DOI:10.16016/j.1000-5404.1987.02.029

貌似脑肿瘤的粘连性脑蜘蛛膜炎有关问题的探讨

陈曼娥 许民辉（第三附属医院 神经内科）

本文汇集我院20例慢性局限性粘连性脑蜘蛛膜炎，针对其发生发展及治疗手段的选择等加以探讨，以引起临床重视。

临床资料

20例中男14例，女6例。青壮年居多。病史中有明确病因者18例，其中有呼吸道感染史者10例、头面部器官感染史2例、产后感染史1例、神经梅毒2例、脑外伤3例；原因不明2例。

本组20例据突出的症状和体征，临床表现大致可归纳为以下几型：单纯颅内压增高型（7例）；大脑曲面型（5例）；后颅窝型（3例）；桥脑小脑角型（3例）；视交叉型（2例）。

脑脊液检查结果：20例CSF压力普遍增高（>200mmH_2O），最高达400mmH_2O以上；CSF化验：20例中除2例术后并发颅内感染者CSF呈化脓性改变外，余均正常。

X线检查结果：头颅平片部分病例显示慢性颅内压增高征象；行气脑造影10人次，5例脑室轻度对称性扩大；Conray脑室造影10人次，6例脑室系统不同程度扩大；脑血管造影10人次均正常；头颅CT检查1人，结果正常。

手术与病理检查结果：20例中10例行开颅探查，结果均未见肿瘤。其中4例见小脑延髓池局部蛛网膜粘连增厚，或第四脑室、正中孔粘连堵塞；2例大脑凸面见3～4 cm^2局限性蛛网膜粘连增厚，蛛网膜腔内积有黄色CSF；3例小脑延髓池处、小脑桥脑角及小脑半球处局限或较广泛粘连，蛛网膜混浊；1例见视神经、视交叉处蛛网膜粘连增厚。手术中均予分离、松解粘连。4例先后行侧脑室-腹腔分流术，2例术后并发颅内化脓性感染而死亡。送检组织标本呈灰白色，质坚韧；镜检见蛛网膜粘连纤维增生，部分组织毛细血管充血、管腔外周有粉红色纤维蛋白样物质渗出，局部无出血，偶见少数炎细胞浸润，未见肿瘤样组织和细胞，病理诊断：慢性粘连性脑蛛网膜炎。

治疗结果：非手术组10例以脱水、大剂量糖皮质激素治疗为主，9例治愈，1例好转；手术组10例，5例治愈，3例好转，行脑室-腹腔分流术的4例中2例死亡。

讨论

粘连脑蜘蛛膜炎指多因素所致的脑蛛网膜与软脑膜粘连、增厚或囊肿形成影响颅内血循环及脑脊液循环，呈现颅内压增高和相应的神经定位体征。在临床上难与脑肿瘤鉴别，故有假脑瘤之称[1]。Quinke（1897年）称之为浆液性脑膜炎。Oppeheim及Kranse（1914年）又称之为慢性局限性浆液性脑膜炎[2]。至今仍有众多的提法：良性颅内压增高、没有脑瘤的颅内压增高或假脑瘤等[3]。据本组病例术中所见及病理检查结果，充分显示本病在颅内确有实质性病灶存在，若笼统称为“假脑瘤”则不能概括本综合征的全貌，且有碍于对其本质的认识和预后估价。故作者所述的“貌似脑瘤的粘连性脑蜘蛛网炎”比较集中反映出本综合征的实质，易于识别和应用。

粘连性脑蜘蛛膜炎病因繁多，如感染、中毒、外伤、内分泌障碍疾患等[3]，甚至VitA过剩或缺乏同样可以引起[4]。从本组有病因可查的18例分析，亦有力说明本综合征的发生是多种因素影响下，导致中枢神经系统不同部位产生同一性质的病变，似不同的抗原作用于机体通过同一个发病机制——变态反应而致病。提示本综合征的发生可能机体免疫功能相关。此外，本组病人大剂量激素治疗获效的客观事实，是免疫病因学的另一佐证。故作者强调本综合征应视为变态反应性疾病范畴，值得重视。

本综合征具有颅内压增高和相应的神经定位体征，既使行一些造影检查，与脑肿瘤的鉴别诊断仍十分棘手。本组10术前不能除外脑瘤而行开颅探查结果均未见肿瘤。从本组的治疗结果分析，神经外科手术不是本综合征首选的治疗手段；而针对相应病因治疗及大剂量激素、脱水降压治疗，疗效满意。故对本综合征治疗手段的选择，基于考虑其属变态反应性疾病，首先立足于积极的内科治疗，尽早使用激素，无改观者再考虑外科手术治疗。

参考文献

1. 胡浴恒。假脑瘤症状群病例之临床分析。中华神经精神疾病杂志 1956；1:96
2. Ebina K, et al. Clinical study of Chronic arachnoiditis in the posterior fassa. Acta Neurochirurg 1967:33:69
3. 石川正恒、半田肇。仮性腦腫瘍。腦神经外科 1983；4(11):337
4. Robert HS, en al. Pseudotumor Cerebri Coused by a Synthetic Vitamin A Preparation. Neurology 1981;31(11):1450

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.n