

doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2021.01.038

View this article at: <http://dx.doi.org/10.3978/j.issn.2095-6959.2021.01.038>

罕见视神经脊髓炎合并系统性红斑狼疮 1 例并文献复习

张小花¹, 彭立¹, 李香莹², 谢青¹

(1. 中南大学湘雅医学院附属海口医院眼科, 海口 570208; 2. 中南大学湘雅医学院附属海口医院放射科, 海口 570208)

[摘要] 报告1例罕见病变累及8个脊髓节段的视神经脊髓炎合并系统性红斑狼疮的病例, 分析其发病现状和最新进展, 并复习相关文献。1名48岁女性, 因“左眼视力下降2个月, 双下肢麻痹无力伴胸痛3 d”入院, 眼底血管造影提示左眼球后视神经炎, 脊髓MRI提示C₅~T₇脊髓炎, 经综合治疗后病情好转。视神经脊髓炎合并系统性红斑狼疮发病非常罕见, 其发病机制与广泛的自体免疫性疾病有关, 及时正确诊断和治疗对患者的预后起至关重要的作用。

[关键词] 视神经脊髓炎; 系统性红斑狼疮; 视神经脊髓炎抗体

Neuromyelitis optica complicated with systemic lupus erythematosus: A case report and literature review

ZHANG Xiaohua¹, PENG Li¹, LI Xiangying², XIE Qing¹

(1. Department of Ophthalmology, Central South University Xiangya School of Medicine Affiliated Haikou Hospital, Haikou 570208;

2. Department of Radiology, Central South University Xiangya School of Medicine Affiliated Haikou Hospital, Haikou 570208, China)

Abstract A rare case of neuromyelitis optica (NMO) involving eight spinal segments with lupus erythematosus (SLE) was reported with the symptoms and progress analyzed and the related literature reviewed. A 48-year-old female presented with decreased vision in her left eye for 2 months, paralysis and weakness of both lower limbs with chest pain for 3 days was admitted to the hospital. Fundus angiography showed optic neuritis in the left eye. Spinal MRI showed acute myelitis of C₅-T₇. The lesions improved significantly after therapy. NMO combined with SLE is rare and its pathogenesis is associated with the wide autoimmune disease. Timely and accurate diagnosis and treatment is critical for patients to achieve a favorable prognosis.

Keywords neuromyelitis optica; systemic lupus erythematosus; neuromyelitis optica antibody

视神经脊髓炎(neuromyelitis optica, NMO)是一种易复发的中枢神经系统自身免疫性脱髓鞘疾病, 主要病变发生在视神经和脊髓。临床上通常表现为急性或亚急性的单或双眼视神经炎, 在视神经炎发病前后数日或数周出现横贯性或上升性脊髓炎(≥3脊髓节段)。水通道蛋白4(aquaporin 4, AQP4)

抗体目前已被用于临床诊断视神经炎^[1-2], 60%~80%的NMO患者AQP4抗体为阳性。资料^[2]显示AQP4抗体阳性的女性患者临床症状更严重。NMO病死率约为33%, 高于其他中枢神经系统疾病。全球每年每百万人群中受NMO影响的不到5人^[2]。

系统性红斑狼疮(systemic lupus erythematosus,

收稿日期 (Date of reception): 2019-12-19

通信作者 (Corresponding author): 谢青, Email: opht_xq@163.com

SLE)是一种慢性全身性、复发-缓解的自身免疫系统疾病,其特点是产生自身抗体导致广泛的自身组织损伤,临床表现多样,多系统多器官受累,常波及神经系统、肺、皮肤、关节、肝、肾和心血管系统等^[3]。IFIH1, TNFAIP3, IRF5和PRDM1等位基因可能参与了自身免疫系统疾病的发展^[4]。

现报告1例罕见的NMO合并SLE病例,从SLE合并NMO的流行病学、临床特点、诊断、治疗管理等方面进行综述,分析NMO合并SLE的进展。

1 临床资料

患者女,48岁,因“左眼视力下降2个月,双下肢麻痹无力伴胸痛3 d”入院。2个月前患者左眼突发视力骤降,仅余光感视力,无头晕、头痛及恶心呕吐,无意识障碍,无四肢麻木无力及四肢活动障碍,无大小便异常。至中南大学湘雅医学院附属海口医院就诊,完善相关检查后(图1),诊断左眼球后视神经炎,给予甲强龙静脉0.5 g/d冲击治疗,3 d后左眼视力无明显提高,再次给予甲强龙0.5 g/d静脉冲击治疗3 d,然后改口服强的松片(55 mg/d),随后根据患者情况隔5 d减5~10 mg治疗。治疗20 d后,患者左眼视物稍好转,最佳矫正视力为指数/10 cm,强的松片减少至25 mg后维持该剂量治疗。3 d前患者无明显诱因出现双下肢麻痹无力,伴胸痛,伴左眼视力下降,无明显头痛,遂来院就诊。既往史:确诊“SLE”4年,4年前患者自行发现面部出现蝶形红斑伴发四肢关节痛,就诊肾内科,完善相关检查后,确诊SLE。每月接受强的松8 mg/d和免疫

