

경막외 스테로이드 주입후 발생한 하지마비

- 증례 보고 -

연세대학교 의과대학 마취과학교실* 및 인하대학교 의과대학 마취과학교실

정소영* · 송장호 · 이미라 · 이홍식 · 박동호

=Abstract=

Paraplegia following Epidural Steroid Injection

- A case report -

So Young Chung, M.D.*, Jang Ho Song, M.D.

Mi Ra Lee, M.D., Hong Sik Lee, M.D. and Dong Ho Park, M.D.

*Department of Anesthesiology, Yonsei University College of Medicine, Seoul, Korea

Department of Anesthesiology, Inha University College of Medicine, SungNam, Korea

This report documents a case of paraplegia which apparently occurred following epidural injection of triamcinolone(40 mg) and 0.125% bupivacaine(10 ml). The patient's condition was progressive until she experienced paraplegia and dissociative sensory loss below T5(Rt) and T10(Lt) dermatomes, along with urinary and fecal incontinence lasting 24 hours. CT and MRI were normal. Three months after the onset of paraplegia, the patient could only slightly move her legs. After 8 months of the initial paraplegia, she was able to walk with assistance, and to perceive pinrick sensation in her right leg, and tingling in her left leg. She could also void and defecate. At 16 months, paraplegia and sensory loss were slightly recovered.

The cause for this paraplegia is still unknown, but it may be from exacerbation of pre-existing disease, acute transverse myelitis, anterior spinal artery syndrome, or neurotoxicity.

Key Words: Epidural, Triamcinolone, Paraplegia

서 론

경막외 스테로이드 주입은 1960년대초 프랑스의 Lievre등에 의해 처음 시작된 이래 방사통을 동반한 요통환자에 있어서 안전하고 효과적인 치료법으로 널리 이용되고 있으며, 50~70%에서 좋은 효과를 보고하고 있다. 경막외 스테로이드 주입의 합병증은 보고된 바 없으나 지주막하강내 스테로이드 주입은 무균성 내막염, 유착성 지주막염등을 유발할 수도 있다고 보

고되어왔다¹⁾.

저자들은 triamcinolone 40 mg과 0.125% bupivacaine 10 ml를 경막외로 주입한후 24시간에 걸쳐 서서히 진행된 하지마비와 우측은 제 5 흉수피절, 좌측은 제 10 흉수피절 이하의 해리성 감각소실이 발생하였기에 문헌고찰과 함께 보고한다.

증 례

54세 여자 환자로서 2개월 동안 지속된 양측 하지,

특히 우측 대퇴부의 땅기고 저림, 양측 발목과 발바닥의 화끈거림을 주소로 본원 신경외과에 내원하였다. 약 2개월 전에 요통과 우측 슬관절 통증, 양측 발바닥의 화끈거림, 우측 손과 양측 하지의 근력저하가 발생하여 한방치료를 받은 후 양측 하지의 근력저하는 호전되었으나, 내원 4일전부터 우측 대퇴부 통증 및 양측 발목과 발바닥의 화끈거림은 더욱 심해졌다.

이학적 검사상 요부에 지압통이나 근육강직 현상은 없었고, 하지거상시험은 정상범위였다. 우측 제 2, 3, 5 요수 및 제 1 천수피절에 약간의 감각저하가 있었으나 근력저하는 보이지 않았다. 심부건반사상 슬반사는 약간 증가되었고 아킬레스건 반사는 정상이었으며 다른 병리학적 반사는 없었다.

단순 방사선 검사, 척추강내 조영술, 요추 전산화 단층촬영상 특이한 점은 없었다.

척수액 검사상 단백질이 53 mg/dl로 약간 증가되었으나 다른 소견은 정상 범위였다. 입원 후 물리치료와 골반견인을 시행하였으나 증상은 더욱 악화되었고, 입원 6일째 제 5 요추 신경근병변을 의심하여 경막외강으로 스테로이드를 투여하기로 하였다.

