172(4): 2542 - 2548.
[5] 赵克森, 黄巧冰. 血管通透性增高的基本机制[J]. 中国病理生理杂志, 2003,19(4): 549 - 553.
[6] Demling R H. The burn edema process: current concepts[J]. J Burn Care Rehabil, 2005, 26(3): 207 - 227.
[7] Gabra B H, Berthiaume N, Sirois P, *et al*. The kinin system mediates hyperalgesia through the inducible bradykinin B1 receptor subtype: evidence in various experimental animal models of type 1 and type 2 diabetic neuropathy[J]. Biol Chem, 2006, 387(2): 127 - 143.
[8] Calixto J B, Medeiros R, Fernandes E S, *et al*. Kinin B1 receptors: key G-protein-coupled receptors and their role in inflammatory and painful processes[J]. Br J Pharmacol, 2004, 143(7): 803 - 818.
[9] Chen J J, Johnson E J. Targeting the bradykinin B1 receptor to reduce pain[J]. Expert Opin Ther Targets, 2007, 11(1): 21 - 35.
[10] 张　铭, 黄跃生, 张　琼. 不同浓度 NO 对缺氧心肌细胞损害的影响[J]. 第三军医大学学报, 2007, 29(11): 1017 - 1019.
[11] Moreau M E, Garbacki N, Molinaro G, *et al*. The kallikrein-kinin system: current and future pharmacological targets[J]. J Pharmacol Sci, 2005, 99(1): 6 - 38.

(编辑　王　红)

文章编号:1000-5404(2008)04-0287-01

# 个案与短篇

## 以假性肠梗阻为首发症状的系统性红斑狼疮 1 例

黄晓梅[1],李开龙[2]　([1]重庆电力医院内科,重庆 400030; [2]第三军医大学大坪医院野战外科研究所肾内科,重庆 400042)

### 1　临床资料

患者,女性,28 岁,腹痛、呕吐、发热 3 d 入院,查体温 37.7 ℃、脉搏 92 次/min、呼吸 17 次/min、血压 110/80 mmHg。急性病容, 面部无红斑, 心肺无异常, 腹部稍膨隆,上腹及脐周压痛, 反跳痛不明显, 移浊阳性,肠鸣音消失。血常规: WBC $7.6\times10^9$/L、中性粒细胞 76%、淋巴细胞 22%、Hb 11.5 g/L、PLT $118\times10^9$/L,肝、肾功正常。腹部平片示部分肠腔扩张和肠管充气影,见多个短小液气平面散在分布,B 超示双肾盂轻度积水。腹部 CT 示十二指肠、小肠和升结肠近端肠壁肿胀,部分肠腔扩张、见气液平面。考虑"肠梗阻"。转外科行剖腹探查术,术中见结肠近端肠管肿胀明显,遂切除该段肠管再吻合。切除肠管病理检查提示浆膜下血管炎。患者术后症状无缓解并持续发热(最高体温 38.9℃),腹水增加,尿量减少,双下肢水肿明显。发热考虑腹腔感染,但腹水培养无细菌生长,血常规为非感染性血象,抗感染治疗体温不降。遂转至上级医院。转院后查血常规: WBC $6.8\times10^9$/L、中性粒细胞 72%、淋巴细胞 26%、Hb 96.0 g/L、PLT $112\times10^9$/L;尿常规: Pro (++++)、RBC(+)/HP;尿蛋白定量 7.87 g/24 h;肾功:BUN 15.1 mmol/L、Scr 247 μmol/L、URIC 544.1 μmol/L;血浆总蛋白 36.8 g/L、白蛋白 18.5 g/L、球蛋白 18.2 g/L、AST 60.1 U/L、ALT 58.7 U/L、ALP 168.8 U/L、GGT 58.4 U/L、LDH 278.1 U/L;血脂:TC 1.74 mmol/L,余正常; ESR 92 mm/h; ANA(+)1∶320、抗 dsDNA(+)、抗 μ1RNP(+)、抗 SM(+);补体 $C_3$ 0.14、$C_4$ 0.17; $T_4$、$T_3$、TSH 和血皮质醇正常。肾穿刺活检见 28 个完整肾小球、2 个硬化肾小球,肾小球细胞数 130 ~ 160 个/球,3 个细胞性新月体,2 个肾小球 Bowman's 囊壁增厚、分层,系膜细胞及系膜基质中度增殖,毛细血管袢开放欠佳,并见节段性毛细血管袢为血栓形成,内皮下免疫复合物形成,PASM 和 Masson 染色见肾小球基底膜增厚、双轨形成,肾小管管腔内见蛋白及红细胞管型,灶性肾小管萎缩、间质纤维化及炎细胞浸润,间质血管内膜增厚,免疫荧光: IgG(++)、IgA(++)、IgM(+)、$C_3$(+)、$C_4$(+)、$C_1q$(+)在毛细血管袢及系膜区沉积,肾小球 Nephrin 节段缺失。病理诊断:狼疮性肾炎Ⅳ型(G - A/C)。临床诊断:系统性红斑狼疮、狼疮性肾炎并急性肾功能不全、假性肠梗阻。在给予持续胃肠减压, 抗感染及营养支持治疗的同时,给予甲基强的松龙 1.0 g,静脉滴注,1 次/ d,共 3 d,后改为强的松 40 mg,1 次/d,体温降至正常,同时给予环磷酰胺 0.6 g,静脉滴注,1 次/d,共 2 d。1 周后患者腹部症状消失,尿量增至 2 500 ~ 3 500 ml/d。15 d 后复查血 WBC $11.76\times10^9$/L,中性粒细胞 67%, Hb 104 g/L, PLT $201\times10^9$/L;尿常规: Pro(+), RBC 7 ~ 10 个/HP,尿蛋白定量 0.77 g/24 h;ESR 35 mm/h。患者出院 1 个月后复查,血、尿常规和 ESR 正常,血浆白蛋白 32 g/L,B 超双肾盂积水消失。

