

СЛУШАЙ
И ОТВЕЧАЙ

3
2000

ШЕСТАКОВА И.В., ГАРНИЦКАЯ Л.А., ЗУБКОВА И.К.

Центр инфекционных болезней ЦГКБ

Национальный медицинский университет, Киев

кафедра инфекционных болезней

зав.кафедрой член-кор.АМН профессор Возианова Ж.И.

УДК 616-022.7-079.4:578.825.13

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА

ключевые слова:

*инфекционный мононуклеоз,
дифференциальная диагностика,
случай из практики*

Инфекционным мононуклеозом болеют преимущественно дети и лица молодого возраста, что было отмечено еще Н.Ф. Филатовым, впервые описавшим клинику заболевания в 1885 г. Изучение заболеваемости инфекционным мононуклеозом в г. Киеве за последние 7 лет показало, что в 1993-97 гг. ежегодно регистрировалось от 88 до 104 случаев (показатель заболеваемости на 100 тыс. населения колебался весьма незначительно — от 2,38 в 1995 г. до 2,88 в 1997 г.). В 1998 г. заболеваемость выросла в 1,5 раза по сравнению с предыдущим годом, составив 4,17 на 100 тыс. населения. Тенденция к росту сохранилась и в 1999 г. (4,41 на 100 тыс. населения).

В типичных случаях диагностика инфекционного мононуклеоза не представляет существенных трудностей для специалиста и основывается на клинико-эпидемиологических данных, результатах общего анализа периферической крови и в ряде случаев (при наличии технических возможностей) подтверждается серологическим методом. Однако, наличие нетипичных форм заболевания, участившихся в последнее время, представляет определенные трудности и требует проведения дифференциальной диагностики с различными заболеваниями, особенно системными поражениями крови [2]. Академик АМН СССР проф. И.А. Кассирский писал: "Нельзя не согласиться, что оснований для смешения лейкоза с болезнью Филатова много" [1]. Особого внимания заслуживают случаи инфекционного мононуклеоза, при которых отсутствуют воспалительные изменения в ротоглотке, наблюдается значительное увеличение печени и селезенки, а также лимфатических узлов, особенно одной локализации, безболезненность их и отсутствие или небольшое количество атипичных мононуклеаров в периферической крови. В таких случаях приходится прибегать к дополнительным методам исследования, включая стерильную пункцию, для окончательного решения вопроса о диагнозе. В качестве иллюстрации приводим случай наблюдения нами больного инфекционным мононуклеозом, у которого пришлось исключать хронический лимфолейкоз.

Больной Л. (и.б. № 6558), 19 лет, поступил в центр инфекционных болезней ЦГКБ г. Киева 27.09.99 г. с жалобами на слабость, повышение температуры тела, увеличение лимфатических узлов. Из анамнеза установлено, что с 9 по 11 сентября пе-

ренес ОРВИ, сопровождавшуюся повышением температуры тела до фебрильных цифр, насморком, кашлем. К врачу не обращался, самостоятельно принимал доксициклин в течение 4-х дней. Состояние улучшилось, однако сохранялась слабость. 23.09 вновь повысилась температура тела до 38°C, увеличились шейные лимфоузлы. 27.09 больной обратился в поликлинику, и был направлен ЛОР-врачом в инфекционное отделение с диагнозом "ОРВИ". Общение с инфекционными больными на протяжении последнего месяца отрицает.

При поступлении в стационар состояние больного средней тяжести. Отмечалась бледность кожных покровов, небольшой конъюнктивит. Слизистая оболочка ротоглотки незначительно гиперемирована в области дужек, небные миндалины увеличены (гипертрофия II ст.), чистые. Пальпировались безболезненные, плотные, не спаянные с окружающими тканями лимфатические узлы, увеличенные до 1-1,5 см в левой подчелюстной, шейных, подмышечных областях. Справа на шее определялся конгломерат плотных, безболезненных лимфатических узлов, значительно деформирующий ее контур. Над легкими отмечалось притупление перкуторного тона в межлопаточных областях, выслушивалось везикулярное дыхание на всем протяжении. Край печени пальпировался на 2,5-3 см, край селезенки — на 5 см ниже реберной дуги, оба органа значительной плотности.

В общем анализе крови 27.09: НВ — 108 г/л, Э — $3,6 \times 10^{12}$ /л, Ц.П. — 0,9, Нт — 0,38, тромбоциты — 144×10^9 /л, Л — $21,8 \times 10^9$ /л, п — 3%, с — 11%, л — 68%, м — 13%, иммунобласты — 5%, СОЭ — 14 мм/час, выражен анизоцитоз и пойкилоцитоз.

