

● مجله دانشگاه علوم پزشکی بابل، دوره هشتم، شماره ۵، مهر - آبان ۱۳۸۵، صفحه ۶۸-۶۴

دریافت: ۸۴/۴/۱۸، ارسال جهت اصلاح: ۸۴/۷/۲۴، پذیرش: ۸۴/۱۰/۷

## گزارش یک مورد بیماری Kimura

مجید شربنداران<sup>۱\*</sup>، شهریار شفاثی<sup>۱</sup>، صادق صداقت<sup>۳</sup>

۱- استادیار گروه پاتولوژی دانشگاه علوم پزشکی بابل ۲- استادیار گروه داخلی دانشگاه علوم پزشکی بابل

**سابقه و هدف:** Kimura یک بیماری نادر خوش خیم التهابی در ناحیه سروگردن می باشد که با تریاد توده زیر جلدی بدون درد، ائوزینوفیلی در خون محیطی و بافت مبتلا و افزایش سطح IgE خون همراه می باشد. از نظر بالینی در تشخیص افتراقی با بیماریهای مهمی مثل لنفومهای هوچکینی و غیر هوچکینی و روندهای عفونی قرار می گیرد. تشخیص قطعی بیماری با بیوپسی و انجام آزمایش هیستوپاتولوژی انجام پذیر است. در این مقاله ما یک مورد بیمار مبتلا به Kimura را گزارش می نمائیم.

**گزارش مورد:** خانم ۴۱ ساله با توده زیر جلدی ناحیه تحت ترقوه ای چپ که از چند سال قبل بدون درد و به قطر حدود یک سانتی متر بود مراجعه نمود لنف آدنوپاتی سایر نقاط و هیپاتواسپلنومگالی نداشت. IgE خون افزایش قابل توجهی داشت که همراه با ائوزینوفیلی ۷٪ در خون محیطی بوده است. آسیب شناسی بافتی ضایعه، هیپرپلازی فولیکولار با ارتشاح فراوان سلولهای ائوزینوفیل را نشان داد. که با بیماری Kimura مطابقت دارد.

**نتیجه گیری:** چون بیماری Kimura در تشخیص افتراقی بیماریهایی نظیر لنفوما، هوچکین و بیماری های عفونی مطرح می باشد تشخیص به موقع آن می تواند از اقدامات تشخیصی تهاجمی و بی مورد جلوگیری نماید.

**واژه های کلیدی:** Kimura، ائوزینوفیلی، افزایش سطح IgE سرم.

مجله دانشگاه علوم پزشکی بابل، دوره هشتم، شماره ۵، مهر - آبان ۱۳۸۵، صفحه ۶۸-۶۴

### مقدمه

خصوصیات این بیماری تورم در ناحیه سرو گردن است. ضایعه ابتدا

نسوج نرم زیر جلدی را در ناحیه پشت گوش و گاهی اوقات غدد

بزاقی و گره های لنفی را گرفتار می سازد. در موارد نادری نقاط

دیگر بدن نظیر حفره دهان، ملتحمه، پلک، پرده تمان، عضلات

اسکلتی، پروستات، کلیه، اعصاب محیطی و اپی گلوت را گرفتار

می کند (۷-۴-۱و۲). شروع بیماری تدریجی است. میزان تورم در

عضو مبتلا در طی ماهها و یا سالها بتدریج افزایش می یابد. گاه با

بیماریهای بدخیم اشتباه می شود. تظاهر کلیدی تنها علامت

سیستمیک بیماری می باشد ائوزینوفیلی خون محیطی تقریباً همیشه

بیماری Kimura یک روند التهابی مزمن نادر با منشا

ناشناخته می باشد که در ابتدا در جوانهای آسیایی گزارش شده است

(۱و۲). فرم تبییک بیماری با تریاد آدنوپاتی یک طرفه گردنی بدون

درد یا توده زیر جلدی در ناحیه سروگردن، ائوزینوفیلی خون محیطی

و بافت مربوطه و افزایش قابل توجه سطح IgE سرم مشخص می

شود. (۳) بیماری Kimura اولین بار در سال ۱۹۳۷ توسط Kim و

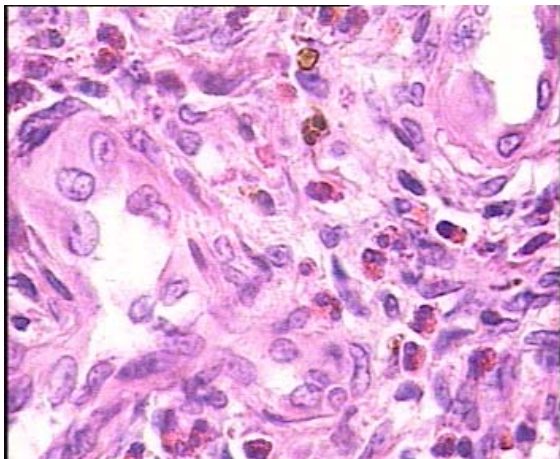
Szeto در چین بعنوان گرانولوم هیپرپلاستیک ائوزینوفیلیک توصیف

شد (۱). این بیماری نادر در قسمتهایی از آسیا آندمیک می باشد.

