个案与短篇 文章编号:0253-3626(2009)01-0128-01

多次误诊的神经梅毒 1 例报道

姜剩勇[1],李光勤[2]

(1. 重庆三峡中心医院百安分院内科,重庆 404000;2. 重庆医科大学附属第一医院神经内科,重庆 400016)

【中国图书分类法分类号】R759.1 【文献标识码】B 【收稿日期】2008-12-25

1 临床资料

患者,女,50 岁,已婚,退休干部。因渐进性四肢麻木伴无力 3 个月于 2006 年 5 月 12 日第 1 次住院。3 个月前无明显原因感双脚阵发性疼痛,可忍受,不影响日常活动。1 周后疼痛消失,但出现双下肢紧绷感及麻木。近 1 月感双下肢无力,左侧明显,能行走。并出现尿失禁,1 周后好转。大便 3 d 解 1 次。既往身体健康,无家族遗传病史。

神经系统检查:颅神经及上肢正常,下肢肌张力低,左下肢肌力Ⅳ级,右下肢肌力Ⅴ-级,双下肢远端痛觉及深感觉轻度减退,病理征(-)。

入院后查三大常规、血糖、肝肾功、甲状腺功能、胸片、腹部及盆腔 B 超均正常。5 月 13 日腰穿脑脊液压力 180 mmH_2O,无色透明,潘氏试验(++),细胞总数 60×10^6 个 /L,有核细胞 8×10^6 个 /L,蛋白 0.75 g/L,氯化物 122 mmol/L,糖 2.8 mmol/L。5 月 16 日 MRI 显示双侧腰骶神经增粗,骶丛更明显;电生理检查显示:正中神经、尺神经、桡神经感觉传导速度及胫神经、腓神经运动传导速度正常,双侧 H 反射不出波,左腓肠肌肌电图正常。

因考虑患者为慢性炎症性脱髓鞘性多神经病(Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy,CIDP),于 5 月 16 日开始给予甲基强的松龙 500 mg/d 静脉滴注,5 d 后改为强的松 50 mg/d 口服,并同时给予复合维生素 B 及维生素 B_{12} 治疗,1 周后肌力有所改善,但麻木无好转。

5 月 27 日开始出现下肢间断性撕裂样痛,给予卡马西平(0.1 g,tid)后疼痛好转。

6 月 6 日脊髓 MRI 显示胸髓内长条状长 T2 信号。

6 月 7 日全科讨论考虑为:多发性硬化合并周围神经损害。继续强的松治疗,每周减 10 mg。于 6 月 19 日好转出院。出院后能独立行走 100 m 多。2007 年 2 月开始感双手脚麻木及下肢无力加重,上肢也出现无力,日常生活困难。于 3 月 8 日第 2 次入院。

入院查体:颅神经正常,四肢肌张力低,肌力 IV 级,四肢远端深浅感觉减退,四肢腱反射(-),病理征(-)。

入院后头颅及脊髓 MRI 检查显示:双侧大脑皮质下多发小点状长 T2 信号,脊髓 C_4-T_9 区髓内长条状长 T2 信号,与 2006 年 6 月 6 日比较无变化。考虑多发性硬化复发,给予甲基强的松龙 800 mg/d 静脉滴注,5 d 后改为强的松 50 mg/d 口服,逐渐减量,并同时给予复合维生素 B 及维生素 B_{12} 治疗。自觉麻木稍有好转。3 月 19 日电生理检查示正中、尺、桡、胫、腓神经运动传导速度及胫、腓神经感觉传导速度减慢 10%。3 月 20 日出现双脚疼痛,再次给予卡马西平(0.1 g,tid)后好转不明显,并向上发展到整个下肢。

5 月 21 日科内再度讨论后考虑 CIDP 可能性大,给予强的松 55 mg/d 口服,于 5 月 29 日出院。出院后一直口服强的松、维生素 B_1 及 B_{12} 治疗,四肢无力及麻木稍有改善,能自行行走数十米。

2007 年 9 月 8 日因急性阑尾炎手术,术后感四肢麻木无力加重,不能独立行走。于 9 月 19 日第 3 次入住我院神经内科。神经系统检查除四肢远端深感觉消失外,其余体征与第 2 次住院时相同。20 日腓肠肌及胫前肌肌电图检查示神经源性损害。24 日腰穿脑脊液压力正常,无色透明,细胞总数 400×10^6 个 /L,有核细胞 120×10^6 个 /L,单核细胞占 90%,蛋白 0.74 g/L,糖及氯化物含量正常。血清梅毒抗体(TPPD)阳性,过筛试验(TRUST)阳性(1∶8),HIV(-)。追问患者丈夫有冶游史。将强的松快速减量至停用,同时给予青霉素静脉滴注(320 万 U,q4 h),14 d 后停用。复查血清 TRUST 仍为 1∶8;复查脑脊液细胞总数 45×10^6 个 /L,有核细胞 20×10^6 个 /L,单核细胞占 95%,糖、蛋白及氯化物含量正常,脑脊液梅毒抗体(TPPD)阳性,过筛试验(TRUST)阳性。1 周后再次给予青霉素静脉滴注(400 万 U,q6 h)及新红康(2 粒,bid),连用 14 天后血清 TRUST 为 1∶4,2 周后为 1∶1。患者的症状体征无明显变化,于 11 月 22 日出院。

2 讨 论

神经梅毒是苍白密螺旋体侵犯神经系统,出现脑膜、大脑或脊髓等损害的一组临床综合症。神经梅毒分间质梅毒和实质梅毒,前者主要侵犯脑脊髓膜和血管,发生在感染后的数周至数月,后者侵犯脑、脊髓实质,发生在感染后的数年至 30 年。

神经梅毒在临床上常见有 5 种类型:无症状性神经梅毒,梅毒性脑(脊)膜炎,脑(脊髓)血管梅毒,脊髓痨及麻痹性痴呆。

近几年关于神经梅毒的报道逐渐增多。本例患者存在脑脊髓及周围神经损害,脑脊液炎性改变,血清及脑脊液梅毒抗原和抗体检测均阳性。因此,神经梅毒诊断明确。

神经梅毒一般不损害周围神经,但此患者根据临床体征及电生理检查提示确实存在周围神经损害。1988 年 Smikle 等[1]报道,神经梅毒可损害周围神经,其周围神经病的发生率为 44.5%;并发现CSF-VDRL 反应阴性、FTA 反应阳性的神经梅毒患者中,仅 21%有脑脊液蛋白含量增高,26%有白细胞计数增高。另外,国外学者报道,CSF-VDRL 试验对活动性神经梅毒的特异性达 100%,但敏感性只有27%[2]。因此,认为神经梅毒的诊断不必需要脑脊液 VDRL 阳性反应或其他异常。

本患者两次误诊的原因是其临床表现不典型,存在周围神经损害,且早期脑脊液细胞数未增多。提示今后有神经系统损害的患者,当其临床表现难以用其他疾病解释时,要考虑到神经梅毒的可能。

参 考 文 献

[1] Smikle MF,James OB,Prabhakar P. Diagnosis of neurosyphilis: a critical assessment of current methods[J]. South Med J,1988,81(4): 452-454.

[2] Davis LE,Schmitt JW. Clinical significance of cerebrospinal fluid tests for neurosyphilis[J]. ANN Neurol,1989,25(1):50-55.

作者介绍:姜剩勇(1970-),男,主治医师,研究方向:急救医学。

通讯作者:李光勤,男,教授,E-mail:ligvangqin@tom.com。

(责任编辑:关蕴良)