

· 短篇论著 ·

嗜酸性粒细胞增多综合征合并心肌梗死1例并文献复习

张媛媛^{1,3} 张红宇^{1,2,*}

1.汕头大学医学院 (广东 汕头 515000)

2.北京大学深圳医院血液内科 (广东 深圳 518000)

3.香港大学深圳医院全科医学科 (广东 深圳 518000)

【摘要】目的 目前国内对嗜酸性粒细胞增多综合征(Hypereosinophilic Syndrome, HES)合并心肌梗死的病例报道较少, 本文通过分析总结治疗HES合并心肌梗死患者的经验, 为临床提供借鉴。方法 回顾性分析北京大学深圳医院血液科收治的1例HES合并心肌梗死的临床资料, 并进行文献复习。以“嗜酸性粒细胞, 急性心梗”为中文关键词, 以“eosinophilic, acute myocardial infarction”为英文关键词, 在中国知网、万方及PubMed数据库进行文献检索。结果 (1)本文报道的患者入院诊断为HES, 住院期间出现心肌梗死, 予以大剂量激素静脉治疗后病情好转平稳出院。(2)文献检索结果: 检索自1990年1月到2023年5月期间, HES合并急性心梗的中英文文献12篇, 报道12例病例, 其中中文4篇, 英文8篇。结论 嗜酸性粒细胞增多综合征发病率低, 临床表现不典型, 在发现血液和(或)组织中嗜酸性粒细胞明显增多时应及时完善相关检查评估病因明确诊断, 及时考虑激素治疗, 以免引起如心梗或脑梗等危及患者生命的并发症。

【关键词】嗜酸性粒细胞增多综合征、急性心梗、病例报道、文献复习

【中图分类号】R557+.3

【文献标识码】A

DOI:10.3969/j.issn.1009-3257.2023.09.003

One Case of Hypereosinophilic Syndrome Complicated with Myocardial Infarction and Literature Review

ZHANG Yuan-yuan^{1,3}, ZHANG Hong-yu^{1,2,*}

1.Shantou University Medical College, Shantou 515000, Guangdong Province, China

2.Department of Hematopathology, Peking University Shenzhen Hospital, Shenzhen 518000, Guangdong Province, China

3.Department of General Practice, University of Hong Kong-Shenzhen Hospital, Shenzhen 518000, Guangdong Province, China

Abstract: Objective At present, few cases of Hypereosinophilic Syndrome (HES) complicated with myocardial infarction were reported in China. This paper analyzed and summarized the experience of HES complicated with myocardial infarction to provide reference for clinical practice. **Methods** The clinical data of a HES patient with myocardial infarction admitted to the hematology department of Peking University Shenzhen Hospital were retrospectively analyzed, and the literature was reviewed. Literature searches were conducted in CNKI, Wanfang and PubMed using "eosinophilic, acute myocardial infarction" and "Eosinophilic, acute myocardial infarction" as Chinese keywords. **Results** (1) The patient reported in this paper was diagnosed as HES at admission and had myocardial infarction during hospitalization. After receiving high-dose intravenous glucocorticoid therapy, his condition improved and he was discharged smoothly. (2) Literature search results: From January 1990 to May 2023, 12 Chinese and English literature articles on HES complicated with acute myocardial infarction were searched, and 12 cases were reported, 4 in Chinese and 8 in English. **Conclusion** The incidence of eosinophilia syndrome is low, and the clinical manifestations are not typical. When eosinophilia is found to be significantly increased in the blood and (or) tissues, relevant examinations should be timely improved to evaluate the cause of the diagnosis, and glucocorticoid therapy should be considered in time to avoid life-threatening complications such as myocardial infarction or cerebral infarction.

Keywords: Hypereosinophilic Syndrome; Acute Myocardial Infarction; Case Reports; Literature Review

