



**T.C.**  
**ERCİYES ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**SPİNAL ANESTEZİ SIRASINDA VE SONRASINDA**  
**GELİŞEBİLECEK KOMPLİKASYONLAR VE İZLENEN**  
**PARAMETRELERİN MEVSİMSEL DEĞİŞİMİNİN**  
**İNCELENMESİ**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Sevda ONUK**

**KAYSERİ-2011**



**T.C.**  
**ERCİYES ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**SPİNAL ANESTEZİ SIRASINDA VE SONRASINDA**  
**GELİŞEBİLECEK KOMPLİKASYONLAR VE İZLENEN**  
**PARAMETRELERİN MEVSİMSEL DEĞİŞİMİNİN**  
**İNCELENMESİ**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Sevda ONUK**

**Danışman**

**Prof. Dr. Kudret DOĞRU**

**KAYSERİ-2011**

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım, hoşgörülerini ve sağladıkları imkanlarla çalışmalarımıza katkı ve desteklerini esirgemeyen başta Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Adem BOYACI olmak üzere, her biri çok değerli tüm hocalarıma,

Tez çalışmalarım sırasında, bilgi ve deneyimlerini paylaştığım, fikirleriyle bana her zaman yol gösteren, destekleyen, yardımlarını esirgemeyen tez danışmanım değerli hocam Prof. Dr. Kudret DOĞRU'ya,

Birlikte çalıştđım sürede dostluk ve yardımlarını esirgemeyen tüm asistan arkadaşlarıma, anestezi teknisyenlerine, yoğunbakım hemşire ve personeline,

Uzmanlık çalışmalarım ve tezimin hazırlanması aşamasında büyük desteğini gördüğüm eşim Uzm. Dr. Alpay ONUK'a, ve bu çalışmalarını yaparken beni sevmeye devam eden çocuklarım Eren ve Emre'ye ve bugünlere gelmemde katkısı olan sevgili anne ve babama teşekkür ederim.

**KAYSERİ, 2011**

## İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	I
İÇİNDEKİLER.....	II
KISALTMALAR .....	IV
TABLO LİSTESİ.....	VI
ŞEKİL LİSTESİ.....	VIII
ÖZET.....	IX
ABSTRACT .....	XI
1. GİRİŞ VE AMAÇ .....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. SPİNAL ANESTEZİ.....	3
2.1.1. Spinal Anestezi Tarihçesi .....	3
2.1.2. Spinal Kanalın Anatomisi.....	3
2.1.3. Spinal Anestezide Blok Düzeyinin Belirlenmesi.....	4
2.1.4. Spinal Anestezi Etki Yeri Ve Mekanizması .....	5
2.1.5. Spinal Anestezide Blok Düzeyini Etkileyen Faktörler .....	5
2.1.5.1. Majör Faktörler.....	5
2.1.5.2. Minör Faktörler .....	7
2.1.6. Spinal Anestezi Endikasyonları .....	8
2.1.7. Spinal Anestezi Kontrendikasyonları.....	8
2.1.8. Spinal Anestezide Kullanılan İğneler.....	8
2.1.9. Spinal Anestezi Fizyolojisi .....	9
2.1.10. Spinal Anestezi Komplikasyonları.....	11
2.2. LOKAL ANESTEZİKLER.....	19
2.2.1. Lokal Anesteziklerin Tanımı .....	19
2.2.2. Lokal Anesteziklerin Tarihçesi .....	19
2.2.3. Lokal Anesteziklerin Etki Mekanizmaları.....	20
2.2.4. Lokal Anesteziklerin Farmakolojisi.....	22
2.2.5. Lokal Anesteziklerin Farmakokinetiği.....	23
2.2.6. Lokal Anesteziklere Bağlı Sistemik Reaksiyonlar .....	24
2.2.7. Levobupivakain (Chirocaine®) .....	24
2.3. MEVSİMSSEL DEĞİŞİKLİKLERİN İNSAN SAĞLIĞI ÜZERİNE ETKİLERİ .....	27

<b>3. HASTALAR VE YÖNTEM .....</b>	<b>29</b>
<b>4. BULGULAR.....</b>	<b>32</b>
<b>5. TARTIŞMA.....</b>	<b>52</b>
<b>6. SONUÇLAR.....</b>	<b>66</b>
<b>7. KAYNAKLAR .....</b>	<b>67</b>
<b>EKLER.....</b>	<b>79</b>
<b>TEZ ONAY SAYFASI.....</b>	<b>HATA! YER İŞARETİ TANIMLANMAMIŞ.</b>

## KISALTMALAR

<b>ABD</b>	: Amerika Birleşik Devletleri
<b>ASA</b>	: American Society of Anesthesiologist
<b>ALT</b>	: Alanin aminotransferaz
<b>ALP</b>	: Alkaleen fosfataz
<b>AST</b>	: Aspartat aminotransferaz
<b>BOS</b>	: Beyin omurilik sıvısı
<b>BT</b>	: Bilgisayarlı tomografi
<b>BUN</b>	: Blood Urea Nitrogen
<b>C°</b>	: Santigrat derece
<b>Ca<sup>++</sup></b>	: Kalsiyum
<b>Cl</b>	: Klor
<b>Cm</b>	: Minimum anestezi konsantrasyon
<b>cm</b>	: Santimetre
<b>C/S</b>	: Cesarean Section
<b>DAB</b>	: Diyastolik arter basıncı
<b>D.Bil.</b>	: Direkt bilirubin
<b>dk</b>	: Dakika
<b>EKG</b>	: Elektrokardiyografi
<b>G</b>	: Gauge
<b>GABA</b>	: Gama-amino-bütirik asit
<b>GGT</b>	: Gama glutamil transferaz
<b>H<sub>2</sub>O</b>	: Su
<b>HCT</b>	: Hematokrit
<b>HGB</b>	: Hemoglobin

<b>K<sup>+</sup></b>	: Potasyum
<b>KAH</b>	: Kalp atım hızı
<b>kg</b>	: Kilogram
<b>L</b>	: Litre
<b>LDH</b>	: Laktik dehidrogenaz
<b>m</b>	: Metre
<b>mg</b>	: Miligram
<b>ml</b>	: Mililitre
<b>MR</b>	: Manyetik rezonans
<b>Na<sup>+</sup></b>	: Sodyum
<b>NaCl</b>	: Sodyum klorür
<b>O<sub>2</sub></b>	: Oksijen
<b>OAB</b>	: Ortalama arter basıncı
<b>OD</b>	: Outer Diameter
<b>PABA</b>	: Paraaminobenzoik asit
<b>PDPH</b>	: Post dural puncture headache
<b>PLT</b>	: Platelet
<b>SAB</b>	: Sistolik arter basıncı
<b>sn</b>	: Saniye
<b>SpO<sub>2</sub></b>	: Periferik Oksijen Saturasyonu
<b>SSS</b>	: Santral sinir sistemi
<b>T.Bil</b>	: Total Bilirubin
<b>VAS</b>	: Visual analog scale
<b>VKI</b>	: Vücut kitle indeksi
<b>WBC</b>	: White blood cell
<b>X±SD</b>	: Ortalama ± Standart sapma

## TABLO LİSTESİ

<b>Tablo 1.</b> Spinal anestezi uygulamasında operasyon için uygun seviyeler .....	7
<b>Tablo 2.</b> PDPH'nın tahmini iyileşme oranları .....	14
<b>Tablo 3.</b> Dural ponksiyon sonrası görülen başağrısı ile ilişkili değişkenler .....	14
<b>Tablo 4.</b> Sinir liflerinin sınıflandırılması. ....	21
<b>Tablo 5.</b> Grupların demografik özellikleri .....	32
<b>Tablo 6.</b> Gruplarda kaydedilen biyokimyasal değerler .....	33
<b>Tablo 7.</b> Mevsimlere göre atropin yapılan olgu sayısı ve oranı. ....	36
<b>Tablo 8.</b> Gruplarda kaydedilen kristalloid, kolloid ve kan.....	36
<b>Tablo 9.</b> Gruplarda Bromage skorları. ....	37
<b>Tablo 10.</b> Gruplarda lateral dekübitis ve oturur pozisyonda yapılan spinal anestezi sayısı. ....	37
<b>Tablo 11.</b> Gruplara göre spinal anestezi yapılan aralıkların sayıları ve oranları. ....	38
<b>Tablo 12.</b> Gruplarda lumbal ponksiyon girişim seviyeleri ve bu seviyelerden yapılan girişim sayıları ortalamaları.....	38
<b>Tablo 13.</b> Gruplara göre bir ve birden fazla lumbal ponksiyon yapılan olguların sayıları ve oranları.....	39
<b>Tablo 14.</b> Spinal anestezi sonrası baş ve bel ağrısı gelişen olguların blok deneme sayısına göre dağılımları. ....	39
<b>Tablo 15.</b> Blok uygulanan aralıklara göre baş ağrısı gelişen olguların dağılımları. ....	40
<b>Tablo 16.</b> Blok uygulanan aralıklara göre bel ağrısı gelişen olguların dağılımları. ....	40

<b>Tablo 17.</b> Çalışmada spinal anestezi sonrası baş ağrısı ve bel ağrısı gözlenen toplam olgu sayısı ve oranı.....	41
<b>Tablo 18.</b> Spinal anestezi sonrası baş ve bel ağrısı gözlenen olguların mevsimlere göre oranları.....	41
<b>Tablo 19.</b> Başağrısı olgularının cinsiyetlere göre dağılımı. ....	41
<b>Tablo 20.</b> Gruplarda ilk 72 saatte başağrısı gözlenen olgu sayısı. ....	42
<b>Tablo 21.</b> İlerleyen zaman içerisinde baş ve bel ağrısı görülen olguların mevsimlere göre sayıları ve oranları. ....	43
<b>Tablo 22.</b> Grup Y’de ölçüm dönemlerinde spinal anestezi sonrası baş ve bel ağrısı gözlenen olgu sayısı ve oranı.....	44
<b>Tablo 23.</b> Grup S de ilerleyen zaman içerisinde baş ve bel ağrısı olan olgu sayısı ve oranı.....	44
<b>Tablo 24.</b> Grup K’da ilerleyen zaman içerisinde baş ve bel ağrısı olan olgu sayısı ve oranı.....	45
<b>Tablo 25.</b> Grup İ’de ilerleyen zaman içerisinde baş ve bel ağrısı olan olgu sayısı ve oranı.....	46
<b>Tablo 26.</b> Gruplar gözetilmeden baş ağrısı ile osmolalite, yaş, boy, kilo ve VKİ arasındaki korelasyon.....	48
<b>Tablo 27.</b> Grup Y’de başağrısı ile osmolalite, yaş, boy, kilo ve VKİ arası korelasyon.....	48
<b>Tablo 28.</b> Grup S’de başağrısı ile osmolalite, yaş, boy, kilo ve VKİ arası korelasyon.....	49
<b>Tablo 29.</b> Grup K’de başağrısı ile osmolalite, yaş, boy, kilo ve VKİ arası korelasyon.....	49
<b>Tablo 30.</b> Grup İ’de başağrısı ile osmolalite, yaş, boy, kilo ve VKİ arası korelasyon. ....	50
<b>Tablo 31.</b> Çalışmada idrar retansiyonu gözlenen toplam olgu sayısı ve oranı.....	50
<b>Tablo 32.</b> Mevsimlere göre postoperatif dönemde idrar retansiyonu gözlenen olgu sayıları. ....	50

## ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Dermatomlar.....	4
Şekil 2. Yatar pozisyonda vertebranın anatomik eğriliklerinin yandan görünümü.....	6
Şekil 3. Spinal iğne tipleri.....	9
Şekil 4. PDPH nın patofizyolojisi .....	13
Şekil 5. Lokal anesteziğin kimyasal yapısı .....	22
Şekil 6. Levobupivakainin kimyasal yapı formülü.....	25
Şekil 7. Farklı günlük ısılarda 1971-1997 yılları arasında 55 yaş üzeri mortalite. ....	28
Şekil 8. Gruplar arasında başlangıç ve diğer ölçüm dönemlerinde kaydedilen SAB, DAB, OAB, KAH ve SPO2 değerleri.....	33-35
Şekil 9. Grupların zaman aralıklarına göre ortalama baş ağrısı VAS skorları.....	46
Şekil 10. Grupların zaman aralıklarına göre ortalama bel ağrısı VAS skorları. ....	47

**SPİNAL ANESTEZİ SIRASINDA VE SONRASINDA GELİŞEBİLECEK  
KOMPLİKASYONLAR VE İZLENEN PARAMETRELERİN MEVSİMSSEL  
DEĞİŞİMİNİN İNCELENMESİ**

**ÖZET**

**Amaç:** Bu çalışmada alt ekstremitte cerrahisinde spinal anestezi uygulanan hastalarda anestezi sırasında ve sonrasında gelişebilecek komplikasyonlar ve izlenen parametrelerin mevsimsel değişimini araştırmayı amaçladık.

**Hastalar ve yöntem:** Çalışmaya fakülte etik kurul ve olguların onayları alınarak, alt ekstremitte cerrahisi planlanan American Society of Anesthesiologist (ASA) I-II risk grubunda 190 olgu dâhil edildi. Hastalardan ameliyat öncesi biyokimyasal ve hematolojik değerleri alındı ve plazma osmolalitesi hesaplandı. Plazma osmolalitesi için normal değer aralığı olarak  $288\pm 4$  mosm/kg kabul edildi. Tüm olgulara 10ml/kg %0.9 NaCl yaklaşık 30 dk da operasyon öncesinde verildi. Hastalar Grup Yaz (Grup Y), Grup Sonbahar (Grup S), Grup Kış (Grup K) ve Grup İlkbahar (Grup İ) olarak dört gruba ayrıldı. Olgulara oturur veya lateral dekübit pozisyonda L2-3, L3-4 veya L4-5 aralığından 25G Quincke spinal iğne ile subaraknoid ponksiyon yapıldı. Tüm gruplarda spinal anestezi için %0,5 levobupivacaine 3ml (15mg) standart doz olarak uygulandı. İlaç verme işleminin bitişi 0. dakika kabul edildi. Kalp atım hızı (KAH), sistolik arter basıncı (SAB), diastolik arter basıncı (DAB), ortalama arter basıncı (OAB), periferik oksijen saturasyonu (SpO<sub>2</sub>) değerleri 0-3-5-10-15-20-25-30-45-60-75-90. dakikalarda kaydedildi.

Tüm olgular ameliyat sonrasında servislerinde 6-12-24-48-72. saatler ve 7.günde ziyaret edilerek, taburcu olanlara ise telefon ile ulaşılarak, komplikasyonlar açısından değerlendirildi ve kayıtlar alındıktan sonra uygun tedavileri başlandı.

**Bulgular:** Çalışmada gruplar arasında yaş, boy, kilo, vücut kitle indeksi (vki) ve cinsiyet yönünden fark yoktu. Ancak, Grup Y ve Grup K'nın plazma osmolalitesi anlamlı olarak farklıydı ( $p<0.05$ ). Grup K'da plazma osmolalitesi Grup Y'ye göre anlamlı olarak daha yüksekti. Grup Y'de atropin yapılan hasta sayısının diğer gruplara göre anlamlı olarak farklı olduğu görüldü ( $p<0.05$ ). Lomber ponksiyon deneme sayıları ile baş ve bel ağrısı insidansları arasında anlamlı bir korelasyon bulunmadı ( $p>0.05$ ). Çalışmadaki olguların tamamı değerlendirildiğinde, cinsiyetler arasında baş ağrısı

açısından anlamlı fark bulunamadı ( $p>0.05$ ). Çalışmanın tüm ölçüm dönemlerinde, gruplar spinal anestezi sonrası baş ağrısı olup olmama durumu açısından değerlendirildiğinde, gruplar arasında anlamlı fark bulunamadı ( $p>0.05$ ). Çalışmanın 48-72 saat ve 72 saat-7. günlerinde bel ağrısı, Grup Y'de anlamlı olarak daha fazla idi ( $p<0.05$ ). Gruplar gözetilmeden, 12-48 saat baş ağrısı ile kilo arasında doğrusal pozitif yönde bir korelasyon vardı ( $r:0,16$ ;  $p:0,02$ ). 48-72. saatlerde baş ağrısı ile yaş arasında ters yönde doğrusal bir korelasyon vardı ( $p<0,02$ ). Gruplar ayrı ayrı değerlendirildiğinde sadece Yaz grubunda baş ağrısı 72 saat – 7. gün ile boy arasında ters yönde doğrusal bir korelasyon tespit edilmiştir.

**Sonuç:** Alt ekstremitte cerrahisi uygulanan hastalarda levobupivakainle yapılan spinal anestezi sırasında ve sonrasında gelişen komplikasyonlar açısından mevsimsel bir korelasyon kurulamamıştır. Spinal anestezi sonrası baş ağrısı, yaz, kış ve ilkbahar gruplarında en fazla 48-72. saatler, sonbahar grubunda ise 72 saat-7.gün döneminde gözlenmiştir. Vücut ağırlığı ile 12-48 saat döneminde gözlenen baş ağrısı arasında doğrusal pozitif yönde, yaş ile 48-72 saatler arasındaki baş ağrısı arasında ters yönde doğrusal bir korelasyon bulunmuştur.

**Anahtar Kelimeler :** Spinal anestezi, insidans, komplikasyon, mevsim, baş ağrısı

## EVALUATION OF SEASONAL ALTERATION OF COMPLICATIONS AND MONITORED PARAMETERS DURING OR AFTER SPINAL ANESTHESIA

### ABSTRACT

**Aim:** In this study, it was aimed to evaluate seasonal alteration of complications which could occur during or after anesthesia and monitored parameters in patients underwent spinal anesthesia for lower limb surgery.

**Patients and method:** After obtaining approval of Ethic Committee and informed consents of patients, 190 patients at ASA I-II risk groups, who were scheduled to undergo lower limb surgery, recruited to this study. All patients received 0.9% NaCl 10 ml/kg of dose at a rate of 30 minutes before surgery. Patients assigned into four groups as follows: Group Summer, Group Autumn, Group Winter and Group Spring. Subarachnoid puncture was performed from L2-3, L3-4 or L4-5 at either sitting or lateral decubitus position by using 25 G Quincke spinal needle. As a standard dose, 3ml (15 mg) 0.5% levobupivacaine was administered to all groups for spinal anesthesia. The end of drug administration was accepted as zero minute. Heart rate, systolic arterial pressure, diastolic arterial pressure, mean arterial pressure and SpO<sub>2</sub> values were recorded at minutes 0, 3, 5, 10, 15, 20, 25, 30, 45, 60, 75 and 90.

All patients were assessed regarding complications by visiting on postoperative hours 6, 12, 24, 48 and 72 and on the postoperative day 7 and by phone calls, if they were discharged; and appropriate treatment were initiated after complications were recorded.

**Results:** There was no difference between the groups in terms of ages, weights, heights, body mass indexes and genders. The plasma osmolalities of Group Winter and Group Summer were significantly different whereas the osmolality of Group Winter was higher than Group Summer ( $p < 0.05$ ). It was seen that number of patient, who received atropine was significantly higher in Group Summer, than all other groups ( $p < 0.05$ ). No significant correlation was found between number of puncture attempts and incidence of headache and low back pain ( $p > 0.05$ ).

When all cases in the study was considered, no significant difference was found between genders in terms of headache ( $p > 0.05$ ). When groups were assessed for postdural puncture headache (PDPH) at all measurement periods of study, no significant difference was found between groups ( $p > 0.05$ ). Incidence of low back pain was

significantly higher in Group Summer between hours 48-72 and hour 72-day 7 ( $p<0.05$ ). Regardless than groups, there was a positive linear correlation between headache at hours 12-48 and weight ( $r=0.16$ ;  $p=0.02$ ). There was a reverse linear correlation between headache at hours 48-72 and age ( $p<0.02$ ). When groups were assessed individually, a reverse linear correlation was detected between headache at hour 72-day 7 and height only in Group Summer.

**Conclusion:** There is no correlation between the seasonal alterations and complications seen during or after spinal anesthesia with levobupivacaine in patients who underwent lower limb surgery. PDPH was frequent between the postoperative period of 48 and 72 hours in Groups Summer, Winter and Spring. However, in Group Autumn PDPH was frequent between the postoperative period of 72 hours and 7<sup>th</sup> day. There was a positive linear correlation between PDPH at hours 12-48 and weight and there was a negative linear correlation between PDPH at hours 48-72 and age.

**Key words:** Spinal anesthesia, incidence, complication, season, headache

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Bugüne kadar lokal anesteziğin subaraknoid mesafeye enjeksiyonuna ilişkin, spinal anestezi, spinal veya subaraknoid analjezi, spinal veya subaraknoid blok ve subaraknoid anestezi gibi birçok terim kullanılmıştır (1).

Spinal anestezinin en önemli avantajları ameliyat boyunca hastanın bilincinin açık olması, spontan solunumun olması, öksürme, yutkunma gibi reflekslerin korunması, postoperatif bulantı-kusma insidansının düşük olması, postoperatif analjezi, hızlı mobilizasyon ve erken beslenmeye olanak sağlamasıdır (2).

Spinal anestezi kolay çabuk uygulanan ucuz ve güvenli bir anestezi yöntemi olmakla birlikte uygulamada ortaya çıkan komplikasyonlar, sırtta sınırlı ağrıdan baş ağrısına, sakatlık ve hatta ölüme kadar uzanabilen bir seri komplikasyona neden olabilmektedir. Bu nedenle uygulayıcının ilgili bölge anatomisi, kullanılan ajanların farmakolojik ve toksik dozları konusunda bilgili olması, steril teknik kullanılması ve gelişebilecek fizyolojik bozuklukları takiben, oluşabilecek klinik problemleri izleyerek hızla tedavi edebilmesi gerekir (3). Spinal anestezi sonrası en sık görülen komplikasyonlar, baş ağrısı ve bel ağrısıdır (4). Dura delinmesine bağlı baş ağrısı spinal anestezi sonrası 72 saat içinde ortaya çıkan, tipik olarak frontal ve oksipital bölgede, boyuna ve omuza yayılan, ayakta durmak ve oturmakla artan, yatar pozisyonda azalan ağrı olarak tanımlanmaktadır (5-7). Spinal anestezi sonrasında karşılaşılan komplikasyonlardan dura delinmesine bağlı baş ağrısı, bel ağrısından sonra ikinci sıklıkta belirtilen komplikasyondur ve literatürde insidansı %0,2-24 olarak bildirilmiştir(1). Dura delinmesine bağlı baş ağrısının insidansını etkileyen bir çok faktör bulunmakla birlikte,

yaş ( genç yaşta insidans daha yüksektir), cinsiyet ( kadınlarda daha sık görülmektedir), spinal iğne çapı ve tipi (çapı büyük ve kesici uçlu iğnelerle insidans daha yüksek), multipl dural ponksiyon ve iğne ucunun dura liflerine giriş açısı ( dura liflerine dik olursa insidans daha yüksek) gibi faktörlerin majör rol oynadığı gösterilmiştir (8,9). Komplikasyonların etiolojisinde birçok neden bulunmakla beraber, mevsimsel iklim değişiklikleri ve bu iklimlerde değişen ısının bir faktör olarak postspinal başağrısı insidansı üzerine etkilerinin değerlendirildiği bir araştırmaya literatürde rastlayamadık. Bu yüzden mevsimsel olarak bölgemizde değişen atmosferik ısı farklılıklarının insan vücudu fizyolojisinde birçok parametreyi etkilemekte olduğunu düşünerek, spinal anestezi sırasında ve sonrasında oluşabilecek komplikasyonlar ve hasta takip verileri açısından literatüre katkı sağlamak amacıyla bu araştırmayı planladık.

Bu çalışmada, ilkbahar, yaz, sonbahar ve kış dönemlerinde alt ekstremitte cerrahisine giren ve levobupivakainle spinal anestezi uygulanan hastalarda, anestezi sırasında ve sonrasında gelişebilecek komplikasyonları ve izlenen parametrelerin arasındaki farkları ve mevsimsel ilişkilerini araştırmayı amaçladık.

## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2.1. SPİNAL ANESTEZİ**

#### **2.1.1. Spinal Anestezinin Tarihçesi**

Spinal anestezinin, cerrahi anestezi oluşturmak amacı ile ilk kez kullanımı, 1898 yılında August Bier'in kokaini Quincke tarafından tanımlanan yöntemle lomber ponksiyon sonrası intratekal aralığa enjekte etmesi ile gerçekleştirilmiş ve spinal anesteziye özgü postspinal başağrısı semptomları tanımlanmıştır (2,8,10).

#### **2.1.2. Spinal Kanalın Anatomisi**

Vertebralar 33 adettir ve bunlar yapısal benzerlikleriyle 5 bölgeye bölünürler; 7 servikal, 12 torakal, 5 lumbal, 5 sakral, 4 koksigeal. Vertebral kolonun bütünlüğünü sağlayan ve spinal kordun korunmasına yardımcı olan ligamentler blok sırasında iğnenin geçtiği katların bir kısmını oluştururlar. Bu ligamentler arkadan öne doğru ; 1- Supraspinöz ligament, 2-İnterspinöz ligament, 3-Ligamentum flavum, 4-Posterior longitudinal ligament ve 5- Anterior longitudinal ligament şeklinde sıralanırlar.

Spinal kord, doğrudan beyni saran katların devamı olan dura, araknoid ve piameter olmak üzere üç zarla çevrilidir. Bu zarlara meninks adı verilir. Araknoid ve piameter arasındaki aralık subaraknoid mesafe olup içinde bu iki tabakayı birleştiren



#### **2.1.4. Spinal Anestezinin Etki Yeri Ve Mekanizması**

BOS içine verilen lokal anestezi ilaç spinal kord periferik sinir köklerini ve dorsal kök ganglionlarını etkiler. BOS, pia ve araknoid mater arasındaki subaraknoid boşlukta bulunur. Spinal subaraknoid aralık yukarıda kranial ve ventriküler kavitelerle devam eder, aşağıda S2 vertebra hizasında sonlanır. Böylece teorik olarak L2-S2 arasında herhangi bir noktadan, spinal korda zarar vermeden subaraknoid enjeksiyon yapılabilir (2,3,13-15).

P maddesi arka kök ganglion hücrelerinin presinaptik sonlanma bölgelerinden salgılanan ve C liflerinden ağırlı uyarının modülasyonundan sorumlu olan önemli bir nörotransmitterdir. Spinal ve epidural anestezi sırasında yeterli konsantrasyonda kullanılan lokal anestezi, P maddesi salınımını baskılar ve kendine özgü reseptörle birleşmesini engeller (10,16). Ayrıca lokal anestezi, sodyum kanal blokajı, kalsiyum kanal blokajı ve GABA geri alınımını engelleyerek etki ederler. Spinal anestezi oluşturmak için BOS içine enjekte edilen lokal anestezi ilaç, sinir dokusu tarafından alınarak ve damar içine absorbe olarak ortamdaki uzaklaştırılır. BOS içine verilen ilacın bir kısmı da yoğunluk farkı ile duradan diffüze olarak epidural aralığa geçer ve orada da geçerli olan mekanizmalarla uzaklaştırılır. Spinal anestezinin temel amacı; duyu ve motor blok olup birlikte gelişen sempatik blokaj genellikle bir yan etki olarak görülür (2,3,11).

