır. Virchow-Robin boşluklarında (perivasküler boşluklar olarak da bilinir) interstisyel sıvı ile beraber BOS'un oluşum ve emilimi yönlendirilir. Çevreleyen doku ve BOS dolaşım sistemi arasındaki hem hidrostatik hem de ozmotik basınç farkları tarafından bu denge düzenlenir. Bu, BOS'un lokalize salgı organlarında değil, dolaşım yolu boyunca sürekli olarak üretildiğini ve BOS hacmindeki herhangi bir değişikliğin BOS ozmolaritesinden etkilendiğini gösterir (143). Bununla birlikte, hipotonik seruma (lavabo etkisi) rağmen BOS hacim akışının normale dönebildiği durumlarda akut ozmolarite değişiklikleri olabilir. Koroid pleksustan BOS üretimi ile ilgili mekanizmalar bu açıdan önemli olabilir. Koroid pleksusun epitel hücreleri, Na^+ , Cl^- ve HCO_3^- 'ün kandan beynin ventriküllerine taşınmasını içeren bir işlemle BOS salgılar. Koroid pleksus epitelinde iyon taşıma protein ekspresyonu hakkında bilgilerimiz son yıllarda artmakta ve bir çok taşıyıcı mekanizmalar, çeşitli proteinlerin rol aldığı bilinmektedir. Ancak yine de hücre fizyologları tarafından BOS'taki iyon konsantrasyonlarının koroid pleksuslar tarafından nasıl düzenlendiği ve modellerin tam düzeneği net olarak bilinmemektedir. Bu üretimin düzenlenmesinde taşıyıcı proteinle ilgili spesifik genler de başka çalışmalarda gösterilmiştir (144). Basıncından ziyade BOS hacminin DPSB gelişiminde daha önemli olduğu bilindiğinden, yüksek BOS klor konsantrasyonlarının etkisi belki de koroid pleksustan BOS üretimi ile ilgili mekanizmalarla ilgili olabilir. Bu da sızıntı olmasa da elektrokimyasal olarak BOS üretiminin aksamasıyla hacim azalması neticesinde DPSB gelişimine sebep olabilir. Ancak BOS klor

konsantrasyonunun LP işlemiyle net bağlantısının bilinmemesi, transporta görevli diğer elektrolitlerden olan sodyum ve potasyum düzeylerinin herhangi anlamlı sonuç doğurmaması nedeniyle klor ile ilgili bu sonuç daha ileri fizyoloji çalışmalarında kanıt düzeyini arttırmak açısından incelenmelidir.

Bizim çalışmamızda kan ve BOS glukozuna ayrı ayrı ve oran olarak bakıldı, ayrıca DM olan hastalar da incelendi. Hiçbiri DPSB gelişimi açısından anlamlı bulunmadı. Hastaların HbA1c değerleri de bakıldı ancak bu değer çok küçük bir popülasyonda bakılabildiğinden istatistiksel karşılaştırma için uygun değildi. Hwang ve arkadaşlarının spesifik olarak DPSB ve biyokimyasal parametreler üzerine yaptığı çalışmada BOS protein, glukoz, LDH, hücre sayımı bakılmıştır. Kandan da tam kan sayımı, albumin, glukoz, LDH, CRP, BUN, kreatinin, trigliserit, total kolesterol, HbA1c bakılmıştır. Bu değerlerin içinde sadece BOS ve kandaki düşük glukoz değerleri, DPSB gelişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Yaş grupları gibi faktörlerle çok değişkenli analizlerde de anlamını sürdürmüştür. Düşük glukoz seviyelerinin DPSB riskini nasıl artırdığının altında yatan mekanizma tam olarak anlaşılamamıştır. Glukoz ile dura mater'nin kapanması arasında bir bağlantı olduğu varsayılmıştır. Düşük glukoz seviyelerinin dural kapanmanın başarısız olması ve lif matrisindeki değişikliklerin glukoz seviyesinden etkilenmesi speküle edilmiştir. Gelecekte, yaş, glukoz ve DPSB gelişimi arasındaki ilişki üzerine iyi tasarlanmış çalışmalara ihtiyaç olduğu öne sürülmüştür (130). Literatürde DPSB gelişen ve gelişmeyen hastalarda genellikle BOS protein ile BOS-kan glukozu kıyaslanmıştır ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (98, 110). Martins ve

arkadaşlarının çalışmasında sadece protein değerlerine bakılmış ve çalışmamızla uyumlu olarak anlamlı bulunmamıştır (86).

Kanda düşük ferritin düzeyi, DPSB gelişme ve DPSB gelişen hastalarda da ilk 24 saat içinde başlama riski açısından istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Düşük serum ferritin korelasyonu ile DPSB baş ağrısının BOS dinamiklerinde bozulma sonucu olabileceği düşünülmüştür. Anemi varlığının ve düşük ferritin kan düzeylerinin intrakranial basıncı arttırdığı düşünülmektedir. Göreceli hiperviskozite durumuna ikincil olarak artmış serebral venöz basıncın, intrakranial basıncın yükselmesine neden olduğu ya da doku hipoksisinin beyin kapiller geçirgenliğini arttırarak serebral hemodinami değişmesine neden olduğu şeklinde farklı mekanizmalar öne sürülmüştür. Disfonksiyonel demir hemostazı değişmiş BOS dinamiklerine ve artmış intrakranial basınca neden olabilir (145, 146, 147). Böylece iyatrojenik BOS volum değişikliklerinin kompanzasyon mekanizması etkilenmiş olabilir ancak patofizyolojisi açısından ileri araştırmalara gereksinim mevcuttur.

Çalışmamızda 150 mg/dl nin altındaki trigliserit düzeyleri ile DPSB gelişimi anlamlı bulundu ancak akut ya da gecikmiş DPSB açısından anlamlı bulunmadı. Trigliserit ve LDL değerleri yara iyileşmesi ile ilişkilendirilebilir. Diyabet ve obezite ile birlikte metabolik sendromu oluşturan bir diğer komponent dislipidemidir. Dislipideminin, diyabet ile birlikte yara iyileşmesini geciktirdiği bilinmektedir (148). Literatürde ise bu durum anlamlı bulunmamış (130, 149). Bir çalışmada, global pıhtılaşma testi (PT,aPTT) sonuçlarının kan lipid seviyeleri ile önemli ilişkilerini gösterilmiştir. Yüksek trigliserit düzeyleri (≥ 200 mg/dL) olan normal bireylerde, daha düşük trigliserit düzeyleri olanlara göre kesin olarak daha

kısa PT değerleri gösterilmiştir (150). Hiperkolesterolemi veya hipertrigliseridemi olan hastaların, kolesterol düzeyi düşük hastalara göre daha yüksek fibrinojen ve faktör VII düzeylerine ve daha kısa PT ve aPTT değerlerine sahip oldukları gösterilmiştir (151). Prokoagülan faktörlerin yanı sıra, protein C ve protein S gibi antikoagülan faktörler, trigliserit ile önemli ölçüde ilişkiliyken; antitrombin ve protein C'nin total kolesterol ile ilişkili olduğu söylenmiştir (150). Bu sonuçlarla çalışmamızda düşük trigliserit seviyesi ile DPSG ilişkisi, pıhtılaşma faktörlerinde azalmaya yol açarak dural yırtık onarımının güçlük yaratabileceği sonucunu akla getirmiştir. Ancak lipid parametreleri ve pıhtılaşma faktörleri arasındaki mekanizma netlik kazanmamıştır. Bu durumun DPSB gelişimi üzerindeki etkileri de tam olarak kanıtlanmamış olup bu bulgu araştırmaya açıktır, ileri analizlere ihtiyaç vardır.