환자를 우측 측와위로 하고 제 5 요추와 제 1 천추사이에서 17-gauge Tuohy 바늘을 이용하여 저항소실법으로 경막외천자를 시행하였다. 경막외강으로 0.125

% bupivacaine 10 ml과 triamcinolone 40 mg, 1ml을 주입하였으며 약물주입시 이상감각은 없었다. 약물주입 20분 후까지 환자는 우측 측와위를 유지하였으며 자각증상의 변화는 없었다. 혈압은 경막외차단전에 110/60 mmHg였고 차단후에는 100/60 mmHg였다.

경막외차단 다음날(13시간후) 환자는 밤동안 다리가 더 저렸고 힘이 없었다고 호소하였으나 침대에는 걸터앉아 있을 정도였다. 차단 24시간 후 우측하지는 족관절의 미미한 굴곡과 신전만이 가능한 정도의 부전마비를 보였고, 좌측하지는 마비상태였다. 감각은 우측에서는 제 5 흉수, 좌측에서는 제 10 흉수 피절 이하의 부위에서 통각 및 냉온각이 저하되었고 제 1 요수 피절 이하에서는 소실되었으나, 촉각 및 진동각은 보존되어 있었다. 심부건반사는 양측 슬반사가 항진되었으나 아킬레스 건반사는 없었고 Babinski건반사는 신전반응을 보였고 발목간대성 경련(ankle clonus)는 없었으나, 뇨 및 변 실금이 동반되었다.

경막외 차단 2일째 시행한 척추 전산화 단층촬영상 척추강내 병변은 보이지 않았다, 차단 6일과 13일 후 시행한 MRI상 척수의 부종이나 종괴는 보이지 않았으나 T1W1상 제 9 흉추 부위에 faint low signal이 의심되고 Gd enhance시 signal 증가를 척수 앞부분

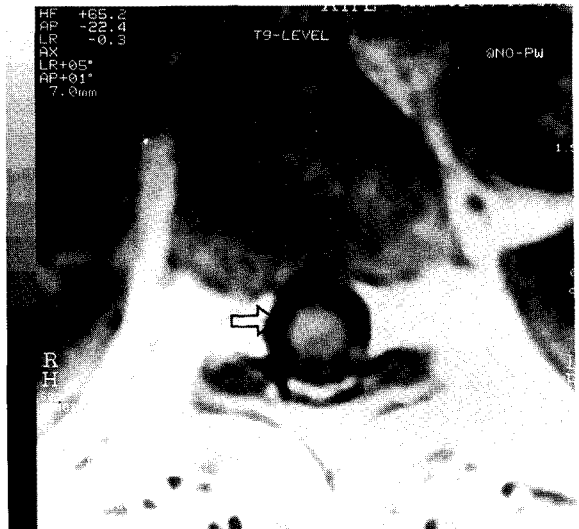
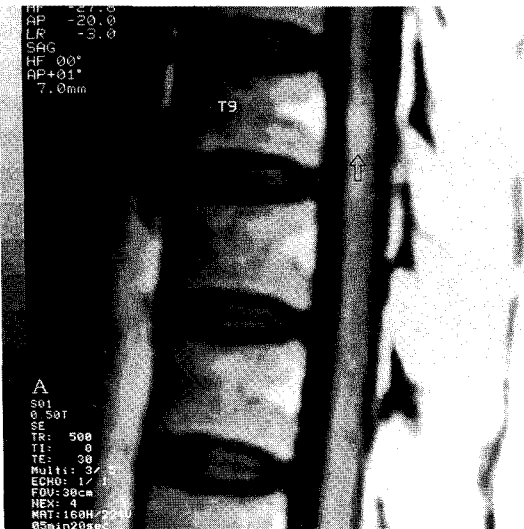


그림 1. 경막외 차단 6일째 촬영한 MRI 사진.

T1W1상 제 9 흉추 부위에 faint low signal이 의심되고 Gd enhance시 signal 증가를 척수 앞부분에 볼 수 있어서 혈행장애가 의심되었으나 의미있는 소견은 아니었다.

