

• 临床病例讨论 •

结核性毁损肺并发细小病毒 B19 感染和重度血小板减少症一例的临床诊治分析

邱君克 潘晓鸿 汪彩虹 毛敏杰

【摘要】 2021 年 1 月 16 日,浙江大学医学院附属杭州市胸科医院结核 ICU 收治 1 例 20 岁女性结核性毁损肺并发细小病毒 B19 感染和可疑噬血细胞综合征致重度血小板减少症患者。该患者因“咳嗽伴消瘦 3 个月,黑便 15 d,加重伴鼻出血 2 d”入住我院。经完善实验室和影像学、骨髓穿刺活检及骨髓液病原微生物宏基因组检测等检查后,诊断为重度贫血、左侧结核性毁损肺、呼吸衰竭、细胞免疫功能障碍、重度血小板减少原因待查、细小病毒 B19 感染、可疑噬血细胞综合征(死亡后疑诊)。予抗结核、抗感染、输注红细胞悬液及血小板和血浆、免疫球蛋白冲击治疗后,病情未见好转。于入院第 5 日因呼吸衰竭加重而应用体外膜氧合技术后病情有所缓解,但在次日突然因右侧胸腔出现气胸且压缩右肺约 50%而导致双肺呼吸功能基本丧失,在血小板持续低下、凝血功能未能改善的情况下,患者最终因难以纠正的呼吸衰竭、气道和消化道大量出血而死亡。笔者认为当结核性毁损肺患者并发血小板明显减少时,须积极寻找血小板减少原因;当同时并发细胞免疫功能抑制时,应考虑是否并发了机会性感染;当血小板减少原因不明、难以纠正,且并发机会性感染时,应高度警惕噬血细胞综合征的发生。

【关键词】 结核,肺; 危重病人医疗; 呼吸功能不全; 细小病毒 B19,人; 血小板减少

Analysis of diagnosis and treatment for a tuberculous damaged lung patient complicated with parvovirus B19 infection and severe thrombocytopenia QIU Jun-ke, PAN Xiao-hong, WANG Cai-hong, MAO Min-jie. Tuberculosis ICU, Affiliated Hangzhou Chest Hospital, Zhejiang University School of Medicine, Hangzhou 310003, China
Corresponding author: MAO Min-jie, Email: maominjie0909@163.com

【Abstract】 The clinical diagnosis and treatment process of a case of 20-year-old female admitted to the tuberculosis ICU department of Affiliated Hangzhou Chest Hospital, Zhejiang University School of Medicine on January 16, 2021 were analyzed. The patient with tuberculous damaged lung complicated with parvovirus B19 infection and severe thrombocytopenia caused by suspected hemophagocytic syndrome. The patient was admitted to the hospital with chief complaint of cough with weight loss for 3 months, black stool for 15 days, aggravation with epistaxis for 2 days. Based on laboratory test, imaging, bone marrow biopsy and metagenomic detection of pathogenic microorganisms of bone marrow fluid, the patient was diagnosed as severe anemia, left tuberculous damaged lung, respiratory failure, cellular immune dysfunction, severe thrombocytopenia with unknown cause, parvovirus B19 infection and suspected hemophagocytic syndrome (suspected after death). After anti-tuberculosis, anti-infection, infusion of erythrocyte suspension, platelet, plasma and immunoglobulin pulse therapy, the condition was not improved. On the 5th day of admission, the condition was relieved after the application of extracorporeal membrane oxygenation due to aggravation of respiratory failure. However, respiratory failure aggravated due to pneumothorax in the right lung on the next day. In the condition of persistent thrombocytopenia and failure to improve coagulation function, the patient eventually died of respiratory failure and massive hemorrhage of airway and digestive tract. We believe that when tuberculous damaged lung is complicated with obvious thrombocytopenia, the cause of thrombocytopenia should be actively find; when combined with inhibition of cellular immune function, it should be considered whether opportunistic infection is complicated; when with the cause of thrombocytopenia is unknown and difficult to correct, and complicated with opportunistic infection, the occurrence of hemophagocytic syndrome should be highly vigilant.

