

· 病例讨论 ·

合并脑梗死的肥厚性硬脑膜炎1例

■ 李矜玥, 于美玉, 焦卓敏, 张雪梅

基金项目

哈尔滨医科大学第三批
于维汉院士杰出青年培
养基金 (002000013)

作者单位

150086 哈尔滨
哈尔滨医科大学附属第
二医院神经内科

通信作者

张雪梅
zxmjsz198@126.com

【关键词】 脑梗死; 肥厚性硬脑膜炎; 颅内动脉瘤

【DOI】 10.3969/j.issn.1673-5765.2019.09.013

肥厚性硬脑膜炎 (hypertrophic cranial pachymeningitis, HCP) 是硬脑膜的一种非特异性的炎症反应, 病理表现为硬脑膜的慢性纤维炎性增厚。HCP的发病率较低, 可累及硬脑膜的不同区域, 因此临床表现呈多样性, 症状包括: 头痛、癫痫、无力、感觉障碍及颅神经麻痹。其发病过程和许多疾病密切相关。临床上最终确诊HCP较难, 误诊率极高。若未能早期给予治疗, HCP的症状将会在数月内迅速加重, 神经系统累及的范围进一步扩大, 患者的生活质量明显受累, 由此可见HCP的早期诊治是十分重要的。以下为1例合并脑梗死的HCP的病例报道。

1 病例介绍

患者, 女性, 46岁, 因“头痛伴恶心呕吐4月余, 服药后认知障碍2日”于2017年5月19号入院。患者2017年1月无明显诱因出现双侧颞部搏动样头痛, 呈持续性, 伴有恶心呕吐, 自述呕吐为喷射样, 呕吐物为胃内容物, 服止痛药可缓解。2017年2月在当地医院进行检查, 未发现明显异常, 予静脉点滴对症支持治疗, 头痛未见好转, 反而加重, 口述分级评分 (verbal rating scale, VRS) 可达10分。2个月间反复因头痛住院治疗, 但未发现明确病因。2017年4月行头部CT检查示小脑幕缘密度增高, 考虑蛛网膜下腔出血 (图1)。行MRI增强扫描可见: 大脑镰、小脑幕有增强效应 (图2)。MRA检查显示: 左侧颈

内动脉动脉瘤 (图3)。后行动脉瘤介入手术, 术后头痛症状略好转。术后10 d余, 头痛症状再次加重, 此次为双侧枕部胀痛, 再次入院。患者因长期恶心呕吐, 进食少, 体重进行性下降, 入院时体重约为60 kg。PET-CT检查显示: 脑动脉瘤术后改变, 左侧颈内动脉区可见结节状致密影; 大脑镰、小脑幕内均可见均匀略高密度影。余双侧大、小脑半球、基底节区及丘脑等CT影像学及¹⁸F-氟代脱氧葡萄糖分布未见异常。给予消炎补液治疗。患者入院2 d前自行口服“老鼠药”, 后出现精神症状, 就诊于我院。病程中, 患者食欲下降, 饮食量少, 4个月来体重下降至50 kg, 其他一般状态尚可。

既往史: 既往无其他疾病病史。无吸烟、饮酒史。家族无类似疾病病史。

体格检查: 体温37.7℃, 血压135/74 mm Hg, 心率50次/分, 呼吸16次/分。心肺腹未见明显异常。神经系统检查: 谵妄状态, 查体不能配合, 慢性消耗面容, 双眼各向活动自如, 双侧瞳孔等大同圆约3.0 mm, 转头转颈自如, 四肢肌力肌张力粗测正常, 反射、感觉、共济查体等不能配合。颈强阳性, 克尼格征及布鲁辛斯基征阴性。

实验室检查:

丙氨酸氨基转移酶104 U/L, 天冬氨酸氨基转移酶165 U/L, 胆碱酯酶4368 U/L, 肌酸激酶268 U/L, 乳酸脱氢酶280 U/L, 血钾2.4 mmol/L, 血氯90 mmol/L, 白细胞计数 $10.5 \times 10^9/L$, 中性粒细胞百分比82.8%, 淋巴细

