

带状疱疹合并吉兰-巴雷综合征1例报道

康健捷, 杨红军, 邓兵梅

关键词 吉兰-巴雷综合征; 带状疱疹; 病例报道

中图分类号 R741; R745 文献标识码 A DOI 10.16780/j.cnki.sjssgncj.2018.10.016

作者单位

广州军区广州总医院

神经内科

广州 510010

收稿日期

2018-06-10

通讯作者

杨红军

neuroyhj@163.com

急性吉兰-巴雷综合征(Guillain-Barré syndrome, GBS)是一种细胞免疫介导的周围神经炎症性脱髓鞘疾病,以急性对称性弛缓性肢体瘫痪为主要临床表现^[1]。GBS的确切病因未明,临床及流行病学资料显示发病可能与空肠弯曲菌、巨细胞病毒、EB病毒、肺炎支原体、乙型肝炎病毒、人类免疫缺陷病毒-(human immunodeficiency virus, HIV)感染有关。病原体的某些组分与周围神经髓鞘的某些组分相似,机体免疫系统发生了错误识别,产生自身免疫性T细胞和自身抗体,对周围神经组织发生免疫应答,导致周围神经自身免疫性脱髓鞘。在此过程中,病毒体与神经节之间的分子模拟起到了至关重要的作用^[2,3]。既往有关GBS的病例报道中,带状疱疹合并GBS极罕见。我科诊治带状疱疹合并GBS患者1例,并随访3年,报道如下。

1 临床资料

患者,男,72岁,因“四肢麻木乏力、进食困难3周”于2015年3月17日入院。患者2月26日出现双腿乏力、蹲下站起时费力、行走欠稳、手脚麻木伴有针扎样疼痛,3月1日出现视物重影,3月12日行走欠稳和视物重影自行好转,但感到面部活动差,进食困难,自感食物停留在嘴里难以运送到咽喉,吞咽顺利,无呛咳,面部无表情,双下肢乏力加重,走路时右脚拖地,双手轻度乏力。当地医院行头颅CT示:左侧基底核区腔隙性脑梗塞,诊断为“脑梗塞”,给予改善微循环,营养神经等对症治疗,症状无好转。3月16日外院头颅MRI+MRA示:双侧额叶皮质少许缺血灶,轻度脑萎缩。遂于3月17日到我院就诊,门诊以“吉兰-巴雷综合征”收入院。患者于入院前1个月即2015年2月17日出现右侧腹股沟和骶尾部针扎样疼痛,2月20日骶尾部出现疱疹数十个,到当地医院就诊,诊断为“带状疱疹”,给予口服更昔洛韦抗病毒治疗,入院时疱疹皮损处已经结痂。既往有高血压病史3年余,规范服用降压药,血压控制良好。入院查体:患者神清,精神倦怠,吐字稍含糊,言语流利,眼球向各方向运动正常,对光反射灵敏,双侧额纹变浅,双侧鼻唇沟变浅,皱眉、鼓腮、示齿不能,咽反射正常,双侧肢体肌张力正常,左侧肢体肌力5级,右侧肢体肌力4级,四肢腱反射减弱,病理征未引出,脑膜刺激征阴性。四肢末

端痛温觉减退,其余部位痛温觉检查未见异常。闭目难立征阴性。骶尾部可见多个疱疹皮损处已结痂。

入院后完善腰穿检查,初压为180 cmH₂O,脑脊液白细胞8.00×10⁶/L、红细胞0.00×10⁶/L、糖3.3 mmol/L、蛋白质2.77 g/L、潘台试验阳性、氯94 mmol/L,提示蛋白-细胞分离。电生理检查显示双正中、双腓总神经复合动作电位波幅下降、传导速度减慢;双正中神经、双侧胫神经所获F波低平;双肱二头肌、腓肠肌放松时较多正相、纤颤电位,收缩时运动电位减少,提示上下肢周围神经病变。确诊为“吉兰-巴雷综合征、带状疱疹(骶尾部)”,给予丙种球蛋白25 g/d静脉滴注5 d,鼠神经生长因子、维生素B₁针、甲钴胺针营养神经,普瑞巴林改善手脚麻木疼痛等治疗。治疗后,患者四肢乏力完全好转,行走自如,进食顺利,面部瘫痪明显好转,可以皱眉、鼓腮、示齿,双侧手脚麻木疼痛明显减轻。查体:双侧额纹、鼻唇沟较前加深,可做皱眉、鼓腮、示齿动作,四肢肌张力、肌力正常,双上肢腱反射正常,双下肢腱反射减弱,病理征未引出,痛温觉检查未见异常。4月初复诊,双侧手脚麻木疼痛消失,双侧额纹、鼻唇沟恢复与年龄相符的深度,双下肢腱反射恢复正常。随访3年,患者未再有类似发病,神经系统查体未见异常。

