

L₅S₁ 神经性关节炎 1 例报告并文献复习

胡志军, 卢杰

(乌兰察布市中心医院骨科, 内蒙古 乌兰察布 012000)

关键词 关节病, 神经原性; 病例报告; 文献复习

中图分类号: R684

DOI: 10.3969/j.issn.1003-0034.2019.10.017

开放科学(资源服务)标识码(OSID):



Neurogenic arthropathy of the lumbosacral spine: one case report and literature review HU Zhi-jun and LU Jie. Department of Orthopaedics, the Central Hospital of Wulanchabu City, Wulanchabu 012000, Inner Mongolia, China

KEYWORDS Arthropathy, neurogenic; Case report; Literature review

女性患者, 43 岁, 因“腰部、左髋部、左下肢疼痛 2 年, 加重 1 个月余”于 2017 年 4 月入院。入院时 VAS 评分为 8 分; 于 2 年前无明显诱因出现腰部、左髋部、左下肢疼痛, 于 1 个月前腰部、左髋部疼痛明显加重, 无明显发热、消瘦、盗汗不适, 就诊于多家医院, 分别化验 C-反应蛋白质及血沉无异常; 经 X 线、CT、MRI 诊断为腰椎结核, 给予抗结核治疗(异烟肼、利福平、吡嗪酰胺和乙胺丁醇), 治疗约 4 周症状改善不明显。患有 II 型糖尿病 3 年余, 未正规治疗, 自行间断口服二甲双胍, 血糖控制不良(空腹最高达 16.41 mmol/L, 餐后最高达 21.27 mmol/L)。查体: 脊柱呈生理弯曲, 未见局部红肿、窦道, L₅ 及骶部压痛、叩痛不明显, 直腿抬高试验及加强试验阴性, 双下肢感觉正常, 左足拇伸肌力稍弱, 双侧跟腱反射未引出, 病理反射未引出。入院检验结果为: 超敏 C-反应蛋白 3.9 mg/L, 空腹血糖 14.32 mmol/L, 血沉 16 mm/h, 尿葡萄糖(2+), 尿蛋白(-); 结核菌素试验弱阳性; T-SPOT TB 试验为阴性; 女性血清肿瘤标记物为阴性。CT 示 L₅S₁ 椎间盘破坏并碎骨块形成, L₅S₁ 椎间失稳; MRI 示 L₅S₁ 椎体 T1WI、T2WI 呈弥漫性低信号, T2WI 抑脂像呈弥漫性高信号(见图 1)。局麻下经后外侧入路行活检回报为抗酸染色阴性, 未见结核杆菌; 大量纤维组织增生, 其间可见巨噬细胞, 呈不典型梭形。根据临床资料所见提示为非感染性疾病。可能为神经性脊柱炎, 而脊柱的稳定性破坏, 有手术指征, 择期行经后路 L₅S₁ 椎间自体植骨融合钉棒内固定术, 术中见椎间为大量的纤维组织及碎骨块, 术后病理回报结果为大量纤维组织增生, 其间可见巨噬细胞, 呈不典型梭形, 淋巴细胞、粒细胞浸润肉芽肿,

疑似慢性感染。

讨论

脊柱神经性关节炎于 1868 年由法国神经病学家 Jean-Martin Charcot 报道, 他描述的是一位 III 期梅毒患者出现的一种末梢关节破坏而命名为 Charcot 关节病^[1], 而最早完整描述该病的是 Mitchell 在 1831 年^[2]。1884 年后德国医生 Kronig^[3]报道 1 位糖尿病患者出现中轴关节的去神经性破坏。在美国有研究显示, 脊柱神经性关节炎最常见的病因是糖尿病^[4], 还有脊髓损伤、脊柱结核、脊髓空洞症、先天性痛觉不敏感和 Charcot-Marie-Tooth 病等。脊柱神经性关节炎多见于女性(71%), 约 80% 的病例有腰椎受累^[5]。脊柱神经性关节炎一般涉及椎间盘及相邻椎体, 好发部位为腰骶椎多见, 上胸椎及颈椎很少波及。神经性关节炎的发展结果是引起关节的本体感觉及痛觉缺失。这种神经功能的缺失能引起先天或后天获得性脊髓或外周神经的损害^[6]。

