

# 警惕极易误诊漏诊的神经梅毒

饶明俐 黄朔 付希英

【关键词】 神经梅毒； 误诊； 综述

【Key words】 Neurosyphilis; Diagnostic errors; Review

## Watch out for neurosyphilis, which is easily misdiagnosed or missed in diagnosis

RAO Ming-li, HUANG Shuo, FU Xi-ying

Department of Neurology, the First Hospital of Jilin University, Changchun 130021, Jilin, China

Corresponding author: RAO Ming-li (Email: sjnkmishu@126.com)

大约公元 1505 年(511 年前)梅毒传入我国<sup>[1]</sup>,当时称“杨梅疮”或“广疮”。我国最早有关梅毒的专著是明代韩懋编著的《杨梅疮论治方》,最早有关神经梅毒的论著则见于程玉廖教授于 1939 年编著、因抗日战争推迟于 1948 年出版的我国首部《神经病学》专著中。新中国成立前,列强入侵、国弱民穷,鸦片和娼妓泛滥,梅毒十分猖獗;新中国成立后,立即严禁吸毒、封闭妓院,积极对梅毒患者进行治疗,并组织医疗队深入梅毒重患区进行驱梅治疗,加之当时青霉素已经问世,对抗梅毒工作取得了举世瞩目的成就。1965 年,我国向全世界宣布已基本消灭性传播疾病。此后,全国各医学院校的课程中略去神经梅毒相关内容,临床常规检测项目中也去除梅毒相关检查。然而,近二三十年来,临床常发现梅毒病例,且有升高趋势,截至 2012 年,我国已有梅毒患者超过 41 万例<sup>[2]</sup>。国外由于获得性免疫缺陷综合征(AIDS,亦称艾滋病)发病率升高,梅毒及艾滋病伴发梅毒发病率均升高<sup>[3]</sup>。因神经梅毒临床症状复杂多样、无特异性,潜伏期从数年至数十年不等,加之患者常隐瞒冶游史或不洁性生活史,易导致误诊和漏诊(55.60%~80.95%)<sup>[4-5]</sup>。为引起全国同道重视神经梅毒的再次蔓延,特书此文以供参考。

### 一、梅毒的病因、传播途径和临床分期

梅毒系梅毒螺旋体(TP)感染所致,由于梅毒螺

旋体不易着色,又称苍白密螺旋体。梅毒螺旋体离开人体后不易生存,一般将其种植于家兔睾丸中保存和传代,煮沸、干燥、日光、肥皂水和普通消毒剂均可将其迅速杀灭;但其耐寒力较强,于 4℃可存活 3 天,于 -78℃可保存数年。

梅毒患者是唯一传染源,梅毒螺旋体可存在于患者皮肤、血液、精液、乳汁和唾液中。约 95% 的患者通过性接触经皮肤黏膜微小破溃处感染。未经治疗的患者梅毒螺旋体感染后 1~2 年传染性最强,此后逐渐减弱,感染后 4 年基本无传染性。另一传播途径是垂直传播,即梅毒孕妇通过胎盘、脐带将梅毒螺旋体传递给胎儿,引起死胎、流产、早产或胎传梅毒。未经治疗的梅毒孕妇,垂直传播率一期为 70%~100%、早期潜伏为 40%、晚期潜伏为 10%<sup>[1]</sup>。胎儿通过产道时被擦伤也可感染梅毒螺旋体。极少通过输血、医源性、接吻、握手、接触被患者污染的衣物或用具而感染梅毒螺旋体。

梅毒的临床分期共分为三期:一期梅毒,主要表现为硬下疳和硬性淋巴结炎,前者好发于梅毒螺旋体侵入部位即外生殖器,后者多见于单侧腹股沟或患处附近淋巴结,治疗者于 1~2 周、未经治疗者于 3~4 周消失。二期梅毒,系一期梅毒未经治疗或治疗不彻底,梅毒螺旋体由淋巴系统进入血液循环而播散至全身,皮肤黏膜和全身各器官系统均可受累,此期的中枢神经系统损害主要为无症状性神经梅毒、脑(脊)膜血管梅毒;三期梅毒,属晚期梅毒(病程 > 2 年),系早期梅毒(病程 < 2 年)未经治疗或治疗不彻底所致,此期的神经梅毒多发生于梅毒螺旋体感染后 3~20 年,发生率约为 10%<sup>[1]</sup>,包括无症

doi:10.3969/j.issn.1672-6731.2016.07.001

作者单位:130021 长春,吉林大学第一医院神经内科[付希英(现在吉林大学第二医院内分泌科,邮政编码:130041)]

