

En 70-årig mann med langvarig lammelse etter spinalanestesi

ARTIKKEL

SJØEN GH

MCTIERNAN C

En 70 år gammel mann ble elektivt operert for hemoroider i spinalanestesi. Bupivakain 5 mg/ml ble brukt som anestesimiddel. Ved første forsøk ble spinalrommet lokalisert i nivå L3/L4 med en blyantspiss nål med ytterdiameter 0,51 mm (Whitacre 25 gg). Pasienten angav ikke noe ubehag, og det var klar spinalvæske. Et totalt volum på 4,0 ml (20 mg) ble injisert, og etter fem minutter klarte ikke pasienten å bevege beina. Anestesia ble testet og det øvre nivået for sensorisk blokkade ble funnet ved Th10 dermatomet. Anestesia ble ikke kontrollert igjen før operasjonsstart.

Spinalanestesi brukes ofte ved perianal kirurgi. Bupivakain er et lokalanestetikum som ved intratekal bruk har en virketid på 3-5 timer. Tidspunktet for kontroll av øvre sensoriske nivå er viktig. Først etter 20 minutter vil blokkadens styrke og utbredelse være maksimal, selv om kirurgien kan begynne tidligere. Bupivakain 20 mg gitt spinalt gir ofte et øvre sensorisk nivå høyere enn Th10. Kontroll av nivået etter fem minutter kan føre til undervurdering av det endelige sensoriske nivået og gjøre senere vurderinger av hvordan anestesia går tilbake vanskelig.

Operasjonen var ukomplisert og varte en time. Blodtrykket var 140 mmHg systolisk preoperativt, og laveste målte blodtrykk under operasjonen var 100 mmHg systolisk. Det ble ikke gitt blodtrykkshevede midler. Ved kontroll to timer etter at spinalanestesia ble satt, var pasienten som forventet parestisk i beina. Etter ytterligere fire timer ble vakthavende anestesilege varslet om at pasienten fortsatt ikke kunne bevege beina. Pasienten ble undersøkt, og det ble funnet total parese i underekstremitetene. Det øvre nivået for sensorisk blokkade ble funnet ved Th10/11 (navle). Han hadde ingen ryggsmertor, og klinisk undersøkelse var for øvrig normal.

Vedvarende pareser etter regionalanestesi er en sjelden, men meget alvorlig komplikasjon. Mulige årsaker er gitt i tabell 1. En raskt ekspanderende prosess i spinal eller epiduralrommet medfører risiko for kompresjon av medullaspinalis. Dette kjennetegnes vanligvis av sterke ryggsmarter og pareser. Symptomene kan imidlertid maskeres av spinale eller epiduralanestesi. Seks timer etter anlagt spinalanestesi med bupivakain ville vi forventet lite eller ingengjenværende effekt, slik at smerter burde vært et fremtredende symptom. Epiduralt hematoma uten smerter er beskrevet, men det er sjeldent. Spinal eller epiduralabscess gir oftest symptomer mer enn 24 timer etter anleggelse av blokaden og etter et intervall med normal bevegelsesevne.

Iskemisk neuropati med affeksjon av ryggmargen bør vurderes hvis underekstremitetspareser varer utover anestesiens virketid. Dette kan være et resultat av redusert perfusjonstrykk, som ved uttalt hypotensjon eller trombose i arterier som forsyner ryggmargen. Tromboemboli kan påvises ved angiografi, men hypoperfusjon kan være vanskelig å bekrefte, selv med magnetisk resonanstomografi (MR). Pågående iskemi er oftest smertefullt, men forbigående iskemi oppstått under spinalanestesi vil kunne føre til pareser uten smerter.

