目 录

PU-001 不同亚型幼年特发性关节炎患儿 NKT 细胞功能分析及益赛普治疗的影响 ---------- 周娟,张宇,冯烨等 1
PU-002 免疫细胞的 CD98 分子功能研究进展 ---------- 张葵,郑艳,朱平 1
PU-003 赖氨酰氧化酶参与关节炎大鼠滑膜增生和血管翳形成 ---------- 刘荣清,韩梅 2
PU-004 靶向肿瘤坏死因子-α慢病毒介导 RNA 干扰的有效性体外、体内研究 ---------- 王吉波,赵颖杰 2
PU-005 中性粒细胞在系统性自身免疫发病机制中的作用 ---------- 黄新芳,曹卫 3
PU-006 去乙酰化酶抑制剂 VPA 对巨噬细胞极化过程的影响 ---------- 王永福,白力,张颖等 3
PU-007 innate-like B cells 对 RA 患者外周血破骨细胞分化成熟的影响 ---------- 张伟,胡凡磊,王永福 4
PU-008 沉默 Hoxa2 能够减轻地塞米松对成骨细胞骨形成的抑制效应 ---------- 康丽荣,刘媛,王永福 4
PU-009 MicroRNA-16 对类风湿关节炎成纤维样滑膜细胞凋亡的调控作用研究 --------- 冯知涛,孙珂焕,吴正治 5
PU-010 双酚 A 对发育期大鼠免疫器官及辅助性 T 细胞功能的影响
及相关机制的研究 ---------- 董幼丹,贾悦,贾丽红等 6
PU-011 富含半胱氨酸蛋白 61(CYR61/CCN1)与风湿病关系的研究进展 ---------- 徐京京 6
PU-012 富含半胱氨酸蛋白 61(CYR61/CCN1)与风湿病关系的研究进展 ---------- 徐京京 7
PU-013 分泌颗粒酶 B 的 B 细胞在 RA 中的变化及其作用研究 ---------- 徐丽玲,刘洪江,刘栩等 7
PU-014 Treg 细胞和 IL-2 在系统性红斑狼疮病人中的研究与进展 ---------- 侯成成,于笑霞,金欧 8
PU-015 狼疮性肾炎的生物标志物的研究进展 ---------- 侯成成,金欧 8
PU-016 抑制 STAT3 在小鼠狼疮肾炎发病中的作用研究 ---------- 赵继军,王洪月,王双等 8
PU-017 环瓜氨酸化蛋白短肽诱导性小鼠关节炎动物模型的研究 ---------- 陈恩生,崔明珠,赵晓峰等 9
PU-018 基于《黄帝内经》探析风湿病诊疗观 ---------- 刘英纯 9
PU-019 组蛋白去甲基化酶 JMJD3 与自身免疫性疾病 ---------- 徐子琦,刘宏潇,赵亚男 10
PU-020 化学修饰 PDC-E2 诱导抗原性改变
在原发性胆汁性胆管炎发病机制中的意义 ---------- 刘雅倩,帅宗文,刘爽等 11
PU-021 间充质干细胞诱导巨噬细胞抗炎表型
减轻狼疮鼠足细胞损伤的机制研究 ---------- 张卓亚,钮凌颖,唐小军等 11
PU-022 趋化因子 CCL20 在类风湿关节炎患者中的表达及意义 ---------- 尹春香 12
PU-023 过表达 miR-124a 对 J774.1 细胞 TNF-α和 IL-6 表达水平
及细胞周期的影响 ---------- 尹芳蕊,庞春艳,耿立霞等 12
PU-024 流式点阵免疫发光法和酶联免疫吸附法两种方法
检测血清中抗环瓜氨酸肽抗体比较 ---------- 江超,王健,王涛等 13
PU-025 2016 年天津市风湿免疫医师调查报告 ---------- 齐文成 13
PU-026 白细胞介素 27 调控 1 型调节性 T 细胞参与干燥综合征的实验研究 --------- 姚根宏,祁荆荆,冯瑞海等 14
PU-027 风湿性疾病中长链非编码 RNA 的研究进展 ---------- 姚承佼,钟晓武,青玉凤等 14
PU-028 结缔组织生长因子通过抑制血管翳生成延缓类风湿性关节炎疾病进程 ---------- 王建光,王健敏 15
PU-029 性激素在风湿性疾病中的作用 ---------- 李梦兰,帅世全,钟晓武等 15
PU-030 类风湿关节炎滑膜衬里层 PGC1β高表达
通过上调 MMP-3 表达促进关节破坏 ---------- 荆俊,马剑达,莫颖倩等 16
PU-031 主动静脉治疗模式在风湿免疫科患者中应用体会 ---------- 李丽 17
PU-032 PGC1β在 RA 患者 CD14+单核细胞中的表达

	及其调控破骨细胞生成及活化意义 ----------荆俊,马剑达,莫颖倩等	17
PU-033	50 例硬皮病患者的护理干预----------郭小军,姜维微,姜明华	18
PU-034	胶原诱导关节炎大鼠 Il-6 和 Caspase-3 的表达及意义 ---------- 叶霖,王友莲	18
PU-035	86 例风湿病患者疼痛的护理干预 ---------- 宋心爽	18
PU-036	住院患者跌倒坠床的护理风险管理体会 ---------- 赵悦,付佳,张岩	19
PU-037	英夫利西单抗在风湿科临床应用的注射管理 ---------- 杨柳,曲郁祓	19
PU-038	维生素 D 在自身免疫性疾病中的研究进展 ---------- 王颖,苏娟	20
PU-039	流式点阵免疫发光法与酶联免疫吸附法检测 106 例 SLE 患者	
	血清主要自身抗体结果比较 ----------李志军,李季青,江超等	20
PU-040	Cyr61 在结缔组织病相关肺动脉高压表达上调	
	并促进肺动脉血管平滑肌细胞增殖 ----------高兰,樊勇,郝燕捷等	21
PU-041	类风湿关节炎模型对桂枝附子含药血清的影响----------简旖沫,汤小虎,赖张凤	21
PU-042	外周血 CD4+CXCR4+ T 淋巴细胞比例作为生物标记物	
	在结缔组织病合并间质性肺病患者中的诊断价值 ----------王楷文,赵江峰,叶霜	22
PU-043	系统性红斑狼疮患者伴发疾病和伴随用药现况调查研究 ----------朱华群,徐丽玲,苏茵	22
PU-044	转移相关蛋白（MTA1）	
	对类风湿关节炎（RA）炎症因子及 PGE2 的调控作用的研究 ----------丁进,王卉,李伟等	23
PU-045	雷公藤内酯醇抑制 CIA 大鼠 IFN-γ 和 IL-17A 的表达----------马俊福,郑炜,侯秀娟等	23
PU-046	三氧化二砷对胶原诱导性关节炎模型大鼠的抗炎作用研究----------唐芳,马武开,陈玉婷等	24
PU-047	三氧化二砷调控 CIA 模型大鼠关节滑膜细胞 NF-κB 信号表达的研究----------唐芳,马武开,陈玉婷等	24
PU-048	三七总皂苷联合雷公藤多苷对 CIA 大鼠 VEGF 表达的影响----------李振彬,焦爱军,宋士辉	25
PU-049	雅典娜 AtheNA luminex 200 在定量检测 ANA 及 ENA 抗体中的临床意义----------李巍	25
PU-050	《金匮要略》祛湿四方中麻黄作用及用量浅析---------- 毕翊鹏	25

PU-001

不同亚型幼年特发性关节炎患儿 NKT 细胞功能分析及益赛普治疗的影响

周娟 张宇 冯烨 何胜男 赵晓东 唐雪梅
重庆医科大学附属儿童医院 400014

目的 幼年特发性关节炎（JIA）临床表现多样，3 个主要的临床分型分别为：全身型、少关节型和多关节型。本文研究兼有特异性和非特异性免疫的 NKT 细胞在不同亚型 JIA 患儿的功能特点，以及益赛普治疗对其影响。

方法 63 例活动期 JIA 患儿（全身型 28 例，少关节型和多关节型 35 例）和 25 例健康对照收集外周血单个核细胞，11 例有明显关节炎患儿收集关节液，用流式细胞术分析 CD3+CD56+NKT 细胞计数，胞内表达穿孔素、颗粒酶 B，干扰素（IFN）-γ 和肿瘤坏死因子（TNF）-α 水平。

结果 与健康对照比较，全身型 JIA 患儿 NKT 细胞相对和绝对计数，穿孔素和颗粒酶 B 表达减低(P <0.05)，但少关节型和多关节型 JIA 表达穿孔素和颗粒酶 B 增加(P <0.05)。关节型患儿关节液与外周血比较，NKT 细胞计数更高(P=0.01)，NKT 细胞表达胞内穿孔素、颗粒酶 B 和 TNF-α 更高(P <0.05)。多关节型 JIA 患儿接受益赛普治疗后，有反应组与无反应组比较，NKT 细胞计数更低(P=0.02)，NKT 表达穿孔素和颗粒酶 B 水平更低(P=0.02)。有反应组患儿，益赛普治疗后降低了 NKT 细胞胞内表达穿孔素(P＜0.01)和颗粒酶 B(P=0.02)水平。

结论 JIA 不同亚型的患儿 NKT 细胞功能不同， 与全身型比较，少关节型和多关节型有更高的 NKT 细胞计数及穿孔素和颗粒酶 B 表达，并且在关节局部功能更强多。多关节型患儿 NKT 细胞计数高和高表达穿孔素和颗粒酶 B 与益赛普治疗无应答有关。

PU-002

免疫细胞的 CD98 分子功能研究进展

张葵 郑艳 朱平
第四军医大学西京医院 710032

目的 分析 CD98 分子通过免疫细胞参与自身免疫病的作用机制

方法 回顾分析今年关于 CD98 分子在自身免疫病中免疫细胞的作用和功能的相关文献研究

结果 CD98 是一种异二聚体跨膜糖蛋白，在人体内广泛分布。轻链是氨基酸转运受体，重链通过 β 整合素相关信号通路参与细胞多种功能。CD98 重链在 T 和 B 淋巴细胞的增殖、浆细胞的形成和抗体分泌的过程中发挥着重要作用，还影响巨噬细胞和嗜酸性粒细胞的功能，进而调控免疫细胞参与的固有免疫应答和适应性免疫应答。

结论 CD98 也在多种自身免疫病的发生发展中扮演重要角色，并有望成为自身免疫病的治疗靶向标志物。

PU-003

赖氨酰氧化酶参与关节炎大鼠滑膜增生和血管翳形成

刘荣清[1] 韩梅[2]
1.宁夏医科大学总医院 2.宁夏医科大学基础医学院免疫学系

目的 探讨赖氨酰氧化酶(lysyl oxidase, LOX)在关节炎模型大鼠关节滑膜增生及血管翳形成中的作用及与基质金属蛋白酶（MMPs）的关系。
方法 SD 大鼠分为对照组、模型组和干预组，在模型组大鼠的背部、尾部和足底等处皮内注射由完全弗氏佐剂乳化的牛Ⅱ型胶原， 建立大鼠关节炎模型；干预组大鼠在注射混合乳剂建立模型的同时腹腔注射 BAPN 100mg/kg.day，为期 40 天；对照组大鼠注射生理盐水。HE 染色光镜下观察大鼠关节滑膜增生情况；用抗 CD34 做免疫组化检测大鼠滑膜组织中微血管密度(MVD)；免疫组化法观察大鼠滑膜组织中 LOX、MMP-2、MMP-9 的表达情况；用 ELISA 检测大鼠血清和关节滑液中 LOX、MMP-2 和 MMP-9 的分泌情况；Amplex Red 过氧化氢法检测大鼠血清和关节滑液中 LOX 酶活性；Pearson 相关分析滑膜中 LOX 与微血管形成、MMP-2 和 MMP-9 的关系。
结果 与对照组大鼠相比，模型组与干预组大鼠的滑膜组织表面粗糙，镜下滑膜细胞层数增多且排列无序；模型组大鼠滑膜组织中微血管密度明显高于对照组与干预组，干预组亦高于对照组。模型组大鼠滑膜组织中 LOX 相对表达量高于对照组和干预组，对照组高于干预组。模型组大鼠关节滑液及血清中 LOX 的浓度及酶活性高于对照组与干预组，而对照组滑液及血清中的 LOX 浓度及活性高于干预组。模型组大鼠滑膜组织、关节滑液及血清中 MMP-2、MMP-9 量高于对照组与干预组，对照组高于干预组。滑膜 LOX 相对表达量与微血管密度呈正相关（r=0.253, P＜0.05）；LOX 与 MMP-2 呈正相关（r=0.741, P<0.01）；LOX 与 MMP-9 也呈正相关（r=0.644, P<0.01）。
结论 大鼠关节炎模型可见滑膜增生和微血管增多，滑膜、滑液及血清中 LOX、MMP-2、MMP-9 均高表达；用 BAPN 抑制 LOX 后，滑膜增生和微血管密度减少，滑膜、滑液和血清中 MMP-2、MMP-9 的表达也明显降低；LOX 与微血管密度、MMP-2、MMP-9 成正相关。提示 LOX 可能与 MMP-2、MMP-9 共同促进关节炎血管翳的形成和滑膜增生，抑制 LOX 对 MMP-2 和 MMP-9 有下调作用，LOX 可能作为治疗关节炎的潜在靶点。
本文由国家自然科学基金（81260459）资助。

