

腰-硬联合麻醉后致迟发性脊髓硬膜外血肿 1 例

邹玉彬 徐丹枫 吴冰 何勇 谢建新

【摘要】 脊髓硬膜外血肿是椎管内麻醉的罕见并发症之一,可伴有不同程度的下肢感觉或运动功能障碍,严重时可能造成永久性神经损伤,典型的症状表现为马尾综合征,甚至截瘫。中国医科大学绍兴医院于 2021 年 7 月 19 日收治 1 例以尿路结石为首诊的患者,该患者行腰-硬联合麻醉后出现严重的迟发性脊髓硬膜外血肿(DSEH),急诊行全椎板切除术后效果仍不理想。目前文献少有报道腰-硬联合麻醉后致 DSEH 的案例。本文通过总结该患者治疗中的经验、教训,以提高大家对该并发症的认识。

【关键词】 腰-硬联合麻醉 脊髓硬膜外血肿 马尾综合征

腰-硬联合麻醉是椎管内麻醉的一种,广泛应用于骨科、产科、泌尿外科等手术当中。椎管内麻醉穿刺过程中或术后引起的脊髓硬膜外血肿(spinal epidural hematoma, SEH)是一种罕见而且严重的并发症,如果 SEH 不能及时诊断并进行适当的治疗,可以引起严重的神经功能丧失甚至截瘫。文献报道以急性 SEH 多见,通常是手术后 24 h 内发生,超过 72 h 的 SEH 定义为迟发性 SEH(delayed spinal epidural hematoma, DSEH)^[1],目前文献少有报道。本文报道 1 例由腰-硬联合麻醉术后导致的 DSEH,以期引起临床重视。

患者 男,86 岁。因“左侧腰腹痛 3 d”于 2021 年 7 月 19 日入院。入院查体:患者神志清楚,对答切题,左侧肾区叩击痛阳性,四肢活动良好,行走正常。查腹部 CT 示左侧输尿管腹腔段及盆腔段结石伴上段输尿管、肾盂扩张,膀胱结石,前列腺增生伴钙化灶(图 1)。患者既往有前列腺增生、高血压、腔隙性脑梗死等病

史,患者有腔隙性脑梗死病史,未服用药物治疗。入院诊断:(1)左侧肾积水伴输尿管结石;(2)膀胱结石;(3)前列腺增生;(4)高血压;(5)腔隙性脑梗死。患者术前凝血功能各项指标均正常,排除手术禁忌后于腰-硬联合麻醉下行经尿道钬激光碎石术。腰-硬联合麻醉过程:患者左侧卧位,硬膜穿刺针经 L₂₋₃正中穿刺进入硬膜外间隙,回抽无血,用 25 G 腰穿针经硬膜外针孔穿入蛛网膜下腔,流出清澈脑脊液,在蛛网膜下腔注入 0.5% 罗哌卡因 2.5 ml,然后置入硬膜外导管 3.5 cm,固定好导管,控制阻滞平面在 T₈ 以下。手术过程顺利,术毕拔除硬膜外导管,术后未用任何抗凝药物。术后前 3 天患者生命体征平稳,无明显不适,能自行下地在床边轻微活动。

术后第 4 天,患者出现腰背部疼痛和双下肢感觉异常,无头痛及意识改变,予止痛药症状缓解。术后第 5 天患者上述症状加剧,并迅速进展为双下肢感觉和运动丧失,小便失禁,双下肢完全瘫痪。查体:神志清楚,痛苦貌,对答切题, T₁₂ 平面以下感觉障碍,鞍区感觉功能消失,左侧小腿肌力 0 级、伸屈膝肌力 1 级,右小腿肌力 1 级,伸屈膝肌力 2 级,病理征阴性,立即行头颅 CT 示陈旧性腔隙性脑梗死(图 2a),下肢 B 超示双下肢动脉通畅。腰椎增强 MRI 示 T₁₂~L₅ 椎管内硬膜外积液伴出血考虑,脊髓及马尾神经受压(图 2b)。急诊行 T₁₂~L₅ 全椎板切

