【临床经验】

噬血细胞综合征合并肺结核 1 例及文献复习

简　亿，宗兆婧，张建勇*
（遵义医科大学附属医院呼吸与危重症医学科二病区，贵州遵义 563099）

摘要：回顾性分析遵义医科大学附属医院收治的1例噬血细胞综合征即噬血细胞性淋巴组织细胞增多症（hemophagocytic lymphohistiocytosis，HLH）合并肺结核（pulmonary tuberculosis，PTB）患者的临床资料，并进行相关文献复习。患者出现持续高热、全血细胞减少、脾脏肿大、纤维蛋白原降低及高铁蛋白血症，骨髓象见噬血细胞，诊断为 HLH，予以免疫治疗。治疗过程中患者出现继发性 PTB 并 HLH 复发，最终死亡。提示不明原因的发热伴外周血细胞计数进行性下降、脾脏肿大的患者需警惕 HLH。在结核病高发地区，HLH 患者使用激素及免疫抑制剂治疗，要警惕活动性 PTB 的发生，应早期发现，早期治疗，以期改善其预后。

关键词：噬血细胞综合征；噬血细胞性淋巴组织细胞增多症；肺结核；诊断；治疗
中图分类号：R55　　**文献标志码：**A　　**文章编号：**1672-9188（2022）09-1165-06
DOI：10.13683/j.wph.2022.09.015

Hematopoietic syndrome complicated with pulmonary tuberculosis: a case report with a literature review

JIAN Yi, ZONG Zhaojing, ZHANG Jianyong*
（*Department of Respiratory and Critical Care Medical, the Second Ward, Affiliated Hospital of Zunyi Medical University, Zunyi 563099, Guizhou Province, China*）

Key words: hemophagocytic syndrome; hemophagocytic lymphohistiocytosis; pulmonary tuberculosis; diagnosis; treatment

噬血细胞综合征又称噬血细胞性淋巴组织细胞增多症（hemophagocytic lymphohistiocytosis，HLH），是一种免疫介导的过度炎症反应综合征，是由单核巨噬细胞活化或增殖失调所致的罕见病[1-2]。HLH 患者起病急，病情进展迅速，治疗难度大，病死率高[2-3]。Rivière 等[4]报道，成年 HLH 患者的病死率可达 58%。HLH 常继发于恶性肿瘤、病毒感染及细菌感染引起的自身免疫性疾病，在 HLH 诸多病因中，EB 病毒（Epstein-Barr virus，EBV）感染最常见，而合并或继发于肺结核（pulmonary tuberculosis，PTB）则少见报道[5]，临床表现均不典型，预后极差。现将我院收治的 1 例 HLH 合并 PTB 病例报道如下，以期帮助临床医生提高对该病的认识。

1　病例资料

患者，女，23 岁，因“反复发热、乏力 10 d”于 2020-08-13 入院。患者 10 d 前无明显诱因出现反复发热，最高体温为 39.3 ℃，近半个月体质量减轻 5 kg。10 个月前有分娩史，否认 TB 史。入院查体，体温 37.1 ℃，脉搏 96 次 /min，呼吸 20 次 /min，血压 100/67 mmHg。贫血貌，双侧腹股沟、颈部、锁骨上下及腋窝淋巴区可触及肿大淋巴结，肋下平脐可触及脾脏。辅助检查显示：血常规示白细胞

收稿日期：2022-03-08
作者简介：简亿，硕士研究生，研究方向：结核病的基础与临床。
通信作者：张建勇，教授，博士生导师，研究方向：结核病的基础与临床。
基金项目：国家自然科学基金项目（82060002）

为 0.83×10^9/L，中性粒细胞绝对值为 0.29×10^9/L，淋巴细胞绝对值为 0.37×10^9/L，血红蛋白为 59 g/L，血小板为 61×10^9/L。EBV DNA 9×10^4 copy/L，铁蛋白 206.4 μg/L，纤维蛋白原 0.53 g/L，人类免疫缺陷病毒、梅毒及乙肝抗体等均阴性。2020-08-12，胸部 CT 见左肺上叶、右下肺叶纤维化灶（图 1）。骨髓象示有核细胞增生活跃，中性粒细胞胞浆内颗粒增多，增粗，红系增生（图 2A），腹部彩超及 CT 示脾脏明显增大，门静脉高压。彩超探及双侧颈部、腋窝及腹股沟区淋巴结增大。右侧腹股沟淋巴结行病理活检及免疫组化示淋巴结反应性增生。痰找抗酸杆菌 3 次阴性痰结核分枝杆菌（*Mycobacterium tuberculosis*，MTB）核酸阴性，痰液和外周血一般细菌培养多次均为阴性。

