



**Spinal Anestezi Sonrası
Geçici Nörolojik Semptomlar**
Transient Neurologic Symptoms
After Spinal Anesthesia

Zehra Hatipoğlu¹, Yasemin Güneş¹

¹Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Adana, Turkey

ABSTRACT

Lidocaine has been used for more than 50 years for spinal anesthesia and has a remarkable safety record. In 1993, a new adverse effect, transient neurologic toxicity was described in patients recovering from spinal anesthesia with lidocaine. Transient neurological symptoms have been defined as pain in the lower extremities (buttocks, thighs and legs) after an uncomplicated spinal anesthesia and after an initial full recovery during the immediate postoperative period (less than 24 h). The incidence of transient neurological symptoms reported in prospective, randomized trials varies from 4% to 37%. The etiology of transient neurological symptoms remains unknown. Despite the transient nature of this syndrome, it has proven to be difficult to treat effectively. Drug or some interventional therapy may be necessary.

Key words: Spinal anesthesia, neurological symptoms, lidocaine

ÖZET

Lidokain 50 yıldan fazla spinal anestezi için kullanılan ve güvenli olan bir lokal anesteziktir. Lidokain ile yapılan spinal anestezi sonrası derlenen olgularda 1993 yılında yeni bir istenmeyen etki olarak geçici nörolojik toksisite bildirilmiştir. Geçici nörolojik semptomlar olumsuz bir spinal anestezi sonrası derlenmeyi takiben birkaç saatten 24 saate kadar sonra görülebilen alt ekstremitelerde (bacak, uyluk ve kalça) ağrı olarak tanımlanır. Geçici nörolojik semptom insidansı %4-37 arasında değişmektedir, etyolojisi belirsizdir. Bu sendromun geçici özelliği olmasına rağmen, etkin olarak tedavi etmek zordur. İlaç veya bazı girişimsel tedaviler gerekebilir.

Anahtar kelimeler: Spinal anestezi, nörolojik semptomlar, lidokain



Giriş

Spinal anestezi, 1898 yılında ilk kez Agust Bier tarafından kokain kullanılarak gerçekleştirilmiş olup, lokal anestetik solüsyonun subarahnoid aralığa verilmesi ile sinir iletiminin geçici süreli blokajı olarak tanımlanır. Spinal anestezi güvenli, birçok avantajı nedeniyle yaygın kullanım alanı bulan bir bölgesel anestezi yöntemidir. Lokal anestetik seçiminde cerrahinin tipi ve süresi ve motor blokaj gerekip gerekmediği rol oynamaktadır. Hızlı etki başlangıcı, kısa etki süresi ve hızlı derlenme nedeniyle lidokain günübirlik olgularda özellikle tercih edilmektedir.

Son yirmi yıldır spinal anesteziye kullanılan lidokaine bağlı geçici ve kalıcı nörolojik komplikasyonlarda bir artış dikkati çekmektedir. İlk kez 1991 yılında Rigler ve arkadaşları mikrobör spinal kateter kullanılarak oluşturulan kontinyu spinal anestezi sonrası 4 olguda kauda equina sendromundan bahsetmiş olup lokal anestetiklerin nörotoksitesine dikkati çekmişlerdir¹.

Daha sonra 1993 yılında yeni bir advers etki olan geçici radiküler irritasyon tanımlanmıştır². Önceleri "geçici nörolojik toksite" veya "geçici radiküler irritasyon" olarak tanımlanan ve postoperatif erken devrede oluşan bu durum son zamanlarda geçici nörolojik semptomlar (GNS) olarak adlandırılmaktadır³. Spinal anestezi uygulanan bazı olgularda tam iyileşme sonrasında bel, gluteal bölge ve her iki alt ekstremiteye yayılan ağrı ve disestezi gelişmektedir^{3,4}. Kauda equina sendromunun aksine GNS'de alt ekstremitelerde güçsüzlüğü, barsak veya mesane disfonksiyonu gözlenmez, nörolojik muayene, manyetik rezonans görüntüleme ve elektropatolojik testlerde anormallikler bulunmamaktadır. Semptomlar genellikle 5. gün kendiliğinden kaybolmaktadır.

