

· 病例报告 ·

强直性脊柱炎合并 Andersson 损害⁹⁹Tc^m-MDP SPECT/CT 全身骨显像一例江茂情¹ 徐唯灵¹ 阮新忠¹ 赵振亚²¹宁波市第一医院核医学科 315010; ²宁波市第一医院影像科 315010

通信作者:阮新忠, Email: nbrxzh@126.com

DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-2848.2019.03.012

A case report of Andersson lesion in ankylosing spondylitis on ⁹⁹Tc^m-MDP SPECT/CT whole-body bone scanJiang Maoqing¹, Xu Weiling¹, Ruan Xinzhong¹, Zhao Zhenya²¹Department of Nuclear Medicine, Ningbo First Hospital, Ningbo 315010, China; ²Department of Radiology, Ningbo First Hospital, Ningbo 315010, China

Corresponding author: Ruan Xinzhong, Email: nbrxzh@126.com

DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-2848.2019.03.012

患者女,30岁,因“反复腰背部疼痛9年,加重伴双下肢麻木1个月”入院。患者9年前无明显诱因下出现腰背部疼痛,呈持续性,不剧烈,无放射性,晨轻暮重,至本院就诊,考虑“强直性脊柱炎(ankylosing spondylitis, AS)”,予注射用重组人Ⅱ型肿瘤坏死因子受体-抗体融合蛋白,每周2次,治疗半年后自觉症状好转。因备孕,患者自行停药,妊娠后未再用药。1个月前患者因久坐后出现腰背部疼痛加重,伴双下肢麻木,遂至本院再次就诊。入院体格检查:一般情况良好,全身浅表淋巴结无肿大。脐以下痛觉、触觉减退,以左侧明显。右下肢肌力4级,左下肢肌力4-级。双侧膝反射、踝反射亢进。双侧巴宾斯基征(+),踝阵挛(+),双侧“4”字试验(+)。实验室检查(括号内为正常参考值):Hb 101(115~150)g/L, C反应蛋白<0.5(0~8.0)mg/L, 红细胞沉降率2(<26)mm/1h。人白细胞抗原B27阳性。结核感染T细胞检测<2(0~14)ng/L。腰椎正位X线片(图1A)示:T₁₁椎体下缘和T₁₂椎体上缘骨质密度增高,椎间隙增宽。胸部CT平扫示:两肺未见明显异常。胸腰椎MRI T₂加权成像(weighted imaging, WI;图1B)示:T₁₁椎体下缘和T₁₂椎体上缘及后方棘突混杂信号伴椎间盘间隙增宽,椎管受压变窄。骨盆正位X线片示:两侧骶髂关节间隙变窄、模糊,符合AS表现。为明确全身骨骼病变累及范围,于本科行⁹⁹Tc^m-亚甲基二膦酸盐(methylene diphosphonate, MDP) SPECT/CT(德国 Siemens Biograph Symbia T16)全身骨显像(图1C, 1D):T₁₁~T₁₂椎间盘平面和右侧胸锁关节异常放射性浓聚影,结合断层CT图像示T₁₁椎体下缘、T₁₂椎体上缘骨质破坏伴骨质密度增加,椎间盘间隙增宽伴T₁₁~T₁₂椎体横突、棘突骨质增生伴骨赘形成,考虑为Andersson损害(Andersson lesion, AL);右侧胸锁关节间隙增宽伴邻近关节面骨质增生硬化及小囊状骨质破坏,考虑为炎性病变。

由于Andersson病灶侵蚀T₁₁~T₁₂椎体及其附件,存在骨折风险,同时伴胸髓压迫、神经症状明显,遂行“胸椎后路T₁₁~T₁₂病灶清除、椎管减压和植骨椎弓根钉内固定术”,术后复查胸腰椎平片(图1E)示:内固定术后融合固定良好;病理检

查(图1F)示:T₁₁~T₁₂椎间盘病灶组织多量破碎纤维、软骨、骨组织,伴玻璃样变、黏液变性和钙化。目前患者恢复良好,双侧触、痛觉明显改善,双侧肌力升至4+级。

讨论 AL是AS后期的少见并发症,主要表现为椎间盘-椎体界面破坏性病变,发病率约为1.5%~28.0%^[1]。该病病因和发病机制不明,可能与感染、炎性病变、创伤和机械应力有关,多数学者认为AL是在AS长期慢性炎性病变的基础上出现机械应力作用所致^[2]。胸腰段脊柱为应力集中部位,因此,AL主要以T₁₀~L₁段椎体为病变部位,可累及脊椎前柱,也可同时累及脊椎前中后三柱,导致局部疼痛加重、后凸畸形,部分患者合并神经损害表现^[3]。