PU-004

靶向肿瘤坏死因子-α 慢病毒介导 RNA 干扰的有效性体外、体内研究

王吉波 赵颖杰
青岛大学附属医院 266000

目的 鉴定靶向小鼠肿瘤坏死因子-α（TNF-α）基因慢病毒介导 RNA 干扰（RNAi）的效果。
方法 体外，用靶向小鼠 TNF-α 基因 RNAi 慢病毒颗粒转染小鼠巨噬细胞株 RAW264.7，PCR 和 ELISA 检测 RAW264.7 的 TNF-α、白细胞介素（IL）-1β、IL-6 mRNA 表达水平以及 TNF-α 蛋白表达水平，设慢病毒阴性对照、空白对照。体内，给胶原诱导性关节炎（CIA）模型鼠尾静脉注射靶向小鼠 TNF-α 基因 RNAi 慢病毒颗粒，观察 CIA 关节炎积分变化，ELISA 检测小鼠血清 TNF-α 蛋白水平，病理检查关节组织，设阴性对照、空白对照和阳性对照。
结果 ①慢病毒 RNAi 组 TNF-α mRNA 相对表达水平为 0.29 ± 0.021 显著低于慢病毒阴性对照(0.93± 0.013)（ t = 25.4，P ＜ 0.001），抑制率为 68.5%； ②慢病毒 RNAi 组 TNF-α 蛋白表达水平为 249.25 ± 11.22 ng/ml，同样显著低于阴性对照(381.86 ± 6.28 ng/ml) （P ＜ 0.05），抑制

率为 34.7%。 ③慢病毒 RNAi 组、阴性对照组及空白对照组之间， IL-1β、IL-6 的 mRNA 相对表达水平无差异（t = 1.00，P = 0.37; t = 1.22，P= 0.29）。 ④尾静脉注射后第 8 天，慢病毒治疗组 CIA 关节炎分值为 2.50±0.19，低于空白对照的 3.63 ± 0.18 及阴性对照的 3.75±0.16，差异均具有统计学意义(P<0.05)，慢病毒治疗组与阳性对照关节炎分值缓慢下降，至少持续至治疗后 2 周。⑤RNAi 慢病毒治疗组小鼠血清 TNF-α 水平为 35.21 ± 2.25 pg/ml、阳性对照组血清 TNF-α 水平为 31.58 ± 2.18 pg/ml，均显著性低于阴性对照组的 46.62 ± 3.02pg/ml (P<0.05)。关节病理显示，慢病毒治疗组关节炎症反应减轻。

结论 慢病毒介导靶向小鼠 TNF-α 基因 RNAi 在体外、体内均显示了确切的效果。

PU-005

中性粒细胞在系统性自身免疫发病机制中的作用

黄新芳 曹卫
上海交通大学医学院附属仁济医院 200001

目的 I 型干扰素异常激活是系统性红斑狼疮的主要发病机制。先天免疫在狼疮中的作用机制还不是很清楚。本研究的目的是为了明确先天免疫细胞中性粒细胞、NK 细胞是如何参与自身免疫的发病机制。

方法 本研究应用 Amyloid 诱导的狼疮样自身免疫模型。免疫前 24h 腹腔内注射抗 NK1.1 抗体、抗 Ly6G 或相关对照来清除 NK 细胞、中性粒细胞。流式检测不同的淋巴细胞亚群、细胞活性标志物或细胞内蛋白如中性粒细胞、Tfh、NK、CD80、IFN-g 等。Elisa 法检测 ROS、IL-15、IFN-g、IL2p40、MPO、H2O2 等。RT-PCR 定量转录因子 Mx1、Mx2、OAS、IRF7、ISG15、IFN-g、IRF1 的表达水平。统计学采用 t-检验，P < 0.05 被认为有统计学意义。

结果 免疫小鼠的腹腔中性粒细胞呈一过性显著增加，免疫前清除中性粒细胞的狼疮样自身免疫模型鼠可以显著增强自身免疫如抗核抗体的产生。进一步研究显示免疫后小鼠腹腔 NK 细胞、NK 细胞的 IFN-g 表达水平、产生 IFN-g 的 NK 细胞均显著增加，提示中性粒细胞和 NK 细胞均参与自身免疫的发生。研究显示活化的 pDCs 产生的 I 型干扰素可以活化 NK 细胞。中性粒细胞释放的 ROS 可以一直 NK 细胞产生 IFN-g。研究表明 I 型干扰素通路和 II 型干扰素通路都参与自身免疫的诱导。

结论 研究表明中性粒细胞在自身免疫中的作用。II 型干扰素可以通过与 I 型干扰素的协同作用促进自身免疫的产生。

PU-006

去乙酰化酶抑制剂 VPA 对巨噬细胞极化过程的影响

王永福[1,2] 白力[1,2] 张颖[1] 张伟[1,2] 王志华[1]
1.包头医学院风湿免疫研究所包医一附院风湿免疫科 2.内蒙古自治区自体免疫学重点实验室

目的 本研究通过分析去乙酰化酶抑制剂对巨噬细胞极化过程中组蛋白修饰的影响，以及巨噬细胞极化过程的影响，分析去乙酰化酶抑制剂是否可以通过改变巨噬细胞的组蛋白修饰进，进而影响巨噬细胞极化的过程，旨在为治疗自身免疫性疾病提供新的思路。

方法 利用脂多糖（Lipoplyscaccharid,LPS）和干扰素 γ （Interferon-γ，IFN-γ）诱导 J774.1 巨噬细胞 24h，白细胞介素 4（Interferon-4，IL-4）诱导 J774.1 巨噬细胞 24h，并在诱导过程中加入 2 mmol / L 丙戊酸（valproic
acid，VPA），收集巨噬细胞，实时免疫荧光定量 PCR 和 ELISA 法检测巨噬细胞极化的特异性标记基因的表达，流式细胞术和细胞免疫荧光法检测组蛋白修饰情况。

结果 J774.1 细胞经 LPS 和 IFN-γ 诱导 24h 极化为 M1 型巨噬细胞；经 IL-4 刺激 24 h 极化为 M2 型巨噬细胞，VPA 处理后的 M1 型巨噬细胞组蛋白 H3K9 的乙酰化程度升高，标记基因白细胞介素 6（Interleukin-6，IL-6）、诱导性一氧化氮合酶（Inducible nitric oxide synthase ，iNOS）、 CC 趋化因子配体 2(chemokine(C-C motif) ligand 2,CCL2)的表达量降低，CD86 的表达量升高；VPA 处理后的 M2 型巨噬细胞组蛋白 H3K9 的乙酰化程度也升高，标记基因精氨酸酶 1（Arginase，Arg-1）、Fizz-1（Found in inflammatory zone-1，Fizz-1）、甘露糖受体（CD206）、Ym1 的表达量升高。

结论 巨噬细胞的极化状态和组蛋白的修饰具有一定的相关性，VPA 在 M1 型巨噬细胞细胞诱导体系中可以促使 M1 型巨噬细胞向 M2 型巨噬细胞转化，但是在 M2 型巨噬细胞诱导体系中，却抑制了 M1 型巨噬细胞的特异性基因的表达。

PU-007

innate-like B cells 对 RA 患者外周血破骨细胞分化成熟的影响

张伟[1,2] 胡凡磊[3] 王永福[1,2]
1.包头医学院风湿免疫研究所包医一附院风湿免疫科 2.内蒙古自治区自体免疫学重点实验室
3.北京大学人民医院风湿免疫科

目的 研究类风湿关节炎(RA)患者外周血破骨细胞前体细胞(OPC)的分化能力，探讨 innate-like B cells（ILB）对破骨细胞分化成熟的影响

方法 (1)将 10 例 RA 患者和 10 名健康志愿者分为 RA 组和健康对照组，分别抽取两组人员的外周血，分离 PBMCs，采用细胞因子 RANKL (100 nmol/L)和 M-CSF (50 nmol/L)体外诱导培养破骨细胞的方法对细胞进行培养；对培养 21 天后的细胞行抗酒石酸酸性磷酸酶(TRAP)染色，观察其细胞形态；将 TRAP 染色阳性、胞核>3 个的细胞定义为破骨细胞并计数；将 RA 组和健康对照组的破骨细胞形态、数量进行比较。（2）分离 5 例 RA 患者 PBMCs，分两组进行破骨诱导。流式细胞仪分选 innate-like B cells（ILB），：PBMC 组和 PBMCs+ILB 组。PBMCs+ILB 组按 PBMCs：ILBs=10:1 的比例经行共培养。培养 21 天后进行抗酒石酸酸性磷酸酶(TRAP)染色，计数破骨细胞。

结果 (1)RA 组和健康对照组的破骨细胞形态相似，无明显区别；RA 组破骨细胞数量较健康对照组显著升高；（2）细胞培养 21 天后，共培养组破骨细胞的数量明显少于对照组。

结论 (1) RA 患者 PBMCs 向破骨细胞分化的能力明显增加。（2）ILBs 具有体外抑制 RA 患者 PBMCs 向破骨细胞分化的作用。

PU-008

沉默 Hoxa2 能够减轻地塞米松对成骨细胞骨形成的抑制效应

康丽荣[1] 刘媛[1,2] 王永福[1,2]
1.包头医学院风湿免疫研究所包医一附院风湿免疫科 2.内蒙古自治区自体免疫学重点实验室

目的 小干扰 RNA（siRNA）沉默 Hoxa2，观察其对地塞米松诱导后的成骨细胞骨形成作用的影响，探讨 Hoxa2 在糖皮质激素性骨质疏松（GIOP）发病中的作用。

方法 构建两段 Hoxa2 siRNA 腺病毒载体，空病毒载体作为阴性对照，基因测序鉴定是否构建成功；荧光显微镜及流式细胞术检测感染效率；成骨细胞予 100 nM 地塞米松处理 72h，之后感染构建成功的 Hoxa2

siRNA 腺病毒载体及空病毒载体，CCK8 检测细胞的增殖能力；RT－PCR 及 Western 及 blot 检测细胞中细胞中 Hoxa2；成骨细胞增殖及分化相关的转录调节因子 Runx2、Osterix 以及骨形成及骨重建的关键因子护骨素(OPG)及细胞核因子 κB 受体活化因子配基（RANKL)中的 mRNA 和蛋白表达；细胞组化检测骨代谢标志物骨碱性磷酸酶（BALP）、Ⅰ型胶原蛋白（Col-Ⅰ）和抗酒石酸酸性磷酸酶（TRAP）的表达水平。

结果 Hoxa2 siRNA 可以减弱 Hoxa2 mRNA 和蛋白的表达水平；与地塞米松诱导的成骨细胞相比，Hoxa2 siRNA 感染细胞后明显促进成骨细胞的增殖；同时促进成骨细胞中骨形成相关因子 Runx2、Osterix 及 OPG 的基因及蛋白表达、上调骨形成标志物中 BALP 及 Col-Ⅰ的表达水平、抑制破骨相关因子 RANKL 及骨吸收标志物 TRAP 的表达。

结论 Hoxa2 是骨形成的负性调节因子，沉默 Hoxa2 能够缓解地塞米松对成骨细胞骨形成的抑制效应，促进成骨细胞的增殖及分化，可能成为 GIOP 的治疗靶点。

PU-009

MicroRNA-16 对类风湿关节炎成纤维样滑膜细胞凋亡的调控作用研究

冯知涛[1,2,3] 孙珂焕[1,3] 吴正治[3]
1.暨南大学医学院 5106322.三峡大学医学院 4430023.深圳市老年医学研究所 518020

目的 探讨微小 RNA-16(microRNA-16,miR-16)对类风湿关节炎(rheumatoid arthritis, RA)成纤维样滑膜细胞(fibroblast-like synoviocytes, FLS)凋亡的调控作用。

方法 组织块法培养 RA-FLS，免疫组化对其进行鉴定；分为空白对照组，阴性对照组，miR-16 mimics 组；Lipofectamine2000 转染 miR-16 mimics，倒置荧光显微镜下观察转染效率；转染 48h 后，流式细胞术检测 RA-FLS 凋亡率；Real-time PCR 检测 B 淋巴细胞瘤-2(B-cell lymphoma-2, BCL-2) mRNA 的表达水平；Western Blot 检测 BCL-2 蛋白表达水平；数据采用 SPSS13.0 统计软件进行分析，计量资料用（均数±标准差）表示，正态分布计量资料两组间比较采用独立样本 t 检验，多组间比较采用单因素方差分析，组间多重比较采用 LSD 或 Dunnett’s T3 法，显著性水平 α=0.05，以双侧 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

