

· 病例报告 ·

痛风并急性感染及溶骨性破坏表现一例

曹卫刚 牟海波

痛风是长期嘌呤代谢紊乱导致的高尿酸血症,进而引起反复发作性痛风性急性关节炎、关节畸形等表现的临床疾病,合并其他临床症状后极易造成误诊、误治。因此,加强对本病的认识,有利于指导临床,对患者病情做出准确判断。

一、病例摘要

患者,男性,80岁。因“右侧踝关节包块10年,红肿疼痛、活动受限3d”入院。患者10年前无意中发现右侧踝关节包块,无明显疼痛,活动无受限,未予正规治疗,此后右踝包块逐渐增大,3天前患者发现右踝包块疼痛,伴活动受限,此后逐渐加重,为进一步诊治入院。

既往脑出血病史10年余,遗留左侧肢体活动不灵,上肢肌力IV级,下肢肌力III级,糖尿病病史1年,自服“迪沙片”治疗,血糖未规律检测。查体:体温37.2℃,右外踝部见直径约6cm×6cm包块,表面红肿、质韧、压痛明显、皮温高、活动可,左侧第一趾指关节处见直径约1.5cm×1.5cm包块,质硬、无压痛。血常规示白细胞计数为 $12 \times 10^9/L$,中性粒细胞比为76.7%。初步诊断为右外踝化脓性感染。

给予头孢曲松钠2mg,1次/d,静脉滴注,后体温下降、疼痛好转。完善相关检查后血清尿酸为637μmol/L,血沉为20.8mm/h。右踝关节片检查示右外踝骨质破坏,见多个骨化影,见图1。

术前诊断:右踝痛风并感染(溶骨型)。完善术前相关检查,患者知情同意后在硬膜外麻醉下行右踝痛风石切除术,术中见白色豆腐渣样物质,大小约5cm×5cm,周围皮肤、肌腱鞘膜、外踝骨质受侵,关节腔及腓骨长短肌腱内有白色脓性物质,用刮匙刮除受侵骨质,标本送病检。术后病理报告:镜下可见针形不规则排列的结晶及炎性细胞,周围纤维组织包绕,符合尿酸盐结晶,见图2。

二、预后

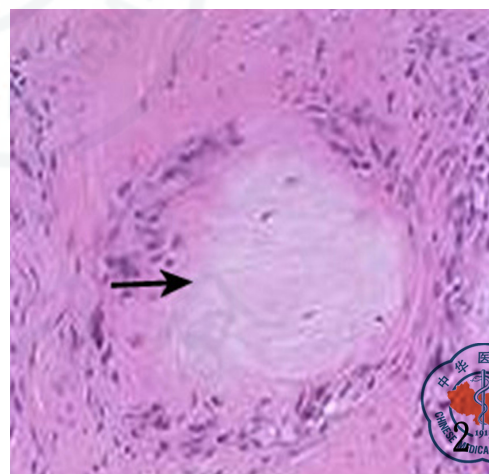
术后给予患者口服秋水仙碱(0.5mg,2次/d)治疗,14d后拆线,愈合良好出院。

讨论 痛风是机体嘌呤代谢紊乱或尿酸排泄障碍所致血清尿酸增高,尿酸盐在关节、滑膜或肾脏中沉积,产生一系列的炎症细胞、细胞因子及炎症体的引起的炎症反应^[1-6]。踝部痛风急性感染易误诊为踝部化脓性感染^[7]:化脓性感染与年龄、饮食等无关,好发于皮肤及疏松结缔组织,临床表现为红、肿、热、痛以及功能障



注:外踝痛风石沉积,见不规则骨质破坏(→表示痛风石,↑表示溶骨性破坏)

图1 右踝关节X片



注:镜下针形不规则排列的结晶,周围炎性细胞及纤维组织包绕(→表示痛风石)

图2 痛风石病理切片(HE染色,200×)

碍,白细胞总数或中性粒细胞升高,但血清尿酸在正常范围,抗菌药物治疗疗效明显。本例患者有糖尿病病史,且血糖控制不佳,易导致足部化脓性感染,极易误诊。X线检查价格低廉,痛风的诊断特异性高,是痛风常用的影像学检查方法^[8]。本例患者为未发作过痛风,长期大量尿酸盐沉积造成骨质缺损,踝关节X片提示溶骨性表现及骨质破坏,应与骨肉瘤相鉴别。骨肉瘤多表

DOI: 10.3877/cma.j.issn.1674-1358.2014.01.027

作者单位: 264100 烟台市,滨州医学院烟台附属医院普通外科(曹卫刚),创伤骨科(牟海波)

通讯作者: 曹卫刚, Email: cwg996@sina.com

现为局部疼痛,持续不断加重,无急性感染表现,且骨肉瘤是高度恶性肿瘤,生长迅速,易远处转移,预后较差,生存时间短;但本例患者病史长达10年,无远处转移的临床表现,单纯关节X片检查并不能明确诊断骨肉瘤,需要其它化验及辅助检查,术后病理检查可明确诊断,排除骨肉瘤。

随着我国人民生活水平的不断提高,痛风的患病率呈不断上升趋势,应引起临床医师的警惕,通过本例患者,应该仔细全面的采集病史,完善常规化验检查。踝关节包块红肿热痛除化脓性感染外,可考虑痛风的可能^[9],X片提示溶骨性表现,排除骨肉瘤后应考虑到溶骨型痛风的可能,血尿酸检测对痛风诊断有重要意义。溶骨型痛风行手术治疗不仅能解除患者痛苦、改善关节功能,而且能够纠正关节畸形及美观^[10]。术前降低机体尿酸浓度及术后口服秋水仙碱能够延缓痛风石的再形成,改善患者的生活质量。

参考文献

- 1 Scanu A, Oliviero F, Ramonda R, et al. Cytokine levels in human synovial fluid during the different stages of acute gout: role of transforming growth factor beta 1 in the resolution phase[J]. Ann Rheum Dis,2012,71(4):621-624.
- 2 周京国. 痛风及其多系统损害. 中华临床医师杂志:电子版,2013,7(7):2788-2791.
- 3 Mariathasan S, Newton K, Monack DM, et al. Differential activation of the inflammasome by caspase-1 adaptors ASC and Ipaf[J]. Nature,2004,430(6996):213-218.
- 4 Martinon F, Petrilli V, Mayor A, et al. Gout-associated uric acid crystals activate the NALP3 inflammasome[J]. Nature,2006,440(7081):237-241.
- 5 Nuki G. Colchicine: its mechanism of action and efficacy in crystal-induced inflammation[J]. Curr Rheumatol Rep,2008,10(3):218-227.
- 6 蒋莉, 邢艳, 周京国. 炎性体及其在痛风发病中的作用[J]. 免疫学杂志,2010,26(10):916-919.
- 7 Rider TG, Jordan KM. The modern management of gout[J]. Rheumatology (Oxford),2010,49(1):5-14.
- 8 朱永高, 吕梁. 痛风性关节炎的比较影像学诊断[J]. 当代医学,2013,7(19):110-111.
- 9 田永红, 贾月霞. 原发性痛风的临床特点及高危因素研究[J]. 中国保健营养,2013,02(上):527-528.
- 10 缪荣明, 杨志刚, 房中华. 足跟部巨大痛风石长期误诊一例[J]. 中华临床医师杂志:电子版,2011,5(12):3685-3686.

(收稿日期: 2013-07-25)

(本文编辑: 孙荣华)

曹卫刚, 牟海波. 痛风并急性感染及溶骨性破坏表现一例 [J/CD]. 中华实验和临床感染病杂志: 电子版, 2014, 8(1): 100-101.