

· 综述 ·

类风湿性关节炎颈椎黄韧带钙化：1例报告及综述[△]

曲新田¹，李念虎^{2*}，管华鹏²，魏传付²

(1. 山东中医药大学第一临床医学院，山东济南 250014；2. 山东中医药大学附属医院，山东济南 250014)

摘要：颈椎黄韧带钙化属于二羟焦磷酸钙晶体沉积症 (calcium pyrophosphate dihydrate crystal deposition disease, CPPD-CDD)，最早由日本人发现，女性患病率高，CPPD-CDD 是很少发生在脊柱的一类炎性关节炎，国内相关报道较少。在过去的很长时间内，类风湿性关节炎与上颈椎的关系成为研究的重点，但临床上不少患者同时患有类风湿性关节炎和颈椎黄韧带钙化，本文报告 1 例患者，并通过文献回顾，分别论述 CPPD 沉积和颈椎黄韧带钙化、类风湿性关节炎二者间的关系，总结 CPPD 的形成机制以及颈椎黄韧带钙化的鉴别诊断，提出类风湿可能会通过 CPPD 间接加速颈椎黄韧带钙化，从而引起严重的后果。

关键词：颈椎黄韧带钙化，二羟焦磷酸钙，类风湿性关节炎

中图分类号：R686.5 **文献标志码：**A **文章编号：**1005-8478 (2023) 21-1981-05

Cervical ligamentum flavum calcification in rheumatoid arthritis: a case report and review // QU Xin-tian¹, LI Nian-hu², GUAN Hua-peng², WEI Chuan-fu². 1. The First College of Clinical Medicine, Shandong University of Traditional Chinese Medicine, Jinan 250014, China; 2. Affiliated Hospital, Shandong University of Traditional Chinese Medicine, Jinan 250014, China

Abstract: Cervical ligamentum flavum calcification belongs to calcium pyrophosphate dihydrate crystal deposition disease (CPPD-CDD), a kind of inflammatory joint disease, and was first discovered in Japanese with female predominance, whereas which is relatively rarely occurs in the spine compared with other sites. The relationship between rheumatoid arthritis and the upper cervical disorder has become the focus of research for long time in the past because many patients suffered from both rheumatoid arthritis and cervical ligamentum flavum-calcification. In this paper we reported one patient, and discusses the relationship between the CPPD cervical ligamentum flavum calcification and rheumatoid arthritis by literature review to summarize the formation mechanism of CPPD and differential diagnosis of the cervical ligamentum flavum calcification, which suggested that rheumatoid may indirectly accelerate cervical ligamentum flavum calcification by CPPD, thus causing serious consequences.

Key words: cervical ligamentum flavum calcification, calcium pyrophosphate dihydrate, rheumatoid arthritis

颈椎黄韧带钙化属于二羟焦磷酸钙晶体沉积症 (calcium pyrophosphate dihydrate crystal deposition disease, CPPD-CDD)，CPPD-CDD 是易发生在四肢关节、韧带等部位的炎性关节炎^[1]，最早由 McCarty 等^[2]在 1962 年提出，后于 1977 年进一步阐述，其很少发生在脊柱，以前曾报道过腰椎黄韧带钙化的病例^[3, 4]，但近来发现脊柱受累多在颈椎的 C_{4/5}、C_{5/6} 水平，其次是 C_{6/7} 水平，且常累及多个节段^[5]。类风湿性关节炎 (rheumatoid arthritis, RA) 是另一种严重的自身免疫性疾病，它以侵蚀性关节炎为特征、滑膜炎为病理基础，颈椎是第二大受累的部位^[6]。但二者同

时发病可能会加速颈椎管狭窄，从而出现四肢及躯干的感觉或运动障碍，甚至瘫痪的严重后果，所以进一步探讨二者的关系是非常必要的。

1 病例报告

患者，男，62 岁。颈部酸胀伴双上肢麻木 8 个月，加重 2 个月。入院见：颈部酸胀不适，以下颈椎、双肩部明显，双上臂远端、前臂轻度麻木感，双手麻木感较重，双手不灵活，无胸腹部束带感及行走踩棉感。既往类风湿性关节炎病史 42 年，口服来氟

