

ГОО ВПО ДОННМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО
КАФЕДРА ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

**НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ
ДИАГНОСТИКИ ИНФЕКЦИОННОГО
МОНОНУКЛЕОЗА У ДЕТЕЙ**

Выполнили: Кучеренко Н. П., Коваленко Т. И., Лепихова Л. П.,
Бобровицкая А. И., Гончарова Л. А., Медведева В. В.,
Голосной Э. В.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

- ИНФЕКЦИОННЫЙ МОНОНУКЛЕОЗ (MONONUCLEOSIS INFECTIOSA, БОЛЕЗНЬ ФИЛАТОВА, АНГИНА МОНОЦИТАРНАЯ, ЛИМФОБЛАСТОЗ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЙ) – ОСТРАЯ ИНФЕКЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩАЯСЯ ЛИХОРАДКОЙ, УВЕЛИЧЕНИЕМ ВСЕХ ГРУПП ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ (ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ШЕЙНЫХ), ГЕПАТОЛИЕНАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ И НАЛИЧИЕМ АТИПИЧНЫХ МОНОНУКЛЕАРОВ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ.

АКТУАЛЬНОСТЬ

- ОБУСЛОВЛЕНА ВЫСОКИМ УРОВНЕМ ИНФИЦИРОВАННОСТИ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ, ПОРАЖЕНИЕМ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ, РАЗВИТИЕМ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ ЗАБОЛЕВАНИЯ С ПРИСОЕДИНЕНИЕМ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ, ЧАСТОЙ ХРОНИЗАЦИЕЙ И РИСКОМ РАЗВИТИЯ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ.

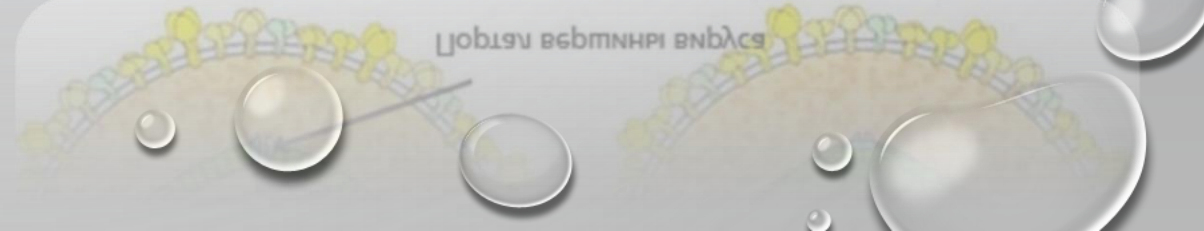
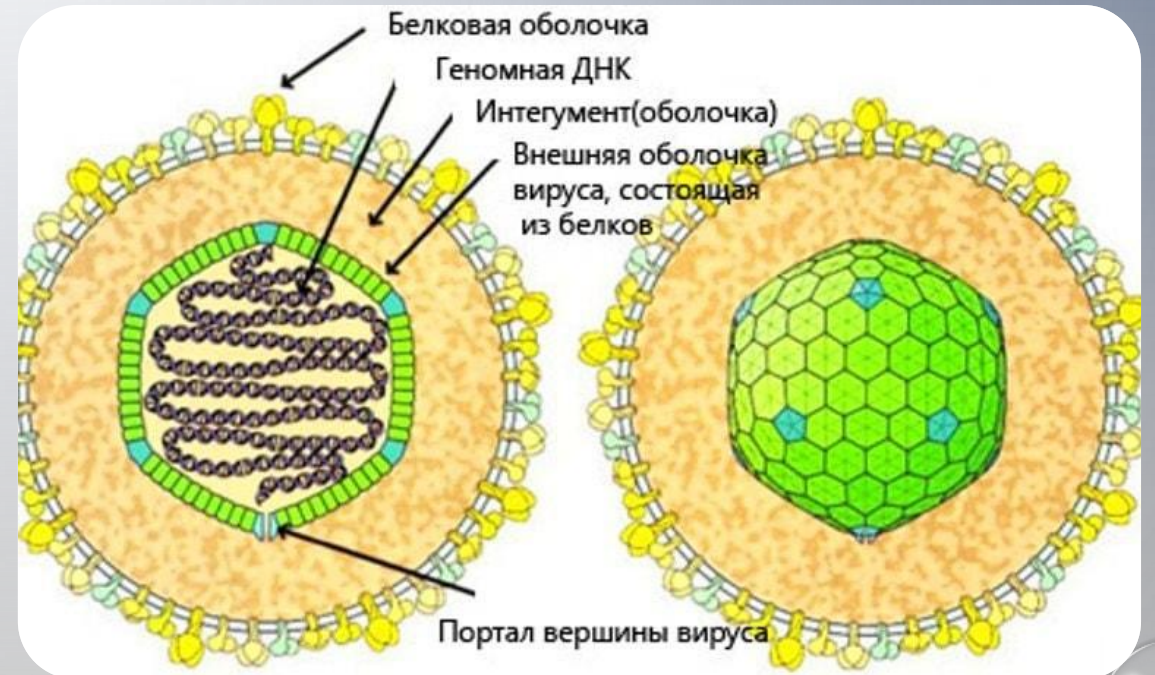
ИСТОРИЯ