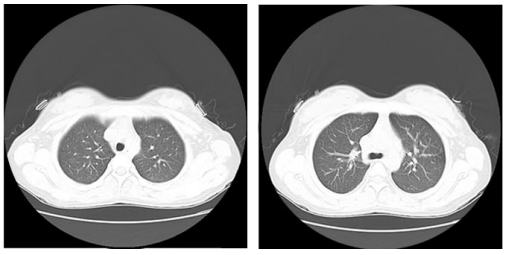


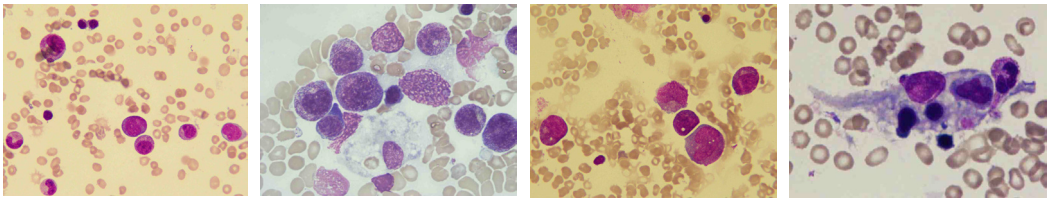
图 1　2020-08-12 患者胸部 CT 表现

Figure 1　Chest CT findings of the patient at 2020-08-12

2　诊疗经过

患者入院后，先后予以阿昔洛韦、更昔洛韦抗病毒治疗，头孢他啶、美罗培南及莫西沙星抗感染治疗。同时用重组人白介素（interleukin，IL）升血小板，重组人粒细胞刺激因子升白细胞，甲泼尼龙抗炎治疗，患者仍出现反复高热。2020-09-10，骨髓象提示感染，继发性贫血，巨核细胞分类成熟停滞，可见噬血现象（图 2B）。血细菌培养示温和气单胞菌，对碳青霉烯类敏感。故修正诊断：HLH、菌血症（温和气单胞菌）。治疗方案调整为加用环孢素软胶囊口服（一日 2 次，每次 100 mg）、依托泊苷注射液静脉滴注（一周 2 次，每次 2 g）以及地塞米松磷酸钠注射液静脉滴注（一日 1 次，每次 15 mg）化疗，抗感染调整为美罗培南静脉滴注（每 8 h 1 次，每次 1 g），同时输注红细胞、血小板及血浆。体温稳定后出院，出院时血常规示白细胞为 1.37×10^9/L，血红蛋白为 60 g/L，血小板为 108×10^9/L。2020-10-10，骨髓象检查结果（图 2C）提示三系增生，未见噬血细胞。

患者出院后规律返院化疗，2020-10-24 完成化疗。无发热、乏力，无咳嗽及咳痰等症状，血常规示白细胞为 2.1×10^9/L，中性粒细胞绝对值为 1.53×10^9/L，淋巴细胞绝对值为 0.38×10^9/L，血红蛋白为 78 g/L，血小板为 86×10^9/L；EBV DNA ＜ 5×10^2 copy/L。2020-11-10，患者因“反复咳嗽、咳痰 6 d，发热 1 d”再次入院，伴有恶心、呕吐。胸部 CT 示双肺多发病变，右上叶出现空洞（图 3）。外周血 CD8 细胞绝对计数 80 个 /μl（正常值 238 ～ 1 250 个 /μl），CD4 细胞绝对计数 280 个 /μl（正常值 414 ～ 1 440 个 /μl），CD3 细胞绝对计数 3 840 个 /μl（正常值 770 ～ 2 860 个 /μl），CD4/CD8 为 3.5（正常值 0.70 ～ 2.87），提示机体细胞免疫功能低下。外周血结核感染 T 细



