

ネフローゼ症候群に慢性ループス腹膜炎を合併し 多量の難治性腹水を呈した 1 例

福家吉伸*¹ 池田和也*¹ 清水千枝*¹ 梶原麻実子*¹
伊藤 謙*¹ 里村厚司*² 藤田宜是*¹ 松本 紘一*¹

Longstanding intractable massive ascites caused by chronic lupus peritonitis with
nephrotic syndrome : a case report

Yoshinobu FUKU*¹, Kazuya IKEDA*¹, Chie SHIMIZU*¹, Mamiko KAJIWARA*¹,
Ken ITO*¹, Atsushi SATOMURA*², Takayuki FUJITA*¹, and Koichi MATSUMOTO*¹

*¹Division of Nephrology, Hypertension and Endocrinology, Department of Medicine, *² Department of Laboratory
Medicine, Nihon University School of Medicine, Tokyo, Japan

要 旨

症例は 36 歳，女性。下腿の浮腫および腹部膨隆が出現したため当院入院となった。入院時，腹部 CT にて多量の腹水を認め，腹水検査では総蛋白 1.5 g/dL，アルブミン 0.5 g/dL，LDH 89 IU/L であり漏出性であった。また，検査および臨床所見より SLE およびネフローゼ症候群と診断した。腹水の原因をループス腎炎からのネフローゼ症候群と考え，ステロイドパルス療法を含むステロイドによる治療を施行した。第 51 病日には SLE の血清学的所見は正常化し尿蛋白はほぼ消失したが，腹水の改善は認めなかった。これらのことから，腹水貯留の原因としてネフローゼ症候群に加えて慢性ループス腹膜炎を罹患していると判断し，ステロイド療法を長期に継続した。治療開始後 220 日でようやく腹水は著明な減少を認めた。多量の腹水の形成にはネフローゼ症候群による漏出に加え，慢性ループス腹膜炎による腹水の循環障害が関与していると考えられた。

A 36-year-old woman with systemic lupus erythematosus (SLE) and nephrotic syndrome showed massive ascites. She was admitted to our hospital because of edema in both legs and a remarkably distended non-tender abdomen. On admission, massive ascites was observed in the abdominal CT scan findings. Laboratory examination of the ascites showed low levels of total protein (1.5 g/dL), albumin (0.5 g/dL) and LDH (89 IU/L), which were characterized as ascites per diapedesis. In addition, she was diagnosed with SLE and nephrotic syndrome from the clinical and laboratory findings. We treated her with steroid therapy, including methylprednisolone plus therapy.

Although the serological abnormalities with SLE had normalized and urinary protein almost disappeared on the 51th hospital day, the ascites had not improved at all. These findings indicated that she had suffered from chronic lupus peritonitis, complicated with nephrotic syndrome and we had continued to treat her with prednisolone for a long time. The ascites was remarkably diminished at 220 days after admission. We believe that in addition to nephrotic syndrome, impaired vascular circulation caused by chronic lupus peritonitis might have contributed to accumulation of the massive ascites.

Jpn J Nephrol 2009 ; 51 : 1067-1074.

Key words : chronic lupus peritonitis, nephrotic syndrome, intractable massive ascites

緒 言

全身性エリテマトーデス (systemic lupus erythematosus : SLE) における腹水の合併は日常診療において稀ならず経験し、SLE 全体の 4~11 % の患者に認められるとの報告もある^{1,2)}。その主な原因は、ループス腎炎の合併によるネフローゼ症候群や慢性炎症からの低蛋白血症による腹水の漏出とされている。また、血管炎の合併や急性ループス腹膜炎 (acute lupus peritonitis) による腹水も原因としてあげられ、その臨床的特徴として、強い腹痛を伴い急速に発症するが、ステロイド療法により SLE の活動の改善に一致して速やかに消失することがあげられる³⁾。一方、慢性ループス腹膜炎 (chronic lupus peritonitis) が原因となる腹水もこれまで 19 症例が報告されているが、多量の腹水の貯留は稀である^{4,5~20)}。慢性ループス腹膜炎はほとんどの場合が滲出性腹水であり、臨床的には疼痛を伴わず、ステロイド療法に対して抵抗性であるとされている^{4,5~10,13,15,16,18~20)}。

今回われわれは、SLE、ネフローゼ症候群に著明な漏出性の腹水を併発し、SLE の活動性とネフローゼ症候群の改善後も腹水の貯留が遷延した 1 例を提示し、その病態を検討した。

