



Болезнь Кикучи — Фуджимото с поражением мезентериальных лимфатических узлов: клинический случай

А.В. Бурлуцкая¹, Н.В. Савельева^{1✉}, В.Е. Триль¹, Ю.В. Брисин¹, В.В. Лебедев², А.В. Авраменко²

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, ул. им. Митрофана Седина, д. 4, г. Краснодар, 350063, Россия

² Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Детская краевая клиническая больница» Министерства здравоохранения Краснодарского края, пл. Победы, д. 1, г. Краснодар, 350007, Россия

АННОТАЦИЯ

Введение. Болезнь Кикучи — Фуджимото, или некротизирующий гистиоцитарный лимфаденит, характеризуется преимущественно региональной доброкачественной лимфаденопатией. Заболевание встречается в любом возрасте, но чаще до 30–40 лет. До настоящего времени точная причина заболевания не установлена. Чаще всего поражаются шейные лимфатические узлы, а в других группах крайне редко. Верификация диагноза осуществляется на основании гистологического и иммуногистохимического анализов биоптата лимфатического узла. Дифференциальный диагноз болезни Кикучи — Фуджимото включает инфекционный лимфаденит различной этиологии, аутоиммунные заболевания и лимфомы. Прогноз этой лимфаденопатии, как правило, благоприятный. В лечении используют симптоматическую терапию, редко глюкокортикостероиды. **Описание клинического случая.** В статье приведен клинический случай болезни Кикучи — Фуджимото у девочки 11 лет с поражением мезентериальных лимфатических узлов. Поводом для госпитализации стал болевой абдоминальный синдром. В связи с подозрением на острый аппендицит была проведена диагностическая лапароскопия. Выявлен конгломерат увеличенных мезентериальных лимфатических узлов. По результатам первичного гистологического исследования биоптата лимфатических узлов заподозрена лимфома Ходжкина. Так как у пациентки отсутствовали типичные клинические проявления лимфомы, был выполнен пересмотр биопсийного материала, после чего установлен диагноз болезни Кикучи — Фуджимото. В течение 6 месяцев после выписки из хирургического отделения состояние девочки удовлетворительное, болевой абдоминальный синдром не рецидивирует, появления новых симптомов не отмечено. Рекомендовано дальнейшее наблюдение у гематолога. **Заключение.** Данный клинический случай показал сложность диагностики очень редкой формы лимфаденопатии. Это связано, прежде всего, с отсутствием опыта ведения таких пациентов и специфичной гистологической картины биоптата лимфатических узлов. У пациентки в клинике была выявлена только лимфаденопатия мезентериальных лимфатических узлов, а системная воспалительная реакция организма, похудание, гепатоспленомегалия и изменения в анализе периферической крови — отсутствовали. И это поставило под сомнение диагноз лимфомы Ходжкина, который мог привести к ненужной и агрессивной терапии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: болезнь Кикучи — Фуджимото, некротизирующий гистиоцитарный лимфаденит, лимфома, системная красная волчанка

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Бурлуцкая А. В., Савельева Н. В., Триль В. Е., Брисин Ю. В., Лебедев В. В., Авраменко А. В. Болезнь Кикучи — Фуджимото с поражением мезентериальных лимфатических узлов: клинический случай. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2025;32(1):63–73. <https://doi.org/10.25207/1608-6228-2025-32-1-63-73>

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ: авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ: авторы заявляют об отсутствии спонсорской поддержки при проведении исследования.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ: один из авторов — профессор, доктор медицинских наук Бурлуцкая А. В. — является членом редакционного совета журнала «Кубанский научный медицинский вестник». Авторам неизвестно о каком-либо другом потенциальном конфликте интересов, связанном с этой рукописью.

ДЕКЛАРАЦИЯ О НАЛИЧИИ ДАННЫХ: данные, подтверждающие выводы этого исследования, можно получить у контактного автора по обоснованному запросу.

ИНФОРМИРОВАННОЕ СОГЛАСИЕ: от законных представителей (родителей) пациента получено письменное информированное добровольное согласие на участие в исследовании, публикацию описания клинического случая и публикацию фотоматериалов в медицинском журнале, включая его электронную версию (дата подписания 27.02.2023).

ВКЛАД АВТОРОВ: А. В. Бурлуцкая, Н. В. Савельева, В. Е. Триль, Ю. В. Брисин, В. В. Лебедев, А. В. Авраменко — разработка концепции и дизайна исследования; А. В. Бурлуцкая, Н. В. Савельева, В. Е. Триль, Ю. В. Брисин, В. В. Лебедев, А. В. Авраменко — проведение исследования, анализ и интерпретация полученных данных, обзор литературы; Н. В. Савельева, В. Е. Триль, Ю. В. Брисин, В. В. Лебедев, А. В. Авраменко — составление черновика рукописи и формирование его окончательного варианта; А. В. Бурлуцкая — принятие ответственности за все аспекты работы, критический пересмотр черновика рукописи с внесением замечаний интеллектуального содержания. Все авторы одобрили финальную версию статьи перед публикацией, выразили согласие нести ответственность за все аспекты работы, подразумевающую надлежащее изучение и решение вопросов, связанных с точностью и добросовестностью любой части работы.

✉ **КОРРЕСПОНДИРУЮЩИЙ АВТОР:** Савельева Наталья Владимировна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры педиатрии № 2 федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Кубанский государ-

ственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации. Адрес: ул. им. Митрофана Седина, д. 4, Краснодар, 350063, Россия. E-mail: nvk.kem@mail.ru

Получена: 06.02.2024 / Получена после доработки: 13.11.2024 / Принята к публикации: 15.01.2025

Kikuchi—Fujimoto disease with involvement of the mesenteric lymph nodes: A case report

Alla V. Burlutskaya¹, Natalia V. Saveleva¹✉, Victoriya E. Tril¹, Yury V. Brisin¹, Vladimir V. Lebedev², Anastasia V. Avramenko²

¹Kuban State Medical University, Mitrofana Sedina str., 4, Krasnodar, 350063, Russia

²Children's Regional Clinical Hospital, Pobedy str., 1, Krasnodar, 350007, Russia

ABSTRACT

Background. Kikuchi-Fujimoto disease, also known as histiocytic necrotizing lymphadenitis, is characterized primarily by regional benign lymphadenopathy. The disease can occur at any age; however, it is more commonly observed in individuals aged 30–40. The exact etiology of the disease remains elusive. The cervical lymph nodes appear most frequently affected, while involvement of other lymph node groups is exceedingly rare. Diagnosis is confirmed through histological and immunohistochemical analysis of lymph node biopsy specimens. The differential diagnosis of Kikuchi-Fujimoto disease includes infectious lymphadenitis of various etiologies, autoimmune disorders, and lymphomas. A lymphadenopathy generally obtains favorable prognosis. Treatment primarily involves symptomatic therapy and, rarely, glucocorticosteroids. **A case report.** The paper presents a clinical case of Kikuchi-Fujimoto disease in an 11-year-old girl with involvement of the mesenteric lymph nodes. The girl was hospitalized with the abdominal pain syndrome. Due to suspicion of acute appendicitis, a diagnostic laparoscopy was performed, revealing a conglomerate of enlarged mesenteric lymph nodes. Initial histological analysis of the lymph node biopsy suggested Hodgkin lymphoma. However, as the patient exhibited no typical clinical manifestations of lymphoma, a review of the biopsy material was conducted, leading to the diagnosis of Kikuchi-Fujimoto disease. Over six months following the discharge from the surgical department, the patient's condition remained satisfactory, with no recurrence of abdominal pain syndrome and no new symptoms noted. Continued follow-up with a hematologist was recommended. **Conclusion.** The presented clinical case illustrates the complexity of diagnosing a very rare form of lymphadenopathy due to the lack of experience in managing such patients and the specific histological features observed in the lymph node biopsy. At the clinic the patient presented an isolated lymphadenopathy of the mesenteric lymph nodes, while systemic inflammatory response, weight loss, hepatosplenomegaly, and alterations in peripheral blood analysis remained absent. Consequently, the diagnosis of Hodgkin lymphoma was questioned, thereby preventing unnecessary and aggressive treatment from being conducted.

