[3] Sumitomo M, Ohba M, Asakuma J, *et al*. Protein kinase Cdelta amplifies ceramide formation *via* mitochondrial signaling in prostate cancer cells[J]. J Clin Invest, 2002, 109(6): 827 - 836.
[4] Salido M, Gonzalez J L, Vilches J. Loss of mitochondrial membrane potential is inhibited by bombesin in etoposide-induced apoptosis in PC-3 prostate carcinoma cells[J]. Mol Cancer Ther, 2007, 6(4): 1292 - 1299.
[5] Uzzo R G, Haas N B, Crispen P L, *et al*. Mechanisms of apoptosis resistance and treatment strategies to overcome them in hormone-refractory prostate cancer[J]. Cancer, 2008, 112(8): 1660 - 1671.
[6] Albihn A, Lovén J, Ohlsson J, *et al*. c-Myc-dependent etoposide-induced apoptosis involves activation of Bax and caspases, and PKCdelta signaling[J]. J Cell Biochem, 2006, 98(6): 1597 - 1614.
[7] Salido M, Larran J, Lopez A, *et al*. Etoposide sensitivity of human prostatic cancer cell lines PC-3, DU-145 and LNCaP[J]. Histol Histopathol, 1999, 14(1): 125 - 134.
[8] Liu S, Yamauchi H. Etoposide induces growth arrest and disrupts androgen receptor signaling in prostate cancer cells[J]. Oncol Rep, 2010, 23(1): 165 - 170.
[9] Wang Q J. PKD at the crossroads of DAG and PKC signaling[J]. Trends Pharmacol Sci, 2006, 27(6): 317 - 323.
[10] Rozengurt E, Rey O, Waldron R T. Protein kinase D signaling[J]. J Biol Chem, 2005, 280(14): 13205 - 13208.
[11] Chen J, Deng F, Singh S V, *et al*. Protein kinase D3 (PKD3) contributes to prostate cancer cell growth and survival through a PKCepsilon/PKD3 pathway downstream of Akt and ERK 1/2[J]. Cancer Res, 2008, 68(10): 3844 - 3853.
[12] 邹志鹏, 曾方银, 冯丽, 等. PKD3 促进非小细胞肝癌 A549 细胞迁移的作用和机制[J]. 第三军医大学学报, 2010, 32(15): 1609 - 1612.
[13] Woodcock J. Sphingosine and ceramide signalling in apoptosis[J]. IUBMB Life, 2006, 58(8): 462 - 466.

(收稿:2010-03-10 修回:2010-05-04)
(编辑 张 维)

文章编号:1000-5404(2010)16-1739-01

个案与短篇

慢性炎症性脱髓鞘性多发性神经病合并肺结核 1 例

任俊伟,杨 琴,谢 鹏,秦新月,杨 军 (400016 重庆,重庆医科大学附属第一医院神经内科)

【关键词】 慢性炎症性脱髓鞘性多发性神经病;结核;血浆交换;皮质类固醇激素
【中图法分类号】 R744.5 【文献标志码】 B

慢性炎症性脱髓鞘性多发性神经病(chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy, CIDP)是一种获得性由免疫介导的周围神经系统脱髓鞘性疾病。CIDP 可能与感染和非感染性因素相关。CIDP 合并结核病国内尚少见报道。现就我院 2009 年诊治 1 例 CIDP 合并肺结核报告如下。

