

Spinal anestezi sonrası geçici nörolojik semptomlar: Sıklığın ve etyolojik faktörlerin değerlendirilmesi

Gürkan TÜRKER (*), Alp GURBET (*), Sema ÖZÇELİK (*), Nesimi UÇKUNKAYA (**)

ÖZET

Son yıllardaki çalışmalar geçici nörolojik semptomların (GNS) sıklıkla lidokain spinal anestezi sonrası oluştuğunu göstermiştir. Ancak, GNS oluşumunu etkileyen faktörlere ilişkin bilgiler halen sınırlıdır. Bu prospektif çalışmadaki amacımız, GNS ile ilişkili potansiyel risk faktörlerini değerlendirmektir.

18 aylık sürede 648 hasta üzerinde çalışıldı ve bu olguların % 40'ına lidokain ve % 60'ına bupivakain ile spinal anestezi uygulandı. Çalışmaya alınan 60 yaş üzerindeki olgular için 22 G Quincke, daha genç olgularda ise 25 G Quincke veya Sprotte spinal iğne ile girişim gerçekleştirildi. Kısa süreli operasyonlar için izobarik % 2 lidokain 20-80 mg arası, uzun süreli operasyonlar için hiperbarik % 0.5 bupivakain 5-15 mg arasındaki dozlar tercih edildi. Lidokain ile spinal anestezi uygulanan olguların % 24'ünde, bupivakain uygulanan olguların ise % 0.5'inde GNS gelişti. Aynı zamanda elde edilen veriler, lidokain spinal anestezi ile ilişkili GNS için obezitenin, litotomi pozisyonunun, günübirlik cerrahinin ve yüksek lidokain dozlarının en önemli risk faktörleri olduğunu gösterdi.

Bulgularımız GNS'nin lidokain spinal anestezi sonrası sıklıkla meydana geldiğini, ancak bupivakain kullanıldığında ise daha nadiren geliştiğini göstermiştir. Bununla birlikte, obezite, litotomi pozisyonu ve erken mobilizasyon gibi faktörler spinal lidokaine bağlı GNS gelişimini potansiyalize etmektedir.

Anahtar kelimeler: Spinal anestezi, lidokain, bupivakain, nörolojik komplikasyonlar

SUMMARY

Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia: The evaluation of incidence and etiologic factors

Recent studies suggest that transient neurologic symptoms (TNS) commonly follow lidocaine spinal anesthesia. However, information about factors that affect their occurrence is still limited. Our aim for this prospective study was to evaluate potential risk factors related with TNS.

During an 18-month period, 648 patients were studied, of whom 40 % received lidocaine and 60 % bupivacaine. Spinal anesthesia was performed with 22 G Quincke spinal needles for patients older than 60 years old and 25 G Quincke or Sprotte spinal needles for younger patients. For short term operations 20-80 mg 2 % isobaric lidocaine or for long term operations 5-15 mg 0.5 % hyperbaric bupivacaine was preferred respectively. TNS developed in 24 % of patients in lidocaine spinal anesthesia and 0.5 % of patients in bupivacaine spinal anesthesia. Our data also identified obesity, lithotomy position, out-patient status, and higher lidocaine doses as important risk factors in patients received lidocaine.

Our results implied that transient neurologic symptoms commonly follow lidocaine spinal anesthesia but are relatively uncommon with bupivacaine. Obesity, lithotomy position and early mobilization may also augment TNS induced by spinal lidocaine.

Key words: Spinal anesthesia, lidocaine, bupivacaine, neurological complications

Spinal anestezi; kolay, çabuk uygulanan, ucuz ve güvenli bir anestezi yöntemi olmakla birlikte, minör komplikasyonların sık görülmesi en önemli dezavantajdır (1,2). Spinal anestezi sonrası en sık görülen komplikasyonlar; dura ponsiyonuna bağlı baş ağrısı, bel ağrısı ve geçici nörolojik semptomlardır (GNS) (3,4). Schneider ve ark. (5) 1990'lı yıllarda lidokain ile spinal anestezi sonrası gelişen bel, kalça ve alt ekstremitte ağrı-

sı ve dizestezi gibi semptomları, geçici radiküler irritasyon (GRİ) olarak tanımlamışlardır. Ancak, aynı klinikte yapılan bir diğer çalışmada Hampl ve ark. (6), semptomların radiküler karakteri olmadığını belirlemişler ve en uygun terimin GNS olduğunu öne sürmüşlerdir.