- 1885 Г. – «ИДИОПАТИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ШЕЙНЫХ ЖЕЛЁЗ» И.Ф. ФИЛАТОВ
- 1889 Г. – ПФЕЙФФЕР
- 1920 Г. - ИНФЕКЦИОННЫЙ МОНОНУКЛЕОЗ T.SPRUNT, F. EVANS (США)
- 1964 – М.А. ЭПШТЕЙН И И. БАРР ОБНАРУЖИЛИ ГЕРПЕС-ВИРУС ИЗ ОБРАЗЦОВ ОПУХОЛИ – ЛИМФОМА БЕРКИТТА

ЭТИОЛОГИЯ

- ВОЗБУДИТЕЛЬ – ЭПШТЕЙН- БАРР-ВИРУС (ЭБВ) ИЗ ГРУППЫ ГЕРПЕСВИРУСОВ 4 ТИПА. СОДЕРЖИТ ДНК. ДИАМЕТР ВИРУСА 120-150 Н.М.
- ВИРУС СОДЕРЖИТ АНТИГЕНЫ: VCA – КАПСИДНЫЙ; EBNA – ЯДЕРНЫЙ; EA – РАННИЙ; MA – МЕМБРАННЫЙ
- ВИРУС ВЫЗЫВАЕТ ПРОЛИФЕРАЦИЮ ПОВРЕЖДЁННЫХ КЛЕТОК, НЕУСТОЙЧИВ ВО ВНЕШНЕЙ СРЕДЕ
- ВИРУС- ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР САРКОМЫ БЕРКИТТА, НАЗОФАРИНГИАЛЬНОЙ КАРЦИНОМЫ, ВКЛЕТОЧНОЙ ЛИМФОМЫ