1 临床资料

患者,男性,19 岁,因四肢无力、麻木 4^+ 个月,加重 2^+ 个月于 2009 年 6 月 16 日入我院。患者于 4^+ 个月前因"感冒"后出现四肢无力、麻木,伴咳嗽、偶痰中带血丝,未治疗。2 个月前上述症状加重,四肢远端麻木加重,伴咳嗽、咯血。到浙江省某医院就诊,肺 CT 示右肺上叶及下叶背段感染性病变(图 1)。诊断"肺结核"。予以抗结核治疗,症状进行性加重。1 个月前到湖北省某医院就诊,考虑异烟肼不良反应,停用抗结核药 2 d,症状无缓解。腰穿:压力 95 mmH_2O;脑脊液常规:无色透明,有核细胞数 2.5×10^6/L;脑脊液生化:蛋白 1.206 g/L,糖 3.17 mmol/L,氯 103.9 mmol/L;涂片未见抗酸杆菌及新型隐球菌;肌电图示周围神经损害。诊断:"格林-巴利综合征,肺结核"。予以维生素 B_1、甲钴胺肌注,抗结核、保肝治疗,症状无缓解。10 d 前转入重庆市某医院就诊,胸部 CT 见右肺上叶及下叶背段感染性病变,纵隔淋巴结肿大,右侧胸膜增厚;肌电图示周围神经损害;血沉 14 mm/h;超敏 C 反应蛋白 14.1 mg/L;痰涂片未见抗酸杆菌;腰穿:压力不详;脑脊液常规:无色清亮,潘氏实验(+),白细胞计数 2.0×10^6/L;脑脊液生化:蛋白 1.29 g/L,糖 3.0 mmol/L,氯 123.0 mmol/L;涂片未找到抗酸杆菌、新型隐球菌及革兰阴性双球菌。诊断为"格林-巴利综合征,肺结核"。治疗同前,症状仍无缓解,遂转入我院。入院查体:体温 36.3 ℃,脉搏 82/min,呼吸 20/min,血压 116/68 mmHg,消瘦,神志清楚,颅神经征(-);四肢无肌肉萎缩,四肢肌张力低,双上肢近端肌力Ⅲ级,远端肌力Ⅳ级,双下肢近端肌力Ⅱ级,远端肌力Ⅲ级;双前臂下 1/3 以下、双踝关节以下痛觉减退,深感觉正常;四肢腱反射消失,双侧病理征(-)。胸部 X 线片:右肺上叶及下叶背段感染性病变,结核可能性大;腰穿:压力133 mmH_2O;脑脊液常规:无色透明,潘氏实验(+),有核细胞数5×10^6/L;脑脊液生化:蛋白 1.3 g/L,糖 3.8 mmol/L,氯 117.4 mmol/L;血沉 8 mm/h;癌谱(-),HIV、梅毒抗体(-);肌电图示双侧下肢 H 反射、双侧上肢 F 波及左侧胫神经感觉传导速度均不出波;左侧正中神经、尺神经、桡神经、胫神经、腓总神经运动、感觉传导速度明显减慢。腰骶丛神经磁共振成像(magnetic resonance nerve, MRN):腰骶丛神经弥漫性增粗,边缘模糊,信号增强,神经周围见斑片状边缘不清信号(图 2)。诊断:"CIDP,肺结核"。予以异烟肼 300 mg、利福平 450 mg、乙胺丁醇 750 mg、吡嗪酰胺 1 500 mg 1 次/d 口服,泼尼松片 60 mg 1 次/d 口服,小剂量血浆置换 8 次(400 ml/次),甲钴胺 1.5 mg

(下转 1744 页)

【通信作者】 杨 琴,E-mail:xyqh200@126.com

Cells, 2006, 24(3): 506-513.
[5] Bapat S A, Mali A M, Koppikar C B, *et al*. Stem and progenitor-like cells contribute to the aggressive behavior of human epithelial ovarian cancer[J]. Cancer Res, 2005, 65(8): 3025-3029.
[6] Kim C F, Jackson E L, Woolfenden A E, *et al*. Identification of bronchioalveolar stem cells in normal lung and lung cancer[J]. Cell, 2005, 121(6): 823-835.
[7] Shen Q, Goderie S K, Jin L, *et al*. Endothelial cells stimulate self-renewal and expand neurogenesis of neural stem cells[J]. Science, 2004, 304(5675): 1338-1340.
[8] Ramirez-Castillejo C, Sanchez-Sanchez F, Andreu-Agullo C, *et al*. Pigment epithelium-derived factor is a niche signal for neural stem cell renewal[J]. Nat Neurosci, 2006, 9(3): 331-339.
[9] Moore K A, Lemischka I R. Stem cells and their niches[J]. Science, 2006, 311(5769): 1880-1885.
[10] Calabrese C, Poppleton H, Kocak M, *et al*. A perivascular niche for brain tumor stem cells[J]. Cancer Cell, 2007, 11(1): 69-82.
[11] Kowanetz M, Ferrara N. Vascular endothelial growth factor signaling pathways: therapeutic perspective[J]. Clin Cancer Res, 2006, 12(17): 5018-5022.
[12] Veiga J P, Costa L F, Sallan S E, *et al*. Leukemia-stimulated bone marrow endothelium promotes leukemia cell survival[J]. Exp Hematol, 2006, 34(5): 610-621.
[13] Gerber H P, Malik A K, Solar G P, *et al*. VEGF regulates haematopoietic stem cell survival by an internal autocrine loop mechanism[J]. Nature, 2002, 417(6892): 954-958.
[14] Bouzin C, Brouet A, De-Vriese J, *et al*. Effects of vascular endothelial growth factor on the lymphocyte-endothelium interactions: identification of caveolin-1 and nitric oxide as control points of endothelial cell anergy[J]. J Immunol, 2007, 178(3): 1505-1511.
[15] Hatfield K, Ryningen A, Corbascio M, *et al*. Microvascular endothelial cells increase proliferation and inhibit apoptosis of native human acute myelogenous leukemia blasts[J]. Int J Cancer, 2006, 119(10): 2313-2321.

