

Limfadenopatia u dzieci i dorosłych: zasady postępowania diagnostycznego

Lymphadenopathy in children and adults: recommendations for diagnostics

Article history:

Received: 14.07.2019

Accepted: 30.07.2019

Jan Styczyński*

Katedra Pediatrii, Hematologii i Onkologii,
Collegium Medicum, Uniwersytet Mikołaja
Kopernika, Bydgoszcz, Polska

Streszczenie

Powiększenie węzłów chłonnych (limfadenopatia) jest jednym z najczęstszych objawów klinicznych, zwłaszcza u dzieci. U ok. 50% zdrowych dzieci dochodzi do powiększenia węzłów chłonnych; najczęściej w wieku 2-10 lat. Celem pracy jest przedstawienie zasad postępowania diagnostycznego u pacjenta z limfadenopatią, jak również omówienie jej przyczyn, zasad rozpoznawania oraz przedstawienie rekomendacji postępowania klinicznego u pacjenta z powiększeniem węzłów chłonnych. Etiologię limfadenopatii u dzieci i dorosłych oraz związane z tym ukierunkowanie diagnostyki różnicowej można określić wg kilku reguł przedstawionych akronimami w języku angielskim: MIAMI, CHICAGO, wg liter alfabetu lub lokalizacji. W postępowaniu diagnostycznym obowiązuje czterostopniowy proces: (1) badanie podmiotowe (wywiad) i przedmiotowe; na tym etapie najczęściej zapada decyzja o hospitalizacji; (2) badania laboratoryjne; (3) badania obrazowe: USG i/lub tomografia komputerowa; (4) otwarta biopsja węzła. W chwili obecnej otwarta biopsja węzła i badania histopatologiczne są złotym standardem diagnostycznym limfadenopatii u dzieci. Ze względu na ryzyko maskowania lub opóźnienia rozpoznania chłoniaka lub białaczki do czasu ustalenia jednoznacznej diagnozy nie należy podawać steroidów. U dzieci z ostrym jednostronnym powiększeniem przednich węzłów chłonnych szyjnych oraz z objawami ogólnymi powinna zostać zastosowana antybiotykoterapia empiryczna.

Abstract

Enlargement of lymph nodes (lymphadenopathy) is one of the most frequent clinical symptoms, particularly in children. In about 50% of otherwise healthy children lymphadenopathy is observed; most frequent in age of 2-10 years. The objective of this paper is presentation of diagnostic strategy in patient with lymphadenopathy, as well as etiology, diagnostic pathway and recommendations for clinical management of lymphadenopathy. Etiology of lymphadenopathy both in children and adults can be summarized according to acronyms: MIAMI, CHICAGO, alphabet letters or localization. Diagnostic management is based on four stages: (1) patient history and physical examination; decision of referring to hospital is usually made at this stage; (2) laboratory tests; (3) imaging: ultrasound and/or computed tomography; (4) open biopsy of lymph node. At present, open biopsy and histopathology study are regarded as "gold standard" of lymphadenopathy in children. Due to risk of masking or delay in diagnosis of lymphoma or leukemia, administration of steroids should be postponed up to definitive diagnosis. In children with unilateral cervical lymphadenopathy and general symptoms, empirical antibiotic therapy should be used.

© 2019 Polish Society of Hematology and Transfusion Medicine, Insitute of Hematology and Transfusion Medicine. Published by Sciendo. All rights reserved.

Słowa kluczowe:

limfadenopatia, węzły chłonne, dzieci, dorośli, diagnostyka

Keywords:

lymphadenopathy, lymph nodes, children, adults, diagnostics

Wstęp

W ludzkim organizmie znajduje się około 600 węzłów chłonnych [1, 2]. Obwodowe węzły chłonne znajdujące się głęboko w tkance podskórnej, usuwają antygeny z płynu pozakomórkowego. Śledziona, migdałki podniebienne i gardłowy oraz kępkę Peyera są elementami składowymi tkanki limfatycznej.

Celem głównym pracy jest przedstawienie zasad postępowania diagnostycznego u pacjenta z powiększeniem węzłów chłonnych (limfadenopatią). Celami szczegółowymi pracy są omówienie przyczyn limfadenopatii, zasad jej rozpoznawania oraz przedstawienie rekomendacji postępowania diagnostycznego u pacjenta z powiększeniem węzłów chłonnych.

