

OLGU SUNUMU

İNTRAOPERATİF BRAKİAL PLEKSUS HASARLANMASI

**Muhammet GÖZDEMİR, Safnaz KARABAYIRLI, Ruveyda İrem DEMİRCİOĞLU
Burhanettin USTA, Hüseyin SERT**

Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD, Ankara

ÖZET

Brakial pleksus hasarlanması cerrahi sırasında hastalarda pozisyonla ilişkili olarak oldukça sık görülen sinir hasarlanmasıdır. İntraoperatif brakial pleksus hasarlanmasında pek çok etken söz konusudur. Bunlar arasında hastanın predispozan hastalıkları, anatomik varyasyonlar, cerrahi sırasında hastaya verilen pozisyonlar ve cerrahi sırasında gelişen fizyolojik faktörler sayılabilir. Biz bu sunuda genel anestezi altında lomber disk hernisi operasyonu sırasında gelişen bir brakial pleksus hasarlanması olgusu ile konuya dikkat çekmeyi ve hatırlatmayı amaçladık.

ANAHTAR KELİMELELER: Brakial Pleksus Hasarlanması; İntraoperatif Komplikasyonlar.

SUMMARY

INTRAOPERATIVE BRACHIAL PLEXUS INJURY: CASE REPORT

Brachial plexus injury during surgery to be fairly common in patients in relation to the position is to damage the nerve. Intraoperative brachial plexus injury in question is many factors. Among these patients predisposing diseases, anatomical variations, given to the patient during surgery, during surgery, developing positions and physiological factors can be considered. In this presentation, we are under general anesthesia during lumbar disc hernia operation in developing brachial plexus injury patients to draw attention to the topic, and remember we aimed to.

KEYWORDS: Brachial Plexopathy; Intraoperative Complications.

GİRİŞ

Brakial pleksus hasarlanması (BPH) cerrahi sırasında hastalarda pozisyonla ilişkili olarak oldukça sık görülen sinir hasarlanmasıdır. 1541 hastalık bir değerlendirmeye göre anestezi malpraktisi nedeni ile %15 oranında sinir hasarlanması olduğu saptanmıştır. Tüm sinir hasarlanmalarının %34'ü ulnar nöropatidir ve bunu %23 ile BPH takip eder (1). Tek başına BPH gelişme riski tüm olgularda %0.02–0.06 olarak değerlendirilmiştir (2,3). Bu durum özellikle anestezi ajanları ve kas gevşeticiler ile kas tonusu azalmış genel anestezi uygulanan hastalarda söz konusudur (4). Çünkü anestezi altındaki hastalar sinir dallarında baskı ve gerilme sonucu gelişen vaza nervozum iskemisinin neden olduğu ağrı ve hissizliği algılayamazlar (5). Biz bu sunuda genel anestezi altında lomber disk hernisi operasyonu sırasında gelişen bir BPH olgusu ile konuya dikkat çekmeyi ve hatırlatmayı amaçladık.

OLGU

56 yaşında 65 kg ASA I erkek hasta şiddetli bel ve bacak ağrısı şikayeti ile nöroşirurji kliniğine başvurmuş, yapılan fizik muayenesinde; düz bacak kaldırma testi sağda 30 derecede (+), sağ ayak başparmak dorsifleksiyonunda 1/5 kuvvet kaybı ve sağ L5 dermatomunda hipöstezi saptandı. Yapılan ileri tetkikler sonucu lomber disk hernisi tanısı konularak elektif şartlarda operasyonu planlandı. Hasta operasyon odasına alındıktan sonra standart monitörizasyonu takiben 7 mg kg⁻¹ pentotal, 0.6 mg kg⁻¹ rokuronyum ve 1 µg kg⁻¹ fentanil kullanılarak genel anestezi induksiyonu sağlandı ve sorunsuz olarak entübe edildi. Genel anestezi idamesine %50 O₂, %50 NO₂ ve %2–3 sevofluran ile devam edildi. Yeterli sayıda kişi ile uygun şartlarda ve uygun teknik ile hasta supin pozisyonundan prone pozisyona çevrildi, yeterli akciğer kompliyansını sağlamak ve vena kava basısını engellemek amacı ile göğüs kafesinin ve abdominal bölgenin