嗜酸性粒细胞增多综合征(hypereosinophilic syndrome, HES)是一种外周血或组织中嗜酸性粒细胞增多, 并伴有心脏、肺、皮肤、神经系统等多个器官损害的一组综合征。据美国国立癌症研究所数据库统计, HES发病率在0.036/10~6.300/10万, 病死率约9.3%^[1]。HES发病率较低, 临床表现多样, 症状和体征缺乏特异性, 极易误诊。根据2021年国际嗜酸性粒细胞协会会议, 嗜酸性粒细胞增多综合征是指间隔2周以上2次血常规嗜酸性粒细胞计数 $>1.5 \times 10^9/L$, 和(或)骨髓有核细胞计数嗜酸性粒细胞比例 $\geq 20\%$, 和(或)病理证实组织嗜酸性粒细胞广泛浸润和(或)发现嗜酸粒细胞颗粒蛋白显著沉积^[2]。HES合并心肌梗死(myocardial infarction, MI)临床少见, 心脏并发症可能是HES患者死亡的主要原因之一^[3], 其临床症状主要表现为胸闷、胸痛, 发病原因与嗜酸性粒细胞高度浸润释放炎症因子引起血液高凝状态、促进血栓形成有关^[4]。本文报道了1例HES合并MI的患者, 对其临床特征及诊疗经过进行全面分析, 旨在为HES合并MI的早期诊断及治疗提供参考。

1 临床资料

1.1 病例资料 患者男, 47岁, 因“发现左上腹包块1年, 腹痛3天”于2006年05月15日收入我科。患者于1年前无意中发现在左上腹呈拳头大小包块, 无胀痛、发热等不适, 未予重视; 入院3天前(2006年05月12日)开始自觉左上腹持续性胀痛, 伴有食欲下降, 无恶心呕吐, 无腹泻, 无发热, 无乏力, 无皮肤瘀斑、瘀点、黄染, 自觉左上腹包块无明显增大。来我院就诊查血常规: 白细胞(WBC)总数为 $67 \times 10^9/L \uparrow$ 、血红蛋白(Hb)为45 g/L $\downarrow$ 、血小板(PLT)总数为 $119 \times 10^9/L$, 白细胞明显升高。患者自发病以来精神尚可, 睡眠正常, 胃纳差, 大小便如常, 体重无明显变化。既往史: 有慢性咽炎。个人史: 有饮酒20余年, 250 mL/日。体格检查: 体温36.6℃, 心率85次/分, 呼吸20次/分, 血压124/72 mmHg; 心肺查体未见明显异常; 腹部膨隆, 质软, 无压痛及反跳痛, 脾大, 肋下平脐, 质中, 右缘达前正中线, 有触痛; 肠鸣音4次/分。

(1)辅助检查: C反应蛋白(CRP)82.5 mg/L $\uparrow$, 红细胞沉降率(ESR)19 mm/h, 乳酸脱氢酶(LDH) 645.7 U/L $\uparrow$, 免疫球蛋白

【第一作者】张媛媛, 女, 医师, 主要研究方向: 嗜酸性粒细胞增多。E-mail: zhangyy@hku-szh.org

【通讯作者】张红宇, 男, 主任医师, 主要研究方向: 恶性淋巴瘤的长期存活。造血干细胞移植。E-mail: zhyiqu@163.com

(Ig)、可溶性抗原(ENA)、HIV、TP、HBV、HCV、HSV、寄生虫均为阴性。骨髓涂片：粒系、红系、巨系细胞三系增生，嗜酸性粒细胞比例明显增多(63.5%)，以成熟阶段细胞为主，未见原始粒细胞。中性粒细胞碱性磷酸酶(NAP)阳性积分无明显增减。骨髓活检：嗜酸性粒细胞弥漫性增生，各期嗜酸性粒细胞均明显增多。淋巴细胞亚群未见明显异常。流式细胞：CD13、CD15、CD11b强阳性半表达。BCR/ABL融合基因：阳性率10%。细胞遗传学：提示染色体未见异常。心脏彩超：主动脉瓣中度返流。二尖瓣少量返流，左室稍大，左室舒缩功能正常。上腹部增强CT：脾脏显著增大，内多发楔形低密度影，考虑脾栓塞。胆囊结石；双下肺间质性改变。头颅CT(06.26)：平扫未见明显异常，复查头颅CT(07.02)：双侧大脑半球多发低密度灶，颅脑磁共振(07.20)：脑白质变性。

(2)诊疗经过：入院第10天开始予以强的松60 mg每日1次口服，因嗜酸性粒细胞下降不明显，强的松逐渐减量，入院第34天(2006.06.18)停用。入院第15天(05.30)因外周血白细胞及嗜酸性粒细胞数量下降不明显开始加用羟基脲0.5 g每日3次，逐渐加量至1 g每日3次，期间血小板下降，考虑与羟基脲副作用有关，06.21开始减量，于06.24开始停用。治疗过程中WBC由 $77.70 \times 10^9/L$ 逐渐将至 $31.57 \times 10^9/L$ ，但期间有所波动，07.12从ICU转回血液科时复查WBC为 $13 \times 10^9/L$ ，自07.22开始WBC开始回到正常范围。