GNS, anestezinin etkisi tam olarak sonlandıktan 24 ile 72 saat sonra gelişen, kalıcı motor ve duyuşal defisit ol-

madan, genellikle bilateral olarak kalçaya, uyluğun ön ve arka yüzüne yayılabilen bel ağrısı ve/veya dizestezi ile karakterizedir. Ağrı çoğunlukla, sızlama, yanma veya oyulma tarzında ve hafif-orta derecededir, nadiren şiddetli de olabilir. Tipik olarak semptomlar 24-48 saat içinde gerilemeye başlar ve genellikle bir hafta içerisinde kalıcı duyuşsal ve motor kayıp veya sfinkter disfonksiyonu gelişmeden tamamen ortadan kalkar (7).

GNS etiolojinde rol oynayan faktörleri belirlemek için düzenlenen birçok çalışmada lidokain konsantrasyonu ve dozu, iğne tipi, cerrahi sırasındaki pozisyon, hastanede kalış süresi ve lokal anesteziye eklenen "aditifler" ile GNS ilişkisi araştırılmıştır (8-13). Bu çalışmalarda, lokal anestezi seçimi (lidokain), lokal anesteziye vazokonstriktörlerin eklenmesi, lokal anesteziğin beyin omurilik sıvısındaki (BOS) dağılım bozukluğu (kalem uçlu iğneler), litotomi pozisyonu, cerrahi sırasında ekstremitelerin manipülasyonu ve erken mobilizasyon (günübirlik cerrahi) gibi faktörlerin GNS gelişiminden sorumlu olabileceği bildirilmiştir (8-13). Ancak, GNS'ye neden olan faktörler halen kesin olarak belirlenmemiştir.

Son yıllarda birçok klinik, spinal anestezi sonrası gelişen GNS sıklığı ve etiolojisini belirlemek amacıyla geniş olgu sayıları içeren çalışmalar düzenlenmektedir. Çalışmamızda, kliniğimizde spinal anestezi sonrası gelişen GNS sıklığını ve etiolojide rol oynayan potansiyel faktörleri prospektif olarak belirlemeyi amaçladık.

MATERYAL ve METOD

Fakülte etik kurul onayı ve olguların yazılı izni alındıktan sonra, 01.01.2002- 01.06.2003 tarihleri arasında ameliyathane ünitesinde spinal anestezi uygulanan ve ASA sınıflamasına göre I, II ve III risk grubuna giren olgular, prospektif olarak araştırılmak üzere çalışmaya dahil edildiler. Önceden nörolojik hastalığı olan ve/veya kronik bel ağrısı şikayeti olan olgular çalışma dışı bırakıldı.

Premedikasyon uygulanmadan ameliyathaneye alınan olgulara, noninvaziv arter kan basıncı, puls oksimetre ve EKG monitörizasyonu uygulandı. Periferik venöz kanülasyonu takiben kristalloid sıvı infüzyonu başlandı. Operasyonun yerine göre olgulara, sağ veya sol lateral pozisyon veya oturur pozisyon verildi. Spinal anestezi girişim bölgesi için steril koşullar sağlandıktan sonra, cilt ve cilt altı dokusunun lokal anestezi için 1:200.000 adrenalin içeren 2 ml % 2 lidokain kullanıldı. Kliniğimizin protokolüne uygun olarak, 60 yaş üzerindeki olgular için 22 G Quincke ve daha genç olgular için anesteziistin tecrübesine göre 25 G Sprotte veya Quincke spinal iğne tercih edildi. Spinal anestezi L3-4 veya L4-5 aralığından orta hat yaklaşımıyla gerçekleştirildi. Spinal iğnenin subaraknoid ara-

lıkta olduğu BOS serbest akışının görülmesi ile doğrulandı ve uygun dozda lokal anestezi solüsyon enjekte edildi. Lokal anestezi ajan seçimi, lokal anestezi ajanının dozu ve spinal solüsyonun hacmi; hospitalizasyon süresi, operasyonun yeri ve süresi göz önüne alınarak belirlendi. Spinal anestezi; kliniğimizde rutin olarak kullanılan izobarik % 2 lidokain (20-80 mg) veya hiperbarik % 0.5 bupivakain (5-15 mg) tercih edildi.

GNS gelişmesi açısından potansiyel risk faktörleri olabilecek, olguların demografik karakteristikleri, cerrahi girişim özellikleri ve spinal anestezinin girişimsel özellikleri ile ilişkili parametreler; perioperatif dönemde kaydedildi (Tablo 1).

