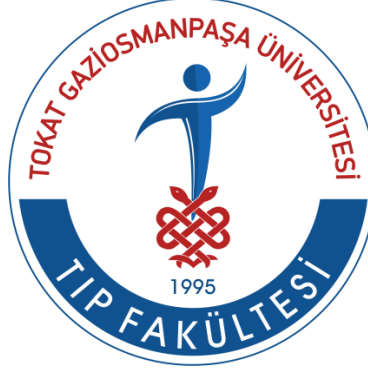




T.C.
TOKAT GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

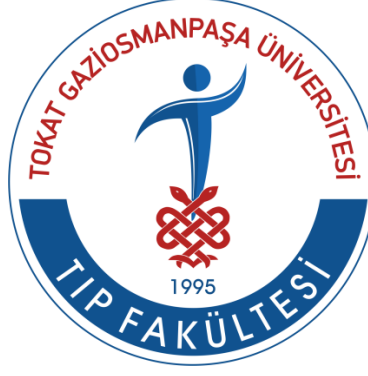
SEZARYEN HASTALARINDA POST SPİNAL BAŞ AĞRISI İLE
SEREBRAL OKSİJEN SATURASYONU ARASINDAKİ İLİŞKİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Selim ADATEPE

UZMANLIK TEZİ

TOKAT

2020



T.C.
TOKAT GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

SEZARYEN HASTALARINDA POST SPİNAL BAŞ AĞRISI İLE
SEREBRAL OKSİJEN SATURASYONU ARASINDAKİ İLİŞKİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Selim ADATEPE

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Hakan TAPAR

TOKAT

2020

TEŞEKKÜR

Tıpta uzmanlık eğitimim süresince bilgi, beceri ve deneyimlerini esirgemeyen tez hocam Doç. Dr. Hakan TAPAR başta olmak üzere tez çalışmalarım sırasında önemli katkı ve yönlendirmelerinden dolayı Prof. Dr. Mustafa SÜREN'e, her zaman desteklerini hissettiğim değerli hocalarım Doç. Dr. Serkan KARAMAN, Doç. Dr. Tuğba KARAMAN, Doç. Dr. Serkan DOĞRU, Dr. Öğr. Üyesi Mehtap GÜRLER BALTA ve Doç. Dr. Hatice YILMAZ DOĞRU'ya teşekkürlerimi sunarım.

Uzmanlık eğitimim süresince arkadaşlık ve aile ortamını paylaştığım çalışmama katkıda bulunan değerli asistan arkadaşlarıma, ameliyathane ve yoğun bakımda görevli hemşire, teknisyen, tekniker ve personel arkadaşlarıma teşekkür ediyorum. Ayrıca asistanlığım boyunca ve hayatımın her basamağında yanımda olan sevgili aileme, yoğun çalışma temposunda dahi yardımlarını esirgemeyen eşim Hatice'ye ve son olarak babalık duygusunu bana yaşatan canım oğlum Efe ve canım kızım Elif'e gönülden sonsuz teşekkürler.

ÖZET

Günümüzde sezaryen ameliyatlarında genel anesteziye göre nöroaksiyel anestezi tekniklerinin kullanımında artış eğilimi vardır. Bu tekniklerden yaygın olarak tercih edilen spinal anestezinin en sık komplikasyonlarından biri olan post spinal baş ağrısı (PSBA) sezaryen sonrası hastaların postoperatif derlenme ve yaşam kalitesini etkilemektedir.

Near infrared spektroskopisi (NIRS) dokudaki oksijen saturasyonunun gerçek zamanlı bir monitörizasyon yöntemidir. Near infrared spektroskopisi monitorizasyonu girişimsel olmaması, minimum düzeyde teknik bilgi gerektirmesi ve sürekli bir bilgi akışı sağlaması gibi özelliklerinden dolayı son 20 yıldır klinikte yaygın olarak kullanılmaktadır.

Post spinal baş ağrısı patofizyolojisinde daha çok serebral vazodilatasyonun rol aldığı kabul edilmekte olup gelişen vazodilatasyon serebral perfüzyon basıncında değişikliğe neden olabilir. Serebral perfüzyon basıncında olan bu değişiklik NIRS ile saptanabilirse, PSBA'nın tanı ve takibinde bir parametre olarak kullanılabilir. Bu çalışmada amacımız spinal anestezi ile elektif sezaryen olan hastalarda NIRS ile PSBA arasındaki ilişkiyi araştırmaktır.

Çalışmaya spinal anestezi ile elektif sezaryen ameliyatı olan hastalar dahil edildi. Cerrahi öncesi hastaların demografik, sosyokültürel ve anksiyete durumları serviste kayıt edildi. Hastaların preoperatif 5 dk, intraoperatif 1.dk, 4.dk, 7.dk, 10.dk, 15.dk, 30.dk ile postoperatif 24. saatte NIRS, ortalama arter basınç değerleri (OAB) ve intraoperatif bulantı, kusma, hipotansiyon ve bradikardi gelişimi kayıt edildi. Tüm hastalar postoperatif PSBA gelişimi açısından 15 gün takip edildi. Hastalardan PSBA olmayanlar Grup A ve PSBA olanlar Grup B olarak iki gruba ayrıldı.

Bu çalışmada PSBA gelişimi ile beden kitle indeksi (BKİ) arasında negatif yönlü ilişki olduğu bulundu ($p; 0,008$). İntraoperatif 4. ve 7. dk. NIRS değerlerindeki düşüş ile OAB değerlerindeki düşüş arasında pozitif yönde korelasyon bulundu ($p < 0,05$; $r < 0,4$). İntraoperatif 4., 7. ve 10. dk NIRS değerleri değişimi bulantı gelişimi arasında negatif yönlü korelasyon bulundu ($p < 0,05$; $r < 0,4$). Gruplar arası NIRS değerlerinde ve preoperatif NIRS değerlerine göre intraoperatif ve postoperatif NIRS değerleri değişimleri arasında anlamlı fark bulunmadı ($p > 0,05$).

Sonuç olarak; bu çalışmada, doku perfüzyon takibinde kullanılan bir monitörizasyon yöntemi olan NIRS'ın peroperatif PSBA'yı öngöremediğini gözlemledik.

Anahtar kelimeler: Spinal anestezi, sezaryen, post spinal baş ağrısı, Near infrared spektroskopi



ABSTRACT

Nowadays, there is a tendency to increase in the application of neuraxial anesthesia techniques in cesarean section compared to general anesthesia. Post spinal puncture headache, one of the most common complication of spinal anesthesia which is a widely preferred one of these techniques, may affect the postoperative recovery and quality of life in patients with caesarean section.

Near infrared spectroscopy (NIRS) is a real-time monitoring method of the tissue oxygen saturation. Near infrared spectroscopy monitoring has been widely used in clinical practice for 20 years associated with features such as non-invasive and minimal technical information requirement and providing continuous information.

It is accepted that cerebral vasodilation is mainly involved in the pathophysiology of post spinal puncture headache and emerging vasodilation may cause a change in cerebral perfusion pressure. If the change in cerebral perfusion pressure could be detected by NIRS, it may be used as a parameter in the diagnosis and follow-up of PSPH. In this study, our aim is to investigate the relationship between NIRS and PSPH in patients with elective cesarean section under spinal anesthesia.

Patients who had elective cesarean section under spinal anesthesia were included in the study. Demographic, sociocultural and anxiety states of these patients were recorded at the ward before surgery. Mean arterial pressure values, and NIRS values at preoperative 5th min, intraoperative 1st min, 4th min, 7th min, 10th min, 15th min, 30th min and postoperatively at 24 hours and the presence of intraoperative nausea, vomiting, hypotension, bradycardia of the patients were recorded. All patients were followed-up for 15 days in the development of postoperative PSPH. Patients were divided into two groups of those without PSPH as group A and those with PSPH as Group B.

In this study, there was a negative relationship between PSPH development and body mass index (BMI) ($p; 0.008$). A positive correlation was found between the decrease in NIRS values and MAP values at the intraoperative 4th and 7th min. ($p < 0.05$, $r < 0.4$). Negative correlation was found between NIRS values changes and nausea development at the intraoperative 4th, 7th and 10th min ($p < 0.05$, $r < 0.4$). No

significant difference was found between intraoperative and postoperative NIRS value changes according to preoperative NIRS values and NIRS values between groups ($p > 0.05$).

In conclusion, this study showed that NIRS, which is a method used for following tissue perfusion, is insufficient to predict perioperative PSPH.

Keywords: Spinal anesthesia, caesarean section, post spinal headache, Near infrared spectroscopy.

İÇİNDEKİLER

Sayfa

TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
İNGİLİZCE ÖZET (ABSTRACT)	vi
İÇİNDEKİLER	viii
KISALTMALAR	ix
ŞEKİLLER	x
TABLolar	xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	1
2.1. Sezaryen ameliyatlarında anestezi yaklaşımı	1
2.2. Anatomi	3
2.3. Spinal anestezi	
2.3.1. Spinal anestezi endikasyonları	
2.3.2. Spinal anestezi kontraindikasyonları	
2.3.3. Spinal anestezi tekniği	
2.3.4. Spinal anestezi uygulama pozisyonları	
2.3.5. Spinal anestezi uygulamasında yaklaşımlar	
2.3.6. Spinal anestezi iğneleri	
2.3.7. Spinal anestezi ilaçlar	
2.3.8. Spinal anestezinin fizyolojik etkileri	8
A) Kardiyovasküler fizyoloji	
B) Üriner sistem fizyolojisi	
C) Solunum sistemi fizyolojisi	
D) Santral sinir sistemi fizyolojisi	
E) Gastrointestinal sistem fizyolojisi	
F) Endokrin sistem fizyolojisi	
G)Termoregulasyon	
2.3.9. Spinal anestezinin yan etkileri ve komplikasyonları	
2.4. Near İnfrared spektroskopi	17
2.4.1. Near infrared spektroskopi monitörizasyonu	
3. GEREÇ VE YÖNTEM	19
4. BULGULAR	24
5. TARTIŞMA VE SONUÇ	36
6. KAYNAKÇA	43

KISALTMALAR

PSBA	: Post Spinal Baş Ağrısı
NIRS	: Near İnfrared Spektroskopı
DK	: Dakika
OAB	: Ortalama Arteryal Basınc
BKİ	: Beden Kitle İndeksi
BOS	: Beyin Omurilik Sıvısı
G	: Gauge
ED ₅₀	: Maximum etkinin %50'sini oluşturan doz
ED ₉₅	: Maximum etkinin %95'sini oluşturan doz
SVD	: Sistemik Vasküler Direnc
ml	: Mililitre
MMHG	: Milimetre Cıva
İV	: İntravenöz
MG	: Miligram
LD ₅₀	: Ölümcül Doz
EKY	: Epidural Kan Yaması
NM	: Nanometre
ASA	: Amerikan Anestezistler Derneği
BAÖ	: Beck Anksiyete Ölçeği
EKG	: Elektrokardiyogram
SpO ₂	: Oksijen saturasyonu
CC	: Santimetre Küp (Cubic Centimeter)
KG	: Kilogram

ŞEKİLLER

Şekil	Sayfa
1. Near infrared spektroskopî çalışma prensibi.....	18
2. NIRS probunun alına yerleştirilmesi.....	19
3. Hasta gruplarının şematik gösterimi.....	22
4. Preoperatif, intraoperatif ve postoperatif NIRS Değerleri ile OAB ilişkisi.....	28
5. Hastaların introperatif bulantı, hipotansiyon, bradikardi durumları.....	29
6. Hastaların preoperatif NIRS değerlerine göre; intraoperatif ve postoperatif değerlerin değişim yüzdesi.....	32
7. Hastaların genel (sol+sağ NIRS toplamının ortalaması) preo- peratif NIRS değerlerine göre; intraoperatif ve postoperatif değerlerin değişim yüzdesi.....	35

TABLÖLAR

Tablo	Sayfa
1. Demografik veriler ve PSBA durumları.....	25
2. Hastaların Sosyokültürel ve Beck anksiyete sınıflamalarına göre PSBA durumları NIRS ölçüm değerleri ortalamaları.....	26
3. Hastaların gruplara ayrılmadan NIRS değerleri.....	27
4. NIRS değerleri ve PSBA gelişimi.....	30
5. Hastaların preoperatif NIRS değerlerine göre, intraoperatif ve postoperatif değerlerin değişim yüzdesi.....	31
6. Genel (sol+sağ NIRS toplamının ortalaması) NIRS değerleri ve PSBA gelişimi.....	33
7. Hastaların genel (sol+sağ NIRS toplamının ortalaması) pre- operatif NIRS değerlerine göre, intraoperatif ve postoperatif değerlerin değişim yüzdesi.....	34

1. GİRİŞ

İlk planlı spinal anestezi August Bier tarafından 1898’de 34 yaşında ayak bileği kemik tüberkülozu için cerrahi planlanan hastaya lumbal seviyeden intratekal 15 mg kokain ile uygulanmış ve hasta intraoperatif ağrı hissetmemiştir. Ameliyat sonrası hastada baş ağrısı şikâyeti gelişmiş olup, belki de ilk post spinal baş ağrısı bu olgu ile başlamıştır (1).

Spinal anestezinin sık karşılaşılan ve hasta konforunu en fazla etkileyen komplikasyonu PSBA’dır (2). Spinal anestezi sonrası baş ağrısı sıklığını azaltmak için PSBA’yı öngören yöntemlerin bilinmesi ve araştırılması önemlidir.

PSBA patofizyolojisinde daha çok venöz olmak üzere, serebral vazodilatasyon gelişmektedir (3). Gelişen vazodilatasyonun ağırlıklı venöz olup bu durumun serebral perfüzyonda değişikliğe neden olabileceğini ve bunun da PSBA gelişiminin tahmininde kullanılabileceğini düşünmekteyiz.

Klinik olarak NIRS, kas ve beyin gibi seçili dokulardaki bölgesel oksijen saturasyonunun kesintisiz ve non-invaziv monitörizasyonu için tüm dünyada yaygın olarak kullanılan yöntemdir.

Bu çalışmada amacımız spinal anestezi ile elektif sezaryen olacak hastalarda peroperatif olarak NIRS cihazı ile bölgesel beyin oksijenasyonu ölçümü yapılarak, oksijen saturasyonundaki değişiklikler ile PSBA arasında bir ilişki olup olmadığını araştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

Gebelerde öncelikle vajinal yoldan doğum önerilmesine rağmen, bunun mümkün olmadığı durumlarda sezaryen ile doğum gerçekleşmektedir. Sezaryen operasyonunda anestezi, anne ve bebek için güvenli olan anestezi yöntemini seçmelidir (4-6).

Sezaryen için anestezi yöntemi seçimi, operasyonun aciliyeti, fetal stres (distres) varlığı, hastanın ek hastalıkları ve hastanın isteği, anestezi tecrübesi gibi nedenlere göre değişebilmekle birlikte pek çok merkezde genel anesteziye oranla

solunum yolu komplikasyonlarını azaltmak veya önlemek amacıyla nöroaksiyel anestezi daha fazla uygulanmaktadır (4-6).

2.1. Sezaryen ameliyatlarında anestezi yaklaşım

Nöroaksiyel anestezi; tek doz spinal, devamlı spinal, epidural ve kombine spinal-epidural teknikleri olarak sınıflandırılır. Bu tekniklerin her birinin avantajları ve dezavantajları vardır. Teknik seçimi anesteziistin tecrübesi ve isteğine göre, hasta ve cerrah ile iş birliğiyle yapılır.

Tek doz spinal anestezi: Hızlı etki başlangıcı ve düşük başarısızlık oranı (% 1) ile epidural anesteziye göre daha kolay ve güvenilirdir. Cerrahın ameliyatı 45-60 dk. içinde tamamlayacağı durumlarda tercih edilebilir. Kullanılan anestezi ajandan bağımsız olarak anestezinin maksimum dermatom seviyesinde farklılık olabilir. Hipotansiyon, bradikardi ve asistol riski epidural anestezi ile karşılaştırıldığında spinal anestezide daha yüksektir, çünkü spinal sempatik blok başlangıcı daha hızlıdır ve ilaç doz uygulaması titre edilmeden uygulanır. Ancak bu etkiler peroperatif hidrasyon, aorto-kaval pozisyon verme (sol uterin yatırma), uygun vazopressör kullanımı ile kolaylıkla iyileştirilebilir (7-11).

Devamlı spinal anestezi: Günümüzde rutin kullanımı kauda ekina sendromuyla ilişkilendirildiğinden önerilmemekle birlikte özellikle obez hastalarda, epidural kateter yerleştirilirken istemsiz dural ponksiyon olması halinde mantıklı bir seçenektir (8, 12).

Epidural anestezi: Normal vajinal doğum sırasında sürekli analjezi (ağrısız doğum) veya sezaryen doğum sırasında cerrahi anestezi sağlamak için kullanılan kateter kullanımlı bir tekniktir. Ağrısız doğum için yerleştirilmiş bir epidural kateter; gerektiğinde verilen hızlı başlangıçlı lokal anestezi ile uygun bir cerrahi blok 5-15 dakika içinde oluşturulur. Epidural anestezide dermatom seviyesi daha yavaş ve lokal anestezi titre edilerek yapılabilindiğinden; hipotansiyon, bradikardi ve asistol gelişimi tez doz spinal anesteziye göre daha azdır. Ameliyat süresi uzarsa küçük doz artışları ile ek lokal anestezi yapılabilmesine olanak sağlar. Ayrıca postop hasta kontrollü analjezi imkanı da sağladığından, hasta memnuniyeti ve konforunu artırabilir (13,14).

Kombine spinal epidural anestezi: Özellikle normal vajinal doğumun erken döneminde şiddetli ağrısı olan ve tam doğum öncesinde analjezi/anestezi ihtiyacı artan hastalar için yararlıdır. İntratekal opioid ve küçük dozda lokal anestezi enjekte edildikten sonra kateter yerleştirilir. İntratekal opioidler ağrı kontrolünü hemen sağlar ve doğumun ilerleyişine etki etmez. Epidural kateter ise daha sonrası için doğum analjezisi (ağrısız doğum), gerekirse sezaryen ve sonrasında postoperatif ağrı kontrolü için olanak sağlar (8, 15, 16).

