



[DOI]10.3969/j.issn.1001-9057.2024.11.018

<http://www.lcnkz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2024.11.018>

## · 病例报告 ·

## 以发热伴右下肢剧烈疼痛为主要表现的肾综合征出血热一例

方瑜 张倩楠 严丽

[关键词] 肾综合征出血热; 腹膜后病变; 下肢疼痛

[中图分类号] R441;R445 [文献标识码] B

患者,男,40岁,因“发热3天”于2021年12月29日来我院治疗。患者入院前3天开始出现发热症状,最高体温39.1℃,于当地医院予药物退热、头孢类抗生素等对症治疗,未见明显改善,仍间断发热,并出现精神萎靡不振,无明显恶心呕吐、腹痛等症状,遂来我院门诊就诊。入院进行新冠肺炎核酸筛查时患者突发右下肢剧烈疼痛,后转入急诊内科。入科体格检查:患者神智清楚,痛苦面容,T 38.3℃,P 110次/分,R 22次/分,BP 81/65 mmHg,SpO<sub>2</sub> 97%。颈软,心率110 bpm,律齐,双肺呼吸音清晰,无明显干、湿啰音,腹部触诊平软,无压痛及反跳痛,肝区及肾区叩击痛阴性;四肢肌力V级,双下肢无肿胀,双侧足背动脉波动存在且对称,右下肢肢体抬高试验(+)、病理征(-)。既往无特殊疾病和药物滥用史。入科后完善相关检查:血常规:WBC计数40.75×10<sup>9</sup>/L、异型淋巴细胞10.0%(0~2.0%,括号内为正常参考值范围,以下相同)、Hb 193.0 g/L、PLT计数57×10<sup>9</sup>/L;生化:AST 102 U/L、总蛋白57.2 g/L、白蛋白33.4 g/L、尿素13.5 mmol/L、血肌酐222 μmol/L、葡萄糖10.84 mmol/L;降钙素原5.25 ng/ml(≤0.05 pg/ml),血乳酸2.22 mmol/L(0.50~2.20 mmol/L);中性粒细胞计数、ALT、高敏心肌肌钙蛋白I及N末端B型利钠肽原(NT-proBNP)结果均正常。尿常规:尿黄、尿蛋白(++)、尿隐血(+)。心电图检查:窦性心律,未见明显异常。患者右下肢疼痛视觉模拟评分法7~8分。2021年12月29日胸腹主动脉CT血管成像检查结果示:主动脉未见明显异常病变,腹膜后肾周可见大片炎性渗出,盆腔积液形成(图1)。CT血管增强及重建图像显示患者右侧腹膜后炎性渗出较对侧明显,其走行区与下肢神经走行相符合,考虑影响到右下肢神经腹内段,引起剧烈疼痛(见图2)。追问患者病史,患者住所有鼠类动物活动情况,不排除肾综合征出血热(HFRS)。由于患者出现血压低等早期休克症状,合并肾功能损伤加重趋势,遂予补液、抗感染(哌拉西林钠他唑巴坦钠)、止痛(地佐辛)治疗,患者疼痛稍好转后当日收入ICU。入住ICU后行双下肢动静脉超声检查示双下肢动静脉血管通

畅,未见明显异常。HFRS病毒抗体检查示IgG弱阳性、IgM强阳性,确诊为HFRS。当晚患者出现急性肾功能衰竭,尿量明显减少,尿色呈黄棕色,予床边连续性肾替代治疗(CRRT),控制液体出入量,予血管活性药物维持血压,予抗感染(比阿培南)、抗病毒(利巴韦林)、器官支持等对症治疗。12月30日患者发热症状好转,体温36.8℃,后再无发热情况,疼痛症状较前好转,但患者血压持续降低,最低至70/40 mmHg,意识淡漠,末梢血氧饱和度测不出,呼吸衰竭,予气管插管呼吸辅助呼吸,积极抗休克治疗。2022年1月3日患者循环、呼吸趋于稳定,遂拔除气管插管,停用呼吸机,1月10日病情好转转入普通病房。患者ICU治疗过程中的尿量变化情况:第1天100 ml/d,第2~7天40~250 ml/d,第8~14天内增加(1950~4800 ml/d),遂停用CRRT治疗,在第9天达到最高,为4800 ml/d,2周后逐渐稳定到约2000 ml/d。1月18日复查患者PLT持续升高,肾功能指标改善,腹部CT检查示腹膜后炎性吸收。1月22日患者痊愈出院,出院时PLT在正常范围内,肾功能指标趋于正常(血肌酐118 μmol/L),嘱门诊随访。2个月后随访,患者恢复健康,肾功能指标恢复正常。

