

# 继发于病毒性脑炎的肥厚性硬脑膜炎 1 例报道

郭东凯<sup>1</sup>, 王小玉<sup>2</sup>, 王 诚<sup>1</sup>, 季士亮<sup>1</sup>, 阎 艳<sup>3</sup>, 李庆军<sup>3</sup>

(1. 南京医科大学附属苏州科技城医院药学部, 江苏 苏州 215153;

2. 南京医科大学附属苏州医院/苏州市立医院药剂科, 江苏 苏州 215002;

3. 南京医科大学附属苏州科技城医院神经内科, 江苏 苏州 215153)

关键词: 肥厚性硬脑膜炎; 病毒性脑炎; 头痛; 影像学; 磁共振

中图分类号: R742

文献标识码: B

DOI: 10.3969/j.issn.1006-1959.2020.22.057

文章编号: 1006-1959(2020)22-0191-02

## 1 临床资料

患者, 女性, 60 岁, 因“突发意识不清 3 小时, 以意识不清待查”于 2018 年 7 月 30 日收治于苏州科技城医院。患者 3 h 前走路过程中突然出现意识不清, 摔倒在地, 因无目击者, 不知有无双眼上翻、牙关紧闭、口吐白沫、肢体抽搐, 无二便失禁, 后意识转清, 对发作过程无法回忆, 醒后自觉头痛、头晕, 面部有挫伤, 无言语言含糊、胸闷不适, 无肢体活动障碍, 送至我院。病毒性脑炎病史 10 年, 遗留有反复癫痫发作, 类型有强直阵挛发作、精神运动性发作, 表现为四肢抽搐、讲话突然停顿, 做事突然遗忘、终止, 如做饭忘记放盐, 开冰箱不知拿何物, 伴有突发性格改变、易怒、多汗, 不规律口服丙戊酸钠、托吡酯治疗。患者长期头痛, 约有 10 年。入院查体: 体温 37.2 °C, 脉搏 84 次/min, 呼吸 19 次/min, 血压 140/84 mmHg。神志清, 精神一般, 熊猫眼, 鼻部皮肤擦伤; 双侧瞳孔等大等圆, 直径 2.5 mm, 对光反应存在, 眼球活动无受限, 未见明显眼震, 双侧鼻唇沟基本对称, 伸舌居中, 四肢活动尚可, 肌张力、肌力基本正常。双侧病理征未引出。颈软, 脑膜刺激征阴性。两肺呼吸音稍粗, 未闻及明显干湿性啰音, 心律齐, 未闻及明显病理性杂音。入院常规生化提示: 白细胞  $9.67 \times 10^9/L$ , 中性粒细胞比率 83.20%, 中性细胞绝对值  $8.05 \times 10^9/L$ ; 空腹血糖 6.73 mmol/L; 糖化血红蛋白 7.0%; 总胆固醇 6.70 mmol/L; 甘油三酯 4.00 mmol/L; 尿常规、肝功能、肾功能、同型半胱氨酸、甲功五项、女性肿瘤标记物、输血全套凝血系列未见明显异常。2008 年被诊断为病毒性脑炎, 6 月 11 日头颅 MRI 提示: 右侧顶叶、左侧颞叶、双侧小脑半球大片长  $T_1$ 、 $T_2$  信号, 未见小脑幕强化。2009 年 9 月 20 日头颅 MRI 提示: 右侧顶叶、左侧颞叶、双侧小脑半球大片长  $T_1$ 、 $T_2$

信号消失, 小脑幕强化。2015 年 12 月头颅增强 MRI 提示: 小脑幕、颞叶、枕叶、硬脑膜强化。2018 年 7 月 30 日头颅 CT 检查提示: 小脑幕密度增高, 稍宽(图 1); 2018 年 7 月 31 日头颅 MRI 检查: 左侧枕顶部颅板下脑表面见线状  $T_1$ 、 $T_2$  高、FLAIR 高、ADC 低信号影(图 2); 增强提示: 两侧放射冠区、额颞叶多发斑点、片状  $T_1$  低、 $T_2$  高信号灶, FLAIR 像呈高信号, DWI 像呈低信号, 小脑幕、右侧顶叶、左侧颞叶的硬脑膜  $T_1$  稍高信号、 $T_2$  稍低信号, Flair 高信号, 增强明显(图 3); 头颅磁共振血管成像(MRA)未见明显异常(图 4); 脑电图: 部位尖波、尖慢复合波散发, 可见短阵性发放出现。结合患者症状与体征, 定位大脑硬脑膜, 定性慢性感染性, 诊断为肥厚性硬脑膜炎、继发性癫痫。予以奥卡西平抗癫痫对症治疗, 0.3 g, 2 次/d, 持续治疗 1 周, 无有痫性发作; 予甲泼尼龙冲击疗法进行对因治疗, 500 mg 静脉滴注, 3 d 后患者头痛消失, 改为每天口服 20 mg 维持治疗, 治疗 2 周后患者好转出院。3 个月后随访病情稳定, 无复发。