#### **2.1.5. Spinal Anesteziye Blok Düzeyini Etkileyen Faktörler**

##### **2.1.5.1. Majör Faktörler**

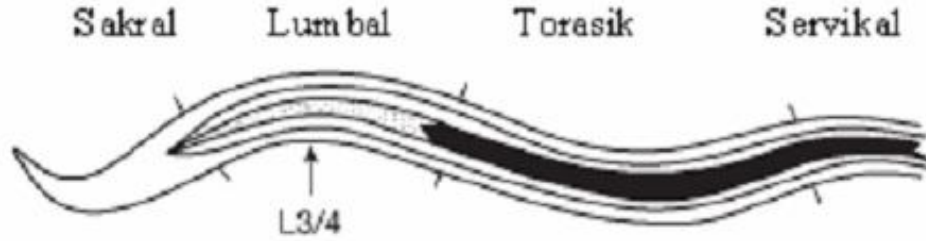
##### **Anestezi Maddesinin Barisitesi**

Bir solüsyonun dansitesi, standart ısıda 1ml solüsyonda bulunan maddenin gram olarak ağırlığıdır. Barisite 37°C'de lokal anestezi solüsyonun dansitesinin BOS dansitesine oranıdır. BOS'un dansitesi 37°C'de 1.003-1.008'dir. Lokal anestezi ilaçlarının barisitesi 0.9990 altında ise hipobarik, 1.0015 üzerinde ise hiperbarik, bunların arasında bir değerde ise izobarik olarak tanımlanır (8,17,18).

##### **Hiperbarik solüsyonlar**

Lokal anesteziğin özgül ağırlığı BOS'unkinden fazladır. Hiperbarik solüsyonun dağılımı hastanın pozisyonu ile ilişkilidir. Enjeksiyondan sonra hastaya pozisyon

verilerek istenen anestezi düzeyi sağlanabilir. Hiperbarik bir solüsyon verilmesinden sonra hasta sırt üstü veyadüz yatırıldığında, ilaç enjeksiyon yerine göre vertebranın kavsinini izler (Şekil 2).



**Şekil 2.** Yatar pozisyonda vertebranın anatomik eğriliklerinin yandan görünümü (19).

Normal spinal anestezide torakolombal kurvaturun tepesi T4 hizasındadır. Buna göre, hiperbarik bir solüsyon L3 altından enjeksiyon yapıldığında kaudale ilerler ve lumbosakral konkavitede birikirken, daha yukarı bir seviyeden yapılan enjeksiyonla da sefale doğru ilerler ve en çukur yer olan T4 hizasında birikir. Hiperbarik solüsyonlar hazır olabileceği gibi kullanılan lokal anestetik içine glukoz katılarak da elde edilebilir . Glukoz içeren lokal anestetiklerin intratekal kullanılması anestezi süresini kısaltır. Bunun nedeni olarak, hiperbarik solüsyonun intratekal bölgedeki sınırlı difüzyonu sorumlu tutulmuştur (2,3,20).

### **Hipobarik solüsyonlar**

Lokal anesteziğin özgül ağırlığı BOS'tan azdır. Hastaya pozisyon verilerek lokal anesteziğin dağılımı değiştirilebilir. Bu solüsyonlar genelde yüzüstü ve jack-knife pozisyonda yapılan perineal ve rektal cerrahiler için kullanılır. Hipobarik solüsyonlar, lokal anestetik içine steril distile su katılarak elde edilebilir (2,3).

### **İzobarik solüsyonlar**

Lokal anesteziğin özgül ağırlığı BOS'unkine eşittir. Dağılımı pozisyonla değişmez, solüsyonun ısısı, volümü ve total doz ile değişebilir. Bu solüsyonlar enjekte edildiği seviyede kalma eğilimindedir. Alçak seviyeli spinal anestezi için uygundur. Kan basıncına belirgin etkisi yoktur (2,3).

## Hastanın Pozisyonu

Kullanılan lokal anesteziğin barisitesine göre hastaya çeşitli pozisyonlar verilerek istenilen spinal anestezi düzeyi elde edilebilir. Örnek olarak; oturur pozisyonda, L4-5 aralığından hiperbarik lokal anestezi solüsyonu uygulamasıyla alt lumbal ve sakral segmentlerin bloğu gelişir. Saddle (eyer) blok adı verilen bu durumda kan basıncı çok az etkilenir. Yine L2-3 ya da L3-4 aralığından hiperbarik lokal anestezi solüsyonu enjeksiyonundan hemen sonra hasta sırtüstü yatırıldığında solüsyon yukarı doğru yayılır ve T4 hizasında birikir (2,21).

## İlacın Dozu ve Hacmi

İlacın dozu arttıkça, anestezi seviyesinin yüksekliği, süresi ve yoğunluğu artar. İlacın dozu sabit tutulup, hacmi artırıldığında anestezi yayılımı artar (2,3).

## Enjeksiyonun yeri

Tüm diğer değişkenler sabit olduğunda, enjeksiyonun daha yukarı aralıklardan yapılması, blok seviyesinin de daha yukarı çıkmasına neden olur (2,3).

### 2.1.5.2. Minör Faktörler

Yaş, boy, ağırlık, cinsiyet, lokal anesteziğe eklenen ilaçlar, intra abdominal basınç, spinal kanalın anatomik yapısı, karın içi basınç değişiklikleri, gebelik, enjeksiyon tekniği (barbotaj yapıp yapılmadığı), BOS'un özellikleri, lokal anesteziğin ısısı, iğnenin yönü, lokal anesteziğin vazokonstriktör içermesi (19).

**Tablo 1.** Spinal anestezi uygulamasında operasyon için uygun seviyeler (11)

DERMATOMLAR	OPERASYON TİPİ
T4-T5 (meme ucu)	Üst abdominal operasyonlar
T6-T8 (ksifoid)	İntestinal operasyonlar, jinekolojik, pelvik operasyonlar, üreter ve renal pelvik operasyonlar
T10 (umbilikus)	Transüretal rezeksiyon, vajinal doğum ve kalça operasyonları
L1 (inguinal ligament)	Transüretal rezeksiyon, alt ekstremitte operasyonları
L2-L3 (diz ve diz altı)	Ayak operasyonları
S2-S5 (perineal)	Perine cerrahisi, hemoroidektomi, anal dilatasyon

### **2.1.6. Spinal Anestezinin Endikasyonları**

Alt ekstremite ortopedik cerrahi girişimleri, jinekolojik ve ürolojik girişimler özellikle spinal anestezi ile uygulanabilecek girişimlerdir. İnguinal herni onarımı, umbilikal ve insizyonel herni onarımları ve diğer küçük alt karın bölgesi girişimleri spinal anestezi ile gerçekleştirilebilirse de, visseral reflekslerin bastırılabilmesi için yeterli blok düzeyinin sağlanması gerekir. Lomber bölge spinal cerrahisi ve “Ekstrakorporal şok dalgalı litotripsi” spinal anestezi ile uygulanabilir (10).

### **2.1.7. Spinal Anestezinin Kontrendikasyonları**

#### **Mutlak Kontrendikasyonlar**

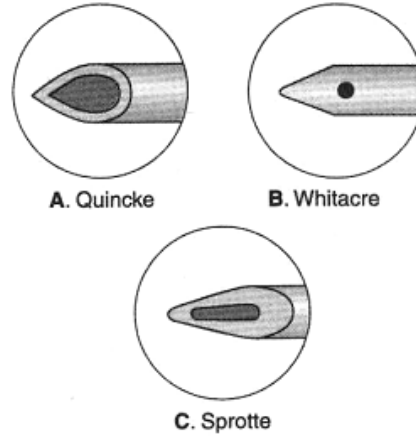
Hastanın istememesi, koagülopati ya da diğer kanama bozuklukları, enjeksiyon bölgesinde enfeksiyon, ciddi hipovolemi, artmış kafa içi basıncı, antikoagülan kullanımı, sistemik enfeksiyonlar (sepsis, bakteriyemi), spinal kord hastalıkları, ciddi koroner arter hastalığı, ciddi stenotik kapak hastalıkları ile beraber kalp yetmezliği.

#### **Rölatif Kontrendikasyonlar**

Ciddi vertebral kolon deformiteleri, periferik nöropatiler, geçirilmiş spinal cerrahi, preoperatif aspirin ve heparin kullanımı, idiopatik hipertrofik subaortik stenoz ve aort stenozu gibi kapak hastalıkları, psikoz veya demans, uzun süreli cerrahi girişim, cerrahi ekibin uyanık hasta ile çalışmak istememesi (2,3).

### **2.1.8. Spinal Anestezide Kullanılan İğneler**

Spinal iğneler değişik çaplarda olup, uçlarının şekillerine göre adlandırılmaktadırlar. Spinal iğnelerin yüzeyi düzgün yapılmıştır. Ayrıca, epitelyal hücrelerin subaraknoid boşluğa itilmesini önleyen, iğnenin lümenini tamamen tıkayan ve iğneye sıkıca oturan stileleri vardır. Genel olarak keskin ve künt uçlu olarak sınıflandırılabilirler. Quincke iğne keskin uçlu ve uç noktasından enjeksiyon yapılan modeldir. Whitacre ve diğer kalem uçlu iğnelerin uçları yuvarlaktır ve yandan enjeksiyon yapılır. Sprotte de uzun açıklığı olan ve yandan enjeksiyon yapılan bir iğnedir ( Şekil 3). Dura liflerini ayırarak ilerleyen iğneler (Greene, Whitacre ve Sprotte) durada daha az hasar oluştururlar. Bunun sonucu olarak da postspinal başağrısı görülme sıklığını azaltırlar. Genel olarak, iğnenin kalınlığı azaldıkça postspinal baş ağrısı insidansı azalır (3,8,15,22).



**Şekil 3.** Spinal iğne tipleri

### 2.1.9. Spinal Anestezinin Fizyolojisi

Sinir lifleri başlıca kalınlıklarına ve miyelinizasyon derecelerine göre sınıflandırılırlar. 1929 da Gasser ve Erlanger tarafından yapılan klasikleşmiş çalışmada kalın ve miyelinli liflerin yüksek konsantrasyonlu kokain ile bloke olduğu, ince ve miyelinsiz liflerin ise düşük konsantrasyon kokain ile bloke olduğu gösterilmiştir. Son yıllarda bu konu ile ilgili izole sinir çalışmaları bu konunun aydınlatılmasını sağlamıştır. Bu çalışmalarda görülen lif kalınlığı ile ileti hızı artmakta, lokal anesteziklerin etkisi ise lifler inceldikçe artmaktadır. Yani lokal anestezik etki ince liflerde kalınlardan, miyelinsiz liflilerde miyelinlilerden daha çabuk ve daha düşük konsantrasyonlarda görülür (23).

Sinir lifleri A, B ve C olmak üzere üç gruba ayrılmışlardır. A grubu kendi içerisinde  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$  ve  $\delta$  olmak üzere dört alt gruba ayrılır. A ve B grubu lifler miyelinli, C grubu lifler miyelinsizdir. Miyelinli olup olmamalarına ve kalınlıklarına göre her sinirin farklı konsantrasyonda lokal anestezik ile bloke edilmesine diferansiyel blok denir. Sinir kökü bu sinir liflerinin bir karışımı olduğu için anestezinin başlangıcında sempatik, duyu ve motor sinirler aynı anda bloke olmazlar. Klasik olarak sempatik, duyu ve motor blok seviyeleri arasında, yukarıdan aşağıya iki segment fark olduğu söylenmektedir (3,24-26). Vücut ısısı dağılımına ait haritaların oluşturulmasına dayalı bir teknik olan termografi incelemeleri ile yapılan çalışmalarda sempatik ve duyu blok arasında 6-7 segment fark olabileceği de gösterilmiştir (27).

### **Kardiyovasküler sistem etkileri**

Nöroaksiyel bloklar tipik olarak kan basıncında değişen derecelerde azalmaya neden olur, bu duruma kalp hızı ve kardiyak kontraktilitede azalma eşlik edebilir. Bu etkiler genellikle sempatektominin derecesi ile orantılıdır. Vazomotor tonusu esas olarak arteriyel ve venöz düz kasları inerve eden T5'den L1'e kadar olan sempatik lifler belirler. Bu sinirlerin blokajı venöz kapasitans damarlarda vazodilatasyon, kan göllenmesi ve kalbe venöz dönüşte azalmaya neden olur (3).

Yüksek seviyeli sempatik blok sadece kompensatuar vazokonstriksiyonu engellemez aynı zamanda T1-T4 seviyesinden çıkan sempatik kardiyak akselaratör lifleride bloke eder. Bradikardi ve azalmış kontraktilite ile birlikte vazodilatasyon derin hipotansiyonla sonuçlanabilir. Spinal anestezi ile bazen ortaya çıkan ani kardiyak arresti, karşılıksız vagal tonus açıklayabilir (3).

Kardiyovasküler zararlı etkiler önceden tahmin edilmeli ve hipotansiyonun derecesini azaltmak için önlemler alınmalıdır. Sağlıklı bir kişide 10-20 ml/kg intravenöz sıvı ile volüm yüklenmesi, venöz göllenmeyi bir miktar kompanse edecektir. Bu girişimlere karşın, yine de hipotansiyon oluşabilir ve acilen tedavi edilmelidir. Sıvı uygulaması artırılabilir ve hasta baş aşağı pozisyona getirilerek ototransfüzyon sağlanabilir. Aşırı veya semptomatik bradikardi atropinle ve hipotansiyon vazopressörlerle tedavi edilmelidir (2,3).

### **Solunum sistemi etkileri**

Normal sağlıklı hastalarda solunum sisteminde önemsiz değişiklikler oluşur. Yüksek spinal anestezide tidal hacim değişmez. Vital kapasite biraz azalır (4.05'ten 3.73 L'ye) . Spinal anestezide seyrek görülen solunum arresti frenik veya inspiratuar disfonksiyondan ziyade beyinde solunum merkezinin hipoperfüzyonuna bağlıdır. Farmakolojik veya sıvı tedavisiyle resüstasyondan sonra apnenin düzelmeside bu görüşün bir kanıtıdır. Ancak bu yüksek seviyeli blok, frenik siniri paralize ettiğinde solunum arresti görülmeyecek anlamına gelmez. Tavşanlarda epidural anestezide hipoksiye solunumsal yanıtın, bloksuz olgulardakinin tersine apne şeklinde olduğu görülmüştür. Bu bulgu insanlarda nöroaksiyel blok sırasında neden zaman zaman kardiyovasküler depresyon görüldüğünün anlaşılmasına yardımcı olabilir(8,28).

Solunum sorunu olan hastalarda, solunum kaslarının paralizisinin etkileri göz önünde bulundurulmalıdır. İleri derecede solunum yetmezliği yoksa, solunum kaslarındaki inspratuvar fonksiyon yeterli olacaktır. Ekspiratuvar fonksiyon kaybı daha önemlidir (8,29).

### **Gastrointestinal sistem etkileri**

Nöroaksiyel bloklarda %20'ye varan oranda görülen bulantı ve kusma, parasempatik aktivite artışının yarattığı hiperperistaltizimden kaynaklanmaktadır (30). Yüksek spinal anestezi (T5) bulantı tedavisinde atropin etkilidir (31,32). Bölgesel anestezi, genel anesteziye göre gastro intestinal sorunu olan hastalarda (hepatik disfonksiyon vb.) daha az fizyolojik baskıya yol açar. Spinal anestezi hepatic kan akımında azalma ortalama arteriyel basınç ile paralellik gösterir(2,33).

### **Renal sistem etkileri**

Renal fonksiyon geniş bir fizyolojik rezerve sahiptir. Nöroaksiyel bloğa eşlik eden renal kan akımındaki öngörülebilir azalma önemsizdir (2,34). S2-S4 seviyesindeki blok idrar retansiyonuna neden olur (17,35).

### **2.1.10. Spinal Anestezinin Komplikasyonları**

Komplikasyonlar içinde nörolojik bozukluklar, dural ponksiyon sonrası başağrısı, spinal anestezi sonrası %25 oranında görülebilen bel ağrısı ve beklenmeyen kardiyak arrest sayılabilir (8,36).

### **Bel ağrısı**

Cilt, cilt altı dokular, kas ve ligamentlerden geçen iğne, sırt ağrısına neden olabilir. Bu durumdan, refleks kas spazmı ile birlikte olan veya olmayan lokalize inflamatuvar bir yanıt sorumludur. Ağrı genellikle hafif ve sınırlıdır. Ancak birkaç hafta boyunca sürebilir. Spinal anestezi sonrası oluşan bel ağrıları, genellikle anestezi tekniğindeki hataya değil, hatalı pozisyona bağlıdır. Sadece genel anestezi alan hastaların, %25-30'ununda postoperatif sırt ağrısından yakındığı hatırlanmalıdır. Brown ve Elman anestezi alan olguların, anestezi tekniğine bakılmaksızın, yaklaşık %25'inin bel ağrısı yakınması olduğunu saptamışlardır . Tedavide asetaminofen, nonsteroid antiinflamatuvar ajanlar ve ılık veya soğuk kompresler genellikle yeterlidir. Sırt ağrısı genellikle benign

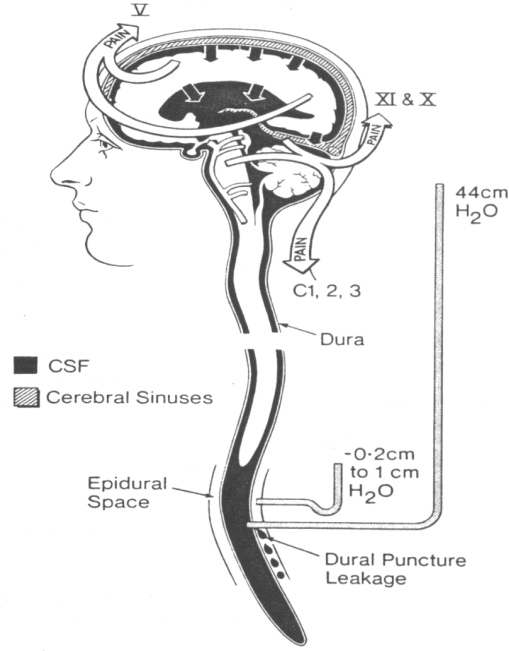
olsada, epidural hematoma gibi daha ciddi komplikasyonların önemli bir klinik bulgusu olabileceği akılda tutulmalıdır (2,3,8).

### **Baş ağrısı**

Baş ağrısı, postoperatif dönemde spinal anestezinin sık oluşan ve uygulandığı ilk yıllardan beri bilinen komplikasyonlarından biridir. Bu sorun postdural ponksiyon baş ağrısı olarak adlandırılır. Post spinal baş ağrısı terimi de kullanılmaktadır. Sıklığı yıllar içerisinde %0,2 ile %24 arasında değişiklik göstermiştir(11). Durada oluşan herhangi bir yaralanma, dura ponksiyonu sonrası baş ağrısına neden olabilir. Bu durum tanısız lomber ponksiyon, myelografi, spinal anestezi veya epidural anesteziyi takiben ortaya çıkabilir. Benzer şekilde epidural kateter de durayı delip PDPH'ye neden olabilir (3,8). Duranın yırtılması potansiyel olarak fazla miktarda BOS sızıntısına oluşmasına neden olabilir. Fazla miktarda BOS'un kaybı, intrakranial hipotansiyona ve BOS hacminde belirgin azalmaya neden olur (37). PDPH oluştuğundan sonra BOS sızması radionüklid sisternografi, radyonüklid miyelografi, monometrik çalışmalar, epiduroskepi ve laminektomi ile direkt olarak görülerek teyid edilmiştir. Erişkin subaraknoid basıncı 5-15cm H<sub>2</sub>O'dan 4cm H<sub>2</sub>O veya daha az kadar düşmektedir. Genellikle 25G'den daha büyük iğne boyutlarında, dural perforasyondan kaybedilen BOS (0.084-4.5 ml/sn) BOS üretiminden (0,35 ml/dk) daha fazladır. Kontrastlı MR'la, postdural PDPH varlığında, intrakranial yapıların keseleşmesi sıklıkla görülür. Meningeal görüntünün kontrastında artma, intrakranial hipotansiyona cevap olarak ince duvarlı damarların vazodilatasyonuna bağlıdır. Histolojik çalışmalar meningeal damarların vazodilatasyonunun inflamatuvar cevapla olmadığını göstermiştir (7). Her ne kadar BOS kaybı ve BOS basıncının düşmesi tartışmasız olsada, baş ağrısını oluşturan gerçek mekanizma hala açıklanamamıştır. İki muhtemel açıklama olabilir;

1-BOS basıncının düşmesi, intrakranial yapılarda dikine pozisyona doğru çekilmeye neden olur. Bu yapılar ağrıya hassas olup karakteristik baş ağrısına sebep olabilir.

2-BOS kaybı, Monro-Kellie doktrinine göre kompensatuar venodilatasyona neden olur(37). Monro-Kellie doktrini veya hipotezi beynin, BOS'un ve intrakranial kanın hacimlerinin toplamının sabit olduğunu önerir. Dolayısıyla BOS volümünde ki azalma, kan hacminde kompensatuar artışa ve bu venodilatasyonda baş ağrısına neden olmaktadır (7).



Barometrik şekiller, dik pozisyonda, lumbal ponksiyon seviyesinde, subaraknoid ve epidural boşluklardaki beklenen değerleri göstermektedir. BOS sızıntısının nedeni aradaki basınç farkıdır. Beyin tabanındaki basınç atmosferik basınca yakındır. Bos sızıntısı dik pozisyonda beyinin ağrıya hassas intrakranial damarlar ve tentorium üzerine doğru çökmesine neden olur (siyah oklar). Ağrı tentorium üzerinden trigeminal sinir yoluyla (V) frontal bölgeye, tentorium altından glossofaringeal ve vagal (IX, X) sinirler yoluyla oksipital bölgeye, üst servikal sinirler yoluyla (C1,2,3) boyun ve omuzlara yayılır (beyaz oklar)(1).

#### Şekil 4. PDPH'nin patofizyolojisi

Clark ise dural ponksiyon ile salgılanan nörotransmitter substans P'nin BOS seviyelerinin düşük olduğu hastalarda PDPH görülme sıklığının BOS seviyelerinin yüksek olanlara göre üç kat daha fazla olduğunu bildirmiştir. Reseptör upregülasyonu ile substans P hipersensitivitesinin, baş ağrısının diğer tiplerinde olduğu gibi postdural ponksiyon baş ağrılarına neden olan bir faktör olduğu düşünülmektedir (6). Baş ağrılarının %90'ı prosedürden sonraki ilk 3 gün içinde, %66'sı ise ilk 48 saat içinde ortaya çıkar (7,38). Nadiren başağrısı, işlemden sonraki 5 ile 14. gün arasında da görülebilir. Ayrıca baş ağrısı dural ponksiyondan hemen sonra başlayabilir, ancak bu çok nadir olup, hekimi diğer sebepleride göz ardı etmemesi yönünde uyarıcı olmalıdır (39). Baş ağrısının ortak semptomu, frontal ve oksipital alanlardan boyuna ve omuzlara yayılan tarzda olmasıdır. Temporal alan, verteks ve burun kökü nadiren etkilenir ve ense sertliğide görülebilir. Ağrı kafa hareketleri ile ve ayağa kalkmakla artar, yatmakla azalır. Ayağa kalkınca ağrının şiddetinin artması PDPH'nin olmazsa olmazıdır. PDPH ile

ilişkili diğer semptomlar bulantı, kusma, işitme kaybı, tinnitus, vertigo, halsizlik, skalpın parestezisi, üst ve alt baldır ağrısıdır(7,40). Diplopi veya kortikal körlük gibi diğer görme bozuklukları da bildirilmiştir (7). Kranial sinir felçleri nadir olup, genellikle 6.kranial sinire bağlı semptomlar görülebilir(41). 6. kranial sinir kafa içinde en uzun seyreden ve en çok basıya uğrayan sinirdir(4). Subdural hematoma, serebral herniasyon ve ölüm, dural ponksiyon sonrası tanımlanan komplikasyonlar arasında yer almaktadır. En büyük PDPH takip çalışması halen Wandam ve Dripps'in 1956 da yaptığı çalışmadır. Baş ağrılarının %72'sinin 7 günde, %87'sinin ise 6 ay içinde gerilediğini bildirmişlerdir (7).

**Tablo 2.** PDPH'nın tahmini iyileşme oranları

Süre	% iyileşme
1-2 gün	24
3-4 gün	29
5-7 gün	19
8-14 gün	8
3-6 hafta	5
3-6 ay	2
7-12 ay	4

Bu oranlar 1956'dan beri değişmemiştir . Çok az hastada baş ağrısı kalıcı olabilir. Dural ponksiyondan sonra 1-8 yıl süren vakalar da bildirilmiştir(7,39,42).

**Tablo 3.** Dural ponksiyon sonrası görülen baş ağrısı ile ilişkili değişkenler Dural ponksiyon sonrası görülen baş ağrısı insidansını artıran faktörler.

Yaş:	Gençlerde daha sık
Cinsiyet:	Kadın > erkek
İğne çapı:	Büyük > küçük
İğne eğimi:	İğne eğimi uzun nöral aksa yakınsa daha az
Hamilelik:	Hamilelerde daha fazla
Dural ponksiyon sayısı:	Ponksiyon sayısı arttıkça artar

Dural ponksiyon sonrası görülen baş ağrısı insidansını artırmayan faktörler ise devamlı spinal anestezi ve ambulasyon zamanıdır(8).

Dural ponksiyon sonrası görülen baş ağrısı insidansını artıran faktörler Tablo 3'de sıralanmıştır(8,9). Spinal anestezi sonrası istemli olarak sırtüstü yatılmasının, baş ağrısı insidansını azaltmadığı anlaşılmıştır (43). Erken ambulasyonun baş ağrısı sıklığını azalttığını gösteren bilgiler mevcuttur (44,45). Konservatif tedavi, yatar

pozisyon, oral veya intravenöz sıvı uygulaması, analjezikler ve kafeinden oluşmaktadır. Hastanın supin pozisyonda tutulması, duradaki delikten BOS kaçışına neden olan hidrostatik basıncı azaltırken, baş ağrısının da en aza indirecektir. Analjezik ilaçlar, asetaminofenden non-steroidal antiinflamatuarlara kadar değişebilir. Hidrasyon ve kafein BOS yapımını arttırarak etki gösterirler. Kafein intrakranial damarlarda vazokonstriksiyon oluşturarak da fayda sağlar. Konservatif tedaviye rağmen baş ağrısı günlerce sürebilir. Epidural kan yaması baş ağrısı için oldukça etkili bir yöntemdir (3,46,47). Szeinfeld ve arkadaşları, epidural olarak radyoaktif işaretlenmiş kan enjekte etmişler, yaklaşık 15 ml kanın etkili olduğunu ve 9 segment boyunca yayıldığını görmüşlerdir(48). Kanın kaudal değil sefalik segmentlere doğru yayıldığını görmüşlerdir. Sonuç olarak epidural kan yaması için, iğnenin baş ağrısına yol açan spinal girişimin yapıldığı segmentin daha aşağısından yerleştirilmesini önermişlerdir. Kanın epidural alanda sefale doğru yayıldığı MR ile de gösterilmiştir (8,49). Epidural kan yamasının BOS'un daha fazla kaçak yapmasını, kitle etkisi veya koagülasyonla önlediği düşünülmektedir . Etkisi derhal veya saatler içinde görülebilir. Hastaların yaklaşık %90'ı tek kan yamasına yanıt verir, yanıt vermeyenlerin %90'ı ikinci kan yamasından fayda görür. Benzer şekilde salin bolusu da, epidural aralığa uygulanmıştır, ancak kan yaması kadar etkili bulunmamıştır. Klinisyenlerin çoğu baş ağrısı geliştiğinde, epidural kan yaması uygulamakta veya önce konservatif tedavinin etkisini 12-24 saat beklemektedirler (3).