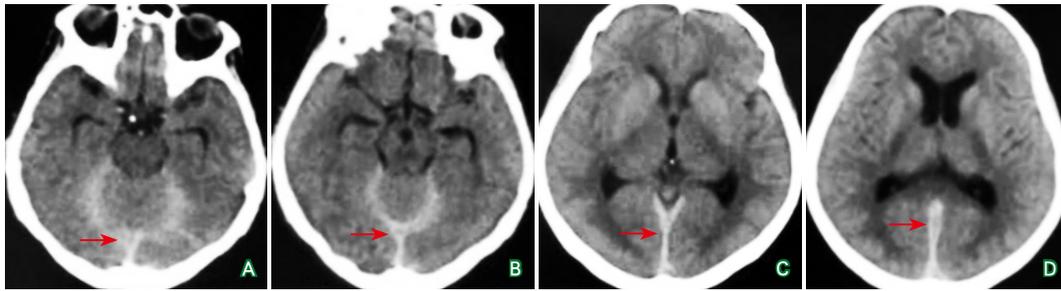


图1 患者头颅CT结果 (2017年4月)

注:小脑幕缘密度增高(箭头所示),考虑蛛网膜下腔出血

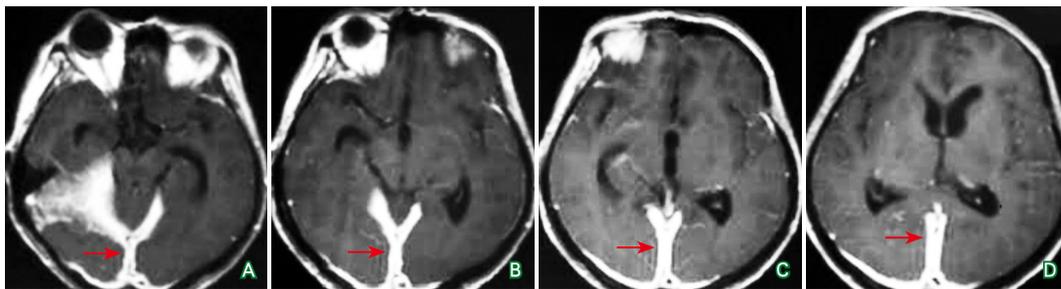


图2 患者头颅增强MRI结果 (2017年4月)

注:小脑幕区、纵裂周围脑膜可见线样强化(箭头所示)

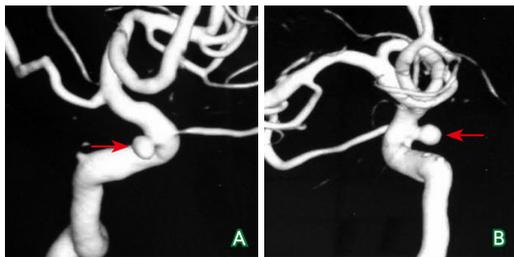


图3 患者头颅MRA结果 (2017年4月)

注:左侧颈内动脉动脉瘤(箭头所示)

胞百分比10.5%, 血红蛋白106 g/L, 红细胞计数 $3.32 \times 10^9/L$, 叶酸3.1 mmol/L, 维生素B₁₂ 883 mmol/L, 抗核酸抗原抗体 (antinuclear antibody, ANA) 谱阴性, 抗中性粒细胞浆抗体 (anti-neutrophil cytoplasmic antibodies, ANCA) 阴性, 乙肝病毒表面抗体 (+), 乙肝病毒核心抗体 (+)。抗甲状腺过氧化物230.13 IU/mL, 抗甲状腺球蛋白抗体35.34 IU/mL, hs-CRP为13.87 mg/L。腰穿检查: 颅内压270 mm Hg, 外观无色透明, 潘氏试验弱阳性, 细胞计数30个, 脑脊液氯离子117 mmol/L, 脑脊液总蛋白778 mg/L, 脑脊液免疫球蛋白G指数为1.71。

入院诊断:

肥厚性硬脑膜炎?

药物中毒?