A　　B　　C　　D

A：2020-08-12；B：2020-09-10；C：2020-10-10；D：2020-12-07

图 2　患者骨髓涂片结果

Figure 2　Bone marrow picture results of the patient

胞斑点试验阳性，痰找抗酸杆菌 3 次均阴性。血常规示白细胞总数为 5.61×10^9/L，中性粒细胞绝对值为 4.99×10^9/L，淋巴细胞绝对值为 0.28×10^9/L，血红蛋白为 101 g/L，血小板总数为 80×10^9/L。诊断为继发性 PTB，予以异烟肼静脉滴注（一日 1 次，每次 0.3 g)、利福平静脉滴注（一日 1 次，每次 0.6 g)、吡嗪酰胺口服（一日 1 次，每次 1 g)、乙胺丁醇口服（一日 1 次，每次 0.75 g) 抗结核及对症治疗后，咳嗽、咳痰好转，无发热。因患者出现胃肠道反应及肝功能轻度异常，调整方案为异烟肼静脉滴注（一日 1 次，每次 0.3 g)、利福喷丁口服（一周 2 次，每次 0.6 g) 及乙胺丁醇口服（一日 1 次，每次 0.75 g) 抗结核。

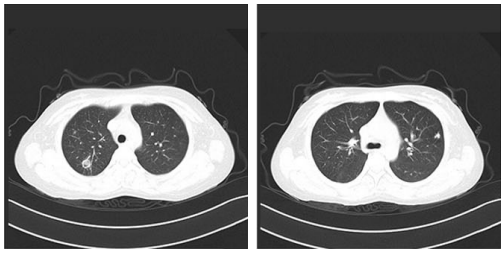


图 3　2020-11-10 患者胸部 CT 表现

Figure 3　Chest CT findings of the patient at 2020-11-10

2020-11-29，患者再次出现发热，最高体温 39.1 ℃，伴头痛、恶心、呕吐。血常规示白细胞总数为 0.92×10^9/L，中性粒细胞绝对值为 0.65×10^9/L，淋巴细胞绝对值为 0.1×10^9/L，血红蛋白为 52 g/L，血小板总数为 30×10^9/L；肝功能示谷丙转氨酶 193 U/L，谷草转氨酶 22 U/L，总胆红素 31.1 μmol/L；纤维蛋白原＜ 0.5 g/L；血清铁蛋白＞ 1 500 μg/L；三酰甘油 2.04 mmol/L。2020-11-29，胸部 CT 与前次对比见右肺上叶病灶空洞较前增大（图 4)。2020-12-07，骨髓象见噬血细胞现象（图 2D)。考虑继发性 PTB、HLH 复发，予以抗结核、抗感染、保肝、升血小板及升粒细胞治疗，患者仍有咳嗽、咳痰、发热，最高体温 38.9 ℃，并出现Ⅰ型呼吸衰竭。2020-12-14，胸部 CT 对比 2020-11-29，双肺病变增加，新增双侧胸腔积液及心包积液，肝实质密度明显减低（图 5)。EBV 免疫球蛋白 M 为阴性。肝功能检查结果显示，谷丙转氨酶为 64 U/L，谷草转氨酶为 471 U/L，总胆红素为 130.5 μmol/L，因肝功能损害明显停用抗结核药物，并予以保肝及对症治疗。但病情仍持续进展，咳嗽、咳痰、发热，最高体温 38.9 ℃，血氧饱和度为 70%（面罩吸氧 4 L/min)，伴头痛、头晕及胸闷、气促。D- 二聚体为 9.97 μg/ml；血常规示白细胞为 0.71×10^9/L，中性粒细胞绝对值为 0.44×10^9/L，淋巴细胞绝对值为 0.13×10^9/L，血红蛋白为 58 g/L，血小板为 4×10^9/L；脑钠肽前体＞ 35 000 pg/ml；肝功能示谷丙转氨酶为 173 U/L，谷草转氨酶为 939 U/L，总胆汁酸为 204.52 μmol/L，总胆红素为 218.8 μmol/L，直接胆红素为 134.5 μmol/L，血肌酐 173 μmol/L，虽经积极救治，患者病情仍继续进展，最终因出现多器官功能衰竭抢救无效死亡。