KEYWORDS: Kikuchi—Fujimoto disease, histiocytic necrotizing lymphadenitis, lymphoma, systemic lupus erythematosus

FOR CITATION: Burlutskaya A.V., Saveleva N.V., Tril V.E., Brisin Yu.V., Lebedev V.V., Avramenko A.V. Kikuchi—Fujimoto disease with involvement of the mesenteric lymph nodes: A case report. *Kuban Scientific Medical Bulletin*. 2025;32(1):63–73. <https://doi.org/10.25207/1608-6228-2025-32-1-63-73>

FUNDING: The authors declare that no funding was received for this study.

CONFLICT OF INTEREST: One of the authors — Burlutskaya A.V., Dr. Sci. (Med.), Prof., is a member of editorial board of *Kuban Scientific Medical Bulletin*. The authors are not aware of any other potential conflict of interest relating to this manuscript.

DATA AVAILABILITY STATEMENT: Data supporting the findings of this study are available from the corresponding author upon reasonable request.

WRITTEN INFORMED VOLUNTARY CONSENT was received from the legal representatives of the patient (parents) for the publication of a case report and photographic materials in a medical journal, including its electronic version (the date of signing — 27.02.2023).

AUTHOR CONTRIBUTIONS: A.V. Burlutskaya, N.V. Saveleva, V.E. Tril, Yu.V. Brisin, V.V. Lebedev, A.V. Avramenko — concept statement and contribution to the scientific layout; A.V. Burlutskaya, N.V. Saveleva, V.E. Tril, Yu.V. Brisin, V.V. Lebedev, A.V. Avramenko — conducting the study, analysis and interpretation of the results, literature review; N.V. Saveleva, V.E. Tril, Yu.V. Brisin, V.V. Lebedev, A.V. Avramenko — drafting the manuscript and preparing its final version; A.V. Burlutskaya — assuming responsibility for all aspects of the work, critical review of the manuscript with introduction of valuable intellectual content. All authors approved the final version of the paper before publication and assume responsibility for all aspects of the work, which implies proper study and resolution of issues related to the accuracy and integrity of any part of the work.

✉**CORRESPONDING AUTHOR:** Natalia V. Saveleva, Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Department of Pediatrics No. 2, Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia. Address: Mitrofana Sedina str., 4, Krasnodar, 350063, Russia. E-mail: nvk.kem@mail.ru

Received: 06.02.2024 / Revised: 13.11.2024 / Accepted: 15.01.2025

ВВЕДЕНИЕ

Болезнь Кикучи — Фуджимото (БКФ) — редкое заболевание, которое характеризуется преимущественно региональной доброкачественной лимфаденопатией. Второе название БКФ — некротизирующий гистиоцитарный лимфаденит. Впервые заболевание описали у японских больных ученые Ешихиде Фуджимото и Масахири Кикучи

в 1972 году [1, 2]. В их независимых трудах описывалась гистологическая картина некротизирующей лимфаденопатии шейных лимфатических узлов (ЛУ). Данные о распространенности БКФ на сегодняшний день отсутствуют. Изначально считалось, что БКФ встречается только в странах азиатско-тихоокеанского региона, но со временем стало появляться много исследований в Европе и США,

доказывающих отсутствие расовой предрасположенности [3–5]. Заболевание встречается в любом возрасте, но чаще до 30–40 лет. Одни исследования показывают преобладание женщин среди больных БКФ, другие не видят половых различий [6–8].

До настоящего времени так и неизвестна причина развития БКФ. В литературе распространены две теории происхождения заболевания: вирусная и аутоиммунная [9, 10]. Увеличение ЛУ без признаков бактериального воспаления, отсутствие эффекта от антибактериальной терапии, а также схожая гистологическая картина в ЛУ не исключали вирусную причину БКФ. Рассматривались как этиологические факторы вирус Эпштейна — Барр, вирус простого герпеса, вирусы герпеса 6, 7 и 8-го типов, вирус ветряной оспы, парвовирус В19, парамиксовирус, вирус парагриппа, вирус краснухи, цитомегаловирус, вирусы гепатитов В и С, вирус иммунодефицита человека и др. [11–13]. Тем не менее многочисленные исследования не смогли окончательно доказать вирусную природу БКФ.

Многие клинические наблюдения показывают связь БКФ с аутоиммунными заболеваниями. С такими, как системная красная волчанка (СКВ), болезнь Шегрена, гранулематоз Вегенера и др. [8, 14, 15]. У некоторых пациентов БКФ диагностировали на фоне аутоиммунного процесса или данная лимфаденопатия предшествовала дебюту аутоиммунного заболевания.

Клинические проявления БКФ чаще всего ограничиваются шейным лимфаденитом. Возможно поражение ЛУ в других областях, и очень редко заболевание сопровождается генерализованной лимфаденопатией. Лимфатические узлы обычно безболезненные. Примерно у половины пациентов увеличение ЛУ сопровождается лихорадкой. Намного реже встречаются снижение массы тела, диспепсия, артралгии, кожные высыпания, увеличение печени и се-

лезенки [11]. В анализе крови могут выявляться анемия, лейкопения, лейкоцитоз, лимфоцитоз, незначительно ускоренная СОЭ [16].

Но диагноз БКФ можно выставить только благодаря результатам гистологического и иммуногистохимического (ИГХ) исследования биоптата ЛУ. При этом исследовании ЛУ имеют обычно сохраненные структурные элементы с фолликулярной гиперплазией. Паракортикальный слой увеличен, видны очаговые, четко очерченные участки некроза (рис. 1 А) [9, 10]. В очагах некроза выявляются в большом количестве кариоректические ядерные остатки и большое скопление гистиоцитов. При этом часто встречаются серповидные гистиоциты (рис. 1 Б). Среди гистиоцитов разбросаны малые лимфоциты, активированные Т-клетки и некоторые плазматические клетки. Нейтрофилы и эозинофилы отсутствуют, и это является важным ключом к диагностике БКФ.

Гистологическая картина меняется с течением заболевания. Выделяют три фазы (варианта), которые имеют свои особенности. Начальная (пролиферативная) фаза характеризуется расширенным паракортикальным слоем из гистиоцитов и плазмцитоидных дендритных клеток, смешанных с лимфоцитами и кариоректическими ядерными обломками. Промежуточная (некротическая) фаза обусловлена очагами некроза в паракортикальном слое. В поздней (ксантоматозной) фазе в очагах поражения преобладают пенные гистиоциты независимо от наличия или отсутствия некроза (рис. 2).

Гистиоциты при БКФ положительны на лизоцим, миелопероксидазу, CD68, CD163 и CD4. Лимфоциты в очагах поражения в основном представляют собой CD3-положительные Т-клетки. В-клеток, CD20-положительных, небольшое количество. Плазмцитоидные дендритные клетки коэкспрессируют CD123 [10, 17, 18].

