个案与短篇 文章编号：0253-3626(2010)06-960-01

# SLE 合并组织细胞坏死性淋巴结炎 1 例

陈章兴，朱小三，詹晓娟，戴益琛
（解放军第 174 医院消化内科，厦门 361003）

【中国图书分类法分类号】R593.24+1 【文献标识码】A 【收稿日期】2009-12-22

## 1 临床资料

患者女性，38 岁，农民，因间断发热 3 月余入院。患者于 2009 年 9 月 2 日无明显诱因出现低热，体温波动在 37.4℃左右，未予重视，2009 年 11 月 30 日下午出现高烧，体温最高达 39.8℃，伴咳少量黄痰，以下午及夜间明显，在当地诊所静滴头孢氨苄后症状无明显好转，2009 年 12 月 4 日就诊我院。查体：体温 40.1℃、脉搏 120 次 /min、血压 135/85 mmHg，神清，急性病容，左侧颊黏膜 2 处浅溃疡，最大一处约 0.6 cm × 0.5 cm，颧部红斑，双侧腋下各触及 1 枚肿大淋巴结，最大约 2 cm × 1.5 cm、质韧、无压痛、活动度可，心肺腹未见异常，四肢关节无浮肿。辅助检查：血常规 WBC3.98 × $10^9$ 个 /L、PLT77 × $10^9$ 个/L、Hb 92 g/L；肝肾功能电解质、Widal 试验、甲状腺功能、Torch 系列、USR、ASO、EHF-Ab、ANCA、RF、HLA-B27、HBsAg、甲丙戊肝抗体、抗结核抗体、PPD 试验、大便常规（OB）均阴性；EB 病毒抗体阳性；IgG 27.1 g/L；γ - 球蛋白 36.9 g/L；D-D 二聚体 3 034 mg/ml；CRP 51 mg/L；C3 0.44 g/L 、C4 0.11 g/L；尿蛋白 +++；尿蛋白定量 0.75 g/24 h；血沉 131 mm/1h；骨髓穿刺示轻度增生性骨髓象；咽拭纸试验、血培养、痰培养、血涂片找异型细胞、嗜异凝集试验均阴性；抗核抗体谱抗 Sm 抗体、抗 Ro-52 抗体、抗 Rib.p-protein、抗 U1RPN 抗体及抗 SSB 抗体阳性；ECG 示窦性心动过速；心脏及腹部彩超未见异常；鼻咽部 CT 未见异常；胸部 CT 平扫示双侧腋下淋巴结肿大、左下肺支气管炎；右腋下淋巴结活检病理示组织细胞坏死性淋巴结炎；免疫组化示 CD68+、CD45RO+、CD3+、CD15+、CD20+、CD30+、CD79+、EBRB-、PAM-、抗核染色 -、PAS-、Ki-67 阳性率50%。

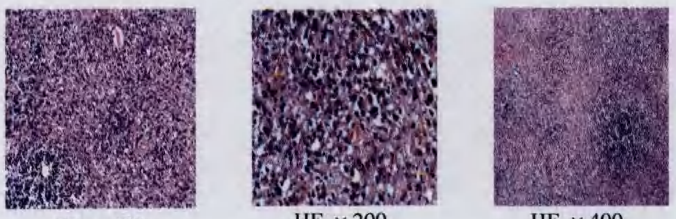
## 2 诊 断

组织细胞坏死性淋巴结炎、系统性红斑狼疮（Systemic lupus erythematosus，SLE）。予甲基强的松龙 1.0 g 静滴冲击治疗 3 d 后体温恢复正常，后改为强的松 50 mg/d。

## 3 讨 论

组织细胞坏死性淋巴结炎（Histiocytic necrotizing lymphade nitis，HNL）又称 Kikuchi 病或 Kikuchi-FuJimoto 病，1972 年首先由日本 Kikuchi 和 FuJimoto 等报道，亚洲较欧美洲多发，中青年为主，女性多见，该病多数情况下具有自限性，预后较好，其临床特点及组织学改变有时与其它淋巴结炎、恶性淋巴瘤等混淆，可与 SLE、Still 病或混合型结缔组织病伴发[1]。