抑制疗法(环磷酰胺)治疗,累积剂量为8.6 g。继发性高血压病史2年,血压波动在126~150/80~100 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)。入院体格检查:右眼视力(visio oculus dexter, VOD)为0.6,左眼视力(visio oculus sinister, VOS)光感。双眼眼前节无特殊,双侧瞳孔等圆等大,直径3.5 mm,左眼直接对光反射消失。右下肢肌力1级,左下肢肌力2级,双下肢肌张力及感觉减弱。胸4以下深、浅感觉减退,双下肢腱反射(++),双侧Babinski阳性。血液学检查:红细胞沉降率46 mm/h,白细胞增高,抗Sm抗体阳性,血清AQP4抗体阳性。影像学检查:脊髓MRI示C₅~T₇脊髓内异常信号,考虑脊髓炎(图2)。视觉诱发电位:左侧P100潜伏期延长,波幅降低。综合患者临床表现、病史、血液学以及影像学检查后诊断为:1)NMO; 2)SLE; 3)继发性高血压病。给予以下治疗:大量糖皮质激素冲击治疗,静脉输入1 000 mg甲泼尼龙3 d; 3 d后剂量减半,同时给予400 mg/(kg·d)免疫球蛋白治疗5 d,鞘内注射地塞米松10 mg, 2次/d。辅助持续口服吗替麦考酚酯(MMF, 1 g/d)。3 d后患者症状稍有改善。6 d后改口服强的松片55 mg/d,治疗1周后双下肢肌力4级,2周后复查MRI提示脊髓病变较前稍好转。胸7以下深、浅感觉减退。出院后继续口服强的松片,按照根据患者情况5 d减5 mg逐渐减量治疗,减至30 mg后根据病情减量速度变慢。随后密切随诊,分别于出院后1个月和3个月复查MRI,提示脊髓病变好转(图2, 3)。血抗AQP4抗体仍为阳性。随诊16个月后,患者病情暂无复发,目前双下肢呈间歇性麻木,可勉强行走10~15 min。左眼最佳矫正视力为指数1米。

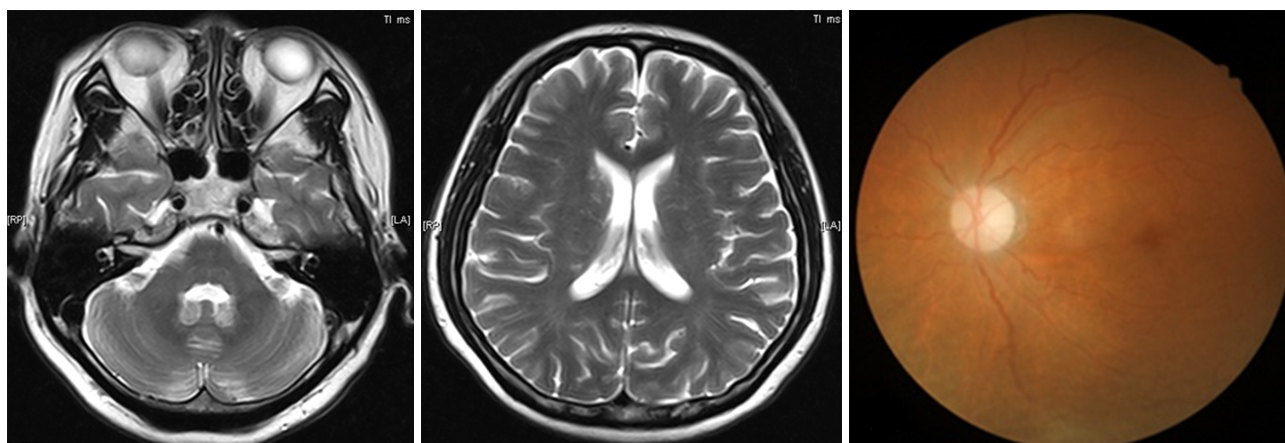


图1 头颅MRI

Figure 1 Cranial MRI

患者入院时头颅MRI不符合多发性硬化表现,左眼眼底照相可见视盘界清色红,视盘未见水肿。

Cranial MRI diagnosed as non-compliant multiple sclerosis findings, left eye fundus picture showing optic disc red with no disc edema.

