

· 病例报告 ·

人类获得性免疫缺陷综合征合并播散性马尔尼菲青霉菌病和噬血细胞综合征一例并文献复习

王中涛¹ 熊勇¹ 邓莉平¹ 田素芳² 陈飞³

【摘要】目的 提高对人类获得性免疫缺陷综合征(AIDS)合并播散性马尔尼菲青霉菌病(PSM)、噬血细胞综合征(HPS)和组织细胞坏死性淋巴结炎(HNL)的认识。方法 分析1例AIDS合并播散性PSM、HPS以及HNL(疑诊)的诊疗过程,并结合相关文献进行复习。结果 1例43岁男性AIDS合并播散性PSM、HPS以及HNL(疑诊)患者,给予综合抗感染、抗炎(小剂量地塞米松)、护肝及对症支持治疗后,患者体温恢复正常,病情稳定出院。结论 早期诊断及治疗PSM、HPS、HNL是降低患者病死率及改善预后的关键。

【关键词】人类获得性免疫缺陷综合征;播散性马尔尼菲青霉菌病;噬血细胞综合征;组织细胞坏死性淋巴结炎

A case of acquired immune deficiency syndrome complicated with disseminated penicilliosis marneffei and hemophagocytic syndrome and the literature review Wang Zhongtao¹, Xiong Yong¹, Deng Liping¹, Tian Sufang², Chen Fei³. ¹Department of Infectious Diseases, ²Department of Hematology, ³Department of Pathology, Zhongnan Hospital of Wuhan University, Wuhan 430071, China
Corresponding author: Xiong Yong, Email: yongxiong64@163.com

【Abstract】Objective To enhance the awareness on acquired immune deficiency syndrome (AIDS) complicated with disseminated penicilliosis marneffei (PSM), hemophagocytic syndrome (HPS) and histocytic necrotizing lymphadenitis (HNL). Methods The process of diagnosis and treatment of one AIDS patients complicated with disseminated PSM, HPS and HNL (suspected) was analyzed. The relevant literatures were reviewed. Results One 43 years old man with AIDS complicated with disseminated PSM, HPS and HNL (suspected) was enrolled and treated by comprehensive anti-infection, anti-inflammatory (low dose dexamethasone), liver protection and symptomatic support. The patient recovered normal temperature and discharged in stable condition after treatment. Conclusions Early diagnosis and treatment of PSM, HPS and HNL are the keys to reduce the mortality and improve the prognosis for patients.

【Key words】Acquired immune deficiency syndrome; Disseminated penicilliosis marneffei; Hemophagocytic syndrome; Histocytic necrotizing lymphadenitis

人类免疫缺陷病毒(human immunodeficiency virus, HIV)感染临床分期分为急性期、无症状期和获得性免疫缺陷综合征(acquired immune deficiency syndrome, AIDS)期。AIDS期患者因CD4⁺T淋巴细胞明显下降,细胞免疫功能缺陷,易并发各种机会性感染。2017年1月30日,本院收治1例AIDS合并播散性马尔尼菲青霉菌病(penicilliosis marneffei, PSM)、噬血细胞综合征

(hemophagocytic syndrome, HPS)及组织细胞坏死性淋巴结炎(Histocytic necrotizing lymphadenitis, HNL)(疑诊)患者,现报道如下。

一、病例摘要

1. 患者,男性,43岁,已婚,河南人。因“发热伴咳嗽咳痰半月”于2017年1月30日收入本院感染科。半月前无明显诱因出现间断发热,最高体温42℃,夜间发热为主,发热前有畏寒,可自行退热,退热时出汗明显;伴咳嗽咯痰,痰为白色黏痰,量少。患者发病前在广州工作1.5年,发病后在当地医院门诊治疗(具体不详),未显效,且抗-HIV初筛阳性,为求进一步治疗遂来本院。既往否认高血压、糖尿