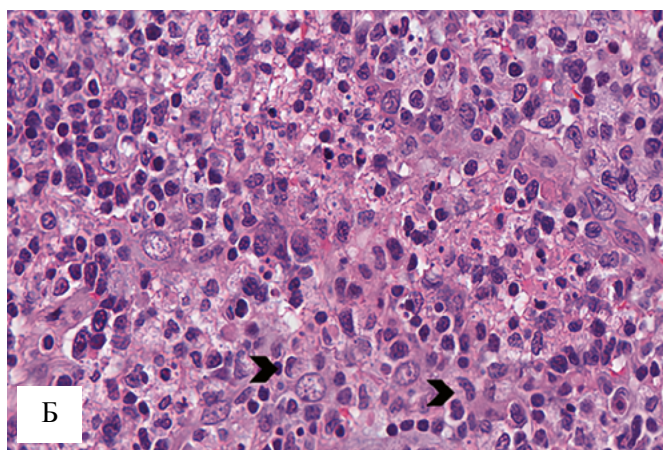
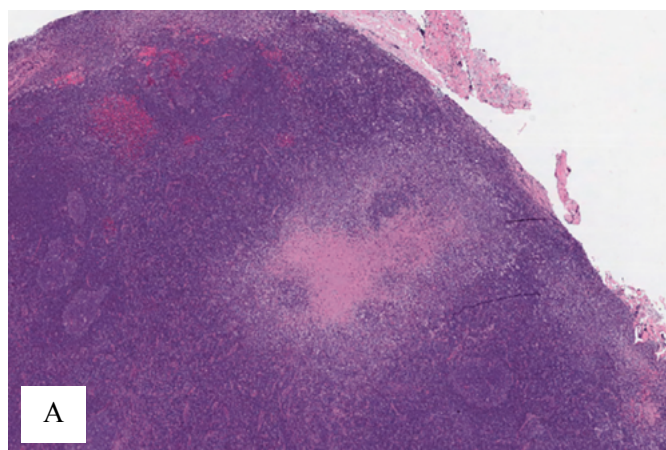


Рис. 1. Гистологическая картина лимфатических узлов при болезни Кикучи — Фуджимото: А — участок некроза в паракортикальном слое лимфатического узла; Б — гистиоцитарный инфильтрат с кариоректическими обломками (гистиоциты с серповидными ядрами показаны стрелками)

Примечание: фотографии приведены по «Kikuchi-Fujimoto Disease: A Review», 2018.

Fig. 1. Histology of the lymph nodes in Kikuchi-Fujimoto disease: А — necrosis in the paracortical zone of the lymph node; Б — infiltration of histiocytes with karyorrhectic debris (histiocytes with crescent-shaped nuclei are indicated by arrows)

Note: source of the photos: Kikuchi-Fujimoto Disease: A Review, 2018.

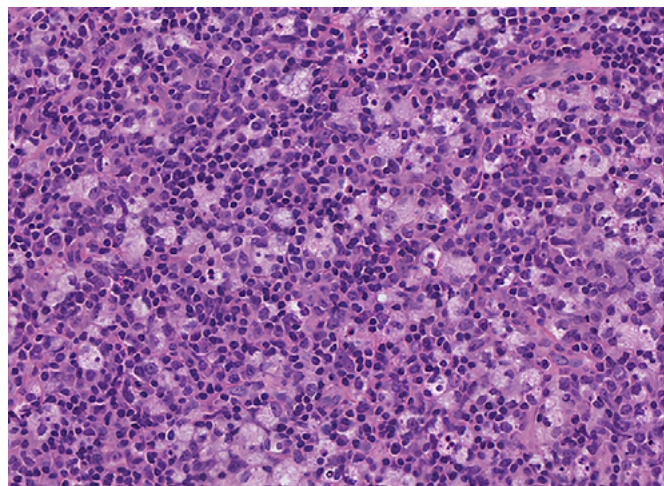


Рис. 2. Гистологическая картина лимфатических узлов при болезни Кикучи — Фуджимото. Ксантоматозная фаза заболевания — видны многочисленные пенистые гистиоциты без выраженного некроза

Примечание: фотография приведена по «Kikuchi-Fujimoto Disease: A Review», 2018.

Fig. 2. Histology of the lymph nodes in Kikuchi-Fujimoto disease: Xanthomatous phase of the disease — numerous foamy histiocytes, no pronounced necrosis

Note: source of the photo: Kikuchi-Fujimoto Disease: A Review, 2018.

Дифференциальный диагноз БКФ включает инфекционный лимфаденит различной этиологии, аутоиммунные заболевания и лимфомы [4, 9, 10]. Сложнее всего дифференцировать БКФ с аутоиммунными заболеваниями, в частности с системной красной волчанкой (СКВ). При СКВ лимфаденопатия проявляется очаговым или сливным паракортикальным некрозом, окруженным гистиоцитами, которые содержат липиды. Внутри очагов некроза присутствуют многочисленные клетки с апоптозом [9, 15]. Как и при БКФ, нейтрофилы и эозинофилы отсутствуют. В некоторых случаях наблюдаются гематоксилиновые тельца, состоящие из агрегатов ядерной ДНК, полисахаридов и иммуноглобулинов. Гематоксилиновые тельца являются наиболее специфичным гистологическим признаком лимфаденопатии СКВ. В некоторых случаях СКВ гистологически и иммуногистохимически неотличима от БКФ. В связи с этим необходимо учитывать клинические симптоматику и серологические тесты.

БКФ нередко путают с лимфомами. Проплиферация иммунобластов и плазматоидных дендритных клеток по краям некротических очагов может имитировать Т-клеточную и В-клеточную неходжкинские лимфомы. В-клеточные лимфомы легко исключить, поскольку в пораженных участках очень мало В-лимфоцитов. Т-клеточные лимфомы могут представлять собой более трудную диагностическую проблему, поскольку большинство лимфоидных клеток в очагах поражения являются Т-клетками. Положительный результат гистиоцитов на миелопероксидазу говорит в пользу БКФ. При лимфоме Ходжкина

в зонах поражения присутствует сочетание нейтрофилов и эозинофилов. В случае некроза клетки Ходжкина и Березовского — Рид — Штернберга скапливаются вокруг него и имеют фенотип CD30 и CD15 [9].

В большинстве случаев течение БКФ доброкачественное. В течение нескольких месяцев развивается регресс заболевания. В лечении, как правило, используют симптоматическую терапию: жаропонижающие, анальгетики. В более тяжелых случаях назначают глюкокортикостероиды в дозе 0,5–1,0 мг/кг. Научные работы, в которых показаны многолетние наблюдения детей с данной лимфаденопатией, свидетельствуют, что рецидив заболевания выявляется у 5,9–12% [16, 19]. При повторном появлении болезни часто поражались другие органы и системы, обнаруживались аутоантитела или выявлялись аутоиммунные заболевания. Таким образом, целесообразно динамическое наблюдение за данными пациентами после выздоровления.

В данной статье мы хотели описать клинический случай выявления БКФ у девочки 11 лет с редким поражением мезентериальных лимфатических узлов.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Информация о пациенте

Пациентка М. 2011 года рождения 04.02.2023 поступила в экстренном порядке (самообращение) в приемное отделение государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Детская краевая клиническая больница» Министерства здравоохранения Краснодарского края (ГБУЗ ДККБ), г. Краснодар, с жалобами на боли в животе.

Анамнез заболевания. Боли в животе беспокоили в течение 7–10 дней до обращения в ГБУЗ ДККБ, периодического характера, локализация боли — в правой половине живота. Тошноты, рвоты, нарушения стула не отмечалось. Дома родители давали ей ибупрофен 200 мг внутрь на ночь однократно, эффект был непродолжительный. Боли в динамике стали чаще, что послужило поводом обращения в приемное отделение хирургического стационара.

Анамнез жизни. Девочка от первой беременности, протекавшей на фоне токсикоза в 1-м триместре. Родилась в срок, масса 3270, длина 52 см. Росла и развивалась соответственно возрасту, хронические заболевания отсутствуют, из перенесенных заболеваний ветряная оспа в 4 года, ОРЗ 2–3 раза в год без осложнений. Прививки по национальному календарю (диаскин-тест в 2022 году отрицательный), у фтизиатра на учете не состояла, контакт с туберкулезом в семье отрицают.