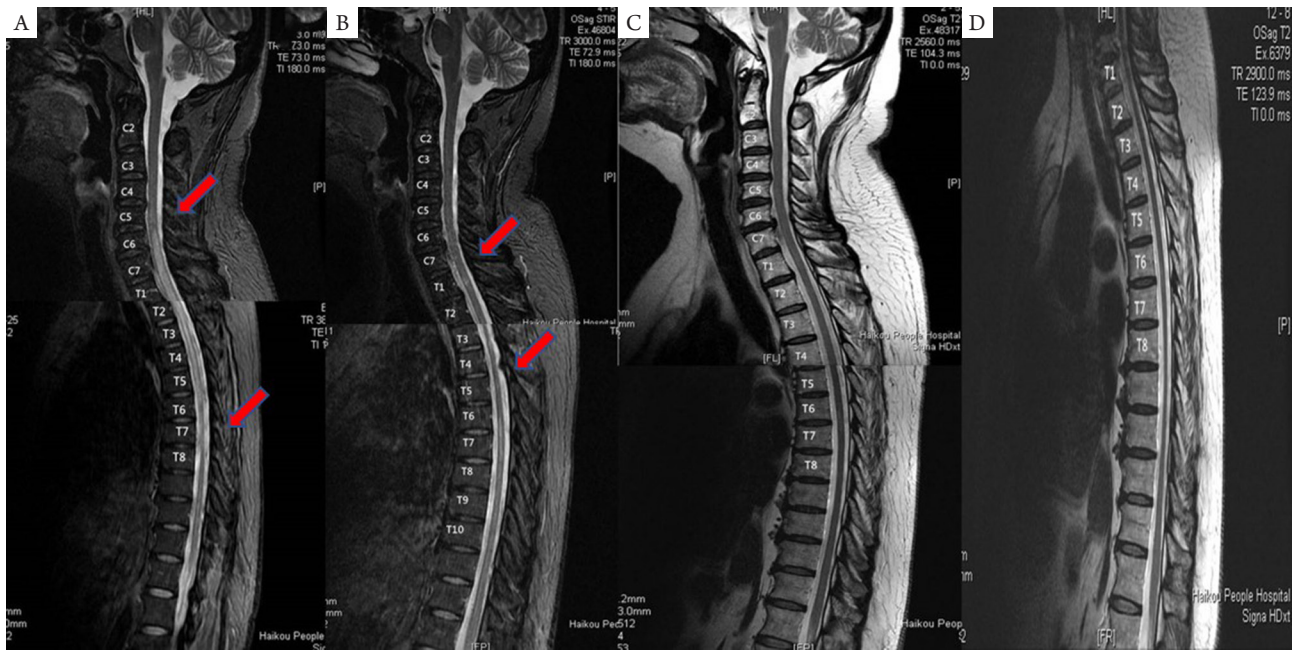


图2 患者脊髓MRI图像

Figure 2 Spinal cord MRI image of patient

(A)第1次发病时, MRI显示C₅~T₇异常高信号, 提示脊髓炎可能; (B)治疗2周后脊髓改变好转; (C, D)治疗后近2个月和16个月的MRI显示脊髓异常高信号明显减弱。箭头表示脊髓病变范围: (A)C₅~T₇; (B)T₁~T₄。

(A) T2 weighted MRI spine shows long segment transverse myelitis from C₅ to T₇ level at the first onset (arrows); (B) Spinal cord of MRI was improved after treatment for 2 weeks; (C,D) Spinal cord of MRI was significantly improved after treatment for 2 and 16 months. The arrow indicates the extent of the lesion: (A) C₅-T₇; (B) T₁-T₄.