Lomber ponksiyon sonrası gelişen baş ağrısı gelişme zamanına göre ilk 24 saat izlenen akut, 24 saat sonraki dönemde gelişenler ise gecikmiş olarak ayrı değerlendirildi. Cinsiyet ve yaş gibi DPSB için esas belirleyici faktörler DPSB gelişme zamanı üzerinde etkili bulunmadı. Genel DPSB grubu ile ortak saptanan risk faktörleri baş ağrısı atak sıklığı ve düşük ferritin kan düzeyi olarak bulundu. Akut DPSB içinde önceden olan baş ağrısı atak sıklıkları %80'i haftada 1, %13,3'ü yılda 1-2, %6,7'i ayda 1-2 şeklindedir. Yılda 3-4 kez baş ağrısı olanların hiçbirinde DPSB, ilk 24 saat içinde gelişmemiştir. Baş ağrı atak sıklığı arttıkça akut başlangıçlı DPSB gelişmesi riski artmaktaydı.

Akut ve gecikmiş başlangıçlı DPSB ayrımında genel DPSB grubu ile farklılık yaratan durumlar mevcuttu. LP öncesi baş ağrısı olmayanlara göre LP öncesi İİHT tanısının olması akut başlangıçlı DPSB'nin ortaya çıkma ihtimali

istatistiksel anlamlı olarak 10,218 kat arttırdı. Diğer baş ağrıları için böyle bir fark izlenmedi. Bunun yanında asetazolamid kullanan ve DPSB gelişen hastaların hepsinde ağrı ilk 24 saatte gelişti, bu hastaların hepsi İİHT hastalarıydı. Kronik bir durum olarak; uzun vadeli yüksek kafa içi basıncı, santral sinir sistemi (SSS) uyumunda bozulmaya yol açabilir. Bunun yanında tekrarlayan anormal BOS basınç pulsasyonlarının mekanik uyaranlarına bağlı intrakraniyal meninkslerin hassaslaşabileceği düşünülmektedir. Bu nedenle İİHT, bir süre sonra SSS uyumunu değiştirip kaudal ve kraniyal BOS alanı arasındaki basınç gradyanını artırmasına, böylece orta dereceli bir basınç varyasyonunun bile LP'den sonra zayıf bir şekilde tolere edileceği anlamına gelebilir (49). Bu hastalarda LP sonrası baş ağrısı olduğunda DPSB de akılda tutulmalı, hastalık agrevasyonu olarak yanlış yorumlanmamalıdır. LP öncesi İİHT özellikli baş ağrısına sahip olan sadece 8 olgu bulunduğundan buna ait odds oranının %95 güven aralığının sınırlarının oldukça geniş dağıldığı (1,146 – 91,102) görülmekteydi. Denek sayısı kısıtlı olduğundan aralık genişlemektedir ve bu nedenle daha büyük veri setlerinde söz konusu genişliğin makul sınırlarda yer alması beklenmektedir. Dolayısıyla daha çok hastayı içeren çalışmalarla İİHT'nin DPSB için risk faktörü olup olmadığı daha ayrıntılı değerlendirilmelidir. Düşük ferritin düzeyi de akut başlangıçlı DPSB gelişimi için risk faktörü bulundu. Bu durum genellikle artmış intrakranial basınçla ilişkilendirilse de disfonksiyonel demir metabolizmasının serebral hemodinami bozukluğu ve BOS dinamiklerinin değişimi yaratabilmesi nedeniyle (147) İİHT ile benzer şekilde bir sonuç ortaya çıkarmış olabilir.

İşlem öncesi sahip olunan baş ağrısı özelliğinden bağımsız olarak, akut başlangıçlı DPSB gelişme ihtimalinin BOS boşaltma miktarının her 1 cc'lik

azalmasıyla istatistiksel anlamlı olarak artmaya devam ettiği görüldü. Azalan BOS basıncı normalde intrakranial sıvı tarafından sağlanan destek etkisinde kayıp yaratır. BOS basıncındaki düşüşle kompensatuar olarak intrakranial damarların vazodilatasyonu meydana gelir (7). Yüksek hacim kaybı, akut baş ağrısına yatkınlık oluşturabilir, ancak daha yüksek hacimler de 24 saatlik baş ağrısı riskinin azalmasıyla ilişkili olduğundan, daha erken dural kapanmayı kolaylaştırabilir. Bizim sonucumuzla benzer şekilde literatürde; BOS az boşaltıldığında, BOS basıncında belirgin düşüş olmaması nedeniyle, kompensatuar venodilatasyon mekanizmasının devreye giremeyeceğinden söz edilmiştir (6, 7). Ayrıca az sıvı boşaltılması BOS üretim hızını da yeterince arttıramayabilir ve daha erken DPSB semptomları çıkmasına neden olabilir. Monserrate ve arkadaşlarının çalışmasında DPSB gelişimini akut ve gecikmiş olarak değerlendirilmiş. Akut gelişen DPSB aksine, daha yüksek hacimlerde BOS toplanması takipte baş ağrısı (gecikmiş) riskinin azalmasına yönelik koruyucu bir etki göstermiştir. 17ccnin altında, 17-30cc'ye nazaran önemli ölçüde daha fazla takipte DPSB gelişimi izlenmiştir ve <17 mL toplanan hastalar, 17-30 mL hastalara kıyasla terapötik kan yaması gerektirme olasılığı daha yüksek bulunmuş. Ancak bu konuda yorum yapılmamıştır (4). Bir çalışmada ise oturma pozisyonunun, lateral dekübite göre ilk 24 saat içinde ortaya çıkan DPSB'nin görülme sıklığında artış eğilimi olduğu söylenmiştir ve oturur pozisyonda meydana gelen BOS basıncındaki akut düşüşün vazodilatasyon veya intrakraniyal yapılarda mekanik traksiyona bağlı pozisyonel semptomlara neden olabileceği şeklinde yorumlanmıştır (4). Bizim çalışmamızda 116 hastanın sadece 3 tanesinde oturur pozisyonunda işlem yapılmıştır bu nedenle bu konudaki kıyaslama bu

Çalışma için uygun değildir. Özellikle DPSB başlangıç süresi üzerinde pozisyon etkisi için ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Çalışmamızın güçlü yönleri; tek merkezli prospektif olması, sabit LP iğne kullanılması, benzer deneyime sahip uygulayıcının olmasıdır. Prospektif ve tek merkezli olması nedeniyle retrospektif çalışmalarda izlenen veri kaybı burada izlenmedi, hastaların baş ağrısının tüm özellikleri not edildi. Bu zamana kadar en iyi bilinen risk faktörü olan, DPSB ile en fazla ilişkilendirilen ve en fazla çalışma yapılan iğne özelliği çalışmamızda sabit tutulması nedeniyle işlem ile ilgili diğer özellikler daha net değerlendirilebildi. Araştırmacının LP işlem prosedürüne karışmaması ve LP yapan kişinin araştırma içinde olmaması nedeniyle değerlendirme güvenilirdir. Ayrıca bu çalışmada LP uygulayan nörologlar, benzer ponksiyon tekniğine, benzer eğitim ve deneyim düzeyine sahipti. Çalışmamızda kısıtlılıkları da DPSB tanısının sadece klinikle tespit edilmesi ve hasta sayısının bazı durumlar için az kalmasıdır. DPSB tanısında intraventriküler basıncı değerlendirmedik veya kesin BOS kaçaklarının varlığını radyolojik olarak tespit etmedik; klinik üzerinden değerlendirme yaptık.

