1982, 148(8): 653 - 655.
[3] Stanton-Hicks M D, Burton A W, Bruehl S P, *et al*. An updated interdisciplinary clinical pathway for CRPS: report of an expert panel[J]. Pain Pract, 2002, 2(1): 1 - 16.
[4] Wei T, Li W W, Guo T Z, *et al*. Post-junctional facilitation of Substance P signaling in a tibia fracture rat model of complex regional pain syndrome type I[J]. Pain, 2009, 144(3): 278 - 286.
[5] Chaplan S R, Bach F W, Pogrel J W, *et al*. Quantitative assessment of tactile allodynia in the rat paw[J]. J Neurosci Methods, 1994, 53(1): 55 - 63.
[6] Sarangi P P, Ward A J, Smith E J, *et al*. Algodystrophy and osteoporosis after tibial fractures[J]. J Bone Joint Surg Br, 1993, 75(3): 450 - 452.
[7] Geurts A C, Visschers B A, Van-Limbeek J, *et al*. Systematic review of aetiology and treatment of post-stroke hand oedema and shoulder-hand syndrome[J]. Scand J Rehabil Med, 2000, 32(1): 4 - 10.
[8] Uceyler N, Eberle T, Rolke R, *et al*. Differential expression patterns of cytokines in complex regional pain syndrome[J]. Pain, 2007, 132(1/2): 195 - 205.
[9] Bruehl S. An update on the pathophysiology of complex regional pain syndrome[J]. Anesthesiology, 2010, 113(3): 713 - 725.
[10] Calandra T, Roger T. Macrophage migration inhibitory factor: a regulator of innate immunity[J]. Nat Rev Immunol, 2003, 3(10): 791 - 800.
[11] Calandra T, Bernhagen J, Metz C N, *et al*. MIF as a glucocorticoid-induced modulator of cytokine production[J]. Nature, 1995, 377(6544): 68 - 71.
[12] Mitchell R A, Metz C N, Peng T, *et al*. Sustained mitogen-activated protein kinase (MAPK) and cytoplasmic phospholipase A2 activation by macrophage migration inhibitory factor (MIF). Regulatory role in cell proliferation and glucocorticoid action[J]. J Biol Chem, 1999, 274(25): 18100 - 18106.
[13] Auphan N, DiDonato J A, Rosette C, *et al*. Immunosuppression by glucocorticoids: inhibition of NF-kappa B activity through induction of I kappa B synthesis[J]. Science, 1995, 270(5234): 286 - 290.

(**收稿**:2011-09-21;**修回**:2011-12-01)
(编辑 吴培红)

个案与短篇

文章编号:1000-5404(2012)05-0426-01

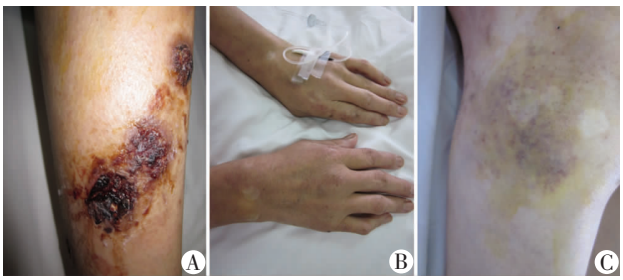
Rhupus 综合征 1 例

王 骏,刘太华,王春梅,王文平 (610083 成都,成都军区总医院皮肤科)

[**关键词**] Rhupus 综合征;类风湿关节炎;系统性红斑狼疮
[**中图法分类号**] R593.2 [**文献标志码**] B

1 临床资料

患者,女性,43 岁,农民。因躯干四肢多处红斑、丘疹、瘀斑,小腿溃疡伴多关节肿痛 2 个月余于 2011 年 8 月 23 日收入我科住院治疗。患病以来明显脱发,口腔反复出现溃疡,日晒后面颊部出现红斑和灼热感。患者患"类风湿关节炎"15 年,双侧腕关节、双手多个近端指间关节和肘关节及膝关节反复出现肿痛,关节晨僵明显,每天持续 1 h 以上。长期使用非甾类药物治疗。曾间断使用过糖皮质激素治疗,但具体用药种类、剂量和用药方案不详。本次住院前 4 个月未使用糖皮质激素。体检:面部未见特殊皮损。躯干、四肢大量淡紫红色瘀斑,周围散在少量米粒大小红色丘疹,以双侧下肢为重。右小腿胫前可见 4 个蚕豆至钱币大小的溃疡面,深 0.3 ~ 0.5 cm,基底覆盖坏死组织和少量肉芽组织,有少量淡黄色渗出,溃疡边缘呈黑色;左小腿外侧有 1 个大小约指甲盖的已愈合溃疡的痕迹(图 1A)。颈椎多个棘突、颞颌关节、双侧肩关节压痛;双侧肘关节屈曲明显受限,压痛明显;双侧腕关节呈骨性膨大,背伸活动受限,压痛明显,以右侧为甚(图 1B)。双侧掌指关节皮温稍高,肿胀压痛明显。右手第 1、3、4、5 及左手第 1、2、3、5 近端指间关节梭形肿胀明显,皮温高,压痛明显,右手第 4、5 近端指间关节和左手第 5 近端指间关节呈"纽扣"样畸形,双手远端指间关节无肿痛;双侧膝关节骨性膨大,以左侧更明显,左膝关节伸直、屈曲均受限,双膝皮. 温升高,压痛明显,骨擦感阳性,浮髌试验阴性(图 1C);双侧踝关节轻度肿胀,压痛明显;左足第 1 跖趾关节肿胀和压痛明显,局部皮温高,右足第 5 跖趾关节压痛明显,肿胀不明显;骨盆分离试验阳性,双髋压痛,直腿抬高试验阳性。