Sezaryen ameliyatlarında nöroaksiyel anestezinin genel anesteziye göre avantajları

-
- Endotrakeal entübasyon komplikasyonları olmaz (zor hava yolu, aspirasyon, hipoksi)
 - Yenidoğan anestezi maruziyeti olmaz
 - Apgar skorunda daha az etkilenme
 - Postoperatif ağrı azalma
 - Anne uyanık olduğu ve postoperatif derlenme dönemi kısa olduğu için anne bebek ilişkisinde erken başlama
 - Postoperatif erken emzirme
-

Genel anestezi: Nöroaksiyel anestezi kontrendikasyon yoksa elektif sezaryen ameliyatları için öncelikli tercihtir. Ancak başarısız veya yetersiz nöroaksiyel anestezi uygulamalarından sonra, anne ve bebek hayatını tehdit eden acil sezaryenlerde, koagülopati varlığında, hastanın rejyonel anesteziyi kabul etmemesi durumunda genel anestezi uygulanmaktadır (17, 18).

2.2. Anatomi

Omurga araları intervertebral disklerle ayrılmış birbirine ligament ve eklemlerle bağlanmış vertebra adı verilen 7 servikal, 12 torasik, 5 lomber, 1 sakral (5 kaynaşmış vertebra) ve 1 coccygeal (4-5 kaynaşmış vertebra) olmak üzere, 26 kemikten veya 33-34 vertebradan oluşur (19).

Santral sinir sisteminin bir parçası olan spinal kord vertebral kanalın içinde erişkin erkeklerde ilk lomber vertebra (L₁) alt sınırında, erişkin kadınlarda ikinci lomber vertebra (L₂) orta seviyesinde konus medullaris olarak sonlanır. Çocuklarda ve yenidoğanlarda üçüncü lomber (L₃) vertebranın alt sınırına kadar uzanabilir. Kranialde medulla oblongata ile devam ederken kaudalde konus medullaris ucundan

başlayarak ince uzantı şeklinde filum terminale olarak koksigeal kemik tabanına kadar devam eder. Ortalama uzunluğu 42-45 cm, çapı 1 cm, ağırlığı 30 gr'dır ve santral sinir sisteminin % 2'sini oluşturur (19).

Spinal kord pia mater, araknoid mater ve dura mater zarları ile çevrilidir. Zarların dışında da periost, vertebral kolon, yağ ve bağ dokusu bulunur. Bu üç zar kranial meninkslerle sürekliir. Periost ve dura mater arasındaki boşluğa epidural boşluk, dura mater ile araknoid mater arasındaki boşluğa subdural boşluk denir ve sadece potansiyel boşluk olarak adlandırılır. Benzer şekilde subaraknoid boşluk araknoid mater ile pia mater arasında uzanır ve beyin omurilik sıvısı (BOS) içerir (19).

BOS beyin ventriküllerinde, kranial ve spinal subaraknoid boşluklarda bulunur ve ortalama hacmi 150 ml'dir. Ventriküllerde 25 ml ve subaraknoid alanlarda 125 ml'dir. Ağırlıklı olarak koroid pleksusları tarafından salgılanır ve dolaşımı büyük ölçüde arteriyel nabız dalgasına bağlı olmakla birlikte solunum periyodları, postural duruş, jugüler venöz basınç ve fiziksel efor gibi ek faktörlerden etkilenir. BOS yirmidört saatte dört kez yenilenir ve emilimi kranial ve spinal araknoid villuslar yoluyla venöz sistem üzerinden olmaktadır (20).

Medulla spinalisin ön ve arka kökleri intervertebral aralıkta birleşerek 31 çift spinal sinir oluşturur. Ön kökler motor, arka kökler ise duysal liflerden oluşur. Spinal anestezide blok yeri anatomik olarak bu spinal köklerdir (21).

Dermatomlar spinal korddan çıkan duysal sinirlerin innerve ettiğı derideki yayılım alanlarıdır ve sadece deri için geçerli olup dermatom haritaları ile gösterilirler (20). Dermatomlar anestezî düzeyinin ve komplikasyonların değerlendirilebilmesi açısından önemlidir. Bu nedenle bazı spesifik dermatomlar bilinmelidir.

2.3. Spinal Anestezî

Lokal anesteziklerin tek başına veya ilave ilaçlar ile birlikte subaraknoid aralığa enjeksiyonu sonucu oluşturulan geçici duyu, motor ve sempatik blok ile karakterize kolay ve güvenilir santral tip bir nöroaksiyel anestezî türüdür (22).

2.3.1. Spinal anestezî endikasyonları (8)

- Alt abdominal cerrahi

- İnguinal cerrahi
- Ürogenital cerrahi
- Rektal cerrahi
- Alt ekstremitte cerrahi

2.3.2. Spinal anestezi kontrendikasyonları (8)

1) Kesin kontrendikasyonlar

- Enjeksiyon bölgesinde infeksiyon
- Hastanın reddetmesi
- Koagülopati ve diğer kanama diyatezleri
- Ciddi hipovolemi veya şok
- Kafa içi basıncında artış
- Cidde aort darlığı
- Ciddi mitral darlık

2) Göreceli kontrendikasyonlar

- Sepsis
- Kooperasyon kurulamayan hasta
- Önceden mevcut nörolojik defisit
- Demiyelizan santral sinir sistemi hastalıkları
- Sol ventrikül akım obstrüksiyonu(hipertrofik obstruktif kardiyomiyopati)
- Ciddi spinal deformite

3) Tartışmalı kontrendikasyonlar

- Enjeksiyon yapılacak bölgede eski sırt cerrahisi
- Komplikasyonlu cerrahi
- Uzun cerrahi süre
- Majör kan kaybı beklentisi
- Solunumu riske atan manevralar

2.3.3. Spinal anestezi tekniği

Spinal anestezi hasta durumuna göre sorumlu anestezistin kararı ile oturur, yan (lateral dekübit) veya Buie (çakı - jack knife) pozisyonlarda, median (orta hat), paramedian veya taylor yaklaşımları gibi farklı uygulamalarla, farklı spinal anestezi tipleri yapılabilir (8, 23).

2.3.4. Spinal anestezi uygulama pozisyonları

Oturur pozisyon: Hasta oturur pozisyonunda iken lateral pozisyona göre orta hat ve vertebra spinoz çıkıntıları palpe etmek daha kolaydır. Obez veya orta hattın

belirlenmesinin zor olduğu düşünölen hastalarda oturur pozisyon tercih edilir. İnterogluteal sulkusun üst ucu, hastaların omurga orta hattını belirlemek için kullanılabilir. Oturma pozisyonunda hiperbarik bir solüsyon kullanmak ve hastayı en az 5 dakika bu pozisyonda bırakmak “Saddle Bloğu” oluşturur (23).

Lateral pozisyon: Birçok kurumda klinisyenlerin çoğu tarafından tercih edilen pozisyonudur. Hasta cerrahi olacağı tarafa, mümkün olduğu kadar dizlerini karnına ve göğsüne doğru çekerek “Cenin pozizyonu” olarak uzanır. Hasta için daha rahattır ve kazayla düşme, vazovagal senkop gelişme riski daha azalmıştır (23).

Buie (Çakı-Jackknife) pozisyon: Bu pozisyon anorektal girişimlerde hipobarik bir anestezi solüsyon kullanıldığında yararlı olabilir. Avantajı bloğun ameliyat için gereken aynı pozisyonda uygulanması böylece hastanın bloktan sonra tekrar hareket ettirilmemesidir. Dezavantajı BOS'un iğneden serbestçe akmaması ve iğnenin subaraknoid aralıkta doğru yerleşiminin BOS aspirasyonu ile doğrulanmamasıdır (8).

2.3.5 Spinal anestezi uygulamasında yaklaşımlar

Median (orta hat) yaklaşım: Hastanın anatomik projeksiyonu sadece iki düzlemde olup amaçlanan yörünge ve anatomik yapıların görselleştirilmesi daha belirgin olur. Median hat nispeten avasküler yapılardan oluştuğu için intravenöz girişim riski daha azdır. İliak krestlerin en üst noktası belirlenerek Tuffier çizgisi tanımlanmalıdır. Tuffier çizgisi belirlendikten sonra uygun spinöz çıkıntı palpasyon yapılarak belirlenmeli ve istenen aralıktan spinal iğne ile girişim yapılmalıdır (24, 25).

Paramedian yaklaşım: Özellikle artrit, kifoskolyoz, lomber spinal cerrahi öyküsü veya kalsifiye bağlara sahip hastalarda spinal iğneyi orta hattan ilerletmek zordur. Bu durumlarda büyük iğne kullanımı hastada rahatsızlığa, sırt ağrısına veya PSBA riskinde artışa neden olabileceğinden, paramedian yaklaşım iyi bir alternatiftir (22, 23). Uygulama yapılacak seviye median yaklaşımdaki gibi belirlenir ve spinöz çıkıntının alt ucunun 2 cm lateralinden girilerek iğne hafifçe medial ve sefale (10-25°) yönlendirilir (22, 26).

Taylor yaklaşımı: Skolyoz, kifoskolyoz, artrit veya obezite nedeniyle deforme olmuş, anormal omurgası olan hastalarda en uygun ponksiyon bölgesini tam olarak belirlemek imkansızdır. Taylor tekniği paramedian yaklaşımın bir varyasyonudur ve vertebral sütunun en büyük interlaminar boşluğu olan L₅-S₁ mesafesinde gerçekleştirilir. Bir spinal iğne, posterior superior iliak spin belirlendikten sonra, belirlenen bölgenin 1 cm medial ve 1 cm kraniyelinden girişim yapılarak sefalo-medial bir yönde ilerletilir. BOS gelişi görüldükten sonra blok gerçekleştirilir (23, 27).

2.3.6. Spinal anestezi iğneleri

Spinal anestezi keşfinden beri, uygulamayı kolaylaştırmak ve komplikasyonları en aza indirmek için uzunluk, çap, uç noktası, açıklık yeri ve yapıldığı malzeme gibi etkenler değiştirilerek çeşitli ve farklı iğneler geliştirilmiştir. Kabaca keskin veya künt uçlu olarak sınıflandırılabilirler. Hepsininde lümenlerinde sıkıca oturarak epitel hücrelerinin subaraknoid aralığa taşınmalarını önleyecek birer mandren bulunmalıdır. İğnelerin çapları; 18, 20, 22, 23, 25, 26 ve 27 gauge (G) olarak mevcuttur. İğnenin gauge'si ne kadar büyük olursa iğne o kadar incedir (8).

2.3.7. Spinal anesteziye kullanılan ilaçlar

Spinal anestezi, sistemik etkileri olmayacak küçük miktarda lokal anestezikler ile rahatlıkla yapılabilir. Lokal anesteziklerin spinal kord üzerine etkileri ön ve arka boynuzlardan sodyum ve kalsiyum kanallarının bloke olması, P madde salınımının azalması ve reseptöre bağlanmasının önlenmesi; spinal sinir kökleri üzerine etkisi ise sodyum kanallarının bloke olması şeklindedir (21). Geçmişte spinal anestezi için çeşitli lokal anestezikler kullanılmıştır. Ancak günümüzde sadece prezervatifsiz birkaç ajan kullanılmaktadır (28).

Lokal anesteziklere vazokonstriktörlerin (α -adrenerjik agonistler, 0,1-0,2 mg epinefrin) ve opioidlerin eklenmesi blok kalite ve süresini artırır (8). Spinal anesteziye blok seviyesini, spinal sonrası hastanın ilk birkaç dakikadaki pozisyonu, spinal kanalın anatomisi ve bunların dışında kullanılan lokal anesteziğin miktarı ve baritesi belirleyen etmenlerdendir (29). Lokal anestezik solusyonları BOS yoğunluğuyla ilişkili olarak hipobarik, izobarik ve hiperbarik olarak sınıflandırılır.

Barisiteye göre BOS içine enjekte edilen lokal anesteziğin hareket yönü belirlenir. Hipobarik solüsyonların klinik pratikte kullanım alanı sınırlıdır. Genellikle “pron-jack knife” pozisyonunda perineal cerrahi uygulanacak hastalarda kullanılır. İzobarik lokal anesteziğin solüsyonları subaraknoid alanda sınırlı yayılım gösterir. İzobarik lokal anesteziğin solüsyonlarının olası avantajı eş değer hiperbarik lokal anesteziğin solüsyonundan daha yoğun motor blok sağlaması ve daha uzun süre etki göstermesidir. Lokal anesteziğin yayılımı yer çekiminden etkilenmediği için spinal anestezi, hastanın pozisyonundan etkilenmeyeceğinden endişe edilmeden uygulanabilir. Spinal anestezi için seçilen lokal anestezi solüsyonları sıklıkla hiperbariktir (29).

Hiperbarik bupivakain ve tetrakain spinal anestezi için en sık kullanılan iki ajandır. Her ikisinin de etkisi göreceli olarak yavaş başlar (5-10 dk) ve uzun bir etki süreleri vardır (90-120 dk). Her iki ajanda benzer dermatom seviyesinde duyu blok oluştursa da tetrakain, bupivakainin eşdeğer dozu ile oluşandan daha fazla motor blok yapar (8). Ropivakain de spinal anestezi için kullanılmaktadır ancak bu ilacın bupivakaine göre avantaj sunup sunmadığı açık değildir. Lidokain uzun süre spinal anestezi için en fazla rağbette olan kısa etkili lokal anesteziğ olmasına rağmen son bildirilerde minör ve majör komplikasyonlar nedeniyle klinik kullanımı azalmıştır (29).

Sık kullanılan lokal anesteziğin ED₅₀ ve ED₉₅ dozları (28)

		ED ₅₀	ED ₉₅
Bupivakain (Fentanil 10µg + Morfin 0,2 mg)	Hiperbarik	7,6 mg	11,2 mg
	İzobarik	7,25 mg	13 mg
Ropivakain	Hiperbarik	10,37 mg	15,39 mg
	İzobarik	16,7 mg	26,8 mg
Levobupivakain	Hiperbarik	9,3 mg	
	İzobarik	11,1 mg	

ED₅₀: Maksimum etkinin %50'sini oluşturan doz. ED₉₅: Maksimum etkinin %95'sini oluşturan doz.

2.3.8. Spinal anestezinin fizyolojik etkileri

Spinal anestezinin fizyolojik etkilerinin tam olarak anlaşılması, hastaların başarılı perioperatif yönetimi için esastır. Fizyolojik etkilerin komplikasyon haline gelmesine neden olabilecek etkenlerin bilinmesi, bunlara dikkat edilmesi, spinal anestezi uygulaması için uygun hasta ve hazırlığının sağlanması önemlidir.

A) Kardiovasküler fizyoloji

Hipotansiyon: Spinal anestezi sırasındaki hipotansiyon sempatik blok sonucu oluşmaktadır ve rölatif olarak hipovolemi ve azalmış venöz dönüş yol açmaktadır. Sempatik bloğun seviyesi, arteriyel dirençteki değişiklikleri etkiler. Alt yada orta torakal bölgede sınırlanmış sempatik blok, alt ekstremitelerde vazodilatasyona yol açarken kompensatuar olarak üst ekstremitelerde vazokonstriksiyon yapar. Sempatik blok, torakolomber bölgenin tamamını kapsayacak şekilde oluştuğunda, kompensatuar olarak vazokonstriksiyon meydana gelmesi zorlaşır ve sistemik vasküler dirençte (SVD) düşme, dolayısı ile kardiyak output azalışı ve hipotansiyon oluşur (30, 31). Sağlıklı gençlerde SVD, belirgin sempatik bloklarda bile, sadece minimal veya orta derecede azalır. Bununla birlikte, yaşlı hastalarda istirahat halindeyken gençlere göre daha yüksek sempatik tonus seviyelerine sahip oldukları için daha abartılı SVD düşüşü nedeniyle daha sık hipotansiyon gelişir (32, 33).

Bradikardi ve asistol: Spinal anestezide bradikardi; venöz dönüşün azalmasına veya peritonun çekilmesine bağlı olabilmekle beraber spinal seviyesiyle ilişkili de ortaya çıkabilir. Kalp hızının supraspinal kontrolü medulla oblongata bulunan merkezde koordine edilir ve efferent bağlantılarını nervus vagus aracılığı ile iletir. Spinal kontrolü ise T₁₋₅ seviyesinden çıkan torakal sempatik lifler ile sağlanır. Gelişen bradikardi veya asistol için birkaç farklı mekanizma tariflenmiştir. Yükselen seviyelerde spinal anestezi seviyesi kalbin sempatik innervasyonla karşılanmamış vagal parasempatik aktiviteyle karşıkarşıya kalmasına neden olur ve normalde kalp hızında hafif ve orta dereceli bir azalma oluşur. Kısaca kardiyak otonomik dengenin parasempatik sistem lehine bozulması bradikardi oluşmasına sebep olabilmektedir (34, 35). Yüksek blok seviyesine eşlik edebilecek preloaddaki önemli düşüş,

kardiyovasküler kollapsa, dolayısıyla ani bradikardi, senkop ve hatta kardiyopulmoner resusitasyona cevap veren asistol oluşmasına neden olabilir (36). Prospektif çalışmalardan ortalama bradikardi insidansı (bradikardi < 45-50 atım/dak) % 8,9 -13 ve bradikardi ataklarının neredeyse % 75'i en yüksek duyuşal blok yüksekliği T₅ iken meydana geldiği bildirilmiştir (37).

B) Üriner sistem fizyolojisi

Spinal anestezi de S₂₋₄ segmentlerdeki parasempatik liflerin bloğu detrusor vesica kasının efferent innervasyonu sağlanamadığından geçici mesane disfonksiyonu ve mesane boşalımıının inhibisyonuyla meydana gelmektedir. Duyusal blok S₃ segmentine gerilinceye kadar da mesane işlevi geri dönmemektedir. Kısa veya orta etkili lokal anesteziyelere kıyasla bupivakain gibi uzun etkili lokal anesteziyelerin kullanımıyla normal detrusor fonksiyonunun uzun süreli inhibisyonu oluşmakta, idrar retansiyonu oluşabilmektedir. Ayrıca hastalara spinal anestezi kaynaklı hipotansiyon oluşmaması için bolus sıvı yüklemeleri potansiyel idrar retansiyonu riskini artırır (38, 39).

