

自发性肾出血的诊治管理

张善华, 吕家驹*

山东大学附属山东省立医院, 泌尿外科, 山东 济南

收稿日期: 2025年3月18日; 录用日期: 2025年4月11日; 发布日期: 2025年4月22日

摘要

自发性肾出血是一种罕见但严重的泌尿外科急症, 其特点是在无明显外伤或其他外部因素的情况下, 肾脏发生出血, 主要位于肾包膜下或肾周间隙。SRH可导致急性腰腹部疼痛、低血压、血红蛋白下降, 严重时甚至引发失血性休克。Wunderlich综合征是SRH的典型临床表现, 指因自发性肾出血引起的急性腹痛、腰痛和休克三联征。SRH的病因多种多样, 常见的包括肾脏肿瘤、肾血管异常、凝血功能障碍以及炎症性疾病等。影像学检查在SRH的诊断中起关键作用, 其中超声、CT和MRI可用于评估出血范围及病因。SRH的治疗策略包括保守治疗、介入栓塞以及外科手术, 具体选择取决于出血量、病因及患者全身情况。本文通过系统回顾相关文献, 旨在为临床医生提供全面的诊疗指导, 以提高早期识别和治疗效果, 改善患者预后。

关键词

自发性肾出血, Wunderlich综合征, 病因, 诊断, 治疗

Diagnosis and Management of Spontaneous Renal Hemorrhage

Shanhua Zhang, Jiaju Lyu*

Department of Urology, Shandong Provincial Hospital Affiliated to Shandong University, Jinan Shandong

Received: Mar. 18th, 2025; accepted: Apr. 11th, 2025; published: Apr. 22nd, 2025

Abstract

Spontaneous renal hemorrhage is a rare but severe urological emergency characterized by bleeding in the kidney, typically within the renal capsule or perirenal space, without obvious trauma or external factors. SRH can lead to acute flank or abdominal pain, hypotension, and a drop in hemoglobin levels, potentially progressing to hypovolemic shock in severe cases. Wunderlich syndrome, the

*通讯作者。

文章引用: 张善华, 吕家驹. 自发性肾出血的诊治管理[J]. 临床医学进展, 2025, 15(4): 2382-2390.
DOI: 10.12677/acm.2025.1541191

classic clinical manifestation of SRH, refers to the triad of acute abdominal pain, flank pain, and shock caused by spontaneous renal hemorrhage. The etiology of SRH is diverse, with common causes including renal tumors, renal vascular abnormalities, coagulation disorders, and inflammatory diseases. Imaging plays a crucial role in diagnosing SRH, with ultrasound, CT, and MRI used to assess the extent of bleeding and identify underlying causes. Treatment strategies for SRH include conservative management, interventional embolization, and surgical intervention, with the choice of treatment depending on the volume of bleeding, the underlying cause, and the patient's overall condition. This article provides a comprehensive review of the literature, aiming to offer clinicians diagnostic and therapeutic guidance to enhance early detection and treatment, ultimately improving patient outcomes.

Keywords

Spontaneous Renal Hemorrhage, Wunderlich Syndrome, Etiology, Diagnosis, Treatment

Copyright © 2025 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

自发性肾出血(Spontaneous Renal Hemorrhage, SRH)是指在没有明显外伤或其他外部因素的情况下,肾脏发生的出血。Carl Wunderlich 于 1856 年首次描述了 Wunderlich 综合征(WS)。WS 的发病机制目前尚不明确,可能与关于肾动脉压力升高、肿瘤血管阻塞引起的肿瘤内压变化、坏死及肿瘤固有血管的损伤有关[1] [2]。根据出血部位不同可分为肾被膜下出血、肾周出血和超越 Gerota 筋膜的肾旁出血。根据病变部位可分为肾实质、肾集合系统及肾血管破裂[3]。WS 患者中约 20%可观察到典型的 Lenk 三联征,即腰痛、腹部肿块和低血容量性休克[4]。这种病症虽然罕见,但其潜在的严重性和复杂性要求临床医生具备高度的警惕性和准确的诊断能力。自发性肾出血的病因多样,包括血管性疾病、肿瘤、感染、凝血功能障碍等,其临床表现也因出血量和速度的不同而有所差异,严重时甚至可能危及生命。许多病例报告了非特异性症状,如恶心、呕吐、头痛、发热、体重减轻、贫血和肉眼血尿,因此 SRH 在诊断上具有一定挑战性[5] [6]。

2. 自发性肾出血的病因

SRH 的病因复杂多样,主要可分为血管性疾病、肿瘤、感染和凝血功能障碍等几大类[7]。这些病因通过不同的病理生理机制导致肾脏血管破裂,进而引发出血。以下将详细探讨各类病因。