Günübirlik olgular hastaneden taburcu olmadan önce, yatırılan olgular ise operasyon akşamında duyuşsal ve motor bloğun tam olarak geri dönüşü açısından değerlendirildiler. Postoperatif 1, 2, 3, 5 ve 7. günlerde, yatan olgular yatağında yüz yüze görüşülerek, taburcu olan olgular ise telefonla görüşülerek GNS açısından sorgulandılar. Postoperatif değerlendirmeler, cerrahinin ve spinal anestezinin özelliklerini bilmeyen bir anestezi tarafından yapıldı. Postoperatif değerlendirme sırasındaki yanlış yönlendirilmeleri önlemek amacıyla tüm olgulara, standart olarak hazırlanan postoperatif değerlendirme formundaki sorular sırasıyla yöneltildi (Tablo 2). Olgularda spinal anestezi 24-72 saat sonra gelişen, motor kayıp olmadan kalça, uyluk veya tüm bacakta lokalize ağrı ve/veya dizestezi gibi semptomlar GNS olarak değerlendirildi. GNS gelişen olgular, hastaneye yatırılarak semptomların klinik seyri açısından izlendiler. Bu olgularda semptomların süresi, şiddeti ve ortaya çıktığı bölgeler kaydedildi. İki haftadan uzun süren veya motor kayıp görülen GNS (+) olgular, nöroloji uzman doktoru tarafından ileri tetkik ve tedavi amacıyla değerlendirildiler.

Lidokain ve bupivakain spinal anesteziye bağlı GNS sıklıklarının karşılaştırılmasında, Fischer'in kesin olasılık testi kullanıldı. Lidokain spinal anestezi sonrası gelişen GNS ile Tablo 1'de listelenen risk faktörlerinin ilişkisini araştırmak amacıyla Binary lojistik regresyon testi kullanıldı. Veriler ol-

Tablo 1. Geçici nörolojik semptomlar için araştırılan potansiyel risk faktörleri.

A-Olguların demografik karakteristikleri
Yaş (yıl)
Cinsiyet (Erkek/Kadın)
Vücut kütle indeksi (kg m ⁻²)
ASA sınıfı (I, II, III)
B-Cerrahi girişimin özellikleri
Operasyon süresi (saat)
Cerrahi sırasında pozisyon (litotomi, supin, pron)
Hospitalizasyon süresi (günübirlik veya yatırılan olgular)
C-Spinal anestezinin girişimsel özellikleri
Spinal iğne tipi (Quincke, Sprotte)
Spinal iğne çapı (22 veya 25 G)
Girişim seviyesi (L3-4, L4-5)
Girişim sırasında hasta pozisyonu (oturur, lateral)
Girişimde zorluk (>1 girişim sayısı)
Girişim sırasında parestezi
Lokal anestezi ajan dozları

ASA: American Society of Anaesthesiologists (Amerikan Anesteziyoloji Derneği)

gu sayısı (%) olarak verildi. $P < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Çalışma süresi içerisinde 1055 olgu spinal anestezi altında opere edildi. Bu olguların 785'i yazılı onay alınarak çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen olguların 648'i (% 82) ile postoperatif dönemde görüşülerek, GNS konusunda bilgi alındı. Postoperatif bilgi alınamayan olgular ise istatistiksel değerlendirmelerin dışında bırakıldı. İstatistiksel değerlendirmeye dahil edilen 648 olgunun 390'unda (% 60) bupivakain, 258'inde (% 40) lidokain ile spinal anestezi uygulandı. Bupivakain ve lidokain ile spinal anestezi uygulanan olguların demografik verileri, cerrahi girişim özellikleri ve anestezinin girişimsel özellikleri ile ilgili parametreler Tablo 3'de sunuldu.

Tüm olgularda operasyon akşamına kadar spinal anesteziye bağlı duyuşsal ve motor blok tam olarak geri döndü. Lidokain spinal anestezi uygulanan olguların 63'ünde ve bupivakain uygulanan olguların 2'sinde GNS gelişti. Bu GNS sıklıkları istatistiksel olarak karşılaştırıldığında, ileri derecede anlamlı farklılık bulundu ($p < 0.0001$). GNS gelişen 65 olgunun 55'inde semptomlar 3 günden daha az sürdü ve bu diğer günlere göre istatistiksel olarak anlamlı idi ($p < 0.0001$). Sadece 2 olguda semptomlar 5 günden daha uzun süre devam etti (Tablo 4). GNS gelişen olguların % 86'sında semptomların bilateral olduğu ve en sık kalça ve uyluğun arka bölgesinde görüldüğü belirlendi. Olguların hiçbirinde kalıcı motor ve duyuşsal kayıp veya sfinkter disfonksiyonu saptanmadı.