İnsidans

İlk kez Snhnedier ve ark. 1993 yılında hiperbarik lidokain ile spinal anestezi uygulanan 4 olguda kısa süreli nörolojik semptomlar tanımlamışlardır². Spinal anestezi sonrası gelişen geçici nörolojik semptomların insidansı çalışmalara göre değişiklik göstermektedir. Bazı anket ve geriye dönük çalışmalarda seyrek görüldüğü ifade edilmesine rağmen son zamanlardaki ileriye dönük çalışmalarda oldukça yüksek insidans (%10-37) belirtilmektedir⁵⁻¹¹. Spinal anesteziye lidokain kullanılması GNS riskinde artış göstermektedir. Pollack ve ark.¹¹ artroskopiler veya unilateral inguinal herni onarımında spinal anesteziye %5'lik adrenalini hiperbarik lidokain, izobarik %2'lik adrenalinsiz lidokain ve adrenalinsiz 0.75'lik bupivakaini

karşılaştırmıştır. Lidokain verilen gruplarda %16 oranında GNS olduğu %5'lik hiperbarik lidokain ile izobarik %2'lik lidokainin benzer oranda GNS'ye neden olduğunu vurgulamışlardır. Bu prospektif çalışmaların aksine Morisaki ve ark.'nın¹² 1045 hasta üzerinde yaptığı bir çalışmada %3'lük lidokain kullanılmış ve sadece 4 hastada (%0.4) geçici radiküler irritasyon geliştii bildirilmiştir. Hayvan çalışmalarında lokal anesteziyelere bağlı nörotoksisitenin, konsantrasyona bağımlı olduğu düşünülmesine rağmen, klinik raporlarda lidokain konsantrasyonunun azaltılmasının GNS insidansını değiştirmedii gösterilmiştir^{10,11,13}.

Eberhart ve ark.¹⁴ tarafından yayınlanan bir meta analizde toplam 29 çalışmada 2813 olgu geçici nörolojik semptomlar açısından değerlendirilmiştir. GNS insidansı lidokainden sonra %16.9, mepivakainden sonra %19.1 gözlenirken bupivakainle %1.1, prilokainle %1.7 oranında gözlenmiştir. Freedman ve ark.¹⁵ 1863 spinal anestezi uygulanan olguların %47'de lidokain, %40'da bupivakain ve %13'nde tetrakain kullanıldığını ve bupivakain ve tetrakain kullanılan olguların lidokain kullananlardan çok farklı karakteristik özelliğe sahip olduklarını belirtmişlerdir. Çoğunlukla erkek olan ve litotomi pozisyonunda ürolojik, rektal ve inguinal cerrahi geçiren gününbirlik hastalarda spinal anesteziye lidokain kullanılmıştır. Lidokain verilen 873 olgudan 104'de (%11.9), bupivakain verilen 744 olgudan 10'da (%1.3) ve tetrakain verilen 246 olgudan 4'de (%1.6) ağrı gelişmiştir. Ağrı genellikle hafif veya orta şiddetlidir, ancak bazen dayanılmaz olabilmektedir.

Onaltı ayrı çalışmanın incelendiği bir derlemede, 1467 spinal anestezi uygulanan olguda 25 adet geçici nörolojik semptom tanımlanmıştır. Lidokainle oluşturulan spinal anesteziye 719 hastanın 102'de GNS gelişmiştir. Semptomlar bir nörolojik patoloji ile ilişkili olmayıp genellikle spinal anesteziye sonra 24 saat içerisinde gelişmiş olup postoperatif beşinci gün kendiliğinden kaybolmuştur. Spinal anestezi sonrası GNS gelişimi açısından diğer lokal anesteziyelere (Bupivakain, prilokain, prokain, levobupivakain, ropivakain, kloropokain) karşılaştırıldığında lidokain ile riskin yüksek olduğu (relatif risk 4.62) belirlenmiştir. Lidokain ve mepivakainin karşılaştırıldii 3 çalışmada GNS açısından bir fark belirlenmemiştir¹⁶.

Son yıllarda klinik kullanıma giren kardiyotoksik ve santral sinir sistemi toksisitesi bupivakaine göre daha az olan levobupivakainde GNS'e yol açabileceği bildirilmiştir. Gözdemir ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada, levobupivakain uygulanan hastaların sadece birinde (%3,33), lidokain uygulanan hastaların ise sekizinde (%26,6) GNS geliştii belirtilmiştir¹⁷.

