

DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2019.15.018

文章编号: 1005-8982(2019)15-0087-06

系统性红斑狼疮心脏受累患者临床特征及免疫抑制干预对并发全心脏扩大者的效果

丛珊¹, 高翠荣¹, 李潭², 张倩楠², 孙蛟¹, 罗莉¹

(1. 新疆医科大学第一附属医院 风湿免疫科 新疆 乌鲁木齐 830011;

2. 新疆医科大学 新疆 乌鲁木齐 830011)

摘要: **目的** 总结心脏受累系统性红斑狼疮(SLE)患者临床特征,分析该类患者临床特点及免疫抑制治疗后的预后。**方法** 回顾性分析2010年1月—2017年1月新疆医科大学第一附属医院风湿免疫科诊治的902例SLE患者临床资料。**结果** 902例患者中,532例无心脏损害,370例出现心脏损害。370例心脏损害患者中,男性45例,女性325例。男女间比较,心悸、胸痛、胸闷表现差异有统计学意义($P < 0.05$);心电图方面,T波改变、房室传导阻滞、PR间期延长差异有统计学意义($P < 0.05$);心脏超声(UCG)中,少量、中量的心包积液差异有统计学意义($P < 0.05$);有无心脏损害两者间比较,贫血、肾脏病变比例差异有统计学意义($P < 0.05$)。有心脏损害患者的补体C3、高密度脂蛋白低于无心脏损害者($P < 0.05$),而起病至免疫抑制剂治疗前的时间大于无心脏损害者($P < 0.05$)。有无全心扩大两者间比较,贫血、肾脏病变比例差异有统计学意义($P < 0.05$),全心扩大组贫血、肾脏病变比例高于无全心扩大组。全心扩大组左心室射血分数(LVEF)低于无全心扩大组($P < 0.05$),病程、起病至免疫抑制剂治疗前的时间、左心室舒张末期内径(LVEDD)大于无全心扩大组($P < 0.05$)。心脏扩大7例患者UCG指标治疗前后水平差异有统计学意义($P < 0.05$)。**结论** SLE患者心脏损害较为常见,全心脏扩大者早期免疫干预治疗对保护心脏有益。免疫抑制治疗对心脏扩大SLE患者心脏结构及功能的变化有改善。

关键词: 系统性红斑狼疮;心脏肥大;免疫抑制治疗

中图分类号: R593.2

文献标识码: A

Clinical characteristics and therapeutic efficacy of immunosuppressive therapy on lupus erythematosus patients complicated with heart enlarged

Shan Cong¹, Cui-rong Gao¹, Tan Li², Qian-nan Zhang², Jiao Sun¹, Li Luo¹

(1. Department of Rheumatology, First Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University, Urumqi, Xinjiang 830011, China; 2. Xinjiang Medical University, Urumqi, Xinjiang 830011, China)

Abstract: Objective To summarize the clinical characteristics of systemic lupus erythematosus (SLE) patients with cardiac involvement and therapeutic efficacy of immunosuppression on cardiac enlargement. **Methods** The clinical data of 902 patients with SLE who were admitted into our hospital from January 2010 to January 2017 were retrospectively analyzed. **Results** Among the 902 patients enrolled in the study, 45 males and 325 females were complicated with cardiac enlargement. The severity of myocardial disease in SLE was correlated with the severity. There were statistically significant differences in symptoms (palpitations, chest pain, and chest tightness), electrocardiogram (T wave changes, atrioventricular block, and PR interval extension), UCG (small

收稿日期: 2018-12-09

and medium amount of pericardial effusion), anemia, renal lesions, complement, and high-density lipoprotein between two groups ($P < 0.05$). Patients in cardiac enlargement group experienced increase in time gap from disease onset to immunosuppressive therapy, anemia, renal lesions, and EF while decrease in complement, high-density lipoprotein, disease course, and time LVEDD when compared with those in patients without cardiac enlargement ($P < 0.05$). **Conclusions** Heart damage is more common in SLE patients. Early immune intervention is beneficial to protect the heart.