Tablo 2. Postoperatif değerlendirme formundaki soruların listesi.

1. Vücudunuzun herhangi bir yerinde ağrı veya değişik bir his var mı?
Evet Hayır
2. Ağrı veya değişik bir his varsa, cerrahi bölgeden başka bir yerde mi?
Evet Hayır
3. Semptomların karakteristiği nedir?
Yanma Karıncalanma Uyuşukluk Hipoestezi
4. Semptomların lokalizasyonu nerededir?
Kalça Uyluğun önü Uyluğun arkası
Diz altı Tek taraflı Bilateral
Girişim bölgesinde
5. Daha önce böyle bir ağrıya veya değişik hisse maruz kaldınız mı?
Evet Hayır
6. İdrar yapmada veya defekasyonda zorluk var mı?
Evet Hayır
7. Kas güçsüzlüğünüz var mı?
Evet Hayır

Tablo 3. Olguların karakteristik özellikleri.

	Lidokain (n=258)	Bupivakain (n=390)
Yaş		
<50 yıl	155 (%60)	214 (%54)
≥50 yıl	103 (%40)	176 (%46)
Cinsiyet		
Erkek	163 (%63)	226 (%58)
Kadın	95 (%37)	164 (%42)
Vücut kütle indeksi		
<30 kg m ⁻²	201 (%78)	289 (%74)
>30 kg m ⁻²	57 (%22)	101 (%26)
ASA		
I	57 (%23)	101 (%26)
II ve III	201 (%77)	289 (%74)
Hospitalizasyon süresi		
Günübirlik	186 (%72)	178 (%46)
Yatırılan	72 (%28)	212 (%54)
Operasyonun süresi		
0-2 saat	253 (%98)	355 (%92)
>2 saat	5 (%2)	35 (%8)
Cerrahi pozisyon		
Litotomi	84 (%33)	84 (%22)
Non-litotomi	174 (%67)	306 (%78)
Spinal iğne tipi		
Quincke	222 (%86)	328 (%84)
Sprotte	36 (%14)	62 (%16)
Spinal iğne çapı		
22 G	87 (%34)	124 (%32)
25 G	171 (%66)	266 (%68)
SA girişim seviyesi		
L3-4	197 (%76)	310 (%79)
L4-5	61 (%24)	80 (%21)
SA için pozisyon		
Oturur	126 (%49)	225 (%57)
Lateral	132 (%51)	165 (%43)
SA sırasında zorluk (>1 deneme)		
Evet	67 (%26)	113 (%29)
Hayır	191 (%74)	277 (%71)
SA sırasında parestezi		
Evet	38 (%14)	66 (%17)
Hayır	220 (%86)	324 (%83)

Veriler olgu sayısı (%) olarak verilmiştir.

SA: Spinal anestezi

Bupivakain spinal anestezi uygulanan olguların sadece 2'sinde GNS gelişmesi nedeniyle, bu olgularda GNS sıklığı ile potansiyel risk faktörleri arasındaki ilişki istatistiksel olarak (Binary lojistik regresyon testi) değerlendirilemedi.

Lidokain uygulanan olguların demografik karakteristikleri ile GNS sıklığı arasındaki ilişki Tablo 5'te sunuldu. Lidokain spinal anestezi uygulanan olgularda; aşırı şişmanlık (vücut kütle indeksi >30 kg m⁻²) GNS sıklığındaki artış ile ilişkili olarak bulundu ($p < 0.05$). Lidokain uygulanan olgularda; yaş ($p > 0.05$), cinsiyet ($p >$

Tablo 4. Geçici nörolojik semptomların geliştiği olgularda semptomların süresi.

	GNS (+) olgular (n=65)
Semptomların süresi	
<3 gün	55 (% 85) *
3-5 gün	8 (% 12)
>5 gün	2 (% 3)

*P<0.0001, <3 gün ile diğer iki süre (3-5 gün ve >5 gün) karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlılık (Fisher'in kesin olasılık testi).

Veriler olgu sayısı (%) olarak verilmiştir.

GNS: Geçici nörolojik semptomlar.

