



胆固醇结晶栓塞性肾病2例及文献复习

李丹凤, 赖丽蓉, 陈小青, 郭乾丽, 郑可儿, 张 勇, 王丽萍

在线阅读 View online: <https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2025-0341>

您可能感兴趣的其他文章

Articles you may be interested in

三维动态容积成像技术在肾上腺动脉栓塞术治疗原发性醛固酮增多症中的应用

中华高血压杂志. 2025, 33(12): 1187-1194 <https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2025-0148>

单核细胞/高密度脂蛋白胆固醇比值与原发性高血压患者发生左心房增大的关系

中华高血压杂志. 2024, 32(11): 1043-1048 <https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2024.11.009>

代谢综合征肾损害患者尿液外泌体微小RNA差异表达谱的生物信息学分析

中华高血压杂志. 2023, 31(8): 751-758 <https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2023.08.010>

累积残余胆固醇暴露对高血压患者心力衰竭的影响

中华高血压杂志. 2025, 33(5): 448-455 <https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2024-0035>

甘油三酯与高密度脂蛋白胆固醇比值累积暴露对动脉粥样硬化性心血管疾病的影响

中华高血压杂志. 2025, 33(5): 456-464 <https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2024-0383>

血清尿酸与高密度脂蛋白胆固醇比值与新发动脉粥样硬化性心血管疾病的关系

中华高血压杂志. 2025, 33(1): 47-58 <https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2025.01.010>



关注微信公众号，获得更多资讯信息

胆固醇结晶栓塞性肾病 2 例及文献复习

李丹凤^{1,2}, 赖丽蓉^{2,3}, 陈小青^{2,3}, 郭乾丽², 郑可儿², 张勇^{2,3}, 王丽萍^{1,2,3}

1. 福建中医药大学福总教学医院(第九〇〇医院), 福建 福州 350025; 2. 中国人民解放军联勤保障部队第九〇〇医院肾脏病科; 3. 福建医科大学福总临床医学院(第九〇〇医院)

摘要: 分析 2 例继发于血管介入术后的胆固醇结晶栓塞性肾病(CCEN)患者的临床与病理特征, 探讨其诊断与个体化管理策略。病例 1, 男, 75 岁, 腹主动脉瘤介入术后 7 个月发现血肌酐明显升高, 伴嗜酸性粒细胞显著增高及足底紫红色瘀点、瘀斑。皮肤活检见真皮动脉壁胆固醇结晶, 确诊为胆固醇结晶栓塞。该患者因合并右下肢腓静脉血栓, 在启动糖皮质激素抗炎治疗的同时, 联合利伐沙班抗凝。治疗后皮肤病变消退, 肾功能稳定。病例 2, 男, 70 岁, 主动脉弓动脉瘤介入术后出现血肌酐逐渐增高, 伴嗜酸性粒细胞升高、全身水肿及足底网状青斑。肾活检提示肾小动脉胆固醇结晶, 确诊 CCEN。在糖皮质激素治疗期间因并发消化道出血而中止, 但其后皮肤栓塞征象消退, 肾功能趋于稳定。这 2 例提示, 对于血管介入术后出现亚急性肾损伤, 尤其当合并嗜酸性粒细胞增高及皮肤受累表现时, 应高度警惕胆固醇结晶栓塞, 组织活检是确诊的关键, 本病的治疗核心在于早期启用糖皮质激素, 并在其应用中贯穿个体化原则, 以权衡治疗获益、出血风险及合并症管理。

关键词: 胆固醇结晶栓塞; 支架植入术; 肾损伤; 嗜酸性粒细胞增多; 病理活检

Two cases of cholesterol crystal embolism nephropathy and literature review

LI Danfeng^{1,2}, LAI Lirong^{2,3}, CHEN Xiaoqing^{2,3}, GUO Qianli², ZHENG Ke'er², ZHANG Yong^{2,3}, WANG Liping^{1,2,3}

1. Fuzong Teaching Hospital of Fujian University of Traditional Chinese Medicine (900th Hospital), Fuzhou, Fujian 350025, China; 2. Division of Nephrology, The 900th Hospital of Joint Logistic Support Force, PLA; 3. Fuzong Clinical Medical College of Fujian Medical University (900th Hospital)