【Key words】 Tuberculosis, pulmonary; Critical care; Respiratory insufficiency; Parvovirus B19, human; Thrombocytopenia



开放科学(资源服务)标识码(OSID)的开放科学计划以二维码为入口,提供丰富的线上扩展功能,包括作者对论文背景的语音介绍、该研究的附加说明、与读者的交互问答、拓展学术圈等。读者“扫一扫”此二维码即可获得上述增值服务。

doi:10.3969/j.issn.1000-6621.2021.12.016

基金项目:杭州市卫生计生科技计划一般项目(OO20190385);
杭州市科技局一般项目(20191203B127)

作者单位:浙江大学医学院附属杭州市胸科医院结核 ICU

通信作者:毛敏杰,Email:maominjie0909@163.com

结核性毁损肺是指肺叶或一侧全肺发生广泛性干酪病变、空洞、纤维化和支气管狭窄或扩张,肺功能已基本丧失,药物治疗难以奏效,极易成为感染源而反复发生细菌或真菌感染^[1]。细小病毒 B19 是细小病毒属成员之一,只感染人类,主要通过呼吸道传播,大多数感染患者无症状或仅伴轻微的非特异性疾病,如传染性红斑和多关节病综合征等,很少出现病情进展迅速的情况,但如果是免疫抑制患者感染,则极易引起贫血、血小板减少等并发症,甚至继发致死率极高的噬血细胞综合征^[2]。经查阅文献,细小病毒 B19 感染并不少见,但在结核性毁损肺患者中的感染情况还未见报道。笔者现报道 1 例结核性毁损肺并发细小病毒 B19 感染、可疑继发噬血细胞综合征而死亡的患者,并对其临床诊治过程进行分析,为提高临床医师对结核性毁损肺并发凶险病症的认识提供参考。

临床资料

患者,女,20 岁,因“咳嗽伴消瘦 3 个月,黑便 15 d,加重伴鼻出血 2 d”于 2021 年 1 月 16 日入住浙江大学医学院附属杭州市胸科医院。患者既往体健,无高血压、糖尿病等基础疾病史,无药物及食物过敏史,无长期用药史。2019 年 5 月体检时发现“肺部阴影”,但无症状而未进行诊治。

患者 3 个月前开始出现咳嗽,干咳为主,伴纳差、消瘦明显,无咯血等其他不适。曾服用中药治疗 1 周,具体不详。15 d 前出现黑便,未引起重视。2021 年 1 月 15 日因出现鼻出血就诊于当地医院,继而因血小板减少原因待查,消化道出血、鼻出血加重于当日转诊至省级医院。患者入院后即出现意识不清、血压降低、血氧饱和度下降,予紧急气管插管、机械通气治疗,在积极止血、输注红细胞悬液及血小板和血浆、补液、镇静镇痛、抑酸止血等治疗下出血渐止,血压逐渐平稳。当日检测血浆血管性血友病因子裂解酶(ADAMTS-13)活性值为 58.86% (参考值:42.16%~126.37%;ELISA 法),ADAMTS-13 酶活性抑制性抗体阴性(ELISA 法)。第 2 日胸腹部 CT 平扫,提示两肺感染性病变,双肺上下叶实变,左肺毁损并胸腔积液,结核感染可能;脾脏稍肿大,肠管内容物密度增高。头颅 CT 未见异常。行骨髓穿刺液流式细胞术、支气管肺泡灌洗液病原微生物宏基因组检测(结果暂未报告),因考虑“肺结核”转至我院。

入院体格检查:体温 38.1℃,脉搏 122 次/min,呼吸频率 23 次/min,血压 134/69 mm Hg(1 mm Hg=0.133 kPa)。消瘦贫血貌,体质指数为 14.69;经口气管插管,呼吸机辅助通气(吸入氧浓度为 35%),压力辅助模式[压力支持水平为 16 cm H₂O(1 cm H₂O=0.098 kPa)],潮气量为 400~450 ml,经皮血氧饱和度为 98%;全身皮肤散在瘀点瘀斑,左肺呼吸音低,右肺可闻及痰鸣音,余未见异常。

入院当日血常规检查发现,血红蛋白(56 g/L)、红细胞(1.97×10^{12} /L)、红细胞压积(17.1%)、血小板(5×10^9 /L)均低于正常值[分别为 120~170 g/L 和 $(3.5 \sim 5.0) \times 10^{12}$ /L、20%~40%、 $(100 \sim 300) \times 10^9$ /L],中性粒细胞百分比