Mekanisk nervetraume kan oppstå under kirurgisk inngrep pga. trykkskade, men pasientens omfattende pareser kunne ikke forklares av dette. Nervetraume som oppstår ved innføring av spinalnålen eller injeksjon av et lokalanestetikum direkte inn i en nerve gir vanligvis smerter eller parestesier. Flere faktorer kan påvirke virkningstiden av bupivakain: mengde anestesimiddel, temperatur, pH samt alfaagonister. Bruk av lokalanestetikum med adrenalintilsetning kan også forlenge virketiden, men gir ikke mer enn maksimalt et par timer ekstra anestesitid.

Kontaminasjon av injeksjonsvæsken eller bruk av feil medikament er mulig, selv om medikamentet vanligvis blir kontrollert av to personer.

Paraparese kan også skyldes akutt neurologisk sykdom på spinalt nivå, f.eks. prolaps av mellomvirvelskive eller patologisk fraktur av virvler. Selv om skiveprolaps ofte ikke gir symptomer, ville vi forventet et forvarsel ved entruende tverrsnittslesjon, i form av smerter før blokaden ble lagt eller når anestesivirkningen gikk tilbake.

Klare objektive neurologiske funn ved undersøkelsen talte imot en konversjonsneurose.

Pasienten hadde en velregulert hypertensjon og brukte lisinopril og hydroklortiazid i tillegg til acetylsalisylsyre (75 mg annenhver dag) pga. generell arteriosklerose. Dette ble ikke seponert preoperativt. Det ble funnet normale hjerte og lungefysikalia, mannen var i god allmenntilstand, og han røykte ikke. EKG viste sinusrytme med høyregrenblokk. Hemoglobinverdien preoperativt var 17 g/100 ml, kreatininnivået var 104 µmol/l og serum-elektrolytt-nivåene var innenfor normalområdet. Preoperativt hadde han fått enoksaparin 20 mg subkutan som tromboseprofylakse fem timer før spinalpunksjonen.

Acetylsalisylsyre påvirker trombocytffunksjonen, mens enoksaparin hemmer aktive koagulasjonsfaktorer, førstog fremst faktor Xa. Kombinasjon av acetylsalisylsyrebruk og lavmolekylært heparin før sentrale blokader er omdiskutert pga. muligheten for stikkblødning med spinalt eller epiduralt hematoma til følge. Det anbefales videre at lavmolekylærtheparin gis minst ti timer før sentrale blokader. Siden pasienten hadde fått både et ikkesteroid antiinflammatoriskmiddel og en dose enoksaparin fem timer før, hadde han to risikofaktorer for å utvikle disse komplikasjonene.

Pasienten ble operert for testiscancer da han var 37 år gammel, og han ble senere strålebehandlet. På grunn av stråleskade gjennomgikk han en rekke karkirurgiske inngrep på venstre underekstremitet. Disse ble utført ved et annet sykehus, derfor manglet fullstendige opplysninger. Han hadde i forbindelse med disse inngrepene hatt sentrale blokaderen rekke ganger, siste gang ca. 15 år tidligere. Han fikk ved en anledning kraftig hodepine etterpå, denne ble konservativt behandlet.

Sju timer etter spinalpunksjonen var det fortsatt ingen tilbakegang av paresene. Det ble tatt kontakt med neurokirurgisk avdeling ved nærmeste regionsykehus og det ble besluttet å overføre pasienten for å få utført øyeblikkelig MR-undersøkelse.

Det hadde vært mulig å utføre CT undersøkelse ved vårt sykehus, men denne undersøkelsen blir regnet som dårlig til å utelukke epiduralt eller spinalt hematoma. Myelografi er et alternativ, men krever ny durapunksjon og kan isjeldne tilfeller gi alvorlige komplikasjoner. En eksplorativ laminektomi kan utføres ved sterk klinisk mistanke om medullær kompresjon hvis tiden er knapp.

Pasienten ble flyttet med helikopter sent om kvelden, og MR-undersøkelse ble utført ti timer etter spinalpunksjonen. Denne viste ingen patologiske funn. Pasienten ble observert videre og gjenvant førligheten i beina 12-16 timer etter at spinalanestesi ble satt. Neste morgen kunne han stå og gå uten problemer. Han ble tilbakeført til det lokalesykehuset uten diagnose.