C) Solunum sistemi fizyolojisi

Spinal anestezi, genel anesteziye göre hava yolu kontrolünün rahat sağlanması, spontan solunumun devam etmesi, kolay uygulanabilir bir yöntem olması ve operasyon sonrası dönemde kognitif fonksiyonların korunması nedeniyle tercih edilen bir yöntemdir (40). Spinal anestezi de solunum fonksiyonunda klinik olarak anlamlı değişiklikler minimum düzeydedir ve birçok çalışma, orta torasik seviyelerde spinal anestezi seviyesinin solunum fonksiyonunda küçük veya hiç değişiklik yaratmadığını göstermektedir (41). Yüksek torasik bloklarla dahi dakika ventilasyonunda, tidal volümde, solunum hızında veya ortalama inspirasyon hacminde önemli bir değişiklik olmadığını göstermiştir. Sağlıklı hastalar bu minimal etkileri iyi tolere ederler; ancak teorik olarak şiddetli kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan hastalarda zararlı etkileri olabilir denebilirse de çalışmalar, kronik akciğer hastalığı olan hastaların sedasyon yokluğunda, vital kapasitede bir değişiklik olmadan spinal anesteziyi başarılı bir şekilde tolere ettiklerini göstermiştir (42, 43).

D) Santral sinir sistemi fizyolojisi

Çalışmalar, spinal anestezinin bilinç üzerinde doğrudan etkiye sahip olmadığını desteklemekle birlikte spinal anestezi blok seviyesi artışı ile sedatif ilaçların etkilerinde artış olduğu bildirilmiştir (44, 45). Bu nedenle spinal anestezi uygulanan hastalarda sedatif ilaçlar dikkatli uygulanmalı ve genel anestezi ile devam edildiğinde spinal anestezinin minimum alveoler konsantrasyonu düşürdüğü unutulmamalıdır.

E) Gastrointestinal sistem fizyolojisi

Spinal anestezi de vagus sinirinin inhibe edilmemesine bağlı bağırsak peristaltizmi etkilenmez ve dolayısı ile mide boşalmasını, oro-çecel geçiş zamanını etkilemez. Ancak anal sfinkter tonusunu kaybedebilir (46). Hepatik kan akımı ortalama arteriyel basınçtaki azalışa bağlı olarak azalır. Dalağın efferent lifleri (splenik sinirler) bloke olursa boyutu 2-3 kat artabilir (47).

F) Endokrin sistem fizyolojisi

Spinal anestezi cerrahiye bağlı adrenal cevabı bir miktar geciktirebilir. Cerrahi stresin meydana getirdiği endokrin ve metabolik değişikliklerin önlenmesi için üst abdominal girişimlerde seviye en az T₄'e çıkmalıdır. Böylece santral sinir sistemine taşınan afferent otonomik uyarılar bloke edilebilir (48).

G) Termoregülasyon

Genel anestezi ile hipotermi riski daha yüksek olsa da, spinal anestezi altında yapılan büyük vakalarda da hipotermi riski vardır. Spinal anestezide sempatik bloğun bir sonucu olarak ortaya çıkan vazodilatasyonun direkt sonucu, baş ve gövde gibi perfüze edilen dokulardan, periferik dokulara (blok seviyesine göre gövde ve bacaklara) ısının yeniden dağılımı sonucu hipotermiyi geliştirebilir (48).

2.3.9. Spinal anestezinin yan etkileri ve komplikasyonları

Hipotansiyon: Sistolik arter basıncının < 90 mmhg olması veya ortalama arteriyel basıncı (OAB) < 60 mmhg olması olarak tanımlanır. Spinal anestezi sonrası,

olumsuz maternal (bulantı, kusma) ve fetal (fetal asidoz) sonuçlara yol açabilen bir komplikasyondur (49).

Hipotansiyonun önlenmesi için halen kullanılmakta olan ameliyat öncesi hastaya kristaloid veya kolloid intravenöz sıvı hidrasyonu, kompresyon çorapları giydirilmesi; spinal anestezi uygulaması sonrası hipotansiyon esnasında semptomimetik ilaç (efedrin, fenilefrin) uygulaması gibi yöntemler mevcuttur. Bu yöntemlerin hiçbirinin tek başına hipotansiyonun tedavisinde veya önlenmesinde etkili olmadığı ve kombinasyonlarının kullanılması gerektiği vurgulanmaktadır (50).

Bradikardi ve asistol: Bradikardi kalp atım hızının dakikada $< 45-50$ altında olması olarak tanımlanır. Çoğu hastada spinal anestezi sırasında kalp hızı belirgin olarak değişmez. Buna rağmen tahminen % 10-15 hastada belirgin bradikardi gelişir. Hipotansiyonda olduğu gibi bradikardi riski de duysal blok seviye yüksekliği ile artar. Bradikardi gelişimine katkıda bulunan spesifik klinik risk faktörleri düşük bazal kalp hızı, ASA 1 olan hastalar, erkek cinsiyet, ameliyat öncesi beta bloker ajan kullanımı öyküsü ve yüksek seviye duysal blok gelişmesi olarak değerlendirilmiştir (29, 33).

Bradikardi genellikle hafif olması ve zamanında yapılan atropin ve efedrine cevap vermesine rağmen, tetikleyen bir olay olmadan şiddetli bradikardi ve asistol gelişebilir. Bradikardi varlığında asistol gelişmesini engellemek için agresif tedavi gerekebilir; 5-50 mg efedrin iv, 0,5-1 mg atropin iv, 0,05-0,25 mg iv adrenalin yapılması gerebilir. Derin bradikardi veya asistol durumunda aralıklı adrenalin 1 mg iv ve resüsitasyon tedavisine başlanmalıdır (29).

Bulantı: Sezaryen ameliyatlarında spinal anestezi uygulaması sonrası ve ameliyat esnasında bulantı, kusma yaygın bir bulgudur. Genellikle sebebi spinal anesteziye bağlı sempatik blok (T_{10} üzeri) oluşması sonucu gelişen hipotansiyondur. Diğer sebepler ise gastrointestinal sistem üzerinde parasempatik sistemin dominant olması, ameliyat esnasında uterus manipülasyonu, bağırsak ve iç organ temasına bağlı vagus sinirinin uyarılması, oksitosin gibi uterotonik ilaçların kullanımı nedeniyle oluşabilir (29, 51).

Bulantının sebebi hipotansiyon ise, hipotansiyonun başarılı tedavisi ile birlikte hafifletilir ve herhangi bir spesifik tedaviye ihtiyaç duymaz. Diğer sebepler nedenli ise farmakolojik yaklaşımla tedavi edilebilir (52).

Hipoventilasyon: Üst torasik ve servikal dermatomlara yükselen motor blok vital kapasiteyi düşürebilir. İnterkostal kaslardaki propriyosepsiyon kaybı dispneye dair subjektif hisler oluşturabilir. Spinal anestezi sırasında sedasyon amaçlı uygulanan intravenöz ilaçlar hipoventilasyona eşlik edebilirler. Ventilasyon değişimlerine karşı puls-oksimetre ve kapnografi içeren monitörlerle sürekli olarak takip yapılmalıdır (29).

Total spinal blok: Servikal omurilik ve beyin sapı gibi daha üst bölgelerde blok oluşması anlamına gelir. Semptomlar veya belirtiler genellikle spinal anestezi başlangıcından dakikalar sonra meydana gelmekle birlikte 30 dk sonraya kadar gecikme olduğu bildirilmiştir. Şiddetli bulantı, bradikardi ve yüksek duyuşsal blok seviyesi ($> T_1$) erken uyarıcılar olabilir (53).

Total spinal blok tedavi yönetimi destekleyicidir ve bloğun derecesine ve yüksekliğine bağlıdır. Erken tanıma, blok ilerlemesinin hafifletilmesi (ters trendelenberg / belden yükseltme) nedeniyle hayati öneme sahiptir. Hasta da bilinç kaybı olmadan ciddi solunum fonksiyon bozukluğu veya apne oluşursa uygun destek sağlanmalı ve sonrasında genel anesteziye geçilmelidir. Sedasyon ve mekanik ventilasyon yeterli spontan solunum fonksiyonunun net kanıtı bulunana kadar sürdürülmelidir (53).

Üriner retansiyon: Mesanenin idrarla dolması ve kapasitesinin yetersiz kalması ve devamında miksiyonun gerçekleşememe durumudur. Opioidlerin ve uzun etkili lokal anesteziklerin intratekal olarak uygulanmasından sonra bildirilen idrar retansiyon sıklığı önemli ölçüde artmıştır. Hastalar ameliyat sonrası idrar çıkışı açısından takip edilmelidir. Üriner retansiyon gelişmesi muhtemel olan veya gelişen hastalar genellikle aralıklı veya kalıcı idrar kateterizasyonu ile tedavi edilir (54).

Spinal hematoma: Spinal sonrası; sonlanmayan motor ve duyu blok olması (% 68), durumunda akla gelmelidir. Ayırt edici tanımlar olarak kauda ekina sendromu, epidural apse, anterior spinal arter sendromu dışlanmalıdır. Spinal hematoma

gelişmesinden şüphelenildiğinde geri dönüşsüz kord iskemisine neden olabileceğinden acilen radyolojik görüntü ile tanı doğrulanmalıdır. Spontan gerilemeler rapor edilmiş olmasına rağmen, tedavi seçeneği dekompresif laminektomidir. Cerrahinin 8 saatten fazla ertelenmesi tam olarak düzelme şansını azaltır (55).

Sırt ağrısı; Nadiren hasta konforunu bozacak şiddette olabileceği gibi görülme olasılığı genel anesteziden fazla değildir. Uzun operasyon süreleri ve hastanın mevcut sırt problemleri risk faktörleridir. Spinal anestezi sonrası sırt bölgesindeki kaslarının tonusunu kaybetmesi ve olağandışı gevşemesi, ameliyat sonrası sırt ağrısına neden olabilir. Ameliyat sonrası olağandışı sırt ağrısı ile karşılaşılsa, lokal enfeksiyon, spinal ve epidural hematoma dışlanmalıdır. Hafif sırt ağrıları genel olarak bir hafta içinde kendiliğinden geçer. Şiddetli ve dirençli sırt ağrıalarının yönetimi ise diğer uzman branşlarla iş birliğiyle tedavi edilmelidir. Ayrıca intraoperatif bel bölgesi altına yerleştirilecek bir yastık, sırt problemlerinin en azından bir kısmını önlemek için ucuz ve etkili bir yöntemdir (56).

Enfeksiyonlar: Nadir görülmelerine rağmen, ortaya çıktıkları durumlarda kalıcı nörolojik sakatlık ve ölüm gibi ciddi zararlara neden olabilirler. Ayrıca son yıllarda nöroaksiyel anestezinin yaygın olarak yapılması nöroaksiyal tekniklerle ilişkili bulaşıcı enfeksiyon komplikasyonların sıklığının artabileceğini düşündürmektedir (57). Tanıda gecikme morbidite ve mortaliteye neden olabileceğinden, menenjit ve epidural apse belirtileri ve semptomlarının farkında olmak çok önemlidir. Enfeksiyona neden olan mikroorganizmanın omuriliğe nasıl ulaştığı ile ilgili kesin mekanizma tartışmalı olmakla birlikte spinal anestezi uygulaması hazırlanırken veya gerçekleştirilirken bulaş ihtimalini azaltmak için, klinisyenin hasta seçiminde ve aseptik tekniğin kullanımında bilgili ve titiz olması gerekir (58).

Geçici nörolojik semptomlar: Spinal anestezi sonrası motor ve duyu defisit olmadan ağrı, kalçada yanma hissi, disestezi ve parestezi gibi semptomlar görülebilir. Litotomi pozisyonu, kullanılan lokal anestezi tipi ve içindeki koruyucu maddeler geçici nörolojik semptomlara katkıda bulunan faktörler olarak belirtilmiştir. Tipik olarak semptomlar 24-48 saat içinde gerilemeye başlar ve

genellikle bir hafta içinde kalıcı motor, duyuşal kayıp veya sfinkter disfonksiyonu gelişmeden ortadan kalkar (68).

Kranial sinir paralizileri: Spinal anestezinin nadir komplikasyonlarıdır. PSBA oluşma mekanizması ile benzer şekilde BOS kaybı beyinin sıvı destekli süspansiyonunun azalmasına neden olarak kranial sinirlerde gerilme ve etkilenme oluşabilir. Beyin tabanında daha uzun seyri olması nedeniyle, VI. Kranial sinir çiftleri diğerlerinden daha sık olarak etkilenir. Hastalar anksiyete ve endişe içinde etkilenen sinir disfonksiyonuna uygun şikayet ile gelirler. Bu nedenle hastaya güven ve durum ile ilgili ayrıntılı bilgi vermek önemlidir. Hastanın mevcut şikayetinin diğer nedenler ((vaskülopatiler(% 29), tümörler (% 16), multiple skleroz (% 12), iltihaplanma (% 8) ve travma (% 6)), dışlanarak spinal anesteziye ikincil geliştiği gösterilmeli ve tanı kesinleştirilmelidir. Literatüre bakıldığında şikayetler PSBA gibi çoğunlukla 1-2 hafta içinde ve nadiren 6 ay civarında sürerek çoğunlukta geçer. Konservatif tedavi genelde yeterli olmaktadır. Şikayetleri ciddi ve uzun süreli olduğunda epidural kan yaması tedavisi önerilmektedir (69, 70).

Post spinal baş ağrısı: Post spinal baş ağrısı, tüm dünyada spinal anestezinin en bilinen komplikasyonudur. Genel insidansı değişmekle birlikte % 0,1-36 arasında değişirken, atravmatik 25G Whitacre spinal iğne ile yaklaşık % 3,1'dir. Yaygın olarak kullanılan 25G Quincke iğnesi ile PSBA insidansı yaklaşık % 25'tir (59). Tipik olarak fronto-okcipital bölgede, zonklayıcı, künt veya yanıcı tarzda ağrı oluşur. PSBA yatar pozisyondan oturmaya geçildiğinde veya ayakta dururken şiddeti artar. Boyun ağrısı, bel ağrısı, omuz ağrısı, bulantı, kusma, vertigo, kulak çınlaması gibi eşlik eden semptomlar olabilir. Hafif veya hastanede yatış ile tedavi edilecek kadar şiddetli olabilir. Hastaların % 92'sinde spinal uygulamayı takip eden 24-48 saatte görülür. Ancak bazı hastalarda dural delinmeden 20 dk sonra veya 5 güne kadar oluşabildiği görülmüştür (55, 60, 61).

Laboratuar kanıtları ve klinik görüntüleme çalışmaları dura ponksiyonundan kaynaklanan BOS kaybının PSBA için ana başlatıcı faktör olduğunu desteklemektedir. BOS hacim ve basıncındaki azalma, hastanın dik durma pozisyonunu destekleyen yapıların ve beyin çökmesine, ağrıya duyarlı kraniyal yapıların gerilmesine neden olur. BOS hacminin azalmasını telafi etmek için serebral

vazodilatasyon (Monroe-Kelly doktrini) ile damarlarda refleks genişleme oluşur. Bu teori ağrının supin pozisyonunda azalması ve dik durma pozisyonunda artması ile desteklenmektedir (55).

PSBA için genç yaş, kadın cinsiyet, gebelik, düşük BKİ, daha önce PSBA öyküsü olması gibi hastaya ait risk faktörler yanında iğne çapı, iğne ucu ve tipi, çoklu deneme, uygulama yaklaşımı (median-paramedian), uygulayıcının tecrübesi gibi insidansı etkileyen etmenler mevcuttur (55). PSBA gelişme insidansı iğnenin tipi ile değişmekte olup kalem uçlu iğnelerle, keskin uçlu iğnelerden daha az olduğu gösterilmiştir (62). Ayrıca küçük çaplı iğnelerde muhtemelen dura materde daha küçük delikler oluşturduğu için PSBA daha azdır (22, 63). Paramedian yaklaşımda da median yaklaşıma göre insidans daha azdır (64).

PSBA tedavisi konservatif ve farmakolojik olarak yapılabilir. Klinisyen PSBA hastalarına duygusal destek ve güvence sağlamalıdır. Öncelikle bol sıvı almaları ve rahat bir pozisyonunda (mümkünse yüzüstü-pron) istirahatleri önerilmelidir. Yatak istirahati PSBA insidansını etkilememekte, sadece baş ağrısının o an için olmamasını sağlamaktadır (65). Hastalara sıkı bir bel korsesi önerilebilir, yüksek karın içi basıncı epidural boşluğa iletilir ve baş ağrısını hafifletebilir. Ancak sıkı bir korsede baş ağrısı gibi rahatsız edici olabileceğinden pratikte nadiren kullanılmaktadır (66).

PSBA'nın farmakolojik tedavisinin amacı; kaybedilen BOS'u azaltmak, delinen dura bölgesinin iyileşerek kapanmasını sağlamak ve serebral vazodilatasyonun kontrol edilmesini sağlamak üzerinedir (55).

Kafein; oral ve iv şeklinde PSBA için etkili bir tedavi yöntemidir. Santral sinir sistemi uyarıcı olmasının yanı sıra serebral vazokonstriksiyon yaparak serebral kan akışında bir azalmaya neden olarak baş ağrısını azaltır. Kafeinin 3-7,5 saatlik uzun bir yarı ömrü vardır. Oral form iyi emilir ve kanda 30 dakikada en yüksek seviyelere ulaşır. Günde bir veya iki kez toplam doz 300-500 mg oral veya iv olacak şekilde alınması önerilir (67). Bir fincan kahve yaklaşık 50-100 mg, alkolsüz içecekler 35-50 mg içerir. Kafein için LD₅₀, 150 mg kg⁻¹'dir. Bununla birlikte, terapötik dozlar merkezi sinir sistemi toksisitesi, çarpıntı ve atriyal fibrilasyon ile

ilişkilendirildiğinden dikkatli olunmalıdır. Hastalara gereğinde orta etkili bir NSAİ ilaç veya parasetamol+kafein içeren oral tabletler önerilebilir (63).

Adrenokortikotropik hormon; kendisi ve sentetik analogları PSBA tedavisinde intravenöz olarak kullanılmaktadırlar. Etki mekanizmaları; artmış BOS üretimi, artmış aldesteron üretimi ve artmış beta endorfin üretimidir. Anektodal kanıtlar % 75-95 faydası olduğunu gösterebilir, randomize kontrolü çalışmalarda yararının olmadığı gösterilmiştir (67).

