



[DOI]10.3969/j.issn.1001-9057.2025.04.025

http://www.lcnkzz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2025.04.025

## • 病例报告 •

# 系统性红斑狼疮突发自发性肝破裂一例

杨家良 贾倩 李尊忠 燕鹏 杜贵金 李红 厉彦山

[关键词] 肝破裂; 肝动脉瘤; 系统性红斑狼疮; 狼疮性血管炎

[中图分类号] R593;R459.7

[文献标识码] B

患者,男,52岁,已婚,农民,因“手指遇冷变色、关节痛10年,腹胀腹痛4天”于2021年6月12日急诊转入我院。患者10年前出现双手手指遇冷发白-紫、游走性关节痛伴乏力,至外院查血清抗核抗体(ANA)、抗双链DNA(ds-DNA)抗体均为阳性,诊断为系统性红斑狼疮(SLE),予醋酸泼尼松片(自30 mg/d递减至10 mg/d)、硫酸羟氯喹(0.2~0.4 g/d)口服治疗。治疗3年后自行停用糖皮质激素,间断出现发热、乏力、关节痛时,多在当地静脉用药治疗(具体药物不详)。2年前出现四肢与背部红斑、泡沫尿,至我院检查结果示ANA(均质型+核颗粒型)、抗ds-DNA抗体均阳性;补体C4<0.073 g/L,补体C3 0.370 g/L;尿常规:隐血(+),尿蛋白(+),病理管型2.05个/ $\mu$ L,诊断为SLE、狼疮性肾炎并予硫酸羟氯喹(0.2~0.4 g/d)、吗替麦考酚酯(2.0 g/d)治疗,尿蛋白维持在(+)(++)。本次入院前4天,患者出现腹胀、全腹痛,恶心呕吐数次,呕吐少量胃内容物、无血液,发热(最高38.2℃),连续4天无排便排气,当地医院行腹部立位片示肠管积气、扩张,给予胃肠减压、抑酸治疗症状无缓解,6月12日急诊转入我院。急诊查血常规:WBC计数 $12.22 \times 10^9/L$ ,RBC计数 $3.66 \times 10^{12}/L$ ,Hb 111.0 g/L,PLT计数 $242 \times 10^9/L$ ;C反应蛋白(CRP)156.51 mg/L。急诊诊断为肠梗阻合并感染?继续胃肠减压与抗感染治疗。患者有安乃近过敏史,无急慢性病毒性肝炎、结核、血吸虫等传染病病史,无外伤史,1998年因“阑尾炎”手术切除阑尾,2015年因“股骨头坏死”行双髋关节置换术。否认吸烟、饮酒史。入院体格检查:T 36.6℃、P 64次/分、R 19次/分、BP 165/100 mmHg;神志清,精神萎靡,四肢及背部散在少量淡红斑,浅表淋巴结未触及,心肺听诊未及异常,腹部稍膨隆,脐周压痛,无反跳痛,双下肢无水肿。入院后继续胃肠减压、抗感染、抑酸、补液、止痛解痉,辅助温肥皂水灌肠等。6月14日,风湿科医生会诊诊断考虑SLE、狼疮性肾炎、狼疮性胃肠道损害,加用甲泼尼龙40 mg/d静脉滴注,患者腹痛略缓解。次日患者腹痛再次加重,查血常规:RBC计数 $3.06 \times 10^{12}/L$ ,Hb 93 g/L,WBC计数 $17.57 \times 10^9/L$ ,PLT计数 $228 \times 10^9/L$ ;真菌(1-3)- $\beta$ -D葡萄糖<10.00 pg/ml,曲霉菌半乳甘露聚糖<0.25  $\mu$ g/L;CRP 135 mg/L;ANA(均质型+核颗粒