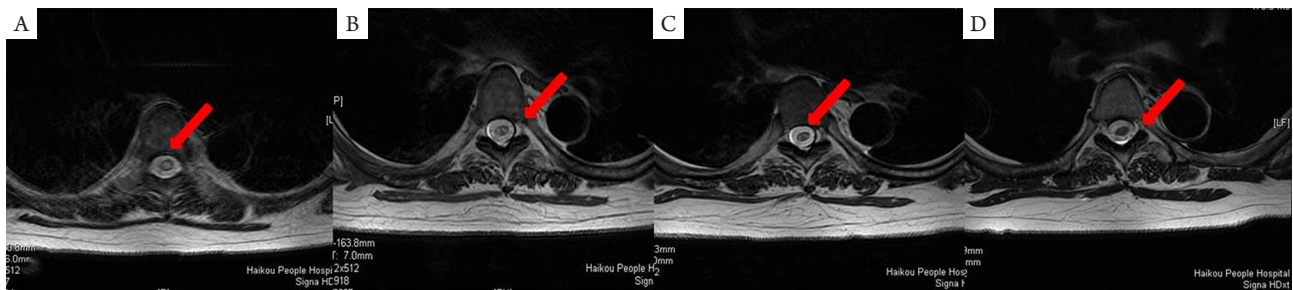


图3 患者脊髓MRI T4水平轴位T2图像

Figure 3 Axial T2-weighted image MRI spine at the T4 vertebra level

(A)第1次发病时, 中央索显示异常信号; (B)治疗2周后脊髓改变好转; (C, D)治疗后近2个月和16个月, 中心索未见明显异常。箭头显示水平轴位病灶。

(A) T2 weighted MRI spine shows abnormal signal in the central vertebra at the first onset (arrows); (B) Spinal central vertebra of MRI was improved after treatment for 2 weeks. (C, D) Spinal central vertebra of MRI was normal after treatment for 2 months and 16 months. The arrows showed the horizontal lesions.

2 讨论

NMO是一种罕见的侵袭性炎症性疾病, 合并SLE的病例非常少见。NMO在SLE患者中占1%~2%^[5]。岳孟龙等^[5]报道2003至2013年全球NMO

合并SLE的12例病例, 本研究综合文献检索系统, 检索2014至2019年文献报道的NMO合并SLE的病例, 共10例(表1)。在拉丁美洲, NMO患病率为0.037/100万(中心城市)~0.42/100万(加勒比岛屿), NMO占南美洲所有炎症性特发性疾病的

11.8%^[16]。英国患病率为7.20/100万^[17]。丹麦NMO的人群发生数为0.29/100万人/年, 16岁及以上患病率5.66/100万^[18]。也有学者^[19]报道丹麦中部地区NMO发病率为每0.08/10万。古巴的NMO患病率平均每年为0.053/10万^[20-21]。

1968年Penn等^[22]最早报道了NMO合并SLE。随后April等^[23]报道了1例临床发作的急性横贯性脊髓炎患者, 尸检后确诊合并有SLE。该研究提出表现为坏死性脊髓病的部分病例可能存在自身免疫性疾病。根据岳梦龙等^[5]报道的2003至2013年期间文献报道的NMO合并SLE总病例数有12例。我国NMO合并SLE有4例^[5], 国外患者有8例^[24]。从2014至2019年, NMO合并SLE病例报道有11例。其中Adawi等^[11]描述了1例25岁患有SLE的阿拉伯女性患

者, 该患者前后出现几次横断面脊髓炎和视神经炎, 最后确诊为NMO。Schattner等^[25]报道了一名的38岁妇女因感染水痘带状疱疹病毒后并发球后视神经炎而突然单眼失明, 检查发现其抗核抗体、抗水通道蛋白4抗体均为阳性, MRI显示长节段脊髓炎病变, 后继发SLE, 作者认为NMO是SLE的一种罕见表现。Furtado等^[12]报道1例18岁女性SLE患者, 诊断横断性脊髓炎, 并伴有相邻的脊髓损伤和尿失禁, 伴发视神经炎, 最后被诊断患有NMO。患者进行血浆置换治疗, 但仍没避免NMO对大脑的影响, 患者最后死于脑肿胀和呼吸衰竭。针对B细胞的CD20单克隆抗体利妥昔单抗已被应用于SLE合并NMO, 有学者^[26]报道1例SLE合并难治性NMO的患者, 使用利妥昔单抗治疗后效果良好。

表1 2014至2019年全球SLE合并NMO患者情况
Table 1 Global literature about SLE with NMO published from 2014 to 2019

编号	国籍	年龄/岁	性别	AQP4抗体	ANA检查	NMO为首发疾病	Bimbaum分型	并发症	治疗方法	预后	累及脊髓节段
1	中国	48	女	阳性	未报	否	白质型	无	糖皮质激素冲击治疗、免疫球蛋白、免疫抑制剂冲击治疗	双下肢间歇性麻、可短暂行走、左眼视力恢复至指数/1m	C ₅ ~T ₇
2 ^[6]	中国	41	女	未报	阳性	是	灰质型	二便潴留	糖皮质激素冲击治疗、血浆置换、免疫抑制剂冲击治疗	视力好转、可独立行走, 无感觉异常	C ₅ ~C ₇ 、胸髓
3 ^[7]	中国	53	男	阳性	阳性	是	灰质型	无	糖皮质激素冲击治疗、血浆置换、免疫抑制剂冲击治疗	右眼视力恢复至3 m手动, 左下肢麻木仍然存在	T ₃ 水平
4 ^[8]	中国	46	女	阳性	阳性	否	白质型	尿失禁	糖皮质激素冲击治疗、免疫抑制剂冲击治疗	四肢肌力减退, 双眼视力严重受损, T10水平以下深浅感觉减退	未报
5 ^[9]	中国	51	女	阳性	阳性	否	白质型	尿潴留, 大便失禁	糖皮质激素冲击治疗、免疫球蛋白治疗、免疫抑制剂冲击治疗	四肢肌力减退、双下肢感觉障碍	T ₃ ~T ₇
6 ^[10]	南亚	36	女	阳性	阳性	是	灰质型	缺血性肠病、胰腺炎、腹腔内出血	糖皮质激素冲击治疗、血浆置换、免疫抑制剂冲击治疗、利妥昔单抗	呼吸衰竭死亡	T ₂ 、T ₆ ~T ₁₀
7 ^[11]	阿拉伯	25	女	阳性	阳性	否	灰质型	肾衰竭、尿潴留	糖皮质激素冲击治疗、免疫球蛋白、免疫抑制剂冲击治疗	四肢肌力减退、无运动障碍	C ₁ ~C ₅ 、T ₁

