



Ameliyat sonrası sinir hasarında sorumlu kim? Anestezi? Ortopedi? Travma?

Who is responsible for the postoperative nerve injury? Anesthesia? Orthopedics? Trauma?

Ebru KELSAKA,¹ Fuat GÜLDOĞUŞ,¹ Murat ERDOĞAN,² Eyüp Çağatay ZENGİN²



Özet

Periferik sinir hasarının patogeneğinde; mekanik, basınç, vasküler ve kimyasal nedenler rol oynar. Periferik sinir bloğu uygulamalarında kullanılan iğneye ve intrafasiküler enjeksiyonlara bağlı mekanik hasar olabilir. Özellikle humerus kırıklarında sinirlerin cerrahi alana komşuluğu ve cerrahi ekartasyonlar ile girişimler sonucunda sinir hasarı meydana gelebilir. Ayrıca travma da posttravmatik sinir hasarına yol açabilir. Bu sunumda, humerus distal kırığı nedeniyle ameliyat olan olgumuzda ameliyat sonrası görülen sinir hasarının nedenlerini tartıştık.

Anahtar sözcükler: Cerrahi; komplikasyon; periferik sinir bloğu; sinir hasarı; travma.

Summary

In the pathogenesis of peripheral nerve injury, mechanical as well as vascular pressure, and chemical reasons play a role. In the applications of peripheral nerve block, there can be mechanical injury due to the type of needle and intrafascicular injections. In humerus fractures, nerve injury can be seen due to the surgical retractions and close proximity of the nerves with the bone. In addition, trauma may be the reason for posttraumatic nerve injury. In this presentation, we discussed the causes of postoperative nerve damage, which is seen after the operation of the distal humerus fracture.

Key words: Surgery; complication; peripheral nerve block; nerve injury; trauma.

Giriş

Periferik sinir hasarının nedenleri; mekanik, basınç, vasküler ve kimyasal olmak üzere dört ana başlık altında sınıflandırılır. Mekanik nedenlerden en sık görülenleri bistüri veya kalın, keskin uçlu iğnelerin yol açtığı sinir hasarıdır. Diğer mekanik nedenler; kemik kırıklarında kırık hattının komşu sinire yaptığı kesilme, ezilme, gerilme gibi direkt travma ve cerrahi veya travmaya bağlı pleksusun aşırı gerilmesi, traksiyonudur. Basınç diğer bir sinir hasarına yol açan nedendir. Örnek olarak; fibröz band, skar dokusu gibi

yapıların komşu sinire kronik kompresyonu veya uzun süre yüksek basınçlı turnike kullanımının neden olduğu sinir hasarı verilebilir. Vasküler sinir hasarı akut arter oklüzyonu olduğunda gözlenir. Lokal anestezi, alkol veya fenol gibi kullanılan solüsyona bağlı kimyasal sinir hasarı da görülebilir.^[1,2]

Amerika Anestezi Derneği'nin (ASA) araştırmalarında sağlık sigorta ödemeleri için yapılan başvuruların %15'inin nedeninin perioperatif sinir hasarı ile ilişkili olduğu rapor edilmiştir. Bu sinir hasarların üçte

¹Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Algoloji Bilim Dalı, Samsun;

²Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Samsun

¹Department of Algology, Ondokuz Mayıs University Faculty of Medicine, Samsun, Turkey;

²Department of Orthopedics and Traumatology, Ondokuz Mayıs University Faculty of Medicine, Samsun, Turkey

Başvuru tarihi (Submitted) 14.08.2012 Düzeltme sonrası kabul tarihi (Accepted after revision) 25.12.2012

İletişim (Correspondence): Dr. Ebru Kelsaka. Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Algoloji Bilim Dalı, Samsun, Turkey.

Tel: +90 - 362 - 312 19 19 / 3419 e-posta (e-mail): ebruk@omu.edu.tr

birini ulnar nöropati oluştururken, bu oran brakial pleksus için %23 ve lumbosakral pleksus için %16 olarak bildirilmiştir.^[3,4]

Bu sunumda, travmaya bağlı humerus distal kırığı nedeniyle ameliyat olan olgumuzda postoperatif görülen sinir hasarının nedenlerini literatür eşliğinde tartıştık.