### 2　讨论

系统性红斑狼疮( systemic lupus erythematosus, SLE)临床表现多样, 可累及多个脏器。假性肠梗阻(intestinal pseudoobstruction,IPO)是一种有肠梗阻症状和体征但无机械性梗阻证据的综合征。以 IPO 为首发表现的 SLE 罕见[1], 容易误诊。Narvaez 等[2]报道, 以 IPO 为首发的 SLE 占 41%, 大多数发生在 SLE 病情活动时, 其中 63% 的患者有输尿管肾盂积水和膀胱容积缩小。本例患者入院时有肠梗阻的临床表现和部分体征,

(下转 291 页)

作者简介:黄晓梅,女,重庆市人,主治医师。电话:(023)63689434
收稿日期:2007-12-26;修回日期:2008-01-14

本实验利用膜片钳全细胞记录技术记录了培养的背根节神经元的 ATP 激活电流,发现 CCI 大鼠损伤侧相应节段背根节中产生由 $P2X_3$受体介导的 ATP 快速脱敏感反应电流的神经元数目增加,电流幅度较对照组亦明显增强,这说明 CCI 大鼠损伤侧相应节段背根节神经元 $P2X_3$受体敏感性增强,相同剂量的 ATP 能产生更大的反应电流,导致神经痛时 $P2X_3$受体功能增强,兴奋性过度增加,激活初级传入神经元从而激活痛觉通路。ATP 以及 P2X 受体在疼痛的外周以及中枢机制中发挥了不同的作用。在外周机制中,组织损伤等引起的 ATP 释放通过作用于 P2X 受体激活初级传入神经元;在中枢机制中,初级传入神经中枢端以及第二级神经元释放的 ATP 可调节神经递质的释放,甚至激活突触后神经元而参与中枢伤害性信息传递[11,12]。

由此可见,背根节神经元 $P2X_3$受体表达增加所致的 ATP 反应敏感性增强及兴奋性提高可能在坐骨神经损伤所致的神经痛的发生、发展中发挥了重要的作用。

**参考文献:**


[1] Chen Y, Li G W, Wang C, *et al*. Mechanisms underlying enhanced P2X receptor-mediated responses in the neuropathic pain state[J]. Pain, 2005, 119(1-3): 38-48.

[2] Kage K, Niforatos W, Zhu C Z, *et al*. Alteration of dorsal root ganglion P2X3 receptor expression and function following spinal nerve ligation in the rat[J]. Exp Brain Res, 2002, 147(4): 511-519.

[3] Novakovic S D, Kassotakis L C, Oglesby I B, *et al*. Immunocytochemical localization of P2X3 purinoceptors in sensory neurons in naive rats and following neuropathic injury[J]. Pain, 1999, 80 (1-2): 273-282.

[4] 赵延东, 阮怀珍. 大鼠海马 CA1 区神经元 P2X 受体对 ATP、suramin 的反应[J]. 第三军医大学学报, 2005, 27(16): 1674-1677.