(91.8%)、红细胞分布宽度(16.5%)均高于正常值(分别为 46.5%~76.5%和 11.5%~14.5%),淋巴细胞总数仅为 200 个/ μ L,余均正常。血生化显示:直接胆红素(8.6 μ mol/L)、丙氨酸氨基转移酶(81 U/L)、天门冬氨酸氨基转移酶(160 U/L)、全量程超敏 C-反应蛋白(71.44 mg/L)均高于正常值(分别为 $<7.1 \mu$ mol/L、9~50 U/L、15~40 U/L、0~3.3 mg/L),总蛋白(58.2 g/L)、白蛋白(33.5 g/L)、前白蛋白(81 mg/L)均低于正常值(分别为 65~85 g/L、40~55 g/L、170~400 mg/L)。凝血功能:凝血酶原时间(16.7 s)、国际标准化比值(1.41)、D-二聚体(21 542 μ g/L)均明显高于正常值(分别为 11~13 s、0.8~1.2、0~500 μ g/L)。T 淋巴细胞亚群检查:CD16⁺56⁺(2.25%)明显低于正常值(8%~20%),CD4⁺(48.56%)略高于正常值(24.5%~48.5%);免疫球蛋白 IgA(3.83 g/L)、IgG(17.0 g/L)均高于正常值(分别为 0.68~3.78 g/L、6.9~16.2 g/L),补体 C3(0.55 g/L)低于正常值(0.66~1.30 g/L)。结合省级医院检查结果,入院初步诊断:(1)继发性肺结核,双肺,涂(未做),培(未做),初治;(2)左侧毁损肺,呼吸衰竭;(3)重度血小板减少症,原因待查;(4)消化道出血,原因待查:肠结核?凝血功能障碍?(5)重度贫血;(6)蛋白质-能量营养不良;(7)肝功能异常。予异烟肼(0.3 g)+左氧氟沙星(0.5 g)静脉滴注(1 次/d)抗结核治疗,哌拉西林他唑巴坦(4.5 g,3 次/d)经验性抗感染治疗,重组人血小板生成素注射液(15 000 U,皮下注射,1 次/d)促血小板生成,全肠外营养支持,奥美拉唑注射液(40 mg,静脉点滴,1 次/d)抑酸护胃,复方甘草酸苷(40 ml,静脉泵入,1 次/d)护肝,氨甲环酸氯化钠注射液(1.0 g,静脉点滴,1 次/d)止血治疗,同时输注红细胞悬液、血小板和血浆。

1 月 17 日,患者降钙素原定量值(0.539 μ g/L)稍高于正常值(0.5 μ g/L),依据外院支气管肺泡灌洗液病原微生物宏基因组检测结果报告(分枝杆菌属序列数 1175,相对丰度 92.59%;结核分枝杆菌序列数 194,相对丰度 15.29%)可进一步明确结核感染,故加用硫酸丁胺卡那霉素注射液(0.4 g,静脉点滴,1 次/d)抗结核治疗。考虑血小板减少可能与免疫因素有关,遂加用丙种球蛋白(20 g,1 次/d,静脉点滴)封闭血小板抗体治疗 6 d。1 月 18 日,实验室检查报告:铁蛋白(1450.0 μ g/L)明显高于正常值(12~150 μ g/L);抗核抗体谱和抗中性粒细胞胞浆抗体系列和抗心磷脂抗体均阴性;血浆鱼精蛋白副凝试验阴性;痰结核分枝杆菌 *rpob* 基因快速耐药及突变检测结果为结核分枝杆菌复合群阳性、利福平敏感,双肺继发性肺结核(初治)诊断明确。1 月 19 日,患者肝功能好转,遂加用利福平(0.45 g,1 次/d,静脉点滴)和乙胺丁醇片(0.75 g,1 次/d,鼻饲)加强抗结核治疗。但患者呼吸机参数不高,为进一步评估肺部情况行床边胸部 X 线摄片(简称“胸片”)检查,提示两肺感染未改善、左侧肺毁损。同时,省级医院骨髓穿刺液流式细胞术结果也显示:未检测到明显急性白血病、非霍奇金淋巴瘤及高危骨髓增生异常综合征相关免疫表型异常证据,骨髓涂片细胞学检查提示造血良好,巨核细胞产板功能欠佳骨髓象,未发现有价值诊断线