Abstract: To analyze the clinical and pathological characteristics of two patients with cholesterol crystal embolism nephropathy (CCEN) following vascular interventional procedures, and to explore its diagnosis and individualized management strategies. Case 1: A 75-year-old male presented with significantly elevated serum creatinine levels 7 months after endovascular repair of an abdominal aortic aneurysm. This was accompanied by marked eosinophilia and purpuric lesions on the soles. A skin biopsy revealed cholesterol crystals within the dermal arteries, confirming the diagnosis of cholesterol crystal embolism (CCE). Given concomitant right peroneal vein thrombosis, anticoagulation with rivaroxaban was initiated alongside anti-inflammatory glucocorticoid therapy. Following treatment, the skin lesions resolved and renal function stabilized. Case 2: A 70-year-old male developed gradually increasing serum creatinine levels after endovascular repair of an aortic arch aneurysm, accompanied by eosinophilia, systemic edema, and plantar livedo reticularis. A renal biopsy demonstrated cholesterol crystals in the arterioles, confirming CCEN. Glucocorticoid treatment was discontinued due to the onset of gastrointestinal bleeding; nevertheless, the cutaneous embolic signs subsequently subsided and renal function stabilized. These two cases suggest that the development of subacute renal impairment after vascular intervention, particularly when accompanied by eosinophilia and cutaneous embolic signs, is highly suggestive of CCE. Tissue biopsy remains the cornerstone for definitive diagnosis. The mainstay of treatment involves the early initiation of glucocorticoid therapy, the application of which should be individualized to carefully balance potential benefits against the risks of bleeding and the management of comorbidities.

Keywords: cholesterol crystal embolism; stent implantation; renal impairment; eosinophilia; pathological biopsy

doi: 10.16439/j.issn.1673-7245.2025-0341

基金项目(Fund programs): 福建省免疫性慢性肾病临床医学研究中心(2021Y2016); 福建省自然科学基金面上项目(2024J011153)

通信作者(Corresponding author): 王丽萍(WANG Liping)(李丹凤与赖丽蓉并列第一作者)

胆固醇结晶栓塞(cholesterol crystal embolism, CCE)是指动脉粥样硬化斑块破裂释放胆固醇结晶入血, 阻塞远端小动脉引发的栓塞性疾病^[1-2]。随着人口老龄化, 动脉粥样硬化性疾病发病率上升, 以及血管介入手术的广泛应用, CCE 的发病率在日益增加^[3]。CCE 可累及全身多个器官系统, 肾脏因其解剖位置毗邻腹主

动脉且血供丰富,成为 CCE 最常受累的靶器官。CCE 累及肾脏所致的肾损伤,称为胆固醇结晶栓塞性肾病(cholesterol crystal embolism nephropathy, CCEN)^[1]。由于该病起病隐匿,临床表现缺乏特异性,确诊依赖病理活检,故易漏诊和误诊,且临床预后差,1 年及 2 年生存率分别为 87% 和 75%^[4],约 33% 患者可进展至终末期肾病^[5]。本文报道 2 例外周血管介入术后发生 CCEN 的病例,并复习相关文献,以期加深临床医生对 CCEN 的认识。

1 病例资料

病例 1,男,75 岁,因“发现血肌酐升高 7 个月余”于 2024 年 11 月 11 日入住中国人民解放军联勤保障部队第九〇〇医院肾脏病科(我科)。2024 年 3 月因发现左侧腹部包块就诊于当地医院,查胸腹部 CT 血管成像提示腹主动脉下段动脉瘤伴附壁血栓,于 2024 年 3 月 19 日行“股动脉入路腹主动脉造影+腹主动脉支架置入术+腹主动脉球囊血管成形术+腹主动脉栓塞术”,术前血肌酐 128.70 μmol/L,血红蛋白 132 g/L,术后第 1 日复查血肌酐 122.30 μmol/L,未进一步诊治。2024 年 4 月和 7 月行腹主动脉数字减影血管造影复查。2024 年 10 月出现全身乏力伴食欲减退,就诊于当地医院,查血肌酐 477.20 μmol/L,血常规显示血红蛋白 76 g/L,嗜酸性粒细胞绝对值 $1.89 \times 10^9/L$ (占比 25.2%),给予前列地尔改善循环、肾衰宁促进肠道排毒、氯吡格雷抗血小板、阿托伐他汀调脂、抗凝、纠正贫血及降压等支持治疗,症状无改善,为进一步诊治,入住我科。既往高血压病史 10 余年。吸烟 50 余年,机会性饮酒史,已戒烟酒 7 个月。入院查体:血压 133/71 mmHg(1 mmHg = 0.133 kPa),贫血面容,颜面部无水肿。心肺腹未见明显异常。双侧足背动脉搏动正常,双足底皮肤可见紫红色瘀点、瘀斑,指压不褪色(图 1),双下肢无水肿。