患者于06.19开始出现胸痛、肩背痛。06.22肌钙蛋白T为0.13 ng/mL，肌钙蛋白I为0.33 ng/mL，肌酸激酶(CK)55 U/L，肌酸激酶同工酶(CK-MB)为13.9 U/L，心电图提示V3-5导联ST段升高，随后复查心肌酶肌钙蛋白T为0.38 ng/mL，肌钙蛋白I为1.60 ng/mL，CK为203 U/L，CK-MB为36.2 U/L，较前动态上升，心电图提示V3-5导联ST段进行性升高，请心内科医生会诊，结合患者临床症状、心肌酶及心电图动态演变，考虑诊断：冠心病ST段抬高型心肌梗塞心功能I级，因患者原发病情况不适合介入治疗，予以阿司匹林、氯吡格雷、低分子肝素、硝酸异山梨酯抗血小板、抗凝、扩冠治疗，但疗效欠佳，06.25凌晨2:30患者突然出现呕吐，之后出现视力下降，视物模糊，夜间20:00开始出现智能改变，伴精神、行为异常。查体：体温36.5℃，心率88次/分，呼吸20/分，血压88-96/58-65 mmHg，心电图提示V3-5导联ST段升高较前加重，予以减量硝酸异山梨酯，加用多巴胺升压治疗，完善头颅CT(2006.06.26)未见异常。但患者烦躁症状进一步加重，06.26请ICU会诊后建议转入ICU进一步治疗。

患者在ICU复查头颅CT(2006.07.02)提示其双侧大脑半球多发低密度灶，结合患者症状考虑急性脑梗死，2006.06.28开始予以甲泼尼龙80 mg激素冲击治疗，以及呼吸机辅助呼吸、升压、强心、利尿、扩冠、抗凝、抗感染、降颅压、护脑、改善循环、营养支持等治疗后病情逐渐好转。

患者于2006.07.11转回血液科，开始拔管脱机，停用血管活性药物，生命体征平稳；查体：体温36.2℃，心率100次/分，呼吸19/分，血压99/65 mmHg；神经系统查体示：神志清楚，可回答部分问题，颅神经查体不配合，颈软，布氏征及克氏征阴性；右上肢肌力II级，左上肢及双下肢肌力IV级，双侧病理征阴性。患者随后完善颅脑MRI平扫提示脑白质变性，腔隙性脑梗塞，四肢肌力较前恢复，请神经内科及心内科医生会诊，停用低分子肝素、阿司匹林、氯吡格雷抗凝，予以维生素B12营养神经、银杏叶改善循环、胞磷胆碱营养脑细胞，2006.07.08停用激素冲击治疗，调整为地塞米松20mg静脉注射。2006.07.24开始患者病情好转，四肢肌力逐渐恢复。2006.07.28停用地塞米松，改为强的松30 mg 每日1次口服。2006.08.07出院时复查血常规：WBC $4.75 \times 10^9/L$ ，PLT $79 \times 10^9/L$ ，外周血涂片：嗜酸性粒细胞9%。

2 讨论

根据2017年嗜酸性粒细胞增多症诊断与治疗中国专家共识，HES可分为(1)原发性(克隆性)；(2)继发性(反应性)；(3)遗传性(家

族性)；(4)意义未定(特发性)。特发性HES是指除外反应性嗜酸性粒细胞增多、淋巴细胞变异型嗜酸性粒细胞增多症、CEL-NOS、WHO定义的与嗜酸性粒细胞有关的髓系肿瘤如MDS、MDN、MDS/MDN、AML、伴有PDGFRA、PDGFRB、FGFR1 重排或PCM1-JAK2 嗜酸性粒细胞增多相关的 MPN 或 AML/ALL。嗜酸性粒细胞绝对计数 $>1.5 \times 10^9/L$ 持续 ≥ 6 个月，且必须有组织受损。如果没有组织受损，则诊断特发性高嗜酸性粒细胞增多症^[5]。此病例完善外周血常规、骨髓涂片、骨髓活检、染色体、寄生虫等检查，排除了血液系统肿瘤及反应性HES可能，考虑特发性HES。嗜酸性粒细胞增多综合征最常见累及的器官为皮肤、肺、胃肠道、心脏及神经系统。累及心脏通常是造成HES患者死亡的主要原因^[6]。HES合并心脏损害往往预后较差，及早对心脏并发症进行治疗，有利于改善预后、提高患者生存率。据文献报道，心脏受累可高达40%^[3]。特发性嗜酸性粒细胞增多综合征累及心脏的病例多表现为左室收缩功能减低、心脏血栓、限制性心肌病等^[7]。心脏的病理分期表现主要分为：(1)急性坏死期；(2)血栓形成期；(3)纤维化期。