目前,对AS合并AL的诊断主要依赖于影像学特征,由于该病少见,误诊较多^[4]。⁹⁹Tc^m-MDP SPECT/CT全身骨显像在AL中的应用少见,显像主要表现为椎间隙界面异常放射性浓聚,结合断层CT融合图像有助于诊断,表现为椎间盘-椎体界面骨质破坏,伴或不伴骨代谢异常增高^[5]。相比于传统解剖学成像,SPECT/CT全身骨显像有独特优势,其可了解病变累及全身骨骼的情况。本例不仅明确了T₁₁~T₁₂椎体界面病变情况,还发现了右侧胸锁关节受侵;该检查可对病灶行局部诊断CT成像,了解病灶解剖学结构,进一步明确病变性质;另外,SPECT/CT融合显像可同时了解病灶解剖结构与病灶骨代谢活性。本例患者椎间盘-椎体骨质硬化,但放射性浓聚较低,提示该处病灶稳定;但后方椎弓根、横突和棘突骨代谢活跃,提示病变仍在进展,需进一步处理。

AL的鉴别诊断主要为脊柱结核和肿瘤。(1)脊柱结核好发于20~30岁患者,常侵犯T₁₀~L₁椎体,可表现为不同程度的结核中毒症状,如盗汗、消瘦等;少数可见“驼背、冷脓肿和脊髓压迫”三联征。影像学上脊柱结核一般导致椎间隙变窄,被破坏的椎体边缘不易出现明显的增生硬化表现。(2)肿瘤主要为转移性骨肿瘤,但转移性肿瘤一般累及部分或整个椎体,很少累及椎间盘和相邻椎体界面,且有原发肿瘤病灶的相关临床症状,本例患者未见恶性肿瘤的症状及体征。因此,对于AS患者,若椎间盘-椎体界面出现骨质破坏性病