altına her iki yandan silikon rulo yastık yerleştirildi, yastıkların aksiller ve inguinal bölgede bası yapıp yapmadığı kontrol edildi. Baş sağ yana çevrilerek boyun ekstansiyon veya fleksiyonda olmayacak şekilde ve göz, kulak ve buruna bası yapmaması için silikon yastıklar ile desteklenerek yerleştirildi, hava yolu güvenliği kontrol edildi. Kollar 90 dereceden daha az abduksiyonda ve dirsekten 90 derece fleksiyonda olacak şekilde ön kol pronasyon pozisyonunda yerleştirildi ve kaymaması için sabitlendi. Bacaklar birbirine paralel konumda, dizler 45 derece fleksiyonda tutuldu, yumuşak yastıklar ile ayak bileği desteklenerek eklem ve ayak parmakları basısı engellendi. Cerrahi sterilizasyon işlemleri başlamadan önce olası sinir, arter basısı ve havayolu emniyeti açısından hasta tekrar kontrol edildi. Hastaya L4-5 sağ laminotomi-foraminotomi ve mikrodiskektomi uygulandı. Operasyon 80 dakika sürdü ve hasta tekrar supin pozisyona getirilerek sorunsuz bir şekilde ekstübe edildi. Operasyon odasında hasta ile kooperasyon sağlanıncaya kadar takip edildi ve alt ekstremité nörolojik değerlendirmesi yapıldı, herhangi bir patolojik bulgu saptanmadı ve hasta odasına transfer edildi. Operasyon bitiminden yaklaşık bir saat sonra hasta sağ kolunda güçsüzlük olduğunu ve hareket ettiremediğini ifade etti. Kolda ağrı ve uyuşma hissi yoktu. Yapılan nörolojik muayenesinde sağ brakial pleksus lokalizasyonunda palpasyonla hassasiyet ve sağ klavikular bölgede ödem mevcuttu. Nörolojik muayenesinde ise sağ omuz fleksiyon ve abduksiyonu 2/5, sağ dirsek fleksiyonu 3/5, sağ 2-5 parmak ekstansiyonları 4/5 ve sağ 1. parmak abduksiyonu 4/5 oranında motor fonksiyona sahipti. Sağ tarafta derin tendon reflekslerinden triseps mevcut iken biceps ve brakioradialis refleksleri alınamıyordu. Dokunma, ağrı ve pozisyon duyu muayeneleri normal idi. Hasta fizik tedavi, nöroloji ve ortopedi klinikleri tarafından değerlendirildi ve konservatif tedavi başlanmasına ve 3 hafta sonra elektronöromyografi (ENMG) ile değerlendirilmesine karar verildi. Nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar, steroid ve peptik ülser profilaksisi başlandı. Servikal ve brakial pleksus manyetik rezonans (MR) incelemesinde brakial pleksus düzeyinde yer işgal eden lezyon veya ödem tespit edilemedi. Toraks bilgisayarlı tomografi ve röntgeninde patolojik bulgu saptanmadı. ENMG bulguları sonucunda; sağ brakial pleksus üst trunkusun parsiyel hasarlanması ve parasipinal kaslarda denervasyon bulguları tespit edildi. Hasta; fizik tedavi ve rehabilitasyon kliniği tarafından uzun süreli bir fizik tedavi protokolüne alındı. 3 ay süren konservatif tedaviyi takiben motor fonksiyonlarda belirgin düzelme kaydedildi. Tedavi için cerrahi müdahale yapılmasına gerek kalmadı. Ancak bu konservatif tedavi ile tam olarak iyileşme altı ayın sonunda sağlanabildi.