症 例

患 者：36 歳，女性

主 訴：下腿浮腫，腹部膨満

既往歴：特記すべきことなし

現病歴：これまで健康診断で異常の指摘はなく、入院 1 年前の健康診断では、尿所見、腎機能とも異常を認めなかった。入院の 8 カ月前より両頬部の紅斑を自覚していた。4 カ月前より倦怠感と下腿の浮腫および腹部膨隆が出現した。次第に尿量の減少と腹部膨隆が増悪し、呼吸苦が出現したため当院救急外来を受診し入院となった。

入院時現症：意識清明，身長 163.5 cm，体重 88.6 kg，血圧 163/112 mmHg，脈拍 100/min 整，体温 37.8 度，眼瞼結膜貧血様，眼球結膜黄染なし。頭髪は前頭部から頭頂部にかけての脱毛と両頬部に紅斑を認めた。呼吸音は両下肺野で呼吸音の減弱と湿性ラ音を聴取した。心雑音および過剰心音は聴取しなかった。腹部は著明に膨隆し，下腿には指圧痕を有する著明な浮腫を認めた。

入院時検査成績 (Table 1, 2)：高度の貧血 (Hb 7.6 g/dL, Ht 29.1 %) を認め，白血球数は 14,600/ μ L と増加を認めるもリンパ球は 1,050/ μ L と減少していた。赤沈 44 mm/hr, CRP 4.55 mg/dL と炎症反応陽性であった。Cr 2.48 mg/dL, BUN 48.9 mg/dL, Ccr 30.2 mL/min と腎機能低下を呈しており，TP 4.3/dL, Alb 1.4 g/dL と著明な低蛋白血症と低ア

Table 1. Laboratory findings 1

Urinalysis		Blood chemistry		Complete blood count	
pH	5.0	TP	4.3 g/dL	WBC	14,600/ μ L
Protein	(3+)	Alb	1.4 g/dL	Band	6 %
Glucose	(-)	T-bil	0.17 mg/dL	Seg	87 %
Occult blood	(2+)	AST	19 IU/L	Mono	+
Ketone	(-)	ALT	7 IU/L	Lympho	7 %
Bilirubin	(\pm)	CK	165 IU/L	Hb	7.6 g/dL
U-NAG	90.3 U/L	T-cho	286 mg/dL	RBC	260 \times 10 ⁴ / μ L
U- β_2 MG	6,010 μ g/L	BUN	48.9 mg/dL	Ht	29.1 %
Sediment		Cr	2.48 mg/dL	Plt	39.7 \times 10 ⁴ / μ L
WBC	30~49/HPF	UA	10.5 mg/dL	Reticulocyte	2.0 %
RBC	20~29/HPF	Na	138 mEq/L	Coagulation test	
Epithelium	1~4/HPF	K	4.0 mEq/L	PT	10.7 sec
Hyaline cast	20~29/WPF	Cl	104 mEq/L	APTT	24.7 sec
24-hour urine		Ca	6.9 mg/dL	Others	
Ccr	30.2 mL/min	Fe	12 μ g/dL	Cryoglobulin	(-)
Protein	3.75 g/day	TIBC	82 μ g/dL	HBsAb	(-)
		Ferritin	71 ng/dL	HCV	(-)
		CRP	4.55 mg/dL	TPHA	(-)
				BNP	32.7 pg/mL
				Erythropoietin	38.3 mU/mL

Table 2. Laboratory findings 2

C3	39 mg/dL	Ant Sm Ab	126.2 U/mL	Anti SS-A/Ro Ab	6.6 U/mL
C4	16 mg/dL	Immune complex(C1q)	13.5 μ g/mL	Anti SS-B/La Ab	5.5 U/mL
CH50	16.1 U/mL	Lupus anticoagulant	(-)	MPO-ANCA	<10 EU
IgG	875 mg/dL	Ant CL β_2 GPI Ab	1.9 U/mL	PR3-ANCA	<10 EU
IgA	192 mg/dL	Ant CL IgM Ab	<0.5 U/mL	ESR	44 mm/hr
IgM	60 mg/dL	Ant CL IgG Ab	0.6 U/mL		
ANA	$\times 160$ (speckled type)	D-coombs' test	(-)		
Ant ds-DNA Ab	51.6 IU/mL	I-coombs' test	(-)		
Ant ss-DNA Ab	> $\times 800$ AU/mL				