6. SONUÇLAR

Çalışmamızda DPSB ile önceden olan baş ağrısı ilişkisi ilk defa tüm özellikleri ile ele alındı. Önceden olan baş ağrısının tipinden bağımsız olarak atak süresi uzadıkça ve sıklığı arttıkça DPSB'nin gelişme riskinin arttığı bulundu. Ayrıca ilk kez ozmofobinin eşlik ettiği migren öyküsünün varlığı bağımsız bir risk faktörü olarak gösterildi. Topiramat kullanımı, yüksek BOS klor düzeyi, düşük kan ferritin ve trigliserit düzeylerinin de DPSB gelişimi için risk faktörü olduğu ilk kez gösterildi. Bu çalışmada ilk 24 saat içinde (akut) ve 24 saat sonrasında (gecikmiş) gelişen DPSB'nin tüm risk faktörleri açısından değerlendirildiği ilk çalışmadır. Bu gruptaki değerlendirmelere bakıldığında BOS miktarının her 1 cc'lik az boşaltılmış olmasının akut başlangıçlı DPSB gelişme ihtimalini istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde arttırdığı görüldü. İşlem öncesi İİHT özellikli baş ağrısına sahip olmanın hiç baş ağrısı yaşamamaya göre akut başlangıçlı DPSB'nin ortaya çıkma ihtimalini arttırmaktaydı. Diğer baş ağrısı tiplerinde benzer etki izlenmedi. Önceden olan baş ağrısı atak sıklığının fazla olması ve asetazolamid kullanımı akut başlangıçlı DPSB gelişme riskini anlamlı olarak arttırmaktaydı. Literatürle uyumlu olarak daha önce DPSB için tanımlanan kadın cinsiyet ve genç yaş bu çalışmada da DPSB için risk faktörleriydi. Endişe skorlarına göre yüksek anksiyeteye sahip hastalarda DPSB gelişiminin fazla olması, psikojen faktörlerin de etkili olduğu sonucunu doğrurabilir. Kronik hastalık, LP ön tanısı, VKİ, işlemin travmatizasyonu, işlemin yeri, BOS açılış basıncı ve önceden olan baş ağrısının diğer incelenen özellikleri ile DPSB gelişiminde anlamlı bir farklılık izlenmedi. Baş ağrısının varlığı ya da yokluğunun ötesinde baş ağrısı sıklık, süre gibi maruziyet fazlalığının yarattığı uyum

bozukluğu ile BOS d6ngüsü dekompanse olabilir. Sonuçlara bakıldığında DPSB'nin basınç değışikliğinden ziyade hacim değışikliğine sekonder meydana geldiğı ve kompanzasyon mekanizmasının etkisi gör÷lmektedir. İlk 24 saatte başlayan akut ağrı değıerlendirme sonucunda BOS hacim değışikliğinin bu saptanan önemli etkisi de bu dekompanzasyon sonucunun objektif bulgusu olabilir. Hasta ilişkili faktörlerin DPSB gelişiminde iğne özelliğı dışındaki işlem ilişkili faktörlerden daha önemli olduğı gösterilmiştir. Ancak DPSB oluşma zamanı açısından kıyaslandığında işlem ilişkili faktörler daha ön planda gibi görünmektedir. Bu da farklı kompanseuar mekanizmaların devreye girmesini ya da farklı patofizyolojik özellikleri olduğunu düş÷nd÷rmektedir.

Bu çalışma sonucunda LP yapılacak hastalara işlem öncesi daha detaylı bilgi verilebilir ve böylelikle hastaların işlem ile ilgili anksiyete düzeyleri azaltılabilir. Bunun yanında LP sonrası baş ağrısı gelişme riskinin klinisyen tarafından daha net belirlenmesi; hasta izlem süresi belirlenmesine, DPSB'ye yönelik tedavi başlama kararına, zamanına ve yönetimine kolaylık sağlayarak klinik uygulamayı kolaylaştırabilir. Çalışmamızda incelenen DPSB gelişim zamanının değıerlendirilmesinin de patofizyolojinin aydınlatılmasına katkı sağlayacağını düşünmekteyiz.

7. Referanslar

1. Daroff RB, Jankovic J, Mazziotta JC, Pomeroy SL, Bradley WG. Bradley's neurology in clinical practice. 2016.
2. İnan L. Nörolojide yeni ufuklar: Baş ağrıları. Ayrıntı Basımevi; 2011.
3. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia. 2018;38(1):1-211.
4. Monserrate AE, Ryman DC, Ma S, Xiong C, Noble JM, Ringman JM, et al. Factors Associated With the Onset and Persistence of Post–Lumbar Puncture Headache. JAMA Neurology. 2015;72(3):325.
5. Weji BG, Obsa MS, Melese KG, Azeze GA. Incidence and risk factors of postdural puncture headache: prospective cohort study design. Perioperative Medicine. 2020;9(1).
6. Smith JH, Mac Grory B, Butterfield RJ, Khokar B, Falk BL, Marks LA. CSF Pressure, Volume, and Post-Dural Puncture Headache: A Case-Control Study and Systematic Review. Headache: The Journal of Head and Face Pain. 2019;59(8):1324-38.
7. Kwak K-H. Postdural puncture headache. Korean Journal of Anesthesiology. 2017;70(2):136.
8. Engelborghs S, Niemantsverdriet E, Struyfs H, Blennow K, Brouns R, Comabella M, et al. Consensus guidelines for lumbar puncture in patients with neurological diseases. Alzheimer's & Dementia: Diagnosis, Assessment & Disease Monitoring. 2017;8(1):111-26.
9. Duits FH, Martinez-Lage P, Paquet C, Engelborghs S, Lleó A, Hausner L, et al. Performance and complications of lumbar puncture in memory clinics: Results of the multicenter lumbar puncture feasibility study. Alzheimer's & Dementia. 2016;12(2):154-63.
10. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. Headache Classification Committee of the International Headache Society. Cephalalgia. 1988;8 Suppl 7:1-96.
11. The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition. Cephalalgia. 2004;24 Suppl 1:9-160.
12. Huff T, Tadi P, Varacallo M. Neuroanatomy, Cerebrospinal Fluid: StatPearls Publishing, Treasure Island (FL); 2020 2020.
13. Bican O, Minagar A, Pruitt AA. The spinal cord: a review of functional neuroanatomy. Neurol Clin. 2013;31(1):1-18.
14. DeSai C, Agarwal A. Neuroanatomy, Spine: StatPearls Publishing; 2021.