索。考虑丙种球蛋白已治疗 3 d, 患者血小板极度减少并未见好转, 遂请我院血液科会诊, 遵医嘱于 1 月 20 日再次行骨髓穿刺及活检、送检结核病相关检查及病原微生物宏基因组检测, 以排除骨髓结核及其他感染性疾病。

1 月 20 日 17 时, 患者气道出血逐渐增多, 呼吸急促, 氧合指数渐进下降, 纯氧吸氧下经皮血氧饱和度也仅为 70%~80%, 腹隆明显, 皮下出现整片瘀斑, 血压下降, 予大剂量去甲肾上腺素 ($2 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) 维持血压, 血乳酸值达到 7.0 mmol/L (正常值为 $0.5 \sim 1.7 \text{ mmol/L}$), 患者氧合指数无法维持, 予急诊行体外膜氧合 (extracorporeal membrane oxygenation, ECMO) 治疗, 静脉-静脉模式, 转速 2500 次/min 左右, 血流量 3 L/min, 气流量 4.5 L/min。患者无尿, 代谢性酸中毒明显, 予 ECMO 外接连续性血液净化治疗, 连续性静脉-静脉血液透析滤过模式, 局部枸橼酸抗凝, 超滤 300~400 ml/h, 外周补充钙剂及碳酸氢钠针剂; 余治疗同前。1 月 21 日, 患者病情缓解, 乳酸值降至 2.9 mmol/L , 去甲肾上腺素剂量下调至 $0.6 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 。骨髓液病原微生物宏基因组检测报告为人类细小病毒 B19, 序列数为 1808, 相对丰度为 33.28%, 未见分枝杆菌和 EB 病毒; 骨髓液结核分枝杆菌 *rpoB* 基因快速耐药及突变检测为结核分枝杆菌复合群阴性。

1 月 22 日上午, 患者突然出现气道大量出血, 血压再次下降, 呼吸机流速变差, 腹胀明显, 降钙素原明显升高, 遂增加去甲肾上腺素剂量, 加用卡泊芬净针 [50 mg (首剂 70 mg), 静脉点滴, 1 次/d] 和替考拉宁 (400 mg , 静脉点滴 1 次/d, 前 3 剂 2 次/d) 抗感染治疗, 并紧急行床边胸片检查, 示右侧胸腔出现气胸并肺压缩约 50%, 予紧急右侧胸腔闭式引流, 但患者心率、血压进行性下降, 虽经肾上腺素静推、心脏胸外按压 30 min, 患者自主心律未能恢复。1 月 27 日痰结核分枝杆菌培养报告: 7 d 见分枝杆菌生长。2 月 1 日, 骨髓穿刺结果报告: 增生尚可的骨髓组织, 有核髓细胞约占 55%, 原幼细胞未见活跃增生, 粒系细胞增生一般, 中性晚幼粒细胞易见; 红细胞系增生欠活跃, 原幼细胞为主; 巨核细胞系增生尚可, 产血小板功能下降; 淋巴细胞、浆细胞、肥大细胞未见明显异常分布。3 月 8 日, 骨髓液结核分枝杆菌培养报告: 42 d 未见分枝杆菌生长。

讨 论

结核分枝杆菌诱导的免疫应答机制及参与因素十分复杂, 目前认为 T 淋巴细胞介导的细胞免疫应答在其感染及发病过程中发挥关键作用^[3], 表现为反复感染患者的免疫细胞计数有不同程度降低。陆霓虹等^[4]研究发现, 结核性毁损肺患者的 T 淋巴细胞计数明显低于继发性肺结核患者和健康志愿者。张锋等^[5]还发现重症结核病患儿的 $\text{CD}3^+$ 和 $\text{CD}4^+$ T 淋巴细胞的比率均明显低于普通结核患儿, 与 Amaral 等^[6]认为 $\text{CD}4^+$ T 淋巴细胞功能的抑制参与了重症结核病的发生发展、重症结核病的发病机制与 T 淋巴细胞存在密切关系的结论一致。本例患者仅 20 岁, 无任何基础

疾病、慢性病、HIV 感染, 仅在 2019 年 5 月体检时发现“肺部阴影”, 但因无症状而未进行诊治, 直至 3 个月前出现咳嗽、纳差伴消瘦明显, 入院时的淋巴细胞总数仅为 200 个/ μL , 较很多艾滋病患者还低, 且 $\text{CD}16^+ 56^+$ 明显低于正常值, 提示该患者细胞免疫功能已严重受损, 极易出现机会性感染^[7], 认为极有可能与“肺部阴影”致重症结核性毁损肺的病程进展有关。