DOI: 10.3877/cma.j.issn.1674-1358.2018.03.021

作者单位: 430071 武汉市,武汉大学中南医院感染科¹、病理科²、血液内科³

通信作者: 熊勇, Email: yongxiong64@163.com

病、冠心病等病史,否认肝炎、结核等传染病病史,否认输血史,否认手术外伤史,否认食物药物过敏史。

2. 入院查体: T: 36.3℃, P: 84次/min, BP: 89/60 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa), R: 19次/min。神清,精神可;舌面、口腔黏膜可见白斑;双侧颌下、颈部、腋窝可触及数枚肿大淋巴结,质硬,无触痛,活动差;双肺呼吸音清,未闻及干湿性啰音;心律齐,未闻及杂音;腹平软,无压痛及反跳痛;双下肢无水肿。

3. 辅助检查: 1月31日: 输血全套检查: 抗-HIV初筛试验阳性, HBsAb 805.98 mIU/ml, HBeAb 5.56 S/CO, 抗-HCV阴性, 抗-梅毒螺旋体阴性。血常规: 白细胞 $3.84 \times 10^9/L$, 红细胞 $3.5 \times 10^{12}/L$, 血红蛋白100 g/L, 血小板 $25 \times 10^9/L$, 中性粒细胞百分比为77.9%, 淋巴细胞百分比为17.4%。肝功能指标: ALT: 73 U/L, AST: 140 U/L, 总蛋白: 61.1 g/L, 白蛋白: 26.7 g/L, 球蛋白: 34.4 g/L。LDH > 1 000.00 U/L, PCT: 3.68 ng/ml, IL-6: 145.7 pg/ml, 铁蛋白: 16 452.95 ng/ml。

2月2日: 粪便常规示潜血阳性, 镜检发现霉菌。尿常规示尿蛋白(2+)。痰涂片检出多种细菌, 痰培养检出白色假丝酵母菌。血培养检出菌丝。

2月3日: 血培养检出马尔尼菲青霉菌。骨髓培养检出马尔尼菲青霉菌。大便培养: 菌群失调。淋巴细胞亚群检测: $CD4^+$ T淋巴细胞绝对计数17个/ μl , $CD8^+$ T淋巴细胞绝对计数531个/ μl , $CD4^+/CD8^+$: 0.03。血液EB病毒DNA: 阳性, 1.65×10^5 拷贝/ml。血液巨细胞病毒DNA: 阳性, 2.04×10^3 拷贝/ml。真菌1-3-B-D葡聚糖定量G试验: 792.3 pg/ml。痰结核分枝杆菌DNA阴性, 结核特异性细胞免疫反应检测阴性。全腹部CT: 脾大, 腹膜后及腹腔内多发肿大淋巴结。胸部CT: 双肺炎性病灶; 纵膈及双侧腋窝多个淋巴结; 右侧胸膜增厚, 双侧胸腔积液(图1A)。颈部CT: 双侧颈部多发肿大淋巴结。