15. Gray's Anatomy. 41st ed: Elsevier; 2015. 1584 p.
16. Greenberg RW, Lane EL, Cinnamon J, Farmer P, Hyman RA. The cranial meninges: anatomic considerations. *Semin Ultrasound CT MR*. 1994;15(6):454-65.
17. Adigun O, Reddy V, Varacello M. Anatomy, Back, Spinal Cord: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL); 2021.
18. Groen GJ, Baljet B, Drukker J. The innervation of the spinal dura mater: Anatomy and clinical implications. *Acta Neurochirurgica*. 1988;92(1):39-46.
19. Bezov D LR, Ashina S. Post-dural puncture headache: part I diagnosis, epidemiology, etiology, and pathophysiology. *Headache*. . Headache: The Journal of Head and Face Pain. 2010 Jul.
20. Brown PD, Davies SL, Speake T, Millar ID. Molecular mechanisms of cerebrospinal fluid production. *Neuroscience*. 2004;129(4):957-70.
21. Orešković D, Radoš M, Klarica M. Role of choroid plexus in cerebrospinal fluid hydrodynamics. *Neuroscience*. 2017;354:69-87.
22. Javed K, V R, Lui F. Neuroanatomy, Choroid Plexus: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL); 2020.
23. Lun MP, Monuki ES, Lehtinen MK. Development and functions of the choroid plexus-cerebrospinal fluid system. *Nat Rev Neurosci*. 2015;16(8):445-57.
24. Joukal M, Klusáková I, Solár P, Kuklová A, Dubový P. Cellular reactions of the choroid plexus induced by peripheral nerve injury. *Neurosci Lett*. 2016;628:73-7.
25. Davson H, Segal M, editors. *Physiology of the CSF and Blood-Brain Barriers* 1996.
26. Gorelick PB, Biller J. Lumbar puncture. Technique, indications, and complications. *Postgrad Med*. 1986;79(8):257-68.
27. Frederiks JAM, Koehler PJ. The first lumbar puncture. *Journal of the History of the Neurosciences*. 1997;6(2):147-53.
28. Wright B, Lai J, Sinclair A. Cerebrospinal fluid and lumbar puncture: A practical review. *Journal of neurology*. 2012;259:1530-45.
29. Doherty CM, Forbes RB. Diagnostic Lumbar Puncture. *Ulster Med J*. 2014;83(2):93-102.
30. Chakraverty R, Pynsent P, Isaacs K. Which spinal levels are identified by palpation of the iliac crests and the posterior superior iliac spines? *Journal of Anatomy*. 2007;210(2):232-6.
31. Eskey an CJ, Ogilvy CS. Fluoroscopy-guided Lumbar Puncture: Decreased Frequency of Traumatic Tap and Implications for the Assessment of CT-negative Acute Subarachnoid Hemorrhage. *American Journal of Neuroradiology*. 2001;22(3):571-6.

32. Barreras P, Benavides DR, Barreras JF, Pardo CA, Jani A, Faigle R, et al. A dedicated lumbar puncture clinic: performance and short-term patient outcomes. *Journal of Neurology*. 2017;264(10):2075-80.
33. Bø SH, Lundqvist C. Cerebrospinal fluid opening pressure in clinical practice – a prospective study. *Journal of Neurology*. 2020;267(12):3696-701.
34. Avery RA, Shah SS, Licht DJ, Seiden JA, Huh JW, Boswinkel J, et al. Reference Range for Cerebrospinal Fluid Opening Pressure in Children. *New England Journal of Medicine*. 2010;363(9):891-3.
35. Deisenhammer F, Sellebjerg F, Teunissen CE, Tumani H. *Cerebrospinal Fluid in Clinical Neurology*: Springer, Cham; 2015.
36. Sinclair AJ, Carroll C, Davies B. Cauda equina syndrome following a lumbar puncture. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2009;16(5):714-6.
37. April MD, Long B, Koyfman A. Emergency Medicine Myths: Computed Tomography of the Head Prior to Lumbar Puncture in Adults with Suspected Bacterial Meningitis - Due Diligence or Antiquated Practice? *J Emerg Med*. 2017;53(3):313-21.
38. Hasbun R, Abrahams J, Jekel J, Quagliarello VJ. Computed Tomography of the Head before Lumbar Puncture in Adults with Suspected Meningitis. *New England Journal of Medicine*. 2001;345(24):1727-33.
39. Duffy GP. Lumbar puncture in the presence of raised intracranial pressure. *Br Med J*. 1969;1(5641):407-9.
40. Schievink WI, Deline CR. Headache Secondary to Intracranial Hypotension. *Current Pain and Headache Reports*. 2014;18(11).
41. Turnbull DK, Shepherd DB. Post-dural puncture headache: pathogenesis, prevention and treatment. *Br J Anaesth*. 2003;91(5):718-29.
42. Patel R, Urits I, Orhurhu V, Orhurhu M, Peck J, Ohuabunwa E, et al. A Comprehensive Update on the Treatment and Management of Postdural Puncture Headache. *Current Pain and Headache Reports*. 2020;24.
43. Nath S, Koziarz A, Badhiwala JH, Alhazzani W, Jaeschke R, Sharma S, et al. Atraumatic versus conventional lumbar puncture needles: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2018;391(10126):1197-204.
44. Ingvar S. On the danger of leakage of the cerebrospinal fluid after lumbar puncture. *Acta Medica Scandinavica*. 1923;58(1):67-101.
45. Pickering GW. Lumbar puncture headache. *Brain*. 1948;71(Pt. 3):274-80.
46. Pannullo SC, Reich JB, Krol G, Deck MD, Posner JB. MRI changes in intracranial hypotension. *Neurology*. 1993;43(5):919-26.

47. Miyazawa K, Shiga Y, Hasegawa T, Endoh M, Okita N, Higano S, et al. CSF hypovolemia vs intracranial hypotension in "spontaneous intracranial hypotension syndrome". *Neurology*. 2003;60(6):941-7.
 48. Ghatge S, Uppugonduri S, Kamarzaman Z. Cerebral venous sinus thrombosis following accidental dural puncture and epidural blood patch. *Int J Obstet Anesth*. 2008;17(3):267-70.
 49. Levine DN, Rapalino O. The pathophysiology of lumbar puncture headache. *J Neurol Sci*. 2001;192(1-2):1-8.
 50. Amorim JA, Gomes de Barros MV, Valença MM. Post-dural (post-lumbar) puncture headache: risk factors and clinical features. *Cephalalgia*. 2012;32(12):916-23.
 51. Rozen T, Swidan S, Hamel R, Saper J. Trendelenburg position: a tool to screen for the presence of a low CSF pressure syndrome in daily headache patients. *Headache*. 2008;48(9):1366-71.
 52. Clark JW, Solomon GD, Senanayake PD, Gallagher C. Substance P concentration and history of headache in relation to postlumbar puncture headache: towards prevention. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1996;60(6):681-3.
 53. Horlocker TT. Complications of spinal and epidural anesthesia. *Anesthesiol Clin North Am*. 2000;18(2):461-85.
 54. Paldino M, Mogilner AY, Tenner MS. Intracranial hypotension syndrome: a comprehensive review. *Neurosurgical Focus*. 2003;15(6):1-8.
 55. Hofer JE, Scavone BM. Cranial nerve VI palsy after dural-arachnoid puncture. *Anesth Analg*. 2015;120(3):644-6.
 56. Pogodzinski MS, Shallop JK, Sprung J, Weingarten TN, Wong GY, McDonald TJ. Hearing loss and cerebrospinal fluid pressure: case report and review of the literature. *Ear, Nose & Throat Journal*. 2008;87(3):144-7.
 57. Wu CL, Rowlingson AJ, Cohen SR, Michaels RK, Courpas GE, Joe EM, et al. Gender and post-dural puncture headache. *Anesthesiology*. 2006;105(3):613-8.
 58. Plewa MC, McAllister RK. Postdural Puncture Headache. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing
- Copyright © 2021, StatPearls Publishing LLC.; 2021.
59. Lee SI, Sandhu S, Djulbegovic B, Mhaskar RS. Impact of spinal needle type on postdural puncture headache among women undergoing Cesarean section surgery under spinal anesthesia: A meta-analysis. *J Evid Based Med*. 2018;11(3):136-44.
 60. Zorrilla-Vaca A, Healy R, Zorrilla-Vaca C. Finer gauge of cutting but not pencil-point needles correlate with lower incidence of post-dural puncture headache: a meta-regression analysis. *J Anesth*. 2016;30(5):855-63.