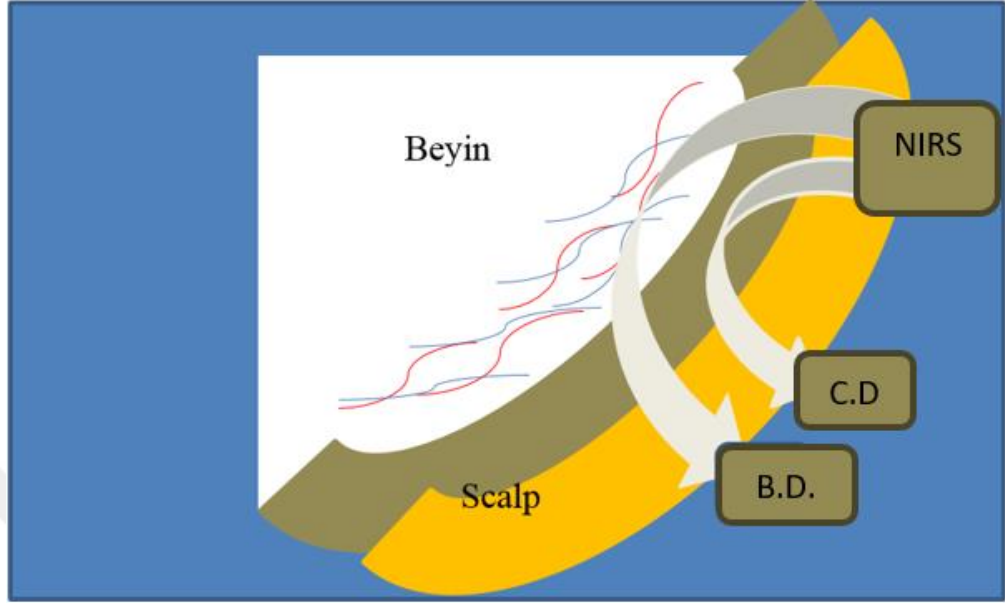
Epidural kan yaması (EKY) teorisi epidural boşluğa verilen kanın, BOS sızıntısını oluşturan deliğin çeperinde pıhtılaşacağı ve o bölgeyi tıkayacağıdır. EKY % 60-98 gibi yüksek başarı oranı ve düşük komplikasyon insidansı ile PSBA'yı tedavi etmek için diğer non-invaziv ve konservatif yöntemleri kullandıktan sonra dirençli vakalar için altın standart olarak belirlenmesini sağlamıştır (55). Hasta lateral pozisyonda yatırılarak steril şartlarda, tahmini dural delinme seviyesinin alt seviyesinden tuohy iğnesi ile epidural boşluğa girilir. Hastanın kolundan steril şekilde 30 ml'ye kadar kan alınır ve tuohy iğnesine yavaşça enjekte edilir. İşlem esnasında uygulanan kanın bir örneği kültür için mikrobiyolojiye gönderilmelidir. İşlemin sonunda hastaların tercihen birkaç saat istirahati sonrası yürütmesine izin verilir (55).

2.4. Near İnfrared Spektroskopi

Bu yöntem canlı dokudaki oksijen saturasyonunun gerçek zamanlı bir monitörizasyonudur. NIRS, dalga boyu 650–1100 nm olan kızılötesi ışığın dokulara penetresyonu ile oksihemoglobin, deoksihemoglobin, sitokrom oksidaz gibi moleküller de bulunan kromoforlar tarafından farklı oranda absorbe edilmesi ve absorpsiyon miktarının ölçüldüğü bir tekniktir. Near infrared ışığı dalga boyu nedeniyle protein veya su tarafından absorbe edilmediğinden cilt kemik gibi dokulardan minimum absorpsiyonla derin dokulara penetre olabilir ve bu şekilde ölçüm elde edilmesini sağlar (71-73).

NIRS beyin parankim saturasyonunu ölçerken; cilt ve kemik dokudan gelen sinyallerden etkilenmemek için iki dedektör kullanılmaktadır. Dedektörler muz şeklinde infrared ışık ileterek ölçüm alırlar (**Şekil 1**). Birinci dedektör cilt ve cilt

altından, ikinci dedektör 2-2,5 cm derindeki beyin parankim dokularından ölçüm sağlarlar. Böylece her iki dedektörden elde edilen veriler yazılımlar kullanılarak birbirinden ayırt edilebilirler (74-76).



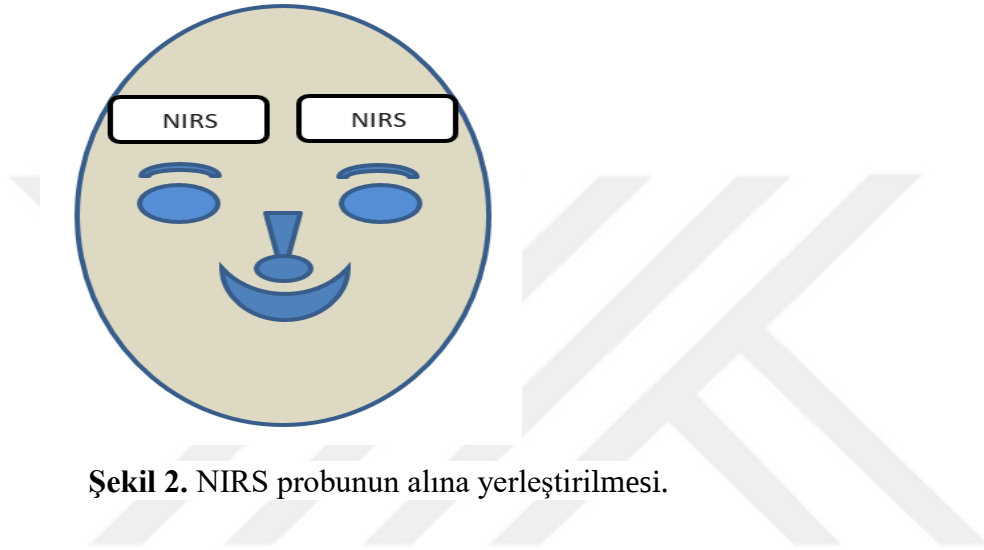
Şekil.1 Near İnfrared Spektroskopi çalışma prensibi.

NIRS: Near infrared spektrokopi C.D: Cilt Ciltaltı (Scalp) dedektörü B.D: Beyin dedektörü

Beyin parankim dokusu % 75 venöz, % 25 arterial kan içermekte olup, NIRS non-pulsatil ölçüm ile ağırlıklı olarak beyinin venöz kanının oksijenasyonunu yansıtmakla birlikte arteriyel, kapiller ve venöz kompartmanların oksijenizasyonu ile ilgili ortalama bir değer vermektedir. Bu nedenle ölçüm değerleri arasında kişiler arası ve kişinin kendi sağ-sol lobu arası fark olabilir (74,77). NIRS, trend (sürekli ölçüm) monitör olarak kullanılır ve monitördeki bazal değerlerinin zaman içerisinde nasıl değiştiğinin izlenmesi bize klinik olarak hasta ile ilgili önemli bilgiler vermektedir. Normal değerleri sağlıklı insanlarda % 60-75, akciğer ve kalp hastalarında % 55-60 aralığında olduğu bildirilmiştir (78-80). NIRS ile ilgili bazı kısıtlılıklar olmasına rağmen koroner bypass cerrahisi, pediyatrik kalp damar cerrahi, beyin cerrahi vakalarında ve yoğun bakım hasta takiplerinde beyin fonksiyonlarının korunmasında önemli bir rolü olabileceği için rutin kullanıma girmiştir (81-82).

2.4.1 Near infrared spektroskopi monitörizasyonu

NIRS ölçümleri için farklı monitörler ve sensörler mevcut olmakla birlikte temel teknik aynıdır. Cihaza ait doku problemleri; hastaların alın bölgesi kuru bir spanç ile temizlendikten sonra her iki kaş kavsi üzerine yerleştirilir (**Şekil 2**) Belirli bir süre içinde (1-2 dk.) ölçümler hastaya özel bazal değerler ile bir süreklilik oluşturacaktır ve bu süreklilik anlık olarak bilgi elde edilmesini sağlar.



Şekil 2. NIRS probunun alına yerleştirilmesi.

NIRS ölçümlerini etkileyen durumlar (82):

Normal değerler:

- Sağlıklı serebral dokuda bölgesel O₂ saturasyonu % 60-75
- Akciğer ve kalp hastalarında % 55-60

Normal olamayan durumlar:

- Sağ sol arasında büyük farkların olması (> 10)
- Bazal değerlerde % 20'den fazla düşme
- Bölgesel O₂ saturasyonunun < % 50 olması

Değerlerin değişebileceği durumlar:

- Anemi (akut kanama)
- Hemodilüsyon
- Düşük ortalama arteriyel basınç (OAB)
- Akut hipokarbi
- Akut hiperkapni
- İnhalasyon ajanları (kortikal supresyon)
- Opidler (kortikal supresyon)
- İntravenöz anestezikler (kortikal supresyon)
- Hipotermi
- Hipotermi

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul onayı (18-KAEK-167) alındıktan sonra, Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Sağlık Araştırma ve Uygulama Merkezi Ameliyathanesinde Haziran 2019 ve Haziran 2020 tarihleri arasında, elektif spinal anestezi ile sezaryen uygulanan hastalarda yapıldı.

Cerrahi öncesi hastalar yatağında ziyaret edildi, çalışma hakkında bilgi verildi ve yazılı onamları alındıktan sonra çalışmaya dahil edildi. Yaşları 18-40 arası, Amerikan Anestezistler Birliği (ASA) skoru 2-3 olan ve elektif şartlarda spinal anestezi ile sezaryen planlanan toplam 205 hasta çalışmaya dahil edildi. Anksiyete (panik atak tanılı), depresyon, hipertansiyon, dolaşım ve koagülasyon bozukluğu olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Ameliyat öncesinde çalışmaya alınan tüm hastaların demografik verileri, sosyokültürel durumları kaydedildi ve BAÖ yataklarında doldurtuldu. Preoperatif hastaların uyandırma odasında kan basıncı, oksijen saturasyonu değerleri ile sol ve sağ alın bölgesinden (INVOST™ 5100c cerebral somatic oximeter-Covidien SAFB-SM Adult Somasensor, Mansfield, Ohio, USA) 5 dk serebral somatik saturasyon değerleri (NIRS değerleri) kayıt edildi.

Ameliyat odasına alınan tüm hastalara 18 G yeşil intraket ile damar yolu açıldı ve sonra 500 cc kolloid (% 6 hidroksietil nişasta) 10 dakikada gidecek şekilde verildi. Hastalara 25G keskin uçlu iğne (egemen International®, quinke 25 G 90 mm spinal iğne) ile oturur pozisyonda intratekal % 0,5 heavy bupivakain HCl 12,5 mg (Buvasin 20 mg/4 ml, İstanbul, Türkiye) lokal anestezik ile spinal anestezi yapıldı ve cerrahi süresince 10-15 cc/kg/saat olacak şekilde % 0,9'luk serum fizyolojik verildi. Tüm hastaların ameliyat öncesindeki açlık süreleri kaydedildi, intraoperatif non-invaziv kan basıncı, kalp tepe atımı, elektrokardiyogram (EKG) ve puls oksimetre (SpO₂) değerleri ve alın bölgesinden bilateral NIRS değerleri ölçümüne ameliyat süresince 30 dakika devam edildi. Hastaların SpO₂, non-invaziv OAB, kalp tepe atımı, bulantı, kusma durumu, sol ve sağ alın bölgesi NIRS değerleri, spinal anestezi uygulaması yapıldıktan sonra 1.dk, 4.dk, 7.dk, 10.dk, 15.dk, 30.dk'larda kayıt edildi.

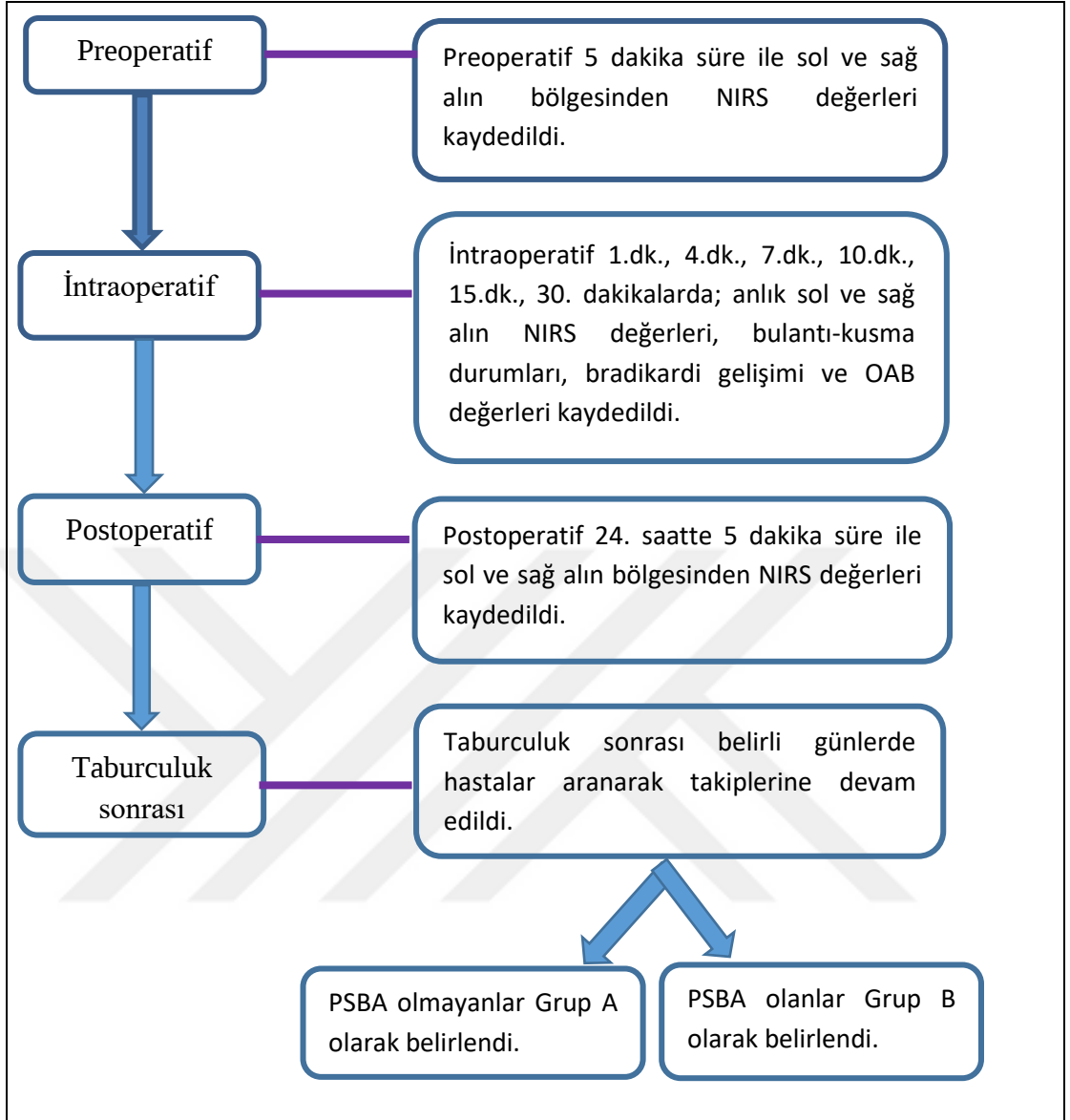
Bradikardi; kalp tepe atımı < 45 atım/dk olarak kabul edildi ve gelişen hastalara 0,5 mg atropin sülfat yapıldı. Hipotansiyon; OAB'nın < 60 mmHg olması

veya başlangıç değerin % 30'dan daha fazla altına düşmesi olarak kabul edildi. Bu durumda; hastalara 10 mg efedrin yapıldı. Postoperatif idame sıvısına '110 + (hastanın kilosu-70) ml/saat' formülüne göre 24 saat devam edildi. Ameliyat sonrası rutin uygulamada olduğu şekilde günde üç litreden az olmamak şartı ile oral sıvı alımı önerildi. Hastalar postoperatif 6. ve 24. saattlerde PSBA ve diğer komplikasyonlar açısından tekrar değerlendirildi ve 24. saatte yaklaşık 30 dakika istirahat ettirildikten sonra supin pozisyonda, nabız, non-invaziv kan basıncı, SpO₂ ile 5 dk süresince alın bölgesinden bilateral NIRS değerleri kayıt edildi.

Hastalar postoperatif 1. ve 2. gün serviste tekrar değerlendirildi. Taburculuk sonrası ise 7. ve 15. günlerde telefonla aranarak görüşüldü. Hastalara baş ağrısı ve başka bir şikayeti olup olmadığı, şayet baş ağrısı şikayeti varsa ağrının şiddeti, tipi ve karakteri sorgulanıp, Uluslararası Baş Ağrısı Derneğinin (International Headache Society-IHS) tanımına göre (PSBA, spinal dural ponksiyon sonrası ilk 5-7 gün içinde ortaya çıkan, ayağa kalktıktan sonra 15 dakikadan daha az sürede şiddetlenen, yattıktan sonra 30 dakika içinde şiddetinde azalma olan fronto-okspital bölgede, zonklayıcı, künt veya yanıcı baş ağrısı olarak tanımlanmaktadır. Boyun ağrısı, bel ağrısı, omuz ağrısı, bulantı, kusma, vertigo, kulak çınlaması gibi eşlik eden semptomlar olabilir [60, 85].) PSBA olup olmadığı belirlendi.

PSBA şikayetleri olan hastalara konservatif tedavi ve gereğinde ilaç tedavisi önerildi ve şikayetleri gerileyip şifa elde edilene kadar takiplerine devam edildi. Hastalar PSBA gelişip gelişmediğine göre PSBA (-) gelişmeyenler Grup A (n:126), PSBA (+) gelişenler ise Grup B (n:74) olarak iki gruba ayrılarak istatistiksel olarak veriler karşılaştırıldı (**Şekil 3**).

Çalışmada kullanılan BAÖ, dört adet kendini değerlendirme maddesinin yer aldığı likert tipinde 21 maddeden oluşan, 0-3 arası puan ile değerlendirilen bir ölçektir. Beck ve ark. tarafından 1988 yılında geliştirilen ölçek, anksiyete şiddetinin belirlenmesi amacıyla kullanılmaktadır (83, 84).



Şekil 3. Hasta gruplarının şematik gösterimi.