神经性关节炎的确切发病机制未明确。神经性关节炎是骨关节骨质进行性破坏进程, 伴有本体感觉消失^[7]。包括骨质破坏、关节畸形和稳定性破坏。目前两种病理理论, 分别为神经血管病变和神经损伤两种对立的理论, 神经血管理论假说认为夏科氏关节的发病是由于自主神经系统病变引发缺血损伤导致骨的吸收与易损伤性增加。Volkman Virshow 假说认为外周神经本体感觉的缺失引起痛觉缺乏引起骨关节损伤。目前脊柱神经性关节炎是由这两种理论共同引起^[8]。另外, 急性炎症反应也是脊柱神经性关节炎的关键致病因素。一个患者未引起注意的微小创伤通过炎症细胞因子(如 TNF- α 、白介素)不可控制的炎症反应, 触发不可控的激活受体活化因子打破破骨细胞与成骨细胞功能平衡状态^[8]。

脊柱神经性关节炎临床表现为脊柱疼痛和后期

通讯作者: 胡志军 E-mail: huzhijun310@163.com

Corresponding author: HU Zhi-jun E-mail: huzhijun310@163.com

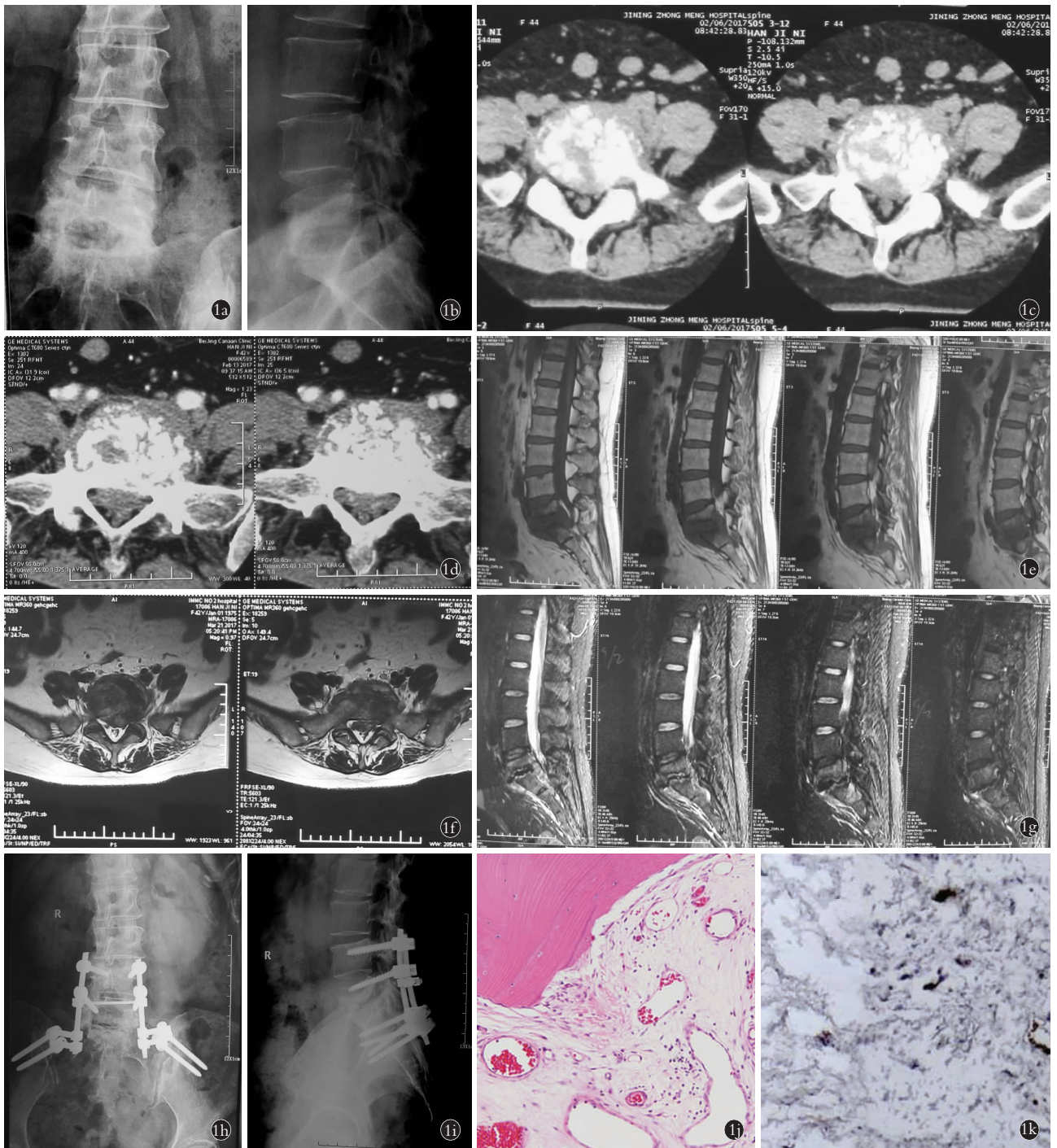


图 1 女性患者,42 岁,L₅S₁ 神经性关节病,糖尿病 **1a,1b.** 术前腰椎正侧位 X 线示 L₅S₁ 终板与椎间盘破坏,椎间隙变窄,可见碎骨块 **1c,1d.** L₅S₁ 椎间 CT 轴位示 L₅ 椎体与 S₁ 椎体骨质破坏,骨碎片形成 **1e.** 腰椎 MRI 矢状位示 L₅S₁ 椎间呈长 T1 信号,可见其向椎管和前方突出 **1f.** 腰椎 MRI 轴位示短 T2 信号组织突入椎管,左侧 S₁ 神经根受压明显 **1g.** 腰椎 MRI FSEIR 像示 L₅S₁ 呈混杂信号 **1h,1i.** 经椎板间入路椎间融合术后 1 周正侧位 X 线片 **1j.** 苏木精伊红染色(×10)可见中等量的淋巴细胞、嗜酸性粒细胞、大量呈纺锤状纤维细胞的炎性浸润和异物样巨细胞反应 **1k.** 免疫组化 CD163(+)(×10)

Fig.1 A 42-year-old female patient with neuroarthropathy of L₅S₁ combined with diabetes **1a,1b.** Preoperative AP and lateral X-rays showed the endplate and intervertebral disc of L₅S₁ was destroyed,the intervertebral space became narrowing,and can see the broken bone fragment **1c,1d.** Axial CT showed the destruction and fragment formation of bone at vertebral bodies of L₅ and S₁ **1e.** Sagittal MRI showed L₅S₁ intervertebral was a long T1 signal, and can see the signal prominent to vertebral canal and ahead **1f.