ルブミン血症を認めた。尿検査では定性にて尿潜血、尿蛋白とも陽性であり、1日蓄尿での蛋白定量は3.75 g/dayであった。血清免疫学的検査では抗核抗体160倍(speckled type)と陽性、抗 ds-DNA 抗体51.6 IU/mL および抗 Sm 抗体126.2 U/mL といずれも高値であり、補体価は C3 39 mg/dL, C4 16 mg/dL, CH50 16.1 U/mL と低下を認めた。また、血清学的に抗リン脂質抗体症候群(antiphospholipid syndrome: APS)の合併を示す所見は認めなかった。胸部 X 線、著明な両側胸水を認め(Fig. 1a)、腹部 CT でも皮下の浮腫と多量の腹水の貯留を認めた(Fig. 2a)。心電図は洞調律であり、虚血を疑わせる所見はなく、心臓超音波検査においても明らかな異常はなかった。

入院時の検査所見において低蛋白および低アルブミン血症(TP 4.3 g/dL, Alb 1.4 g/dL)と著明な蛋白尿(3.75 g/day)よりネフローゼ症候群と診断した。また、①蝶形紅斑、②リンパ球減少、③抗核抗体陽性、④抗 ds-DNA 抗体高値、抗 Sm 抗体高値、⑤腎機能障害から、全身性エリテマトーデス改訂分類基準(1997)において11項目中4項目以上を満たした。

第4病日に施行した腹水採取の所見を示す。外観；淡黄色、比重1.016、細胞数40/mm³、TP 1.5 g/dL, Alb 0.5 g/dL, LDH 89 IU/L, 細菌培養；陰性、細胞診；class II

入院17日目に施行したMRIでは、下大静脈から両側総腸骨静脈、両側外腸骨静脈にかけて血栓を疑う所見を認めなかった。

入院後経過(Fig. 3)：入院時の検査、臨床所見からSLEにループス腎炎を合併しネフローゼ症候群を呈したと考えた。腹水穿刺による腹水の性状は漏出性腹水であり、ネフローゼ症候群や慢性炎症による低アルブミン血症が主な腹水の原因であると考え、第1病日より利尿薬(furosemide 40 mg/day, spironolactone 50 mg/day)の投与に併用してアルブミン製剤(25%, 50 mL)1 V/dayの投与を連日5日間行った。また、第7病日と第20病日にステロイドパルス

療法(methylprednisolone 1,000 mg/dayを各3日間)を施行し内服にてprednisolone(PSL)(50 mg/dayより徐々に漸減)を継続した。治療開始後、尿量は700~1,000 mL/day程度と利尿は不十分であり、肺うっ血の増悪に伴い次第に呼吸状態が悪化したため、第14病日より週に2または3回の体外限外濾過法(extracorporeal ultrafiltration method: ECUM)を施行した。第51病日には抗 ds-DNA 抗体および補体価はともに正常化し、尿蛋白も1 g/day程度まで減少、血清 Alb も3 g/dL程度まで改善し、浮腫と胸水はほぼ消失した(Fig. 1b)。また、中心静脈圧(central venous pressure: CVP)も-2 cmH₂Oまで低下し、尿量も利尿薬の投与のみで2,000 mL/day以上維持可能となったためECUMを中止とした。しかし、第51病日の腹部CTにおいて腹水は依然として高度に存在した(Fig. 2b)。尿量は2,000 mL/day以上を維持し第130病日には体重もほぼ1年前の体重(55 kg)まで減少した。しかし、腹部の膨隆はやや改善を認めるも、第150病日の腹部CT上においても多量の腹水の貯留を認めた(Fig. 2c)。その後、全身状態が安定し腹水も次第に減少傾向となったため第190病日退院となった。退院約1カ月後の腹部CTでは腹水の著明な減少を認めた(Fig. 2d)。

腎臓組織所見(Fig. 4)：退院6週間後に再度入院しエコーガイド下経皮的腎生検を施行した。光顕PAS染色(Fig. 4 a, b)では8個の糸球体が観察され、2個で全節性硬化、5個で細胞性半月体形成、1個でボウマン嚢との癒着を認めた。各糸球体においてメサンギウムが増殖し、mesangial interpositionからの基底膜の二重化と分葉化が観察された。wire-loop lesion, hyaline thrombusは観察できなかった。間質には炎症細胞の浸潤が線維化とともに広範に拡がり、その周囲の尿細管は萎縮を認めた。細動脈は内皮の肥厚や浮腫があるが炎症細胞の浸潤は明らかではなかった。蛍光抗体法(Fig. 4c)では基底膜にC3dが軽度線状に沈着するのみであり、IgA, IgG, IgM, C1q, C3c, C4, fibrinogenはいずれも沈着を認めなかった。ISN/RPS classification of



Fig. 1. Chest radiographs

a : On admission, bilateral pleural effusion is shown.

b : The effusion has almost disappeared on the 51th hospital day.