İstatiksel analiz

Örneklem hacmi hesaplanırken yapılan bir çalışmada spinal anestezi uygulanmış hastalarda NIRS ile ölçülen indeksi $64,8 \pm 6,2$ bulunmuş olup, spinal anestezi sonrası bu değerde % 5 düşüş olabileceği öngörüldüğünde; tip 1 hata değeri 0,05, çalışma gücü 0,90 ve % 20 hasta kaybı hesaplandığında bu çalışma için 185 hastanın yeterli olduğu hesaplandı (85).

İstatistik analizde sayısal (kantitatif) veriler, ortalama ve standart sapma veya minimum – maksimum değer olarak; kategorik (kalitatif) veriler ise sayı, frekans ve yüzde olarak verildi. İstatistiksel olarak verilerin normal dağılıma uygunluğu

Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirildi. Gruplar arası karşılaştırmalarda, kalitatif veriler incelenirken Ki-Kare veya Fisher's exact testi kullanıldı. Kantitatif veriler analiz edilirken bağımsız örneklem t testi veya Mann Whitney U testi kullanıldı. Veriler arasındaki ilişkileri değerlendirmek için Pearson korelasyon (r) veya Spearman korelasyon (ρ) testi kullanıldı. Tüm verilerin değerlendirilmesinde Statistical Package for Social Sciences (SPSS, IL) version 20,0 kullanıldı. Veriler analiz edilirken istatistik anlamlılık değeri $p < 0,05$ olarak kabul edildi.



4. BULGULAR

Çalışmaya spinal anestezi ile elektif sezaryen ameliyatı olan 205 hasta dahil edildi. Spinal anestezinin başarısız olduğu için genel anestezi ile devam edilen 5 hasta çalışma dışı bırakıldı. Çalışmaya alınan hastaların 188'i (% 94) ASA II, 12'si (% 6) ASA III olarak değerlendirildi. Çalışmaya alınan 200 hastanın 126 (% 63)'sında PSBA gelişmediği (Grup A, n:126), 74 (% 37)'ünde geliştiği (Grup B, n: 74) görüldü. Hastaların gruplara göre demografik verileri **Tablo 1'** de verildi.

Hastaların ek hastalıkları açısından gruplar arasında fark yoktu ($p > 0,05$). Migren (% 14,5), kronik ağrı (% 4), kronik sinüzit (% 23,5) ve alerji (% 12,5) durumları ise ek hastalık kategorisi dışında değerlendirilip ayrı olarak belirtildi. Hastaların 157 (% 78,5)'sinin sigara kullanmadığı, 43 (% 21,5)'ünün ise sigara kullandığı görüldü. Gruplar yukarıda belirtilen mevcut hastalık ve alışkanlıklarına göre değerlendirildiğinde gruplar arasında anlamlı fark olmadığı görüldü ($p > 0,05$; **Tablo 1**).

Çalışmaya alınan hastaların 47 (% 23,5)'sinde daha önceki cerrahilerine bağlı spinal anestezi uygulanmış olup, bu hastaların gruplara dağılımları benzerdi. ($p > 0,05$). Ayrıca daha önceden spinal anestezi uygulanan hastaların 15'inde PSBA öyküsü de mevcut olup, bu hastaların da gruplara dağılımı benzer olarak bulundu ($p > 0,05$; **Tablo 1**).

Tablo 1. Demografik veriler ve PSBA durumları.

			PSBA		p ^a	p ^b
			Grup A	Grup B		
			Ort±SS	Ort±SS		
Yaş (yıl)			29,54±5,15	29,66±5,33		0,972
Boy (cm)			161,96±5,97	162,22±4,48		0,572
Kilo (kg)			82,48±14,42	78,01±12,70		0,017
BKİ (kg/m ²)			31,38±4,85	29,64±4,62		0,008
Açlık (saat)			12,51±3,94	11,74±3,31		0,189
			n (%)	n (%)		
Ek hastalık	Var	25	13 (52,0)	12 (48,0)	0,223	
	Yok	175	113 (64,5)	62 (35,5)		
Migren	Var	29	18 (62,1)	11 (37,9)	0,911	
	Yok	171	108 (63,2)	63 (36,8)		
Kronik ağrı	Var	8	6 (75,0)	2 (25,0)	0,713 ^c	
	Yok	192	120 (62,5)	72 (37,5)		
Kronik sinuzit	Var	47	28 (59,6)	19 (40,4)	0,578	
	Yok	153	98 (64,1)	55 (35,9)		
Alerji	Var	25	15 (60,0)	10 (40,0)	0,740	
	Yok	175	111 (63,4)	64 (36,6)		
Sigara	Var, G(-)	43	28 (65,1)	15 (34,9)	0,666	
	Yok	157	98 (62,4)	59 (37,6)		
Spinal anestezi öyküsü	Var	47/15*	26(55,3)/6*	21(44,7)/9*	0,212 / 0,051*	
	Yok	153	100 (65,4)	53 (34,6)		

p^a: Pearson chi-Square testi, p^b: Mann whitney u testi, ^c: Fisher's exact test, BKİ: Beden kitle indeksi,

*Önceki spinal anestezi sonrası PSBA gelişme öyküsü olanlar

Hastaların öğrenim durumları, çocuk sayıları, çalışma durumları (çalışıyor - çalışmıyor), yaşadıkları yer (kırsal - kent), kimlerle yaşadıkları (çekirdek aile - aile büyükleriyle) gibi sosyokültürel durumları ile preopratif anksiyete seviyeleri gruplara göre değerlendirildi. Bu verilere göre Grup A ve Grup B arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görüldü ($p > 0,05$; **Tablo 2**).

Tablo 2. Hastaların Sosyokültürel ve Beck Anksiyete Ölçeğine göre PSBA durumları.

		PSBA		p
		Grup A	Grup B	
		N (%)	N (%)	
Öğrenim durumları	Okur Yazar Değil	2 (66,7)	1 (33,3)	0,846
	İlkokul	16 (61,5)	10 (38,5)	
	Ortaokul	28 (70,0)	12 (30,0)	
	Lise	32 (64,0)	18 (36,0)	
	Üniversite	48 (59,3)	33 (40,7)	
Çocuk sayıları	0	60 (68,2)	28 (31,8)	0,079
	1	33 (66,0)	17 (34,0)	
	2	22 (52,4)	20 (47,6)	
	3	11 (64,7)	6 (35,3)	
	4	0 (0,0)	3 (100)	
Çalışma durumları	Çalışmıyor	94 (63,9)	53 (36,1)	0,645
	Çalışıyor	32 (60,3)	21 (39,7)	
Yaşadıkları yer	Kırsal	20 (64,5)	11 (35,5)	0,849
	Şehir	106 (62,7)	63 (37,3)	
Kimlerle yaşıyorlar	Çekirdek Aile	95 (60,1)	63 (39,9)	0,103
	Aile Büyükleriyle	31(73,8)	11 (26,2)	
BAÖ	Yok/Hafif	118 (64,1)	66 (35,9)	0,261
	Orta/Ciddi	8 (50,0)	8 (50,0)	

Grup A: Post spinal baş ağrısı olmayanlar, Grup B: Post spinal baş ağrısı olanlar, BAÖ: Beck anksiyete ölçeği p: Pearson chi-Square testi

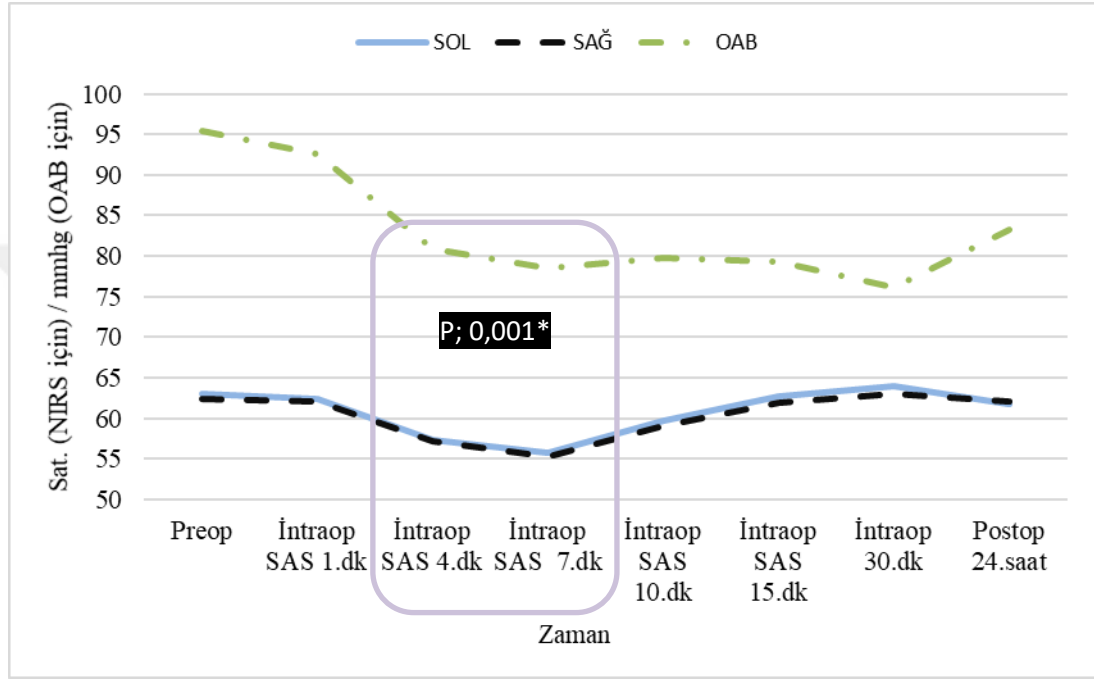
Hastaların gruplara ayrılmadan tüm NIRS değerleri sol ve sağ alın bölgesinden yapılan ölçümlere göre; preoperatif, intraoperatif spinal anestezi sonrası 1.dk, 4.dk, 7.dk, 10.dk, 15.dk, 30.dk ve postoperatif 24. saat olarak **Tablo 3**'de gösterildi.

Tablo 3. Hastaların gruplara ayrılmadan tüm NIRS değerleri.

	Ort.	SS	Med	Min	Max
PREOP SOL	62,98	8,83	62	40	85
İNTOP SAS 1.dk SOL	62,31	8,67	62	37	86
İNTOP SAS 4.dk SOL	57,21	9,24	57	30	84
İNTOP SAS 7.dk SOL	55,80	9,62	56	30	81
İNTOP SAS 10.dk SOL	59,74	9,56	60	35	87
İNTOP SAS 15.dk SOL	62,70	9,06	63	39	91
İNTOP SAS 30.dk SOL	63,93	8,67	65	44	88
POSTOP ₂₄ SOL	61,79	7,36	61	40	80
PREOP SAĞ	62,33	9,54	62	35	88
İNTOP SAS 1.dk. SAĞ	62,04	9,72	62	36	83
İNTOP SAS 4.dk. SAĞ	57,11	9,93	57	34	83
İNTOP SAS 7.dk SAĞ	55,27	10,63	55	22	82
İNTOP SAS 10.dk SAĞ	59,03	10,14	59	24	85
İNTOP SAS 15.dk SAĞ	61,98	9,71	61	35	84
İNTOP SAS 30.dk SAĞ	63,06	9,38	63	33	84
POSTOP ₂₄ SAĞ	62,02	7,71	61	39	81

Ort: Ortalama, SS: Standart sapma, Med: medyan, Min: Minimum, Max: maximum, PREOP: Preoperatif, İNTOP SAS: İntraoperatif spinal anestezi sonrası, POSTOP₂₄: Postoperatif 24. saat,

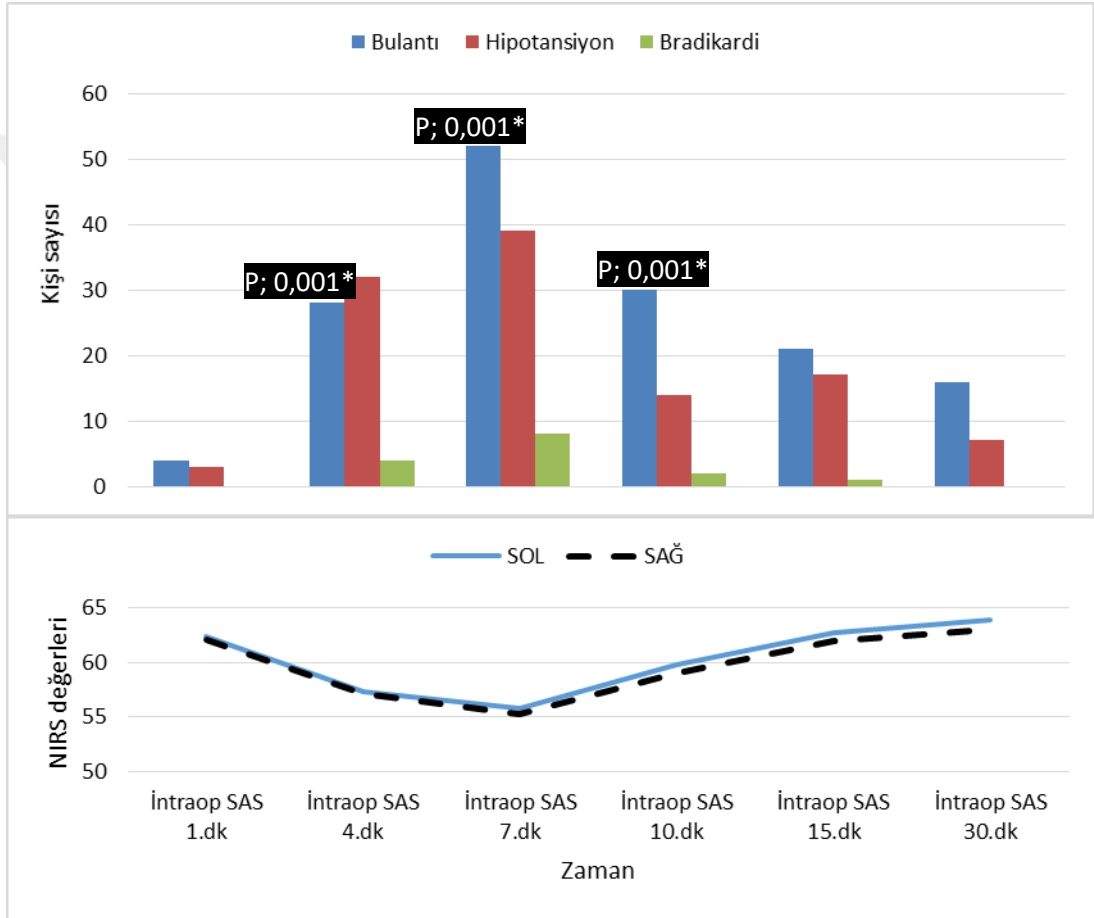
Hastaların preoperatif, intraoperatif spinal anestezi sonrası 1.dk, 4.dk, 7.dk, 10.dk, 15.dk, 30.dk ve postoperatif OAB ve NIRS değerleri arasındaki korelasyon analizinde intraoperatif 4. dk ve 7. dk sol ve sağ NIRS değerlerindeki azalma ile OAB değerlerindeki azalma arasında istatistiksel olarak pozitif korelasyon olduğu görüldü ($p < 0,05$; $r < 0,4$; Şekil 4).



Şekil 4. Preoperatif, intraoperatif ve postoperatif NIRS değerleri ile OAB ilişkisi.

p: Pearson korelasyon testi, preop; preoperatif, intraop SAS; intraoperatif spinal anestezi sonrası, P;0,001*; İntraop 4. dk sol; intraop 4.dk sağ; İntraop 7dk. sol; İntraop 7.dk sağ; 0,001; 0,001; 0,001; 0,001.

İntraoperatif dönemde hastaların 92 (% 46)'sinde bulantı, 86 (% 43)'sında hipotansiyon ve 15 (% 7,5)'inde bradikardi gelişti. İntraoperatif zamana göre NIRS değerleri ile bulantı, hipotansiyon ve bradikardi gelişen hasta sayısı **Şekil 5**'te gösterildi. İntraoperatif bulantı-hipotansbradikardi-hipotansiyon gelişme sıklığı ile intraoperatif sol ve sağ NIRS arasında korelasyon bakıldı. Sadece intraoperatif 4.dk, 7.dk ve 10. dk sol ve sağ NIRS değişimi ile bulantı gelişmesi arasında negatif yönlü korelasyon görüldü ($p < 0,05$; $r < 0,4$).



Şekil 5. Hastaların intraoperatif NIRS değerleri ve bulantı, hipotansiyon, bradikardi durumları.

P; Spearman rho test, İntraop SAS: İntraoperatif spinal anestezi sonrası, $P < 0,05^*$; İntraop 4.dk sol; İntraop 4. dk. sağ; İntraop 7. dk. sol; İntraop 7. dk. sağ; İntraop 10. dk. sol; İntraop 10. dk. sağ; 0,001; 0,005; 0,001; 0,001; 0,001; 0,002.

Hastaların PSBA varlığına göre; preoperatif, intraoperatif spinal anestezi sonrası 1.dk, 4.dk, 7.dk, 10.dk, 15.dk, 30.dk ve postoperatif 24. saat sol ve sağ alın bölgesi NIRS değerleri **Tablo 4**'te gösterildi.

Tablo 4. NIRS değerleri ve PSBA gelişimi.