Definicje limfadenopatii

Limfadenopatia to stan, w którym węzły chłonne mają nieprawidłową wielkość (a także konsystencję i ilość): norma to wielkość do 1 cm w największym wymiarze. Wyczuwalne węzły nadobojczykowe, podkolanowe, nadbłoczkowe (okolica łokcia) oraz biodrowe > 5 mm uznaje się jako powiększone. Limfadenopatia uogólniona lub systemowa to powiększenie węzłów z co najmniej 3 niesąsiadujących grup węzłów. Limfadenopatię trwającą krócej niż 3 miesiące określa się jako ostrą, a trwającą powyżej 3 miesięcy jako przewlekłą [3]. U dzieci w wieku 2-10 lat normalne węzły chłonne są częściej powiększone niż w innych grupach wiekowych.

* Corresponding author: Jan Styczyński, Katedra Pediatrii, Hematologii i Onkologii, Collegium Medicum UMK, Bydgoszcz, ul. Skłodowskiej-Curie 9, 85-094 Bydgoszcz, tel: (52) 585 4860, fax: (52) 585 4867, e-mail: jstyczynski@cm.umk.pl

Częstość limfadenopatii

Limfadenopatia może być zlokalizowana lub uogólniona. W 75% przypadków limfadenopatia ma postać zlokalizowaną; w 50% zlokalizowaną w okolicy głowy i szyi i jest związana z przyczynami infekcyjnymi [2]. Limfadenopatia obwodowa jest często spowodowana systemową, łagodną, samoograniczającą się chorobą infekcyjną. Z kolei większość limfadenopatii okolicy nadobojczykowej ma charakter nowotworowy. Węzły twarde lub w pakiecie mogą sugerować zmiany nowotworowe lub infekcję. W praktyce lekarza pierwszego kontaktu roczna częstość limfadenopatii o „niewyjaśnionym pochodzeniu” wynosi 0,6%. W ok. 1,1% przypadków „podejrzanych” przyczyną jest choroba nowotworowa, jednak ten odsetek rośnie wraz z wiekiem: ok. 4% w wieku > 40 lat wobec ok. 0,4% w wieku < 40 lat. Natomiast w ośrodkach referencyjnych częstość rozpoznań nowotworowych wynosi ok. 17%, a w przypadkach wysoce podejrzanych – ok. 40-60% [1, 2, 4].

Czas trwania limfadenopatii

U ok. 50% zdrowych dzieci dochodzi do powiększenia węzłów chłonnych [5]. Większość limfadenopatii u dzieci ma charakter łagodny, w tym najczęściej infekcyjny. U dorosłych i u dzieci limfadenopatia utrzymująca się bez zmiany wielkości węzła raczej nie ma charakteru nowotworowego [4, 6], a wyjątki to HL niskiego stopnia (*Hodgkin Lymphoma low grade*) oraz postaci indolentne NHL (*non-Hodgkin lymphoma*), chociaż w obydwu przypadkach zazwyczaj występują towarzyszące objawy systemowe [7].

Czynniki sprzyjające limfadenopatii

Czynniki sprzyjającymi limfadenopatii mogą być różnorodne czynniki środowiskowe, infekcje, podróże, kontakt ze zwierzętami, ekspozycja na owady, przewlekłe stosowanie leków, osłabiony stan immunologiczny, odczyn poszczepienne, tytoń, alkohol, ekspozycja na promieniowanie UV, choroby uwarunkowane rodzinie: zespół Li-Fraumeni, choroby spichrzeniowe, a u osób dorosłych również wykonywany zawód, np. górnictwo, przetwórstwo mięsa, obróbka metalu.

Limfadenopatia jatrogena może być spowodowana przez leki, np. allopurinol, atenolol, kaptopryl, karbamazepina, złoto, hydryalazyna, penicylina, fenytoina, primidon, pirymetamina, quinidine, trimetoprim/sulfamethoxazole, sulindac. Limfadenopatia może wystąpić również jako odczyn poszczepienny

Objawy kliniczne

W większości przypadków wywiad i badanie przedmiotowe pozwalają na zidentyfikowanie przyczyny [1, 4]. Należy wziąć pod uwagę objawy ogólne oraz objawy współistniejące, kontakt ze zwierzętami lub produktami pochodzącymi od zwierząt oraz podróże.

Dokładny wywiad i badanie pacjenta umożliwia identyfikację objawów alarmowych, np. bóle stawowe, osłabienie mięśni i wysypka sugerują etiologię autoimmunologiczną; gorączka, dreszcze, zmęczenie i złe

samopoczucie sugerują etiologię infekcyjną; a gorączka, nocne poty, niewyjaśniona utrata wagi > 10% może sugerować HL lub NHL.

