· 论 著·

系统性红斑狼疮合并多发性骨髓瘤的临床特点分析

俞可佳¹,钱锡峰²,王莉莎³,于孟学^{4 \triangle}(江苏省无锡市人民医院:1.风湿免疫科;2.血液科 214023;3.中国人民解放军 305 医院内分泌风湿科,北京 100017;4.北京协和医院风湿免疫科 100032)

【摘要】目的 系统性红斑狼疮(SLE)合并多发性骨髓瘤(MM)临床上十分少见。本文旨在通过分析 SLE合并 MM 患者的临床特点和诊治经验,以推断 SLE和 MM 二者间的联系。方法 本文报道了 1 例 68 岁女性同时被诊断为 SLE和 MM。通过检索 PubMed 近 35 年来国外发表的 SLE合并 MM 的病例共 15 例,列表和归纳其临床特点。结果 文献报道的 15 例患者中女性明显多于男性(男:女=1:14),诊断为 MM 时中位年龄 49 岁,明显早于一般人群中 MM 的诊断年龄。其 SLE的症状以关节炎/关节痛、红斑/光敏性皮疹和血液系统损害的发生率较高,分别占 80.0%、60.0%和 66.7%,与单纯 SLE患者的症状发生率无明显差异。有 1/3 的患者诊断为 MM 时其 SLE稳定或血清学检查阴性。有 12 例患者血液中检出 M 蛋白。结论 SLE患者中可能出现意义未明的单克隆免疫球蛋白病,可能使进展为 MM 的风险增加。

【关键词】 系统性红斑狼疮; 骨髓瘤; 临床特点; 诊治经验

DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2014.14.025 文献标志码:A 文章编号:1672-9455(2014)14-1945-04

Clinical characteristics of systemic lupus erythematosus associated with multiple myeloma YU Ke-jia¹, QIAN Xi-feng², WANG Li-sha³, YU Meng-xue⁴ (1. Department of Rheumatism and Immunology; 2. Department of Hematology, People's Hospital of Wuxi, Wuxi, Jiangsu 214023, China; 3. Department of Endocrinology and Rheumatism, the 305 Hospital of PLA, Beijing 100017, China; 4. Department of Rheumatism and Immunology, Peking Union Medical College Hospital, Beijing 100032, China)

[Abstract] Objective To investigate the association between systemic lupus erythematosus (SLE) and multiple myeloma (MM). Methods Clinical data of one 68-year-old woman with diagnosis of SLE combined with MM was analyzed. Clinical characteristics of SLE combined with MM were analyzed in 15 cases, reported in articles of recent 35 years, retrieved from PubMed database. Results In these 15 cases, the proportion of female was higher than male (male: female=1:14). The median age at diagnosis of MM was 49, which was obviously earlier than the age at diagnosis of MM in general population. The incidence rates of main symptoms of SLE in patens combined with SLE and MM, including arthritis/arthralgia, erythema/light sensitivity rashes and blood system damage, were 80.0%, 60.0% and 66.7%, which were not different with patients single with SLE. Five cases were at stable stage of SLE or with negative serological changes, when they were diagnosed with MM. M protein could be detected in 12 cases. Conclusion Monoclonal gammopathy of undetermined significance could be exist in SLE patients, which might increase the onset risk of MM.

[Key words] systemic lupus erythematosus; multiple myeloma; clinical characteristics; diagnosis and therapy

近年来,系统性红斑狼疮(SLE)与恶性肿瘤的关系,尤其是血液系统恶性肿瘤如淋巴瘤的关系已被广泛探讨,但 SLE 合并多发性骨髓瘤(MM)一直鲜有报道。本文报道 1 例 68 岁女性同时被诊断为 SLE 和 MM,并就国外已发表的 15 例类似病例做复习和归纳,以探讨其共性,以及两种疾病之间可能存在的联系,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 患者 2011 年 7 月出现左侧胸痛、间断咳嗽、活动耐力减低,当地医院查胸部 CT 显示:右上肺结节影,双肺散在磨玻璃影,右下肺索条影,左侧胸腔积液。胸腔穿刺示胸腔积液为渗出液,白细胞(WBC)5.25×10°/L,中性 65%,淋巴35%。诊断为结核性胸膜炎。患者胸痛减轻,4 个月后复查 CT 显示:胸腔积液、索条影基本吸收。2012 年 8 月出现右侧