Olgu Sunumu

İş kazası nedeniyle acil servise başvuran 32 yaşındaki ASA I erkek hastanın radyolojik incelemesinde; sağ humerusunun 1/3 distalinde kırık olduğu tespit edildi. Özgeçmişinde özellik yoktu. Acildeki muayenesinde, kol hareketlerinin ağrılı, motor ve duyu muayenesinin doğal olduğu kayıtlardan öğrenildi. Uzun kol ateline alınıp ortopedi servisine yatırılan hasta travma sonrası 36. saatte ameliyata alındı. Noninvazif kan basıncı, EKG, pulsoksimetre monitörizasyonu yapıp, intravenöz damar yolu açıklığı sağlandı. Anestezi yöntemi olarak uyanık hastada, infraklaviküler brakial pleksus bloğu uygulanmasına karar verildi. Hastada uzun kol ateli olması ve acildeki nörolojik muayenesinin normal olması sebebiyle infraklaviküler blok öncesi tekrar nörolojik muayene yapılmadı. İnfraklaviküler alanın steril örtümü yapıldıktan sonra sinir stimülatörü ve ultrason beraber kullanılarak, 80 mm uzunluğunda 22 G blok iğnesi (B.Braun Stimuplex D, Almanya) yerleştirildi. İğne yerinin ultrason ile doğrulanmasına rağmen, sinir stimülatörü ile hiçbir motor cevap alınamaması üzerine ikinci girişimden sonra işleme son verildi, genel anesteziye geçildi. Ameliyat sonrası erken dönemde yapılan nörolojik muayenede hastada tam motor blok mevcuttu. Ameliyat sonrası 12 saat sonra hastada çok şiddetli (VAS=10) yanıcı, sızlama tarzında ağrı olduğu bildirildi. Meydana gelen sinir arazının, geçirdiği travmaya bağlı pleksus traksiyonunun mu, periferik sinir bloğu girişiminin mi, yoksa cerrahinin neden olduğu travmaya mı bağlı olduğu ayrımı yapılamadı. Hastadan daha ayrıntılı anamnez aldığımızda; acil serviste motor kaybının olmadığı ancak ameliyat öncesi motor kaybının olduğu öğrenildi. Bu durumda sinir hasarının nedeni; travmaya bağlı brakial pleksusun zedelenmesi olarak düşünüldü. Bu bulgular ile posttravmatik sinir hasarı tanısıyla hastaya nöropatik ağrı tedavisi olarak Gabapentin 3x800 mg ve Tramadol kapsül 3x50

mg başlandı. EMG'de ulnar sinirde total, median ve musküllökutaneal sinirde şiddetli aksonal tutulumlu sinir lezyonu gösterildi. Kontrole geldiği dördüncü ayında hastanın nörolojik muayenesinde ulnar, medial musküllökutaneal sinirinde motor ve duyu kaybının kısmen devam ettiği saptandı. İlk durumuna göre %70 oranında motor düzelme olduğu gözlemlendi. Hastaya ilaç tedavisi yanında fizik tedavi uygulandı. Travma sonrası sekizinci ayda kontrole geldiğinde sadece ulnar alanda hafif bir duyu kaybı olduğu ve motor düzelmenin %90 olduğu gözlemlendi. İş makinası sürücüsü olan hasta işine geri döndü.

