

## 脊柱痛风石压迫脊髓致瘫痪 1 例报告

## Spinal cord compression and paralysis caused by spinal tophi: a case report

黄杰聪<sup>1</sup>, 卢天祥<sup>1</sup>, 杨 华<sup>2</sup>, 曾志远<sup>1</sup>, 吴少明<sup>1</sup>, 许晓辉<sup>1</sup>, 张 钰<sup>1</sup>

(1 福建医科大学附属泉州市第一医院骨科; 2 泉州医学高等专科学校附属人民医院骨科 362000 泉州市)

doi: 10.3969/j.issn.1004-406X.2015.06.18

中图分类号: R683.2 文献标识码: B 文章编号: 1004-406X(2015)-06-0571-04

痛风是一种嘌呤代谢紊乱所致的疾病, 多见于男性及绝经后女性, 临床特点为高尿酸血症和尿酸盐结晶沉积在关节、滑囊、肌腱、韧带、肾脏、皮下和其他组织, 所导致的特征性关节炎、痛风石形成、肾脏等组织器官受损<sup>[1]</sup>。痛风石形成的典型部位位于耳轮, 也常见于第一跖趾、指(趾)间、踝、腕、膝、肘关节等处, 发生在脊柱部位的痛风石较为罕见。目前原因仍不明确, 考虑与负重损伤及温度有关, 因腰椎负重较大, 易损伤, 故脊柱痛风多发生于腰椎, 颈椎次之, 胸椎少见<sup>[2]</sup>。本院收治了一例全身多发痛风性关节炎患者, 因颈胸段脊柱痛风石压迫及局部炎症急性发作, 从而导致躯干及双下肢不全瘫痪。现详细汇报如下。

患者男性, 67 岁, 以“反复腰痛 10 余年, 突发双下肢麻木无力 1d”为主诉于 2014 年 5 月 22 日入院。患者既往有痛风病史 10 余年, 间断服用“别嘌醇片”, 痛风反复急性发作, 口服“地塞米松、吲哚美辛等”可有效缓解疼痛; 于 6

年前四肢出现多发痛风结节; 伴糖尿病及高血压病史 10 余年。体格检查: 颈椎生理弯曲变直, 各棘突及棘间无压痛, 无叩痛, 活动稍受限。腰椎生理变直, 腰部椎旁肌紧张, 各棘突无压痛、叩痛, 各向活动稍受限。双侧大腿中段外侧以下皮肤感觉减退, 右侧较重; 鞍区痛觉对称无减退。双下肢各肌群肌力 3 级, 肌张力正常。腹壁反射、提睾反射正常, 肛门括约肌反射正常。双侧膝腱反射、跟腱反射稍减弱。双下肢直腿抬高试验阴性, 加强试验可疑阳性, 股神经牵拉试验阴性、跟臀征阴性。四肢各关节(双侧指间、掌指、腕、肘、肩、跖趾、踝、膝关节等)可见多发痛风结节, 双手各指因畸形屈伸受限, 肩、肘及腕关节活动范围正常; 双下肢被动活动范围尚可。入院后给予完善各项检查。生化检查: 尿素氮 12.28mmol/L, 肌酐 170.0μmol/L, 尿酸 633μmol/L, 葡萄糖 14.89mmol/L, 血脂 8.78mmol/L。血常规正常。血沉 103mm/h。影像学检查: X 线片显示“腰椎退行性改变, L3 椎体 I 度滑脱, L3/4 椎体融合”。腰椎 CT 平扫+重建显示“L3/4 椎体融合, L3、L4 椎弓峡部裂; L3、L4 骨质破坏”。腰椎 MRI 显示“腰椎退行性骨关节病并 L3 椎体向前滑脱(I 度)”(图 1~3)。

第一作者简介: 男(1981-), 硕士, 研究方向: 脊柱外科  
电话: (0595)28121781 E-mail: huangjiecong@aliyun.com  
通讯作者: 卢天祥 E-mail: ltx282@126.com