细小病毒 B19 是一种单链 DNA 病毒, 属于细小病毒科红细胞病毒属, 对人红系祖细胞有特殊的趋向性, 是其天然宿主细胞, 可导致纯红细胞再生障碍, 骨髓中可见巨大原始红细胞, 这可能与红细胞及其前体细胞上有较高密度的细小病毒 B19 细胞受体 (即 P 抗原) 有关^[8]。虽然约 50% 和 90% 以上的感染者可在 15 岁和老年期检测到该病毒 IgG 阳性, 但可能因宿主年龄、血液学状态和免疫状态不同, 细小病毒 B19 感染的临床表现程度不一, 大多数感染患者为无症状或症状轻微, 临床检测及诊断并不多见, 目前仅见于免疫功能缺陷患者感染的一些报道。在现有免疫抑制患者感染细小病毒 B19 的报道中, 部分患者可出现贫血、皮疹、关节病、全血细胞减少或血小板减少症等慢性病毒血症^[9], 甚至器官浸润性疾病 (如心肌炎、肝炎、肺炎、肾小球肾病、血管炎和神经系统疾病等) 或噬血细胞综合征^[10]。对于细小病毒 B19 感染致血小板减少的原因, 有研究认为, 可能与其产生的非结构蛋白 (NS-1 蛋白) 可免疫介导针对巨核细胞的细胞毒效应和抗血小板抗体的产生有关, 但具体机制仍不清楚^[11-13]。目前, 细小病毒 B19 感染尚无特效抗病毒药物, 大剂量丙种球蛋白冲击治疗是其主要治疗措施, 常用剂量为 $400 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$, 疗程 5~10 d^[14]。Heegaard 等^[15]报道了 6 例细小病毒 B19 引起的特发性血小板减少性紫癜, 其中, 3 例儿童接受丙种球蛋白治疗后血小板好转时间分别为 10 d、5 周和 8 周。

噬血细胞综合征又称噬血细胞性淋巴组织细胞增多症, 是一种死亡率极高的疾病, 早期常并发弥散性血管内凝血、肝功能异常等严重临床病症, 如未接受及时治疗, 患者可在轻度症状 2~6 周后突然出现病情急剧加重, 死亡率可达 80%^[2,16]。但随着“HLH-1994/2004 标准”治疗方案的引入, 该病总生存率已达到 75% 以上^[17]。噬血细胞综合征病因复杂, 疾病严重程度不一, 常继发于各种病毒、细菌、真菌、原虫等感染, 病毒感染是其最常见诱因, 尤其是疱疹病毒中的 EB 病毒^[16], 但极少继发于细小病毒 B19 感染。又因临床表现缺乏特异性, 极易因误诊、漏诊、诊断不明而延误诊治。继发于感染的噬血细胞综合征应积极寻找感染源, 尽早确诊。积极抗感染、大剂量糖皮质激素和免疫球蛋白冲击治疗是其早期治疗方案, 部分患者病情可得到控制, 当病情较为危重时可行血液净化支持治疗; 但若效果不佳, 可进一步行化疗或骨髓移植。

目前, 尽管需要重症监护治疗的结核病患者仅占结核病住院总患者数的 1%~3%, 然而因重症结核病需机械通气的患者院内病死率 (25.9%~81.0%) 明显高于因其他感染而行机械通气的患者^[18], 因此, ECMO 呼吸循环支持技术也

