

文章编号 1006-8147(2017)01-0082-03

个例报道

## 腰椎术后并发格林巴利综合征1例报告

梁威<sup>1</sup>,白剑强<sup>2</sup>,夏群<sup>3</sup>

(1.天津医科大学研究生院,天津 300070;2.天津市天津医院脊柱外科,天津 300211;3.武警后勤学院附属医院骨科医院,天津 300162)

关键词 脊柱外科;腰椎管狭窄症;格林巴利综合征

中图分类号 R745.4\*3

文献标志码 B

格林-巴利综合征 (Guillain-Barre syndrome, GBS), 又称急性感染性多发性神经根神经炎, 是一种自身免疫性周围神经病, 急性或亚急性起病, 其主要病理改变为神经局限性的节段性髓鞘脱失, 有时引起轴突变性, 主要侵犯周围神经, 包括脊神经、神经根、神经节和颅神经<sup>[1]</sup>。GBS 最典型的症状是起于下肢的急性肌力及深反射减退, 受累节段进行性上延而出现四肢弛缓性瘫。大部分患者预后良好, 在发病 4 周后肌无力会逐渐恢复; 仍有少数重型患者会因呼吸肌麻痹、自主神经受损危及生命。脊柱术后发生下肢肌力减退、局部感觉障碍、反射减弱, 一般是术后血肿、植骨块移位压迫神经, 术中对神经根牵拉造成一定程度神经损伤, 以及内固定位置不佳等手术相关原因导致。因此医生对神经内科疾病考虑较少, 可能会引起误诊。脊柱外科术后发生 GBS 较少见, 笔者报道 1 例腰椎管狭窄症术后并发 GBS 的病人, 并结合相关文献分析讨论, 以期为本病的早期诊断提供借鉴。

## 1 病例资料

患者男性, 63 岁, BMI=39 kg/m<sup>2</sup>, 以“间断腰痛 1 年余, 间歇性跛行 5 个月, 渐加重”为主诉入院。入院时患者行走几米即感腰痛, 行走时左下肢不能抬起, 以对侧髋带动前行; 翻身、起卧时可感腰骶部疼痛, 久卧亦觉腰部不适, 喜右侧卧位; 饮食、大小便尚可。患者入院前 1 个月并没有发热、感冒、腹痛腹泻等病史; 既往于 11 年前因胸部以下皮肤麻木诊断为颈、胸椎管狭窄症, 于外院行后路颈 6~胸 3 椎板减压手术, 术后恢复可, 仍遗有双下肢感觉减退。

查体: 腰椎曲度基本正常, 胸腰段压痛、叩痛; 腹部皮肤感觉正常, 右下肢自腹股沟上约 5 cm 处、左下肢自腹股沟处以下感觉稍减退。髂腰肌肌力左侧Ⅲ级, 右侧Ⅴ级; 股四头肌肌力左侧Ⅳ级, 右侧Ⅴ

级; 踝背伸肌力左侧Ⅲ级, 右侧Ⅴ级; 踇背伸肌力左侧Ⅱ级, 右侧Ⅴ级; 踝跖屈肌力左侧Ⅳ级, 右侧Ⅴ级; 左足呈轻度下垂内翻畸形。4 字试验左侧“+”, 右侧“-”。膝反射左侧亢进, 右侧正常; 跟腱反射双侧未引出。巴氏征左侧“+”, 右侧“-”; 踝阵挛左侧“+”, 右侧(-); 髌阵挛左侧可疑(+), 右侧(-)。

入院后查血常规、凝血、肝肾功能、电解质等均正常, 抗链 O、CRP、抗瓜氨酸抗体、抗 RA33 抗体、抗角蛋白抗体正常; RF-IgG、RF-IgM 分别为 32.946 U/mL、137.618 U/mL, 高于正常值。腰椎正侧位片显示: 腰椎曲度存在, 轻度左侧弯; 所见椎体边缘骨质增生明显, 骨桥形成; 棘上韧带附着处致密钙化; 腰椎椎间隙未见明显变窄(图 1)。腰椎 CT 见图 2, 考虑腰椎弥漫性特发性骨质增生症(DISH)。

