

## 急性心肌梗死后并发自身免疫性溶血性贫血 1 例<sup>\*</sup>

王俊文<sup>1</sup> 李小刚<sup>1</sup> 丁泽文<sup>1</sup> 赵械雄<sup>1</sup> 陈慧玲<sup>1</sup> 唐惠婷<sup>1</sup> 蒋卫红<sup>1</sup>

[关键词] 急性心肌梗死; 氧化应激; 自身免疫性溶血性贫血

doi:10.13201/j.issn.1001-1439.2019.07.023

[中图分类号] R541.4 [文献标志码] D

### Acute myocardial infarction complicated with autoimmune hemolytic anemia: A case report

WANG Junwen LI Xiaogang DING Zewen ZHAO Xiexiong

CHEN Huiling TANG Huiting JIANG Weihong

(Department of Cardiology, The Third Xiangya Hospital of Central-South University, Changsha, 410013, China)

Corresponding author: JIANG Weihong, E-mail: jiangweihongdoc@163.com

**Summary** A 40-year-old male patient developed autoimmune hemolytic anemia after acute myocardial infarction. Anemia improved after hormone treatment. The possible mechanism of acute myocardial infarct-induced autoimmune hemolytic anemia is analyzed to provide the reference for clinical practice.

**Key words** acute myocardial infarction; oxidative stress; autoimmune hemolytic anemia

### 1 病例资料

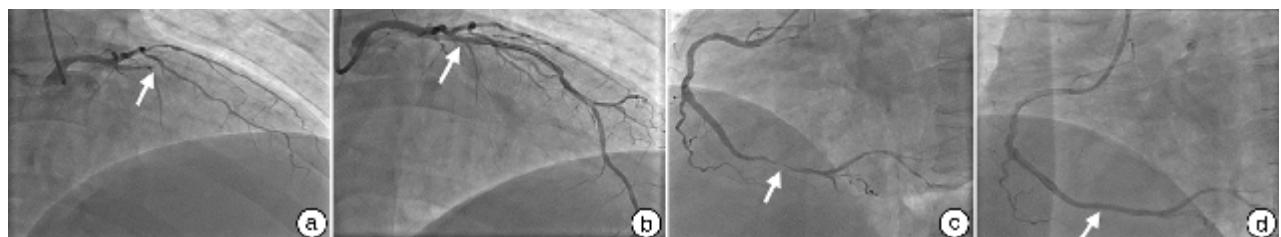
患者,男,40岁,2018年10月1日因“持续性胸痛4 h余”就诊于外院,完善心电图、肌钙蛋白等检查,行急诊冠状动脉(冠脉)造影提示冠心病(3支病变),前降支近端急性完全闭塞,右冠次全闭塞(狭窄95%~99%)(图1),明确诊断为急性心肌梗死(AMI),予以急诊经皮冠脉介入(PCI)治疗。术后规律服用阿司匹林+替格瑞洛、阿托伐他汀等药物,患者无胸痛发作,无鼻出血、黑便及鲜血便,无咯血,无血尿、泡沫尿,无酱油色尿,无发热。患者入院血常规:血红蛋白134 g/L,白细胞 $28.6 \times 10^9/L \uparrow$ ,红细胞 $4.43 \times 10^{12}/L$ ,血小板 $277 \times 10^9/L$ 。住院期间反复查血常规,提示红细胞及血红蛋白进行性下降,患者呼吸困难进行性加重,遂于2018年11月10日转入中南大学湘雅三医院继续治疗。入院时体检:贫血貌,巩膜黄染,皮肤黄染,无瘀斑,周身淋巴结无肿大,双肺叩诊呈清音,未闻及干、湿性啰音,无胸膜摩擦音;心前区无隆起,未触及震颤,心界叩诊不大,心率100次/min,律齐,心尖部可闻及2~3/6收缩期杂音,肝脾无肿大,关节无红肿,四肢活动自如。11月10日我院血常规:血红蛋白66 g/L $\downarrow$ ,白细胞 $3.77 \times 10^9/L$ ,红细胞 $1.96 \times 10^{12}/L \downarrow$ ,血小板 $128 \times 10^{12}/L$ ;肝功能:总胆红素 $68.3 \mu\text{mol}/L \uparrow$ ,直接胆红素 $16.8 \mu\text{mol}/L \uparrow$ 。入院后因贫血予以输注浓缩红细胞2 U。输血后次

