· 病例报告 ·

疑似自身免疫疾病的内脏利什曼病 2 例

孙 帆[1],陈毛毛[1],霍爱鑫[1],张 雯[2],李 卓[1],程 兰[1],刘宇宏[1△]
(延安大学附属医院 1. 风湿免疫科,2. 血液科,陕西延安 716000)

[摘 要] 内脏利什曼病(visceral leishmaniasis,VL)是一种罕见的寄生虫感染,其显著特征包括 B 细胞过度活跃进而导致多种自身抗体阳性,可能模拟自身免疫性疾病的临床表现和抗体谱。本文报告 2 例初诊疑似自身免疫性疾病的 VL 患者,从临床表现、体格检查、实验室检查、诊断及治疗等方面探讨 VL 与自身免疫性疾病的异同点。病例 1 为 69 岁女性患者,因不规则发热入院,体格检查示脾大,实验室检查提示全血细胞减少及抗核抗体谱异常。首次骨髓穿刺提示增生性骨髓象,外周血异型淋巴细胞占比约 6%,初始考虑自身免疫性疾病,但激素治疗效果不佳。进一步完善感染、肿瘤等相关筛查,积极行二次骨髓穿刺,检出杜氏利什曼原虫无鞭毛体(利-杜小体),核酸检测证实杜氏利什曼原虫感染,确诊 VL。病例 2 为 41 岁男性患者,因发热、腹胀就诊,体格检查同样示脾大,伴抗核抗体谱异常,治疗过程中检出杜氏利什曼原虫感染,最终诊断为 VL 继发噬血细胞综合征。2 例患者均表现为反复发热、纳差、脾大,伴全血细胞减少及抗核抗体谱异常,初始均疑似自身免疫性疾病,后经相关检查确诊 VL。VL 的确诊金标准是通过骨髓、淋巴结或脾脏穿刺检出利-杜小体,骨髓穿刺阳性率约 80% ~90%,但临床中可能因穿刺部位局限等因素导致漏检,需及时进行二次穿刺。此外,脾大伴三系减少的患者多就诊于血液科或风湿免疫科,而非感染科,易导致误诊、漏诊。希望本文能为临床医生早期诊断 VL 提供一定的诊治思路。

[关键词] 内脏利什曼病;自身免疫疾病;噬血细胞性淋巴组织细胞增多症
[中图分类号] R531.6 [文献标志码] A [文章编号] 1671-167X(2026)04-0889-05
doi:10.19723/j.issn.1671-167X.2026.04.031

Visceral leishmaniasis with suspected autoimmune disease: A report of 2 cases

SUN Fan[1], CHEN Maomao[1], HUO Aixin[1], ZHANG Wen[2], LI Zhuo[1], CHENG Lan[1], LIU Yuhong[1△]
(1. Department of Rheumatology and Immunology, 2. Department of Hematology, Yan'an University Affiliated Hospital, Yan'an 716000, Shaanxi, China)

SUMMARY Visceral leishmaniasis (VL) is a rare parasitic infection characterized by distinctive features, including the overproduction of various autoantibodies by B cells, which may mimic manifestations and antibody profiles associated with autoimmune diseases. In this report, we presented two patients diagnosed with visceral leishmaniasis who were initially suspected of having an autoimmune disease. We discussed the similarities and differences between visceral leishmaniasis and autoimmune diseases based on clinical presentation, physical examination findings, laboratory tests, diagnosis, and treatment. Case 1 involved a 69-year-old female patient who was admitted to the hospital due to irregular fever. Physical examination revealed splenomegaly. Laboratory investigations indicated pancytopenia along with an abnormal autoantibody profile. The initial bone marrow aspirate demonstrated: Proliferative changes in the bone marrow, and abnormal lymphocytes in peripheral blood accounting for approximately 6%. Autoimmune disease was initially considered, and hormone therapy did not respond well. Further screening for immunological disorders, infections, tumors, and other related conditions was conducted. A second bone marrow aspirate was performed actively which revealed Leishman-Donovan body. Subsequent nucleic acid detection of pathogenic microorganisms confirmed the presence of Leishmania through real-time fluorescence PCR analysis; thus, confirming a diagnosis of visceral leishmaniasis. Case 2 involved a 41-year-old male patient who presented with fever and abdominal distension. Similar to Case 1, physical examination also showed splenomegaly alongside an abnormal autoantibody profile. During treatment, he tested positive for Leishmania infection and was ultimately diagnosed with visceral leishmaniasis complicated by hemophagocytic syndrome. The symptoms observed in the two patients included recurrent fever, anorexia, and splenomegaly. To further investigate the cause of pancytopenia and to rule out factors such as surgery, infection, tumors, and other related conditions, an abnormal antinuclear antibody profile was assessed. The initial misdiagnosis pointed towards autoimmune diseases; however, during treatment, visceral leishmaniasis infection was identified, leading to a final diagnosis of visceral leishmaniasis. The gold standard for diagnosing visceral leishmaniasis involves detecting Leishmania bodies through aspiration of bone marrow, lymph nodes, or spleen. The positive rate for bone marrow puncture is approximately