续表1

编号	国籍	年龄/岁	性别	AQP4抗体	ANA检查	NMO为首发疾病	Bimbaum分型	并发症	治疗方法	预后	累及脊髓节段
8 ^[12]	未报	18	女	阳性	阳性	否	白质型	尿潴留	糖皮质激素冲击治疗、血浆置换、免疫抑制剂冲击治疗	脑水肿、昏迷、呼吸衰竭死亡	C ₃ ~C ₄
9 ^[13]	未报	32	女	未报	阳性	是	白质型	尿失禁	糖皮质激素冲击治疗、免疫抑制剂冲击治疗	右眼失明、偏瘫	C ₂ ~C ₆
10 ^[14]	未报	30	女	阳性	阳性	否	灰质型	流产	糖皮质激素冲击治疗、血浆置换和新鲜冷冻血浆置换、免疫抑制剂冲击治疗、利妥昔单抗	肢体运动功能恢复	C ₅ ~T ₄
11 ^[15]	未报	35	男	未报	阳性	否	白质型	无	皮质激素冲击治疗、免疫抑制剂冲击治疗、利妥昔单抗	视力好转、肌力提高	C ₂ ~C ₆

病例1为中南大学湘雅医学院附属海口医院收治的病例。

Case 1 was from Central South University Xiangya School of Medicine Affiliated Haikou Hospital.

NMO病理特征多个节段髓鞘肿胀脱失，并发坏死和空洞，最终导致轴索受损。NMO与AQP4抗体的存在有密切联系。AQP4在NMO的发展中起关键作用。国外学者^[27]对100例确诊的NMO患者进行回顾性研究：AQP4抗体阳性70例，血清阴性30例，70%的受试者符合NMO标准。有学者^[28]分析了血清AQP4水平和NMO的关系，结果显示在NMO确诊3年以前，AQP4就可能已经存在异常，在复发前和复发时，血清中AQP4表达水平增高。NMO是一种抗体介导的疾病，患者体内的自身抗体和自身免疫性疾病的发生频率是增加的，T细胞和B细胞的协同作用可能有助于产生致病性自身抗体，也可能导致疾病复发^[29]。然而在一些病例中，AQP4抗体可以持续存在数年甚至数十年而不发生临床疾病^[30]。在疾病的缓解期，补体通路也存在功能异常，抗髓鞘少突胶质细胞糖蛋白(MOG)的补体激活IgG1抗体已被证实存在aqp4血清阴性的NMO表型患者中发挥作用^[31-33]。患者大脑病理显示中枢神经系统有炎症浸润，脑抗体与星形胶质细胞水通道蛋白AQP4结合，通过补体依赖性细胞毒性或抗体依赖性细胞毒性，导致星形胶质细胞不可逆性损伤。也有研究^[34]指出：仅血清中出现AQP4抗体并不会引起中枢神经系统损伤，但若由全身炎症因子，如自身抗体或其他炎症机制导致血脑屏障破坏，则可以为AQP4抗体诱导的炎症环境创造条件，导致少突胶质细胞死亡、

髓鞘脱失和神经元死亡，继而出现NMO一系列临床表现。越来越多的证据^[35]表明AQP4-IgG也能通过自身起作用，导致AQP4-IgG复合物可逆内化，并与兴奋性氨基酸转运蛋白内吞作用结合。不同的机制可能导致NMO患者的可逆和不可逆组织损伤。事实上，NMO和SLE在病理生理学上的关系尚未完全建立。Kovacs等^[36]初步探讨SLE合并视神经性脊髓炎病情演变过程中自身抗体和细胞因子反应的变化。结果显示：AQP4-IgG1抗体存在于SLE患者第一次NMO发作前数年的血清中。在NMO并发SLE的患者中，AQP4抗体的增加可能是多克隆B细胞活化的一部分，但这种多克隆激活是否存在于未并发SLE的NMO患者中仍不清楚^[36]。