维细胞组成的痛风肉芽肿是人体对尿酸结晶炎性反应的典型表现。需要注意的是, 对于该类患者, 术后一定要采取相应的内科治疗措施, 低嘌呤饮食, 预防痛风石的复发。

## 参考文献

1. Kao MC, Huang SC, Chiu CT, et al. Thoracic cord compression due to gout: a case report and literature review [J]. J Formos Med Assoc, 2000, 99(7): 572-575.
2. Diaz A, Porhiet V, Sabatier P, et al. Tophaceous gout of the cervical spine, causing cord compression: case report and review of the literature[J]. Neurochir, 2003, 49(6): 600-604.
3. Suk KS, Kim KT, Lee SH, et al. Tophaceous gout of the lumbar spine mimicking pyogenic discitis[J]. Spine J, 2007, 7(1): 94-99.
4. Draganescu M, Leventhal LJ. Spinal gout: case report and review of the literature[J]. J Clin Rheumatol, 2004, 10(2): 74-79.

5. Ntsiba H, Makosso E, Moyikoua A. Thoracic spinal cord compression by a tophus[J]. Joint Bone Spine, 2010, 77(2): 187-188.
6. Hsu CY, Shih TT, Huang KM, et al. Tophaceous gout of the spine: MR imaging features[J]. Clin Radiol, 2002, 57(10): 919-925.
7. Popovich T, Carpenter JS, Rai AT, et al. Spinal cord compression by tophaceous gout with fluorodeoxyglucose-positron-emission tomography/MR fusing imaging[J]. Am J Neuroradiol, 2006, 27(6): 1201-1203.
8. Yen PS, Lin JF, Chen SY, et al. Tophaceous gout of the lumbar spine mimicking infectious spondylodiscitis and epidural abscess: MRI imaging findings[J]. J Clin Neurosci, 2005, 12(1): 44-46.

(收稿日期: 2015-04-11 末次修回日期: 2015-06-05)

(本文编辑 卢庆霞)

入院后第 3 天,患者突然出现感觉障碍平面上升;伴有右上肢放射痛,沿右肩背部、上臂外侧,放射至前臂背侧;双下肢麻木、乏力加重;尿潴留。查体:右侧颈肩部广泛压痛,右侧压颈试验阳性;双上肢感觉正常,各肌群肌力、肌张力正常,反射正常,病理征未引出。躯干自双侧肋弓平面以下感觉减退,鞍区感觉减退,双侧下肢感觉减退较前加重;双下肢各肌群肌力 2 级,肌张力减弱;双侧膝腱反射消失、跟腱反射消失、腹壁反射减弱、提睾反射减弱,肛门括约肌反射减弱;双下肢病理征阴性。考虑颈胸段脊髓、神经根存在压迫或炎性刺激。予查颈椎 CT 平扫+重建示:颈椎退行性改变,C7 骨质破坏,C7 椎体向前 I 度滑脱,项韧带钙化。颈椎 MRI 示:颈椎退行性骨关节病并 C6/7、C7/T1 椎小关节不稳,C7/T1 椎间水平脊髓受压水肿(图 4~6)。血常规基本正常。血沉 103mm/h,C 反应蛋白 54.6mg/L。根据病史及影像学检查等,诊断为:(1)C7/T1 节段椎管狭窄伴不全瘫;(2)C7 病变性质待查-痛风?(3)L3 椎体 I 度滑脱(真性);(4)L3 病变性质待查-痛风?(5)II 型糖尿病;(6)高血压病 3 级(很高危);(7)高尿酸血症伴多发性痛风结节形成。JOA(17 分法)评分(上肢运动功能+下肢运动功能+上肢感觉+下肢感觉+躯干+膀胱功能):1+0+2+0+0+0=3(分)。