呼吸性胸痛和右侧胸腔积液,胸腔穿刺引流液体约 400~mL,再次加用异烟肼治疗。病程中曾 2 次出现过双膝关节剧痛,2012 年 11 月出现双腕关节肿痛,晨僵约 10~min 左右。无皮疹、口腔溃疡、明显脱发、雷诺现象、发热等症状。当地医院查血常规:WBC $3.08\times10^9/\text{L}$,血红蛋白(Hb)90~g/L,血小板(PLT) $124\times10^9/\text{L}$ 。血 IgG 46.8~g/L,IgG- κ 31.8~g/L。骨髓穿刺涂片:浆细胞比例增高,为 $11\%\sim15\%$ 。

2012 年 12 月患者转诊至北京协和医院。门诊查血常规: WBC 2.74×10⁹/L, Hb 79 g/L, PLT 105×10⁹/L。红细胞沉降率(ESR)50 mm/h。肝肾功能正常,清蛋白 37 g/L,球蛋白 50 g/L,血钙 2.12 mmol/L。血 IgG 31.7 g/L, IgA 0.62 g/L, IgM<0.15 g/L,补体 C3 0.651 g/L,C4 0.035 g/L,血 κ轻链 39 000 mg/L(参考范围 5 980~13 290 mg/L),λ 轻链 2 020

mg/L(2 980~6 650 mg/L), κ/λ =19. 31(1. 35~2. 65)。血清免疫固定电泳: $IgG-\kappa$ 型 M 蛋白强阳性(++), $IgA-\lambda$ 弱阳性。尿常规:尿蛋白 0. 15 g/L,24 h 尿蛋白定量 0. 22 g。尿 κ 轻链 55. 6 mg/L, λ 轻链小于 50. 0 mg/L。尿免疫固定电泳:完整 M 蛋白阳性(+)。血淋巴细胞培养+干扰素测定(TB-SPOT) A+B均为 0。抗核抗体(ANA)谱 19 项:ANA 1:1 280(均质型);抗 ds-DNA 抗体 IIF 法 1:20(+),酶联免疫吸附试验阴性;抗组蛋白抗体(++)、抗核小体抗体强阳性(+++)。抗 ENA ID(4 项)+IB(7 项)均为阴性。全身骨显像:双肩关节、双膝关节有异常放射性增高区。骨髓穿刺涂片:浆细胞比例 6%,均为成熟浆细胞,个别浆细胞染色细致、可见核仁。

该患者于 2012 年 12 月 26 日至 2013 年 1 月 16 日住院治疗。入院查体无关节肿胀压痛,未扪及浅表淋巴结肿大。入院后有间歇咳痰,发热,2013 年 1 月 1 日体温升至 39.5 $^{\circ}$ C,并咳出少量鲜血样痰,加用左氧氟沙星抗感染治疗后好转。监测血常规三系进行性下降:WBC 4. $45 \times 10^{\circ}$ /L \rightarrow 3. $21 \times 10^{\circ}$ /L \rightarrow 2. $56 \times 10^{\circ}$ /L,Hb 87 g/L \rightarrow 79 g/L \rightarrow 70 g/L,PLT 126 \times 10 $^{\circ}$ /L \rightarrow 94 \times 10 $^{\circ}$ /L \rightarrow 86 \times 10 $^{\circ}$ /L。 网织红细胞 3. 55%。 Coomb's 试验:IgG(++)、C3d(+)。 血β₂-微球蛋白 4. 96 mg/L。胸部高分辨 CT:纵隔多发淋巴结,右肺上叶小结节,双肺多发淡片影