Общий анализ мочи 27.09 — без патологии. Биохимический анализ крови 27.09 — билирубин 10,4 мкмоль/л, АлАТ — 150 у/л (норма — 40), АсАТ — 191 у/л (норма 40), тимоловая проба — 5,0 ед.

Дежурным врачом был заподозрен инфекционный мононуклеоз, хотя отсутствие ангины, атипичных мононуклеаров в анализе крови и наличие тромбоцитопении, анемии в совокупности с значительной гепатоспленомегалией потребовали проведения дифференциальной диагностики с хроническим лимфолейкозом. В связи с этим больному произведены следующие исследования.

УЗИ 28.09 — печень резко увеличена (передне-задний размер правой доли 18,5; левой — 12,5 см), однородная, с нечеткой, размытой структурой, умеренно повышенной акустической плотности, с умеренным дистальным затуханием ультразвука. Печеночные вены значительно сужены, воротная — расширена до 2 см. Селезенка значительно увеличена ($22 \times 15 \times 10$ см, S max — 240 см^2), однородная, с нечеткой размытой структурой, значительно повышенной эхогенности. Селезеночная вена расширена до 1,2 см, извита, с утолщенными стенками, умеренным количеством добавочных анастомозов. Лимфатические узлы в воротах печени и селезенки, парааортальные не видны. Пальпируемые в паху и на шее плотные малоподвижные образования выглядят как паренхиматозные структуры диаметром от 1,5 до 3 см, окруженные эхопозитивными капсулами, имеют заметно меньшую эхогенность, чем печень и селезенка, неоднородные за счет неправильной формы участков умеренно пониженной эхогенности до 1 см. Контуры их нечеткие, местами мелкобугристые.

Рентгенография органов грудной клетки 28.09. Легочные поля без видимых патологических теней. Корни расширены, без четкой структуры за счет увеличенных внутригрудных лимфатических узлов.

МРТ органов брюшной полости 28.09. Печень размерами $15,7 \times 18 \times 20,25$ см, структура паренхимы в тех. Т1 и Т2 вз. из. гомогенная, внутripеченочные и внепеченочные протоки не расширены. Ворота печени четко дифференцируются (видно вену, артерию и общий желчный проток). Селезенка размерами $14,8 \times 7,6 \times 24,3$ см, структура паренхимы в тех. Т1 и Т2 вз. из. гомогенная. Парааортальные лимфатические узлы до 1 см.

Общий анализ крови 28.09: НВ — 102 г/л, Э — $3,5 \times 10^{12}$ /л, Ц.П. — 0,87, Нт — 0,37, Л — 27×10^9 /л, п — 5%, с — 10%, э — 2%, б — 1%, л — 62%, м — 14%, иммунобласты — 4%, плазматические клетки — 2%, СОЭ — 14 мм/час. Лимфоциты частью широкоплазменные, частью с отростчатой цитоплазмой, выражена базофилия клеток лимфоцитар-

ного и моноцитарного ряда, что обычно сопутствует инфекционному мононуклеозу. Однако, атипичные мононуклеары в диагностически значимом количестве обнаружены не были, что заставило продолжить дифференциальную диагностику.

29.09 больной был проконсультирован гематологом, который с целью уточнения формы лимфопролиферативной патологии произвел стерильную пункцию. Костный мозг и периферическая кровь отправлены на цитологическое, цитохимическое и серологическое исследование. Результаты получены 7.10: в периферической крови п — 3,5%, с — 7%, м — 2,5%, э — 0,5%, л — 68,5%, клетки типа мононуклеаров — 18,0%. Среди лимфоидных элементов ряд клеток с вытянутой цитоплазмой (типа лимфоретикулярных, или вироциты). Миелограмма: бласты — 0,5%, промиелоциты — 1,5%, миелоциты нейтрофильные — 7,0%, миелоциты эозинофильные — 0,5%, метамиелоциты нейтрофильные — 8,0%, метамиелоциты эозинофильные — 2,0%, палочкоядерные — 15,5%, сегментоядерные нейтрофилы — 2,0%, сегментоядерные эозинофилы — 1,5%, моноциты — 3,5%, лимфоциты — 21,0%, клетки типа мононуклеаров — 4,0%, плазматические — 3,0%, проэритробласты — 2,5%, эритробласты — 28,0%, лейкоэритроцитарное соотношение — 2,5:1, индекс созревания нейтрофилов — 0,8, индекс созревания эритроцитов — 0,7. Костный мозг достаточной клеточности. Встречаются лимфоциты с выраженной базофилией цитоплазмы и клетки типа лимфоретикулярных (с вытянутой цитоплазмой). В единичных клетках гранулоцитарного ряда — вакуолизация ядра и цитоплазмы (признак интоксикации). Цитохимические реакции: ИФ — диффузно-гранулярная положительная, КНЭ — реакция слабая диффузная, PAS-реакция — положительная гранулярная. В результате иммунофенотипирования препаратов крови выявлено преобладание активированных Т-лимфоцитов (HLA DR+), большинство из которых составляют Т-лимфоциты CD8+ (цитотоксические), что характерно для инфекционного мононуклеоза. Методом ИФА обнаружены anti-EBV/IgM.