Наследственный анамнез: отягощен по артериальной гипертензии и ожирению, хронической гастро-дуоденальной патологии, желчнокаменной болезни.

Аллергологический анамнез: со слов матери, не отягощен.

Физикальная диагностика

Общее состояние средней степени тяжести за счет болевого абдоминального синдрома, температура тела 36,8 °С. Кожные покровы бледно-розовые, чистые. Видимые слизистые розовые, влажные, чистые. Периферические ЛУ



Рис. 3. Пациентка М. Хронология развития болезни, ключевые события и прогноз

Примечание: блок-схема временной шкалы выполнена авторами (согласно рекомендациям CARE). Сокращения: ГБУЗ ДККБ — государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Детская краевая клиническая больница» Министерства здравоохранения Краснодарского края; УЗИ — ультразвуковое исследование; ЛУ — лимфатические узлы; ФГБУ «НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева» Минздрава России — федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр детской гематологии, онкологии и иммунологии имени Дмитрия Рогачева» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Fig. 3. Patient M.: course of disease, key events and prognosis

Note: the schematic diagram was performed by the authors (according to CARE recommendations). Abbreviations: ГБУЗ ДККБ — Children's Regional Clinical Hospital, Ministry of Health, Krasnodar Krai, Russia; УЗИ — ultrasound examination; ЛУ — lymph nodes; ФГБУ «НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева» Минздрава России — Dmitry Rogachev National Medical Research Center Of Pediatric Hematology, Oncology and Immunology, Ministry of Health, Russia.

не увеличены, безболезненные. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧД — 20/мин. Тоны сердца громкие, ритмичные, ЧСС — 88/мин, АД — 110/60 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, болезненная пальпация в правой подвздошной области, печень +2 см, селезенка не увеличена, перитонеальных симптомов нет. Мочеиспускание не нарушено, безболезненное, стул не нарушен.

Пациентка для динамического наблюдения госпитализирована в хирургическое отделение № 1.

Предварительный диагноз

Учитывая сохраняющийся болевой абдоминальный синдром, болезненную пальпацию в правой подвздошной области был выставлен диагноз: острый аппендицит?

Временная шкала

Хронология развития болезни, ключевые события и прогноз пациентки М. представлены на рисунке 3.

Диагностические процедуры

Лабораторные исследования (проведены в ГБУЗ ДККБ в условиях приемного отделения) (границы нормы указаны в скобках).

Общий анализ крови: лейкоциты $8,53 \times 10^9/\text{л}$ ($(5-12) \times 10^9/\text{л}$), лимфоциты 24,3 % (24–54 %), нейтрофилы

64,6 % (35–65 %), моноциты — 9,5 % (1–8 %), базофилы 0,5 % (0–1 %), эозинофилы 1,1 % (0,5–6 %), тромбоциты $402 \times 10^9/\text{л}$ ($(140-450) \times 10^9/\text{л}$), эритроциты $4,8 \times 10^{12}/\text{л}$ ($(3,5-4,7) \times 10^{12}/\text{л}$), гемоглобин 129 г/л (110–145 г/л), СОЭ 16 мм/час (2–20 мм/час).

Биохимический анализ крови: общий белок — 64 г/л (60–80 г/л), глюкоза — 5,22 ммоль/л (3,3–5,5 ммоль/л), билирубин общий — 17,27 мкмоль/л (0–21 мкмоль/л), АСТ — 46,4 Ед/л (0–40 Ед/л), АЛТ — 27 Ед/л (0–40 Ед/л), креатинин — 55,8 мкмоль/л (27–62 мкмоль/л), мочевины — 4,23 ммоль/л (1,8–7,5 ммоль/л), С-реактивный белок — 2 мг/мл (0–10 мг/мл), ЛДГ — 490 Ед/л (0–450 Ед/л), ЩФ — 322 Ед/л (150–460 Ед/л), КФК — 80 Ед/л (26–140 Ед/л), ферритин — 40,53 нг/мл (7–170 нг/мл).

Маркеры гепатитов В и С — отрицательно (отрицательный), микрореакция преципитации (МОР) — отрицательно (отрицательный).

Общий анализ мочи — без патологии.

Гормональные исследования (в условиях хирургического отделения): альфа-фетопrotein — 1,16 Ед/мл (0,9–6,67 Ед/мл), бета-субъединица хорионического гонадотропина человека (бета ХГЧ) общий — менее 1,20 мМЕд/мл (0–5 мМЕд/мл).

Инструментальные исследования (проведены в ГБУЗ ДККБ в условиях хирургического отделения).

Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости: в мезогастррии справа визуализируются разнокалиберные множественные, увеличенные ЛУ овальной формы, с четкими контурами, однородной структуры, максимальным размером единичного узла 16×8 мм и умеренно инфильтрированной прядью сальника. Не исключалась острая хирургическая патология — деструктивный аппендицит атипичной локализации. В связи с этим назначена диагностическая лапароскопия.

Диагностическая лапароскопия. Под интубационным наркозом. В параумбиликальной области введен 5 мм оптический лапаропорт. Наложен карбоксиперитонеум (давление 10 мм рт. ст., подача газа 3 л). В левой подвздошной области установлен второй 5 мм лапаропорт для манипулятора. При осмотре брюшной полости: «верхнего» этажа — патологии не выявлено; в малом тазу небольшое количество мутного выпота, патологии матки и придатков нет; при осмотре илеоцекального угла — червеобразный отросток интактный; в зоне илеоцекального перехода определяется инфильтрат, представленный конгломератом увеличенных лимфоузлов с подпаянной прядью большого сальника. В операционную был приглашен дежурный онколог, рекомендована биопсия мезентериальных ЛУ. Конверсия.

Клинический диагноз

Основной диагноз: Классическая лимфома Ходжкина, нодулярный склероз?

Дифференциальная диагностика

Лимфому Ходжкина на этапе верификации диагноза необходимо дифференцировать с острым бактериальным или вирусным лимфаденитом, туберкулезом, неходжкинскими лимфомами, системными заболеваниями соединительной ткани. Для острого бактериального или вирусного лимфаденита характерна лихорадка и воспалительные изменения в анализах крови (лейкоцитоз, ускоренная СОЭ, повышение СРБ). Отсутствие эпидемиологического анамнеза, положительных туберкулиновых проб в анамнезе (диаскин-тест), синдрома хронической интоксикации, а также экспрессии Mbt при ИГХ исследовании биоптата ЛУ исключает туберкулез. Для системной красной волчанки типичен дебют с кожного синдрома в виде эритемы на лице, синдрома хронической интоксикации, суставного синдрома, гематологических изменений (гемолиз, тромбоцитопения, лейкопения), вовлечение почек (протеинурия, гематурия). Но у данной пациентки эта симптоматика отсутствовала, и в клинике имело место только увеличение мезентериальных ЛУ.

Отсутствие системной воспалительной реакции, предшествующих инфекций, суставного синдрома, клинически значимой гепатоспленомегалии, реакции костного мозга (в виде панцитопении) поставило под сомнение диагноз лимфомы. В связи с чем биопсийный материал был пересмотрен и выявлен лимфаденит Кикучи — Фуджимото. Как лимфома Ходжкина, так и БКФ — это диагнозы, которые окончательно ставятся только на основании гистологического и ИГХ исследования биоптата ЛУ. В поль-

зу лимфомы Ходжкина: в случае некроза клетки Ходжкина и Березовского — Рид — Штернберга скапливаются вокруг него и имеют фенотип CD30 и CD15, а в пользу БКФ: очаги клеточных скоплений в состоянии некробиотического кариорексиса, экспрессия лимфоцитами CD3, отсутствие экспрессии CD30, положительная реакция на миелопероксидазу.