TARTIŞMA

Brakial pleksus anestezi ve cerrahi sırasında hasarlanma açısından hassastır. Çünkü vertebral ve paravertebral fasya proksimali ve aksiller fasya distaline bağlı olduğu için hareketi kısıtlıdır ve ilk kosta, klavikula, korokoid çıkıntı ve humerus başı gibi kemik yapılara yakındır. Bu nedenlerle hastaya uygunsuz pozisyon verildiğinde kolaylıkla baskıya maruz kalabilir (6). BPH'da üç temel mekanizma vardır: Laserasyon, kompresyon ve gerilme. Laserasyon %30 oranında en az görülen nedendir (7). Sinir kompresyonu ve mekanik ezilme yaralanmaları ile de olabilir. Aslında bu sinir kompresyona oldukça dirençlidir. Araştırmalar 45-60 dakikalık kompresyondan sonra geçici iletim bloğu oluştuğunu ve 250 mm Hg'lik basıdan sadece 3 saat sonra iletimin geri geldiğini tesbit etmişlerdir (8). Perioperatif dönemde gerilme en fazla nedendir. Bizim olgumuzda da hastaya pozisyon verilirken kolun aşırı ekstansiyona getirilmemesine dikkat edilmiş, göğüs kafesi altına yerleştirilen silikon desteklerin sinire bası yapmamasına dikkat edilmişti. Ancak operasyonun ilerleyen dönemlerinde hastaya supin pozisyonunda fleksiyon yapılırken kol yeterince iyi tespit edilmediği için aşağıya doğru kaymış, abduksiyon derecesi 90 derecenin üzerine çıkmış, bu da sinirde gerilmeye neden olmuş olabilir. Ayrıca göğüs altına konan silikon destekler hasta için gereğinden fazla kalın ve sert gelmiş olabilir ve bu da sinirin kompresyonu sonucu hasarlanmasına yol açmış olabilir.

İntraoperatif brakial pleksus hasarlanmasında pek çok etken söz konusudur. Bunlar arasında hastanın predispozan hastalıkları, anatomik varyasyonlar, cerrahi sırasında hastaya verilen pozisyonlar ve cerrahi sırasında gelişen fizyolojik faktörler sayılabilir (3) (Tablo 1). Operasyonun süresi malpozisyon nedeni ile BPH'da bir diğer etkidir. Bizim olgumuzda olduğu gibi uzun süren cerrahi operasyonlar olası gerilme ve kompresyonun ciddi hasarlanma ile sonuçlanmasına yol açabilir.

Hasarlanma spektrumu nöropraksiden aksonotimeziye kadar varan değişkenlik gösterir (3). Ancak BPH tedavisinde hasarın ciddiyeti kadar hasarlanmanın zamanı ve mekanizması da önemlidir. Günümüzde mevcut tedaviler hipoestetik cildin daha fazla hasarlanmasını engellemek, kas zayıflığı ve eklem değişikliğini engellemek için fizik tedavi, etkilenen kaslara günlük intermitant galvanik stimülasyon veya düzelmez ise cerrahi tedavi planlanmasıdır (9). Değerlendirmeye alınan nonkardiyak cerrahi sonrası BPH gelişen 14 hastanın ikisinde zayıflık kalırken birinde motor ve sensoriyel kayıp 56. haftada hala devam etmekte imiş ve bir hasta da iyileşme 18. haftada skalenektomi yapılarak sağlanabilmiş.

Tablo 1: İntraoperatif BPH için predispozan faktörler	
Eşlik eden hastalıklar	Diabetes mellitus Hipotroidizm Pernisiyöz anemi Alkolizm Önceden var olan nöropati Herpes zoster Poliarteritis nodoza Periferik vasküler hastalıklar Koagülopati
Eşlik eden anatomik değişiklikler	Servikal kosta Skalen kas hipertrofisi Omuz bölgesi deformasyonları Pleksus köklerinin anomalileri
İntraoperatif pozisyon	Aşırı trendelenburg Aşırı trendelenburg ve omuz bağı Aşırı trendelenburg ve el bileği askısı Kolun 90 derecenin üzerinde abduksiyonu Omuzun dorsal ekstansiyonu Omuzun arkaya doğru yer değiştirmesi Kolun eksternal rotasyonu Başın aşırı rotasyonu
Cerrahi	Uzamış operasyon süresi Median sternotomi
Operasyon sırasındaki fizyolojik değişiklikler	Hipotermi Hipotansiyon