日复查血常规:血红蛋白57 g/L $\downarrow$ ,白细胞 $4.99 \times 10^9/L$ ,红细胞 $1.87 \times 10^{12}/L \downarrow$ ,血小板 $189 \times 10^{12}/L$ ;尿常规:蛋白2+,潜血3+。患者进食正常,短时间内出现贫血,不考虑营养不良性贫血。患者无失血史及表现,大便潜血阴性,失血性贫血不考虑。结合患者入院时皮肤巩膜黄染、酱油色尿、间接胆红素升高,且输血后贫血加重,考虑溶血性贫血可能性大。完善相关检查:Coombs试验直接、间接抗人球蛋白实验阳性;细胞渗透脆性试验完全溶血;CD55、CD59、抗核抗体全套、MPO+PR3、肿瘤标记物、输血前传染病筛查、肝胆胰脾双肾输尿管及腹膜后彩超未见异常。贫血患者自身抗体阳性,自身免疫性溶血性贫血(AIHA)诊断明确。11月13日予以甲泼尼龙粉针80 mg ivgtt qd,按指南规律调整激素用量并改静脉药物为口服。复查血常规:血红蛋白62 g/L $\downarrow$ ,白细胞 $10.79 \times 10^9/L$ ,红细胞 $2.03 \times 10^{12}/L \downarrow$ ,血小板 $613 \times 10^{12}/L$ ;肝功能:总胆红素 $29.5 \mu\text{mol}/L \uparrow$ ,直接胆红素 $11.3 \mu\text{mol}/L \uparrow$ 。患者病情好转,于11月22日出院,继续口服激素。11月26日复查:血红蛋白81 g/L $\downarrow$ ,白细胞 $4.79 \times 10^9/L$ ,红细胞 $2.65 \times 10^{12}/L \downarrow$ ,血小板 $387 \times 10^{12}/L$ 。12月17日复查血常规:血红蛋白122 g/L $\downarrow$ ,白细胞 $6.6 \times 10^9/L$ ,红细胞 $3.9 \times 10^{12}/L \downarrow$ ,血小板 $265 \times 10^{12}/L$ 。2019年1月14日随访血常规:血红蛋白146 g/L,白细胞 $21.38 \times 10^9/L$ ,红细胞 $4.75 \times 10^{12}/L$ ,血小板 $298 \times 10^{12}/L$ ;肝功能:总胆红素 $19.8 \mu\text{mol}/L$ ,直接胆红素 $7.3 \mu\text{mol}/L$ 。患者使用激素后贫血改善,复

\*基金项目:国家自然科学基金(No:81670335)

<sup>1</sup>中南大学湘雅三医院心内科(长沙,410013)