2017年2月4日: 骨髓细胞学检查: 三系(即白细胞系、红细胞系、血小板系)增生伴粒系感染改变, 噬血现象易见(图2A)。

2017年2月8日: HIV确诊试验阳性。颈部淋巴结活检: 考虑EBV感染并伴有组织细胞坏死淋巴结炎的可能(部分证据支持组织细胞坏死淋巴结炎), 见图3。

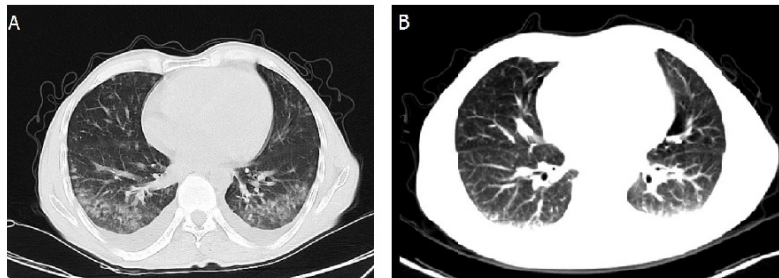
2017年2月17日: 血常规: 白细胞 $1.45 \times 10^9/L$, 红细胞 $2.03 \times 10^{12}/L$, 血红蛋白60.2 g/L, 血小板 $37 \times 10^9/L$, 中性粒细胞百分比为81.4%。肝功能指标: ALT: 102 U/L, AST: 48 U/L, 白蛋白: 26.3 g/L; LDH正常, 粪便常规+隐血正常, 真菌1-3-B-D葡聚糖定量G试验正常。

2017年2月21日: 颈部CT: 双侧颈部多个淋巴结(较前缩小)。胸部CT: 双肺炎性病灶(较前基本吸收), 双侧腋窝稍大淋巴结(较前缩小), 双下胸膜增厚, 双侧胸腔积液(图1B)。腹部CT: 腹膜后及腹腔内多发淋巴结(较前缩小)。

2017年2月26日: 血常规示白细胞 $5.49 \times 10^9/L$, 红细胞 $2.08 \times 10^{12}/L$, 血红蛋白68.9 g/L, 血小板 $58 \times 10^9/L$, 中性粒细胞百分比为89.0%。肝功能指标: ALT和AST水平正常, 白蛋白: 29.2 g/L。血培养、骨髓培养、大便培养、尿常规均未见异常。骨髓细胞学检查: 粒、巨两系成熟障碍, 小细胞低色素性贫血骨髓象, 未见噬血现象(图2B)。

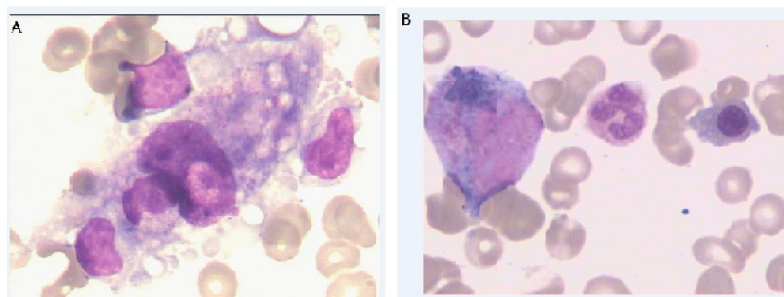
二、诊疗经过

1. 入院诊断: “发热待查? AIDS?”。2017年1月30日晚上患者出现发热, 体温最高达39.6℃, 予以抗感染(哌拉西林他唑巴坦、阿奇霉素)、抗真菌(氟康唑胶囊)、预防肺孢子菌肺炎(pneumocystis pneumonia, PCP)(复方磺胺甲噁唑片)、护肝(异甘草酸镁)及对症退热等治疗。2月2日, 患者仍发热, 体温最高达38.9℃, 将氟康唑胶囊改为氟康唑注射液抗真菌治疗。2月3日, 患者仍发热, 体温最高达39.3℃, 停用阿奇霉素, 将氟康唑注射液改为两性霉素B静脉输注(初始剂量为5 mg, 逐渐加至足量35 mg后维持2周后改为口服伊曲康唑维持治疗), 并加用更昔洛韦抗病毒治疗。2月8日, 患者仍发热, 最高体温达38.0℃, 加用地塞米松针(5 mg/次, 1次/d静脉推注)治疗。2月10号, 患者仍发热, 体温最高达37.7℃, 停用哌拉西林他唑