0.05) ve ASA sınıfı (p>0.05) ile GNS arasında herhangi bir ilişki belirlenmedi.

Lidokain uygulanan olgularda; cerrahi girişim özellikleri ile GNS sıklığı arasındaki ilişki Tablo 6'da sunuldu. Lidokain spinal anesteziinde; günübürlük cerrahinin (p<0.01) ve litotomi pozisyonunun (p<0.0001) GNS ile ilişkili olduğu bulundu. Ancak, operasyon süresi ile GNS sıklığı arasında herhangi bir ilişki belirlenmedi (p>0.05). Lidokain uygulanan olgularda; spinal anestezi girişimsel özellikleri ile GNS sıklığı arasındaki ilişki Tablo 7'de sunuldu. Lidokain spinal anesteziinde; spinal iğne tipi (p>0.05), iğne çapı (p>0.05), girişim seviyesi (p>0.05), spinal anestezi için verilen pozisyon (p>0.05), girişimsel zorluk (p>0.05) ve girişim sırasında parestezi hissedilmesi (p>0.05) gibi potansiyel risk faktörlerinin GNS ile ilişkisi olmadığı belirlendi. Lidokain dozunun ≥ 50 mg olmasının, GNS sıklığını anlamlı olarak artırdığı bulundu (p<0.01).

TARTIŞMA

GNS etyolojisi halen kesin olarak bilinmemekle birlikte en çok lokal anestezi toksisitesi ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Çalışmalar, lokal anesteziklerden lidokainin GNS sıklığını belirgin olarak artırdığını göstermiştir (14,15). Spinal iğnenin direkt travması, peroperatif uygulanan cerrahi manipülasyonlar, hasta pozisyonu (litotomi), lokal anestezi ajanların maldistribüsyonu, lokal anestezi ajana glukoz eklenmesi, miyofasiyal tetik noktalar ve erken mobilizasyon gibi faktörlerin de GNS etyolojisinde rol oynayabileceği bildirilmiştir (9,16,17).

Daha önceleri lidokain konsantrasyonunun GNS sıklığında önemli bir faktör olduğu düşünülmekteydi. An-

Tablo 5. Lidokain spinal anesteziinde olguların demografik karakteristikleri ile geçici nörolojik semptomlar arasındaki ilişki.

	Lidokain GNS (+) olgular (n=63)	Odds Ratio (OR)	% 95 Confidence Interval (CI)	P değeri
Yaş		1.0	0.5-1.6	P>0.05
<50 yıl	41/155 (% 26)			
≥ 50 yıl	22/103 (% 21)			
Cinsiyet		1.4	0.7-1.8	P>0.05
Erkek	35/163 (% 21)			
Kadın	28/95 (% 29)			
Vücut kütle indeksi		2.2	1.6-3.1	P<0.05
≥ 30 kg m ⁻²	43/201 (% 21)			
>30 kg m ⁻²	20/57 (% 35)			
ASA		1.2	0.8-1.6	P>0.05
I	15/57 (% 26)			
II ve III	48/201 (% 24)			

Veriler olgu sayısı (%) olarak verilmiştir.

GNS: Geçici nörolojik semptomlar.

ASA: American Society of Anesthesiologists (Amerikan Anesteziyoloji Derneği).

Tablo 6. Lidokain spinal anesteziinde cerrahi girişim özellikleri ile geçici nörolojik semptomlar arasındaki ilişki.

	Lidokain GNS (+) olgular (n=63)	Odds Ratio (OR)	% 95 Confidence Interval (CI)	P değeri
Hospitalizasyon süresi		2.5	1.4-4.9	P<0.01
Günübürlük	54/186 (% 29)			
Yatırılan	9/72 (% 12)			
Operasyonun süresi		1.4	0.6-2.1	P>0.05
0-2 saat	62/253 (% 24)			
>2 saat	1/5 (% 20)			
Cerrahi pozisyon		4.1	2.3-7.43	P<0.0001
Litotomi	42/84 (% 50)			
Non-litotomi	21/174 (% 12)			