	Grup A	Grup B	Grup A	Grup B	p
	Medyan		Ort.±SS		
PREOP SOL	63,60	61,30	64,04±8,96	61,19±8,38	0,027
İNTOP SAS 1.dk. SOL	63,00	60,00	63,23±8,48	60,73±8,82	0,049
İNTOP SAS 4.dk. SOL	57,00	55,50	57,75±9,22	56,30±9,27	0,286
İNTOP SAS 7.dk. SOL	56,00	54,50	56,48±9,72	54,64±9,40	0,190
İNTOP SAS 10.dk. SOL	61,00	58,00	60,57±9,75	58,31±9,12	0,107
İNTOP SAS 15.dk. SOL	63,00	62,50	63,12±8,96	61,99±9,26	0,395
İNTOP SAS 30.dk. SOL	65,00	63,50	64,60±8,65	62,78±8,66	0,155
POSTOP ₂₄ SOL	62,20	60,50	62,36±8,00	60,84±6,07	0,132
PREOP SAĞ	62,80	61,80	62,97±10,10	61,25±8,48	0,219
İNTOP SAS 1.dk. SAĞ	62,00	62,00	62,23±10,17	61,72±8,96	0,719
İNTOP SAS 4.dk. SAĞ	56,00	58,00	57,13±10,36	57,07±9,21	0,963
İNTOP SAS 7.dk. SAĞ	55,00	55,50	55,27±11,00	55,27±10,05	0,999
İNTOP SAS 10.dk. SAĞ	59,00	60,00	59,20±10,48	58,74±9,59	0,760
İNTOP SAS 15.dk. SAĞ	61,00	61,50	62,11±9,93	61,76±9,38	0,804
İNTOP SAS 30.dk. SAĞ	63,50	62,50	63,35±9,64	62,55±8,95	0,564
POSTOP ₂₄ SAĞ	63,00	60,40	62,63±8,14	60,99±6,86	0,146

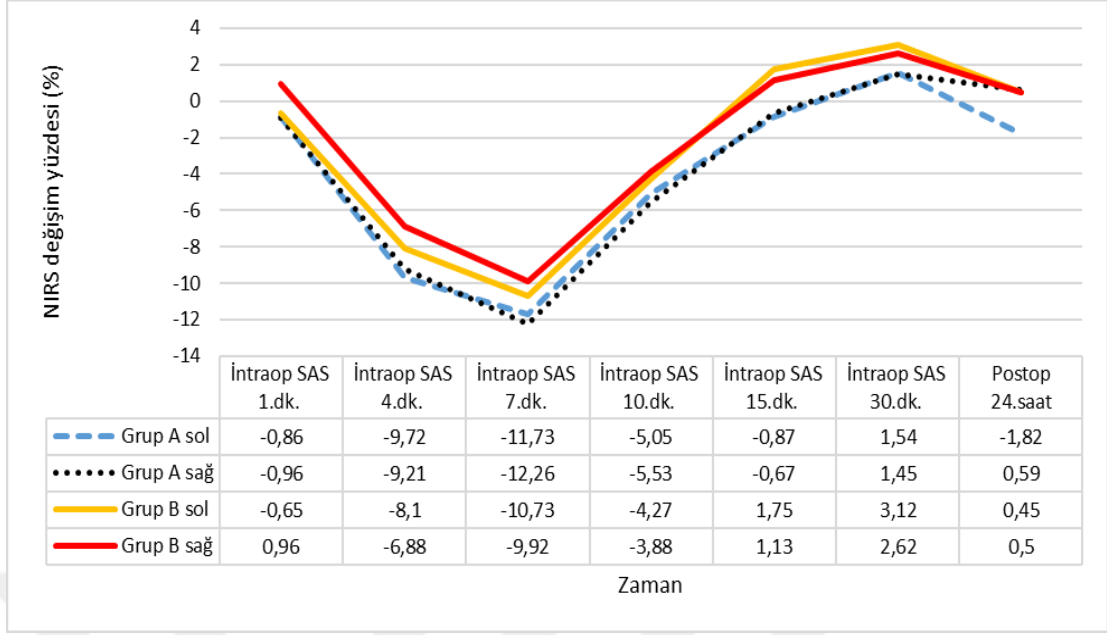
Grup A: Post spinal baş ağrısı olmayanlar, Grup B: Post spinal baş ağrısı olanlar, p: Independent Samples t test, Ort: Ortalama, SS: Standart sapma, PREOP: Preoperatif, İNTOP SAS: İntraoperatif spinal anestezi sonrası, POSTOP₂₄: Postoperatif 24. Saat

Hastalar gruplara ayrılmış haliyle, preoperatif sol ve sağ NIRS değerlerine göre; intraoperatif spinal anestezi sonrası 1.dk., 4.dk., 7.dk., 10.dk., 15.dk., 30.dk., ve postoperatif 24. saatteki NIRS değişim yüzdeleri **Tablo 5**'te ve **Şekil 6**'da gösterildi. Grup A ve B' nin preoperatif NIRS değerlerine göre intraoperatif ve postoperatif NIRS değişimleri (değişim yüzdeleri) arasında anlamlı fark bulunmadı. ($p > 0,05$).

Tablo 5. Hastaların preoperatif NIRS değerlerine göre; intraoperatif ve postoperatif değerlerin değişim yüzdesi.

	Grup A	Grup B	Grup A	Grup B	p
	Medyan (%)		Ort.±SS (%)		
İNTOP SAS 1.dk. SOL	-0,78	-0,35	-0,86±8,42	-0,65±6,58	0,607
İNTOP SAS 4.dk. SOL	-9,62	-7,19	-9,72±8,23	-8,10±7,12	0,144
İNTOP SAS 7.dk. SOL	-11,68	-9,67	-11,73±9,72	-10,73±9,11	0,472
İNTOP SAS 10.dk. SOL	-5,13	-3,74	-5,05±11,39	-4,27±11,46	0,458
İNTOP SAS 15.dk. SOL	-0,38	+1,05	-0,87±10,46	+1,75±11,72	0,369
İNTOP SAS 30.dk. SOL	+1,99	+1,39	+1,54±10,80	+3,12±10,54	0,455
POSTOP ₂₄ SOL	-1,45	-0,96	-1,82±11,26	+0,45±10,97	0,283
İNTOP SAS 1.dk. SAĞ	-1,00	-0,16	-0,96±7,18	+0,96±7,99	0,057
İNTOP SAS 4.dk. SAĞ	-8,05	-6,16	-9,21±8,30	-6,88±7,33	0,084
İNTOP SAS 7.dk. SAĞ	-10,80	-8,13	-12,26±10,71	-9,92±10,49	0,158
İNTOP SAS 10.dk. SAĞ	-6,30	-3,69	-5,53±12,49	-3,88±11,10	0,217
İNTOP SAS 15.dk. SAĞ	-1,22	+0,97	-0,67±11,86	+1,13±10,18	0,147
İNTOP SAS 30.dk. SAĞ	+0,93	+2,33	+1,45±12,39	+2,62±10,87	0,677
POSTOP ₂₄ SAĞ	-1,01	+0,00	+0,59±11,95	+0,50±10,87	0,663

Grup A: Post spinal baş ağrısı olmayanlar, Grup B: Post spinal baş ağrısı olanlar, p: Mann Whitney U test, Ort: Ortalama, SS: Standart sapma, İNTOP SAS: İntraoperatif spinal anestezi sonrası, POSTOP₂₄: Postoperatif 24. saat



Şekil 6. Hastaların preoperatif NIRS değerlerine göre; intraoperatif ve postoperatif değerlerin değişim yüzdesi.

Grup A: Post spinal baş ağrısı olmayanlar, Grup B: Post spinal baş ağrısı olanlar, İntraop SAS: İntraoperatif spinal anestezi sonrası, POSTOP₂₄: Postoperatif 24. saat

Gruplar genel ortalama (sol+sağ NIRS toplamının ortalaması) NIRS değerine göre tekrar karşılaştırıldı ve aralarında istatistiksel anlamlı fark bulunmadı (**Tablo 6**).

Tablo 6. Genel (sol+sağ NIRS toplamının ortalaması) NIRS değerleri ve PSBA gelişimi.

	Grup A	Grup B	Grup A	Grup B	p
	Medyan		Ort.±SS		
PREOP GO	63,25	61,25	63,50±9,06	61,22±7,99	0,074
İNTOP GO SAS 1.dk.	62,00	60,50	62,73±8,76	61,22±8,38	0,234
İNTOP GO SAS 4.dk.	57,25	56,00	57,44±9,17	56,68±8,75	0,567
İNTOP GO SAS 7.dk.	56,00	55,50	55,87±9,75	54,95±9,14	0,509
İNTOP GO SAS 10.dk.	60,00	58,50	59,88±9,50	58,52±8,94	0,793
İNTOP GO SAS 15.dk.	62,00	62,50	62,61±8,78	61,87±8,92	0,566
İNTOP GO SAS 30.dk.	64,00	62,75	63,97±8,46	62,66±8,48	0,293
POSTOP ₂₄ GO	62,90	60,80	62,49±7,67	60,91±6,00	0,130

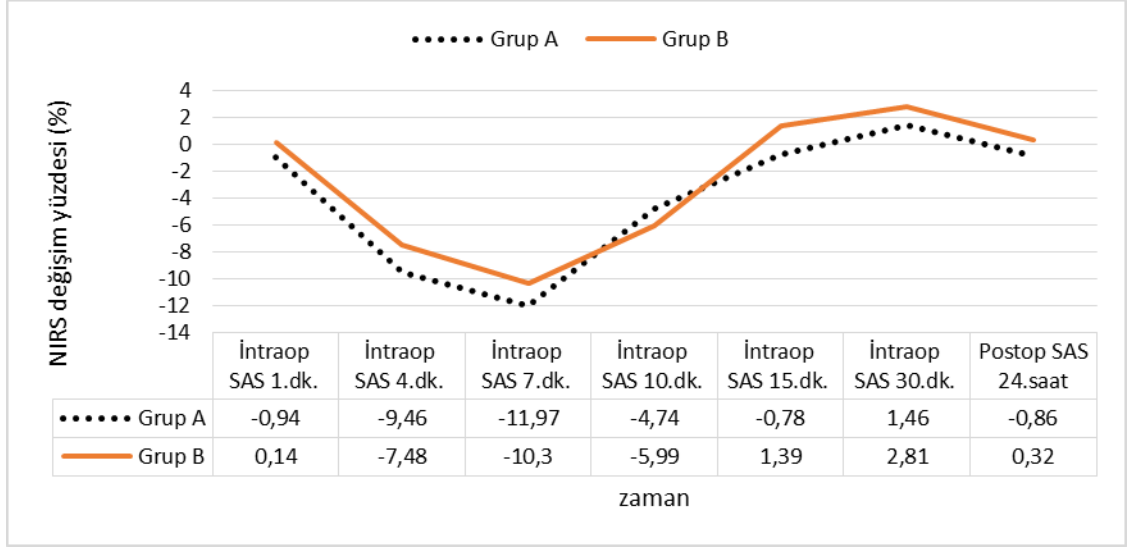
Grup A: Post spinal baş ağrısı olmayanlar, Grup B: Post spinal baş ağrısı olanlar p: Independent Samples t test, PREOP GO: Preoperatif genel ortalama, İNTOP GO SAS: İntraoperatif genel ortalama spinal anestezi sonrası, POSTOP₂₄ GO: Postoperatif 24. saat genel ortalama

Gruplar genel ortalama (sol+sağ NIRS toplamının ortalaması) preop NIRS değerlerine göre intraoperatif spinal anestezi sonrası 1.dk., 4.dk., 7.dk., 10.dk., 15.dk., 30.dk., ve postoperatif 24. saatteki değişim yüzdeleri **Tablo 7**'te ve **Şekil 7**'te gösterildi. Grup A ve B' nin preoperatif NIRS değerlerine göre intraoperatif ve postoperatif genel ortalama NIRS değişimleri (değişim yüzdeleri) arasında anlamlı fark bulunmadı. ($p > 0,05$).

Tablo 7. Hastaların genel (sol+sağ NIRS toplamının ortalaması) preoperatif NIRS değerlerine göre; intraoperatif ve postoperatif değerlerin değişim yüzdesi.

	Grup A	Grup B	Grup A	Grup B	
	Medyan (%)		Ort.±SS (%)		p
İNTOP GO SAS 1.dk.	-0,66	+0,63	-0,94±6,98	+0,14±6,75	0,167
İNTOP GO SAS 4.dk.	-8,44	-7,02	-9,46±7,47	-7,48±6,65	0,094
İNTOP GO SAS 7.dk.	-10,85	-8,35	-11,97±9,39	-10,30±8,97	0,277
İNTOP GO SAS 10.dk.	-4,82	-6,69	-4,74±11,24	-5,99±10,05	0,261
İNTOP GO SAS 15.dk.	-0,61	+0,62	-0,78±10,49	+1,39±10,37	0,236
İNTOP GO SAS 30.dk.	+1,19	+1,57	+1,46±10,75	+2,81±10,11	0,596
POSTOP ₂₄ GO	-0,85	-1,06	-0,86±9,70	+0,32±9,58	0,475

Grup A: Post spinal baş ağrısı olmayanlar, Grup B: Post spinal baş ağrısı olanlar, İntraop SAS: İntraoperatif spinal anestezi sonrası, POSTOP₂₄: Postoperatif 24. saat



Şekil 7. Hastaların genel (sol+sağ NIRS toplamının ortalaması) preoperatif NIRS değerlerine göre; intraoperatif ve postoperatif değerlerin değişim yüzdesi.

Grup A: Post spinal baş ağrısı olmayanlar, Grup B: Post spinal baş ağrısı olanlar, İntraop SAS: İntraoperatif spinal anestezi sonrası, POSTOP₂₄: Postoperatif 24. saat

5. TARTIŞMA ve SONUÇ

Bu çalışmada PSBA görülmeyen hastaların NIRS (sol ve sağ birlikte) değerleri ile görülen hastaların NIRS değerleri arasında preoperatif, intraoperatif ve postoperatif fark olmadığı görüldü. Aynı zamanda PSBA görülmeyen ve görülen hastaların preoperatif NIRS değerlerine göre intraoperatif ve postoperatif NIRS değerlerinin değişimlerinde de fark olmadığı belirlendi. Hastaların gruplara ayrılmadan peroperatif OAB ve NIRS ölçümleri arasında ilişki değerlendirildiğinde intraoperatif 4.dk. ve 7.dk.'daki OAB değeri azalırken NIRS değerlerinde de azalma olduğu görüldü. Hastaların gruplara ayrılmadan intraoperatif NIRS ölçümleri ile bulantı, hipotansiyon ve bradikardi gelişme sıklığı arasındaki ilişkiye bakıldığında sadece intraoperatif 4., 7. ve 10. dk. bulantı sıklığındaki artışın sol ve sağ NIRS değerlerinde düşüşe neden olduğu saptandı.

Uluslararası Baş Ağrısı Derneğinin (International Headache Society-IHS) tanımına göre PSBA, spinal dural ponksiyon sonrası ilk 5-7 gün içinde ortaya çıkan, ayağa kalktıktan sonra 15 dakikadan daha az sürede şiddetlenen, yattıktan sonra 30 dakika içinde şiddetinde azalma olan baş ağrısı olarak tanımlanmaktadır (61, 86). PSBA'nda ana semptom baş ağrısıdır ve % 90 işlem sonrası ilk 48-72 saatte görülür (87). Baş ağrısı daha çok fronto-okspital bölgeye yayılan tarzda, baş hareketleri ile şiddeti artmakta olan bir ağrıdır. Bulantı, kusma, halsizlik, kulak çınlaması, baş dönmesi, boyun ve omuzda ağrı şikayetleri de eşlik edebilir. Genellikle on dört gün içinde kendiliğinden veya konservatif tedavilerle geçmekle birlikte nadiren de olsa aylar, hatta yıllar süren PSBA vakaları vardır (88,89).

PSBA spinal anestezi sonrası hasta konforunu etkileyen, yaşam kalitesinin düşüren komplikasyonlardan biridir. Bu durumun kesin mekanizması bilinmemekle birlikte, dural ponksiyon bölgesinden epidural boşluğa olan BOS kaybı nedeniyle BOS basıncının düşmesinin ikincil etkileri nedeniyle olabileceğidir (90, 91). Bununla ilgili iki teori vardır. Birincisi azalan BOS basıncı, normalde intrakraniyal sıvı tarafından sağlanan tamponlama etkisinde bir kayıp yaratır ve intrakraniyal ağrıya duyarlı yapıların gerilmesiyle ağrı ortaya çıkar (91). İkinci teori yine BOS basıncı düşmesini kompanze etmek ve sabit bir basıncı sağlamak için serebral kan damarlarının genişlemesine bağlı ağrı oluşmasıdır. PSBA'nda kafein ve teofilin gibi vazokonstriktör ilaçların faydalı etkileri bu mekanizmayı desteklemektedir (92, 93).

Yaygın olarak bu iki durum kabul edilmekle birlikte Ali Shahriari ve ark. “spinal anestezi sonrası hiperperfüzyon” olarak farklı bir mekanizma olabileceğinden bahsetmektedir. Spinal anestezide gelişen hipotansiyon sonrası ani global vazodilatasyondan sonra serebral kan akımındaki (SKA) artışa bağlı gelişen beyin hiperfüzyonunun, PSBA'nın temel mekanizmalarından biri olabileceğini söylemişlerdir. Beyin kan akışında bir değişiklik meydana geldiğinde normal şartlarda otoregülatuar mekanizmalar ile sabit intrakranial basınç korunabilir. Spinal anestezi sonrası hipotansiyona bağlı azalan kan akımı, yeterli SKA'nı sürdürmek için serebral damarların kompensatuar olarak vazodilatasyonu ile sonuçlanabilir. Bu genişlemenin devamında, hiperperfüzyon sendromuna benzer şekilde, baş ağrısına neden olabileceğini ifade edilmiştir (94). Yine bu nedenle sık görülen ve PSBA ile benzer semptomları olan migrenin nörolojik teorisinin dışında vasküler teorisinde hiperperfüzyon sendromunun da etkili olabileceği üzerinde durulmuştur (95).

Baş ağrıları içinde insidansı yüksek olan migren ve NIRS ile ilgili çalışmalar yapılmıştır. Migren patofizyolojisi de tam olarak aydınlatılamamış olmakla birlikte yirminci yüzyılın büyük bölümünde migren ağrısından önce görülen “aura”nın, geçici vazokonstriksiyona bağlı hipoksemiden ve rebound vazodilatasyonun neden olduğu ağrıdan kaynaklandığı düşünülüyordu. Bu vasküler teori, baş ağrısına neden olan nitrogliserin gibi vazodilatör ilaçların ve baş ağrısı tedavisinde kullanılan ergotamin gibi vazokonstriktör ilaçlar ile desteklenmiştir (96-98). Migren ve PSBA patofizyoloji teorilerine bakıldığında ikisinde de vasküler teori benzer olmakla birlikte, migren de PSBA'dan farklı olarak kalıtsal ve nörolojik yatkınlık teorileri mevcuttur (96).