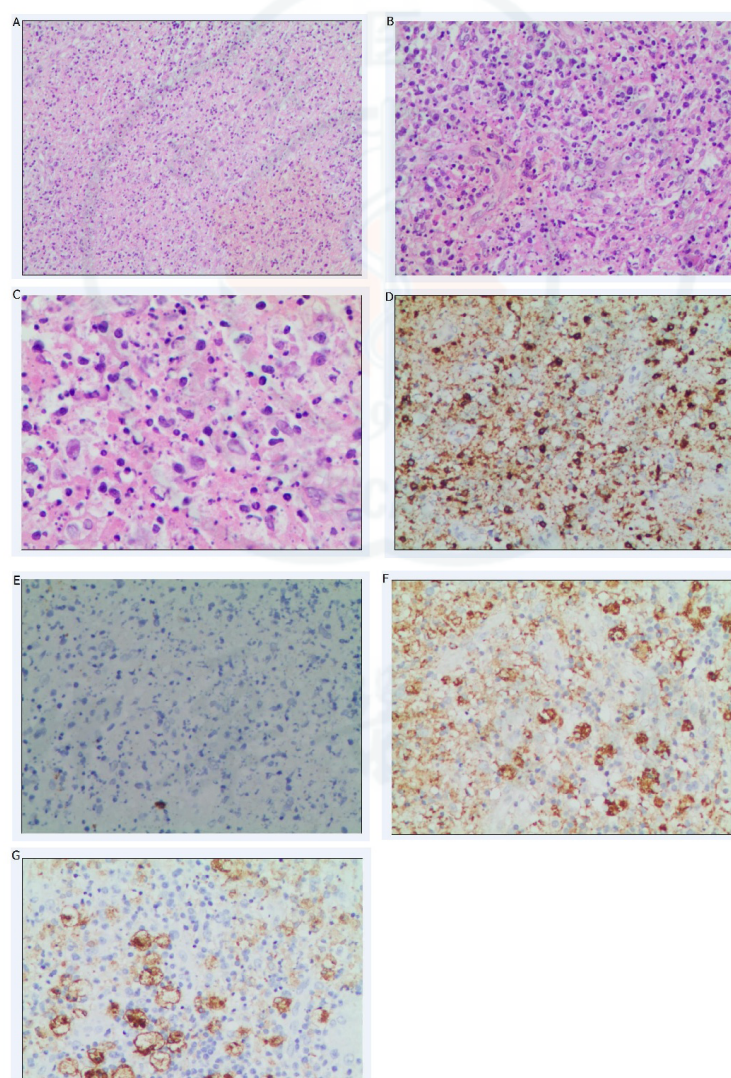
注: A: 2017年2月3日胸部CT示双肺炎性病灶; B: 2017年2月21日胸部CT示双肺炎性病灶较前基本吸收

图1 患者两次胸部CT图片



注：A：2017年2月4日骨髓细胞学检查示噬血现象；B：2017年2月16日骨髓细胞学检查示未见噬血现象

图2 患者两次骨穿图片（瑞氏染色， $\times 1\,000$ ）



注：A：淋巴结结构破坏，大片凝固性坏死（苏木精-伊红染色， $\times 40$ ）；B：坏死区内见组织细胞吞噬核碎屑样颗粒（苏木精-伊红染色， $\times 100$ ）；C：坏死区内见组织细胞吞噬核碎屑样颗粒（苏木精-伊红染色， $\times 200$ ）；D（CD3）：阳性，可见着色的T细胞（免疫组织化学染色， $\times 100$ ）；E（CD20）：阴性，提示无B细胞（免疫组织化学染色， $\times 100$ ）；F（CD68）：阳性，组织细胞胞浆内可见吞噬颗粒（免疫组织化学染色， $\times 100$ ）；G（CD163）：阳性，组织细胞胞浆内可见吞噬颗粒（免疫组织化学染色， $\times 100$ ）