에 볼 수 있어서 혈행장애가 의심되었다. 병변부위는 proton density image상 부분적인 increased signal portion으로 보였으나 의미있는 소견은 아니었다(그림 1). 하지마비는 우측은 차단 2일 후, 좌측은 차단 8일 후 미미한 호전을 보였다. 아킬레스 건반사는 점차 회복되기 시작하여 차단 17일째 정상으로 회복되었다. 차단20일째 환자는 자의에 의하여 퇴원되었다. 3개월 후부터 환자는 다리를 조금씩 움직이기 시작하였고 8개월 후에는 부축한 상태에서 서고 걸을 수 있게 되었으며 감각은 우측은 통각에 대해 약간 따끔한 기운을 느끼나 좌측은 찌릿찌릿한 감각을 느꼈다. 소변은 감각이 있고 조절이 가능하며 대변은 3~4일에 1번 정도로 변비가 있었다. 14개월 후인 현재 환자는 경미한 호전을 보이고 있다.

차단 전 이학적 검사상 객관적인 근력저하는 없었으나 차단 후 문진의 결과 1개월 전 특히 우측 하지에 힘이 없어 끌고 다니고 절뚝거렸으며, 계단을 오르지 못했으나 부축한 상태에서 보행이 가능했고 간헐적인 뇨실금이 있었다고 했다.

고 안

경막의 마취후 양측 하지마비의 빈도는 Usubiaga 등²⁾에 의하면 780,000예에서 10,000명당 1건 발생하였으며, Dawkins 등³⁾에 의하면 30,000여례중 영구적인 마비 현상은 0.02%, 일시적인 마비현상은 0.1%의 빈도로 보고되고 있다. 지주막하강내 스테로이드 주입의 합병증은 무균성 내막염, 유착성 지주막염 등이 있으나 경막외로 투여한 예에서는 보고된 바 없고 비교적 안전한 것으로 생각되어 왔다¹⁾.

경막외 스테로이드 및 국소마취제 주입후 발생한 허반신마비와 해리성 감각소실의 원인으로는²⁻⁶⁾ 첫째, 수기 미숙에 의한 척추의 직접적인 손상이나 경막외 혈종등에 의해서 둘째, 주입된 약물에 의해서 발생한 경막외농양, 신경독성(cauda equina syndrome, acute transverse myelitis), 만성 유착성 지주막염 등에 의해서 셋째, 전척수 동맥의 경축, 혈전 혹은 저혈압 등에 의한 허혈성 변화로 넷째, 경막외 마취와 관련이 없는 선행질환, 수술적 요인 등이 있다. 본 증례에서 가능성 있는 원인들로는 선행질환의 악화, 급성 횡단성 척수염(acute transverse myelitis), 전

척수동맥 증후군(anterior spinal artery syndrome) 그리고 신경독성 등이 있다.

Critchley는 다발성경화증, 진행성 근위축(progressive muscular atrophy), 신경매독등 선행질환이 있을때 척추마취후 증상이 악화되었음을 보고하였다⁷⁾. Vandom 등은 척추마취에 의해 수년동안 잠재되어있던 중추신경계 질환이 활성화 되어 신경학적 증상을 유발할수 있다고 하였다⁸⁾. 이는 주입약물에 포함된 epinephrine에 의해 혈관이 수축되어 이미 손상된 부위의 허혈상태를 더욱 가중시켰으리라고 추론하였다. 또한, 슬루 신경학적 합병증이 있던 472명의 환자를 대상으로 신경학적 합병증에 대한 검사 결과 468명에서 부분마취에 의해 유발된 것이 아님을 밝혀낼 수 있었다⁹⁾. 본 증례의 경우 경막외 차단전에 환자가 양측 다리의 화끈거림을 주증상으로 호소하였고, 차단전에 주지하지 못하였으나, 일시적인 우측상지 및 하지의 근력저하와 뇨실금이 있었고, 검사상 특이적인 소견을 보이지 않았던 점으로 미루어 정상압 수두증, 경막 동정맥루, 척수허혈 등을 의심할 수 있다. 또한 이러한 질환이 선행되었다면 약물의 경막외 주입에 의한 압력증가와 혈관수축작용 등에 의해 증상이 악화되어 나타난 것이라고 설명할 수 있겠다^{10,11)}.