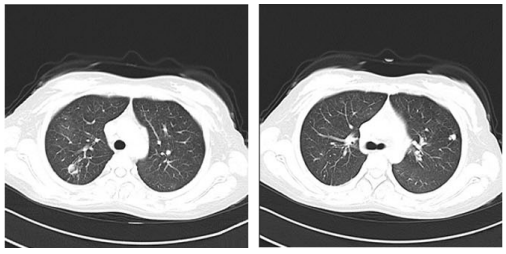


图 4　2020-11-29 患者胸部 CT 表现

Figure 4　Chest CT findings of the patient at 2020-11-29

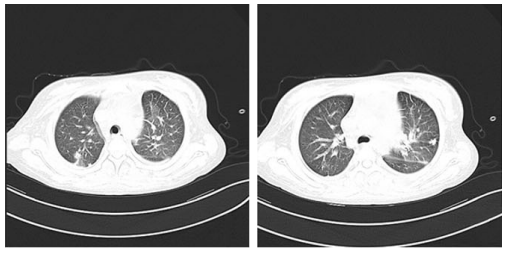


图 5　2020-12-14 患者胸部 CT 表现

Figure 5　Chest CT findings of the patient at 2020-12-14

3　讨论

HLH 是一种由异常活化的巨噬细胞和细胞毒性 T 细胞诱导的严重炎症综合征[6]，患者免疫调节异

常主要由淋巴细胞、单核细胞和巨噬细胞系统异常激活或增殖而分泌大量炎性细胞因子引起，可迅速发展为多器官功能障碍。HLH 可分为原发性和继发性，原发性 HLH 与基因缺陷有关，继发性 HLH 有感染、肿瘤及自身免疫性疾病等多种病因，其中感染以 EBV 感染最为多见 [2]。结合该患者入院骨髓涂片未见噬血现象，胸部 CT 未示活动性 PTB 征象，有三系减少、EBV DNA 阳性，且患者多次检查示淋巴细胞绝对值低下，考虑细胞免疫功能低下，导致 EBV 感染，进而引起单核巨噬细胞系统异常，同时合并温和气单胞菌感染，出现 HLH[3]。温和气单胞菌通常存在于自然水体中，是多种水生动物的原发性致病菌，常见于免疫力低下人群 [7]，该菌为条件致病菌，致死率高 [8-9]，合并温和气单胞菌是加速 HLH 进程的重要因素。治疗 HLH 同时积极处理病因，针对 EBV 和温和气单胞菌药敏情况选用敏感药物治疗。针对 HLH，根据 HLH-2004 诊断和治疗指南 [3] 给予环孢素软胶囊、依托泊苷注射液及地塞米松磷酸钠注射液治疗，规律返院化疗后复查骨髓象未见噬血现象，治疗有效，患者 HLH 病情得到控制。

PTB 是 MTB 感染引起的慢性肺部疾病。根据世界卫生组织数据，全球有 1/4 的人群感染 MTB，其中有 5% ～ 10% 会发展成活动性 PTB，主要与宿主免疫功能相关 [10]。肺部有陈旧性病变的患者发生活动性 PTB 的风险是新发人群的 5.4 倍 [11]。本例患者无 PTB 病史及治疗史，患者本身存在免疫力低下基础，在治疗 HLH 过程中使用糖皮质激素和免疫抑制剂可能是导致 PTB 的因素之一。MTB 是胞内寄生菌，主要在巨噬细胞内激活并增殖，并引起固有免疫和适应性免疫的一系列改变。患者活动性 PTB 再次诱发 HLH，确诊为 HLH 合并 PTB，导致病情急速进展，最终死亡。

