

## 脑膜炎起病“脑脊髓神经根神经病”2例报告

肖峰,尚进,王炎烽,徐长松,陈冰

(南京医科大学附属淮安第一医院神经内科,江苏 淮安 223300)

[关键词] 脑膜炎;周围神经病;脑脊髓神经根神经病

[中图分类号] R745.4

[文献标志码] B

[文章编号] 1007-4368(2014)02-272-03

doi:10.7655/NYDXBNS20140233

周围神经损害如特发性面神经麻痹及急性炎症性脱髓鞘性多发性神经病(acute inflammatory demyelinating polyneuropathies, AIDP)又称吉兰-巴雷综合征(GBS)临床多见,然而明显的脑膜炎病程中继发、重叠出现有周围神经损害少见。本院发现2例,现报告并研究分析。

### 1 病例资料

患者1,男,54岁,农民。因“发热头痛23d,双下肢无力、排尿困难15d”于2008年8月26日住院。患者8月3日左右出现发热,38℃,头部持续性胀痛,伴咳嗽,渐加重,并出现双下肢无力。8日入当地医院,查体有颈抵抗,且出现排尿困难,予留置导尿管。9日行腰穿脑脊液检查示外观无色,微浊,无凝块;潘氏试验强阳性。细胞数,110×10<sup>6</sup>/L,细胞分类:单核细胞80%,多叶核20%,葡萄糖2.5~4.4 mmol/L,蛋白:1.51 g/L。诊断不甚明确,抗细菌性、病毒性药物一起使用,治疗后头痛好转、体温下降,为明确诊断并进一步治疗转本院。患者既往无高血压病及糖尿病史,查体示:体温36.4℃,心率76次/min,律齐,双肺呼吸音粗糙,有痰鸣音,颅神经检查示:右上眼睑下垂,左周围性面瘫,下颌偏右,伸舌居中。两上肢肌力4级,两下肢肌力4<sup>-</sup>,腱反射正常,双侧病理征(+).感觉检查:膝以下浅感觉减退,未见肛周感觉减退,排尿困难,脑膜刺激征检查示颈抵抗三横指。本院8月28日、9月6日复查脑脊液外观均为无色、透明、无凝块,无薄膜,潘氏试验:阴性。细胞数分别为20×10<sup>6</sup>/L及5×10<sup>6</sup>/L,蛋白分别为0.90 g/L及0.40 g/L;葡萄糖3.10 mmol/L及3.00 mmol/L。未找到抗酸杆菌及隐球菌。脑脊液免疫球蛋白IgG为183.00 mg/L及29.30 mg/L(正常值0~34 mg/L)。HBsAg阴性,抗HCV阴性,抗HIV阴性,

梅毒抗体阴性。肌电图检查示(9月2日):被检神经中双侧胫神经、腓总神经复合肌肉动作电位(CMAP)波幅下降,被检神经中左侧胫神经F波的出现率明显下降。头颅磁共振(MRI):脑缺血性改变,全脊髓MRI:脊髓及马尾信号未见明显改变。肺部CT:右上肺炎改变。脑电图:未见明显异常。

例2:患者,男,38岁,农民。因“头痛,发热5d”于2007年5月7日住院。患者有畏寒、发热,最高体温达39℃,伴有头痛,为持续性,发热时伴咽痛、肌痛及关节痛,以“发热待查”收住院。体查发现:体温38.8℃,两肺呼吸音粗糙,颅神经检查阴性,四肢肌力4级。腱反射减低。脑膜刺激征可疑阳性,病理征未引出。脑脊液检查示(2007年5月8日):无色、透明、无凝块,潘氏试验阳性,细胞数65×10<sup>6</sup>/L,单核细胞比例90%,分叶核10%,脑脊液蛋白1.70 g/L,葡萄糖2.40 mmol/L,氯化物111.60 mmol/L;按病毒性脑膜炎治疗,病情未见好转,头痛加重,脑膜刺激征明显阳性。复查脑脊液(2007年5月11日)无色、微浑、无凝块,细胞总数110×10<sup>6</sup>/L,单核细胞比例70%,分叶核30%,脑脊液蛋白1.10 g/L,葡萄糖2.40 mmol/L,氯化物103.80 mmol/L;未找到抗酸杆菌,墨汁染色未找到新型隐球菌。结核杆菌基因定量(FQ-TB-DNA)低于检测下限。HbsAg阴性,抗HCV阴性,抗HIV阴性,梅毒抗体阴性。脑电图未见异常;骨髓检查未见明显异常。脑脊液细胞学检查(MG-G染色)有较多的淋巴细胞和少量的中性粒细胞和单核细胞。在发病10d后出现肺部感染,胸片示右下肺炎症、右肺不张,予气管切开,积极抗感染治疗;且患者有新的体征增加:嗜睡,双侧周围性面瘫,并出现左耳听力下降,呼吸肌麻痹,两下肢肌力1级,腹股沟以下浅感觉丧失,左侧腱反射减退,右侧消失,尿失禁。肌电图检查提示(2007年6月7