### **İdrar retansiyonu**

S2-S4 köklerinin lokal anesteziyle blokajı mesane tonusunu azaltır ve miksiyon refleksini inhibe eder. Epidural opioidler de normal miksiyonla etkileşir. Bu etkiler, erkek hastalarda daha belirgindir. Çok kısa etkili bloklar dışında bütün hastalarda idrar sondası kullanılmalıdır. Postoperatif kateter kullanılmamışsa hasta miksiyon açısından yakından takip edilmelidir. Devam eden mesane disfonksiyonu ise ciddi nörolojik hasarlanmanın belirtisi olabilir (3).

### **Geçici nörolojik semptomlar**

İlk kez 1993'te tanımlanan geçici nörolojik semptomlar bacaklara yayılan sırt ağrısı ile karakterize olup duyuşsal veya motor defisit bulunmaz ve günler içerisinde spontan olarak kaybolur. En sık hiperbarik lidokainle oluşur (insidansı %11,9'a kadar ulaşır). Bu sendromun insidansı, litotomi pozisyonunda günübürlük cerrahi işlem geçirenlerde

(erken mobilizasyon) en fazla, litotomi pozisyonu dışında işlem uygulanan ve hastanede kalan hastalarda ise en düşüktür. Geçici nörolojik semptomların patogeneğinde lokal anestetiklerin konsantrasyona bağlı nörotoksisitesinin rol oynadığı düşünülmektedir (3,14).

### **Total yüksek spinal blok**

Servikal seviyelere çıkan spinal anestezi, ciddi hipotansiyon, bradikardi ve solunum yetmezliğine neden olur. Spinal anestezinin yüksek seviyeleri ile oluşan şuur kaybı, apne ve hipotansiyona 'yüksek spinal' veya 'total spinal' anestezi adı verilir. Genellikle hızlı başlar, özellikle epidural uygulama için hedeflenen yüksek dozda anestetik enjekte edilirse daha belirgindir. Aşağı seviyede duyusal bloklarda devam eden ciddi hipotansiyon durumunda da medüller hipoperfüzyonla apne ortaya çıkabilir. Tedavi hava yolunun desteklenmesi, yeterli ventilasyonun sağlanması ve dolaşımın desteklenmesinden oluşur. Hipotansiyon intravenöz sıvıların hızlı uygulanması, baş aşağı pozisyon ve agresif vazopressör kullanımı ile tedavi edilebilir (3).

### **Bradikardi**

Pregangliyoner kardioakselatör (T1-4) liflerin blokajı ve sağ kalpteki gerilme reseptörleri aracılığı ile gelişir. Venöz dönüşteki azalma sağ kalpteki basıncın düşmesine, bu da bradikardiye yol açmaktadır. Blok seviyesi yükseldikçe etkilenme riski de artar. Tedavide atropin kullanılır (2,3,8).

### **Kardiyak arrest**

Geniş prospektif çalışmalar spinal anestezi uygulanan hastalarda, belki de 1:1500 kadar fazla, yüksek kardiyak arrest insidansı bildirilmeye devam etmektedir. Arrestlerin çoğunda önce bradikardi gelişmiş ve olay genç sağlıklı kişilerde ortaya çıkmıştır. Vagal yanıtlarla azalmış kalp ön yükünün, anahtar etken olduğu saptanmış ve vagal tonusu yüksek olan hastaların risk altında olduğu bildirilmiştir. Profilaktik volüm genişletilmesi ve bradikardinin erken tedavisi (atropin) ardından gerekiyorsa efedrin ve epinefrin önerilmektedir (3).

İyi planlanmış bir spinal anestezi sırasında ciddi bradikardi ve asistoli gelişmesi için hipoksi ve fazla sedasyon olması şart değildir (28,50). Spinal anestezi sırasında ciddi bradikardi gelişmesi öteden beri bilinen bir fenomendir . Spinal anesteziden sonra ani

kardiyovasküler değişiklikler görölmesi beklenmelidir ve Auroy ve arkadaşlarının belirttiği gibi bu olgular görölmeye devam edecektir (8,51,52).

### **Sistemik toksisite**

Lokal anesteziğin aşırı yüksek dozları santral sinir sistemini (konvülsiyonlar ve şuur kaybı) ve kardiyovasküler sistemi (hipotansiyon, aritmiler ve kollaps) etkiler. Spinal anestezi için kullanılan ajanların dozları nispeten düşük olduğu için bu komplikasyon esas olarak epidural ve kaudal bloklarla görülür. Kloroprokain en az toksiktir çünkü hızla metabolize olur; lidokain, mepivakain, levobupivakain ve ropivakain orta; bupivakain ise yüksek düzeyde toksiktir (3).

### **Ciddi ve kalıcı nörolojik hasar ve kauda ekina sendromu**

Periferik nöropatilerin çoğu spontan olarak iyileşir fakat bazıları kalıcı olabilir. İğne ya da kateter ile doğrudan sinir travmaları ender olarak kalıcı nörolojik bulgulara yol açarlar. Bir araştırmada 4767 Spinal anestezi uygulamasının 298 tanesinde (%6.3) iğne ilerletilirken parestezi hissi alınmıştır. Önemli nokta spinal anestezi sonrasında kalıcı parestezi yakınması olan 9 hastadan 4'ünde iğne ilerletilirken parestezi hissi tanımlanmış olmasıdır. Dolayısıyla bulgu, kalıcı parestezi açısından bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir (53). Öte yandan; nörolojik komplikasyon gelişen hastaların 2/3'ü iğne ilerletilirken ya da lokal anestezi ajan enjekte edilirken ağrıdan yakınmışlardır. Bu noktada, parestezi saptanan bulgularda işlem sonlandırılmalı mıdır, yoksa iğnenin yönü mü değiştirilmelidir sorusunun cevabının net olmadığı belirtilmesi gerekir (10). Spinal kord içine direkt enjeksiyon paraplejiye neden olabilir. Lokal anesteziğin nörotoksitesi de sürekli nörolojik defisitlerin bir başka nedeni olabilir. Kauda ekina sendromu çoklu sinir kökü hasarı bulguları ile birlikte barsak ve mesane disfonksiyonu ile karakterizedir. Bacaklarda parezi ile birlikte aşağı motor nöron tipi hasar mevcuttur. Duyusal defisitler yamalıdır ve tipik olarak periferik sinir paterninde olur. Sinir kökü basısı şeklinde ağrı olabilir. Kauda ekinada ortaya çıkan sinir kökleri nörotoksitesine, lidokainin hiperbarik solüsyonlarının göllenmesi neden oluyor gibi görünmektedir(3).

### **Menenjit ve araknoidit**

Bakteriyel kontaminasyonun kaynağı; kontamine araç gereç olabileceği gibi iğne ya da kateter tarafından, hastada var olan bakteri kaynağından enfeksiyon ajanının taşınması

da olabilir. Ek olarak, yerleştirilen kateterin cilt düzeyinde enfekte olması sonrasında, ajanın kateter çevresinden epidural ya da spinal aralığa göçü de bir başka nedendir. İşlemi uygulayan anestezi doktorunun maske kullanmaması ve enfekte bukkal mukozadan kaynaklanan ajanın epidural veya spinal enfeksiyona neden olması da başka bir faktördür(Streptokokus viridans). Menejit ve abse gibi ciddi santral sinir sistemi enfeksiyonları oldukça ender patolojilerdir. 65000 spinal anestezi sonrası sadece 3 hastada menenjit belirlenmiştir. Dural delinme menejit nedenlerinden birisi olarak kabul edilmekte ve bakterinin dolaşımından beyin omurilik sıvısına vasküler travma sonrası kanama ile geçtiği ve kan-beyin bariyerinin bozulması sonucu enfeksiyon geliştiği üzerinde durulmaktadır. Araknoidit, nöroaksiel anestezinin nadir rastlanan diğer bir komplikasyonudur, enfeksiyöz veya nonenfeksiyöz olabilir. Klinik olarak ağrı ve diğer nörolojik semptomlarla belirlenir ve radyolojik görüntüleme sinir köklerinde kümeleşme izlenir(3,10,54).

### **Epidural apse**

Spinal epidural apse spinal anestezinin nadir fakat korkulan bir komplikasyonudur. İnsidansı 1:6500 ile 1:500000 epidural anestezi arasında değişir. İlerleme ve zaman içindeki seyir farklı olabilmekle birlikte, epidural apsenin dört klasik klinik evresi vardır. Başlangıçta semptomlar, vertebral kolon üzerine perküsyonla artan sırt ve vertebralarda ağrıyı içerir. İkinci evrede sinir kökü veya radiküler ağrıyı içerir. Üçüncü evre motor ve/veya duyuşal defisitler veya sfinkter disfonksiyonu ile belirlenir. Parapleji veya paralizisi ise dördüncü evreyi belirler. Spinal anestezi sonrası sırt ağrısı ve ateş klinisyen için epidural apse konusunda uyarıcı olmalıdır. En sık epidural apse oluşturan ajanlar stafilokokus aureus ve stafilokokus epidermidis'tir. Kültürler alındıktan sonra anti-stafilokokal etkili bir tedavi başlanmalıdır. Tanıyı kesinleştirmek için MR veya BT inceleme yapılmalıdır. Antibiyotiklere ek olarak epidural apse tedavisi genellikle dekompresyonu içerir(3).

### **Spinal veya epidural hematoma**

Epidural venlere iğne veya kateter travması sıklıkla spinal kanalda az miktarda kanamaya neden olur, ancak genellikle kendini sınırlayan tiptedir. Spinal veya epidural anestezi sonrası klinik olarak belirgin spinal hematoma, özellikle anormal koagülasyon veya kanama bozukluğunda oluşabilir. Spinal anestezi için bu hematomların insidansının 1:220000 olduğu düşünülmektedir. Yayınlanan olguların çoğu hastalık

veya farmakolojik tedavilere ikincil olarak gelişen koagülasyon bozukluğu olan vakalardır. Spinal kord ve sinirlere olan patolojik etki, kitle etkisinin sinir dokusunu sıkıştırdığı ve direk olarak basınç hasarı ve iskemi oluşturduğu epidural abseye benzer etkidir. Semptomlar uyuşukluk ve motor güçsüzlüğü ve/veya sfinkter disfonksiyonuna ilerleyen keskin bel ağrısıdır. Hematomdan şüphe edildiğinde nörolojik görüntüleme (MR, BT, myelografi) derhal yapılmalı ve beyin cerrahisi konsültasyonu istenmelidir. 8-12 saat içerisinde cerrahi dekompresyon uygulanan olgularda nörolojik derlenme iyi olmuştur(3).

### **İşitme kaybı**

Nadir görülen bu komplikasyonun patogenezinin, cochlear aqueductus bölgesi ile ilgili olduğu düşünülmekte ise de yeterli klinik ve deneysel çalışma olmadığından tam olarak aydınlatılamamıştır. Büyük işitme kayıpları %0,2-%8, küçük işitme kayıpları ise %0-%93 oranında görülebilmektedir. Spinal anestezi sonrası 24 saat ile 8 gün arasında başlayabileceği gibi çoğunlukla postoperatif ikinci günde başlamaktadır. Çoğunlukla bilateral görülür. Çoğu vakada spontan olarak düzelmekte ve bu süre iki yılı bulabilmektedir. Büyük işitme kayıpları ile PDPH birlikte görülmektedir(55-57).

## **2.2. LOKAL ANESTEZİKLER**

### **2.2.1. Lokal Anesteziklerin Tanımı**

Uygun yoğunlukta verildiklerinde vücuttaki tüm sinir liflerinde, nöronlarda ve diğer uyarılabilir dokularda elektrofizyolojik aktivite değişikliğine yol açarak geçici duyu, motor ve otonomik fonksiyon kaybı meydana getiren maddelerdir. Ayrıca kinidin benzeri antiaritmikler, antihistaminikler ve  $\beta$ -blokerlerin de lokal anestezik etkisi vardır (58,59).

### **2.2.2. Lokal Anesteziklerin Tarihçesi**

Yüzyıllar boyu Peru ve Bolivya yerlileri Erythroxyton Coca yapraklarını çiğneyerek, yorgunluklarını gidermeye ve iştahlarını kesmeye çalışmışlardır. Bu etkileri oluşturan ana alkaloid yapraktaki kokaindir. Ağız mukozasında oluşan uyuşma da bir yan etki olarak kabul edilmiştir. Bitki Avrupa'da da dikkat çekmiş ve 1860 yılında Neimann kokain alkaloidini izole etmiştir. Karl Köller 1884 yılında, kokaini göz damlası olarak kullanmış ve böylece lokal anestezi oluşturmuştur. Bu gelişmeden sonra lokal

anesteziklerle ilgili bir çok makale yayınlanmıştır. İlk kez 1901 yılında Harvey Cushing tarafından bölgesel anestezi terimi kullanılmıştır. Kokainin bağımlılık yapıcı ve toksik etkilerinin fark edilmesiyle farklı lokal anestezik ilaçlar sentezlenmiştir. Prokain, 1905 yılında Einhorn tarafından, benzoik asit ve dietil amino etanolden sentezlenen ve yaygın olarak kullanılan ilk sentetik lokal anesteziktir. Çinkokain 1920’de ve bupivakain 1960’da kullanılmaya başlanmıştır. Bupivakain uzun yıllardır klinik kullanımda sıklıkla tercih edilmekle birlikte, kardiyotoksik etkilerinin olması, yeni ilaç arayışlarına yol açmıştır. Bu nedenle, bupivakainin daha güvenilir olan S(-) izomeri levobupivakain yakın zamanda kullanıma girmiştir (59-61).

### **2.2.3. Lokal Anesteziklerin Etki Mekanizmaları**

Lokal anestezikler, uyarılabilir hücre membranında sodyum kanallarının açılmasını engelleyerek, hücre içine yönelik hızlı sodyum akımını doza bağlı bir şekilde azaltırlar. Bunun sonucu olarak sinir liflerinde ve diğer uyarılabilir hücrelerde; aksiyon potansiyelinin yükseliş hızı yani depolarizasyon hızı yavaşlar, aksiyon potansiyelinin amplitüdü azalır veya tamamen ortadan kalkar, refrakter periyod uzar, iletim hızı düşer ve iletim tam bloke olur. Tüm bu etkilerin lokal anestezik ilacın hücre membranındaki sodyum kanalları içindeki özel bir reseptöre bağlanmasıyla oluştuğu düşünülmektedir. Lokal anesteziklerin etkileri lokal ve sistemik olup, lokal etkileri sinirlerin yayılım alanında görülürken, sistemik etkileri doza bağımlı olarak ilacın enjekte edildiği yerden absorpsiyonu ile veya sistemik olarak verilmesiyle ortaya çıkar. Sinir lifleri A, B ve C olmak üzere üç gruba ayrılırlar. A grubu lifler miyelinli somatik, B grubu lifler miyelinli preganglionik, C grubu lifler ise myelinsiz sempatik postganglionik ve ağrıyı ileten liflerdir. Sinir liflerinin tip, fonksiyon ve lokal anesteziklere olan duyarlılıkları Tablo 4’de gösterilmiştir (58,59).

**Tablo 4.** Sinir liflerinin sınıflandırılması.

Sinir lifi	Myelin	Çap	İletim hızı	Lokalizasyon	Fonksiyon
A (alfa)	(+)	6 - 22	30– 120m/sn	Kas, eklemlerin motor affärent ve efferent	Proprioception ve motor
A (B)	(+)	6 - 22	30– 120m/sn	Kas, eklemlerin motor affärent ve efferent	Proprioception ve motor
A (gamma)	(+)	3 - 6	15 – 35m/sn	Kas lifleri efferenti	Adale tonüsü
A (delta)	(+)	1 - 4	5 - 25 m/sn	Afferent duyu siniri	Ağrı, ısı,dokunma.
B	(+)	3	3 - 15 m/sn	Preganglionik Sempatik	Otonom fonksiyon
C ( sC )	(-)	1	0,1 - 2 m/sn	Postganglionik Sempatik	Otonom fonksiyon
C ( dC )	(-)			Afferent duyu siniri	Ağrı, ısı, dokunma

Lokal anesteziikler sinir membranını stabilize ederek, depolarizasyonuna engel olurlar. Yani temel etki yerleri hücre membranıdır. Başlangıçta elektrik uyarılma eşiği yükselir, aksiyon potansiyeli oluşumu yavaşlar. Bunun sonucunda iletim yavaşlar ve nihayet tamamen durur. Bundan sonraki uyarılar permabilite artışına neden olmaz, dolayısıyla anestezi meydana gelmiş olur(59). Lokal anesteziikleri membranı nasıl stabilize ettikleri tam olarak bilinmemektedir. Aşağıdaki muhtemel mekanizmalar ileri sürülmektedir:

- 1.Membrandaki fosfolipidlerle birleşerek sodyum, potasyum ve kalsiyum iyonlarının membrandan geçişlerini önlerler.
- 2.Protein reseptörleri ile birleşerek, uyarıların protein reseptörlerinin gözenek çapında yaptıkları genişlemeyi önlerler.
- 3.Sodyum reseptörleri ile birleşerek, sodyum kanallarını tıkarlar.
- 4.Membranın hidrokarbon bölgesine penetre olup, onu genişleterek sodyum kanallarını tıkarlar.

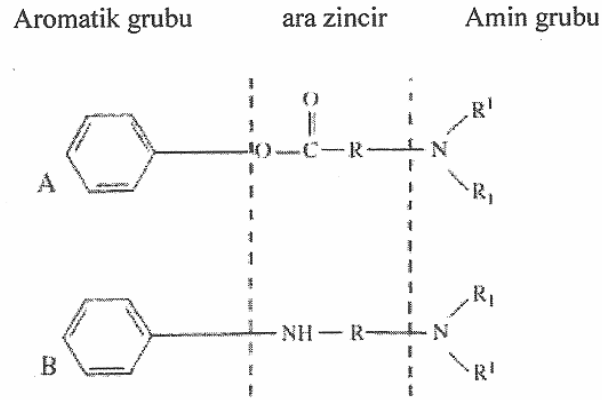
Her tip sinir lifi lokal anesteziiklerden etkilenir. Ancak bu etki, ince liflerde kalınlardan, miyelinsiz liflerde miyelinlilerden daha çabuk ve daha düşük yoğunluklarda görülür.

Sinir lifi boyunca impuls iletimini bloke edebilecek minimum lokal anesteziik konsantrasyonuna Cm adı verilir. Cm'yi etkileyen faktörler; sinir lifinin çapı, ortamın pH'sı, Ca<sup>++</sup> konsantrasyonu ve sinir uyarı hızıdır. Lokal anesteziiklerden miyelinsiz C

lifleri en erken etkilenir ve ağrı ile ısı duyusu en erken, somatik motor güç en son bloke olur. Klinik olarak fonksiyon kaybı sırasıyla; ağrı, ısı, dokunma, proprioseptif duyu ve iskelet kas tonusudur (2,59,62).

#### 2.2.4. Lokal Anesteziklerin Farmakolojisi

Lokal anestezikler, ester ya da amid bağıyla birbirinden ayrılan bir lipofilik grup ve hidrofilik grup içeren moleküllerdir (Şekil5). Genellikle lipofilik grup bir benzen halkası, hidrofilik grup ise tersiyer amin içerir. Lokal anestezikler, tersiyer amin grubunda fizyolojik pH'ta pozitif yük taşıyan zayıf baz özelliğindedirler (62).



Şekil 5. Lokal anesteziklerin kimyasal yapısı.

A. Ester B. Amid

Lokal anestezikler ara zinciri oluşturan ester veya amid bağına göre iki grupta toplanabilir.

1-Amid grubu lokal anestezikler: Dibukain, etidokain, lidokain, bupivakaine, ropivakaine, levobupivakain.

2- Ester grubu lokal anestezikler: Kokain, tetrakain, klorprokain ve prokain.

Ester ve amid grubu lokal anestezikler arasında kimyasal stabilite, metabolizma ve alerji oluşturma bakımından farklılıklar vardır. Ester bağı esterazlarla hidrolize uğrar. Metabolizma sonucu ortaya çıkan PABA nadir de olsa alerjik reaksiyonlara neden olabilir. Amid grubundaki amid bağı ise karaciğerde mikrozomal enzimler tarafından parçalanır. Amid grubu ilaçlar, ester grubundaki ilaçlara göre daha stabildir. Ayrıca bu grupta alerjik reaksiyonlar daha nadir görülür (59,62).

## **2.2.5. Lokal Anesteziklerin Farmakokinetiği**

### **Absorbsiyon**

Lokal anestezikler mukoz membranlara topikal olarak veya çeşitli dokulara enjekte edilerek kullanılabilir. Bir çok mukoz membran lokal anestezik geçişine karşı zayıf bariyer oluşturur, bu durumda hızlı etki başlangıcına yol açar. Bununla beraber, sağlam ciltten emilebilmeleri için lokal anestezigin içerdiği su konsantrasyonun yüksek olması ve analjezi sağlaması içinde lipid çözünürlüğü yüksek olan bir baz içermesi gereklidir. Uygulanan lokal anestezigin sistemik absorpsiyonu kan akımına bağlıdır. Absorpsiyonu etkileyen faktörler şunlardır: enjeksiyonun yeri, vazokonstriktör eklenmesi, lokal anestezik ilacın tipi, lokal anestezik dozu (62).

### **Dağılım**

Lokal anesteziklerin büyük bir kısmı plazmada proteinlere bağlanarak, bir kısmı da eritrositlere girerek dokulara dağılır ve orada tutulur. Plazma proteinleri ile eritrositlere bağlanma arasında ters bir ilişki vardır. Amid yapılı lokal anestezikler plazmada proteinlere daha fazla bağlanırlar. Bağlanma albümin ve  $\alpha$ 1-asit glikoproteine olur. Romatoid artrit, yanık, miyokard enfarktüsü, kanser, travma, renal transplantasyon, enflamatuar hastalıklar ve üremi gibi durumlarda proteinlerin düzeyi artarken, yenidoğanda erişkine göre daha düşüktür. Bu değişiklikler, ilacın karaciğerde tutulmasını ve inaktive edilmesini etkiler. Lokal anestezikler akciğer dokusu tarafından hızlıca tutulur, bu da pulmoner dolaşımdan geçen ilacın kandaki konsantrasyonunun belirgin olarak düşmesine neden olur. Akciğerin tuttuğu ilaç miktarı lokal anestezigin tipine göre değişir (59,60,62).

### **Metabolizma ve Atılım**

Lokal anesteziklerin metabolizması ve atılım ester veya amid yapılı olmalarına göre değişir. Ester grubu lokal anestezikler, psödokolinesteraz enzimi ile hidrolize uğrar. Ester hidrolizi çok hızlıdır, suda eriyen metabolitleri idrar ile atılır. Bir metaboliti olan PABA allerjik reaksiyonlardan sorumludur. Amid yapılı lokal anestezikler karaciğerde mikrozomal enzimler tarafından metabolize edilir. Karaciğer kan akımı azalması, siroz, hipotermi ve halotan, simetidin gibi ilaçlar lokal anesteziklerin yıkımını veya dolaşımdan uzaklaştırılmasını zorlaştırır (62) .

### **Lokal doku toksisitesi**

Uygun dozlar, yoğunluklar ve endikasyonlarda kullanılan lokal anestezikler ve içlerindeki koruyucu maddelerin direk nörotoksik etkileri yoktur. Solüsyona eklenen vazopressörlerin iskemik etkileri olabilir (62).

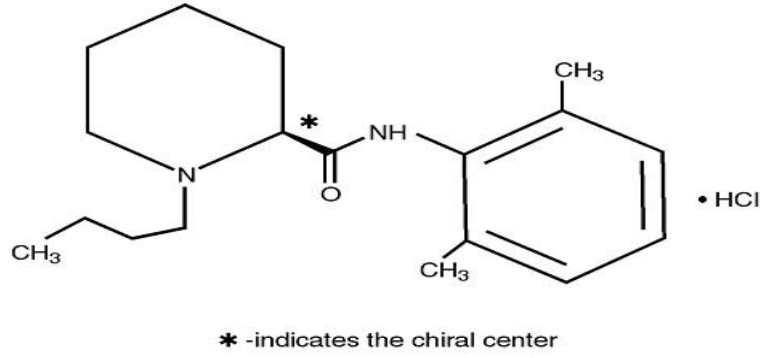
### **2.2.6. Lokal Anesteziklere Bağlı Sistemik Reaksiyonlar**

Sistemik etkiler daha çok kardiyovasküler sistemde ve merkezi sinir sisteminde görülür. Reaksiyonlar, ya ilaca karşı allerji ya da ilacın kandaki seviyesinin yükselmesi sonucu ortaya çıkar. Lokal anesteziklere karşı gelişen reaksiyonların ancak %1'i aşırı duyarlılığa bağlı olup ilacın dozu önemli değildir. Daha çok ester grubuna karşı gelişir. Allerjik reaksiyonlar, ilacın verilmesinden birkaç dakika sonra ortaya çıkar ve yaygın anjionörotik ödem, ürtiker, hipotansiyon, eklem ağrıları, nefes darlığı, bulantı ve kusma ile kendini gösterebilir. Lokal anesteziklere karşı gelişen reaksiyonların % 99'u ise yüksek kan düzeyine bağlı olan toksik reaksiyonlardır. Bu reaksiyonlar, ilacın yanlışlıkla damar içine verilmesi, damardan zengin bölgelerde uygulanan sinir blokları sonrası, inflamasyonlu bölgelere uygulandığında emilimin hızlı olması sonucu ya da tirotoksikoz, karaciğer yetersizliği, hipoproteinemi ve şiddetli anemi gibi detoksifikasyon mekanizmasının bozulduğu durumlarda ortaya çıkar. Lokal anestezikler lipofilik özelliklerinden dolayı kan-beyin engelini kolaylıkla aştıklarından, dolaşımdaki miktarlarının yükselmesine karşı beyin çok duyarlıdır. İlk olarak dilde ve ağız etrafında uyuşma, baş dönmesi, uyuklama, kulak çınlaması nistagmus, bulantı ve kusma görülür. Daha sonra huzursuzluk, sinirlilik, titreme ve kas seğirmeleri ortaya çıkar. En sonunda da apne kardiyovasküller kollaps ve koma gelişir. Sistemik toksik reaksiyonlara ait belirtiler, ya ilacın verilmesini izleyen saniyeler içinde (erken reaksiyon) ya da 5-30 dk sonra gelişen geç reaksiyonlar şeklindedir. Geç reaksiyonda, önce merkezi sinir sistemine ait kortikal belirtiler, daha sonra da kardiyovasküler kollaps belirtileri ortaya çıkar (59,61).