횡단성 척수염은 양측성 급성 척수 부전증을 나타내는 증후군으로 다양한 원인들에 의해 유발될 수 있다¹²⁾(표 1). 이 증후군의 증상은 수시간내에 걸쳐 발현하는 급성, 수일에서 2주 이내에 발현하는 아급성, 그리고 2주 이상에 걸쳐 서서히 발현하는 경우도 있다. 보통 동일한 체절에서 감각 및 운동 신경 경로가 차단되는데 흔히 침범되는 부위는 흉추 6번째에서 12번째

표 1. 횡단성 척수염의 원인

-
1. 선천성: 혈관 기형
 2. 감염성: 바이러스성 감염
 3. 자가 면역성: 감염전후 혹은 백신후 척수염
 4. 다발성 경화증
 5. 종양성: paracarcinomatous necrosis
 6. 독 성: heroin 주사후 이차적
 7. 혈관성: 혈행장애
 8. 퇴행성: 방사선 조사
 9. 특발성: 가장 흔한 원인
-

사이로 몇 분절에 한정되며, 후주(dorsal column)보다는 전측 백질(anterolateral white matter)이 침범되는 경우가 흔하다. 증상은 요통 혹은 방사통, 저리거나 콧꼭 찌르는 것같은 이상감각, 상행하는 해리성 혹은 전 감각소실, 그리고 마비로 진행되는 하지 근력저하등이다. 뇌척수액 검사소견상 50%에서 백혈구가 상승하고 40%에서 단백질이 약간 증가할수 있다. MRI는 경막의 농양 혹은 종양을 배제하기 위하여 시행하며, 특별한 병변을 발견하지 못하는 수도 있다.

예후는 대부분 약간의 회복을 보이는데, 50% 이상이 일년이내 보행이 가능하며 25%는 회복이 어려운데, 심한 요통을 동반하거나 급격히 발현된 경우에 예후가 나쁘다.

본 증례에서는 양측이 완전히 대칭적이지는 않았으나 증상과 경과가 급성 횡단성 척수염과 유사하다. 그러나 급성 횡단성 척수염은 하나의 질환이 아니고 양측성 척수 부전증을 나타내는 증후군으로 다음에 언급될 전척수동맥증후군, 주입약물에 의한 신경독성 등을 포함하는 매우 다양한 원인들에 의해 유발될 수 있다.

전척수 동맥증후군은 척부혈행로가 빈약한 전척수 동맥의 혈류저하에 의해 발생할 수 있는데, 외상, 수술, 혈전등에 의해 혈류가 차단되는 경우에는 수분내에 시작되어 척수의 광범위한 괴사를 유발하고, 저혈압등에 의해 저관류 상태가 수시간 지속된 경우에는 조직의 저산소증과 일시적인 허혈상태(neurogenic intermittent claudication) 혹은 영구적인 병변을 초래한다¹²⁾.

두개의 척추동맥에서 기시한 하나의 전척수 동맥은 척수의 전구(anterior sulcus)를 따라 내려오면서 5~8개의 분절성 동맥들에 의해 보충된다. 이러한 분절 동맥의 수나 크기가 부족한 사람들은 척수허혈의 위험성이 높는데, 특히 위험한 부위는 동맥분지들이 분포하는 분수계(watershed area)인 흉수 중간부위와 경흉수 연결부위이다¹³⁾. 전척수동맥은 주로 척수의 전방 2/3에 분포하므로 전각 및 척수시상로의 기능이상을 초래하여 병변이하의 하반신 마비 및 통각과 온도감각의 소실, 반사변화등을 동반하나 촉각, 위치감각, 진동감 등은 유지된다.

Henson 등¹⁴⁾에 의하면, 마비는 1~20분 동안 척수로 가는 혈류가 차단되어도 발생되며, Blaisdell과 Cooley¹⁵⁾에 따르면 60분 동안 척추강내압을 대동맥

압과 동일하게 유지하였을때 살아남은 동물은 모두 하반신마비를 나타냈다. 따라서 허혈을 방지하기 위해서는 척수의 관류압을 유지시키는 것이 중요하다. Usubiaga 등¹⁶⁾에 따르면 연령의 증가에 따라 경막외강의 탄성이 감소되고 경막외압은 증가한다. 고령, 척추관 협착, 종양, 출혈, 환자의 체위(과도한 척추전만) 등에 의해 척추강내압은 증가되고 따라서 경막외마취 후 척수 허혈의 위험성은 더욱 증가한다.