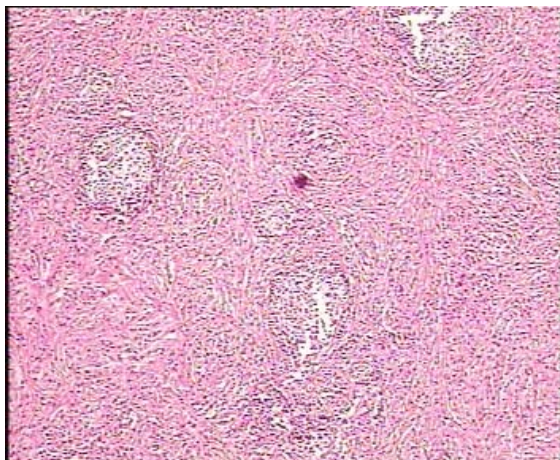
اغلب مردهای جوان آسیایی حدود ۲۶ سال را گرفتار می کند.

صدری نرمال و آزمایشات انجام شده افزایش ائوزینوفیل های خون محیطی در حد ۷٪ و افزایش سطح سرمی IgE را نشان می داد. (۸۱۲ Iu/ml) با میزان حداکثر نرمال ۱۸۸ Iu/ml با استفاده از کیت Genysis به روش C.T Scan (Elisa) قفسه صدری و شکم طبیعی بوده است تست توبرکولین حدود ۱۰ میلی متر مثبت و آزمایش کامل ادرار نیز طبیعی بود.

آسپیراسیون سوزنی از توده مزبور انجام شد که نسج لنفوئید آتپیک با ارتشاح ائوزینوفیل ها را همراه با حضور سلولهای شبه ریداشترنبرگ نشان داد. توده به طور کامل برداشته و امتحان آسیب شناسی شد طرح غده لنفاوی با هیپرپلازی شدید فولیکولار و حضور سلولهای لنفویلاسموسیت و ارتشاح ائوزینوفیل فراوان دیده شد. لذا با توجه به یافته های کلینیکی و پاراکلینیکی همراه، تشخیص پاتولوژی Kimura بود.



شکل ۱. نمای بافتی بیماری Kimura در بیمار مورد گزارش



وجود دارد. افزایش سطح IgE یک یافته بارزی می باشد ولی واکنش ازدیاد حساسیتی نوع I نادر است. درگیری کلیه همراه با پروتئینوری در ۱۲٪ بیماران دیده می شود (۸ و ۹). جزء سلولار، از ارتشاح متراکم ائوزینوفیلیک در زمینه ای از لنفوسیت و پلاسموسیت های فراوان تشکیل شده است. میکروآبسه های ائوزینوفیلیک با مراکز نکروز و سلولهای ژانت تایپ Warthin Finkeldey و درجاتی از پرولیفراسیون عروقی مراکز زایگر و افزایش ونولهای بعد از مویرگی در مناطق پاراکورتکس و اسکروز وجود دارد که در رنگ آمیزی ایمونوپراکسیداز حضور IgE را در مراکز ژرمنال نشان می دهد (۱۰ و ۱۱). اغلب ائوزینوفیلی خون محیطی و افزایش سطح IgE سرم در این بیماران دیده می شود (۳ و ۴). بیماری Kimura ممکن است با هیپرپلازی آنژیولنفوئید همراه با ائوزینوفیلی و Hyperplasia Eosinophilia (Angio lymphoid) اشتباه شود (۱۲-۱۴). ALHE نادر و تومور مجزا عروقی است که بطور تپیک در خانم ها در سنین جوانی تا میانسالی دیده می شود (۱۵). از نظر بافت شناسی وجود التهاب در اطراف شریانها با اندازه متوسط و یا وریدها و شواهد صدمه عروقی خصوصیات کلیدی در تمایز ALHE از بیماری Kimura می باشد CT Scan و MRI در مقاطع نشان دادن وسعت بیماری بسیار سودمند می باشند (۱۶). در مقاطع T1, T2 توده یکنواخت با حدود نامشخص دیده می شود (۱۶ و ۱۷). درمان اصلی جراحی است ولی در مواردی نیز می توان از کورتیکوستروئیدها، داروهای سایتوتوکسیک و رادیوتراپی سود جست. عود بعد از جراحی و یا قطع کورتیکواستروئید شایع است (۱۴). تغییر شکل بدخیمی در این بیماری گزارش نشده است (۱۸). در این مقاله ما یک مورد بیماری Kimura را در یک خانم ۴۱ ساله گزارش می نمائیم.