2.1. 肾肿瘤

肾肿瘤是自发性肾出血最常见的病因之一,主要包括血管平滑肌脂肪瘤(Angiomyolipoma, AML)、肾细胞癌(Renal Cell Carcinoma, RCC)和转移性肿瘤等[1]。此外,其他肾肿瘤如纤维瘤、嗜酸细胞瘤、Wilms 瘤、肾肉瘤和移行细胞癌也可能导致 SRH。

2.1.1. 血管平滑肌脂肪瘤

血管平滑肌脂肪瘤(AML): AML 是一种良性肿瘤,由血管、平滑肌和脂肪组织构成,SRH 中 74.1% 由 AML 引起[8]。AML 内的血管异常,缺乏内弹性膜,平滑肌被纤维组织取代,这可能导致动脉瘤形成

和破裂[9]。由于其富含血管, 尤其是在肿瘤体积较大时, 血管壁的薄弱性增加, 更容易发生自发性出血。研究表明, AML 直径超过 4 cm 或动脉瘤直径超过 5 mm 时, 出血风险显著增加[10]。

2.1.2. 肾细胞癌

肾细胞癌(RCC): RCC 是最常见的肾脏恶性肿瘤, 也是导致 SRH 最常见的恶性肿瘤, 不到 1% 的 RCC 出现自发破裂[11]。RCC 引起自发性出血的原因可能有肿瘤血管侵犯引起的水肿导致病灶内压力升高、肾静脉压力急剧上升, 以及肿瘤快速生长伴出血和坏死[12]。

2.2. 血管性疾病

血管性疾病是自发性肾出血的另一重要病因, 主要包括结节性动脉炎(Polyarteritis Nodosa, PAN)、肾动脉瘤(Renal Artery Aneurysms, RAAs)和动静脉畸形(Arteriovenous Malformation, AVM) [1]。这些疾病通过不同的病理机制导致肾血管结构异常或功能受损, 从而增加出血风险。SRH 的血管性病因可以分为动脉性和静脉性血管性病变。肾动脉瘤和假性动脉瘤是常见的动脉性病因, 肾动静脉畸形、动静脉瘘和肾静脉血栓则构成了静脉性病因[13]。无论是动脉瘤还是血管畸形, 其破裂风险均与血流动力学负荷、瘤体大小及血管壁结构异常程度密切相关。

2.2.1. 结节性动脉炎

PAN 是一种系统性血管炎, 主要累及中小动脉, 尤其是肾动脉, 约 60%~80% 的多动脉炎患者表现出肾脏受累[14]。其病理特征为血管壁的炎症和坏死, 导致血管壁薄弱甚至破裂[15]。血管壁的炎症反应和纤维化可显著增加自发性出血的风险[16]。此外, PAN 患者的血管炎症和纤维化常伴有高血压, 而高血压可进一步加剧血管壁的机械应力, 从而增加出血风险。

2.2.2. 肾动脉瘤

RAAs 包括真性动脉瘤和假性动脉瘤, 是由于血管壁的薄弱和血压的持续作用, 导致血管壁局部扩张, 形成瘤样结构。肾动脉瘤发生率相对较低, 但死亡率高[17]。RAAs 的易感因素包括炎症、感染、妊娠等, 会进一步加剧 SRH 的风险[18]。RAAs 的破裂风险与瘤体大小、形态及血压水平密切相关, 研究表明, 直径大于 1.5 cm 的肾动脉瘤破裂风险显著增加[19]。此外, 囊状动脉瘤比梭形动脉瘤更容易破裂, 因为其壁薄且承受更高的血流压力。高血压是肾动脉瘤破裂的重要危险因素, 长期的高血压可导致血管壁的退行性变和脆性增加, 进一步增加出血风险[20]。

2.2.3. 动静脉畸形(AVM)

AVM 是由于胚胎期血管发育异常, 导致动脉和静脉之间的直接连接, 绕过正常的毛细血管床[21]。这种异常连接导致局部血流动力学改变, 表现为血流速度加快和血管壁应力增加。AVM 的血管壁通常结构异常, 缺乏正常的弹性层和肌层, 因此容易发生破裂出血[16]。肾 AVM 的出血风险与其大小和血流动力学负荷密切相关, 较大的 AVM 或高流量 AVM 更容易发生自发性出血。

2.3. 感染性疾病

感染性疾病是自发性肾出血的重要病因之一, 主要包括肾盂肾炎和肾结核等[1] [22]。这些疾病通过炎症反应、血管损伤及组织坏死等机制, 导致肾实质和血管结构的破坏, 从而增加出血风险。