HES引起心脏并发症可能与嗜酸性粒细胞产生的毒性颗粒有关。嗜酸性粒细胞的增殖和分化以造血干细胞为基础，在IL-3、IL-5和GM-CSF的刺激下进入外周循环，嗜酸性细胞活化后产生很多毒性颗粒。包括主要碱性蛋白(MBP)、嗜酸性细胞阳离子蛋白(ECP)、嗜酸细胞衍生的神经毒素(EDN)、嗜酸性细胞过氧化物酶(EPO)、氧自由基、弹性蛋白酶、胶原酶。

HES引发血栓的机制主要包括：(1)带阳离子基团的主要碱性蛋白(major basic protein, MBP)通过结合凝血调节蛋白中的阴离子基团，破坏其抗凝血活性，进而促进血栓形成^[8]；(2)嗜酸性粒细胞颗粒蛋白可激活凝血因子XII，同时HES患者的血小板及单核细胞具有较强的促凝活性，造成其血液呈高凝状态；(3)嗜酸性粒细胞通过释放血小板活化因子和白三烯，增强血管通透性，引起血管内皮细胞损伤，促进血栓形成；(4)嗜酸性粒细胞过氧化物酶通过促进次硫酸产生，诱导内皮细胞表达组织因子(tissue factor, TF)^[9]，进而导致血栓形成^[10]。有一项研究对急性心肌梗死患者的冠状动脉血栓进行细胞学检查，发现64%的血栓标本有嗜酸性粒细胞浸润^[11]。另一项针对7例HES患者的心内膜病理活检结果显示：4例患者的心内膜伴有嗜酸性粒细胞浸润；心肌病理活检显示：有嗜酸性粒细胞浸润、心肌细胞变性坏死和心内膜纤维化，提示患者的心脏受累有嗜酸性粒细胞浸润所致^[7]。

本文所报道的HES合并MI患者在入院时完善外周血及骨髓检查提示嗜酸性粒细胞明显增高，骨髓涂片提示嗜酸性粒细胞比例63.5%，符合嗜酸性粒细胞增多症的诊断，开始予以强的松口服治疗，嗜酸性粒细胞下降不明显随后予以缓慢减量改用羟基脲治疗，随后患者开始出现血小板降低考虑由羟基脲副作用所致，入院约1月余开始突然出现胸闷、胸痛，肌钙蛋白、肌酸激酶同工酶进行性升高，心电图II、III、aVF、V3-V5导联ST段动态抬高改变考虑诊断急性心肌梗死，同时开始出现呕吐、视物模糊、智能改变，生命体征不稳，联系ICU转入ICU治疗，在ICU治疗期间予以甲泼尼龙80 mg 每日1次大剂量静脉滴注治疗3天，逐渐减量至60 mg、40 mg。随后患者胸闷、胸痛、呕吐等症状好转消失，体征平稳，肌钙蛋白T、肌酸激酶、肌酸激酶同工酶、嗜酸性粒细胞逐渐下降至正常范围。随后给予地塞米松20 mg每日1次静脉注射改为强的松30 mg口服维持治疗。

激素治疗是针对HES引起的心脏损害并发症的一线疗法。根据2017年嗜酸性粒细胞增多症诊断与治疗专家共识指南，当出现心脏或肺严重器官受累时，首选静脉滴注甲泼尼龙 $1 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ 或口服泼尼松 $(0.5 \sim 1.0) \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ ^[5]。该患者出现急性心梗前持续使用强的松及羟基脲口服治疗，激素使用剂量最大为60 mg 每日1次。患者入院后1月开始出现心脏并发症，发生胸闷胸痛，心肌酶、肌钙蛋白进行性升高，且心电图ST段进行性抬高，考虑可能为嗜酸性粒细胞在心肌细胞大量浸润且嗜酸粒细胞释放炎症因子引起血液高凝状态；随后在ICU治疗期间予以甲泼尼龙80 mg 每日1次静脉滴注冲击治疗，随后减量至60 mg及40 mg，持续6