## گزارش مورد

بیمار خانمی ۴۱ ساله که با حال عمومی خوب از مدتی پیش متوجه وجود توده یک سانتی متری که از چند سال قبل در ناحیه گردنی بود و به آن اهمیت نمی داد مراجعه نمود رشد توده بسیار کند، تدریجی و بدون درد بود. در معاینه بالینی لنف آدنوپاتی در سایر نقاط بدن دیده نشد. هپاتواسپلنومگالی نیز نداشت رادیوگرافی قفسه

شود (۳ و ۴). گاهی اوقات بیماری Kimura با تظاهر کلیوی قبل از ظهور ضایعه زیر جلدی آشکار می شود (۴). Ranka در هندوستان یک مورد بیماری Kimura را در پسر ۱۲ ساله ای که با توده گردنی سمت چپ با سیر هشت ماهه که مانند بیمار ما ابتلا کلیوی نداشت گزارش داد که همراه با ائوزینوفیلی خون محیطی و افزایش سطح IgE سرم بود (۲۰) Hoska و همکاران یافته هیستوپاتولوژی را بصورت واکنش گرانولوماتو و آبه ائوزینوفیلیک نشان دادند که در هیستوپاتولوژی بیمار ما آماس گرانولوماتو دیده نشد ولی ارتشاح ائوزینوفیلیک مشهود بود که در بیماری Kimura یافته شایعی است (۱۲). همچنین در ۱۵ مورد بیماری که توسط Kuo و همکاران گزارش شد غالب بیماران مرد و بیشتر در سرگردن تمایل به عود داشتند که با شکل تبییک بیماری مطابقت داشتند (۱۳).

از ۵۴ بیمار مبتلا به Kimura در چین اکثراً مرد بودند (۱۵). Chen و همکاران ۲۱ مورد بیماری Kimura را گزارش کردند که ۱۸ مورد مرد و ۳ مورد زن بودند سن ابتلا از ۸ تا ۶۴ سال متغیر بود مطالعه وی نشان داد که بیماری Kimura محدود به آسیایی ها نبوده و در آمریکا نیز ممکن است دیده شوند همچنین در این مطالعه بیشترین جایگاه توده مثلث خلفی گردن بود (۲۱). این در حالی است که بیمار مورد مطالعه ما یک خانم ۴۱ ساله بود که با توده ناحیه زیر ترقوه مراجعه کرده بود. با تشخیص قطعی و بموقع بیماری Kimura می توان تشخیص های افتراقی بیماریهای بدخیم و عفونی را که درمان متفاوتی داشته رد نمود و از انجام اقدامات تشخیصی بی مورد، غیرضروری و تهاجمی جلوگیری نمود.

### تقدیر و تشکر

بدینوسیله از خانم نسرین کاظم نژاد و سایر پرسنل بخش آسیب شناسی بیمارستان شهید یحیی نژاد بابل قدردانی می شود.

شکل ۲. نمایی از هیپرپلازی فولیکول مربوط به بیماری

Kimura در بیمار مورد گزارش

### بحث و نتیجه گیری

یافته های هیستوپاتولوژی بیمار مورد گزارش با توجه به ائوزینوفیلی خون محیطی و افزایش سطح IgE سرم، بیماری Kimura می باشد. بیماری Kimura بخصوص در کشورهای غربی بسیار نادر است و تشخیص آن برای پزشکان بالینی و پاتولوژیست ها که بفکر این بیماری نباشند بسیار مشکل است. بیماران مبتلا به Kimura اغلب با بیماریهای نظیر Mikulicz، گرانولوم ائوزینوفیلیک، لنفوم و تومورهای غدد بزاقی مشابهت دارند. بیماری مورد بحث از نظر تظاهر بالینی کاملاً با شروع بیماری Kimura مطابقت داشته است و در هیستوپاتولوژی نیز نمای مشخص بیماری Kimura را نشان داد. همزمان افزایش ائوزینوفیل ها در خون محیطی و افزایش سطح سرمی IgE نیز بیماری فوق را تایید کرد سیر بالینی بیماری Kimura بطور کلی خوش خیم و خود محدود شونده است. اما ممکن است با گرفتاری کلیوی همراه باشد. پروتئین اوری ممکن است در ۱۲ تا ۱۶٪ موارد دیده شود (۱۹). سندرم نفروتیک شایع ترین تظاهر بالینی است (۱۹).