2.3.1. 肾盂肾炎

肾盂肾炎是由细菌感染引起的肾脏炎症, 常见病原体包括大肠杆菌、克雷伯菌和变形杆菌等。其病理机制主要包括细菌直接侵袭肾实质及免疫介导的炎症反应, 炎症反应可导致肾小管和间质的损伤, 进

而累及肾血管,引起血管壁的炎症和坏死[22]。此外,肾盂肾炎患者常伴有肾盂和肾盏的扩张,进一步增加了血管壁的机械应力,导致血管破裂和出血。

2.3.2. 肾结核

肾结核是由结核分枝杆菌感染引起的慢性肉芽肿性炎症,其病理特征为肾组织的干酪样坏死、纤维化和钙化。结核分枝杆菌通过血行播散至肾脏,引起肾实质和血管的慢性炎症反应。肾结核患者的肾血管结构异常,表现为血管壁的纤维化、弹性丧失和管腔狭窄,这些改变显著增加了血管破裂和出血的风险[23]。此外,肾结核常伴有肾盂和输尿管的狭窄,导致肾内压力升高,进一步加剧了血管壁的机械应力。

2.4. 凝血功能障碍

凝血功能障碍是自发性肾出血的重要病因之一,主要包括遗传性凝血疾病(如血友病)、获得性血小板功能障碍(如血小板减少性紫癜)以及医源性因素(如抗凝治疗)[24]。这些疾病或治疗手段通过干扰正常的凝血机制,导致止血功能受损,使得轻微的血管损伤即可引发严重的出血。

2.4.1. 血友病

血友病是一种X染色体连锁隐性遗传性凝血功能障碍疾病,主要分为血友病A(缺乏凝血因子VIII)和血友病B(缺乏凝血因子IX)[25]。由于凝血因子的缺乏,患者的凝血级联反应受阻,导致凝血时间延长和止血功能受损[26]。即使是轻微的血管损伤,也可能引发严重的出血事件。在肾脏中,血友病患者由于凝血功能异常,肾血管的微小损伤即可导致自发性出血,尤其是在合并高血压或血管病变的情况下,出血风险显著增加。

2.4.2. 血小板减少性紫癜

血小板减少性紫癜(Thrombocytopenic Purpura, TTP)是一种以血小板数量显著减少或功能异常为特征的疾病,可分为免疫性(如特发性血小板减少性紫癜)和非免疫性(如血栓性血小板减少性紫癜)两类。血小板在止血过程中起关键作用,其数量减少或功能异常会导致凝血功能受损,增加自发性出血的风险[27]。在肾脏中,TTP患者由于血小板功能异常,肾血管的微小损伤难以通过正常的凝血机制修复,从而导致自发性出血。此外,TTP患者常伴有微血管病性溶血性贫血,进一步加剧了肾血管的损伤和出血风险[28]。

2.4.3. 抗凝治疗

抗凝治疗是自发性肾出血的重要医源性病因,常用药物包括华法林、肝素、直接口服抗凝剂(DOACs)[29]等。这些药物的作用机制可能通过影响血小板聚集或破坏凝血级联反应,使肾血管在面对轻微损伤时更易出血。抗凝治疗患者中,自发性肾出血的发生率显著高于普通人群,尤其是在合并肾脏疾病(如慢性肾病)或血管病变(如高血压、动脉瘤)的情况下,出血风险进一步增加。

3. 自发性肾出血的临床表现

自发性肾出血的临床表现多样,主要取决于出血的量、速度和部位,最常见的症状是突发性患侧腰痛,疼痛程度可从轻度不适到剧烈绞痛不等,常伴有腹部压痛和肌紧张,严重时放射至腹股沟或大腿内侧。血尿是另一典型表现,可表现为肉眼血尿或镜下血尿,其程度与出血量直接相关。大量出血时尿液可呈鲜红色或洗肉水样,部分患者可能伴有尿频、尿急、尿痛等尿路刺激症状。全身症状方面,大量出血可导致急性失血性贫血,表现为面色苍白、乏力、头晕、心悸等,严重时出现低血容量性休克,表现为低血压、心动过速、四肢湿冷、意识模糊等,危及生命。此外,部分患者可能伴有低热,尤其是在出血合并感染或组织坏死的情况下。少数患者可能无明显症状,尤其是在出血量较小或慢性出血的情况下,通常通过影像学检查偶然发现。自发性肾出血的临床表现与其病理生理机制密切相关,出血量越大、速

