euthymic patients with bipolar disorder[J]. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry, 2006, 30(6): 1097-1102.
[10] 王妍, 罗跃嘉. 大学生面孔表情材料的标准化及其评定[J]. 中国临床心理学杂志, 2005, 13(4): 396-398.
[11] 黄宇霞,罗跃嘉. 国际情绪图片系统在中国的试用研究[J]. 中国心理卫生杂志,2004,18(9): 631-634.
[12] Eizenman M, Yu L H, Grupp L, *et al*. A naturalistic visual scanning approach to assess selective attention in major depressive disorder[J]. Psychiatry Res, 2003, 118(2): 117-128.
[13] Koster E H, Crombez G, Verschuere B, *et al*. Components of attentional bias to threat in high trait anxiety: Facilitated engagement, impaired disengagement, and attentional avoidance[J]. Behav Res Ther, 2006, 44(12): 1757-1771.
[14] 崔丽弦, 黄敏儿. 沉思和分心对负情绪和自传体记忆的影响[J]. 心理学报, 2007, 39(1): 78-87.
[15] Goeleven E, De-Raedt R, Baert S, *et al*. Deficient inhibition of emotional information in depression[J]. J Affect Disord, 2006, 93(1-3): 149-157.
[16] May C P, Kane M J, Hasher L. Determinants of negative priming[J]. Psychol Bull, 1995, 118(1): 35-54.
[17] 刘明矾, 姚树桥, 杨会芹, 等. 情绪评价任务中抑郁个体的分心抑制机制实验研究[J]. 心理科学, 2007, 30(3): 613-616.
[18] Nolen-Hoeksema S. Responses to depression and their effects on the duration of depressive episodes[J]. J Abnorm Psychol, 1991, 100(4): 569-582.

(**收稿**:2009-12-24;**修回**:2010-01-28)
(编辑 王 红)

个案与短篇

文章编号:1000-5404(2010)10-1078-01

显微镜下多血管炎合并抗利尿激素分泌不适当综合征1例

苏建明,魏 刚,张志刚,陈月月,谭莹莹 (210029 南京,江苏省中医院风湿免疫科)

[关键词] 显微镜下多血管炎;抗利尿激素分泌不适当综合征
[中图法分类号] R593.9 **[文献标志码]** B

自Zerbe等[1]报道了中枢神经系统疾病可引发抗利尿激素分泌不适当综合征(syndrome of inappropriatesecretion of antidiuretic hormone, SIADH)的病例后,Luzar等[2]在结节性多动脉炎(polyarteritis nodosa, PAN)、系统性红斑狼疮(SLE)及类风湿性关节(rheumatoid arthritis, RA)等风湿免疫病中均有类似报道。本病例为显微镜下多血管炎(microscopic polyangiitis, MPA)合并SIADH,现报告如下。