△ Corresponding author's e-mail, sxlyh514@163.com
网络出版时间:2025-03-07 09:16:57 网络出版地址:http://www.cnki.net/kcms/detail/11.4691.R.20250306.1406.004.html

80% to 90%. However, clinical practice may encounter missed detections due to limitations associated with the puncture site. This underscores the necessity for secondary punctures when warranted. Additionally, patients presenting with splenomegaly accompanied by trilineage cytopenia often seek care from Department of Hematology or Department of Rheumatology and Immunology rather than Department of Infection. This tendency can contribute to both misdiagnosis and missed diagnoses. It is hoped that this case report will offer valuable insights for clinicians in enhancing their diagnostic capabilities and improving the clinical detection rates of visceral leishmaniasis.
KEY WORDS Visceral leishmaniasis; Autoimmune diseases; Hemophagocytic lymphohistiocytosis

系统性红斑狼疮(systemic lupus erythematosus, SLE)是一种病因不明的慢性自身免疫疾病。据文献记载,SLE 患者中过度活跃的 B 细胞会产生多种类型的自身抗体。另外,这种多克隆 B 细胞活化也可能发生在慢性传染病中[1],如慢性病毒感染或寄生虫感染。而内脏利什曼病(visceral leishmaniasis, VL,又称黑热病)作为一种罕见的寄生虫感染,具有与自身免疫疾病相似的特征[2-3]。本文报告 2 例曾被怀疑为自身免疫疾病的 VL 患者,在诊疗过程中通过临床表现、体格检查、实验室检查等逐渐明确诊断,并对 VL 与自身免疫疾病的相似点与不同点进行了讨论。

1 病例资料

1.1 病例 1

1.1.1 一般资料 患者,女,69 岁,长期居住于延安市宝塔区,主因“不规则发热 2 年,加重伴乏力半月余”于 2023 年 12 月 8 日就诊于延安大学附属医院风湿免疫科。2 年前患者无明显诱因出现不规则发热伴全身乏力,2023 年 11 月 20 日患者症状加重,出现持续性腹痛,放射至腰背部,且食纳欠佳,伴有头晕、头痛、恶心,无呕吐,无皮疹、雷诺现象(Raynaud phenomenon)、关节疼痛症状,于外院 A 查白细胞(white blood cell, WBC)2.83×10^9/L、红细胞(red blood cell, RBC)3.85×10^{12}/L、血红蛋白(hemoglobin, HB)106 g/L、血小板(platelet, PLT)78×10^9/L,腹部超声及增强 CT 提示脾大。11 月 26 日就诊于我院血液科,入院后查 WBC 1.88×10^9/L、RBC 3.32×10^{12}/L、HB 91 g/L、PLT 82×10^9/L,全血细胞呈进行性下降;骨髓穿刺提示增生性骨髓象;外周血可见异型淋巴细胞(约占 6.0%)。抗着丝点 B 蛋白(+++)、抗核小体抗体(+)、抗组蛋白抗体(+)、抗核抗体滴度 1∶1 000,补体(-),免疫球蛋白 G 35.5 g/L、免疫球蛋白 E 537 IU/mL,考虑为:(1)免疫性全血细胞减少,(2)系统性红斑狼疮。住院第 4 天,患者突然出现高热,体温可达 40 ℃,红细胞沉降率(erythrocyte sedimentation rate, ESR)129 mm/h、C-反应蛋白(C-reactive protein, CRP)89 mg/L、铁蛋白 466 μg/L,经抗感染治疗,体温恢复正常后出院。患者出院后症状反复,间断发热,夜间为著,伴畏寒、肌肉酸痛及全身乏力,收住我院风湿免疫科。既往史:高血压、脑梗死病史 15 年,否认外地旅居史。查体:心肺查体无异常,颈部浅表淋巴结可触及肿大,左上腹压痛阳性,肝脏肋下未触及肿大,脾脏肋下可触及,超出肋缘 1 cm。