## 讨 论

HFRS又称流行性出血热,是危害人类健康的一种重要传染病,是由流行性出血热病毒(汉坦病毒)引起的<sup>[1-2]</sup>,以鼠类为主要传染源,以发热、出血、充血、低血压休克及肾脏损害为主要临床表现的自然疫源性疾病<sup>[3-4]</sup>。重度汉坦病毒感染的发病机制涉及到血管通透性增加<sup>[5]</sup>。临床上主要表现为血细胞比容增加和血清蛋白质水平下降,并且有示踪检查证实病程中发生了广泛血管渗漏<sup>[6]</sup>,患者可出现肾脏肿大、肾周炎性渗出或腹膜后渗出等改变。本例患者入院有发热、低血压症状,符合HFRS表现,但该症状无特异性,患者最具特点的是就诊中突发的右侧下肢疼痛症状,这与典型HFRS不符合。后续检查排除了下肢血管及肌肉的病变,且患者既往无腰椎间盘突出等病史,检查亦显示无明显腰椎退行性病变等,排除的其他疾病。CTA检查报告患者右侧肾周筋膜渗出明显,根据解剖结构,考虑右侧肾后筋膜附着在腰肌上,腰肌与肾周间隙和肾旁后间隙毗邻,两者之间仅腰肌筋膜分隔<sup>[7]</sup>,当出现肾周炎性渗出时可能会压迫腰大肌旁腰丛神经从而引发右侧股神经痛,同时较严重的渗出也会影响右下肢神经腹内段导致患者出现明显疼痛表现。

本例患者初步起病为感染性病变症状,间断发热,在当地医院首诊后常规治疗3天效果不佳,患者入我院急诊科后检查

基金项目:国家自然科学基金资助项目(72274067);湖北省自然科学基金资助项目(2020CFB654);华中科技大学同济医学院第二临床学院教学研究项目(TJJXYJ2023032)

作者单位:430030 武汉,华中科技大学同济医学院附属同济医院急诊科/重症医学科

通讯作者:严丽,E-mail:yanli008@163.com



图1 2021年12月29日患者胸腹主动脉CT血管成像检查结果:腹主动脉血管通畅、腹膜后肾周至盆腔可见片状炎性渗出(A;肾脏层面病变;B;肾下下级层面病变;C;髂动脉分支层面病变;如箭头所示)



图2 2021年12月29日患者CT血管增强及重建检查结果:A:CT重建图像可见患者腹膜后炎性改变,患者右侧炎性渗出更明显,如箭头所示;B:CT轴位显示右侧腹膜后炎性渗出更为明显,如箭头所示;C:右下肢神经走行区可见较对侧可见更明显的炎性渗出,如箭头所示)

结果示血常规 WBC 计数明显升高、PLT 减少、异型淋巴细胞增多,同时 Hb 水平升高明显,不排除血液浓缩,进一步检查显示患者肾功能异常,同时临床伴有休克早期表现,追问患者病史,住所有鼠类活动病史,通过病史及初步检验不排除 HFRS。但患者缺乏 HFRS 典型的“三红症状”(即颜面、颈部、上胸部发红),在诊治过程中突发右下肢疼痛,症状明显,难以忍受,患者无腰椎病史,腹部触诊松软排除了急腹症,右下肢疼痛又与典型的 HFRS 症状不符合。由于诊断不明确,此时难以排查主动脉夹层等其他不典型病变,遂申请胸腹主动脉 CTA,结果显示患者主动脉大血管通畅,腹膜后大片炎性渗出,以肾脏周围明显,且沿着腹膜后进展,延续到盆腔。患者右侧腹膜后炎性渗出较对侧明显,其走行区与下肢神经走行相符合,考虑影响到右下肢神经腹内段,引起剧烈疼痛。患者入院后行 HFRS 病毒抗体 IgG 弱阳性, IgM 强阳性,确诊为 HFRS。虽然患者右侧下肢疼痛表现比较明显,但发热起病,入院后血液检查及临床表现(如严重休克等)与 HFRS 典型症状相符合;在治疗中出现休克、意识淡漠,导致呼吸衰竭,是病情严重的标志;迅速出现急性肾功能衰竭,经历了无尿期、少尿期及多尿期,肾脏功能改变过程中的 HFRS 特征较为典型。