Keyword: systemic lupus erythematosus; cardiac enlargement; immunosuppressive therapy

系统性红斑狼疮 (systemic lupus erythematosus, SLE) 是一种起源不明的累及多系统脏器的自身免疫性疾病,心脏是其重要的靶器官之一。与一般人群比较,SLE 患者有高达 1.7 倍的心血管风险和更高的病死率^[1-2]。SLE 的心脏损害可累及冠状动脉、心包、心肌、瓣膜、传导系统等心脏各个部位。在所有累及心脏的 SLE 患者中,严重心脏损害少见 <10%,其心脏损害的特点是:全心脏损害,以左心为著。本文回顾性分析新疆医科大学第一附属医院收治的 902 例 SLE 患者的心脏损害类型。着重分析以全心脏扩大为突出表现的 7 例 SLE 患者经免疫干预治疗后的预后情况,旨在提高临床对 SLE 患者全心脏扩大的认识及治疗。

1 资料与方法

1.1 检测指标及标准

选取 2010 年 1 月—2017 年 1 月本院风湿免疫科确诊的 SLE 住院患者。所有患者符合 1997 年美国风湿病协会 ARA 修订的 SLE 分类标准^[3]。采用飞利浦 Sonos 5500 彩色多普勒超声显像仪测量:左心室舒张末期内径 (left ventricular end diastolic internal dimension, LVEDD)、左心室射血分数 (left ventricular ejection fraction, LVEF)、左心室短轴缩短率 (left ventricular fractional shortening, LVFS)、二尖瓣血流舒张早期最大流速 (peak velocity at early diastole, EV) 和二尖瓣血流心房收缩期最流速 (peak velocity at late diastole, AV) 的比值 E/A。心脏扩大诊断标准:心脏超声 (echocardiography, UCG) 提示全心脏扩大,超声心动图检测室壁运动弥漫性减弱, LVEDD ≥ 57 mm, LVEF 值 <50%, LVFS <25%。排除合并有其他心血管疾病、慢性肺栓塞、原发性高血压等疾病的患者。

1.2 统计学方法

数据分析采 SPSS 25.00 统计软件,对计量资料进行正态性检验,以均数 \pm 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示,两组间比较采用独立样本 t 检验;计数资料以例 (%) 表示,

组间比较采用 χ^2 检验或 Fisher 确切概率法, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 SLE 患者一般资料

902 例 SLE 患者,无心脏损伤者 532 例,有心损害 370 例。两组性别、年龄、病程比较,差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。见表 1。

2.2 有无并发心脏损害 SLE 患者各临床指标比较

有无并发心脏损害 SLE 患者间贫血比例、肾脏病变比例、补体 C3、高密度脂蛋白、起病至免疫抑制剂治疗前的时间比较,差异有统计学意义 ($P < 0.05$); 有心损害患者的贫血比例 (33.24%)、肾脏病变比例 (40.00%) 高于无心心脏损害者;有心心脏损害者的补体 C3、高密度脂蛋白低于无心心脏损害者;有心心脏损害者的起病至免疫抑制剂治疗前的时间大于无心心脏损害者 ($P < 0.05$),其他指标在两者间比较,差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。见表 2。

2.3 370 例并发心脏损害 SLE 患者一般情况及实验室情况

370 例心脏损害的 SLE 患者循环系统表现为:心悸、胸闷、胸痛、喘憋、心力衰竭。370 例患者中,所有患者均有静息状态下常规十二导联心电图检查,其中心电图异常患者 137 例,主要表现为:T 波改变、窦

表 1 两组 SLE 患者一般资料比较

组别	n	男/女/例	年龄/(岁, $\bar{x} \pm s$)	病程/(年, $\bar{x} \pm s$)
有心心脏损害组	370	45/325	31.50 \pm 15.22	4.06 \pm 2.07
无心心脏损害组	532	85/447	30.28 \pm 14.31	3.88 \pm 1.97
χ^2/t 值		2.575	1.227	1.322
P 值		0.109	0.220	0.187

表 2 两组有无心脏损害者间各指标的比较

组别	<i>n</i>	SLEDAI 评分 / ($\bar{x} \pm s$)	补体 C3 / (mg/L, $\bar{x} \pm s$)	贫血 (有 / 无) / 例	肾脏病变 (有 / 无) / 例	抗核抗体 (有 / 无) / 例
有心脏损害组	370	13.08 ± 3.64	638.70 ± 218.55	123/247	148/222	333/370
无心脏损害组	532	12.73 ± 2.69	672.37 ± 204.12	118/414	143/389	495/532
χ^2/t 值		1.660	-2.367	13.641	17.190	2.687
<i>P</i> 值		0.097	0.018	0.000	0.000	0.101