이미 퇴행성 혈관변화에 의하여 척수로 가는 분절성 혈관이 협착된 상태에서 경막외마취에 의한 저혈압과 epinephrine에 의한 혈관 수축에 의해 척수의 허혈 상태가 유발될 수 있다^{17,18)}. 종양, 척추증, 추간판 탈출증과 같은 경막외 용적을 감소시키는 선행질환이 있을 때 경막외 주입에 의해 경막외 및 척추강내 압력이 일시적이지만 상당히 증가되어 분절성 동맥이 폐쇄될 수도 있다²⁾.

많은 환자에서 운동, 감각, 팔약근 기능이 수개월이내 회복된다¹²⁾. Steegman은 6세의 전척수 증후군 환자에서 팔약근 기능이 수일에서 수개월이내에 가능해졌고 감각이 부분적으로 회복되었으며 근력도 점차적으로 증가되었음을 보고하였다¹³⁾.

본 환자에서는 전척수동맥 증후군과 유사한 증상이 수시간에 걸쳐 발현되었으므로, 오랫동안 저관류상태가 지속되어 발생한 것으로 추정할 수 있으나 환자가 저관류 상태를 의심할만한 전신적 증상을 호소하지 않았고, 혈압하강이 없었으며, epinephrine을 투여하지 않은점등으로 미루어 볼때 경막외 스테로이드 투여에 의한 저관류상태를 의심할 만한 소견은 보이지 않는다. 그러나 차단된 척수에 선행질환에 의해 경미한 허혈상태에 있다가 경막외로 주입된 약물의 용적에 의해 압력이 증가하고 주입약물의 용매, pH 등에 의해 혈류감소가 일어났다면 전척수증후군이 유발될 수 있을 것이다.

경막외로 투여된 약물의 신경독성에 관하여 Brechner 등¹⁹⁾은 개의 경막외로 7% bicarbonate, dimethylsulfoxide, procaine base를 투여하고 2주 후에 조직학적 검사를 시행한 결과 척수 후근에 광범위한 탈수초화(demyelination)를 보였으나 전근에는 미미한 변화를 보였으며, 또한 척수에는 변화가 없었고 지주막하 및 경막외강에 만성 염증 세포들이 있었다고 하였다. 그의 지주막하강내로 투여된 약물의 독

성은 척수 및 전후근에 작용하여 급성 독성 척수장애와 지주막염에 의한 지연성 척수장애로 나타날 수 있다. 마취직후에 오는 심각한 마비에서는 광범위한 척수의 연화, 괴사, 점상출혈 및 염증반응을, 지연성 마비에서는 유착성 지주막하염 발생후에 오는 척수병변과 척수연화(myelomalacia)를 관찰할 수 있다²⁰.

정확한 기전은 모든 예에서 동일하지 않으나 일부는 국소마취제 자체가 척수와 신경막에 독성이 있다고 하고, 일부는 마취제가 phenol 혹은 세정제에 의해 오염되어 발생한다고도 한다. 국소마취제에 의한 신경독성은 농도와 비례하는데, 이는 삼투현상에 의해 설명되어 진다. 또한 산성용액은 신경근 혹은 뇌막을 자극하고 혈관 연축을 유발한다. Ravindran²¹의 보고에 의하면 개에서 10% procaine을 지주막하강내 주입시 10마리중 4마리에서 마미증후군(cauda equina lesion)이 초래되었고, 20% procaine 주입시 5마리중 4마리에서 광범위한 척수염(myelitis)이 유발되었다. 또한, 청정제(detergent), alcohol, phenol, ammonium sulfate, collodion, hypertonic saline, cortisone, polyethylene glycol등은 지주막하강내 주입시 신경과 그주위조직에 심각한 괴사를 유발할 수 있다²². 주입된 물질에 따라 신경섬유의 탈수초화현상(demyelination), 경막하강의 폐쇄(obliteration of the subdural space), 동맥염, 정맥혈전, 증식성 및 유착성 지주막하강염 등이 발생할 수 있다²²⁻²⁴. Polyethylene glycol을 함유한 국소마취제인 efo-caine을 사용하여 늑간신경을 차단한 후 발생한 급성 횡단성 척수염이 보고되었다. 이는 polyethylene glycol이 신경주위 조직을 통해 늑간신경, 경막외강, 경막을 통과하여 지주막하강에 도달하여 신경독성을 유발한 것으로 설명되었다²⁵.