左颈内动脉动脉瘤栓塞术后

低钾血症

治疗经过: 入院后因患者低钾血症立即给予静脉补钾及灌肠补钾。考虑精神症状为“鼠药”中毒及全身消耗性状态的结果, 但家属未能提供鼠药成分, 且服药时间过长, 此时毒理学检查敏感性及其特异性较低, 未行毒理学检测。密切监测患者生命体征, 给予患者促毒物排泄、静脉营养治疗。患者发热及血象高可能是系统性疾病所致, 但也不能除外感染可能, 所以给予患者抗感染治疗。

入院第2天, 患者突发右上肢无力, 上肢不能抬举, 下肢可以行走。查体: 意识朦胧, 查体不能完全配合, 右上肢肌力2+级, 右下肢肌力4级, 余查体无变化。结合患者症状及查体, 定位于上行网状激活系统及左侧皮质脊髓束, 考虑患者可能发生脑梗死, 急行头部CT检查, 结果显示双侧脑室旁低密度影, 小脑幕缘密度增

高,脑沟裂变浅(图4)。头部DWI示左侧大脑半球多发片状弥散受限信号,诊断皮质下型分水岭区缺血性脑梗死(图5)。结合患者长期营养不良状态及较差的进食情况,考虑低血容量性病因可能性大,给予双重抗血小板、扩容、改善脑循环、保护脑组织治疗。

入院第3天时患者意识恢复,右侧肢体无力症状改善,上肢可抬举,下肢可行走。查体:神志清楚,言语流利,右上肢肌力3+级,右下肢肌力4级,左侧肢体肌力正常,右侧肌张力略高,左侧肌张力正常,腱反射活跃对称,未见明显感觉异常,共济查体正常。脑膜刺激征阴性。

由于患者头部CT上小脑幕高密度持续了1个月以上,腰穿脑脊液非血性,可以排除蛛网膜下腔出血的诊断,结合长期头痛史,考虑可能为HCP。相关检查及化验未能发现继发性病因(感染、自身免疫性疾病等),考虑特异性可能性较大。立即给予甲泼尼龙250 mg/d静脉点滴3 d,120 mg/d静脉点滴5 d,患者头痛症状明显减轻。考虑患者有抑郁倾向,给予患者文拉法辛75 mg口服,每日1次。之后甲强龙80 mg/d静脉点滴5 d后,改为泼尼松50 mg/d

口服治疗。

出院时患者头痛及右侧肢体无力症状均明显改善,VRS为0分。查体:神志清楚,言语流利,双眼各向活动自如,双侧瞳孔等大同圆,直径约3.0 mm,转头转颈自如,右侧肢体肌力5-级,左侧肢体肌力正常,右侧肌张力略高,左侧肌张力正常,腱反射活跃对称,未见明显感觉异常,共济查体正常。脑膜刺激征阴性。出院时复查头部MRI增强扫描,可见硬脑膜病灶增强效应减轻,硬脑膜肥厚情况改善(图6)。出院后嘱患者早期以每周减10 mg泼尼松的速度进行激素减量,后期减慢撤药速度,最后以2片泼尼松长期维持治疗。

出院诊断:

特发性肥厚性硬脑膜炎

脑梗死

左侧颈内动脉系统

低灌注

左颈内动脉动脉瘤栓塞术后

抑郁状态

低钾血症

出院后随访,当激素减量至40 mg时头痛

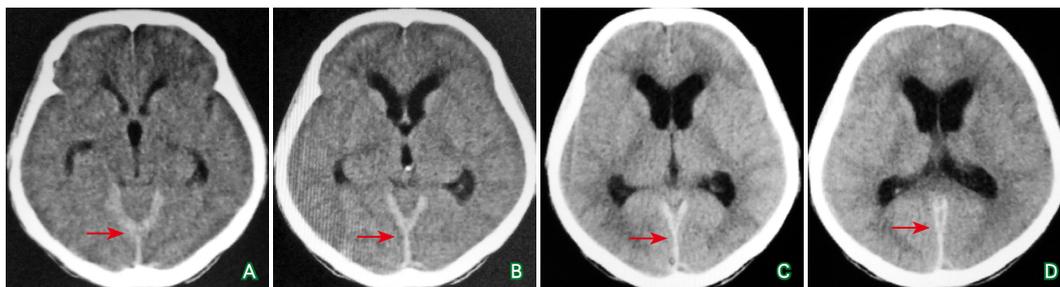


图4 患者头颅CT结果(2017年5月)