通讯作者:饶明俐(Email:sjnkmishu@126.com)

状性神经梅毒、脑(脊)膜血管梅毒、实质型梅毒(麻痹性痴呆和脊髓痨)。

## 二、神经梅毒的临床表现

由于梅毒可侵犯神经系统的各部位,导致临床症状复杂多样,极易误诊和漏诊。为了尽可能阐明神经梅毒各临床分型的特点,笔者结合吉林大学第一医院 2011-2013 年明确诊断的 37 例神经梅毒患者的临床资料(剔除 4 例伴发艾滋病患者,最终纳入 33 例患者),由于 33 例中仅 1 例脊髓痨病例,再结合笔者 1962 年报告的 74 例脊髓痨患者的临床资料<sup>[6]</sup>,共计 107 例神经梅毒患者,进行综合分析。

根据神经梅毒侵犯部位和临床症状,可以分为无症状性神经梅毒;间质型梅毒[即脑(脊)膜血管梅毒];实质型梅毒(包括麻痹性痴呆和脊髓痨)。

1. 无症状性神经梅毒 梅毒侵犯中枢神经系统,但未形成病变或病变很小未出现神经系统症状;脑脊液抗梅毒螺旋体特异性抗体阳性;可发生于二期或三期梅毒患者。由于本组患者均为有临床症状而就诊,故无此型病例。

2. 间质型梅毒 梅毒主要侵犯脑膜、脊膜及血管。共 16 例患者,男性 10 例,女性 6 例;年龄为 21~76 岁、平均 45 岁,21~39 岁 5 例、40~59 岁 9 例、≥60 岁 2 例;病程 7 小时至 2 个月,脑血管型患者均呈急性脑卒中样发作,脑脊膜脊髓炎型患者病程多为数天,最长 2 个月;8 例有不洁性生活史;首发症状主要为肢体无力(8 例)、头痛发热(6 例)、步态不稳和腹部疼痛(各 1 例)。此型可见于早期和晚期梅毒,潜伏期相对较短,以中青年多见。(1)脑血管型:8 例患者,均呈脑卒中样发作,急性期出现单侧肢体瘫痪,1 例反复出现短暂性脑缺血发作(TIA),1 例先出现发热和精神症状、20 天后突然出现左侧肢体偏瘫;伴发热 4 例、颈项强直 4 例、精神异常 2 例、抽搐发作 2 例、头痛 2 例。腰椎穿刺脑脊液压力增高 6 例(200~280 mm H<sub>2</sub>O, 1 mm H<sub>2</sub>O = 9.81 × 10<sup>-3</sup> kPa),白细胞计数增加 5 例,其中轻度增加 3 例[(18~42) × 10<sup>6</sup>/L]、显著增加 2 例(760 × 10<sup>6</sup>/L 和 637 × 10<sup>6</sup>/L),蛋白定量均升高(600~1350 mg/L)。典型病例参见例 1。值得注意的是,此型患者较脑血管病患者年龄轻,除脑卒中样发作外,还可伴发热、抽搐发作和精神异常等症状。(2)脑(脊)膜炎型:8 例患者,首发症状主要为头痛发热(4 例)、四肢无力(2 例)、步态不稳和腹壁疼痛(各 1 例)。根据其临床表现可以进一步分为以下 3 种类型。①脑膜炎型,4 例患者均以头

痛发热起病,体温 37.8~39.5℃,病程 7 天至 18 个月,脑膜刺激征不明显(仅 1 例呈阳性),病程中可以伴有脑神经麻痹,其中动眼神经麻痹 1 例、周围性面瘫 1 例、耳鸣耳聋 1 例,均于疾病早期出现。腰椎穿刺脑脊液检查:压力增高 1 例(280 mm H<sub>2</sub>O),白细胞计数均增加[(30~760) × 10<sup>6</sup>/L],蛋白定量均升高(730~1050 mg/L),葡萄糖水平降低 2 例(1.05 和 2.30 mmol/L)。其中 2 例初次诊断为结核性脑膜炎。典型病例参见例 2。值得注意的是,此型患者病史可长可短,一般状况良好,多于疾病早期伴脑神经麻痹。②脊膜炎型,3 例患者均急性出现四肢无力、腱反射减退或消失,可伴脑神经麻痹症状,如眼肌麻痹、吞咽困难等。其中 2 例类似吉兰-巴雷综合征(GBS)。典型病例参见例 3。③脊髓炎型,1 例患者病程 1 个月,先表现为病变处疼痛,后出现不典型脊髓半离断症状。典型病例参见例 4。