1.1.2 实验室检查 为明确患者反复发热伴全血细胞减少的原因,我科从免疫、炎症、感染、肿瘤等方面着手,进行了详细的化验检查。(1)免疫指标:抗核抗体谱:抗着丝点 B 蛋白(+++)、抗核小体抗体(+)、抗组蛋白抗体(+)、抗核抗体滴度 >1∶3 200;免疫球蛋白 G 34.8 g/L、免疫球蛋白 E 516 IU/mL,补体、心磷脂系列正常。(2)炎症指标:降钙素原 1.65 ng/L、CRP 179 mg/L、ESR 136 mm/h、铁蛋白 652 μg/L。(3)感染指标:呼吸道病原体、巨细胞病毒、EB 病毒、真菌检查及多次血培养结果均为阴性,易引起发热表现的疾病如布鲁氏菌病、感染性心内膜炎等相关检查均正常,胆道及泌尿系疾病无临床影像征象。(4)肿瘤指标:胸部 CT 提示结节灶,条索影;腹部 CT 提示脂肪肝、门静脉增宽、脾大,未见占位;针对消化道和肺的肿瘤标记物均无明显异常;骨髓穿刺、CD55、CD59 等检查无明显异常,暂可排除血液系统恶性肿瘤。(5)其他:血常规:WBC 2.88×10^9/L、RBC 3.36×10^{12}/L、HB 92 g/L、PLT 46×10^9/L;患者肝功能、肾功能、甲状腺功能检查及血糖等均未见明显异常,凝血酶原时间 12.9 s,凝血酶原活动度 63.6%,活化部分凝血活酶时间 26.8 s。故暂不考虑内分泌系统疾病、急慢性肝病、慢性肾功能衰竭及药物因素影响。尽管入院相关检查未发现感染灶存在,但考虑到正值流感季节,遂给予三代抗生素对症治疗,治疗后患者仍然持续高热,故考虑可能存在免疫功能异常,SLE 不除外。加用激素后体温缓解仍不明显,复查外周血常规呈全血细胞下降状态(图 1),凝血功能变化见表 1。于 2023 年 12 月 18 日行第二次骨髓穿刺,提示:增生性骨髓象,PLT 少见;全片偶可见利-杜小体(Leishman-Donovani body,即杜氏利什曼原虫无鞭