동물실험에 의하면²⁶⁻²⁸, 척수손상은 약물이 신경주위를 따라서 확산되거나 혹은 분절동맥의 혈전 형성에 의하여 발생한다. 신경독성은 주로 경막이 천자된 주위가 가장 심하며 척수 표면에 위치한 신경섬유가 파괴되고 다양한 뇌막반응을 일으키며 회백질의 신경절세포는 부종, 염색질용해(chromatolysis), 염색질결핍(achromatosis)을 일으키고 신경근은 부종, 분쇄되고, 척수 수막의 말초변성을 동반한다.

경막외 스테로이드 주입후 발생하는 합병증은 크게 두 부류로 구분할 수 있는데, 부주의한 수기나 스테로

이드에 의한 면역억제 상태에서 오는 감염과 스테로이드 제제에 함유된 자극성 화학물질(정균제, 부형제)에 의한 무균성 염증성 합병증이 있다. 저장형 스테로이드에 함유된 polyethylene glycol은 10%의 농도에서도 축삭돌기, 수초, 결체조직을 괴사시킨다²⁹. 또한, glycol을 함유하지 않은 비 저장형 스테로이드 제제는 정균제인 benzy alcohol 혹은 phenol을 함유하는데, 이는 glycol보다 유해하여 척수강내 주입시 갑작스런 격심한 통증을 일으키고 피질에 접촉하면 경련을 유발할 수 있다³⁰. 그러나 이러한 합병증들은 지주막하강내 주입시 발생하였으며, 경막외 투여는 비교적 안전한 것으로 보고되고 있다¹. Craig³¹에 의하면 무통분만을 위해 경막외차단을 시행한후 이완성 하반신 마비가 발생하여 16개월후에 완전히 회복된 증례를 보고하고 있는데, 원인으로는 0.9%생리식염수에 포함된 1.5% benzyl alcohol이 추정되었다.

무통분만 3,000예에서 0.125% bupivacaine을 사용한 보고에 의하면³² 마취후 신경학적 합병증은 나타나지 않았다. 또한 Moore³³에 의하면, bupivacaine을 이용한 미추, 경막외, 기타 말초신경차단 11,080예에서 신경학적 합병증은 없었다. 0.75% bupivacaine 6~8ml을 개의 지주막하강으로 투여했던 실험에 의하면^{21,34} bupivacaine 주입시 뒷다리 마비는 없었으며, 척수의 병리조직학적 소견상 비정상적인 소견을 관찰할 수 없었다. 동물에서 bupivacaine이나 lidocaine을 혈관내 주입시 상당한 혈관수축을 유발시키고 혈류량을 감소시키는데³⁵ bupivacaine 혈중농도가 7 ug/ml일때 혈류량이 25%까지 감소하였다. 이러한 효과는 혈관에 직접적인 효과와 근수축에 의한 것이다. 또한 개에서 2% lidocaine 5 ml을 경막외강에 투여 30분후에 척수혈류량이 적기는 하지만 유의하게 감소되었다³⁶. 또한, chlorprocaine과 bupivacaine을 병용하여 경막외 마취를 시행했던 2예에서 마취후 마비가 발생하였는데, 그 원인으로 chlorprocaine의 낮은 pH와 황산화제인 이황화물(bisulfite)에 의한 것으로 추정되었다³⁷.

본 환자에서 투여됐던 triamcinolone 40 mg, 1 ml 중에는 0.9% benzylalcohol, 0.04% polysorbate, 0.75% carboxymethyl cerulose Na을 함유하며, 이중 0.9% benzylalcohol은 신경독성이 있다고 보고된 바 있다³⁷.

경막외로 투여된 약물은 주로 경막 주위의 신경근에 작용을 나타내고, 일부는 경막을 투과하여 척수에 작용을 한다. 약물이 제 5 요추와 제 1 천추 사이로 투여되었고 총 용량이 11 ml 이므로 마미증후군(cauda equina syndrome)에 부합하는 lower motor neuron sign이 나타날 것으로 생각되나 양측 슬반사의 증가, Babinski 반사 신전반응 및 해리성 감각소실의 상부경계 등은 설명하기 어려운 점이 있다.