Veriler olgu sayısı (%) olarak verilmiştir

GNS: Geçici nörolojik semptomlar

cak, daha sonraki çalışmalarda, lidokain konsantrasyonunun % 5'ten % 2'ye düşürülmesinin GNS sıklığını belirgin olarak azaltmadığı gösterilmiş (8,10) ve % 1 gibi düşük konsantrasyonlarda bile benzer GNS sıklığı bildirilmiştir (18). GNS gelişiminde lidokainli solüsyonun konsantrasyonundan ziyade, lidokainin BOS içeri- sindeki konsantrasyonu rol oynamaktadır. BOS içindeki lidokain konsantrasyonunu azaltmanın en iyi yolu, spinal aralığa verilen toplam lidokain dozunun düşürülmesidir. Günübürlük cerrahide yapılan bir çalışmada, spinal anestezi için lidokain dozunun 50 mg'dan 20 mg'a düşürülmesi, GNS sıklığını % 36.7'den % 3.6'ya kadar azaltmıştır (19). Çalışmamızda, 50 mg'ın altında lidoka-

Tablo 7. Lidokain uygulanan olgularda spinal anestezinin girişimsel özellikleri ile geçici nörolojik semptomlar arasındaki ilişki.

	Lidokain GNS (+) olgu (n=63)	Odds Ratio (OR)	% 95 Confidence Interval (CI)	P değeri
Spinal iğne tipi		0.8	0.5-1.6	P>0.05
Quincke	55/222 (% 25)			
Sprotte	8/36 (% 22)			
Spinal iğne çapı		1.1	0.4-2.2	P>0.05
22 G	22/87 (% 25)			
25 G	41/171 (% 24)			
SA girişim seviyesi		1.3	0.6-1.9	P>0.05
L3-4	45/197 (% 22)			
L4-5	18/61 (% 29)			
SA için pozisyon		0.7	0.3-2.3	P>0.05
Oturur	28/126 (% 22)			
Lateral	35/132 (% 26)			
SA sırasında zorluk		0.5	0.1-2.5	P>0.05
Evet	18/67 (% 26)			
Hayır	45/191 (% 23)			
SA sırasında parestezi		1.5	0.5-2.6	P>0.05
Evet	10/38 (% 27)			
Hayır	53/220 (% 24)			
Lidokain dozu		3.9	2.4-6.5	P<0.01
<50 mg	33/183 (% 18)			
≥50 mg	30/75 (% 40)			

Veriler olgu sayısı (%) olarak verilmiştir.

SA: Spinal anestezi.

GNS: Geçici nörolojik semptomlar.

in dozlarının kullanıldığı olgularda, GNS sıklığı oldukça düşük olarak bulundu.

GNS ile litotomi pozisyonu arasındaki ilişki kesin olarak bilinmemekle birlikte, litotomi pozisyonunda kauda ekuininin gerilmesi sonucu doku perfüzyonunun azalması ve sinir liflerinin duyarlılığının artması, lidokain toksisitesini artıran nedenler olabilir (5). Daha sonraki klinik bir çalışmada, litotomi pozisyonunda cerrahi geçiren olgularda lidokain ile spinal anestezi uygulandığında yüksek oranda GNS gelişmesi, yukarıdaki hipotezi klinik olarak desteklemiştir (13). Bununla birlikte, in vitro ve in vivo deneysel çalışmalarda, litotomi pozisyonunun lidokainin nörotoksik potansiyelini bupivakaine göre daha fazla artırdığı bildirilmiştir (20,21). Çalışmamızda da, litotomi pozisyonunun lidokain uygulanan olgularda GNS için önemli bir risk faktörü olduğu belirlendi.

Lidokain ile sağlanan spinal anestezi altında herni onarımı geçiren olgularda GNS sıklığının, diz artroskopisi uygulanan olgulara göre daha düşük olduğu bildirilmiştir

(% 5 ile % 13) (10). Aynı çalışmada, artroskopi sırasında opere edilen bacağa çeşitli manüplasyonların (kalça ve dizin fleksiyonu) uygulanmasının, litotomi pozisyonunda olduğu gibi lumbosakral sinirlerde gerilmeye yol açarak GNS sıklığını artırabileceği öne sürülmüştür (10).

Olguların hastanede kalış sürelerinin ve operasyon sırasındaki pozisyonlarının spinal lidokaine bağlı GNS sıklığında artışa neden olabileceği düşünülmektedir (22,23). Lidokain ile uygulanan spinal anestezi altında gününbirlik cerrahi geçiren olgularda GNS sıklığı % 24.3 iken, yatırılan olgularda bu sıklık % 7.7 olarak bulunmuştur (13). Bununla birlikte, litotomi pozisyonu ve gününbirlik cerrahinin lidokaine bağlı GNS gelişiminde en önemli risk faktörleri olduğu bildirilmiştir (13). Gününbirlik cerrahide erken ayağa kaldırma ve erken aktivite başlangıcı, GNS sıklığındaki artıştan sorumlu tutulmaktadır (17,24). Çalışmamızda, litotomi pozisyonu ve gününbirlik cerrahinin lidokaine bağlı GNS için en önemli risk faktörleri olduğu belirlendi.