及索条影。腹部 B 超: 脾肿大,12.6 cm×5.0 cm, 肋下 2.5 cm。颅骨+骨盆+胸腰椎正侧位 X 线片: 未见溶骨性改变。肋骨 CT 平扫+三维重建: 胸椎多发小灶低密度影, 考虑 MM 不除外。复查骨髓穿刺涂片: 浆细胞比例 9%, 部分浆细胞胞体较大, 核质细, 偶见核仁。骨髓 FISH 检测(一)。骨髓免疫分型:淋巴细胞群 P2 14.9%, P2 表达 CD38⁺、CD5⁺、CD20⁺、HLA-DR(+)。

患者因胸膜炎起病,存在关节炎、血白细胞减少、溶血性贫血、血小板减少、补体 C3 减低及 ANA 和抗 ds-DNA 抗体阳性,诊断 SLE 明确,加用泼尼松 30 mg/d、甲氨蝶呤 7.5 mg/w治疗。因有结核病史,加用异烟肼 0.3/d 保护性抗痨治疗。其虽无明显的溶骨性损害和肾脏病变,但有 $IgG-\kappa$ 型为主的 M蛋白,单克隆蛋白达 30 g/L 以上,外院查骨髓浆细胞比例大于 10%,经血液科专业组查房讨论诊断为 MM(冒烟型)。 MM处于 I a 期且无脏器损害,故先临床观察。

- 1.2 方法 通过检索 PubMed 上近 35 年来国外发表的文献。
- 2 结 果
- 2.1 15 例病例临床表现 见表 1。15 例病例报告临床表现 作者检索了 PubMed 上近 35 年来国外发表的 SLE 合并 MM 的病例共 16 例,剔除 1 例 MM 确诊 6 年后诊断 SLE 的病例。

表 1 15 例病例报告临床表现

主要作者	发表年限	发病年龄(岁)		SLE临床表现、	MM	单克隆	骨髓	MM	治疗→疗效
		SLE	MM	自身抗体	临床表现	Ig 类型、定量	浆细胞比例	分期	(H7J
Canoso	1974 年	21	42	癫痫、颧部红斑、多关节炎、胸膜炎、狼疮细胞(+)。	无症状,MGUS3年。	NA	NA	NA	皮质类固醇治疗 SLE, MM治疗 NA,→5 年后 仍存活。
Pehamberger	1978 年	44(男)	44	颧部红斑、关节痛、WBC 减少、蛋白 尿、ANA 1:80、抗 ds-DNA 阴性。	溶骨性损害。	=	NA	∭a	Mp+CTX →治疗缓解。
Jordan	1978 年	35	52	发热、颧部红斑、光过敏、脱发、多 关节炎、浆膜炎,诊断 MM 时自身 抗体阴性。	脊柱压缩性骨折。	IgG-к36.4 g/L	"片状分布"	NA	Pred+苯丙氨酸氮芥→ 治疗缓解,1 年后仍存 活。
Butler	1984 年	55	59	颧部红斑、光过敏、关节炎、浆膜炎、溶血性贫血、WBC 减少,诊断MM 时 SLE 复发,ANA(+)、抗 ds-DNA(+)。	MGUS,压缩性骨折。	IgG-κ 10 g/L	4%	NA	Pred+AZA+苯丁酸氮 芥→4个月后死亡,尸检 示浆细胞浸润肝、淋巴 结、骨髓。
Sendagorta	1987年	43	43	盘状红斑、光过敏、关节炎、ANA 1:160、抗 ds-DNA(+)、抗 Sm(+)。	无症状,评估 SLE 时诊断。	IgG-к 44 g/L	30%~50%	Ιa	未治疗→病情稳定 2 年。
Afeltra	1997年	36	50	发热、颧部红斑、光过敏、多美节 炎、蛋白尿、狼疮细胞(+),诊断 MM 时 SLE 稳定。	肋骨、髂骨浆细胞浸润。	IgA-κ 13,8 g/L	9%	∭a	第 9 左肋切除; MP×12 m、INF-α→7 年后仍存 活。
Xu	2001年	24	37	乏力、关节痛,血清学指标 NA。	脊椎骨折,股骨浆细 胞浸润。	无 M 蛋白	10%	NA	MP+放疗→5 年后死 亡。
Lee	2002年	49	49	关节炎、WBC减少、淋巴细胞减少, 血清学指标 NA。	无症状,评估 SLE 时诊断。	IgG-к	15%	Ιa	未治疗,观察。
Vaiopoulos	2003 年	76	76	顺部红斑、光过敏、关节痛、WBC 減少、C3 減低、肾损害、ANA 1:640(S)、抗 ds-DNA(+)。	无症状,评估 SLE 时诊断。	IgG- κ 16 g/L	35%	<u>Ι</u> a	CQ 治疗 SLE, MP 治疗 MM→治疗缓解→1 年 后 SLE 复发加重。
Urbanska	2004 年	38	45	WBC 减少,狼疮细胞(+),ANA 1:1024(H),合并重症肌无力、弥 漫性掌跖皮肤过度角化症。	腹股沟、腹部淋巴结 肿大。	IgG- κ 16 g/L	活检大量恶性 浆细胞	∐a	Pred+AZA+CTX 治疗 SLE, VAD×4→CR→6 个月后复发→CHOP×6 →PR。