본 증례는 경막외 0.125% bupivacaine과 triamcinolone 40 mg(용량 11 ml) 주입 후 병변 부위가 흉추 중간부위로 추정되는 하지마비와 해리성 감각소실이 24시간에 걸쳐 서서히 발생한 경우로 문헌들을 통해 여러 증례를 고찰하였으나 경막외 약물주입에 의한 신경독성 혹은 경막외 마취시 발생할 수 있는 저혈압과 epinephrine에 의한 전척수 증후군은 원인으로서는 합당치 않았다. 예상되는 원인으로는 경막외 차단전 충분히 평가하지 못했던 선행질환이 질병의 과정으로서 혹은 경막외 약물 주입에 따른 효과에 의해 악화된 것으로 추정된다.

경막외 차단시 많은 용량의 약물 투여에 의한 경막외강의 압력 증가, 혈류량 감소 및 교감신경 차단 효과등으로 미루어 볼때 신경학적 합병증은 매우 드물게 발생하지만 염두에 두어야 할 것이다. 따라서 신경차단을 시행하기 전에는 자세한 문진과 필요하다면 CT, MRI, 근전도등의 검사를 통해 선행하는 중추신경계 질환을 배제하여야 할 것이다. 그리고 신경학적 합병증이 발생했을때는 당황하지 말고 병변부위를 정확히 밝혀내도록 적극적인 노력을 기울일 것이며, 신경학적 자문에 도움을 줄 수 있도록 마취과 의사가 신경학적 증상에 대한 충분한 지식을 가지고 있어야 하겠다.

요 약

45세 여자 환자에서 요하지통의 치료를 위해 triamcinolone 40 mg과 0.125% bupivacaine 10 ml를 경막외로 주입한후 24시간에 걸쳐 하지마비 및 해리성 감각소실이 발생하였다. 그 원인은 분명하지 않으나 선행질환의 악화, 급성 횡단성 척수염, 전척수동맥증후군, 그리고 신경독성등이 추정된다.

참 고 문 헌

- 1) James L Bernat. *Intraspinal steroid therapy. Neurology(Ny)* 1981; 31: 168-71.
- 2) Usubiaga JE. *Neurological complications following epidural anesthesia. Int Anesthesiol Clin* 1975; 13: 1-53.
- 3) Dawkins CJM. *An analysis of the complications of extradural and caudal block. Anaesthesia* 1969; 24: 554-63.
- 4) Kane RE. *Neurologic deficitis following epidural or spinal anesthesia. Anesth Analg* 1981; 60: 150-61.
- 5) Skouen JS, Wainapel SF, Willock MM. *Paraplegia following epidural anesthesia. Acta Neurol Scand* 1985; 72: 437-43.
- 6) Cousins MJ, Bridenbaugh PO. *Neural blockade. 2nd ed, Philadelphia; Lippincott. 1988; 341.*
- 7) Critchley, et al. *Discussion on the neurological sequelae of spinal anesthesia. Proc. R. Soc. M., London, 1937; 30: 1007. IN: Kennedy F, Effron AS and Perry G. The grave spinal cord paralysis caused by spinal anesthesia. Surg Gynecol Obstet* 1950; 91: 385-98.
- 8) Vandam LD, Dripps RD. *Exacerbation of pre-existing neurologic disease after spinal anesthesia. N Engl J Med* 1956; 255: 843-9.
- 9) Marinacci AA, Couirville CB. *Electromyogram in evaluation of neurological complications of spinal anesthesia. JAMA* 1958; 168: 1337-45.
- 10) Dragescu Radu, Petrescu Quoted by Ratinov G, jimenez-Pabon E. *Intermittent spinal ischemia. Neurology(Minneap)* 1961; 11: 546-9.
- 11) Head IA, Barnett GH. *Neurological deterioration in a patient with a spinal arteriovenous malformation following lumbar puncture. J Neurosurg* 1990; 72: 650-3.
- 12) John Gilroy, Patti L. *Holliday. Basic neurology. 2nd ed, N.Y., Mc Millan, 1982; 182-7.*
- 13) Steegman T. *Syndrome at the anterior spinal artery. Neurology(Minneap.)* 1953; 2: 15
- 14) Henson RA, Parsons M. *Ischemic lesions of the spinal cord: an illustrated review. Q J Med, New series xxxvi, 1967; 142: 205-22.*
- 15) Blaisdell FW, Cooley DA. *The mechanism of paraplegia after temporary thoracic aortic occlusion and its relationship to spinal fluid pressure.*