型)、抗ds-DNA抗体IgG、抗核糖核酸蛋白/Sm抗体IgG、抗组蛋白抗体IgG均阳性,抗心磷脂抗体IgM/IgG阴性;甲胎蛋白等肿瘤标志物均正常;肠系膜血管CT动/静脉血管成像(CTA/V)未见明显异常,但见肝内动脉增粗、迂曲(回顾重建可发现早期肝破裂证据,见图1)。6月17日转入风湿科病房继续维持原治疗方案,患者持续腹胀、腹痛,精神逐渐萎靡。次日患者腹痛突然加重伴头晕,神志逐渐不清,血压下降至66/40 mmHg,立即予补液、升压等抢救治疗,并转至重症医学科抢救,查血常规:RBC计数 $2.25 \times 10^{12}/L$ ,Hb 67 g/L(最低降至40 g/L),WBC计数 $12.59 \times 10^9/L$ ,PLT计数 $353 \times 10^9/L$ ;腹部彩超示肝周探及宽约46 mm条带样中强回声区,肝右后叶近肝被膜处探及约80×33 mm混合回声区,边界欠清回声不均匀及小片状液性暗区。诊断考虑肝破裂出血,积极输血并手术,术中见腹腔内游离血性液体约1500 ml,血凝块约800 ml,胃、十二指肠、小肠、胰腺、结肠、肠系膜、大网膜均未见出血,肠管血运良好,结肠无明显水肿,未见肿瘤;肝脏右叶扪及2×2 cm结节,为血凝块,主要位于肝肾隐窝,在肝脏右后叶下缘近肾上极一处破损、局部形成,清除后可见渗血,电凝、医用胶喷涂止血,探查无其他出血,生理盐水冲洗腹腔,置入肝肾隐窝及盆腔引流管各一根。患者及家属均否认近期有外伤史。最终诊断为SLE合并自发性肝破裂、狼疮性肾炎、狼疮性胃肠道损害、腹腔感染,术后予甲泼尼龙40 mg/d静脉滴注、亚胺培南西司他丁1.0 g每8 h 1次静脉滴注抗感染、硫酸羟氯喹0.2 g每日2次口服,患者病情逐渐好转,遂于7月1日出院。出院后予醋酸泼尼松片30 mg/d(2月后减为10 mg/d)、硫酸羟氯喹0.2 g每日2次、厄贝沙坦片75 mg/d口服维持治疗。患者复诊不规律,至今未再出现腹痛情况。

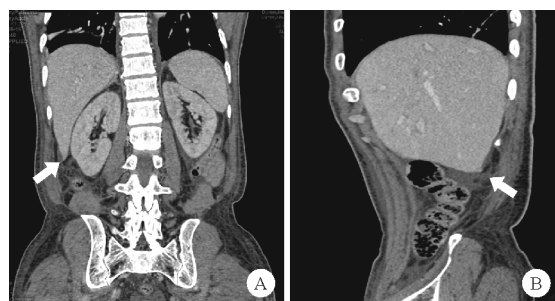


图1 2021年6月16日肠系膜血管CTA腹部重建影像提示肝脏右后叶下缘近肝肾隐窝处局部异常低密度影,肝破裂征象;A:冠状位;B:矢状位

基金项目:山东省医药卫生科技发展计划项目(202103100613)

作者单位:276003 山东临沂,山东第二医科大学附属临沂市人民医院风湿免疫科(杨家良、贾倩、李尊忠、燕鹏、李红、厉彦山),医学影像科(杜贵金)

通讯作者:厉彦山,E-mail:aliys1617@163.com



[DOI]10.3969/j.issn.1001-9057.2025.04.026

http://www.lcnkzz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2025.04.026

· 继续教育园地 ·

## C 肽在糖尿病中的肾脏保护作用及机制研究

杨琦 易斌

**[摘要]** 糖尿病肾脏疾病(DKD)是糖尿病所致的严重微血管并发症,但其临床治疗手段及疗效都十分有限。近年研究发现 C 肽在糖尿病中具有独立的肾脏保护活性,其可能成为 DKD 新的临床治疗干预方向。本研究对 C 肽通过调控细胞内信号转导,从血管保护、抗氧化应激、抗凋亡及纤维化等方面保护糖尿病肾脏功能的具体机制进行综述。

**[关键词]** C 肽; 糖尿病; 糖尿病肾脏疾病

**[中图分类号]** R587.2

**[文献标识码]** A

基金项目:国家自然科学基金资助项目(82070759);湖南省自然科学基金资助项目(2021JJ31032)