**例 1** 男性,61 岁。患者入院前 3 天出现言语笨拙,2 天前左侧肢体肌力减弱,入院当晚胡言乱语,入院当日抽搐发作 2 次,发作时双眼向左侧凝视、左侧面部和左侧肢体抽搐,持续 10~20 分钟。体格检查:体温 38.5℃;双侧瞳孔不等大,左侧:右侧为 3 mm:2 mm,对光反射迟钝;左侧肌力 4 级,左侧 Chaddock 征阳性。实验室检查:腰椎穿刺脑脊液压力 200 mm H<sub>2</sub>O,白细胞计数 6 × 10<sup>6</sup>/L,蛋白定量 780 mg/L;血清快速血浆反应素试验(RPR)滴度 1:32,梅毒螺旋体明胶凝集试验(TPPA)阳性;脑脊液 RPR 试验滴度 1:8,TPPA 试验阳性。临床明确诊断为神经梅毒(脑血管型)。予规范驱梅治疗 1 年余,电话随访时临床症状消失、血清抗梅毒螺旋体特异性抗体阴性。

**例 2** 女性,38 岁,再婚。患者于 1.50 年前出现头痛和右侧眼部疼痛,3 天后出现复视、右上睑下垂,当地诊断为“动眼神经麻痹”,予激素和中药制剂治疗后未见好转。发病后 6 个月先后至两家医院就诊,仍诊断为“动眼神经麻痹”,治疗效果不佳。发病后 8 个月至我院就诊。体格检查:右侧动眼神经全瘫;双侧瞳孔等大、等圆,直径约 3 mm;四肢活动正常,腱反射对称引出,无脑膜刺激征。实验室检查:腰椎穿刺脑脊液压力 150 mm H<sub>2</sub>O,白细胞计数 66 × 10<sup>6</sup>/L,单核细胞比例 0.90、多核细胞比例 0.10,蛋白定量 860 mg/L、葡萄糖 2.60 mmol/L, IgG 271 mg/L。临床诊断为“脑膜炎(原因待查)”,建议试验性抗结核治疗。治疗 6 个月(发病后 18 个月)



图1 胸椎MRI检查所见 1a 矢状位T<sub>2</sub>WI显示,T<sub>1-10</sub>髓内高信号,T<sub>6</sub>平面病灶内可见斑点状低信号影(箭头所示) 1b 矢状位增强T<sub>1</sub>WI显示T<sub>6</sub>平面髓内斑点状低信号影呈异常强化征象,即“烛光征”(箭头所示)

**Figure 1** Thoracic MRI findings Sagittal T<sub>2</sub>WI showed T<sub>1-10</sub> intramedullary high-intensity signal, and patchy low-intensity signal of the lesion on T<sub>6</sub> level (arrow indicates, Panel 1a). Sagittal enhanced T<sub>1</sub>WI showed abnormal enhancement of T<sub>6</sub> intramedullary patchy low-intensity signal, which was "candle sign" (arrow indicates, Panel 1b).

门诊复查,右侧动眼神经麻痹无好转,余无其他明显不适。体格检查:双侧瞳孔边缘不整,对光反射消失,方考虑应除外梅毒;遂实验室检查血清和脑脊液RPR试验和TPPA试验均呈阳性;追问病史得知其前夫有不洁性生活史,临床诊断为神经梅毒(脑膜炎型)。予驱梅治疗,青霉素治疗1周后右上睑下垂好转,继续治疗10天后睑裂正常,眼球各向运动逐渐好转,1个月后眼球各项运动基本正常、脑脊液各项指标亦恢复正常。