61. Armon C, Evans RW. Addendum to assessment: Prevention of post-lumbar puncture headaches: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2005;65(4):510-2.
62. Strupp M, Schueler O, Straube A, Von Stuckrad-Barre S, Brandt T. "Atraumatic" Sprotte needle reduces the incidence of post-lumbar puncture headaches. *Neurology*. 2001;57(12):2310-2.
63. Patin DJ, Eckstein EC, Harum K, Pallares VS. Anatomic and biomechanical properties of human lumbar dura mater. *Anesth Analg*. 1993;76(3):535-40.
64. Reina MA, de Leon-Casasola OA, Lopez A, De Andres J, Martin S, Mora M. An in vitro study of dural lesions produced by 25-gauge Quincke and Whitacre needles evaluated by scanning electron microscopy. *Reg Anesth Pain Med*. 2000;25(4):393-402.
65. Khlebtovsky A, Weitzen S, Steiner I, Kuritzky A, Djaldetti R, Yust-Katz S. Risk factors for post lumbar puncture headache. *Clinical Neurology and Neurosurgery*. 2015;131:78-81.
66. Hatfalvi BI. Postulated mechanisms for postdural puncture headache and review of laboratory models. Clinical experience. *Reg Anesth*. 1995;20(4):329-36.
67. Gaiser RR. Postdural Puncture Headache: An Evidence-Based Approach. *Anesthesiol Clin*. 2017;35(1):157-67.
68. Farb RI, Forghani R, Lee SK, Mikulis DJ, Agid R. The Venous Distension Sign: A Diagnostic Sign of Intracranial Hypotension at MR Imaging of the Brain. *American Journal of Neuroradiology*. 2007;28(8):1489-93.
69. Michali-Stolarska M, Bladowska J, Stolarski M, Sęsiadek MJ. Diagnostic Imaging and Clinical Features of Intracranial Hypotension - Review of Literature. *Pol J Radiol*. 2017;82:842-9.
70. Schievink WI, Maya MM, Louy C. Cranial MRI predicts outcome of spontaneous intracranial hypotension. *Neurology*. 2005;64(7):1282-4.
71. Baratloo A, Rouhipour A, Forouzanfar MM, Safari S, Amiri M, Negida A. The Role of Caffeine in Pain Management: A Brief Literature Review. *Anesth Pain Med*. 2016;6(3):e33193-e.
72. Feuerstein TJ, Zeides A. Theophylline relieves headache following lumbar puncture. Placebo-controlled, double-blind pilot study. *Klin Wochenschr*. 1986;64(5):216-8.
73. Ergün U, Say B, Ozer G, Tunc T, Sen M, Tüfekcioglu S, et al. Intravenous theophylline decreases post-dural puncture headaches. *J Clin Neurosci*. 2008;15(10):1102-4.
74. Ergün U, Ünal-Artık HA, İnan LE, Yoldaş T. Intravenous theophylline rapidly decreases post-lumbar puncture headaches. *Acta Neurol Belg*. 2016;116(3):337-9.

75. Basurto Ona X, Osorio D, Bonfill Cosp X. Drug therapy for treating post-dural puncture headache. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;2015(7):Cd007887.
76. Connelly NR, Parker RK, Rahimi A, Gibson CS. Sumatriptan in patients with postdural puncture headache. *Headache*. 2000;40(4):316-9.
77. Mokri B. Headaches caused by decreased intracranial pressure: diagnosis and management. *Curr Opin Neurol*. 2003;16(3):319-26.
78. Oedit R, Van Kooten F, Bakker S, Dippel D. Efficacy of the epidural blood patch for the treatment of post lumbar puncture headache BLOPP: A randomised, observer-blind, controlled clinical trial [ISRCTN 71598245]. *BMC Neurology*. 2005;5(1).
79. Nair AS, Rayani BK. Sphenopalatine ganglion block for relieving postdural puncture headache: technique and mechanism of action of block with a narrative review of efficacy. *Korean J Pain*. 2017;30(2):93-7.
80. Rusu MC, Pop F. The anatomy of the sympathetic pathway through the pterygopalatine fossa in humans. *Ann Anat*. 2010;192(1):17-22.
81. Niraj G, Kelkar A, Girotra V. Greater occipital nerve block for postdural puncture headache (PDPH): a prospective audit of a modified guideline for the management of PDPH and review of the literature. *J Clin Anesth*. 2014;26(7):539-44.
82. Kent S, Mehaffey G. Transnasal sphenopalatine ganglion block for the treatment of postdural puncture headache in obstetric patients. *J Clin Anesth*. 2016;34:194-6.
83. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser*. 2000;894:i-xii, 1-253.
84. Strupp M, Schueler O, Straube A, Von Stuckrad-Barre S, Brandt T. "Atraumatic" Sprotte needle reduces the incidence of post-lumbar puncture headaches. *Neurology*. 2001;57(12):2310-2.
85. Haller G CJ, Boldi MO, Myers C, Savoldelli G, Kern C. Risk factors for post-dural puncture headache following injury of the dural membrane: a root-cause analysis and nested case-control study. *Int J Obstet Anesth*. 2018.
86. Martins RT, Toson B, Souza RKMD, Kowacs PA. Post-dural puncture headache incidence after cerebrospinal fluid aspiration. A prospective observational study. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*. 2020;78(4):187-92.
87. Tourtellotte WW, Henderson WG, Tucker RP, Gilland L, Walker JE, Kokman E. A RANDOMIZED, DOUBLE-BLIND CLINICAL TRIAL COMPARING THE 22 VERSUS 26 GAUGE NEEDLE IN THE PRODUCTION OF THE POST-LUMBAR PUNCTURE SYNDROME IN NORMAL INDIVIDUALS. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 1972;12(2):73-8.
88. Jabbari A, Alijanpour E, Mir M, Hashem N, Rabiea S, Rupani M. Post spinal puncture headache, an old problem and new concepts: Review of articles about predisposing factors. *Caspian journal of internal medicine*. 2013;4:595-602.

89. Gibson SJ, Helme RD. Age-related differences in pain perception and report. *Clin Geriatr Med*. 2001;17(3):433-56, v-vi.
90. Rasmussen BS, Blom L, Hansen P, Mikkelsen SS. Postspinal headache in young and elderly patients. Two randomised, double-blind studies that compare 20- and 25-gauge needles. *Anaesthesia*. 1989;44(7):571-3.
91. DelPizzo K, Cheng J, Dong N, Edmonds CR, Kahn RL, Fields KG, et al. Post-Dural Puncture Headache is Uncommon in Young Ambulatory Surgery Patients. *HSS J*. 2017;13(2):146-51.
92. Wadud R, Laiq N, Qureshi FA, Jan AS. The frequency of postdural puncture headache in different age groups. *J Coll Physicians Surg Pak*. 2006;16(6):389-92.
93. Littleton-Kearney MT, Agnew DM, Traystman RJ, Hurn PD. Effects of estrogen on cerebral blood flow and pial microvasculature in rabbits. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2000;279(3):H1208-14.
94. Kuba T, Quinones-Jenab V. The role of female gonadal hormones in behavioral sex differences in persistent and chronic pain: clinical versus preclinical studies. *Brain Res Bull*. 2005;66(3):179-88.
95. Kuntz KM, Kokmen E, Stevens JC, Miller P, Offord KP, Ho MM. Post-lumbar puncture headaches: experience in 501 consecutive procedures. *Neurology*. 1992;42(10):1884-7.
96. Kamm K, Förderreuther S. Postpunktioneller Kopfschmerz. *Der Schmerz*. 2021;35(2):139-49.
97. Ghaleb A. Postdural puncture headache. *Anesthesiol Res Pract*. 2010;2010:102967.
98. Droby A, Omer N, Gurevich T, Kestenbaum M, Mina Y, Cedarbaum JM, et al. Low cerebrospinal fluid volume and the risk for post-lumbar puncture headaches. *J Neurol Sci*. 2020;417:117059.
99. Faure E, Moreno R, Thisted R. Incidence of postdural puncture headache in morbidly obese parturients. *Reg Anesth*. 1994;19(5):361-3.
100. Kaplan G. The psychogenic etiology of headache post lumbar puncture. *Psychosom Med*. 1967;29(4):376-9.
101. Baltzis D, Eleftheriadou I, Veves A. Pathogenesis and Treatment of Impaired Wound Healing in Diabetes Mellitus: New Insights. *Advances in Therapy*. 2014;31(8):817-36.
102. Schorling DC, Pechmann A, Eckenweiler M, Müller CK, Langer T, Kirschner J. Post-dural puncture headache—a single-centre analysis in paediatric patients with and without SMA. *Acta Paediatrica*. 2021.
103. Nalini V, Christian W, Gopal K, Maria G. Post Dural Puncture Headache and Hypertension. *Current Hypertension Reviews*. 2008;4(1):73-7.