天,患者开始症状体征好转,嗜酸性粒细胞明显下降。以上诊疗过程提示:如HES患者出现相关器官损害时,应及时进行大剂量激素冲击治疗,以防出现严重并发症引起的生命危险;同时应及时复查超声心动图追踪心脏变化情况,若出现血栓或栓塞时还应及时开展抗凝治疗^[12]。

HES病因复杂,能够引起多系统损伤,合并MI临床表现无特异性,早期明确诊断,针对病因及时治疗是改善临床预后的关键。临床上评估HES相关心脏损害可以通过完善心肌酶、肌钙蛋白、心电图、超声心动图、心脏磁共振及心内膜活检等检查。心肌酶及肌钙蛋白可以在心脏受累早期出现异常提示心肌细胞损伤。心电图表现通常为非特异性,包括ST-T改变、束支传导阻滞和电轴左偏。超声心动图可以发现心内膜增厚,心室心尖部血栓形成、瓣膜受累伴关闭不全等表现。心内膜活检是确定诊断的“金标准”,但活检可能引起心室穿孔、心律失常以及穿刺并发症(如出血、气胸和感染)^[13]。心脏磁共振敏感度更高、特异性更强,同时是无创性检查,可以更早期发现心肌内炎症细胞浸润和纤维化^[12]。

3 文献复习

3.1 对象与方法 在Pubmed、知网、万方数据库分别以“hypereosinophilic syndrome”、“Acute myocardial infarction”、“嗜酸性粒细胞增多”、“心肌梗死”为检索词进行检索,检索时间为1970年1月至2023年7月,经查阅后筛选出嗜酸性粒细胞增多综合征合并心肌梗死文献共12篇,外文8篇,中文4篇。

3.2 结果

3.2.1 一般资料 12例患者中,男8例,女4例,年龄15-83岁之间,平均年龄50岁。3例有高血压病史,2例有血脂症病史,1例有冠心病病史,1例有哮喘病史。

3.2.2 临床表现 心脏症状(胸痛)5例,呼吸系统症状(气促、呼吸困难)3例,神经系统症状(头痛、肢体乏力)3例,消化系统症状(腹痛)1例。

3.2.3 血栓事件 4例患者出现冠脉重度狭窄,2例患者出现心内膜梗死、2例患者病理提示嗜酸性心肌炎,1例患者出现主动脉瓣口血栓,1例患者出现心室血栓,3例合并脑梗死。

3.2.4 血生化检查 外周血白细胞升高12例,嗜酸性粒细胞升高12例。

3.2.5 影像学及心电图检查 10例患者完善冠脉造影,其中3例提示冠脉狭窄;3例患者心电图提示非ST段抬高性心肌梗死(NSTEMI),2例患者心电图提示ST段抬高性心肌梗死(STEMI)。

3.2.6 病理检查 骨髓检查12例,12例嗜酸性粒细胞比例升高。
3.2.7 诊断 明确克隆性HES1例(FIP1L1-PDGFRA基因阳性),明确特发性HES10例,还有1例HES分类诊断不详。

3.2.8 治疗 12例患者中,使用阿司匹林、氯吡格雷抗凝治疗5例,使用纤溶酶原抗凝1例,使用肝素抗凝1例。激素治疗12例。

使用伊马替尼、雷诺替尼各1例。

3.2.9 转归及预后 12例患者中有10例临床症状明显缓解,外周血嗜酸性粒细胞恢复正常范围,有1例死亡,1例出现多器官功能衰竭。

表1 入院至血液科期间治疗方案

日期	药物治疗方案	
	强的松	羟基豚
05.24	20 mg, 每日三次	
05.30	0.5 g, 每日三次	
06.02	1 g, 每日两次	
06.06	10 mg, 每日三次	1 g, 每日三次
06.06	10 mg, 每日三次	1 g, 每日三次
06.14	5 mg, 每日三次	
06.18	停用	
06.21	1 g, 每日两次	
06.22	1 g, 每日一次	
06.24	停用	