续表 1 15 例病例报告临床表现

主要作者	发表年限	发病年龄(岁)		SLE临床表现、	MM	单克隆	骨髓	MM	ماند جو جون ارد
		SLE	MM	自身抗体	临床表现	Ig 类型、定量	浆细胞比例	分期	治疗→疗效
Bila	2007 年	57	64	发热、光敏性皮疹、脱发、胸膜炎、 关节炎、WBC 减少、ANA 1:80 (H)、LE 细胞(+)、抗 ds-DNA 阴 性。	腰痛、下肢无力。	IgA-λ 40.5 g/L	活检 70%	∏b	Mp + CQ 治疗 SLE, VMCP×6→ VAD×4→ MPT→无效,4 年后死 亡。
Kelechi	2009 年	22	28	关节炎、PLT 减少、贫血、肾炎 (V 型)、C3 减低、ANA 1: 320(H)、抗 ds-DNA($+$),诊断 MM 时 SLE 稳定。	体质量减轻、胆囊炎 急性发作。	IgA-κ 26.7 g/L	20%	NA	SLE未治疗,TD→疗效 NA。
Jin	2010 年	26	31	颧部红斑、光过敏、口腔溃疡、WBC 减少、PLT 减少、ANA 1:640(S)、 抗 ds-DNA 阴性。	颈部、气管旁、腹股沟 淋巴结肿大。	IgA- λ 15. 3 g/L	11.6%	∭a	HCQ 治疗 SLE, $VAD \times 2$ \rightarrow BTD \times 2 \rightarrow PR \rightarrow ASCT。
Dennis	2011年	52	55	贫血、血尿、蛋白尿、膜性肾炎、C3 减低、ANA 1: 160(S)、抗 ds-DNA (+),合并表皮松解症 10年。	MGUS 3 年,皮肤松解加重、贫血。	IgG-κ	初诊时 10%	NA	皮质类固醇治疗 SLE, RD→CR, ASCT 未成功 →2 年后复发→BD→ CR。
Karen	2011年	51	57	多关节炎、脱发、PLT 减少、溶血性 贫血、C3 减低、ANA(+)、抗 ds- DNA(+)、Coomb's(+)。	初诊无症状,5 年后出 现溶骨性损害。	IgGκ 15%,5 年 后 30%	初诊时Ia		Pred 加量+硼替佐米→ CR,自身抗体转阴。
本病例	2012 年	68	68	胸膜炎、关节炎、WBC减少、溶血性 贫血、C3 减低、ANA 1:1 280(H)、 抗 ds DNA(+)、Coomb's(+)。	无症状,评估 SLE 时诊断。	IgG-κ 31, 8 g/L	6%~15%	Ia	Pred+MTX 治疗 SLE; MM 未治疗,观察。