入院查血常规:白细胞 $7.05 \times 10^9/L$,嗜酸性粒细胞绝对值 $1.65 \times 10^9/L$ (占比 23.40%),血红蛋白 73 g/L,血小板 $149 \times 10^9/L$;C 反应蛋白 22.29 mg/L;血生化:白蛋白 37.50 g/L,尿素 21.30 mmol/L,血肌酐 451.60 μmol/L,胆固醇 3.03 mmol/L,高密度脂蛋白胆固醇 0.43 mmol/L,低密度脂蛋白胆固醇 1.53 mmol/L;凝血四项:正常;D-二聚体:13.96 mg/L;补体 C3、C4 大致正常;24 h 尿蛋白定量 0.81 g;血免疫固定电泳、血/尿游离轻链、自身抗体、肿瘤标志物等无明显异常。泌尿系彩超:右肾大小约为 78.5 mm × 36.0 mm × 30.0 mm,左肾大小约为 80.0 mm × 30.0 mm × 33.0 mm,皮质回声增强,左肾轻度积水(约 45.60 mm × 10.20 mm),左侧输尿管上段扩张;双下肢静脉彩超:右下肢腓静脉血栓伴阻塞;肾动态显像:肾小球滤过率(glomerular filtration rate,

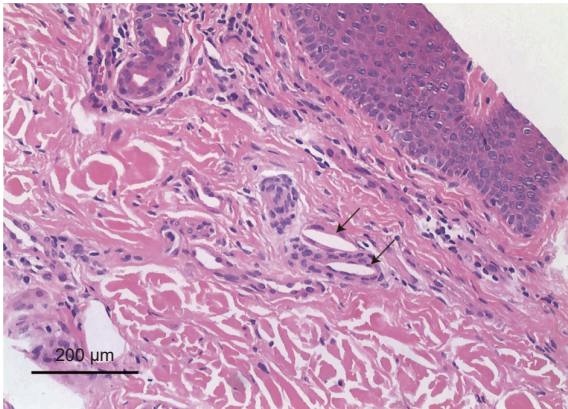
GFR) 19 mL/min(左:9.60 mL/min;右:9.40 mL/min)。



注:双足底皮肤可见紫红色瘀点、瘀斑(黑色箭头所示)。

图 1 病例 1 足底皮肤图像
Figure 1 Plantar skin image (Case 1)

诊疗经过:入院后予肾衰宁促进肠道排毒,恩那度司他纠正贫血,氯吡格雷抗血小板,阿托伐他汀调脂及降压等对症处理。患者有动脉粥样硬化病史及近期动脉介入史,术后出现肾功能进行性恶化、嗜酸性粒细胞增多及足底皮肤瘀点、瘀斑,高度怀疑 CCE,给予皮肤活检,活检病理(图 2)提示表皮轻度增生伴角化过度,真皮浅层血管周围炎,动脉壁增厚,胆固醇结晶形成。CCE 诊断成立,予醋酸泼尼松 30 mg/d 抗炎治疗。2024 年 12 月 8 日复查血肌酐 362 μmol/L,嗜酸性粒细胞降至正常,C 反应蛋白降至正常。出院后继续口服醋酸泼尼松 30 mg/d(共 4 周)后缓慢减量,病情稳定半年后停药,并规则予以伐沙班抗凝治疗 3 个月。电话随访结果:患者于 2025 年 5 月 30 日复查血肌酐为 315 μmol/L,足底瘀点、瘀斑消退,病情稳定。患者血肌酐及嗜酸性粒细胞占比治疗变化趋势见图 3。



注:真皮浅层血管周围炎,动脉壁增厚,腔内可见针形裂隙(胆固醇结晶溶解后残留,黑色箭头);HE 为苏木素-伊红。

图 2 病例 1 足底皮肤活检病理图片(HE, ×10)
Figure 2 Pathological image of plantar skin biopsy specimen (Case 1)