**例3** 男性,38岁。患者入院前7天出现四肢无力、蹲下难以站立,6天前视物成双、吞咽困难、饮水呛咳。体格检查:双眼外展、右眼上下运动受限,四肢肌力4级,腱反射减弱,病理征未引出。因病程仅1周末行脑脊液检查,考虑吉兰-巴雷综合征,予激素治疗无效。遂行腰椎穿刺脑脊液检查,压力140 mm H<sub>2</sub>O,白细胞计数42 × 10<sup>6</sup>/L,单核细胞比例0.70、多核细胞比例0.30,蛋白定量930 mg/L、葡萄糖4 mmol/L;血清和脑脊液RPR试验和TPPA试验均呈阳性。临床诊断为神经梅毒(脊髓炎型),予规范驱梅治疗后好转出院。

**例4** 女性,50岁。患者入院前1个月出现腹部皮肤疼痛,10天前出现双下肢麻木、左下肢活动不便,7天前出现排尿困难。体格检查:脑神经检查未见异常;双上肢肌力正常,左下肢肌力4级、右下

肢5级;双下肢腱反射活跃,左侧Babinski征阳性、右侧可疑阳性;右下肢痛觉稍减退,左侧深感觉障碍。实验室检查:腰椎穿刺脑脊液白细胞计数36 × 10<sup>6</sup>/L,单核细胞比例0.92、多核细胞比例0.08,蛋白定量990 mg/L;血清和脑脊液RPR试验滴度均1:8,TPPA试验均呈阳性。影像学检查:胸椎MRI显示,T<sub>1-10</sub>髓内长T<sub>2</sub>信号,T<sub>6</sub>平面病灶内可见斑点状低信号影,增强扫描斑点状低信号影呈异常强化征象,即“烛光征”(图1),考虑炎性肉芽肿。临床诊断为神经梅毒(脊髓炎型)。予青霉素驱梅治疗后好转出院。

**3. 实质型梅毒** 属于三期梅毒,包括麻痹性痴呆和脊髓痨。潜伏期较长,多于梅毒螺旋体感染后3~30年发病。(1)麻痹性痴呆:共计15例患者,男性11例,女性4例;年龄34~69岁、平均50.5岁,40~49岁居多(11例);病程2个月至4年,平均10个月;6例有不洁性生活史;首发症状主要为精神行为异常(6例),表现为反应迟钝、糊涂、胡言乱语,记忆力减退(5例)、抽搐发作(3例)、步态不稳(1例)。临床均表现为日益加重的精神症状,多例初次诊断为精神病,其中2例曾在精神病院住院治疗。本组15例均智力逐渐减退,开始为记忆力减退、反应迟钝,后为计算力和定向力减退,不认识人等;6例出现人格改变,表现为不知羞耻、不洗脸、不刷牙、随地大小便、破坏别人东西、触碰女性、乱捡烟头等;5例有兴奋躁狂症状,表现为言语增多、躁动不安、挤眉弄眼;2例出现明显夸大言语,如说自己钱多成堆等。在精神病症状基础上,出现癫痫发作3例、阿-罗瞳孔2例、病理反射阳性3例(双侧1例、单侧2例)、轻度脑膜刺激征2例、构音障碍2例。腰椎穿刺脑脊液压力均正常,白细胞计数轻至中度升高12例[(12~130) × 10<sup>6</sup>/L],蛋白定量均轻至中度升高(510~1780 mg/L),其中10例 < 1000 mg/L。影像学检查显示,脑组织斑点状或斑片状异常信号7例,多位于额颞顶叶,其中1例病变位于双侧额顶叶内侧和近大脑镰灰质处,考虑脑炎;多发性腔梗性梗死灶和缺血灶4例。有4例行脑电图检查,2例正常,2例可见θ波或δ波。15例患者均予驱梅治疗,6例好转,出院后继续治疗,其中3例6个月后电话随访能够生活自理,1例3.50年后门诊随访,复查脑脊液各项指标正常,RPR试验阴性,仍遗留认知功能障碍[简易智能状态检查量表(MMSE)评分19分、蒙特利尔认知评价量表(MoCA)评分10分]。典型病例参见例