注:双侧脑室旁低密度影,小脑幕缘密度增高,脑沟裂变浅(箭头所示),考虑脑肿胀

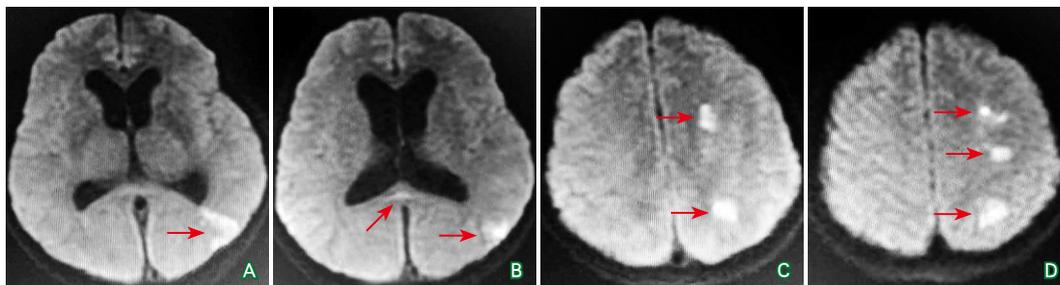


图5 患者头颅DWI结果(2017年5月)

注:胼胝体、左侧脑内可见多发散在斑片状弥散受限(箭头所示)

症状再次复发。再次就诊，给予激素120 mg 静脉点滴治疗，症状未缓解。转入上级北京协和医院进一步治疗，再次进行头部CT及增强MRI检查(图7~图8)，并行硬脑膜活检，病理显示为致密纤维结缔组织，有较多淋巴细胞、浆细胞浸润。相关检查强烈提示为HCP的诊断。给予甲泼尼龙1000 mg每日1次静脉点滴3 d，之后减量为500 mg每日1次静脉点滴3 d后，改为口服泼尼松龙片60 mg每日1次，头痛症状明显缓解。出院后嘱咐患者2周减1片(5 mg)，直至完全停药。半年后随访，患者恢复良好，无症状反复。

2 讨论

肥厚性硬膜炎(hypertrophic pachymeningitis, HP)是与硬膜炎性纤维增生相关的一类罕见疾病。虽然随着科学技术的快速发展，疾病的诊断手段进一步精进，但从1869年J. M. Charcot等^[1]首次报道HP直至今，世界范围诊断HP的病例仍然非常少。据日本Tomomi Yonekawa等^[2]统计，2005-2009年全世界诊断的HP患者仅有159名，发病率约为0.949/10万，平均发病年龄是(58.3±15.8)岁。至今为止已发表的HP相关文章也仅有数百篇。

根据硬膜累及的部位可以将其分为颅脑

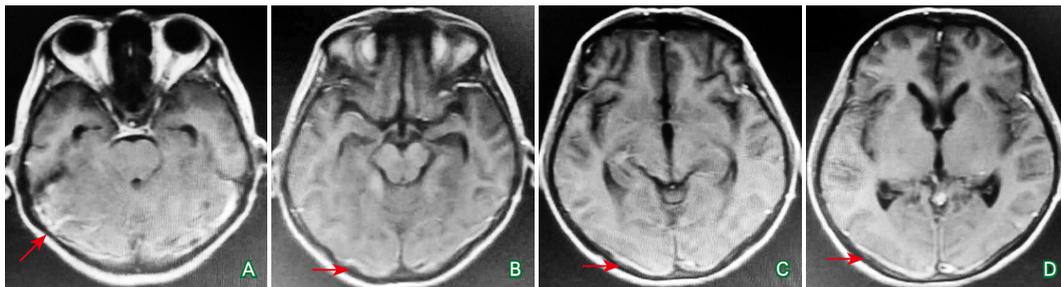


图6 患者头颅增强MRI结果(2017年5月)

注:增强扫描可见轻度硬脑膜强化,肥厚硬脑膜的强化信号较4月份时减弱(箭头所示)