NMO是一种罕见的神经炎症性疾病，SLE是一种多系统自身免疫性疾病。NMO合并SLE的患者中，约75%的患者以SLE为首发，2~10年后出现单眼或双眼视力逐渐丧失、肢体无力、泌尿、胃肠功能障碍等症状，仅有25%的患者以NMO为首发。报告的患者中约93.75%为女性。大多数患者有几次复发。最常见的病例发生19次。50%~70%的SLE患者会出现神经精神症状^[5]。

NMO的诊断标准：1)必要条件为急性脊髓炎和急性视神经炎。2)支持条件包括①脊髓MRI在T2WI上显示病灶范围≥3个椎体节段，②脑MRI病变不符合多发性硬化诊断标准，③血清视神经炎-IgG阳性。3)同时具备全部必要条件和3项支持条件

中 ≥ 2 项即可诊断NMO。脑损伤的特征对多发性硬化和NOM的早期诊断非常重要^[37-40]。

SLE和NMO发病机制上均属自身免疫性疾病,以B细胞介导的免疫为主,与T细胞异常活化相关,二者并发可能与自身免疫紊乱有关,具体发病及病因仍不清楚。NMO的治疗主要是发病急性期针对治疗,缓解期维持治疗,对症及康复治疗等。急性期多以大剂量糖皮质激素冲击治疗,辅助免疫治疗等。对于SLE合并NMO的患者,目前还没有制定临床治疗指南,主要治疗方式包括原发病的治疗和急性发作期静脉输液甲强龙冲击治疗、血浆置换、免疫吸附等。免疫抑制剂治疗可降低AQP4-IgG阳性和AQP4-IgG阴性患者的复发率。早期应用皮质类固醇激素和大剂量静脉注射免疫球蛋白对治疗NMO效果显著。同时提出目前对NMO治疗有效的药物,其中最显著的是抗白细胞介素6受体抗体(satralizumab)和抗补体5抗体(eculizumab)^[41]。

NMO是一种罕见的脱髓鞘性疾病,可导致成年人长期残疾^[42],致残率高,波及重要脊髓节段时,可导致呼吸骤停,出现生命危险。SLE亦会对患者的周围神经系统和自主神经系统以及中枢神经系统造成损伤,二者合并发生后,病情更加凶险,预后差。

综上所述,NMO是SLE患者中罕见的并发症,发生率极低。对所有患者进行全面的临床评估和及时的诊断治疗对患者的预后起重要作用。经检索PubMed2003年1月至2019年1月的文献发现NMO合并SLE有16例,累及脊髓8个节段且随访时间长达16个月的尚未见报道,本病例的预后相对良好。