结果 FLS 免疫组化鉴定显示：绝大部分细胞呈现 Vimentin(+)，同时细胞不表达 CD68 分子。免疫荧光结果显示：转染效率大于 80%。转染 miR-16 mimics 组 RA-FLS 凋亡率显著高于阴性和空白对照组，差异均具有统计学意义（P 均<0.05）。转染 miR-16 mimics 组 RA-FLS BCL-2mRNA 表达水平显著低于阴性和空白对照组，差异均具有统计学意义（P 均<0.05）。转染 miR-16 mimics 组 RA-FLS BCL-2 蛋白表达水平显著低于阴性和空白对照组，差异均具有统计学意义（P 均<0.05）。

结论 miR-16 可能通过下调 BCL-2 表达，进而促进 RA-FLS 凋亡，从而发挥抑制 RA 滑膜炎症的作用。

PU-010

双酚 A 对发育期大鼠免疫器官及辅助性 T 细胞功能的影响及相关机制的研究

董幼丹[1] 贾悦[2] 贾丽红[2] 王晓非[1]
1.中国医科大学附属盛京医院 2.中国医科大学

目的 探讨发育期大鼠暴露低剂量双酚 A (BPA)对免疫器官及调节性 T 细胞功能的影响及机制。
方法 初断乳 20 只雄性大鼠按照体重随机分为 2 组，分别为对照组（含 1%无水乙醇的水）和低剂量（1μg/ml）BPA 组，每组 10 只，通过饮水方式进行 BPA 染毒 8W。实验结束后，计算大鼠胸腺系数和脾脏系数；ELISA 方法检测大鼠血清肿瘤坏死因子-α （ TNF-α）、干扰素 γ （ IFN-γ）和白细胞介素-4 (IL-4)的含量；流式细胞术检测大鼠脾脏 CD4+T 细胞中调节性 T 细胞(Treg)数量和脾细胞线粒体膜电位。
结果 与对照组比较，低剂量 BPA 组大鼠胸腺系数和脾脏系数没有明显差异；血清 TNF-α 和 IFN-γ 水平明显升高，IL-4 水平没有明显差异；脾脏细胞中 Treg 数量降低，脾细胞线粒体膜电位下降。
结论 低剂量 BPA 暴露对发育期雄鼠的免疫器官发育没有影响，但可引起 Th1 免疫应答增强和免疫耐受降低；其机制可能与 BPA 增加机体炎症反应和氧化应激诱导的脾细胞凋亡有关。

PU-011

富含半胱氨酸蛋白 61(CYR61/CCN1)与风湿病关系的研究进展

徐京京
中国医科大学附属盛京医院 110004

目的 富含半胱氨酸蛋白 61(CYR61/CCN1)在人体细胞中广泛表达，但在不同器官、细胞中表达存在明显差异，具有调节细胞外基质形成、影响细胞增殖、趋化、黏附、凋亡等作用，与骨形成，血管发生，组织炎症及修复密切相关，在肿瘤，心血管，发育领域研究深入。近年来发现 CCN1 在风湿病患者血清及组织中表达差异，参与疾病不同发展过程，本文就 CCN1 的结构分布、受体作用机制、生物学作用及其在常见风湿病中的最新研究进展进行综述，以期有利于临床及研究
方法 在 MEDLINE, Scopus, Web of Knowledge and CINAHL，以 CCN1,CYR61，系统性红斑狼疮，类风湿关节炎，干燥综合征，系统性硬化症，骨关节炎，风湿为主要关键词，筛选 2010-2016 年发表的成人研究，包括研究中二次参考文献
结果 富含半胱氨酸蛋白 61（cysteine rich 61, CYR61），是富含半胱氨酸蛋白 61-结缔组织生长因子-肾母细胞瘤过表达基因[cysteine-rich protein 61(CYR61)-connective tissue growth factor(CTGF)-nephroblastoma overexpressed gene (NOV)，CCN]家族成员之一。CCN1 是一种动态表达、富含半胱氨酸，相对分子质量（Mr）38 000 的分泌性蛋白，在多种组织细胞中表达，能够调节细胞的增殖、黏附、迁移，促进胞外基质形成。通过对成纤维细胞、血管内皮细胞以及平滑肌细胞生长的调控作用研究发现，CCN1 与结缔组织增生以及血管新生,血管内皮修复密切相关，包括功能组织被疤痕、纤维组织替代的器官损伤，如肾炎增殖性改变，肺间质纤维化等。CCN1 在类风湿性关节炎（rheumatoid arthritis，RA），系统性硬化症（systemic sclerosis，SSc），系统性红斑狼疮（systemic lupus erythematosus，SLE），骨关节炎（osteoarthritis，OA）等风湿病领域的相关研究也逐渐展开，成为研究热点。

结论 CCN1 在不同风湿病血清或组织中差异表达，参与介导炎症因子产生、炎细胞浸润，成纤维滑膜样细胞增殖，软骨成熟、分化，血管生成等过程，与疾病活动度显著相关，且在不同机制信号通路中发挥作用。

PU-012

富含半胱氨酸蛋白 61(CYR61/CCN1)与风湿病关系的研究进展

徐京京
中国医科大学附属盛京医院 110004

目的 富含半胱氨酸蛋白 61(CYR61/CCN1)在人体细胞中广泛表达，但在不同器官、细胞中表达存在明显差异，具有调节细胞外基质形成、影响细胞增殖、趋化、黏附、凋亡等作用，与骨形成，血管发生，组织炎症及修复密切相关，在肿瘤，心血管，发育领域研究深入。近年来发现 CCN1 在风湿病患者血清及组织中表达差异，参与疾病不同发展过程，本文就 CCN1 的结构分布、受体作用机制、生物学作用及其在常见风湿病中的最新研究进展进行综述，以期有利于临床及研究。
方法 在 MEDLINE, Scopus, Web of Knowledge and CINAHL，以 CCN1,CYR61，系统性红斑狼疮，类风湿关节炎，干燥综合征，系统性硬化症，骨关节炎，风湿为主要关键词，筛选 2010-2016 年发表的成人研究，包括研究中二次参考文献。
结果 富含半胱氨酸蛋白 61（cysteine rich61, CYR61），是富含半胱氨酸蛋白 61-结缔组织生长因子-肾母细胞瘤过表达基因[cysteine-rich protein 61(CYR61)-connective tissue growth factor(CTGF)-nephroblastoma overexpressed gene (NOV)，CCN]家族成员之一。CCN1 是一种动态表达、富含半胱氨酸，相对分子质量（Mr）38 000 的分泌性蛋白，在多种组织细胞中表达，能够调节细胞的增殖、黏附、迁移，促进胞外基质形成。通过对成纤维细胞、血管内皮细胞以及平滑肌细胞生长的调控作用研究发现，CCN1 与结缔组织增生以及血管新生,血管内皮修复密切相关，包括功能组织被疤痕、纤维组织替代的器官损伤，如肾炎增殖性改变，肺间质纤维化等。CCN1 在类风湿性关节炎（rheumatoid arthritis，RA），系统性硬化症（systemic sclerosis，SSc），系统性红斑狼疮（systemic lupus erythematosus，SLE），骨关节炎（osteoarthritis，OA）等风湿病领域的相关研究也逐渐展开，成为研究热点。
结论 CCN1 在不同风湿病血清或组织中差异表达，参与介导炎症因子产生、炎细胞浸润，成纤维滑膜样细胞增殖，软骨成熟、分化，血管生成等过程，与疾病活动度显著相关，且在不同机制信号通路中发挥作用。

PU-013

分泌颗粒酶 B 的 B 细胞在 RA 中的变化及其作用研究

徐丽玲 刘洪江 刘栩 朱华群 胡凡磊 苏茵
北京大学人民医院 100044

目的 探索分泌颗粒酶 B 的 B 细胞在 RA 发病中的作用。
方法 采用流式细胞术、PCR 和 Elispot 等方法检测 RA 患者、OA 患者及健康对照外周血中分泌颗粒酶 B 的 B 细胞比例，并分析 RA 患者治疗前后的比例变化及其与临床指标的相关性。流式细胞术分选外周血 B 细胞，体外刺激实验研究 IL-21 和 CpG 对 B 细胞分泌颗粒酶 B 的影响。进一步分析分泌颗粒酶 B 的 B 细胞与 T 细胞亚群的可能相关性，同时流式细胞术分选外周血 $CD4^+$T 细胞和 B 细胞并共培养，分别采用流式细胞术和 ELISA 法比较在颗粒酶 B 中和抗体的作用下其对 T 细胞亚群的作用。

结果 1. 与 OA 患者和正常对照相比，RA 患者外周血 B 细胞分泌颗粒酶 B 显著减少（$p<0.05$），并与患者 DAS28 评分呈明显负相关（$r=-0.509$，$p<0.05$），且经有效治疗后比例可恢复正常；2. IL-21 可促进 B 细胞体外分泌颗粒酶 B（$p<0.05$），而 CpG 无此作用（$p>0.05$）；3. 分泌颗粒酶 B 的 B 细胞比例与 Th1 细胞呈明显负相关（$r=-0.42, p<0.05$），同时 $CD4^+$T 细胞和 B 细胞共培养中加入颗粒酶 B 中和抗体的实验组上清中的 IFN-γ 表达升高。
结论 RA 患者外周血 B 细胞表达颗粒酶 B 减少，并可能与 RA 发病有关。

PU-014

Treg 细胞和 IL-2 在系统性红斑狼疮病人中的研究与进展

侯成成[1] 于笑霞[1] 金欧[2]
1.沧州中西医结合医院 2.中山大学附属第三医院

系统性红斑狼疮是多系统的慢性自身免疫性疾病,且主要影响育龄期女性。其发病机制与多种原因有关，最根本的病理机制是体内产生了多种自身抗体。Treg 细胞即调节性 T 细胞可以通过不同的机制针对激活的或效应的固有免疫细胞和特异性免疫细胞发挥负向免疫调节的功能，Treg 细胞可以有效地抑制自身反应性效应 T 细胞（Teff），从而阻止自身免疫性疾病的发生。IL-2 是一种多功能细胞因子，在免疫和耐受的平衡调控中发挥了关键作用，它可以诱导早期免疫反应阶段 T 细胞的增殖和效应功能，也能负责抑制时期的增殖反应。本文将对 Treg 细胞和 IL-2 在系统性红斑狼疮中研究进展做一个系统性综述。

PU-015

狼疮性肾炎的生物标志物的研究进展

侯成成[1] 金欧[2]
1.沧州中西医结合医院 2.中山大学附属第三医院

狼疮性肾炎(lupus nephritis, LN)是系统性红斑狼疮(systemic lupus erythematosus, SLE)最常见且严重的的并发症之一。目前常用于检测 LN 的蛋白尿、血尿及血肌酐等指标虽与肾脏损伤有关，但特异性不强，不能早期预测肾功能损害；肾穿刺活检是公认的检测肾脏损伤的“金标准”，但因其有创性，患者常难以接受。因此，寻找无创性的血清或尿液标志物已成为研究的热点，本文将对近年来研究发现的有前景的生物标志物进行描述。

PU-016

抑制 STAT3 在小鼠狼疮肾炎发病中的作用研究

赵继军 王洪月 王双 杨念生
中山大学附属第一医院 风湿内科 510080

目的 研究提示 STAT3 信号通路参与自身免疫性疾病和炎症疾病的发生。本研究利用 S3I-201 体内抑制 STAT3，探讨 STAT3 在狼疮肾炎(lupus nephritis, LN)发病中的作用。

方法 给予 12 周龄雌性 MRL/lpr 小鼠腹腔注射 S3I-201 (5mg/kg，每周 3 次)或溶媒共 6 周，测定 STAT3 活化情况，检测蛋白尿、肾功能、肾脏组织病理、肾脏免疫复合物沉积、血清抗 dsDNA 抗体和炎症因子水平。
结果 1.S3I-201 治疗抑制 MRL/lpr 小鼠肾脏 STAT3 活化。2.S3I-201 治疗减少 MRL/lpr 小鼠蛋白尿、降低血尿素氮水平。 3.S3I-201 治疗降低血清抗 ds-DNA 水平，减少肾免疫复合物沉积，减轻肾脏病理损害。4.S3I-201 治疗抑制肾脏 IL- 1β、TNF-α、IL-17 表达和巨噬细胞浸润。5.与对照组相比，S3I-201 治疗的 MRL/lpr 小鼠死亡率显著下降。
结论 S3I-201 通过抑制 STAT3 信号通路减轻 MRL/lpr 小鼠狼疮肾炎发生和发展。抑制 STAT3 信号通路有可能成为防治人 LN 的新策略。