除+血肿清除减压术,术中探查证实为血凝块,术后予抗感染、脱水、营养神经、止痛,补液等综合治疗。减压术后 1 周,患者左下肢肌力未见明显改善,右下肢神经症状稍改善,鞍区感觉功能部分恢复,右侧伸屈膝肌力 3 级,胫前肌、小腿三头肌、足伸屈肌力 3 级,2 个月后患者转入康复科继续治疗。术后随访 6 个月,患者仍是马尾神经受损表现,大便功能部分恢复,永久性膀胱造瘘状态,患者左侧小腿肌力 0 级、伸屈膝肌力 1~2 级,右侧股四头肌、胫前肌、小腿三头肌、足伸屈肌力 3~4 级,背部切口愈合良好。

讨论 SEH 是椎管内麻醉的罕见并发症之一,如果诊治不及时,可引起严重的神经后遗症。据报道 SEH 发生率为 1/168 000^[2], SEH 最常见的临床表现是新出现的背痛和下肢运动、感觉功能障碍等,典型的症状表现为马尾综合征,甚至截瘫^[3]。当患者出现神经系统症状时,临床医生在排除脑血管意外和腰椎间盘突出等常见疾病后,要首先考虑椎管内血肿的可能。

Lagerkranser 等^[4]在一项研究中发现,接受椎管内麻醉后引起的椎管内血肿,约 44% 患者的临床症状在术后 24 h 内开始出现,28% 的患者在 24~72 h 内开始出现,7.6% 的患者超过 1 周出现,仅有 1 例(0.62%)长达 3 个月后出现。当怀疑是 SEH 时,应立即行 CT、脊髓造影以及 MRI 等检查以明确诊断^[5]。当考虑有神经功能持续恶化时,早期手术减压是有

DOI:10.12056/j.issn.1006-2785.2022.

44.14.2022-407

作者单位:312030 绍兴市中心医院
(中国医科大学绍兴医院)脊柱外科

通信作者:谢建新, E-mail: xjx-cljw@163.com

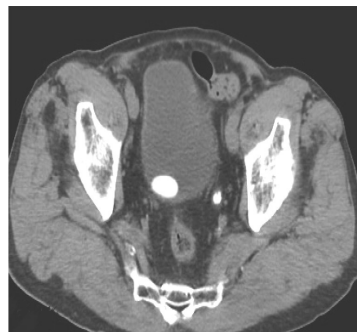


图1 术前腹部CT平扫所见:左侧输尿管结石,膀胱结石



图2 术后影像学检查所见(a:头颅CT平扫所见:陈旧性腔隙性脑梗死,慢性脑白质缺血改变;b:腰椎增强MRI所见:T₁₂~L₅椎管内硬膜外积液伴出血考虑(腰髓及马尾受压))

效的治疗方式之一,而不是依据影像学表现,如血肿的大小,作为治疗策略的唯一指标^[6]。一项大型回顾性分析显示,65.9%的患者在SEH发病后12 h内进行手术后完全恢复;在发病后13~24 h内进行手术时,恢复率为有36%;在发病后13 h~1周内进行手术时,完全恢复率仅为29.1%^[7]。但是计算患者症状开始至手术时的时间间隔往往比较困难,因为此时许多患者已予止痛药缓解术后疼痛,这可能掩盖了血肿引起的早期症状^[8]。本例患者发生SEH后,行全椎板切除减压术后神经功能恢复不理想,分析原因主要可能与患者减压前椎管内血肿进展迅速、血肿体积大、脊髓受压严重等有关,另外患者从出现神经症状到手术减压,已超过24 h,脊髓受压时间较长,从而导致神经功能不可逆性损伤。

椎管内麻醉相关SEH的确切病因尚不清楚,文献报道的危险因素主要包括高龄、妊娠、高血压、脊柱骨折脊髓损伤史、围术期抗凝治疗、凝血功能障碍、椎管内血管畸形、穿刺针号大小、多次穿刺或困难置管等^[9]。但是,识别危险因素和制定相关诊疗指南并不能完全消除椎管内血肿的发生,相反,早期进行神经功能评估和及时进行干预对预后至关重要^[9]。通常文献报道以急性SEH多见,目前文献上少有报道DSEH。本例患者术后第4天出现SEH,笔者推测患者发生DSEH的可能原因包括患者高龄、高血压、麻醉穿刺过程中损伤血管等。麻醉操作时穿刺针或导管可能会直接损伤硬膜外血管(Batson静脉丛)^[10],机械牵拉也可能会引起血管损伤,后者可能是由于

腰椎穿刺后脑脊液流失导致蛛网膜和硬膜外静脉丛向头侧牵引,导致硬膜外静脉拉伸和撕裂^[11]。Boco等^[10]认为迟发性硬膜外出血的机制可能与血凝块的机化或吸收有关,使相对应的液体压力减小,引起出血。