Objawy B (B symptoms)

Według klasyfikacji stopnia zaawansowania Ann-Arbor [8, 9] dla chłoniaków wyróżnia się 2 grupy: (A) bez objawów ogólnych, (B) z objawami ogólnymi. Objawy ogólne limfoproliferacji to: gorączka, nocne poty, niewyjaśniona utrata wagi (> 10% w okresie krótszym niż 6 miesięcy). Uogólniony świąd jest istotnym objawem: występuje w 30% HL i 10% NHL [1]. Nie jest to jednak objaw wpływający na powyższą klasyfikację objawów AB. Objawy ogólne o takim charakterze mogą występować również w gruźlicy i chorobach tkanki łącznej. Inne objawy, np. wybroczyny i wylewy podskórne związane z limfadenopatią i splenomegalią mogą sugerować ostrą białaczkę; natomiast ból węzłów po spożyciu alkoholu – często występuje w HL.

Badanie układu limfatycznego

Stan ogólny, wzrost, waga, ocena chorób przewlekłych. Badanie wszystkich obwodowych węzłów chłonnych, wątroby i śledziony. Uwaga na obrzęki (limfatyczne), stany zapalne naczyń chłonnych.

Badanie węzłów chłonnych

Niebolesne, twarde, nieregularne lub gumowate, nieprzesuwalne – mogą sugerować ich nowotworowy charakter, ale nie ma żadnych jakościowych cech węzła chłonnego, które rzetelnie wskazywałyby jego złośliwy charakter. Bolesny lub tkliwy węzeł chłonny jest niespecyficzny i może przedstawiać zakażenie, ale także krwawienie do węzła lub jego martwicę.

Żadna wielkość węzła chłonnego nie jest predyktoryjna dla jego nowotworowego charakteru.

Różnicowanie

Etiologię limfadenopatii u dzieci i dorosłych oraz związane z tym ukierunkowanie diagnostyki różnicowej można określić wg kilku reguł przedstawionych akronimami w języku angielskim: MIAMI, CHICAGO, wg liter alfabetu (Tab. I) lub lokalizacji (Tab. II) [1, 4, 10]. Akronim MIAMI określa następujące grupy przyczyn (w języku angielskim): *Malignancies, Infections, Autoimmune disorders, Miscellaneous and unusual conditions, Iatrogenic causes* [1, 4, 10]. Akronim CHICAGO określa następujące grupy przyczyn (w języku angielskim): *Cancers (Hematologic malignancies: Hodgkin's disease, Non-Hodgkin's lymphoma, Leukemia; Metastatic: Breast tumor, Lung, Kidney, others); Hypersensitivity syndromes (Serum sickness, Drugs); Infections (Viral [EBV, CMV, HIV], Bacterial, TBC, Fungal, Protozoal, Rickettsial, Helminthes); Connective Tissue disorders (Systemic lupus erythematosus, Rheumatoid arthritis, Dermatomyositis); Atypical lymphoproliferative disorders (Castleman's Disease, Wegener); Granulomatous (Histoplasmosis, Mycobacterial infections, Cryptococcus, Berylliosis, Cat scratch disease, Silicosis); Others* [1, 4, 10].

Diagnostyka

W postępowaniu diagnostycznym obowiązuje następujący schemat postępowania:

1. Badanie podmiotowe (wywiad) i badanie przedmiotowe są obowiązkową podstawą rozpoznania. Na tym etapie najczęściej zapada decyzja o hospitalizacji.
2. Badania laboratoryjne (Tab. III).
3. Badania obrazowe: USG (węzły chłonne powierzchowne); tomografia komputerowa (klatka piersiowa, jama brzuszna).
4. Biopsja węzła: otwarta biopsja węzła i badanie histopatologiczne jest złotym standardem diagnostycznym limfadenopatii u dzieci (Tab. IV).

Badania obrazowe

Prawidłowy lub odczynowy węzeł chłonny zazwyczaj ma kształt owalny i widoczną wnękę, natomiast węzeł przerzutowy zazwyczaj pojawia się jako struktura o zaokrąglonym kształcie. Parametr L/S (*long/short ratio*; indeks Solbiatego): stosunek długości osi długiej do osi krótkiej; wartość < 2 sugeruje charakter nowotworowy (chłoniak, przerzuty) z bardzo wysoką dokładnością [11, 12]. Węzły okrągłe są wskazaniem do dalszej diagnostyki [13]. Węzły przerzutowe są zazwyczaj hypoechogeniczne w stosunku do otaczających tkanek. Nieobecność wnęki węzła chłonnego stwierdza się w 76-96% węzłów przerzutowych [11, 12].