因患者合并有肾功能不全,血糖偏高且不稳定,无法施行急诊手术治疗。先予抗炎脱水,减轻脊髓水肿、营养神经;抗痛风、改善肾功能及控制血糖等处理。经保守治疗,血糖及肾功能均逐步好转并控制,但患者神经功能无明显好转。考虑急性脊髓神经损害非单纯炎症性反应,椎管后方存在明确的压迫,病变定位于颈胸段;临床症状、体征与腰椎影像表现不相符,腰椎痛风及滑脱暂不处理。完善术前准备后,在全麻下行“经后路颈椎管减压+病灶清除+椎弓根内固定+髂骨植骨融合术”。术中见 C7/T1 水平黄韧带、关节突关节多发白色结晶样物体,压迫硬脊膜,C7/T1 右侧椎间孔内痛风结石形成并压迫神经根,C7/T1 椎间盘可见大量白色结晶体沉积。术后病理报告为:(C7/T1 水平)软骨、纤维膜中见痛风石样结晶沉着伴钙化(图 7)。X 线片及 CT 显示:内固定物位置良好,椎管及右侧神经根孔减压充分(图 8、9)。术后患者神经症状明显好转,右上肢疼痛消失;术后 3 周时,躯干感觉恢复正常,会阴部感觉仍稍减退,双下肢大腿外侧水平以下感觉稍减退;双侧屈髋肌群、伸膝肌群、屈膝肌群肌力恢复至 4 级,双足、踝部肌群肌力 3 级;肌张力正常。肛门括约肌反射减弱、提睾反射减弱、各腱反射减弱,病理征阴性。可在颈托保护下,搀扶行走。JOA(17 分法)评分:1+1+2+1+2+2=9(分);恢复率:35.3%。术后 12 周,神经损害进一步好转,已能自行行走,行走稍不稳,可扶栏杆上下楼;大小便控制基本正常。查体:躯干、会阴部感觉正常,双下肢自小腿中下段外侧以下感觉稍减退;双足踝部各肌群肌力 4 级,余下肢各肌群肌力接近正常;肌张力正常;各腱反射正常。JOA(17 分法)评分:1+2+2+1+2+3=11(分);恢复率:47.1%。

**讨论** 痛风是一种嘌呤代谢异常引起的全身疾病,尿酸盐易沉积在关节、滑囊、肌腱、韧带、肾脏、皮下和其他组织。痛风性关节炎首次发作一般累及一个关节,最常累及的是第 1 跖趾关节,其次是足背、足跟、踝、膝等关节,一般规律是下肢比上肢多见,而发生于脊柱的痛风极少报道<sup>[1]</sup>。Suk 等<sup>[2]</sup>诊治 1 例椎间盘炎的患者,最后确诊为痛风导致的椎间盘炎。Varga 等<sup>[4]</sup>报道 1 例无痛风病史及痛风临床表现,仅有腰背痛及神经压迫症状的脊柱痛风患者。脊柱由骨及骨连结组成,有椎骨、关节突关节、椎间盘、黄韧带、棘间及棘上韧带等,尿酸盐同样可能沉积于上述组织发生痛风<sup>[2,3,5]</sup>。根据典型的痛风发作、血清尿酸增高及体表痛风结节,结合影像学检查,外周关节的痛风诊断较为容易。脊柱痛风因为体表看不见痛风结节,通常不具备外周痛风性关节炎的典型临床表现,且需要与多种脊椎病鉴别,因此诊断较为困难。

本病例有较长的痛风病史;四肢各关节可见多发痛风结节,腰背疼痛;血尿酸高;在颈、腰椎 CT 平扫及重建可见关节突关节、椎弓根穿凿样改变及斑片状破坏等影像学改变。故我们初步考虑为脊柱痛风。颈、腰椎 CT 平扫及重建可见关节突关节、椎弓根穿凿样改变及斑片状破坏等影像学改变,结合术中所见,这些改变为尿酸盐沉积及其所导致的骨坏死所致。而关节及韧带附近比周围肌肉密度高的块状阴影,为尿酸盐沉积及纤维增生所致的痛风石的显影。颈腰椎 MRI 平扫中,痛风结节在 T1 为等信号影,T2 像为稍高信号影,脂肪抑制 T2 像为稍高信号影,增强后示痛风结节边缘轻度强化,信号不均匀,相应硬膜囊明显受压,对于痛风的诊断并无特征性,但其可帮助观察是否有脊髓受压及其程度,增强扫描有助于与其他疾病的鉴别。脊柱正侧位片无法有效显示骨破坏区(影像重叠及骨破坏区域小)。Yamamoto 等<sup>[6]</sup>认为虽然脊柱痛风有自己的影像学特征,但应注意与感染及肿瘤相鉴别。因此,X 线平片、CT、MRI 对于脊柱痛风的诊断帮助不大。双源 CT 双能量成像技术可明确显示尿酸盐结晶沉积,对于关节痛及疑似痛风患者,尤其是痛风早期有较高的检出率,可作为痛风筛选的常规检查项目<sup>[7,8]</sup>。Jegapragasant 等<sup>[9]</sup>认为对于有腰背痛或神经压迫症状的患者,若患者有痛风病史,特别是有全身多发结节,高尿酸血症,特征性影像学改变时,应高度怀疑脊柱痛风。早期的诊断,尽早地开始抗痛风治疗,可避免病情加重,导致脊髓受压而接受手术治疗。此例患者术前如有条件进行双源 CT 检查,则诊断可更为明确,可以更早更坚定地与学生及家属交流,更早手术解除脊髓压迫。因此,我们认为对于怀疑有脊柱痛风的患者,应尽可能行双源 CT 双能量成像检查。