Obezitenin GNS sıklığının artışında sınırlı bir etkisi olabileceği düşünülmektedir. Obez olgularda BOS hacminin düşük olması, lokal anestetik ajanların BOS içerisinde daha yüksek konsantrasyonlara ulaşmasına neden olabilir. Bu durumun lidokaine bağlı nörotoksite riskini artırabileceği öne sürülmüştür (13,25). Çalışmamızda; aşırı şişmanlık, lidokain spinal anestezisine bağlı GNS ile ilişkili bulundu.

Bazı araştırmacılar kalem-uçlu (Sprotte) spinal iğnelerin, enjekte edilen lokal anestezinin subaraknoid aralıkta maldistribüsyonuna neden olarak, lokal anestetik nörotoksitesini artırabileceğini bildirmişlerdir (9,26). Küçük çaplı iğneler düşük akım hızıyla ilişkilidir ve lokal anestetiklerin subaraknoid aralıktaki bazı bölgelerde daha yüksek konsantrasyonlara ulaşmasına yol açabilir. İn vitro yapılan bir çalışmada, küçük çaplı iğne ile düşük hızda verilen boyalı maddenin belli bölgelerde yüksek konsantrasyonlara ulaştığının gösterilmesi, bu hipotezi desteklemektedir (26). Çalışmamızda; literatürden farklı olarak, lidokain ile uygulanan spinal anestezide kalem uçlu ve küçük çaplı spinal iğnelerin kullanımının, GNS sıklığını etkilemediği görüldü.

Kauda ekuina BOS içerisinde serbest bir şekilde bulunduğu için spinal iğne ile nadiren hasarlanabilir. Ancak, sinir kökleri kauda ekuinaya göre daha fikse olduğu

için intervertebral foramende hasarlanma olasılığı daha yüksektir (27). Bu tip hasarlanmalar, genellikle iğnenin lateral yerleşimi sonucu meydana gelir ve nörolojik semptomlar genellikle tek taraflı ve radiküler karakterdedir. GNS ise, genellikle bilateraldir ve radiküler karakterli değildir. Bu klinik farklılık nedeniyle, GNS'nin spinal iğnenin direkt travmasına bağlı olarak gelişmeyeceği söylenebilir.

GNS etyolojisi ile ilgili bir diğer hipotez de; semptomların kas spazmı veya miyofasiyal sendroma ikincil olarak gelişebileceğidir. Naveira ve ark. (16), spinal anesteziyenin 2 hafta sonra GNS'ye benzer şekilde bel ve bacak ağrısı olan iki olguyu, tetik nokta enjeksiyonu ile başarıyla tedavi ettiklerini bildirmişlerdir. Diğer taraftan, spinal anesteziyenin derin bir kas gevşemesi sağlayarak miyofasiyal kökenli ağrının oluşumunu azaltabileceği de öne sürülmüştür (10,28). Bu nedenle, GNS'nin kas-iskelet kaynaklı olduğunu söylemek oldukça güçtür.

Sonuç olarak; spinal anesteziye lidokain kullanımı, bupivakain ile kıyaslandığında GNS sıklığını belirgin olarak artırmaktadır. Bulgularımız, lidokain spinal anesteziyinde; litotomi pozisyonun, günübirlik cerrahinin, lidokain dozunun ve obezitenin GNS gelişimi için majör risk faktörleri olduğunu gösterdi.