表2 出现MI后治疗方案

日期	药物治疗方案		
	强的松	甲泼尼龙	地塞米松
06.23	20 mg, 每日一次		
06.24	30 mg, 每日一次		
06.26	15 mg, 每日一次		
06.28			
06.29		80 mg, 每日一次, 静滴	
06.30		60 mg, 每日一次, 静滴	
07.03		40 mg, 每日一次, 静滴	
07.04			10 mg, 每日两次静推
07.08			10 mg上、午各5 mg静推
07.11			10 mg, 每日一次静推
07.21			5 mg
07.28	30 mg, 每日一次		
08.01	25 mg, 每日一次		



图1 骨髓涂片。图2 骨髓活检。图3 肌酸激酶变化曲线。图4 肌酸激酶同工酶变化曲线。图5 肌钙蛋白变化曲线。图6 胸导联ST段抬高心电图。

表3 文献复习12例HES合并心梗患者资料

例数	作者	性别	年龄	既往史	临床表现	辅助检查	诊断	治疗	预后
1	邱思月 ^[14]	男	51岁	无	头痛、四肢无力	CT提示右颞顶叶陈旧性脑梗冠脉造影提示前降支近中段弥漫性狭窄(70-85%)	特发性HES	地塞米松10mg 静脉滴注强的松60mg 口服	缓解
2	卞宁 ^[15]	女	55岁	无	胸痛2周,加重2天	冠脉造影未见狭窄	特发性HES	甲泼尼龙 80mg qd	缓解
3	江明宏 ^[16]	男	78岁	高血压	持续性胸痛2h	冠脉造影+介入,心室血栓	特发性HES	甲泼尼龙40mg qd	预后差 多脏器功能衰竭 缓解
4	侯旭敏 ^[17]	男	41岁	不详	反复胸闷、胸痛4d加重4h	纤溶酶原静脉溶栓冠脉造影未见狭窄	特发性HES	甲泼尼龙40mgQ	缓解
5	Ran-Ran Sun ^[18]	男	64岁	无	头痛合并右下肢无力2天	MRI提示边缘区多发急性梗死;冠脉CTA提示三支冠脉管腔狭窄	特发性HES	甲泼尼龙1mg/kg/d口服	缓解
6	Faiza ^[19]	女	83岁	哮喘	呼吸困难3周	心脏活检提示嗜酸性心肌炎	特发性HES	泼尼松70mg	缓解
7	Michael J ^[20]	男	37岁	高血压、 消化道溃疡		主动脉瓣口血栓; 冠脉未见狭窄		激素、主动脉瓣换瓣术	缓解
8	Joseph Pulliam ^[21]	男	15岁	无	胸痛、呼吸困难	造影未见冠脉狭窄,心肌活检提示EOS浸润和心内膜下梗死;脑磁共振提示分水岭梗死	特发性HES 特发性HES	激素、伊马替尼 甲泼尼龙500mg qd 羟基眠 1g qd	缓解 缓解
9	Joanna Lim ^[22]	女	81岁	轻度HE、 哮喘、糖尿病、 高脂血症	胸痛、呼吸困难	冠脉造影阴性;CMR提示嗜酸性心肌炎	特发性HES 特发性HES	激素、伊马替尼 甲泼尼龙500mg qd 羟基眠 1g qd	缓解 缓解
10	Alan ^[23]	女	15岁	抑郁、边缘性人格障碍		因嗜酸性粒细胞增多入院颅脑MRI提示双侧皮质及皮质下梗死;尸检提示左心室及室间隔出现心内膜梗死		泼尼松0.5g qd	死亡
11	Naohiko Takahashi ^[24]	男	20岁	无	胸痛	冠脉造影提示左前降支完全闭塞	特发性HES	肝素、泼尼松40mg qd	缓解
12	Elise Lambird ^[25]	男	62岁	冠心病、 高血压、 高脂血症	腹痛	冠脉提示LAD80%狭窄 脑多发梗死	克隆性HES	甲泼尼龙、尼洛替尼	缓解

参考文献

[1]Shomali W,Gotlib J.World Health Organization-defined eosinophilic disorders:2022 update on diagnosis,risk stratification,and management[J].Am J Hematol,2022,97(1):129-148.

[2]Valent P,Klion A D,Roufosse F,et al.Proposed refined diagnostic criteria and classification of eosinophil disorders and related syndromes[J].Allergy,2023,78(1):47-59.

[3]Ogbogu P U,Rosing D R,Horne M K,3rd. Cardiovascular manifestations of hypereosinophilic syndromes[J].Immunol Allergy Clin North Am,2007,27(3):457-75.