DOI:10.3977/j.issn.1005-8478.2023.21.11

[△]基金项目：山东省老年医学学会重点项目(编号:LKJGG2021Z009)；徐展望全国名老中医药专家传承工作室建设项目(编号：国中医药人教函[2022]75号)；脊柱正骨手法中医药特色技术(编号：鲁卫函[2022]93号)

作者简介：曲新田，在读硕士研究生，研究方向：脊柱骨科，(电话)15194181373，(电子信箱)397121399@qq.com

* 通信作者：李念虎，(电话)13031724589，(电子信箱)tigerlee073@126.com

米特治疗。查体：双前臂皮肤干燥，双手掌指关节见梭形改变。专科检查：颈椎生理曲度欠佳，C₅及以下水平关键肌肌力略减弱，双侧 Hoffmann 征 (+)，其他检查无异常。辅助检查：颈椎 CT 见颈椎退行性变，C_{4/5} 椎间盘突出并椎管狭窄，C_{4/5} 水平黄韧带钙化可能 (图 1a, 1b)；颈椎 MRI 见 C_{4/5} 水平脊髓内异常信号，考虑变性，C₆ 椎体内异常信号，考虑血管瘤或脂肪堆积 (图 1c, 1d)。实验室检查，类风湿因子：60.3 IU/ml；抗环瓜氨酸肽抗体：436.2 RU/ml。入院诊断：(1) 神经根型颈椎病 (C_{4/5})；(2) 类风湿性关节炎。手术治疗：行颈前路 C_{4/5} ACDF+颈后路 C_{4/5} 全椎板切除减压、C₃₋₆ 后外侧植骨融合侧块螺钉内固定术。患者麻醉成功后，先行颈后路手术，逐层暴露并充分止血，清楚显露 C₃~C₆ 侧块并定位钉道，咬除 C₄ 椎板，见 C_{4/5} 椎板间-黄韧带处病灶呈颗粒状分布、色黄白、触之细腻、如细沙 (图 1e)，立即送病理检查，继续充分减压，丝攻、置钉，连接预弯钛

棒，逐层缝合切口；改变患者体位为仰卧位，C 形臂 X 线机定位 C_{4/5} 间隙，进行髓核彻底清除，并行椎间植骨融合，选择合适长度钛板固定，逐层缝合切口；术后患者四肢感觉、活动可，安返病房。

病理结果：纤维组织增生、胶原化，伴广泛泥沙样钙化及粘液变性，少量软骨细胞 (图 1f)。

术后随访：术后第 2 d 复查颈椎 X 线 (图 1g) 示内固定位置良好；拔出前后引流管，患者觉颈后切口疼痛较重，对症治疗后缓解。术后第 5 d 患者觉双手麻木明显缓解，双手灵活度改善，颈部切口疼痛减轻。术后 1 个月复查颈椎 X 线 (图 1h)，见内固定物位置良好，较前复查未见明显变化；患者神清语利，双上肢麻木感明显减轻，颈部无酸胀感，查体见肌力较术前增强，双手精细度提高，双侧 Hoffmann 征弱阳性，患者自述双前臂皮肤干燥也得到明显改善。术后 3 个月电话随访：患者双上肢麻木感较 1 个月时进一步减轻，颈部无酸胀感，双手灵活、有力，对治疗满意。