Tabela I. Etiologia i diagnostyka różnicowa limfadenopatii wg liter alfabetu w języku angielskim (wg [10])

Table I. Etiology and differential diagnosis of lymphadenopathy according to alphabet letters (acc. to [10])

A	Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS), adenovirus, actinomycosis, agnogenic myeloid metaplasia, AIDS-related lymphadenopathy syndrome, allergic bronchopulmonary aspergillosis, amyloidosis, angioimmunoblastic lymphadenopathy with dysproteinemia, aphthous stomatitis (eg., PFAPA syndrome), asbestosis, autoimmune hemolytic anemia, autoimmune lymphoproliferative syndrome
B	Bite wound infection, BCG vaccine, blastomycosis, borreliosis, brucellosis, bubonic plague
C	Cancer (breast, esophagus, head and neck, lung, melanoma, neuroblastoma, prostate, retinoblastoma, rhabdomyosarcoma, testicle, etc.), cellulitis, chronic lymphocytic leukemia, Castleman disease, cat-scratch fever, Chagas disease, chancroid, chlamydia (eg., lymphogranuloma venereum), chronic myelomonocytic leukemia, cold agglutinin syndrome, common variable immunodeficiency, corynebacterial infections (including nondiphtherial), cryptococcal infections, cytomegalovirus
D	Drugs (allopurinol, carbamazepine, diphenylhydantoin, gold, hydralazine, primidone, sulfonamides, etc.), dermatopathic lymphadenopathy, dysmyelopoietic syndromes (chronic myelomonocytic leukemia)
E	Epstein-Barr virus, eosinophilic granuloma, exanthema subitum (Zahorsky syndrome), exfoliative dermatitis, extramedullary hematopoiesis
F	Familial Mediterranean fever, Felty syndrome, filariasis
G	Granulomatous diseases (histoplasmosis, nontuberculous mycobacterial infections, sarcoidosis, tuberculosis, etc.), Gaucher disease, glanders
H	Hodgkin disease, histoplasmosis, heavy-chain disease, Henoch-Schonlein purpura, hepatitis A, herpes zoster, histiocytosis X (Langerhans cell histiocytosis), human immunodeficiency virus infection, human herpesvirus type, human T-cell leukemia/lymphoma, hypersensitivity syndromes (drug-related, graft-vs-host disease, serum sickness, etc.), hyperthyroidism
I	Infectious mononucleosis, idiopathic retroperitoneal fibrosis, inflammatory pseudotumor
J	Juvenile rheumatoid arthritis (Still disease)
K	Kaposi sarcoma, Kawasaki disease (mucocutaneous lymph node syndrome), Kikuchi-Fujimoto syndrome (histiocytic necrotizing lymphadenitis), Kimura disease
L	Leukemia (acute; chronic – chronic lymphocytic leukemia, hairy cell leukemia, chronic myelogenous leukemia), large granular lymphocyte disorders, leishmaniasis, Lyme disease, lymphomatoid granulomatosis
M	Mycobacterial infections, mastocytosis, measles, melioidosis, mixed essential cryoglobulinemia, mixed connective tissue disease, mucocutaneous lymph node syndrome (Kawasaki disease), multiple myeloma, mycosis fungoides, mesenteric lymphadenitis (<i>Yersinia</i> and <i>Salmonella</i> spp.)
N	Non-Hodgkin lymphomas, neurodermatitis, Niemann-Pick disease
O	Occult malignancy (many types)
P	Peetoom-Meltzer syndrome (arthralgia-purpura-weakness syndrome), post-transplant lymphoproliferative disorders (PTLD), postvaccination lymphadenitis, progressive transformation of germinal centers, psittacosis, pulmonary alveolar proteinosis
Q	Q-fever
R	Rheumatologic disorders (mixed connective tissue disease, rheumatoid arthritis, with or without gold treatment, Sjögren syndrome, systemic lupus erythematosus, relapsing fever, rheumatic fever, Rosai-Dorfman syndrome (sinus histiocytosis), rubella)
S	Sarcoidosis, streptococcal infections, salmonella infections, schistosomiasis, Sezary syndrome, silicone, Sjögren syndrome, sporotrichosis, Still disease, storage diseases (Gaucher disease, Niemann-Pick disease, etc.), subacute bacterial endocarditis, Sutton syndrome (periadenitis mucosa necrotica recurrens, Sweet syndrome, syphilis, systemic lupus erythematosus, systemic mastocytosis)
T	Toxoplasmosis, toxic oil syndrome, tuberculosis, tularemia, trypanosomiasis
U	Ulceroglandular fever (tularemia, herpes simplex virus), unknown
V	Vascular transformation of sinuses, virus-associated hemophagocytic syndrome
W	Waldenström macroglobulinemia, Wegener granulomatosis, Whipple disease
X	X-linked lymphoproliferative disease
Y	Yaws, yersinia infections (bubonic plague, mesenteric lymphadenitis)
Z	Zahorsky syndrome (exanthema subitum)

