
Fibrocartilaginøs emboli som årsak til arteria spinalis anterior-syndrom?

KORT KASUISTIKK

INGVILD NAKSTAD

uxnaib@vestreviken.no

Avdeling for nevrologi

Vestre Viken

Drammen

Ingvild Nakstad er lege i spesialisering i nevrologi.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter:

Hun har mottatt forelesningshonorar fra Bayer Pharmaceuticals.

IVANA RANDJELOVIC

Radiologisk avdeling

Vestre Viken

Drammen

Ivana Randjelovic er konstituert overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

HARALD BERGAN

Radiologisk avdeling

Vestre Viken

Drammen

Harald Bergan er spesialist i radiologi og overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

KRISTIN EVENSEN

Nevrologisk avdeling

Vestre Viken

Drammen

Kristin Evensen er ph.d., spesialist i nevrologi og overlege.

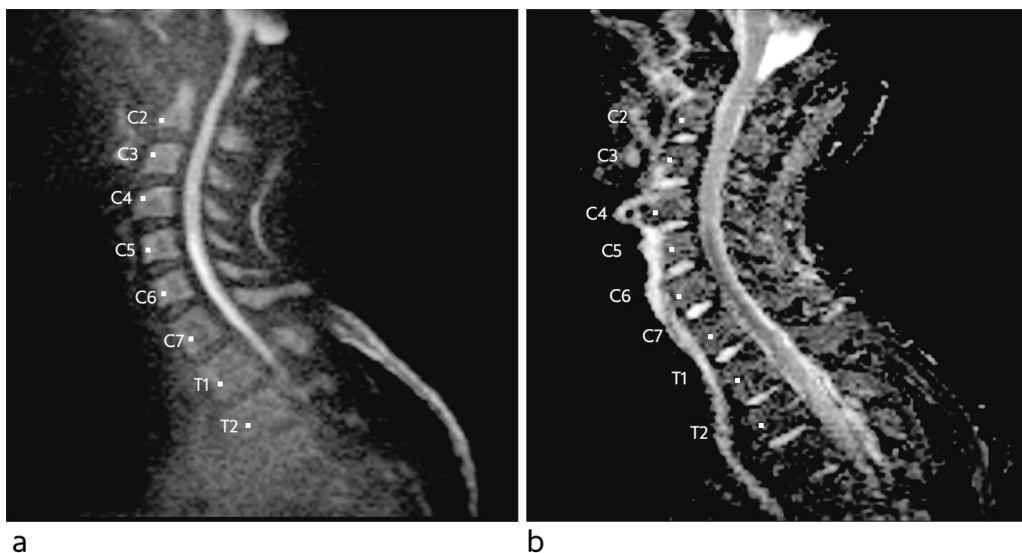
Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

En ung mann ble innlagt med plutselige lammelser i underekstremitetene og fikk påvist infarktforandringer i medulla. Fibrocartilaginøse embolier er en sannsynlig underdiagnostisert årsak til medullære infarkter – kan dette ha vært årsaken til infarkt hos vår pasient?