组别	总胆固醇 / (mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	甘油三酯 / (mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	低密度脂蛋白 / (mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	高密度脂蛋白 / (mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	起病至免疫抑制剂治疗前的时间 / (月, $\bar{x} \pm s$)
有心脏损害组	4.26 ± 1.33	2.47 ± 1.22	2.43 ± 1.11	0.71 ± 0.29	26.26 ± 12.93
无心脏损害组	4.33 ± 1.42	2.51 ± 1.03	2.40 ± 1.02	0.92 ± 0.36	17.45 ± 8.45
<i>t</i> 值	-0.747	-0.531	0.419	-9.314	12.371
<i>P</i> 值	0.455	0.595	0.675	0.000	0.000

性心动过速、房室传导阻滞、PR 间期延长、心律不齐、T 波倒置。370 例患者中 233 例患者心脏超声提示异常, 主要表现为心包积液、肺动脉高压、瓣膜病、左房增大、全心腔扩大、左室心肌肥厚、心肌内膜纤维化。其中, 男性与女性患者比较, 心悸、胸闷、胸痛症状差异有统计学意义 ($P < 0.05$); 从心电图改变来看, T 波改变、房室传导阻滞、PR 间期延长有统计学意义 ($P < 0.05$); 而在 UCG 中, 少、中量的心包积液差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。见表 3。

2.4 全心腔扩大患者与无全心腔扩大患者间各指标比较

370 例患者中, 全心腔扩大患者 7 例。其中, 女性 5 例, 男性 2 例。与无全心腔扩大者间比较, 性别构成情况差异无统计学意义 ($P > 0.05$); 两组病程、贫血比例、肾脏病变比例、起病至免疫抑制剂治疗前的时间、LVEDD、LVEF 值比较, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 全心腔扩大者的贫血比例、肾脏病变比例高于无全心腔扩大者 (71.4% : 85.7%), 全心腔扩大者的

表 3 370 例并发心脏损害 SLE 患者一般情况及实验室情况 例 (%)

组别	<i>n</i>	临床表现					心电图改变	
		心悸	胸闷	胸痛	喘憋	心力衰竭	T 波改变	窦性心动过速
女性	325	196 (52.97)	83 (22.43)	56 (15.14)	5 (1.35)	5 (1.35)	33 (24.09)	28 (20.44)
男性	45	39 (10.54)	28 (7.57)	29 (7.84)	2 (0.54)	2 (0.54)	25 (18.25)	7 (5.11)
χ^2 值		11.851	25.329	49.793	-	-	61.640	1.486
<i>P</i> 值		0.000	0.000	0.000	0.833 [†]	0.833 [†]	0.000	0.136

组别	心电图改变				心包积液		
	房室传导阻滞	PR 间期延长	心律不齐	T 波倒置	少量	中量	大量
女性	16 (11.68)	13 (9.49)	13 (9.49)	8 (5.84)	62 (26.61)	13 (5.58)	2 (0.86)
男性	9 (6.57)	7 (5.11)	2 (1.46)	4 (2.92)	21 (9.01)	6 (2.58)	1 (0.43)
χ^2 值	11.969	8.186	0.068	3.357	17.292	5.282	
<i>P</i> 值	0.000	0.004	0.794	0.067	0.000	0.022	0.833 [†]

续表 3

组别	肺动脉高压			瓣膜病							
	轻度	中度	重度	二尖瓣脱垂	二尖瓣钙化	二尖瓣关闭不全	主动脉瓣关闭不全	左房增大	全心腔增大	左室心肌肥厚	心肌内膜纤维化
女性	31 (13.30)	7 (3.00)	3 (1.29)	1 (0.43)	2 (0.86)	7 (3.00)	8 (3.43)	28 (12.02)	5 (2.15)	4 (1.72)	2 (0.86)
男性	8 (3.43)	3 (1.29)	1 (0.43)	1 (0.43)	1 (0.43)	3 (1.29)	1 (0.43)	8 (3.43)	2 (0.86)	1 (0.43)	0 (0.00)
χ^2 值	2.039	1.586	-	-	-	1.586	0.175	2.807	-	-	-
P 值	0.153	0.208	0.833 [†]	0.833 [†]	0.833 [†]	0.208	0.676	0.094	0.833 [†]	0.833 [†]	0.833 [†]

注：† 采用 Fisher 确切概率法

LVEF 值低于无全心扩大者，全心扩大者的病程、起病至免疫抑制剂治疗前的时间、LVEDD 大于无全心扩大者 ($P < 0.05$)，其他指标在两者间比较，差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。见表 4。