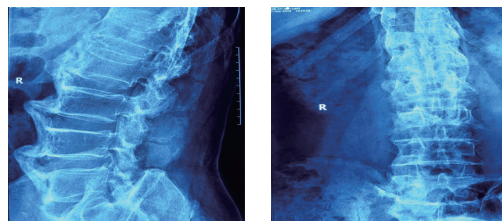


图1 术前腰椎 X 线片

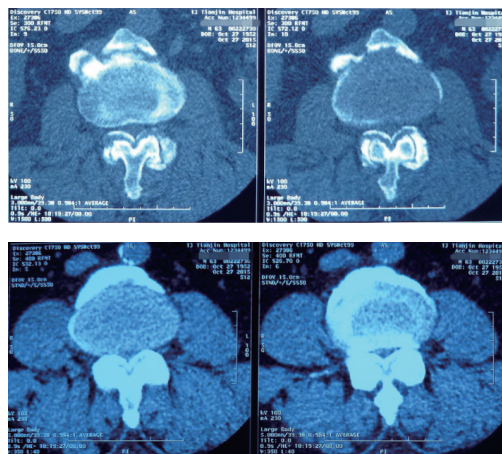


图2 术前 CT 影像

作者简介 梁威(1989-),男,硕士在读,研究方向:骨外科学及脊柱科学;通信作者:夏群,E-mail: xiaqun6@163.com。

入院诊断:腰椎管狭窄症,颈胸椎椎板减压术后,腰椎失稳,DISH病,高血压病。

患者入院后第3天在全麻下行后路腰2~5全椎板减压、腰3~5椎体间 cage 植骨融合、椎弓根钉固定术;术中见关节突关节增生明显、椎板显著增厚,黄韧带肥厚骨化、椎管及神经根管狭窄极其严重,术中小心操作,透视证实内固定放置合理。术后密切观察,注意水电解质及酸碱平衡,并以营养神经、抗炎止痛、对症支持治疗;查看生命体征平稳,四肢肌力同术前,引流通畅。术后第5日拔除引流管,引流液常规培养未培养出细菌。查血常规白细胞正常,CRP 为 46 mg/L。

术后第8日,患者突然出现左下肢活动较前受限,肌力下降。当时分析不除外神经受压或神经病变,立即给予甘露醇滴注及神经保护药,切口穿刺未穿出液体。急查血常规示白细胞略高,CRP 为 7 446 mg/L;血生化检测示空腹血糖增高;尿常规示葡萄糖“±”。其后患者病情持续恶化,右下肢及上肢力量亦下降,给予甲强龙冲击,继续脱水、营养神经药应用;同时行头颅 CT、颈胸腰 MRI 排除脑梗死及脊髓压迫。

术后第10日,患者四肢肌力较前更加减退,双下肢肌力 I~II 级,左上肢肌力 II~III 级;双侧膝反射及跟腱反射减弱,双巴氏征阴性;神志、语言表达及皮肤感觉均可。给予腰椎穿刺,穿出不凝淡血性液体约 10 mL 送脑脊液常规、生化检测及细菌培养。常规报告示:总细胞数  $187\ 048 \times 10^6/L$ ,白细胞数  $2\ 038 \times 10^6/L$ ,单个核细胞百分比 9.6%,多个核细胞百分比 90.4%,脑脊液球蛋白 2+;生化报告示:葡萄糖增高为 8.44 mmol/L、氯降低为 102.6 mmol/L、蛋白增高为 2 840.4 mg/L。急查双下肢及双上肢肌电图,报告示:(1)双侧正中神经、双侧尺神经,左肌皮神经、腋神经,左胫后神经、腓总神经运动传导波幅减低;(2)刺激上述神经可见 M 波波幅减低,F 波出现率减低,刺激右侧尺神经时还有 M 波潜伏期延长。请神经内科会诊,结合患者症状体征、脑脊液及肌电图等检查结果,考虑为 GBS;建议应用人免疫球蛋白 5 日疗法或血浆置换治疗。遂应用人免疫球蛋白静注治疗,辅以神经生长因子、维生素等神经营养药物。其后患者运动功能没有继续恶化,呼吸肌未累及,生命体征均正常。至术后第15日,患者四肢肌力较前有所恢复,双下肢肌力 II~III 级,上肢肌力 II~III 级,转入神经内科进一步治疗。

## 2 讨论

2.1 GBS 病因与发病机制 研究发现,多数 GBS

患者在发病前数天至数周有呼吸道或消化道感染症状,约 2/3 曾有咽痛、发热、咳嗽、腹泻等表现,因此认为 GBS 可能与感染有关<sup>[2]</sup>。GBS 的机制尚未完全阐明,一般认为其与分子模拟有关,尚有其他常说如表位扩展、旁路活化、超抗原产生、免疫应答异常激活等<sup>[3]</sup>。唐健和袁锦媚<sup>[4]</sup>1993 年报告了空肠弯曲菌(CJ)感染是我国 GBS 主要前驱感染因素。其他报道的病原体尚有巨细胞病毒、EB 病毒、齐卡病毒、流感病毒、流感嗜血杆菌、肺炎支原体、伯氏疏螺旋体等<sup>[5-6]</sup>。但亦有报道一些少见的前驱因素也可诱发 GBS,如剧烈运动、妊娠、疫苗接种、手术等<sup>[7-8]</sup>。