参考文献

- Zarei S, Eggert J, Franqui-Dominguez L, et al. Comprehensive review of neuromyelitis optica and clinical characteristics of neuromyelitis optica patients in Puerto Rico[J]. *Surg Neurol Int*, 2018, 9: 242.
- Cacciaguerra L, Meani A, Mesaros S, et al. Brain and cord imaging features in neuromyelitis optica spectrum disorders[J]. *Ann Neurol*, 2019, 85(3): 371-384.
- La Paglia GMC, Leone MC, Lepri G, et al. One year in review 2017: systemic lupus erythematosus[J]. *Clin Exp Rheumatol*, 2017, 35(4): 551-561.
- Crispin JC, Hedrich CM, Tsokos GC. Gene-function studies in systemic lupus erythematosus[J]. *Nat Rev Rheumatol*, 2013, 9(8): 476-484.
- 岳孟龙, 刘沛东, 刘洪波. 系统性红斑狼疮合并视神经脊髓炎2例及文献复习[J]. *郑州大学学报(医学版)*, 2014, 49(3): 422-425. YUE Menglong, LIU Peidong, LIU Hongbo. Two case of neuromyelitis optica (NMO) complicated with systemic lupus erythematosus (SLE) and literature review[J]. *Journal of Zhengzhou University. Medical Sciences*, 2014, 49(3): 422-425.
- 余姗姗, 陈博, 吴茜. 视神经脊髓炎合并系统性红斑狼疮及干燥综合征1例报告[J]. *神经损伤与功能重建*, 2015, 10(1): 84-86. YU Shanshan, CHEN Bo, WU Xi. A case of neuromyelitis optica complicated with systemic lupus erythematosus[J]. *Neural Injury and Functional Reconstruction*, 2015, 10(1): 84-86.
- 周海金, 夏萍, 胡兴越. 视神经脊髓炎谱系疾病、系统性红斑狼疮和胸腺瘤共病一例[J]. *浙江大学学报(医学版)*, 2018, 47(1): 71-74. ZHOU Haijin, XIA Ping, HU Xingyue. A case of neuromyelitis optica spectrum disorders complicated with systemic lupus erythematosus and thymoma[J]. *Journal of Zhejiang University (Medical Sciences)*, 2018, 47(1): 71-74.
- 严婷婷, 叶俏, 史向辉. 系统性红斑狼疮并视神经脊髓炎谱系病二例及文献复习[J]. *现代实用医学*, 2019, 5(31): 702-706. YAN Tingting, YE Qiao, SHI Xianghui. Two case of neuromyelitis optica complicated with systemic lupus erythematosus and literature review[J]. *Modern Practical Medicine*, 2019, 5(31): 702-706.
- 王信, 王健, 郭文静. 系统性红斑狼疮合并视神经脊髓炎1例并文献复习[J]. *齐齐哈尔医学院学报*, 2019, 14(40): 1771-1773. WANG Xin, WANG Jian, GUO Wenjing. A case of neuromyelitis optica (NMO) complicated with systemic lupus erythematosus[J]. *Journal of Qiqihar Medical University*, 2019, 14(40): 1771-1773.
- Bibic VC, Brust TB, Burton JM. Neuromyelitis optica spectrum disorder presenting with concurrent autoimmune diseases[J]. *Mult Scler Relat Disord*. 2019;28:125-8.
- Adawi M, Bisharat B, Bowirrat A. Systemic lupus erythematosus (SLE) complicated by neuromyelitis optica (NMO - Devic's disease): clinic-pathological report and review of the literature[J]. *Clin Med Insights Case Rep*, 2014, 7: 41-47.
- Furtado I, Pinheiro G, Campar A. Association of severe and therapy-refractory systemic lupus erythematosus and neuromyelitis optica: a management challenge[J]. *BMJ Case Rep*, 2018, 2018: bcr2017222139.
- Chessa E, Piga M, Floris A, et al. Demyelinating syndrome in SLE: review of different disease subtypes and report of a case series[J]. *Reumatismo*, 2017, 69(4): 175-183.
- Khorvash F, Esmaeil N, Mirmosayyeb O, et al. Neuromyelitis optica in a pregnant woman with systemic lupus erythematosus: A case report[J]. *Iran J Neurol*, 2016, 15(4): 232-234.
- Suarez HF, Urrutia ED, Canales PE, et al. Neuromyelitis optica