### **2.2.7. Levobupivakain (Chirocaine®)**

Levobupivakain, uzun etkili amid tipi bir lokal anestezik olup, bupivakainin saf S (-) enantiomeridir. İnsan ve hayvan çalışmaları levobupivakainin, bupivakain kadar etkin olduğunu ve daha uzun duyusal blok süresi oluşturduğunu göstermiştir (58,60-63).

Levobupivakainin kimyasal adı S-1 bütül, 2-piperidil, farmo 2'6'xy lipid hidroklorid'dir (Şekil 6).



Şekil 6. Levobupivakainin kimyasal yapı formülü.

### Anestezik etkinlik

Diğer lokal anestezik ajanlarda olduğu gibi, levobupivakain de voltaja bağlı iyon kanallarını bloke ederek etki gösterir. Hayvan çalışmalarında levobupivakain ve bupivakainin etki başlangıç süresi, motor ve duyuşal blok süresi benzer olarak bulunmuştur. Bazı hayvan çalışmalarında ise levobupivakain ile daha uzun anestezi süresi ve daha güçlü anestezik etkinlik saptanmıştır (64). Bu durum, levobupivakainin daha güçlü vazokonstriktör etkiye sahip olmasına bağlanmıştır. Levobupivakain; epidural , intratekal , kaudal olarak ayrıca periferik sinir bloklarında, infiltrasyon anestezisinde, peribulbar bloklarda kullanılabilir (64-71). Ayrıca postoperatif analjezide ve doğum analjezisinde kullanılabilir (72-76).

### Farmakodinamik özellikler

Levobupivakain, bupivakaine benzer farmakodinamik özellikler gösterir. Epidural uygulamalarda, etki başlangıç süresi 5-15 dakika arasında olup, duyuşal blok süresi 5-8 st, motor blok süresi 3-5 st arasında değişebilir. İntratekal kullanımda ise etki 2-5 dk içinde başlar, yaklaşık olarak duyuşal blok 6 st, motor blok 4 st sürer (63,64,77).

### Farmakokinetik özellikler

Solüsyonun pH'sı 4.0-6.5 olup, moleküler ağırlığı 324.9'dur. Terapötik uygulamayı takiben, levobupivakainin plazma konsantrasyonu, doza ve uygulama yoluna bağlı olup uygulama yerindeki emilim, dokunun vaskülaritesi ile ilgilidir. % 0.5 veya % 0.75 'lik konsantrasyonlarından 15 mL levobupivakainin epidural enjeksiyonu sonrası pik plazma konsantrasyonları sırasıyla 0.582 ve 0.811 mg/L olup, bu konsantrasyonlara sırasıyla 0.37 ve 0.29 saatte ulaşıldığı bildirilmiştir (63,64).

Levobupivakain, yüksek oranda (%97) plazma proteinlerine bağlanır. Levobupivakainin gönüllülerde 40mg intravenöz uygulamasından sonra eliminasyon yarı ömrü 1.3 st, dağılım hacmi 67 L.'dir (63,64).

### **Metabolizması**

Levobupivakain plasentayı geçer ancak fetüste belirgin yan etki oluşturmaz (35,64,65,70). Levobupivakain karaciğerde sitokrom p450 enzim sisteminin CYP1A2 ve CYP3A4 izoformları tarafından metabolize edilir. Ana metaboliti olan 3-hidroksi-levobupivakain, glukronik asit ve sülfat ester konjugatlarına çevrilir ve idrarla atılır. Böbrek yetmezliği olanlarda plazmada levobupivakain birikmez ancak idrarla atılan metabolitleri birikebilir. Karaciğer yetmezliği olanlarda ise, ilacın eliminasyonu uzar. Gönüllülerde yapılan çalışmalarda, tek doz intravenöz levobupivakain enjeksiyonundan sonra 48 saat içinde ilacı %71'inin idrarla ve %24'ünün dışkıyla atıldığı gösterilmiştir.

### **Etki mekanizması**

Levobupivakain nöronal membranlarda voltaj sensitif iyon kanallarının blokajıyla sinir impulslarının geçişini önleyerek etki gösterir. Na<sup>+</sup> kanallarının açılmasını azaltarak lokalize ve geri dönüşlü anestezi oluşturur (63).

### **Sistemik etkiler**

Kardiyovasküler toksisite hem direkt hem de indirekt etkiler sonucu oluşabilir. Miyokardiyal sodyum kanallarının blokajı, QRS aralığının uzamasına yol açarken, potasyum ve kalsiyum kanallarının blokajı kardiyotoksitenin oluşumunda rol alır. Hayvan çalışmalarında levobupivakainin daha az kardiyotoksik olduğu gösterilmiştir (35,64,78-80). Gönüllülerde yapılan bir çalışma, intravenöz verilen levobupivakainin, bupivakaine göre kardiyovasküler sistem üzerine belirgin olarak daha az toksik olduğunu göstermiştir (81). Koyunlarda yapılan bir çalışmada ortalama konvülsif doz levobupivakain için 103 mg iken, bupivakain için 85 mg bulunmuştur. Santral sinir sistemi uyarılma belirtileri bupivakain ile daha geç başlamış ve daha uzun sürmüştür (82). Yine gönüllülerde yapılan çalışmalarda levobupivakainin santral sinir sistemi toksisitesinin daha az olduğu görülmüştür (64,81).

### **Terapötik kullanımı**

Levobupivakain, etki başlangıcı epidural yoldan verildiğinde 15 dk'dan kısa olan, uzun etkili bir lokal anesteziiktir. Etki süresi doz bağımlıdır ve anesteziik tekniklere göre farklılık gösterir (64,83). Levobupivakain, duyuusal blok zamanını bupivakaine göre daha fazla uzatıyor gibi görünse de bu farklılık istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır. 15 mg levobupivakainin intratekal verildikten sonra duyuusal blok zamanı 6.5 saattir. % 0.5'lik levobupivakainin (2 mg/kg) periferik sinir bloğunda verildikten sonra duyuusal blok zamanı 17 saattir. Levobupivakain epidural yoldan verildiğinde, duyuusal bloktan daha kısa motor blok zamanı oluşturur. Bu farklılıklar periferik sinir bloklarında görülmez (63,64,77).

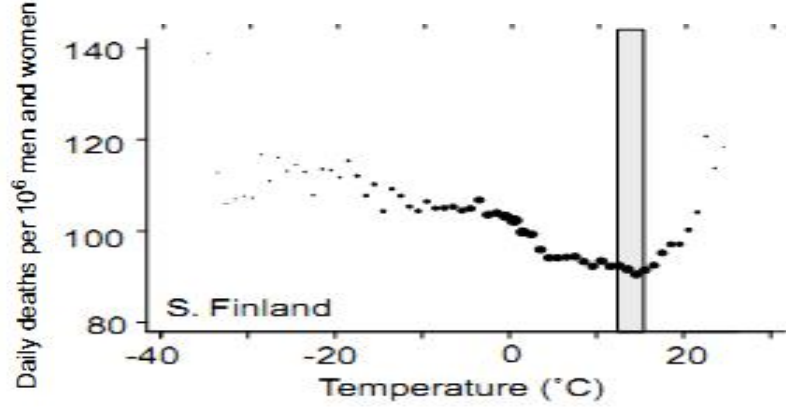
### **Dozaj ve verilişi**

Yetişkinlerde cerrahi anestezi için önerilen maksimum tek doz genel olarak epidural yol ile 150 mg'dır. Maksimum 24 saatlik kullanım dozu 400 mg'dır. Ek dozlar uzun prosedürler için gerekli olabilir. İntratekal veriliş için maksimum tek doz 15 mg'dır. Doğum analjezisi için maksimum 50 mg dozlarında verilebilir ve postoperatif analjezi için maksimum 25 mg/saat verilmelidir. Yetişkinlerde postoperatif ağrı tedavisi için doz 18.75 mg/saat'i geçmemelidir. İlioinguinal/iliohipogastrik blok geçiren çocuklar için maksimum doz 1.25 mg/kg'dır (63,64,77).

### **2.3. MEVSİMSEL DEĞİŞİKLİKLERİN İNSAN SAĞLIĞI ÜZERİNE ETKİLERİ**

İnsanoğlu, uzun zamandan beri, hava ve iklimin sağlıklarını etkilediğinin farkındadır. Yaklaşık 2500 yıl önce, Hipokrat, iklimde varolan bölgesel farklılıklar ve bunların sağlık durumları ile olan ilişkileri üzerine kitaplar yazmıştır. Yakın geçmişte, düzenli olarak oluşan hava olayları ve iklim değişikliklerinin dünya genel iklimini etkilediği yönünde bir düşünce ortaya çıkmıştır. 1997-98 El Nino olayı küresel boyutta en etkili hava olayı olarak kayıtlara geçmiştir. El Nino kuraklık, sel, yağmur ve hesapta olmayan sağlık sorunlarına neden olmuştur. Mevsimsel değişikliklerin mortalite üzerine etkisi ilk kez 1980 li yıllarda analiz edilmiştir (84). O günden, günümüze kadar yapılan birçok değişik çalışma ile meteorolojik değişikliklerin genel mortalite, kardiyovasküler ve respiratuvar morbidite ile ilişkisi ortaya konmaya çalışılmıştır (84-87). Hava ile ilgili etkileri araştırmak için en çok ısı ve nem kullanılmaktadır. Birçok çalışma mortalitenin

ısı ile lineer olmayan ilişkisini ortaya koymuştur. Negatif eğri düşük ısının etkisini, pozitif eğri ise yüksek ısının etkisini göstermektedir (84,88,89).



**Şekil 7.** Farklı günlük ısılarda 1971-1997 yılları arasında 55 yaş üzeri mortalite (90).

Soğuk sempatik sinir sistemini aktive ederek kan damarlarında kontraksiyona, vasküler resistans artışına ve kan basıncında yükselmeye sebep olur. Kandaki yüksek katekolamin seviyesi kalp hızında artışa neden olur. Periferik damarlardaki yüksek rezistansla birlikte kalp hızının artması, iskemik miyokardiyal olaylara sebep olabilir. Ayrıca düşük çevresel ısı, kolesterol seviyesinde ve fibrinojen konsantrasyonunda artışa neden olur ki bunlarda kardiyovasküler hastalıklar için risk faktörleridir. Yüksek çevresel ısı vücut ısısında artışa, kan damarlarında dilatasyona ve kalp hızında yükselmeye neden olur. Sonuçta kan derin damarlardan çok yüzeysel damarlara yönelir. Ciltteki kapillerlerde dolaşan kandan su ve esansiyel çözülmüş maddeler cilde diffüze olarak buharlaşır. Sürekli ve fazla miktarda sıvı kaybı dehidratasyona, kimyasal dengesizliğe ve kan akımında azalmaya neden olabilir. Bu durumda kalp krizi, aritmi, iskemik olaylar ve hatta ölüm ortaya çıkabilir (88).

### 3. HASTALAR VE YÖNTEM

Bu çalışma Erciyes Üniversitesi Etik Kurul onayı (Etik kurul onay no: 06/08/2009-09/03) alındıktan sonra, Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda alt ekstremitte cerrahisi planlanan olgularla yapıldı. Çalışma dönemi bir yıl olarak planladı ve alt ekstremitte cerrahisi yapılacak ASA I-II risk grubunda 190 olgu çalışmaya dâhil edildi. Spinal anestezi uygulamasını kabul etmeyen, operasyon öncesi motor ve duyu kaybı olan, herhangi bir psikiyatrik problemi olan, skolyoz ve romatoid artrit gibi kemik deformitesi bulunan, girişimin yapılacağı cilt yüzeyinde herhangi bir enfeksiyon ve kronik cilt hastalığı olan, periferik nöropati ve diyabetes mellitus gibi sistemik hastalığı bulunan, daha önceden bilinen lokal anestetik alerjisi ve koagülopatisi olan hastalar çalışmaya alınmadı. Hastaların ameliyattan bir gün önce saat 24.00'den sonra katı ve sıvı gıdalar almamaları sağlandı. Hastalara premedikasyon yapılmadı. Araştırmaya dâhil edilmesi planlanan hastalar çalışma hakkında bilgilendirildi ve onayları alındı.

Hastalardan ameliyat öncesi biyokimyasal ve hematolojik değerleri alındı ve plazma osmolalitesi hesaplandı. Plazma osmolalitesi için normal değer aralığı olarak  $288 \pm 4$  mosm/kg kabul edildi.

Hastalar Haziran, Temmuz, Ağustos yaz grubu (Grup Y), Eylül, Ekim, Kasım sonbahar grubu (Grup S), Aralık, Ocak ve Şubat kış grubu (Grup K) ve Mart, Nisan, Mayıs ilkbahar grubu (Grup İ) olarak dört gruba ayrıldı.

Ameliyathaneye alınmadan önce her hastaya tercihen el üzerinde 18 Gauge kanül ile intravenöz yol açıldı ve %0,9 NaCl 10 mL/kg 30 dakikada süresince verildi. Tüm hastalara EKG, non invaziv kan basıncı ve periferik oksijen saturasyonu monitörizasyonu yapıldı. Kalp atım hızı, sistolik arter basıncı, diyastolik arter basıncı,

ortalama arter basıncı, periferik oksijen saturasyonu ölçüldü, kontrol değeri kaydedildi. Daha sonra hastalar oturur pozisyona getirildi, iyot ile cilt asepsisi sağlandıktan sonra L2-3, L3-4 veya L4-5 aralığı belirlendi ve %2'lik 2 mL lidokain ile cilt ve cilt altı infiltre edilerek lokal anestezi sağlandı. Sonra belirlenen aralıktan 25G Quincke spinal iğne ile subaraknoid ponksiyon yapıldı ve kaçınıcı denemede başarılı olduğu kaydedildi. Tüm gruplara spinal anestezi için % 0,5 levobupivacaine 3ml (15mg) standart doz olarak uygulandı. Levobupivacain 30 saniye içinde enjekte edildi. İlaç verme işleminin bitişi 0. dakika kabul edildi. Hastalar hemen sırt üstü yatırıldı. Tüm hastalara nazal kanül ile 2 lt dk O<sub>2</sub> verildi. Bundan sonra hastanın KAH, SAB, DAB, OAB, SpO<sub>2</sub> değerleri 0-3-5-10-15-20-25-30-45-60-75-90. dakikalarda kaydedildi. Duyusal blok düzeyi "pinprick" testi ile, motor blok Modifiye Bromage Skalası ile değerlendirildi.

Bromage 0: Hastanın kalça diz ve ayak bileği hareketli.

Bromage 1: Hasta kalçasını hareket ettiremiyor, ama diz ve ayak bileği hareketli.

Bromage 2: Hasta kalça ve dizini hareket ettiremiyor ancak ayak bileği hareketli.

Bromage 3: Hasta kalça diz ve ayak bileğini hareket ettiremiyor.

Ameliyat esnasında SAB'ın 90 mmHg'nın altına inmesi veya OAB'nin kontrol değerine göre %30'dan fazla düşüş göstermesi hipotansiyon olarak kabul edildi ve hastaya 5-10 mg efedrin i.v bolus olarak enjekte edildi. KAH'nın dakikada 50 atımın altına düşmesi bradikardi olarak kabul edildi ve 0.5 mg atropin i.v. bolus olarak enjekte edildi. Tüm hastalar ameliyat sonrasında ilgili servislerinde 6-12-24-48-72. saatler ve 7.günde ziyaret edilerek, taburcu olan hastalara ise telefon ile ulaşılarak komplikasyonlar açısından sorgulandı. Baş ağrısı için lumbal ponksiyondan sonra ilk 7 gün içinde ortaya çıkan, oksipital veya frontal yerleşimli, oturunca veya ayağa kalkınca şiddetlenen, yatar pozisyona geçtikten sonra hafifleyen veya kaybolan baş ağrısı kriterine uyan ağrılar için, 0; yok, 10; dayanılmaz şiddetde, derecelendirilen VAS skorlaması kullanılarak kayıt altına alındılar. Aynı skorlama sistemi bel ağrısı içinde kullanıldı. Ayrıca olgular bulantı, kusma, güç kaybı, sfinkter disfonksiyonu, idrar retansiyonu ve diğer nörolojik komplikasyonlar açısından da değerlendirildi, kayıtlar alındıktan sonra uygun tedavileri başlandı. Spinal anestezi sonrası baş ağrısı gelişmesi durumunda tedavi için aşağıdaki protokol uygulandı ve kaydedildi.

Yatak istirahati,

Hidrasyon,

Parasetamol+kafein,

Non-steroid anti-inflamatuarlar,

Epidural kan yaması.

Spinal anestezi sonrası bel ağrısı gelişmesi durumunda aşağıdaki protokol uygulandı ve kaydedildi.

Paracetamol,

Non steroid anti-inflamatuvar,

Sıcak kompres.

İdrar retansiyonu gelişmesi durumunda aşağıdaki protokol uygulandı ve kaydedildi.

Perineye sıcak tatbiki,

Hastanın hareket etmesinin sağlanması,

Foley sonda uygulaması.

### **İstatistiksel analiz**

Elde edilen verilerin istatistiksel değerlendirmeleri “SPSS 15.00 Lead Technologies ve PASS 2008 NCSS, LLC, Kaysville, Utah” programında yapıldı. Uygun örneklem sayısının belirlenmesinde power analizi yapılmıştır, 7 serbestlik derecesine ve önceden belirlenen postspinal başağrısı oranları kullanılarak yapılan örneklem denek sayısı hesaplamasında alfa 0.05 ve beta 0.80 olması durumunda her bir grupta olması gereken denek sayısı 56 olarak bulundu. Nicel verilerin dağılımı  $X \pm SD$  olarak tanımlandı. Nicel verilerin normal dağılıma uygunluğu *Kolmogorow Smirnow testi* ile yapıldı. Normal dağılıma uyan verilerin karşılaştırılmasında “One Way ANOVA post-hoc testlerden *Tukey test* kullanıldı. Tekrarlı ölçümlerde ise *Repeated Measures ANOVA*, post-hoc testlerden Bonferroni testi kullanıldı. Normal dağılıma uymayan nicel verilerde ise 4 grup arasında Kruskal Wallis analizi kullanılmıştır. Hangi grubun farklı olduğuna ise Bonferroni düzeltmeli Mann-Whitney U testi kullanılarak bakılmıştır. Normal dağılıma uymayan veriler arasındaki ilişkiye *Spearman Korelasyon* katsayısı hesaplanarak bakıldı. Nitel verilerin dağılımı frekans veya % olarak tanımlandı. Nitel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare testi kullanıldı. Anlamlılık düzeyi  $P < 0.05$  olarak kabul edildi.

## 4. BULGULAR

Bu çalışmada gruplar arasında yaş, boy, kilo, vki ve cinsiyet yönünden fark yoktu. Ancak, Grup Y ve Grup K'nın osmolaliteleri anlamlı olarak farklıydı (Tablo 5,  $p<0.05$ ). Grup K'da osmolalite Grup Y'ye göre anlamlı olarak daha yüksekti.

**Tablo 5.** Grupların demografik özellikleri (X±SD).

	Grup Y n=47	Grup S n=45	Grup K n=61	Grup İ n=37	F	p
Yaş	39.7±14.2	40.7±13.9	40.0±14.2	42.1±14.1	0.24	0.87
Boy	169.6±10.3	167.8±8.6	168.1±9.8	167.8±8.2	0.36	0.78
Kilo	77.4±11.9	75.9±13.1	77.7±16.8	79.3±12.8	0.39	0.76
Cins (E/K)	31/16	26/19	31/30	23/14	X <sup>2</sup> =2.7	0.43
VKİ	27.1±4.5	27.0±4.8	27.5±6.0	28.2±4.1	0.50	0.68
Osmolalite	287.8±4.8	288.6±6.0	290.7±5*	289.2±5.4	2.94	0.04

\* Grup Y'ye göre anlamlı olarak farklı

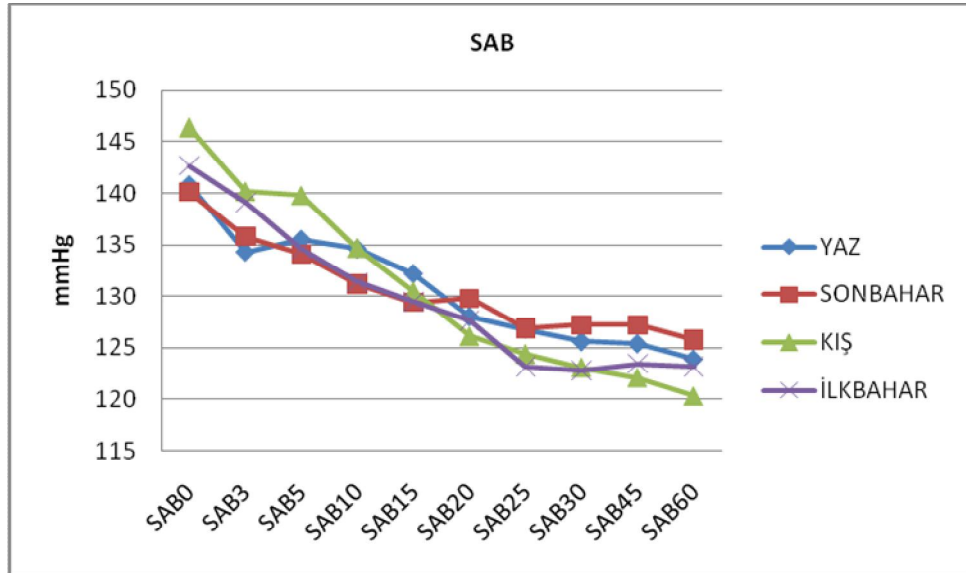
Ameliyat öncesi olguların biyokimyasal verileri Tablo 6'da verilmiştir. Bu verilerden sodyum değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark bulundu ( $p<0.05$ ). Grup Y 'de Sodyum değerleri diğer gruplardakine göre anlamlı olarak daha düşüktü ( $p<0.05$ ).

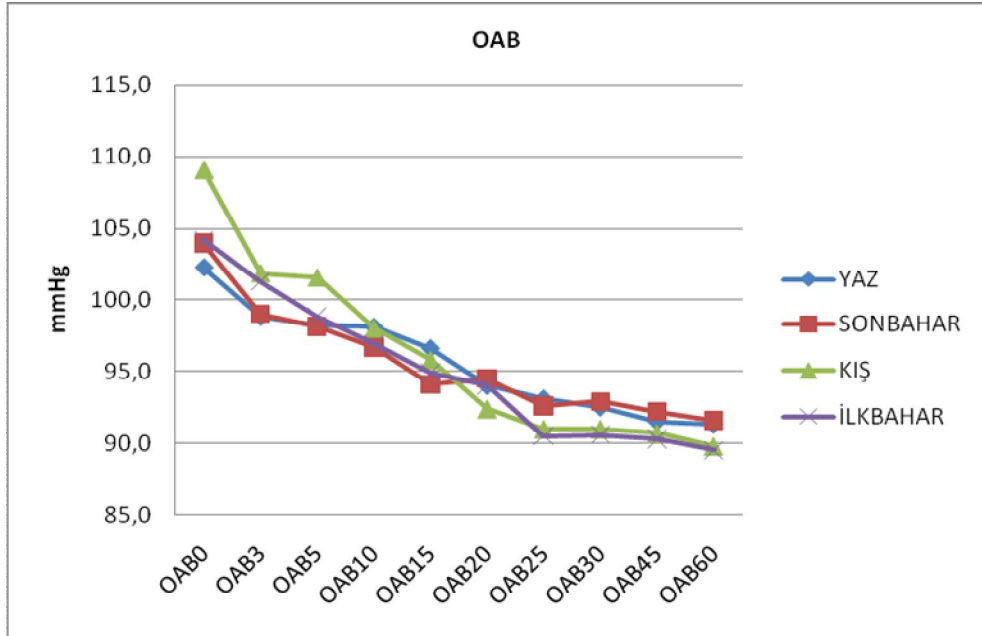
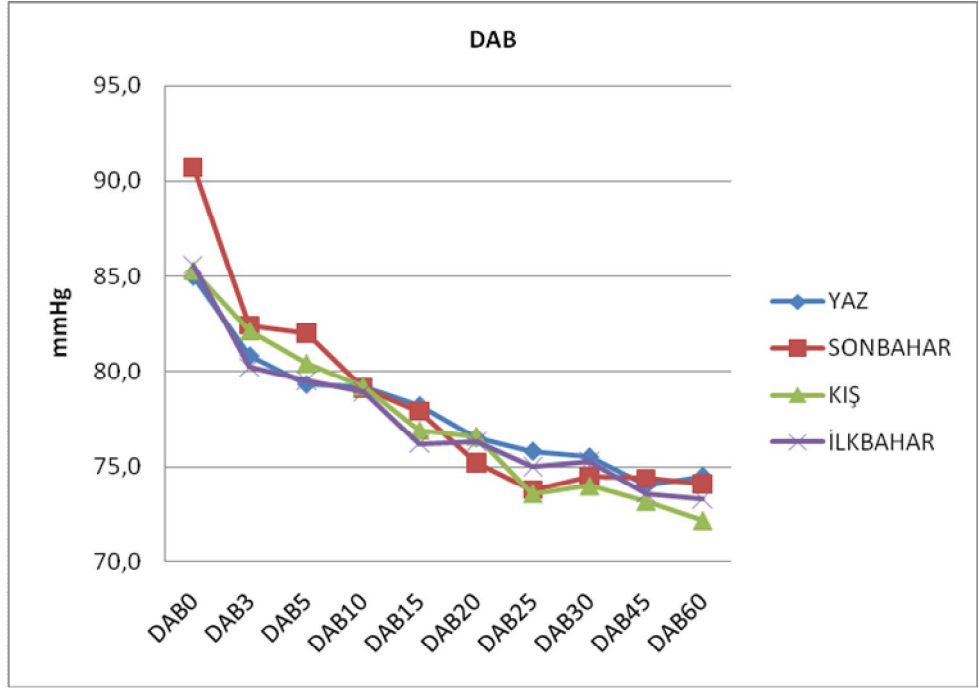
**Tablo 6.** Gruplarda kaydedilen biyokimyasal değerler(X±SD).