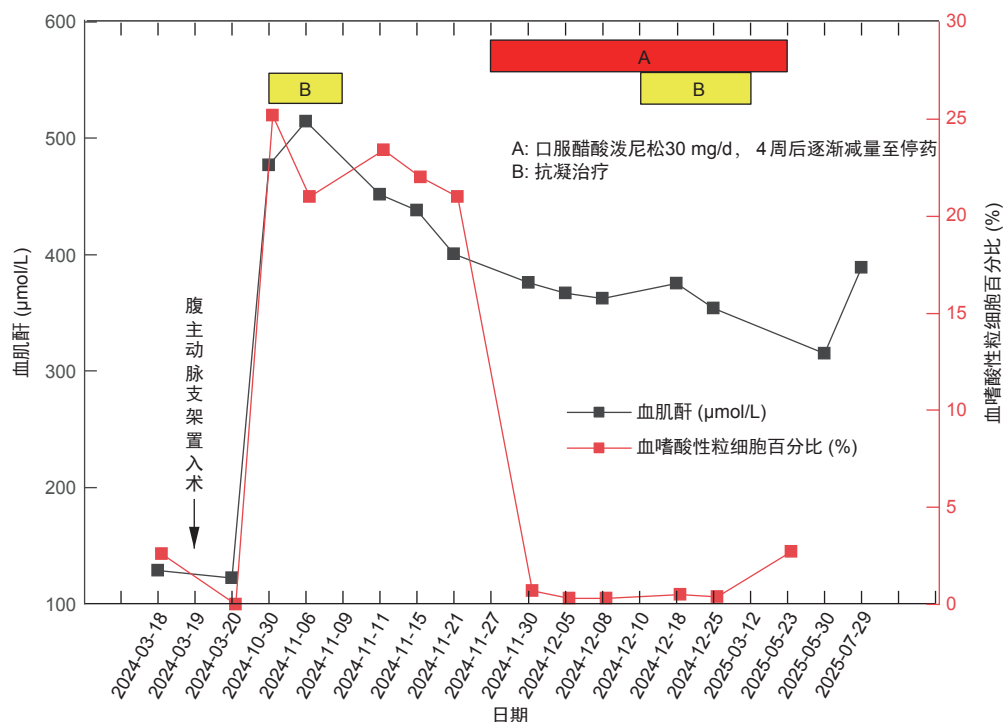
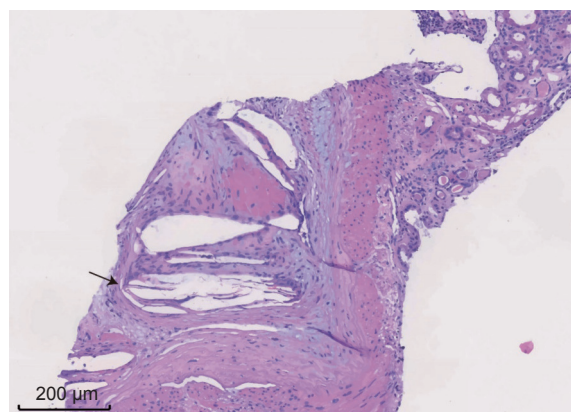


图3 病例1血肌酐及嗜酸性粒细胞百分比治疗后变化趋势

Figure 3 Trends in serum creatinine and the percentage of eosinophils after treatment (Case 1)

病例2,男,70岁,因“血肌酐升高6个月,双下肢水肿1个月余”于2024年11月6日入住我科。2020年体检发现主动脉弓动脉瘤(2.80 cm × 1.80 cm),2024年4月复查胸腹部CT血管成像提示主动脉弓动脉瘤增大(3.20 cm × 3.10 cm),伴胸、腹主动脉粥样硬化、溃疡。2024年5月15日行“股动脉入路胸主动脉造影及覆膜支架腔内隔绝术+锁骨下动脉支架置入术及球囊血管成形术”,术前血肌酐142 μmol/L,术后第1天复查血肌酐186 μmol/L,术后第4天复查血肌酐139 μmol/L。2024年6月查血常规:嗜酸性粒细胞绝对值 $0.60 \times 10^9/L$ (占比6.5%),血红蛋白110 g/L;血肌酐253 μmol/L。2024年8月复查血常规:嗜酸性粒细胞绝对值 $0.45 \times 10^9/L$ (占比6.40%),血红蛋白89 g/L;C反应蛋白25.32 mg/L;肾功能:血尿素21.50 mmol/L,血肌酐550 μmol/L;凝血四项:大致正常;D-二聚体3.34 mg/L;补体C3 1.17 g/L,补体C4正常;24 h尿蛋白定量3.59 g;血免疫固定电泳、血M蛋白、血/尿游离轻链、自身抗体、肿瘤标志物等大致正常。考虑“慢性肾脏病5期”,予尿毒清促进肠道排毒、贝前列素改善循环、罗沙司他纠正贫血、氯吡格雷抗血小板、阿托伐他汀调脂及降压等支持治疗。但血肌酐无明显下降,为进一步诊断,于2024年9月行肾活检,病理可见肾小动脉胆固醇结晶形成(图4)。CCEN诊断明确,建议激素治疗,但患者拒绝,继续给予对症支持治疗。2024年10月患者出现双下肢水肿,逐渐向上蔓延至阴

囊、颜面部,伴尿量减少,2024年10月查血肌酐为732 μmol/L,遂于10月8日开始给予醋酸泼尼松30 mg/d治疗,2024年11月4日血肌酐508 μmol/L,但水肿无明显消退,为进一步诊治入住我科。既往高血压病史10余年。吸烟、饮酒史40余年,已戒烟酒6个月。入院查体:血压143/78 mmHg,颜面部水肿,贫血面容,心肺未见明显异常,腹膨隆,移动性浊音阳性。双侧足背动脉搏动正常,双足底可见明显网状青斑(图5)。阴囊肿大,双下肢重度凹陷性水肿。



注:弓状动脉管壁增厚、黏液样变,腔内可见针形裂隙(胆固醇结晶溶解后残留,黑色箭头)HE为苏木素-伊红。

图4 病例2肾活检病理图片(HE, ×10)