Gebelikte Geçi Nörolojik Semptomlar

Heavy bupivakain (%0.5) ile spinal anestezi uygulanan 120 gebede %10 oranında GNS ile karşılaşmış olup en erken 6-12 saatte en geç ise 24-48 saat içerisinde semptomlar gözlenmiştir¹⁸. Postpartum tubal ligasyon uygulanan obstetrik olgularda %5'li hiperbarik lidokain ile %0.75'lik hiperbarik bupivakain ile sağlanan spinal anestezi GNS oranı lidokainle %3, bupivakain ile %7 olarak bildirilmiştir. Semptomlar 24 saat içerisinde gelişmiş olup, 48 saat içerisinde gerilemiştir. Bu çalışmada obstetrik olgularda GNS görülme oranının az olması gebeliğin koruyucu faktör oynaması ve girişimlerin supin pozisyonda yapılmasına bağlanmıştır¹⁹.

Benzer olarak Aouad ve arkadaşları tarafından yapılan bir başka çalışmada hiperbarik lidokain (%5'lik 75 mg) ve hiperbarik bupivakain (%0.75'lik 12 mg) ile spinal anestezi uygulanarak sezeryan operasyonu yapılmıştır²⁰. Tüm olgulara oturur pozisyonda uygulanan spinal anestezi 25 G spinal iğne kullanılmıştır. Cerrahi, tüm olgulara supin pozisyonda uygulanmıştır. Bu çalışmada hem lidokain hem de bupivakain ile GNS oranı %3'ü aşmamıştır. Wong ve Slavenas ise intratekal hiperbarik lidokain veya bupivakain ile oluşturulan spinal anestezi gebelik sırasında, termde gebede veya erken postpartum dönemde uygulanan girişimlerde GNS tanımlamamışlardır²¹. Ancak bu çalışmanın gruplar ve cerrahi tipi açısından randomize olmadığı dikkati çekmektedir. Zaric ve arkadaşları 258 gebeden sadece 3 tanesinde GNS geliştiğini bildirmişlerdir¹⁶.

Epidural Anestezi Sonrasında Geçi Nörolojik Semptomlar

İlk kez 1996 yılında Wong ve arkadaşları tarafından epidural anestezi sonrasında GNS tanımlanmıştır²². Bu olguda kısa süreli bir laparoskopik girişim için epidural anestezi uygulanmış ve test dozu olarak 1/100.000 oranında adrenalinli 3 ml %1.5 lidokain verilmiştir. Ardından %2'lik lidokain ile (600 mg) T7 seviyesinde bir blok sağlanmıştır. Blok ortadan kalktıktan sonra 3 gün süresince süren GNS 'ları gözlenmiştir.

Daha sonra doğum analjezi nedeniyle epidural uygulanan iki gebe kadının birinde doğumdan 1 saat sonra, diğerinde ise 25 saat sonra GNS bulguları ortaya çıkmış, asetaminofen ve kodein tedavisi önerilen olgularda yaklaşık 24 saat sonra semptomlar gerilemiştir. Her iki olguda da test dozu olarak 3 ml %1.5 lidokain uygulanmış ve ardından bupivakain ile analjezi sağlanmıştır. Doğumlar ise litotomi pozisyonunda gerçekleştirilmiştir. Bu olgularda GNS

görüme sebebi tam olarak açıklanamamakla birlikte epidural mesafeye verilen lokal anesteziğin subaraknoid alana difüze olabilmesi, obstetrik olgularda epidural uygulanan lokal anesteziğin enjeksiyonunun genellikle kauda equina seviyesinde yapıldığı ve bu bölgedeki sinirlerin koruyucu bağ dokusundan yoksun olduğu ve gebelerin sinirlerinin toksisiteye daha hassas olduğu, tekrarlayan enjeksiyonlarla intratekal lokal anesteziğin konsantrasyonlarının arttığı olası nedenler arasında sıralanmıştır²³.

Radikal prostatektomi yapılan bir olguda, L3-L4 seviyesinden takılan epidural kataterden postoperatif analjezi için uygulanan ropivakain sonrası GNS gelişmiştir. Üç gün uygulanan epidural analjezi kesildikten 12 saat sonra hastanın sırt bölgesinde ve uyluktan bacağına yayılan şiddetli yanması ve ağrısı olmuştur. Tedavide 10 mg subkutan morfin ve 100 mg iv ketoprofen uygulanmış olup semptomların 12 saat içerisinde gerilediği, herhangi bir sekinin kalmadığı bildirilmiştir²⁴.