1 临床资料

患者,男性,58岁,因间歇性发热,咳嗽、咳痰、痰中带血,行走困难伴体质量锐减2个月余而以"ANCA相关血管炎"收住我院。患者2008年4月起咳嗽、咳稀白痰,并逐渐出现双手足麻木感,双足反复肿胀,行走欠利且疼痛明显。同月收治外院。住院期间患者体温波动在38 ℃左右,咳嗽,咳痰,痰中有血丝。查血:WBC 12.60×10^9/L,N 79.2%,Hb 93 g/L;CRP 79.1 mg/L;ESR 36 mm/h;血钠128.2 mmol/L,氯95.4 mmol/L;尿蛋白332 mg/24 h;IgG 22.6 g/L;p-ANCA(+)、髓过氧化物酶(+);胸部CT两肺间质性改变。治疗先后予"舒萨林、头孢哌酮舒巴坦等多种抗菌素以抗感染未效。半个月后复查胸部CT无明显改善;纤支镜:左上叶舌支气管腔内多量白色黏稠分泌物,右下叶开口处局部黏膜糜烂,覆有白色坏死组织;标本活检示黏膜慢性炎伴鳞化,见炎性渗出物及肉芽组织。病理:中-重度慢性炎伴肺泡壁纤维组织增生及肺泡内大量组织细胞吞噬含铁血黄素(陈旧性出血),另见小片增生变性的纤维组织伴中度慢性炎(见轻度血管炎)。外院给予强的松15 mg/d,体温渐降至37.8 ℃左右后出院。同年5月患者体温复升至38.7 ℃,再次出现咳嗽,咳痰、痰中夹少量血丝,有拉丝现象,头痛,双下肢肌肉酸痛,手足麻木,四肢乏力,行走时鞋子脱失不能察觉,体质量锐减15 kg。6月初因症状不改善并出现精神萎靡,轻度嗜睡,由急症收治我科。入院时,患者T 38.3 ℃,BP 154/91 mmHg。表情淡漠,精神萎靡,轻度嗜睡,呼吸深,通气过度。肺部听诊呼吸音粗,心脏听诊正常。关节无畸形。双下肢凹陷性肿胀,腱反射减弱,肌力3级,腓肠肌明显压痛。下肢位置觉减退,痛觉减退,感觉障碍Ⅰ级,双手第一骨间肌萎缩,右手尤甚,病理反射未引出。入院后查:血WBC 6.71×10^9/L,N 66.8%,HB 86 g/L;尿蛋白(+),UTP:515 mg/24 h;血Na 113.1 mmol/L,Cl 83.6 mmol/L;ALB:25.7 g/L;IgG 11.7 g/L,IgA 0.61 g/L,IgM 0.24 g/L,C3 0.67 g/L,C4 0.13 g/L,ESR 36 mm/h,CRP 10.2 mg/L;ANCA抗体谱p-ANCA(+),髓过氧化物酶型ANCA(+),组织蛋白酶G(+)。24 h尿钠615 mmol/24 h,血渗透压264 mOsm/L,尿渗透压482 mOsm/L;两次痰培养:白色假丝酵母菌(+++),肌电图:双下肢周围神经严重损伤。因不明原因发热2个月余,乏力、食欲不振、体质量锐减;周围神经损害:双手足麻木,乏力,腓肠肌压痛,肌力下降,肌电图:双下肢周围神经严重损伤;轻度贫血,低蛋白血症,肾脏轻度异常;血沉增快,CRP增高;ANCA阳性[p-ANCA(+),髓过氧化物酶型ANCA(+),组织蛋白酶G(+)];肺部慢性炎症伴陈旧性出血(含铁血黄素沉积),有炎细胞浸润,该患者血管炎疾病进展指数(DEI)≥9,伯明翰血管炎积分(BVAS)31分[3],符合MPA伴肺部真菌感染。另患者有、严重低钠,无力,精神萎靡,嗜睡,血渗透压降低,尿渗透压>血渗透压,临床上无脱水症及水肿。基于Schwartz和Bartter经典的诊断标准诊断成立[4]。治疗上,我们先给予伊曲康唑注射液静滴以控制真菌感染。感染控制后,我们加大强的松剂量为30 mg/d,雷公藤总苷60 mg/d,静脉给予丙种球蛋白20 g/d×5 d,并予限水(摄入量<800 ml)、输注浓钠及氯化钠注射液及呋塞米等。治疗后患者症状改善,出院前复查

(下转1094页)

[通信作者] 苏建明,电话:(025)86617141-31012,E-mail:jsnj_sjm@163.com

能通过影响 BMI 而参与 2 型糖尿病的发病。具有 A 等位基因型的 2 型糖尿病患者易出现体质指数、腰围、餐后 2 h 血糖增高,FTO 基因可能与餐后 2 h 血糖增高及动脉硬化有关,其确切机制尚待进一步研究阐明。

参考文献:

[1] 艾智华, 房殿春, 张忠辉. 脂联素基因 Gly15Gly 多态性与糖尿病大血管病变的关系[J]. 第三军医大学学报, 2008, 30(6): 536 – 538.

[2] 唐晓君, 卢仙娥, 张素华, 等. LR3057 位基因多态性与 2 型 DM 和肥胖及血脂的关系[J]. 第三军医大学学报, 2005, 27(15): 1596 – 1598.

[3] Frayling T M, Timpson N J, Weedon M N, *et al*. A common variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity[J]. Science, 2007, 316(5826): 889 – 894.

[4] Scuteri A, Sanna S, Chen W M, *et al*. Genome-wide association scan shows genetic variants in the FTO gene are associated with obesity-related traits[J]. PLoS Genet, 2007, 3(7): e115.

[5] Omori S, Tanaka Y, Takahashi A, *et al*. Association of CDKAL1, IGF2BP2, CDKN2A/B, HHEX, SLC30A8, and KCNJ11 with susceptibility to type 2 diabetes in a Japanese population[J]. Diabetes, 2008, 57(3): 791 – 795.

[6] Li H, Wu Y, Loos R J, *et al*. Variants in the fat mass- and obesity-associated (FTO) gene are not associated with obesity in a Chinese Han population[J]. Diabetes, 2008, 57(1): 264 – 268.

[7] The DECODE Study Group, European Diabetes Epidemiology Group. Glucose tolerance and mortality: comparison of WHO and American Diabetes Association diagnostic criteria[J]. Lancet, 1999, 354(9179): 617 – 621.

[8] Tan J T, Dorajoo R, Seielstad M, *et al*. FTO variants are associated with obesity in the Chinese and Malay populations in Singapore[J]. Diabetes, 2008, 57(10): 2851 – 2857.

[9] Fischer J, Koch L, Emmerling C, *et al*. Inactivation of the Fto gene protects from obesity[J]. Nature, 2009, 458(7240): 894 – 898.