作者单位:410013 长沙,中南大学湘雅三医院肾内科

通讯作者:易斌,E-mail:yibin2008@csu.edu.cn

注:第一作者现在重庆市渝北区人民医院肾病内科工作

### 讨 论

自发性肝破裂是指无明确的外部原因而发生肝实质破裂,是一种罕见的疾病,属于外科急症,可快速危及患者生命。自发性肝破裂以肝细胞癌破裂最常见<sup>[1]</sup>。SLE 患者出现自发性肝破裂实属罕见,其发病机制尚不清楚。SLE 是一种以免疫炎症为突出表现的自身免疫性疾病,血管炎是其常见病理改变,是其疾病活动和严重程度的重要表现<sup>[2-3]</sup>。SLE 患者血管壁的炎症细胞浸润导致血管内皮细胞损伤,出现血管壁肌层受损和重塑,动脉瘤形成<sup>[4]</sup>。推测 SLE 发生自发性肝破裂的原因也可能是血管炎导致的血管壁损伤后破裂。而 SLE 患者尸检结果发现,多数脏器动脉存在炎性病变及动脉瘤形成。据此推测,这种罕见并发症应该是更多见于 SLE 活动期,尤其是长期病情控制不佳的患者。本例患者长期病情控制不理想,出现肝破裂前反复皮疹、尿蛋白增多、补体降低,肝破裂前处于 SLE 活动期,肠系膜血管 CTA/V 也发现了肝内动脉增粗、迂曲,不排除局部动脉瘤形成(图 1),遗憾的是未行肝动脉造影检查,不能及时评估患者肝动脉损害程度,不利于诊断和预测动脉瘤破裂。我们总结了国外文献报道的 17 例 SLE 患者,其平均病程 9 年,出现自发性肝破裂时处于疾病活动期 11 例,稳定期 2 例,不能确定 5 例<sup>[5]</sup>。这说明 SLE 疾病活动期更容易出现肝破裂。此外,新英格兰医学杂志报道了 1 例与滥用类固醇激素有关的肝血肿破裂出血<sup>[6]</sup>。长期应用类固醇激素促进水钠潴留,动脉粥样硬化,可能是诱发肝内动脉破裂的危险因素。SLE 合并高凝状态,抗凝血药物的应用也增加了血管破裂出血的风险。

自发性肝破裂救治原则是首先快速复苏,控制出血、抢救生命。肝细胞癌导致的自发性肝破裂外科治疗的最新趋势是避免紧急肝切除术,而倾向于紧急经动脉栓塞术<sup>[7]</sup>。SLE 引起的肝破裂尚无救治的指南,我们总结国外文献报道的 17 例以及本例患者发现,其中有 7 例采用肝动脉栓塞术,存活 6 例,救治成功

率超过 85%;7 例采用开放手术抢救,存活 3 例,救治成功率不足 43%;4 例采用药物保守治疗,存活 2 例,救治成功率 50%。SLE 引起的肝破裂主要为肝动脉瘤破裂,患者出现肝破裂时多处于疾病活动期常伴多脏器损害,这可能降低了患者对开放手术的耐受程度,肝动脉栓塞术和药物治疗可能是 SLE 患者并发自发性肝破裂时较为有效和安全的方式。本例患者不足之处在于未能对患者进行肝脏动脉造影,评估肝动脉病变。

综上,SLE 反复的免疫炎症性损伤和药物等因素共同增加了 SLE 患者发生自发性肝破裂的风险。SLE 患者突发腹痛,尤其上腹痛时,我们应该高度警惕肝破裂风险,并及时行影像学检查。SLE 引起的肝破裂主要为肝动脉瘤破裂,尤其合并多系统损害时经皮肝动脉栓塞术为首选的抢救方法,同时风湿科医生及时准确地调整激素和免疫抑制剂的应用可提高救治成功率。

### 参 考 文 献

- [1] Srinivasa S, Lee WG, Aldameh A, et al. Spontaneous hepatic haemorrhage: a review of pathogenesis, aetiology and treatment [J]. HPB (Oxford), 2015, 17(10): 872-880.
- [2] Muñoz-Urbano M, Sangle S, D' Cruz DP. Lupus enteritis: a narrative review [J]. Rheumatology (Oxford), 2024, 12(6): kead689.
- [3] 苏凤楠,薛痕,赵敏. 系统性红斑狼疮合并胰岛素自身免疫综合征一例 [J]. 临床内科杂志, 2024, 41(9): 646-647.
- [4] Takazawa I, Komai T, Misaki M, et al. Systemic lupus erythematosus with hepatic artery aneurysm and large vessel vasculitis [J]. Scand J Rheumatol, 2023, 52(4): 441-443.
- [5] Shiu SI, Yong SA, Lai KL, et al. Ruptured Multifocal Hepatic Aneurysms in a Woman with Systemic Lupus Erythematosus Successfully Treated with Transcatheter Arterial Embolization: A Case Report and Literature Review [J]. Case Reports Hepatol, 2019, 2019: 6272419.
- [6] Schumacher J, Muller G, Klotz KF. Large hepatic hematoma and intraabdominal hemorrhage associated with abuse of anabolic steroids [J]. N Engl J Med, 1999, 340(14): 1123-1124.
- [7] Zhang W, Huang Z, Che X. Emergency versus delayed hepatectomy following transarterial embolization in spontaneously ruptured hepatocellular carcinoma survivors: a systematic review and meta-analysis [J]. World J Surg Oncol, 2022, 20(1): 365.

(收稿日期:2024-09-19)

(本文编辑:李昊阳)