

第四脑室室管膜瘤术后不明原因瘫痪1例

孙兰兰, 随晓菲, 陈毅, 尤志珺

关键词 术后残余麻痹; 吉兰-巴雷综合征; ICU相关性肌无力

中图分类号 R741; R741.02; R741.05; R651 文献标识码 A DOI 10.16780/j.cnki.sjssgncj.20201138

本文引用格式: 孙兰兰, 随晓菲, 陈毅, 尤志珺. 第四脑室室管膜瘤术后不明原因瘫痪1例[J]. 神经损伤与功能重建, 2022, 17(2): 123-124.

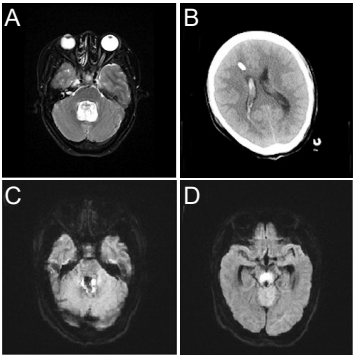
术后瘫痪是神经外科手术后可能出现的一种并发症, 增加院内感染、消化道出血、下肢静脉血栓形成等的发生率, 严重降低患者生活质量, 并增加医患矛盾。本文报道第四脑室室管膜瘤术后不明原因瘫痪1例, 旨在通过分析患者临床资料探讨其可能的原因, 以降低发生率及提高治愈率。

1 病例资料

女, 35岁, 因“恶心、呕吐伴行走不稳半月”入院。既往无特殊病史。查体: 四肢肌力、肌张力正常, 病理征(-), 直线行走不稳。颅脑MRI: 第四脑室异常信号, 考虑占位; 枕骨大孔疝, 幕上脑积水, 见图1A。

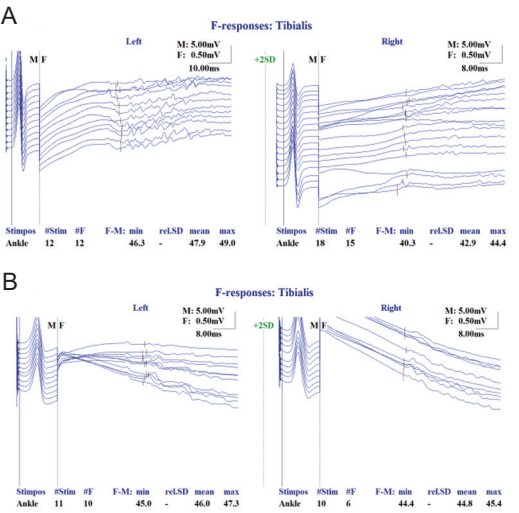
在气管内插管、全麻静脉复合麻醉下行第四脑室病损全切术, 术后病理证实室管膜瘤(WHO II级)。术后患者神志清楚, 四肢活动可。术后24h复查颅脑CT: 颅内稍许积气, 脑实质未见明显异常。1d后患者突发意识丧失, 双侧瞳孔5mm, 对光反射消失; 血压84/53 mmHg, 经皮血氧饱和度60%。经呼吸、循环支持后患者生命体征转为平稳。再次复查颅脑CT: 颅内积气较前减少, 脑室系统较前扩大。考虑脑室积水引起急性呼吸衰竭。次日全麻下行脑室钻孔引流术。术后复查颅脑CT: 脑室内积血, 右侧基底节上部出血可能, 见图1B。术后患者为镇静状态, 3d后因肺部感染, 自主排痰能力差行气管切开术。4d后解除镇静, 发现患者出现完全性感觉缺失, 双眼外展受限, 四肢肌力减退, 远端为主, 双上肢肌力3级, 双下肢0级, 四肢肌张力减退, 腱反射消失, 病理征(-)。急查颅脑MRI+DWI: 第四脑室术后改变, 脑干小脑水肿可能; 右侧基底节区、第四脑室周围、中脑梗死可能; 双侧脑室后角少量出血; 枕骨大孔疝; 幕上脑积水; 见图1C-D。肢体出现瘫痪后24h肌电图无异常, 见图2A。3周后再次复查肌电图示四肢运动神经波幅、潜伏期正常, F波潜伏期延长, 出现率正常, 见图2B。四肢多部位骨骼肌安静时可见大量纤颤电位、正锐波, 但患者针电极肌电图小力、大力收缩不能配合, 肌源性损害和神经源性损害无法鉴别, 肌酸磷酸激酶同工酶MB(creatine kinase isoenzyme-MB, CK-MB)正常。腰椎穿刺脑脊液总蛋白227.6 mg/L(参考值