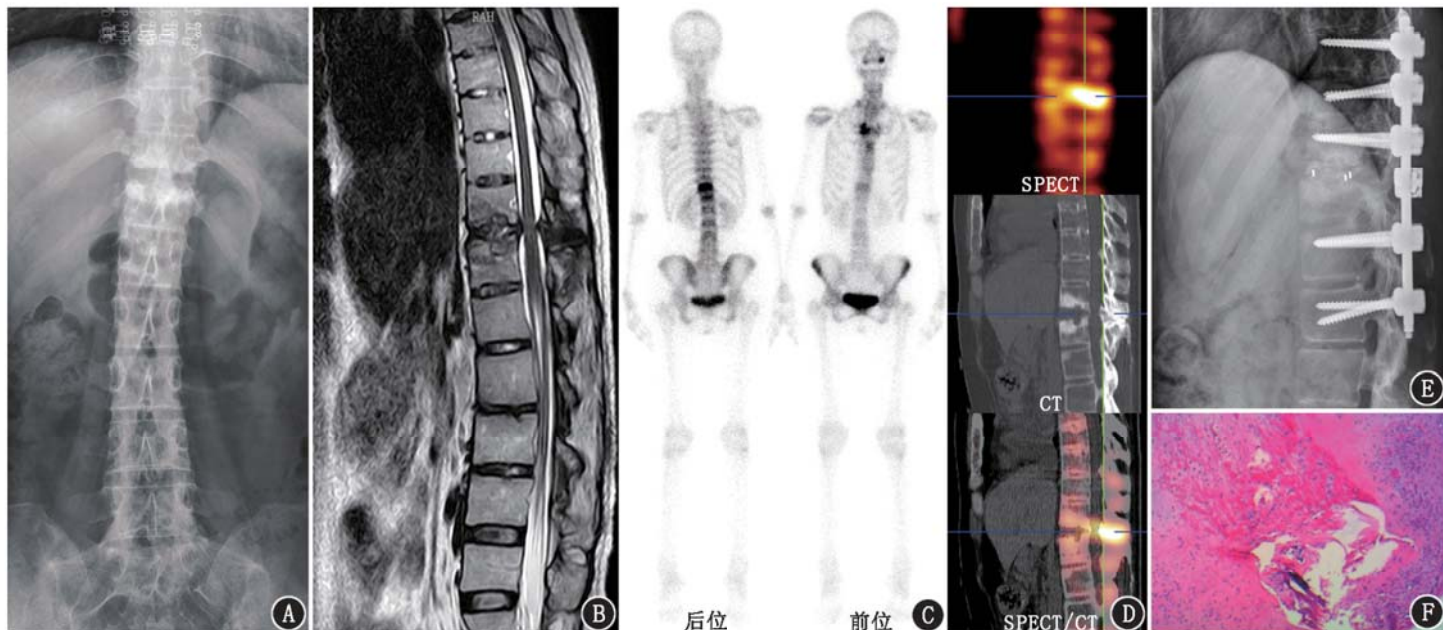


图 1 强直性脊柱炎合并 Andersson 损害 (AL) 患者 (女, 30 岁) 常规影像及病理图。A. 腰椎正位 X 线片示 T₁₁ 椎体下缘和 T₁₂ 椎体上缘骨质密度增加伴椎体间隙增宽; B. T₂ 加权成像 (WI) 示 T₁₁ 椎体下缘和 T₁₂ 椎体上缘及后方棘突混杂信号伴椎间盘间隙增宽、椎管受压变窄; C. 全身骨显像后位和前位图示 T₁₁~T₁₂ 椎体连接处及右侧胸锁关节异常放射性浓聚影; D. 矢状位 SPECT、CT 和 SPECT/CT 图像示 T₁₁~T₁₂ 椎体后方棘突放射性异常浓聚, T₁₁ 椎体下缘和 T₁₂ 椎体上缘骨皮质损害伴骨质增生硬化, T₁₁~T₁₂ 椎间盘间隙增宽伴后方棘突骨质增生硬化; E. 术后胸腰椎侧位 X 线片示胸腰椎内固定术后改变, 内固定位置良好; F. 病理图 (HE ×40) 示 T₁₁~T₁₂ 椎间盘病灶组织多量破碎纤维、软骨、骨组织, 伴玻璃样变、黏液变性和钙化

变, 椎体不规则边缘硬化, 若排除结核和肿瘤, 就应考虑 AL 的诊断。

通常, AS 合并 AL 的治疗以药物治疗为主, 但若出现后凸畸形、神经系统症状或不可缓解的疼痛等则要考虑手术治疗^[6]。本例由于 T₁₁~T₁₂ 节段脊髓受压明显, 已出现神经系统减退症状, 故行手术治疗。术后患者恢复良好, 痛触觉恢复, 双下肢肌力明显提升。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参 考 文 献

[1] Bron JL, de Vries MK, Snieders MN, et al. Discovertebral (Andersson) lesions of the spine in ankylosing spondylitis revisited[J]. Clin Rheumatol, 2009, 28(8): 883-892. DOI:10.1007/s10067-009-1151-x.

[2] Rajoli SR, Kanna RM, Aiyer SN, et al. Circumferential fusion through all-posterior approach in Andersson lesion[J]. Asian Spine J, 2017, 11(3): 444-453. DOI:10.4184/asj.2017.11.3.444.

[3] de Vries MK, van Drumpt AS, van Royen BJ, et al. Discovertebral (Andersson) lesions in severe ankylosing spondylitis: a study using MRI and conventional radiography[J]. Clin Rheumatol, 2010, 29(12): 1433-1438. DOI:10.1007/s10067-010-1480-9.

[4] Dhakad U, Das SK. Andersson lesion in ankylosing spondylitis[J]. BMJ Case Rep, 2013, 2013: bcr2012008404. DOI:10.1136/bcr-2012-008404.

[5] Russo VM, Casey AT. Andersson lesion in ankylosing spondylitis[J]. Spine J, 2014, 14(7): 1357. DOI:10.1016/j.spinee.2014.02.037.

[6] 王华锋, 毕成, 陈仲强. 强直性脊柱炎合并 Andersson 损害的研究进展[J]. 中华外科杂志, 2017, 55(10): 798-800. DOI:10.3760/cma.j.issn.0529-5815.2017.10.020.

Wang HF, Bi C, Chen ZQ. Research progress on Andersson lesion in ankylosing spondylitis[J]. Chin J Surg, 2017, 55(10): 798-800. DOI:10.3760/cma.j.issn.0529-5815.2017.10.020.

(收稿日期: 2018-07-19)