Медицинские вмешательства

04.02.2023 проведена операция: нижнесрединная лапаротомия, биопсия мезентериальных лимфоузлов, резекция участка большого сальника. Продолжительность 90 минут, наркоз интубационный.

Нижнесрединная лапаротомия. В рану выведен инфильтрат. Участок инфильтрированного сальника отделен, резецирован в пределах здоровых тканей. Выделены и взяты на биопсию три мезентериальных лимфоузла (20×15, 15×10 и 10×5 мм). Образовавшийся дефект висцеральной брюшины ушит непрерывным швом (PDS 4/0 (Ethicon, США)). Контроль гемостаза и на инородные тела. Послойные швы на рану.

Динамика и исходы

Патологоанатомическое исследование биопсийного (операционного) материала (проведено в ГБУЗ ДККБ)

В доставленном материале мезентериальные ЛУ на разрезе: капсула плотная, темно-багрового цвета, в центре серо-белого цвета пульпа с очагами деструкции. Изготовлены мазки-отпечатки, выставлен диагноз — илеоцекальный опухолевидный мезаденит, туберкулез? Лимфома?

Гистологическая структура ЛУ со стертым рисунком строения, слабо выраженным фиброзом стромы, очагами некрозов (рис. 4 А, Б).

Капсула фиброзирована, за капсулой прослеживается лимфоидный инфильтрат. Отмечается инфильтрация крупными элементами с морфологией центробластов, иммунобластов, схожих с клетками Ходжкина. Микроокружение представлено малыми лимфоцитами, гистиоцитами, единичными плазматическими клетками. Проведено иммуногистохимическое исследование с CD20, CD3, CD68, CD30, CD10, Mbt, PAX-5, Fascin, CD15, MUM1, ALK1, EBV. Крупные клетки экспрессируют CD30 (рис. 5 А), MUM1, PAX-5 (рис. 5 Б), Fascin.

Очаговая экспрессия EBER, в том числе на крупных клетках (рис. 6). Реакции с остальными антителами на них негативны. Отсутствует экспрессия Mbt, гистохимическая реакция по Циль — Нильсену негативная.

Заключение (от 07.02.2023): классическая лимфома Ходжкина, нодулярный склероз.

07.02.2023 консультация гематолога: необходим пересмотр биопсийного материала на базе федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр детской гематологии, онкологии и иммунологии имени Дмитрия Рогачева» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ФГБУ «НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева» Минздрава России).

Послеоперационное течение у пациентки протекало гладко. Проведено медикаментозное лечение: антибактери-

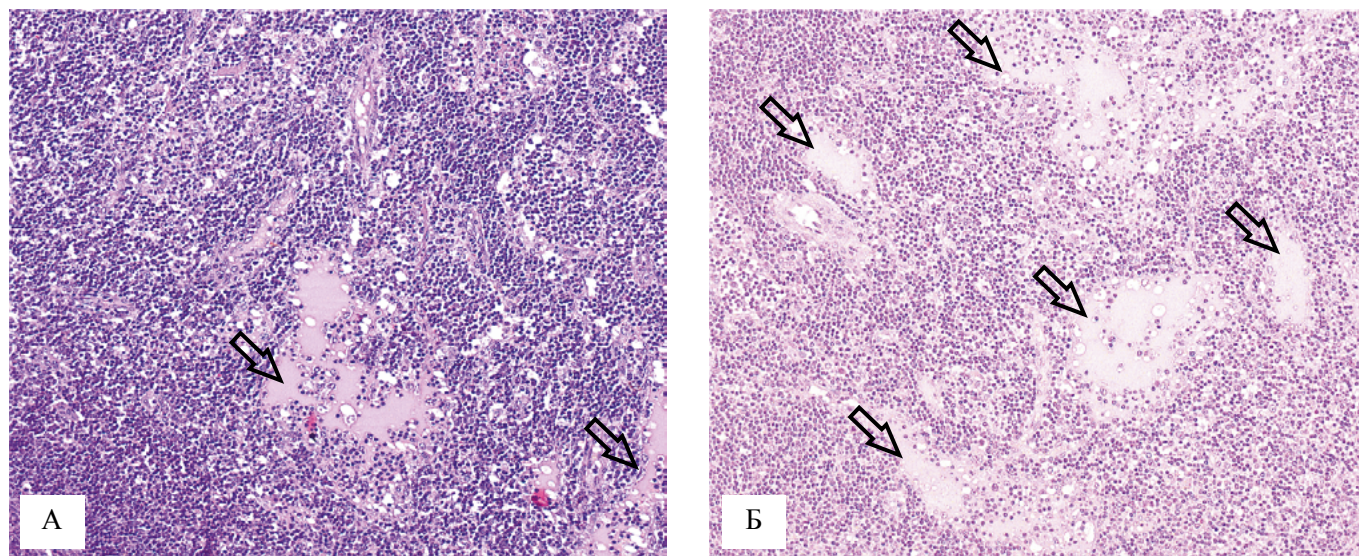


Рис. 4. Пациентка М. Гистологическая картина лимфатического узла. Очаги некроза лимфатического узла (показаны стрелками). Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$.
Примечание: фотографии выполнены авторами.

Fig. 4. Patient M.: histology of the lymph node. Foci of lymph node necrosis (arrows). Staining with hematoxylin and eosin. ($\times 200$).
Note: the photos were taken by the authors.

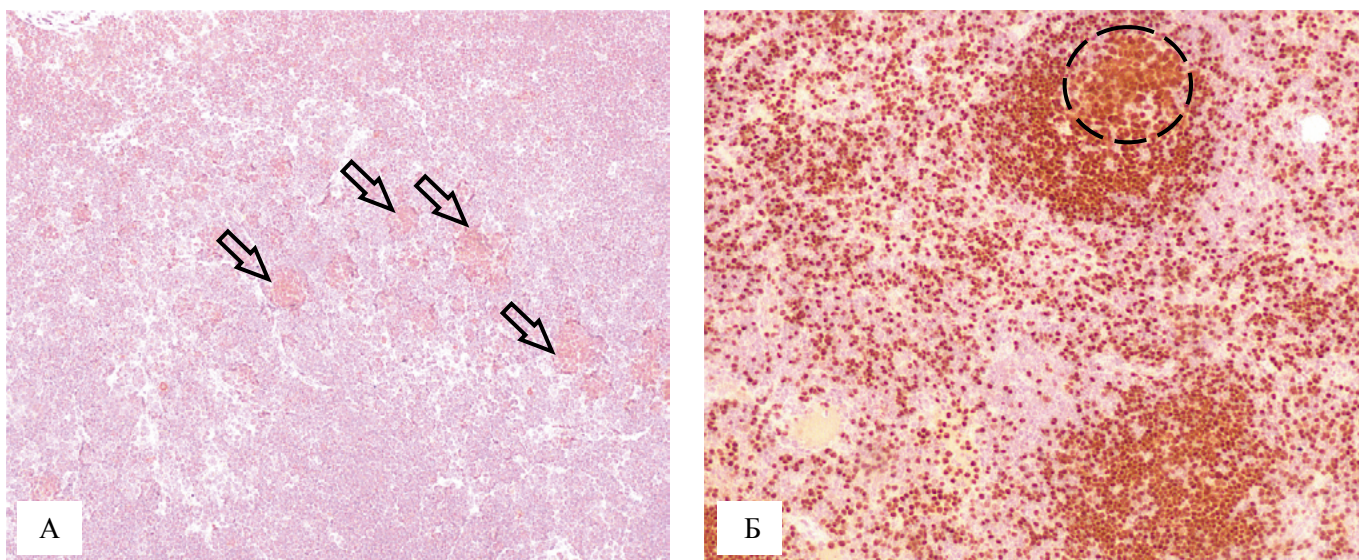


Рис. 5. Пациентка М. Иммуногистохимическое исследование лимфатического узла: А — экспрессия крупными клетками CD30 (показаны стрелками) (увеличение $\times 100$); Б — экспрессия крупными клетками PAX-5 (показано фигурой) (увеличение $\times 200$)

Примечание: фотографии выполнены авторами.