[4]Cugno M,Marzano A V,Lorini M,et al. Enhanced tissue factor expression by blood eosinophils from patients with hypereosinophilia:a possible link with thrombosis[J]. PLoS One,2014,9(11):e111862.

[5]肖志坚,王建祥. 嗜酸粒细胞增多症诊断与治疗中国专家共识(2017年版) [J]. 中华血液学杂志,2017(38):565.

[6]Wu P,Chen Y,Zhang H,et al.Idiopathic hypereosinophilic syndrome presenting with multiple organ damage:A case report[J].Medicine (Baltimore),2019,98(10):e14532.

[7]田庄,方全,赵大春,et al.嗜酸性粒细胞增多症患者心脏受累的临床和病理表现[J].中华内科杂志,2010,49(8):4.

[8]Kanno H,Ouchi N,Sato M,et al.Hypereosinophilia with systemic thrombophlebitis[J]. Hum Pathol,2005,36(5):585-589.

[9]Wang J G,Mahmud S A,Thompson J A,et al.The principal eosinophil peroxidase product,HOSCn,is a uniquely potent phagocyte oxidant inducer of endothelial cell tissue factor activity:a potential mechanism for thrombosis in eosinophilic inflammatory states[J]. Blood,2006,107(2):558-565.

[10]Moosbauer C,Morgenstern E,Cuvelier S L,et al.Eosinophils are a major intravascular location for tissue factor storage and exposure[J]. Blood,2007,109(3):995-1002.

[11]Sakai T,Inoue S,Matsuyama T A,et al. Eosinophils may be involved in thrombus growth in acute coronary syndrome[J].Int Heart J,2009,50(3):267-277.

[12]Mankad R,Bonnichsen C,Mankad S.Hypereosinophilic syndrome:cardiac diagnosis and management[J].Heart,2016,102(2):100-106.

[13]Holzmann M,Nicko A,Kühl U,et al.Complication rate of right ventricular endomyocardial biopsy via the femoral approach:a retrospective and prospective study analyzing 3048 diagnostic procedures over an 11-year period[J].Circulation,2008,118(17):1722-1728.

[14]邱思月,杨海玉,于涛. 特发性嗜酸性粒细胞性肺炎并累及心脏一例[J].心脏杂志,2021,33(5):3.

[15]卞宁.以急性心肌梗死为首发症状的嗜酸细胞增多综合征一例[J].解放军医药杂志,2014,26(11):2.

[16]江明宏.以急性心肌梗死为首发症状的嗜酸细胞增多综合征[J].中国循环杂志,2017,32(z1).

[17]侯旭敏,施海明.嗜酸粒细胞增多综合征合并急性心肌梗死一例[J].中华心血管病杂志,2004,32(1):79-79.

[18]Sun R R,Chen T Z,Meng M.Hypereosinophilic syndrome presenting as acute ischemic stroke,myocardial infarction,and arterial involvement:A case report[J].World J Clin Cases,2022,10(11):3547-3552.

[19]Khalid F,Holguin F.Idiopathic Hypereosinophilic Syndrome in an Elderly Female:A Case Report[J].Am J Case Rep,2019,20:381-384.

[20]D'souza M G,Swistel D G,Castro J L,et al.Hypereosinophilic thrombus causing aortic stenosis and myocardial infarction[J].Ann Thorac Surg,2003,76(5):1725-1726.

[21]D'orazio J,Pulliam J.Hypereosinophilic syndrome presenting as acute myocardial infarction in an adolescent[J].J Pediatr,2011,158(4):685.

[22]Lim J,Sternberg A,Manghat N,et al.Hypereosinophilic syndrome masquerading as a myocardial infarction causing decompensated heart failure[J].BMC Cardiovasc Disord,2013,13:75.

[23]Rauch A E,Amyot K M,Dunn H G,et al.Hypereosinophilic syndrome and myocardial infarction in a 15-year-old[J].Pediatr Pathol Lab Med,1997,17(3):469-486.

[24]Takahashi N,Kondo K,Aoyagi J.Acute myocardial infarction associated with hypereosinophilic syndrome in a young man[J].Jpn Circ J,1997,61(9):803-806.

[25]Lambird E,Patel D,Amble A,et al.A Rare Case of Hypereosinophilic Syndrome-Induced Shower Thrombus Responsive to Nilotinib[J].Cureus,2020,12(5):e8341.

(收稿日期: 2023-08-25)
(校对编辑: 姚丽娜)