Tabela II. Najczęstsze przyczyny w limfadenopatii lokalnej i uogólnionej
Table II. Most frequent diagnosis in local and systemic lymphadenopathy

Lokalizacja	Najczęstsze przyczyny
Szyja	<ul style="list-style-type: none"> • Infekcje: wirusowe: infekcje górnych dróg oddechowych, mononukleozą, infekcje wirusem <i>herpes simplex</i>, wirusem Coxsackie, cytomegalowirusem, HIV; bakteryjne: <i>Staphylococcus aureus</i>, <i>Streptococcus pyogenes</i> (grupa A), mykobakteriozy, ropień zęba, choroba kociego pazura • Choroby nowotworowe: chłoniak ziarniczny Hodgkina, chłoniak nieziarniczny, rak tarczycy, rak płaskonabłonkowy głowy i szyi
Nadobojczykowa	<ul style="list-style-type: none"> • Choroby nowotworowe: nowotwory jamy brzusznej lub klatki piersiowej, rak tarczycy, chłoniak ziarniczny Hodgkina, chłoniak nieziarniczny, rak piersi • Infekcje: mykobakteriozy, infekcje grzybicze
Pachowa	<ul style="list-style-type: none"> • Infekcje: infekcje skórne gronkowcowe i paciorkowcowe (<i>Staphylococcal and Streptococcal skin infections – SSSI</i>), choroba kociego pazura, sarkoidoza • Choroby nowotworowe: rak piersi, chłoniaki, białaczki
Pachwinowa	<ul style="list-style-type: none"> • Łagodna limfadenopatia odczynowa* • Infekcje: choroby przenoszone drogą płciową, cellulitis • Choroby nowotworowe: chłoniaki, rak kolczystokomórkowy penisa lub sromu, przerzuty czerniaka
Uogólniona	<ul style="list-style-type: none"> • Infekcje: mononukleozą, zakażenie HIV, gruźlica prosówkowa • Choroby nowotworowe: chłoniaki, białaczki, przerzuty lokalne i odległe • Choroby autoimmunizacyjne: toczeń rumieniowy rozsiany, reumatoidalne zapalenie stawów, zespół Sjögrena, sarkoidoza • Reakcje na leki: fenytoina, allopurinol, atenolol • Choroby spichrzeniowe: choroba Gauchera, choroba Niemann-Picka, choroby spichrzenia lipidów

*Przyczynami łagodnej limfadenopatii odczynowej są najczęściej samoograniczające się choroby wirusowe, np. mononukleozą lub odczyn polekowy.

Tabela III. Najczęstsze badania diagnostyczne i ich podstawowa interpretacja
Table III. Most typical diagnostic tests and their primary interpretation

Badania diagnostyczne	Przykłady badań i ich interpretacja
Morfologia krwi + rozmaz	Stan zapalny: infekcja EBV, białaczka Limfocytoza: EBV, CMV, TBC, białaczka, autoimmunizacja Neutrofilia: infekcja bakteryjna, odczyn białaczkowy, CML Pancytopenia: ALL, HIV, SLE
LDH, CRP	W chorobach nowotworowych i procesach autoimmunizacyjnych
Parametry autoimmunizacji	Przeciwciała: ANA, anty-dsDNA OB, czynnik reumatoidalny, układ dopełniacza
Czynniki infekcyjne	Wirusy: EBV, CMV, HIV Pierwotniaki: toksoplazmoza Choroby odzwierzęce