تشخیص بیماری Kimura مشکل می باشد و بیوپسی یا برداشت گره لنفی مبتلا یا ضایعه برای تشخیص قطعی آسیب شناسی ضروری است و جنبه درمانی نیز دارد. یافته های هیستوپاتولوژیک در Kimura صرف نظر از جایگاه ابتلا ثابت می باشد و با تشکیل فولیکولهای لنفاوی دارای مراکز زایگر بارز و ارتشاح سلولهای ائوزینوفیل و تشکیل میکروآبسه و فیروز با افزایش وریدچه های بعد از مویرگی و تکثیر عروقی مشخص می

\*\*\*\*\*

### References

1. Kimura T, Yoshimura S, Ishikaura E. Unusual granulation combined with hyperplastic changes of lymphatic tissue. Trans Soc Pathol Jpn 1948; 37: 179-80.

2. Kim BH, Sithian N, Cucolo GF. Subcutaneous angiolymphoid hyperplasia (kimura disease), Report of a case. *Arch Surg* 1975; 110(10): 1246-8.
3. Armstrong WB, Allison G, Pena F, Kim JK. Kimura's disease: two case reports and a literature review. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1998; 107(12): 1066-71.
4. Rajpoot DK, Pahl M, Clark J. Nephrotic syndrome associated with kimura disease. *Pediatr Nephrol* 2000; 14(6): 486-8.
5. Kim HT, Szeto C. Eosinophilic hyperplastic lymphogranuloma, comparison with Mikulicz's disease. *Proceedings of the Chinese medical society. Chin Med J* 1937; 23: 699-700.
6. Hui PK, Chan JK, Ng CS, Kung IT, Gwi E. Lymphadenopathy of kimura's disease. *Am J Surg Pathol* 1989; 13(3): 177-86.
7. Tham KT, Leung PC, Saw D, Gwi E. Kimura's disease with salivary gland involvement. *Br J Surg* 1981; 68(7): 496-7.
8. Hongcharu W, Baldassano M, Taylor CR. Kimura's disease with oral ulcers: response to pentoxifylline. *J Am Acad Dermatol* 2000; 43(5 pt 2): 905-7.
9. Chan KM, Mok JS, Ng SK, Abdullah V. Kimura's disease of the auricle. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 124(5): 598-9.
10. Motoi M, Wahid S, Horie Y, Akagi T. Kimura's disease: Clinical, histological, and immunohistochemical studies. *ACTa Med Okayama* 1992; 46(6): 449-55.
11. Chun S, Ji HG. Kimura's disease and angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia: clinical and histopatological differences. *J Am Acad Dermatol* 1992; 27(6 Pt 1): 954-8.
12. Hosaka N, Minato T, Yoshida S, Toki J, Yang G, Hisha H, Ikehara S. Kimura's disease with unusual eosinophilic epithelioid granulomatous reaction: a finding possibly related to eosinophil apoptosis. *Hum Pathol* 2002; 33(5): 561-4.
13. Kuo TT, Shih LY, Chan HL. Kimura's disease, Involvement of regional lymph nodes and distinction from angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia. *Am J Surg Pathol* 1998; 21(11): 843-54.
14. Chen H, Thompson LD. Kimura disease, *Ear Nose and Throat J* 2003; 82(10): 763.
15. Li TJ, Chen XM, Wang SZ, Fan MW, Semba I, Kitano M. Kimura's disease: a clinicopathologic study of 54 Chinese patients. *Oral Surg Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996; 82(5): 549-55.
16. Som PM, Biller HF. Kimura disease involving parotid gland and cervical nodes: CT and MR findings. *J Comput Assist Tomogr* 1992; 16(2): 320-2.
17. Choi JA, Lee GK, Kong KY, et al. Imaging findings of Kimura's disease in the soft tissue of the upper extremity. *AJR AM* 2005; 184(1): 193-9.

18. Larroche C, Bletry O. Kimura's disease, Orphanet 1999; pp: 1-3. Available from: <http://www.orpha.net/data/patho/GB/UK-Kimura.pdf>.
19. Seregard S. Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia should not be confused with kimura's disease. Acta Ophthalmol Scand 2001; 76(1): 91-3.
20. Ranka SB, Rajput A, Kantharta CV. Kimura's disease. Indian J Otolaryngol and Head and Neck Surgery 2004; 56(19): 43-5.
21. Chen H, Thompson LD, Aguilera NS, Abbondanzo SL. Kimura's disease: a clinicopathologic study of 21 cases. Am J Surg Pathol 2004; 28(4): 505-13.

---

\* آدرس نویسنده مسئول: بابل، بیمارستان شهید یحیی نژاد، بخش آسیب شناسی، تلفن: ۵-۲۲۲۹۵۹۱-۰۱۱۱.

*sharbatdaran@yahoo.com*