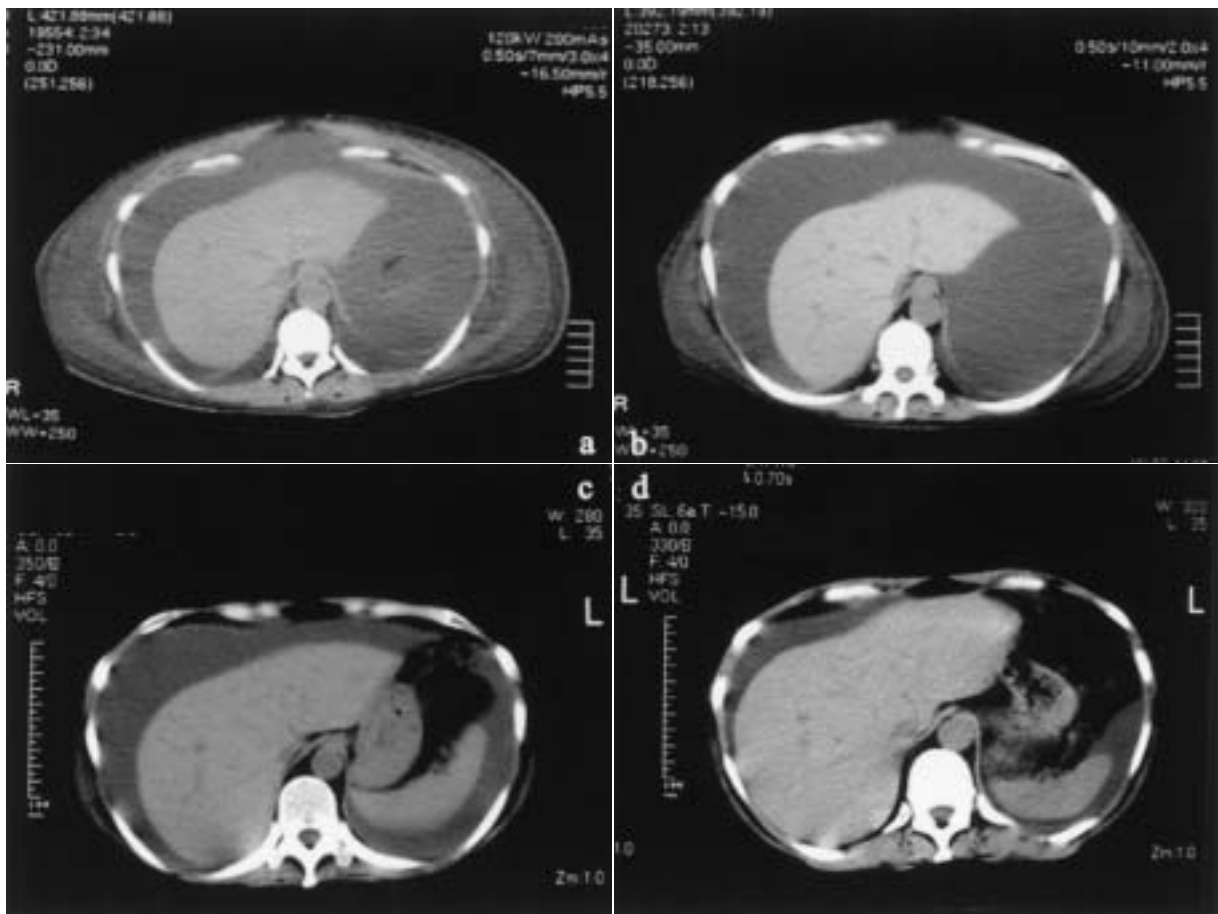


Fig. 2. Abdominal computed tomography (CT) without contrast

a : On admission, massive ascites, marked edema and swelling of the abdomen are shown.

b, c : The ascites has not improved at all on the 51st (b) and 150th (c) hospital day, although abdominal edema has improved remarkably.

d : One month after her hospital discharge, the massive ascites has remarkably diminished.