日):双侧腓神经、左尺神经,右正中神经神经传导波幅均降低,双腓神经运动神经传导速度(MCV)减慢。双胫神经F波出现率明显减低。MRI(2007年6月4日):双侧大脑半球、小脑及脑干未见明显异常,全脊髓及马尾信号未见明显异常,增强扫描未见异常强化。BAEP(脑干诱发电位)示左侧I、III、V波均消失。经治疗后病情逐渐好转恢复,复查脑脊液:(2007年6月18日)脑脊液:无色、透明、无凝块,潘氏试验阴性,细胞总数0,氯化物121.30 mmol/L,葡萄糖2.50 mmol/L,脑脊液蛋白0.50 g/L。

## 2 结果

### 2.1 检查结果分析

2例均为成年人,均发热、头痛起病,体查有脑膜刺激征,脑脊液检查细胞数增多,脑电图及头颅MRI影像学检查均未见异常。符合脑膜炎的诊断。患者在发病过程中均出现颅神经、脊神经损害,合并有感觉障碍,有多发性神经病表现;2例肌电图均有F波出现率明显下降,有运动神经传导速度减慢或复合肌肉动作电位波幅减低,提示为周围神经脱鞘或轴索损害,且脑脊液蛋白含量明显升高。1例尚有双侧病理征阳性。另1例嗜睡、左侧听力障碍。

### 2.2 临床诊断及治疗结果

2例考虑为表现有脑膜炎合并有周围神经损害的“脑脊髓神经根神经病”。患者均予以糖皮质激素、神经细胞营养剂、抗病毒药物,抗生素等治疗。例1住院3周后无发热、精神转佳,颅神经症状好转出院,病理征消失出院。嘱继续B族维生素等神经营养治疗,随访2个月后病愈。例2曾考虑结核性脑膜炎,后因出现周围神经损害等表现,疾病生物学因素仍考虑为病毒感染,遂停抗结核治疗,并以每日25 g大剂量人体免疫球蛋白静脉点滴连用5 d。患者病情缓解。住院71 d后出院,出院时两下肢肌力2~3级,无面神经麻痹,听力恢复。两下肢膝关节以下麻木感也明显好转,仍有尿失禁。嘱针灸、康复治疗,1年后随访,患者病愈。

## 3 讨论

2例脑膜炎可考虑病毒性脑膜炎,有上呼吸道感染及全身感染的征象。脑脊液的细胞数较多,可能和病毒的毒力强、刺激脑室和第四脑室的脉络丛,炎症反应强烈有关。作者认为起病首先表现为脑膜炎,后合并周围神经损害。病例1尚影响了锥体束,双侧病理征阳性;病例2嗜睡、左侧听力障碍,脑干

诱发电位异常,有波及脑干损害的现象(尽管2例MRI的结果排除脑和脊髓的影像学异常)。

2病例若无脑膜炎的体征且脑脊液的细胞数不高,可能诊断为变异型吉兰-巴雷综合征(GBS),患者符合诊断的有脑神经及脊神经损害的表现,有脑脊液蛋白升高,肌电图有F波出现率明显下降,有运动神经传导速度减慢或复合肌肉动作电位波幅减低。然而脑膜炎的体征、脑脊液细胞数升高否定该诊断。