- presenting concomitantly with systemic lupus erythematosus: report of one case[J]. *Rev Med Chil*, 2016, 144(9): 1226-1229.
16. Alvarenga MP, Schimidt S, Alvarenga RP. Epidemiology of neuromyelitis optica in Latin America[J]. *Mult Scler J Exp Transl Clin*, 2017, 3(3): 2055217317730098.
 17. Jacob A, Panicker J, Lythgoe D, et al. The epidemiology of neuromyelitis optica amongst adults in the Merseyside county of United Kingdom[J]. *J Neurol*, 2013, 260(8): 2134-2137.
 18. Papp V, Illes Z, Magyari M, et al. Nationwide prevalence and incidence study of neuromyelitis optica spectrum disorder in Denmark[J]. *Neurology*, 2018, 91(24): e2265-e2275.
 19. Dale GH, Svendsen KB, Gjelstrup MC, et al. Incidence of neuromyelitis optica spectrum disorder in the Central Denmark Region[J]. *Acta Neurol Scand*, 2018, 137(6): 582-588.
 20. Sanchez-Catasus CA, Cabrera-Gomez J, Almaguer Melian W, et al. Brain tissue volumes and perfusion change with the number of optic neuritis attacks in relapsing neuromyelitis optica: a voxel-based correlation study[J]. *PLoS One*, 2013, 8(6): e66271.
 21. Cabrera-Gomez JA, Kurtzke JF, Gonzalez-Quevedo A, et al. An epidemiological study of neuromyelitis optica in Cuba[J]. *J Neurol*, 2009, 256(1): 35-44.
 22. Penn AS, Rowan AJ. Myelopathy in systemic lupus erythematosus[J]. *Arch Neurol*, 1968, 18(4): 337-349.
 23. April RS, Vansonnenberg E. A case of neuromyelitis optica (Devic's syndrome) in systemic lupus erythematosus. Clinicopathologic report and review of the literature[J]. *Neurology*, 1976, 26(11): 1066-1070.
 24. Shahmohammadi S, Doosti R, Shahmohammadi A, et al. Autoimmune diseases associated with Neuromyelitis Optica Spectrum Disorders: A literature review[J]. *Mult Scler Relat Disord*, 2019, 27: 350-363.
 25. Schattner A, Voichanski S, Uliel L. SLE presenting as demyelinating autoimmune visual loss[J]. *BMJ Case Rep*, 2018, 2018: bcr2017222158.
 26. Shidahara K, Hayashi K, Sada KE, et al. Refractory neuromyelitis optica spectrum disorder in systemic lupus erythematosus successfully treated with rituximab[J]. *Lupus*, 2018, 27(8): 1374-1377.
 27. Delgado-Garcia G, Chavez Z, Rivas-Alonso V, et al. Obstetric outcomes in a Mexican cohort of patients with AQP4-antibody-seropositive neuromyelitis optica[J]. *Mult Scler Relat Disord*, 2018, 25: 268-270.
 28. Antonio-Luna E, Acosta-Castillo GI, Ortiz-Maldonado JF, et al. Comparison of neuromyelitis optica spectra according to AQP4 antibody serostatus in a Mexican referral centre[J]. *Rev Neurol*, 2017, 65(7): 311-321.
 29. Mitsdoerffer M, Kuchroo V, Korn T. Immunology of neuromyelitis optica: a T cell-B cell collaboration[J]. *Ann NY Acad Sci*, 2013, 1283: 57-66.
 30. Nishiyama S, Ito T, Misu T, et al. A case of NMO seropositive for aquaporin-4 antibody more than 10 years before onset[J]. *J Neurol*, 2009, 252(22): 1960-1961.
 31. Veszeli N, Fust G, Csuka D, et al. A systematic analysis of the complement pathways in patients with neuromyelitis optica indicates alteration but no activation during remission[J]. *Mol Immunol*, 2014, 57(2): 200-209.
 32. Hoftberger R, Sepulveda M, Armangue T, et al. Antibodies to MOG and AQP4 in adults with neuromyelitis optica and suspected limited forms of the disease[J]. *Mult Scler*, 2015, 21(7): 866-874.
 33. Mader S, Gredler V, Schanda K, et al. Complement activating antibodies to myelin oligodendrocyte glycoprotein in neuromyelitis optica and related disorders[J]. *J Neuroinflammation*, 2011, 8: 184.
 34. Ratelade J, Bennett JL, Verkman AS. Intravenous neuromyelitis optica autoantibody in mice targets aquaporin-4 in peripheral organs and area postrema[J]. *PLoS One*, 2011, 6(11): e27412.
 35. Hinson SR, Clift IC, Luo N, et al. Autoantibody-induced internalization of CNS AQP4 water channel and EAAT2 glutamate transporter requires astrocytic Fc receptor[J]. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2017, 114(21): 5491-5496.
 36. Kovacs KT, Kalluri SR, Boza-Serrano A, et al. Change in autoantibody and cytokine responses during the evolution of neuromyelitis optica in patients with systemic lupus erythematosus: A preliminary study[J]. *Mult Scler*, 2016, 22(9): 1192-1201.
 37. Ciccarelli O, Cohen JA, Reingold SC, et al. Spinal cord involvement in multiple sclerosis and neuromyelitis optica spectrum disorders[J]. *Lancet Neurol*, 2019, 18(2): 185-197.
 38. Akaishi T, Nakashima I, Sato DK, et al. Neuromyelitis optica spectrum disorders[J]. *Neuroimaging Clin N Am*, 2017, 27(2): 251-265.
 39. Pache F, Wildemann B, Paul F, et al. Neuromyelitis optica[J]. *Fortschr Neurol Psychiatr*, 2017, 85(2): 100-114.
 40. Patterson SL, Goglin SE. Neuromyelitis optica[J]. *Rheum Dis Clin North Am*, 2017, 43(4): 579-591.
 41. Collongues N, Ayme-Dietrich E, Monassier L, et al. Pharmacotherapy for neuromyelitis optica spectrum disorders: current management and future options[J]. *Drugs*, 2019, 79(2): 125-142.
 42. Kim SH, Park EY, Park B, et al. Multimodal magnetic resonance imaging in relation to cognitive impairment in neuromyelitis optica spectrum disorder[J]. *Sci Rep*, 2017, 7(1): 9180.

本文引用: 张小花, 彭立, 李香莹, 谢青. 罕见视神经脊髓炎合并系统性红斑狼疮1例并文献复习[J]. 临床与病理杂志, 2021, 41(1): 240-246. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2021.01.038

Cite this article as: ZHANG Xiaohua, PENG Li, LI Xiangying, XIE Qing. Neuromyelitis optica complicated with systemic lupus erythematosus: A case report and literature review[J]. *Journal of Clinical and Pathological Research*, 2021, 41(1): 240-246. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2021.01.038