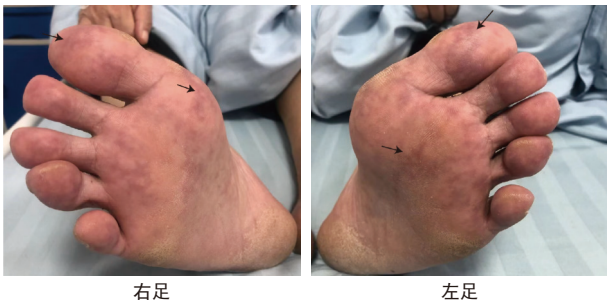
Figure 4 Pathological image of renal biopsy specimen (Case 2)

入院查血常规:白细胞 $5.03 \times 10^9/L$,嗜酸性粒细胞绝对值 $0.05 \times 10^9/L$ (占比0.90%),血红蛋白86 g/L,

血小板 $112 \times 10^9/L$; C 反应蛋白正常; 血生化: 白蛋白 35 g/L , 尿素 36.80 mmol/L , 血肌酐 $582.90\text{ }\mu\text{mol/L}$, 胆固醇 4.11 mmol/L , 高密度脂蛋白胆固醇 0.90 mmol/L , 低密度脂蛋白胆固醇 2.15 mmol/L ; 凝血四项: 大致正常; D-二聚体 2.93 mg/L ; 补体 C3、C4 大致正常; 24 h 尿蛋白定量 1.37 g 。

诊治经过: 患者有严重动脉粥样硬化伴溃疡, 近期主动脉介入史, 术后出现进行性肾功能恶化, 足底可见网状青斑, 结合肾活检病理证实胆固醇结晶形成, CCEN 诊断明确。治疗上予甲泼尼龙 20 mg/d 静滴抗炎, 辅以尿毒清促进肠道排毒、阿托伐他汀调脂、氯吡格雷抗血小板、恩那度司他纠正贫血及降压等支持治疗。2024 年 11 月 16 日复查血肌酐 $560\text{ }\mu\text{mol/L}$, 嗜酸性粒细胞 $0.06 \times 10^9/L$ (占比 1%), 水肿消退后出院。出院后继续予口服醋酸泼尼松 25 mg/d , 辅以保肾、抗血小板、调脂及降压等支持治疗, 12 月 9 日因消化道出

血停用激素, 余继续支持治疗, 现规则至我科门诊随访, 2025 年 4 月 22 日复查血肌酐 $462\text{ }\mu\text{mol/L}$, 足底皮肤改变消退, 病情稳定。患者血肌酐及嗜酸性粒细胞百分比治疗变化趋势见图 6。



右足 左足
注: 双足底可见明显网状青斑(黑色箭头)。

图 5 病例 2 足底皮肤图像
Figure 5 Plantar skin image (Case 2)

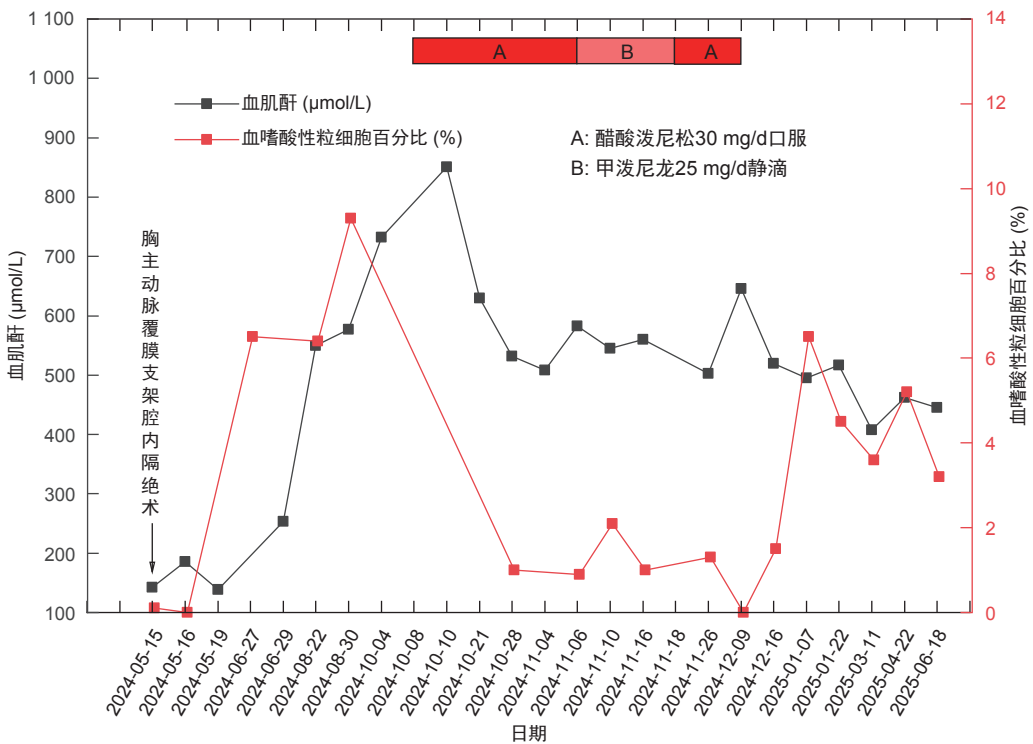


图 6 病例 2 血肌酐及嗜酸性粒细胞百分比治疗变化趋势
Figure 6 Trends in serum creatinine and the percentage of eosinophils after treatment (Case 2)