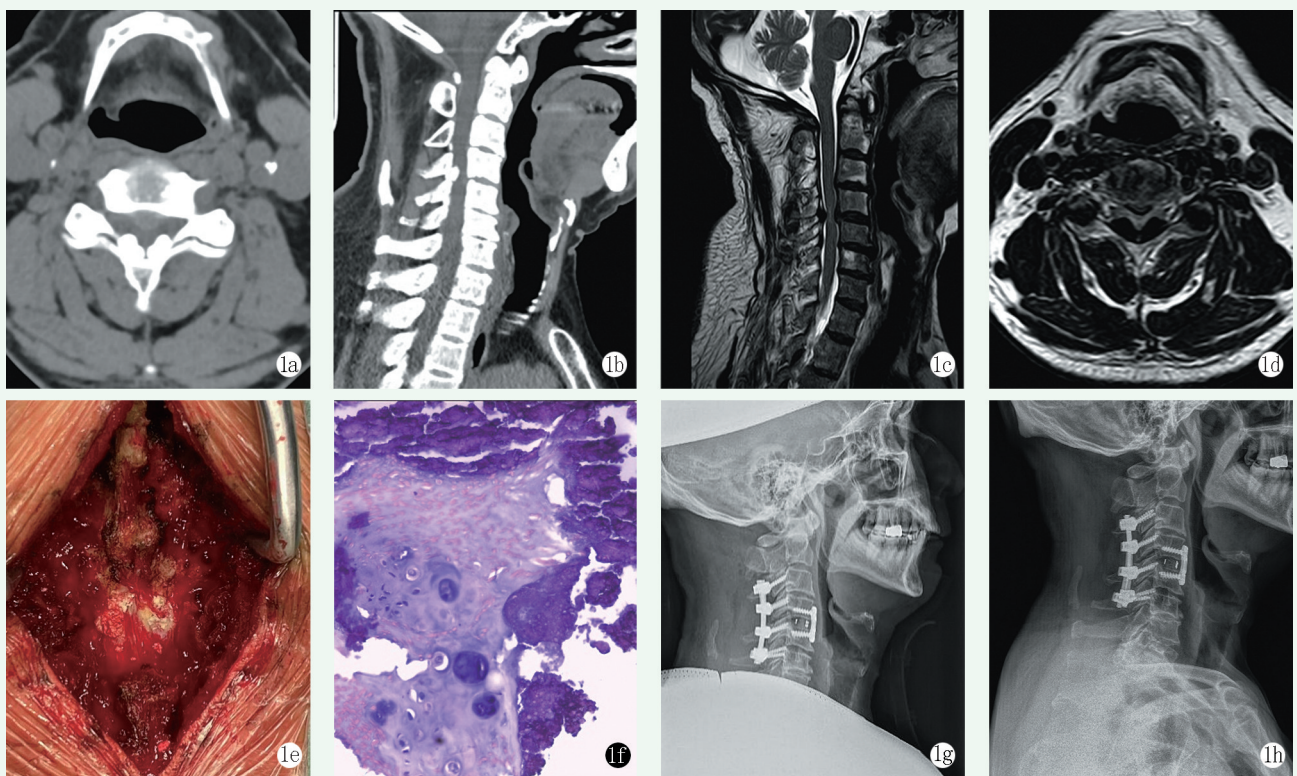


图 1 患者，男，62 岁，诊断：神经根型颈椎病 (C_{4/5}) 及类风湿性关节炎，行颈前路 C_{4/5} ACDF+颈后路 C_{4/5} 全椎板切除椎管减压、C₃₋₆ 后外侧植骨融合侧块螺钉内固定术。1a, 1b: 术前颈椎 CT 示 C_{4/5} 椎间盘突出、黄韧带钙化并椎管狭窄，关节突关节增生钙化并与黄韧带钙化灶延续；1c, 1d: 术前颈椎 MRI 在 T2 相上见 C_{4/5} 水平脊髓内异常高信号；1e: 术中图片，6 点位为头侧，见黄韧带背侧类圆形病灶，颗粒细腻如细沙，同骨化有显著区别；1f: 病理活检见纤维组织增生、胶原化，广泛泥沙样钙化，并见正常与变性肥大的软骨细胞共存；1g, 1h: 分别为术后第 2 d 和术后 1 个月颈椎侧位 X 线片，见内固定良好，两次复查对比内固定位置无明显变化。