- Surgery* 1962; 51: 351-6.
- 16) Usubiaga JE, Wikinski JA, Usubiaga IE. *Epidural pressure and its relation to spread of anesthetic solutions in epidural space. Anesth Analg* 1967; 46: 440-5.
- 17) Harrison PD. *Paraplegia following epidural analgesia. Anaesthesia* 1975; 30: 778-82.
- 18) Adriani J and Naragi M. *Paraplegia associated with epidural anesthesia, South Med J* 1986; 79: 1350-5.
- 19) Brechner VL, Cohen DD, Curreri R, et al. *Neural injury resulting from epidural injection of dimethylsulfoxide and procaine base. Anesth Analg* 1967; 46: 226-64.
- 20) Plum F, Olson ME. *Myelitis and myelopathy. In Baker AB, Baker CH(eds.). Clinical neurology, vol3, Hagerstown: Harper & Row. 1978; 1-52.*
- 21) Ravindran RS, Turner MS, Muller J. *Neurologic effects of subarachnoid administration of 2-chloroprocaine. Anesth Analg* 1982; 61: 279-83.
- 22) Denson JS, Joseph SI, Koons RA, et al. *Effects of detergents intrathecally. Anesthesiology* 1957; 18: 143-4.
- 23) Smith RA, Conner EH. *Experimental study of intrathecal detergents. Anesthesiology* 1962; 53: 5-15.
- 24) Hurst EW. *Adhesive arachnoiditis and vascular blockage caused by detergents and other chemical irritants: an experimental study. J Path Bact* 1955; 70: 167-78.
- 25) Moore DC. *Complications following the use of efocaine. Surgery* 1954; 35: 109-14.
- 26) Kennedy F, Effron AS, Perry G. *The grave spinal cord paralysis caused by spinal anesthesia. Surg Gynecol Obstet* 1950; 91: 385-98.
- 27) Adams RD, Victors M. *Principle of Neurology, 4th ed, New York, McMillan, 1982; 718-54.*
- 28) Lundy JS, Essex HE, Kernohan JW. *Experiments with anesthetics. JAMA* 1933; 101: 1546-50.
- 29) Benzon HT, Gissen AJ, Strichartz GR, et al. *The effect of polyethylene glycol on mammalian nerve impulses. Anesth Analg* 1987; 66: 553-9.
- 30) Opelt WW, Rall DP. *Production of convulsions in the dog with intrathecal corticosteroids. Neurology (Minneapolis)* 1961; 11: 925-7.
- 31) Craig DB, Habib GG. *Flaccid paraparesis following obstetrical epidural anesthesia: possible role of benzyl alcohol. Anesth Analg* 1977; 56: 219-21.
- 32) Bleyaert A, Soetens M, Vaes L, et al. *Bupivacaine, 0.125%, in obstetric epidural analgesia. Anesthesiology* 1979; 51: 435-8.
- 33) Moore DC, Bridenbaugh LD, Thompson CE, et al. *Bupivacaine: A review of 11,080 cases. Anesth Analg* 1978; 57: 42-53.
- 34) Barsa J, Batra M, Fink BR, et al. *Responses of the gravid uterine vasculature to arterial levels of local anesthetic agents. Am J Obstet Gynecol* 1979; 133: 753-61.
- 36) Mitchell D, Goad R, Erwin CW, et al. *Effect of epidural lidocaine on spinal cord blood flow. Anesth Analg* 1989; 68: 312-7.
- 37) Ravindran RS, Turner MS, Muller J. *Neurological effects of subarachnoid administration of 2-chloroprocaine-CE, bupivacaine, and low pH normal saline in dogs. Anesth Analg* 1982; 61: 279-83.