2 讨论及文献复习

CCE 是一种常由医源性因素诱发的严重动脉粥样硬化并发症, 研究发现其与动脉造影、心血管介入手术(如心导管插入术、主动脉支架植入术等)、抗凝治疗及溶栓治疗相关^[5]。其中, 血管入路选择是 CCE 重要的可控风险因素之一。一项纳入 23 183 例接受经皮冠状动脉介入治疗患者的大样本研究证实, 发生 CCE 的患者中, 股动脉入路的使用率达 71%, 显著高于未发生 CCE 的患者(45%, $P<0.001$), 且该入路方式

为 CCE 发生的独立危险因素($OR=2.43$, 95%CI: 1.41~4.18, $P=0.001$)^[6]。股动脉入路风险更高的机制在于, 操作过程中导管需经腹主动脉-髂动脉这一动脉粥样硬化好发区域, 易导致不稳定斑块破裂, 胆固醇结晶脱落, 从而引发 CCE^[7-8]。除了变更血管入路, 同一研究还发现, 使用内鞘可显著降低 CCE 发生风险($OR=0.46$), 该保护作用源于其能减小导管-导丝口径差, 从而减少对主动脉壁的刮擦^[6]。本文 2 例患者在经股动脉入路行血管介入术后出现 CCE, 由于栓塞事件累及

肾脏,故最终确诊为CCEN。结合文献与病例经验,对于合并动脉粥样硬化的高危患者,建议优先选择非股动脉入路(如桡动脉),并采用内鞘导管以减小导管-导丝口径差,从而降低斑块破裂风险,实现CCEN的针对性预防。

CCEN临床表现具有隐匿性与延迟性,可表现为急性、亚急性或慢性肾功能不全。本文2例患者及既往文献研究结果显示,CCEN所致肾功能恶化多呈亚急性进程,常见于血管介入术后数周至数月[中位数(P_{25} , P_{75})为69(37, 119) d],这一时间特征提示胆固醇结晶可能反复、少量脱落,且CCE继发的炎症与组织损伤需一定时间累积^[7-8]。因此,CCEN易被误诊为造影剂肾病或原发肾脏疾病进展,临床上需加强鉴别。外周血嗜酸性粒细胞升高是CCEN诊断的重要线索,本文2例病例均出现显著嗜酸性粒细胞增多,与文献报道一致。有研究进一步表明,嗜酸性粒细胞水平与肾脏病变活动度及死亡风险相关,其机制可能与嗜酸性粒细胞释放炎症介质加重肾损伤有关^[9-10]。因此,动态监测嗜酸性粒细胞对CCEN的诊断、病情评估及预后判断具有重要价值。

本文中病例1的诊疗过程凸显了皮肤活检的关键价值。皮肤是CCE最常累及的肾外器官,皮肤损害的发生率达75%~96%,临床表现包括网状青斑、蓝趾、瘀点/瘀斑及溃疡等,其病理基础为胆固醇结晶栓塞末梢小动脉所致局部缺血^[1]。本文2例CCEN患者均有皮肤损害表现。皮肤活检操作简便、创伤小,且活动性病变区域胆固醇结晶裂隙的检出率可达92%^[1,11]。病例1以足底瘀斑为线索,经皮肤活检检出胆固醇结晶确诊,避免了侵入性更高的肾活检,皮肤活检可作为诊断CCEN的一种安全有效的替代方法,尤其适用于肾功能严重受损或一般情况较差的患者。

CCEN发病机制尚未完全阐明,目前认为核心环节包括胆固醇结晶所致的机械性栓塞及其引发的炎症级联反应。胆固醇结晶不仅可直接堵塞肾小动脉引起缺血^[8],还可作为内源性危险信号[损伤相关分子模式(damage-associated molecular patterns, DAMPs)],被人类巨噬细胞诱导型C型凝集素(human macrophage-inducible C-type lectin, hMincle)受体特异性识别后激活胱天蛋白酶募集域蛋白9(caspase recruitment domain-containing protein 9, CARD9)-B细胞淋巴瘤10(B-cell lymphoma/leukemia 10, BCL10)-黏膜相关淋巴组织淋巴瘤易位蛋白1(mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma translocation protein 1, MALT1)复合物,促进肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)、巨噬细胞炎症蛋白-2(macrophage inflammatory protein-2, MIP-2)等炎症因子释放^[12];同时通过激活NLR家族Pyrin域蛋白3(NLR family pyrin domain containing 3, NLRP3)通路,诱导白细胞介素-1 β (interleukin-1 β , IL-1 β)和白细