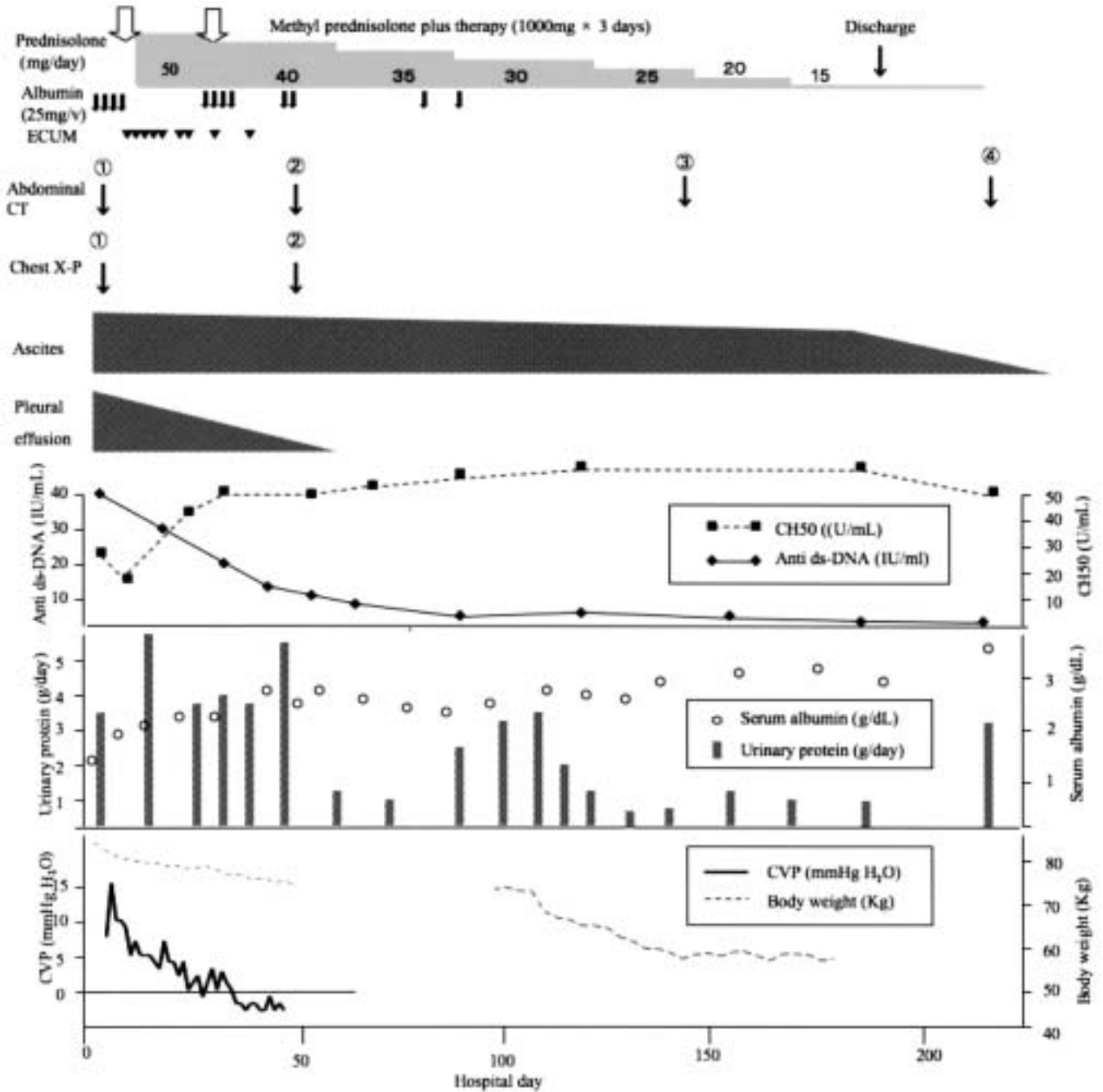


Fig. 3. Clinical course of the patient

ECUM : extracorporeal ultrafiltration method, CVP : central venous pressure

Chest X-P : ① on admission (Fig. 1a), ② on the 51th hospital day (Fig. 1b),

Abdominal CT : ① on admission (Fig. 2a), ② on the 51st hospital day (Fig. 2b), ③ on the 150th hospital day (Fig. 2c), ④ One month after her hospital discharge (Fig. 2d)