Yapılan çalışmalara baktığımızda NIRS değerleri ile migren arasında anlamlı ilişki olduğunu gösteren çalışmalar vardır. Fabrizio ve ark. migren ve serebral disotoregülasyon ilişkisini araştırdıkları bir çalışmada transkranial doppler ultrason ve NIRS parametreleri kullanarak hastalardan istirahat ve iatrojenik hiperkapniden sonra ölçüm yapılmıştır. Bu çalışmada NIRS değerleri migrenin ağrı olarak baskın olduğu alın bölgesinde, baskın olmayan alın bölgesine kıyasla anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Bunun sebebinin bozulmuş serebrovasküler otonomik kontrol olabileceğini ifade etmişlerdir (99). Başka bir çalışmada migren görülen ve görülmeyen hastalarda iatrojenik (ard arda dört nefes tutma) hiperkapni oluşturularak

NIRS ile ölçümler yapılmıştır. Çalışma sonunda migrenli hastalarda değerlerin daha yüksek ve gruplar arasında anlamlı farklılık olduğu görülmüştür. Bu durumun sebebinin migren hastalarında bozulmuş vazomotor regülasyona bağlı olarak hiperkapniye yeterli serebrovasküler cevabın verilememesi olabileceğini vurgulamışlardır (100).

Yuka Watanabe ve ark. migrenin vasküler teorisini incelemek amaçlı yaptıkları benzer bir çalışmada migren atağının tedavisi sırasında kortikal hemodinamik değişiklikleri izlemek için NIRS ve lazer doppler cilt kan akımı (SkBF) izleme cihazı kombinasyonunu kullanarak ekstra ve intrakraniyal vasküler değişiklikleri ölçmüşlerdir. Tedavi için ilaç uygulanmasından sonra tüm hastalarda belirgin bir oksi-Hb / SkBF azalması olduğunu, bu azalmanın ağrı azalması ile uyumlu ve NIRS (oksi-Hb) / SkBF değerlerindeki azalmanın anlamlı olduğunu ifade etmişlerdir (101). Yukarıda bahsedilen çalışmaların aksine Pourshoghi ve ark. migren patofizyolojisinde yer alan serebral vazodilatasyon teorisini incelemek için yaptıkları çalışmada farklı sonuç elde etmişlerdir. Bu çalışmada 41 migren hastasına tedavide magnezyum seviyesini yükseltmek için verilen magnezyum sülfat, antiepileptik bir ajan valproat sodyum ve vazokonstriktör olan dihidroergotamin içeren 3 farklı ilaç uygulayıp sonrasında NIRS takibi yapmışlardır. Bu ilaçlarla tedavi olan hastaların NIRS değeri ile migren arasında anlamlı ilişki bulamamışlardır (102).

Yaptığımız literatür incelemesinde, PSBA ile NIRS arasındaki ilişkiyi araştıran bir çalışma bulunmamaktadır. Bu çalışmadaki amacımız, PSBA gelişme riskini öngörebilmek ve hastaya anestezi yaklaşımımızı gözden geçirmek için NIRS ölçümlerinin etkili bir yöntem olabileceği tezini araştırmaktır. Ancak bu çalışmada PSBA görülen ve görülmeyenler arasında tüm zamanlarda (preoperatif, intraoperatif, postoperatif) NIRS ortalamaları ve preop NIRS değerlerine göre intraoperatif ve postoperatif NIRS değişimlerinde anlamlı fark bulunamadı. Eğer PSBA oluşmasında BOS kaybına bağlı oluşan vazodilatasyonun kranial damarlarda gerilmeye neden olduğu teorisi kabul edilirse bu çalışma sonucunda PSBA görülen hastaların NIRS değerinin daha yüksek olması gerekirdi. Ama bu sonucun aksine bizim çalışmamızda PSBA görülmeyen hastaların NIRS değerleri PSBA olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı olmasa da genel olarak daha yüksek bulundu. NIRS ölçümlerini beyin

parankiminden elde etmektedir. Beyin parankimi ise %25 arteriyel %75 venöz kan karışımından oluşan satürasyon değerine sahiptir (74-77). Ayrıca PSBA'nın patofizyolojisinde daha çok venodilatasyon geliştiği bilinmektedir (3). Bu nedenle gelişen vazodilatasyonun daha çok venöz olduğu için yeterli oksijenlenme artışı elde edilemediğini düşünmekteyiz.

NIRS ile OAB arasındaki ilişkiyi araştıran farklı çalışmalar yapılmıştır. Rivera ve ark. yoğun bakımda takip ettikleri koma durumunda olan 91 hastada belirli bir beyin perfüzyonunu sağlamak için gerekli olan OAB değerlerini NIRS değerleri üzerinden takip etmişler ve sonuçta NIRS'ye göre optimal OAB hesaplanmasının uygulanabileceğini ve NIRS'nin serebral perfüzyon takibinde bir araç olarak kullanılabileceğini söylemişlerdir (104). Wagner BP ve ark. NIRS ve sistemik arteriyel kan basıncı arasındaki dinamik bir ilişki olduğunu bulmuşlardır. Bu durumun serebral otoregülasyon ve perfüzyon takiplerinde yeni bir monitörizasyon yöntemi olabileceğini ifade etmişlerdir (105).

Spinal anestezi uygulamalarında anestezi blok seviyesi yükseldikçe hipotansiyon ve bradikardi gelişme oranı artmaktadır. Ning Zhang ve ark. bupivakain kullanarak yaptıkları çalışmada, 140 elektif sezaryen hastasında spinal anestezi sonrası hipotansiyon gelişme zamanının sıklıkla 6-9 dakikalar arasında olduğunu gösterilmiştir (106). Çalışmamızda hastaların intraoperatif 4.dk ve 7.dk OAB ve NIRS değerlerindeki düşüş arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Spinal anestezi sonrası hipotansiyon beklenen bir komplikasyondur. NIRS sürekli ölçüm yapan bir monitör olduğundan dolayı NIRS değerlerindeki düşüş, hipotansiyonun erken belirtisi olarak kullanılabileceği düşüncesindeyiz.

Gelişen teknoloji ve tekniklerle beraber anestezi uygulamaları daha güvenli hale gelirken, ölüm ve kalıcı hasar gibi dramatik komplikasyonlar azalmıştır. Dolayısıyla, bulantı kusma gibi daha az dramatik olan kalıcı olmayan ancak hasta konforunu daha az etkileyen diğer komplikasyonlar da önem kazanmıştır. Bulantı ve kusmadaki yeni tedavi yaklaşımlarına rağmen perioperatif en sık komplikasyonlardan biri olmaya devam etmektedir (107). Spinal anestezi ile sezaryen ile doğumlarda intraoperatif bulantı ve kusma insidansı ile ilgili az çalışma olmasına rağmen bu yaygın bir komplikasyondur ve hastaların % 33-66'sında görülebilir (108,109). Spinal anestezi altında ameliyat olan hastalarda hastaya ait

risklerin yanında intraoperatif hipotansiyon oluşması (sistolik kan basıncı < 90), blok seviyesinin T5'den daha yüksek seviyelerde olması, intratekal ve iv kullanılan ilaçların etkisi (oksitosin veya opioid gibi), cerrahi prosedürler gibi farklı mekanizmalar bulantı kusmanın ortaya çıkmasında rol oynayabilir (107). Spinal anestezi de intraoperatif gelişen bulantı-kusma ise hastanın eforundan ve yakınmasından dolayı ameliyatın kalitesini azaltabilir. Bu çalışmada intraoperatif 4., 7. ve 10.dk NIRS değerleri ile bulantı-kusma gelişimi arasında negatif yönlü korelasyon bulundu ($p < 0,05$, $r < 0,4$). Bu anlamlı ilişkinin intraoperatif hasta yönetiminde etkili olabileceği kanaatindeyiz. NIRS değerlerindeki düşüş, introperatif olarak hemen öncesinden (gözlemlerimize göre 1-2 dakika öncesinden) bulantı-kusmayı öngörebilir.

Yapılan çalışmalarda PSBA insidansı % 0,1-36 arasında değişmektedir (108). Sezaryen hastalarında spinal iğnelerin tipine bağlı olarak PSBA insidansı değişmektedir. Bir çalışmada PSBA oranı, Quincke iğne kullanılanlarda (25G ve 27G) % 23,3, Whitacre iğne kullanılanlarda (25G ve 27G) % 4,8 olarak bulunmuştur (111). Sezaryen ameliyatı olan 120 hastadan oluşan başka bir çalışmada 25G Quinke iğne ile PSBA gelişme oranı % 18,3 olarak bulunmuştur (112). Yaptığımız çalışmada 25G Quinke iğnesi kullanılıp PSBA gelişme oranı % 37 olarak bulunmuştur.

Yapılan çalışmalarda BKİ ile PSBA gelişimi arasındaki ilişkide de henüz bir fikir birliği yoktur. Bazı çalışmalar düşük vücut kitle indeksinin, PSBA insidansını artırdığını ve morbid obezitede bu insidansın düşük olduğu belirtmektedirler. Bunun nedeni, artan BKİ nedenli abdominal basıncın yükselmesi ve epidural mesafeye baskı yaparak BOS kaçağını azaltması olabileceğini ifade etmişlerdir (61, 113, 114). Masoud Hashemi ve ark. 343 spinal anestezi ile sezaryen ameliyatı olan hastalarda 25G Quinke iğne ile yaptıkları çalışmada PSBA gelişme oranı %17,2 olarak bulmuşlar ve $BKİ \leq 30$ ve üzeri olarak iki gruba ayırdıklarında aralarında anlamlı fark bulamamışlardır (115). Jing Song ve ark. yaptıkları çalışmada normal doğum için epidural kateter yerleştirirken hata ile duramateri deldikleri 164 hastanın %51,2'sinde PSBA geliştiğini ancak bu durum ile BKİ arasında bir ilişki bulamadıklarını belirtmişlerdir (116). Çalışmamızda PSBA görülen hastaların BKİ ortalamaları ($31,38 \pm 4,85$) görülmeyen hastaların BKİ ortalamasından ($29,64 \pm 4,62$) yüksek bulundu. Bunun sebebinin BKİ arttıkça batın içi basıncın artması

nedeniyle epidural mesafeye de baskı oluřturması sonucu BOS kaçağının az olabileceđi olduđunu dűřűnűyoruz.

Hastaların migren veya kronik ađrı űykűsű, mevcut anksiyetesi ile PSBA arasındaki iliřkiyi arařtıran çalıřmalar vardır. W.P.J. Oosterhout ve ark. yaptıkları prospektif bir çalıřmada migrenli hastalar ile migreni olmayan hastalar arasında PSBA geliřimi açısından anlamlı fark bulamamıřlardır (117). Jing Song ve arkadaşlarının epidural ile normal dođum amaçlı kateter yerleřtirirken kaza ile duramater delinen 175 hasta ile yaptıkları çalıřmada %52,6 PSBA geliřmiř ve migren, depresyon ve anksiyete bozukluđu ile PSBA geliřimi arasında bir iliřki tespit etmemiřlerdir (118). Ancak Stefka Mantarova ve ark. lumbal ponksiyon yaptıkları 39 hastalık bir çalıřmada anksiyetesi yűksek olan hastalarda PSBA geliřimi yűksek bulunmuřtur. Bunun sebebinin de anksiyetesi yűksek olan hastaların genç yař grubu olmaları kaynaklı olabileceđini bildirmiřleridir (119). Yaptıđımız çalıřmada gruplar arasında migren, kronik ađrı ve preopratif anksiyete durumları (Beck anksiyete ۆleđi) açısından deđerlendirilmiř ve gruplar arasında fark olmadıđı gűrűlműřtűr. Bu da bize PSBA'sının psikolojik veya ađrıyı tetikleyici olabileceđini dűřűndűđűműz durumlardan kaynaklı deđeril, BOS kaçađı sonucu meydana gelen patofizyolojik deđeriklikler nedenli olabileceđini gűstermiřtir.

Sigara içiciliđi ve PSBA geliřimi űzerinde çalıřmalar yapılmıř ve farklı sonuçlar elde edilmiřtir. Dodge HS ve ark. yaptıkları çalıřmada sigara içenlerin sigara içmeyenlere gűre PSBA insidansı daha dűřűk (sırasıyla % 13,7 ve % 34,1) olduđu bulunmuřtur (120). Ruslan Abdullayev ve ark. 254 sezaryen hastası ile yaptıkları bařka bir çalıřmada sigara içenler ve içmeyenler olarak iki gruba ayırdıkları hastalarda PSBA geliřimi açısından anlamlı bir fark bulamamıřlardır (121). Yapılan bu çalıřmada da sigara içiciliđi ile PSBA geliřimi arasında bir iliřki bulunamadı. alıřmalar arası bu farklı sonuçların hastalardan alınan ۆykűnűn sadece sigara içiyor-içmiyor řeklinde olmasından kaynaklı olabileceđini ve paket/yıl hesabı olarak daha ayrıntılı olarak alınan ۆykűlerin daha sađlıklı sonuç verebileceđi gűrűřűnde yiz.

İntraoperatif NIRS deđerlerini altı veri grubu olarak (1.dk, 4.dk, 7.dk, 10.dk, 15.dk ve 30.dk) deđeril de sűrekli ۆlűm řeklinde olsaydı daha fazla bilgi elde edebilirdik. Ayrıca postoperatif 24. saatte genel olarak PSBA çođu vakada

henüz gelişmemiş olabileceğinden postoperatif NIRS ölçümlerinin PSBA gelişimi olduktan ve PSBA şikayeti geçtikten sonra kayıt altına alınmasının farklı sonuçları olabileceği düşüncesindeyiz.

Sonuç olarak; bu çalışmada, doku perfüzyon takibinde kullanılan bir monitörizasyon yöntemi olan NIRS'ın peroperatif PSBA'ını öngöremediğini gözlemledik. Ancak NIRS'ın PSBA'ını öngörme çalışması; farklı yaş gruplarında, farklı cinsiyetlerde veya farklı cerrahi disiplinlerdeki hasta gruplarında tekrarlanabilir.



6. KAYNAKLAR

1. Hinnerk FW, Wulf MD. The Centennial of Spinal Anesthesia. *Anesthesiology*. 1998; 89; 500-506.
2. Brendan T. Complications of Regional Anesthesia. Second edition. New york. 2007;149-165.
3. Bakshı R, Laszlo L, Kamran Sv ve ark. MRI Finding in lumber puncture headache syndrome: abnormal dural-meningeal and Dural venous sinüs enhancement. *Clinical İmaging*. 1999; 23; 73-76.
4. Paranjothy S, Griffiths JD, Broughton HK ve ark. Interventions at caesarean section for reducing the risk of aspiration pneumonitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010; CD004943.
5. Practice Guidelines for Obstetric Anesthesia. Developed by the American Society of Anesthesiologists (ASA). 2016; 124; 270-300.
6. Kinsella SM, Walton B, Sashidharan R ve ark. Category-1 caesarean section: a survey of anaesthetic and peri-operative management in the UK. *Anaesthesia*. 2010; 65; 362-368.
7. Fettes PD, Jansson JR, Wildsmith JA ve ark. Failed spinal anaesthesia; mechanisms, management, and prevention. *Br J Anaesth*. 2009; 102; 739-748.
8. Butterworth John F, Mackey David C, Wasnick John D. Lange Klinik anesteziyoloji 5. baskı. Cuhruk F.H. (çeviren). 2015; 843-877 / 937-975.
9. Cyna AM, Andrew M, Emmett RS ve ark. Techniques for preventing hypotension during spinal anaesthesia for caesarean section. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006; CD002251.
10. Carvalho B, Mercier FJ, Riley ET ve ark. Hetastarch co-loading is as effective as pre-loading for the prevention of hypotension following spinal anesthesia for cesarean delivery. *Int J Obstetric Anesth*. 2009; 18; 150-155.
11. Ko JS, Kim CS, Cho HS ve ark. A randomized trial of crystalloid versus colloid solution for prevention of hypotension during spinal or low-dose combined spinal-epidural anesthesia for elective cesarean delivery. *Int J Obstetric Anesth*. 2007; 16; 8-12.

12. Veličković I, Pujic B, Baysinger CW ve ark. Continuous Spinal Anesthesia for Obstetric Anesthesia and Analgesia. *Front Med.* 2017; 15; 133.
13. Gaiser RR, Cheek TG, Adams HK ve ark. Epidural lidocaine for cesarean delivery of the distressed fetus. *Int J Obstetric Anesth.* 1998; 7; 27-31.
14. Bjornestad E, Iversen OL, Raeder J. Similar onset time of 2-chloroprocaine and lidocaineþ epinephrine for epidural anesthesia for elective Cesarean section. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2006; 50; 358-63.
15. Landau R. Combined spinal-epidural analgesia for labor: Breakthrough or unjustified invasion ? *Semin Perinatol* 2002. 26; 109-121.
16. Cook TM. A new combined spinal-epidural technique. *Int J Obstet Anesth.* 1999; 55; 3-6.
17. Hawkins JL, Koonin LM, Palmer SK ve ark. Anaesthesia-related maternal mortality in the United States: 1979-2002. *Obstetric Gynaecol* 2011. 117; 69-74.
18. D'Angelo R, Belfort MA, Dildy GA ve ark. Anaesthesia-related maternal mortality: a pat on the back or call to arms? *Anesthesiology.* 2007; 106; 1082-1084.
19. Vaccaro AR, Bono C. Minimally Invasive Procedures In Spine Surgery 1st Edition. New York. 2007; 7-15.
20. Sakka L, Coll G, Chazal J. Anatomy and physiology of cerebrospinal fluid. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2011; 128; 309-316.
21. Frederic H. Martini, Michael J. Timmon, Robert B. Tallitsch. Human anatomy seventh edition. 2012; 267-426.
22. Keçik Y. Temel anestezi 2. Baskı; 2010; 857-873.
23. Franco Carlo D. Manual of regional anesthesia. Second Edition. Chiago. 2007; 32-44.
24. KC khanduri. Lateral approach: a better technique for spinal anaesthesia in the modern era. *Med J Armed Forces India.* 2002; 58; 104-106.
25. Se Hee Kim, Dong Yeon Kim, Jong In Han ve ark. Vertebral level of Tuffier's line measured by ultrasonography in parturients in the lateral decubitus position. *Korean J Anesthesiol.* 2014; 67; 181-185.