胞介素-18(interleukin-18, IL-18)产生^[13-14]。上述炎症因子招募并激活免疫细胞,形成炎症级联反应,与缺血损伤共同作用最终导致小动脉内膜增厚、组织纤维化及器官功能障碍。

基于上述机制,CCEN的治疗应兼顾抗炎与病因控制。糖皮质激素是核心抗炎药物,然而,其最佳应用策略仍需依据患者的具体情况个体化权衡^[9,12,15]。本报告所述2例患者均为老年男性,具有长期高血压及动脉粥样硬化基础,肾功能严重受损。为尽可能降低大剂量或长期糖皮质激素治疗伴随的感染、代谢紊乱及出血风险,给予修订后的Belenfant方案^[9,14-16]{使用低至中等剂量[0.3~0.6 mg/(kg·d)]的口服糖皮质激素,4周后逐渐减量}进行抗炎治疗,旨在快速抑制炎症风暴,并最大限度减少医源性损害。治疗后,病例1在短期内血肌酐和嗜酸性粒细胞水平均显著下降,病例2虽因消化道出血中止给药,但肾功能亦获明显改善,提示糖皮质激素能够有效抑制炎症活动、延缓肾功能进展。多项回顾性研究和病例系列也证实,糖皮质激素可在短期内改善CCEN患者的肾功能,尤其与他汀类药物联用时效果更为显著^[9,14-15,17]。然而,糖皮质激素无法阻止胆固醇结晶的持续脱落,长期疗效不明确。本文病例经治疗后血肌酐未能恢复至基线水平,反映了当前治疗无法逆转已形成的纤维化病变,凸显了早期干预的重要性。Nakayama等^[9]的研究亦表明,尽管糖皮质激素可短期提升GFR,但治疗组与未治疗组在1年随访时GFR年下降率无显著差异。目前,糖皮质激素给药方案尚不统一,既有大剂量冲击治疗用于重症患者^[14,18],也有长期维持治疗的案例^[9,17]。未来亟需前瞻性研究优化糖皮质激素的剂量及疗程,并探索针对炎症通路或动脉粥样硬化的新型治疗[如IL-1 β 拮抗剂、前蛋白转化酶枯草溶菌素9型(proprotein convertase subtilisin/kexin type 9, PCSK9)抑制剂等]^[12,19-20]。此外,抗凝治疗可能促进胆固醇结晶脱落导致病情进展,如无明确适应证(如心房颤动、深静脉血栓、人工瓣膜等),建议避免使用^[21]。病例1在确诊CCEN的情况下,同时合并了右下肢腓静脉血栓,根据指南^[22]推荐在严密监测下进行了为期3个月的抗凝治疗,最终患者未出现栓塞事件复发或CCE病情明显加重。这一经验表明,对于合并明确抗凝指征的CCEN患者,抗凝治疗并非绝对禁忌,但是必须在严密监控下进行极其谨慎的个体化权衡。

综上,本文2例CCEN患者的介入都是股动脉入路操作,提示对高危患者应慎重选择血管入路并加强围术期评估。术后如出现肾功能进行性下降伴嗜酸性粒细胞升高,应警惕CCEN可能,建议密切随访肾功能及嗜酸性粒细胞至少半年,争取早期诊断与干预,以改善预后。糖皮质激素可减少炎症反应,本文2例患者使用激素后肾功能有所改善,嗜酸性粒细胞下降,但激

素的作用仍有争议,尤其是远期预后并不理想,且长期使用有感染、出血等副作用,在治疗过程中可进行个体化调整。

利益冲突声明 所有作者均声明不存在利益冲突

作者贡献声明 李丹凤:负责病例资料采集、诊断思路梳理、关键信息提炼、文献检索及复习、分析讨论、论文全文撰写及最终修订;赖丽蓉:负责临床数据核对、病例随访数据补充、部分文献检索整理、论文初稿校对及格式规范工作;陈小青、郭乾丽、郑可儿、张勇:负责病例核心诊疗方案解读、学术观点把关,指导论文框架设计与修改完善;王丽萍:提出临床研究选题,统筹病例分析的整体研究设计与论文框架搭建,审核最终文稿,对研究真实性、科学性、临床数据可靠性负责

