

• 临床病例报告 •

脊髓痨误诊为颈椎病 1 例

周淑媛¹ 吴大胜^{2△}(¹ 长春中医药大学临床医学研究生院, 长春 130117; ² 吉林省人民医院疼痛科, 长春 130021)

神经梅毒为梅毒螺旋体感染神经系统所引起的疾病。过去由于青霉素的应用, 梅毒发病率较前大幅下降, 神经梅毒成为一种罕见的诊断。根据国内外数据报道^[1-3], 近些年同性恋的增加、药物滥用等原因, 梅毒死灰复燃, 发病率逐渐升高, 且增长速度逐年加快。因未经治疗的神经梅毒会导致潜在的不可逆后遗症, 所以提高神经梅毒的诊断率显得尤为重要。但不同类型的神经梅毒病人的临床表现复杂多样, 缺乏特征性, 不规范应用抗生素也干扰了神经梅毒的临床表现, 很多临床医师对该疾病的认识存在不足以及病人常常隐瞒病史, 使其误诊率也逐渐升高^[4]。脊髓痨为神经梅毒的一种, 其误诊已有多篇报道^[5-7], 但脊髓痨误诊为颈椎病尚未见报道。回顾分析林省人民医院疼痛科脊髓痨误诊为颈椎病 1 例病人, 旨在为不典型脊髓痨的诊断和治疗提供参考, 现报告如下。

1. 一般资料

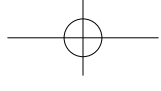
病例: 男性, 58 岁, 因左上肢麻木半年, 间断性腰及右下肢疼痛 2 个月, 入住疼痛科。病人半年前自觉左上肢间断性麻木, 未在意。近 2 个月, 出现间断性腰及右下肢疼痛, 行理疗等对症治疗, 疼痛症状仍反复出现。近 1 个月, 病人双膝关节间断性疼痛, 行走后加重, 上下楼梯显著, 因左上肢麻木不缓解, 行走乏力、不稳、踩棉花感, 腰下肢疼痛症状影响日常生活, 就诊于我院。否认冶游史, 否认吸毒史, 饮酒 20 余年, 其余个人史及既往史无特殊。门诊行颈椎 MRI 示: 颈椎退行性变, C₃₋₄、C₄₋₅、C₅₋₆、C₆₋₇ 间盘突出伴椎管狭窄, C₆ 椎体脂肪变性。颅脑 MRI 示: 脑白质病变, 脑内血管未见明显狭窄, 双侧额、颞、顶及枕叶低灌注, 血流量减低。检查后以颈椎病收入院。入院后查体: 生命体征平稳, 心、肺、腹未见明显异常。专科查体: 颈椎活动可, 棘间、左侧棘旁压痛阳性, 左侧椎旁压痛阳性,

椎间孔挤压试验阳性, 颈椎压顶试验阳性, 霍夫曼征阴性, L₄₋₅、L₅S₁ 棘间压痛阳性, 棘旁压痛阳性, 双侧臀上皮神经压痛阳性, 浮髌试验阴性。四肢肌力 V 级, 肌张力未见异常。腱反射存在, 记忆力、定向力、计算力正常, 昂白氏征阳性, 不能走直线, 双下肢关节位置觉减退, 双侧巴宾斯基征、查多克征阳性, 双侧瞳孔检查未见异常。病人脊髓型颈椎病诊断明确, 拟行频消融手术治疗。术前完善相关化验示传染病综合抗体: 梅毒螺旋体抗体 17; 梅毒螺旋体抗体 + RPR (血清): 梅毒螺旋体抗体阳性, OD3.317, CUTOFF0.140, COV23.693, 梅毒阳性。腰穿检查示脑脊液压力为 150 mmHg, 脑脊液梅毒螺旋体抗体 20.42 有反应, 白细胞 70×10⁶/L, 诊断为脊髓痨。随后病人承认冶游史, 并转入神经内科予以青霉素等治疗, 2 周后症状缓解。现病情稳定, 麻木、疼痛较前明显缓解, 其余症状无明显进展。

2. 讨论

基于近几年对于梅毒发病机制的研究发现, 神经梅毒可以发生在梅毒的任何一个阶段^[1], 据统计, 神经梅毒在早期梅毒病人中的患病率为 1.8%^[8]。早期神经梅毒通常以无症状脑膜炎为特征, 仅表现为脑脊液中的细胞反应, 但随着疾病发展, 也可出现头痛、痉挛发作、脑神经麻痹、失明或耳聋、偏瘫等症状^[9]。在晚期神经梅毒阶段, 梅毒螺旋体累及脑实质, 表现为脊髓痨或麻痹性痴呆。脊髓痨是苍白螺旋体侵犯脊神经后根和脊髓后索引起的萎缩性病损, 主要表现为步态共济失调伴闭目难立征、双下肢或全身阵发撕裂样疼痛、感觉障碍、平衡障碍、踩棉花样感觉等, 多数病例有阿-罗瞳孔^[9]。麻痹性痴呆是一种进行性痴呆性疾病, 在早期, 病人会健忘, 并会有个性变化。随着时间的推移, 可能会出现精神症状, 如躁狂、抑郁或精神病^[10]。