多数学者认为 HNL 的病因与副流感病毒、EB 病毒或免疫缺陷病毒等感染有关，随着免疫组化及电镜等深入研究，目前认为 HNL 本质为细胞凋亡及凋亡小体等形成，Ohshima 与 Ura 等发现 HNL 中大部分的促进凋亡相关基因上调[2,3]，如 wtp53、ICE、Fas、Bax 等，而凋亡抑制基因包括 bcl-2、IAP 等均下调，凋亡蛋白酶在凋亡中也起到重要作用，如 caspases 等，同时指出 perforin 和 Fas-FasL 可诱导靶细胞凋亡，如 CD8+T 细胞、CD68+T 细胞、TIA-1，研究同时发现 IFN-γ、IL-18、IP-10、MIG 等亦参与 HNL 的凋亡过程；病理特点：淋巴结副皮质区或整个淋巴结凝固性坏死，不形成脓肿，无嗜中性粒细胞浸润，浆细胞及嗜酸性粒细胞少见，坏死灶可见散在多核组织细胞及吞噬核碎片的吞噬性组织细胞，坏死边缘区可见体积较大的转化细胞、多形性组织细胞或免疫母细胞等[4]，与该患者病理及免疫组化结果均符合 HNL（如图 1）。



HE × 100 HE × 200 HE × 400

图 1 右腋下淋巴结活检病理

HNL 的临床表现与结缔组织病如成人 Still 病、SLE 等相似，相似点：好发于中青年女性、淋巴结肿大、发热、皮疹、血沉快、贫血、白细胞降低等，且激素治疗有效，国内外报道 HNL 与 SLE 关系密切，特别是 ANA 阳性的 HNL 更易合并 SLE，甚至有些学者认为 HNL 是 SLE 的特殊表现[5]。根据美国风湿病学院 1997 年推荐的分类标准[6]，该患者

符合 5 项（颧部红斑、口腔溃疡、肾脏病变、血液学改变、免疫学异常），故诊断 SLE 明确。本例 HNL 和 SLE 同时合并存在，故 SLE 患者出现淋巴结肿大时需要排除是否合并 HNL，同理 HNL 患者需要动态复查自身抗体谱了解是否合并或继发 SLE，需定期随访。

## 参 考 文 献

[1] 肖家诚，金晓龙，陆建波.组织细胞坏死性淋巴结炎的诊断和鉴别诊断[J].中华病理学杂志，2003，32(6)：525-529.

[2] Ohshima K，Karub K，Hamasaki M，et al.Apoptosis and cycle associated gene expression profiling of histiocytic necrotizing lymphadenitis[J].Eur J Haematol，2004，72(5)：322-329.

[3] Ura H，Yamada N，Torii H，et al.Histiocytic necrotizing lymphadenitis（Kikuchi's disease）：the necrotic appearance of the lymphnode cells is caused by apoptosis[J].J Dermatol，1999，26(6)：385-389.

[4] 张宏图，孙耕田，李爱东，等.组织细胞坏死性淋巴结炎 53 例临床病理分析[J].诊断病理学杂志，2002，9(6)：331-333.

[5] Yu H L，Lee S S，Tsai H C，et al.Clinical manifestations of Kikuchi's disease in southern Taiwan[J].J Microbiol Infect，2005，38(1)：35-40.

[6] 王吉耀.内科学（8 年制规划教材）[M].北京：人民教育出版社，2005.1065-1070.

（责任编辑：关蕴良）

作者介绍：陈章兴（1973- ），男，主治医师，
研究方向：胶囊内镜在小肠疾病中的应用。
通讯作者：戴益琛，男，教授，E-mail：dyichen@sina.com。