0~450 mg/L), 白细胞计数 $4.0 \times 10^6/L$ [参考值(0~10) $\times 10^6/L$ ]。住院期间反复腰穿均未见脑脊液白细胞-蛋白分离现象, 亦无颅内感染。予以降颅压、改善循环、促进脑细胞代谢、维持内环境稳定等常规治疗1个月后, 患者上述症状持续不缓解。诊断性给予免疫球蛋白0.4 g/(kg·d)冲击治疗5d, 患者四肢肌力、肌张力均可见改善。病程中, 患者神志清楚, 至患者术后2个月出院时, 双上肢肌力4级, 双下肢肌力2级, 有明显咳嗽反射。随访1个月后, 患者死于肺部感染。



注: (A) 颅脑MRI增强示第四脑室占位性病变, 显著增强; (B) 术后CT示侧脑室出血, 右侧基底节上部出血; (C-D) 术后颅脑DWI示第四脑室周围、脑桥高信号影, 考虑脑梗死可能

图1 本例患者影像学资料



注: (A) 肌电图F波出现率及潜伏期均正常; (B) F波潜伏期稍延长, 出现率正常

图2 本例患者肌电图资料

作者单位

湖北医药学院附属  
人民医院神经内科  
湖北 十堰 442000

收稿日期

2021-09-10

通讯作者

尤志珺

13593705600@163.  
com

2 讨论

除手术损伤外,术后瘫痪常见原因有术后残余麻痹、术后脑卒中、术后吉兰-巴雷综合征及ICU相关性肌无力等。

术后残余麻痹主要是要由术后残余的神经肌肉阻滞引起,表现为患者麻醉苏醒后出现四肢迟缓性瘫痪而无意识障碍,少数患者伴复视、通气抑制等症状<sup>[1]</sup>。与术中使用大剂量肌松药、不充分的神经肌肉阻滞评估、不充分的镇静、患者肝肾代谢功能障碍等因素有关。症状多在24 h内缓解,较少有后遗症。本例首次手术麻醉苏醒后四肢肌力无异常,第2次手术镇静充分,苏醒后四肢瘫痪持续时间长,故不考虑为术后残余麻痹。

本例患者有二次手术、低血红蛋白血症、脑积水等术后脑卒中高危因素<sup>[2]</sup>,患者颅脑MRI示可疑脑梗死,CT可见右侧基底节出血,可明确患者术后发生了脑卒中。但患者主要症状为四肢迟缓性瘫痪,其表现与影像学结果不符,但不排除患者颅神经损伤症状与其相关。

吉兰-巴雷综合征(Guillain-Barre syndrome, GBS)主要与空肠弯曲菌、巨细胞病毒等感染因素相关,但手术相关性GBS在国内外也有报道<sup>[3]</sup>,具体机制尚未明确。可能原因有:自体细胞被破坏暴露自身抗原,如神经细胞破坏后释放髓鞘蛋白等物质,引起自体免疫过度识别;神经节苷脂类药物的使用诱导机体产生内源性神经节苷脂抗体产生;周围神经鞘磷脂蛋白与术中麻醉药物相互作用,诱发自身免疫反应<sup>[4]</sup>;手术作为应激源导致体内潜在免疫应激源被活化<sup>[5]</sup>。Hocker等<sup>[6]</sup>研究认为恶性肿瘤可能是术后GBS发生的独立危险因素,但该观点仍缺乏前瞻性研究证实。术后GBS的临床及神经电生理特点分析发现,多数患者运动障碍出现在术后或创伤后8~14 d,肌肉萎缩,并可累及呼吸肌,合并颅神经损伤。血清神经节苷脂抗体阳性,电生理表现为远端潜伏期相对正常,复合肌肉动作电位波幅明显降低,F波潜伏期延长,出现率降低<sup>[7]</sup>。本例患者肌电图检查有异常表现,免疫球蛋白冲击治疗有效,但患者脑脊液检查结果未出现典型的蛋白质-白细胞分离现象。遗憾的是,患者未行神经节苷脂抗体及免疫学检查,无法明确诊断。