Ti måneder etterpå kom pasienten tilbake med en analstriktur, og det var planlagt dilatasjon av denne i generell anestesi. Pasienten ønsket ikke generell anestesi, og vi valgte å anvende spinalanestesi med en lav dose hyperbar lidokain (50 mg Xylocain tung). Dette gav en adekvat blokade, begrenset til de sakrale nerverøttene, såkalte ribbukseanestesi. Operasjonen ble utført uten komplikasjoner, blokaden varte i 1,5 timer - som forventet - og det var ingen neurologiske sekveler.

Såkalte tunge løsninger er hyperbare i forhold til spinalvæske og kan gi blokade av et begrenset område avhengig av pasientens stilling. Vi har i de senere år vært mer tilbakeholdne med bruk av lidokain intratekalt pga. rapporter om forbigående radikulære smerter og mulig neurotoksisitet.

DISKUSJON

Strålebehandling kan føre til alvorlige stenoser i blodkar (1). Pasientens tidligere sykehistorie, med generell arteriosklerose og strålebehandling, reiser spørsmål om hvorvidt blodsirkulasjonen til ryggmargen var marginal. Bruk av lokalanestetika som inneholder adrenalin kan føre til alvorlige neurologiske

sekveler hos pasienter med karsykdom (2). Marginal blodstrøm kombinert med et beskjedent blodtrykksfall kan ha gitt forbigående iskemi hos vår pasient. Angiografiske undersøkelser for å kartlegge eventuelle stenoser i spinalarterier ble ikke utført før ny spinalanestesi. Vi valgte heller å gi en lav spinalanestesi med nøye kontroll av blodtrykket, noe vi anså som det viktigsteforebyggende tiltak mot nye komplikasjoner.

Man kan spekulere i hvorvidt bupivakain kan ha en betydelig lengre virketid hos enkelte mennesker, men vi fant ingen støtte for en slik påstand i litteraturen. Ved vårt sykehus har kolleger tidligere opplevd at spinalanestesi har vedvart mer enn åtte timer, uten at faktorer som kunne forlenge anestesitiden var kjent. Teknikkene og medikamentenesom vi bruker, er ikke annerledes enn dem som brukes ved de fleste anesthesiavdelinger. Tilfellet ble ikke meldt til Statens legemiddelkontroll, og beslutningen om ikke å gjøre det kan selvsagt diskuteres.

Spinalt eller epiduralt hematom ble utelukket ved MRundersøkelse. Pasienter med slike komplikasjoner bør opereressnarest mulig, helst innen 12 timer. Lawton og medarbeidere rapporterer om 30 pasienter som ble operert for spinalt eller epiduralt hematom (3). Intervallet mellom symptomdebut og operasjon var gjennomsnittlig 23 timer. De som ble operert innen 12 timer, hadde best sjanse for å gjenvinne førligheten. Det er derfor viktig at maksimal utbredelse for spinal eller epiduralanestesi dokumenteres, og at dette utføres til riktig tidspunkt slik at man har et sikkert grunnlag for senere vurdering av hvordan anestesen går tilbake. Videre bør det øvre nivået for sensorisk blokadegrad av motorisk blokadedokumenteres hver time inntil anestesen er gått tilbake, slik at man tidligst mulig oppdager avvik. Sykepleiere i postoperativavdelinger bør læres opp til å kunne utføre dette.

Kombinasjon av antiflogistika og lavmolekylært heparin øker risikoen for spinalt eller epiduralt hematom ved bruk av sentrale blokader (4). Det ble tidligere anbefalt at acetylsalisylsyrepreparater skulle seponeres minst ti dager før sentrale blokader, og i den senere tid er det kommet anbefalinger om å unngå regionalanestesi dersom pasienten bruker mer enn én platehemmer og samtidig får lavmolekylært heparin (5). Disse anbefalingene tar lite hensyn til behandlingsindikasjonen og risikoen ved å seponere eller utelate disse medikamentene. Retningslinjer som anestesileger, kirurger og andre spesialister kan forholde seg til er nødvendig.