毛体形态,图 2)。病原微生物核酸检测明确为杜氏利什曼原虫(实时荧光聚合酶链反应法)。

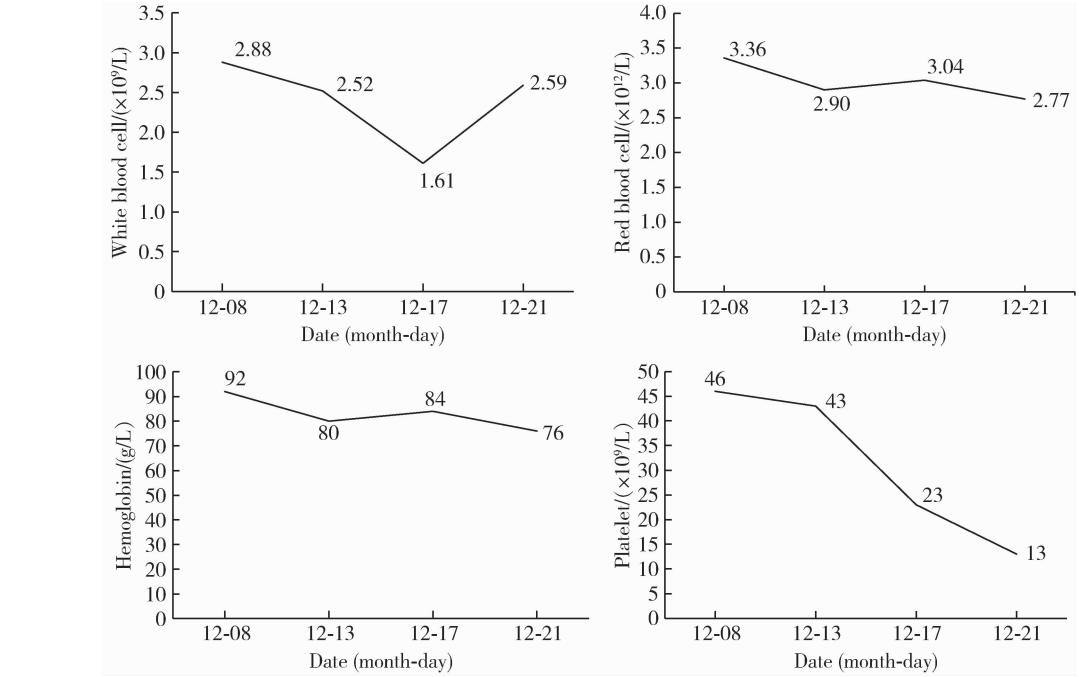


图 1　患者的外周血变化

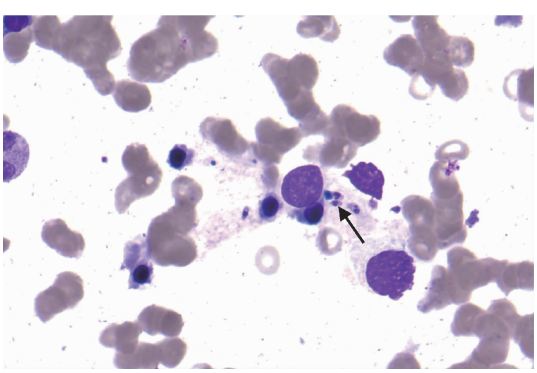
Figure 1　Changes in the patient's peripheral blood

表 1　患者的凝血功能变化

Table 1　Changes in coagulation function in patients

Date	PT/s	PTA/%	D-dimer/(mg/L)	APTT/s	FIB/(g/L)	TT/s	FDP/(mg/L)
2023-11-27	12.2	62.3	1.01	26.0	3.51	20.0	78
2023-12-09	12.9	63.6	14.25	26.8	4.02	21.1	108
2023-12-18	14.2	64.1	23.42	27.6	3.14	17.2	144

PT, prothrombin time; PTA, prothrombin activity; APTT, activated partial thromboplastin time; FIB, fibrinogen; TT, thrombin time; FDP, fibrin degradation products.



The black arrow indicates the presence of Leishmania.

图 2　患者的骨髓涂片(瑞氏-姬姆萨染色　×1 000)

Figure 2　Patient's bone marrow smear (Wright-Giemsa staining　×1 000)

1.1.3　诊断　患者最终诊断为 VL,继发噬血细胞综合征待查。由于 VL 需要特殊药物治疗,遂将患者转诊至某上级医院就诊,未在本院再行自然杀伤(natural killer,NK)细胞活性及 sCD25(可溶性白细胞介素-2 受体)等检测,因此未能明确是否继发噬血综合征。

1.1.4　治疗及转归　患者于该上级医院予以两性霉素 B 脂质体治疗后突发房颤,改用葡萄糖酸锑钠肌肉注射 4 d,后未再发热,病情好转出院。2024 年 1 月随访时,患者复查病原微生物检测提示未检出杜氏利什曼原虫,同时期的抗核抗体谱也恢复正常,随访至 2024 年 7 月未见复发。