A:左小腿;B:双侧腕关节;C:膝关节

图 1 Rhupus 综合征患者皮损和关节畸形观察

辅助检查:白细胞 2.3×10^9/L,红细胞 1.63×10^{12}/L,血红蛋白 65 g/L,血小板 75×10^9/L;尿蛋白(++);血尿素氮 7.93 mmol/L;超敏 C 反应蛋白 25.30 mg/L,类风湿因子 54.7 IU/ml,血沉 154 mm/h;免疫球蛋白 G、A、E 均升高;补体 C_3、C_4 均降低;抗核抗体 1∶3 200 阳性,核均质型,抗 dsDNA 抗体(免疫印迹)(+++),抗 dsDNA 抗体(IIF)阳性,抗核小体抗体(+++),抗组蛋白抗体(++),抗线粒体抗体(+),抗合成循环瓜氨酸多肽抗体 54 RU/ml;乳酸脱氢酶 291.8 IU/L,α-羟丁酸脱氢酶 271.8 IU/L,肌酸激酶正常;心脏彩超示室间隔稍增厚,室壁活动欠协调,左房稍大,二尖瓣轻中度返流,三尖瓣轻度返流,心电图正常;胸部 CT 提示右肺下叶后基底段条索状影,与邻近胸膜粘连;MRI 提示双侧股骨头坏死;骨髓细胞学检查提示增生活跃,粒系和红系可见巨幼样变;诊断为 Rhupus 综合征。

(下转 437 页)

[**通信作者**] 刘太华,电话:(028)86571107,E-mail:thliu1966@yahoo.cn

综上,在腹主动脉缩窄型高血压犬模型上,肾交感神经射频消融术可以显著地降低血压,而且 45 ℃可以作为这项技术的常规消融温度。这为今后的临床试验提供了前期实验依据。由于我们只是关注安全性和概念论证,这种方法降压的具体作用机制还有待进一步探讨。

参考文献:

[1] DiBona G F, Kopp U C. Neural control of renal function[J]. Physiol Rev, 1997, 77(1): 75 - 197.
[2] Krum H, Schlaich M, Whitbourn R, *et al*. Catheter-based renal sympathetic denervation for resistant hypertension: a multicentre safety and proof-of-principle cohort study[J]. Lancet, 2009, 373(9671): 1275 - 1281.
[3] Wyss J M, Oparil S, Sripairojthikoon W. Neuronal control of the kidney: contribution to hypertension[J]. Can J Physiol Pharmacol, 1992, 70(5): 759 - 770.
[4] Schlaich M P, Krum H, Sobotka P A, *et al*. Renal denervation and hypertension[J]. Am J Hypertens, 2011, 24(6): 635 - 642.
[5] Lobodzinski S S. New developments in the treatment of severe drug resistant hypertension[J]. Cardiol J, 2011, 18(6): 707 - 711.
[6] Fisher J P, Fadel P J. Therapeutic strategies for targeting excessive central sympathetic activation in human hypertension[J]. Exp Physiol, 2010, 95(5): 572 - 580.
[7] Esler M D, Krum H, Sobotka P A, *et al*. Renal sympathetic denervation in patients with treatment-resistant hypertension (The Symplicity HTN-2 Trial): a randomised controlled trial[J]. Lancet, 2010, 376(9756): 1903 - 1909.
[8] Symplicity HTN-1 Investigators. Catheter-based renal sympathetic denervation for resistant hypertension: durability of blood pressure reduction out to 24 months[J]. Hypertension, 2011, 57(5): 911 - 917.
[9] Mahfoud F, Schlaich M, Kindermann I, *et al*. Effect of renal sympathetic denervation on glucose metabolism in patients with resistant hypertension: a pilot study[J]. Circulation, 2011, 123(18): 1940 - 1946.
[10] Voskuil M, Verloop W L, Blankestijn P J, *et al*. Percutaneous renal denervation for the treatment of resistant essential hypertension: the first Dutch experience[J]. Neth Heart J, 2011, 19(7/8): 319 - 323.
[11] Thompson K A, Kar S, Makkar R, *et al*. Drug-resistant hypertension: is renal sympathetic denervation the answer? [J]. Curr Cardiol Rep, 2011, 13(2): 93 - 95.
[12] Krum H, Sobotka P, Mahfoud F, *et al*. Device-based antihypertensive therapy: therapeutic modulation of the autonomic nervous system [J]. Circulation, 2011, 123(2): 209 - 215.
[13] Schlaich M P, Krum H, Sobotka P A. Renal sympathetic nerve ablation: the new frontier in the treatment of hypertension[J]. Curr Hypertens Rep, 2010, 12(1): 39 - 46.
[14] Schlaich M P, Sobotka P A, Krum H, *et al*. Renal sympathetic-nerve ablation for uncontrolled hypertension[J]. N Engl J Med, 2009, 361(9): 932 - 934.
[15] Schlaich M P, Socratous F, Hennebry S, *et al*. Sympathetic activation in chronic renal failure[J]. J Am Soc Nephrol, 2009, 20(5): 933 - 939.
[16] 舒茂琴, 冉擘力, 宋治远, 等. 评估三维电磁导管标测系统指导局灶性房性快速心律失常射频消融的临床价值[J]. 第三军医大学学报, 2009, 31(18): 1798 - 1801.