Tartışma

Periferik sinir blok uygulanması sonrası görülen sinir hasarı, hasta, cerrah ve anestezi için en ürkütücü komplikasyondur. Auroy ve ark.^[5] periferik sinir bloğu uygulanan 50.223 hastada ameliyat sonrası görülen sinir hasarı insidansını %0.02 olarak bildirmişlerdir. Barrington ve ark.^[6] ise periferik sinir bloğu uyguladıkları 8189 hastanın takibinde geç nörolojik defisit oranını %0.04 olarak rapor etmişlerdir. Klinik olarak sinir hasarı, çoğu olguda geçici ve benign özellikte iken, nadir de olsa ciddi ve irreversible olabilir.^[7]

Periferik sinir bloğu sonrası sinir hasarının nedenleri; direkt iğneye bağlı mekanik travma veya lokal anesteziğin intranöral (intrafasiküler) enjeksiyonudur. İğne ucunun şeklinin sinir hasarı ile yakın ilişkisi mevcuttur. Selander ve ark.nın^[8] tavşan siyatik sinirinde yaptıkları çalışmalarda, kısa eğim iğnelerde sinir hasarı riskinin daha düşük olduğunu bildirmişlerdir. Halbuki Rice ve ark.^[9] ise kısa eğim iğnelerin intrafasiküler yerleşme olasılığını uzun eğim iğnelere göre daha düşük, fakat iğne intrafasiküler yerleştiğinde oluşacak sinir hasarının daha ciddi ve uzun süreli olduğunu rapor etmişlerdir. Aslında iğne dizaynı ile sinir hasarı riskini değerlendiren izole bir çalışma mevcut değildir. İntrafasiküler enjeksiyon olmadan iğneye bağlı travma klinik olarak önemsiz bir sinir hasarına neden olabilir.^[10] Ancak intrafasiküler lokal anestezi enjeksiyonu ile beraber iğne travması daha önemlidir.^[11] Deneysel çalışmalar göstermiştir ki; intrafasiküler enjeksiyonlar fasiküler yapının mekanik bozulmasına yol açar ve inflamasyon, selüler infiltrasyon, aksonal dejenerasyon gibi patofizyolojik değişikliklerin başlaması ile nörolojik hasara ne-

den olabilir.^[12-14] İntrafasiküler enjeksiyondan sonra nörolojik hasarın boyutu, nöropraksiden ciddi aksonal ve miyelin hasarı olan nörotomezise kadar değişik derecelerde olabilir. Sinir hasarının gelişmesinde bir diğer risk faktörü yüksek enjeksiyon basıncıdır.^[1] Hayvan çalışmalarında, intrafasiküler enjeksiyonun yüksek enjeksiyon basıncı ile beraber uygulanması, sinir injürisi ve nörolojik defisite neden olurken, düşük basınçla epinöryum içine enjeksiyonlarda normal nörolojik fonksiyonlar gösterilmiştir.^[15]

Ekstremitenin periferik sinirleri günlük yaşamda hareketle traksiyona maruz kalmaktadırlar. Traksiyona bağlı yüklenmenin bası yapabilme gücü traksiyonun süresi ve şiddetine bağlıdır. Uzun süren hafif kuvvetli çekilme, hızlı çekilmeden daha kolay tolere edilir. Kırıkların repozisyonu, cerrahi ekstansiyon ve girişimler ile direkt travma sinirlerde aşırı traksiyona bağlı sinir hasarı oluşturabilir. İlk olarak, gerilen sinirin daha az kıvrımlı seyreden kökünde ve fasiküllerinde çekilme oluşur. Bu çekilme devam ederse intranöral mikrodamarlarda daralma gözlenir. Önce venüllerde obstrüksiyon nedeniyle kanlanma azalır, gerilme daha da artarsa, arterioller ve kapillerde de obstrüksiyon gelişir.^[16] Çalışmalar, mikrosirkülasyonda hasar ortaya çıkmadan önce sinir iletiminde azalma olduğunu göstermiştir.^[16,17]