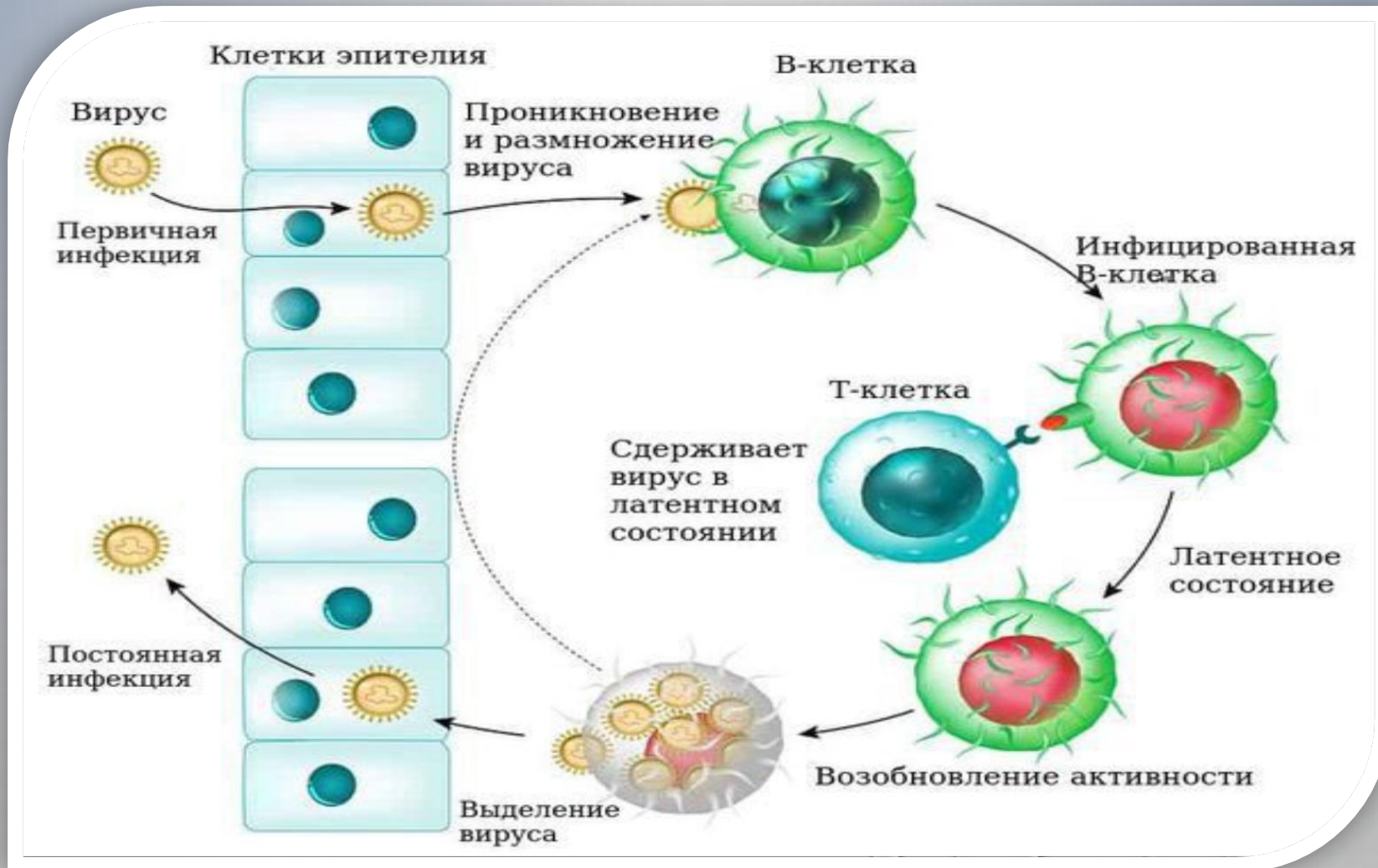
ВИРУС ЭПШТЕЙНА - БАРР



ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- ИНФЕКЦИОННЫЙ МОНОНУКЛЕОЗ – АНТРОПОНОЗ
- ИСТОЧНИК ИНФЕКЦИИ – БОЛЬНОЙ ЧЕЛОВЕК, ВИРУСОНОСИТЕЛЬ
- МЕХАНИЗМ ПЕРЕДАЧИ АЭРОЗОЛЬНЫЙ
- ПУТЬ ПЕРЕДАЧИ ВОЗДУШНО-КАПЕЛЬНЫЙ, КОНТАКТНЫЙ (ПРИ ПОЦЕЛУЯХ, ПОЛОВОЙ, ЧЕРЕЗ ПРЕДМЕТЫ ОБИХОДА).
- ВОСПРИИМЧИВОСТЬ ВЫСОКАЯ.
- СЕЗОННОСТЬ ВЕСЕННЕ-ОСЕННЯЯ.
- ИММУНИТЕТ ПРОЧНЫЙ, НО НЕСТЕРИЛЬНЫЙ.
- ВОЗМОЖНА ХРОНИЗАЦИЯ И РЕАКТИВАЦИЯ ИНФЕКЦИИ

ПАТОГЕНЕЗ



КЛАССИФИКАЦИЯ

- ИНКУБАЦИОННЫЙ ПЕРИОД СОСТАВЛЯЕТ ОТ 4 ДО 7 НЕДЕЛЬ.

КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА (Н.И.Нисевич, 1990г)

ТИП	ФОРМА	ТЯЖЕСТЬ	ТЕЧЕНИЕ
АТИПИЧ- НАЯ	БЕССИМПТ. СТЕРТАЯ ВИСЦЕРАЛЬН.		ГЛАДКОЕ; ОСЛОЖНЕН НОЕ;
ТИПИЧ- НАЯ		ЛЕГКАЯ СРЕДНЯЯ ТЯЖЕЛАЯ	РЕЦИДИВИ -РУЮЩЕЕ

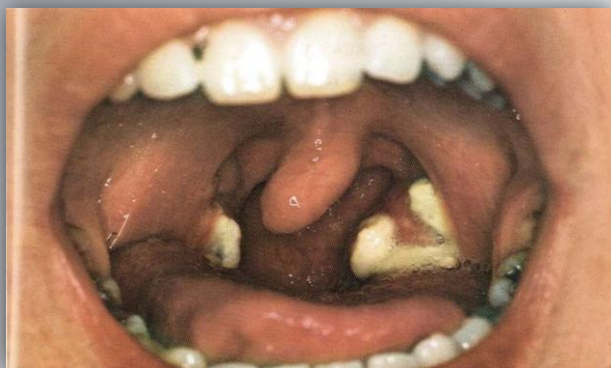
КРИТЕРИИ ТЯЖЕСТИ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА

СИМПТОМ	ЛЁГКАЯ	СРЕДНЯЯ	ТЯЖЁЛАЯ
ТЕМПЕРАТУРА ТЕЛА	ДО 38,5°С	ДО 39,5°С	БОЛЕЕ 39,0°С
УВЕЛИЧЕНИЕ МИНДАЛИН	1-11 СТЕПЕНИ	11-111 СТЕПЕНИ	11 - 111 СТЕПЕНИ
УВЕЛИЧЕНИЕ ЛИМФОУЗЛОВ	ПОДЧЕЛЮСТ ШЕЙНЫЕ	БОЛЕЕ 2 ГРУПП	БОЛЕЕ 2 ГРУПП
АНГИНА	КАТАРАЛЬН. ЛАКУНАРН.	ЛАКУНАРН.	ЛАКУНАРН. НЕКРОТИЧ.
УВЕЛИЧЕНИЕ ПЕЧЕНИ, СЕЛЕЗЁНКИ	+1; +2 СМ	+3; +4 СМ	БОЛЕЕ 4 СМ