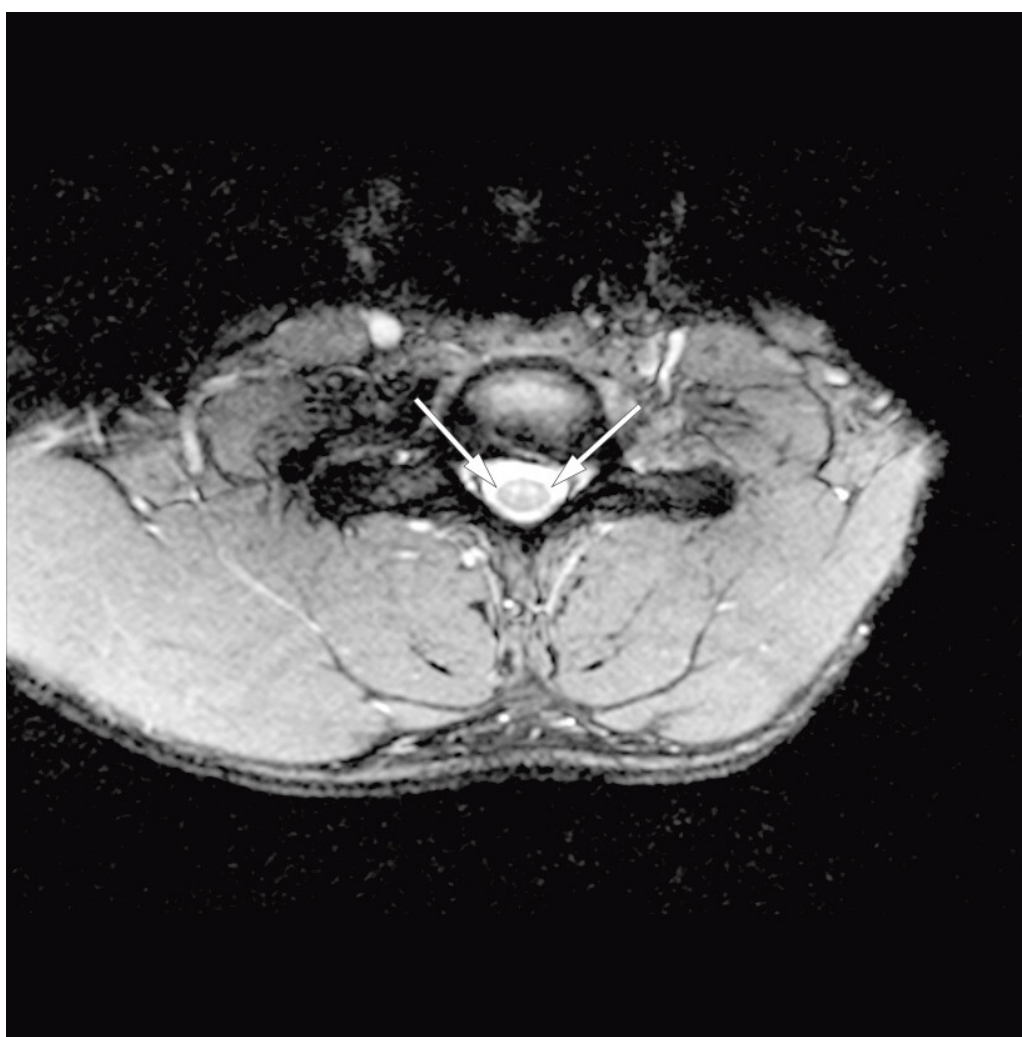
En utenlandsk mann i 20-årene som var på besøk hos noen venner i Norge, våknet en natt av intense smerter mellom skulderbladene. Samtidig merket han prikkinger i over- og underekstremitetene. Smertene avtok, og han la seg til å sove igjen. Da han våknet noen timer senere, var kraften svekket i armer og ben og han klarte ikke å stå. Vennene hans kjørte ham til sykehus og bar ham inn til akuttmottaket.

Mannen var frisk fra før og brukte ingen faste medisiner. Det var ingen arvelige sykdommer i familien. I anamnesen fremkom det ikke noe traume i forkant av innleggelsen. Han hadde respirasjonsfrekvens på 16 per minutt, blodtrykk 120/76 mm Hg, regelmessig puls på 85 slag per minutt og ingen feber. Alle orienterende blodprøver viste normale funn. Ved nevrologisk undersøkelse ble det avdekket asymmetriske kraftsvekkelser, pareser, i alle fire ekstremiteter. Venstre underekstremitet var paralytisk, altså uten evne til viljestyrt bevegelse. Over høyre hofta var det noe bevegelse, men ikke mot motstand. Kraften her ble gradert til 3/5. Lenger distalt var det grad 4/5 over kne- og ankelledd. I overekstremitetene var paresene mer uttalt lenger distalt. Over händleddene ble kraften gradert til 3/5 for fleksjon og 4/5 for ekstensjon bilateralt. Pasienten klarte å holde armene fremfor seg i tre sekunder, men venstre arm driftet mer enn høyre. Videre var det nedsatt følelse for stikk fra nivå Th3. Leddsansen, propriosepsjonen, var bevart. Refleksene var livlige i overekstremitetene og utslukket i underekstremitetene. Plantarresponsene var indifferente. Pasienten hadde ingen vannlatingstrang, men ble likevel kateterisert for 750 ml urin. Sfinktertonus var slapp. Symptomene gav mistanke om patologi anteriort i cervikalmedulla. MR medulla ble derfor utført fem timer etter ictus.