得以应用于肺结核所致的呼吸衰竭治疗中,且获得了良好结局,但应用时间明显长于其他原因的呼吸衰竭患者^[18-21],其相关机制和使用效果还有待进一步研究。

本例患者入院时有发热、重度贫血、细胞免疫功能缺陷、营养不良、肝功能异常、结核性毁损肺、呼吸衰竭,伴有持续的鼻腔、气道和消化道出血,重度血小板减少症,凝血功能异常,提示患者病情危重,自发性出血风险极高,明确血小板极度低下的原因是诊治效果的重中之重。结合 ADAMTS-13 酶活性正常,无溶血性贫血相关表现,可基本排除血栓性血小板减少性紫癜。尽管外院进行了骨髓穿刺液流式细胞术和病原微生物宏基因组检测,但结果仅支持分枝杆菌感染、排除白血病等原发性血液肿瘤性疾病,未能提供更多的诊断线索。为进一步排除骨髓结核或其他感染性疾病,找寻本例患者重度贫血、血小板减少、凝血功能异常的原因,笔者于入院第 4 天再次行骨髓穿刺活检、骨髓液病原微生物宏基因组检测和结核相关检查,结果排除了骨髓结核,并提示并发人类细小病毒 B19 感染。而骨髓穿刺活检显示“红细胞系中以巨大原幼细胞为主,缺乏晚幼红细胞”的结果则认为是骨髓受到细小病毒 B19 侵犯的病理改变,是患者出现重度贫血的主要原因。但由于细小病毒 B19 感染多数临床表现轻微,也无针对性抗病毒治疗药物,救治过程中并未对该病毒感染进行特殊处置。

对于本例患者血小板持续低下,笔者结合当前临床资料(发热、脾大、血细胞减少累及二系以上、铁蛋白 $\geq 500 \mu\text{g/L}$)^[22],认为极有可能与细小病毒 B19 感染继发噬血细胞综合征有关。但由于细小病毒 B19 感染后继发噬血细胞综合征临床少见,医者在救治过程中对这一严重并发症认识不足,未能早期依据患者相关临床表现及时送检外周血自然杀伤细胞活性和血清可溶性 CD25 水平以排查噬血细胞综合征,但笔者针对患者病情在抗结核、抗感染、输注红细胞悬液及血小板和血浆等对症治疗的基础上,及时使用了大剂量免疫球蛋白冲击治疗和血液净化支持治疗,符合细小病毒 B19 感染和噬血细胞综合征的治疗方案,并在患者呼吸衰竭进一步加重后及时应用 ECMO 呼吸循环支持技术,使患者病情得以缓解,为患者精准治疗争取到了时间。但由于患者为重症肺结核及左侧肺毁损,已存在呼吸衰竭,并伴有极高的出血危险,在右侧肺突然出现气胸导致肺功能基本丧失,在血小板依旧明显低下、凝血功能未能改善的情况下,患者最终因难以纠正的呼吸衰竭、气道和消化道大量出血而死亡,但这也可能与噬血细胞综合征致病情快速恶化、ECMO 呼吸循环支持技术引起肺出血导致不可逆的肺损伤^[23]有关。

综上所述,对于结核性毁损肺并发血小板明显减少的患者,须积极寻找血小板减少原因,对于同时出现细胞免疫功能抑制的患者,应考虑是否并发了机会性感染,骨髓液病原微生物宏基因组检测可以在早期诊断上提供帮助。对于并发机会性感染的结核性毁损肺患者,当出现难以纠正的原因不明的血小板减少症时,应高度警惕噬血细胞综合征,尽快送检相关检查及多次复查骨髓穿刺查找噬血细胞,以尽早诊