PU-017

环瓜氨酸化蛋白短肽诱导性小鼠关节炎动物模型的研究

陈恩生[1,2,3] 崔明珠[1,2] 赵晓峰[1,2] 余焙佳[1,2] 顾为望*[3] 肖长虹*[1,2]
1.南方医科大学中西医结合医院 2.南方医科大学中医药学院 3.南方医科大学实验动物中心（比较医学研究所）

目的 构建环瓜氨酸化蛋白短肽诱导性小鼠关节炎动物模型,探讨该短肽的免疫原性、致关节炎性。
方法 36 只 DBA/1 小鼠随机分为 3 组，分别以Ⅱ型胶原（CⅡ，CIA）、环瓜氨酸化波形蛋白短肽（CCit-Vim，CCV-IA）和偶联血蓝蛋白（KLH）的环瓜氨酸化波形蛋白短肽（CCit-Vim+KLH，CCV+K-IA）皮下注射;第 21 日进行加强免疫注射。通过关节炎指数、足容积观察关节炎发病情况，ELISA 检测血清中抗 CⅡ、抗 CCit-Vim、抗 CCP 抗体及 TNF-α 水平,IFA 检测 AKA，观察踝关节组织病理。
结果 CCV+K-IA 有 3 只小鼠出现关节炎，发病率 25%，但关节炎出现时间晚，持续时间短，发病率及关节炎程度均低于 CIA；CCV-IA 小鼠无关节炎发生。CCV+K-IA 产生抗 CCit-Vim 水平高于 CIA（P=0.031），CCV-IA 与 CIA 相当（P=0.157）。CCV+K-IA 组抗 CCP 抗体水平低于 CIA（P=0.007）。CCV+K-IA、CCV-IA 小鼠的抗 CⅡ抗体水平均明显低于 CIA（P<0.05）。CCV+K-IA 与 CIA 的 TNF-α 水平显著高于 CCV-IA 小鼠水平（P<0.05）。CCV+K-IA 的 AKA 阳性率高于其余两组（50% vs CCV-IA 25%,50% vs CIA 16.67%）。踝关节病理显示 CCV-IA 和 CCV+K-IA 出现轻度的滑膜增生，无明显滑膜血管翳形成及炎性细胞浸润。
结论 偶联 KLH 的 CCit-Vim 短肽不仅具有强免疫原性，而且有致关节炎性，为该模型的进一步研制提供研究基础。

PU-018

基于《黄帝内经》探析风湿病诊疗观

刘英纯
西安市第五医院 710082

《内经》将其归为外感病种予以论述------《素问.痹论》、《灵枢.周痹》中可见一斑，《内经》的治疗观对现代风湿病的防治有着重要的指导意义，本文旨在总结归纳。
1. 保全正气，未病先防：
“风寒湿三气杂合而至为痹也”、“所谓痹者，名以其时重感于风寒湿”（《内经.痹论》），外感三邪是风寒湿痹发生的主要外因。“逆其气则病，从其气则愈，不与风寒湿气合，故不为痹”（《内经.痹论》），“风雨寒暑，不得虚，邪不能独伤人”（《灵枢.百病始生》），“邪之所凑，

其气必虚”（《素问。汗热病论》），营卫失调，气血不和，脏腑内虚等内因是痹证形成的重要内在根源。
“风气胜者为行痹，寒气胜者为痛痹，湿气胜者为着痹也”，依据病邪性质，风湿寒痹一分为三，属于痹症之初期，病位尚浅，是风湿病的早期，此时谨守病机，辨证施治，防止疾病进一步传变，“其风气胜者，其人易已也”（《素问.痹论》），“故善治者治皮毛，其次治肌肤，其次治筋脉，其次治六腑，其次治五脏”，临床上做到早发现、早诊断、早治疗是提高风湿病疗效及治愈率的关键。
3.邪随人化，因人治宜：
采取治疗措施时，要考虑与人有关的诸多因素，包括性别、年龄、体质、心理状态等。“人之生也，有刚有柔，有弱有强，有短有长，有阴有阳。”（《素问·寿天刚柔》），体制因素对痹症的发生、发展及治疗有着重要影响，是引起病症性质转化的最重要条件和因素。即“邪从人化：寒化、热化、实化、湿化、燥化。“
4. 法天则地 治法方宜
4.1 四时　六淫致病与季节气候变化有密切关系，痹症的发病亦有明显的季节性，如春、冬二季痹症多发，对于五体痹及五脏痹者，四季均有不恙者，此乃四时之气对宿疾的影响 。
4.2 五方　东南西北中，五方地域不同，六淫邪气的偏盛偏衰亦有所不同，如东南沿海的地势低洼，气温偏高而潮湿，因此多有湿热邪气伤人，西北方地势高，气温低，温度小，因此多有燥邪伤人。五方之人，由于气候、饮食的不同，疾病特点有诸多不同， 不同地理位置，致病特点不同，临床治疗措施因而有异。
讨论
痹症所及与现代风湿病范畴相合，其发病原因为风寒湿三气杂合而至及营卫不和、脏腑虚衰，内外因相合，合而为痹，有发病高，病程长，易传变，病症繁杂的特点，《黄帝内经》的治疗观对现代临床痹病的治疗有着重要的指导作用，如未病先防、既病防变，因人、因地、因时治宜，奠定了痹症治疗个体化的基础博大精深 。

PU-019

组蛋白去甲基化酶 JMJD3 与自身免疫性疾病

徐子琦 刘宏潇 赵亚男
中国中医科学院广安门医院 100054

目的　基因表达受到 DNA 甲基化、组蛋白修饰和非编码 RNA 的调控等表观遗传修饰的影响，其中组蛋白修饰包括组蛋白甲基化、乙酰化、泛素化等。组蛋白 H3K27 位点的 3 甲基化可被去甲基化酶 JMJD3 修饰而脱去甲基，解除靶基因转录抑制，启动下游基因表达。近年来，JMJD3 的作用及其分子机制被广泛探讨。
方法　以“组蛋白去甲基化酶 JMJD3”及“自身免疫性疾病”等为关键词检索 Pubmed、CNKI 及万方数据库，继而将检索所得文档据其内容不同进行分类，以得到近 10 年国内外关于 JMJD3 的研究趋势进展，并进行综述。
结果　针对 JMJD3 的研究热点集中在其在生长发育、细胞分化及细胞可塑性方面的调节作用等领域，同时 JMJD3 参与调控的免疫应答反应及其在自身免疫性疾病中的重要作用均被广泛探讨。
结论　JMJD3 参与包括类风湿关节炎、系统性红斑狼疮、强直性脊柱炎及系统性硬化症在内的多种自身免疫性疾病的发病，抑制 JMJD3 的表达及功能，可以有效控制炎症，延缓疾病进展，为疾病的诊断和治疗提供了可能的新靶点、新思路。

PU-020

化学修饰 PDC-E2 诱导抗原性改变在原发性胆汁性胆管炎发病机制中的意义

刘雅倩 帅宗文 刘爽 周香莲 何倩
安徽医科大学第一附属医院风湿免疫科 230022

目的 探讨丙酮酸脱氢酶 E2 亚单位（PDC-E2）经 2-辛炔酸（2OA）修饰后的抗原性变化及其在原发性胆汁性胆管炎（PBC）发病机制中的意义。
方法 选择研究病例 PBC 患者 102 例，病例对照原发性硬化性胆管炎（PSC）患者 34 例，健康对照（HC）50 例。分别以 2OA 和硫辛酸（LA）修饰的牛血清白蛋白（2OA-BSA 和 LA-BSA）、PDC-E2 及 BSA 为包被底物，ELISA 方法检测 PBC 患者周围血中相应抗体。选择 30 例 PDC-E2 抗体阳性且 2OA 抗体阴性的 PBC 患者，患者血清不同滴度稀释后，分别经 PDC-E2、2OA-PDC-E2、LA-BSA、2OA-BSA、 BSA 及人血白蛋白（ALB）抗原吸附，ELISA 方法检测吸附后血清及未吸附血清分别与 2OA-PDC-E2、PDC-E2 及 LA-BSA 的反应性。
结果 PBC 患者抗 PDC-E2、抗 LA 及抗 2OA 抗体的阳性率分别是 94.1%、73.5%和 53.9%，对照组未检测到上述抗体。抗 LA 与抗 2OA 抗体间无显著相关性（r = -0.06448, P=0.5197）。抑制 ELISA 试验显示：40%（12/30）PBC 患者各稀释度血清经 PDC-E2 吸附后，与 2OA-PDC-E2 的反应性仍显著高于经 2OA-PDC-E2 吸附的血清（1:250、1:500、1:1000 及 1:2000 稀释度反应性比较分别为：45.06 %±13.15% vs 14.82%±4.60%; 36.77%±11.83% vs 11.59%±3.46%; 33.49%±10.14% vs 11.39%±3.39%; 29.93%±9.36% vs 9.61%±3.10%。各组间比较用 Welch 修正 t 检验，均 P<0.0001）。因所有入选抑制 ELISA 试验患者抗 2OA 抗体阴性，经 PEC-E2 吸附后仍与 2OA-PDC-E2 有显著反应性，提示血清中存在与 2OA 修饰 PDC-E2 后诱导的改变构象结合。进一步分析，此抗体阳性与阴性患者处于临床早期者分别占 75.00%（9/12）和 27.78%（5/18），P=0.0236（Fisher 确切检验结果）。
结论 PBC 患者血清中存在无相关性的抗 LA 及 2OA 抗体。PDC-E2 经 2OA 修饰可能出新的抗原表位构象介导免疫应答，再经表位拓展、B 细胞突变及亲和力成熟等，最终突破 PBC 自体免疫耐受，成为 PBC 发病的可能机制之一。

PU-021

间充质干细胞诱导巨噬细胞抗炎表型减轻狼疮鼠足细胞损伤的机制研究

张卓亚 钮凌颖 唐小军 冯瑞海 姚根宏 陈纬纬 李文超 孙凌云
南京大学医学院附属鼓楼医院 风湿免疫科 210008

目的 研究间充质干细胞（MSCs）对 B6.MRL-*Fas*^{lpr}（B6.*lpr*）狼疮鼠巨噬细胞极化的调节及其对足细胞损伤的保护作用。
方法 B6.*lpr* 鼠随机分为 3 组，实验组尾静脉注射 10^6 人脐带来源的 MSCs，对照组分别给予等量的成纤维细胞（FLSs）与 PBS；每三周收集各组小鼠 24 小时尿液检测尿蛋白总量；9 周后处死所有小鼠，肾脏行 HE 染色并评分；肾脏免疫组化染色检测 F4/80 巨噬细胞的浸润；免疫荧光染色检测足细胞标志物 podocin 和 synaptopodin 的表达；透射电镜观察小鼠肾小球足细胞足突。体外分离培养 B6 鼠腹腔巨噬细胞，分别单独培养或与 UCMSCs 共培养 2 天后，再分别与小鼠足细胞共培养 2 天，荧光定量 PCR

分别检测巨噬细胞肿瘤坏死因子 α （TNF-α）、白细胞介素 1β （IL-1β）、白细胞介素 4 受体（IL-4R）和 CD206 的表达，以及足细胞的标记物 synaptopodin 的表达；流式细胞术检测足细胞凋亡的百分率。

结果 与对照组相比，MSCs 治疗组小鼠 24 小时尿蛋白及肾脏病理评分显著降低；MSCs 治疗组小鼠肾脏 F4/80 阳性巨噬细胞浸润减少，足细胞标志物 podocin 和 synaptopodin 的表达增加；肾小球足细胞足突融合减少。体外 MSCs 可显著抑制巨噬细胞 TNF-α 和 IL-1β 的表达，并上调 IL-4R 和 CD206 的表达；与 MSC 共培养后的巨噬细胞对足细胞的损伤明显降低，表现为足细胞标志物 synaptopodin 表达的增加以及凋亡百分率的下降。

结论 MSCs 可通过诱导巨噬细胞抗炎表型，减轻足细胞损伤，从而治疗狼疮性肾炎。

PU-022

趋化因子 CCL20 在类风湿关节炎患者中的表达及意义

尹春香
中国医科大学附属盛京医院 110004

目的 研究趋化因子 CCL20(chemokine ligand CCL20)在类风湿关节炎（Rheumatoid arthritis)患者中的表达,探讨 CCL20 在类风湿关节炎患者发病中的意义。