导致截瘫的常见疾病有:脊柱创伤、肿瘤、结核、椎间盘突出等。痛风引起的截瘫极为少见,目前国内外颈椎痛风引起截瘫的病例报告极少<sup>[10]</sup>。该患者截瘫发展迅速,原因可能有:①痛风急性发作。痛风石由多中心的尿酸钠结晶、结晶间物质、炎性或异物性肉芽肿形成。当痛风急性发

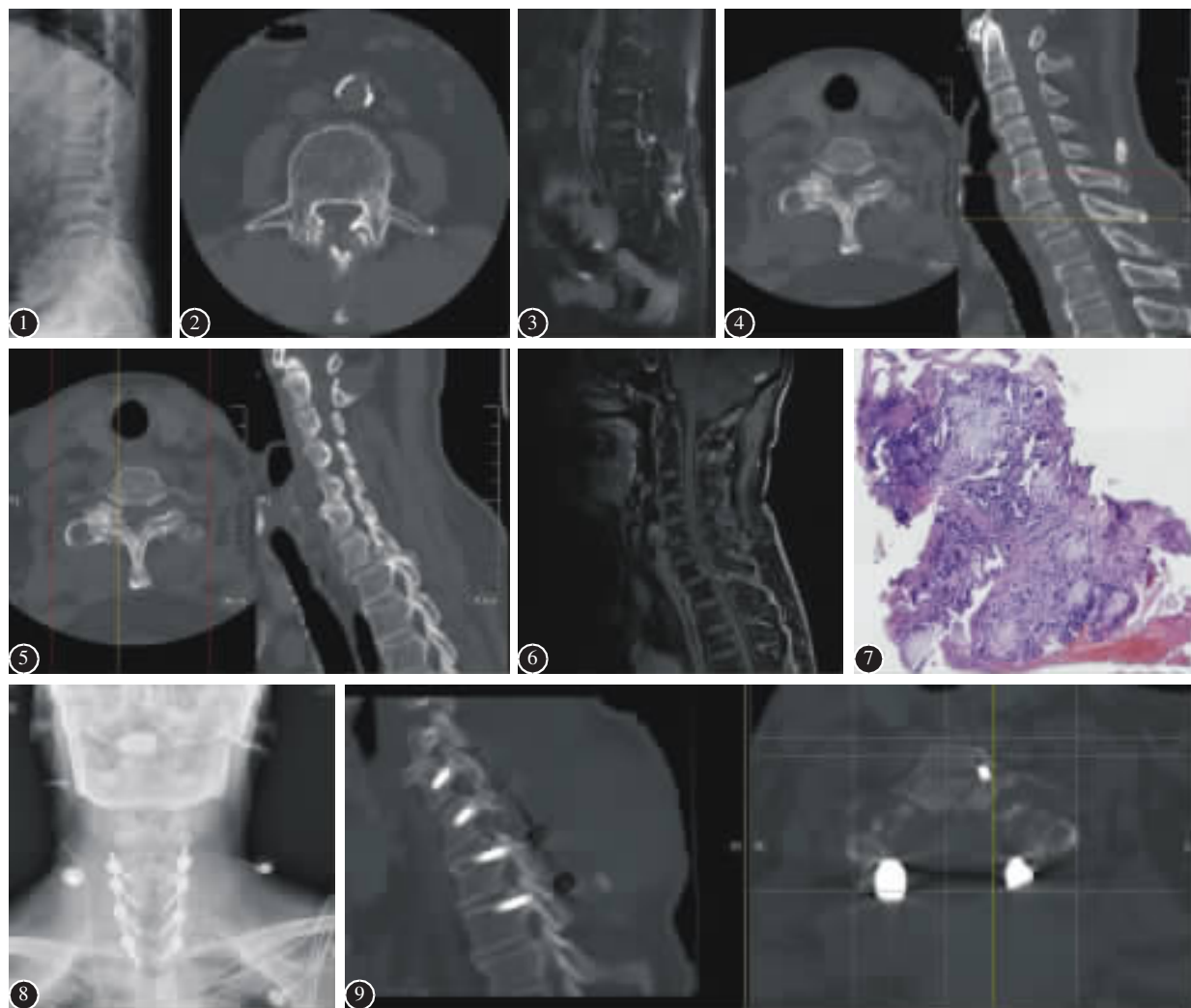


图 1 腰椎侧位 X 线片显示腰椎退变, L3/L4 椎体融合, L3 椎体 I 度滑脱 图 2 腰椎 CT 平扫(L3/4)可见 L3/4 关节突关节附近的低密度的块状阴影及附近骨质的(穿凿样改变)侵蚀、边缘硬化 图 3 腰椎 MRI 平扫脂肪抑制 T2 像显示: 腰椎痛风病灶为稍高信号影, 周围为高信号影 图 4、5 CT/T1 右侧关节突骨质破坏及神经根孔情况 图 6 颈椎 MRI 增强扫描示病灶边缘轻度强化, 信号不均匀, 相应硬膜囊明显受压 图 7 术后病理显示成纤维细胞、异型巨噬细胞及痛风结晶 图 8、9 术后颈椎 X 线片、颈椎 CT 矢状重建及平扫显示颈椎经椎弓根内固定位置良好, 减压彻底

**Figure 1** X-ray shows the degeneration of vertebra, the fusion between L3 and L4 vertebral, L3 spondylolisthesis (I degree) **Figure 2** Lumbar axial CT scans shows a juxta-articular low density mass with calcification and bony erosion at the L3/4 facet articulation **Figure 3** Fat-suppressed T2-weighted image of the lumbar spine demonstrates a juxta-articular mass with slightly high signal and high signal around it **Figure 4, 5** CT