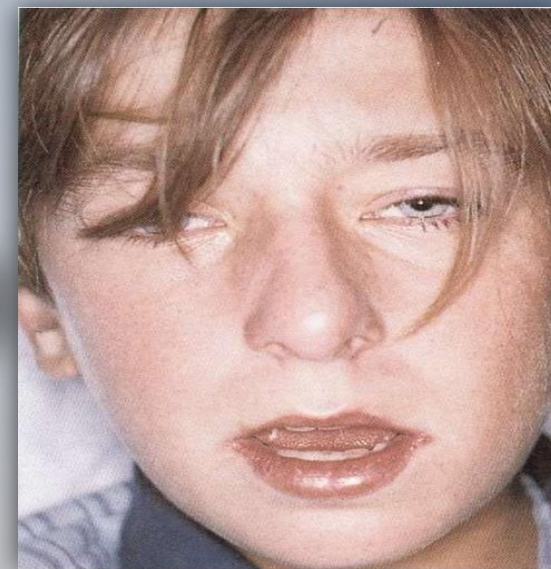
КЛИНИКА

1. СИНДРОМ ПОРАЖЕНИЯ РОТО-, НОСОГЛОТКИ.

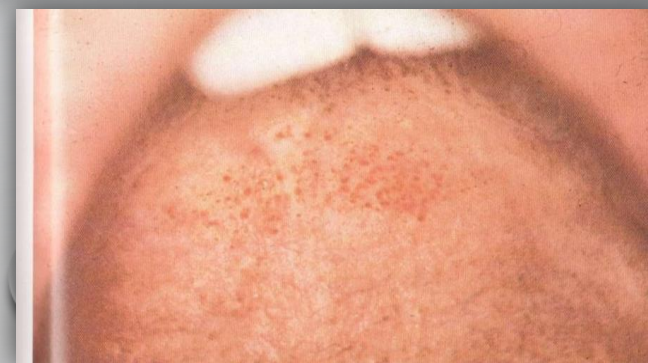
Ангина при инфекционном мононуклеозе



Лицо больного с инфекционным мононуклеозом

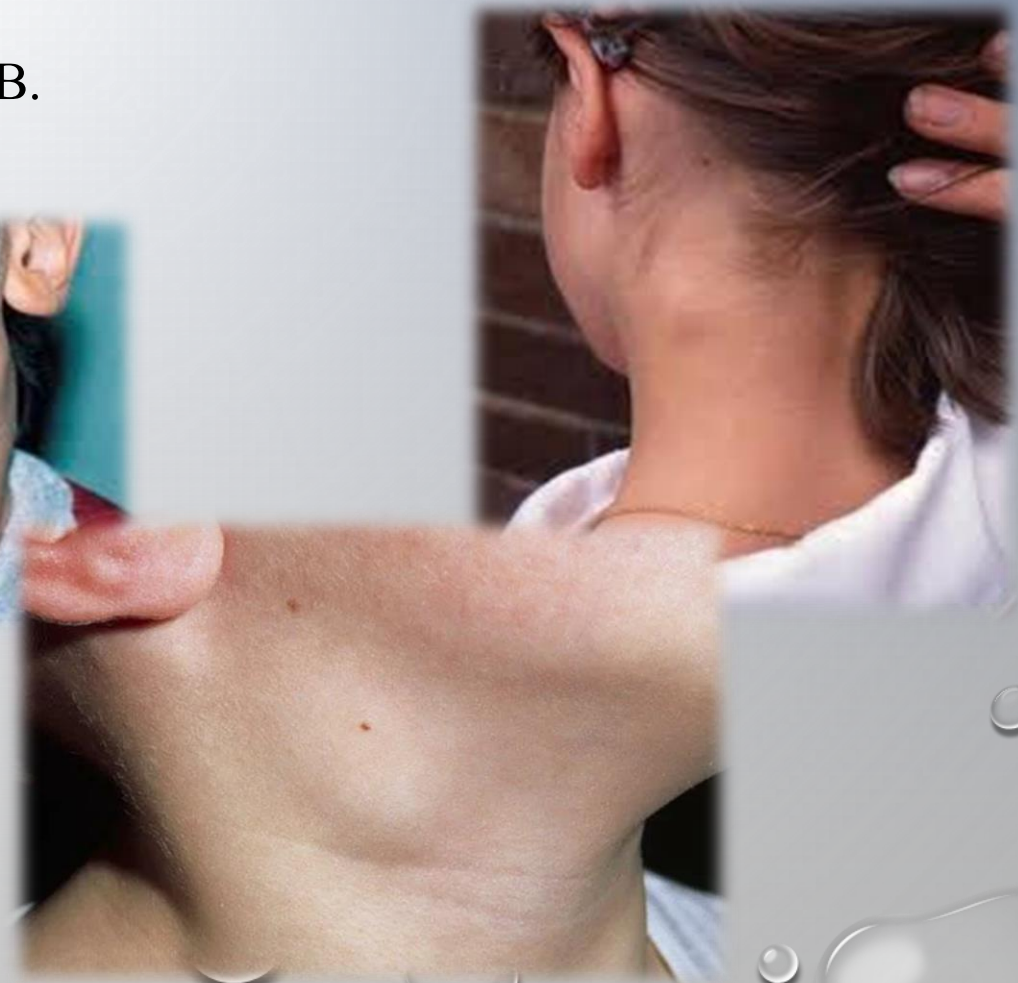
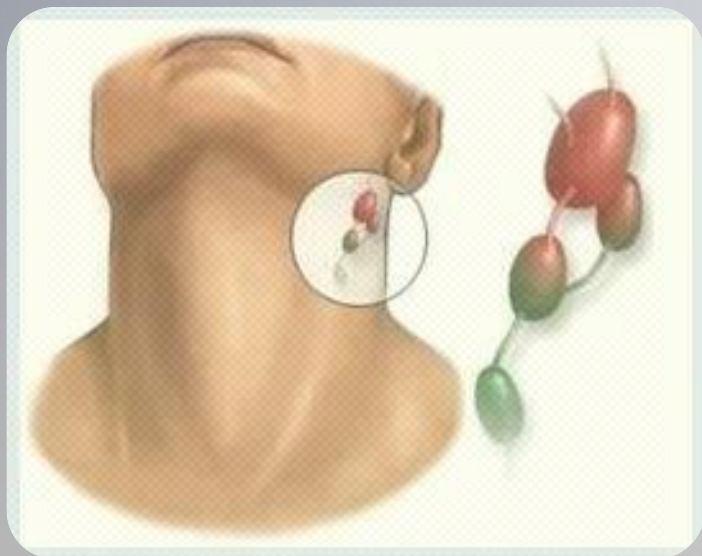