度越快, 症状越明显, 而出血部位(肾实质或肾周)也会影响具体表现, 如肾实质出血常表现为腰痛和血尿, 而肾周出血可能以腹部包块和压痛为主要表现[1]。

4. 自发性肾出血的诊断

诊断 SRH 需要结合详细的病史采集、全面的体格检查以及多模态影像学检查。病史询问应重点关注有无外伤史、基础疾病(如高血压、糖尿病、慢性肾病等)以及抗凝药物使用情况, 这些因素均可能增加自发性肾出血的风险。体格检查应注意患侧肾区的压痛、叩击痛以及腹部体征, 如触及包块或肌紧张, 这些体征可能提示肾周血肿或腹膜后出血。影像学检查是确诊自发性肾出血的关键, 主要目标是确诊诊断、评估出血的范围和解剖位置(例如肾包膜下、肾周或肾旁)、检测潜在病因, 并为治疗方案提供背景信息[13][18]。常用的检查方法包括超声、计算机断层扫描(CT)、磁共振成像(MRI)以及血管造影。

4.1. 超声检查

超声是 SRH 的初步筛查工具, 尤其在检测肾周血肿方面具有较高敏感性。急性期肾周血肿在超声上通常表现为等回声至高回声肿块样区域, 而在亚急性期和慢性期则表现为低回声至无回声的液体聚集, 可能伴有内部隔膜和异质性[30]。彩色或频谱多普勒超声可用于识别血管性病因(如动静脉畸形或动脉瘤)。对比增强超声(Contrast-Enhanced Ultrasound, CEUS)通过静脉注射微气泡对比剂(如六氟化硫), 可动态评估组织灌注并检测活动性出血, 表现为微气泡外渗的蜿蜒状高回声区域[31]。CEUS 的优势包括无辐射、成本低、可在床旁进行, 尤其适用于肾功能不全或对碘造影剂过敏的患者[32]。

4.2. 计算机断层扫描(CT)

CT 是诊断 SRH 的金标准, 尤其增强 CT 可清晰显示出血部位、范围及潜在病因(如肿瘤、血管畸形或感染)[13][33]。多期肾脏 CT 协议包括非对比期、皮质髓质期(40~70 秒)、肾实质期(80~100 秒)和排泄期(3~5 分钟延迟), 有助于区分血肿与潜在肿块并识别活动性对比剂外渗[34]。急性出血在非对比 CT 上表现为高密度液体聚集, 而活动性对比剂外渗提示持续性出血, 需紧急介入治疗[35]。双能 CT 通过两个不同的 X 射线光子能谱, 可生成虚拟非对比图像和碘特异性图像, 进一步提高诊断准确性并减少辐射剂量[36]。

4.3. 磁共振成像(MRI)

MRI 在 CT 未能明确病因的情况下具有重要价值, 尤其适用于肾功能不全或对碘造影剂过敏的患者。推荐的 MRI 序列包括 T2 加权、T1 加权(相位内和相位外)以及多期对比增强扫描。急性出血在 T1 加权图像上表现为等信号至高信号, 而亚急性出血由于血红蛋白降解, 在 T1 和 T2 加权图像上表现为异质性高信号[13]。MRI 的优势在于其对软组织和血管异常的评估能力, 但其对急性出血的敏感性低于 CT。

4.4. 血管造影

血管造影(包括数字减影血管造影, DSA)是诊断和治疗 SRH 血管性病因的重要手段, 尤其应用于尤其适用于动静脉畸形、动脉瘤和血管炎的诊断[37]。超选择性肾动脉导管插入和栓塞术可用于迅速控制活动性出血, 常用栓塞材料包括 N-丁基氰基丙烯酸酯胶、聚乙烯醇微球和弹簧圈[2]。血管造影的潜在并发症包括梗死、高血压加重和非目标栓塞(如线圈迁移至全身循环)。

5. 自发性肾出血的治疗策略

自发性肾出血的治疗策略应根据出血的严重程度、病因、患者的整体健康状况以及肾功能状态进行

个体化制定。治疗的主要目标是控制出血、保护肾功能、预防并发症并处理潜在病因。治疗方法主要包括保守治疗、介入治疗和手术治疗, 具体选择需综合考虑患者的病情及医疗资源。

5.1. 保守治疗

保守治疗适用于出血量较少、血流动力学稳定且无活动性出血证据的患者。主要措施包括绝对卧床休息、避免剧烈活动、密切监测生命体征(如血压、心率)及血红蛋白水平, 以及定期影像学检查评估出血情况。对于有凝血功能障碍的患者, 应及时停用抗凝药物(如华法林、肝素), 并根据具体情况给予凝血因子替代治疗或血小板输注。疼痛管理是保守治疗的重要组成部分, 可使用非甾体抗炎药(NSAIDs)或阿片类药物缓解疼痛, 但需注意避免使用可能加重出血的药物。此外, 预防感染(如使用抗生素)和支持治疗(如补液、输血)也是保守治疗的关键环节。然而, 如果保守治疗失败, 患者出现生命体征不稳定或血肿增大, 不仅可能降低保肾手术的成功率, 还可能危及生命, 需要及时进行手术干预。对于血肿持续增大或出现活动性出血的患者, 首先考虑介入治疗(SAE); 若介入治疗失败或患者血流动力学持续不稳定, 则需及时进行手术治疗。