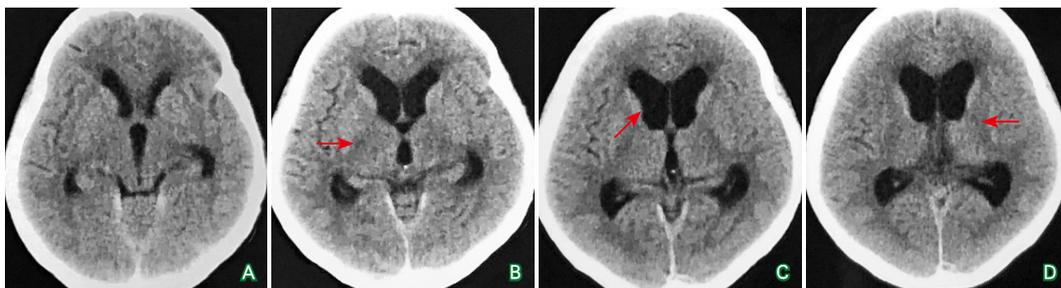


图7 患者头颅CT结果(2017年7月)

注:脑室系统扩张,脑积水可能性大;左半卵圆中心、双侧脑室旁小斑片状低密度影,缺血改变可能(箭头所示)

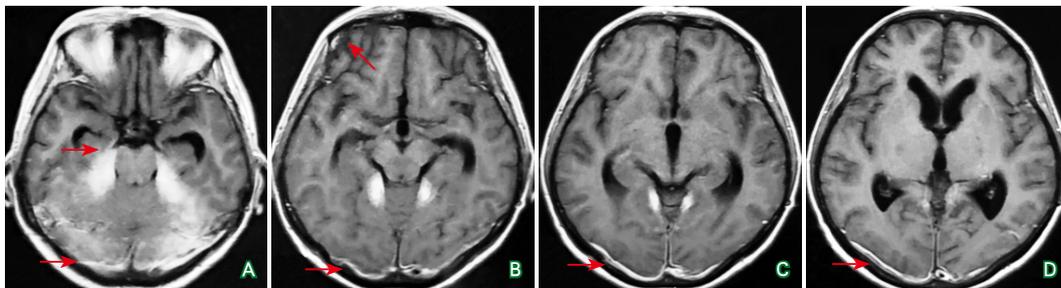


图8 患者头颅增强MRI结果(2017年7月)

注:额部、顶枕部、后颅窝、海绵窦处硬脑膜及大脑镰、小脑幕明显增厚伴强化,符合肥厚性硬脑膜炎改变;左侧额叶及侧脑室旁斑片状异常信号,考虑亚急性脑梗死可能;双侧侧脑室及第三脑室扩张(箭头所示)

型、脊柱型及颅脑脊柱共患型。临床上报道较多的为HCP, 颅脑、脊柱两部位同时累及的HP罕见报道^[3]。根据病因可将HP分为两类: 原发性HP及继发性HP。继发性HP, 即有明确的合并疾病或诱因, 包括感染(莱姆病、梅毒、结核分枝杆菌、真菌、脑囊虫病、人体T细胞白血病病毒、假单胞菌导致的恶性外耳道炎等)、外伤、自身免疫性疾病(韦格纳肉芽肿病、类风湿性关节炎、系统性红斑狼疮、结节病、白塞综合征、颞动脉炎等)、肿瘤(转移癌、淋巴瘤、脑膜瘤等)、其他混杂因素如血液透析、黏多糖病、鞘内药物注射等^[4-5]。但绝大多数HP患者未能发现明确的致病原因, 即原发性HP, 又称特发性肥厚性硬膜炎(idiopathic hypertrophic pachymeningitis, IHP)^[6]。IHP的女性发病率高于男性, 平均发病年龄在(54.8±16.5)岁^[2, 7]。作为HP中最常见的类型, IHP的诊断需要排除其他继发性因素的可能。