人们熟知的GBS变异型有Miller Fisher综合征(MFS)、脑神经型、急性轴索性运动神经病。文献报道的不典型吉兰-巴雷综合征尚有眼睑下垂、听力障碍,病理征及腱反射正常甚或亢进的报道<sup>[1-2]</sup>。又有研究发现GBS及MFS均可与Bickerstaff脑干脑炎(BBE)合并存在,被认为可能是一个连续的疾病谱<sup>[3]</sup>。也发现周围神经损害或称是吉兰-巴雷综合征合并脑、脊髓损害或谓是合并了急性播散性脑脊髓炎(ADEM)病例,国外屡有报道,近来国内亦有报道;其脑脊液可表现为细胞数不高,但也有报道单核细胞或淋巴细胞数增多及蛋白升高;由于疾病涉及中枢及周围神经的不同部位,报道文题命名常不同,其中“脑脊髓神经根神经病”较具概括性<sup>[4-7]</sup>。一般认为ADEM可有脑膜炎表现,但有脑和脊髓的影像学异常,2病例以脑膜炎起病,脑和脊髓的磁共振检查虽无异常,但有病理征或脑干诱发电位异常,说明已影响了锥体束和脑干,符合脑脊髓神经根神经病。该类疾病是以涉及解剖部位命名,尚无一定的诊断标准。国内外相关研究其发病机制可能是因为AIDP与ADEM均是与感染有关,是免疫机制参与的急性或亚急性特发性神经病。目前较为公认的发病机制为分子模拟学说<sup>[8]</sup>,即病原体的某些组分与神经纤维髓鞘的某些组分相似,机体免疫系统发生错误识别,产生自身免疫性T细胞和自身抗体及针对神经组分的免疫应答,引起神经纤维脱髓鞘。因周围神经与中枢神经系统中具有共同的抗原成分,周围神经系统髓鞘抗原除P2蛋白外,还包括P1蛋白,相当于中枢神经纤维髓鞘抗原髓鞘碱性蛋白(MBP);而髓鞘结合糖蛋白,又称为神经节苷脂,也存在于中枢神经系统<sup>[6-8]</sup>。因而AIDP、ADEM与脑脊髓神经根神经病也可能是一连续疾病谱。其原因就可能为中枢与周围神经系统共同抗原成分MBP或P1受到攻击的结果,或是具有相同的神经节苷脂抗体。

对以脑膜炎起病的合并有周围神经损害的脑脊髓神经根神经病病例临床上仅从脑脊液检查结果

认识,很容易误诊为结核性蛛网膜炎引起的结核性脊髓脊神经根病 (tuberculous radiculomyelopathy TBRM)。原因是脑膜炎表现及脑脊液单核细胞数增多、蛋白较高。其鉴别要点是 TBRM 发病迁延时间长,炎症使脊髓膜充血、肿胀、成纤维细胞增生导致神经根粘连,胶原沉积、神经根包裹、萎缩。而磁共振可以显示该变化<sup>[9]</sup>。

本研究还提示临床上如遇少见的脑脊液细胞数达到 50 个的 GBS, 要考虑是否有合并脑膜炎或其他中枢感染损害的漏诊,需实施脑脊髓影像学检查;而对 ADEM 实施电生理检查,将有助于发现有无周围神经损害。有条件需进行相关抗体检测,对此类疾病的深入研究,有助于阐明神经系统免疫介导性脱髓鞘或轴索损害性疾病的发病机制,并提供正确的治疗方案。

[参考文献]

[1] 李海峰,丛志强,阎文静,等. 格林-巴利综合征的罕见变异型[J]. 神经疾病与精神卫生,2004,4(5):346-349  
 [2] 代亚美,王德生,王淑荣,等. 吉兰-巴雷综合征患者的流行病学特点及其预后:5 年 254 例资料回顾[J]. 中国临床康复,2006,10(24):18-24  
 [3] Lo YL. Clinical and immunological spectrum of the Miller Fisher syndrome[J]. Muscle Nerve,2007,36 (5):615-

627  
 [4] Itokazu N,Kodama Y,Kontani S,et al. A case of acute polyradiculoneuritis with multiple cranial nerve palsy and cerebral lesion:possible evidence of encephalo-myelo-radiculo-neuropathy [J]. No To Hattatsu,1998,30 (5): 423-429  
 [5] Sasaki M,Ohara S,Hayashi R,et al. Aseptic meningo-radiculo-encephalitis presenting initially with urinary retention;a variant of acute disseminated encephalomyelitis [J]. J Neurol,2006,253(7):908-913  
 [6] Hoshino T,Uchiyama Y,Ito E,et al. Simultaneous development of acute disseminated encephalomyelitis and Guillain-Barré syndrome associated with H1N1 09 influenza vaccination[J]. Intern Med,2012,51(12):1595-1598  
 [7] 赵晓萍,李 莉,何金邦,等. 急性播散性脑脊髓神经根神经炎[J]. 中国医学指南,2011,9(30):354-356  
 [8] Hamaguchi K. Guillain-Barré syndrome and acute disseminated encephalomyelitis[J]. Rinsho Shinkeigaku,1996, 36(12):1301-1307  
 [9] Konar SK,Rao KN,Mahadevan A,et al. Tuberculous lumbar arachnoiditis mimicking conus cauda tumor:A case report and review of literature [J]. Neurosci Rural Pract,2011,2(1):93-96

[收稿日期] 2013-06-06

本刊邮发代号 28-61  
 网址: <http://jnm.njmu.edu.cn>