26. Srinivasan KK, Iohom G, Loughnane F, Conventional Landmark-Guided Midline Versus. Preprocedure Ultrasound-Guided Paramedian Techniques in Spinal Anesthesia. *Anesth Analg.* 2015; 121; 1089-1096.
27. Kumkum G, Bhawna R, Prashant K. ve ark. Subarachnoid block with Taylor's approach for surgery of lower half of the body and lower limbs. A clinical teaching study. *Anesth Essays Res.* 2012; 6; 38-41.
28. Şahin S, Günaydın B, Özkan Seyhan T. (editörler). Sezaryen ameliyatlarında nöroaksiyel anestezi uygulama klavuzu; Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon derneği. 2015.
29. Stoelting RK, Miller RD. Temel anestezi. 5. Baskı. Ö.Taylan Akkaya, Y Ateş, Y Batislam (çeviri editörleri). 2010; 241-273.
30. Rooke GA, Freund PR, Jacobson AF. Hemodynamic Response and Change in Organ Blood Volume During Spinal Anesthesia in Elderly Men with Cardiac Disease. *Anesth Analg.* 1997; 85; 99-105.
31. Ferré F, Delmas C, Carrié D. Effects of Spinal Anaesthesia on Left Ventricular Function: An Observational Study using Two-Dimensional Strain Echocardiography. *Turk J Anaesthesiol Reanim.* 2018; 46; 268-71.
32. Critchley LAH, Stuart JC, Short TG. ve ark. Haemodynamic effects of subarachnoid block in elderly patients. *British Journal of Anaesthesia.* 1994; 73; 464-470.
33. Carpenter RL, . Caplan RA, Brown DL. ve ark. İncidence and risk factors side effects of spinal anesthesia. *Anesthesiology.* 1992; 76; 906-916.
34. Stienstra R. Mechanisms behind and treatment of sudden, unexpected circulatory collapse during central neuraxis blockade. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2000; 44; 965-971.
35. Gratadour P, Viale JP, Parlow J. ve ark. Sympathovagal effects of spinal anesthesia assessed by the spontaneous cardiac baroreflex. *American Society of Anesthesiologists.* 1997; 87; 1359-1367.
36. Akyol F, Binici O, Özmen Ö. Rare reflex in regional anesthesia which have a high-risk in case of forgotten: Bezold-Jarisch Reflex. *Türk Algoloji Derneği.* 2018; 1-3.

37. Hartmann B, Junger A, Klasen J ve ark. The incidence and risk factors for hypotension after spinal anesthesia induction: an analysis with automated data collection. 2002; 94; 1521-1529.
38. Doğru S, Kaya Z, Yılmaz Doğru H ve ark. Complications of Spinal Anaesthesia. Journal of Contemporary Medicine. 2012; 2; 127-134.
39. Kamphuis ET, Ionescu TI, Kuipers PW ve ark. Recovery of storage and emptying functions of the urinary bladder after spinal anesthesia with lidocaine and with bupivacaine in men. Anesthesiology. 1998; 88; 310-216.
40. Terence M. Spinal, epidural and caudal anaesthesia. In: Miller RD (ed). Anaesthesia. 2nd ed. London. Churchill Livingstone. 1986; 1061-106.
41. Butterworth J. Physiology of spinal anesthesia: What are the implications for management ?. Reg Anesth Pain Med. 1998; 23; 370-373.
42. Khetarpal R, Bali K, Chatrath V ve ark. Anesthetic considerations in the patients of chronic obstructive pulmonary disease undergoing laparoscopic surgeries. Anesth Essays Res. 2016; 10; 7-12.
43. Hausman MS, Jewell ES, Engoren M. Regional versus general anesthesia in surgical patients with chronic obstructive pulmonary disease: does avoiding general anesthesia reduce the risk of postoperative complications?. Anesth Analg. 2015; 120; 1405-1412.
44. Gentili M, Chau HP, Enel D ve ark. Sedation depends on the level of sensory block induced by spinal anaesthesia. British Journal of Anaesthesia. 1998; 81; 970-971.
45. Pollock JE, Neal JM, Liu SS ve ark. Sedation during spinal anesthesia. Anesthesiology; 2000. 93; 728-734.
46. Thorén T, Wattwil M, Järnerot G ve ark. Epidural and spinal anesthesia do not influence gastric emptying and small intestinal transit in volunteers. Reg Anesth. 1989; 14; 35-42.
47. Helm JD , Ingelfinger FJ. The Effect of Spinal Anesthesia on the Motility of the Small Intestine. Anesthesiology. 1945; 6; 445.
48. Sessler DI. Perioperative heat balance. Anesthesiology. 2000; 92; 578-96.
49. Butwick AJ, Columb MO, Carvalho B. Preventing spinal hypotension during Caesarean delivery: What is the latest? Br J Anaesth. 2015; 114; 183-6.

50. Cyna AM, Andrew M, Emmett RS ve ark. Techniques for preventing hypotension during spinal anaesthesia for caesarean section. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;18; CD002251.
51. Tarhan O, Canbay O, Celebi N. ve ark. Subhypnotic doses of midazolam prevent nausea and vomiting during spinal anesthesia for cesarean section. *Minerva Anesthesiol*; 2007. 7; 629-33.
52. Jelting Y, Klein C, Harlander T ve ark. Preventing nausea and vomiting in women undergoing regional anesthesia for cesarean section: challenges and solutions. *Local Reg Anesth.* 2017; 9; 83-90.
53. Newman B. Complete spinal block after spinal anaesthesia. *Anaesthesia tutorial of the week. ATOTW 180 – Complete spinal block foll.* 2010; 1-4.
54. Darrah DM, Griebing TL, Silverstein JH ve ark. Postoperative urinary retention. *Anesthesiol Clin.* 2009; 27; 3; 465-484.
55. Atlee John L. *Anesteziye Komplikasyonlar 2. Baskı. Çiçek M (editör).* Adana. 2012; 223-236.
56. Rafique MK, Taqi A. The causes, prevention and management of post spinal backache: an overview. *Anaesth Pain & Intensive Care.* 2011; 15; 65-69.
57. Hebl JR. The importance and implications of aseptic techniques during regional anesthesia. *Reg Anesth Pain Med.* 2006; 31; 311-323.
58. Jabbari A, Alijanpour E, Mir M ve ark. Post spinal puncture headache, an old problem and new concepts: review of articles about predisposing factors. *Caspian J Intern Med.* 2013; 4; 595-602.
59. Liu S, Carpenter RL, Neal JM. Epidural anesthesia and analgesia. Their role in postoperative outcome. *Anesthesiology.* 1995; 82; 1474-1506.
60. Lomax S, Qureshi A. Unusually early onset of post-dural puncture headache after spinal anaesthesia using a 27g Whitacre needle. *Br J Anaesth.* 2008; 100; 707-708.
61. Bezov D, Lipton RB, Ashina S. Post-dural puncture headache: part I diagnosis, epidemiology, etiology, and pathophysiology. *Headache.* 2010; 50; 1144-1152.
62. Pal A, Acharya A, Pal ND ve ark. Do pencil-point spinal needles decrease the incidence of postdural puncture headache in reality? A comparative study

- between pencil-point 25G Whitacre and cutting-beveled 25G Quincke spinal needles in 320 obstetric patients. *Anesth Essays Res.* 2011; 5;162-166.
63. Turnbull DK, Shepherd DB. Post-dural puncture headache: pathogenesis, prevention and treatment. *Br J Anaesth.* 2003; 91; 718-729.
 64. Angle PJ, Kronberg JE, Thompson DE ve ark. Dural tissue trauma and cerebrospinal fluid leak after epidural needle puncture: effect of needle design, angle, and bevel orientation. *Anesthesiology.* 2003; 99; 1376-1382.
 65. Thoennissen J, Herkner H, Lang W ve ark. Does bed rest after cervical or lumbar puncture prevent headache? A systematic review and meta-analysis. *CMAJ.* 2001; 165; 1311-1316.
 66. Ahmed SV, Jayawarna C, Jude E. Post lumbar puncture headache: diagnosis and management. *Postgrad Med J.* 2006; 82; 713-716.
 67. Collier BB. Treatment for post dural puncture headache. *Br J Anaesth.* 1994; 72; 366-367.
 68. Zaric D, Christiansen C, Pace NL ve ark. Transient neurologic symptoms (TNS) following spinal anaesthesia with lidocaine versus other local anaesthetics. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003; 2; CD003006.
 69. Basaranoglu G, Saidoglu L. Isolated transient diplopia and nystagmus after spinal anesthesia. *Journal of Anesthesia.* 2013; 27; 643-644.
 70. Fang JY, Lin JW, Li Q ve ark. Trigeminal nerve and facial nerve palsy after combined spinal-epidural anesthesia for cesarean section. *J Clin Anesth.* 2010; 22; :56-58.
 71. Coyle S, Ward T, Markham C ve ark. On the suitability of near-infrared (NIR) systems for next-generation brain-computer interfaces. *Physiol Meas.* 2004; 25; 815-822.
 72. Ghosh A, Elwell C, Smith M. Review article: cerebral nearinfrared spectroscopy in adults: a work in progress. *Anesth Analg.* 2012; 115; 1373-1383.
 73. Sakudo A. Near-infrared spectroscopy for medical applications: Current status and future perspectives. *Clin Chim Acta.* 2016; 455; 181-188.
 74. Ito H, Ibaraki M, Kanno I ve ark. Changes in the arterial fraction of human cerebral blood volume during hypercapnia and hypocapnia measured by

- positron emission tomography. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*. 2005; 25; 852-857.
75. Germon TJ, Evans PD, Barnett NJ ve ark. Cerebral near infrared spectroscopy: emitter-detector separation must be increased. *Br J Anaesth*. 1999; 82; 831-837.
76. Murkin JM, Arango M. Near-infrared spectroscopy as an index of brain and tissue oxygenation. *Br J Anaesth*. 2009; 103; 3-13.
77. Brawanski A, Faltermeier R, Rothoerl RD ve ark. Comparison of near-infrared spectroscopy and tissue p(O₂) time series in patients after severe head injury and aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2002; 22; 605-611.
78. Vretzakis G, Georgopoulou S, Stamoulis K ve ark. Cerebral oximetry in cardiac anesthesia. *J Thorac Dis*. 2014; 6; 60-69.
79. Ito H, Ibaraki M, Kanno I. ve ark. Changes in the arterial fraction of human cerebral blood volume during hypercapnia and hypocapnia measured by positron emission tomography. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2005; 25; 852-857.
80. Highton D, Elwell C, Smith M. Noninvasive cerebral oximetry: Is there light at the end of the tunnel? *Curr Opin Anaesthesiol*. 2010; 23; 576-581.
81. Denault A, Deschamps A, Murkin JM. A proposed algorithm for the intraoperative use of cerebral near-infrared spectroscopy. *Seminars in cardiothoracic and vascular anesthesia*. 2007; 11; 274-281.
82. Yu Y, Zhang K, Zhang L ve ark. Cerebral near-infrared spectroscopy (NIRS) for perioperative monitoring of brain oxygenation in children and adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2018; 1; CD010947.
83. Eren I, Sahin M, Tunc SE ve ark. Civi II: Psychiatric symptoms and quality of life in patients with Behçet's disease. *Neurol Psychiatr Brain Res* 2006; 13; 169-174.
84. Aydemir Ö, Koroğlu E. Psikiyatride kullanılan klinik ölçekler. *Hekimler Yayın Birliği*. 2009; 293-335.

85. Hirose N, Kondo Y, Maeda T ve ark. Relationship between regional cerebral blood volume and oxygenation and blood pressure during spinal anesthesia in women undergoing cesarean section. *J Anesth*. 2016; 30; 639-609.
86. The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition. *Cephalalgia*. 2004; 2; 9-160.
87. Amorim JA, Gomes de Barros MV, Valença MM. Post-dural (post-lumbar) puncture headache: risk factors and clinical features *Cephalalgia*. 2012; 32; 916-923.
88. Lybecker H, Djernes M, Schmidt JF. Postdural puncture headache (PDPH): onset, duration, severity, and associated symptoms. An analysis of 75 consecutive patients with PDPH. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1995; 39; 605-612.
89. Serpell M, Rawal N. Headaches after diagnostic dural punctures: Smaller, atraumatic needles and protocols for early treatment should reduce morbidity. *British Medical Journal*. 2000; 3; 973-974.
90. Erdine S. Rejyonel Anestezi 2. baskı. İstanbul: Nobel tıp kitabevleri. 2005;159-184.
91. Gita Nath, Maddirala Subrahmanyam. Headache in the parturient: Pathophysiology and management of post-dural puncture headache. *Journal of Obstetric Anaesthesia and Critical Care*. 2011; 1; 2.
92. Lin W, Geiderman J. Myth: Fluids, bed rest, and caffeine are effective in preventing and treating patients with post-lumbar puncture headache. 2002; 176; 69-70.
93. Basurto Ona X, Osorio D, Bonfill Cosp X. Drug therapy for treating post-dural puncture headache. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015; CD007887.
94. Shahriari A, Sheikh M. Post-Spinal Headache: A New Possible Pathophysiology. *Anesth Pain Med*. 2017; 7; 1.
95. Lindahl A J, Allder S, Jefferson D. Prolonged hemiplegic migraine associated with unilateral hyperperfusion on perfusion weighted magnetic resonance imaging. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002; 73; 202-209.
96. Cutrer FM. Pathophysiology of migraine. *Semin Neurol*. 2010; 30; 120-130.

97. Cutrer FM, Sorensen AG, Weisskoff RM ve ark. Perfusion-weighted imaging defects during spontaneous migrainous aura. *Ann Neurol.* 1998; 43; 25-31.
98. Woods C, Iacoboni M, Mazziotta JC. Brief report: Bilateral spreading cerebral hypoperfusion during spontaneous migraine headache. *N Engl J Med.* 1994; 331; 1689-1692.
99. Vernieri F, Tibuzzi F, Pasqualetti P ve ark. Increased cerebral vasomotor reactivity in migraine with aura: an autoregulation disorder? A transcranial Doppler and near-infrared spectroscopy study. *Cephalalgia.* 2008; 28; 7.
100. Akin A, Bilensoy D. Cerebrovascular reactivity to hypercapnia in migraine patients measured with near-infrared spectroscopy. *Europa PMC.* 2006; 1107; 206-214.
101. Watanabe Y , Tanaka H , Ryotaro T ve ark. Cerebral blood volume changes during migraine attack by using near-infrared spectroscopy. *Rinsho Shinkeigaku.* 2012; 52; 1009-1011.
102. Pourshoghi A, Danesh A, Tabby DS ve ark. Cerebral reactivity in migraine patients measured with functional near-infrared spectroscopy. *Eur J Med Res.* 2015; 8; 96.
103. Md Rabiul Alam, M. Raheen, K. Iqbal. Headache following Spinal Anaesthesia: A Review on Recent Update. *Journal of Bangladesh College of Physicians and Surgeons.* 2011; 29; 1.
104. Rivera-Lara L, Geocadin R, Zorrilla-Vaca A. Optimizing Mean Arterial Pressure in Acutely Comatose Patients Using Cerebral Autoregulation Multimodal Monitoring With Near-Infrared Spectroscopy. *Crit Care Med.* 2019; 26.
105. Wagner BP, Pfenninger J. Dynamic cerebral autoregulatory response to blood pressure rise measured by near-infrared spectroscopy and intracranial pressure. *Crit Care Med.* 2014; 30; 21.
106. Ning Zhang, Liangliang He and Jia-Xiang Ni, Level of sensory block after spinal anesthesia as a predictor of hypotension in parturient. *Medicine (Baltimore).* 2017; 96; 7184.
107. Borgeat A, Ekatodramis G, Schenker CA. Postoperative Nausea and Vomiting in Regional Anesthesia. *Anesthesiology* 2003; 98; 530-547.

108. Tarhan O, Canbay O, Celebi N ve ark. Subhypnotic doses of midazolam prevent nausea and vomiting during spinal anesthesia for cesarean section. *Minerva Anesthesiol.* 2007; 73: 629-633.
109. Magnia BJ, Dyer RA, van Dyk D ve ark. Incidence of intraoperative nausea and vomiting during spinal anaesthesia for Caesarean section in two Cape Town state hospitals. *Southern African Journal of Anaesthesia and Analgesia* 2016; 22; 131-134.
110. Kuntz KM, Kokmen E, Stevens JC ve ark. Post-lumbar puncture headaches: experience in 501 consecutive procedures., Ho MM *Neurology.* 1992; 42; 1884-1887.
111. Aftab S, Nur-Ul-Haq S, Jehan H. Postdural Puncture Headeche: Comparison of 27 G Quincke with 25G Whitacre Needle For Ceserian Section. *Pakistan Journal of Surgery* 2009; 25; 257-261.
112. Malarvizhi. A, Ranjini S. Incidence of Postdural Puncture Headache (PDPH) Using 25G Pencilpoint and 25G Quincke Spinal Needles in Patients Undergoing Cesarean Section- A Prospective Observational Study. *International Journal of Contemporary Medical Research.* 2016; 3; 77-83.
113. Lavi R, Yarnitsky D, Rowe JM ve ark. Standard vs atraumatic Whitacre needle for diagnostic lumbar puncture: A randomized trial. *Neurology.* 2006; 67; 1492-1494.
114. Faure E, Moreno R, Thisted R. Incidence of postdural puncture headache in morbidly obese parturients. *Reg anesthes.* 1994; 19; 361-363.
115. Hashemi M, Akhlagh SH, Hashemi S. Impact of Increased Body Mass Index on the Incidence and Severity of Post-spinal Headache after Cesarean Section. *Journal of Research in Medical and Dental Science.* 2019; 7; 1-5.
116. Song J, Zhang T, Choy A ve ark. Impact of obesity on post-dural puncture headache. *Int J Obstet Anesth.* 2017; 30; 5-9.
117. Van Oosterhout PJ, Van der Plas AA, Van Zwet EW ve ark. Postdural puncture headache in migraineurs and nonheadache subjects. *Neurology.* 2013; 5; 80; 941-948.
118. Song J, Breidenbach K, Lynn Penaco Duong A ve ark. Impact of migraine headaches and depression/anxiety on the incidence of post-dural puncture

headache during postpartum course. in Australasian Medical Journal. 2018; 11; 3.

119. Georgieva Zhostova S, Todorov B, Trenova A ve ark. The impact of anxiety on post-dural puncture headache in routine neurology practice. International Journal of Surgery and Medicine. 2015; 1; 53-57.
120. Dodge HS, Ekhtor NN, Jefferson-Wilson L ve ark. Cigarette smokers have reduced risk for post-dural puncture headache. Pain Physician. 2013;16; 25-30.
121. Abdullayev R, Küçükebe ÖB, Celik B ve ark. Smoking and postdural puncture headache. Anestezi Dergisi. 2015; 23; 152-155.