** Axial MRI showed the short T2 signal tissue into the vertebral canal,the left S₁ nerve root compression was obvious **1g.** FSEIR image of lumbar MRI showed L₅S₁ was mixed signal **1h,1i.** AP and lateral X-rays at 1 week after intervertebral interbody fusion by interlaminar approach **1j.** Hematoxylin and eosin stain (×10) showed the inflammatory infiltrate by lymphocytes, eosinophil and abundant spindle fibroblasts, and degenerated tissue by a foreign body giant cell reaction **1k.** Immunohistochemistry of CD163(+)(×10)

出现畸形,但是有时疼痛是轻微的,与通过影像观察到的重要关节破坏不相符合,有时也可出现发热,结果引起脊柱畸形和不稳。脊柱神经性关节病临床有时与椎间盘炎、骨髓炎、重度椎间盘退变、血液系统肿瘤如多发性骨髓瘤鉴别困难。本例患者无椎间盘炎及骨髓炎的表现,且相应的炎症指标无异常,可排除炎性疾病;重度椎间盘退变无椎体骨质的破坏,可有终板硬化;患者椎体无溶骨破坏,无球蛋白异常,通过蛋白质电泳可排除多发性骨髓瘤。

神经性脊柱炎诊断是困难的,实验室检查可显示为慢性炎症反应过程。血清标记骨吸收可以是增高的。另一方面而骨形成标记物如碱性磷酸酶等是非持续性的增高。

影像学的表现对神经性关节病的诊断起关键作用,普通 X 线片、CT 扫描、骨扫描、MRI、与 PET/CT 是目前主要的检查方法^[9]。在 X 线片和 CT 片上表现包括椎间结构的破坏、骨碎片、椎间隙可有真空现象(又称积气征)、常有小关节可受累出现椎体滑动不稳定。病变椎体在 MRI 上显示特征性的信号改变,在 T1WI、T2WI 呈弥漫性低信号,T2WI 抑脂像呈弥漫性高信号、增强 T1WI 弥漫性强化^[5](本例患者未行腰骶部 MRI 增强扫描)。椎间盘炎或骨髓炎的椎体信号异常和强化常常是局限的,更倾向于累及相邻椎体终板。增强 T1WI 椎间盘呈环形强化更支持神经病性关节病,而椎间盘中心强化则更支持椎间盘炎。这些可以鉴别感染与神经性关节病。此外,神经性脊柱炎可有椎体内或椎体间出现积气征,提示椎体存在异常的活动,但是椎间盘感染不存在积气征。终板侵蚀、硬化、椎间隙变窄、椎旁软组织肿块影和骨赘形成等 CT 和 MRI 表现无鉴别意义^[10]。有时候影像不能提供明确的诊断,活检可以明确。活检显示为多重激活的巨噬细胞炎症反应。肿瘤能通过免疫组织化学标记物分析(如 CK22、pan-细胞角化蛋白等)被排除。