方法 ELLSA 法检测 30 例 RA 患者和 18 名健康对照组血清中 CCL20 的表达水平。

结果 活动期 RA 患者血清中的 CCL20 水平高于健康对照组，差异具有统计学意义(P<0.05)。

结论 趋化因子 CCL20 在类风湿关节炎患者中异常高表达,可能在类风湿关节炎发病过程中起重要作用。

PU-023

过表达 miR-124a 对 J774.1 细胞 TNF-α 和 IL-6 表达水平及细胞周期的影响

尹芳蕊[1,2] 庞春艳[1,2] 耿立霞[2] 张文兰[1,2] 王永福[1,2]
1.包头医学院风湿免疫研究所包医 一附院风湿免疫科 2.内蒙古自治区自体免疫学重点实验室

目的 多种微小 RNA(miRNA)在类风湿性关节炎（Rheumatoid arthritis，RA）中异常表达，小鼠巨噬细胞 J774.1 细胞株是研究 RA 常用的细胞模型，本研究探讨 miRNA-124a 对小鼠巨噬细胞 TNF-α 和 IL-6 表达水平及细胞周期的影响，为类风湿性关节炎的治疗提供细胞水平的实验依据。

方法 实验分为三组 mir-124a 腺病毒载体转染组，mir-124a 腺病毒阴性对照组，空白对照组，ELISA 检测转染 miRNA-124a 腺病毒载体后小鼠巨噬细胞上清液中肿瘤坏死因子 α(TNF-α)，白介素-6（IL-6）的表达变化，流式细胞检测小鼠巨噬细胞 J774.1 细胞周期的改变。

结果 细胞转染后 48 h，ELISA 检测 mir-124a 腺病毒载体转染组细胞上清中 TNF-α 和 IL-6 表达水平明显低于空白对照组和 mir-124 腺病毒阴性对照组（p<0.05），空白对照组和 mir-124 腺病毒阴性对照组组比较差异无统计学意义（p>0.05），miR-124a 转染小鼠巨噬细胞 J774.1 细胞后可以阻滞细胞周期于 G1 期。

结论 mir-124a 腺病毒载体转染小鼠巨噬细胞 J774.1 后可以使细胞上清液中炎性因子表达水平下降，抑制细胞增殖，为类风湿性关节炎的治疗奠定了实验基础。

PU-024

流式点阵免疫发光法和酶联免疫吸附法两种方法检测血清中抗环瓜氨酸肽抗体比较

江超 王健 王涛 李季青 陈琳洁 李志军蚌埠医学院第一附属医院 233000

目的 分析比较流式点阵免疫发光法和酶联免疫吸附法(ELISA)两种方法检测血清中抗环瓜氨酸肽抗体（抗 CCP 抗体）的灵敏度与特异度及其优缺点。
方法 采用流式点阵免疫发光法和酶联免疫吸附法测定 175 例研究对象的抗 CCP 抗体，其中 57 例临床确诊的 RA 患者、118 例非 RA 患者（包括 40 例关节痛、5 例结缔组织病、7 例风湿性关节炎、66 例健康对照者）。
结果 流式点阵免疫发光法检测抗 CCP 抗体的灵敏度为 84.21%（48/57），特异度为 96.61%（114/118）;酶联免疫吸附法(ELISA)检测抗 CCP 抗体的灵敏度为 87.71%（50/57），特异性为 95.76%（113/118）。两种方法共检测 175 份血清标本，阳性 52 例，阴性 119 例，两种方法总体符合率为 97.71%（171/175），两种方法经配对卡方检验（ $\chi 2$=156.869，P <0.001）差异有统计学意义，Kappa 值评价（K=0.946，P<0.001）有较好的一致性。
结论 类风湿关节炎患者血清抗 CCP 抗体的检测具有较高的诊断价值，2 种方法检测血清抗 CCP 抗体结果有较好的一致性，流式点阵免疫发光法特异性优于 ELISA 法统计学有差异。

PU-025

2016 年天津市风湿免疫医师调查报告

齐文成
天津市第一中心医院 300192

目的 根据天津市医师协会部署，调查天津市风湿免疫医师从业现状，为天津市风湿免疫学科发展提供参考依据。
方法 由天津市医师协会制定调查问卷，根据风湿免疫学科特点添加适当内容，采用问卷调查方式。问卷回收后统一进行统计。
结果 根据天津市卫计委提供的医院数据。共调查天津市 19 所有风湿病医生的医院，其中三级甲等医院 10 所，三级乙及二级医院 9 所。非营利医院 18 所，营利性医院 1 所。有专门风湿免疫科医院 4 所，7 所医院为感染免疫，肾病风湿，内分泌风湿，消化风湿等联合科室，其余夸靠其他科室。本次纳入调查的风湿科医师共 133 人。其中男 46 人，占 34.6%，女 87 人，占 65.4%，男女之比为 1:1.9。年龄分布：60 岁以上 9 人，占 6.7%。40-60 岁 45 人，占 33.8%，40 岁以下，79 人，占 59.4%。教育背景情况：博士学历 10 人，占 7.6%。硕士学位 84 人，占 63%，本科学历 31 人占 23%，其他 9 人，占 6.8%。职称分布：主任医师：28 人，占 20.2%副主任医师 38 人，占 28.8，主治医师及住院医师 67 人，占 50.4%。地区分布：天津市人口为 1520 万人，行政区划分为 16 个区县。有风湿科医院主要集中在市内六区，，在市内六区中又主要集中在南开，和平，河西三区。这三个区的风湿科医生占全市的 67.7%。从医院等级看，天津市有三级甲等综合性医院 12 所，仍有 2 所医院没有从事风湿免疫学科的人员。
结论 风湿免疫学科是内科系统的重要分学科，也是衡量地区医疗发展水平重要标准之一。天津市风湿免疫学科虽然起步较晚，近年来有了较快的发展。与 2011 年相比，有风湿科医生的医院增加 7 家，风湿科医师增加 58 人，分别增加了 58%和 80%。但是与全国相比，天津市风湿病学科发展还是相对滞

后，从业医务人员比例较少，（每百万人口有风湿科医生约 8.7 人）。学科分布不均，说明天津市风湿免疫学科发展要进一步研究规化布局。年轻从业医务人员比例大，意味今后年轻风湿科医师规范化培养的任务很重。此外，天津市风湿免疫医师还存在以西医和中西医结合医师为主体，女性医务人员比例偏高，高层次医务人员偏少，科研水平偏低等问题。这一系列的问题都是卫生行政管理部门和协、学会等组织应当关注的。

PU-026

白细胞介素 27 调控 1 型调节性 T 细胞参与干燥综合征的实验研究

姚根宏 祁荆荆 冯瑞海 陈纬纬 李文超 唐小军 孙凌云
南京大学医学院附属鼓楼医院风湿免疫科 210008

目的 白细胞介素 27（Interleukin-27, IL-27）是 IL-12 家族成员之一，IL-27 对 Th1、Th2、Th17 和 Treg 等多种免疫细胞具有调节作用。研究表明 IL-27 参与类风湿关节炎、系统性红斑狼疮和多发性硬化等自身免疫病。近年来研究表明，IL-27 能调控一种产生 IL-10 的调节性 T 细胞，即 1 型调节性 T 细胞（type 1 regulatory cell, Tr1）生成和功能。但是，迄今为止未见 IL-27 调控 Tr1 细胞参与干燥综合征（Sjogren’s syndrome, SS）的研究报道。因此，我们研究了 IL-27 及其调控的 Tr1 细胞在 SS 中的作用。
方法 检测 SS 患者的 IL-27、Tr1 细胞及其产生的 IL-10，分析其与临床指标的相关性；比较野生型和 IL-27 基因敲除 NOD 鼠 Tr1 细胞和病理指标；研究 IL-27 对 Tr1 细胞生成和分化的影响；
结果 SS 患者唇腺的 IL-27 mRNA 和蛋白水平显著低于正常人；与健康人群相比，SS 患者的 Tr1 细胞数目和其分泌的 IL-10 明显降低；抗 SSA 抗体阳性 SS 患者 Tr1 细胞低于阴性患者；唇腺淋巴细胞浸润严重 SS 患者的 IL-10 阳性细胞比例和 IL-27 水平较轻度浸润的患者减少；IL-27 基因敲除的 NOD 鼠干燥综合征症状较野生型鼠明显加重（唾液流量明显减少、颌下腺、泪腺、肺和肝脏中炎性细胞浸润明显增多）；NOD 鼠 IL-27 基因敲除后脾脏中 Tr1 细胞减少； IL-27 基因敲除的 NOD 鼠注射重组鼠 IL-27 后，干燥综合征症状和主要脏器淋巴细胞浸润都有所缓解；体外实验表明，50 ng/ml 的 IL-27 可以增加外周血单个核细胞和 CD4+细胞中 Tr1 细胞比率。
结论 我们的研究发现，IL-27 及其调控的 Tr1 细胞减少会加重 SS 的症状，靶向 IL-27/ Tr1 通路可能是治疗干燥综合征的新方向。

PU-027

风湿性疾病中长链非编码 RNA 的研究进展

姚承佼 钟晓武 青玉凤 周京国
川北医学院附属医院 637000

长链非编码 RNA 指长度大于 200 个核苷酸，不具有蛋白编码能力的 RNA。20 世纪末长链非编码 RNA 的生物学功能逐渐受到科学界重视，多种研究发现其在胚胎发育、细胞分化、物种进化、新陈代谢、疾病发生等重要生命进程中均发挥着精密而复杂的调控作用。同时，长链非编码 RNA 可通过多途径多层次广泛参与风湿性疾病发生发展、免疫应答、免疫细胞分化以及免疫系统动态平衡。国内实验发现数 1398 种 lncRNA 在 SLE 活动期和稳定期患者中差异表达。另一项 GWAS 研究发现染色体 1q25.1 区域存在 SLE 易感性基因，lncRNA-Gas5 为候选基因，深入探索发现 Gas5 可能通过影响糖皮质激素的免疫抑制功能或是刺激自身抗体产生而增加 SLE 易感性。lincRNA0949 参与调节促炎因子 TNF-α、IL-6，被视为在 SLE 疾病活跃程度、狼疮肾炎预警、中高度敏感的生物指标。lincRNA-P21 是调节 NF-KB 活性的关

键因素，其表达量的降低可诱导 RA 炎症。甲氨蝶呤通过诱导 lincRNA-p21 产生抑制 NF-KB 活性，继而达到抗炎目的。我国一项芯片实验发现 152 种 lncRNA 在 OA 与正常者中差异表达超过 8 倍，其中 lncRNA-CIR 表达上调 22.47 倍。lncRNA-CIR 可通过抑制波形蛋白表达，促进细胞外基质降解退化，导致关节软骨破坏和 OA 发生。越来相关 lncRNA 进入视野，其作用机制也不断被丰富。lncRNAs 在痛风、强直性脊柱炎、干燥综合征等风湿性疾病中的研究仍是空白，深入的研究有望为阐明风湿病的发病机制、判断预后、寻找新的治疗途径、新的治疗靶点提供重要依据。

PU-028

结缔组织生长因子通过抑制血管翳生成延缓类风湿性关节炎疾病进程

王建光[1] 王健敏[2]
1.温州医科大学 2.佳木斯市中心医院

目的 前期蛋白质组学研究发现结缔组织生长因子(CTGF)在类风湿关节炎(RA)高表达。本实验通过血管生成实验及 胶原诱导的关节炎(CIA)模型研究 CTGF 对血管翳形成影响。
方法 实时 PCR 和 ELISA 实验验证 CTGF 在类风湿性关节炎患者滑膜组织，血清和滑液的表达变化。通过 MTT、免疫组织化学、免疫荧光,三维血管形成实验, 鸡胚尿囊膜血管生成(CAM)实验研究 CTGF 对 FLS 细胞增殖和血管生成的影响。建立 CIA 小鼠模型，临床评估、影像学评估关节软骨破坏,血管翳形成变化，免疫组织化学和免疫印迹分析研究 CTGF 蛋白相关信号通路。
结果 与健康对照组相比 CTGF 在 RA 患者血清、滑液和滑膜组织均有不同程度高表达，可以作为可靠的生物标志物用于 RA 临床诊断,AUC 值分别为 0.909, 0.895 和 0.920,。此外,CTGF 增强了滑膜增殖和血管生成。影像学评估和组织学分析发现 CIA 模型鼠经过抗 CTG 抗体治疗后细胞增殖和血管翳生成减少。
结论 CTGF 是一个潜在的生物标志物对 RA 的诊断和鉴别诊断类风湿性关节炎和系统性红斑狼疮。此外,CTGF 可以作为治疗靶点即通过抑制血管翳形成实现。