图3 2017年2月8日患者颈部淋巴结病理活检

巴坦,加用美罗培南针(0.5 g/次,1次/8 h静脉输注)。2月13日患者体温正常,停用美罗培南针。2月22日,体温正常,停用地塞米松针。

2月27日,患者体温正常,病情稳定,办理出院。嘱患者①院外继续预防马尔尼菲青霉菌感染复发:伊曲康唑胶囊0.2 g/次,2次/d口服(12周后改为0.2 g/次,1次/d口服),服用至当CD4⁺T淋巴细胞计数>100/μl后维持6个月方可停用;②继续预防PCP:复方磺胺甲恶唑片0.96 g/次,1次/d口服,至CD4⁺T淋巴细胞计数>200/μl后维持3个月方可停用;③回当地疾病控制中心(center for disease control, CDC)口服抗HIV药物。

2. 出院诊断:①AIDS期;②播散性PSM;③继发性HPS;④HNL(疑诊);⑤口腔真菌感染;⑥巨细胞病毒感染;⑦EB病毒感染;⑧双侧肺部感染并双侧胸腔积液;⑨低蛋白血症;⑩全血细胞减少。

讨论 马尔尼菲青霉菌(*Penicillium marneffei*, PM)是极少数能使人致病青霉菌之一,为地区性高致病性机会性感染真菌,可引起PSM。该病多发生于免疫力低下及使用免疫抑制剂人群,绝大多数为HIV感染者,多见于东南亚及中国南部地区^[1-2]。PSM临床表现可分为局限性和播散性两种类型,AIDS患者常为后者。局限性主要表现为病原菌入侵部位,其中由于病原孢子吸入导致肺部感染较为常见,临床表现与肺结核、支气管扩张或支气管炎接近,诊断难度较高,易误诊。播散性临床表现多样,主要为发热、皮疹(典型皮疹呈传染性软疣样丘疹,中央凹陷呈脐状)、贫血、体重减轻^[1,3],部分病例可出现肝脾及淋巴结肿大。该病进展速度快,若未及时诊断及有效治疗,病死率很高^[1,4-5]。马尔尼菲青霉菌是青霉菌属300种成员中唯一呈双相生长的菌种,其双相性转变呈温度依赖性,25℃时呈菌丝相生长,37℃时呈酵母相生长^[6]。真菌培养仍是目前诊断PSM的金标准,常用标本为患者血液、骨髓和皮肤活检物等,培养敏感度分别为76%、100%和90%^[1]。治疗上主要根据2014年美国《人类获得性免疫缺陷综合征合并机会性感染预防和治疗指南》^[7]:①抗真菌治疗:静脉滴注两性霉素B脂质体3~5 mg·kg⁻¹·d⁻¹两周,再口服伊曲康唑(400 mg/d)12周;对病情较轻患者,可口服伊曲康唑(400 mg/d)8周。完成治疗后均应口服伊曲康唑(200 mg/d)以预防复发。AIDS患者经抗病毒治疗后,如果其CD4⁺T淋巴细胞绝对计数>100/μl且持续6个月以上则可终止治疗。②抗病毒治疗:AIDS合并播散性PSM患者应在抗真菌治疗2周内尽早接受抗病毒治疗。本例患者因在外院初筛抗-HIV阳性,询问病史此前有广州工作史,遂入院后及时抽取血液、骨髓标本进行培养,并获得阳性报告。由于马尔尼菲青霉菌感染已累及到肝、脾、骨髓、血液以及肺(可疑)

等多个部位,故确诊为AIDS合并播散性PSM,并及时有效治疗(两性霉素B+伊曲康唑序贯疗法)及预防复方(伊曲康唑)。另外,该病例罕见之处为该患者同时合并HPS和HNL(疑诊),下面继续就这两种疾病展开讨论。