Cerrahi işlemler ile periferik sinir hasarı arasında direkt bir ilişki mevcuttur. Rotator cuff onarımı ve omuz protez artroplastisi operasyonu olan olguların %1.8'inde aksiller, supraskapul ve muskulo-tanöz sinirlerde cerrahiye bağlı sinir hasarı olduğu rapor edilmiştir. Açık redüksiyon tekniği ile humerus fraktürü operasyonu olan hastalarda da özellikle radial sinir hasarının yüksek olduğu bildirilmiştir.^[18] Humerus fraktürü nedeniyle operasyonu yapılan olgumuzda ameliyat sonrası motor blok ve nöropatik ağrı gözlemledik. Cerrahi anestezi amacıyla infraklaviküler sinir bloğu uygulamak için nörostimülasyon ve ultrason tekniklerini beraber kullandık. Her iki tekniğin beraber kullanılması zorunlu değildir, yine de olgumuzda blok başarısını artırmak için iki tekniği birlikte kullanmayı tercih ettik. Ultrason ile iğnenin yeri doğrulanmasına rağmen nörostimülasyon ile motor yanıt alınamadığından enjeksiyon yapılmadan işlem sonlandırıldı ve genel anestezi uygulandı. Ameliyat sonrası dönemde saptanan motor blok ve sinir hasarında, iğneye bağlı mekanik bir

travmanın mı, yoksa cerrahinin mi ya da travma esnasında pleksusun aşırı traksiyonunun mu neden olduğu tartışıldı. Ayrıntılı anamnez alındığında neden olarak, posttravmatik sinir hasarı yargısına ulaşıldı. Borgeat ve ark.nın^[19] sinir/pleksus lezyonlarının tanısı için önerdikleri algoritmaya göre hastamızda çekilen EMG ile sinir lezyonunu gösterdik.

Periferik sinir bloğuna bağlı nörolojik komplikasyonların saptanması için değerlendirmelere ameliyat öncesi dönemden başlanmalıdır. Nörolojik muayene bulguları özellikle travmalı hastalarda zaman içinde değişebilir. Olgumuzda olduğu gibi acile ilk gelindiğinde nörolojik muayene doğal iken, saatler sonraki bulgular değişebilir, yeni nörolojik muayene yapılmadığında da bu gözden kaçabilir. Klinisyenler bu komplikasyonun farkında olmalı ve hastaların ameliyat sonrası dönemde nörolojik fonksiyonlarını yakın takip etmelidirler.^[20]

Periferik sinir hasarında duyu ve motor hasarın derecesi ve şiddeti önemlidir. Klinik tablo hafif bir dizesteziden uyuşukluk, ağrı, günlük aktiviteyi etkileyecek kuvvet kaybına kadar değişik derecelerde olabilir. Periferik sinir bloğu sonrası rapor edilen hasara bağlı semptomların çoğu geçicidir. Bazı hasarlar yaşlı kişilerde klinik olarak daha az önemli iken, özellikle profesyonel atletler veya sporcular ile müzisyenler gibi hasta popülasyonunda tablo katstrofik olabilir.^[1,21]

Sonuç olarak, özellikle travma öyküsü olan ve periferik sinir bloğu yapılması planlanan hastalarda ameliyat öncesi nörolojik muayene hemen işlem öncesi yapılmalı ve ayrıntılı not edilmelidir. Ameliyat sonrası karşılaşılabilecek sinir hasarının ayırıcı tanısında bu çok önemlidir. Travmaya bağlı sinir hasarı görülen hastalarda erken dönemde nörolojik muayene normal iken, hastanın motor ve duyu muayenesinde değişiklikler olabilir ve bu durum gözden kaçabilir.

Yazar(lar) ya da yazı ile ilgili bildirilen herhangi bir ilgi çakışması (conflict of interest) yoktur.