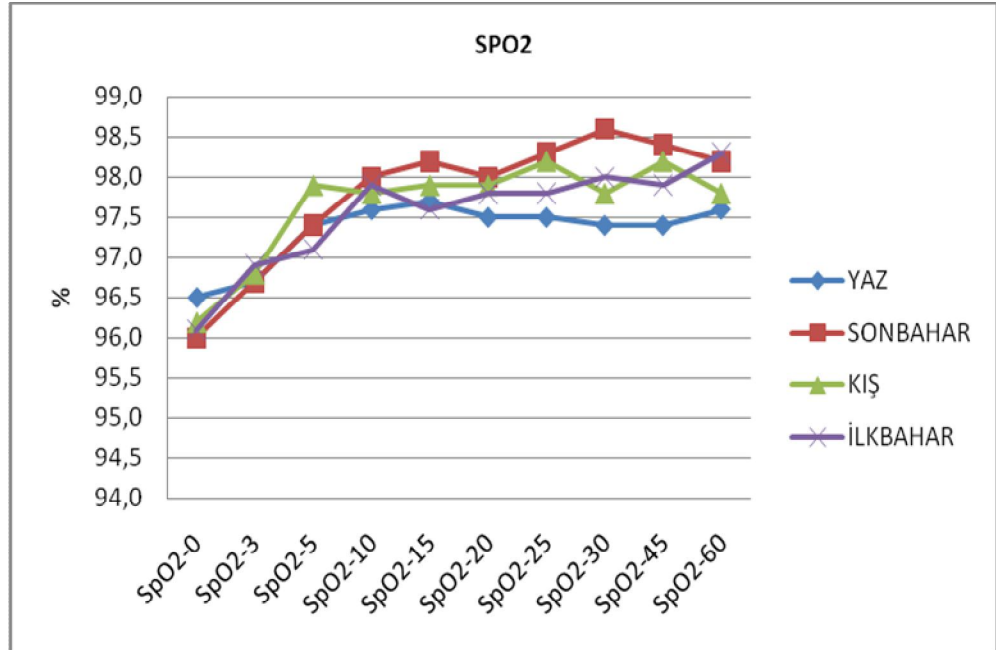
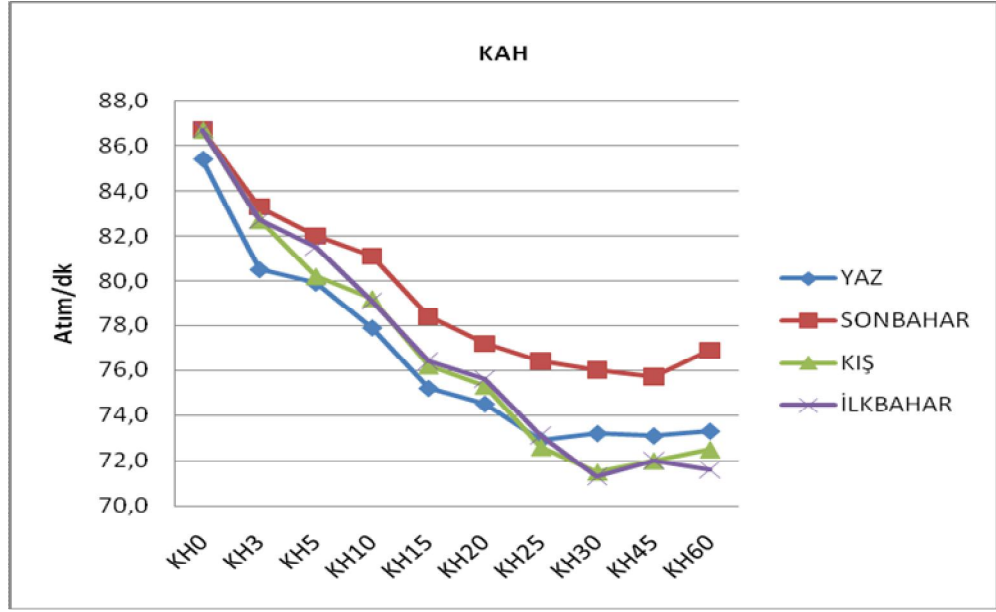
	Grup Y n=47	Grup S n=45	Grup K n=61	Grup İ n=37	F	P
GLUKOZ	98.7±23.1	97.7±18.1	99.5±19.6	109.6±27.4	2.5	0.06
BUN	14.4±4.1	13.8±3.9	15.3±4.5	13.8±4.1	1.46	0.23
Na	138.6±2.1*	139.1±2.7	139.9±2.2	139.0±2.5	3.17	0.03

\* Diğer gruplara göre anlamlı olarak farklı

Hemodinamik verilerin çalışmada kaydedilen ölçüm zamanlarına göre ortalama değerleri, şekil 8’de verilmiştir. Gruplar arasında başlangıç ve diğer ölçüm dönemlerinde kaydedilen SAB, DAB, OAB, KAH ve SPO2 değerleri açısından istatistiksel anlamlı fark bulunamadı ( $p>0.05$ ). Ancak tüm gruplarda grup içi SAB, DAB, OAB, ve KAH’da tekrarlayan ölçümler, başlangıç değeriyle kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı azalma, SPO2’de ise anlamlı artış gözlemlendi ( $p<0.05$ ).







Şekil 8. Gruplar arasında başlangıç ve diğer ölçüm dönemlerinde kaydedilen SAB, DAB, OAB, KAH ve SPO2 değerleri

Gruplarda atropin ve efedrin yapılan kişi sayısı Tablo 7’de verilmiştir. Atropin uygulama sayısı açısından gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark bulundu ( $p<0.05$ ). Grup Y’de atropin yapılan olgu sayısı diğer gruplara göre anlamlı olarak yüksekti ( $p<0.05$ ). Efedrin uygulama sayısı açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunamadı ( $p>0.05$ ).

**Tablo 7.** Mevsimlere göre atropin ve efedrin yapılan olgu sayısı ve oranı.

		Grup Y n=47		Grup S n=45		Grup K n=61		Grup İ n=37		TOPLAM		x <sup>2</sup>	p
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
Atropin	Yapılan	10	55.6	2	11.1	5	27.8	1	5.6	18	100	11.05	0.01
	Yapılmayan	37	21.5	43	25.0	56	32.6	36	20.9	172	100		
Efedrin	Yapılan	6	33.3	3	16.7	7	38.9	2	11.1	18	100	2.0	0.57
	Yapılmayan	41	23.8	42	24.4	54	31.4	35	20.3	172	100		

Ameliyat sırasında olgulara verilen ortalama kristalloid, kolloid, kan miktarları açısından gruplar arasında anlamlı farklılık bulunamadı (Tablo 8,  $p>0.05$ ).

**Tablo 8.** Gruplarda kaydedilen kristalloid, kolloid ve kan ( $X\pm SD$ ).

	Grup Y n=47	Grup S n=45	Grup K n=61	Grup İ n=37	F	p
Kristalloid	1458.5±529	1487.7±443.5	1370.4±496.3	1421.6±623.7	0.50	0.68
Kolloid	10.6±72.93	44.4±179.08	16.3±89.78	40.5±138.36	0.87	0.45
Kan	0.34±0.73	0.11±0.38	0.16±0.45	0.14±0.42	1.87	0.13

Gruplarda kaydedilen Bromage skorları Tablo 9’da verilmiştir. Olgularda 5.dk, 10.dk ve 15.dk’larda kaydedilen Bromage skorları karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunamadı ( $p>0.05$ ). Ancak grup içi değerlendirmelerde tüm gruplarda 5. dakikada kaydedilen Bromage skoru ile 10 ve 15. dakikalardaki skor arasında anlamlı fark bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

**Tablo 9.** Gruplarda Bromage skorları [X (min-max)].

	Grup Y n=47	Grup S n=45	Grup K n=61	Grup İ n=37	P
Bromage 5. dk	1.23( 0-3)	1.33 (0-3)	1.52 (0-3)	1.24(0-3)	0.34
Bromage10. dk	2.0( 0-3)	2.13( 0-3)	2.08(0-3)	1.89(0-3)	0.59
Bromage 15. dk	2.49( 0-3)	2.51( 0-3)	2.48(0-3)	2.30(0-3)	0.48
P	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05	

Olgulara uygulanan spinal anestezinin lateral dekübitis ve oturur pozisyonda yapılmasının sayısı açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı fark bulunamadı (Tablo 10,  $p>0.05$ ).

**Tablo 10.** Gruplarda lateral dekübitis ve oturur pozisyonda yapılan spinal anestezi sayısı.

	Grup Y n=47	Grup S n=45	Grup K n=61	Grup İ n=37	TOPLAM	X <sup>2</sup>	p
Oturur/Lateral Dekübit	44/3	43/2	60/1	35/2	182/8	1.68	0.64

Gruplardaki lumbal ponksiyon girişim seviyelerinin dağılımı Tablo 11’de verilmiştir. Lumbal ponksiyon girişim seviyelerinin değerlendirilmesinde, L4-5 aralığından spinal anestezi yapılıp, yapılmama durumu açısından gruplar karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı fark bulundu ( $p<0.05$ ). Grup K’da L4-5 aralığından lumbal ponksiyon yapılma oranı %48.8 iken, Grup Y’de %26.8, Grup S’de %14.6, Grup İ’de %9.8 olduğu görüldü. Grup K’da bu oran diğer gruplara göre anlamlı olarak daha yüksekti ( $p<0.05$ ).

**Tablo 11.** Gruplara göre spinal anestezi yapılan aralıkların sayıları ve oranları.

n=190		Grup Y n=47		Grup S n=45		Grup K n=61		Grup İ n=37		TOPLAM		X <sup>2</sup>	p
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
L2-3	Yapılan	6	25.0	8	33.3	7	29.2	3	12.5	24	100	1.8	0.6
	Yapılmayan	41	24.7	37	22.3	54	32.5	34	20.5	166	100		
L3-4	Yapılan	30	24.0	31	24.8	34	27.2	30	24.0	125	100	6.8	0.07
	Yapılmayan	17	26.2	14	21.5	27	41.5	7	10.8	65	100		
L4-5	Yapılan	11	26.8	6	14.6	20	48.8	4	9.8	41	100	8.9	0.03
	Yapılmayan	36	24.2	39	26.2	41	27.5	33	22.1	149	100		

Gruplarda lumbal ponksiyon girişim seviyeleri ve bu seviyelerden yapılan girişim sayıları ortalamaları Tablo 12’de verilmiştir. Grup K’da L4-5 seviyesinden yapılan girişim sayıları Grup İ ve Grup S’e göre anlamlı olarak daha yüksek bulundu ( $p < 0.05$ ).

**Tablo 12.** Gruplarda lumbal ponksiyon girişim seviyeleri ve bu seviyelerden yapılan girişim sayıları ortalamaları [X(min-max)].

	Grup Y n=47	Grup S n=45	Grup K n=61	Grup İ n=37	P
L2-3	0,17(0-2)	0,24(0-2)	0,18(0-3)	0,14(0-2)	0,67
L 3-4	1(0-3)	0,89(0-3)	0,98(0-3)	1,11(0-3)	0,49
L 4-5	0,43(0-3)	0,27(0-3)	0,69(0-3)*	0,24(0-3)	0,006

\* Grup S ve Grup İ’ye göre anlamlı olarak farklı

Bir ve birden fazla lumbal ponksiyon deneme sayısı açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı (Tablo 13,  $p>0.05$ ).

**Tablo 13.** Gruplara göre bir ve birden fazla lumbal ponksiyon yapılan olguların sayıları ve oranları.

	Grup Y n=47		Grup S n=45		Grup K n=61		Grup İ n=37		TOPLAM		X <sup>2</sup>	p
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
Bir girişim	30	24.0	33	26.4	37	29.6	25	20.0	125	100	1.98	0.57
Birden fazla sayıda girişim	17	26.2	12	18.5	24	36.9	12	18.5	65	100		

Spinal anestezi sonrası baş ve bel ağrısı gelişmesi ile lomber ponksiyon deneme sayıları açısından korelasyon olup olmadığı incelendiğinde; bir ve birden fazla girişim yapılması ile baş ve bel ağrısı insidansları arasında anlamlı bir korelasyon bulunamadı (Tablo 14,  $p>0.05$ ).

**Tablo 14.** Spinal anestezi sonrası baş ve bel ağrısı gelişen olguların blok deneme sayısına göre dağılımları.

		Bir girişim		Birden fazla girişim		Toplam		X <sup>2</sup>	p
		n	%	n	%	n	%		
Baş ağrısı	var	27	64.3	15	35.7	42	100	0.05	0.48
	yok	98	66.2	50	33.8	148	100		
Bel ağrısı	var	32	60.4	21	39.6	53	100	0.96	0.21
	yok	93	67.9	44	32.1	137	100		

Grup ayrımı gözetilmeksizin spinal anestezi sonrası baş ve bel ağrısı gelişmesi ile lumbal ponksiyon yapılan seviye arasında korelasyon olup olmadığı incelendiğinde; uygulama yapılan tüm seviyeler ile baş ve bel ağrısı ortaya çıkması arasında anlamlı bir korelasyon kurulamadı (Tablo 15 ve Tablo 16,  $p>0.05$ ).

**Tablo 15.** Blok uygulanan aralıklara göre baş ağrısı gelişen olguların dağılımları.

n=190		Baş ağrısı olan		Baş ağrısı olmayan		TOPLAM		x2	p
		n	%	n	%	n	%		
L2-3 n=24	yapılan	5	20.8	19	79.2	24	100	0.03	0.55
	yapılmayan	37	22.3	129	77.7	166	100		
L3-4 n=125	yapılan	31	24.8	94	75.2	125	100	1.54	0.14
	yapılmayan	11	16.9	54	83.1	65	100		
L4-5 n=41	yapılan	6	14.6	35	85.4	41	100	1.69	0.14
	yapılmayan	36	24.2	113	75.8	149	100		

**Tablo 16.** Blok uygulanan aralıklara göre bel ağrısı gelişen olguların dağılımları.

n=190		Bel ağrısı olan		Bel ağrısı olmayan		TOPLAM		x2	p
		n	%	n	%	n	%		
L2-3 n=24	yapılan	7	29.2	17	70.8	24	100	0.02	0.53
	yapılmayan	46	27.7	120	72.3	166	100		
L3-4 n=125	yapılan	35	28.0	90	72.0	125	100	0.01	0.55
	yapılmayan	18	27.7	47	72.3	65	100		
L4-5 n=41	yapılan	11	26.8	30	73.2	41	100	0.03	0.52
	yapılmayan	42	28.2	107	71.8	149	100		

Çalışmada gruplar göz önüne alınmadığında, spinal anestezi sonrası gözlenen baş ağrısı ve bel ağrısı insidansı Tablo 17’de verilmiştir.

**Tablo 17.** Çalışmada spinal anestezi sonrası baş ağrısı ve bel ağrısı gözlenen toplam olgu sayısı ve oranı.

	VAR	YOK	Oran (%)
BAŞ AĞRISI (n=190)	42	148	22.1
BEL AĞRISI (n=190)	53	137	27.9

Gruplarda kaydedilen spinal anestezi sonrası baş ağrısı ve bel ağrısı oranları Tablo 18’de verilmiştir. Çalışma süresince olgular spinal anestezi sonrası baş ağrısı olup olmama durumu açısından değerlendirildiğinde gruplar arasında anlamlı fark bulunamamıştır ( $p>0.05$ ). Çalışma süresince olgular bel ağrısı olup olmama açısından değerlendirildiğinde ise gruplar arasında anlamlı fark bulundu (Tablo 18,  $p<0.05$ ). Grup İ’de %15.1, Grup K’da %17.0, Grup S’de %30.2 iken, Grup Y’de %37.7 idi. En yüksek yüzdeye sahip olan Grup Y anlamlı olarak diğerlerine göre farklı idi.

**Tablo 18.** Spinal anestezi sonrası baş ve bel ağrısı gözlenen olguların mevsimlere göre oranları.

n=190	Grup Y n=47		Grup S n=45		Grup K n=61		Grup İ n=37		TOPLAM		x2	p	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%			
Baş ağrısı	var	14	33.3	9	21.4	10	23.8	9	21.4	42	100	2.98	0.39
	yok	33	22.3	36	24.3	51	34.5	28	18.9	148	100		
Bel ağrısı	var	20	37.7	16	30.2	9	17.0	8	15.1	53	100	12.29	0.01
	yok	27	19.7	29	21.2	52	38.0	29	21.2	137	100		

Çalışma gruplarında ki olguların tamamı değerlendirildiğinde, erkeklerin % 18.9’unda, kadınların ise % 26.6’sında spinal anestezi sonrası baş ağrısı gözlemlendi. Baş ağrısı gelişenlerin cinsiyet kıyaslanmasında cinsiyetler açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. (Tablo 19,  $p>0.05$ ).

**Tablo 19.** Baş ağrısı olgularının cinsiyetlere göre dağılımı.

CİNSİYET	Baş ağrısı gelişen olgular		Baş ağrısı gelişmeyen olgular		TOPLAM		x2	p
	n	%	n	%	n	%		
ERKEK	21	18.9	90	81.1	111	100	1.57	0.21
KADIN	21	26.6	58	73.4	79	100		

Çalışmada ilk 72.saatte spinal anestezi sonrası gözlenen baş ağrısı açısından gruplar karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunamamıştır (Tablo 20,  $p>0.05$ ).

**Tablo 20.** Gruplarda ilk 72 saatte başağrısı gözlenen olgu sayısı.

İlk 72. saat	Grup Y (n=47)		Grup S (n=45)		Grup K (n=61)		Grup İ (n=37)		Toplam		X2	p
	N	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
var	14	33.3	9	21.4	10	23.8	9	21.4	42	100	2.98	0.39
yok	33	22.3	36	24.3	51	34.5	28	18.9	148	100		

Gruplar spinal anestezi sonrası 12-48. saat, 48-72. saat, 72-7 gün ve 7. günden sonraki zaman periodlarında baş ağrısı gözlenen olgu sayıları bakımından karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark bulunamadı, ancak bu dönemlerde grup içi karşılaştırmalarda ise; Grup Y, Grup S ve Grup K'da anlamlı fark bulundu ( $p<0.05$ ), Grup İ' de ise anlamlı fark bulunamadı (Tablo 21).

Gruplar spinal anestezi sonrası 48-72 saat ve 72 saat-7.gün dönemlerinde bel ağrısı gözlenen olguların sayıları bakımından karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı fark bulundu. Bel ağrısı gözlenenlerin oranları 48-72 saatler arasında Grup Y'de % 39.3, Grup S'de %35.7, Grup K'de %7.1, Grup İ'de ise %17.9 idi. Farkı oluşturan grup Grup Y idi ( $p<0.05$ ). Bel ağrısı görülenlerin oranları 72 saat-7.gün arasında Grup Y'de % 50.0, Grup S'de %30.0, Grup K'da %0.0, Grup İ'de ise %20.0 idi. Farkı oluşturan grup Grup Y idi ( $p<0.05$ ). Diğer zaman aralıklarında ise anlamlı fark bulunamadı.

**Tablo 21.** İlerleyen zaman içerisinde baş ve bel ağrısı görülen olguların mevsimlere göre sayıları ve oranları.

			Grup Y n=47		Grup S n=45		Grup K n=61		Grup İ n=37		TOPLAM		x <sup>2</sup>	P
			n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
12-48	Baş ağrısı	Var	3	30.0	1	10.0	2	20.0	4	40.0	10	100	3.71	0.29
		Yok	44	24.4	44	24.4	59	32.8	33	18.3	180	100		
	Bel Ağrısı	Var	13	35.1	12	32.4	7	18.9	5	13.5	37	100	6.82	0.08
		Yok	34	22.2	33	21.6	54	35.3	32	20.9	153	100		
48-72	Baş ağrısı	Var	12	34.3	7	20.0	8	22.9	8	22.9	35	100	3.22	0.35
		Yok	35	22.6	38	24.5	53	34.2	29	18.7	155	100		
	Bel Ağrısı	Var	11	39.3	10	35.7	2	7.1	5	17.9	28	100	11.2	0.01
		Yok	36	22.2	35	21.6	59	36.4	32	19.8	162	100		
72-7.gün	Baş ağrısı	Var	9	28.1	9	28.1	7	21.9	7	21.9	32	100	1.86	0.60
		Yok	38	24.1	36	22.8	54	34.2	30	19.0	158	100		
	Bel Ağrısı	Var	10	50.0	6	30.0	0	0.0	4	20.0	20	100	13.3	0.004
		Yok	37	21.8	39	22.9	61	35.9	33	19.4	170	100		
7. Gün	Baş ağrısı	Var	5	45.5	3	27.3	1	9.1	2	18.2	11	100	4.02	0.25
		Yok	42	23.5	42	23.5	60	33.5	35	19.6	179	100		
	Bel Ağrısı	Var	5	62.5	2	25.0	0	0.0	1	12.5	8	100	7.71	0.05
		Yok	42	23.1	43	23.6	61	33.5	36	19.8	182	100		

Grup Y’de grup içi karşılaştırmada diğer ölçüm dönemleri içerisinde spinal anestezi sonrası baş ağrısı olup olmama durumu açısından incelendiğinde, sonraki ölçüm dönemlerinde kaydedilen baş ağrısı vakalarının sayısı arasında anlamlı fark vardı ( $p<0.05$ ). Baş ağrısı görülenlerin oranları 12-48 saatlerinde % 10.3, 48-72 saatlerde % 41.4, 72 saat-7.gün de % 31.0 ve 7 günden sonra %17.2 idi. Spinal anestezi sonrası baş ağrısı en fazla 48-72 saatler arasında gözlemlendi ve istatistiksel olarak anlamlı idi ( $p<0.05$ ). Grup Y’de ilerleyen zaman içerisinde spinal anestezi sonrası bel ağrısı olup olmama durumu açısından incelendiğinde, ilerleyen zamanlarda görülen bel ağrısı vakalarının arasında anlamlı fark bulunmadı (Tablo 22,  $p>0.05$ ).

**Tablo 22.** Grup Y’de ölçüm dönemlerinde spinal anestezi sonrası baş ve bel ağrısı gözlenen olgu sayısı ve oranı.

	Grup Y	12-48		48-72		72-7gün		7 gün		Toplam		x2	p
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
Baş Ağrısı	Var	3	10.3	12	41.4	9	31.0	5	17.2	29	100	7.96	0.04
	Yok	44	27.7	35	22.0	38	23.9	42	26.4	159	100		
Bel Ağrısı	Var	13	33.3	11	28.2	10	25.6	5	12.8	39	100	4.49	0.21
	Yok	34	22.8	36	24.2	37	24.8	42	28.2	149	100		

Grup S’de diğer ölçüm dönemleri içerisinde spinal anestezi sonrası baş ağrısı gelişen ve gelişmeyen olgu sayıları açısından incelendiğinde, baş ağrısı görülenlerin oranları 12-48 saatlerinde % 5.0, 48-72 saatlerde % 35.0, 72 saat-7.gün de % 45.0 ve 7 günden sonra % 15.0 idi. Spinal anestezi sonrası baş ağrısı en fazla 72 saat-7.gün arasında gözlemlendi ve istatistiksel olarak anlamlı idi (Tablo 23,  $p<0.05$ ).

Grup S’de spinal anestezi sonrası bel ağrısı gelişen ve gelişmeyen olgu sayıları açısından incelendiğinde, bel ağrısı gözlenen olgu sayısı kıyaslandığında anlamlı fark bulundu (Tablo 23,  $p<0.05$ ). Bel ağrısı görülenlerin oranları 12-48 saatlerinde %40.0, 48-72 saatlerde % 33.3, 72 saat-7.gün de % 20.0 ve 7. günden sonra % 6.7 idi. Farkı yaratan zaman aralığı 12-48 saat arası idi.

**Tablo 23.** Grup S de ilerleyen zaman içerisinde baş ve bel ağrısı olan olgu sayısı ve oranı.

	Grup S	12-48		48-72		72-7gün		7 gün		Toplam		x2	p
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
Baş Ağrısı	Var	1	5.0	7	35.0	9	45.0	3	15.0	20	100	9.0	0.03
	Yok	44	27.5	38	23.8	36	22.5	42	26.3	160	100		
Bel Ağrısı	Var	12	40.0	10	33.3	6	20.0	2	6.7	30	100	9.44	0.02
	Yok	33	22.0	35	23.3	39	26.0	43	28.7	150	100		

Grup K’da diğ er ölçüm dönemleri içerisinde spinal anestezi sonrası baş ağrısı gelişen ve gelişmeyen olgu sayıları açısından incelendiğ inde, baş ağrısı görülenlerin oranları 12-48 saatlerinde % 11.1, 48-72 saatlerde % 44.4, 72 saat-7.gün de % 38.9 ve 7 günden sonra % 5.6 idi. Spinal anestezi sonrası baş ağrısı en fazla 48-72 saatler arasında gözlendi ve istatistiksel olarak anlamlı idi (Tablo 24,  $p<0.05$ ).

Grup K’da ilerleyen zaman içerisinde spinal anestezi sonrası bel ağrısı olup olmama durumu açısından incelendiğ inde, ilerleyen zamanlarda görülen bel ağrısı vakalarının arasında anlamlı fark vardı (Tablo 24,  $p<0.05$ ), Bel ağrısı görülenlerin oranları 12-48 saatlerinde % 77.8, 48-72 saatlerde % 22.2, 72 saat-7.gün de % 0.0 ve 7 günden sonra % 0.0 idi. Farkı yaratan zaman aralığ ı 12-48 saatler arası idi.

**Tablo 24.** Grup K’da ilerleyen zaman içerisinde baş ve bel ağrısı olan olgu sayısı ve oranı.

	Grup K	12-48		48-72		72-7gün		7 gün		Toplam		x <sup>2</sup>	p
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
Baş Ağrısı	Var	2	11.1	8	44.4	7	38.9	1	5.6	18	100	8.87	0.03
	Yok	59	26.1	53	23.5	54	23.9	60	26.5	226	100		
Bel Ağrısı	Var	7	77.8	2	22.2	0	0.0	0	0.0	9	100	15.1	0.01
	Yok	54	23.0	59	25.1	61	26.0	61	26.0	235	100		

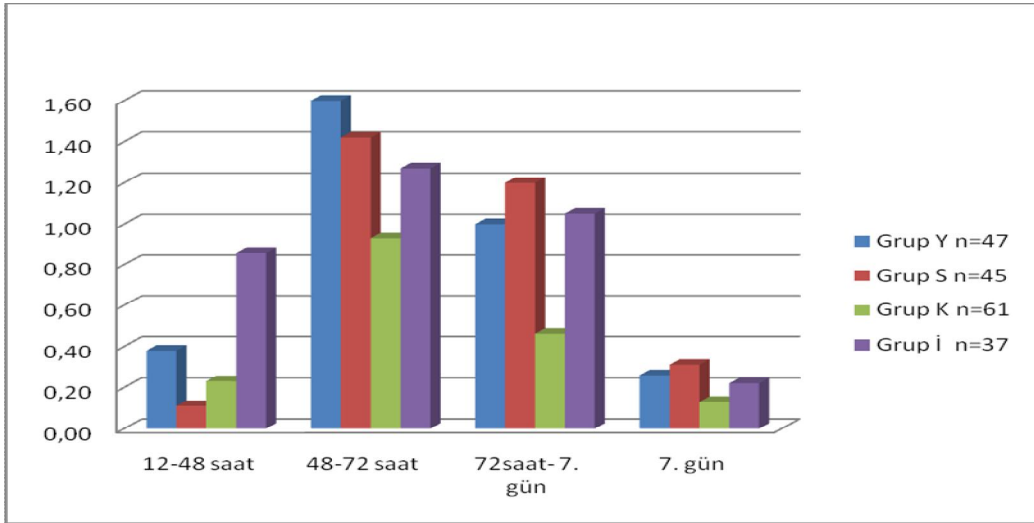
Grup İ’de diğ er ölçüm dönemleri içerisinde spinal anestezi sonrası baş ağrısı gelişen ve gelişmeyen olgu sayıları açısından incelendiğ inde, anlamlı fark bulunamamıştır. Spinal anestezi sonrası baş ağrısı en fazla %38.1 ile 48-72. saatler arasında gözlendi. (Tablo 25,  $p>0.05$ ).