目前，MTB 感染导致或合并 HLH 临床较为罕见 [2]，发病率仅为 3%，但死亡率却高达 49%[6]，未经治疗的患者死亡率为 100%。国内外研究报道，确诊为 MTB 感染合并 HLH 后未接受抗结核治疗患者的死亡率为 100%，而接受抗结核药物治疗辅以免疫治疗后，死亡率约 44%[3]。根据文献综述内容，参考文献均符合 HLH-1991 诊断标准 [12]、HLH-2004 诊断和治疗指南 [3] 及 2009 年美国血液学会推荐的诊断标准 [13]。目前采用 HLH-2004 诊断和治疗指南 [3] 中的诊断标准，符合以下 2 条标准中任何 1 条时可以诊断为 HLH：①原发性 HLH，符合 HLH 的分子诊断。②继发性 HLH，符合以下 8 条指标中的 5 条：a. 体温＞ 38.5 ℃，持续＞ 7 d。b. 脾脏肿大。c. 血细胞减少（累及外周血两系或三系），即血红蛋白＜ 90 g/L、血小板＜ 100×10^9/L、中性粒细胞＜ 1.0×10^9/L，且非骨髓造血功能减低所致。d. 高三酰甘油血症和（或）低纤维蛋白原血症，三酰甘油 3 mmol/L 或高于同年龄的 3 个标准差，纤维蛋白原＜ 1.5 g/L 或低于同年龄的 3 个标准差。e. 在骨髓、脾脏、肝脏或淋巴结中存在噬血细胞。f. 血清铁蛋白升高，铁蛋白≥ 500 μg/L。g. 自然杀伤细胞（nature kill，NK）活性降低或缺如。h. 可溶性 IL-2 受体升高。原发性 HLH 多见于 2 岁以下幼儿，而本例患者为成年人，且有持续发热，体温＞ 38.5 ℃，持续 7 d 以上，伴有脾脏肿大、三系减小、低纤维蛋白原血症、骨髓穿刺见噬血现象以及血清铁蛋白＞ 500 μg/L，符合继发性 HLH 的诊断。通过文献复习，男性发病率高于女性，病程长短不一，年龄分布广，所有患者均有发热、血细胞减少及骨髓象见噬血现象，大部分患者伴有脾脏肿大，部分患者有呼吸道症状及 TB 中毒症状。文献 [14-19] 中所有患者均接受抗结核治疗，部分患者接受激素和免疫抑制剂治疗，考虑 MTB 所致的感染和宿主免疫异常是加快 HLH 进展的重要因素，故在 HLH 合并 TB 患者中应强调积极开展有效的抗结核治疗。

HLH 合并 PTB 的机制尚不清楚，李净等 [14] 报道，其机制可能为吞噬细胞吞噬 MTB 后，部分存活的 MTB 在宿主中增殖，并且吞噬细胞释放肿瘤坏死因子（tumor necrosis factor，TNF）-α 和 IL-12 等细胞因子，让宿主免疫反应持续存在，引起淋巴细胞、

中性粒细胞及单核细胞聚集，TNF-α 能引起发热及组织消耗，从而表现出 PTB 及 HLH 的相关症状；还有可能联合 IL-12 和 IL-5 引起单核细胞和巨噬细胞迁移至局部淋巴结，导致抗原特异性 T 细胞扩增，从而使细胞因子释放及巨噬细胞增殖和活化，此过程会导致免疫下降。本例患者外周血淋巴细胞亚群提示细胞免疫力功能可能低下。有研究报道，机体抵抗力正常时，TB 病灶相对稳定，可长期保持静止状态，但当机体抵抗力降低时，病灶可出现恶化进展[20]。免疫力低下及使用免疫抑制剂时，HLH 的发生风险增高[2]。如患者肺部有陈旧性 TB 病灶或有 MTB 潜伏感染，在 HLH 治疗使用免疫抑制剂时，需警惕活动性 PTB 的发生，在 TB 高负担地区，对于预防性应用抗结核药物一直存在不同意见，建议结合临床尽量在抗结核药物保驾下使用免疫抑制剂。同时，HLH 患者会出现肝功能下降，本患者情况与文献报道一致[21]，故 PTB 合并 HLH 患者治疗过程中应注意监测肝功能，警惕肝损害出现。