MR-undersøkelsen viste lav diffusjon ventralt i medulla fra nivå C5–Th1, utbredelse på nesten 7 cm (figur 1). Medulla var ikke svullen, og det ble ikke påvist kontrastopptak. På aksiale snitt (figur 2) var det i samme nivåer økt T2-signal i fremre horn bilateralt, såkalt slangeøyneutseende, forenlig med ett av de kjente mønstrene ved iskemi i forsyningsområdet til a. spinalis anterior. Funn med lav diffusjon med «vaskulær distribusjon» gav mistanke om cytotoksisk ødem på bakgrunn av fersk iskemisk skade. På dette tidspunktet var det ingen holdepunkter for infeksjon, da pasienten var afebril og hadde normale funn på blodprøver. Inflammasjon var fortsatt en mulig differensialdiagnose. Det var ingen signalavvik eller holdepunkter for infarkt eller annen patologi i cervikale virvelcorpora, men noe dehydrerte skiver. Senere samme dag ble det supplert med CT totalaorta, som ikke avdekket disseksjon, aneurismer eller annen embolikilde.



Figur 1 Sagittal diffusjonsvektet MR-sekvens med b-1 000 bilde (a) og tilhørende ADC-kart (apparent diffusion coefficient) (b) viser lav diffusjon ventralt i medulla fra nivå C5 til Th1, godt forenlig med cytotoksisk ødem.



Figur 2 Aksialt T2-snitt i nivå C6. Økt signal svarende til fremre horn bilateralt, men normalt signal i omkringliggende medulla. Mønsteret omtales som slangeøyne (snake eyes) og passer med forsyningsområdet for a. spinalis anterior.

Pasienten ble spinalpunktert samme dag, med normale funn. Isoelektrisk fokusering var ferdig analysert en uke senere og viste ingen serumlike bånd, som man finner ved f.eks. demyeliniserende sykdommer. Han ble lagt på intensivavdeling for å ivareta

respirasjonen og holde et adekvat middelblodtrykk (mean arterial pressure, MAP) i akutfasen av infarkt. Ved å holde et middelblodtrykk over 90 mm Hg forsøkte vi å forhindre størrelsesøkning av infarkt ved å sikre perfusjon i et mulig vannskilleområde i medulla. For å holde middelblodtrykket ble det gitt vasopressor. Dette ble avsluttet etter tre døgn, da man tenkte ødemet i infarktområdet var etablert og over sitt største omfang. Pasienten var hele tiden selvputende. Han hadde betydelig redusert hostekraft initialt, med toppstrømhastighet (peak expiratory flow, PEF) på 170 l/min, og det var fare for luftveisinfeksjoner.

På intensivavdelingen hadde pasienten hjerterytmeeovervåkning i tre døgn uten at man avdekket atrieflimmer eller andre hjerterytmeforstyrrelser. Transtorakal og transøsofageal ekkokardiografi avdekket ikke noen potensielle embolikilder i hjertet eller aorta. Utvidede tromboseprøver viste ingen patologi. Pasienten fikk første dag metningsdoser på 300 mg per os med acetylsalisylsyre og klopido­grel, deretter 75 mg daglig av hver. Det var progresjon av pareser de første 48 timene, før man så en langsom bedring. Pasienten lå på intensivavdeling i totalt ni dager, og toppstrømhastigheten (PEF) kom opp i 250 l/min.

Pasienten var godt i gang med mobilisering fra sengeleie da han ble overflyttet til nevrologisk sengepost. Dobbel platehemmende behandling med acetylsalisylsyre og klopido­grel ble avsluttet etter fire uker, og han ble satt på enkel livslang platehemmende behandling med klopido­grel. Etter to uker på sykehus i Norge reiste pasienten tilbake til hjemlandet sitt og mottok videre rehabilitering der. Fem måneder etter symptomdebut har pasienten fortsatt betydelige pareser i alle fire ekstremiteter og bruker et ganghjelpemiddel når han går. Han har kraftsvekkelse særlig i det venstre beinet, over håndleddene og i fingrene. Pasienten angir selv å være ved godt mot til tross for at han er plaget av spastisitet, smerter i underekstremitetene og urinretensjon.