Fig. 5. Patient M.: immunohistochemical analysis of the lymph node. A — CD30 expression by large-sized cells (arrows, $\times 100$); Б — PAX-5 expression by large-sized cells (figure, $\times 200$)

Note: the photos were taken by the authors.

альная терапия (цефатоксим + сульбактам в/в по 1 г 3 раза в сутки 7 дней), анальгетики (кетопрофен 1 мл — 50 мг в/в № 3), перевязки. Швы сняты на 9-е сутки, заживление операционных ран первичным натяжением. Ребенок выписан из хирургического отделения домой на 10 сутки без осложнений с нормальной температурой тела. Дальнейшее наблюдение педиатра по месту жительства и гематолога в поликлинике ГБУЗ ДККБ (не реже 1 раза в 6 месяцев).

Результат пересмотра биопсийного материала в ФГБУ «НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева» Минздрава России (от 17.02.2023). Материал представлен фрагментами ткани ЛУ, покрытого толстой соединительной капсулой с воспалительной инфильтрацией, пролиферирующими кровеносными сосудами. Гистоархитектоника ЛУ частично стерта за счет очагов клеточных скоплений в состоянии некробиотического кариорексиса (рис. 7).

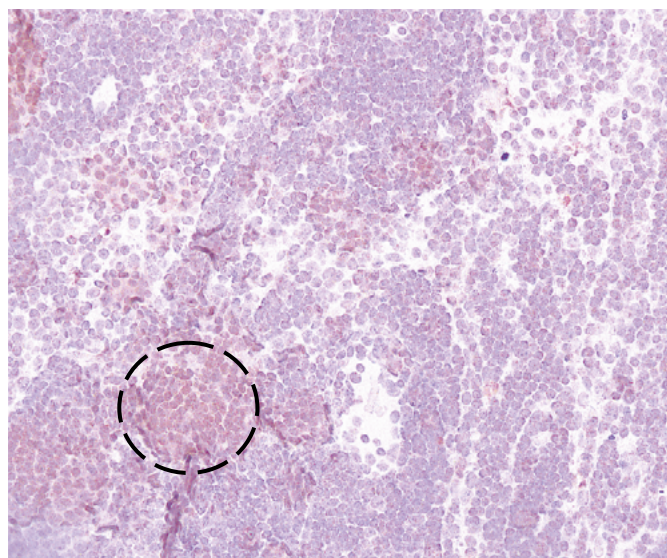


Рис. 6. Пациентка М. Иммуногистохимическое исследование лимфатического узла. Экспрессия крупными клетками EBER (показано фигурой). Увеличение $\times 200$
Примечание: фотография выполнена авторами.

Fig. 6. Patient M.: immunohistochemical analysis of the lymph node. EBER expression by large-sized cells (figure, $\times 200$)

Note: the photo was taken by the authors.

Также в паренхиме наблюдаются немногочисленные первичные и вторичные лимфоидные фолликулы, межфолликулярные пространства выполнены многочисленными мелкими лимфоцитами, гистиоцитами и крупными активированными лимфоидными клетками. При ИГХ исследовании выявлена экспрессия CD20/Pax5, CD3 на В- и Т-лимфоцитах, отсутствует экспрессия CD30, EBV (рис. 8).

Заключение: признаки лимфаденита Кикучи — Фуджимото, кариоректическая стадия.

Окончательный диагноз: болезнь Кикучи — Фуджимото.

30.08.2023 консультация гематолога ГБУЗ ДККБ: состояние девочки удовлетворительное, болевой абдоминальный синдром не рецидивирует, появления новых симптомов не отмечено. На УЗИ органов брюшной полости (от 30.08.2023 ГБУЗ ДККБ) — патологии не выявлено. Общий анализ крови (от 28.08.2023, проведены в поликлинике по месту жительства): лейкоциты $6,12 \times 10^9/\text{л}$ ($(5-12) \times 10^9/\text{л}$), лимфоциты 36,4% (24–54%), нейтрофилы 54,6% (35–65%), моноциты 7,2% (1–8%), базофилы 1% (0–1%), эозинофилы 0,8% (0,5–6%), тромбоциты $274 \times 10^9/\text{л}$ ($(140-450) \times 10^9/\text{л}$), эритроциты $4,1 \times 10^{12}/\text{л}$ ($(3,5-4,7) \times 10^{12}/\text{л}$), гемоглобин 124 г/л (110–145 г/л), СОЭ — 7 мм/час (2–20 мм/час). Рекомендовано повторное посещение через 6 месяцев.

Прогноз

Прогноз БКФ, как правило, благоприятный. По данным литературы, бывают рецидивы лимфаденита, и данные па-

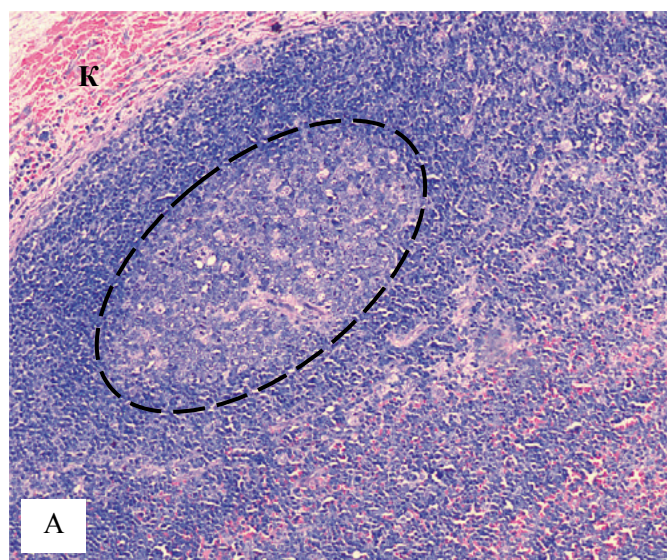
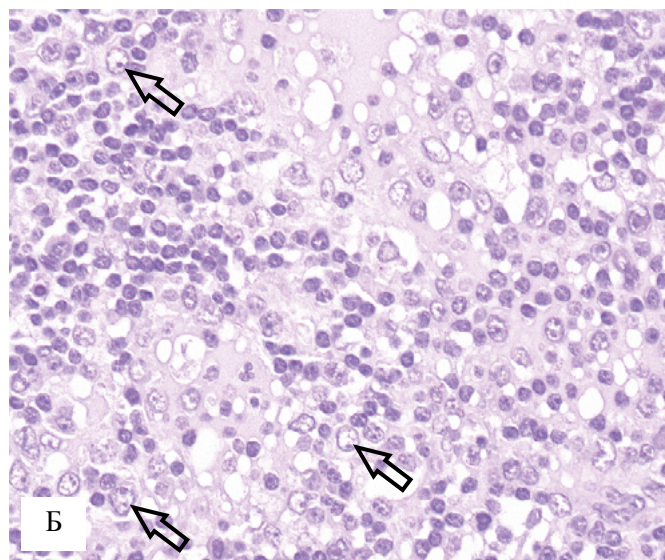


Рис. 7. Пациентка М. Гистологическая картина лимфатического узла: А — утолщенная капсула лимфатического узла (К), очаги клеточных скоплений в состоянии некробиотического кариорексиса (показано фигурой) (окраска азур II — эозином, увеличение $\times 100$); Б — клетки в состоянии некробиотического кариорексиса (показаны стрелками) (окраска гематоксилином — эозином, увеличение $\times 400$)

Примечание: фотографии выполнены авторами.