Grup İ’de ilerleyen zaman içerisinde spinal anestezi sonrası bel ağrısı olup olmama durumu açısından incelendiğ inde, ilerleyen zamanlarda görülen bel ağrısı olguları arasında anlamlı fark bulunmadı ( $p>0.05$ ).

**Tablo 25.** Grup İ’de ilerleyen zaman içerisinde baş ve bel ağrısı olan olgu sayısı ve oranı.

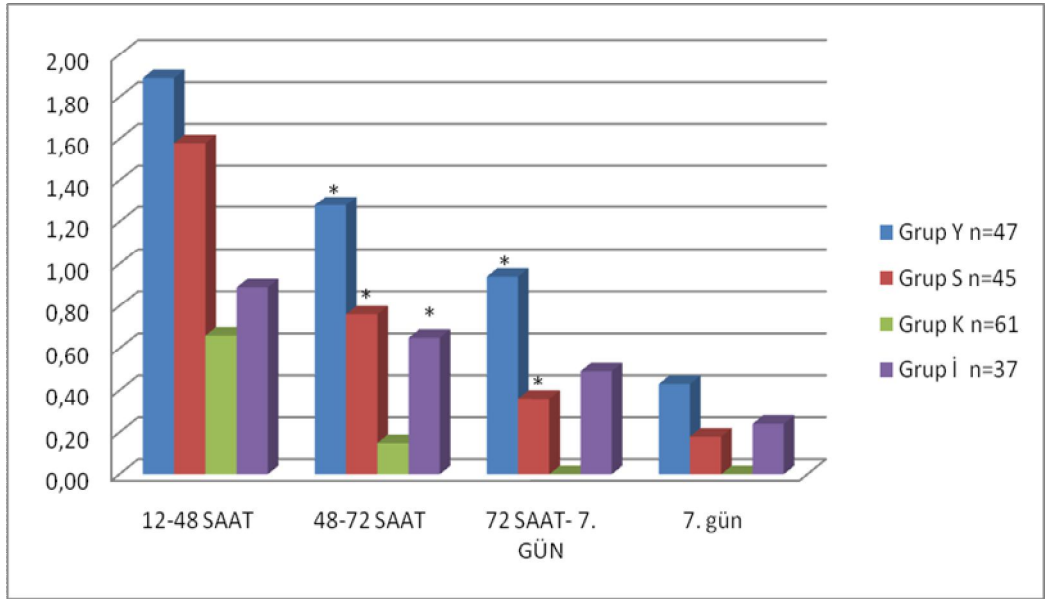
	Grup İ	12-48		48-72		72-7gün		7 gün		Toplam		x2	p
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
Baş Ağrısı	Var	4	19.0	8	38.1	7	33.3	2	9.5	21	100	5.05	0.16
	Yok	33	26.0	29	22.8	30	23.6	35	27.6	127	100		
Bel Ağrısı	Var	5	33.3	5	33.3	4	26.7	1	6.7	15	100	3.19	0.36
	Yok	32	24.1	32	24.1	33	24.8	36	27.1	133	100		

Spinal anestezi sonrası baş ağrısı gözlenen olguların VAS skorları değerlendirildiğinde gruplar arasında anlamlı istatistiksel anlamlı fark bulunmadı (Şekil 9).



**Şekil 9.** Grupların zaman aralıklarına göre ortalama baş ağrısı VAS skorları.

Bel ağrısı ortalama VAS skorları açısından gruplara ait veriler şekil 10’da verilmiştir. 48-72. Saatlerde Grup Y, Grup S ve Grup İ ile Grup K arasında, 72 saat 7. Gün de Grup Y ve Grup S ile Grup K arasında anlamlı fark bulunmuştur ( Şekil 10,  $p < 0.05$ ).



\* Grup K'ya göre farklı (p<0.05)

**Şekil 10.** Grupların zaman aralıklarına göre ortalama bel ağrısı VAS skorları.

Gruplar gözetilmeden genel olgu verileri incelendiğinde osmolalite, yaş, kilo, boy ve VKİ ile spinal anestezi sonrası baş ağrısı gelişmesi arasındaki ilişkiler Tablo 26'da verilmiştir.

12-48 saat baş ağrısı ile osmolalite, yaş, boy, ve VKİ arasında bir korelasyon yok iken, kilo arasında doğrusal pozitif yönde bir korelasyon vardır (r:0,16; p:0,02).

48-72 saatler arasındaki baş ağrısı ile osmolalite, boy, kilo ve VKİ arasında korelasyon yok iken, yaş ile ters yönde doğrusal bir korelasyon vardır ( r: -0,16; p:0,02).

72 saat-7. Gün ve 7. Günde ki baş ağrısının osmolalite, yaş, boy, kilo ve VKİ ile arasında anlamlı bir korelasyon tesbit edilememiştir.

**Tablo 26.** Gruplar gözetilmeden baş ağrısı ile osmolalite, yaş, boy, kilo ve VKİ arasındaki korelasyon.

n=190	Baş ağrısı 12-48		Baş ağrısı 48-72		Baş ağrısı 72-7 gün		Baş ağrısı 7 gün	
	r	p	r	p	R	p	r	P
Osmolalite	0.01	0.83	-0.05	0.47	0.01	0.82	0.03	0.63
Yaş	-0.05	0.50	-0.16	0.02	-0.01	0.81	-0.01	0.97
Boy	0.07	0.30	0.06	0.41	-0.04	0.53	-0.10	0.16
Kilo	0.16	0.02	-0.07	0.92	0.04	0.58	-0.01	0.84
VKİ	0.10	0.16	-0.08	0.22	0.01	0.90	0.03	0.62

Gruplar ayrı ayrı değerlendirildiğinde sadece Yaz grubunda baş ağrısı 72 saat – 7. gün ile boy arasında ters yönde doğrusal bir korelasyon tespit edilmiştir (n=47, r= -0.33, p= 0.02) (Tablo 27).

**Tablo 27.** Grup Y’de baş ağrısı ile osmolalite, yaş, boy, kilo ve VKİ arası korelasyon.

GRUP Y	Baş ağrısı 12-48		Baş ağrısı 48-72		Baş ağrısı 72-7gün		Baş ağrısı 7 gün	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Osmolalite	0.29	0.05	0.25	0.09	0.25	0.86	0.18	0.22
Yaş	-0.03	0.83	-0.15	0.33	0.19	0.19	0.09	0.53
Boy	0.25	0.09	-0.01	0.94	-0.34	0.02	-0.23	0.12
Kilo	0.10	0.49	-0.12	0.40	-0.005	0.98	-0.05	0.73
VKİ	-0.11	0.47	-0.12	0.43	0.18	0.23	0.10	0.49

Sonbahar grubunda baş ağrısı ile osmolalite, yaş, boy, kilo ve VKİ arasında korelasyon bulunamadı (Tablo 28,  $p>0.05$ ).

**Tablo 28.** Grup S’de başağrısı ile osmolalite, yaş, boy, kilo ve VKİ arası korelasyon.

GRUP S	Başarısı 12-48		Başarısı 48-72		Başarısı 72-7gün		Başarısı 7 gün	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Osmolalite	0.24	0.11	-0.12	0.45	-0.11	0.46	-0.60	0.70
Yaş	0.16	0.30	-0.12	0.42	0.06	0.69	-0.10	0.53
Boy	-0.16	0.30	-0.04	0.80	-0.07	0.65	-0.02	0.89
Kilo	0.24	0.12	-0.07	0.64	-0.14	0.37	-0.03	0.85
VKİ	0.26	0.09	-0.08	0.58	-0.08	0.62	-0.01	0.93

Kış grubunda baş ağrısı ile osmolalite, yaş, boy, kilo ve VKİ arasında korelasyon bulunamadı (Tablo 29,  $p>0.05$ ).

**Tablo 29.** Grup K’de başağrısı ile osmolalite, yaş, boy, kilo ve VKİ arası korelasyon.

GRUP K	Baş ağrısı 12-48		Baş ağrısı 48-72		Baş ağrısı 72-7gün		Baş ağrısı 7 gün	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Osmolalite	-0.25	0.05	-0.15	0.24	0.05	0.70	0.19	0.14
Yaş	-0.07	0.56	-0.22	0.09	-0.14	0.30	0.20	0.11
Boy	0.10	0.43	0.08	0.50	0.08	0.53	0.00	1.00
Kilo	0.13	0.34	-0.01	0.94	0.11	0.40	0.16	0.22
VKİ	0.10	0.42	-0.11	0.40	0.01	0.91	0.19	0.15

İlkbahar grubunda baş ağrısı ile osmolalite, yaş, boy, kilo ve VKİ arasında korelasyon bulunamadı (Tablo 30,  $p>0.05$ ).

**Tablo 30.** Grup İ’de başağrısı ile osmolalite, yaş, boy, kilo ve VKİ arası korelasyon.

GRUP İ	Başarısı 12-48		Başarısı 48-72		Başarısı 72-7gün		Başarısı 7 gün	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Osmolalite	-0.06	0.71	-0.06	0.70	0.01	0.93	0.03	0.84
Yaş	-0.16	0.34	-0.18	0.30	-0.26	0.12	-0.27	0.11
Boy	-0.17	0.32	0.01	0.96	0.24	0.14	-0.11	0.53
Kilo	0.21	0.22	0.15	0.36	0.18	0.29	-0.09	0.57
VKİ	0.21	0.22	-0.03	0.87	-0.12	0.47	-0.15	0.37

İdrar retansiyonu gözlenen olguların sayısı karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmadı (Tablo 32,  $p>0.05$ ).

**Tablo 31.** Çalışmada idrar retansiyonu gözlenen toplam olgu sayısı ve oranı.

	VAR	YOK	ORAN
İDRAR RETANSİYONU (n=190)	17	173	%8.9

**Tablo 32.** Gruplarda postoperatif dönemde idrar retansiyonu gözlenen olgu sayıları.

	Grup Y n=47		Grup S n=45		Grup K n=61		Grup İ n=37		Toplam		X2	P
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
VAR	2	11.8	4	23.5	9	52.9	2	11.8	17	100	4.3	0.23
YOK	45	26	41	23.7	52	30.1	35	20.2	173	100		

Yaz grubunda baş ağrısı gelişen 14 hastanın 3'ü yatak istirahati ve hidrasyon ile , 10'u parasetamol ve kafein ile, 1 hastaya ise ek olarak Non-steroid anti-inflamatuar verilerek tedavileri sağlandı.

Sonbahar grubunda baş ağrısı gelişen 9 hastanın 2'si yatak istirahati ve hidrasyon ile, 4'ü parasetamol ve kafein ile, 3 hastaya ise ek olarak Non-steroid anti-inflamatuar verilerek tedavileri sağlandı.

Kış grubunda baş ağrısı gelişen 10 hastanın 2'si yatak istirahati ve hidrasyon ile , 7'si parasetamol ve kafein ile, 1 hastaya ise ek olarak Non-steroid anti-inflamatuar verilerek tedavileri sağlandı.

İlkbahar grubunda baş ağrısı gelişen 9 hastanın 3'ü yatak istirahati ve hidrasyon ile , 5'i parasetamol ve kafein ile, 1 hastaya ise ek olarak Non-steroid anti-inflamatuar verilerek tedavileri sağlandı.

Baş ağrısı gelişen hiçbir hastada epidural kan yaması yapmaya gerek kalmadı.

## 5. TARTIŞMA

Spinal anestezi sonrası özellikle baş ağrısı, daha az rastlanan görme bozukluğu, bulanık ve çift görme, kulak çınlaması, işitme kaybı, idrar yapamama sırt ve bel ağrısı gibi komplikasyonların görülme sıklıkları ve nedenleri ile ilgili birçok çalışmada farklı sonuçlar bulunmuştur. ASA, kapanmış tazminat davalarından alıntılarla ameliyathanede uygulanan rejyonel anesteziden sonra karşılaşılan komplikasyonlara karşı açılan yükümlülük davalarının en sık nedenlerinin tanımlanmış, 20 yıllık bir dönemde (1980-99), tüm dava konularının %18'ini rejyonel anestezi uygulamalarının oluşturduğunu belirlemiştir. Rejyonel anestezi davalarının içinde epidural anestezi komplikasyonları (%42) ile karşılaştırıldığında, spinal anestezi komplikasyonlarının (%34) daha az olduğu görülmektedir (3). Spinal anestezi sırasında ve sonrasında karşılaşılan komplikasyonların bir yıl boyunca mevsimsel değişimlerini inceleyerek, hem bu komplikasyonların önemini vurgulamak, hem de iklim değişiklikleri ile arasındaki ilişkileri ortaya çıkararak, literatüre katkı sağlamak düşüncesiyle bu araştırmayı planladık. Spinal anestezi en sık uygulanan rejyonel anestezi tekniği olmasına rağmen anestezi sonrası özellikle enfeksiyon, spinal nörotoksite, post spinal baş ağrıları ve yaşamı tehdit eden komplikasyon olasılıkları ile de klinisyenlerin her zaman korkulu rüyası olmuştur. Günümüzdeki teknolojik gelişmelerle bu sorunların önemli bir kısmına çözüm bulunabilmiştir (11). Fransa'da 1997 yılında spinal anestezi komplikasyonları konusunda yapılan geniş serili bir tarama, spinal anestezi kaynaklı ciddi komplikasyon insidansına ilişkin önemli bulgular ortaya koymuştur. Spinal anestezi uygulanan 40640 olgudan 26 tanesinde kardiyak arrest, 6 olguda ölüm, 5 olguda kauda ekina sendromu, 19 olguda ise radikülopati olmak üzere 50 olguda ciddi komplikasyonlar belirlenmişken, günümüzde yeni iğne tiplerinin, uygulama tekniklerinin gelişmesi,

komplikasyonlara ilişkin gerekli önlemlerin alınması ve erken müdahaleler ile bu tür bulgulara pek rastlanmamaktadır (52). Çalışmada yeni iğne tekniklerini kullandığımızdan dolayı literatürde belirtilen ciddi komplikasyonların hiç birine rastlanmamıştır.

Yüzyıllardır hava durumunun insan üzerindeki etkisi genel sağlık sorunu olarak görülmektedir. Geçmişte araştırmacılar aşırı sıcak ve soğuk ısı dönemlerinin mortaliteyi arttırdığını ve güncel zaman serisi analizlerinde ısı ve mortalite arasındaki ilişkiyi göstermiştir. Bu çalışmalar ideal ısı değerlerinden sığağa ve soğuga doğru artışların, mortaliteyi arttırdığını göstermiştir (89). Isı dalgaları esnasında koroner ve serebral tromboza bağlı ölümlerde artış kaydedilmektedir. Britanya’da maksimum 34.6 °C ve minimum 20.8 °C lik ısı dalgasını takiben, bir ile iki gün sonra koroner ve serebral trombozda mortaliteler pik yapmıştır(91). Keatinge ve arkadaşlarının (91) yaptığı çalışmada, gönüllülerin 6 saat boyunca 41°C sıcaklığa maruz kalmalarından sonra, kor ısıları 0.84°C yükselmiş, suya ulaşmaları serbest olmasına rağmen terleme ile 1.83 kg kilo kaybetmiş, kalp atım hızları dakikada 32 atım artmış ve özellikle ayakta arteriyel basınçları düşmüştür. İlk saatten sonra eritrosit sayıları %9, kan viskoziteleri %24 artmıştır. İlk bir saat içinde ise trombosit sayıları %18 artmış ve trombosit hacmi azalmıştır. Lipoprotein fraksiyonu dağılımı değişmeksizin, plazma kolestrol seviyeleri %14 artmıştır. Bu değişiklikler sıcak havada arteriyel tromboza bağlı artmış mortaliteyi açıklayabilir olarak görülmektedir . Isı dalgaları ABD’de ve özellikle İngiltere’de yıllık mortalitede büyük artışlara neden olmaktadır. Isı dalgaları esnasında artmış olan ölümlerin yaklaşık yarısını koroner ve serebral trombozlar, az bir kısmını ise sıcak çarpması oluşturmaktadır. Hafif titremeye sebep olacak şekilde soğuga maruz kalmak platelet sayısında, plazma viskozitesinde, kolestrol konsantrasyonunda ve arteriyel basınçta artışa sebep olur. Hafif yüzey soğuması ile normal termoregülatuar mekanizmalar sonucu platelet, eritrosit ve viskozitede ki artış soğuk havalarda koroner ve serebral trombozların ani artışının sebebi olarak açıklanabilir (92). Literatürün incelenmesi neticesinde, mevsimsel değişikliklerin postspinal başağrısı ve spinal anestezi sırasında ve sonrasında oluşabilecek diğer komplikasyonların insidansına etkisi ile ilgili herhangi bir bilgiye ulaşılammıştır. Bu nedenle çalışmada mevsimsel değişikliklerin postspinal baş ağrısının ve spinal anestezi sırasında ve sonrasında oluşabilecek diğer komplikasyonların insidansına etkisini araştırmak için, alt ekstremit

cerrahisi uygulanacak 190 vaka incelemeye alındı. Çalışmada spinal anestezi sonrası baş ağrısı gelişmesi açısından mevsimler arasında anlamlı fark bulunamadı. Ancak, spinal anestezi sonrası baş ağrısı, yaz, kış ve ilkbahar aylarında 48-72. saatler, sonbahar ayında ise 72 saat-7.gün döneminde gözlenmiştir. Spinal anestezi sonrası baş ağrısı gözlenen olguların VAS skorları değerlendirildiğinde ise mevsimler arasında anlamlı fark bulunamamıştır. Bu bulgular ile spinal anestezi sonrası gelişen baş ve bel ağrısı ile iklim değişiklikleri arasında anlamlı bir bağlantı kurulamayacağını düşündürmektedir. Bununla birlikte; osmolalite, yaş, boy, ve VKİ ile 12-48 saat baş ağrısı ile arasında bir korelasyon kurulamamıştır. Vücut ağırlığı ile 12-48 saat döneminde gözlenen baş ağrısı arasında doğrusal pozitif yönde bir korelasyon kurulmuştur. Vücut ağırlığı arttıkça baş ağrısı görülme sıklığı artmaktadır. Osmolalite, boy, kilo ve VKİ ile 48-72 saatler arasındaki baş ağrısı arasında korelasyon bulunamamıştır. Yaş ile 48-72 saatler arasındaki baş ağrısı arasında ters yönde doğrusal bir korelasyon bulunmuştur. Yaş arttıkça baş ağrısı görülme sıklığı azalmaktadır.

Postspinal başağrısı spinal anestezi ve duranın kazara delindiği epidural anesteziyi de içeren, duramaterin perfore edildiği işlemlerdeki iyi bilinen bir komplikasyondur. Postspinal başağrısının insidansında etkili olduğu düşünülen faktörler; yaş, cinsiyet, iğne boyutu, multiple dural ponksiyon, iğne kesitinin yönlendirilmesi ve dural liflere göre pozisyonu, postoperatif yatakta kalma süresi, daha önceki postspinal baş ağrısı hikayesidir . Postspinal başağrısına neden olan ve en yaygın olarak kabul edilen teori dural yırtığa bağlı oluşan BOS kaybıdır (93). BOS hacmindeki azalma beyini ve duyarlı meningeal vasküler yapıları destekleyen sıvı yastık hacmini azaltır ve bu da yerçekimi etkisi ile ağrıya duyarlı intrakraniyal oluşumların gerilmesine ve klasik baş ağrısına sebep olur. Bu yüzden ayakta ağrı artar ve yatınca hafifler (5). Lumbal bölgedeki BOS basıncı yatay pozisyonda 5-15cm/H<sub>2</sub>O iken oturur pozisyona geçildiğinde bu basınç 40cm/H<sub>2</sub>O ya yükselir. Ekstra ve intradural aralıklar arasındaki basınç farkından dolayı, durada delik olduğu sürece epidural aralığa BOS kaybı devam eder. Sıvı kaybı miktarı delik büyüklüğüne ve BOS üretim hızına bağlıdır(93). Postspinal başağrısı total BOS hacminin yaklaşık %10 u kaybedildiği zaman ortaya çıkar (94). Kaybedilen BOS hacmini izotonik soydum klorür ile yerine koymak baş ağrısını hafifletir (93). Çalışmada gelişen spinal anestezi sonrası baş ağrısı olgularının ilk tedavisinde yatak istirahatine ilaveten bol hidrasyon planlanmıştır. Bunlar yeterli gelmediğinde, ilk önce

parasetamol ve kafein, non-steroid anti-inflamatuarlar, epidural kan yaması uygulaması planlanmıştır. Ancak hiçbir hastaya epidural kan yaması uygulanmamıştır.

Yaz grubunda baş ağrısı gelişen 14 hastanın 3'ü yatak istirahati ve hidrasyon ile , 10'u Parasetamol ve kafein ilave edilerek, 1 hastaya ise Non-steroid anti-inflamatuar uygulanarak tedavileri sağlandı.

Sonbahar grubunda baş ağrısı gelişen 9 hastanın 2'sine yatak istirahati ve hidrasyon ile , 4'üne Parasetamol ve kafein ilave edilerek, 3 hastaya ise Non-steroid anti-inflamatuar uygulanarak tedavileri sağlandı.

Kış grubunda baş ağrısı gelişen 10 hastanın 2'sine yatak istirahati ve hidrasyon ile , 7'sine Parasetamol ve kafein ilave edilerek, 1 hastaya ise Non-steroid anti-inflamatuar uygulanarak tedavileri sağlandı.

İlkbahar grubunda baş ağrısı gelişen 9 hastanın 3'üne yatak istirahati ve hidrasyon ile , 5'ine Parasetamol ve kafein ilave edilerek, 1 hastaya ise Non-steroid anti-inflamatuar uygulanarak tedavileri sağlandı.

Geniş çapta iğnelerin kullanımına bağlı olarak daha önceki yıllarda PDPH insidansı %66 iken, 1956 da 22 ve 24G iğnelerin kullanıma girmesiyle insidans %11 olarak tesbit edilmiş ve PDPH yı önlemek amacı ile iğne çaplarının küçültülmesi yanında, iğne ucu tasarımında etkili olabileceği düşünülmüştür (7,95). Literatürde kalem uçlu ve küçük çaplı iğnelerin PDPH insidansını azalttığını gösteren birçok çalışma bulunmaktadır (22,96). Farklı çalışmalarda PDPH insidansının 22G iğne ile %40, 25G iğne ile %25, 26G iğne ile %2-12 ve 29G iğne ile %2 nin altında olduğu bildirilmiştir. Ancak 29G veya daha küçük çaptaki iğnelerle spinal anestezinin başarısızlığı sıktır ve teknik olarak uygulaması zordur. Quincke iğnesi standart iğne olup, orta eğimde ve ağzı iğnenin ucundadır. 1926 da Greene PDPH yı önlemek için dural lifleri birbirinden ayıran keskin uçlu olmayan iğne dizayn etmiştir. 1951 de Whitacre, 1987 de Sprotte iğneleri kullanıma sunulmuştur. Bu iğnelerin genel ismi kalem uçlu ve atravmatik iğnedir. Klinik ve laboratuvar çalışmaları kalem uçlu iğnelerin orta eğimli keskin iğnelere göre daha az PDPH ya neden olduğunu göstermiştir. Ancak dezavantajları da bulunmaktadır. Kalem uçlu iğneler ile pareteziler gözlenmiştir (7).

Flaatten ve arkadaşlarının (97) yaptıkları prospektif randomize çalışmada keskin olmayan Sprotte tipi 0.40mm OD (27G) spinal iğnenin benzer çapta Quincke tipi iğneye

göre PDPH insidansını belirgin olarak azalttığını bulmuşlardır (%2.0 ve %8.1). 1990 yılında 114 hastada yapılan randomize çift kör çalışmada 0.50mm OD kalem uçlu ile aynı çapta Quincke iğnesi karşılaştırılmıştır. Bu çalışmada C/S olan 110 kadının hiçbirinde kalem uçlu iğne PDPH görülmezken, Quincke tipi iğnede %14.5 PDPH görülmüştür (97). Frenkel ve arkadaşları (98) 25G iğne kullanarak yaptıkları çalışmada PDPH oranını %3.5 olarak bulmuşlardır. Corbey ve arkadaşları (99) 45 yaş altı 200 hastada (günübirlik cerrahi uygulanacak hasta) PDPH insidansını 27G whitacre iğne ile %0.0, 27G Quincke iğne ile %5.6 olarak gözlemlemiştir. Kang ve arkadaşları (100) PDPH insidansının 26G Quince iğne kullanıldığında %9.6 iken 27G Quinke iğne kullanıldığında elde edilen %1.5 PDPH insidansı, kalem uçlu iğnelerin avantajlı olup olmadığını sorgulayan çalışmada, kalem uçlu spinal iğneler için bildirilen sonuç ile benzerdi. Santanen ve arkadaşları (101) 27G Quince ve Whitacre iğne kullanılan 676 hastada postoperatif baş ağrısı insidansını araştırmışlardır. Her iki grupta da baş ağrısı insidansı yüksek olarak bulunmuştur(%20). Despond ve arkadaşları (102) spinal anestezi altında artroskopi yapılacak genç hastalarda 27G iğne kullanarak PDPH insidansını %9.3 bulmuştur. Kalem uçlu iğneler ile daha küçük çapa sahip keskin uçlu iğnelerin karşılaştırıldığı çalışmalarda, kalem uçlu iğnelerin daha düşük oranda baş ağrısına neden olduğu bildirilmiştir(22,96,103-105). Ready ve arkadaşları (22) dış çapları eşit olan kalem uçlu ve keskin uçlu iğneler ile yaptıkları çalışmalarında, kalem uçlu iğneler ile daha az BOS kaybı olduğunu saptamışlardır. Bunun nedeninin ise iğne çapı olmayıp, iğne ucunun tasarımı ile ilgili olduğunu bildirmişler ve iğne tasarımının baş ağrısında önemli etkisinin olduğunu saptamışlardır. PDPH iğne özelliklerine göre % 0-37 arasında değişmekle birlikte, genç ve obstetrik olgularda yaşlılara göre daha fazla görülmektedir(97,100,106). Yapılan çalışmalarda 25G keskin uçlu iğne ile PDPH insidansı %4.4 - %37.2 arasında bildirilmiştir (107,108). Lynch ve arkadaşlarının(109) yaptığı çalışmada 29G ve 22G Whitacre iğneleri 40 yaş altı 400 hastada PDPH insidansını değerlendirmek için kullanılmış, 29G grubunda PDPH insidansı %2 iken 22G grubunda %3,5 olarak bulunmuştur. Geurts ve arkadaşlarının (110) yaptığı çalışmada ise 25G ve 29G iğneler karşılaştırılmış 29G'de %0 iken 25G'de %25 oranında PDPH görülmüştür. Reina ve arkadaşları (111) konik uçlu iğneler ile daha az baş ağrısı olmasının nedeninin sıklıkla atfedildiği gibi duranın daha az delinmesi değil, ponksiyon yerinde daha fazla inflamatuvar mediatörlerin salınması olduğunu öne sürmüşlerdir. Flaatten ve arkadaşlarının (112) 51 genç erkek hastada 25G iğne

kullanarak yapmış olduğu araştırmada PDPH insidansını %37.2 olarak bulmuşlardır. Bu çalışmada tüm hastalarda tek tip 25G Quincke iğne kullanılmış ve PDPH insidansı %22.1 olarak saptanmıştır. Bizim sonuçlarımızda Geurts ve arkadaşları (110), Flatten ve arkadaşları (112), Tarkkila ve arkadaşlarının (108) yaptığı çalışmanın sonucuna benzerdir. PDPH oranının yüksek olmasının sebebi keskin uçlu iğne kullanılması olabilir. Yukarıda adı geçen çalışmalara dikkat edilecek olursa, kullanılan iğne çapı ile baş ağrısı arasında doğrudan tek başına bir paralellik olmadığı açıktır. Aynı iğne kullanılmasına rağmen bazı hastalarda baş ağrısı olurken, bazılarında olmaması bunun değişik faktörlere bağlı olduğunu gösterir (4).