近年来已报道了不少术后 GBS 的案例,包括骨科手术、脑外伤、烧伤、腹盆腔手术、心脏瓣膜置换、器官移植等术后并发 GBS,于术后 8~16 日出现者最多,其原因尚不清楚。系统性红斑狼疮、桥本氏病、淋巴瘤等自身免疫性疾病或免疫异常性疾病合并 GBS 屡有报道<sup>[9-10]</sup>,这也说明了免疫功能异常对 GBS 发病起重要作用。

本例患者术前没有发热、咳痰、腹泻等感染症状,考虑其原因可能是术前已有某种隐性感染,并未表现出临床症状但产生了致病的自身抗体;手术或麻醉诱发了异常自身免疫应答;另外,术前检验 RF-IgG 及 RF-IgM 水平高,提示体内异常免疫状态,可能与 GBS 的发生有一定相关性。

2.2 临床诊断 GBS 大多以双下肢肌力下降(有时伴肌肉疼痛不适或肢端感觉障碍)为首发症状,也有少部分表现为一侧肢体起病而后发展到对侧<sup>[11]</sup>。病情进展迅速,受累节段可在数日内蔓延至上肢、躯干甚至脑神经;四肢呈现弛缓性瘫痪,腱反射减退或消失;绝大部分在数日至2周发展到高峰,少数在3~4周病情仍继续发展,严重时可引起呼吸肌麻痹而危及生命;有时会呈现植物神经功能障碍如多汗、面色潮红、食欲减退、血压不稳、心律失常等。

根据病理改变、临床及电生理表现,GBS 可分为急性炎症性脱髓鞘性多发神经病(AIDP)、急性运动轴索性神经病(AMAN)、急性运动感觉轴索性神经病(AMSAN)、Miller-Fisher 综合征(MFS)、急性泛自主神经病(APAN)、急性感觉神经病(ASN)<sup>[12]</sup>。其中 AIDP 和 AMAN 是 GBS 的主要亚型;AIDP 是在欧美地区最常见类型,病理表现为多灶性节段性髓鞘的脱失,伴有显著的淋巴细胞和巨细胞浸润,轴索表现相对完整,神经电生理提示感觉和运动神经脱髓鞘表现,潜伏期延长,传导速度减慢;AMAN 是我国和日本等地区主要类型,主要表现为运动神经轴索的沃勒变性,神经电生理表现为运动神经反



应电位波幅显著减低<sup>[13]</sup>。

脑脊液蛋白-细胞分离是 GBS 的特征之一,多数患者于发病 2~4 周会有脑脊液蛋白的增高,一般于第 3 周最明显,之后逐渐下降,白细胞计数一般小于  $10 \times 10^6/L$ 。有学者发现轻重度 GBS 患者脑脊液蛋白含量与其严重程度并无明显相关性<sup>[14]</sup>,亦有部分 GBS 患者并未出现脑脊液蛋白-细胞分离。

脱髓鞘损伤的电生理特点是神经传导速度(NCV,包括运动神经传导速度 MCV 和感觉神经传导速度 SCV)减慢,复合肌肉动作电位(CMAP)和感觉神经动作电位(SNAP)潜伏时延长,而 CMAP、SNAP 波幅正常或轻度异常;轴索损害以远端波幅降低甚至不能引出电位为特征,严重的脱髓鞘损伤也可继发轴索损害<sup>[15]</sup>。F 波可以用来测定运动神经近端的传导功能,一般来讲脱髓鞘损害者以 F 波潜伏期延长、传导速度减慢为主;轴索型损害以 F 波出现率降低为主。GBS 常首先侵犯神经根,此时神经远端传导速度正常,而 F 波潜伏期延长,则提示病变在近端,往往是早期病变唯一的电生理改变<sup>[16]</sup>。因此 F 波可弥补检测运动神经近端的传导功能,与 MCV、SCV 共同检测有着不可忽视的互补作用。

