

重型戊型病毒性肝炎合并格林-巴利综合征一例

高慧,林锋,吴彪,肖芙蓉

(海南省人民医院感染科,海南 海口 570311)

【关键词】 戊型病毒性肝炎;格林-巴利综合征;重型肝炎;诊断;治疗

【中图分类号】 R575.1 【文献标识码】 D 【文章编号】 1003—6350(2016)13—2228—02

格林-巴利综合征(Guillain-Barre Syndrome, GBS)是常见的脊神经和周围神经的脱髓鞘疾病,又称急性特发性多神经炎或对称性多神经根炎。主要损害多数脊神经根和周围神经,也常累及脑神经,病理改变是周围神经组织中小血管周围淋巴细胞浸润与巨噬细胞浸润及神经纤维的脱髓鞘,严重可出现继发性轴突变性。临床上呈急性或亚急性起病,腱反射消失、四肢瘫痪、蛋白细胞分离为其主要特征。在中国,成年人的发病率为0.66/10万^[1-2]。戊型病毒性肝炎是由戊型肝炎病毒(Hepatitis E viral, HEV)感染导致的急性传染病,主要经消化道传播,为自限性疾病,近年来感染戊型肝炎病毒患者数呈上升趋势,截至2009年,其在急性病毒性肝炎中所占比例已由2003年8.85%稳步上升至31.62%^[3]。戊型肝炎除导致肝脏病变外,还可见不少肝外表现^[4],然而病毒性肝炎合并格林-巴利综合征者文献亦较少报道,现将近期我院收治1例重症肝炎合并格林-巴利综合征的诊治情况报道如下:

1 病例简介

患者,男性,43岁,患者因“乏力、食欲减退15 d,双下肢乏力1周”于2015年8月21日入院(曾到当地医院就诊,考虑诊断“重型肝炎”经治疗后病情无好转,

病情进一步发展,逐渐出现双下肢麻木无力,患者及其家属要求转院进一步治疗而转入我院)。入院时查体:体温37.4℃,脉搏86次/min,呼吸21次/min,血压134/86 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)。发育正常,营养中等,全身皮肤、巩膜重度黄染,有肝掌、蜘蛛痣。全身皮肤无出血点及皮疹,浅表淋巴结无肿大。心肺未见异常。腹部稍膨隆,无压痛及反跳痛,肝脾肋下未及,墨菲氏征(Murphy征)阴性,移动性浊音阳性。神经系统检查:神清,构音正常,定向力、计算力及记忆力正常。双侧瞳孔等大等圆、直径2.5 mm,直接及间接对光反射灵敏,眼球运动正常,眼震阴性,额纹对称,口角不歪,舌居中,咽反射存在,颈软、无抵抗,四肢肌力0~1级,四肢肌张力减弱,腹壁反射、提睾反射、膝反射、跟腱反射均减弱,双侧病理征未引出,脑膜刺激征阴性。

2 诊疗过程

2.1 辅助检查 血常规:白细胞(WBC) $15.50 \times 10^9/L$ 、中性粒细胞百分率(NE%) 71.7%、红细胞(RBC) $2.87 \times 10^{12}/L$ 、血红蛋白(HGB) 87 g/L、血小板计数(PLT) $224 \times 10^9/L$,粪便常规正常,隐血:阴性,血气分析:酸碱度(pH) 7.34、二氧化碳分压(PCO₂) 25.60 mmHg、氧分压(PO₂) 63.50 mmHg、实际碳酸氢盐(SBC) 17.20 mmol/L,

通讯作者:高慧。E-mail: ghyou@126.com

解和急性肾衰竭的情况。

FT1DM较经典1型糖尿病起病更急,代谢紊乱及胰岛β细胞功能损害更为严重,患者需要终身应用胰岛素治疗,且外源胰岛素补充量往往比较大,血糖不易控制,波动较大。综上所述,暴发性1型糖尿病起病急,病情发展迅速,预后十分凶险,易误诊,如果处理及时有效,将会显著改善患者预后。

参考文献

- [1] Imagawa A, Hanafusa T, Miyagawa J, et al. A novel subtype of type 1 of diabetes-related antibodies: Osaka IDDM Study Group [J]. N Engl J Med, 2000, 342(5): 301-307.
- [2] Imagawa A, Hanafusa T, Awata T, et al. Report of the Committee of

the Japan Diabetes Society on the Research of Fulminant and Acute-onset Type 1 Diabetes Mellitus: New diagnostic criteria of fulminant type 1 diabetes mellitus (2012) [J]. J Diabetes Investig, 2012, 3(6): 536-539.

- [3] 夏莉,王长江,陈明卫,等.暴发性1型糖尿病2例报道暨文献复习[J].安徽医药,2015,19(7):1351-1353.
- [4] Imagawa A, Hanafusa T, Makino J, et al. High titres of IgA antibodies to enterovirus in fulminant type-1 diabetes [J]. Diabetologia, 2005, 48(2): 290-293.
- [5] Shibasaki S, Imagawa A, Hanafusa T. Fulminant type 1 diabetes mellitus: a new class of type 1 diabetes [J]. Adv Exp Med Biol, 2012, 771: 20-23.