PDPH insidansı 18 ile 30 yaş arasında en yüksek olup, 13 yaş altındaki ve 60 yaş üzerindeki daha az görülür(5,113). Genç, obes olmayan VKİ si düşük ve hamile kadınlarda PDPH gelişme riski en yüksektir. Epidural aralıktaki yaşa bağlı mekanik değişiklikler ve ateroskleroza bağlı daha az elastik duramater yapısı, yaşlılardaki insidansın az olmasını açıklayabilir (5). Elli yaş üzeri hastalarda 22G iğne kullanıldığında baş ağrısı insidansı %5 saptanmışken, 50 yaş altı hastalarda insidans %10 -20 dir (4). Obstetrik olgularda doğum sırasındaki dehidratasyon, doğumu takiben kan hacmindeki hızlı değişiklikler, doğum sırasındaki intraabdominal basınç değişiklikleri ve doğum sonrası uygun sıvı replasmanı yapılamaması nedeni ile PDPH nın daha fazla görüldüğü bildirilmektedir (107). Frenkel ve arkadaşları (98) çalışmalarında 20-30 yaş arası 202 genç olguda 25G iğne ile %3.5 oranında PDPH saptamışlardır. Lybecker ve arkadaşları (93) 22G, 25G, yada 26G Quincke iğnesi kullanarak spinal anestezi uygulanan 1021 kişiden ardışık 873 olguyu incelemişlerdir. 75 hastada PDPH geliştiği görülmüştür. PDPH sıklığının yaş ile ters orantılı olduğu izlenmiştir. Tarkkila ve arkadaşlarının (108) yaptığı çalışma sonucunda da genç yaşın PDPH için belirgin bir risk faktörü olduğu doğrulanmıştır. Ayaktan cerrahi hastalarında aynı boyutta iğne spinal anestezi için kullanıldığında PDPH görülme sıklığı %4.8-18 olarak bildirilmiştir. Bu oran 40 yaşından küçük hastalarda %39 a çıkmaktadır (100,114). Yapılan bir çalışmada acil veya elektif cerrahi yapılacak 262 hastada 27G Quince iğne kullanarak PDPH oranını %10.3 olarak bulmuştur. Kırk yaş altı hastalarda (%19.6) ve kadınlarda (%16) oran daha yüksek bulunmuştur (102). Bu çalışma sonucunda ise diğer çalışmalara benzer şekilde yaş ile 48-72 saatlerdeki baş ağrısı arasında ters yönde doğrusal bir korelasyon tesbit edilmiştir (Tablo 26, r:-0.16; p:0.02).

Despond ve arkadaşları (102) 18- 45 yaş arası olgularda 27G iğne ile yaptıkları çalışmada, PDPH insidansını genel olarak %9.3, kadınlarda daha sık (%20), erkeklerde daha az (%5.5) olarak tesbit etmişlerdir. Lybecker ve arkadaşlarının (93) yaptığı 1021 hastalık çalışmanın sonunda ise cinsiyet ve PDPH arasında anlamlı bir bağlantı bulunamamıştır. 11.000 spinal anestezinin retrospektif olarak Vandam ve Dripps tarafından incelenmesi sonucunda, kadınlarda erkeklere göre iki kat daha fazla PDPH görüldüğü gösterilmiştir (%14'e karşı %7). Fakat onların çalışması iki değişkenli ve PDPH ile dişi cinsiyet arasındaki bağlantı, hastaların genç ve obstetrik hastalar olmasıydı (11). Tarkkila ve arkadaşları (108) yaptıkları 300 hastalık prospektif çalışmanın sonucunda da cinsiyetin dural ponksiyon sonrası baş ağrısı insidansını etkilemediğini bulmuşlardır. Obstetrik hasta grubu dışındaki cinsiyet ve baş ağrısı karşılaştırılmasını inceleyen son çalışmalarda, kadın hastalarda PDPH'nın daha yüksek oranda bulunduğu dair bulgu saptanamamıştır (115). Bu çalışmada çalışma grubunun tamamı değerlendirildiğinde, erkeklerin %18.9'unda, kadınların ise %26.6'sında PDPH gözlemlendi. Cinsiyetler arasında anlamlı fark bulunmadı (Tablo19,  $p>0.05$ )

PDPH ve VKİ arasındaki ilişkinin altında yatan mekanizma bilinmemekle beraber, hem Kuntz hemde Levy ve arkadaşlarının yaptıkları çalışma sonucu PDPH gelişen hastaların VKİ'leri belirgin olarak düşük bulunmuştur (116). Obez veya morbid obez olan kadınlarda PDPH insidansı daha düşüktür. Artmış intraabdominal basıncın abdominal korse vazifesi görerek duradaki defektin iyileşmesine ve BOS sızıntısının az olmasına neden olması, bu mekanizmanın muhtemel sebebi olarak açıklanabilir (6,113). Bu çalışmada ise VKİ ile tüm zamanlarda gelişen PDPH arasında ilişki tesbit edilmedi(Tablo27,  $p>0.05$ ). Kilo ile baş ağrısı 12-48 saatler arasında doğrusal pozitif yönde korelasyon tesbit edildi (Tablo 26,  $r:0.16$ ;  $p:0.02$ ).

Literatürde boy ile PDPH gelişimini araştıran herhangi bir çalışmaya rastlanmadı. Çalışmada gruplar ayrı ayrı incelendiğinde sadece GrupY'de boy ile PDPH arasında ters yönde doğrusal bir korelasyon tesbit edildi ( Tablo 27 , $r:-0.34$ ,  $p:0.02$ ). Duramaterdeki kollagen lifler spinal kanalın uzun aksına paralel seyrettiği için, iğnenin keskin yönü dural liflere paralel olarak yerleştirilirse, baş ağrısı daha az görülür. Bu işlem lifleri kesmek yerine birbirinden ayırır ve iğne çekilince kapanması daha kolay olur. Eğer iğne kollajen liflere dik olursa, dural liflerdeki kesik daha önceden gergin olan bu liflerde gerilmeyle büyük dural yırtığa neden olur ve daha fazla BOS sızıntısı ile

birlikte PDPH artar (5-8). Ancak son zamanlarda kadavra duramaterinin mikroskopik seksiyonu sonucunda yapılan bazı incelemelerde dural liflerinin longitudinal veya paralel olarak seyretmediği, duranın birbirinden net şekilde ayrılan katlar halinde laminer yapıya sahip olup, medulla spinalisin etrafında konsantrik olarak yönlendiği de bildirilmiştir (113). Tarkkila ve arkadaşlarının (108) yaptığı çalışmada 24G Sprotte ve 25G Quincke tipi iğneleri, iğnenin ucu dural liflere paralel veya dik olacak şekilde uygulanmıştır. Kesici ucu dural liflere dik olarak kullanılan Quincke tipi iğne ile %17.9 oranında PDPH görülmüştür. Sprotte tipi iğneler ile ve kesici ucu dural liflere paralel kullanılan Quince iğneleri ile benzer oranlarda PDPH görülmüştür. (sırasıyla %2.4 ve %4.5). Mihic (117) yaptığı çalışmada spinal anestezi uygulanırken, iğne ucunun duramater liflerine giriş açısının, iğne çapı, yaş, cinsiyet ve postoperatif istirahat süresinden daha önemli olduğunu bildirmiştir. Bu klinik gözlem, Ready ve arkadaşlarının (22) deneysel çalışması ile desteklenmiştir. Lybecker ve arkadaşları (93) da yaptıkları çalışmada iğne ucunun longitudinal dural liflere dik olarak girmesinin paralel olarak girmesine göre PDPH insidansını yaklaşık iki kat arttırabileceğini, iğnenin yönü duramater ile paralel olduğunda 22G ile 25G iğne arasında PDPH açısından fark olmadığını öne sürmüşlerdir. Bu çalışmada, PDPH oranının yüksek olmasının sebeplerinden biriside Quincke iğnesinin kesici ucunun dural liflere dik olarak uygulanması olabilir.

Yapılan bazı çalışmalarda, spinal anestezi uygulama aralığı olarak L2-3 ve L3-4 kullanılmıştır (110,118). Bazı çalışmalarda ise daha çok L4-5 veya L5-S1 aralığından girişim tercih edilmiştir (107). Özetle spinal anestezi medulla spinalisin bitimini takiben güvenli kabul edilen bütün aralıklardan uygulanabilmektedir ve aralık tercihi ile anestezi sonrası karşılaşılan komplikasyonlar arasında doğrudan bir ilişki olabileceği konusunda, literatürde bir bilgiye ulaşılamamıştır. Bu çalışmada uygulamaların %12.6 sı L2-3 den, %65.8 i L3-4 den, %32.6 sı L4-5 aralığından yapılmış olup buna paralel olarak PDPH görülen hastaların %11.9 una L2-3, %73.8 ine L3-4 ve %14.3 üne ise L4-5 aralığından spinal anestezi yapılmıştır. Ayrıca L2-3 aralığından yapılanların %20.8 inde, L3-4 Aralığından yapılanların %24.8 inde, L4-5 aralığından yapılanların ise %14.6 sında PDPH görülmüş, bu oranlar arasında anlamlı fark bulunmamıştır (Tablo15, p>0.05). Bu çalışmada spinal anestezi uygulamasında girişim sayısı ile baş ağrısı arasında korelasyon olup olmadığı araştırıldı. Bir kez ile birden fazla uygulama

karşılaştırıldığında, PDPH açısından anlamlı fark bulunamadı (Tablo14,  $p>0.05$ ). Literatür araştırmalarında PDPH ile girişim sayısı arasında ilişkiyi araştıran çalışma bulunamadı. Çalışma verilerinden elde edilen sonuçlar değerlendirildiğinde gruplar gözetilmeden çalışmaya dahil edilen toplam 190 hastanın 42 tanesinde PDPH ortaya çıkmış olup oranı %22.1 dir. Spinal anestezi sonrası baş ağrısı gözlenen bu 42 olgunun mevsimlere göre dağılımı ise Grup Y %33.3, Grup S %21.4, Grup K %23.8 ve Grup İ %21.4 idi. Gruplar spinal anestezi sonrası gelişen baş ağrısı açısından değerlendirildiğinde, istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Ancak Yaz Grubunda baş ağrısının diğer gruplara göre daha fazla olduğu görüldü. Bunun sebebinin her ne kadar dehidratasyon olduğunu düşünsek de grupY de hesaplanan osmolalite grupK ya göre anlamlı olarak daha düşük olduğu için bu öngörümüzün doğru olmadığı sonucuna vardık (Tablo 18,  $p>0.05$ ).

12-48 saat, 48-72 saat, 72saat-7gün ve 7. Günden sonraki zaman periyotlarında PDPH görülen hasta sayıları bakımından gruplar karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı fark bulunamamıştır (Tablo 21,  $p>0.05$ ). Ancak bu dönemlerde grup içi karşılaştırmalarda ise grupY, grupS ve grupK da anlamlı fark bulunmuş olup, GrupY ve grupK da baş ağrısı oranı en fazla 48-72. Saatlerde Grup S de ise 72 saat-7. Gün arasında bulunmuştur (Tablo 22,23,24,  $p<0.05$ ). Grup İ de ise anlamlı fark bulunamamıştır (Tablo 25,  $p>0.05$ ).

Gruplarda baş ağrısı kaydedilen hastaları ortalama VAS skorları açısından anlamlı fark bulunamamıştır (Şekil 9,  $p>0.05$ ). Dural ponksiyon sonrası bel ağrısı, dural ponksiyon sonrası baş ağrısı kadar güçten düşürücü olmadığı için fazla dikkat çekmemiştir. Dural ponksiyon sonrası bel ağrısı kas içi hematoma, ligament hasarı veya refleks adele spazmı nedeni ile olabilir ve ameliyat sonrası ağrı tarafından maskelenebilir. Ayrıca ponksiyon sırasındaki pozisyonda dural ponksiyon sonrası bel ağrısı başlamasına yol açabilir (108). Dural ponksiyon sonrası bel ağrısı, postspinal başağrısından daha yüksek insidansa sahip olup, insidansı %2,5 ile %54 arasında değişmektedir (97,100,106-108). Ağrının iğne şekli ve çapıyla ilişkisinin olup olmadığı konusunda değişik görüşler vardır (108). Pittoni ve arkadaşları (106) 22G kalem uçlu iğne ile (%14.5), 25G kalem uçlu iğneye (%5.9) göre daha fazla oranda bel ağrısı gözlemlemişler ve bunun nedeninin fazla deneme ile değil, iğne çapı ile ilgili olduğunu belirtmişlerdir. Genç hastalarda 24G kalem uçlu iğne ile Seeberger ve arkadaşları (119), şiddetli bel ağrısı

insidansını %11 olarak rapor etmişler ve bel ağrısı oluşumu için iğnenin çapının kalın olması yanında, iğne tasarımı ve deneme sayısında önemli olduğunu bildirmişlerdir. 24G kalem uçlu iğne kullanan Tarkkila ve arkadaşları (108), Lim ve arkadaşları (120) ise bel ağrısını insidansını sırasıyla %20.8 ve %35.7 olarak bildirmişlerdir. Frenkel ve arkadaşları (98), Geurts ve arkadaşları (110), Tarkkila ve arkadaşları(108) 25G kalem uçlu iğne ile bel ağrısı insidansını sırasıyla %12.4, %12.5 ve %18.3 olarak bildirmişlerdir. Lynch ve arkadaşları (109), Geurts ve arkadaşları (110), Lim ve arkadaşları(120) ise 29G keskin uçlu iğne kullanarak bel ağrısı insidansını sırasıyla %2.5, %10 ve %32.1 olarak bulmuşlar, nedenini kullanılan kılavuz iğne yanında, deneme sayısının fazla olmasına bağlamışlardır. Braun ve Elman anestezi alan olguların, anestezi tekniğine bakılmaksızın %25 inin bel ağrısı yakınması olduğunu saptamışlardır (8). Bu çalışmada spinal anestezi sonrası bel ağrısı gelişmesi ile lomber ponksiyon deneme sayıları açısından korelasyon olup olmadığı incelendiğinde, spinal anestezi sonrası bel ağrısı gelişen toplam 53 hastanın %60.4'ünde bir girişim, %39.6'sında ise birden fazla girişim yapıldığı görülmüş, bir ve birden fazla girişim yapılması ile bel ağrısı insidansları arasında anlamlı bir korelasyon bulunamamıştır.( Tablo14,  $p>0.05$ ).

Çalışma verilerinden elde edilen sonuçlar değerlendirildiğinde, gruplar gözetilmeden çalışmaya dahil edilen toplam 190 hastanın 53 tanesinde bel ağrısı ortaya çıkmış olup oranı %27.9 dur. Spinal anestezi sonrası bel ağrısı gözlenen bu 53 olgunun mevsimlere göre dağılımı ise Grup Y %37.7, Grup S %30.2, Grup K %17.0 ve Grup İ %15.1 idi ve aralarında anlamlı fark vardı ( Tablo 18,  $p<0.05$ ). Bel ağrısının en fazla görüldüğü grup, Grup Y idi. İlerleyen zaman içerisinde bel ağrısı görülen olguların mevsimlere göre oranına bakıldığında 48-72 saatler ve 72 saat 7.gün arasındaki günlerde anlamlı fark vardır. 48-72. Saatler arasında bel ağrısı görülenlerin oranları yaz grubunda %39.3, sonbahar grubunda %35.7, kış grubunda %7.1, ilkbahar grubunda ise%17.9'dur. En fazla bel ağrısı görülen grup Yaz grubudur. 72 saat-7. Gün arasında da bel ağrısı en fazla yaz grubunda görülmüştür. Diğer zaman aralıklarında ise anlamlı fark yoktur. (Tablo21,  $p<0.05$ ,  $p>0.05$ ). Grup içi değerlendirmede ise Grup S ve Grup K da saatler arasında bel ağrısı açısından bakıldığında anlamlı fark vardır. Bel ağrısı en fazla 12-48 saatler arasında bulunmuştur (Tablo 23,24,  $p<0.05$ ). Grup Y ve Grup İ'de ise fark yoktur (Tablo 22,25,  $p>0.05$ ).

Yaklaşık 1000 hastada yapılan prospektif gözlemlerde hipotansiyon insidansı %33'den fazla tesbit edilmiştir. Fizyolojik araştırmalar hipotansiyonun kalbe venöz dönüşü ve kalbin outputunu azaltan periferik göllenmeden, sistemik damar direncinde azalmadan veya herikisinden birden kaynaklandığına işaret eder. Kan basıncındaki küçük düşüşlerin temel olarak periferik damar direncinde azalmadan kaynaklanırken, büyük düşüşlerin kalbin outputundaki düşüşlerden kaynaklandığına inanılmaktadır(30).

Caplan ve arkadaşları, (36) spinal anestezi sonrası ani kardiyak arrest görülen 14 sağlıklı hasta tanımlamışlardır. Bu hastalarda stabil bir hemodinamik izlemden sonra ani bir arrest görüldüğünde, sağlıklı görünen hastalarda farkına varılmamış potansiyel riskler olduğunu düşünmüşlerdir. Hastaların monitörizasyonunda veya tedavisinde bir eksiklik olması mı, yoksa bilinmeyen fizyolojik bir nedenin varlığı mı bu duruma yol açıyor tartışılabilir(8,121).

Spinal anestezi sırasında bradikardinin iki nedenden kaynaklandığına inanılmaktadır. Sempatik kardiyokselelerator liflerin blokajı ve kalbe venöz dönüşün azalması. Carpenter ve arkadaşlarının (30) çalışmasında, spinal anestezi uygulanmış 952 hastada bradikardi insidansı %13 bulunmuştur.

Jonathan BL ve arkadaşlarının (122) çalışmasında, spinal ve epidural anestezi uygulanmış 6663 hastayı içermektedir. 677 hastada bradikardi gelişmiştir ve insidans %10.2 bulunmuştur.

Bu çalışma sonucunda hipotansiyon insidansı %9,5 bulunmuş olup 18 hastaya hipotansiyon nedeniyle efedrin uygulanmıştır. Gruplar arasında hipotansiyon insidansı açısından anlamlı fark bulunamamıştır (Tablo 7,  $p>0.05$ ). Ortalama SAB, DAB ve OAB verilerinin ölçüm zamanlarına göre değerleri şekil 8 de verilmiş olup gruplar arasında başlangıç değerleri açısından anlamlı fark bulunmamıştır. Gruplar SAB, DAB ve OAB nin zaman içerisindeki değerleri açısından karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunmamıştır. Ancak grup içi SAB, DAB ve OAB tekrarlayan ölçümler açısından karşılaştırıldığında tüm gruplarda ilk ölçüm değerine göre sonraki ölçülen dönemlerinde anlamlı azalma gözlemlendi. Benzer şekilde bradikardi insidansında %9,5 olarak bulunmuş olup toplam 18 kişiye atropin yapılmıştır. Ancak gruplar ayrı ayrı değerlendirildiğinde grupY'de diğer tüm gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı olarak daha fazla kişiye atropin uygulaması ihtiyacı olduğu görülmüştür. Diğer grupların kendi aralarında anlamlı fark bulunamamıştır(Tablo7,  $p<0.05$ ).

KAH verilerinin ölçüm zamanlarına göre ortalama değerleri tablo K'da verilmiştir. Gruplar arasında başlangıç KAH değerleri arasında ve zaman içerisindeki değişimleri açısından karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunamadı. Ancak grup içi KAH tekrarlayan ölçümler açısından karşılaştırıldığında tüm gruplarda ilk ölçüm değerine göre sonraki ölçülen dönemlerinde anlamlı azalma gözlemlendi( $p<0.05$ ).

İdrar retansiyonu spinal anestezinin postoperatif komplikasyonlarından biridir. Frenkel ve arkadaşları (98) 20-30 yaş arası 202 genç erkek hasta ile 25G iğne ve hiperbarik bupivakain kullanarak yaptıkları çalışmada, idrar retansiyonunu %2,5 insidanda saptamışlardır. Pittoni ve arkadaşları (106) yapmış oldukları çalışmada idrar retansiyonu oranlarını, diğer çalışmalarda bildirilen %26'nın aksine daha düşük oranda %1.2 olarak bildirmişlerdir. Bu çalışmada idrar retansiyonu oranı %8.9 bulunmuştur. Gruplar arasında istatistiksel fark bulunamamıştır (Tablo 32,  $p>0.05$ ).

Vandam ve Dripps (8) spinal anestezi uygulanan 10098 olgudan hiçbirinde ciddi nörolojik bulgu görülmediğini bildirmişlerdir. 1980'lerin başlarında klorprokain ile yapılan tartışmalı bir epidural anestezi üzerine, nöroaksiyel bloklara bağlı nörolojik komplikasyonlarla ilgili bir derleme yazılmıştır (54). Bu derlemede spinal anestezi uygulanan 304 hastadan sadece birinde kalıcı hasar (lomber pleksus hasarı ) spinal anestezi ile ilişkili olma potansiyeli taşımakta idi. Rigler ve arkadaşları (123) devamlı spinal anesteziden sonra kauda ekina sendromu gelişen 4 olgu bildirmişlerdir. Toplam kaç hastanın içinde bu 4 olgunun görüldüğü bilinmemektedir. 40640 spinal anestezi, 30413 epidural anestezi içeren toplam 103730 rejyonel anestezi uygulanan hastaların değerlendirilmesi ile yapılan bir çalışmada kardiyak arrest ve nörolojik komplikasyonların spinal anestezi uygulanan grupta, diğer rejyonel anestezi uygulamalarından daha fazla olduğu, 34 hastada nörolojik komplikasyon saptandığı 19'unda 3 ay içinde tam tedavinin sağlandığı ve etiolojide iğne travması ve anestezik ajan nörotoksitesinin etkin olduğu saptanmıştır(52). Santral bloklardaki nörolojik komplikasyonlar %0 ile %0.08 arasında değişen rakamlarda tahmin edilmektedir(124).

Geçici nörolojik bulgular ilk kez 1993 yılında tanımlanmış bir patolojidir. Anestezik ajana, cerrahi yöntem ve hasta faktörlerine bağlı olarak görülme olasılığı %0 ile 37 arasında değişir(125). Pollock ve arkadaşlarının (126) yaptığı çalışmada, %5 hiperbarik lidokain, efedrin birlikteliğinde ve %2 izobarik lidokain kullanımı sonrasında %16 oranında geçici nörolojik bulgular görülürken %0.75 bupivakain sonrasında hiç

rastlanmadığı gösterilmiştir. Ayrıca diz ve kalçanın fleksiyonda olduğu hastalarda, sırtüstü yatan hastalara oranla daha yüksek oranda görüldüğü bildirilmiştir. Olası nedenin sinirlerin gerilmesi olduğu üzerinde durulmaktadır(127). Freedman ve arkadaşlarının (128) yaptığı çok merkezli epidemiyolojik bir çalışmada geçici nörolojik bulgular için risk faktörlerinin belirlenmesi amacı ile 1863 hasta incelenmiş ve lidokain ile (%11.9) bu bulguların, tetrakain (%1.6) ve bupivacaine (%1.3) oranla daha sık izlendiği, hastaların %30 unda şiddetli ağrı tanımlandığı, 1 hafta içinde %90 ında kendiliğinden geçtiği, lidokain kullanılan hastalarda günübirlik cerrahi, şişmanlık ve litotomi pozisyonunun insidansı arttırdığı bulunmuştur. Bu çalışmada herhangi bir nörolojik komplikasyon görülmemiştir.

Sonuç olarak, çalışmada alt ekstremitte cerrahisi uygulanan hastalarda levobupivakainle yapılan spinal anestezi sırasında ölçülen hemodinamik değerler açısından bradikardi dışında, mevsimsel dönemler arasında anlamlı fark bulunamamıştır. Ancak her bir mevsim döneminde tekrarlayan ölçümlerde başlangıç değerle kıyaslandığında sonraki ölçüm değerlerinin, spinal anestezinin etkisiyle azaldığını gözlemledik. Yaz aylarında atropin yapılan olgu sayısının diğer mevsimlere göre anlamlı olarak yüksek bulunması, yaz aylarında spinal anestezi sırasında daha fazla bradikardi geliştiğini düşündürmektedir. Efedrin uygulaması açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunmaması, spinal anestezi uygulamasında arter basınç değişikliklerine mevsimsel farklılığın etkili olmadığını göstermektedir. Spinal anestezi sonrası bir ve birden fazla girişim yapılması ile baş ve bel ağrısı insidansları arasında anlamlı bir korelasyon kurulamamıştır. Bu bulgumuz ise yaygın inanışın aksinedir. Çalışmada spinal anestezi sonrası baş ağrısı gelişmesi açısından mevsimler arasında anlamlı fark bulunamamıştır. Ancak, spinal anestezi sonrası baş ağrısı, yaz, kış ve ilkbahar gruplarında 48-72. saatler, sonbahar grubunda ise 72 saat-7.gün döneminde gözlenmiştir. Spinal anestezi sonrası baş ağrısı gözlenen olguların VAS skorları değerlendirildiğinde ise gruplar arasında anlamlı fark bulunamamıştır. Bu bulgular ile spinal anestezi sonrası gelişen baş ve bel ağrısı ile iklim değişiklikleri arasında anlamlı bir bağlantı kurulamayacağını düşündürmektedir. Bununla birlikte; osmolalite, yaş, boy, ve VKİ ile 12-48 saat baş ağrısı ile arasında bir korelasyon kurulamamıştır. Vücut ağırlığı ile 12-48 saat döneminde gözlenen baş ağrısı arasında doğrusal pozitif yönde bir korelasyon kurulmuştur. Vücut ağırlığı arttıkça baş ağrısı görülme sıklığı artmaktadır. Osmolalite,

boy, kilo ve VKİ ile 48-72 saatler arasındaki baş ağrısı arasında korelasyon bulunamamıştır. Yaş ile 48-72 saatler arasındaki baş ağrısı arasında ters yönde doğrusal bir korelasyon bulunmuştur. Yaş arttıkça baş ağrısı görülme sıklığı azalmaktadır. Osmolalite, yaş, boy, kilo ve VKİ ile 72 saat-7. Gün ve 7. Günden sonra gözlenen baş ağrısının arasında anlamlı bir korelasyon tesbit edilememiştir. Çalışmada en yüksek oranda bel ağrısı yaz grubunda gözlenmiştir. Çalışmada tüm olguların % 8.9'unda idrar retansiyonu gelişmiştir. İdrar retansiyonu gelişmesi açısından mevsimler arasında anlamlı fark bulunamamıştır. Çalışmada spinal anestezi sırasında ve sonrasında diğer önemli komplikasyonlara rastlanmamıştır.