头痛及颅神经损伤是HCP患者最常见的临床症状。Ian F. Parney等^[8]发现, 头痛、颅神经麻痹、共济失调的症状在颅脑型HP患者中分别占88%、62%及32%。头痛多局限于枕部, 可作为唯一症状持续数年^[9]。其他症状有癫痫、记忆力丧失、精神症状、意向性震颤、痛性眼肌麻痹、垂体功能紊乱、听力减退等。普遍认为头痛是由于局部或弥漫性的硬脑膜炎导致, 也有人推测可能是硬脑膜肥厚导致颅内压增高、脑水肿或脑积水所致。据Duangnapa Roongpiboonsopit等^[7]统计, 单纯以头痛起病的HCP患者约占12.5%。当硬脑膜严重肥厚压迫颅神经发出部位, 会表现为颅神经麻痹症状。I~XII颅神经损伤的病例均有报道。最常累及的颅神经是外展神经及动眼神经, 其次是视神经、三叉神经、听神经、滑车神经, 面神经^[10]。另外, 肥厚的硬脑膜还会压迫邻近的脑实质或静脉回流通路, 导致局部神经系统缺损症状, 表现为单瘫、偏瘫或癫痫。极少情况下, HCP可能合并颈内动脉梗阻、静脉窦阻塞及梗阻性脑积水。

MRI是HCP的主要诊断及疗效评估手段。增厚的硬脑膜可在MRI上表现为T₁WI等或低信号、T₂WI低信号及边缘高信号。而在增强扫描中, 特别是T₁WI中, 多表现为高信号, 这可能是硬脑膜的纤维组织及炎性反应区域表现。病灶多局限于第四脑室、双侧额叶、小脑幕等部位。颅底的病灶较少见。弥漫性硬脑膜肥厚患者中可见线性或结节状强化, 结节状强化提示硬膜的不均匀增生, 可能和硬脑膜的反复感染及不同部位的感染相关, 此现象多提示不良预后。有时HCP患者的CT及MRI表现会被误诊为蛛网膜下腔出血, 腰穿可帮助HCP的诊断。也有人推荐使用PET-CT作为诊断及治疗的一项评估检查^[11]。

硬膜的病理活检有助于最终的诊断, 可以对HP的病因学诊断提供线索, 确定是否是结核性、真菌性或阿米巴性, 这将决定进一步的治疗方案。IHP的病理结果多表现为增厚的纤维化硬膜, 合并有慢性炎症细胞如淋巴细胞及浆细胞浸润所致的慢性炎症反应。HP患者病理还可见慢性非特异性颗粒样增生、淋巴滤泡形成、玻璃样变性、干酪样坏死、上皮样细胞及朗格汉斯细胞。颗粒样改变可出现在硬膜的不同区域, 则提示HP在中枢神经系统的弥漫性累及。

对于继发性HP, 主要的治疗方案是治疗病因, 如曲霉菌性HP需要选择两性霉素B或氟康唑, 而结核性HP需要抗结核治疗。目前IHP推荐的一线治疗为糖皮质激素。在使用糖皮质激素治疗前, 必须明确IHP的诊断, 排除其他诱因, 特别是感染, 否则糖皮质激素将会加重病情^[12]。临床多采取激素冲击治疗, 虽然有部分患者在激素减量过程常有症状反复, 这可能是由于早期糖皮质激素治疗减量过快或不规律用药所致, 但在调整了激素剂量后, 症状大部分均可改善, 这进一步证实激素冲击治疗的有效性^[10]。另外, 临床上不乏激素抵抗或在激素减量过程中反复发作的患者, 在调整激素剂

量后仍未见缓解,此时则需要额外的免疫抑制剂控制病情^[13]。T. Bosman等^[14]对入组的60名患者采用最多的治疗方案是糖皮质激素治疗(93%),其中糖皮质激素单药治疗占65%。在这些患者中,复发的患者占46%。另有一部分患者联合免疫抑制剂治疗,如硫唑嘌呤、环磷酰胺、甲氨蝶呤,病情均得到了长期控制。但并不是所有的患者合并免疫抑制剂治疗后均能得到症状缓解。据Tomomi Yonekawa等^[2]统计,单纯糖皮质激素治疗对于58.7%患者是有效的,而另外21.4%的患者在糖皮质激素合并免疫抑制剂后得到症状缓解。Duangnapa Roongpiboonsopit等^[7]在给予患者糖皮质激素及硫唑嘌呤联合治疗后,临床症状完全康复、反复迁延发作及复发的患者率分别为40%、40%及20%。由此可见,糖皮质激素和免疫抑制剂治疗虽有可观的治疗效果,但仍有一大部分患者无法得到症状缓解。有人建议使用利妥昔单抗治疗此类患者,相关的临床证据也证实了其良好的治疗效果,但将利妥昔单抗作为皮质激素抵抗HP患者的治疗方案还需要进一步的研究^[15]。此外,手术去除增生的硬膜也是HP患者的可行性选择,而临床病例也发现术后患者的症状可得到迅速缓解^[16]。但是,手术难以切除脊髓腹部的长节段病灶,仅能选择去除尽可能宽的受累硬膜,这限制了手术的适合人群。

