

# 首诊眼科的神经梅毒 1 例

刘妍秀<sup>1</sup>, 郝继龙<sup>1</sup>, 魏世辉<sup>2</sup>

作者单位:<sup>1</sup>(130033)中国吉林省长春市,吉林大学中日联谊医院眼科;<sup>2</sup>(100853)中国北京市,中国人民解放军总医院眼科  
作者简介:刘妍秀,吉林大学中日联谊医院在读硕士研究生,研究方向:角膜病、神经眼科。

通讯作者:魏世辉,主任医师,博士研究生导师,中华眼科学学会会员,中国残联康复协会会员,解放军总医院神经眼科创始人,研究方向:神经眼科. weishihui706@sohu.com  
收稿日期:2012-04-06 修回日期:2012-08-10

DOI:10.3969/j.issn.1672-5123.2012.09.78

引用:刘妍秀,郝继龙,魏世辉.首诊眼科的神经梅毒 1 例.国际眼科杂志 2012;12(9):1816

## 0 引言

梅毒是目前我国主要的性传播疾病之一,近年来发病率呈上升趋势。其临床表现复杂多样、无特异性,诊断困难,而仅以视力进行性下降为首发症状,但无其它神经系统症状、体征者更易误诊。本文报道 1 例就诊于我院的以双眼进行性视力下降,但无阿-罗瞳孔,无其它神经系统症状、体征的患者。

## 1 病例报告

患者,男,49岁,已婚。2011-03 自觉双眼视野缩小,2011-04 于当地医院行视野检查示双眼弥漫性视野缺损,仅保留中央部分视野,诊断为“双眼视神经萎缩、视神经炎”,给予营养神经、改善微循环等药物治疗,症状仍进一步加重。2011-07 初,左眼无光感,2011-07 底右眼无光感,当地医院仍按“双眼视神经萎缩”给予营养神经治疗。2011-08 底就诊于北京某医院,诊断为“双眼视神经萎缩”,给予针灸治疗,未见好转。为求明确诊治于 2011-11-02 就诊于我院。既往史:否认其它病史。体格检查:神经专科及内科系统未见异常。眼科检查:双眼无光感,瞳孔直径 3.00mm,直、间接对光反射均迟钝,余眼前节未见异常。眼底:视盘界清,色苍白,C/D=0.6,动静脉走形及比例大致正常,黄斑中心凹反射弥散。OCT(视盘)神经纤维层变薄。F-VEP:双眼在两种不同光刺激下,P2 波峰潜时明显延迟,波幅未见异常。颅脑 MRI:左侧额叶、双侧顶叶皮层下多发小缺血灶。血沉↑:29mm/h(参考值:0~20mm/h),C 反应蛋白↑0.9mg/dL(参考值:0~0.8mg/dL)。血清四项梅毒血清特异抗体测定(EIA 法)阳性。梅毒快速血清反应素试验(RPR)阳性 1:64,梅毒螺旋体明胶凝集试验(TPPA)阳性。追问病史,患者诉 1997 年曾患梅毒,经驱梅毒治疗后症状好转,遂未继续治疗及复查。进一步检查,腰椎穿刺抽取脑脊液送检,CSF-TPPA 和 CSF-RPR 均阳性。脑脊液蛋白↑1238.7mg/L(参考值:150~400mg/L),脑

脊液细胞总数↑ $108 \times 10^6/L$ (参考值: $0 \sim 20 \times 10^6/L$ ),脑脊液白细胞总数↑ $63 \times 10^6/L$ (参考值: $0 \sim 10 \times 10^6/L$ ),脑脊液蛋白定性试验阳性。结合病史、血清及脑脊液梅毒检测、颅脑 MRI 诊断为神经梅毒。随后转入传染病医院,行青霉素等正规驱梅毒治疗。另外,继续给予营养神经、改善循环等药物治疗。出院 3mo 后随访双眼视力:光感(光定位不准确)。

## 2 讨论

梅毒是苍白密螺旋体感染所致的性传播疾病。眼部症状可发生于梅毒的任何一期,但多见于隐性期和二期<sup>[1]</sup>。其眼部表现复杂多样,无特异性。Pan 等<sup>[2]</sup>介绍了 3 例出现前葡萄膜炎、玻璃体炎、视神经炎、多灶性脉络膜视网膜炎及渗出性视网膜脱离等症状的患者。视神经萎缩为本例患者唯一和首发的临床症状。除了颅内占位、视神经炎、外伤等病变外,神经梅毒也可以导致视神经萎缩。其发病机制主要是苍白密螺旋体进入中枢神经系统导致神经组织变性,引起炎症、血管内膜病变,最终神经纤维发生髓鞘脱失、继发胶质细胞增生,发展为视神经萎缩<sup>[3]</sup>。若视神经滋养血管受累,神经纤维可由周边逐渐向中心发生变性,临床上表现为进行性视野缩小<sup>[3]</sup>。

我国神经梅毒误诊率达 48%~83%<sup>[4]</sup>,结合本病例,笔者将误诊原因分析如下:(1)患者多有冶游史,因涉及隐私,故首次问诊时难以获得真实而全面的信息,从而误导临床医生诊断。(2)仅满足于症状学诊断,未进一步分析病因。本文患者多次被误诊为视神经萎缩,均未进一步查明视神经萎缩的原因,仅给予营养神经、改善微循环等对症治疗,却未及时行驱梅毒病因治疗,导致患者延误诊治,最终双眼失明。(3)由于神经梅毒临床表现复杂,缺乏特异性,故临床误诊率高。而以视神经病变为首发症状,同时又不伴有其他神经系统症状、体征的患者误诊率则更高。本文患者以视力下降、视野缺损为首发表现,缺乏可以联想为神经梅毒的阿-罗瞳孔,且无相关的神经系统症状及体征,极易被误诊为单纯眼科疾病。若颅脑顶盖前核受损,而负责调节反射的通路尚正常时可表现为阿-罗瞳孔<sup>[5]</sup>,但是并不是所有的阿-罗瞳孔患者都是神经梅毒,多发硬化损伤顶盖前核时也会出现阿-罗瞳孔。相反,并非所有的神经梅毒患者都伴有阿-罗瞳孔。因此,对于不明原因的视神经萎缩患者应仔细追问其有无冶游史,并做血清及脑脊液 RPR,TPPA 检查,以防误诊、漏诊而贻误治疗。

## 参考文献

- 1 Aldavea J, King JA, Cunningham ET. Ocular syphilis. *Curr Opin Ophthalmol* 2001;12(6):433-441
- 2 Pan SW, Yusof NS, Hitam WHW, et al. Syphilitic uveitis; 3 cases report. *Int J Ophthalmol(Guoji Yanke Zazhi)* 2010;10(12):2242-2245
- 3 于逢春,余华锋,孙彦斌,等.以视力损害为首发症状的神经梅毒临床分析. *眼科* 2005;14(6):389-392
- 4 张渭芳. 12 例神经梅毒临床诊治分析. *中国医学创新* 2009;6(35):35-36
- 5 Timoney PJ, Breathnach CS. Douglas Argyll Robertson (1837-1909) and his pupil. *Ir J Med Sci* 2010;179:119-121