Lidokain har vært brukt i 50 år, men de siste årene har det kommet flere rapporter om forbigående radikulær smerte etter intratekal bruk (6-8). De nye, blyantspisse nålene som gir mindre postspinal hodepine, brukes mye ved anesthesiavdelinger. Lidokain gitt gjennom de nye nålene kan muligens gi en høy konsentrasjon i nervevev og føre til neurotoksisitet (9). Det er også i mindre grad rapportert om liknende tilfeller ved bruk av bupivakain (10, 11). Ved den siste spinalanestesi valgte vi hyperbar lidokain for å oppnå kortest mulig blokadegrad og en svært begrenset anestesimed minimal sympatisk blokadegrad. Dette førte til minimal risiko for hypotensjon.

Spinal og epiduralanestesi kan være forbundet med alvorlige komplikasjoner. Bruk av flere medikamenter som påvirkerkoagulasjonssystemet og uttalt karsykdom øker risikoen for slike komplikasjoner. Ved mistanke om spinalt eller epiduralt hematoma bør myelografi eller magnetisk resonanstomografi utføres snarest mulig. Hyppig kontroll av anestesiens tilbakegang er nødvendig for tidlig å kunne oppdage avvik, som må utredes og behandles.

Gunnar Helge Sjøen

Christopher McTiernan

Kunnskapsprøve på

<http://dnlfquiz.tangen.no>

LITTERATUR

1. Phillips GR, Peer RM, Upson JF, Ricotta JJ. Late complications of revascularization for radiation-induced arterial disease. *J Vasc Surg* 1992; 16: 924-5.
2. Tetzlaff JE, Dilger J, Yap E, Smith MP, Schoenwald PK. Cauda equina syndrome after spinal anaesthesia in a patient with severe vascular disease. *Can J Anaesth* 1998; 45: 667-9.
3. Lawton MT, Porter RW, Heiserman JE, Jacobowitz R, Sonntag VK, Dickman CA. Surgical management of spinal epidural hematoma: relationship between surgical timing and neurological outcome. *J Neurosurg* 1995; 83: 1-7.
4. Wysowski DK, Talarico L, Bacsanyi J, Botstein P. Spinal and epidural hematoma and low molecular weight heparin. *N Engl J Med* 1998; 338: 1774-5.
5. Breivik H. Komplikasjoner under og etter operasjoner og fødsler utført i spinal eller epiduralbedøvelse. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1998; 118: 1708-16.
6. Tarkkila P, Huhtala J, Tuominen M. Transient radicular irritation after spinal anaesthesia with hyperbaric 5% lignocaine. *Br J Anaesth* 1995; 74: 328-9.
7. Henderson DJ, Faccenda KA, Morrison LM. Transient radicular irritation with intrathecal plain lignocaine. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998; 42: 376-8.
8. Hampl KF, Schneider MC, Bont A, Pargger H. Transient radicular irritation after subarachnoid injection of isobaric 2% lignocaine for spinal anaesthesia. *Anaesthesia* 1996; 51: 178-81.
9. Ramasamy D, Eadie R. Transient radicular irritation after spinal anaesthesia with 2% isobaric lignocaine. *Br J Anaesth* 1997; 79: 394-5.
10. Tarkkila P, Huhtala J, Tuominen M, Lindgren L. Transient radicular irritation after bupivacaine spinal anaesthesia. *Reg Anesth* 1996; 21: 26-9.
11. Hiller A, Rosenberg PH. Transient neurological symptoms after spinal anaesthesia with 4% mepivacaine and 0.5% bupivacaine. *Br J Anaesth* 1997; 79: 301-5.

Publisert: 10. juni 1999. *Tidsskr Nor Lægeforen*.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 23. mars 2026.