2 讨论与综述

2.1 颈椎黄韧带钙化与 CPPD 的关系以及 CPPD 的形成机制

颈椎黄韧带钙化和黄韧带骨化也是不同的^[7]，钙

化没有成熟的骨形成,钙化组织多由 CPPD 和碳羟磷灰石构成,前者能向后者转变,并逐渐形成较大的球状钙化颗粒^[1],正如本例患者术中所见(图 1e),钙化灶呈现细腻、如细沙般的颗粒形态,证明该钙化过程已进展到后期。国内外已经报道过不少由 CPPD 沉积引起的颈椎病的案例^[8-10],但目前, CPPD 沉积形成的机制始终没有成系统,笔者经查阅文献,发现软骨细胞可能在 CPPD 沉积中扮演重要角色,本例病理结果证实了软骨细胞的存在(图 1f); Yamakawa 等^[11]的研究说明软骨细胞可能直接参与 CPPD 晶体的形成,软骨中间层蛋白与 CPPD-CDD 相关,其表达会促进 CPPD 晶体形成; Mwaka 等^[12]的研究发现 CPPD 沉积的周围存在丰富的 TUNEL 阳性肥大性软骨细胞,说明凋亡的细胞成分在 CPPD 晶体形成中起到一定作用; Uzuki 等^[13]发现与软骨细胞肥大标志物相关联的 ANK 蛋白主要分布在晶体沉积的周围,并且 CPPD 沉积患者的 ANK 水平较高,说明软骨细胞可通过 ANK 蛋白在 CPPD 晶体形成中发挥作用;也有论述认为 CPPD 晶体的产生受到软骨细胞功能的影响,如软骨细胞产生的囊泡、软骨细胞外无机磷酸盐的水平等^[14],但其他研究发现囊泡分泌的晶体所导致的不平衡硬度也会反过来改变软骨细胞的机械传导以及关节软骨的宏观生物力学^[15]。在骨关节炎的发病机制研究中发现, CPPD 的沉积与软骨细胞衰老也存在一定关系^[16];在关于黄韧带钙晶体和腰椎管狭窄的相关研究中,证实了肥大的软骨细胞通过分泌细胞因子来调节晶体形成和组织重建^[17]。另外, Chang 等^[18]的研究阐释了组蛋白乙酰化抑制剂通过下调 ANKH 和 ENPP1 并上调 TNAP 来阻止软骨细胞的 CPPD 晶体形成; Zhang 等^[19]的研究发现在黄韧带衍生的间充质干细胞中,下调抗分化非编码 RNA (ANCR) 可促进软骨细胞样细胞增加和钙沉积,提示 ANCR 可以作为治疗靶点之一。

2.2 CPPD 沉积引起的颈椎黄韧带钙化的疾病鉴别

由 CPPD 沉积导致的颈椎黄韧带钙化的症状及组织表现多变,易与许多疾病混淆,所以鉴别诊断尤其重要,总结如下:(1)黄韧带的假性囊性退行性改变表现出的典型的颗粒状钙化应是特殊一类,易误认为 CPPD 沉积形成的钙化,但二者有着明显的区别,这种钙化通常伴有异物巨细胞反应,更类似于肿瘤钙化样病变^[20];(2)与痛风鉴别,该病的病理组织常类似痛风晶体,尤其是急性发作时,在症状上更易引起误判^[21, 22],故也常称为假性痛风,但痛风患者尿酸水平是异常的,常发生部位是第一跖骨处;(3)与

RA 鉴别,因慢性发作的 CPPD-CDD 患者常表现出近似类风湿的四肢关节表现^[23],所以慢性 CPPD-CDD 也常被称为假类风湿性关节炎,RA 伴有 CPPD-CDD 则更难鉴别^[24];(4)与类风湿结节的鉴别,战其民^[25]报道过 1 例由类风湿结节引起的脊髓压迫,国外也报道过骶骨类风湿结节^[26],但很少有报道关于脊柱的类风湿结节,所以这也提醒了临床工作者脊柱确实存在发生类风湿结节的可能;此外,颈椎的滑膜囊肿、风湿性多肌痛、黄韧带血肿等疾病也需要仔细鉴别^[27-29]。

2.3 CPPD 沉积与 RA 的关系

除了年龄和性别外,内分泌和代谢性疾病如高血压、糖尿病、甲亢、甲减、痛风、肥胖以及遗传因素都与 CPPD-CDD 有着不可忽视关系^[5, 30, 31],其中有论述提到了 RA 与 CPPD 沉积^[32, 33], Gerster 等^[34]的研究发现,25.8%的 RA 患者滑液中存在 CPPD 晶体;也有研究显示,RA 患者的滑液中 CPPD 晶体的检出率约 19.4%^[35],这些数据明显高于非 RA 患者。结合到本病例,该患者老龄且有 42 年的类风湿性关节炎病史,长期服用来氟米特治疗,颈椎黄韧带 CPPD 沉积也与 RA 高度相关。

2.4 颈椎黄韧带钙化与 RA 的间接关系

颈椎是 RA 的第二大受累部位,多累及上颈椎(C_{1/2}水平,寰枕关节或寰枢关节),但作者发现,颈椎黄韧带钙化伴有 RA 的患者并不少见,这类患者在影像学上大都有颈椎黄韧带钙化压迫颈髓的共同特点,表现为疼痛、麻木、无力、行走不稳等感觉及运动障碍,推测 RA 与颈椎黄韧带钙化之间存在一种以 CPPD 沉积为中介的联系,但因为 RA 与颈椎黄韧带钙化同患的病例积累很少,所以目前尚无系统的调查研究来定性本事件,仍需大量临床病例观察和实验证明。RA 与上颈椎的研究已颇多,笔者希望此文章能为更多的临床及科研工作者提供新的探索方向,即 RA 与颈椎黄韧带钙化的相关性研究。