本例患者以单纯头痛症状起病,不伴有颅神经麻痹症状。头颅CT可见小脑幕增厚硬脑膜,ANA谱及ANCA谱均为阴性,甲状腺相关抗体滴度明显增加仅提示免疫性因素的参与,血清hs-CRP增加提示体内存在炎症反应。脑脊液压力明显增高,呈炎性改变,细胞中度增加,以单核细胞为主,葡萄糖、氯化物未见明显异常,脑脊液蛋白中度增加,以上均符合上文所述。由于未能发现明确致病诱因,最终诊断为特发性HCP。此患者的轻度肝功能异常可能为乙型肝炎所致。在使用糖皮质激素治疗后,患者的头痛症状明显好转。该患者在北京协和

医院行活检,结果显示致密纤维结缔组织,有较多淋巴细胞、浆细胞浸润,提示其为特发性HCP。口服“老鼠药”导致的精神症状导致患者不能配合进食饮水,结合头部MRI上显示的左侧分水岭区弥散受限,部位和病变硬脑膜距离较远,排除HCP相关性脑梗死,最后考虑为低血容量性脑梗死。若HCP患者发生神经功能缺损症状,需要鉴别是HCP的硬脑膜压迫脑组织所致,还是合并其他新发疾病所致,后者发生概率极小,但也不能完全排除,本例患者即为特例之一。HCP合并脑梗死的患者目前未见报道,此患者是首例合并发生的案例。

若患者表现为慢性头痛,同时伴有难以解释的多发性颅神经损伤症状,此时需要考虑HCP的诊断。首先,MRI检查可见典型的硬脑膜肥厚病灶。其次,确定HCP是继发性的还是原发性的。原发性HCP的诊断需要通过血清学检查及脑脊液检查排除结核性、真菌性、莱姆病、梅毒性、颅内感染及肿瘤等病因。特发性HCP主要和自身免疫相关,所以若在给予糖皮质激素及免疫抑制剂治疗后,症状有所改善可进一步确定HCP的诊断。若患者表现为糖皮质激素治疗抵抗,则需要质疑特发性HCP的诊断,此时进行硬膜的活检是必要的^[17]。继发性HCP的诊断主要根据病理活检及病因治疗的有效性。若病因难以确定时,试验性治疗可以帮助诊断。大多数HCP患者的预后是良好的。希望能在越来越多的关注下,HCP患者均能得到及时的正确诊断及治疗,从而减轻患者的痛苦及家庭负担,减少社会的压力。

参考文献

- [1] CHARCOT J M, JOFFROY A. Deux cas d' atrophie musculaire progressive, avec lesions de la substance grise et des faisceaux antero-lateraux de la moelle epiniere[J]. Arch Physiol Norm Pathol, 1869, 2: 354-367, 744-760.
- [2] YONEKAWA T, MURAI H, UTSUKI S, et al. A nationwide survey of hypertrophic pachymeningitis in Japan[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2014, 85