104. Liang H, Xu C, Liu T, Huang S, Hu S. Spontaneous intracranial hypotension in Hashimoto's thyroiditis: A case report. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98(18):e15476-e.
105. Cansu GB, Dora B, Karaali K, Sari R. Spontaneous intracranial hypotension in Graves' disease. *The European Research Journal*. 2016.
106. Coutinho E, Silva AM, Freitas C, Santos E. Graves' disease presenting as pseudotumor cerebri: a case report. *J Med Case Rep*. 2011;5:68.
107. Scotton WJ, Botfield HF, Westgate CS, Mitchell JL, Yiangou A, Uldall MS, et al. Topiramate is more effective than acetazolamide at lowering intracranial pressure. *Cephalalgia : an international journal of headache*. 2019;39(2):209-18.
108. Vecchio D, Naldi P, Ferro V, Comi C, Leone MA, Cantello R. Post-lumbar puncture headache: an adverse effect in multiple sclerosis work-up. *Neurol Sci*. 2019;40(4):759-62.
109. Hannerz J. Postlumbar puncture headache and its relation to chronic tension-type headache. *Headache*. 1997;37(10):659-62.
110. Sjulstad AS, Odeh F, Baloch FK, Berg DH, Arntzen K, Alstadhaug KB. Occurrence of postdural puncture headache—A randomized controlled trial comparing 22G Sprotte and Quincke. *Brain and Behavior*. 2020;10(12).
111. Van Oosterhout WPJ, Van Der Plas AA, Van Zwet EW, Zielman R, Ferrari MD, Terwindt GM. Postdural puncture headache in migraineurs and nonheadache subjects: A prospective study. *Neurology*. 2013;80(10):941-8.
112. Oomura M, Yamawaki T, Miyashita K, Yamagami H, Naritomi H. Disappearance of migraine attacks during long-lasting postdural puncture headache: a case report. *Headache*. 2002;42(5):356-8.
113. Carp H, Singh PJ, Vadhera R, Jayaram A. Effects of the serotonin-receptor agonist sumatriptan on postdural puncture headache: report of six cases. *Anesth Analg*. 1994;79(1):180-2.
114. Hodgson C, Roitberg-Henry A. The use of sumatriptan in the treatment of postdural puncture headache. *Anaesthesia*. 1997;52(8):808.
115. Botros JM, Sayed AM. Comparison between the Effects of Sumatriptan Versus Naratriptan in the Treatment of Postdural Puncture Headache in Obstetric Patients: A Randomized Controlled Trial. *Anesth Essays Res*. 2019;13(2):376-82.
116. Khraise W, Allouh M, El-Radaideh K, Said R, Al-Rusan A. Assessment of risk factors for postdural puncture headache in women undergoing cesarean delivery in Jordan: a retrospective analytical study. *Local and Regional Anesthesia*. 2017;Volume 10:9-13.

117. Didier-Laurent A, De Gaalon S, Ferhat S, Mihailescu SD, Maltete D, Laplaud D, et al. Does post dural puncture headache exist in idiopathic intracranial hypertension? A pilot study. *Rev Neurol (Paris)*. 2020.
118. Alperin N, Ranganathan S, Bagci AM, Adams DJ, Ertl-Wagner B, Saraf-Lavi E, et al. MRI Evidence of Impaired CSF Homeostasis in Obesity-Associated Idiopathic Intracranial Hypertension. *American Journal of Neuroradiology*. 2013;34(1):29-34.
119. Strassman AM, Raymond SA, Burstein R. Sensitization of meningeal sensory neurons and the origin of headaches. *Nature*. 1996;384(6609):560-4.
120. Perloff MD, Parikh SK, Fiorito-Torres F, McAdams MT, Rayhill ML. Cerebrospinal Fluid Removal for Idiopathic Intracranial Hypertension: Less Cerebrospinal Fluid Is Best. *J Neuroophthalmol*. 2019;39(3):330-2.
121. Zanchin G, Dainese F, Trucco M, Mainardi F, Mampreso E, Maggioni F. Osmophobia in migraine and tension-type headache and its clinical features in patients with migraine. *Cephalalgia*. 2007;27(9):1061-8.
122. Chalmer MA, Hansen TF, Olesen J. Nosographic analysis of osmophobia and field testing of diagnostic criteria including osmophobia. *Cephalalgia*. 2019;39(1):38-43.
123. Terrin A, Mainardi F, Lisotto C, Mampreso E, Fuccaro M, Maggioni F, et al. A prospective study on osmophobia in migraine versus tension-type headache in a large series of attacks. *Cephalalgia*. 2020;40(4):337-46.
124. Lovati C, Lombardo D, Peruzzo S, Bellotti A, Capogrosso CA, Pantoni L. Osmophobia in migraine: multifactorial investigation and population-based survey. *Neurological Sciences*. 2020;41(S2):453-4.
125. Stankewitz A, May A. Increased limbic and brainstem activity during migraine attacks following olfactory stimulation. *Neurology*. 2011;77(5):476-82.
126. Imai N, Moriya A, Kitamura E. Functional connectivity in migraineurs with photo-, phono-, or osmophobia: A static and dynamic resting-state functional magnetic resonance imaging study. *Neurology and Clinical Neuroscience*. 2020;8(6):390-8.
127. Arendt K, Demaerschalk BM, Wingerchuk DM, Camann W. Atraumatic Lumbar Puncture Needles: After All These Years, Are We Still Missing the Point? *The Neurologist*. 2009;15(1):17-20.
128. Engedal TS, Ørding H, Vilholm OJ. Changing the needle for lumbar punctures: Results from a prospective study. *Clinical Neurology and Neurosurgery*. 2015;130:74-9.
129. Thomas SR, Jamieson DR, Muir KW. Randomised controlled trial of atraumatic versus standard needles for diagnostic lumbar puncture. *Bmj*. 2000;321(7267):986-90.