scans show bony erosion at the C7/T1 right facet articulation and the situation of intervertebral foramen **Figure 6** Contrast-enhanced T1-weighted image of the cervical spine shows an extradural mass compressing the posterior of the spinal cord at C7-T1, with heterogeneous high and low signal and border slightly enhanced **Figure 7** Photomicrograph shows fibroblasts, foreign body type of giant cells and foreign body in tophaceous gout **Figure 8, 9** Anterior posterior radiograph, sagittal and axial CT scans showed good internal fixation, complete decompression.

作时, 由于尿酸盐的机械性与化学性刺激, 造成其周围组织坏死及炎性反应, 导致痛风石肿胀, 周围组织水肿、充血等。在椎管有限的空间里, 压迫及炎症物质的刺激, 均可使脊髓的受压及损伤, 导致截瘫。② King 等<sup>[10]</sup>认为尿酸盐结晶先沉积于关节突关节周围, 对韧带、关节及骨质的破坏导致的节段不稳, 然后才向黄韧带及其他组织扩散。本病

例颈椎 CT 显示 C7 有轻微向前滑脱的影像学改变; 在节段不稳的状态下, 因合并有椎管内痛风石占位, 轻微的外力作用即可能导致脊髓的损伤。不稳、压迫、炎症反应的共同作用, 导致患者瘫痪的迅速加重, 而节段不稳、压迫的持续存在使保守治疗效果不佳。King 等<sup>[10]</sup>认为痛风急性发作的炎症反应可导致腰椎痛风患者的瘫痪, 据此, 他认为应