2 讨论

本例患者为老年男性,有高血压病史,为脑血管病的高危人群。急性疾病,四肢乏力不完全对称,右侧肢体肌力下降较左侧明显,被误认为是偏瘫。患者吞咽顺利,无呛咳,进食困难表现为难以将食物运送到咽喉,为双侧面瘫所致,被误认为是球麻痹所致的吞咽困难,结合头颅CT显示左侧基底核区腔隙性脑梗塞,在外院曾被误诊为“脑梗塞”。因患者在治疗期间出现行走欠稳、视物重影、双侧面瘫等症状,且四肢乏力进行性加重,转往上级医院进一步诊治。查体可见患者双侧周围性面瘫、四肢肌力下降,腱反射减弱,四肢呈套式感觉减退,结合脑脊液检验结果蛋白-细胞分离,电生理检查显示四肢周围神经复合动作电位波幅下降、传导速度减慢、F波低平,提示多发性周围神经损害,GBS诊断明确。神经受累范围广泛,表现为GBS经典型(四肢弛缓性瘫痪)和局灶型(伴有感觉异常的

双侧面瘫),以及 Miller-Fisher 综合征(急性眼外肌麻痹和共济失调)。经丙种球蛋白治疗及 B 族维生素营养神经治疗,患者肢体乏力和面瘫完全恢复,预后良好。目前,国内外报道成人带状疱疹合并 GBS 非常罕见,国外报道 30 余例^[4-6],国内仅报道 5 例^[7-11]。目前 GBS 的发病机制中主要的假设理论为感染后的“分子模拟”机制,研究证实致病微生物与外周神经之间存在可引起交叉反应的抗原表位,导致机体免疫系统发生错误识别,产生自身免疫性 T 细胞和自身抗体,对周围神经组织发生免疫应答,导致周围神经自身免疫性脱髓鞘^[1,12,13]。该例患者在带状疱疹发病第 9 天出现双下肢乏力和行走欠稳,第 11 天出现视物重影,到 23 天时,病情仍在进展,出现双侧面瘫和四肢乏力加重,从病程上看,可能是疱疹感染一段时间后机体免疫系统才出现错误识别,启动对周围神经组织的免疫应答,从而引发了颅神经和四肢周围神经自身免疫性脱髓鞘,导致临床症状的出现。推测神经受累的时间和程度取决与神经组织内抗神经节苷酯抗体的种类和丰富程度。但迄今为止,还没有证实疱疹病毒上存在模拟人类外周神经的分子结构^[14],疱疹病毒并发 GBS 的具体机制仍不明确。人体在最初感染时产生的抗带状疱疹抗体,其血清滴度可长期甚至终生维持一定水平,带状疱疹可适应人类的免疫系统并长期潜伏于人体感觉神经节中,在机体的细胞免疫功能紊乱时,经再激活后可引起神经相应节段的皮肤出现疱疹和疼痛^[15]。研究证实,GBS 病程中的抗神经节苷酯抗体滴度与带状疱疹的抗体反应不同,峰值通常出现在症状稳定期或恢复期,之后进行性下降^[16]。提示两者发病过程中抗体水平的改变并非共同的致病机制,而辅助性 T 细胞与抑制性 T 细胞的失衡均参与了两者的发病过程^[17]。