2.5 病例分析

本例患者的病灶是一种典型的泥沙样钙化,关于钙化的形成,笔者总结以下几点:(1)颈椎黄韧带退变等因素引起弹性纤维减少、胶原纤维增多,成纤维细胞向软骨细胞转化或软骨细胞肥大、衰老,促进 CPPD 晶体形成,晶体在椎板-黄韧带处不断沉积, CPPD 不断向碳羟磷灰石转变,形成较大的球状形态;(2)从图 1a 可以看出钙化灶与关节突关节相延续,这可能与滑膜钙化引起的线性钙化相似^[36],同时因 RA 易侵害颈椎的滑膜关节,加上 RA 患者关节

滑液中存在 CPPD 晶体的概率较大^[34, 35], 所以黄韧带可能先增生肥厚, 后侵犯带有 CPPD 晶体的关节突关节滑膜囊, 引起 CPPD 晶体的释放, 在肥厚的黄韧带处逐渐形成钙化沉积; (3) RA 患者关节软骨或滑膜的 CPPD 晶体生成增加, 自发破坏关节滑膜, 引起 CPPD 晶体溢出; (4) 颈部受到一定外力作用, 应力在 C₅ 及其周围集中, 引起 C_{4/5} 关节滑囊腹侧破坏释放 CPPD 晶体, CPPD 晶体直接在黄韧带沉积。患者的 C_{4/5} 水平脊髓信号改变如何产生? 经团队的多次讨论, 认为有以下几种可能: (1) 在上述钙化形成的基础上, 颈椎间盘突出加快, 压迫脊髓变性, 这种情况与 Ugarriza 等^[37] 在 2001 年发表的病例报道类似, 但此类往往进展较快; (2) 颈椎间盘突出和颈椎黄韧带钙化同时存在, 不恰当的动作、体位钳夹脊髓导致脊髓变性; (3) 颈椎间盘突出较稳定, 黄韧带持久性钙化沉积引起脊髓变性, RA 极有可能会加速此过程; 整体分析病史, 笔者认为符合第 3 种可能。

3 小 结

综上所述, 本文章以此病例为启发, 分别论述了 CPPD 沉积和颈椎黄韧带钙化、RA 二者之间的关系, 总结了 CPPD 沉积的形成机制并提出了颈椎黄韧带钙化的鉴别诊断, 同时也发现 RA 与颈椎黄韧带钙化的相关性这一新的探索方向, 以期脊柱外科医师及相关科研人员提供新的研究思路。

参考文献

[1] 刘偌麟, 姜亮, 李艳, 等. 人体颈椎黄韧带中二羟焦磷酸钙和碳羟磷灰石的矿物学成因探讨 [J]. 中国科学: 技术科学, 2017, 47 (6): 646-655.

[2] McCarty DJ. Calcium pyrophosphate dihydrate crystal deposition disease: nomenclature and diagnostic criteria [J]. Ann Intern Med, 1977, 87 (2): 241-242.

[3] 王建杰, 程黎明, 钱列, 等. 腰椎黄韧带广泛钙化致椎管狭窄症 1 例 [J]. 中国矫形外科杂志, 2012, 20 (17): 1629-1630.

[4] 田青松, 李波, 黄卫, 等. 二羟焦磷酸钙结晶广泛沉积致重度腰椎管狭窄症 1 例报道 [J]. 中国脊柱脊髓杂志, 2018, 28 (12): 1143-1146.

[5] Lu YH, Lin HH, Chen HY, et al. Multilevel calcium pyrophosphate dihydrate deposition in cervical ligamentum flavum: clinical characteristics and imaging features [J]. BMC Musculoskelet Disord, 2021, 22 (1): 929.

[6] 周鑫, 倪斌, 杨军. 上颈椎类风湿性关节炎的研究进展 [J]. 中国脊柱脊髓杂志, 2020, 30 (4): 379-384.

