

Neurologische Komplikation nach einer vertikalen infraklavikulären Plexusblockade

Meinungsaustausch zum Beitrag

Ehrenberg R, Bucher M, Graf B (2009) Neurologische Komplikation nach einer vertikalen infraklavikulären Plexusblockade. *Anaesthesist* 58:800–804

Leserbrief

M. Risch, J. Aguirre, L. Perniola, A. Borgeat
 Anästhesiologie, Intensivmedizin, Uniklinik Balgrist Zürich

Vorweg möchten wir den Kollegen des oben genannten, publizierten Fallberichts gratulieren. Wie bereits im Beitrag beschrieben, ist es schade, dass vor dem Anlegen der infraklavikulären Blockade das noch bestandene neurologische Defizit nicht nochmals genau eruiert wurde, da dies für die postoperative Beurteilung der persistierenden kompletten Parese von Nutzen gewesen wäre.

Die Durchführung einer Plexusblockade bei neurologischem Defizit und voll heparinisiertem Patienten kann ebenfalls kontrovers diskutiert werden, zumal die vertikale infraklavikuläre Plexusblockade auch unter sonographischer Kontrolle mit Risiken gemäß zahlreicher Publikationen einhergeht (intravasculäre/intraneurale Injektion, Hämatom, Pneumothorax; [1][2][3][4]).

Die in dieser Fallbeschreibung benutzte 0,75%ige Ropivacainlösung bringt keine bessere Blockade, als dies ebenfalls mit einer 0,5%igen Lösung erreicht wird. Die applizierte Menge von 30 ml 0,75%igem Ropivacain scheint zudem eher an der oberen Grenze für eine ultraschallassis-

tierte Blockade zu liegen. Die am Operationsabend noch bestandene motorische Blockade (7,5 h nach lege artis angelegter Plexusblockade) kann als normal betrachtet werden.

Die weiteren neurologischen Abklärungen im Verlauf bei persistierender Parese des rechten Arms und distalen Dysästhesien umfassen leider keine Elektromyographie- (EMG-) Untersuchung. (Zumindest werden in diesem Fallbericht keine erwähnt.) Die F-Welle (F-Antwort), eine physiologische motorische Spätantwort im EMG, die nach Reizung eines Nervs auftritt, kann bei Störungen einer generalisierten Beeinträchtigung der Nervenleitung (z. B. Polyneuropathie) oder bei proximalen längerstreckigen Prozessen, v. a. im Plexus- und Wurzelbereich, zu mehr Klarheit verhelfen.

Die im Halswirbelsäulencomputertomogramm (HWS-CT) gefundenen massiven degenerativen Veränderungen von C3–C6, die im Magnetresonanztomogramm (MRT) eine ventrale und dorsale Kompression des Myelons bei ausgedehntem Bandscheibenvorfall auf Höhe C5/C6 zum Vorschein brachten, könnten mit den klinischen Symptomen in diesem beschriebenen Fall und der durchgeführten Anästhesie (infraklavikuläre Plexusblockade) auch im Rahmen eines „double crush syndrome“ erklärt werden. Das Double crush syndrome wurde erstmals 1973 von Upton u. McComas [5] sowie 1988 Osterman [6] beschrieben. Es betrifft die Summationseffekte von Allgemeinerkrankungen und subklinischen Nervenkompressionssyndromen bzw. die Summation zweier Nervenkompres-

sionen im Sinne axoplasmatischer Flussstörungen.

Im Übrigen soll erwähnt werden, dass ein persistierendes neurologisches Defizit nach korrekter Technik und Durchführung einer peripheren Nervenblockade bereits von Dullenkopf et al. [7] beschrieben wurde.

Korrespondenzadresse

Prof. A. Borgeat
 Anästhesiologie, Intensivmedizin,
 Uniklinik Balgrist
 Forchstrasse 340, 8008 Zürich
 Schweiz
 alain.borgeat@balgrist.ch

Literatur

1. Zetlaoui PJ, Labbe JP, Benhamou D (2008) Ultrasound guidance for axillary plexus block does not prevent intravascular injection. *Anesthesiology* 108(4):761
2. Loubert C, Williams SR, Helie F, Arcand G (2008) Complication during ultrasound-guided regional block: accidental intravascular injection of local anesthetic. *Anesthesiology* 108(4):759–760
3. Schaffhalter-Zoppoth I, Zeitz ID, Gray AT (2004) Inadvertent femoral nerve impalement and intraneural injection visualized by ultrasound. *Anesth Analg* 99(2):620–628
4. Koscielniak-Nielsen ZJ, Rasmussen H, Hesselbjerg L (2008) Pneumothorax after an ultrasound-guided lateral sagittal infraclavicular block. *Acta Anaesth Scand* 52(8):1176–1177
5. Upton AR, McComas AJ (1973) The double crush in nerve entrapment syndromes. *Lancet* 302(7825):359–362
6. Osterman AL (1988) Double crush syndrome. *Orthop Clin North Am* 19:147–155
7. Dullenkopf A, Zingg P, Curt A, Borgeat A (2002) Funktionsverlust der oberen Extremität nach Bankart-Schulteroperation unter Interscalenus-Blockade und Allgemeinanästhesie. *Anaesthesist* 51(7):547–551