lupus nephritis 2003 においてIV-G(A+C)と分類した。

考 察

腹水は性状から漏出性腹水と滲出性腹水に分類される。漏出性腹水の原因としては主に肝硬変，心不全およびネフ

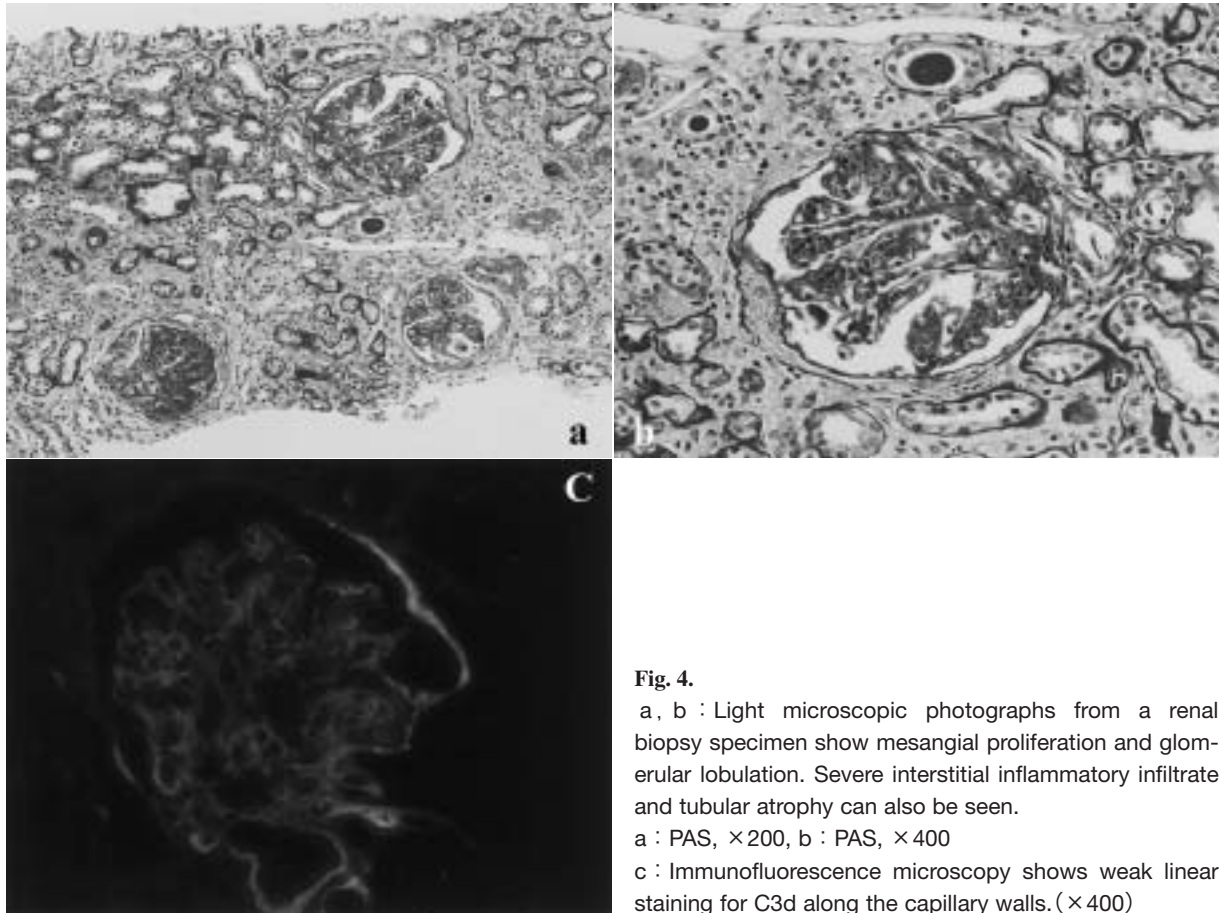


Fig. 4.

a, b : Light microscopic photographs from a renal biopsy specimen show mesangial proliferation and glomerular lobulation. Severe interstitial inflammatory infiltrate and tubular atrophy can also be seen.

a : PAS, $\times 200$, b : PAS, $\times 400$

c : Immunofluorescence microscopy shows weak linear staining for C3d along the capillary walls. ($\times 400$)

ローゼ症候群、慢性炎症、低栄養などによる低蛋白血症がある。一方、滲出性腹水の原因は悪性腫瘍、感染や自己免疫疾患からの腹膜炎などがあげられる²¹⁾。本症例における腹水の性状は漏出性であったが肝機能、心機能の異常を認めなかった。また、SLE では抗リン脂質抗体症候群 (anti-phospholipid syndrome : APS) による Budd-Chiari 症候群の合併が報告されており^{22,23)}、漏出性腹水の原因となりうる。本症例では入院時の血清学的検査において抗リン脂質抗体は検出されず、臨床的にも血栓症の存在は確認できず APS の診断基準を満たさなかった。また、MRI から Budd-Chiari 症候群の合併は否定された。入院当初ネフローゼ症候群を呈しており、著明な低蛋白、低アルブミン血症の結果として血管内での水分の保持能が低下し、組織間や腹胸腔に漏出したものと考えた。しかし、ステロイド療法により血清学的所見の正常化とネフローゼ症候群の状態が改善し、胸水が消失したにもかかわらず多量の腹水が長期に残存した。これらの経過は腹水の発症機序がネフローゼ症候群による漏出のみではなく、他の病態が関与していることを示唆するものである。