Bronkojenik kist nedeniyle sağ torakotomi uygulanan ve postoperatif analjezi amacıyla T12/L1 seviyesinden epidural kateter takılan 5 yaşındaki bir çocukta da 3. günün sabahında GNS gelişmiştir. Asetaminofen (60 mg/kg) 2 gün süresince uygulanmış ve ağrılı semptomlar 12 saat içerisinde kaybolmuş ve yürümeye başlamıştır. Bu olguda epidural analjezi yüksek seviyede yapılmış olmasına rağmen uzamış epidural infüzyonun L5-S1 seviyesindeki bupivakain konsantrasyonunu artırdığı (1. günde oluşan motor blok) ve bununda GNS lehine sonuçlanabileceği belirtilmiştir²⁵.

Etiyoloji

GNS etiyolojisi tam olarak aydınlatılamamış ancak hafif ve kalıcı olmayan nörotoksik hasar göstergesi olarak tanımlanmaktadır²⁶⁻²⁸. İlk çalışmalarda litotomi pozisyonu uygulanan olgularda kauda equinanın sinir rotlarının baskı altında kaldığı, kan akımının azalmasıyla toksisitenin potansiyelize olduğu düşünülmüştür. Ready ve arkadaşları tavşanlarda spinal nörotoksite üzerine çalışmışlar ve normal histopatolojik değişikliklerin gözleendiği, klinik konsantrasyonlarda kalıcı nörolojik hasar oluşmadığını rapor etmişlerdir²⁸. Bununla birlikte yüksek konsantrasyonlarda uygulanan tetrakain (%1) ve lidokain (%8) ile histopatolojik değişiklikler ve nörolojik hasar tanımlanmıştır.

Yamashita ve ark. intratekal değişik konsantrasyonlarda uygulanan lokal anesteziğin sonrasında serebrospinal sıvıda glutamat konsantrasyonunun arttığını göstermişlerdir²⁹. Aynı zamanda

lomber spinal kordun motor nöronlarında hasarı destekleyen histopatolojik değişiklikler tespit etmişlerdir. Bu araştırmacılar lidokainin en çok, ropivakainin ise en toksik olduğunu vurgulamışlardır. Bu sonuçlar Kasaba ve arkadaşları tarafından da desteklenmiştir³⁰. Lidokainin, bupivakain ve ropivakain göre hasar riskinin daha yüksek olduğu belirtilmiştir. Lidokain özellikle klinikte uygulanan dozlardan daha yüksek dozlarda ve konsantrasyonlarda nörotoksik etki göstermektedir. Ancak altta yatan mekanizmanın tam olarak aydınlatılması için daha geniş çalışmalara gereksinim vardır. Nörotoksitenin mekanizmasında, sitoplazmik kalsiyum ve mitokondrial membran potansiyelinin hemostazındaki değişiklikler rol oynayabilir³.

Lokal anesteziyelerin spinal kord kan akımı üzerine etkisi bulunmaktadır ve bu etki benign kabul edilir. Spinal uygulanan lidokain, bupivakain, tetrakain ve mepivakain vazodilatasyon yapar ve spinal kord kan akımını artırır. Ropivakain ise konsantrasyon bağımlı olarak vazokonstriksiyona neden olur ve kan akımını azaltır. Bununla birlikte in vitro periferik sinir modellerinde lidokainin kan akımı üzerine etkileri net değildir.

Geçici Nörolojik Semptomlarda Risk Faktörleri

Cerrahi Pozisyon

Çok merkezli çalışmalarda özellikle gününbirlik hastalarda litotomi pozisyonunun GNS oluşumuna katkısı olduğu belirtilmiştir¹⁵. Bu çalışmada lidokain uygulanan olgularda litotomi pozisyonunda %24.3 oranında GNS gelişirken, diğer pozisyonlarda %3.1 oranında gelişmiştir. Litotomi pozisyonunda lumbosakral sinir liflerinin gerilmesi ile lidokaine maruz kalan sinir liflerinin açığa çıkmasına neden olabilir. Hampl ve ark.³¹ litotomi pozisyonundaki obstetrik olgularda hiperbarik bupivakain ile GNS insidansı % 0.7 iken, hiperbarik lidokain ile % 37 olduğunu bildirmişlerdir.