[7] Takahashi T, Hanakita J, Minami M. Pathophysiology of calcifica-

tion and ossification of the ligamentum flavum in the cervical spine [J]. Neurosurg Clin N Am, 2018, 29 (1): 47-54.

[8] Guesmi H, Lamouchi T, Mlaiki A, et al. Calcification du ligament jaune du rachis cervical. A propos d'un cas et revue de la littérature [Calcification of the cervical ligamentum flavum. Case report and review of the literature] [J]. Neurochirurgie, 2005, 51 (6): 591-594.

[9] Lin SH, Hsieh ET, Wu TY, et al. Cervical myelopathy induced by pseudogout in ligamentum flavum and retro-odontoid mass: a case report [J]. Spinal Cord, 2006, 44 (11): 692-694.

[10] 李莹, 张同会, 吴从俊, 等. 颈椎内镜治疗颈椎黄韧带钙化并颈椎管狭窄症 1 例 [J]. 中国中医骨伤科杂志, 2018, 26 (5): 80-81.

[11] Yamakawa K, Iwasaki H, Masuda I, et al. Cartilage intermediate layer protein expression in calcium pyrophosphate dihydrate crystal deposition disease [J]. J Rheumatol, 2002, 29 (8): 1746-1753.

[12] Mwaka ES, Yayama T, Uchida K, et al. Calcium pyrophosphate dihydrate crystal deposition in the ligamentum flavum of the cervical spine: histopathological and immunohistochemical findings [J]. Clin Exp Rheumatol, 2009, 27 (3): 430-438.

[13] Uzuki M, Sawai T, Ryan LM, et al. Upregulation of ANK protein expression in joint tissue in calcium pyrophosphate dihydrate crystal deposition disease [J]. J Rheumatol, 2014, 41 (1): 65-74.

[14] Rosenthal AK, Ryan LM. Calcium pyrophosphate deposition disease [J]. N Engl J Med, 2016, 374 (26): 2575-2584.

[15] Carlson AK, McCutchen CN, June RK. Mechanobiological implications of articular cartilage crystals [J]. Curr Opin Rheumatol, 2017, 29 (2): 157-162.

[16] Stücker S, Bollmann M, Garbers C, et al. The role of calcium crystals and their effect on osteoarthritis pathogenesis [J]. Best Pract Res Clin Rheumatol, 2021, 35 (4): 101722.

[17] Yayama T, Baba H, Furusawa N, et al. Pathogenesis of calcium crystal deposition in the ligamentum flavum correlates with lumbar spinal canal stenosis [J]. Clin Exp Rheumatol, 2005, 23 (5): 637-643.

[18] Chang CC, Lee KL, Chan TS, et al. Histone deacetylase inhibitors downregulate calcium pyrophosphate crystal formation in human articular chondrocytes [J]. Int J Mol Sci, 2022, 23 (5): 2604.

[19] Zhang Q, Wang S, Sheng Y, et al. Downregulation of antidifferentiation noncoding RNA promotes chondrogenic differentiation and calcification of ligamentum flavum-derived mesenchymal stem cells [J]. J Cell Biochem, 2019, 120 (3): 3401-3414.

[20] Chebib I, Chang CY, Schwab JH, et al. Histopathology of synovial cysts of the spine [J]. Histopathology, 2018, 72 (6): 923-929.

[21] Cao Y, Li H, Liu W, et al. Five years of follow-up of immediate quadriplegia caused by a large calcified mass in the ligamentum flavum: A case report [J]. Medicine (Baltimore), 2019, 98 (43): e17456.

[22] Kimura R, Miyakoshi N, Kobayashi T, et al. Acute exacerbation of cervical myelopathy caused by pseudogout of the cervical ligamentum flavum after cervical spinal cord injury: a case report [J]. Spi-