SLE に合併する腹痛を伴わないステロイド抵抗性の腹水の原因として、慢性ループス腹膜炎についてこれまで 19 例の報告がなされている^{4,5~20)}。Ito ら⁹⁾は慢性ループス腹膜炎患者における腹膜組織所見の検討を行い、炎症細胞の浸潤に加えて浮腫様の変化を認めることを指摘し、腹水の循環障害が腹水の貯留に関係している可能性を示している。本症例においてもネフローゼ症候群により漏出した腹水に加え、慢性ループス腹膜炎による腹膜組織の変化が腹水の循環を障害することにより、多量の難治性腹水が長期に遷延したことが推測される。

慢性ループス腹膜炎では典型的には滲出性腹水を呈するが^{4,5~10,13,15,16,18~20)}、本症例での腹水の性状は漏出性であった。この原因として、本症例では病初期の腹水形成に慢性ループス腹膜炎に加え、ネフローゼ症候群による漏出性の機序が大きく関与していると考えられる。先にも述べたように、腹水の循環障害による多量の漏出性腹水の貯留が慢性ループス腹膜炎による滲出性腹水の所見を被覆した結果、腹水の性状が漏出性の所見を強く反映したものとなったと考えられる。今回、腹水は第 4 病日と病初期に採取さ

れたものであり、これらの病態に一致するものであった。

慢性ループス腹膜炎における腹水中の免疫学的所見は 8 症例で検討されている^{5~9,14,18)}。各症例では抗核抗体および LE 細胞陽性、抗 ds-DNA 抗体および免疫複合体高値、および補体因子 C3, C4 低値と CH50 低下などが報告されているが、病的意義や臨床経過との関連についての検討は十分にはなされていない。残念ながら今回採取された腹水では免疫学的な測定がなされなかったが、今後、これら腹水における免疫学的所見の蓄積は慢性ループス腹膜炎における病態解明や病勢の把握、治療効果の判断に有効な手段になりうることを期待される。

慢性ループス腹膜炎はステロイドに抵抗性を示す一方で、報告されたほとんどの症例において、長期的なステロイド療法の継続により腹水の著明な改善や消失を認めている⁹⁾。その詳細な機序は明確にはされていないが、長期的なステロイドの投与は腹膜での炎症を抑制し、変化した腹膜組織を緩徐に回復させることにより、腹膜での腹水の循環が改善することが推測される。本症例においても、SLE、ネフローゼ症候群の病態が改善し、その後もステロイドの投与を長期に持続したことにより腹水の消失を認めたことは、慢性ループス腹膜炎の臨床経過に矛盾しないものであった。

入院時、著明な正球性正色素性貧血(MCV 85.5fL, MCH 29.1 pg, MCHC 34.0×10⁹/L)を呈していた。SLE に合併する貧血の原因として自己免疫性溶血性貧血(autoimmune hemolytic anemia: AIHA)があるが、直接クームス反応陰性、ハプトグロブリン 323 U/mL(2-2 型)と低下なく否定的であった。一方、血清 Fe 12μg/mL, フェリチン 71 ng/dL と低下を認め鉄欠乏の状態であった。加えて、腎機能障害があり貧血があるにもかかわらずエリスロポエチン 38.3mU/mL および網状赤血球数 2.0%と上昇を認めないことより、腎性貧血も合併しており鉄欠乏性貧血と混合した病態であると判断した。

本症例の腎機能障害は入院後より増悪し、一時的に ECUM を施行した。腎生検での組織所見はループス腎炎による高度の糸球体障害と広範な間質障害を呈しており、腎機能障害の主な原因と考えられる。加えて、入院当初の腎機能悪化には、ネフローゼ症候群による著明な低蛋白血症からの血管内脱水による腎前性の腎障害も関与したと考えられる。

ネフローゼ症候群はステロイド療法によく反応し、SLE の免疫学的改善と一致して寛解となった。これらの臨床経過はループス腎炎の経過に一致するものであるが、腎臓組

織の免疫染色では C3d の軽度沈着を認めるのみであった。この理由として、腎生検の施行時期が血清学的に正常化してから長期間経過していたことにより沈着物質が除去された可能性が考えられた。

結 語

今回われわれは、ネフローゼ症候群に慢性ループス腹膜炎を併発した 1 例を経験した。多量の難治性腹水を呈したが、その性状は漏出性であった。この腹水の形成にはネフローゼ症候群による漏出に加え、慢性ループス腹膜炎による腹水の循環障害が関与していると考えられた。