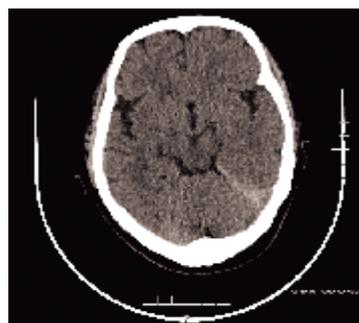


图 1 头颅 CT 图像

## 2 讨论

肥厚性硬脑膜炎(HCP)是以慢性头痛、多组脑神经损害、局灶或全脑损害为主要临床症状<sup>[1]</sup>。其病理特征为颅内硬脑膜弥漫性增厚、纤维化增生, 或是整个颅内硬脑膜弥散性或局灶性增生, 通常影响到大脑镰、小脑幕、鞍旁和海绵窦, 肥厚的硬脑膜对邻近脑组织直接压迫, 引起神经系统进行性损害, 临床常见慢性头痛和多颅神经麻痹。HCP 按发病原因可分为原发性肥厚性硬脑膜炎(IHCP)和继发性肥厚性硬脑膜炎(SHCP)。IHCP 无明确病因, SHCP 的发

基金项目: 1. 苏州市中西医结合学会(编号: SYSD2016169); 2. 苏州科技城医院院内基金(编号: 2019D01)

作者简介: 郭东凯(1989.5-), 男, 山东莱州人, 博士, 药师, 主要从事神经炎症和肿瘤免疫相关研究

通讯作者: 李庆军(1974.9-), 男, 河南林州人, 博士, 主任医师, 主要从事脑中风、脑炎、癫痫、帕金森病、周围神经病、头痛、眩晕、失眠症、精神心理障碍等疾病研究