注:MGUS为意义未明的单克隆免疫球蛋白疾病;NA未提及;Mp甲泼尼龙;Pred 泼尼松;CTX环磷酰胺;AZA 硫唑嘌呤;MP 马法兰+泼尼松;INF-α干扰素;CQ 氯喹;VAD 长春新碱+阿霉素+地塞米松;CHOP 环磷酰胺+阿霉素+长春新碱+泼尼松;CR 完全缓解;PR 部分缓解;VMCP 长春新碱+马法兰+环磷酰胺+泼尼松;MPT 马法兰+泼尼松+沙利度胺;TD 沙利度胺+地塞米松;HCQ 羟氯喹;BTD 硼替佐米+沙利度胺+地塞米松;ACST 自体干细胞移植;RD 雷利度胺+地塞米松;BD 硼替佐米+地塞米松;MTX 甲氨蝶呤。

2.2 SLE 症状分析 见图 1。文献报道的 15 例患者中男:女=1:14,女性明显多于男性,不同于一般人群 MM 的性别比例。诊断 MM 时年龄 $28\sim76$ 岁。性别和年龄差异显然与 SLE 的患病人群有关。同时诊断 SLE 与 MM 的 4 例年龄均大于 40 岁,余者 SLE 病史 $3\sim21$ 年。关节炎/关节痛、红斑/光敏性皮疹和血液系统损害的发生率较高,分别占80.0%、60.0%和 66.7%,与单纯 SLE 患者的症状发生率无明显差异。15 例中 ANA 阳性者占 2/3,抗 ds-DNA 阳性者仅占 1/3,有 5 例报道强调诊断 MM 时患者的 SLE 稳定或血清学检查阴性。其中 M 蛋白类型分别为: $IgG-\kappa$ 8 例 (53.3%), $IgG-\lambda$ 1 例 (6.7%), $IgA-\kappa$ 3 例 (20.0%), $IgA-\lambda$ 1 例 (6.7%),有 1 例未提及,有 1 例未检出 M 蛋白。治疗方案复杂多样,仅 2 例 MM 未治疗,其余包括化疗、放疗和自体干细胞移植等。有报道随访5 年内已有 3 例死亡。