PU-029

性激素在风湿性疾病中的作用

李梦兰[1,2] 帅世全[2] 钟晓武[1] 周京国[1]
1.川北医学院附属医院 2.南充市中心医院

性激素（sex hormone）是主要由性腺分泌、负责第二性征的发育和副生殖器官发育的甾体激素。其化学本质是脂质，分为三类，即雌激素、雄激素、孕激素。性激素通过其受体介导而发挥生物学功能。一般来说，生理浓度雌激素有助于增强免疫反应，而雄激素和孕激素则倾向于抑制同一反应。性激素在风湿性疾病的发生发展及治疗中发挥着重要的作用。大量的流行病学资料显示，在系统性红斑狼疮（systemic lupus erythematosus, SLE）、类风湿关节炎（rheumatoid arthritis, RA）、系统性硬化病（systemic scleroderma, SSc）、皮肌炎（dermatomyositis, DM）等疾病，女性的发病率明显高于男性，而在强直性脊柱炎（ankylosing spondylitis, AS）、痛风（gout）等疾病，则主要为男性受累。临床和实验研究观察发现，月经周期、妊娠及口服避孕药可使系统性红斑狼疮、类风湿关节炎等患者的病情得到改善或者恶化，患皮肌炎的女性患者应用抗雌激素药物治疗可显著改善皮疹。Mukhin 等研究发现男性痛风患者睾酮、雌二醇合成减少，孕酮合成增加，可能是由于高尿酸血症调节

下丘脑的激素分泌,导致促卵泡激素生成减少，进而限制了睾酮及雌激素的生成。Nagler 等报道了 2 位年轻女性在应用体外受精、服用含有雌激素的药物治疗后 3 年发生了 pSS, 终止治疗后 2 例 pSS 患者的病情均消退。Tu 等研究发现 ERa 能通过 AP-1 位点,显著增强基质金属蛋白酶-13 启动子的活性,这种增强活性能被雌激素所抑制,并呈剂量反应关系。这一发现提示当雌激素水平下降时 ，将解除对 ERα 这一抑制作用，导致基质金属蛋白酶-13 表达增强，关节细胞外基质降解加速，最终引起 OA 的发生。综上，说明了性激素与风湿性疾病息息相关，但具体作用机制尚待研究。进一步加强对性激素的生物学功能及其参与风湿性疾病病理过程作用机制的研究，有望为风湿性疾病的预防、诊断提供新的思路，并为风湿性疾病的治疗提供新的靶点。

PU-030

类风湿关节炎滑膜衬里层 PGC1β 高表达通过上调 MMP-3 表达促进关节破坏

荆俊 马剑达 莫颖倩 陈乐锋 戴洌
中山大学孙逸仙纪念医院风湿免疫科 510120

目的 类风湿关节炎（RA）是一种以慢性滑膜炎为特征的全身自身免疫性疾病。我们前期体外实验发现 RA-FLS 高表达过氧化物酶体增殖活化受体 γ 共激活分子（PGC）1β，并通过下调 PGC1β 抑制 RA-FLS 分泌 MMP-3 及破骨细胞生成。本研究进一步探讨 RA 滑膜 PGC1β 的表达及其与关节破坏的关系。
方法 细针滑膜活检获取 81 例确诊活动期 RA 患者滑膜组织，免疫组化染色检测 PGC1β、MMP-3、CD3、CD20、CD38、CD68、CD15 的表达，并比较 RA 滑膜 PGC1β 表达与对照组（12 例骨关节炎患者和 11 例非炎性关节病患者）滑膜的表达差异。酶联免疫吸附法检测血清 MMP-3 水平并收集患者临床资料。双手/腕 X 线检查评估基线及 1 年关节破坏进展（△TSS≥0.5）。
结果 ① RA 滑膜 PGC1β 主要表达在衬里层滑膜细胞和衬里下层炎症细胞的细胞核中，RA 滑膜衬里层及衬里下层 PGC1β+细胞比例均显著高于对照组关节病滑膜（图 1A）。
② RA 滑膜衬里层 PGC1β+细胞比例与血清及滑膜 MMP-3 水平呈显著正相关（均 P＜0.01），且与 CRP、ESR 及衬里下层炎症细胞呈显著正相关（均 P＜0.05）。
③ 43 例（53%）RA 患者基线存在手/腕关节破坏，且有关节破坏组衬里层及衬里下层 PGC1β+细胞比例显著高于无关节破坏组患者（均 P＜0.05，图 1B）；衬里层及衬里下层 PGC1β+细胞比例与 mTSS、关节间隙狭窄及关节侵蚀亚分呈显著正相关（均 P＜0.05）。
④ 39 例（48%）RA 患者完成 1 年随访，其中 9 例（23%）存在影像学关节破坏进展，关节破坏进展组衬里层 PGC1β+细胞比例显著高于无关节破坏进展组患者；ROC 曲线分析显示衬里层 PGC1β+细胞百分比为 78%时，预测 1 年关节破坏的敏感性为 89%，特异性为 70%。
⑤ RA 滑膜衬里层 PGC1β 高表达组患者血清及滑膜 MMP-3 水平显著高于滑膜 PGC1β 低表达组患者（均 P＜0.05，图 1C~E）；多重 logistic 回归分析显示通过调整血清及滑膜 MMP-3 水平，RA 滑膜衬里层 PGC1β 表达可以作为预测 1 年关节破坏的重要指标（OR:15.002, 95%CI: 1.436~156.698, P=0.024）。
结论 RA 滑膜衬里层 PGC1β 高表达，提示可能通过上调 MMP-3 水平加重关节破坏中发挥重要作用。

PU-031

主动静脉治疗模式在风湿免疫科患者中应用体会

李丽
哈医科大学附属二院 150086

目的 探讨风湿科疾病患者静脉治疗时血管保护，提高静脉治疗的护理质量。
方法 对 100 例风湿免疫科常见疾病患者在静脉治疗时使用主动式治疗模式，即病人入院或接诊后的 24-48 小时内主动完成相应的护理评估，包括病人的病情、年龄、皮肤情况、心理状态、肢体活动 、以往静脉治疗史、尤其注意是否伴有与免疫有关的血管炎；根据治疗方案、药物的理化性质，选择合适的输液工具、血管通路器材和穿刺部位，在导管留置期间严密观察输液部位皮肤血管有无变化，加强无菌操作观念，按操作流程对导管进行维护，健康教育贯穿整个静脉治疗前、中、后。
结果 患者穿刺成功率明显提高，护理人员有意识做到了血管保护，患者满意。
结论 主动静脉治疗模式规范静脉输液技术，有意识做到了血管保护，减少输液并发症，为风湿免疫科病人长期反复住院需静脉治疗打下良好基础，以此保证病人病情危重时静脉治疗的顺利进行，提高了护理质量。

PU-032

PGC1β 在 RA 患者 CD14+单核细胞中的表达及其调控破骨细胞生成及活化意义

荆俊 马剑达 莫颖倩 郑东辉 戴洌
中山大学孙逸仙纪念医院 510120

目的 类风湿关节炎（RA）是一种常见的以进行性关节软骨和骨破坏为特征的慢性炎症性自身免疫性疾病。过氧化物酶体增殖活化受体 γ 共激活分子（PGC）1β 是一种转录协同刺激因子，在能量代谢和多种生物学过程中起重要调控作用。本研究拟探讨 RA 患者外周血 CD14+单核细胞中 PGC1β 表达及其调控破骨细胞生成及活化意义。
方法 分离获取 3 例活动期 RA 患者及对照组（3 例正常人）外周血单个核细胞（PBMCs），流式细胞术结合免疫荧光染色检测并比较 PGC1β 表达差异。搭载 PGC1β 基因慢病毒（shRNA-PGC1β）敲减 RAW264.7 细胞 PGC1β 表达，并与重组小鼠 RANKL 和 M-CSF 诱导培养。抗酒石酸酸性磷酸酶（TRAP）染色检测破骨细胞生成，甲苯胺蓝染色检测破骨吸收陷凹形成，Western blot 检测破骨细胞标志蛋白（DC-STAMP,、Cathepsin K、TRAP）表达并检测炎症信号通路 NF-κB 与 MAPKs 相关分子蛋白的表达。
结果 免疫荧光染色显示 RA 患者 PBMCs 中 PGC1β 阳性率明显高于健康对照组（94±3% vs. 57±7%, P=0.021, 图 1A）；流式细胞术分析示 PGC1β 在 RA 患者 CD14+单核细胞中显著高于正常对照组（图 1B）。TRAP 染色示 shRNA-PGC1β 组 TRAP+核破骨细胞数显著低于 shRNA-GFP 对照组（33.4 ± 3.4 vs. 192.5 ± 5.1 个/孔，P=0.021），且甲苯胺蓝染色示 shRNA-PGC1β 组骨吸收面积显著低于 shRNA-GFP 对照组（13 ± 2 vs. 197 ± 15 μm2/片，P=0.012，图 1C）。Western blot 分析 shRNA-PGC1β 组 Cathepsin K、TRAP 蛋白表达明显降低（图 1D），进一步分析显示 NFATc1、NF-κB p-p65 蛋白表达显著低于对照组（图 1E）。
结论 RA 患者 CD14+单核细胞中 PGC1β 表达升高，且下调 PGC1β 可通过介导 NF-κB 及 NFATc1 信号通路抑制 RANKL 诱导的破骨细胞生成及骨吸收功能。

PU-033

50 例硬皮病患者的护理干预

郭小军 姜维微 姜明华
哈医大二院 150086

目的 研究运用护理干预手段对硬皮病患者疗效的影响。
方法 随机将 50 例硬皮病患者分为护理组及对照组各 25 例,两组均给予正常药物治疗,对照组按风湿科护理常规进行，护理组在此基础上根据病情制定护理计划，包括功能训练、心理护理、静脉穿刺护理和健康教育等 ，分别于住院时和住院结束（约 2-3 周）时对下列指标变化进行评估:皮肤弹性、张口与吞咽功能、患者进食量。
结果 干预前两组病例各项指标差异均无显著性,干预后护理组皮肤弹性、张口与吞咽功能明显改善，进食量均较对照组显著好转(P<0.05)。
结论 通过对硬皮病患者采取合理有效的护理干预，对病情恢复起到很大的作用。

PU-034

胶原诱导关节炎大鼠 Il-6 和 Caspase-3 的表达及意义

叶霖 王友莲
江西省人民医院 330006

目的 以胶原诱导关节炎（CIA）大鼠为模型，检测其滑膜组织及血清中白细胞介素 6（IL-6）和凋亡蛋白半胱天冬氨酸蛋白酶 3（Caspase-3）的表达，探讨 IL-6 及 Caspase-3 与类风湿关节炎（RA）发生发展的关系。
方法 取牛Ⅱ型胶原和弗氏完全佐剂建立 CIA 大鼠模型，注射无菌生理盐水作为对照组。记录关节炎指数（AI）评分和足趾容积，每二周一次；运用免疫组织化学 SP 法检测滑膜组织 IL-6、Caspase-3 的表达；运用 ELISA 法检测血清 IL-6 的表达并分析其与大鼠 AI 评分的相关性。
结果 1.模型组大鼠在造模后约两周形成关节炎模型，与对照组相比，模型组大鼠足趾容积、AI 评分，其间差异有极显著性（P＜0.001）。2.模型组大鼠滑膜组织 IL-6 的表达显著高于对照组，Capsease-3 的表达低于对照组。3.模型组血清 IL-6 的表达与对照组相比有显著性差异（P<0.001），其变化与 AI 评分正相关（r=0.865,p<0.001）。
结论 IL-6 和 Caspase-3 与 RA 发生发展存在相关性，可为 RA 的临床治疗提供实验依据。

PU-035

86 例风湿病患者疼痛的护理干预

宋心爽
哈医大二院 150086

目的 分析研究在风湿病患者中实施疼痛护理干预的临床疗效。

方法　选择我科 2015 年 03 月-2016 年 02 月时间内接诊的 86 例风湿病患者作为本次研究对象。所有患者均知情并自愿参与。随机双盲分组,观察组 50 例,对照组 36 例,对照组病例给予风湿性疾病常规护理,观察组病例在常规护理基础上增加疼痛护理干预,包括疼痛的评分、放松技术、心理疏导、药物治疗等。
结果　两组患者干预前疼痛程度(VSA)评分比较无明显差异。干预后观察组疼痛程度(VSA)评分(2.32±0.51)分，明显低于对照组疼痛程度(VSA)评分(5.14±0.93)分,组间比较差异显著(t=9.572,p<0.05),存在统计学意义。
结论　把疼痛护理干预应用到风湿性疾病患者中临床效果确切,能够有效降低患者疼痛程度,减少炎症发生,提高患者生活品质。

PU-036

住院患者跌倒坠床的护理风险管理体会

赵悦 付佳 张岩
哈医大二院 150086

目的　提高护士对住院患者跌倒坠床的防范能力，加强患者及家属的自我安全意识，促进住院患者的安全。
方法　应用 PDCA 模式根据护士填写的医院自制跌倒坠床危险因素评估单和上报护理部的跌倒坠床不良事件两种资料，通过组织讨论分析及数据统计，总结风湿科住院患者跌倒坠床的风险因素及对策，将其融入护理常规。由护士长-责任组长-责任护士分成若干小组链检查实施情况，在实施过程中，共同参与评估、诊断、计划、实施、评价，并持续改进。
结果　护士与患者对跌倒坠床的风险意识显著提高，不良事件发生率明显下降。
结论　加强护理风险管理能有效加强跌倒坠床的安全防范意识，减少不良事件发生并有效保证患者安全，不断提高护理质量。