Erwiderung

R. Ehrenberg

Universitätsklinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin, Martin-Luther-Universität Halle/Wittenberg

Wir bedanken uns für die kritische Auseinandersetzung mit der Problematik unseres Fallberichts, müssen aber auch darauf hinweisen, dass die Probleme des klinischen Alltags ebenfalls widerspiegelt werden. Die Entscheidung für eine periphere Nervenblockade (PNB) bei bestehendem neurologischen Defizit unter Vollheparinisierung wurde intern bereits vor Durchführung und auch später in der Diskussion kritisch hinterfragt. Die von Risch et al. zitierten Fallberichte (Literaturquellen 1–4 im Leserbrief) behandeln mögliche Komplikationen und lassen keine allgemeingültige Aussage über eventuelle Risiken zu. Wir möchten das mögliche Risiko einer versehentlichen intraneuralen Injektion oder vaskulären Punction auch in geübter Hand nicht verharm-

losen. Die Inzidenz eines persistierenden neurologischen Schadens durch eine PNB ist jedoch als sehr gering anzusehen, unabhängig von der Verwendung von Ultraschall (US) oder Nervenstimulation (NS; [1]). Gerade durch die geringe Inzidenz ist es nahezu unmöglich, eine kontrollierte randomisierte Studie durchzuführen. Die benötigte Patientenzahl läge bei >10.000, eine Inzidenz von 0,018 vorausgesetzt [1, 2]. Dagegen wurde für die vaskuläre Punction eine deutliche Reduktion durch die Anwendung von US beschrieben [3, 4].

Die Verwendung einer 0,75%igen Ropivacainlösung entspricht dem aktuellen Standard unserer Abteilung und stellt keinen Versuch dar, die Blockadequalität zu verbessern. Über die Einführung einer 0,5%igen Lösung wird aber diskutiert. Für eine US-assistierte Blockade liegt, zugegeben, die Injektionsmenge von 30 ml (225 mg) an der oberen Grenze, aber dennoch unterhalb der empfohlenen Maximaldosis (bezogen auf das Körpergewicht). Daten über die Pharmakokinetik

von Ropivacain aus eigenen unveröffentlichten Untersuchungen und anderen Studien belegen aber um ein Vielfaches niedrigere Plasmaspiegel im Vergleich zu Fallberichten einer versehentlichen intravasalen Injektion auch geringer Mengen von Ropivacain [5, 6]. Als theoretischer Vorteil dieser Menge erschien uns aber bei der Durchführung eine effizientere epidurale Verteilung ohne mehrfache Nadelkorrektur. Primär wurde nur der posteriore Faszikel aufgesucht; auf zusätzliche selektive Blockaden der anderen Faszikel wurde aufgrund der Vollheparinisierung bewusst verzichtet.

Eine erweiterte apparative neurologische Diagnostik hätte mit Sicherheit schon präoperativ aufschlussreiche Zusatzinformationen über die Ursache des neurologischen Defizits liefern können, wurde aber wegen der Diagnose des akuten Gefäßverschlusses mit dringender Operationsindikation nicht durchgeführt.

Bezüglich der Dauer einer motorischen Blockade nach Applikation von

Hier steht eine Anzeige.

0,75%igem Ropivacain stimmen wir den Ausführungen von Risch et al. zu. Die Reihenfolge der Diagnostik am ersten postoperativen Morgen bestand nach neurologischer Konsultation aber primär im Einsatz der bildgebenden Verfahren MRT und CCT. Die weitere Diagnostik hätte mit Sicherheit auch das von Risch et al. erwähnte EMG umfasst. Im Verlauf kam es aber zu einer spontanen Verbesserung der Symptomatik. Als Ursache des neurologischen Defizits wurde nun ein zervikaler Bandscheibenvorfall diagnostiziert. Im Verlauf lehnte der Patient leider weitere diagnostische Maßnahmen und die notwendige neurochirurgische Therapie ab.