椎管内麻醉后发生DSEH十分罕见,由于出血部位较为隐匿,早期诊断困难。如果诊治不及时,将给患者带来致命的危害。临床医师应重视患者的主诉、仔细查体,密切监测患者生命体征和神经功能的变化,首选MRI检查以明确诊断。当患者出现可疑马尾神经损伤症状时,早期手术干预至关重要。

参考文献

- [1] Uribe J, Moza K, Jimenez O, et al. Delayed postoperative spinal epidural hematomas[J]. Spine J, 2003, 3(2):125-129. DOI:10.1016/s1529-9430(02)00535-1.
- [2] Ruppen W, Derry S, McQuay H, et al. Incidence of epidural hematoma, infection, and neurologic injury in obstetric patients with epidural analgesia/anesthesia[J]. Anesthesiology, 2006, 105(2):394-399. DOI:10.1097/00005542-200608000-00023.
- [3] Peterson W, Tse B, Martin R, et al. Evaluating hemostatic thresholds for neuraxial anesthesia in adults with hemorrhagic disorders and tendencies: a scoping review[J]. Res Pract Thromb Haemost, 2021, 5(4):e12491. DOI:10.1002/rth2.12491.
- [4] Lagerkranser M, Lindquist C. Neuraxial

- blocks and spinal haematoma: Review of 166 cases published 1994 - 2015. Part 2: diagnosis, treatment, and outcome[J]. Scand J Pain, 2017, 15:130-136. DOI:10.1016/j.sjpain.2016.11.009.
- [5] Chung JH, Hwang J, Cha SC, et al. Epidural hematoma occurred by massive bleeding intraoperatively in cesarean section after combined spinal epidural anesthesia - a case report- [J]. Korean J Anesthesiol, 2011, 61(4):336-340. DOI:10.4097/kjae.2011.61.4.336.
- [6] Siasios ID, Vakharia K, Gibbons KJ, et al. Large, spontaneous spinal subdural-epidural hematoma after epidural anesthesia for caesarean section: conservative management with excellent outcome[J]. Surg Neurol Int, 2016, 7(Suppl 25):S664-S667. DOI:10.4103/2152-7806.191073.
- [7] Kreppel D, Antoniadis G, Seeling W. Spinal hematoma: a literature survey with meta-analysis of 613 patients[J]. Neurosurg Rev, 2003, 26(1):1-49. DOI:10.1007/s10143-002-0224-y.
- [8] Pitkanen MT, Aromaa U, Cozanitis DA, et al. Serious complications associated with spinal and epidural anaesthesia in Finland from 2000 to 2009[J]. Acta Anaesthesiol Scand, 2013, 57(5):553-564. DOI:10.1111/aas.12064.
- [9] Horlocker TT, Wedel DJ, Benzon H, et al. Regional anesthesia in the anticoagulated patient: defining the risks (the second ASRA Consensus Conference on Neuraxial Anesthesia and Antico-

(下转第1569页)