[10] Stratigopoulos G, Padilla S L, LeDuc C A, *et al*. Regulation of Fto/Ftm gene expression in mice and humans[J]. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, 2008, 294(4): R1185 – R1196.

[11] Ohshita K, Yamane K, Hanafusa M, *et al*. Elevated white blood cell count in subjects with impaired glucose tolerance[J]. Diabetes Care, 2004, 27(2): 491 – 496.

[12] Verma S, Wang C H, Weisel R D, *et al*. Hyperglycemia potentiates the proatherogenic effects of C-reactive protein: reversal with rosiglitazone[J]. J Mol Cell Cardiol, 2003, 35(4): 417 – 419.

(**收稿**:2010-02-24;**修回**:2010-03-15)

(编辑 王小寒)

(上接 1078 页)

电解质:钠 133.4 mmol/L。3 个月后复诊,体温正常,咳嗽止,体质量增加 10 kg。血沉、CRP 正常,血电解质、尿量及尿蛋白正常。我们重新评估病情,DEI = 3 分,BVAS = 12 分。改善显著。

2 讨论

1957 年由 Schwartz 等最先报道了两例患支气管肺癌合并 SIADH[4] 的病例。SIADH 发生在风湿免疫性疾病十分罕见。颞动脉炎、巨细胞动脉炎合并 SIADH 最先报道在 1982 年[2]。后有学者又报道了两例 PAN 合并 SIADH。Kengne[5] 对 1967 – 2005 年间 SLE 合并 SIADH 和或中枢性尿崩症部分文献进行检索并回顾,报道了 19 例 SLE 合并 SIADH。Scolari 发现患者发病初有"狼疮样"综合征,由此推测颅内血栓形成可能为 SIADH 的病因。其他学者则认为,SIADH 常出现在高滴度抗 ds-DNA 及血沉增快时,故疾病的活动可能是该病发生的主要原因。Kaushik 等[6] 认为血钠水平与 CRP 呈反向关系,积极控制 RA 患者的疾病活动,可使血钠水平趋于正常。有学者报道静脉内注射重组白细胞介素-6 可引起促肾上腺皮质激素和皮质醇释放,血浆精氨酸加压素(AVP)升高,这与 Murakmi 等[7] 报道的 1 例密尔沃基肩综合征合并 SIADH 相符合。Murakmi 等[7] 推测,慢性炎症可导致 IL-6 的过度释放,IL-6 进入循环后激活颅内大细胞 AVP 分泌神经元,刺激下丘脑分泌 AVP,从而致使 AVP 产生增加,引起 SIADH。我们的报道也证实了上述推测,我们在用强的松、雷公藤多苷治疗 3 个月后,患者的 DEI 明显改善,血沉、CRP 正常的同时,SIADH 缓解直至完全恢复。

MPA 的临床表现多样,可累及全身多个器官,甚至可以肾外表现为首诊,极易忽视诊断。本病例除器官受累外,非特异性全身症状明显,同时可出现电解质紊乱,精神神经症状。治疗上本病需与真性缺钠相鉴别,单纯补钠,尤其补等渗盐只会加重受损器官的负担,使病情加重。SIADH 常伴随在风湿病活动时,可为风湿病的关节外表现,故治疗上要加强基础病的治疗。

参考文献:

[1] Zerbe R, Stropes L, Robertson G. Vasopressin function in the syndrome of inappropriate antidiuresis[J]. Annu Rev Med, 1980, 31: 315 – 327.

[2] Luzar M J, Whisler R L, Hunder G G. Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion in association with temporal arteritis[J]. J Rheumatol, 1982, 9(6): 957 – 960.

[3] 张立民,吴庆军,冯胜,等. 5 种 ANCA 相关性血管炎活动性评分量表的比较[J]. 首都医科大学学报, 2010, 31(1): 103 – 105.

[4] 谷伟军,陆菊明. 抗利尿激素分泌不适当综合征的诊断和治疗[J]. 临床内科杂志, 2008, 25(9): 587 – 589.

[5] Kengne F G, Decaux G. Inappropriate secretion of ADH and central diabetes insipidus are related to antiphospholipid antibodies in SLE--case report and review of the literature[J]. Nephrol Dial Transplant, 2006, 21(11): 3311 – 3315.

[6] Kaushik V V, Binymin K. Is syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion an extra – articular manifestation of rheumatoid arthritis? [J]. Rheumatology (Oxford), 2004, 43(12): 1589 – 1590.

[7] Murakmi T, Matoba H, Kuga Y, *et al*. Hyponatremia in a patient with chronic inflammatory disease[J]. Intern Med, 1998, 37(9): 792 – 795.

(**收稿**:2010-01-18;**修回**:2010-03-04)

(编辑 邓强庭)