ICU相关性肌无力(ICU-acquired weakness, ICUAW)是指ICU患者在不明原因下出现的肌肉功能丧失和急性神经功能损伤和丧失,包括危重病肌病和危重病神经病,或二者并存,主要表现为肌无力和麻痹,是患者撤机困难、滞留ICU、并发症增多、住院时间延长、治疗费用增加、死亡率升高的重要原因。

ICUAW发生机制尚未明确,主要认为是微循环障碍导致外周神经损伤所致。高龄、女性、肝肾功能不全、糖尿病、脓毒血症、呼吸窘迫等可能是ICUAW发生的危险因素<sup>[8]</sup>。另有报道,接受神经-肌肉阻滞剂、糖皮质激素、氨基糖苷类药物、肠外营养、制动等治疗的患者发生ICUAW风险增加<sup>[9,10]</sup>。本例患者病程中存在脑积水导致的呼吸窘迫、血液培养检出鲍曼不动杆菌、两次手术均在神经-肌肉阻滞剂全麻下进行等多种危险因素,在ICU观察4 d后于镇静苏醒后被发现四肢肌力、肌张力减退,且持续不缓解,ICUAW是目前考虑的主要原因。

综上所述,本例术后不明原因瘫痪可能与脑梗死、术后GBS、ICUAW等的相关。高龄,肝肾功能障碍,营养不良,神经-肌肉阻滞药物、免疫抑制剂及氨基糖苷类药物的应用等为上述术后并发症发生的危险因素。术后不明原因瘫痪病因较多,诊断困难,且预后差距较大,临床需及早根据患者临床特诊,结合肌肉超声、肌电图及影像学等神经-肌肉检查方法及血清学检查明确病因,及时干预,提高患者治愈率及生存率。

参考文献

[1] Roy M, Morissette N, Girard M, et al. Postoperative awake paralysis in the intensive care unit after cardiac surgery due to residual neuromuscular blockade: a case report and prospective observational study [J]. Can J Anaesth, 2016, 63: 725-730.  
[2] Choi JW, Chong S, Phi JH, et al. Postoperative Symptomatic Cerebral Infarction in Pediatric Moyamoya Disease: Risk Factors and Clinical Outcome[J]. World Neurosurg, 2020, 136: e158-e164.  
[3] Yang B, Lian Y, Liu Y, et al. A retrospective analysis of possible triggers of Guillain-Barre syndrome[J]. J Neuroimmunol, 2016, 293: 17-21.  
[4] 卢祖能, 阳玉洁, 王云甫. 吉兰-巴雷综合征发病机制的研究进展[J]. 卒中与神经疾病, 2018, 25: 348-351, 357.  
[5] 操亚云, 季苏琼, 桂梦翠, 等. 创伤后吉兰-巴雷综合征三例并文献复习[J]. 中国神经免疫学和神经病学杂志, 2018, 25: 247-251.  
[6] Hocker S, Nagarajan E, Rubin M, et al. Clinical factors associated with Guillain-Barré syndrome following surgery[J]. Neurol Clin Pract, 2018, 8: 201-206.  
[7] Li X, Xiao J, Ding Y, et al. Clinical and electrophysiological features of post-traumatic Guillain-Barré syndrome[J]. BMC Neurol, 2017, 17: 142.  
[8] Kramer CL. Intensive Care Unit-Acquired Weakness. Neurol Clin, 2017, 35: 723-736.  
[9] 李叶青, 席修明, 姜利, 等. 机械通气患者ICU获得性肌无力危险因素分析[J]. 中华危重病急救医学, 2019, 31: 1351-1356.  
[10] Li Z, Zhang Q, Zhang P, et al. Prevalence and risk factors for intensive care unit acquired weakness: A protocol for a systematic review and meta-analysis[J]. Medicine (Baltimore), 2020, 99: e22013.

(本文编辑:唐颖馨)