噬血细胞综合征(HPS)又称噬血细胞淋巴瘤组织细胞增生症(hemophagocytic lymphohistiocytosis, HLH),是一组因多种致病因素导致活化的淋巴细胞和组织细胞增生,分泌大量炎症性因子所引起的多器官高炎症反应综合征。HLH分为原发性(家族性)HLH和继发性HLH。原发性HLH多见于婴幼儿及儿童,为常染色体或性染色体隐性遗传性疾病。继发性HLH多见于成人,继发病因有感染(细菌、真菌、病毒、寄生虫感染均可导致)、肿瘤和免疫系统疾病等,其中以EB病毒(epstein-barr virus, EBV)感染相关最常见^[8]。目前国际上广泛采用HLH诊断标准是国际组织细胞协会制定的HLH-2004方案^[9]:满足以下1和2两条中任一条可诊断为HLH:(1)分子诊断符合HLH;(2)满足下列诊断标准8条中5条:①发热超过1周,热峰>38.5℃;②脾大;③血细胞减少(白细胞系、红细胞系、血小板系有两系或者三系减少);④高甘油三酯血症(≥3 mmol/L)和(或)低纤维蛋白原血症(≤1.5 g/L);⑤骨髓或脾、淋巴结、肝脏发现噬血现象;⑥NK细胞活性降低或缺乏;⑦血清铁蛋白升高(≥500 ng/ml);⑧可溶性CD25(IL-2受体)增高(≥2 400 U/ml)。目前公认的治疗方案仍然是HLH-2004方案^[9]:分为1~8周诱导治疗和9~40周维持治疗。方案用药包括地塞米松、依托泊苷和环孢菌素A,也可加用大剂量免疫球蛋白辅助治疗。本例患者满足上述第2条诊断标准8条中5条:①发热超过1周,热峰>38.5℃;②脾大;③两系血细胞减少(血红蛋白100 g/L、血小板25×10⁹/L);④血清铁蛋白升高(铁蛋白16 452.95 ng/ml);⑤骨髓发现噬血现象,故该患者HLH诊断成立。因细胞免疫功能缺陷(CD4⁺T淋巴细胞绝对计数仅17个/μl),该患者合并多重机会性感染,有马尔尼菲青霉菌感染、白色假丝酵母菌感染、巨细胞病毒感染、EB病毒感染以及肺部感染,故考虑该患者为多重感染继发HLH。治疗上在积极治疗原发感染的同时加用地塞米松治疗,病情明显缓解。文献报道AIDS合并由感染继发HLH病例多为单一病原体感染,如马尔尼菲青霉菌感染^[10]、念珠菌属感染^[11]、巨细胞病毒感染^[12]和EB病毒感染^[13-14]等继发HLH均有报道,多重感染则少见。由于AIDS患者容易合并机会性感染、肿瘤以及抗病毒治疗后可能出现免疫重建炎症反应综合征,这些因素都可以继发HLH,甚至急性HIV感染也可以继发HLH^[15-16],并且HLH在同一患者中也有可能复发^[17]。所以在临床工作中,凡是HIV抗体阳性患者,如果出现外周血象有两系或者三系减少,一定要考虑HLH可能^[18]。一旦漏诊该病,病情进

展快,病死率高,文献中有由于漏诊该病而致死亡的病例报道^[19]。

组织细胞坏死性淋巴结炎(HNL)是1972年由日本学者Kikuchi和Fujimoto几乎同时报道的淋巴结炎性病变^[20],所以该疾病又被称为Kikuchi病或Kikuchi-Fujimoto病。该病多见于亚洲年轻女性,绝大多数情况下是一种自限性良性疾病,只需对症治疗,预后良好。本病发病率低,合并HIV感染者更少见^[21],但近年文献中陆续有死亡病例报道^[22-23],所以必须予以重视。目前Kikuchi病病因仍不明确,有学者提出可能与病毒感染有关^[24-25],但均未被证实。本例患者合并有巨细胞病毒感染、EB病毒感染,可能与该病有关。Kikuchi病临床表现主要为发热、盗汗、淋巴结肿大等,无特异性,极易被误诊为淋巴瘤、结核病等,确诊依赖于淋巴结病理活检。本例患者入院发现淋巴结肿大后及时行颈部淋巴结病理活检,数日后获得结果:排除淋巴瘤,疑诊Kikuchi病。病理活检证据有淋巴结结构破坏,有凝固性坏死,并见组织细胞吞噬核碎屑样颗粒;免疫组织化学检测CD3、CD68和CD163均阳性。不支持点是大片淋巴组织凝固性坏死,并可见中性粒细胞,故不能排除患者为多重感染所致淋巴结病变可能。治疗上在积极治疗原发感染的同时加用小剂量地塞米松后淋巴结明显缩小,体温恢复正常,提示病情缓解。