神经性关节病的治疗分为保守治疗和手术内固定治疗。如果出现脊柱失稳,必须行脊柱的内固定,避免脊髓受压或马尾综合征发生^[11-16]。相反,当神经性关节病具有相当的稳定性,保守治疗也是一种可行的治疗方法^[14,17]。手术治疗是坚强内固定和椎间融合,可应用生物材料,自体骨移植等^[13]。

神经性关节病是引起糖尿病患者腰痛的一种少见的原因,但是该病的发生率可能被低估。症状主要是疼痛和脊柱后期出现畸形。需要与结核、感染、退变性病变与实性肿瘤、血液肿瘤等鉴别,患者脊柱稳定性破坏及疼痛与结核、肿瘤、感染等不相符时应考

虑为神经性关节病。影像资料在神经性关节病诊断中起关键的作用。如脊柱出现失稳就必须行手术治疗。

参考文献

- [1] Charcot JM. Sur quelques arthropathies qui paraissent dependre dune lesion due cerveau ou de la moelle epiniere[J]. Arch Physiol Norm Pathol, 1868, 1: 161.
- [2] Mitchell JK. On a new practice in a acute and chronic rheumatism [J]. Lond Med Phys J, 1831, 8: 55-64.
- [3] Kronig G. Spondylolisthese bei einem Tabiker[J]. Zeit Klin Med, 1884, 7: 165.
- [4] van Eeckhoudt S, Minet M, Lecouvet F, et al. Charcot spinal arthropathy in a diabetic patient[J]. Acta Clin Belg, 2015, 69(4): 296-298.
- [5] Jone EA, Manster BJ, May DA, et al. Neuropathic osteoarthropathy: diagnostic dilemmas and differential diagnosis[J]. Radiographics, 2000, 20: S279-S293.
- [6] Barrey C, Massourides H, Cotton F, et al. Charcot spine: two new case report and a systematic review of 109 clinical cases from the literature[J]. Ann Phys Rehabil Med, 2010, 53: 200-220.
- [7] Baumhauer JF, O'Keefe RJ, Schon LC, et al. Cytokine-induced osteoclastic bone resorption in Charcot arthropathy: an immunohistochemical study[J]. Foot Ankle Int, 2006, 27: 797-800.
- [8] Gouveri E, Papanas N. Charcot osteoarthropathy in diabetes: a brief review with an emphasis on clinical practice[J]. World J Diabetes, 2011, 2: 59-65.
- [9] Jeffcoate WJ, Game F, Cavanagh PR. The role of proinflammatory cytokines in the cause of neuropathic osteoarthropathy (acute Charcot foot) in diabetes[J]. Lancet, 2005, 366: 2058-2061.
- [10] Park YH, Taylor JA, Szollar SM, et al. Imaging findings in spinal neuroarthropathy[J]. Spine (Phila Pa 1976), 1994, 19: 1499-1504.
- [11] Wagner SC, Schweitzer ME, Morrison WB, et al. Can imaging findings help differentiate spinal neuropathic arthropathy from disk space infection? Initial experience[J]. Radiology, 2000, 214: 693-699.
- [12] Gough A, Abraha H, Li F, et al. Measurement of osteoclast and osteoblast activity in patients with acute and chronic diabetic Charcot neuroarthropathy[J]. Diabet Med, 1997, 14: 527-531.
- [13] Haus BM, Hsu AR, Yim ES, et al. Long-term follow-up of the surgical management of neuropathic arthropathy of spine[J]. Spine J, 2010, 10(6): e6-e16.
- [14] Jacobs WB, Bransford RJ, Bellabarba C, et al. Surgical management of Charcot spinal arthropathy: a single-center retrospective series highlighting the evolution of management[J]. J Neurosurg Spine, 2012, 17: 422-431.
- [15] David KS, Agarwala AO, Rampersaud YR. Charcot arthropathy of the lumbar spine treated using one-staged posterior three-column shortening and fusion[J]. Spine (Phila Pa 1976), 2010, 35: e657-662.
- [16] Suda Y, Shioda M, Kohno H, et al. Surgical treatment of Charcot spine[J]. J Spinal Disord Tech, 2007, 20: 85-88.
- [17] Hoppenfeld S, Gross M, Giangarra C. Non-operative treatment of neuropathic spinal arthropathy[J]. Spine (Phila Pa 1976), 1990, 15: 54-56.

(收稿日期: 2018-12-13 本文编辑: 王宏)