Supin pozisyonunda S1'in sensoryal liflerinin, hiperbarik lokal anesteziye maruz kalmasını arttırdığı belirtilmiştir². Supin pozisyonda, hiperbarik lidokain ve bupivakainin karşılaştırıldığı bir çalışmada lidokain grubunda %26, bupivakain grubunda %3 olguda GNS gelişmiştir³². Pollock ve arkadaşları da supin pozisyonundaki olgularda epinefrinli %5 hiperbarik lidokain, %2 izobarik lidokain veya hiperbarik %0.5 bupivakaini GNS açısından karşılaştırmışlardır¹¹. İzobarik ve hiperbarik lidokain ile oranın %16, hiperbarik bupivakain ile ise %0 olduğunu vurgulamışlardır.

Cerrahinin Tipi

Pollock ve ark. spinal anestezi ile inguinal herni operasyonu uygulanan olguların % 5'de, yine spinal anestezi ile diz artroskopisi uygulanan olgularda ise %13 oranında GNS tanımlamışlardır¹¹. Elde edilen bu sonucu opere olmayan bacağın pozisyonu ile ilişkilendirmişlerdir.

Diğer Predispozan Faktörler

Obezite, diz artroskopisi, günübürlük hasta, iğnenin yapmış olduğu travma, nöronal iskemi, sekonder maldistribüsyon sonucu sinir liflerinin etrafındaki lokal anestetik havuzu, kas spazmı, faset eklem irritasyonu sonucu aşırı kas relaksasyonu, miyofasiyal ağrı, dorsal kök irritasyonu sayılabilir³²⁻³⁷. Obezite, GNS gelişmesi açısından borderline bir faktör olarak kabul edilmektedir. Yüksek konsantrasyonda lokal anestetik kullanılması ve obezlerde serebrospinal volümün azlığının rol oynadığı düşünölmektedir¹⁵.

Tek orifisli spinal iğnelerde (Atraucan) çift orifisli iğnelere (Eldor) oranla daha yüksek oranda GNS göröldüğü bildirilmiştir. Atraucan spinal iğne kullanılan ve litotomi pozisyonu uygulanan hastaların tamamında, Eldor tipi kullanılanların %50'nde GNS gelişmiştir³⁸. Lidokain konsantrasyonunun %5'den %0.5'e düşürölmesi insidansı etkilemediği gibi, glukoz eklenmesi, hiperbarisite ve hiperosmoraritede etkilemeyen faktörlerdendir (26,36,39). Eberhart ve ark.¹⁴ barisite, konsantrasyon değişikliği veya vazokonstrüktör ilavesinin GNS gelişiminde rol oynamadığını belirtmişlerdir. Konsantrasyon veya lidokain dozunun arttırılması ve vazokonstrüktör ilavesi nörotoksisiteyi arttırırken, GNS'in ortaya çıkmasında etkili değildir.

Daha önce yapılan bir çalışmada tetrakaine fenilefrin (%12,5 - %1.3) ilave edilmesinin GNS insidansını arttırdığı gösterilmiştir⁴⁰. Freedman ve ark.'nın¹⁵ yapmış olduğu çalışmada ise tetrakainle GNS gelişen olguların hepsinde epinefrin kullanılmışlardır. Oysaki lidokaine epinefrin eklendiğinde GNS riskinde bir artış ile karşılaşılmamıştır.

Klinik

Spinal anestezi den tam iyileşme sonrasında bel, gluteal bölge ve her iki alt ekstremiteye yayılan ağrı ve disestezi bulunmaktadır, ağrının şiddeti hafiften şiddetliye kadar değişebilir. Lidokain kullanılan %30.1 olguda VAS değeri 8 ve üzerinde, %48.2'de 4-7 arasında saptanmıştır. Oysaki bupivakain kullanılan sadece 1 olguda ağrı düzeyi 8 ve üzerinde

belirlenmiştir¹⁵. Hastalar bilateral olan ağrının yanma, kramp veya yayılan ağrı (%50 oranında alt ekstremiteye, %50-100 oranında da alt sırt bölgesine) olduğunu ifade etmektedir²⁶.

Ayırıcı Tanı

Spinal anestezi sonrasında görülen GNS'nin ayırıcı tanısında aşağıdaki klinik tabloların gözden geçirilmesi gerekir⁴¹.