130. Hwang J, Lim YH, Eun MY, Jeon JY, Ko PW, Kim SH, et al. Lower Glucose Level Associated With Increased Risk for Post-Dural Puncture Headache. *Headache*. 2020;60(9):1901-9.
131. Adams RD MV, Ropper AH. *Principles of Neurology* 6th Edition 1997. 13-4. p.
132. Zorrilla-Vaca A, Makkar JK. Effectiveness of Lateral Decubitus Position for Preventing Post-Dural Puncture Headache: A Meta-Analysis. *Pain Physician*. 2017;20(4):E521-e9.
133. Ozturk I, Sirit İ, Unal Yazicioglu D. A retrospective evaluation of the effect of patient position on postdural puncture headache: Is sitting position worse? *Anaesthesia, Pain and Intensive Care*. 2015;19.
134. Afshinmajd S, Davati A, Ahmadvand A, Modara F, Moghaddamnia M, Jaberian M. Evaluation of the effects of resting in appearance of post lumbar puncture headache. *Acta Med Iran*. 2014;52(1):43-5.
135. Ahmed SV, Jayawarna C, Jude E. Post lumbar puncture headache: diagnosis and management. *Postgrad Med J*. 2006;82(973):713-6.
136. Grant R, Condon B, Hart I, Teasdale GM. Changes in intracranial CSF volume after lumbar puncture and their relationship to post-LP headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1991;54(5):440-2.
137. Vilming ST, Schrader H, Monstad I. The significance of age, sex, and cerebrospinal fluid pressure in post-lumbar-puncture headache. *Cephalalgia*. 1989;9(2):99-106.
138. Kim SH, Kim TW, Shin HE, Lee SB, Ryu DW, Park JW. Are CSF Pressure Factors Related to the Development of Post-dural Puncture Headache? *Frontiers in Neurology*. 2019;10(700).
139. Beck J, Häni L, Ulrich CT, Fung C, Jesse CM, Piechowiak E, et al. Diagnostic challenges and therapeutic possibilities in spontaneous intracranial hypotension. *Clinical and Translational Neuroscience*. 2018;2(2):2514183X1878737.
140. Liu H, Kaye AD, Comarda N, Li M. Paradoxical postural cerebrospinal fluid leak-induced headache: report of two cases. *J Clin Anesth*. 2008;20(5):383-5.
141. Lybecker H, Møller JT, May O, Nielsen HK. Incidence and prediction of postdural puncture headache. A prospective study of 1021 spinal anesthetics. *Anesth Analg*. 1990;70(4):389-94.
142. Sakurai K, Matsukawa N, Okita K, Nishio M, Shimohira M, Ozawa Y, et al. Lumbar puncture-related cerebrospinal fluid leakage on magnetic resonance myelography: is it a clinically significant finding? *BMC Anesthesiology*. 2013;13(1):35.
143. Oresković D, Klarica M. The formation of cerebrospinal fluid: nearly a hundred years of interpretations and misinterpretations. *Brain Res Rev*. 2010;64(2):241-62.

144. Liddelow SA, Temple S, Møllgård K, Gehwolf R, Wagner A, Bauer H, et al. Molecular Characterisation of Transport Mechanisms at the Developing Mouse Blood–CSF Interface: A Transcriptome Approach. *PLoS ONE*. 2012;7(3):e33554.
145. Sindic CJ, Collet-Cassart D, Cambiaso CL, Masson PL, Laterre EC. The clinical relevance of ferritin concentration in the cerebrospinal fluid. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1981;44(4):329-33.
146. Almeida SMD, Cunha DSD, Yamada E, Doi EM, Ono M. Quantification of cerebrospinal fluid ferritin as a biomarker for CNS malignant infiltration. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*. 2008;66(3b):720-4.
147. Mollan SP, Ball AK, Sinclair AJ, Madill SA, Clarke CE, Jacks AS, et al. Idiopathic Intracranial Hypertension Associated with Iron Deficiency Anaemia: A Lesson for Management. *European Neurology*. 2009;62(2):105-8.
148. Bogachkov YY, Chen L, Master EL, Fancher IS, Zhao Y, Aguilar V, et al. LDL induces cholesterol loading and inhibits endothelial proliferation and angiogenesis in Matrigels: correlation with impaired angiogenesis during wound healing. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*. 2020;318(4):C762-C76.
149. Sathaporntheera P, Saetia K. Risk factors associated with CSF leakage and complications after retrosigmoid surgery. *Interdisciplinary Neurosurgery*. 2020;22:100865.
150. Kim J-A, Kim J-E, Song SH, Kim HK. Influence of Blood Lipids on Global Coagulation Test Results. *Annals of Laboratory Medicine*. 2015;35(1):15-21.
151. Chan P, Huang TY, Shieh SM, Lin TS, Tsai CW. Thrombophilia in Patients with Hypertriglyceridemia. *J Thromb Thrombolysis*. 1997;4(3/4):425-9.

8. ÖZET

Lomber ponksiyon işleminin en sık komplikasyonu dural ponksiyon sonrası baş ağrısıdır (DPSB). Sıklığı değişken olup bu değişkenlik risk faktörlerinin multifaktöryel olması kaynaklıdır. Patofizyolojisi net olmayıp hasta ilişkili ve LP prosedürü ilişkili risk faktörleri hala tartışmalıdır. Prospektif olarak yaptığımız bu çalışmada, DPSB risk faktörleri, önceden olan baş ağrısının tüm özellikleri ve DPSB gelişimine etkisini, ayrıca ilk 24-saat (akut) ve 24-saatten sonra (gecikmiş) DPSB gelişme risk faktörlerinin değerlendirmesi amaçlandı.

Çalışmamızda tanı veya tedavi amacıyla LP yapılan 116 hasta prospektif olarak incelendi. Hastaların tüm klinik ve laboratuvar bulguları ile LP prosedürü ile ilişkili bilgiler değerlendirildi. İşlem öncesinde varolan baş ağrıları öyküsü anket formlarıyla ayrıntılandırıldı. DPSB tanısı konan hastaların tüm klinik ve laboratuvar özellikleri risk faktörü açısından incelendi.

Önceden olan baş ağrılarının tipinden bağımsız olarak uzun ve sık atak varlığının, ozmofobi eşlik eden migren öyküsünün DPSB gelişimi için bağımsız risk faktörü olduğu gösterildi. Akut ve gecikmiş DPSB değerlendirmesinde; alınan BOS miktarının az olması, baş ağrısı atak sıklığı fazlalığı, İİHT tanısı ve asetazolamid kullanmak akut başlangıçlı DPSB gelişim risk faktörüydü.

Bu çalışma DPSB gelişiminde önceden olan baş ağrılarının ayrıntılandırıldığı ve ortaya çıkış zamanına göre akut ve gecikmiş DPSB risk faktörlerinin incelendiği ilk çalışmadır. Sonuç olarak; DPSB gelişimi açısından hasta ilişkili faktörler, DPSB oluşma zamanı açısından işlem ilişkili faktörlerin daha ön planda olabileceği ilk defa gösterildi. Bu sonuçların DPSB gelişiminin patofizyolojisini aydınlatmaya yardımcı olabileceğini düşünmekteyiz. DPSB risk

belirlenmesini yaparak hızlı tanı tedavi olanağı sağlamaya, hastalara detaylı bilgi vererek hastaların anksiyete düzeylerini azaltabilmeye ve klinik uygulamayı optimize edebilmeye yardımcı olacağını düşünmekteyiz.

Anahtar kelime: Dural ponksiyon sonrası baş ağrısı (DPSB), baş ağrısı, ozmofobi, DPSB başlangıç zamanı, idiopatik intrakranial hipertansiyon (İİHT),



9. SUMMARY

The most common complication associated with lumbar puncture is post-dural puncture headache(PDPH). The incidence of PDPH varies depending on multifactorial nature of the risk factors. The pathophysiology is unclear. Patient-related and LP procedure-related risk factors are still controversial. In this prospective study, we aimed to evaluate risk factors for PDPH risk factors, the features of previous headaches and their effect on the development of PDPH, as well as risk factors for the development of PDPH within the first 24-hours(immediate) or after 24-hours(delayed).

In our study, 116 patients who underwent LP for diagnostic or treatment purposes were prospectively analyzed. All clinical and laboratory findings of the patients and information related to the LP procedure were evaluated. The history of prior headache was detailed with questionnaire forms. All clinical and laboratory characteristics of patients diagnosed with PDPH were examined for risk factors.

It has been shown that the presence of long duration and frequent attacks, independent of the type of prior headache, and a history of migraine accompanied by osmophobia are independent risk factors for the development of PDPH. In immediate and delayed-onset PDPH evaluation; lesser volume of CSF collected, increased frequency of headache attacks, diagnosis of IIHT and acetazolamide use were risk factors for the development of immediate-onset PDPH.