(收稿:2010-01-21 修回:2010-03-07)
(编辑 吴培红)

(上接1739页)

1次/d肌注。病情逐渐改善,治疗4周复查肺CT:肺部病灶明显吸收。无咳嗽、咯血,四肢肌力近端Ⅳ级,远端Ⅴ级,腱反射消失。病情好转出院。出院后泼尼松片每个月减量10 mg,4个月后20 mg继续维持治疗,抗结核治疗不变。随访10个月患者症状完全缓解,无复发。



图1 CIDP合并肺结核患者治疗前胸部CT表现
图2 CIDP合并肺结核患者治疗前腰骶丛MRN表现

2 讨论

CIDP是一种慢性进行性或复发缓解的周围神经脱髓鞘疾病。诊断标准包括进行性(至少持续8周)对称性肢体无力和/或感觉障碍,腱反射减弱或消失,脑脊液蛋白-细胞分离,肌电图示周围神经脱髓鞘,且缺乏其他可解释的原因[1]。我们诊治的此例患者表现为慢性起病,缓慢进展,病程4个月,对称性四肢无力、麻木,腱反射消失,脑脊液蛋白-细胞分离,肌电图示周围神经脱髓鞘,MRN显示腰骶丛神经弥漫性增粗,信号增强,神经周围见斑片状边缘不清信号。符合CIDP的诊断标准。

CIDP的病因不清楚。文献报道部分病例与感染、炎症性疾病及恶性肿瘤相关[1-3]。国外曾报道2例CIDP合并结核感染患者[4,5]。第1例为男性马凡氏综合征患者,合并肺结核及CIDP。第2例为男性CIDP合并肠结核患者。此2例患者均在抗结核治疗的同时使用皮质类固醇激素、IVIg治疗,症状缓解。停用抗结核药物,继续免疫抑制治疗,症状复发。再次抗结核治疗,症状缓解,恢复良好。我们诊治的此例患者除胸片和肺CT提示肺结核感染外,无HIV、梅毒、其他感染、恶性肿瘤及代谢性疾病和其他免疫性疾病的证据。院外单纯抗结核治疗2个月无缓解。而入我院后在抗结核治疗的同时使用血浆交换和皮质类固醇激素治疗,肺部症状和肢体无力、麻木逐渐缓解,恢复良好,随访10个月无复发。结合文献和此病例的治疗过程提示CIDP与结核感染可能相关。

CIDP合并结核感染少见。结合文献和我们的病例,我们体会到,结核病合并周围神经损害时,应想到有合并CIDP的可能,及时行脑脊液、神经电生理、神经活检等相关检查。而诊断CIDP时要考虑到合并结核感染的可能,及时行胸片、肺CT、结核抗体等检查。应及时行血浆交换、皮质类固醇激素或IVIg治疗,并积极抗结核治疗,利于患者早日康复,减少致残率。

参考文献:

[1] Ariatti A, Ficarra G, Girolami F, *et al*. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy associated with inflammatory bowel diseases: questioning the autoimmunity hypothesis[J]. Int J Colorectal Dis, 2009, 24(5): 603-604.
[2] Said G. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy[J]. Neuromuscul Disord, 2006, 16(5): 293-303.
[3] Antoine J C, Mosnier J F, Lapras J, *et al*. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy associated with carcinoma[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1996, 60(2): 188-190.
[4] Soehardy Z, Yuhanisa A, Thein S S, *et al*. AMSAN variant of Guillain Barre syndrome progressing to chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy in a patient with Marfan's syndrome and pulmonary tuberculosis[J]. Med J Malaysia, 2005, 60(5): 655-656.
[5] Chong V H, Joseph T P, Telisinghe P U, *et al*. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy associated with intestinal tuberculosis[J]. J Microbiol Immunol Infect, 2007, 40(4): 377-380.

(收稿:2010-05-27 修回:2010-06-24)
(编辑 邓强庭)