- a. Klorprokaine bağlı ağrı: Epidural bloğun ortadan kalkmasından 1-4 saat sonra ortaya çıkar. Epidural klorprokain 30 cc'den fazla verilirse alt sırtta ağrı oluşur.
- b. Epidural hematoma: 0-2 günde semptomlar başlar, Kas güçsüzlüğü, radiküler ağrı ve sensoryal defisit vardır. Eğer bir hastada motor güçsüzlük veya anormal nörolojik muayene sonuçları varsa GNS dışında örneğin epidural hematoma elimine edilmelidir.⁴¹
- c. Epidural abse: 2-7 günde gözlenir. Başağrısı, ateş ve ilerleyici nörolojik semptomlar vardır.
- d. Spinal sinir hasarı: 0-2 günde semptomlar ortaya çıkar. Kateter veya iğnenin yerleştirilmesi sırasında ağrı, enjeksiyon sırasında ağrı ve parestezi gözlenir. 1-/12 hafta sürebilir.
- e. Anterior spinal arter sendromu: Acil durumdur. Postoperatif ağrısız parapleji olur.
- f. Adeviz araknoidit: Enjeksiyon sırasında ağrı, değişik derecelerde nörolojik disfonksiyon, sıklıkla progressif ağrı ve parapleji
- g. Kauda Equina sendromu; Mesane ve barsak fonksiyon kaybı, parapleji, motor güçsüzlük, sensoryal kayıp
- h. Lokal anestetik dışı ilaçlara bağlı GNS : Lokal anestetik özelliklerine sahip bir opioid olan meperidin de GNS semptomlarına neden olduğu gösterilmiştir⁴².

Tedavi

Spinal anestezi sonrasında geçici nörolojik semptomların gözlenmesi klinik olarak oldukça önemlidir. Genellikle 5 günden daha kısa sürede kendiliğinden geçmesine rağmen uzayabilir, ağrı şiddetli olduğunda geleneksel tedavi yöntemleri veya bazı girişimsel yaklaşımlar önerilebilir. Nonsteroidal ilaçlar, opioidler, kas gevşeticiler önerilen tedavi yöntemlerindedir^{2,15,26}. Başarı elde edilen ilaç grupları arasında en çok non-steroidal anti inflamatuvarlar yer almaktadır, Cox- 2 inhibitörleri, Ibuprofen, Naproxen ve Ketorolac'da

kullanılabilir. Eğer kas spazmı varsa beraberinde kas relaksanları, siklobenzaprin (flexeril) önerilebilir. Bacak elevasyonu veya ısıtıcı pedler semptomatik tedavide uygulanan yöntemlerdendir. Tetik nokta enjeksiyonu da tedavide denenmiştir. Kas spazmını önleyebileceği veya bölgedeki kan akımını artırabileceği belirtilmiştir⁴¹.

Son zamanlarda antioksidan etkiye sahip ve koruyucu içermeyen 2-kloropropain yeniden kullanıma sunulmuştur⁴³. Şimdiye kadar yapılan çalışmalar lidokain ile karşılaştırıldığında, 2-kloropropainin ambulatuar spinal anesteziye olumlu olduğunu göstermiştir ve GNS olgusu tanımlanmamıştır^{44,45}.

Sonuç

Sonuç olarak, spinal anesteziye etki başlangıcı hızlı ve kısa etki süreli olan lidokainden vazgeçmek mümkün olmayabilir ancak, uygun hasta seçimi ile spinal anesteziye lidokain kullanılması GNS gelişiminde önleyici bir tedbir olabilir.

Kaynaklar

1. Rigler ML, Drasner K, Krejcie TC, Yelich SJ, Scholnick FT, DeFontes J et al. Cauda equina syndrome after continuous spinal anesthesia. *Anesth Analg.* 1991; 72: 275-81.
2. Schneider M, Ettlin T, Kaufmann M, Urwyler A, Hampl K, von Hochstetter A. Transient neurologic toxicity after hyperbaric subarachnoid anesthesia with 5% lidocaine. *Anesth Analg.* 1993; 76:1154-7.
3. Johnson ME. Potential neurotoxicity of spinal anesthesia with lidocaine. *Mayo Clin Proc.* 2000; 75; 921-32.
4. Gülnerman G, Keleş S, Kaya M, Kuru N, Kadioğulları N. Spinal anestezi ile transüretal rezeksiyon yapılan hastalarda bupivakain ve ropivakaine bağlı geçici nörolojik semptom insidansının karşılaştırılması. *Acta Oncologica Turcica.* 2009;42:61-68.
5. Phillips OC, Ebner H, Nelson AT, Black MH. Neurologic complications following spinal anesthesia with lidocaine: a prospective review of 10,440 cases. *Anesthesiology.* 1969; 30:284-9.
6. Sadove MS, Levin MJ, Rant-Sejdinaj I. Neurologic complications of spinal anesthesia. *Can Anaesth Soc J.* 1961; 8:405-16.
7. Horlocker TT, McGregor DG, Matsushige DK, Schroeder DR, Besse JA. A retrospective review of 4,767 consecutive spinal anesthetics: central nervous system complications: perioperative outcomes group. *Anesth Analg.* 1997; 84:578-84.