Fig. 7 Patient M.: histology of the lymph node. A — thickened capsule of the lymph node (K), foci of cellular aggregates in the state of karyorrhexis (figure), staining with Azure II-eosin, $\times 100$; Б — cells in the state of karyorrhexis (arrows), staining with hematoxylin — eosin, $\times 400$

Note: the photos were taken by the authors.



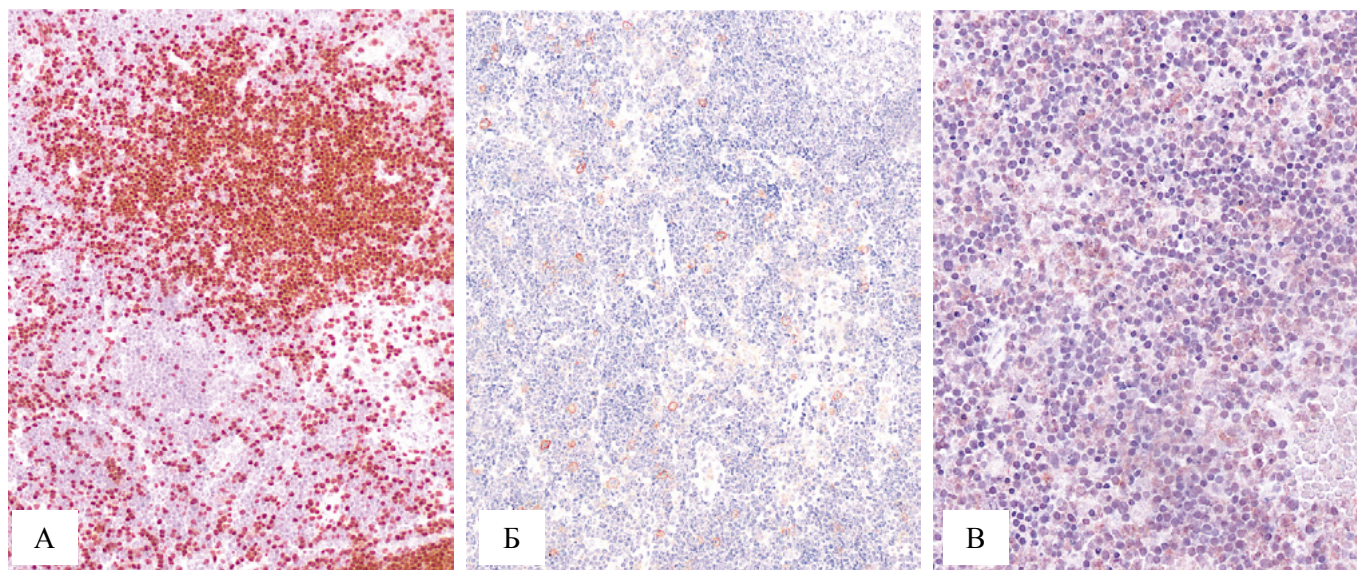


Рис. 8. Пациентка М. Иммуногистохимическое исследование лимфатического узла: А — экспрессия Pax5 T- и B-лимфоцитами (увеличение $\times 100$); Б — экспрессия CD30 T- и B-лимфоцитами отсутствует (увеличение $\times 100$); В — экспрессия EBV T- и B-лимфоцитами отсутствует (увеличение $\times 200$)

Примечание: фотографии выполнены авторами.

Fig. 8. Patient M.: immunohistochemical analysis of the lymph node. A — Pax5 expression by T- and B-lymphocytes ($\times 100$); Б — no CD30 expression by T- and B-lymphocytes ($\times 100$); В — no EBV expression by T- and B-lymphocytes ($\times 200$)

Note: the photos were taken by the authors.

циенты в группе риска по развитию аутоиммунных заболеваний [16, 19].

ОБСУЖДЕНИЕ

Поводом для госпитализации пациента послужил длительный болевой абдоминальный синдром без лихорадки, диспепсии и нарушения стула. УЗИ органов брюшной полости показало увеличение внутрибрюшных ЛУ с инфильтрацией сальника в мезогастрии справа, в связи с чем не исключался аппендицит нетипичной локализации. Диагностическая лапароскопия в зоне илеоцекального перехода выявила конгломерат мезентериальных ЛУ с подпаянной прядью большого сальника. После нижнесрединной лапаротомии три мезентериальных ЛУ взяты на биопсию. В результате гистологического исследования ЛУ выявлены очаги фиброза и некроза, а инфильтрация представлена крупными элементами с морфологией центробластов, иммунобластов, схожих с клетками Ходжкина. При ИГХ исследовании крупные клетки экспрессируют CD30, MUM1, PAX-5, Fascin. В связи с этим не исключается классическая лимфома Ходжкина, нодулярный склероз. Диагноз взят под сомнение. И результат пересмотра биопсийного материала в ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр детской гематологии, онкологии и иммунологии имени Дмитрия Рогачева» показал очаги клеточных скоплений в состоянии некробиотического кариорексиса, экспрессию лимфоцитами CD3, отсутствие экспрессии CD30, что характерно для лимфаденопатии Кикучи — Фуджимото в кариоректической стадии [9, 11].

Согласно литературным данным БКФ чаще всего сопровождается поражением шейных ЛУ, а поражение других групп ЛУ менее характерно, и еще реже встречается ге-

нерализованная лимфаденопатия [3, 11]. Среди экстранодальной симптоматики преобладают лихорадка, похудание, и реже встречаются увеличение печени и селезенки, кожные высыпания, артралгии. В нами описанном клиническом случае заболевание дебютировало с поражения мезентериальных ЛУ и болевой абдоминальный синдром, что натолкнуло в первую очередь на острую хирургическую патологию (аппендицит), а в последующем на лимфому Ходжкина. Тем не менее есть немногочисленные зарубежные публикации описания клинических случаев с поражением мезентериальных ЛУ у взрослых пациентов, в которых диагноз БКФ устанавливался только после биопсии ЛУ и был неожиданной находкой [5].

БКФ — редкое заболевание и еще реже встречается у детей. Поэтому на сегодняшний день отсутствуют данные о распространенности и заболеваемости данной патологией в популяциях. В связи с этим настороженность врачей к данной лимфаденопатии крайне низкая.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Клинический случай показал сложность диагностики редкой формы лимфаденопатии — болезни Кикучи — Фуджимото (некротизирующий гистиоцитарный лимфаденит). Это связано, прежде всего, с отсутствием опыта ведения таких пациентов и отсутствием специфичной гистологической картины биоптата ЛУ. В данном случае клинически у пациента была выявлена только лимфаденопатия мезентериальных ЛУ, которая спровоцировала болевой абдоминальный синдром, послуживший причиной обращения в хирургический стационар, где с диагностической целью была проведена лапароскопия. Обнаружив конгломерат мезентериальных ЛУ, провели нижнесредин-

ную лапаротомию, и ЛУ были взяты на гистологическое исследование. В круг дифференциального диагноза были включены лимфомы, инфекционный лимфаденит, аутоиммунные заболевания. Данные гистологического исследования ЛУ говорили в пользу лимфомы Ходжкина. При этом увеличение ЛУ в других группах, лихорадка, похудание и изменения в анализе периферической крови у пациента