首先应用激素及非甾体类抗炎药等保守治疗,若患者无好转,再选择手术减压,以便获良好治疗效果。Dushan 等<sup>[12]</sup>认为痛风可引起关节不稳,即可能导致严重的并发症,他们为一名痛风引起寰枢椎半脱位的患者行单纯的内固定术,取得良好疗效。本例患者由于术前未能确定为颈胸段椎管内的痛风石压迫;病情讨论时,仍寄希望于急性炎症性刺激导致截瘫迅速发展,加之存在肾功能不全、糖尿病等合并症,致使本病例手术未能尽早施行。经保守治疗后,神经损伤症状无明显好转,才手术治疗。因此,术前如能确诊,判断存在的节段不稳、椎管内压迫,把握适当的手术时机,采取合理的措施解决不稳定和压迫问题,应能收到更快的疗效。

综上所述,脊柱痛风的诊断较为困难,因为它的临床表现多种多样,且普通 CT 及 MRI 影像学特征不明显,因此,对于有痛风病史并有全身多发痛风结节的患者,若合并有脊柱区域不明原因的疼痛,应排除脊柱痛风的急性发作的可能,可行双源 CT 双能量成像,有利于确诊。如果明确椎管内的占位为痛风石,应早期通过饮食调节、药物等手段,综合抗痛风治疗;若已压迫脊髓,出现相应神经损害表现,同时存在局部脊柱不稳定,且保守治疗效果不佳者,全身情况允许时,应及时行病灶切除减压+植骨融合+内固定术,因为痛风的急性发作及可能伴发的椎体不稳,均可能造成脊髓的损伤,而神经损害时间越长,术后恢复时间可能越长。

#### 参考文献

- 冯传汉, 张铁良. 临床骨科学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2004. 2544-2550.
- Lam HY, Cheung KY, Law SW, et al. Crystal arthropathy of the lumbar spine: a report of 4 cases[J]. J Orthop Surg(Hong Kong), 2007, 15(1): 94-101.
- Suk KS, Kim KT, Lee SH, et al. Tophaceous gout of the lumbar spine mimicking pyogenic discitis[J]. Spine J, 2007, 7(1): 94-99.
- Varga J, Giampaolo C, Goldenberg DL. Tophaceous gout of the spine in a patient with no peripheral tophi: case report and review of the literature[J]. Arthritis Rheum, 1985, 28(11): 1312-1315.
- Nakajima A, Kato Y, Yamanaka H, et al. Spinal tophaceous gout mimicking a spinal tumor[J]. J Rheumatol, 2004, 31(10): 1459-1460.
- Yamamoto M, Tabeya T, Masaki Y, et al. Tophaceous gout in the cervical spine[J]. Intern Med, 2012, 51(3): 325-328.
- Dalbeth N, Aati O, Kalluru R, et al. McQueen FM. Relationship between structural joint damage and urate deposition in gout: a plain radiography and dual-energy CT study[J]. Ann Rheum Dis, 2014, 12(6): 2013-2014.
- 张斌, 王东林, 靳国庆, 等. 双源 CT 双能量成像对痛风结晶诊断的临床研究[J]. 中国中西医结合影像学杂志, 2013, 11(3): 300-302.
- Jegapragasan M, Calniquer A, Hwang WD, et al. A case of tophaceous gout in the lumbar spine: a review of the literature and treatment recommendations [J]. Evid Based Spine Care, 2014, 5(1): 52-56.
- Diaz A, Porhiel V, Sabatier P, et al. Tophaceous gout of the cervical spine, causing cord compression. Case report and review of the literature[J]. Neurochirurgie, 2003, 49(6): 600-604.
- King JC, Nicholas C. Gouty arthropathy of the lumbar spine: a case report and review of the literature[J]. Spine, 1997, 22(19): 2309-2312.
- Dushan Thavarajah, Rahim Hussain, John L, et al. Cervical arthropathy caused by gout: stabilisation without decompression[J]. Eur Spine J, 2011, 20(2): 231-234.

(收稿日期: 2014-09-14 修回日期: 2015-03-19)

(本文编辑 彭向峰)