治。而对于本例后期因呼吸衰竭而行 ECMO 呼吸循环支持技术治疗,虽属个案报道,但对其进行经验总结,可为重症结核病的救治提供临床诊疗指导。

参 考 文 献

- [1] 吴在德. 外科学. 5 版. 北京: 人民卫生出版社, 2001: 383.
- [2] Kasper DL, Fauci AS. 哈里森感染病学(中文第 1 版). 胡必杰, 潘珏, 高晓东(译). 上海: 上海科学技术出版社, 2019: 693-694.
- [3] 李丽. 结核病细胞免疫特征研究进展. 中国免疫学杂志, 2017, 33(6): 955-958. doi: 10. 3969/j. issn. 1000-484X. 2017. 06. 032.
- [4] 陆霓虹, 孙娅萍, 金媛, 等. 早期分泌抗原靶 6 及基质金属蛋白酶 9 评估结核性毁损肺严重程度的应用价值. 中国防痨杂志, 2021, 43(2): 139-142. doi: 10. 3969/j. issn. 1000-6621. 2021. 02. 007.
- [5] 张锋, 周海依, 王曼知, 等. 儿童重症结核病的免疫功能检测及其临床意义. 海南医学, 2020, 31(10): 1297-1299. doi: 10. 3969/j. issn. 1003-6350. 2020. 10. 021.
- [6] Amaral EP, Machado de Salles É, Barbosa Bomfim CC, et al. Inhibiting Adenosine Receptor Signaling Promotes Accumulation of Effector CD4⁺ T Cells in the Lung Parenchyma During Severe Tuberculosis. J Infect Dis, 2019, 219(6): 964-974. doi: 10. 1093/infdis/jiy586.
- [7] 周怡宏, 陈思源, 鲁雁秋, 等. 重庆地区 442 例艾滋病住院患者死亡原因与死亡风险因素的回顾性研究. 中华传染病杂志, 2019, 37(5): 300-303. doi: 10. 3760/cma. j. issn. 1000-6680. 2019. 05. 010.
- [8] 杨帆, 倪兆慧. 肾移植患者细小病毒 B19 感染的诊治进展. 中华肾病研究电子杂志, 2021, 10(2): 109-112. doi: 10. 3877/cma. j. issn. 2095-3216. 2021. 02. 010.
- [9] Sim JY, Chang LY, Chen JM, et al. Human parvovirus B19 infection in patients with or without underlying diseases. J Microbiol Immunol Infect, 2019, 52: 534-541. doi: 10. 1016/j. jmmi. 2019. 05. 009.
- [10] Eid AJ, Ardura MI, AST Infectious Diseases Community of Practice. Human parvovirus B19 in solid organ transplantation: Guidelines from the American society of transplantation infectious diseases community of practice. Clin Transplant, 2019, 33(9): 1-7. doi: 10. 1111/ctr. 13535.
- [11] Scheurlen W, Ramasubbu K, Wachowski O, et al. Chronic autoimmune thrombopenia/neutropenia in a boy with persistent parvovirus B19 infection. J Clin Virol, 2001, 20(3): 173-178. doi: 10. 1016/s1386-6532(00)00179-7.
- [12] Chen DY, Chen YM, Lan JL, et al. Significant association of past parvovirus B19 infection with cytopenia in both adult-onset Still's disease and systemic lupus erythematosus patients. Clin Chim Acta, 2012, 413(9/10): 855-860. doi: 10. 1016/j. cca. 2012. 01. 027.
- [13] 宪莹, 徐西华, 于洁. 细小病毒 B19 感染与小儿特发性血小板减少性紫癜. 重庆医学, 2005, 34(9): 1289, 1292. doi: 10. 3969/j. issn. 1671-8348. 2005. 09. 004.
- [14] Yong NS, Brown KE. Parvovirus B19. N Engl J Med, 2004, 350: 586-597. doi: 10. 1056/NEJMra030840.
- [15] Heegaard ED, Rosthøj S, Petersen BL, et al. Role of parvovirus B19 infection in childhood idiopathic thrombocytopenic purpura. Acta Paediatr, 1999, 88: 614-617. doi: 10. 1111/j. 1651-2227. 1999. tb00009. x.
- [16] 林果为, 王吉耀, 葛均波. 实用内科学. 15 版. 北京: 人民卫生出版社, 2017: 1831.
- [17] 黄成双, 黄佩, 田润梅, 等. 体外血液净化技术在重型噬血细胞综合征中的应用. 中国中西医结合急救杂志, 2021, 28(3): 381-384. doi: 10. 3969/j. issn. 1008-9691. 2021. 03. 031.
- [18] Cogliandro V, Lapadula G, Bandera A, et al. ECMO: an alter-

- native support for acute respiratory failure caused by tuberculosis? Int J Tuberc Lung Dis, 2014, 18(7): 879-881. doi: 10.5588/ijtld.13.0752.
- [19] Omote N, Kondoh Y, Taniguchi H, et al. Acute respiratory distress syndrome due to severe pulmonary tuberculosis treated with extracorporeal membrane oxygenation: A case report and review of the literature. Respir Med Case Rep, 2016, 19: 31-33. doi: 10.1016/j.rmcr.2016.06.001.
- [20] Nam SJ, Cho YJ. The successful treatment of refractory respiratory failure due to miliary tuberculosis: survival after prolonged extracorporeal membrane oxygenation support. Clin Respir J, 2016, 10(3): 393-399. doi: 10.1111/crj.12437.
- [21] Vesteinsdottir E, Myrdal G, Sverrisson KO, et al. ARDS from miliary tuberculosis successfully treated with ECMO. Respir Med Case Rep, 2019, 26: 165-167. doi: 10.1016/j.rmcr.2019.01.005.
- [22] 噬血细胞综合征中国专家联盟, 中华医学会儿科学分会血液学组. 噬血细胞综合征诊治中国专家共识. 中华医学杂志, 2018, 98(2): 91-95. doi: 10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2018.02.004.
- [23] Thomas J, Kostousov V, Teruya J. Bleeding and Thrombotic Complications in the Use of Extracorporeal Membrane Oxygenation. Semin Thromb Hemost, 2018, 44(1): 20-29. doi: 10.1055/s-0037-1606179.