5。(2)脊髓痨:根据笔者 1962 年报告的 74 例脊髓痨患者[包括北京医学院第一附属医院(现为北京大学第一医院)1948-1958 年收治的 50 例和吉林医科大学第一临床学院(现为吉林大学第一医院)1949-1962 年收治的 24 例]临床资料<sup>[6]</sup>,潜伏期较长(3~30 年),其中 77% 潜伏期为 10~30 年,且潜伏期越长、病程越长。吉林大学第一医院 2011-2013 年收治的 33 例神经梅毒患者中仅 1 例脊髓痨病例,考虑可能与潜伏期不够长有关。病程 2 周至 34 年,其中以 1~10 年居多;大多呈慢性病程,少数呈亚急性发病;病变主要侵及脊髓后根和后索,故首发症状多为下肢闪电样疼痛(51.3%),其次为步态不稳(27%),系脊髓后索病变引起的感觉性共济失调。临床主要表现为,①感觉障碍,以疼痛最为常见,多于其他症状出现前数月或数年即存在,主要表现为闪电样疼痛(66.2%)、束带感(66.2%)、下肢蚁行感(69%)、麻木感(33.7%);深感觉障碍占 98.4%,尤以下肢显著。②运动障碍,表现为感觉性共济失调(87%),尤以下肢显著;肌张力降低(56.2%),严重者下肢呈反膝现象;腱反射减弱或消失(92%)。③自主神经功能障碍,表现为膀胱功能障碍(78%)、性功能障碍(9.4%),还可以出现胃危象(4%)、穿通性溃疡和 Charcot 关节(各 1 例)。④脑神经症状,表现为阿-罗瞳孔(81%)、原发性视神经萎缩(23%)、眼肌麻痹(6.7%)、听力减退(6.7%)。腰椎穿刺脑脊液各项指标异常占 58%,包括白细胞计数增加(48.2%)、多为轻度增加,蛋白定量升高(58%)、多为轻度升高,而且,病程越短、脑脊液异常率越高,病程 < 1 年者中 9/10 例脑脊液异常、病程 1~5 年者中 50% 脑脊液异常、病程 > 15 年者中仅 1/7 例脑脊液异常。典型病例参见例 6。

**例 5** 男性,69 岁。患者 1.50 年前因智力减退和阵发性抽搐发作在我院诊断为神经梅毒(麻痹性痴呆);癫痫。予以驱梅治疗后未再抽搐,仍遗留痴呆,理解力和语言能力下降,生活尚可自理,以后未规范治疗。6 个月前出现记忆力减退加重、情绪改变、乱花钱,3 个月前出现行为异常、挤眉弄眼、下颌抽动、夸大事实、说自己钱多成堆。体格检查:双侧阿-罗瞳孔,四肢活动正常。实验室检查:腰椎穿刺脑脊液白细胞计数  $12 \times 10^6/L$ ,蛋白定量 510 mg/L, RPR 试验滴度 1:32, TPPA 试验阳性。影像学检查:头部 MRI 显示左侧颞叶、额叶外侧、双侧海马、岛叶、左侧尾状核多发片状长  $T_1$ 、长  $T_2$  异常信号。临床

诊断为神经梅毒(麻痹性痴呆)复发。继续规范驱梅治疗。

**例 6** 男性,57 岁,司机。患者 10 年来间断出现阵发性双下肢不定位闪电样疼痛,数秒后好转,反复出现,有时一天发作数千次,严重时甚至几秒钟发作 1 次,有时 2 个月不发作。多次在外院治疗无效。追问病史,10 余年前有不洁性生活史。体格检查:双侧瞳孔缩小,直径约 2 mm,对光反应消失,调节反应正常(阿-罗瞳孔);双下肢肌力正常,双侧跟腱反射减低,深浅感觉正常。实验室检查:腰椎穿刺脑脊液压力 150 mm H<sub>2</sub>O,白细胞计数  $36 \times 10^6/L$ ,蛋白定量 840 mg/L、葡萄糖水平 2.70 mmol/L, IgG 243 mg/L;血清和脑脊液 TPPA 试验均阳性。临床诊断为神经梅毒(脊髓痨),经规范驱梅治疗后好转。

除上述临床分型外,还包括梅毒性树胶肿<sup>[7]</sup>,临床表现类似占位性病变或脓肿,还可表现为帕金森综合征<sup>[8]</sup>,类似进行性核上性麻痹(PSP)<sup>[9]</sup>、皮质基底节变性(CBD)<sup>[10]</sup>、舞蹈病<sup>[11]</sup>症状,部分患者还可出现肌阵挛、小脑共济失调等<sup>[12]</sup>,亦有部分患者可出现听力障碍或视神经萎缩。