本報告の要旨は第 38 回日本腎臓学会東部学術集会にて発表した。

文 献

1. Estes D, Christian CL. The natural history of systemic lupus erythematosus by prospective analysis. *Medicine (Baltimore)* 1971; 50: 85-95.
2. Kaklamanis P, Vayopoulos G, Stamatelos G, Dadinas G, Tsokos GC. Chronic lupus peritonitis with ascites. *Ann Rheum Dis* 1991; 50: 176-177.
3. Hoffman BI, Katz WA. The gastrointestinal manifestations of systemic lupus erythematosus: a review of the literature. *Semin Arthritis Rheum* 1980; 9: 237-247.
4. Chu YT, Chiou SS. Painless massive ascites and hypoalbuminemia as the major manifestations of systemic lupus erythematosus. *J Microbiol Immunol Infect* 2006; 39: 78-81.
5. Bitran J, McShane D, Ellman MH. Arthritis rounds: Ascites as the major manifestation of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 1976; 19: 782-785.
6. Jones PE, Rawcliffe P, White N, Segal AW. Painless ascites in systemic lupus erythematosus. *Br Med J* 1977; 1: 1513.
7. Schocket AL, Lain D, Kohier PF, Steigerwald J. Immune complex vasculitis as a cause of ascites and pleural effusions in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 1978; 5: 33-38.
8. Okamoto T, Okano Y, Kawagoe M, Hara M. Two cases of ascites due to lupus peritonitis. *Ryumachi* 1981; 21 (Suppl): 189-194.
9. Ito H, Nanamiya W, Kuroda N, Inoue M, Sasaoka A, Chijiwa T, Nishiya K, Hashimoto K, Nakagawa O. Chronic lupus peritonitis with massive ascites at elderly onset: case report and review of the literature. *Intern Med* 2002; 41: 1056-1061.
10. Corbella X, Mitjavila F, Campoy B, Saez A, Moga I, Vidaller A. Chronic ascites in late onset systemic lupus erythematosus with antiphospholipid antibodies. *J Rheumatol* 1994; 21: 1141-1143.
11. Ferreiro JE, Reiter WM, Saldana MJ. Systemic lupus erythematosus presenting as chronic serositis with no demonstrable anti-

- nuclear antibodies *Am J Med* 1984 ; 76 : 1100-1105.
12. Miller MH, Urowitz MB, Gladman DD, Tozman EC. Chronic adhesive lupus serositis as a complication of systemic lupus erythematosus. Refractory chest pain and small-bowel obstruction. *Arch Intern Med* 1984 ; 144 : 1863-1864.
 13. Mier A, Weir W. Ascites in systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis* 1985 ; 44 : 778-779.
 14. Averbuch M, Levo Y. Longstanding intractable ascites as the initial and predominant manifestation of systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 1986 ; 13 : 442-443.
 15. Richer O, Ulinski T, Lemelle I, Ranchin B, Loirat C, Piette JC, Pillet P, Quartier P, Salomon R, Bader-Meunier B ; French Pediatric-Onset SLE Study Group. Abdominal manifestations in childhood-onset systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis* 2007 ; 66 : 174-178.
 16. Buck AC, Serebro LH, Quinet RJ. Subacute abdominal pain requiring hospitalization in a systemic lupus erythematosus patient : a retrospective analysis and review of the literature. *Lupus* 2001 ; 10 : 491-495.
 17. Wilkins KW Jr, Hoffman GS. Massive ascites in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 1985 ; 12 : 571-574.
 18. Schousboe JT, Koch AE, Chang RW. Chronic lupus peritonitis with ascites : review of the literature with a case report. *Semin Arthritis Rheum* 1988 ; 18 : 121-126.
 19. Ishiguro N, Tomino Y, Fujito K, Nakayama S, Koide H. A case of massive ascites due to lupus peritonitis with a dramatic response to steroid pulse therapy. *Jpn J Med* 1989 ; 28 : 6086-6011.
 20. Provenzano G, Rinaldi F, Le Moli S, Pagliaro L. Chronic lupus peritonitis responsive to treatment with cyclophosphamide. *Br J Rheumatol* 1993 ; 32 : 1116.
 21. 関山和彦, 与芝 真. 腹水, *Medical Practice 編集委員会(編) 臨床検査ガイド 2003-2004*. 東京 : 文光堂, 2003 : 1057-1060.
 22. Averbuch M, Levo Y. Budd-Chiari syndrome as the major thrombotic complication of systemic lupus erythematosus with the lupus anticoagulant. *Ann Rheum Dis* 1986 ; 45 : 435-437.
 23. Disney TF, Sullivan SN, Haddad RG, Lowe D, Goldbach MM. Budd-Chiari syndrome with inferior vena cava obstruction associated with systemic lupus erythematosus. *J Clin Gastroenterol* 1984 ; 6 : 253-256.