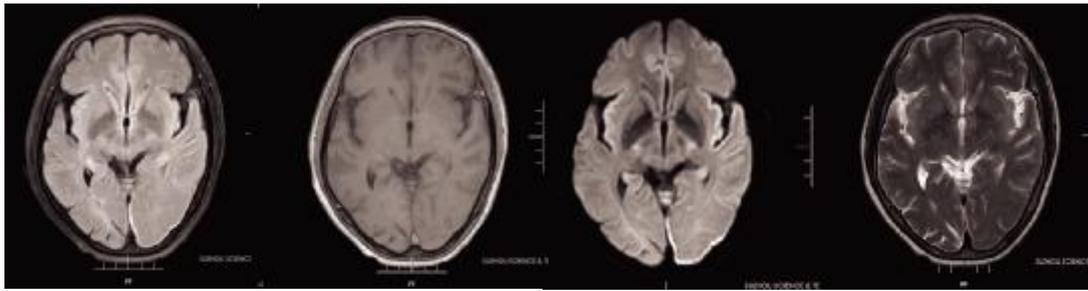


图 2 头颅 MRI 图像

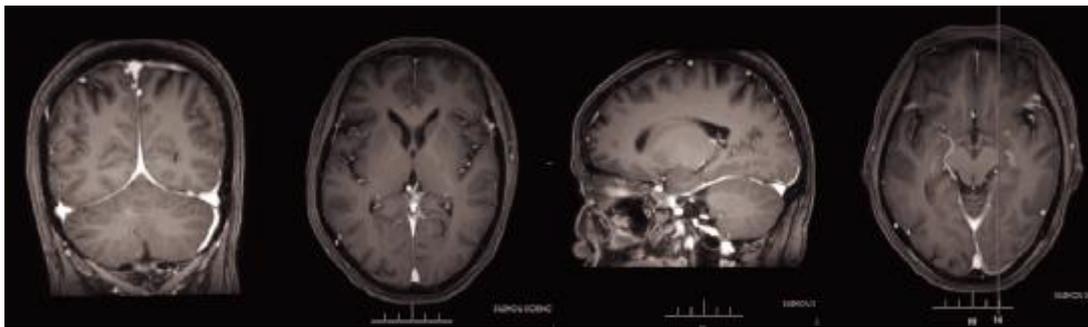


图 3 头颅增强 MRI 图像

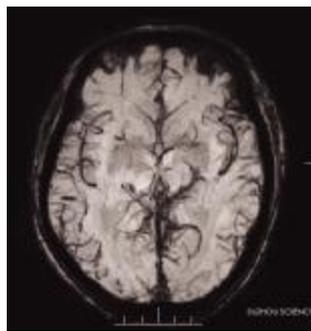


图 4 头颅磁共振血管成像(MRA)

生可能与感染、手术和外伤等原因有关,SHCP 患者多有炎性指标的升高<sup>[2]</sup>。本例患者 10 年前被诊断为病毒性脑炎,有神经系统感染病史;白细胞计数、中性粒细胞比率及中性细胞绝对值均偏高,提示有炎性因素的参与;增厚的硬膜在 MRI 的 T<sub>1</sub>WI 上表现为等信号或低信号,在 T<sub>2</sub>WI 上常表现为中央低信号,边缘可见均匀强化,MRI 上的低信号代表致密纤维化,强化代表炎性反应<sup>[3]</sup>。头痛是 HCP 患者最常见症状,肥厚的硬脑膜压迫脑实质可造成头痛、癫痫及躯体感觉、运动功能障碍等,因此本例患者有长期慢性头痛及癫痫发作史。影像学检查是诊断 HCP 的主要手段,增厚的硬膜在 MRI 的 T<sub>1</sub>WI 上表现为等信号或低信号,在 T<sub>2</sub>WI 上常表现为中央低信号,边缘可见均匀强化,MRI 上的低信号代表致密纤维化,强化代表炎性反应<sup>[4]</sup>。患者于 2009 年、2015 年、2018 年颅脑 CT、MRI 提示小脑幕肥厚,走行符合硬脑膜解剖学结构,因此还是考虑肥厚性硬脑膜炎,结

合患者有病毒性脑炎的病史,本例 HCP 病毒感染诱发可能性大。

糖皮质激素治疗为 HCP 治疗首选方案,甲泼尼龙为中效糖皮质激素,作用与泼尼松龙相同,其抗炎作用为后者的 3 倍,糖代谢作用较氢化可的松强 10 倍,而水、钠潴留作用较弱,无排钾的副作用,但激素治疗时间长,减量缓慢,部分患者减量或停用激素后易复发或对激素不敏感,常需合并或单独使用免疫抑制剂,如甲氨蝶呤、硫唑嘌呤或环磷酰胺治疗。药物治疗无效或局灶症状明显的患者可手术治疗,直接切除局灶性增厚的硬脑膜。

总之,慢性 HCP 在临床上并不少见,凡慢性头痛患者均需及早完善头颅 MRI 及增强,早诊断,早治疗,避免误诊为蛛网膜下腔出血、上矢状窦血栓和脑膜肿瘤等疾病。

**参考文献:**

[1]章维,陈浩,崔桂云,等.肥厚性硬脑膜炎病例 1 例分析并文献复习[J].神经损伤与功能重建,2018,13(5):234-236.  
 [2]宋丹丹,张敏,刘方,等.肥厚性硬脑膜炎 9 例的临床表现及影像学特征分析[J].中风与神经疾病杂志,2016,33(3):248-252.  
 [3]王雅利,蒋超,聂莹雪.肥厚性硬脑膜炎的临床与影像学特点分析[J].中风与神经疾病杂志,2017,34(1):39-42.  
 [4]Russo A,Silvestro M,Cirillo M,et al.Idiopathic hypertrophic-pachymeningitis mimicking hemiparesis continua: An unusual clinical case[J].Cephalalgia,2018(38):804-807.

收稿日期:2019-08-29;修回日期:2019-09-16

编辑/刘欢