表 4 有无全心扩大者各指标的比较

组别	n	男/女/例	年龄/(岁, $\bar{x} \pm s$)	病程/(年, $\bar{x} \pm s$)	SLEDAI 评分/($\bar{x} \pm s$)	补体 C3/(g/L, $\bar{x} \pm s$)	贫血(有/无)/例
全心扩大	7	2/5	32.57 ± 13.24	7.69 ± 3.79	13.53 ± 3.85	647.36 ± 221.83	5/2
无全心扩大	363	43/320	31.48 ± 15.27	3.99 ± 1.97	13.07 ± 3.64	638.53 ± 218.79	118/245
χ^2/t 值		-	0.187	4.817	0.331	0.106	-
P 值		0.205 [†]	0.851	0.000	0.741	0.916	0.043 [†]

组别	肾脏病变(有/无)/例	总胆固醇/(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	甘油三酯/(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	低密度脂蛋白/(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	高密度脂蛋白/(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)
全心扩大	6/1	4.37 ± 1.25	2.72 ± 1.31	2.94 ± 1.07	0.81 ± 0.34
无全心扩大	142/221	4.26 ± 1.33	2.47 ± 1.22	2.42 ± 1.11	0.71 ± 0.29
χ^2/t 值	-	0.217	0.536	1.228	0.901
P 值	0.018 [†]	0.828	0.592	0.220	0.368

组别	起病至免疫抑制剂治疗前的时间/(月, $\bar{x} \pm s$)	LVEDD/(mm, $\bar{x} \pm s$)	LVEF/(%, $\bar{x} \pm s$)	LVFS/(%, $\bar{x} \pm s$)	E/A/($\bar{x} \pm s$)
全心扩大	36.26 ± 14.75	58.00 ± 1.41	43.74 ± 2.24	22.51 ± 2.03	0.73 ± 0.04
无全心扩大	26.07 ± 12.84	56.19 ± 1.68	45.59 ± 2.32	23.04 ± 1.88	0.76 ± 0.06
t 值	2.074	2.830	-2.204	-0.738	-1.316
P 值	0.039	0.005	0.028	0.461	0.189

注：† 采用 Fisher 确切概率法

2.5 7 例全心腔扩大患者治疗前后 UCG 指标对比及预后

7 例患者均都在治疗过程中给予甲强龙(按照 1 g/d 剂量计算, 3 ~ 5 d), 同时联合环磷酰胺治疗。治疗周期在 1 个月内, 1 个月后复查 UCG。UCG 指标在治疗前后比较, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。治疗后 LVEDD 降低, LVEF、LVFS 和 E/A 升高。见表 5。

表 5 全心腔扩大者治疗前后 UCG 指标的比较

(n = 7, $\bar{x} \pm s$)

组别	LVEDD/mm	LVEF/%	LVFS/%	E/A
治疗前	58.00 ± 1.41	43.74 ± 2.24	22.51 ± 2.03	0.73 ± 0.04
治疗后	47.86 ± 1.57	57.80 ± 4.67	31.00 ± 2.77	1.39 ± 0.17
t 值	11.833	-6.818	-8.307	-12.002
P 值	0.000	0.000	0.000	0.000

3 讨论

随着目前诊治水平改善, SLE 患者 10 年生存率已大于 90%^[4], 国外报道更指出 SLE 患者的 5 年生存率已达到 95% 以上^[5], 但 SLE 患者心血管疾病的病死率在过去的几十年里仍保持不变^[6]。SLE 心血管受累目前仍位居内脏受累致死原因第 3 位, 是 SLE 预后不良的因素^[7]。本组资料结果显示, 在 902 例患者中, 心脏损害的患者为 370 例, 占 41.02%。SLE 心脏损害类型中 ST-T 异常所占比例最大, 瓣膜病最为少见。其中, 心肌受累占心脏损害的 13.78%, 本组资料心肌损害发生率与国内研究报道相一致^[8], 但尸检发现 SLE 合并心肌损害的发生率高达 63.00%^[9], SLE 合并心肌受累多呈现亚临床状态, 很少早期被临床发现。SLE 患者出现心脏损害, 导致严重心脏扩大的报道罕见^[10-12], 是心肌损害的少见类型, 临床上容易漏诊或误诊。