1.2　病例 2

1.2.1　一般资料　患者,男,41 岁,长期居住于延安市延川县。主因"发热伴腹胀半年,加重 2 月"于 2021 年 8 月就诊于延安大学附属医院血液科。2 个月前患者无明显诱因出现消瘦、乏力、纳差,曾于外院 B 诊断为"脾大,脾功能亢进"。本次入院期间查血常规:WBC 2.13 × 10^9/L、HB 63 g/L、PLT 40 × 10^9/L;查体:脾肋下可触及,超出脐水平线及前正中线,Ⅰ线 18 cm、Ⅱ线 24 cm、Ⅲ线 +6.5 cm。风湿免

疫科会诊后考虑为脾功能亢进、结缔组织病,不除外自身免疫性肝炎,转入风湿免疫科进一步诊治。

1.2.2 实验室检查 血常规:WBC 0.59×10^9/L、HB 59 g/L、PLT 12×10^9/L;血脂:血清甘油三酯 5.04 mmol/L;抗核抗体谱:抗着丝点 B 蛋白(+++)、抗 SSA/Ro 52(+)、抗组蛋白抗体(++)、抗核小体抗体(+)、抗核抗体滴度1∶1 000;自身免疫性肝炎抗体谱:抗肝细胞溶质抗原Ⅰ型抗体(++);骨髓穿刺结果提示:增生性骨髓象,PLT 减少,浆细胞比例偏高,可见吞噬细胞;NK 细胞活性降低(2.8%);杜氏利什曼原虫病原微生物核酸检测阳性。

1.2.3 诊断 诊断为 VL 继发噬血细胞综合征。

1.2.4 治疗及转归 因患者病情危重,且诊断明确后未积极治疗,在 1 个月内死亡。

2 讨论

VL 是一种慢性地方性人畜共患寄生虫病,通过白蛉叮咬感染[4],陕西省是现阶段 VL 的主要疫区之一。VL 的临床表现主要是不规则发热、纳差、腹痛、腹泻等,可能与许多免疫异常有关,其全血细胞减少主要是由脾肿大和脾功能亢进导致。据国内外文献报道,VL 极易被误诊为结缔组织病,尤其与 SLE 的临床及实验室特征相似[5-6]。Liberopoulos 等[7]追踪报道了 16 例入院时没有任何自身免疫疾病临床表现的 VL 患者,在检查时发现存在多种自身抗体,其中 7 例患者在治疗后抗体水平恢复正常。机制研究表明,杜氏利什曼原虫释放的物质能促使 B 细胞有丝分裂,使 B 细胞过度活跃,进而引起高丙种球蛋白血症并导致多种自身抗体(如抗核抗体)阳性,使患者出现自身免疫疾病表现[1]。此外,杜氏利什曼原虫抗原和核糖核蛋白之间的分子模拟也可能导致 VL 感染期间自身抗体的形成[7-8]。对于被诊断为 SLE 的患者,特别是在流行地区,必须与 VL 进行鉴别诊断。

本文报告了 2 例 VL 患者,均疑似自身免疫疾病。根据相关文献,可从以下 5 点辅助鉴别诊断:(1)巨脾在 SLE 中并不常见;(2)关节炎不是 VL 的常见临床特征;(3)除非存在感染,否则 CRP 升高在 SLE 患者中并不常见;(4)SLE 患者中可见血清补体水平降低,但 VL 患者血清补体水平往往正常;(5)VL 患者通常会出现抗杜氏利什曼原虫抗体阳性,而该抗体在 SLE 患者中表现为阴性[1,6]。病例 1 随访中可见抗核抗体谱转为阴性,确定之前的异常是由于杜氏利什曼原虫感染模拟所致。综上所述,VL 与自身免疫疾病存在相似性,在临床鉴别诊断中应该引起高度重视。

确诊 VL 的金标准是骨髓、淋巴结、脾穿刺检出利-杜小体[6],其中骨髓穿刺阳性率为 80% ~90%,脾穿刺阳性率高达 90% ~99%[9]。由于穿刺部位受限,有可能会出现漏检,提示有必要行二次穿刺。本文病例 1 二次骨髓穿刺结果对确诊起到关键作用。也有研究表明,直接凝集试验(direct agglutination test,DAT)和 rk39 抗体检测在 VL 的血清学诊断上也具有一定价值,或可成为 VL 特异抗体的快速检测方法[10-11]。