Петехиальная сыпь на слизистой твёрдого нёба



КЛИНИКА

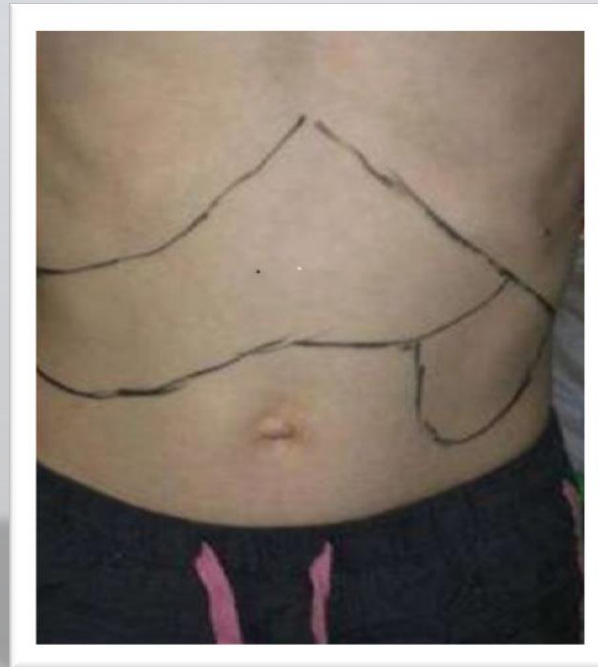
2. СИНДРОМ ПОРАЖЕНИЯ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ.



КЛИНИКА

3. СИНДРОМ ГЕПАТОСПЛЕНОМЕГАЛИИ.

4. СИНДРОМ ЦИТОЛИЗА ПЕЧЕНОЧНЫХ КЛЕТОК И НАРУШЕНИЯ ПИГМЕНТНОГО (БИЛИРУБИНОВОГО) ОБМЕНА ПЕЧЕНИ.



