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

# НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА У ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ

Выполнили: Кучеренко Н. П., Бобровицкая А. И., Коваленко Т. И., Лепихова Л. П., 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

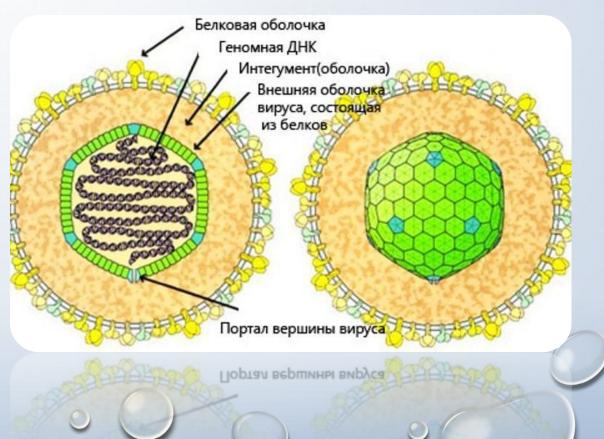


#### **РИПОПОПТЕ**

- ВОЗБУДИТЕЛЬ ЭПШТЕЙН- БАРР-ВИРУС (ЭБВ) ИЗ ГРУППЫ ГЕРПЕСВИРУСОВ 4 ТИПА. СОДЕРЖИТ ДНК. ДИАМЕТР ВИРУСА 120-150 H.M.
- 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



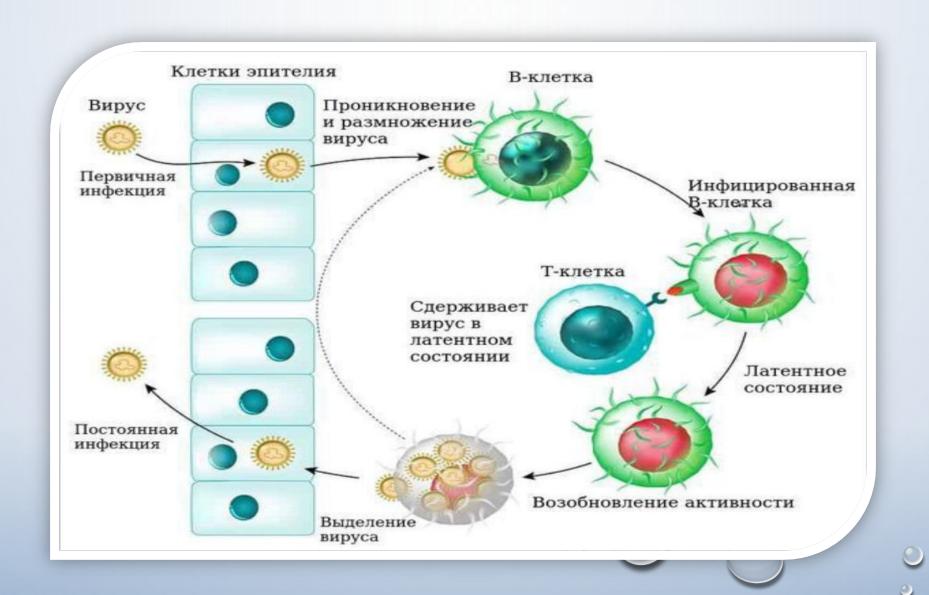




### ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- 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

#### ΠΑΤΟΓΕΗΕ3





#### КЛАССИФИКАЦИЯ

• ИНКУБАЦИОННЫЙ ПЕРИОД СОСТАВЛЯЕТ ОТ 4 ДО 7 НЕДЕЛЬ.

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

ТИП ФОРМА ТЯЖЕСТЬ ТЕЧЕНИЕ

 АТИПИЧ БЕССИМПТ.
 ГЛАДКОЕ;

 НАЯ
 СТЕРТАЯ ВИСЦЕРАЛЬН.
 ОСЛОЖНЕН НОЕ;

 ТИПИЧ ЛЕГКАЯ
 РЕЦИДИВИ

 НАЯ
 СРЕДНЯЯ
 -РУЮЩЕЕ

**ТЯЖЕЛАЯ** 

#### КРИТЕРИИ ТЯЖЕСТИ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА

СИМПТОМ	ЛЁГКАЯ	СРЕДНЯЯ	ТЯЖЁЛАЯ
ТЕМПЕРАТУРА ТЕЛА	до 38,5°C	до 39,5°C	БОЛЕЕ 39,0°C
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 CM	+3; +4 CM	БОЛЕЕ 4 СМ



#### КЛИНИКА

1. СИНДРОМ ПОРАЖЕНИЯ РОТО-, НОСОГЛОТКИ.