- 2021, 44(10):1341–1351. DOI:10.1038/s41440-021-00719-w.
- [30] Huby AC, Antonova G, Groenendyk J, et al. Adipocyte-derived hormone leptin is a direct regulator of aldosterone secretion, which promotes endothelial dysfunction and cardiac fibrosis[J]. *Circulation*, 2015, 132(22):2134–2145. DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA.115.018226.
- [31] Kalil GZ, Haynes WG. Sympathetic nervous system in obesity-related hypertension: mechanisms and clinical implications[J]. *Hypertens Res*, 2012, 35(1):4–16. DOI:10.1038/hr.2011.173.
- [32] Wang Y, Li CX, Lin YN, et al. The role of aldosterone in OSA and OSA-related hypertension[J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2022, 12:801689. DOI:10.3389/fendo.2021.801689.
- [33] Ohno Y, Sone M, Inagaki N, et al. Obesity as a key factor underlying idiopathic hyperaldosteronism[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2018, 103(12):4456–4464. DOI:10.1210/je.2018-00866.
- [34] Peng J, He L. IRS posttranslational modifications in regulating insulin signaling[J]. *J Mol Endocrinol*, 2018, 60(1):R1–R8. DOI:10.1530/JME-17-0151.
- [35] Jia G, Aroor AR, Sowers JR. The role of mineralocorticoid receptor signaling in the cross-talk between adipose tissue and the vascular wall[J]. *Cardiovasc Res*, 2017, 113(9):1055–1063. DOI:10.1093/cvr/cvx097.
- [36] van der Heijden CDCC, Ter Horst R, van den Munckhof ICL, et al. Vasculometabolic and inflammatory effects of aldosterone in obesity[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2020, 105(8):2719–2731. DOI:10.1210/clinem/dgaa356.
- [37] Arlt W, Lang K, Sitch AJ, et al. Steroid metabolome analysis reveals prevalent glucocorticoid excess in primary aldosteronism[J]. *JCI Insight*, 2017, 2(8):e93136. DOI:10.1172/jci.insight.93136.
- [38] Kim BY, Chun AR, Kim KJ, et al. Clinical characteristics and metabolic features of patients with adrenal incidentalomas with or without subclinical cushing's syndrome[J]. *Endocrinol Metab (Seoul)*, 2014, 29(4):457–463. DOI:10.3803/EnM.2014.29.4.457.
- [39] Vujačić N, Paunović I, Diklić A, et al. Biochemical and clinical characteristics of patients with primary aldosteronism: single centre experience[J]. *J Med Biochem*, 2020, 39(2):240–248. DOI:10.2478/jomb-2019-0035.
- [40] Beuschlein F, Reincke M, Arlt W. The impact of Conn's syndrome-mild cortisol excess in primary aldosteronism drives diabetes risk[J]. *J Hypertens*, 2017, 35(12):2548. DOI:10.1097/HJH.0000000000001550.

(收稿日期:2022-05-20)

(本文编辑:马雯娜)

- (上接第 1550 页)
- agulation) [J]. *Reg Anesth Pain Med*, 2003, 28(3):172–197. DOI:10.1053/ra-pm.2003.50046.
- [10] Boco T, Deutsch H. Delayed symptomatic presentation of epidural hematoma after epidural catheter anesthesia: case report[J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2007, 32(22):E649–E651. DOI:10.1097/BRS.0b013e31815743e2.
- [11] Makris A, Gkiliatis E, Diakomi M, et al. Delayed spinal epidural hematoma following spinal anesthesia, far from needle puncture site[J]. *Spinal Cord*, 2014, 52 Suppl 1:S14–S16. DOI:10.1038/sc.2013.174.
- (收稿日期:2022-02-16)
- (本文编辑:陈丽)

- (上接第 1564 页)
- player in diabetic nephropathy[J]. *Kidney Int*, 2012, 82(9):949–951. DOI:10.1038/ki.2012.258.
- [48] Stadler K, Goldberg IJ, Susztak K. The evolving understanding of the contribution of lipid metabolism to diabetic kidney disease[J]. *Curr Diab Rep*, 2015, 15(7):40. DOI:10.1007/s11892-015-0611-8.
- [49] Engin AB. What is lipotoxicity? [J]. *Adv Exp Med Biol*, 2017, 960:197–220. DOI:10.1007/978-3-319-48382-5_8.
- [50] Herman-Edelstein M, Scherzer P, Tobar A, et al. Altered renal lipid metabolism and renal lipid accumulation in human diabetic nephropathy[J]. *J Lipid Res*, 2014, 55(3):561–572. DOI:10.1194/jlr.P040501.
- [51] Han Y, Xiong S, Zhao H, et al. Lipophagy deficiency exacerbates ectopic lipid accumulation and tubular cells injury in diabetic nephropathy[J]. *Cell Death Dis*, 2021, 12(11):1031. DOI:10.1038/s41419-021-04326-y.
- [52] Okada-Iwabu M, Yamauchi T, Iwabu M, et al. A small-molecule AdipoR agonist for type 2 diabetes and short life in obesity[J]. *Nature*, 2013, 503(7477):493–499. DOI:10.1038/nature12656.
- [53] Lee H, Lee H, Lim Y. Vitamin D improves lipophagy-associated renal lipid metabolism and tissue damage in diabetic mice [J]. *Nutr Res*, 2020, 80:55–65. DOI:10.1016/j.nutres.2020.06.007.
- [54] Zhou K, Yao P, He J, et al. Lipophagy in nonliver tissues and some related diseases: pathogenic and therapeutic implications[J]. *J Cell Physiol*, 2019, 234(6):7938–7947. DOI:10.1002/jcp.27988.
- (收稿日期:2022-02-18)
- (本文编辑:陈丽)