отсутствовали. Что поставило под сомнение диагноз лимфомы Ходжкина, который мог привести к ненужной и агрессивной терапии. Несмотря на благоприятный исход, в большинстве случаев при данной лимфаденопатии необходимо дальнейшее наблюдение, связанное с возможным рецидивом заболевания и риском развития аутоиммунного процесса.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Salamat S, Chan J, Jolly K, Powell G, Harrison K, Ahanger S, Hari C. Kikuchi-Fujimoto Disease and Prognostic Implications. *Head Neck Pathol.* 2020;14(1):272–275. <https://doi.org/10.1007/s12105-019-01026-0>
2. Alakkad A, Alakkad M. Kikuchi-Fujimoto disease. *International Journal of Advances in Medicine.* 2022;8(9):1419–1422. <https://doi.org/10.18203/2349-3933.ijam20213248>
3. Dumas G, Prendki V, Haroche J, Amoura Z, Cacoub P, Galicier L, Meyer O, Rapp C, Deligny C, Godeau B, Aslangul E, Lambotte O, Papo T, Pouchot J, Hamidou M, Bachmeyer C, Hachulla E, Carmoi T, Dhote R, Gerin M, Mekinian A, Stirnemann J, Charlotte F, Farge D, Molina T, Fain O. Kikuchi-Fujimoto disease: retrospective study of 91 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore).* 2014;93(24):372–382. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000000220>
4. Bernardo M, Lança A, Quadros C, Gonçalo Marques J, Costa-Reis P. Kikuchi-Fujimoto disease — a case report of a paediatric patient. *ARP Rheumatol.* 2022;1(1):87–92
5. Fiori M, Spina P, Monotti R, Salvadé I. Abdominal Kikuchi-Fujimoto lymphadenopathy: an uncommon presentation of a rare disease. *BMJ Case Rep.* 2022;15(2):e244732. <https://doi.org/10.1136/bcr-2021-244732>
6. Kellner D, Temelkova T, Greeley A, Saito A. Kikuchi-Fujimoto Disease: A Case Report of Fever and Lymphadenopathy in a Young White Man. *Fed Pract.* 2023;40(1):22–27. <https://doi.org/10.12788/fp.0347>
7. Rakesh P, Alex RG, Varghese GM, Mathew P, David T, Manipadam MT, Nair S, Abraham OC. Kikuchi-fujimoto disease: clinical and laboratory characteristics and outcome. *J Glob Infect Dis.* 2014;6(4):147–150. <https://doi.org/10.4103/0974-777X.145234>
8. Choi S, Choi HS, Ryu YJ, Kim JY, Paik JH, Ahn S, Lee H. Characterization of Kikuchi-Fujimoto Disease in Children and Risk Factors Associated with Its Course. *J Pediatr.* 2023;260:113515. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2023.113515>
9. Perry AM, Choi SM. Kikuchi-Fujimoto Disease: A Review. *Arch Pathol Lab Med.* 2018;142(11):1341–1346. <https://doi.org/10.5858/arpa.2018-0219-RA>
10. Потапенко В.Г., Байков В.В., Маркова А.Ю., Михайлова Н.Б., Тер-Григорян А.С., Криволапов Ю.А. Болезнь Кикучи — Фуджимото: обзор литературы и четыре клинических наблюдения. *Онкогематология.* 2022;17(4):48–59. <https://doi.org/10.17650/1818-8346-2022-17-4-48-59>
11. Potapenko V.G., Baykov V.V., Markova A.Yu., Mikhailova N.B., Ter-Grigoryan A.S., Krivolapov Yu.A. Kikuchi-Fujimoto disease: literature review and report of four cases. *Oncohematology.* 2022;17(4):48–59 (In Russ.). <https://doi.org/10.17650/1818-8346-2022-17-4-48-59>
12. Pepe F, Disma S, Teodoro C, Pepe P, Magro G. Kikuchi-Fujimoto disease: a clinicopathologic update. *Pathologica.* 2016;108(3):120–129.
13. Rosado FG, Tang YW, Hassserjian RP, McClain CM, Wang B, Mosse CA. Kikuchi-Fujimoto lymphadenitis: role of parvovirus B-19, Epstein-Barr virus, human herpesvirus 6, and human herpesvirus 8. *Hum Pathol.* 2013;44(2):255–259. <https://doi.org/10.1016/j.humpath.2012.05.016>
14. Chong Y, Kang CS. Causative agents of Kikuchi-Fujimoto disease (histiocytic necrotizing lymphadenitis): a meta-analysis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2014;78(11):1890–1897. <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2014.08.019>
15. Takahashi K, Okura Y, Shimomura M, Taniguchi K, Nawate M, Takahashi Y, Kobayashi I. Development of Sjögren's syndrome following Kikuchi-Fujimoto disease — A sibling case. *Pediatr Int.* 2023;65(1):e15524. <https://doi.org/10.1111/ped.15524>
16. Aun JA, Hubbard MJ. Kikuchi-Fujimoto Disease Heralding Systemic Lupus Erythematosus. *J Am Osteopath Assoc.* 2020;120(12):934–939. <https://doi.org/10.7556/jaoa.2020.137>
17. Zhang D, Su GX, Wu FQ, Zhu J, Kang M, Xu YJ, Li M, Lai JM. [Clinical features and prognosis of 118 children with histiocytic necrotizing lymphadenitis]. *Zhonghua Er Ke Za Zhi.* 2023;61(6):533–537. Chinese. <https://doi.org/10.3760/cma.j.cn112140-20230110-00020>
18. Hutchinson CB, Wang E. Kikuchi-Fujimoto disease. *Arch Pathol Lab Med.* 2010;134(2):289–293. <https://doi.org/10.5858/134.2.289>
19. Chisholm KM, Bohling SD, Tsuchiya KD, Paulson VA. A Malignant Mimicker: Features of Kikuchi-Fujimoto Disease in the Pediatric Population. *Pediatr Dev Pathol.* 2022;25(5):538–547. <https://doi.org/10.1177/10935266221103882>
20. Selvanathan SN, Suhumaran S, Sahu VK, Chong CY, Tan NWH, Thoon KC. Kikuchi-Fujimoto disease in children. *J Paediatr Child Health.* 2020;56(3):389–393. <https://doi.org/10.1111/jpc.14628>

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Бурлуцкая Алла Владимировна — доктор медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой педиатрии № 2 федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

<https://orcid.org/0000-0002-9653-6365>

Савельева Наталья Владимировна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры педиатрии № 2 федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

<https://orcid.org/0000-0001-9091-8584>

Триль Виктория Евгеньевна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры педиатрии № 2 федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

<https://orcid.org/0000-0001-5711-5579>

Брисин Юрий Викторович — ассистент кафедры педиатрии № 2 федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

<https://orcid.org/0009-0008-2443-0861>

Лебедев Владимир Вениаминович — кандидат медицинских наук, врач-гематолог государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Детская краевая клиническая больница» Министерства здравоохранения Краснодарского края.

<https://orcid.org/0000-0001-5687-2340>

Авраменко Анастасия Викторовна — врач-гематолог государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Детская краевая клиническая больница» Министерства здравоохранения Краснодарского края.

<https://orcid.org/0009-0003-7590-0038>

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Alla V. Burlutskaya — Dr. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Head of the Department of Pediatrics No. 2, Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia.

<https://orcid.org/0000-0002-9653-6365>

Natalia V. Saveleva✉ — Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Department of Pediatrics No. 2, Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia.

<https://orcid.org/0000-0001-9091-8584>

Victoriya E. Tril — Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Department of Pediatrics No. 2, Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia.

<https://orcid.org/0000-0001-5711-5579>

Yury V. Brisin — Assistant, Department of Pediatrics No. 2, Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia.

<https://orcid.org/0009-0008-2443-0861>

Vladimir V. Lebedev — Cand. Sci. (Med.), Hematologist, Children's Regional Clinical Hospital, Krasnodar Krai.

<https://orcid.org/0000-0001-5687-2340>

Anastasia V. Abramenko — Hematologist, Children's Regional Clinical Hospital, Krasnodar Krai.

<https://orcid.org/0009-0003-7590-0038>

✉ Автор, ответственный за переписку / Corresponding author