PU-037

英夫利西单抗在风湿科临床应用的注射管理

杨柳 曲郁祓
哈医大二院 150086

目的　探讨应用英夫利昔单抗注射时进行注射管理的经验和方法。
方法　总结在我科 2014 年～2015 年期间 200 余人次输注应用英夫利昔单抗治疗管理体会，通过环境准备 、护士管理 、病人教育等三个方面进行系统的注射管理。
结果　200 余人次仅 3 例出现皮肤红斑 ，且自行消退，余无其它不良反应出现。
结论　输注英夫利昔单抗前对患者进行身体评估及心理护理，输注过程中注意观察患者病情变化，和健康教育普及可以很大程度上确保治疗安全，提高给药的安全性，减少不良反应发生。

PU-038

维生素 D 在自身免疫性疾病中的研究进展

王颖 苏娟
青海大学附属医院 810001

近年来，国内外学者对维生素 D 研究不断深入，发现其不仅参与钙、磷代谢，而且在免疫调节方面也发挥重要作用。鉴于维生素 D 在免疫调节中的作用，其在某些自身免疫性疾病如类风湿关节炎、系统性红斑狼疮、干燥综合症、贝赫切特病等疾病中的作用逐渐被发现。本文就维生素 D 在免疫调节方面的作用及其在自身免疫性疾病中研究进展作一概述。

PU-039

流式点阵免疫发光法与酶联免疫吸附法检测 106 例 SLE 患者 血清主要自身抗体结果比较

李志军 李季青 江超 王健 陈琳洁 谢长好 王涛
蚌埠医学院第一附属医院 233004

目的 估流式点阵免疫发光法与酶联免疫吸附法（ELISA）检测系统性红斑狼疮（SLE）患者血清 ANA、抗 ds-DNA、抗 Sm 与抗 U1RNP 的，探讨其临床应用价值。

方法： 选择 2016 年 2 月至 2016 年 5 月我院诊断的 SLE 患者 106 例，所有患者均符合美国风湿病学会 1997 年修订的 SLE 分类标准。采用 BioPlex2200 全自动免疫分析仪（流式点阵免疫发光法）和 ELISA 测定上述患者血清 ANA、抗 ds-DNA、抗 Sm 与抗 U1RNP 的阳性率及相对水平，并以 50 例健康体检者血清检测结果作为对照组。

结果 流式点阵免疫发光法检测上述患者血清 ANA、抗 ds-DNA、抗 Sm 与抗 U1RNP 的阳性率依次为：95.28%、62.26%、30.19%与 42.45%；ELISA 则依次为：91.51%、50.94%、23.58%与 38.68%。两种方法检测上述自身抗体的阳性率相比无显著差异（ x 2 依次为：1.223、2.765、1.176 与 0.313，P＞0.05）。流式点阵免疫发光法检测正常对照组血清 ANA、抗 ds-DNA、抗 Sm 和抗 U1RNP 的阳性率依次为：8.00%、4.00%、0.00%和 6.00%；ELISA 则依次为：6.00%、2.00%、0.00%和 4.00%。流式点阵免疫发光法检测上述患者血清 ANA、抗 ds-DNA、抗 Sm 和抗 U1RNP 的敏感度与特异度依次为：95.28%与 91.67%、62.26%与 96.00%、30.19%与 100.00%和 42.45%与 94.00%；ELISA 的敏感度与特异度则依次为：91.51%与 94.00%、50.94%与 98.00%、23.58%与 100.00%和 38.68%与 96.00%。两种方法检测结果的敏感度与特异度均无显著差异（P＞0.05）。流式点阵免疫发光法可完全自动化操作，首次出样时间 30 分钟左右，可单个连续出报告，单管检测并支持连续上样，1 个样本可检测多项指标且支持急诊样本随时检测；而 ELISA 常需手工辅助，首次出样时间多需 120 分钟以上，只能批量统一出报告，1 个样本 1 次只能检测 1 项指标，不支持急诊样本随时检测。

结论 流式点阵免疫发光法与 ELISA 检测系统性红斑狼疮（SLE）患者血清 ANA、抗 ds-DNA、抗 Sm 与抗 U1RNP 的敏感度与特异度无显著差异，但流式点阵免疫发光法方便、快捷、通量高，节约时间和交通成本，有较好的应用前景

PU-040

Cyr61 在结缔组织病相关肺动脉高压表达上调并促进肺动脉血管平滑肌细胞增殖

高兰[1,2] 樊勇[1] 郝燕捷[1] 周炜[1] 张卓莉[1]
1.北京大学第一医院 风湿免疫科 2.北京世纪坛医院 风湿免疫科

目的 探索 Cyr61 在结缔组织病相关肺动脉高压患者及大鼠模型中的表达情况，并研究其对肺动脉平滑肌细胞的作用及可能通路。
方法 酶联免疫吸附法测 20 例结缔组织病相关肺动脉高压（CTD-PAH）、20 例特发性肺动脉高压（IPAH）、29 例匹配的 CTD 患者和 28 例健康对照者血浆 Cyr61 水平。通过 SPF 级雄性 SD 大鼠颈背部单次注射野百合碱 50mg/kg 造 PAH 模型，三周后右心导管测肺动脉压力，并留取大鼠肺组织和剥离肺动脉平滑肌细胞（PASMCs）。免疫组化观察肺组织 Cyr61 表达情况，Western Blot 及 RT-PCR 方法检测肺组织、肺动脉及 PASMCs 中 Cyr61 的表达。细胞实验，使用外源性重组 Cyr61 刺激 PASMCs 和小干扰 RNA 技术敲低 PASMCs 内源性 Cyr61 表达，Western Blot 法检测 p-AKT/AKT 的表达以及 CCK8 方法检测 PASMCs 增殖情况。
结果 CTD-PAH 患者血浆 Cyr61 水平（295.00±147.33pg/ml）明显高于单纯 CTD 组（174.09±78.43pg/ml）和健康对照组（111.46±21.68pg/ml），较 IPAH 组（229.36±123.40pg/ml）有升高的趋势。与对照组大鼠相比，PAH 组大鼠肺组织病理 Cyr61 表达增多。Western Blot 和 RT-PCR 实验发现 Cyr61 在 PAH 组大鼠肺动脉及 PASMCs 中表达均明显高于正常对照组大鼠。外源性 Cyr61 可促进 PASMCs 增殖，而 RNAi 干扰 PASMCs Cyr61 内源性表达之后，PASMCs 增殖较正常降低，同时 p-AKT/AKT 表达减少。
结论 结缔组织病相关肺动脉高压患者血浆 Cyr61 水平升高。野百合碱诱导的肺动脉高压大鼠较正常大鼠肺组织、肺动脉及肺动脉平滑肌细胞 Cyr61 表达均上调。进一步体外实验证实 Cyr61 可激活 AKT 通过促进肺动脉平滑肌细胞的增殖从而可能参与结缔组织病相关肺动脉高压发病过程。

PU-041

类风湿关节炎模型对桂枝附子含药血清的影响

简旖沫[1] 汤小虎[2] 赖张凤[1]
1.云南中医学院 2.云南省中医医院

目的 通过液质联用（LC-MS）技术分析桂枝附子温通经脉配伍灌胃后胶原关节炎(CIA)大鼠的血清移行成分，考察类风湿关节炎模型对桂枝附子含药血清的影响，从基础层面探讨中医“有是病用是药”理论。
方法 选取雄性 Wistar 大鼠 25 只随机取 6 只分为正常组、桂枝附子组，每组 3 只，其余大鼠采用Ⅱ型胶原造模。将造模成功的 6 只 CIA 大鼠随机平均分为模型组、造模桂枝附子组，每组 3 只。予 20 倍给药剂量的桂枝附子配伍灌胃给药，正常组和模型组大鼠予生理盐水灌胃，60min 后经肝门静脉取血，采用甲醇沉淀法处理血清，予 LC-MS 技术对其进行分析。通过将含药血清与相同条件下测定的模型组血清、正常组血清、供试品以及对照品图谱比较，分析大鼠给药后血清中的移行成分。
结果 桂枝附子组含药血清中产生了 10 个移行成分，均为代谢产物；造模桂枝附子组含药血清产生了 25 个移行成分，其中 8 个为原形成分，17 个为代谢产物。
结论 造模后大鼠的含药血清中移行成分增加明显，成分浓度也较高。由此可见，CIA 大鼠病理模型对含药血清的成分具有一定影响。

PU-042

外周血 CD4+CXCR4+ T 淋巴细胞比例作为生物标记物在结缔组织病合并间质性肺病患者中的诊断价值

王楷文 赵江峰 叶霜
上海交通大学医学院附属仁济医院 200081

目的 本研究旨在研究外周血 CD4+CXCR4+ T 淋巴细胞比例在结缔组织病合并间质性肺病（CTD-ILD）患者体内的诊断价值。
方法 共收集 37 例 CTD 患者、47 例 CTD-ILD 患者及对照组。检测各组人群血清中 KL-6 及外周血 PBMC 中 CD4+ CXCR4+ T 淋巴细胞比例。分析不同组群血清中 KL-6 及外周血 PBMC 中 CD4+ CXCR4+ T 淋巴细胞比例与肺功能（FVC% and HRCT 评分）的相关性。ROC 曲线分析血清中 KL-6 及外周血 PBMC 中 CD4+ CXCR4+ T 淋巴细胞比例在诊断 CTD-ILD 中的价值。**结论** 相比 CTD 组、肺炎组、IPF 组、肝纤维化组，CTD-ILD 患者外周血 PBMC 中 CD4+ CXCR4+ T 淋巴细胞比例明显增高($p<0.0001$)。进一步分析显示：外周血 PBMC 中 CD4+ CXCR4+ T 淋巴细胞比例在肌炎患者合并间质性肺炎患者体内变换尤为显著($p<0.0001$)。KL-6 在各组间变化并无显著差异。CD4+ CXCR4+ T 淋巴细胞比例与 FVC 及 HRCT($r=-0.6538$ $p=0.02691$; $r=0.7921$ $p=0.0021$)评分相比 KL-6($r=-0.3782$ $p=0.1103$; $r=0.7588$ $p=0.0068$)有明显相关性。ROC 曲线分析显示，CD4+ CXCR4+ T 淋巴细胞比例曲线下面积(AUC=0.8450)要高于 KL-6(AUC=0.7650)。
结论 对于在 CTD-ILD 患者，外周血 CD4+ CXCR4+ T 淋巴细胞比例的诊断价值要高于 KL-6。

PU-043

系统性红斑狼疮患者伴发疾病和伴随用药现况调查研究

朱华群 徐丽玲 苏茵
北京大学人民医院 100044

目的 回顾性分析系统性红斑狼疮（SLE）患者伴发疾病和伴随用药的特点。
方法 采用流行病学现况调查的研究方法，调查了 2009 年~2014 年期间我院门诊及住院 SLE 患者，记录并分析 SLE 患者疾病相关系统损伤、伴发疾病和用药的情况和特点。
结果 （1）、在 6929 例 SLE 患者中，女性 6190 例，男性 739 例，男女比例为 1：8.38。（2）、SLE 患者系统受累以狼疮肾炎（LN）最常见，其次为白细胞减少、血小板减少、溶血性贫血、神经精神性狼疮、肺间质病变及肺动脉高压，发生率分别为 22.14%（1524/6929）、4.99%（346/6929）、2.93%（203/6929）、1.53%（106/6929）、1.40%（97/6929）、1.04%（72/6929）及 0.81% （56/6929）；SLE 患者伴发疾病以高血压最为多见，发生率约为 12.69%（879/6929），其次为类风湿关节炎（RA）、干燥综合征（SS）、抗磷脂综合征（ACL）和糖尿病，分别为 5.87%（407/6929）、3.90%（270/6929）、1.72%（119/6929）、1.39%（96/6929）。（3）、SLE 患者中药物治疗以免疫制剂（57.67%， 3996/6929）、糖皮质激素（55.03%， 3832/6929）及羟氯喹（HCQ）（41.28%，2860/6929）为主。免疫制剂以环磷酰胺（CTX）为最常用药，约占免疫制剂用药的 25.32%（1012/3996），其次为来氟米特（LEF）（15.92%， 636/3996）、霉酚酸酯 （MMF）（15.39%，615/3996）、硫唑嘌呤（AZA）（12.59%， 503/3996）、他克莫司（8.98%， 359/3996）及环孢素（CsA）（8.33%，333/3996 ）；糖皮质激素以泼尼松为常用药（79.31%， 3039/3832）。（4）、2009 年到 2014 年期间，我院 SLE 患者伴随 RA、SS、ACL 及高血压的发生率逐年增加；MMF、LEF、AZA 及 CsA 的应用逐年增加，而 CTX 的应用逐年减少；糖皮质激素和 HCQ 的应用均未发生显著改变。