5.2. 介入治疗

介入治疗是自发性肾出血的重要治疗手段, 尤其适用于出血量较大但血流动力学尚稳定的患者。当保守治疗失败时, 相较于外科手术, 选择性动脉栓塞术(Selective Arterial Embolization, SAE)已成为首选治疗方法。Ahn 等人在对 21 世纪发表的自发性肾出血相关研究进行分析后发现, 当前临床实践更倾向于优先采用微创治疗, 不仅用于控制出血, 还可潜在预防其复发。其中, SAE 作为一种微创介入手段, 凭借血管内造影技术实现精准诊断与高效止血, 同时保留肾单位, 从而优化患者的长期肾功能。与手术和保守治疗相比, SAE 展现出更低的死亡率和更短的住院时间, 进一步确立了其作为首选治疗方式的地位[8]。SAE 可以快速止血, 避免不必要的手术治疗, SAE 通过导管将栓塞材料(如明胶海绵、弹簧圈)注入出血血管, 阻断血流以达到止血目的。该方法具有创伤小、恢复快、住院时间短等优点, 尤其适用于血管性疾病(如动脉瘤、动静脉畸形)或肿瘤引起的出血[38]。但是 SAE 也存在部分缺点, 如栓塞不彻底或栓塞后复发、恶性肿瘤栓塞导致延误手术时机等[39]。

不同栓塞材料的选择对于 SAE 的成功至关重要, 应根据病变特征进行个性化方案选择。研究显示, 颗粒栓塞材料(如明胶海绵颗粒、聚乙烯醇(PVA)、微球)适用于无动脉瘤的 WS, 能够有效阻断小血管, 减少正常肾实质的缺血坏死, 但可能存在血管再通的风险; 微型弹簧圈适用于合并动脉瘤的 WS, 可封闭供血主干, 防止逆向灌注, 但单独使用时可能导致侧支循环形成, 从而增加再出血风险; Glubran 2 (N-丁基-2-氰基丙烯)是一种液态栓塞剂, 适用于凝血功能异常患者, 能够快速聚合形成稳定的血管内铸型, 确保止血, 但由于瞬时封堵血管, 可能增加远端栓塞的风险。因此, 最佳策略是根据病变特征进行个性化选择: 对于无动脉瘤的 WS, 建议优先选择颗粒栓塞材料(如 PVA、微球等); 对于合并动脉瘤的 WS, 推荐颗粒栓塞联合微型弹簧圈, 以阻断远端微循环并封闭供血主干; 在特定情况下(如患者存在凝血功能异常), 可使用 Glubran 2 作为单一栓塞剂以实现有效止血[40][41]。

5.3. 手术治疗

手术治疗适用于出血量大、血流动力学不稳定、介入治疗无效或怀疑恶性肿瘤的患者[1][42]。手术方式包括肾部分切除术(Partial Nephrectomy, PN)和肾根治性切除术(Radical Nephrectomy, RN)。PN 适用于出血部位局限且肾功能尚可的患者, 旨在保留尽可能多的肾组织。PN 的优势在于能够最大限度地保护肾功能, 但技术要求较高, 且可能增加术后出血风险。RN 适用于出血范围广泛、肾功能严重受损或恶性肿

瘤患者。RN 能够彻底止血并处理病因, 但会导致患侧肾功能完全丧失, 因此需谨慎评估对侧肾功能。与普通肾肿瘤患者不同, SRH 患者的手术难度较大, 对术者的要求也更高。这是因为在肾周出血的情况下, 肾周组织间隙变得不清晰, 术中出血进一步加重了手术视野的受限, 从而增加了手术操作的复杂性[43]。术中若无法明确肿瘤性质, 建议进行快速冰冻病理检查, 以确定最佳手术方案。若确诊为良性病变, 尽可能行 PN 以保留肾功能; 若提示恶性病变, 需依据患者整体健康状况和病变范围决定是否进行 RN, 以降低复发风险[3]。

6. 结论

自发性肾出血(SRH)是一种临床上较为罕见且具有潜在危害的疾病, 其病因复杂多样, 涉及肾肿瘤、血管性疾病、感染及凝血功能障碍等多个方面。尽管 SRH 的临床表现具有一定的非特异性, 但急性出血引发的腰痛、血尿和低血容量性休克等症状, 仍能为早期诊断提供重要线索。影像学检查, 尤其是超声、CT、MRI 及血管造影等, 能有效帮助明确诊断和评估出血范围, 为治疗决策提供依据。