噬血细胞综合征,又称噬血细胞性淋巴组织细胞增多症,是一种原发或继发的免疫过度活化综合征引起的全身性疾病,常伴有多脏器损伤,病情发展迅猛,且诊断困难,易被延误,病死率高,其未经治疗的中位生存时间不超过 2 个月[12]。临床上将噬血细胞综合征分为原发性(遗传性)和继发性(获得性)两类,后者更为常见,感染、肿瘤、免疫功能异常等通常是继发性噬血细胞综合征的因素。继发性噬血细胞综合征作为 VL 的严重并发症[13],其主要临床表现为持续性发热、全血细胞减少、肝肿大、脾肿大,噬血现象可在骨髓、肝、脾及淋巴结组织中发现[14]。国内外很多报道中,VL 与噬血细胞综合征总是同时存在。依据《中国噬血细胞综合征诊断与治疗指南(2022 年版)》[12]给出的诊断标准,病例 1 符合发热、脾大、血细胞减少、血清铁蛋白升高 4 条标准,但由于未检测 NK 细胞活性和 sCD25 等,不能确诊继发噬血细胞综合征。病例 2 符合 VL 继发噬血细胞综合征的诊断。

目前 VL 的首选药物仍然是 5 价锑制剂[15],常用药物为葡萄糖酸锑钠,该药物具有疗效快、治疗周期短、副反应少等优点,然而由于药物滥用,部分 VL 患者对葡萄糖酸锑钠具有耐药现象。对于锑剂治疗无效的患者也可选择使用两性霉素 B 脂质体治疗,国内外多项临床回顾性研究均报道该药最终治愈率在 95% 以上,且不良反应率较低[16],但由于其价格偏高,较难推广。临床证实,口服药物米替福新也可替代锑剂治疗 VL,且使用安全,治愈率高,但具有一定复发风险[16-17]。本报告中病例 1 经两性霉素 B 脂质体、葡萄糖酸锑钠治疗后好转,随访至 2024 年 7 月未见复发。

本文中的两例患者症状相似,主要为反复发热、纳差,查体脾大,为进一步查找引起全血细胞减少的原因,我们先排除了手术、感染、肿瘤等相关因素,由于抗核抗体谱异常,初期将其误诊为自身免疫疾病,

治疗过程中发现杜氏利什曼原虫感染，最终确诊为VL。临床上，这种疑似自身免疫疾病的VL并不少见，崔银风等[2]、郑迈等[5]、Garg等[18]均报道过疑似SLE的VL，这些患者具有与本文病例相似的临床特征，容易与自身免疫疾病相混淆。Tunccan等[19]也曾报道1例疑似自身免疫性肝炎、原发性胆汁性肝硬化和SLE重叠的VL。相对应的是，在VL疑似自身免疫疾病的同时，自身免疫疾病中发生的VL也容易被误诊为疾病复发，Ossandon等[20]报道了1例狼疮患者感染VL，提示若能及时识别出狼疮患者伴有杜氏利什曼原虫感染，避免误诊、误治，可有效改善患者的预后。事实上，无论是疑似自身免疫疾病而被误诊的VL患者，还是自身免疫疾病基础上合并杜氏利什曼原虫感染，都需要临床医生保持一定的警惕性。对于红细胞、白细胞、血小板均减少的患者，若首次就诊于血液科或风湿免疫科而非感染科时，应考虑到VL的可能性，以免造成误诊和漏诊。

利益冲突　所有作者均声明不存在利益冲突。

作者贡献声明　孙帆：选择病例，提出思路，撰写论文；陈毛毛、霍爱鑫：文献检索，参与病例讨论；张雯：提供相关病例资料；李卓、程兰：收集、分析、整理病历资料；刘宇宏：论文思路的整体设计和论文审定。所有作者均参与论文修改，并对最终文稿进行审读和确认。

参考文献

[1] Voulgari PV, Pappas GA, Liberopoulos EN, et al. Visceral leishmaniasis resembling systemic lupus erythematosus [J]. Ann Rheum Dis, 2004, 63(10): 1348-1349.

[2] 崔银风, 张莉芸, 许珂, 等. 误诊为系统性红斑狼疮的黑热病一例[J]. 中华风湿病学杂志, 2022, 26(1): 39-41.