This is the first study to detail the history of prior headache in the development of PDPH and to examine the risk factors for immediate and delayed

PDPH. As a result; it was shown for the first time that patient-related factors may be more important in terms of the development of PDPH, and procedure-related factors in terms of the time of occurrence of PDPH. These results may help to elucidate the pathophysiology of PDPH development. Determination of the risk factors for PDPH, may help to provide a more diagnosis and treatment, to reduce the anxiety levels of patients by providing detailed information and to optimize the clinical practice.

Keyword: Postdural puncture headache(PDPH), headache, osmophobia, idiopathic intracranial hypertension (IIHT), onset time of PDPH

Ek 1. Lomber ponksiyon yapılan hastalarda baş ağrısı anketi

BÖLÜM 1

1) Önceden baş ağrılarınız olur muydu?

☐ Evet ☐ Hayır

Cevap hayırsa 2. bölüme geçebilirsiniz.

Cevap evetse aşağıdaki soruları cevaplayınız.

2) Hangi sıklıkta baş ağrınız olur?

- ☐ Haftada 1
- ☐ Ayda 1-2
- ☐ Yılda 3-4
- ☐ Yılda 1-2

3) Baş ağrılarınız ne kadar sürer?

- ☐ 2 saatten az
- ☐ 3-4 saat
- ☐ 5-12 saat
- ☐ 1-2 gün
- ☐ 3 günden fazla

4) Baş ağrınız ağrı kesici ile rahatlar mı?

- ☐ Evet
- ☐ Hayır

5) Her baş ağrısında ağrı kesici alır mısınız?

- ☐ Evet
- ☐ Hayır

6) Baş ağrınız genellikle ne zaman olur?

- ☐ Gece
- ☐ Gündüz
- ☐ Tüm gün

7) Ağrı başınızın hangi bölgesinde belgindir?

- ☐ Gözlerin arkasında
- ☐ Başın sağ ya da sol yarımında
- ☐ Alın bölgesinde
- ☐ Başın tepesinde
- ☐ Ensede
- ☐ Yayıgın, her yerinde
- ☐ Değişken

8) Baş ağrılarınız kaç yıldır var?

9) Baş ağrınızı nasıl tanımlarsınız?

- ☐ Zonklayıcı
- ☐ Baskı tarzında
- ☐ Yanma/batma/iğnelenme şeklinde
- ☐ Saplanır tarzda
- ☐ Diğer _____

10) Baş ağrınız uykudan uyandırır mı?

- ☐ Evet
- ☐ Hayır

11) Baş ağrınızın şiddeti (1-en hafif 10- en ağır)

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

12) Baş ağrınıza eşlik eden semptom var mı? Varsa neler? (Birden fazla işaretlenebilir)

- ☐ Yok
- ☐ Bulantı/Kusma
- ☐ Işık hassasiyeti
- ☐ Ses Hassasiyeti
- ☐ Koku hassasiyeti
- ☐ Görme bulanıklığı

13) Baş ağrınız olduğunda hangisi daha iyi gelir?

☐ Yatmak ☐ Oturmak ☐ Ayakta dolaşmak

14) Baş ağrınız için herhangi bir koruyucu ilaç alıyor musunuz?

☐ Evet ☐ Hayır

Alıyorsanız isimleri?

BÖLÜM 2:

Bu bölüm belden sıvı alındıktan sonrası içindir.

1) İşlem öncesi bilgilendirildiniz mi?

☐ Evet ☐ Hayır

2) İşlem öncesinde işlem ile ilgili endişenize kaç puan verirsiniz?

1 2 3 4 5

İşlem sonrası baş ağrınız oldu mu?

☐ Evet ☐ Hayır

Cevap **evetse** aşağıdaki soruları cevaplayınız

Cevap **hayırsa** anket sona ermiştir.

2) Ağrınız işlemden ne kadar sonra başladı?

- ☐ Birkaç saat sonra
- ☐ Ertesi gün
- ☐ 2-3 gün sonra

3) Baş ağrınız ne kadar sürdü?

- ☐ Birkaç saat
- ☐ 1-2 gün
- ☐ 3-4 gün
- ☐ 1 hafta

4) Baş ağrınız ne zaman daha fazla oldu?

☐ Gündüz ☐ Gece ☐ Tüm gün devamlı

5) Ağrı kesici baş ağrınıza iyi geldi mi?

☐ Evet ☐ Sadece hafifletti ☐ Hayır

6) Baş ağrınız olduğunda hangisi daha iyi geldi?

☐ Yatmak ☐ Oturmak ☐ Ayakta dolaşmak

7) Baş ağrınızın şiddeti (1-en hafif 10- en ağır)

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

8) Baş ağrınızı nasıl tanımlarsınız?

- ☐ Zonklayıcı
- ☐ Baskı tarzında
- ☐ Yanma/batma şeklinde
- ☐ Diğer

9) Ağrı başınızın hangi bölgesinde belirgindi?

- ☐ Gözlerin arkasında
- ☐ Başın sağ ya da sol yarımında
- ☐ Alın bölgesinde
- ☐ Başın tepesinde
- ☐ Ensede
- ☐ Yaygın, her yerinde
- ☐ Değişken

10) Ağrınız önceki ağrılarınıza benziyor mu?

☐ Evet ☐ Hayır

11) Baş ağrınıza eşlik eden semptom var mı? Varsa neler? (Birden fazla işaretlenebilir)

- ☐ Yok
- ☐ Bulantı/Kusma
- ☐ Işık hassasiyeti
- ☐ Kulak çınlaması
- ☐ Bel ağrısı
- ☐ Boyun- ense ağrısı

GENEL BİLGİLER

Bu kısım doktor tarafından doldurulacaktır.

Hastanın;

Cinsiyet: ☐ Kadın ☐ Erkek

Doğum tarihi: __/__/____

Kilo: _____ Boy: _____

Kronik Hastalık:

Kullandığı ilaç:

Ön tanı:

Daha önce LP yapılmış mı?

☐ Evet → Kaç kez? _____ ☐ Hayır

Hangi pozisyonda LP yapıldı?

☐ Lateral Dekübit ☐ Oturarak

Hangi iğne kullanıldı?

☐ Pembe ☐ Sarı ☐ Siyah

Kaçıncı denemede yapıldı? _____

Hasta travmatize oldu mu?

☐ Evet ☐ Hayır

Hangi seviyeden girildi? _____

Basıncı ölçüldü mü? Evetse _____ cmH₂O

Kaç cc BOS boşlatıldı? _____

Baş ağrısına yönelik verilen medikasyonlar?

☐ Parasetamol ☐ Parasetamol+kafein

☐ NSAİİ

☐ Teofilin

Sonrasında patch ihtiyacı oldu mu?

☐ Evet ☐ Hayır

Baş ağrısı hastanede yatışını uzattı mı?

☐ Evet ☐ Hayır

LP sonrası ciddi komplikasyon gelişti mi?

☐ Evet ☐ Hayır



10.ÖZGEÇMİŞ

Adı : Ece

Soyadı : Yanık

Doğum Yeri ve Tarihi :

Eğitimi

2006-2010 Ankara Atatürk Lisesi

2010-2016 Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi

2017-2021 Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Yabancı Dili : İngilizce

Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar

Türk Nöroloji Derneği

Bilimsel Etkinlikleri

Cengiz B, Fidancı H, Baltacı H, Türksoy E, Kuruoğlu R. Reduced Occipital Cortex Excitability in Amyotrophic Lateral Sclerosis. J Clin Neurophysiol. 2021 Jan 13.