(收稿日期: 2021-08-10)

(本文编辑: 孟莉 李敬文)

《中国防痨杂志》第十届编辑委员会委员名单

主 编 王黎霞

副 主 编(按姓氏汉语拼音排序)

白丽琼 初乃惠 范 琳 高 谦 金 锋 路希维 么鸿雁 秦世炳 沙 巍 王晓萌
吴雪琼 张 慧

资深编委(按姓氏汉语拼音排序)

安燕生 何广学 姜世闻 谭守勇 王甦民 吴建林 肖和平 徐 颢 杨应周 朱 敏

编辑委员(按姓氏汉语拼音排序)

白丽琼 毕利军 曾 谊 查 舜 陈 彬 陈海峰 陈 亮 陈晓红 陈效友 成诗明
初乃惠 崔文玉 党丽云 丁北川 丁卫民 董伟杰 范 琳 范永德 范月玲 方 勇
高 飞 高 磊 高 谦 高微微 戈宝学 何金戈 贺建清 贺晓新 侯代伦 侯双翼
胡代玉 黄 飞 黄海荣 黄 毅 纪滨英 金 锋 靖秋生 阚晓宏 邝浩斌 李传友
李发滨 李光明 李敬文 李 琦 李仁忠 林淑芳 刘爱梅 刘二勇 刘剑君 刘 敏
刘小秋 刘玉琴 陆 宇 鹿振辉 路希维 吕平欣 麻斌喜 马丽萍 马永成 么鸿雁
裴 宁 彭 鹏 秦世炳 屈 燕 沙 巍 邵世峰 申阿东 孙 琳 孙照刚 谭云洪
万康林 王 成 王 磊 王海英 王建云 王黎霞 王 琳 王胜芬 王晓林 王晓萌
王秀华 王仲元 温文沛 吴雪琼 夏 辉 夏惜惜 谢本维 谢汝明 熊昌富 徐 苗
许 琳 杨高怡 杨永辉 姚 嵩 叶贤伟 于艳玲 袁燕莉 张 慧 张 青 张天华
张文宏 张 侠 赵明伟 赵雁林 钟 球 周 林 周 琳 竺丽梅

境外编委

Douglas Lowrie(英国) Joy Fleming(英国) Madhukar Pai(加拿大) Mario C. Raviglione(意大利)
Paul Nunn(英国) 梅 建(中国澳门) 魏晓林(加拿大)

通信编委(按姓氏汉语拼音排序)

鲍方进 鲍志坚 宝福凯 操 敏 曹雪刚 陈 诚 陈慧娟 陈 静 陈 军 陈 志
陈金瓯 陈松华 崔海燕 崔晓敬 崔 旭 崔哲哲 代晓琦 代小伟 邓云峰 董晓伟
范 俊 方木通 高静韬 高卫卫 顾 岩 郭 晶 郭 静 郭 伟 韩喜琴 何 敏
黄 钦 侯绍英 胡春梅 胡 嘉 蒋 玲 蒋贤高 金 龙 景凤英 寇 晨 兰汀隆
李晶晶 李 涛 李 婷 李同心 李小燕 李雨泽 刘 芳 刘 冠 刘海灿 刘 坤
刘 曦 刘 毅 柳芳超 罗 涛 吕 岩 聂文娟 欧喜超 潘军航 亓 晓 蔡 辉
秦莲花 任 斐 沈兴华 史 祥 宋其生 孙谨芳 孙 力 孙雯雯 唐诗逸 佟训靓
汪 敏 王琦琦 王 倪 王艳春 王忠东 魏淑贞 魏香兰 吴晓明 夏 岚 熊 瑜
徐东芳 徐祖辉 轩伟霞 闫雅更 姚秀钰 于 霞 张灿有 张春蕾 张宏伟 张 明
张 硕 张 兴 张 燕 张运曾 赵 丽 郑湘榕 周 震 朱 渝