本例患者首次诊断 HLH 考虑为 EBV 感染所致，患者为产后，免疫力低下。该患者的 CD4 及 CD8 细胞绝对计数均降低。HLH 复发考虑因患者使用免疫抑制剂、糖皮质激素，且本身存在基础疾病，免疫功能低下，故陈旧性 PTB 病灶转变为活动性，继而导致 HLH 复发。噬血细胞大量吞噬血细胞造成外周血细胞减少，致使感染、贫血和血小板减少加重，使 HLH 的症状更加突出，导致病情恶化[22-23]。正如本例患者在初次骨髓检查未见噬血细胞，后复查时示典型噬血细胞。因此，指南强调初诊未出现噬血现象的患者，随着病情进展仍可发生噬血现象，噬血现象不再是必备的条件，其他指标符合的情况下，无噬血现象，仍可诊断为 HLH[24]。针对该患者，笔者考虑其发病可能与下述因素有关：① EBV 感染导致巨噬细胞活跃，生成许多的细胞因子，导致 T 淋巴细胞和巨噬细胞的功能亢进，巨噬细胞活跃，吞噬功能增强，攻击自身血液细胞[25]。②产后，且存在基础疾病，细胞免疫功能低下，在治疗 HLH 时使用免疫抑制剂及糖皮质激素，此类药物导致免疫力下降[26-27]，从而诱发活动性 TB。③ MTB 感染导致细胞毒性 T 淋巴细胞（cytotoxic T lymphocyte，CTL）/NK 细胞毒功能缺陷，无法清除靶细胞和抗原递呈细胞，免疫下调功能失常，CTL/NK 细胞及巨噬细胞等持续活化，不断分泌细胞因子和趋化因子，导致“细胞因子风暴”[28-30]。

因此，该病情提示对于临床中不明原因的发热伴外周血细胞计数进行性下降、脾脏肿大的患者，需警惕 HLH。根据 HLH-2004 诊断标准[3] 完善相关筛查，注意寻找病因，进行全面评估，必要时开展多学科会诊。使用免疫抑制剂和糖皮质激素前需关注是否有 MTB 感染，使用过程中需警惕有无活动性 PTB 发生。目前临床公认的 HLH 诊断指南近十年无更新版本，因临床表现和检测指标也缺乏特异性，对于 TB 高负担地区的 HLH 患者，治疗上更强调抗结核治疗的有效性，对陈旧性 PTB 和 MTB 潜伏感染患者建议尽早启动抗结核治疗，以降低死亡率。临床医生要不断提高对 HLH 合并 TB 的认识，早诊断、早治疗，以降低患者死亡率，改善预后。

参考文献：

[1] Janka GE, Lehmberg K. Hemophagocytic lymphohistiocytosis: pathogenesis and treatment[J]. Hematology Am Soc Hematol Educ Program, 2013, 2013: 605-611.

[2] Brastianos PK, Swanson JW, Torbenson M, *et al*. Tuberculosis-associated haemophagocytic syndrome[J]. Lancet Infect Dis, 2006, 6(7): 447-454.

[3] Henter JI, Horne A, Aricó M, *et al*. HLH-2004: diagnostic and therapeutic guidelines for hemophagocytic lymphohistiocytosis[J]. Pediatr Blood Cancer, 2007, 48(2): 124-131.

[4] Rivière S, Galicier L, Coppo P, *et al*. Reactive hemophagocytic syndrome in adults: a retrospective analysis of 162 patients[J]. Am J Med, 2014, 127(11): 1118-1125.

[5] Shieh AC, Guler E, Smith DA, *et al*. Hemophagocytic lymphohistiocytosis: a primer for radiologists[J]. AJR Am J Roentgenol, 2020, 214(1): W11-W19.

[6] La Rosée P, Horne A, Hines M, *et al*. Recommendations for

the management of hemophagocytic lymphohistiocytosis in adults[J]. Blood, 2019, 133(23): 2465-2477.

[7] Valcarcel B, De-La-Cruz-Ku G, Malpica L, *et al*. Clinical features and outcome of *Aeromonas sobria* bacteremia in pediatric and adult patients with hematologic malignancies: a single-center retrospective study in Peru[J]. PLoS One, 2021, 16(8): e0255910.

[8] 程艳丽, 刘秋菊, 邵鲜芳, 等. 急性白血病患者感染温和气单胞菌一例[J]. 中华临床感染病杂志, 2018, 11(4): 302-304.

[9] 张路, 李剑, 周道斌, 等. 急性白血病患者合并温和气单胞菌感染的临床特征及预后[J]. 中国医学科学院学报, 2015, 37(6): 711-714.

[10] 刘镇铭, 艾沁悦, 耿雪薇, 等. 继发性肺结核致病机制的再认识及索状因子在其中的作用[J]. 中国医学科学院学报, 2021, 43(3): 452-461.