参考文献

- [1] Scolari F, Ravani P. Atheroembolic renal disease[J]. *Lancet*, 2010, 375(9726): 1650-1660.
- [2] Ghanem F, Vodnala D, K Kalavakunta J, et al. Cholesterol crystal embolization following plaque rupture: a systemic disease with unusual features[J]. *J Biomed Res*, 2017, 31(2): 82-94.
- [3] 王清霖, 沙斐, 李学锋, 等. 外周血管介入术后合并胆固醇结晶性栓塞的临床分析[J]. *心脑血管病杂志*, 2023, 42(2): 154-157.
- [4] Rout P, Hashmi MF, Finnigan NA. Atheroembolic kidney disease[M/OL]//StatPearls Publishing (ed). *StatPearls*. 2024 ed. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2024:NBK482417. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482417/>.
- [5] Scolari F, Ravani P, Gaggi R, et al. The challenge of diagnosing atheroembolic renal disease: clinical features and prognostic factors[J]. *Circulation*, 2007, 116(3): 298-304.
- [6] Takahashi K, Omuro A, Ohya M, et al. Incidence, risk factors, and prognosis of cholesterol crystal embolism because of percutaneous coronary intervention[J]. *Am J Cardiol*, 2022, 167: 15-19.
- [7] Tanaka H, Yamana H, Matsui H, et al. Proportion and risk factors of cholesterol crystal embolization after cardiovascular procedures: a retrospective national database study[J]. *Heart Vessels*, 2020, 35(9): 1250-1255.
- [8] Li X, Bayliss G, Zhuang S. Cholesterol crystal embolism and chronic kidney disease[J]. *Int J Mol Sci*, 2017, 18(6): 1120.
- [9] Nakayama M, Izumaru K, Nagata M, et al. The effect of low-dose corticosteroids on short- and long-term renal outcome in patients with cholesterol crystal embolism[J]. *Ren Fail*, 2011, 33(3): 298-306.
- [10] Mochida Y, Ohtake T, Ishioka K, et al. Association between eosinophilia and renal prognosis in patients with pathologically proven cholesterol crystal embolism[J]. *Clin Exp Nephrol*, 2020, 24(8): 680-687.
- [11] Falanga V, Fine MJ, Kapoor WN. The cutaneous manifestations of cholesterol crystal embolization[J]. *Arch Dermatol*, 1986, 122(10): 1194-1198.
- [12] Kiyotake R, Oh-Hora M, Ishikawa E, et al. Human mincle binds to cholesterol crystals and triggers innate immune responses[J]. *J Biol Chem*, 2015, 290(42): 25322-25332.
- [13] Duewell P, Kono H, Rayner KJ, et al. NLRP3 inflammasomes are required for atherogenesis and activated by cholesterol crystals[J]. *Nature*, 2010, 464(7293): 1357-1361.
- [14] Pacchiarini MC, Di Mario F, Greco P, et al. The controversial role of glucocorticoids in atheroembolic renal disease: a narrative review[J]. *J Clin Med*, 2024, 13(21): 6441.
- [15] Masuda J, Tanigawa T, Nakamori S, et al. Use of corticosteroids in the treatment of cholesterol crystal embolism after cardiac catheterization: a report of four Japanese cases[J]. *Intern Med*, 2013, 52(9): 993-998.
- [16] Takahashi T, Konta T, Nishida W, et al. Renal cholesterol embolic disease effectively treated with steroid pulse therapy[J]. *Intern Med*, 2003, 42(12): 1206-1209.
- [17] Nakayama M, Nagata M, Hirano T, et al. Low-dose prednisolone ameliorates acute renal failure caused by cholesterol crystal embolism[J]. *Clin Nephrol*, 2006, 66(4): 232-239.
- [18] Sharma A, Hada R, Agrawal RK, et al. Favorable outcome in atheroembolic renal disease with pulse steroid therapy[J]. *Indian J Nephrol*, 2012, 22(6): 473-476.
- [19] Zhao D, Han C, Mammadova-Bach E, et al. Inhibition of complement factor C5a or C5aR for cholesterol crystal embolism-related vascular thrombosis with microvascular injury and its consequences[J]. *Kidney Int*, 2024, 106(5): 819-825.
- [20] Shi C, Kim T, Steiger S, et al. Crystal clots as therapeutic target in cholesterol crystal embolism[J]. *Circ Res*, 2020, 126(8): e37-e52.
- [21] 李瑞娟, 向倩, 崔一民. 利伐沙班片致胆固醇结晶性栓塞的病例分析[J]. *中国临床药理学杂志*, 2023, 39(23): 3482-3485.
- [22] Stevens SM, Woller SC, Kreuziger LB, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: second update of the CHEST guideline and expert panel report[J]. *Chest*, 2021, 160(6): e545-e608.

收稿日期: 2025-10-13 修回日期: 2025-11-04
录用日期: 2025-11-06 责任编辑: 张刘锋