

7. Faltraco F, Buerger K, Teipel SJ, et al. Interleukin-6-174 G/C promoter gene polymorphism C* allele reduces Alzheimer's disease risk. *Neurobiol Aging*, 2002,23 (1):1267.
8. Bhojak TJ, Dekosky ST, Ganguli M, et al. Genetic polymorphisms in the cathepsin D and interleukin 6 genes and the risk for Alzheimer's disease. *Neurosci Lett*, 2000, 288: 21~24.
9. Bagli M, Papassotiropoulos A, Knapp M, et al. Association between an interleukin-6 promoter and 3' flanking region haplotype and reduced Alzheimer's disease risk in a German

population. *Neurosci Lett*, 2000,283:109~112.

10. Breitner J. Epidemiological evidence for a beneficial role of NSAIDs in Alzheimer's disease. *Biol Psychiatry*, 2001,49:15.
11. Mrak RE, Sheng JG, Griffin WST, Glial cytotine in Alzheimer's disease-Review and pathogenic implications. *Hun Pathol*, 1995,26: 816~823.
12. Bauer J, Ganter S, Strauss S, et al. The participation of interleukin-6 in the central nervous system. *Res Immunol*, 1992, 143: 650~657.

(2003-06-10 收稿)

· 短篇与个案 ·

“芬美琳”致药物相关性狼疮 1 例

陈立辉 张源潮
梅焕平 潘正论
(山东省立医院 250021)

患者女,26岁,因面部红斑半年、加重2天,于2002年6月27日以亚急性皮肤播散型狼疮(SCLE)由外地转入我院。患者于半年前出现面颊红斑,右手食指、无名指及左手中指、食指近端指间关节轻度肿痛,外院检查发现:抗核抗体1:100(+),抗dsDNA抗体(-),抗ENA抗体系列抗Sm/RNP抗体(+),抗Sm抗体(-),抗SSA抗体(-),抗SSB抗体(-),抗Scl-70抗体(-),抗Jo-1抗体(-),24小时尿蛋白定量0.17g/d,诊为亚急性皮肤播散型红斑狼疮,给予羟氯喹治疗后转院。入院查体:T36.7℃,P88次/min,R22次/min,Bp120/82mmHg。精神正常。面部皮肤有棕黑色色素斑,每块约6cm²大小,浅表淋巴结未触及。双肺未闻及干湿性罗音;心界不大,心音有力,律整,未闻及杂音。腹软,肝脾未及。脊柱及四肢无明显异常。追问病史,发现患者起病前两个月一直服用减肥药“芬美琳”,1次1片,每天2次,自确诊为“狼疮”才停药,无服用其他药物史,故修正诊断为药物相关性红斑狼疮(DIL)。采用小剂量激素和羟氯喹等治疗20天。复查抗核抗体(-),抗dsDNA抗体(-),抗ENA抗体(-),抗组蛋白H₂抗体(-),24小时尿蛋白0.14g/d,症状缓解出院。

讨论:亚急性皮肤播散型狼疮是狼疮的一种亚型,其特征为:①皮损表现为两种损害,一种呈鳞屑性红斑、丘疹,如银屑样或糠疹样,分布在鼻、耳廓、上胸、肩背等处;一种呈环状,扩大后呈多环状或脑回状,外侧缘绕以红晕,内侧缘缀以细小鳞屑。②肌肉和关节疼痛。③部分病例可有肾脏轻度受累。④部分对光敏感。⑤1/3的患者可符合美国风湿病学会SLE的诊断标准。而药物相关性红斑狼疮的特征为:①无SLE临床症状,有服药史。②停药后症状缓解。③实验室检查抗核抗体阳性,但抗dsDNA抗体和抗Sm抗体阴性,低补体血症者少见。④临床症状较SLE轻,无多脏器受损及SLE常有的脱发、粘膜溃疡等症状。⑤皮损较轻。本例患者发病前有明确的服药史,停用“芬美琳”加针对性治

疗后病情迅速控制,故认为是“芬美琳”所致的药物相关性红斑狼疮。“芬美琳”是新一代的减肥药,主要通过抑制去甲肾上腺素的摄取,激活肾上腺β₃受体,抑制5-羟色胺重吸收达到减肥的目的,目前尚无“芬美琳”致药物相关性红斑狼疮的报道,此例提请临床注意。本病误诊原因为:①没有明确服药史;②忽视了起病时没有多系统损害,虽然皮疹较重,但治疗后迅速减轻。

Graves病患者血脂含量的变化

高晓梅 侯媛媛 (枣庄市立医院 277100)

甲亢患者由于体内甲状腺激素(TH)水平发生变化,常导致体内代谢发生变化。我们对40例Graves病(GD)患者的血脂含量进行了测定,现报告如下。

临床资料:GD患者40例(GD)组,男18例,女22例;年龄20~56岁;病程3~16个月。血清T₃(5.0±1.46)ng/ml,T₄(287.6±32.3)nmol/L。对照组32例,均为健康体检者,男18例,女14例;年龄28~62岁。两组均无家族性高脂血症、高血压病,肝脏及肾脏疾病,受检测前未服用对血脂代谢有影响的药物。

方法:取空腹静脉血5ml,分离血清用生化分析仪测甘油三酯(TG)、胆固醇(TCH)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C),检测数据用 $\bar{x} \pm s$ 表示,比较用t检验。

结果:两组血脂检测结果见表1

表1 两组血脂测定结果比较($\bar{x} \pm s$)

组别	n	TG(mmol/L)	TCH(mmol/L)	HDL-C(mmol/L)
GD组	40	0.89±0.50*	3.27±0.24*	0.96±0.37*
对照组	32	1.21±0.68	4.12±0.58	1.38±0.42

注:与对照组比较,*P<0.05

讨论:是调节糖、脂肪、蛋白质等合成及代谢的重要物质。生理剂量的TH可以促进脂肪合成,但大剂量的TH则促进脂肪分解。本文结果显示,GD患者血清中TG、TCH和HDL-C含量比正常水平低,这与TH通过增强腺苷环化酶的作用而影响组织对儿茶酚胺、生长素等脂肪动员激素的作用,从而促进脂肪分解,以及骨骼肌中脂蛋白酶活性增强,血清中TG的清除率增加有关。此结果提示,对GD患者在治疗原发病的同时,应注意适当调节血脂水平。