- nal Cord Ser Cases, 2020 6 (1) : 98.
- [23] Rosales-Alexander JL, Balsalobre Aznar J, Magro-Checa C. Calcium pyrophosphate crystal deposition disease: diagnosis and treatment [J]. *Open Access Rheumatol*, 2014, 6 : 39-47.
- [24] Resnick D, Williams G, Weisman MH, et al. Rheumatoid arthritis and pseudo-rheumatoid arthritis in calcium pyrophosphate dihydrate crystal deposition disease [J]. *Radiology*, 1981 140 (3) : 615-621.
- [25] 战其民. 类风湿性关节炎引起的脊髓压迫 [J]. *国外医学参考资料 (内科学分册)*, 1977, 3 : 143.
- [26] Kato Y, Yamamoto T. Sacral rheumatoid nodule mimicking inflammatory atheroma [J]. *Indian J Dermatol*, 2016, 61 (1) : 127.
- [27] Urits I, Chesteen G, Orhurhu V, et al. Teaching NeuroImages: Cervical synovial cyst leading to spinal cord compression [J]. *Neurology*, 2019, 93 (3) : e318-e319.
- [28] Colombo MG, Wetzel AJ, Haumann H, et al. Polymyalgia rheumatica [J]. *DtschArztebl Int*, 2022, 119 (24) : 411-417.
- [29] 汪沛漾, 刘国臻, 张微, 等. 黄韧带血肿: 1 例报道及文献综述 [J]. *中国矫形外科杂志*, 2022, 30 (2) : 149-153.
- [30] Chaput CD, Siddiqui M, Rahm MD. Obesity and calcification of the ligaments of the spine: a comprehensive CT analysis of the entire spine in a random trauma population [J]. *Spine J*, 2019, 19 (8) : 1346-1353.
- [31] Tsui FW. Genetics and mechanisms of crystal deposition in calcium pyrophosphate deposition disease [J]. *CurrRheumatol Rep*, 2012, 14 (2) : 155-160.
- [32] KleiberBalderrama C, Rosenthal AK, Lans D, et al. Calcium pyrophosphate deposition disease and associated medical comorbidities: A national cross-sectional study of US veterans [J]. *Arthritis Care Res (Hoboken)*, 2017, 69 (9) : 1400-1406.
- [33] Sabchshyn V, Konon I, Ryan LM, et al. Concurrence of rheumatoid arthritis and calcium pyrophosphate deposition disease: a case collection and review of the literature [J]. *Semin Arthritis Rheum*, 2018, 48 (1) : 9-11.
- [34] Gerster JC, Varisco PA, Kern J, et al. CPPD crystal deposition disease in patients with rheumatoid arthritis [J]. *Clin Rheumatol*, 2006, 25 (4) : 468-469.
- [35] Galozzi P, Oliviero F, Frallonardo P, et al. The prevalence of monosodium urate and calcium pyrophosphate crystals in synovial fluid from wrist and finger joints [J]. *Rheumatol Int*, 2016, 36 (3) : 443-446.
- [36] 李长勤, 付建斌, 谢元忠, 等. 二羟焦磷酸钙晶体沉积症的影像学诊断 [J]. *中国矫形外科杂志*, 2006, 14 (18) : 1404-1406.
- [37] Ugarriza LF, Cabezudo JM, Porras LF, et al. Cord compression secondary to cervical disc herniation associated with calcification of the ligamentum flavum: case report [J]. *Neurosurgery*, 2001, 48 (3) : 673-676.
- (收稿:2022-10-19 修回:2023-03-03)
(同行评议专家: 毛路, 于秀淳, 张喜善, 张凯宁)
(本文编辑: 宁桦)

(上接 1980 页)

- [36] Zou Y, Li Y, Liu J, et al. Gouty spondylodiscitis with lumbar vertebral body retrolisthesis: a case report [J]. *Medicine (Baltimore)*, 2019, 98 (7) : e14415.
- [37] 金都, 梁一民, 牟晓月. 不同剂量秋水仙碱对痛风急性发作患者疼痛与炎症的缓解作用比较 [J]. *中华全科医学*, 2020, 18 (7) : 1143-1146.
- [38] Chen J, Chen M, Zhang B, et al. Surgical treatment of gouty calculous lumbar spinal stenosis: a case report [J]. *Zhongguo Gu Shang*, 2019, 32 (3) : 265-268.
- [39] Vergara P, O'Donovan DG. Minimally invasive excision of lumbar tophaceous gout: Case report [J]. *Int J Spine Surg*, 2017, 11 (5) : 37.
- [40] Hasturk AE, Basmaci M, Canbay S, et al. Spinal gout tophus: a very rare cause of radiculopathy [J]. *Eur Spine J*, 2011, 21 (S4) : 400-403.
- (收稿:2022-09-03 修回:2023-02-10)
(同行评议专家: 武京国, 张国梁, 刘瑞)
(本文编辑: 宁桦)