综上所述,带状疱疹合并 GBS 患者在临床上易被漏诊和误诊,所以若患者在带状疱疹感染后出现手脚麻痛、四肢乏力、眼外肌麻痹、共济失调和双侧面瘫中的一项或几项,应尽早行神经电生理检查和腰椎穿刺术检查,尽早确诊,避免贻误治疗时机,并针对性使用激素、丙种球蛋白治疗和康复治疗^[18],可明显改善其预后。

参考文献

[1] 吴江. 神经病学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2008: 127.
[2] Jacobs BC, Koga M, van Rijs W, et al. Subclass IgG to motor gangliosides related to infection and clinical course in Guillain-Barré syndrome[J]. J Neuroimmunol, 2008, 194: 181-190.
[3] Perera VN, Nachamkin I, Ung H, et al. Molecular mimicry in Campylobacter jejuni: role of the lipooligosaccharide core oligosaccharide in inducing anti-ganglioside antibodies[J]. FEMS Immunol Med Microbiol, 2007, 50: 27-36.
[4] Kang JH, Sheu JJ, Lin HC. Increased risk of Guillain-Barre syndrome following recent herpes zoster: A population-based study across Taiwan[J]. Clin Infect Dis, 2010, 51: 525-530.
[5] Wohlwill F. Zur Pathologischen Anatomie des Nerven Systems Beim-Herpez zoster[J]. Z Gesamte Neurol Psychiatr, 1989, 171: 1924.
[6] Wskasugi K, Imaizumi T, Nishimura Y, et al. Guillain-Barre syndrome associated with herpes zoster[J]. Intern Med, 2001, 40: 552.
[7] 宋岩, 金春花. 带状疱疹后格林-巴利综合征 1 例[J]. 中风与神经疾病杂志, 2002, 19: 243-243.
[8] 刘芳. 1 例成年人首次感染水痘带状疱疹病毒并发格林巴利[J]. 医学信息(下旬刊), 2011, 24: 369-369.
[9] 施林林, 杨军, 戚建明. 成人水痘并发急性吉兰-巴雷综合征 1 例[J]. 中国麻风皮肤病杂志, 2012, 28: 218-219.
[10] 章俊, 杨美平. 带状疱疹并发吉兰-巴雷综合征 1 例并文献综述[J]. 中国全科医学, 2014, 17: 479-480.
[11] 柴艺轩, 涂江龙, 戴庭敏. 带状疱疹合并吉兰-巴雷综合征 1 例报告[J]. 中风与神经疾病杂志, 2015, 32: 1037-1038.
[12] Willison HJ. The immunobiology of Guillain-Barre's syndromes[J]. J Peripher Nerv Syst, 2005, 10: 94-112.
[13] 张萍, 许峰, 王芙蓉. 罕见吉兰-巴雷综合征变异型多发性神经炎 1 例报道并文献复习[J]. 神经损伤与功能重建, 2017, 12: 585-586.
[14] Yuki N, Taki T, Inagaki F, et al. A bacterium lipopolysaccharide that elicits Guillain-Barre syndrome has a GM1 ganglioside-like structure[J]. J Exp Med, 1993, 178:1771-1775.
[15] Abendroth A, Arvin AM. Immune evasion as a pathogenic mechanism of varicella-zoster virus[J]. Semin Immunol, 2001, 13: 27-39.
[16] Press R, Mata S, Lolli F, et al. Temporal profile of antiganglioside antibodies and their relation to clinical parameters and treatment in Guillain-Barre's syndrome[J]. J Neurol Sci, 2001, 190: 41-47.
[17] Morizane S, Suzuki D, Tsuji K, et al. The role of CD4 and CD8 cytotoxic T lymphocytes in the formation of viral vesicles[J]. Br J Dermatol, 2005, 153: 981-986.
[18] 陈文静. 渐进式呼吸功能训练对吉兰-巴雷综合征患者肺功能的改善作用[J]. 神经损伤与功能重建, 2011, 6: 260-264.

(本文编辑:唐颖馨)

·消息·

更正

本刊第 13 卷第 9 期作者陈琼发布的文章《白细胞和中性粒细胞/淋巴细胞比率与静脉溶栓治疗急性缺血性脑卒中的预后关系》中关键词更正为:白细胞;中性粒细胞/淋巴细胞比率;急性缺血性脑卒中;静脉溶栓。

特此声明。