通信作者:蒋卫红,E-mail:jiangweihongdoc@163.com



a:左前降支近端急性完全闭塞;b:左前降支行急诊PCI术后冠脉造影情况;c:右冠次全闭塞(狭窄95%~99%);d:右冠行急诊PCI术后造影情况。

图1 冠脉造影  
Figure 1 Coronary angiography

查相关指标逐渐好转,出院后激素规律减量,多次随访提示贫血逐渐改善,无明显呼吸困难及乏力等贫血症状,一般状况良好。

## 2 讨论

该患者AMI后出现贫血,溶血实验及自身抗体阳性,规律激素治疗后患者贫血好转,AIHA诊断明确<sup>[1-2]</sup>。AIHI分为特发型和继发型<sup>[1-2]</sup>。特发型即病因不明,继发型可见于血液系统恶性疾病、免疫系统紊乱、感染、免疫缺陷病、药物、肿瘤等<sup>[2]</sup>。患者肿瘤标志物、抗核抗体等未见明显异常,排除风湿免疫病、免疫缺陷病、肿瘤等疾病。患者AMI后虽有白细胞及中性粒细胞百分比升高,但无明显发热,无明显咳嗽咳痰,无尿频及腹泻,无腹痛等感染征象,排除感染诱发的AIHI。AIHI可继发于急性氧化应激、药物等多种因素,约有120多种药物也可引起AIHI<sup>[3-5]</sup>。详细对比可能导致AIHI的相关药物,患者无相关用药史,不考虑药物所致的AIHI。氧化应激与心肌缺血互为因果,并且研究发现,对氧化应激的抑制对心肌细胞缺血再灌注有保护作用,AMI后氧化应激活跃是肯定的<sup>[6-7]</sup>。氧化应激可导致AIHI<sup>[5]</sup>。AMI导致体内氧化应激系统激活,且几乎所有AMI患者均存在一定程度的氧化应激系统的激活<sup>[8-9]</sup>。考虑该患者AMI后氧化应激导致了AIHI,经激素治疗后,病情得到明显改善,随访至发稿时血红蛋白已恢复至正常且平稳,未再出现巩膜苍白、呼吸困难等AIHI症状。

AMI后出现血栓性血小板减少性紫癜等免疫性血液系统疾病已有报道,AMI所致AIHI则少见报道<sup>[10]</sup>。AMI可导致氧化应激激活,而氧化应激可导致AIHI<sup>[5,8-9]</sup>。Nikolsky等<sup>[11]</sup>的研究提示,AMI合并贫血的患者约占12%,且患者的贫血程度与预后有着密切的关系。AMI合并贫血的患者是否存在不同程度的自身免疫性溶血还需进一步研究。本文通过报道1例AMI并发AIHI的病例,提醒广大的临床医师,工作中如遇到AMI后贫血的患者应注意有无此病可能,不能盲目输血,注意

排除AIHA,以免引发致命的后果。

## 参考文献

- [1] Hill QA, Stamps R, Massey E, et al. The diagnosis and management of primary autoimmune haemolytic anaemia[J]. Br J Haematol, 2017, 176(3):395–411.
- [2] Hill QA, Stamps R, Massey E, et al. Guidelines on the management of drug-induced immune and secondary autoimmune haemolytic anaemia[J]. Br J Haematol, 2017, 177(2):208–220.
- [3] Barcellini W. New insights in the pathogenesis of autoimmune hemolytic anemia[J]. Transfus Med Hemother, 2015, 42(5):287–293.
- [4] Garratty G. Immune hemolytic anemia associated with drug therapy[J]. Blood Rev, 2010, 24(4–5):143–150.
- [5] Fujii J, Kurahashi T, Konno T, et al. Oxidative stress as a potential causal factor for autoimmune hemolytic anemia and syAMIC lupus erythematosus[J]. World J Nephrol, 2015, 4(2):213–222.
- [6] 刘德敏,贾宏宇,柴文静,等.自噬与氧化应激在心血管疾病中的研究进展[J].临床心血管病杂志,2018,34(4):402–407.
- [7] 吕祥威,徐彤彤.6-姜酚抑制氧化应激减轻大鼠心肌缺血/再灌注损伤[J].临床心血管病杂志,2017,33(6):575–579.
- [8] 刘保逸.急性心肌梗死患者外周血单个核细胞NADPH氧化酶2的表达和活性与氧化应激的关系研究[D].中国协和医科大学,2007.
- [9] Kotur-Stevuljevic J, Memon L, Stefanovic A, et al. Correlation of oxidative stress parameters and inflammatory markers in coronary artery disease patients [J]. Clin Biochem, 2007, 40(3–4):181–187.
- [10] 郑庆霜,王鹤儒,姜国芳,等.急诊PCI术后并发严重血小板减少1例[J].临床心血管病杂志,2018,34(10):1036–1038.
- [11] 修丽丽,杨爽,于波,等.急性心肌梗死后发生医院获得性贫血的影响因素及预后[J].现代生物医学进展,2016,16(30):5990–5993.

(收稿日期:2019-02-12; 修回日期:2019-04-26)