[3] Bueno GCL, Koerich ATS, Burg LB, et al. Visceral leishmaniasis mimicking systemic lupus erythematosus [J]. Rev Soc Bras Med Trop, 2019, 52: e20180208.

[4] 张路钱, 李欣欣, 年云鹏, 等. 2011—2022年陕西省人群黑热病流行特征分析[J]. 中华地方病学杂志, 2023, 42(9): 727-729.

[5] 郑迈, 刘爽, 崔若玫, 等. 误诊为系统性红斑狼疮的黑热病2例[DB/OL]. 中国临床案例成果数据库, 2022, 4(1): E07198.(2022-11-30)[2024-06-28]. https://rs.yiigle.com/cmaid/1435631.

[6] Santana IU, Dias B, Nunes EA, et al. Visceral leishmaniasis mimicking systemic lupus erythematosus: Case series and a systematic literature review [J]. Semin Arthritis Rheum, 2015, 44(6): 658-665.

[7] Liberopoulos E, Kei A, Apostolou F, et al. Autoimmune manifestations in patients with visceral leishmaniasis [J]. J Microbiol Immunol Infect, 2013, 46(4): 302-305.

[8] Chen X, Zhou Q, Liu J, et al. Autoimmune manifestations of visceral leishmaniasis in Chinese patients [J]. Ann Palliat Med, 2021, 10(12): 12699-12705.

[9] 毕红霞, 刘焱斌.《黑热病诊疗方案(2023年版)》解读[J]. 中国抗生素杂志, 2024, 49(7): 729-736.

[10] Getnet M, Minaye Dejen A, Abebaw D, et al. Diagnostic accuracy of serological rk-39 test for visceral Leishmaniasis: Systematic review and meta-analysis [J]. PLoS Negl Trop Dis, 2024, 18(3): e0011938.

[11] Roberts T, Keddie SH, Rattanavong S, et al. Accuracy of the direct agglutination test for diagnosis of visceral leishmaniasis: A systematic review and meta-analysis [J]. BMC Infect Dis, 2023, 23(1): 782.

[12] 中国医师协会血液科医师分会, 中华医学会儿科学分会血液学组, 噬血细胞综合征中国专家联盟. 中国噬血细胞综合征诊断与治疗指南(2022年版)[J]. 中华医学杂志, 2022, 102(20): 1492-1499.

[13] 陆丹倩, 吴为强, 周梅, 等. 黑热病继发噬血细胞综合征1例[J]. 中国感染与化疗杂志, 2023, 23(5): 630-632.

[14] Bode SF, Lehmberg K, Maul-Pavicic A, et al. Recent advances in the diagnosis and treatment of hemophagocytic lymphohistiocytosis [J]. Arthritis Res Ther, 2012, 14(3): 213.

[15] 李瑞娟, 康文, 连建奇, 等. 唐都医院2010—2020年收治的黑热病患者流行病学及临床特征分析[J]. 空军军医大学学报, 2022, 43(8): 867-870.

[16] van Griensven J, Diro E. Visceral leishmaniasis: Recent advances in diagnostics and treatment regimens [J]. Infect Dis Clin North Am, 2019, 33(1): 79-99.

[17] Melcon-Fernandez E, Galli G, García-Estrada C, et al. Miltefosine and nifuratel combination: A promising therapy for the treatment of leishmania donovani visceral leishmaniasis [J]. Int J Mol Sci, 2023, 24(2): 1635.

[18] Garg S, Kundu M, Dwivedi AN, et al. Visceral leishmaniasis or systemic lupus erythematosus flare? [J]. Case Reports Immunol, 2012, 2012: 523589.

[19] Tunccan OG, Tufan A, Telli G, et al. Visceral leishmaniasis mimicking autoimmune hepatitis, primary biliary cirrhosis, and systemic lupus erythematosus overlap [J]. Korean J Parasitol, 2012, 50(2): 133-136.

[20] Ossandon A, Bompane D, Alessandri C, et al. Leishmania in SLE mimicking an exacerbation [J]. Clin Exp Rheumatol, 2006, 24(2): 186-190.

(2024-07-25 收稿)

(本文编辑：赵　波)