8. Dahlgren N, Trnebrandt K. Neurological complications after anaesthesia: a follow-up of 18,000 spinal and epidural anaesthetics performed over three years. *Acta Anaesthesiol Stand.* 1995; 39:872-80.
9. Tarkkila I, Huhtala J, Tuominen M. Transient radicular irritation after spinal anaesthesia with hyperbaric 5% lignocaine. *Br J Anaesth.* 1995; 74:328-9.
10. Hampl KF, Schneider MC, Ummenhofer W, Drewe J. A similar incidence of transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with 2% and 5% lidocaine. *Anesth Analg.* 1996; 83:1051-4.
11. Pollock JE, Neal JM, Stephenson CX, Wiley CE. Prospective study of the incidence of transient radicular irritation in patients undergoing spinal anesthesia. *Anesthesiology.* 1996;84:1361-7.
12. Morisaki H, Masuda J, Kaneko S, Matsushima M, Takeda J. Transient Neurologic Syndrome in one thousand forty-five patients after 3% lidocaine spinal anesthesia. *Anesth Analg.* 1998; 86:1023-6.
13. Bainton CR, Strichartz GR. Concentration dependence of lidocaine-induced irreversible 12-conduction loss in frog nerve. *Anesthesiology.* 1994; 81:657-67.
14. Eberhart LH, Morin AM, Kranke P, Geldner G, Wulf H. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia: a quantitative systematic overview (meta-analysis) of randomized controlled studies]. *Anaesthesist.* 2002; 51:633.
15. Freedman JM, Li DK, Drasner K, Jaskela MC, Larsen B, Wi S. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia: an epidemiologic study of 1,863 patients. *Anesthesiology.* 1998; 89:633–41.
16. Zaric D, Pace NL. Transient Neurologic Symptoms After Spinal Anesthesia with Lidocaine Versus Other Local Anesthetics. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009; 15:CD003006.
17. Gözdemir, M, Muslu B, Sert H, Usta B, Demiroğlu RI, Karataş OF et al. Transient neurological symptoms after spinal anaesthesia with levobupivacaine 5 mg/ml or lidocaine 20 mg/ml. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2010; 54: 59–64
18. Edomwonyi NP, Iselele TO. Transient neurological symptoms following spinal anesthesia for cesarean section. *Middle East J Anesthesiol.* 2010; 20:809-13.
19. Philip J, Sharma SK, Gottumukkala VNR, Perez BJ, Slaymaker EA, Wiley J. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with lidocaine in obstetric patients. *Anesth Analg.* 2001; 92:405-9.
20. Aouad MT, Siddik SS, Jalbout MI, Baraka AS. Does pregnancy protect against intrathecal lidocaine-induced transient neurologic symptoms? *Anesth Analg.* 2001; 92:401-4.
21. Wong CA, Slavenas P. The incidence of transient radicular irritation after spinal anesthesia in obstetric patients. *Reg Anesth Pain Med.* 1999;24:55-8.
22. Wong CA, Benzon H, Kim C. Bilateral radicular pain after epidural lidocaine. *Reg Anesth.* 1996;21:600 –1.