结论 SLE 患者常见系统损伤为肾脏和血液系统，主要伴发疾病为高血压、RA 和 SS；SLE 患者治疗主要是应用糖皮质激素联合免疫制剂和 HCQ； SLE 治疗相关免疫制剂的选择性增加。

PU-044

转移相关蛋白（MTA1）对类风湿关节炎（RA）炎症因子及 PGE2 的调控作用的研究

丁进[1] 王卉[2] 李伟[2] 郑朝晖[1] 吴振彪[1] 朱平[1]
1.西京医院临床免疫科 2.第四军医大学

目的 探讨肿瘤转移相关蛋白 1（Metastasis associated protein 1，MTA1）在类风湿关节炎（rheumatoid arthritis，RA）中的表达及对炎症因子和前列腺素 E2（prostaglandin E2 ，PGE2)产生的调控作用。
方法 选取 20 例 RA 患者及 15 例骨关节炎对照滑膜切除标本（关节镜切除），用免疫组织化学检测 MTA1 表达。采用人 RA 成纤维滑膜细胞系细胞 MH7A，用 Western blotting、RT-qPCR 等方法检测其 MTA1 及体外刺激后炎症因子 IL1-β, IL-6 和 TNF-α 的表达。体外对 MH7A 进行 siRNA 干涉及转染过表达 MTA1，检测其炎症因子表达水平变化及 TNF-α 或 IL-1β 刺激后 PGE2 的表达水平。
结果 MTA1 在人 RA 滑膜组织中表达升高，主要表达在成纤维样滑膜细胞。MH7A 细胞用 4-羟基壬烯醛（4-HNE）刺激后 IL1-β, IL-6, TNF-α mRNA 表达升高，而用 siRNA 干涉 MTA1 表达后其表达水平明显下降。TNF-α 和 IL-1β 刺激 MH7A 细胞后 PGE2 表达明显升高，而 siRNA 干涉 MTA1 表达后，PGE2 的表达明显抑制。而才采用 His-标记 MTA1 在 MH7A 细胞过表达后，其受 TNF-α or IL-1β 刺激后 PGE2 的表达水平明显升高。
结论 MTA1 表达能诱导 RA 中内源性氧化应激所引起的促炎细胞因子的表达，并对细胞因子诱导的 PGE2 的产生有上调作用。推测 MTA1 可能通过调控细胞因子及其相关靶基因来参与 RA 的发病。

PU-045

雷公藤内酯醇抑制 CIA 大鼠 IFN-γ 和 IL-17A 的表达

马俊福[1,2] 郑炜[1,2] 侯秀娟[1] 刘小平[1] 朱跃兰[1]
1.北京中医药大学东方医院 2.北京中医药大学

目的 研究雷公藤内酯醇（TPL）对胶原诱导性关节炎（CIA）大鼠表达 γ-干扰素（IFN-γ）和白介素-17A（IL-17A）的影响，并探讨其可能的机制。
方法 50 只雌性 Wistar 大鼠被随机分为 5 组：正常组、模型组、甲氨蝶呤（MTX）组、雷公藤多甙组和 TPL 组，每组 10 只。正常组常规饲养，其余各组在复制 CIA 大鼠模型后分别以蒸馏水、MTX（0.089mg/mL）、雷公藤多甙片（1mg/mL）及 TPL（200ug/mL）灌胃干预 4 周，期间每周评价各组大鼠体质量、关节炎指数（AI）、足肿胀排水体积等。4 周后 ELISA 法检测大鼠外周血 IFN-γ 和 IL-17A 表达；RT-qPCR 检测大鼠膝关节滑膜 IFN-γ mRNA 和 IL-17A mRNA 表达的相对含量。
结果 给药基线期各给药组较正常组体质量减轻（P＞0.05），AI 值和双足排水体积均显著升高（P＜0.05），给药后各组肿胀持续减轻，AI 值降低；同时期各给药组间 AI 和双足排水体积比较差异无统计学意义（P＞0.05）。模型组外周血 IFN-γ 水平较各组显著升高（P＜0.05），各给药组与正常组比较无统计学意义（P＞0.05）；模型组及各给药组外周血 IL-17A 较正常组显著升高（P＜0.05），各给药

组较模型组降低，但无统计学意义（P＞0.05）。大鼠滑膜 IFN-γ mRNA 和 IL-17A mRNA 相对表达量与外周血表达结果一致。
结论 雷公藤内酯醇可改善 CIA 大鼠关节肿胀程度、降低 AI 值及外周血 IFN-γ 和 IL-17A 的表达，可能与调节二者基因表达有关。

PU-046

三氧化二砷对胶原诱导性关节炎模型大鼠的抗炎作用研究

唐芳 马武开 陈玉婷 姚血明 黄颖 徐晖 黄昆
贵阳中医学院第二附属医院 550001

目的 观察三氧化二砷(AS203)对牛 II 型胶原诱导性关节炎（CIA）大鼠血清肿瘤坏死因子 α(TNF-α)、白细胞介素 1β(IL-1β) 水平的影响。
方法 将 60 只健康清洁级 Wistar 大鼠随机分为空白对照组、模型对照组、雷公藤对照组及 AS203 低、中、高剂量治疗组，每组 10 只。除空白对照组外，其余各组建立 CIA 模型，观察 AS203 对 CIA 大鼠关节病理、关节炎指数的变化及对大鼠血清致炎因子 TNF-α、IL-1β 表达的影响。
结果 AS203 能够抑制 CIA 大鼠关节肿胀，降低血清 TNF-α、IL-1β 的表达水平，减轻关节滑膜细胞增生、滑膜层及滑膜下层淋巴细胞浸润，其中低、中剂量治疗组疗效与雷公藤多苷对照组相当（P ＞ 0.05），高剂量治疗组优于雷公藤对照组相比（P＜0.01）。
结论 三氧化二砷能减轻 CIA 大鼠关节肿胀程度及关节滑膜淋巴细胞浸润，下调 CIA 大鼠血清致炎因子 TNF-α、IL-1β 的表达。

PU-047

三氧化二砷调控 CIA 模型大鼠关节滑膜细胞 NF-κB 信号表达的研究

唐芳 马武开 陈玉婷 姚血明 黄颖 徐晖 王莹 安阳 黄昆
贵阳中医学院第二附属医院 550001

目的 探讨三氧化二砷(AS203)对胶原诱导性关节炎（CIA）大鼠关节滑膜细胞 NF-κB 信号表达及炎症因子 IL-1β、TNF-α 的影响。
方法 将 60 只 Wistar 大鼠随机分为空白对照组、模型对照组、雷公藤对照组及 AS203 低、中、高剂量治疗组，每组 10 只。除空白对照组外，其余各组建立 CIA 模型，采用 ELISA 法检测大鼠血清中 IL-1β、TNF-α 表达，Western-Blot 法检测关节滑膜细胞 NF-kB/P65、NF-kB/P50、IkBα 的蛋白活性。
结果 1、ELISA 法检测结果显示：模型对照组 IL-1β、TNF-α 的表达高于空白对照组，相比（P＜0.01）；各治疗组与模型对照组相比（P＜0.01），IL-1β、TNF-α 表达降低；AS203 高剂量治疗组较雷公藤对照组表达升高（P＜0.05）。2、Western blot 法检测 NF-kB/P65、NF-kB/P50、IkBα 信号蛋白的表达结果显示：模型对照组较空白对照组升高（P＜0.01）；各治疗组与模型对照组相比，均有不同程度降低（P＜0.01）；AS203 高剂量治疗组较雷公藤对照组表达升高（P＜0.01）。
结论 AS203 能够降低 CIA 大鼠关节滑膜细胞 NF-?B/P65、NF-?B/P50 蛋白的表达，上调抑制蛋白 I?Bα 的表达，并下调 CIA 大鼠血清致炎因子 IL-1β、TNF-α 的表达，以达到缓解炎症的作用。

PU-048

三七总皂苷联合雷公藤多苷对 CIA 大鼠 VEGF 表达的影响

李振彬[1] 焦爱军[1,2] 宋士辉[2]
1.中国人民解放军白求恩国际和平医院
2.邢台医专第二附属医院

目的 观察三七总皂苷（PNS）联合雷公藤多苷（TG）对胶原诱导关节炎（CIA）大鼠血清血管内皮生长因子（VEGF）水平以及胸主动脉、心肌 VEGF 表达的影响。
方法 将复制成功的 CIA 模型大鼠随机分为模型、TG（10mg/Kg.d）、PNS（200mg/Kg.d）+TG（10mg/Kg.d）和甲氨蝶呤（MTX，（1.6mg/Kg.w）组，另设正常大鼠为空白组；给药 6 周后采血，开胸取心脏和胸主动脉。采用液相蛋白芯片技术检测血清 VEGF 含量，免疫组织化学法检测胸主动脉、心肌 VEGF 蛋白表达。
结果 与正常对照组比较，CIA 模型组大鼠胸主动脉存在粥样硬化病变，胸主动脉及心肌可见炎性细胞浸润、脂质沉积，血清 VEGF 水平明显升高，胸主动脉及心肌 VEGF 蛋白表达显著上调；TG 联合 PNS 可明显降低 VEGF 血清水平、减少胸主动脉及心肌炎性细胞聚集、浸润、脂质沉积等，下调胸主动脉、心肌 VEGF 蛋白表达，其作用显著优于 TG 和 MTX 组。
结论 中药有效成分 TG 与 PNS 配伍可明显改善 CIA 大鼠胸主动脉及心肌病变，其机制可能与下调血清及心肌、胸主动脉 VEGF 表达从而发挥抗炎作用有关。

PU-049

雅典娜 AtheNA luminex 200
在定量检测 ANA 及 ENA 抗体中的临床意义

李巍
天津市第一中心医院 300192

目的 考量 luminex 公司基于多元微珠式点阵分析（MBA）技术研制的 AtheNA Muli-Lyte 自身抗体自动化检测系统 luminex 200 定量检测 ANA 及 ENA 抗体。
方法 用 luminex 200 定量检测 76 例已确诊的自身免疫性疾病患者 16 项测 ANA 及 ENA 抗体。
结果 luminex 200 系统定量检测的 16 项 ANA 及 ENA 抗体与临床已确诊的自身免疫病患者具有的抗体谱具有高度的一致性。
结论 雅典娜 AtheNA luminex 200 系统在特异性自身抗体检测上提供了均项、多元而且客观的新方法。在单一微孔中实现同时对多种自身抗体的定性、定量分析，与现有的模条法、ELISA 结果相比，有较高的敏感性、特异性和一致性，使传统的 ANA 及 ENA 抗体检测实现了定量化、自动化。

PU-050

《金匮要略》祛湿四方中麻黄作用及用量浅析

毕翊鹏
云南省中医医院 650021

目的 麻黄是中医配伍中常用药物，其使用可谓历史悠久，药性从模糊到明晰，配伍从简至精，中国传统医学中麻黄的配伍用量已极为精妙，但传统中医药的配伍理论对于现代中医药的临床配伍运用已

不能满足。本文以麻黄一药为研究对象，重点选取《金匮要略》中祛湿四方（即麻黄加术汤、麻黄杏仁薏苡甘草汤、桂枝芍药知母汤、乌头汤）作为研究对象，研究麻黄于其中的配伍、用量及作用，同时，结合现代药理学对麻黄的研究，了解临床麻黄一药在方中的作用，提出配伍运用中剂量的选取，以最恰当的用量最大程度发挥麻黄药效。

方法　通过研读《金匮要略》，运用临床配伍学将祛湿四方中麻黄在方剂中的用量、配伍功效等进行对比研究，并查阅近 10 余年的文献资料，结合现代药理学研究，对麻黄在临床中的实际用量进行分析、研究，以了解麻黄的配伍作用，明确麻黄于现代中医临床实践中的最为适当的用量。

结果　《金匮要略》之祛湿四方中麻黄用量及配伍运用合理巧妙，对比研究之后可明确麻黄在解表、祛湿等功效的灵活使用方法，为临床实践中运用提供了理论依据，同时结合现代研究，也为麻黄在临床运用中的安全用量提供了适当的范围。

结论　通过对比分析及文献研究，麻黄药性繁多，用量临床运用中可灵活变化，随症加减。不同的配伍在不同的方剂中其功效就可能发生不同的变化，临床中合理配伍、运用，其功甚佳。而结合现代研究，为防止麻黄的毒副作用，根据患者疾病情况，合理炮制以供使用，麻黄之用量目前以 6-10g 作为其临床常用的用量。