### 三、神经梅毒的诊断与鉴别诊断

由于神经梅毒临床表现多样,与多种神经科疾病和部分精神科疾病的症状相似,影像学无特异性,故称为“伟大的模仿者(great imitator)”<sup>[13]</sup>。目前尚缺乏诊断“金标准”,美国 1996 年版神经梅毒诊断标准为<sup>[14]</sup>:(1)临床存在梅毒螺旋体引起的中枢神经系统感染证据。(2)梅毒血清学试验阳性(包括 RPR 试验和 TPPA 试验),以及脑脊液 RPR 试验和 TPPA 试验阳性。(3)可能的神经梅毒,任何阶段的梅毒,脑脊液 RPR 试验阴性,并具备以下两项条件,即无其他已知原因引起的脑脊液白细胞计数增加和蛋白定量升高、无其他已知原因导致的符合神经梅毒的临床症状与体征。(4)确诊的神经梅毒,任何阶段的梅毒,符合神经梅毒的实验室诊断标准。2010 年,美国疾病预防控制中心(CDC)制定的神经梅毒诊断标准<sup>[15]</sup>仍以实验室检查结果结合临床表现为诊断依据。

神经梅毒的临床表现多样,为明确与其他疾病的鉴别诊断要点,根据其临床表现归纳为以下 7 种类型。(1)神经精神障碍:应与多种脑炎(如病毒性脑炎、免疫性脑炎等)和多种精神病(如躁狂、抑郁症、精神分裂症等)相鉴别。(2)脑卒中样发作:应与动脉粥样硬化性缺血性卒中和各种血管炎导致的

脑卒中相鉴别。(3)脑膜与脑神经病变:应与各种脑膜炎相鉴别,特别是结核性、病毒性、真菌性脑膜炎和各种原因导致的单个脑神经损伤。(4)脊髓脊膜病变:应与吉兰-巴雷综合征、脊髓炎、脱髓鞘疾病、脊髓血管病等相鉴别。脊髓痨患者还应与糖尿病导致的假性脊髓痨、脊髓亚急性联合变性(SCD)相鉴别。(5)脑内树胶肿:应与颅内肿瘤、脑脓肿等相鉴别。(6)癫痫:应与各种原因导致的癫痫相鉴别。(7)其他:出现各种锥体束症状时应与相应疾病相鉴别。

总之,神经梅毒临床症状多样,部分患者亦可伴发艾滋病,临床医师应提高警惕。如果患者年龄与相似疾病不符(如年轻的脑卒中)、临床症状多样(如发热、抽搐、精神症状等同时或相继出现)、病程与相似疾病不符或治疗效果不佳,均应注意除外神经梅毒。阿-罗瞳孔对明确诊断神经梅毒有较大帮助。血清 RPR 试验价格低廉,可为梅毒筛查提供有力证据,明确诊断须行血清 TPPA 试验和梅毒脑脊液检测。

临床常用的梅毒筛查方法包括:(1)血清 RPR 试验。是非梅毒螺旋体血清学试验。梅毒螺旋体感染后,抗心磷脂抗体水平升高,通过免疫方法可检测出,此种方法简便、快速,8 分钟即出结果,可作为梅毒筛查试验,敏感性高、特异性低。类似方法还有性病研究实验室试验(VDRL)、不加热血清反应素试验(USR)和甲苯胺红不加热血清试验(TRUST)等,现多被 RPR 试验替代。(2)血清 TPPA 试验。是梅毒螺旋体血清学试验。将从感染梅毒螺旋体家兔睾丸中提取的梅毒螺旋体纯化,粉碎后作为抗原与血液中抗体相结合进行凝集反应,阳性结果即可明确诊断。

#### 四、梅毒的治疗

青霉素仍是首选治疗药物,治疗方案为:水剂青霉素 1800~2400 万 U/d(1 次/4~6 h)静脉滴注,连续治疗 10~14 天,再苄星青霉素 240 万 U(1 次/周)肌肉注射,连续治疗 4 周。对于青霉素过敏患者可以头孢曲松钠替代,剂量为 2 g/d 静脉滴注,连续治疗 14 天。四环素类和大环内酯类抗生素亦可替代,但效果较差。为防止赫氏反应(Jarisch-Herxheimer reaction),于驱梅治疗前 1 天开始予以甲泼尼龙 0.50 mg/(kg·d)口服,连续服用 3 天。治疗后 1、3、6、12、18 和 24 个月复查血清和脑脊液指标,2 年后每年复查 1 次,若出现阳性结果,仍需重复治疗,直至