## 6. SONUÇLAR

1. Alt ekstremitte cerrahisi uygulanan hastalarda levobupivakainle yapılan spinal anestezi sırasında ve sonrasında gelişen komplikasyonlar açısından mevsimsel bir korelasyon kurulamamıştır.
2. Spinal anestezi sonrası baş ağrısı, yaz, kış ve ilkbahar gruplarında en fazla 48-72. saatler, sonbahar grubunda ise 72 saat-7.gün döneminde gözlenmiştir.
3. Vücut ağırlığı ile 12-48 saat döneminde gözlenen baş ağrısı arasında doğrusal pozitif yönde, yaş ile 48-72 saatler arasındaki baş ağrısı arasında ters yönde doğrusal bir korelasyon bulunmuştur.

## 7. KAYNAKLAR

1. Bridenbaugh PO, Greene NM, Brull JS. Spinal (Subarachnoid) Neural Blockade. In: Bridenbaugh PO, Cousins MJ (eds), Neural Blockade In Clinical Anesthesia and Management of Pain (3<sup>rd</sup> ed) Lippincott-Raven, Philadelphia 1998 pp. 203-342.
2. Kayhan Z. Klinik Anestezi. 3. baskı. Ankara: Logos Yayıncılık, 2004:524-89.
3. Kleinman W. Spinal, Epidural, & Caudal Blocks. In: Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ (eds), Clinical Anesthesiology (3<sup>rd</sup> ed) The McGraw-Hill Companies, New York 2002, pp. 253-82.
4. Gielen M. Post dural puncture headache (PDPH): a review. Reg Anesth. 1989;14:101-6.
5. Ahmed SV, Jayawarna C, Jude E. Post lumbar puncture headache: diagnosis and management. Postgrad Med J 2006;82:713-6
6. Frank RL. Lumbar puncture and post-dural puncture headaches: implications for the emergency physician. The Journal of Emergency Medicine 2008;35:149-157
7. Turnbull DK, Shepherd DB. Post-dural puncture headache: pathogenesis, prevention and treatment. Br J Anaesth 2003;91:718-29
8. Brown DL. Spinal, epidural and caudal anesthesia. In: Miller RD (ed), Anesthesia (7<sup>th</sup> ed.) Churchill Livingstone, Philadelphia 2010, pp 1611-38.
9. Denny N, Masters R, Pearson D, Read J, Sihota M, Selander D. Postdural puncture headache after continuous spinal anesthesia. Anesth Analg 1998;66:791-4
10. Göğüş Y. Spinal ve Epidural Anestezi : Anestezi Yoğun Bakım Ağrı. Tüzüner F. (ed), MN Medikal & Nobel. Ankara 2010; s: 545-60
11. Süleyman NÖ. Spinal Anestezi/Analjezi uygulamaları : Rejyonel Anestezi. Erdine S. (ed), Nobel Tıp Kitabevleri. İstanbul 2005:159-84.
12. Hogan QH, Prost R, Kulier A, et al. Magnetic resonance imaging of cerebrospinal fluid volume and influence of body habitus and abdominal pressure. Anesthesiology 1996;84:1341-49.

13. Casati A, Moizo E, Marchetti C, Vinciguerra F. A Prospective, randomized, double-blind comparison of unilateral spinal anesthesia with hyperbaric bupivacaine, ropivacaine or levobupivacaine for inguinal herniorrhaphy. *Anesth Analg* 2004;99:1387-92
14. Liu SS, McDonald SB. Current issues in spinal anesthesia. *Anesthesiology* 2001; 94:888-906
15. Ackerman S. Outpatient Anesthesia. In: Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ (eds), *Clinical Anesthesiology* (3<sup>rd</sup> ed) The McGraw-Hill Companies, New York 2002, pp. 882-8
16. Li Y, Wingrove DE, Too HP, et al. Local anesthetics inhibit substance P binding and evoked increases in intracellular Ca<sup>2+</sup>. *Anesthesiology* 1995;82:166-73
17. Hodgson PS, Liu SS. New Developments in Spinal Anesthesia. *Anesthesiol Clin North Am, Reg Anesth* 2000;18:235-49
18. Stienstra R, Veering B. Intrathecal drug spread: Is it controllable? *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:347-51
19. Hocking G, Wildsmith JAW. Intrathecal drug spread. *Br J Anaesth* 2004;93: 568-78
20. Malinovsky JM, Renaud G, Le Corre P, et al. Intrathecal bupivacaine in humans. Influence of volume and baricity of solutions. *Anesthesiology* 1999;91:1260-6
21. Hallworth SP, Fernando R, Columb MO, Stocks GM. The Effect of posture and baricity on the spread of intrathecal bupivacaine for elective cesarean delivery. *Anesth Analg* 2005;100:1159-65
22. Ready LB, Cuplin S, Haschke RH, Nessly M. Spinal needle determinants of rate of transdural fluid leak. *Anesth Analg* 1989;69:457-60.
23. Gissen AJ, Covino BG, Gregus J. Differential sensitivities of mammalian nerve fibers to local anesthetic agents. *Anesthesiology* 1980;53:467
24. Atulkumar MK, Foster PA. Adrenocorticotrophic hormone infusion as a novel treatment for postural puncture headache. *Reg Anesth* 1997;22:432-434
25. Butterworth J. Physiology of spinal Anesthesia: What are the implications for management? *Reg Anesth and Pain Med* 1998;23:370-373

26. Freund FG et al. Ventilatory reserve and level of motor block during high spinal and epidural anesthesia. *Anesthesiology* 1967;28:834-37
27. Chamberlain DP, Chamberlain BDL. Changes in the skin temperature of the trunk and their relationship to sympathetic blockade during spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1986;65:139-43
28. Hogan QH, Amuzu J, Clifford PS, Bosnjak ZJ, Kampine JP. Hypoxia causes apnea during epidural Anesthesia in rabbits. *Anesthesiology* 1988;88:761-7
29. 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
30. Carpenter RL, Caplan RA, Brown DL, Stephenson C, Wu R. Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1992;76:906-16
31. Ward RJ, Kennedy WF, Bonica JJ, et al. Experimental evaluation of atropine and vasopressors for the treatment of hypotension of high subarachnoid anesthesia. *Anesth Analg* 1966;45:621-9
32. Ramamioli F, De Amici D. Central antiemetic effect of atropine: our personal experience [letter]. *Can J Anaesth* 1996;43:1079
33. Greene NM, Bunker JP, Kerr WS, et al. Hypotensive spinal anesthesia: Respiratory, metabolic, hepatic, renal and cerebral effects. *Ann Surg* 1954;140:641-51
34. Suleiman MY, Passannante AN, OnderRL, Greene-Helmes WF, PerrettaSG. Alteration of renal blood flow during epidural anesthesia in normal subjects. *Anesth Analg* 1997;84:1076-80
35. Gristwood RW. Cardiac and CNS toxicity of levobupivacaine. *Drug Safety* 2002;25:153-63
36. Caplan RA, Ward RJ, Posner K, Cheney FW. Unexpected cardiac arrest during spinal anesthesia: A closed claims analysis of predisposing factors. *Anesthesiology* 1998;68:5-11

37. Grant R, Condon B, Hart I, Teasdale GM. Changes in intracranialCSF volume after lumbar puncture and their relationship to post-LP headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991;54:440-2
38. Reynolds F. Dural puncture and headache. *Br Med J* 1993;306:874-6
39. Weir EC. The sharp end of the dural puncture. *Br Med J* 2000;320:127-8
40. Schabel JE, Wang ED, Glass PS. Arm pain as an unusual presentation of postdural puncture intracranial hypotension. *Anesth Analg* 2000;91:910-2
41. Carrero EJ, Agusti M, Fabregas N, Valldeoriola F, Fernandez C. Unilateral trigeminal and facial nerve palsies associated with epidural analgesia in labour. *Can J Anaesth* 1998;45:893-7
42. MacArthur C, Lewis M, Knox EG. Accidental dural puncture in obstetric patients and long term symptoms. *Br Med J* 1992;304:1279-82
43. Jones RJ. The role of recumbency in the prevention and treatment of postspinal headache. *Anesth Analg* 1974;53:788-96
44. Thornberry EA, Thomas TA. Posture and post-spinal headache: a controlled trial in 80 obstetric patients. *Br. J. Anaesth* 1988;60: 195-197
45. Baumgarten RK. Should caffeine become the first-line treatment for postdural puncture headache? [letter]. *Anesth Analg* 1987;66:913-4
46. DiGiovanni AJ, Dunbar BS. Epidural injections of autologous blood for postlumbar-puncture headache. *Anesth Analg* 1970;49:268-71.
47. Ostheimer GW, Palahniuk RJ, Shnider SM. Epidural blood patch for postlumbar-puncture headache. *Anesthesiology* 1974;41:307-8.
48. Szeinfeld M, Ihmeidan IH, Moser MM, Machado R, Klose KJ, Serafini AN. Epidural blood patch: Evaluation of the volume of spread of blood injected into the epidural space. *Anesthesiology* 1986;64:820-2
49. Beards SC, Jackson A, Griffiths AG, Horsman EL. Magnetic resonance imaging of extradural blood patches: appearances from 30 min to 18 h. *Br. J. Anaesth* 1993; 71:182-8

- 50.** Mackey DC, Carpenter RL, Thompson GE, Brown DL, Bodily MN. Bradycardia and asystole during spinal anesthesia: A report of three cases without morbidity. *Anesthesiology* 1989;70:866-8
- 51.** Wetstone DL, Wong KC. Sinus bradycardia and asystole during spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1974;41:87-9
- 52.** Auroy Y, Narchi P, Messiah A, Litt L, Rouvier B, Samii K. Serious complications related to regional anesthesia. *Anesthesiology* 1997;87:479-86
- 53.** Horlocker TT, McGregor DG, Matsushige DK, Schroeder DR, Besse JA. Retrospective review of 4767 consecutive spinal anesthetics: central nervous system complications. *Anesth Analg* 1997;84:578-84
- 54.** Kane RE. Neurologic deficits following epidural or spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1981;60:150-61
- 55.** Wang LP. Sudden bilateral hearing loss after spinal anaesthesia. A case report. *Acta Anaesthesiol Scand* 1986;30:412-3
- 56.** Fog J, Wang LP, Sunberg A, Mucchiano C. Hearing loss after spinal anaesthesia related to needle size. *Anesth Analg* 1990;70:517-22
- 57.** Malhotra SK, Iyer BA, Gupta AK, Raghunathan M, Nakra D. Spinal analgesia and auditory functions: a comparison of two size of Quincke needle. *Minerva Anesthesiol* 2007;73:395-9
- 58.** Kayaalp SO: Lokal Anestezikler: Tıbbi Farmakoloji. Dokuzuncu baskı. Kayaalp SO (ed) Feryal Matbaacılık. Ankara 2000, s: 789- 803
- 59.** Kayhan Z: Lokal Anestezikler: Klinik Anestezi. Genişletilmiş 3.baskı. Logos Yayıncılık İstanbul 2004, s: 503- 23
- 60.** Mather L, Dennis H, Chang T. Cardiotoxicity with modern local anaesthetics. *Drugs* 2001;61:333-42
- 61.** Milligan KR. Recent advances in local anaesthetics for spinal anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol* 2004;21:837-47
- 62.** Local anesthetics. In: Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ (eds). *Clinical Anesthesiology*. McGraw- Hill, New York 2002. pp. 233-41

63. McClellan KJ, Spencer CM. Levobupivacaine. *Drugs* 1998;56:355-62
64. Foster RH, Markham A. Levobupivacaine; A review of its pharmacology and use as a local anaesthetic. *Drugs* 2000;59:551-79
65. Bader MA, Tsen LC, Camann WR, Nephew E, Datta S. Clinical effects and maternal and fetal plasma concentrations of 0.5 % epidural levobupivacaine versus bupivacaine for cesarean delivery. *Anesthesiology* 1999;90:1596-601
66. Burke D, Kennedy S, Bannister J. Spinal anesthesia with 0.5% S(-)-bupivacaine for elective lower limb surgery. *Reg Anesth Pain Med* 1999;24:519-23
67. Frawley PG, Downie S, Huang GH. Levobupivacaine caudal anesthesia in children: a randomized double-blind comparison with bupivacaine. *Pediatric Anesth* 2006;16:754-60
68. Ingelmo PM, Fumagalli R. Central blocks with levobupivacaine in children. *Minerva Anestesiol* 2005;71:339-45
69. Cox CR, Checketts MR, Mackenzie N, Scott NB, Bannister J. Comparison of S(-)-bupivacaine with racemic RS-bupivacaine in supraclavicular brachial plexus block. *Br J Anaesth* 1998;80: 594-8
70. Urbanek B, Duma A, Kimberger O. Onset time, quality of blockade, and duration of three-in-one blocks with levobupivacaine and bupivacaine. *Anesth Analg* 2003;97:888-92
71. Bay-Nielsen M, Klarskov B, Bech K, Andersen J, Kehlet H. Levobupivacaine vs bupivacaine as infiltration anaesthesia in inguinal herniorrhaphy. *Br J Anaesth* 1999;82:280-2
72. De Cosmo G, Mascia A, Clemente A, Congedo E, Aceto P. Use of levobupivacaine for treatment of postoperative pain after thoracotomies. *Minerva Anestesiol* 2005;71:347-51
73. Murdoch JAC, Dickson UK, Wilson PA. The efficacy and safety of three concentrations levobupivacaine administered as a continuous epidural infusion in patients undergoing orthopedic surgery. *Anesth Analg* 2002;94:438-44

74. Kopacz DJ, Allen HW. Accidental intravenous levobupivacaine. *Anesth Analg* 1999;89:1027-29
75. Lim Y, Ocampo CE, Sia AT. A comparison of duration of analgesia of intrathecal 2.5mg of bupivacaine, ropivacaine, and levobupivacaine in combined spinal epidural analgesia for patients in labor. *Anesth Analg* 2004;98:235-9
76. Vercauteren MP, Hans G, Decker KD. Levobupivacaine combined with sufentanil and epinephrine for intrathecal labor analgesia: A comparison with racemic bupivacaine. *Anesth Analg* 2001;93:996-1000
77. McLeod GA, Burke D. Levobupivacaine. *Anesthesia* 2001;56:331-41
78. Mazoit JX, Boico O, Sami K. Myocardial uptake of bupivacaine: II. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of bupivacaine enantiomers in the isolated perfused rabbit heart. *Anesth Analg* 1993;77:477-82
79. Morrison SG, Dominguez JJ, Frascarolo P. A comparison of the electrocardiographic cardiotoxic effects of racemic bupivacaine, levobupivacaine, and ropivacaine in anesthetized swine. *Anesth Analg* 2000;90:1308-14
80. Valenzuela V, Snyders DJ, Bennett PB. Stereoselective block of cardiac sodium channels by bupivacaine in guinea pig ventricular myocytes. *Circulation* 1995; 92:3014-24
81. Bardsley H, Gr istwood R, Baker H, Watson N, Nimmo W. A comparison of the cardiovascular effects of levobupivacaine and rac-bupivacaine following intravenous administration to healthy volunteers. *Br J Clin Pharmacol* 1998;46:245-9
82. Huang YF, Pryor ME, Mather LE. Cardiovascular and central nervous system effects of intravenous levobupivacaine and bupivacaine in sheep. *Anesth Analg* 1998;86:797-804
83. Kingsnorth AN, Cummings CG, Bennett DH. Local anaesthesia in elective inguinal hernia repair: A randomised, double-blind study comparing the efficacy of levobupivacaine with racemic bupivacaine. *Eur J Surg* 2002;168:391-6
84. Diaz J, Garcia R, Lopez C, Linares C ,Tobias A, Prieto L. Mortality impact of extreme winter temperatures. *Int J Biometeorol* 2005;49:179–83

- 85.** Kysely J. Mortality and displaced mortality during heat waves in the Czech Republic. *Int J Biometeorol* 2004;49:91–7
- 86.** Makie T, Harada M, Kinukawa N, et al. Association of meteorological and day-of-the-week factors with emergency hospital admissions in Fukuoka, Japan. *Int J Biometeorol* 2002;46:38–41
- 87.** Hajat S, Armstrong B, Baccini M, et al. Impact of high temperatures on mortality is there an added heat wave effect? *Epidemiology* 2006;17:632–8
- 88.** Pantavou K, Theoharatos G, Nikolopoulos G, Katavoutas G, Asimakopoulos D Evaluation of thermal discomfort in Athens territory and its effect on the daily number of recorded patients at hospitals' emergency rooms. *Int J Biometeorol* 2008; 52:773–8
- 89.** Curriero FC, Heiner KS, Samet JM, Zeger SL, Strug L, Patz JA. Temperature and mortality in 11 cities of the eastern United States. *Am J Epidemiol* 2002; 155:80–7.
- 90.** Donaldson GC, Keatinge WR, Nayha S. Changes in summer temperature and heat-related mortality since 1971 in North Carolina, South Finland, and Southeast England. *Environmental Research* 2003;91:1–7
- 91.** Keatinge WR, Coleshaw SRK, Easton JC, Cotter F, Mattock MB, Chelliah R. Increased platelet and red cell counts, blood viscosity and plasma cholesterol level during heat stress, and mortality from coronary and cerebral thromboses. *Am J Med* 1986;81:795-800.
- 92.** Keatinge WR, Coleshaw SRK, Cotter F, Mattock M, Murphy M, Chelliah R. Increases in platelet and red cell counts, blood viscosity and arterial pressure during mild surface cooling: factors in mortality from coronary and cerebral thrombosis in winter. *Br Med J* 1984; 289:1405-8
- 93.** Lybecker H, Moller JT, May O, Nielsen HK. Incidence and prediction of postdural puncture headache. A prospective study of 1021 spinal anesthetics. *Anesth Analg* . 1990;70:389–394.
- 94.** Liu H, Kaye A, Comarda N, Li M. Paradoxical postural cerebrospinal fluid leak-induced headache: Report of two cases. *J Clin Anesth* 2008;20:383-5

- 95.** Reid JA, Thorburn J. Headache after spinal anaesthesia. *Br J Anaesth.* 1991; 67:674-7.
- 96.** Lambert DH, Hurley RJ, Hertwig L, Data S. Role of needle gauge and tip configuration in the production of lumbar puncture headache. *Reg Anesth* 1997; 22:66-72.
- 97.** Flaatten H, Felthaus J, Kuwelker M, Wisborg T. Postural postdural puncture headache. A prospective randomised study and a meta-analysis comparing two different 0.40 mm O.D. (27 G) spinal needles. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;44:643-7.
- 98.** Frenkel C, Altscher T, Groben V, Hörnchen U. The incidence of post spinal headache in a group of young patients. *German Anaesthesist* 1992;41:142-5.
- 99.** Corbey MP, Bach AB, Lech K, Frorup AM. Grading of severity of postdural puncture headache after 27-gauge Quincke and Whitacre needles. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997;41:779–84
- 100.** Kang SB, Goodnough DE, Lee YK, Olson RA, Borshoff JA, Furlano MM. Comparison of 26 and 27 G needles for spinal anesthesia for ambulatory surgery patients. *Anesthesiology* 1992;76:734-8.
- 101.** Santanen U, Rautoma P, Luurila H, Erkola O, Pere P. Comparison of 27-gauge (0.41-mm) Whitacre and Quincke spinal needles with respect to post-dural puncture headache and non-dural puncture headache. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004; 48: 474–9
- 102.** Despond O, Meuret P, Hemmings G. Postdural puncture headache after spinal anaesthesia in young orthopaedic outpatients using 27-g needles. *Canadian J Anaesth* 1998;45:1106-9.
- 103.** Halpern S, Preston R. Postdural puncture headache and spinal needle design. *Anesthesiology* 1994;81:1376-83
- 104.** Vallejo MC, Mandell GL, Sabo DP, Ramanathan S. Postdural puncture headache: a randomized comparison of five spinal needles in obstetric patients. *Anesth Analg* 2000;91:916-20.

- 105.** Scott DB, Dittmann M, Clough DG, Van Steenberge A., Morrison LM, Van Zundert A, et al. Atraucan: a new needle for spinal anesthesia. *Reg Anesth* 1993;18:213-6
- 106.** Pittoni G, Toffoletto F, Calcarella G, Zanette G, Giron G. Spinal anesthesia in outpatient Knee Surgery: 22 Gauge Versus 25 Gauge Sprotte Needle. *Anesth Analg* 1995;81:70-80
- 107.** Katı İ, Demirel C, Abbasov Ü, Silay E, Coşkuner İ, Tokmak Y. İğne tipinin spinal anestezi komplikasyonları üzerine etkileri. *Van Tıp Dergisi*; 2002;9:47-51.
- 108.** Tarkkila PJ, Heine H, Tervo RR. Comparison of Sprotte and Quincke needles with respect to post dural puncture headache and backache. *Reg Anesth* 1992;17:283-7
- 109.** Lynch J, Arhelger S, Krings EI. Post-dural puncture headache in young orthopaedic inpatients: comparison of a 0.33 mm (29 gauge) Quincke type with a 0.7 mm (22 gauge) Whitacre spinal needle in 200 patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 1992; 36:58-61
- 110.** Geurts JW, Haanschoten MC, van Wijk RM, Kraak H, Besse TC. Post-dural puncture headache in young patients. A comparative study between use of 0.52 mm (25-gauge) and 0.33 mm (29-gauge) spinal needles. *Acta Anesth Scand* 1990; 34 : 350-3
- 111.** Reina MA, de Leon-Casasola OA, Lopez A, De Andres J, Martin S, Mora M. An in vitro study of dural lesions produced by 25-gauge Quincke and Whitacre needles evaluated by scanning electron microscopy. *Reg Anesth Pain Med* 2000; 25: 393-402
- 112.** Flaatten H. Spinal anaesthesia for outpatient surgery. *Anesthesiology* 1985;40:1108-11
- 113.** Ghaleb A. Postdural puncture headache. *Anesthesiology Research and Practice* [serial online] 2010 [cited 2010 Apr 18]; 2010 (2010) : [6 pages]. Available from: URL: <http://downloads.hindawi.com/journals/arp/2010/102967.pdf>
- 114.** Sarma VJ, Boström U. Intrathecal anaesthesia for day-care surgery. A retrospective study of 160 cases using 25- and 26-gauge spinal needles. *Anaesthesia* 1990;45:769-71

- 115.** Gaiser R. Postdural puncture headache. *Curr Opin Anesthesiol* 2006;19:249-53
- 116.** Bezov D, Lipton RB, Ashina S. Post-dural puncture headache: Part I diagnosis, epidemiology, etiology and pathophysiology. *Headache* 2010;50:1144-52
- 117.** Mihic DN. Postspinal headache and relationship of the needle bevel to longitudinal dural fibers. *Reg Anesth* 1985;10:76-81
- 118.** Vaghadia H, McLeod DH, Mitchell GW, Merrick PM, Chilvers CR. Small-dose hypobaric lidocaine-fentanyl spinal anesthesia for short duration outpatient laparoscopy. A randomized comparison with conventional dose hyperbaric lidocaine. *Anesth Analg* 1997;84:59-64.
- 119.** Seeberger MD, Lang ML, Drewe J, Schneider M, Hauser E, Hruby J. Comparison of spinal and epidural anesthesia for patients younger than 50 years of age. *Anesth Analg* 1994;78:667-73
- 120.** Lim M, Cross GD, Sold M. Postspinal headache. A comparison of the 24 G Sprotte syringe and a 29 G Quincke needle. *Anaesthesist* 1992;41:539-43
- 121.** Zornow MH, Scheller MS. Cardiac arrest during spinal anesthesia [letter]. *Anesthesiology* 1998;68:970
- 122.** Jonathan BL, Kevin VS, Rytis V, Max K. Severe bradycardia during spinal and epidural anesthesia recorded by an anesthesia information management system. *Anesthesiology* 2003;99:859-866
- 123.** Rigler ML, Drasner K, Krejcie TC, et al. Cauda equina syndrome after continuous spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1991;72:275-81
- 124.** Erk G. Rejyonel anestezi ve nörolojik komplikasyonlar. *Türkiye Klinikleri J Anest Reanim* 2007;5:87-97
- 125.** Hampl KF, Heinzmann-Wiedmer S, Luginbuehl I, et al. Transient Neurologic Symptoms after Spinal Anesthesia: A Lower Incidence with Prilocaine and Bupivacaine than with Lidocaine. *Anesthesiology* 1998;88:629-33
- 126.** Pollock JE, Neal JM, Stephenson CA, Wiley CE. Prospective study of the incidence of transient radicular irritation in patients undergoing spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1996;84:1361-7

**127.** Hyderally H. Complications of spinal anesthesia. Mt Sinai J Med 2002;69:55-6

**128.** Freedman JM, Li D, Drasner K, Jaskela MC, Larsen B, Wi S. Transient Neurologic symptoms after spinal anesthesia. Anesthesiology 1998;89:633-41

## EKLER

**EK 1.** Çalışma döneminde bölgemizdeki mevsimsel ortalama sıcaklıklar.

<b>01.03.2009-31.05.2009</b>	Max	Ort	Min
En Yüksek Sıcaklık	31 C°	16 C°	3 C°
Ortalama Sıcaklık	21 C°	9 C°	-2 C°
En Düşük Sıcaklık	13 C°	2 C°	-9 C°

<b>01.06.2009-31.08.2009</b>	Max	Ort	Min
En Yüksek Sıcaklık	34 C°	29 C°	21 C°
Ortalama Sıcaklık	24 C°	20 C°	14 C°
En Düşük Sıcaklık	17 C°	11 C°	6 C°

<b>01.09.2009-30.11.2009</b>	Max	Ort	Min
En Yüksek Sıcaklık	31 C°	20 C°	6 C°
Ortalama Sıcaklık	20 C°	12 C°	2 C°
En Düşük Sıcaklık	14 C°	4 C°	-6 C°

<b>01.12.2009-28.02.2010</b>	Max	Ort	Min
En Yüksek Sıcaklık	20 C°	9 C°	-7 C°
Ortalama Sıcaklık	16 C°	4 C°	-12 C°
En Düşük Sıcaklık	12 C°	-1 C°	-18 C°

TEZ ONAY SAYFASI  
TC.  
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI'NA

Dr. Sevda Onuk'a ait " SPİNAL ANESTEZİ SIRASINDA VE SONRASINDA GELİŞEBİLECEK KOMPLİKASYONLAR VE İZLENEN PARAMETRELERİN MEVSİMSEL DEĞİŞİMİNİN İNCELENMESİ " adlı çalışma, jürimiz tarafından Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tarih :27.05.2011

İMZA

Prof. Dr. Adem BOYACI (BAŞKAN) .....İMZA

Prof. Dr. Aliye ESMAOĞLU ÇORUH (ÜYE) .....İMZA

Prof. Dr. Halit MADENOĞLU (ÜYE) .....İMZA

Prof. Dr. Kudret DOĞRU (DANIŞMAN) .....İMZA

Doç. Dr. Fatih UĞUR (ÜYE) .....İMZA