Diskusjon

Spinale infarkter er sjeldne og står for 0,3–1 % av alle infarkter i sentralnervesystemet (1). I studier der man har fulgt pasienter med spinale infarkter over flere år, er det vist at pasientgruppen har større sjanse for å komme tilbake til arbeidslivet og har det bedre emosjonelt og mentalt enn pasienter med cerebrale infarkter (1). Antakeligvis skyldes dette at pasienter med spinale infarkter ikke har kognitive sekveler.

Årsaken til det medullære infarkt hos vår pasient ble ikke avdekket. På MR-bildene forelå det Schmorlske impresjoner og lette degenerative forandringer i torakale virvelcorpora. Den vanligste årsaken til spinalt infarkt er aortapatologi eller at det oppstår iatrogen etter aortakirurgi, men fibrocartilaginøse embolier er i litteraturen beskrevet å være en sannsynlig underdiagnostisert årsak til medullære infarkter (2, 3).

Teorier går ut på at fibrocartilaginøst materiale fra nucleus pulposus i degenererte skiver kan migrere via nærliggende karstrukturer, retrograd videre til den arterielle blodforsyningen (2, 4). Vanligst er embolier til medulla, men det er også beskrevet fibrocartilaginøse embolier til lunge, hjerne, virvelcorpora og costae (2).

Fibrocartilaginøse embolier er velkjent i veterinærmedisinen, særlig hos hunder (5).

Hos mennesker er sannsynligvis dette ofte feildiagnostisert som transvers myelitt.

Diagnosen er vanskelig å stille og kan kun bekreftes ved obduksjon med histopatologi.

Diagnosen bør mistenkes ved typiske kliniske funn som rygg- eller nakkesmerter

etterfulgt av akutt oppståtte og progredierende pareser, forutgående av eventuelt mindre traume, fravær av vaskulære risikofaktorer, MR-funn forenlig med iskemi og normale funn i spinalvæske samt eksklusjon av andre mulige årsaker. Det forutgående traumet kan være noe så beskjedent som å løfte handleposer eller bruk av bukpressen ved toalettbesøk (6). Til skille fra inflammatoriske tilstander gir medullære infarkter rask symptomprogresjon typisk over noen timer. Ved infarkt i a. spinalis anterior-gebetet er proprioepsjon og vibrasjonssans spart, slik som hos vår pasient.

Pasienten har samtykket til at artikkelen blir publisert.

Artikkelen er fagfellevurdert.

LITTERATUR

1. Romi F, Naess H. Spinal cord infarction in clinical neurology: A review of characteristics and long-term prognosis in comparison to cerebral infarction. *Eur Neurol* 2016; 76: 95–8. [PubMed][CrossRef]
2. AbdelRazek MA, Mowla A, Farooq S et al. Fibrocartilaginous embolism: a comprehensive review of an under-studied cause of spinal cord infarction and proposed diagnostic criteria. *J Spinal Cord Med* 2016; 39: 146–54. [PubMed][CrossRef]
3. Mateen FJ, Monrad PA, Hunderfund AN et al. Clinically suspected fibrocartilaginous embolism: clinical characteristics, treatments, and outcomes. *Eur J Neurol* 2011; 18: 218–25. [PubMed][CrossRef]
4. Jones DD, Watson RE, Heaton HA. Presentation and medical management of fibrocartilaginous embolism in the emergency department. *J Emerg Med* 2016; 51: 315–8. [PubMed][CrossRef]
5. Duprez TP, Danvoye L, Hernalsteen D et al. Fibrocartilaginous embolization to the spinal cord: serial MR imaging monitoring and pathologic study. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005; 26: 496–501. [PubMed]
6. Thöne J, Hohaus A, Bickel A et al. Severe spinal cord ischemia subsequent to fibrocartilaginous embolism. *J Neurol Sci* 2007; 263: 211–3. [PubMed][CrossRef]

Publisert: 30. mars 2020. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.19.0261

Mottatt 27.3.2019, første revisjon innsendt 12.8.2019, godkjent 13.12.2019.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 14. juli 2026.