Больному назначено лечение: пенициллин 6 млн./сутки, преднизолон 25 мг/сутки, галаскорбин 0,53 раза/день, диазолин 0,13 раза/день. На фоне лечения состояние начало улучшаться. С 29.09 нормализовалась температура тела, к этому времени уменьшились и стали значительно мягче лимфатические узлы, однако гепатолиенальный синдром сохранялся. При повторных исследованиях периферической крови с интервалами 3-5 дней выросла анемия (НВ 88-91 г/л), лейкоцитоз сменился нормоцитозом ($4,8 \times 10^9$ /л) при сохранении лимфоцитоза (72-73%), хотя увеличилось количество сегментоядерных нейтрофилов до 20%. Вироциты в количестве 14% были обнаружены однократно 2.10.

Больной выписан в удовлетворительном состоянии 11.10 под наблюдение инфекциониста. К моменту выписки лимфатические узлы уменьшились до 1 см, печень и селезенка также уменьшились, стали значительно мягче.

Катамнестические данные свидетельствовали об улучшении состояния больного и показателей периферической крови. Общий анализ крови 29.10 — НВ — 117 г/л, Э — $3,8 \times 10^{12}$ /л, Ц.П. — 0,93, Л — $4,2 \times 10^9$ /л, п — 10%, с — 32%, э — 9%, л — 33%, м — 12%, атипичные мононуклеары — 4%, наблюдается базофилия цитоплазмы мононуклеаров, СОЭ — 2 мм/час. Общий анализ крови 16.11 — НВ — 121 г/л, Э — $4,0 \times 10^{12}$ /л, Ц.П. — 0,9, Л — $8,0 \times 10^9$ /л, п — 3%, с — 30%, э — 8%, б — 1%, л — 44%, м — 12%, атипичные мононуклеары — 2%, СОЭ — 3 мм/час. Общий анализ крови 22.12 — НВ — 121 г/л, Э — $3,9 \times 10^{12}$ /л, Ц.П. — 0,91, Л — $3,3 \times 10^9$ /л, п — 1%, с — 50%, э — 1%, б — 1%, л — 31%, м — 16%, СОЭ — 2 мм/час.

При обследовании через 8 месяцев (22.06.2000 г.) состояние больного удовлетворительное. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Печень у края реберной дуги. Селезенка не пальпируется. В анализе крови: НВ — 143 г/л, Э — $4,4 \times 10^{12}$ /л, Ц.П. — 0,97, Л — $6,4 \times 10^9$ /л, п — 3%, с — 47%, э — 5%, б — 1%, л — 36%, м — 8%, СОЭ — 3 мм/час.

Данный случай, на наш взгляд, представляет интерес, поскольку демонстрирует возможность атипичного течения инфекционного мононуклеоза и обращает внимание врача на необходимость в сомнительных случаях проводить дифференциальную диагно-

стику с заболеваниями крови, привлекая к этому гематологов и дополнительные методы исследования, включая цитологические и цитохимические исследования костного мозга и крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кассирский И.А., Алексеев Г.А.// Клиническая гематология.— 4-е изд.— М., 1970.— С.616-626.
2. Поляков В.Е., Лялина В.Н., Воробьева М.Л. и соавт. — Инфекционный мононуклеоз (болезнь Филатова) у детей и подростков.— Эпидемиология и инфекционные болезни.— 1998.— №6.— С. 50-55.
3. Филатов Н.Ф. Лекции об острых инфекционных болезнях у детей.— М.,1991.

УДК 616-022.7-079.4:578.825.13

Шестакова Г.В., Гарницька Л.А., Зубкова Г.К.

Диференційна діагностика інфекційного мононуклеозу

Приведений випадок з клінічної практики нетипового перебігу інфекційного мононуклеозу та тривалого диспансерного спостереження за пацієнтом.

UDK 616-022.7-079.4:578.825.13

Shestakova I. V., Garnitskaya L.A., Zubkova I.K.

Differential diagnosis of infectious mononucleosis

In some cases it's difficult to diagnose infectious mononucleosis. The authors describe their observation.