△ 通信作者 吴大胜 jlcwds@163.com



综上所述, 除外病人隐瞒病史、抗生素的使用、临床医师经验不足等原因, 神经梅毒早、晚期侵及范围不同, 导致其临床表现多样, 鉴别诊断也多种多样, 使其诊断困难, 误诊率高。据报道, 神经梅毒可误诊为急性播散性脑脊髓炎、单纯疱疹脑炎、癫痫、阿尔茨海默病、神经衰弱、腰椎间盘突出等多种疾病^[7,11-13]。伴随着人类免疫缺陷病毒 (HIV) 感染群体的扩大, 神经梅毒发病率日益增长, 且梅毒病人常常受神经痛及感觉异常的折磨, 预后不佳, 因此临床工作应该重视神经梅毒的早期鉴别和诊断, 对于高危病人积极进行腰椎穿刺检查以诊断, 做到有效治疗以减少梅毒损害。

利益冲突声明: 作者声明本文无利益冲突。

参 考 文 献

- [1] Peermohamed S, Kogilwaimath S, Sanche S. Neurosyphilis[J]. CMAJ, 2020, 192(29):E844.
- [2] Gonzalez H, Koralnik IJ, Marra CM. Neurosyphilis[J]. Semin Neurol, 2019, 39(4):448-455.
- [3] 朱洲, 白春峰, 陈冠峰, 等. 进行性疼痛性共济失调 1 例报告 [J]. 中国疼痛医学杂志, 2020, 26(9):713-714, 718.
- [4] 卞鑫, 马晶晶, 王琳琳. 仅表现为反复双下肢疼痛的神经梅毒病例报道 1 例及文献复习 [J]. 中国当代医药, 2019, 26(30):171-173, 180.
- [5] Wu YL, Wu WQ. Neurosyphilis presenting with myelitis-case series and literature review[J]. J Infect Chemother, 2020, 26(2):296-299.
- [6] Dong H, Liu Z, Duan Y, et al. Syphilitic meningomyelitis misdiagnosed as spinal cord tumor: case and review[J]. J Spinal Cord Med, 2021, 44(5):789-793.
- [7] 李涛, 傅平, 张林, 等. 脊髓痨误诊为腰椎间盘突出症 1 例 [J]. 基层医学论坛, 2016, 20(35):4913, 5045.
- [8] de Voux A, Kidd S, Torrone EA. Reported cases of neurosyphilis among early syphilis cases-united states, 2009 to 2015[J]. Sex Transm Dis, 2018, 45(1):39-41.
- [9] Ropper AH. Neurosyphilis[J]. N Engl J Med, 2019, 381(14):1358-1363.
- [10] 孔维泽, 朱以诚. 神经梅毒诊断研究进展 [J]. 中国神经免疫学和神经病学杂志, 2020, 27(3):227-230.
- [11] Skalnaya A, Fominykh V, Ivashchenko R, et al. Neurosyphilis in the modern era: literature review and case series[J]. J Clin Neurosci, 2019, 69:67-73.
- [12] 陆慧, 王向波. 类似单纯疱疹脑炎的非典型神经梅毒一例 [J]. 中华神经科杂志, 2018, 51(6):476-477.
- [13] 王素平, 郑海瑞. 神经梅毒的临床特征与诊断分析 [J]. 疾病监测与控制, 2017, 11(4):303-304.

• 国际译文 •

表观遗传调控因子 CDYL 参与痛觉和慢性疼痛的外周机制

染色质域 Y 蛋白 (CDYL) 是一个重要的表观遗传调控因子, 其在外周背根神经节 (DRG) 的作用机制不清。科学家们联合使用遗传学和电生理学等方法, 揭示了外周感觉神经元中 CDYL 调控痛觉及慢性疼痛的机制。结果: (1) CDYL 广泛分布于大、中、小直径的 DRG 神经元。外周神经损伤后, CDYL 表达明显上调; (2) 使用 CDYL shRNA 敲低内源性 CDYL 含量, 或使用 Cre-loxp 系统条件性敲除 *Cdyl* 基因, 均可降低小鼠的机械痛和热痛; 外源性过表达 CDYL 可增加小鼠的痛觉敏感性; (3) 外周 DRG 神经元中 *Cdyl* 基因的缺失可降低神经元的兴奋性; (4) ChIP 联合高通量测序等结果表明, $K_{v}2.1$ 钾通道是 CDYL 痛觉调控过程中的关键靶点。外周神经损伤后, CDYL 与 $K_{v}2.1$ 通道编码基因 *Kcnb1* 的内含子元件结合增加, 并促进 H3K27me3 的富集以抑制其转录, 从而降低 $K_{v}2.1$ 通道的表达; (5) *Cdyl* 基因的敲除可增加总钾电流和 $K_{v}2.1$ 通道电流的密度。敲低 $K_{v}2.1$ 通道的表达, 可拮抗 *Cdyl* 基因缺失引起的镇痛作用; (6) 一种新型特异性 CDYL 抑制剂 UNC6261, 明显降低神经元兴奋性并缓解神经病理性疼痛。结论: CDYL 参与痛觉和慢性疼痛的外周机制。该研究为疼痛的表观遗传调控机制提供了新思路。

(Sun ZW, Waybright JM, Beldar S, et al. *Cdyl* deficiency brakes neuronal excitability and nociception through promoting *kcnb1* transcription in peripheral sensory neurons. Adv Sci (Weinh), 2022, 9(10):e2104317. 北京大学神经科学研究所, 刘风雨 译)