(收稿日期:2016-01-18)

肾功能四项:尿素氮(UREA) 6.40 mmol/L、尿酸(UA) 188.0 μ mol/L、肌酐(CREA)121.0 μ mol/L,凝血四项:凝血酶原时间(PT) 21.3 s、国际化比值(INR) 1.74、凝血酶时间(TT) 20.0 s、纤维蛋白原(FIB) 1.89 g/L、活化部分凝血酶时间(APTT) 49.9 s,电解质三项:血钾 3.33 mmol/L、钠 124.0 mmol/L、氯 95.2 mmol/L。肝功能:白蛋白(ALB) 28.0 g/L、总胆红素(TBIL) 347.66 μ mol/L、直接胆红素(DBIL) 255.21 μ mol/L、谷丙转氨酶(ALT) 49.5 U/L、谷草转氨酶(AST) 81.0 U/L、C反应蛋白(CRP) 8.40 mg/L,输血四项:乙型肝炎表面抗原(HBSAg) 34.16 ng/mL、乙型肝炎E抗原(HBeAb) 1.593 PEI U/mL、乙型肝炎核心抗原(HBcAb) > 3.98 PEI U/mL、丙型肝炎抗体(HCV-Ab)阴性(-),乙型肝炎病毒脱氧核糖核酸(HBV-DNA) < 1.00×10^3 copies/mL,甲肝抗体(HAV-IgM)阴性,戊型肝炎抗体:HEV-IgG 阴性、HEV-IgM 阳性;脑脊液压力正常,脑脊液常规:颜色 微黄、透明度 清、蛋白定性阳性、蛋白定量 0.59 g/L、白细胞 4×10^6 /L、葡萄糖 3.55 mmol/L、氯化物 119.70 mmol/L。痰培养可见白假丝酵母菌生长,对氟康唑、两性霉素等药物敏感。头颅MRI:双侧额叶、左侧基底节、辐射冠及半卵圆中心区多发腔隙性缺血灶。肌电图、诱发电位:(1)四肢多发周围神经受损,运动及感觉均受累,脱髓鞘伴有轴索损害;(2)四肢体感诱发电位示:四肢体感通路受损。

2.2 治疗 完善相关检查后考虑诊断:(1)慢性重度乙型病毒性肝炎;(2)戊型病毒性肝炎;(3)酒精性肝病;(4)电解质代谢紊乱(低钾血症、低氯血症、低钠血症);(5)高血压病;(6)腔隙性脑梗塞;(7)四肢乏力查因:低钾性周围麻痹?酒精性脑病?腔隙性脑梗塞?入院后经积极护肝、退黄、维持水电解质平衡、改善微循环等治疗后肝功能逐渐好转,血钾恢复正常,但四肢肌力进一步下降,同时出现构音不清,饮水呛咳,呼吸困难,呼吸肌无力,请神经内科医生会诊后考虑合并格林-巴利综合征可能性大,行腰椎穿刺术,脑脊液常规提示蛋白-细胞分离,肌电图、诱发电位显示四肢多发周围神经受损,运动及感觉均受累,脱髓鞘伴有轴索损害;四肢体感诱发电位显示四肢体感通路受损。结合相关检查结果支持诊断格林巴利综合征,行血浆置换术及免疫球蛋白治疗,因考虑呼吸肌麻痹,即行气管切开术,呼吸机辅助通气等治疗,经综合治疗后,患者出院时饮水无呛咳,无吞咽困难、呼吸困难,肌力恢复,双下肢有轻度麻

木感,可自行行走。出院后两周电话随访,患者病情稳定,可从事一般体力劳动。

3 讨论

GBS 是临床上常见的神经系统疾病,发病原因较为复杂,目前认为与病毒或细菌感染、药物反应、自身免疫等因素有关。本例患者在出现皮肤黄、尿黄、消化道症状后逐渐出现四肢软瘫、HEV-IgM 阳性,脑脊液见蛋白-细胞分离现象,肌电图检查符合 GBS 改变,故诊断为急性戊型病毒性肝炎、格林-巴利综合征。

近年来有相关文献对乙型病毒性肝炎合并格林-巴利综合征及酒精性肝病合并格林-巴利综合征进行的报道,本例患者既往有乙型肝炎及酒精性肝病病史,但均未出现合并格林-巴利综合征,本次发病考虑为近期感染戊型肝炎病毒所致。然而戊型肝炎病毒合并格林-巴利综合征机制尚不明确。多数学者认为,肝炎并格林-巴利综合征与肝炎病毒感染引起的自身免疫有关^[5],亦可能与病毒直接损害,激活另外一种潜隐性病毒、免疫复合物或冷球蛋白引起神经系统功能紊乱有关,抑或与肝脏解毒功能降低有关^[6]。有研究报道称在戊型肝炎患者血液中检测到抗神经节苷脂的抗体 GM1/GM2,提示抗原-抗体反应可能是戊型肝炎病毒感染引发格林-巴利综合征的机制。本病例提示我们在临床工作中对于肝病合并出现肢端感觉及运动障碍、肌力的减退,应考虑到合并格林-巴利综合征可能,同时需注意与低钾性周期性瘫痪、脊髓灰质炎、重症肌无力等疾病相鉴别。应及时请神经内科会诊,并行神经肌电图及脑脊液检查,以免漏诊本病,延误治疗。

参考文献

- [1] 许玉红,梅育嘉,罗杰峰.格林-巴利综合征[J].医学综述,2014,20(5):878-880.
- [2] 付红伟,杨桂芳,李昕,等.我国戊型肝炎流行病学新特点分析[J].实用检查医师杂志,2012,9(4):184-189.
- [3] Cheng Q, Wang DS, Jiang GX, et al. Distinct pattern of age-specific incidence of Guillain-Barre syndrome in Harbin, China [J]. J Neurol, 2002, 249(1): 25-32.
- [4] 罗春香,张永红,刘凤娥.戊型肝炎肝外表现的临床研究[J].中国综合临床,2002,18(7):620.
- [5] 吴强强,孙黎飞.格林巴利综合征相关研究近况[J].实用医药杂志,2010,27(7):651-653.
- [6] 周秀云,杨东安.病毒性肝炎合并格林-巴利综合征1例报告[J].临床肝胆病杂志,2007,23(2):151.

(收稿日期:2015-12-30)