综上所述,本病例特点是患者处于AIDS期,CD4⁺T淋巴细胞绝对计数仅17个/μl,机会性感染多,有马尔尼菲青霉菌感染、口腔真菌感染、巨细胞病毒感染、EB病毒感染和肺部感染等,同时合并HPS和HNL(疑诊)。经综合抗感染、抗炎(小剂量地塞米松)、护肝及对症支持治疗后,播散性PSM、口腔真菌感染、肺部感染、HPS、HNL(疑诊)等明显缓解。因此,临床工作中若遇不明原因持续发热,浅表淋巴结肿大,特别是抗-HIV阳性患者,应详细询问其个人史及旅居史,并及时对患者血液、骨髓、淋巴结等标本做细菌、真菌培养和病理检查,避免漏诊、误诊PSM、HPS等病死率高的凶险疾病;确诊后应积极干预和治疗,从而降低患者病死率,改善其预后。

参 考 文 献

- [1] Supparatpinyo K, Khamwan C, Baosoung V, et al. Disseminated *Penicillium marneffei* infection in southeast Asia[J]. Lancet,1994,344(8915):110-113.
- [2] Duong TA. Infection due to *Penicillium marneffei*, an emerging pathogen: review of 155 reported cases[J]. Clin Infect Dis,1996,23(1):125-130.
- [3] Ranjana KH, Priyokumar K, Singh TJ, et al. Disseminated *Penicillium marneffei* infection among HIV-infected patients in Manipur state, India[J]. J Infect,2002,45(4):268-271.
- [4] Khor BS, Liu JW, Leu HS. Rapid fatality of disseminated *Penicilliosis marneffei* in a patient with acquired immunodeficiency syndrome[J]. Infect Dis Clin Pract,2005,13(2): 90-91.
- [5] Sirisanthana T, Supparatpinyo K, Perriens J, et al. Amphotericin B and itraconazole for treatment of disseminated *Penicillium marneffei* infection in human immunodeficiency virus-infected patients[J]. Clin Infect Dis,1998,26(5):1107-1110.
- [6] Vanittanakom N, Cooper CR Jr, Fisher MC, et al. *Penicillium marneffei* infection and recent advances in the epidemiology and molecular biology aspects[J]. Clin Microbiol Rev,2006,19(1):95-110.
- [7] Masur H, Brooks JT, Benson CA, et al. Prevention and treatment of opportunistic infections in HIV-infected adults and adolescents: Updated Guidelines from the Centers for Disease Control and Prevention, National Institutes of Health, and HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America[J]. Clin Infect Dis,2014,58(9):1308-1311.
- [8] Arico M, Danesino C, Pende D, et al. Pathogenesis of haemophagocytic lymphohistiocytosis[J]. Br J Haematol, 2001,114(4):761-769.
- [9] Henter JL, Horne A, Arico M, et al. HLH-2004: Diagnostic and therapeutic guidelines for hemophagocytic lymphohistiocytosis[J]. Pediatr Blood Cancer,2007,48(2):124-131.
- [10] Pei SN, Lee CH, Liu JW. Hemophagocytic syndrome in a patient with acquired immunodeficiency syndrome and acute disseminated penicilliosis[J]. Am J Trop Med Hyg,2008,78(1):11-13.
- [11] Bhatia S, Bauer F, Bilgrami SA. Candidiasis-associated hemophagocytic lymphohistiocytosis in a patient infected with human immunodeficiency virus[J]. Clin Infect Dis,2003,37(11):e161-e166.
- [12] Nogueira MV, Vidal L, Terra B, et al. Hemophagocytic syndrome associated with cytomegalovirus infection in a severely immunocompromised AIDS patient: case report[J]. Braz J Infect Dis,2009,13(1):72-73.
- [13] Thoden J, Rieg S, Venhoff N, et al. Fatal hemophagocytic syndrome in a patient with a previously well-controlled asymptomatic HIV infection after EBV reactivation[J]. J Infect,2012,64(1):110-112.
- [14] Boisseau M, Lambotte O, Galicier L, et al. Epstein-Barr virus viral load in human immunodeficiency virus-positive patients with reactive hemophagocytic syndrome[J]. Infect Dis(Lond),2015,47(6):423-427.
- [15] Park KH, Yu HS, Jung SI, et al. Acute human immunodeficiency virus syndrome presenting with hemophagocytic lymphohistiocytosis[J]. Yonsei Med J,2008,49(2):325-328.
- [16] Sun HY, Chen MY, Fang CT, et al. Hemophagocytic lymphohistiocytosis: an unusual initial presentation of acute HIV infection[J]. J Acquir Immune Defic Syndr,2004,37(4):1539-1540.
- [17] Ramon I, Libert M, Guillaume MP, et al. Recurrent haemophagocytic syndrome in an HIV-infected patient[J]. Acta Clin Belg,2010,65(4):276-278.
- [18] Cascio A, Todaro G, Bonina L, et al. Please, do not forget secondary hemophagocytic lymphohistiocytosis in HIV-infected patients[J]. Int J Infect Dis,2011,15(12):e885-e886.