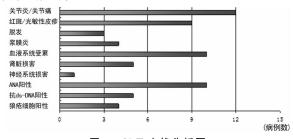


图 1 SLE 症状分析图

3 讨 论

SLE被广泛认为是一种浆细胞大量增殖、产生多种自身

抗体的疾病,早年就已有学者注意到 SLE 患者中病变蛋白血 症的发生率高于一般人群[1-2]。因此在 SLE 病程中,可能并发 多种出现单克隆免疫球蛋白的疾病,譬如 MGUS、原发性系统 性淀粉样变性和华氏巨球蛋白血症等,但 SLE 合并 MM 似乎 并不常见。MGUS 是一类在血液中存在单克隆免疫球蛋白 (M蛋白)<30 g/L、骨髓浆细胞比例小于 10%,且无高血钙、 肾功能不全、贫血、溶骨性病变等浆细胞增殖性疾病^[3]。Kyle 和 Rajkumar^[3]报道其 1960~1994 年收治的 1 384 例内科病患 者中, MUGS 约占 1%, 70 岁以上者占 3%, 进展为 MM 的风 险是健康人的 25 倍[4]。本文列入的 15 例患者中,就有 3 例病 史中明确提到 MGUS 的存在,可能使其进展为 MM 的风险增 加。在动物模型中,有超过30%的狼疮鼠出现了使 MM 患病 率明显增加的单克隆免疫球蛋白血症[5],不同的是人类患者中 此类现象却少得多。Ali等[6]统计的多伦多大学狼疮数据库的 1083 例患者中,仅有59例(5.4%)出现单克降免疫球蛋白血 症,且无一例进展为 MM,这也提示了 SLE 合并 MM 临床少 见。其 59 例患者的 SLE 活动性、损伤指数、激素剂量、恶变率 与对照组均无差异,仅 ESR 明显升高[6]。本文统计的 15 例患 者中除 4 例同时诊断之外,多数患者在诊断 MM 时 SLE 不活 动或低度活动,仅以糖皮质激素、氯喹/羟氯喹治疗,甚至已有 患者停用激素多年。其 59 例单克隆免疫球蛋白以 IgG 型最为 多见, 达 32 例(59.2%), 这与本文所显示的 IgG 型 M 蛋白的 比例相仿。

SLE与 MM 之间有何联系目前尚不明确,本应产生多克

隆免疫球蛋白的 SLE 何以会导致 MGUS,目前也并无明确的解释。能够被接受的原因包括以下几点:(1)SLE 的 B细胞增殖分化过度活跃,个别脱离了正常监管机制,异常地单克隆增殖;(2)即使 B细胞数量正常,SLE 患者淋巴细胞的免疫监视功能缺陷,难以及时清除体内突变的肿瘤细胞;(3)免疫抑制剂的治疗、EB病毒感染等使机体长期处于免疫抑制状态。一项对类风湿关节炎和 SLE 患者一级亲属患 MM 的基因研究中发现,pten 基因突变和 Bcl-2 基因的过度表达,可能抑制了细胞凋亡,从而使肿瘤细胞或单克隆淋巴细胞异常增殖[7]。此外,Zhang 等[8]研究发现,SLE 患者外周血中 B淋巴细胞刺激因子(BLyS)的表达升高,而 BLyS 正是一类对骨髓瘤细胞生长和存活有潜在影响的蛋白质[9]。

本文报道的病例 68 岁时被诊断同时患有 SLE 和 MM,以血液系统损害和单克隆高免疫球蛋白血症为突出表现,与既往 15 例的临床特点多有相似。虽然 SLE 合并 MM 的概率并不 很高,但因其治疗的复杂性和对预后的影响,仍应引起临床医生的重视。对于发病年龄大于 40 岁的晚发 SLE 且有血液系统损害者,应谨慎排除是否有血液系统肿瘤的风险,血清免疫球蛋白测定和免疫固定电泳可作为鉴别诊断的简便办法。

参考文献

- [1] Kyle RA, Remstein ED, Therneau TM, et al. Clinical course and prognosis of smoldering(asymptomatic) multiple myeloma[J]. N Engl J Med, 2007, 356 (25): 2582-2590.
- [2] Rubin L, Urowitz MB, Pruzanski W. Systemic lupus ery-

(上接第 1944 页)