Chandler ve arkadaşlarının (10) sunduğu bir olguda supin pozisyonda kolları bağlı iken hareket eden ve her iki kolu rotasyona ve aşırı ekstansiyona gelmesi nedeni ile gelişen bir BPH olgusunu bildirmişler ve bu olguda ilk 48 saat içinde motor fonksiyonlarda minimal düzelme gözlemlemişler. MR görüntülerinde hasar bulgularına rastlamamışlar egzersiz programı ile taburcu edilen hastada postoperatif 20 günde duyu ve kuvvet kaybında minimal düzelme rapor etmişler ve deltoid supraspinatus ve infraspinatus kaslarında atrofi not etmişlerdir. 45. günde belirgin motor ve duyu fonksiyonlarında düzelme, 84. günde ise tamamen semptomların kaybolduğunu rapor etmişlerdir.

İntraoperatif gelişen BPH'nin iyileşme zamanı birkaç saatten aya kadar değişkenlik gösterir. Duyu daima ilk geri döner bunu önce alt köklerde daha sonra da üst köklerde motor fonksiyon geri dönüşü takip eder (4). Bizim olgumuzda da konservatif tedavi seçilmiş ve düzenli fizik tedavi uygulamaları ile iyileşme sağlanmıştır.

İntraoperatif BPH kardiyak ve nonkardiyak cerrahi olarak iki kategoride değerlendirilebilir. Kardiyak cerrahi hastalarında intraoperatif BPH riski daha yüksektir.

Açık kalp cerrahisi uygulanan 1000 hastalık bir değerlendirmede internal mammarian arter hazırlanması gerekirse BPH riskinin %10.6'ya çıktığını gözlemlemişlerdir (11). Kardiyak cerrahi geçiren hastalarda median sternotomi sonrası brakial pleksusun alt kökleri ile ilişkili olarak sensoriyel şikayetler ön planda olurken nonkardiyak cerrahiden sonra gelişen BPH olgularında pleksusun üst ve orta kökleri ile ilişkili olarak motor defisit daha belirgin görülmektedir (3). Çünkü sternal retraksiyon klavikulaya güç uygulayarak retroklavikular alanda birinci kostayı yukarıya doğru rotasyon yaptırarak brakial pleksusun alt köklerinde gerilmeye neden olmaktadır (12). David ve ark.'nın (3) değerlendirmesine göre kardiyak cerrahi sonrası görülen BPH olgularında tam fonksiyonel düzelme görülürken nonkardiyak cerrahi sonrası görülen BPH olgularında prognoz daha kötü bulunmuş ve erkek cinsiyet, diyabetes mellitus, tüm pleksusun etkilenebilirliği ve motor defisite sensoriyel kayıp, ağrı ve dizestezinin eklenmesi kötü prognostik faktör olarak değerlendirilmiştir.

Cerrahi sırasında hasta malpozisyonuna sekonder BPH gelişimini önlemek için;

- Supin pozisyonda ekstansiyon ve eksternal rotasyondan kaçınmak için kol destek ve yastıkları kullanılarak kolun nötral pozisyonundaki 90 dereceyi geçmeyecek şekilde kolun abduksiyonu sınırlandırılmalıdır.

- Prone pozisyonda da aşırı abduksiyondan kaçınılmalı, gereksiz yere brakial pleksusu gerilmesine neden olacak şekilde kol baş üzerinden 90 dereceden fazla abduksiyona getirilmemelidir.

- Dik olarak baş aşağı pozisyonda çarşafın çekilmesi ile kolun katlanması bu komplikasyon için zemin yaratabilir. Omuz veya dirsek bağı kullanılarak kolun askıya alınması BPH riskini arttıran kolun sefale doğru kaymasını engeller.

- Lateral dekübit pozisyonda ise daima göğüs destekleri kullanılmalıdır ve kolun L-çubuk ile uygunsuz asılmasından kaçınılmalıdır.

- Tüm pozisyonlarda baş nötral pozisyonda tutulmalıdır. Çünkü boynun rotasyonu ve lateral fleksiyonu karşı tarafta brakial pleksusta gerginliği artırır ve BPH'ye yol açabilir (5).