[11] Gao L, Li X, Liu J, *et al*. Incidence of active tuberculosis in individuals with latent tuberculosis infection in rural China: follow-up results of a population-based, multicentre, prospective cohort study[J]. Lancet Infect Dis, 2017, 17(10): 1053-1061.

[12] Henter JI, Elinder G, Ost A. Diagnostic guidelines for hemophagocytic lymphohistiocytosis. The FHL Study Group of the Histiocyte Society[J]. Semin Oncol, 1991, 18(1): 29-33.

[13] Filipovich AH. Hemophagocytic lymphohistiocytosis(HLH) and related disorders[J]. Hematology Am Soc Hematol Educ Program, 2009, doi: 10.1182/asheducation-2009.1.127.

[14] 李净, 俞珊, 王梅, 等. 重症结核病引起噬血细胞性淋巴组织细胞增多症一例并文献复习[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2012, 35(10): 766-769.

[15] 梁栋, 柳伟伟, 王全楚. 肺结核合并真菌感染致嗜血细胞综合征、重度肝损害1例[J]. 肝脏, 2019, 24(8): 970-971.

[16] 叶慧, 杨守峰, 陈贤豪, 等. 肺结核并发噬血细胞综合征一例[J]. 中国防痨杂志, 2020, 42(12): 1352-1353.

[17] Kessler M, Reinig E. HLH associated with disseminated tuberculosis[J]. N Engl J Med, 2020, 382(18): 1749.

[18] Ranjan A, Pal RS, Kumar A, *et al*. Haemophagocytic lymphohistiocytosis(HLH) secondary to miliary tuberculosis[J]. Indian J Tuberc, 2020, 67(3): 366-370.

[19] Shiu SJ, Li TT, Lee BJ, *et al*. Miliary tuberculosis-related acute respiratory distress syndrome complicated with hemophagocytic lymphohistiocytosis syndrome[J]. Case Rep Infect Dis, 2019, 2019: 9501610.

[20] 杜佩玉, 王志峰. 完全钙化肺结核球破溃复发一例[J]. 临床放射学杂志, 2015, 34(3): 495.

[21] 马夫芹, 朱冰, 吕飒, 等. 嗜血细胞综合征伴肝功能异常28例分析[J]. 人民军医, 2016, 59(9): 956-957.

[22] 孙黎飞, 刘留宾, 郝红峰, 等. 急性粟粒性肺结核继发嗜血细胞综合征的诊治[J]. 中华临床感染病杂志, 2010, 3(5): 282-284.

[23] 陈雪融, 吴桂辉, 唐晓燕, 等. TNF-α拮抗剂诱发结核1例报道并文献复习[J]. 现代预防医学, 2015, 42(2): 376-378.

[24] 王昭, 王旖旎. 噬血细胞综合征的临床诊断[J]. 内科急危重症杂志, 2010, 16(4): 172-174.

[25] 柳文菊, 杜琨, 汪功文, 等. 儿童呼吸道感染EB病毒IgM与DNA的相关性研究[J]. 中华医院感染学杂志, 2012, 22(15): 3219-3220.

[26] 《中国防痨杂志》编辑委员会. 糖皮质激素在结核病治疗中的合理应用专家共识[J]. 中国防痨杂志, 2022, 44(1): 28-37.

[27] Tucci F, Gallo V, Barzaghi F, *et al*. Emapalumab treatment in an ADA-SCID patient with refractory hemophagocytic lymphohistiocytosis-related graft failure and disseminated bacillus Calmette-Guérin infection[J]. Haematologica, 2021, 106(2): 641-646.

[28] 程玉生, 陆志伟, 陈亮, 等. 结核分枝杆菌感染相关噬血细胞性淋巴组织细胞增生症1例及国内15例临床分析[J]. 中国呼吸与危重监护杂志, 2014, 13(2): 170-173.

[29] 胡雪, 许晓峰. 结核相关性噬血细胞综合征一例[J]. 中华传染病杂志, 2017, 35(1): 50-51.

[30] 刘炜, 赵利敏, 王天有. 噬血细胞性淋巴组织细胞增多症发病机制及诊疗新进展[J]. 中华儿科杂志, 2021, 59(4): 341-344.

（编辑：王 佳）