Persistierende neurologische Defizite nach „korrekter“ Durchführung einer vertikalen infraklavikulären Plexusblockade sind nicht nur von Dullenkopf et al. beschrieben worden; Quellen zu weiteren Fällen werden in seiner Arbeit zitiert. Dieses Risiko und der Nutzen der PNB sind nun die Kernpunkte unserer kritischen Auseinandersetzung. Wie von Brull et al. [7] in einer Metaanalyse zusammengefasst, ist die Datenlage über Art und Ursache von nervalen Störungen nach PNB insgesamt eher lückenhaft. Diese Daten werden hauptsächlich von den schon oben erwähnten 2 französischen Studien geliefert und beschreiben 20 neurologische Defizite bei ca. 65.000 PNB über einen Zeitraum von 3 Jahren (ca. 3:10.000; [1, 2]). Dabei soll auch darauf hingewiesen werden, dass für interskalenäre Blockaden das höchste Risiko (2,84:100) für neurologische Defizite, wie im Beitrag Dullenkopf et al., besteht.

Interessant erscheint uns der Ansatz, das postoperative neurologische Defizit mit dem von Upton u. McComas beschriebenen Double crush syndrome zu erklären. Diese Hypothese basiert aber nicht auf vorbestehenden Allgemeinerkrankungen, sondern beschreibt nur den Summationseffekt von proximalen und distalen Nervenläsionen. Unabhängig voneinander bilden sie klinisch ein Symptom. Sie sollte initial als eine mögliche Erklärung für „chirurgische Versager“ nach Karpaltunnelspaltungen bei Patienten mit Halswirbelsäulenbeschwerden dienen und wurde schon kurz nach ihrer Veröffentlichung kritisiert sowie an-

gezweifelt. Nach unserer Kenntnis existieren für diese Hypothese keine validen Untersuchungen [z. B. EMG, Erhebung somatosensorisch-evozierter Potenziale (SSEP)]. Dennoch würde diese Hypothese die fehlende postoperative Verbesserung der neurologischen Symptomatik erklären. In Anlehnung an die „Double-crush-Hypothese“ würden wir den Gefäßverschluss als distale Läsion und den nichtdiagnostizierten Bandscheibenvorfall als proximale Nervenläsion betrachten. Die durchgeführte Plexusanästhesie führt in diesem Fall zu einer verspäteten postoperativen Demaskierung und stellt keine zusätzliche Nervenläsion dar. Wir sollten grade in solchen Situationen die eigene Fehlbarkeit nicht außer Acht lassen, da auch die „korrekte“ Durchführung einer PNB eine „Nervenläsion“ darstellt und den axonalen Plasmafluss beeinträchtigt. Als Fazit dieses Gedankenaustausches würden wir gern nochmals auf die zwingende Notwendigkeit hinweisen, PNB und deren Risiken nicht zu verharmlosen und möglichen Komplikationen bis zur endgültigen Diagnose entschlossen nachzugehen. Dieser Gedanke stellt auch den Kern unseres Fallberichts über mögliche Differenzialdiagnosen eines neurologischen Defizits nach PNB dar.

Korrespondenzadresse

Dr. Ramin Ehrenberg
 Universitätsklinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin
 Martin-Luther-Universität Halle/Wittenberg
 06120 Halle/Saale
 Ramin.Ehrenberg@medizin.uni-halle.de

Interessenkonflikt. Die korrespondierenden Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Auroy Y, Narchi P, Messiah A (1997) Serious complications related to regional anesthesia: results of a prospective survey in France. *Anesthesiology* 87:479–486
2. Auroy Y, Benhamou D, Bagues I (2002) Major complications of regional anesthesia in France. The SOS Regional Anesthesia Hotline Service. *Anesthesiology* 97:1274–1280
3. Sauter AR, Dodgson MS, Stubhaug A et al (2008) Electrical nerve stimulation or ultrasound guidance for lateral sagittal infraclavicular blocks: a randomized controlled observer-blinded, comparative study. *Anesth Analg* 106:1910–1905

4. Abrahams MS, Aziz MF, Fu RF, Horn JL (2009) Ultrasound guidance compared with electrical neurostimulation for peripheral nerve block: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Br J Anaesth* 102(3):408–417
5. Rettig HC, Lerou JG, Gielen MJ et al (2007) The pharmacokinetics of ropivacaine after four different techniques of brachial plexus blockade. *Anesthesia* 62:1008–1014
6. Satsumae T, Tanaka M, Saito S, Inomata S (2008) Convulsions after ropivacaine 300 mg for brachial plexus block. *Br J Anaesth* 101(6):860–862
7. Brull R, McCartney CJ, Chan VW, El-Beheiry H (2007) Neurological complications after regional anesthesia: contemporary estimates of risk. *Anesth Analg* 104(4):965–974