善 SIE 合并冠心病患者预后。

参考文献

- [1] 李小鹰,王林,于普林,等. 老年人冠心病治疗与二级预防 现状调查[J]. 中华老年医学杂志,2012,31(10):909-914.
- [2] 李红娟,刘军,刘静,等.他汀类药物在中国极高危冠心病患者二级预防中的应用现况[J].中华心血管病杂志,2010,38(11);1033-1037.
- [3] 郝燕捷,张卓莉,丁文惠,等. 系统性红斑狼疮合并冠心病的临床特点及危险因素研究[J]. 中华风湿病学杂志, 2011,15(5):314-318.
- [4] 李华,王吉波,成强,等. 老年系统性红斑狼疮临床特点分析[J]. 中国老年学杂志,2011,31(2);225-226.
- [5] 戴宇翔,张抒扬,杜臻雁. 系统性红斑狼疮合并冠心病临床特点[J]. 中华内科杂志,2007,46(7):541-543.
- [6] 钱赓,王峙峰,刘宏斌,等.系统性红斑狼疮合并冠心病患者的临床特点分析[J].中华心血管病杂志,2012,40(5): 378-381.
- [7] 戴宇翔,张抒扬.传统危险因素对女性系统性红斑狼疮患者并发冠心病的预测意义[J].中华全科医师杂志,2007,6(10);634-635.
- [8] 郝燕捷,董怡,张卓莉. 系统性红斑狼疮亚临床动脉粥样 硬化危险因素研究[J]. 中华风湿病学杂志,2009,13

- thematosus with paraproteinemia [J]. Arthritis Rheum, 1984,27(6):638-644.
- [3] Kyle RA, Rajkumar SV. Monoclonal gammopathy of undetermined significance and smoldering multiple myeloma [J]. Curr Hematol Malig Rep, 2010, 5(2): 62-69.
- [4] Saffra N, Rakhamimov A, Solomon WB, et al. Monoclonal gammopathy of undetermined significance maculopathy [J]. Clin Lymphoma Myeloma, 2013, 48(6):168-170.
- [5] Sugai S, Pillarisetty R, Talal N. Monoclonal macroglobulinemia in NZB-NZW F1 mice[J]. J Exp Med, 1973, 138 (4):989-1002.
- [6] Ali YM, Urowitz MB, Ibanez D, et al. Monoclonalgam-mopathy in systemic lupus erythematosus [J]. Lupus, 2007,16(6):426-429.
- [7] Linet MS, Mclaughlin JK, Harlow SD, et al. Family history of autoimmune disorders and cancer in multiple myeloma[J]. Int J Epidemiol, 1988, 17(3):512-513.
- [8] Zhang J,Roschke V,Baker KP, et al. Cutting edge; a role for B lymphocyte stimulator in systemic lupus erythematosus[J]. J Immunol, 2001, 166(1): 6-10.
- [9] Novak AJ, Darce JR, Arendt BK, et al. Expression of BC-MA, TACI, and BAFF-R in multiple myeloma; a mechanism for growth and survival[J]. Blood, 2004, 103(2): 689-694.

(收稿日期:2013-10-29 修回日期:2014-02-14)

(12):816-818.

- [9] 费允云,甘凤英,侯勇,等.近25年系统性红斑狼疮的死 因构成回顾性研究[J].中华风湿病学杂志,2012,16(9):
- [10] 李琳,肖践明. 系统性红斑狼疮并早发冠心病 1 例分析 [J]. 中国误诊学杂志,2009,9(30):7541-7542.
- [11] 黎娜,范书英. 急性心肌梗死合并系统性红斑狼疮三例临床特点分析及文献复习[J]. 中国全科医学,2012,15 (18):2101-2103.
- [12] 贾友宏,崔广凯,李一石. 系统性红斑狼疮合并冠心病患者的临床分析[J]. 中国循环杂志,2011,26(3):186-189.
- [13] 中华医学会心血管病学分会. 急性 ST 段抬高型心肌梗 死诊断和治疗指南[J]. 中华心血管病杂志,2010,38(8): 675-687.
- [14] 陈灏珠. 实用内科学(下册)[M]. 北京:人民卫生出版社, 2001;2315.
- [15] 董怡. 从炎症反应到动脉粥样硬化[J]. 中华风湿病学杂志,2003,7(10);585-586.
- [16] Sato H, Miida T, Wada Y, et al. Atherosclerosis is accelerated in patients with long term well-controlled systemic lupus erythematosus(SLE)[J]. Clin Chim Acta, 2007, 385 (1/2):35-42.

(收稿日期:2013-10-14 修回日期:2014-02-20)