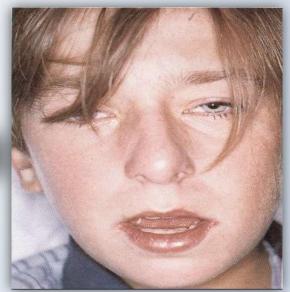
#### Ангина при инфекционном мононуклеозе







Лицо больного с инфекционным мононуклеозом

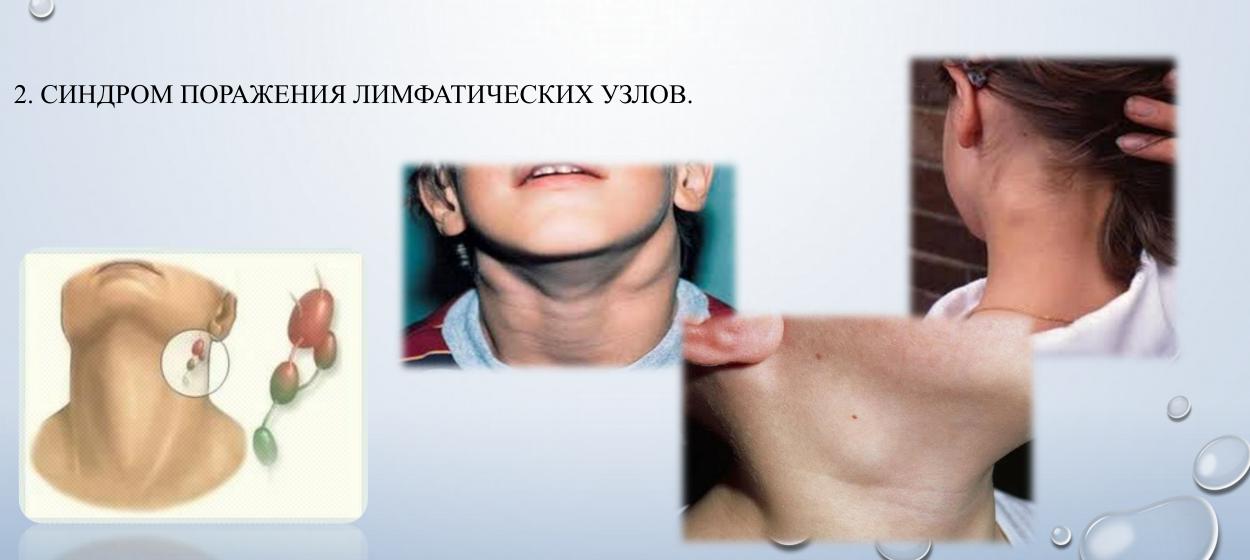


Петехиальная сыпь на слизистой твёрдого нёба





#### КЛИНИКА

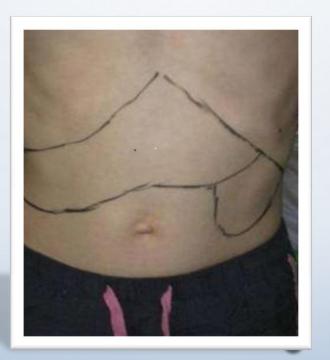




#### КЛИНИКА

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











### 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

#### 4. ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ:

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

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

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

## 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. Х 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:

- ТКС: 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. СИМТОМАТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

- 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.

- 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.

• 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 СТЕРНАЛЬНОЙ ПУНКЦИИ ДЛЯ ИСКЛЮЧЕНИЯ ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА (ПОСЛЕ КОНСУЛЬТАЦИИ ГЕМАТОЛОГА).

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.

- 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 РАНЕЕ 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