Değişik operasyonlar ve hasta pozisyonlarında genel anesteziyi takiben pek çok brakial pleksus hasarlanmaları olguları bildirilmiştir. Pornswan ve ark. (5) lateral ve trendelenburg pozisyonda, Cooper ve ark. (2) ise supin ve trendelenburg pozisyonda gelişen distal kök seviyesinde BPH olgularını bildirmişler ve BPH gelişmesine sebep olarak trendelenburg pozisyonu, omuz altına konan destekler ve hastanın kolunun hiperabduksiyonda olması düşünülmüştür. Bizim olgumuzda prone pozis-

yonda iken kolun aşırı abduksiyonu ve göğüs altına yerleştirilen desteklerin sinir gerilmesine sebep olabileceğini düşündük. Hastanın prone pozisyonda başı sağ yana çevrilmişti ancak sinir hasarlanmasına neden olarak görülmedi çünkü BPH başın çevrildiği yönün karşı tarafında gelişmemiştir.

Biz her ne kadar hastaya pozisyon verdikten sonra da tüm kontrollerimizi yaptığımızı düşünsek de hastanın nötral pozisyonda olmadığı bu gibi operasyonlarda BPH ve diğer sinir hasarlanmalarının olabileceğini akılda tutmalıyız. Bu nedenle operasyon sırasında aralıklı olarak hasta pozisyonu tekrar tekrar değerlendirilmeli ve gerekiyorsa uygun düzeltmeler yapılmalıdır. Çünkü BPH her ne kadar prognozu iyi bir komplikasyon olarak görülse de postoperatif dönemde hasta konforunu ve psikolojisini bozan bir durumdur ve hastanın sorunsuz bir şekilde operasyon odasını terk etmesi biz anestezi uzmanlarının başlıca sorumluluğudur.

Yazışma Adresi: Dr. Muhammet GÖZDEMİR

Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD
Alparslan Türkeş Caddesi No:57 Emek/Ankara
Tel: 0312 203 55 55/51 70
e-posta: doktormuhammet@yahoo.com

KAYNAKLAR

1. Kroll DA, Caplan RA, Posner K, Ward RJ, Cheney FW. Nerve injury associated with anesthesia. *Anesthesiology* 1990; 73: 202-7.
2. Cooper DE, Jenkins RS, Bready L, Rockwood CA Jr. The prevention of injuries of the brachial plexus secondary to malposition of the patient during surgery. *Clin Orthop Relat Res* 1988; 228: 33-41.
3. Ben-David B, Stahl S. Prognosis of intraoperative brachial plexus injury: a review of 22 cases. *Br J Anaesth* 1997; 79: 440-5.
4. Desai DC, Uribe A, Lachman T. Brachial plexus injury due to compression: an alternate mechanism of injury: case report and review of the literature. *Am Surg* 1997; 63: 487-9.
5. Ngamprasertwong P, Phupong V, Uerpaiojkit K. Brachial plexus injury related to improper positioning during general anesthesia. *J Anesth* 2004; 18: 132-4.
6. Parks BJ. Postoperative peripheral neuropathies. *Surgery* 1973; 74: 348-57.
7. Burnett MG, Zagler EL. Pathophysiology of peripheral nerve injury: a brief review. *Neurosurg Focus* 2004; 16: E1.
8. Bickler PE, Schapera A, Bainton CR. Acute radial nerve injury from use of an automatic blood pressure monitor. *Anesthesiology* 1990; 73: 186-8.
9. Po BT, Hansen HR. Iatrogenic brachial plexus injury: a survey of the literature and of pertinent cases. *Anesth Analg* 1969; 48: 915-22.
10. Chandler MH, Dimatteo L, Hasenboehler EA, Temple M. Intraoperative brachial plexus injury during emergence following movement with arms restrained: a preventable complication? *Patient Saf Surgery* 2007; 1: 8.
11. Vahl CF, Carl I, Muller-Vahl H, Struck E. Brachial plexus injury after cardiac surgery. The role of internal mammary artery preparation: a prospective study on 1000 consecutive patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 102: 724-9.
12. Kirsh MM, Magee KR, Gago O, Kahn DR, Sloan H. Brachial plexus injury following median sternotomy incision. *Ann of Thorac Surg* 1971; 11: 315-9.