Hakem değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Kaynaklar

1. Deschner S, Borgeat A, Hadzic A. Neurologic complications of peripheral nerve blocks: mechanism and management. In:

- Hadzic A, editors. Textbook of regional anesthesia and acute pain management. New York: Mc Graw Hill; 2007. p. 969-96.
2. Burnett MG, Zager EL. Pathophysiology of peripheral nerve injury: a brief review. *Neurosurg Focus* 2004;16(5):E1. [CrossRef](#)
 3. Türker G, Şahin Ş. Perioperatif periferik nöropatiler. *Türk Anest Rean Der Dergisi* 2003;31(10):495-503.
 4. Kroll DA, Caplan RA, Posner K, Ward RJ, Cheney FW. Nerve injury associated with anesthesia. *Anesthesiology* 1990;73(2):202-7. [CrossRef](#)
 5. Auroy Y, Benhamou D, Bagues L, Ecoffey C, Falissard B, Mercier FJ, et al. Major complications of regional anesthesia in France: The SOS Regional Anesthesia Hotline Service. *Anesthesiology* 2002;97(5):1274-80. [CrossRef](#)
 6. Barrington MJ, Watts SA, Gledhill SR, Thomas RD, Said SA, Snyder GL, et al. Preliminary results of the Australasian Regional Anaesthesia Collaboration: a prospective audit of more than 7000 peripheral nerve and plexus blocks for neurologic and other complications. *Reg Anesth Pain Med* 2009;34(6):534-41. [CrossRef](#)
 7. Seddon H. Three types of nerve injury. *Brain* 1943;66(4):236-88. [CrossRef](#)
 8. Selander D, Dhunér KG, Lundborg G. Peripheral nerve injury due to injection needles used for regional anesthesia. An experimental study of the acute effects of needle point trauma. *Acta Anaesthesiol Scand* 1977;21(3):182-8. [CrossRef](#)
 9. Rice AS, McMahon SB. Peripheral nerve injury caused by injection needles used in regional anaesthesia: influence of bevel configuration, studied in a rat model. *Br J Anaesth* 1992;69(5):433-8. [CrossRef](#)
 10. Kent KC, Moscucci M, Mansour KA, DiMattia S, Gallagher S, Kuntz R, et al. Retroperitoneal hematoma after cardiac catheterization: prevalence, risk factors, and optimal management. *J Vasc Surg* 1994;20(6):905-13. [CrossRef](#)
 11. Hadzic A, Dilberovic F, Shah S, Kulenovic A, Kapur E, Zaciragic A, et al. Combination of intraneural injection and high injection pressure leads to fascicular injury and neurologic deficits in dogs. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29(5):417-23. [CrossRef](#)
 12. Gentili F, Hudson AR, Hunter D. Clinical and experimental aspects of injection injuries of peripheral nerves. *Can J Neurol Sci* 1980;7(2):143-51.
 13. Strasberg JE, Atchabahian A, Strasberg SR, Watanabe O, Hunter DA, Mackinnon SE. Peripheral nerve injection injury with antiemetic agents. *J Neurotrauma* 1999;16(1):99-107.
 14. Gentili F, Hudson AR, Kline D, Hunter D. Early changes following injection injury of peripheral nerves. *Can J Surg* 1980;23(2):177-82.
 15. Selander D, Sjöstrand J. Longitudinal spread of intraneurally injected local anesthetics. An experimental study of the initial neural distribution following intraneural injections. *Acta Anaesthesiol Scand* 1978;22(6):622-34. [CrossRef](#)
 16. Mumenthaller M, Stöhr M, Müller-Vahl H. Periferik sinir lezyonları ve radiküler sendromlar. İstanbul: Nobel Kitabevi; 2005.
 17. Wall EJ, Massie JB, Kwan MK, Rydevik BL, Myers RR, Garfin SR. Experimental stretch neuropathy. Changes in nerve conduction under tension. *J Bone Joint Surg Br* 1992;74(1):126-9.
 18. Candido KD, Sukhani R, Doty R Jr, Nader A, Kendall MC, Yaghmour E, et al. Neurologic sequelae after interscalene brachial plexus block for shoulder/upper arm surgery: the association of patient, anesthetic, and surgical factors to the incidence and clinical course. *Anesth Analg* 2005;100(5):1489-95.
 19. Borgeat A, Aguirre J, Curt A. Case scenario: neurologic complication after continuous interscalene block. *Anesthesiology* 2010;112(3):742-5. [CrossRef](#)
 20. Bergman BD, Hebl JR, Kent J, Horlocker TT. Neurologic complications of 405 consecutive continuous axillary catheters. *Anesth Analg* 2003;96(1):247-52. [CrossRef](#)
 21. Borgeat A, Ekatodramis G, Kalberer F, Benz C. Acute and nonacute complications associated with interscalene block and shoulder surgery: a prospective study. *Anesthesiology* 2001;95(4):875-80. [CrossRef](#)