КЛИНИКА

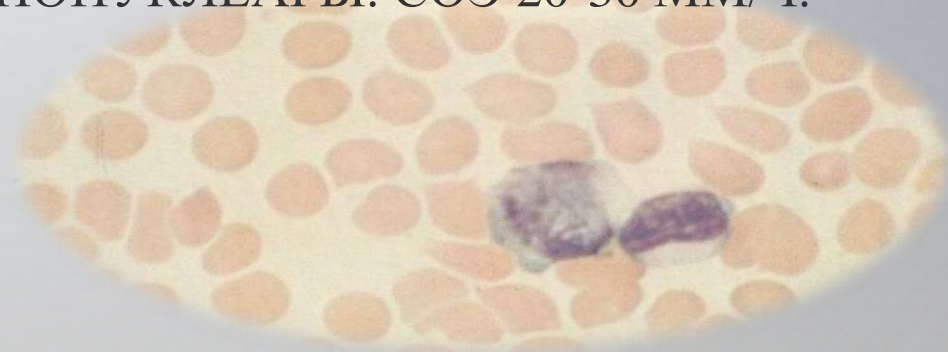
5. СИНДРОМ ЭКЗАНТЕМЫ



ДИАГНОСТИКА

1. ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ: КОНТАКТ С БОЛЬНЫМ ИНФЕКЦИОННЫМ МОНОНУКЛЕОЗОМ;
КОНТАКТ С БОЛЬНЫМ ОРВИ, АНГИНОЙ;
2. КЛИНИЧЕСКАЯ.
3. ЛАБОРАТОРНАЯ:
 - ОБЩИЙ АНАЛИЗ КРОВИ: УМЕРЕННЫЙ ЛЕЙКОЦИТОЗ, НЕЙТРОПЕНИЯ, ПЛАЗМАТИЧЕСКИЕ КЛЕТКИ, ЛИМФОМОНОЦИТОЗ, АТИПИЧНЫЕ МОНОНУКЛЕАРЫ. СОЭ 20-30 ММ/Ч.

Атипичные мононуклеары при микроскопии
мазка крови



- БИОХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КРОВИ: ПОВЫШЕНИЕ ТРАНСАМИНАЗ, ВОЗМОЖНА ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИЯ

ДИАГНОСТИКА

■ СЕРОЛОГИЯ:

- ИССЛЕДОВАНИЕ КРОВИ И СЛЮНЫ МЕТОДОМ ПЦР НА ДНК ВЭБ;
- ИССЛЕДОВАНИЕ КРОВИ МЕТОДОМ ИФА

Стадия ВЭБ-инфекции	Результаты исследования				
	VCA		EA		EBNA
	IgM	IgG	IgM	IgG	IgG
Первичная инфекция, ранняя	+	+	+	+	-
Поздняя	±	+	±		±
Хроническая	±	+	±	+	-
Латентная	-	+	-	-	+
Реактивация	+	+	+	+	+

IgM VCA исчезает через 2-3 месяца после выздоровления
IgG VCA сохраняется пожизненно после выздоровления

4. ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ:

- УЗИ (В 3D);
- ЭЭГ;
- РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

- АДЕНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ, ТОНЗИЛЛЯРНАЯ ФОРМА, ЛИМФАДЕНИТ;
- СКАРЛАТИНА;
- ФЕЛЛИНОЗ;
- СМV-ИНФЕКЦИЯ (ВРОЖДЕННАЯ);
- ИЕРСИНИОЗ, ПСЕВДОТУБЕРКУЛЕЗ;
- БОРЕЛЛИОЗ (БОЛЕЗНЬ ЛАЙМА).

ЛЕЧЕНИЕ

1. ЭТИОТРОПНАЯ ТЕРАПИЯ: ПРОТИВОВИРУСНЫЕ ПРЕПАРАТЫ

- АЦИКЛОВИР 800 МГ X 5 РАЗ ВНУТРЬ 10 ДНЕЙ
- ВАЛАЦИКЛОВИР 1500 МГ/СУТ. ВНУТРЬ ДО 14 ДНЕЙ
- ВИФЕРОН 500 000 МЕ 2 РАЗА В СУТКИ 5-10 ДНЕЙ
- АЦИКЛОВИР 30 МГ/КГ/СУТ. X 3 РАЗА В СУТ. ВНУТРИВЕННО 10 ДНЕЙ
- ИЗОПРИНОЗИН ДО 500 МГ ВНУТРЬ 5-14 ДНЕЙ
- А-ИНТЕРФЕРОН (РОФЕРОН, РЕАФЕРОН) 1 МЛН. ЕД В/М ЕЖЕДНЕВНО ИЛИ ЧЕРЕЗ ДЕНЬ 5-7 ДНЕЙ

ЛЕЧЕНИЕ

2. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ:

- ГКС: ДЕКСАМЕТАЗОН ПРИ ТЯЖЁЛОМ ТЕЧЕНИИ 12 – 30 МГ В СУТКИ В/М 3-7 СУТОК (ПРИ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМАХ)
- АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ: ЦЕФАЛОСПОРИНЫ, МАКРОЛИДЫ 5-7 ДНЕЙ

3. СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

- НАМИ СДЕЛАН АНАЛИЗ 245 СЛУЧАЕВ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ, ГДЕ НА ПРЕДВАРИТЕЛЬНОМ ЭТАПЕ ДОМИНИРОВАЛИ – ДЛИТЕЛЬНАЯ ЛИХОРАДКА НЕЯСНОГО ГЕНЕЗА (АНАЛИЗ ПРОВОДИЛСЯ В ТЕЧЕНИЕ 5 ЛЕТ 2014-2019 ГГ.). МАЛЬЧИКОВ БЫЛО – 105 (42,9%), ДЕВОЧЕК – 140 (57,1%). ВОЗРАСТНОЙ ДИАПАЗОН – ОТ 1,5 ЛЕТ ДО 16 ЛЕТ (1,5-3 – 40 ДЕТЕЙ, 3-7 – 65, 7-10 – 75, 10-14 – 40, 14-16 – 5).
- ДО ПОСТУПЛЕНИЯ В КЛИНИКУ У ВСЕХ НАБЛЮДАЕМЫХ ДЕТЕЙ ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ЛИХОРАДКИ СОСТАВЛЯЛА ОТ 1,5 – 3 НЕДЕЛИ – ДО 6 МЕСЯЦЕВ. ПРИ ЭТОМ ОНИ ПОЛУЧАЛИ АМБУЛАТОРНОЕ ИЛИ СТАЦИОНАРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ НЕСКОЛЬКИХ КУРСОВ АНТИБИОТИКОВ, КОРТИКОСТЕРОИДОВ, НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ, ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

- ЛАБОРАТОРНОЕ ПОДТВЕРЖДЕНИЕ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПОЛИМЕРАЗНОЙ ЦЕПНОЙ РЕАКЦИИ И ИММУНОФЕРМЕНТНОГО АНАЛИЗА ДАВАЛО ВОЗМОЖНОСТЬ ПОСТАВИТЬ ОКОНЧАТЕЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ В СОМНИТЕЛЬНЫХ СЛУЧАЯХ. ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫМИ ДИАГНОЗАМИ БЫЛИ:
 - АДЕНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ, ТОНЗИЛЛЯРНАЯ ФОРМА - 50 ,
 - ЛИМФАДЕНИТ - 100;
 - СКАРЛАТИНА - 5;
 - ВИРУСНО-БАКТЕРИАЛЬНАЯ ИНФЕКЦИЯ - 36;
 - ВРОЖДЕННАЯ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ - 6;
 - ИЕРСИНИОЗ И ПСЕВДОТУБЕРКУЛЕЗ - 45;
 - БОРЕЛЛИОЗ (БОЛЕЗНЬ ЛАЙМА) - 8.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

- У подавляющего числа больных (112) были явления лимфаденопатии разной степени выраженности (полиаденопатия с преимущественным увеличением шейной группы лимфоузлов), которые сочетались с синдромами ангины и гепатолиенальным синдромом, чаще всего позволяли после обследования выставить окончательный диагноз инфекционного мононуклеоза (135 больных). По нашим наблюдениям инфекционный мононуклеоз сохранил свои основные черты, протекал чаще в среднетяжелой форме. У двоих детей пубертатного возраста пришлось прибегнуть к стерильной пункции для исключения острого лейкоза (после консультации гематолога).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

- К ОСОБЕННОСТЯМ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА СЛЕДУЕТ ОТНЕСТИ НЕВЫСОКИЕ ЦИФРЫ АТИПИЧНЫХ МОНОНУКЛЕАРОВ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ (5-15%) У 30 % НАБЛЮДАЕМЫХ БОЛЬНЫХ В НАЧАЛЕ БОЛЕЗНИ ОТСУТСТВИЕ ПОЛНОГО НАБОРА СИНДРОМОВ (АНГИНА, ТОНЗИЛЛИТ – БЕЗ ВЫПОТА НА МИНДАЛИНАХ), УМЕРЕННАЯ ГЕПАТОСПЛЕНОМЕГАЛИЯ, А У ТЕХ БОЛЬНЫХ, У КОТОРЫХ ОТМЕЧАЛИСЬ ПЕРИОДИЧЕСКИЕ БОЛИ В ЖИВОТЕ – БЕЗ КИШЕЧНЫХ РАССТРОЙСТВ, БЫЛИ ВЫЯВЛЕНЫ ПРИЗНАКИ МЕЗАДЕНИТА, ПОДТВЕРЖДЕННЫЕ УЛЬТРАЗВУКОВЫМ ИССЛЕДОВАНИЕМ – У 32 БОЛЬНЫХ. 1/3 ОБСЛЕДУЕМЫХ ДЕТЕЙ ПРЕДСТАВЛЕНЫ БОЛЬНЫМИ С СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ: ПАТОЛОГИЯ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ, ЮВЕНИЛЬНЫЙ РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ, СИСТЕМНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КРОВИ И СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ, ОСТРАЯ РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