腹膜后病变引起下肢疼痛常见于腹膜后恶性肿瘤<sup>[8]</sup>、腹膜后血肿<sup>[9]</sup>,常被误诊为腰椎病,其主要原理在于腹膜后压迫神经,导致腰背疼或者下肢疼痛。HFRS 由于小血管内出血,可影响多个系统并引起相应症状,临床不典型的表现呈多样化,可出现意识模糊、腹痛<sup>[10]</sup>、脑出血<sup>[11]</sup>、蛛网膜下腔出血<sup>[12]</sup>等不典型疾病表现。由于 HFRS 引起的腹膜后炎症已有报道<sup>[11]</sup>,但引起单侧下肢剧烈疼痛的报道较少,本文在临床上具有一定的特殊性。本例患者提示对发热合并 PLT 减少的患者,若出现单侧或双侧下肢神经疼痛等障碍,需要排除可能存在的腹膜后炎

性渗出,尤其注意排查 HFRS 的可能。

### 参 考 文 献

- [1] 杨爱新,高志良,刘静.《肾综合征出血热防治专家共识》解读[J]. 临床内科杂志,2021,38(12):862-864.
- [2] Jiang H,Zheng X,Wang L, et al. Hantavirus infection: a global zoonotic challenge[J]. Virologica Sinica,2017,32(1):32-43.
- [3] 白晶晶,王晓南,官旭华,等. 876 例肾综合征出血热患者的流行病学和临床特征的回顾性分析[J]. 中华疾病控制杂志,2017,21(6):594-597.
- [4] Myriam E, Florence B, Noël T, et al. What Do We Know about How Hantaviruses Interact with Their Different Hosts? [J]. Viruses,2016,8(8):223.
- [5] Mustonen J,Outinen T,Laine O, et al. Kidney disease in Puumala hantavirus infection[J]. Infect Dis (Lond),2017,49(5):321-332.
- [6] Cosgriff TM, Lewis RM. Mechanisms of disease in hemorrhagic fever with renal syndrome[J]. Kidney Int Suppl,1991,35(6):S72-S79.
- [7] 董鹏,王滨,葛艳明,等. 腰肌病变累及肾旁后间隙的 CT 表现[J]. 中国医学影像技术,2007,23(8):1218-1220.
- [8] 王文华,唐曦. 原发性腰大肌恶性孤立性纤维性肿瘤 1 例[J]. 中国医学影像技术,2021,37(5):780.
- [9] Gurbuz O,Ercan A,Kumtepe G, et al. Femoral Nerve Palsy due to Anticoagulant Induced Retroperitoneal Hematoma [J]. Case Rep Med,2014,2014:450750.
- [10] 严龙洲,龚新颖. 此热非彼热汉坦在作祟——1 例流行性出血热的误诊教训[J]. 新医学,2008,39(4):257.
- [11] 刘畅,毛国群,杨光钊,等. 78 例肾综合征出血热多器官损害的临床特征及影像学表现[J]. 放射学实践,2021,36(2):206-210.
- [12] Lo SH, Chen PT, Yu WJ, et al. Case Report: Spinal Subarachnoid Hemorrhage: A Rare Complication of Hemorrhagic Fever with Renal Syndrome [J]. Am J Trop Med Hyg,2021,104(4):1432-1434.

(收稿日期:2022-09-19)

(本文编辑:李昊阳)