治疗策略应根据患者的出血程度、病因及整体健康状况来进行个体化选择。对于出血量较少、血流动力学稳定的患者, 保守治疗可以有效控制病情并进行定期监测。而对于较大出血且血流动力学尚稳定的患者, SAE 作为首选介入治疗方法, 可快速止血, 避免了不必要的手术治疗。对于出血量大或血流动力学不稳定的患者, 手术治疗仍然是必要的选择, 尤其是肾部分切除术或肾切除术, 可以有效止血并处理病因, 但手术难度较大, 术中出血及视野受限是重要挑战。综上所述, SRH 的诊断与治疗需要综合考虑多种因素, 临床医生应高度重视该疾病的早期识别与干预, 以减少患者的死亡率和肾功能丧失。

参考文献

- [1] Malik, A.S., Boyko, O., Aktar, N. and Young, W.F. (2001) A Comparative Study of MR Imaging Profile of Titanium Pedicle Screws. *Acta Radiologica*, **42**, 291-293. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0455.2001.042002291.x>
- [2] Elbaset, M.A., Zahran, M.H., EL-Baz, R., Badawy, M. and Osman, Y. (2019) Spontaneous Renal Hemorrhage: Critical Analysis of Different Lines of Management in Non-Traumatic Patients: A Single Tertiary Center Experience. *International Urology and Nephrology*, **52**, 423-429. <https://doi.org/10.1007/s11255-019-02333-9>
- [3] 孔垂泽, 刘同才, 张铭铮, 李书章, 李芳, 孙志熙. 自发性肾破裂[J]. 中华泌尿外科杂志, 1999(4): 21-23.
- [4] Albi, G., del Campo, L. and Tagarro, D. (2002) Wunderlich's Syndrome: Causes, Diagnosis and Radiological Management. *Clinical Radiology*, **57**, 840-845. <https://doi.org/10.1053/crad.2002.0981>
- [5] Desai, M., Baishya, R., Dhawan, D. and Sabnis, R. (2011) Spontaneous Subcapsular Renal Hematoma: A Case Report and Review of Literature. *Urology Annals*, **3**, 44-46. <https://doi.org/10.4103/0974-7796.75852>
- [6] Ahn, T., Roberts, M.J., Navaratnam, A., Hirst, J. and Wood, S. (2017) Recurrent Spontaneous Renal Haemorrhage Due to Polyarteritis Nodosa: A Medical Cause for a Surgical Problem. *ANZ Journal of Surgery*, **88**, 1347-1348. <https://doi.org/10.1111/ans.13914>
- [7] Kim, J.W., Kim, J.Y., Ahn, S.T., Park, T.Y., Oh, M.M., Moon, D.G., et al. (2019) Spontaneous Perirenal Hemorrhage (Wunderlich Syndrome): An Analysis of 28 Cases. *The American Journal of Emergency Medicine*, **37**, 45-47. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2018.04.045>
- [8] Ahn, T., Roberts, M.J., Navaratnam, A., Chung, E. and Wood, S. (2017) Changing Etiology and Management Patterns for Spontaneous Renal Hemorrhage: A Systematic Review of Contemporary Series. *International Urology and Nephrology*, **49**, 1897-1905. <https://doi.org/10.1007/s11255-017-1694-8>
- [9] Eble, J.N. (1998) Angiomyolipoma of Kidney. *Seminars in Diagnostic Pathology*, **15**, 21-40.
- [10] Yamakado, K., Tanaka, N., Nakagawa, T., Kobayashi, S., Yanagawa, M. and Takeda, K. (2002) Renal Angiomyolipoma: Relationships between Tumor Size, Aneurysm Formation, and Rupture. *Radiology*, **225**, 78-82. <https://doi.org/10.1148/radiol.2251011477>
- [11] Watanabe, S., Hama, Y., Kaji, T., Kimura, F. and Kosuda, S. (2005) Pre-Operative Embolization for Spontaneous Rupture of Renal Cell Carcinoma. *The Ulster Medical Journal*, **74**, 66-67.
- [12] Mydlo, J.H., Kaplan, J., Thelmo, W. and Macchia, R.J. (1997) Spontaneous Renal Hemorrhage Associated with Renal