(**收稿**:2011-10-08;**修回**:2011-12-13)
(编辑 栾 嘉)

(上接 426 页)

治疗:治疗方案采用血浆置换加中剂量糖皮质激素维持。每次置换血浆 1 500 ml,共 2 次,间隔时间 6 d。第 1 次血浆置换后 C 反应蛋白下降至 8.68 mg/L,类风湿因子下降至 47.3 IU/L,血沉下降至 119.0 mm/L,尿蛋白(-);第 2 次血浆置换后 C 反应蛋白下降至 3.53 mg/L,类风湿因子下降至 18.4 IU/L,血沉下降至 43.0 mm/L,免疫球蛋白 G、A、E 均下降;补体 C_3 上升。血浆置换后用强的松 30 mg/d 口服治疗。治疗 10 d 患者皮疹消失,小腿溃疡面基本愈合,关节疼痛缓解 80%,关节肿胀消失,患者出院后门诊随访治疗,强的松逐渐缓慢减量至 7.5 mg/d 维持治疗。

2 讨论

Rhupus 综合征是很少见临床综合征,1960 年 Toone 等发现部分类风湿关节炎患者中可检出狼疮细胞,1971 年 Schur 等首先对本病的特征进行描述,并提出"Rhupus"的名称[1]。国外报道,Rhupus 综合征以 RA 起病多见,两种疾病出现的间隔时间在 4.3 ~ 25.0 年不等。一项通过对 7 000 例患者的研究提示,该病在关节炎患者中的发生率为 0.09%,好发于中青年女性,临床表现多样[2] Icenm 等[3] 对 603 例 RA 患者的研究发现,25 年后约有 15.5% 出现 4 项 SLE 特征,而此部分患者与普通 RA 相比预后较差。部分患者伴皮肤血管炎。

RA 患者多采用非甾体类抗炎药治疗,而 SLE 患者则常用大剂量糖皮质激素及免疫抑制剂治疗。Rhupus 综合征则多予非甾体类抗炎药治疗,对于有脏器损害者则予糖皮质激素及免疫抑制剂治疗,也可以采用环孢素治疗[4]。本例患者入院时虽有器官损害但发现股骨头坏死,再使用大剂量糖皮质激素已不合适,故采用血浆置换快速去除炎症介质和自身抗体,再用中低剂量糖皮质激素维持治疗,达到既能快速控制病情也能避免加重股骨头坏死,取得良好治疗效果。

参考文献:

[1] Fermandez A, Quintana G, Matteson E L, *et al*. Lupus arthropathy: historical evolution from deforming arthritis to rhupus[J]. Clin Rheumatol, 2004, 23(6): 523 - 526.
[2] Panush R S, Edwards N L, Longley S, *et al*. Rhupus´syndrome [J]. Arch Intern Med, 1988, 148(7): 1633 - 1636.
[3] Icen M, Nicola P J, Maradit - Kremers H, *et al*. Systemic lupus erythematosus features in rheumatoid arthritis and their effect on overall mortality[J]. J Rheumatol, 2009, 36(1): 50 - 57.
[4] Seo S R, Lee S J, Park D J, *et al*. Successful treatment using cyclosporine in a patient with rhupus complicated by aplastic anemia: a case report and review of the literature[J]. Clin Exp Rheumatol, 2011, 2011, 29(4): 708 - 711.

(**收稿**:2011-12-05;**修回**:2012-01-29)
(编辑 吴培红)