- (7) : 732-739.
- [3] BANG J H, CHO K T, KIM E J. Idiopathic hypertrophic pachymeningitis in the craniocervical junction[J]. Korean J Spine, 2015, 12 (3) : 169-172.
- [4] OKADA M, HATO N, OKADA Y, et al. A case of hypertrophic cranial pachymeningitis associated with invasive Aspergillus mastoiditis[J]. Auris Nasus Larynx, 2015, 42 (6) : 488-491.
- [5] HAN F, ZHONG D R, HAO H L, et al. Cranial and lumbosacral hypertrophic pachymeningitis associated with systemic lupus erythematosus: a case report[J/OL]. Medicine (Baltimore) , 2016, 95 (39) : e4737. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000004737>.
- [6] HAHN L D, FULBRIGHT R, BAEHRING J M. Hypertrophic pachymeningitis[J/OL]. J Neurol Sci, 2016, 367; 278-283. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2016.06.024>.
- [7] ROONGPIBOONSOPIT D, PHANTHUMCHINDA K. Idiopathic hypertrophic pachymeningitis at King Chulalongkorn Memorial Hospital[J]. J Med Assoc Thai, 2014, 97 (4) : 374-380.
- [8] PARNEY I F, JOHNSON E S, ALLEN P B. "Idiopathic" cranial hypertrophic pachymeningitis responsive to antituberculous therapy: case report[J]. Neurosurgery, 1997, 41 (4) : 965-971.
- [9] CHRISTAKIS P G, MACHADO D G, FATTAHI P. Idiopathic hypertrophic pachymeningitis mimicking neurosarcoidosis[J]. Clin Neurol Neurosurg, 2012, 114 (2) : 176-178.
- [10] SHI C H, NIU S T, ZHANG Z Q. Clinical image and pathology of hypertrophic cranial pachymeningitis[J]. Genet Mol Res, 2014, 13 (4) : 10501-10509.
- [11] MIYAKE K, OKADA M, HATAKEYAMA T, et al. Usefulness of L-[methyl-11c] methionine positron emission tomography in the treatment of idiopathic hypertrophic cranial pachymeningitis--case report[J]. Neurol Med Chir (Tokyo) , 2012, 52 (10) : 765-769.
- [12] SENAPATI S B, MISHRA S S, DAS S, et al. Cranio cervical tuberculous hypertrophic pachymeningitis[J]. Surg Neurol Int, 2014, 5 (1) : 52.
- [13] AUBOIRE L, BOUTEMY J, CONSTANS J M, et al. Idiopathic hypertrophic pachymeningitis presenting with occipital neuralgia[J]. Afr Health Sci, 2015, 15 (1) : 302-306.
- [14] BOSMAN T, SIMONIN C, LAUNAY D, et al. Idiopathic hypertrophic cranial pachymeningitis treated by oral methotrexate; a case report and review of literature[J]. Rheumatol Int, 2008, 28 (7) : 713-718.
- [15] JANG Y, LEE S T, JUNG K H, et al. Rituximab Treatment for Idiopathic Hypertrophic Pachymeningitis[J]. J Clin Neurol, 2017, 13 (2) : 155-161.
- [16] LIN C K, LAI D M. IgG4-related intracranial hypertrophic pachymeningitis with skull hyperostosis; a case report[J]. BMC Surg, 2013, 13 (1) : 37.
- [17] CALDAS A R, BRANDAO M, PAULA F S, et al. Hypertrophic cranial pachymeningitis and skull base osteomyelitis by pseudomonas aeruginosa: case report and review of the literature[J]. J Clin Med Res, 2012, 4 (2) : 138-144.

(收稿日期: 2018-10-04)



点评专家: 付锦 主任医师, 博士研究生导师

E-mail: fujin6677@126.com

工作单位: 哈尔滨医科大学附属第二医院神经内科

主要研究方向: 脑血管病、多发性硬化、帕金森病

出诊时间: 周二全天

专家点评:

肥厚性硬脑膜炎是一种罕见的硬脑膜慢性炎性增生疾病, 临床多表现为慢性头痛及颅神经损伤, 少数情况可出现神经功能缺损症状。临床上需与脑静脉窦血栓、缺血性脑梗死、蛛网膜下腔出血等鉴别, 误诊的情况并不少见。其诊断多依赖于临床症状及影像学检查, 病理活检是确诊的金标准。本文首次报道合并脑梗死的肥厚性硬脑膜炎1例, 该病患经历复杂而漫长的就医过程, 合并较多的混杂因素, 导致诊断的困难性。共存的多种疾病同样增加病因诊断的难度。作者多方面对此疾病进行论述, 提示临床医生应加强对肥厚性硬脑膜炎的认识及关注。