[5] Dunn P N, Zhong Y, Burnstock G. P2X receptors in peripheral neurons[J]. Prog Neurobiol, 2001, 65(2): 107-134.

[6] Pankratov YuV, Lalo U V, Dashkin A N, *et al*. Heterogeneity of the functional expression of P2X3 and P2X2/3 receptors in the primary nociceptive neurons of rat[J]. Neurochem Res, 2001, 26 (8-9): 993-1000.

[7] Ruan H Z, Moules E, Burnstock G. Changes in P2X3 purinoceptors in sensory ganglia of the mouse during embryonic and postnatal development[J]. Histochem Cell Biol, 2004, 122(6): 539-551.

[8] Honore P, Kage K, Mikusa J, *et al*. Analgesic profile of intrathecal P2X(3) antisense oligonucleotide treatment is chronic inflammatory and neuropathic pain states in rats[J]. Pain, 2002, 99 (1-2): 11-19.

[9] McGaraughty S, Wismer C T, Zhu C Z, *et al*. Effects of A-317491, a novel and selective P2X3/P2X2/3 receptor antagonist, on neuropathic, inflammatory and chemogenic nociception following intrathecal and intraplantar administration[J]. Br J Pharmacol, 2003, 140(8): 1381-1388.

[10] Tsuzuki K, Kondo E, Fukuoka T, *et al*. Differential regulation of P2X(3) mRNA expression by peripheral nerve injury in intact and injured neurons in the rat sensory ganglia[J]. Pain, 2001, 91( 3): 351-360.

[11] Gu J G, MacDermott A B. Activation of ATP P2X receptors elicits glutamate release from sensory neuron synapses[J]. Nature, 1997, 389(6652): 749-753.

[12] Nakatsuka T, Mena N, Ling J, *et al*. Depletion of substance P from rat primary sensory neurons by ATP, an implication of P2X receptor-mediated release of substance P[J]. Neuroscience, 2001, 107(2): 293-300.


(编辑　郭建秀)

(上接 287 页)

但无机械性梗阻的证据,也无狼疮常见的系统性(包括肾脏)损害表现。首诊医师即以“肠梗阻”进行了剖腹探查术,在未发现肠梗阻的情况下仍坚持进行了局部结肠切除,术后患者病情不但无缓解,反而进行性加重,仍不能调整诊治思路。如果能够及时将非感染性发热、“肠梗阻”、双肾盂积水结合起来进行分析,并适时跟踪尿常规的变化,完全有可能更早地作出 SLE 的诊断。SLE 伴发 IPO 的发病机制目前认为其始动因素是肠道缺乏推动力, 根本致病原因在于肠道平滑肌,支配肌肉的内脏神经和营养神经肌肉的血管产生了免疫炎症性损伤,SLE 并发的尿路梗阻和间质性膀胱炎等,同样是由于平滑肌细胞受累所致。该患者切除肠管病理检查表现为浆膜下血管炎,也支持 SLE 并发 IPO 的诊断。针对 SLE 并发 IPO 的综合性治疗包括持续胃肠减压、在应用大剂量激素的基础上加用细胞毒药物。

SLE 合并 IPO 临床上虽较少见,但一般病情较重,病死率较高。主要死亡原因为感染,尤其是行手术治疗患者,病死率更高[3]。故应加强对本病的认识, 要充分考虑到 SLE 的系统性损害特征,对已有的阳性检查结果和无法解释的治疗结果应及时重新审视、综合分析、调整诊治思维、并进行必要的检查,以便尽早明确诊断,采取正确的治疗措施。

**关键词**: 非感染性发热;假性肠梗阻;红斑狼疮

**中图法分类号**: R593.24　　**文献标识码**: B

**参考文献:**


[1] Ceccato F, Salas A, Gongora V, *et al*. Chronic intestinal pseudo-obstruction in patients with systemic lupus erythematosus: report of four cases[J]. Clin Rheumatol, 2007,16, [Epub ahead of print].

[2] Narvaez J, Perez-Vega C,Castro-Bohorquez F J, *et al*. Intestinal pseudo-obstruction in systemic lupus erythematosus[J]. Scand J Rheumatol, 2003, 32(3):191-195.

[3] Chen M Y, Lee K L, Hsu P N, *et al*. Is there an ethnic difference in the prevalence of lupus cystitis? a report of six cases[J]. Lupus, 2004, 13(4): 263-269.


(编辑　龙　亮)