KAYNAKLAR

- Lambert DH:** Complication of spinal anesthesia. *Int Anesth Clin* 27(1):51-55, 1989.
- Tarkkila PJ, Kaukinen S:** Complications during spinal anesthesia: A prospective study. *Reg Anesth* 16(2):101-6, 1991.
- Gielen M:** Postdural puncture headache: A Review. *Reg Anesth* 14(3):101-106, 1989.
- Peng AT, Behar S, Blancato LS:** Reduction of postlumbar puncture backache by the use of field block anesthesia prior to lumbar puncture. *Anesthesiology* 63(2):227-228, 1985.
- Schneider M, Ettlin T, Kaufmann M, et al:** Transient neurologic toxicity after hyperbaric subarachnoid anesthesia with 5 % lidocaine. *Anesth Analg* 76(5):1154-1157, 1993.
- HAMPL KF, Schneider MC, Ummerhofer W, et al:** Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia. *Anesth Analg* 81(6):1148-1153, 1995.
- Farid I, Youssef G, Banoub M, et al:** Diagnosis and management of transient neurologic symptoms following subarachnoid block with single-shot isobaric 2 % lidocaine. *J Clin Anesth* 13(7):521-523, 2001.
- HAMPL KF, Schneider MC, Pargger H, et al:** A similar incidence of transient neurological symptoms after spinal anesthesia with 2 % and 5 % lidocaine. *Anesth Analg* 83(5):1051-1054, 1996.
- Beardsley D, Holman S, Gantt R, et al:** Transient neurological symptoms after spinal anaesthesia; local anesthetic maldistribution with pencil-point needles? *Anesth Analg* 81(2):314-320, 1995.
- Pollock JE, Neal JM, Stephanson CA, et al:** Prospective study of the incidence of transient radicular irritation in patient undergoing spinal anesthesia. *Anesthesiology* 84(6):1361-1367, 1996.
- Sakura S, Sumi M, Sakaguchi Y, et al:** The addition of phenylephrine contributes to the development of transient neurological symptoms after spinal anesthesia with 5 % tetracaine. *Anesthesiology* 87(4):771-778, 1997.
- HAMPL KF, Schneider MC, Thorin D, et al:** Hyperosmolarity does not contribute transient radicular irritation after spinal anesthesia with hyperbaric 5 % lidocaine. *Reg Anesth* 20(5):363-368, 1995.
- Freedman JM, Li DK, Drasner K, et al:** Transient neurological symptoms after spinal anesthesia. *Anesthesiology* 89(3):633-641, 1998.
- De Jong RH:** Last round for a "Heavyweight"? *Anesth Analg* 78(2):3-4, 1994.
- Drasner K:** Lidocaine spinal anesthesia: A vanishing therapeutic index? *Anesthesiology* 87(3):469-471, 1997.
- Naveira FA, Copeland S, Anderson M, et al:** Transient neurologic toxicity after spinal anesthesia, or is it myofascial pain? Two case reports. *Anesthesiology* 88(1):268-270, 1998.
- Urmey WF:** TNS: Is it clear that lidocaine is the culprit? *Reg Anesth Pain Med* 28(2):150-151, 2003.
- Tong D, Wong J, Chung F, et al:** Prospective study on incidence and functional impact of transient neurological symptoms associated with 1 % versus 5 % hyperbaric lidocaine in short urologic procedures. *Anesthesiology* 98(2):485-494, 2003.
- Ben-David B, Maryanovsky M, Gurevitch A, et al:** A comparison of minidose lidocaine-fentanyl and conventional-dose lidocaine spinal anesthesia. *Anesth Analg* 91(4):865-870, 2000.
- Lambert LA, Lambert DH, Strichartz GR:** Irreversible conduction block in isolated nerve by high concentration of local anesthetics. *Anesthesiology* 80(5):1082-1093, 1994.
- Drasner K, Sakura S, Chan VW, et al:** Persistent sacral sensory deficit induced by intrathecal local anesthetic infusion in the rat. *Anesthesiology* 80(4):847-852, 1994.
- Martinez-Bourio R, Arzuaga M, Quintana JM, et al:** Incidence of transient neurologic symptoms after hyperbaric subarachnoid anesthesia with 5 % lidocaine and 5 % prilocaine. *Anesthesiology* 88(3):624-628, 1998.
- 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* 88(3):629-633, 1998.
- Douglas MJ:** Neurotoxicity of lidocaine- Does it exist? *Can J Anesth* 42(3):181-185, 1995.
- Hogan QH, Prost R, Kulier A, et al:** Magnetic resonance imaging of cerebrospinal fluid volume and the influence of body habitus and abdominal pressure. *Anesthesiology* 84(6):1341-1349, 1996.
- Holman SJ, Robinson RA, Beardsley D, et al:** Hyperbaric dye solution distribution characteristics after pencil point needle injection in a spinal cord model. *Anesthesiology* 86(4):966-973, 1997.
- Hamandi K, Mottershead J, Lewis T, et al:** Irreversible damage to the spinal cord following spinal anesthesia. *Neurology* 59(4):624-626, 2002.
- Tarkkila P, Huhtala J, Tuominen M:** Transient radicular irritation after spinal anesthesia with hyperbaric 5 % lignocaine. *Br J Anaesth* 74(3):328-329, 1995.