连续 2 次脑脊液指标正常,梅毒血清学和脑脊液检测均阴性。

#### 参 考 文 献

- [1] Zhang XJ. Dermatovenereology. 8th ed. Beijing: People's Medical Publishing House, 2013: 211-227.[张学军. 皮肤性病学. 8 版. 北京: 人民卫生出版社, 2013: 211-227.]
- [2] Wu YQ, Ji BH. Progress of diagnosis and treatment in neurosyphilis. Zhongguo Pi Fu Xing Bing Xue Za Zhi, 2015, 29: 418-420.[吴亚琼, 季必华. 神经梅毒的诊治进展. 中国皮肤性病学杂志, 2015, 29:418-420.]
- [3] Brightbill TC, Ihmeidan IH, Post MJ, Berger JR, Katz DA. Neurosyphilis in HIV - positive and HIV - negative patients: neuroimaging findings. AJNR Am J Neuroradiol, 1995, 16:703-711.
- [4] Yang Y, Lu ZQ, Hu XQ, Jiang Y, Liu M. Clinical characteristics and diagnosis of neurosyphilis: analysis of 36 cases. Zhonghua Shen Jing Yi Xue Za Zhi, 2009, 8:500-504.[杨渝, 陆正齐, 胡学强, 江滢, 刘猛. 36 例神经梅毒的临床特点及诊断分析. 中华神经医学杂志, 2009, 8:500-504.]
- [5] Liu LL, Zheng WH, Tong ML, Liu GL, Zhang HL, Fu ZG, Lin LR, Yang TC. Ischemic stroke as a primary symptom of neurosyphilis among HIV-negative emergency patients. J Neurol Sci, 2012, 317(1/2):35-39.
- [6] Rao ML. Tabes dorsalis: clinical analysis on 74 cases. Jilin Yi Ke Da Xue Xue Bao, 1962, 4:57-61.[饶明俐. 脊髓痨(附七十四例临床病例分析). 吉林医科大学学报, 1962, 4:57-61.]
- [7] Wen M, Miao TZ, Zheng LP, Zhang SL. Imaging manifestation of cerebral gumma: report of 3 cases. Zhonghua Fang She Xue Za Zhi, 2003, 37:117-119.[文明, 缪体宗, 郑履平, 张诗林. 树胶肿型神经梅毒的影像学表现(附三例报告). 中华放射学杂志, 2003, 37:117-119.]
- [8] Lou F, Li M, Luo XG, Ren Y. Two cases of neurosyphilis mainly presenting as parkinsonism. Zhonghua Shen Jing Ke Za Zhi, 2014, 47:434-435.[娄凡, 李明, 罗晓光, 任艳. 以帕金森综合征为主的神经梅毒二例. 中华神经科杂志, 2014, 47:434-435.]
- [9] Murialdo A, Marchese R, Abbruzzese G, Tabaton M, Michelozzi G, Schiavoni S. Neurosyphilis presenting as progressive supranuclear palsy. Mov Disord, 2000, 15:730-731.
- [10] Benito - León J, Alvarez - Linera J, Louis ED. Neurosyphilis masquerading as corticobasal degeneration. Mov Disord, 2004, 19:1367-1370.
- [11] Ozben S, Erol C, Ozer F, Tiras R. Chorea as the presenting feature of neurosyphilis. Neurol India, 2009, 57:347-349.
- [12] Shah BB, Lang AE. A case of neurosyphilis presenting with myoclonus, cerebellar ataxia and speech disturbance. Mov Disord, 2012, 27:794.
- [13] Fitzgerald F. The great imitator, syphilis. West J Med, 1981, 134:424-432.
- [14] Shao CG, Wang QQ, Xu WY. Diagnostic criteria for sexually transmitted diseases recently revised by U.S. Guo Wai Yi Xue Pi Fu Xing Bing Xue Fen Ce, 1998, 24:41-44.[邵长庚, 王千秋, 徐文严. 美国最近修订的性病诊断标准. 国外医学皮肤性病学分册, 1998, 24:41-44.]
- [15] Wordowski KA, Berman S; Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2010. MMWR Recomm Rep, 2010, 59(RR-12):1-110.

(收稿日期:2016-07-08)