本例表现出 GBS 特征性的上升性肌力下降,深反射减弱,四肢弛缓性瘫。脑脊液检查除表现出蛋白量增高外,细胞计数也明显升高,并未表现出蛋白-细胞分离,考虑与混有伤口渗液有关。本例所检测神经运动传导波幅减低,部分神经潜伏期延长,而少有神经感觉传导异常,说明患者运动神经明显受累,伴有不同程度轴索损害和传导阻滞,以四肢近端出现早而且明显,双侧肢体均受累,下肢异常改变多于上肢,这一结果与临床对称性的运动障碍及下肢重于上肢一致。本例中肌电图示患者 F 波出现率减低,应考虑为急性运动轴索性神经损害。

**2.3 临床治疗** GBS 的治疗包括血浆置换、免疫球蛋白静脉滴注、激素冲击、免疫抑制治疗等。

本病例未确诊时曾考虑脑卒中、术区血肿压迫神经、颈脊髓压迫、脊髓炎,随病情进展及各检查的完善逐渐确定为 GBS。及时给予激素及丙种球蛋白治疗,患者四肢肌力情况明显改善,亦未出现呼吸肌受累。

GBS 病因复杂,表现多样,临床容易误诊。脊柱科医师应熟悉掌握格林巴利综合征临床表现,注意

评估患者肌力的变化;遇到肢体肌力对称性下降、腱反射减弱、自下向上发展的运动功能障碍,应高度警惕格林巴利综合征。

#### 参考文献:

- [1] Ye Y, Li S L, Li Y J. Comparison on therapeutic effect of plasma exchange and intravenous immunoglobulin for Guillain-Barre syndrome[J]. *Transfus Med*, 2015, 25(2): 79
- [2] Koga M, Yuki N, Hirata K. Antecedent symptoms in Guillain-Barre syndrome: an important indicator for clinical and serological subgroups[J]. *Acta Neurol Scand*, 2001, 103(5): 278
- [3] Jasti A K, Selmi C, Sarmiento-Monroy J C, et al. Guillain-Barre syndrome: causes, immunopathogenic mechanisms and treatment[J]. *Expert Rev Clin Immunol*, 2016, 12(11):1175
- [4] 唐健,袁锦楣.格林-巴利综合征与空肠弯曲菌感染关系的初步探讨[J].*临床精神病学杂志*, 1993, 6(1):9
- [5] John B, Asbury A K. Peripheral neuropathy[J]. *Lancet*, 2004, 363(9427): 2151
- [6] Van Doorn P A, Ruts L, Jacobs B C. Clinical features, pathogenesis, and treatment of Guillain-Barre syndrome[J]. *Lancet Neurol*, 2008, 7(10): 939.
- [7] 汤业磊,丁美萍,楼敏.145 例格林-巴利综合征急诊误诊误治分析[J].*中华急诊医学杂志*, 2006, 15(4):354
- [8] Kuwabara S. Guillain-Barre syndrome:epidemiology,pathophysiology and manageent[J]. *Drugs*, 2004, 64(6): 597
- [9] Hughes C L, Yorio J T, Kovitz C, et al. Treatment decisions in a man with Hodgkin lymphoma and Guillain-Barre syndrome: a case report[J]. *J Med Case Rep*, 2014, 8(1): 455
- [10] Nadri Q, Althaf M M. Guillain-Barre syndrome as the initial presentation of systemic lupus erythematosus --case report and review of literature[J]. *Ann Saudi Med*, 2015, 35(3): 263
- [11] 王勤鹰,詹青.单肢疼痛、无力起病的吉兰-巴雷综合征 1 例并文献复习[J].*中华神经创伤外科电子杂志*, 2015, 1(6):52
- [12] 中华医学会神经病学分会神经肌肉病学组. 中华医学会神经病学分会肌电图及临床神经电生理学组, 中华医学会神经病学分会神经免疫学组等.中国吉兰-巴雷综合征诊治指南[J].*中华神经科杂志*, 2010, 43(8):583
- [13] Bae J S, Yuki N, Kuwabara S, et al. Guillain-Barre syndrome in Asia[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2014, 85(8): 905
- [14] 陈玉,李递通.格林-巴利综合征患者急性期病情严重程度及相关因素分析[J].*临床医学*, 2011, 31(8):21
- [15] 张燕,杜闯.吉兰-巴雷综合征早期神经电生理改变临床分析[J].*中国实用神经疾病杂志*, 2012, 15(20):54
- [16] 刘榆,杨正辉.神经传导速度、F 波及 H 反射在诊断吉兰-巴雷综合征中的作用[J].*西南军医*, 2011, 13(2):246
- [17] Hughes R. The role of IVIg in autoimmune neuropathies: the latest evidence[J]. *J Neurol*, 2008, 255(3): 7

(2016-08-01 收稿)