- [19] Thoden J, Rieg S, Venhoff N, et al. Fatal hemophagocytic syndrome in a patient with a previously well-controlled asymptomatic HIV infection after EBV reactivation[J]. *J Infect*,2012,64(1):110-112.
- [20] Kikuchi M. Lymphadenitis showing focal reticulum cell hyperplasia with nuclear debris and phagocytosis[J]. *Nippon Ketsueki Gakkai Zasshi*,1972,35(3):379-380.
- [21] Dorfman RF, Berry GJ. Kikuchi's histiocytic necrotizing lymphadenitis: an analysis of 108 cases with emphasis on differential diagnosis[J]. *Semin Diagn Pathol*,1988,5(4):329-345.
- [22] Quintás-Cardama A, Fraga M, Cozzi SN, et al. Fatal Kikuchi-Fujimoto disease: the lupus connection[J]. *Ann Hematol*,2003,82(3):186-188.
- [23] Uslu E, Gurbuz S, Erden A, et al. Disseminated intravascular coagulopathy caused by Kikuchi-Fujimoto disease resulting in death: first case report in Turkey[J]. *Int Med Case Rep J*,2014,7:19-22.
- [24] Lee HY, Huang YC, Lin TY, et al. Primary Epstein-Barr virus infection associated with Kikuchi's disease and hemophagocytic lymphohistiocytosis: a case report and review of the literature[J]. *J Microbiol Immunol Infect*,2010,3(3):253-257.
- [25] Rosado FG, Tang YW, Hasserjian RP, et al. Kikuchi-Fujimoto lymphadenitis: role of parvovirus B-19, Epstein-Barr virus, human herpesvirus 6, and human herpesvirus 8[J]. *Hum Pathol*,2013,44(2):255-259.
- (收稿日期: 2017-09-11)
(本文编辑: 孙荣华)

王中涛, 熊勇, 邓莉平, 等. 人类获得性免疫缺陷综合征合并播散性马尔尼菲青霉菌病和噬血细胞综合征一例并文献复习[J/CD]. *中华实验和临床感染病杂志 (电子版)*, 2018,12(3):307-312.