- Tumors. *Clinical Imaging*, **21**, 287-289. [https://doi.org/10.1016/s0899-7071\(96\)00079-4](https://doi.org/10.1016/s0899-7071(96)00079-4)
- [13] Mao, Y., De Oliveira, I.S., Hedgire, S., Prapruttam, D. and Harisinghani, M. (2017) Aetiology, Imaging Features, and Evolution of Spontaneous Perirenal Haemorrhage. *Clinical Radiology*, **72**, 175.e19-175.e26. <https://doi.org/10.1016/j.crad.2016.08.010>
 - [14] Ozaki, K., Miyayama, S., Ushiogi, Y. and Matsui, O. (2008) Renal Involvement of Polyarteritis Nodosa: CT and MR Findings. *Abdominal Imaging*, **34**, 265-270. <https://doi.org/10.1007/s00261-008-9377-7>
 - [15] Hekali, P., Kivisaari, L., Standertskjöld-Nordenstam, C., Pajari, R. and Turto, H. (1985) Renal Complications of Polyarteritis Nodosa. *Journal of Computer Assisted Tomography*, **9**, 333-338. <https://doi.org/10.1097/00004728-198503000-00020>
 - [16] Yang, H.C., Lee, S., Kim, W., Park, S.K., Han, Y. and Kang, K.P. (2012) Spontaneous Perirenal Hematoma Due to Multiple Renal Artery Aneurysms in a Patient with Presumed Polyarteritis Nodosa. *Vascular Medicine*, **17**, 427-428. <https://doi.org/10.1177/1358863x12455248>
 - [17] 自发性肾包膜下和肾周出血的 CT 分析(附 9 例报告)[J]. 实用放射学杂志, 2005, 21(10): 97-98.
 - [18] Katabathina, V.S., Katre, R., Prasad, S.R., Surabhi, V.R., Shanbhogue, A.K.P. and Sunnapwar, A. (2011) Wunderlich Syndrome. *Journal of Computer Assisted Tomography*, **35**, 425-433. <https://doi.org/10.1097/rct.0b013e3182203c5e>
 - [19] Tham, G., Leifekelund, J., Herrlin, K., Lindstedt, E.L., Olin, T. and Bergentz, S. (1983) Renal Artery Aneurysms: Natural History and Prognosis. *Annals of Surgery*, **197**, 348-352. <https://doi.org/10.1097/00000658-198303000-00016>
 - [20] Henke, P.K., Cardneau, J.D., Welling, T.H., Upchurch, G.R., Wakefield, T.W., Jacobs, L.A., et al. (2001) Renal Artery Aneurysms. *Annals of Surgery*, **234**, 454-463. <https://doi.org/10.1097/00000658-200110000-00005>
 - [21] Cho, K.J. and Stanley, J.C. (1978) Non-Neoplastic Congenital and Acquired Renal Arteriovenous Malformations and Fistulas. *Radiology*, **129**, 333-343. <https://doi.org/10.1148/129.2.333>
 - [22] Gallardo, X., Castañer, E., Donoso, L., Sentís, M., Martín, J. and Bella, R. (1994) CT Diagnosis of Renal Subcapsular Hematoma Associated with Emphysematous Pyelonephritis. *Journal of Computer Assisted Tomography*, **18**, 505-506. <https://doi.org/10.1097/00004728-199405000-00033>
 - [23] Muneer, A., Macrae, B., Krishnamoorthy, S. and Zumla, A. (2019) Urogenital Tuberculosis—Epidemiology, Pathogenesis and Clinical Features. *Nature Reviews Urology*, **16**, 573-598. <https://doi.org/10.1038/s41585-019-0228-9>
 - [24] Bensalah, K. (2003) Spontaneous Rupture of Non-Tumoral Kidneys in Patients with End Stage Renal Failure: Risks and Management. *European Urology*, **44**, 111-114. [https://doi.org/10.1016/s0302-2838\(03\)00213-6](https://doi.org/10.1016/s0302-2838(03)00213-6)
 - [25] Jiang, D., Wang, M., Wheeler, A.P. and Croteau, S.E. (2025) 2025 Clinical Trials Update on Hemophilia, VWD, and Rare Inherited Bleeding Disorders. *American Journal of Hematology*, **100**, 666-684. <https://doi.org/10.1002/ajh.27602>
 - [26] Yang, C., Luo, M., Li, L. and Yang, Q. (2024) Spontaneous Renal Rupture Caused by Factor VII Deficiency: A Case Report. *Medicine*, **103**, e36130. <https://doi.org/10.1097/md.00000000000036130>
 - [27] Kubota, T., Koizumi, S., Miyata, A. and Hamada, W. (2009) Life-Threatening Spontaneous Hemothorax in a Patient with Thrombotic Thrombocytopenic Purpura. *Journal of Anesthesia*, **23**, 129-131. <https://doi.org/10.1007/s00540-008-0674-7>
 - [28] Joly, B.S., Coppo, P. and Veyradier, A. (2019) An Update on Pathogenesis and Diagnosis of Thrombotic Thrombocytopenic Purpura. *Expert Review of Hematology*, **12**, 383-395. <https://doi.org/10.1080/17474086.2019.1611423>
 - [29] Kawashima, A., Sandler, C.M., Ernst, R.D., Tamm, E.P., Goldman, S.M. and Fishman, E.K. (2000) CT Evaluation of Renovascular Disease. *Radio Graphics*, **20**, 1321-1340. <https://doi.org/10.1148/radiographics.20.5.g00se141321>
 - [30] Shah, J.N., Gandhi, D., Prasad, S.R., Sandhu, P.K., Banker, H., Molina, R., et al. (2023) Wunderlich Syndrome: Comprehensive Review of Diagnosis and Management. *Radio Graphics*, **43**, e220172. <https://doi.org/10.1148/rg.220172>
 - [31] Malone, C.D., Fetzer, D.T., Monsky, W.L., Itani, M., Mellnick, V.M., Velez, P.A., et al. (2020) Contrast-Enhanced US for the Interventional Radiologist: Current and Emerging Applications. *Radio Graphics*, **40**, 562-588. <https://doi.org/10.1148/rg.2020190183>
 - [32] Ignee, A. (2010) Contrast Enhanced Ultrasound of Renal Masses. *World Journal of Radiology*, **2**, 15-31. <https://doi.org/10.4329/wjr.v2.i1.15>
 - [33] 张建青, 李松年, 等. 自发性肾破裂致肾包膜下和肾周出血的 CT 与 DSA 分析[J]. 临床放射学杂志, 1998, 17(4): 220-222.
 - [34] Parmar, N., Langdon, J., Kaliannan, K., Mathur, M., Guo, Y. and Mahalingam, S. (2022) Wunderlich Syndrome: Wonder What It Is. *Current Problems in Diagnostic Radiology*, **51**, 270-281. <https://doi.org/10.1067/j.cpradiol.2020.12.002>
 - [35] Diaz, J.R., Agriantonis, D.J., Aguila, J., Calleros, J.E. and Ayyappan, A.P. (2011) Spontaneous Perirenal Hemorrhage: What Radiologists Need to Know. *Emergency Radiology*, **18**, 329-334. <https://doi.org/10.1007/s10140-011-0944-9>
 - [36] Zagoria, R.J., Dyer, R.B., Assimos, D.G., Scharling, E.S. and Quinn, S.F. (1991) Spontaneous Perinephric Hemorrhage:

- Imaging and Management. *Journal of Urology*, **145**, 468-471. [https://doi.org/10.1016/s0022-5347\(17\)38370-2](https://doi.org/10.1016/s0022-5347(17)38370-2)
- [37] Mcdougal, W.S., Kursh, E.D. and Persky, L. (1975) Spontaneous Rupture of the Kidney with Perirenal Hematoma. *Journal of Urology*, **114**, 181-184. [https://doi.org/10.1016/s0022-5347\(17\)66981-7](https://doi.org/10.1016/s0022-5347(17)66981-7)
- [38] 张建青, 余志贤, 周为中. 自发性肾破裂的影像学诊断(附 24 例报告) [J]. 中华泌尿外科杂志, 1998, 19(11): 646.
- [39] Lenton, J., Kessel, D. and Watkinson, A.F. (2008) Embolization of Renal Angiomyolipoma: Immediate Complications and Long-Term Outcomes. *Clinical Radiology*, **63**, 864-870. <https://doi.org/10.1016/j.crad.2008.02.005>
- [40] Xie, Y., Yang, B., Jiang, G., Lu, W. and Ronco, C. (2017) Spontaneous Perirenal Hemorrhage in Hemodialysis Patient Treated with Selective Embolization: A Case Series and Review of the Literature. *Hemodialysis International*, **22**, 222-227. <https://doi.org/10.1111/hdi.12607>
- [41] Gong, M., Liu, Z., Su, H., Zhao, B., Kong, J. and He, X. (2021) Urgent Transcatheter Arterial Embolization for Wunderlich Syndrome with Hypovolemic Shock Secondary to Ruptured Renal Angiomyolipoma. *Frontiers in Surgery*, **8**, Article 704478. <https://doi.org/10.3389/fsurg.2021.704478>
- [42] Kendall, A.R., Senay, B.A. and Coll, M.E. (1988) Spontaneous Subcapsular Renal Hematoma: Diagnosis and Management. *Journal of Urology*, **139**, 246-249. [https://doi.org/10.1016/s0022-5347\(17\)42376-7](https://doi.org/10.1016/s0022-5347(17)42376-7)
- [43] Wei Hao, L., Lin, C. and Tsai, S. (2008) Spontaneous Hemorrhagic Angiomyolipoma Present with Massive Hematuria Leading to Urgent Nephrectomy. *The American Journal of Emergency Medicine*, **26**, 249.e3-249.e5. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2007.04.012>