本研究结果显示, 有心脏损害与无心脏损害的 SLE 患者, 在性别、年龄、病程、SLEDAI 评分、抗核抗体、总胆固醇、甘油三酯、低密度脂蛋白无差异; 而合并贫血、肾脏损害、补体 C3 降低、高密度脂蛋白水平低、起病至免疫抑制治疗前的时间过长有差异, 考虑与出现心脏损害相关。在心脏损害患者中, 男女比较, 仅在循环系统症状(心悸、胸闷、胸痛)、心电图表现(T 波改变、房室传导阻滞、PR 间期延长)和少、中量心包积液表现中差异有统计学意义。ANAND 研究结果显示^[13], 贫血能通过激活神经激素、对血流动力学的影响从而加重 SLE 原有的心脏损害。这与本研究结果一致, 提示贫血是 SLE 患者心脏损害的危险因素。先前研究结果揭示, 约 40% ~ 85% 的 SLE 患者有肾脏受累的临床表现^[14], 肾脏受累患者因可继发高血压、尿酸与尿素氮升高等情况, 可加重患者的心脏损害^[15]。本组资料也提示, 肾脏病变比例在心脏损害和非心脏损害者间有差异。近年来有研究发现, 补体 C3 与心血管疾病的发生有密切相关性^[16]。本文结果显示, 心脏损害组患者有更低的补体血症, 因此低补体血症患者是否出现心脏损害应得到关注。高密度脂蛋白有明确的抗粥样硬化作用, 本研究结果提示, 高密度脂蛋白水平下降的患者更容易出现心脏损害。研究已经证实^[17], 血清高密度脂蛋白水平与 SLE 心血管损害密切相关, 可作为早期预测 SLE 心血管损害的一个指标。

本组资料中, 有 7 例患者突发出现全心脏扩大及心功能的急剧下降。较更为常见的心脏损害患者, 全心脏扩大的患者多病程长, 合并贫血、肾脏损害,

接受免疫抑制剂治疗的时间较晚。贾雪芹等^[18]报道 8 例 SLE 并发心力衰竭的患者, 5 例好转的患者均接受了甲泼尼龙治疗。本组 7 例患者治疗前后患者 LEVDd、LVEF、LVFS、E/A 均改善, 提示针对原发病的免疫抑制治疗对左心室结构和心脏功能的恢复有效。SLE 心肌损害在病程早期即可出现^[19]。本研究对起病至接受免疫抑制剂治疗前的时间进行分析发现, 早期的免疫抑制剂治疗对保护 SLE 患者的心脏功能是有意义。一项通过心脏核磁评估 SLE 患者心肌炎症的研究也证实, 经过免疫抑制治疗后所有心脏受累 SLE 患者的心肌炎症均呈持续衰减的状态, 该表现在那些强化免疫抑制治疗的患者更为突出^[20]。先前的文献报道已经证实^[21], 糖皮质激素治疗能改善心肌受累患者的左心室收缩功能。不同于其他心肌病导致的心脏扩大, SLE 心肌损害出现的心脏扩大, 在强化免疫抑制治疗后, 治疗效果好。不仅能够改善症状, 也能恢复心脏的正常结构。与常见的 SLE 心肌损害多表现为亚临床状态不同, 以全心脏扩大为突出表现的 SLE 患者罕见, 但临床表现严重, 及时干预治疗对改善患者预后十分重要。王丽娟等^[22]的研究结果表明, SLE 病程是心肌病变的危险因素, 笔者的结果也表明, 全心脏扩大患者与非全心脏扩大患者在病程有差异。这可能是因为病程的长短可以影响心肌或心肌内小血管免疫复合物沉积或抗体直接的侵袭出现炎症和坏死导致心肌受损。随着病程变长, 心肌炎症的持续存在加剧了心肌损害程度, 导致心肌重构。

SLE 患者合并心肌损害多呈亚临床状态, 很难早期发现。目前研究表明, 心脏磁共振在检测 SLE 心肌炎症有优势, 是检测评估心脏炎症活动的重要手段^[23]。因此, SLE 患者应动态随访 UCG 和心脏磁共振, 检测患者心肌炎症、心脏结构和心功能的变化, 及时给予免疫抑制治疗, 积极改善 SLE 患者的预后。

参 考 文 献:

- [1] BERTSIAS G, CARVERA R, BOUMPAS T D. Systemic lupus erythematosus: pathogenesis and clinical features[M]. 1 ed. London: BMJ Group, 2012: 476-505.
- [2] BJORNADAL L, YIN L, GRANATH F, et al. Cardiovascular disease a hazard despite improved prognosis in patients with systemic lupus erythematosus: results from a Swedish population based study 1964-95[J]. J Rheumatol, 2004, 31(4): 713-719.
- [3] 张悦, 马蕾, 宋守君, 等. Notch 信号通路调控 Th17 细胞的研究进展. 医学研究生学报, 2017, 30(6): 657-660.
- [4] 任立敏, 叶华, 赵金霞, 等. 系统性红斑狼疮五年生存率及预后