- В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ПОДТВЕРЖДЕННЫМ ИНФЕКЦИОННЫМ МОНОНУКЛЕОЗОМ ИСПОЛЬЗОВАЛИСЬ:
 - ДЕЗИНТОКСИКАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ (ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЕ ГЛЮКОЗО – СОЛЕВЫЕ РАСТВОРЫ, ПЛАЗМА И ПЛАЗМОЗАМЕНИТЕЛИ, ПОЛИГЛОБУЛИНЫ, ВЕНОИМУН),
 - АНТИБИОТИКИ ШИРОКОГО СПЕКТРА ДЕЙСТВИЯ (НАЧИНАЯ С ЦЕФАЛОСПОРИНОВ 3 ПОКОЛЕНИЯ),
 - ВИТАМИНЫ ГРУППЫ В,
 - ВАЛЬТРЕКС,
 - ИНГИБИТОРЫ ПРОТЕАЗ,
 - КОРТИКОСТЕРОИДЫ (ПРИ ТЯЖЕЛЫХ ВИСЦЕРАЛЬНЫХ ФОРМАХ),
 - ДЕСЕНСИБИЛИЗИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ,
 - ГЕПАТОПРОТЕКТОРЫ.

ВЫВОДЫ

- У ПОЛОВИНЫ НАБЛЮДАЕМЫХ БОЛЬНЫХ НЕ СРАЗУ РАЗВИВАЛАСЬ КЛАСИЧЕСКАЯ ТРИАДА КЛИНИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ (ТОНЗИЛЛИТ, ГЕПАТОСПЛЕНОМЕГАЛИЯ, ЛИМФОАДЕНОПАТИЯ), ПРИЧЕМ НАИБОЛЕЕ РАННИМ СИМПТОМОМ ЯВЛЯЛАСЬ ЛИМФОАДЕНОПАТИЯ (ЧАЩЕ ЧЕМ РАННЕ ВСТРЕЧАЛИСЬ ЛИМФАДЕНИТ БЕДРЕННЫХ ЛИМФОУЗЛОВ, МЕЗОАДЕНИТ И УВЕЛИЧЕНИЕ ЛИМФОУЗЛОВ СРЕДОСТЕНИЯ); ЭТО КАСАЛОСЬ ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ ДО 7 ЛЕТ.
- В РАННИЙ ПЕРИОД ЗАБОЛЕВАНИЯ (1 – 1,5 НЕДЕЛИ) ПРИ КЛАССИЧЕСКОЙ ТРИАДЕ КЛИНИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ ДОСТОВЕРНЫЙ ПРОЦЕНТ АТИПИЧНЫХ МОНОНУКЛЕАРОВ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ БЫЛ НЕ БОЛЕЕ 12 – 15%. К КОНЦУ 3-Й НЕДЕЛИ БОЛЕЗНИ ДЕТЕЙ ПРОЦЕНТ АТИПИЧНЫХ МОНОНУКЛЕАРОВ БЫЛ 45 – 55%, В ТО ВРЕМЯ КАК КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА ПРАКТИЧЕСКИ РЕГРЕССИРОВАЛА.

ВЫВОДЫ

- У 15% БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ РЕГИСТРИРОВАЛИСЬ ТАК НАЗЫВАЕМЫЕ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ, КОГДА ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ СУБФЕБРИЛИТЕТЕ, НАЛИЧИЕ АТИПИЧНЫХ МОНОНУКЛЕАРОВ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ, ВЫСОКИХ ПОКАЗАТЕЛЯХ IGM И РЕЗКО ПОЛОЖИТЕЛЬНОЙ ПЦР К ЭБВ-ИНФЕКЦИИ ПРАКТИЧЕСКИ МИНИМАЛЬНО ВЫРАЖЕНЫ БЫЛИ КЛАССИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ; У ТАКИХ РЕКОНВАЛЕСЦЕНТОВ УРОВЕНЬ IGG ОСТАВАЛСЯ ПОВЫШЕННЫМ В ТЕЧЕНИЕ НЕСКОЛЬКИХ МЕСЯЦЕВ; ПРЕОБЛАДАЮЩАЯ ВОЗРАСТНАЯ ГРУППА – ПОСЛЕ 14 ЛЕТ.
- ТАКИМ ОБРАЗОМ, ВАЖНО ОБРАЩАТЬ ВНИМАНИЕ НА ДИАГНОСТИКУ ИНФЕКЦИОННОГО МНОНУКЛЕОЗА, ТОЧНЕЕ, ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНУЮ ДИАГНОСТИКУ, В МАНИФЕСТНЫХ СЛУЧАЯХ С ВОВЛЕЧЕНИЕМ В ПРОЦЕСС ВИСЦЕРАЛЬНЫХ ЛИМФОУЗЛОВ, С ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ АНЕМИЕЙ, ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ ЛЕЙКОПЕНИЕЙ ПРИ ВЫРАЖЕННОМ ЛИМФОМОНОЦИТОЗЕ, ТО ЕСТЬ КОГДА РЕЧЬ ИДЕТ О НЕОБХОДИМОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ С ОНКОГЕМАТОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ (ОСОБЕННО С ЛЕЙКОПЕНИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ ЛИМФОЛЕЙКОЗА).

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