23. Markey JR, Naseer OB, Bird DJ, Rabito SF, Winnie AP. Transient neurologic symptoms after epidural analgesia. *Anesth Analg*. 2000; 90:437-9.
24. Al-Nasser B, Ne'gre M, Hubert C. Transient neurological manifestations after epidural analgesia with ropivacaine. *Anaesthesia*. 2002; 57:284-313.
25. Bourlon-Figuet S, Dubousset A-M, Benhamou D, Mazoit JX. Transient neurologic symptoms after epidural analgesia in a five-year-old child. *Anesth Analg*. 2000; 91:856-7.
26. Aguilar JI, Pelaez R. Transient neurological syndrome: does it really exist? *Curr Opin Anaesthesiol*. 2004; 17:423-26.
27. Horlocker TT. Complications of regional anesthesia. *Eur J Pain*. 2010; 4: 227-34.
28. Ready LB, Plumer MH, Haschke RH, Austin E, Sumi SM. Neurotoxicity of intrathecal local anesthetics in rabbits. *Anesthesiology*. 1985; 63:364-70.
29. Yamashita A, Matsumoto M, Matsumoto S, Itoh M, Kawai K, Sakabe T. A comparison of the neurotoxic effects on the spinal cord of tetracaine, lidocaine, bupivacaine, and ropivacaine administered intrathecally in rabbits. *Anesth Analg*. 2003; 97:512-9.
30. Kasaba T, Onizuka S, Takasaki M. Procaine and mepivacaine have less toxicity in vitro than other clinically used local anesthetics. *Anesth Analg*. 2003; 97:85-90.
31. Hampl KF, Schneider MC, Ummerhofer W, Drewe J. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia. *Anesth Analg*. 1995; 81: 1148-53.
32. Keld DB, Hein L, Dalgaard M, Krogh L, Rodt SA. The incidence of transient neurologic symptoms after spinal anaesthesia in patients undergoing surgery in the supine position: hyperbaric lidocaine 5% versus hyperbaric bupivacaine 0.5%. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000; 44:285-90.
33. Beardsley D, Holman S, Gantt R, Robinson RA, Lindsey J, Bazaral M et al. Transient neurological deficit after spinal anesthesia: local anesthetics maldistribution with pencil point needles? *Anesth Analg*. 1995; 81:314-20.
34. Hartrick CT. Transient radicular irritation: a misnomer? *Anesth Analg* 1997; 84:1392-3.
35. Naveira FA, Copeland S, Anderson M, Speight K, Rauck R. Transient neurologic toxicity after spinal anesthesia, or is it myofascial pain? 2 case reports. *Anesthesiology* 1998; 88:268-70.
36. Pollock JE, Liu SS, Neal JM, Stephenson CA. Dilution of spinal lidocaine does not alter the incidence of transient neurologic symptoms. *Anesthesiology*. 1991; 90:445-50.
37. Martinez-Bourio R, Arzuaga M, Quintana J, Aquilera L, Aquirre J, Saez- Equilaz JL et al. Incidence of transient neurologic symptoms after hyperbaric subarachnoid anesthesia with 5% lidocaine and 5% prilocaine. *Anesthesiology*. 1998; 88:624-8.
38. Evron S, Gurstieva V, Ezri T, Gladkov V, Shopin S, Herman A et al. Transient neurological symptoms after isobaric subarachnoid anesthesia with 2% lidocaine: the impact of needle type. *Anesth Analg*. 2007; 105; 1494-9.

39. Hampl KF, Schneider MC, Thorin D, Ummenhofer W, Drewe J. Hyperosmolarity does not contribute to transient radicular irritation after spinal anaesthesia with hyperbaric 5% lidocaine. *Regional Anesthesia*. 1995; 20:363-8.
40. Sakura S, Sumi M, Sakaguchi Y, Saito Y, Kosaka Y, Drasner K. The addition of phenylephrine contributes to the development of transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with 0.5% tetracaine. *Anesthesiology*. 1997; 87:771-8.
41. Pollock JE. Neurotoxicity of intrathecal local anaesthetics and transient neurological symptoms. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2003;17: 471-84.
42. Lewis W, Perrino A. Transient neurological symptoms after subarachnoid meperidine. *Anesth Analg*. 2002; 94:213-4.
43. Kopacz DJ. Spinal 2-Chloroprocaine: minimum effective dose. *Reg Anesth Pain Med*. 2005;30: 36-42.
44. Yoos JR, Kopacz DJ. Spinal 2-Chloroprocaine for surgery: an initial 10-month experience. *Anesth Analg*. 2005; 99:553-8.
Sell A, Tein T, Pirkänen M. Spinal 2-chloroprocaine: effective dose for ambulatory surgery. *Acta Anaesth Scand*. 2008; 52:695-9.

Correspondence Address / Yazışma adresi:

Zehra Hatipoğlu
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Adana, Turkey
Tel/ Fax : +90 322 3386742
e-mail : hatipogluzehra@gmail.com