- 因素分析[J]. 中华风湿病学杂志, 2009, 13(3): 156-158.
- [5] MONGCHINSRI, TANTAWICHEN T, OSIRI M, et al. Infection in Thai patients with systemic lupus erythematosus a review of hospitalized patients[J]. Med Assoc Thai, 2002, 85(Suppl 1): 34-39.
- [6] BERNATSKY S, BOIVIN J F, JOSEPH L, et al. Mortality in systemic lupus erythematosus[J]. Arthritis Rheum, 2006, 54(8): 2550-2557.
- [7] DORIA A, IACCARINO L, SARZI-PUTTINI P, et al. cardiac involvement in systemic lupus erythematosus[J]. Lupus, 2005, 14(9): 683-686.
- [8] 陈太波, 曾小峰, 朱文玲, 等. 系统性红斑狼疮的心脏损害[J]. 中华风湿病学杂志, 2003, 79(4): 220-223.
- [9] PANCHAL L, DIVATE S, VAIDEESWAR P, et al. Cardiovascular involvement in systemic lupus erythematosus: an autopsy study of 27 patients in India[J]. J Postgrad Med, 2006, 52(1): 5-10.
- [10] USALAN C, BUYUKHATIPOGLU H, TIRYAKI O. Systemic lupus erythematosus complicated by dilated cardiomyopathy and severe heart failure[J]. lin Rheumatol, 2007, 26(1): 125-127.
- [11] SANDRASEGARAN K, CLARKE C W, NAGENDRAN V. Sub-clinical systemic lupus erythematosus presenting with acute myocarditis[J]. Postgrad Med J, 1992, 68(800): 475-478.
- [12] FRUSTACI A, GENTILONI N, CALDARULO M. Acute myocarditis and left ventricular aneurysm as presentations of systemic lupus erythematosus[J]. Chest, 1996, 109(1): 282-284.
- [13] ANAND I S. Pathogenesis of anemia in cardiorenal disease[J]. Rev Cardiovasc Med, 2005, 6(3): 13-21.
- [14] 欧阳, 孙凌云. 狼疮肾炎病理学分型进展[J]. 中华风湿病学杂志, 2007, 11(3): 185-188.
- [15] 王丽娜, 王梅红. 狼疮肾炎患者左心结构与功能改变的多因素分析[J]. 中华风湿病学杂志, 2012, 16(6): 388-392.
- [16] 顾万建, 薛亚晶. 心脑血管疾病中血清 C3 的研究进展[J]. 心血管病学进展, 2007, 28(3): 435-436.
- [17] SVENUNGSSON E, GUNNARSSON I, FEI G Z, et al. Elevated triglycerides and low levels of high-density lipoprotein as markers of disease activity in association with up-regulation of the tumor necrosis factor alpha/tumor necrosis factor receptor system in systemic Lupus erythematosus[J]. Arthritis Rheum, 2003, 48(9): 2533-2540.
- [18] 贾雪芹, 刘媛媛, 张莉, 等. 系统性红斑狼疮并发心力衰竭 8 例分析[J]. 中国中西医结合急救杂志, 2012, 19(4): 251.
- [19] PUNTMANN V O, D'CRUZ D, SMITH Z, et al. Native myocardial T1 mapping by cardiovascular magnetic resonance imaging in subclinical cardiomyopathy in patients with systemic lupus erythematosus[J]. Circ Cardiovasc Imaging, 2013, 6(2): 295-301.
- [20] HINOJAR R, FOOTE L, SANGLE S, et al. Native T1 and T2 mapping by CMR in lupus myocarditis: disease recognition and response to treatment[J]. International Journal of Cardiology, 2016, 222: 717-726.
- [21] 祁莉萍, 张文, 严晓伟. 系统性红斑狼疮合并心肌受累病例分析[J]. 中华心血管杂志, 2008, 36(4): 317-319.
- [22] 王丽娟, 杨旭燕. 系统性红斑狼疮合并心脏损害的危险因素分析[J]. 浙江中西医结合杂志, 2015, 25(7): 651-654.
- [23] MAVROGENI S, SFIKAKIS P P, GIALAFOS E, et al. Cardiac tissue characterization and the diagnostic value of cardiovascular magnetic resonance in systemic connective tissue diseases[J]. Arthritis Care Res (Hoboken), 2014, 66(1): 104-112.

(王荣兵 编辑)