

HIV 阳性的颅神经损伤的吉兰-巴雷综合征 1 例报道及文献复习

胡静 丛树艳

【中图分类号】 R745.4⁺3 【文献标识码】 A 【文章编号】 1007-0478(2019)04-0472-02
【DOI】 10.3969/j.issn.1007-0478.2019.04.025

吉兰-巴雷综合征(Guillain-Barré syndrome, GBS)是一种自身免疫介导的周围神经病,主要损害多数脊神经根和周围神经,也常累及脑神经;临床特点为急性起病,症状多在2周左右达到高峰,表现为多发神经根及周围神经损害,常有脑脊液蛋白-细胞分离现象,多呈单相自限性病程,静脉注射免疫球蛋白和血浆置换治疗有效。既往曾有 HIV 感染合并 GBS 的报道,但累及颅神经的报道较少,本研究现将本院收治的 1 例 HIV 阳性的伴有颅神经损伤的吉兰-巴雷综合征报道如下。

1 临床资料

患者,男,23岁。因“左眼外斜1个月,四肢麻木无力10余d”于2018年1月3日收入本院神经内科。患者2017年11月曾有发热、头痛,后于2017年12月出现左眼外斜,视物成双,口角向右侧歪斜,于当地医院治疗后口角歪斜有所缓解,2017年12月15日左右出现双下肢麻木无力,不能抬离床面,伴有构音不清、吞咽困难、大小便费力,12月31日出现耳鸣。既往体健,否认冶游史及吸毒史,否认手术、外伤、输血史。入院后查体:T36.5℃,P72次/min,R18次/分,BP120/80 mmHg;神志清楚,构音障碍,听力减弱,双侧瞳孔等大等圆,D=5.0 mm,对光反射迟钝,双侧眼球外展时有眼震,不能向上下内收运动/闭目无力,上睑下垂,双侧鼻唇沟对称,伸舌居中,咽反射消失;双上肢肌力Ⅳ级,双下肢肌力Ⅱ级,肌张力正常,双侧肘关节、膝关节以下浅感觉减退,深感觉正常,四肢腱反射未引出,Babinski sign(L-R-),颈强(-)。头部MRI未见明显异常,肌电图提示双侧面神经损害(以轴索损害为主),双腓总神经运动神经传导速度轻度减慢,提示临床可能的GBS。血常规、肝功能、肾功能、血清离子、凝血五项、尿常规等未见明显异常,VB12水平降低(104 pg/mL,参考范围180~914 pg/mL),腰穿脑脊液(2018年1月4日)显示压力65 mmH₂O(1 mmH₂O=9.8 Pa),脑脊液微黄混浊,潘氏反应阳性,白细胞数1192×10⁶个/L(中性粒细胞百分比79.3%,单核细胞百分比20.7%),蛋白8.63 g/L(参考范围0.15~0.45 g/L),葡萄糖1.15 mmol/L(参考范围2.5~4.5 mmol/L),氯112.4 mmol/L,(参考范围120~132 mg/dL),一般细菌、真菌、结核菌涂片均为阴性;HIV及梅毒螺旋体抗体阳性,提示HIV、梅毒感染,进一步实验室检查显示CD4细胞46个/uL,(参考范围414~1440个/

uL),CD4细胞阳性率5%;CD8细胞836个/uL(参考范围238~250个/uL),CD8细胞阳性率94%;CD4/CD8为0.05(参考范围0.98~1.94);复查腰穿脑脊液(2018年1月18日)显示脑脊液无色微浊,细胞总数0/mL,葡萄糖3.26 mmol/L,蛋白2.86 g/L(表2)。入院后给予患者免疫球蛋白(0.4 g·kg⁻¹·d⁻¹×5 d)、B族维生素(复方三维B(Ⅱ)1支,1次/d)、抗病毒药物等治疗,发病15 d后(2018年1月18日)患者左眼外斜、复视、构音障碍、大小便障碍消失,查体双上肢肌力Ⅴ级,双下肢肌力Ⅳ级,2018年4月患者无自觉症状。

2 讨论

患者为青年男性,入院前1个月出现斜视、视物成双、周围性面瘫等颅神经受累症状,继而出现四肢对称性麻木无力、构音障碍、大小便障碍,发病前2个月曾有前驱感染病史,肌电图提示双侧面神经损害(以轴索损害为主),双腓总神经运动神经传导速度轻度减慢,复查腰穿提示脑脊液蛋白-细胞分离,综合患者典型的临床表现及脑脊液、肌电图检查,患者GBS的诊断成立。患者抗HIV抗体检测阳性,CD4细胞计数降低,考虑患者同时合并HIV感染。

艾滋病是由人类免疫缺陷病毒-1(HIV-1)感染所致,10%-27%的艾滋病患者出现神经系统损害综合征,可累及脑、脊髓、周围神经和肌肉,其中HIV相关性周围神经病可发生于疾病的任何阶段,是一组表现多样的疾病包括远端对称性多发性周围神经病、吉兰-巴雷综合征、慢性炎症性脱髓鞘性多发性神经病、多发性单神经炎等,其中以痛性远端感觉性多发神经病最为多见,GBS在HIV感染患者中也较常见,3%~5%的GBS患者以颅神经受损为首发症状,受累颅神经以双侧面神经麻痹最常见,其次为舌咽、迷走、动眼、展、舌下、三叉神经受累,但是累及多个颅神经的报道较少,本病例在确认HIV感染前出现GBS,且第Ⅲ、Ⅳ、Ⅵ、Ⅶ、Ⅷ、Ⅸ、Ⅹ、Ⅺ对颅神经均有受累。

HIV合并GBS可能的发病机制目前尚不明确,可能由于HIV病毒直接侵犯神经,对神经直接造成损伤引起;也可能通过自身免疫机制继发生成针对髓鞘的抗体,导致神经系统损害,从而引起GBS。

HIV合并GBS的诊断是基于流行病学资料、临床表现、实验室检查综合判定,HIV抗体测定对诊断HIV有实用价值,且HIV患者常常伴有CD4和CD8的计数降低。脑脊液蛋白质-细胞分离、神经传导速度减慢、“F”波异常有助于