EBV – wirus Epstein-Barr; CMV – cytomegalia; ALL – ostra białaczka limfoblastyczna; CML – przewlekła białaczka szpikowa; HIV – ludzki wirus niedoboru odporności; SLE – toczeń rumieniowy rozsiany; ANA – przeciwciała przeciwjądrowe

Tabela IV. Rekomendacje kliniczne w limfadenopatii (wg American Academy of Family Physicians, 2016 [1])
Table IV. Clinical recommendations in lymphadenopathy (according to American Academy of Family Physicians, 2016 [1])

Lp	Rekomendacje kliniczne	Siła rekomendacji
1	U dzieci do 14. r.ż. z guzem szyi (niezależnie od gorączki) należy wykonać badanie USG (jako badanie pierwszej linii).	C
2	U dzieci powyżej 14. r.ż. i u dorosłych z guzem szyi (pojedynczym lub mnogim) należy wykonać badanie KT (jako badanie pierwszej linii).	C
3	U dzieci z ostrym jednostronnym powiększeniem przednich węzłów chłonnych szyjnych oraz z objawami ogólnymi powinna być zastosowana antybiotykoterapia empiryczna p/ <i>Staphylococcus aureus</i> kursywą i p/ <i>Streptococcus A</i> .	C
4	Nie należy podawać steroidów do czasu jednoznacznej diagnozy – ze względu na ryzyko maskowania lub opóźnienia rozpoznania chłoniaka lub białaczki.	C
5	Biopsja otwarta węzła chłonnego powinna być wykonana w celu diagnostyki różnicowej choroby nowotworowej i limfadenopatii odczynowej.	C

System rekomendacji: A – silna rekomendacja, dobrze udokumentowana (consistent, good-quality patient-oriented evidence); B – ogólna rekomendacja, dowody umiarkowane (inconsistent or limited-quality patient-oriented evidence); C – rekomendacja oparta na ograniczonych dowodach naukowych (consensus, disease-oriented evidence, usual practice, expert opinion, or case series), dotyczy również sytuacji, gdy dowody naukowe są nieosiągalne

Biopsja otwarta węzła chłonnego

Biopsja otwarta: jest istotna w przypadku podejrzenia zmiany złośliwej. Należy pobierać do badania cały nieuszkodzony węzeł (Tab. IV) [1, 2, 4, 13]. Natomiast biopsja cienkoigłowa (BAC) węzła chłonnego u dzieci jest przeciwwskazana, gdyż nie jest miarodajna w tej grupie wiekowej. Dane o wysokiej skuteczności diagnostycznej BAC pochodzą z badań u dorosłych, wykonanych przed 2000 rokiem – w pediatrii i onkologii dziecięcej jest to badanie o znaczeniu historycznym. Obecnie nie ma żadnego uzasadnienia dla tego badania u dzieci.

Wybór węzła do wykonania biopsji otwartej: węzły chłonne nadobojczykowe mają największą wartość diagnostyczną. Węzły chłonne pachwinowe mają najmniejszą wartość diagnostyczną.

Należy wybrać: największy węzeł, najbardziej podejrzany, najłatwiej dostępny.

Leczenie empiryczne

U dzieci z ostrym lub jednostronnym powiększeniem węzłów chłonnych szyjnych przednich z objawami systemowymi należy rozważyć antybiotykoterapię. Terapia empiryczna powinna obejmować spektrum: *Staphylococcus aureus* i paciorkowce grupy A. Zalecane opcje terapii doustnej: cefalosporyny, amoksylicyna/klawulanian lub klindamycyna. Kortykosteroidy NIE POWINNY BYĆ STOSOWANE do czasu jednoznacznego rozpoznania: mogą one maskować lub opóźnić rozpoznanie białaczki lub chłoniaka (Tab. IV).

Piśmiennictwo

References

- [1] Gaddey HL, Riegel AM. Unexplained lymphadenopathy: evaluation and differential diagnosis. *Am Fam Physician* 2016;94:896-903.
- [2] Mohseni S, Shojaiepard A, Khorgami Z, Alinejad S, Ghorbani A, Ghafouri A. Peripheral lymphadenopathy: approach and diagnostic tools. *Iran J Med Sci* 2014;39:158-70.
- [3] Pawelec K, Wiechecka J, Boruczowski D. Diagnostyka różnicowa powiększonych węzłów chłonnych u dzieci. *Nowa Pediatria* 2012;3:55-60.
- [4] Bazemore AW, Smucker DR. Lymphadenopathy and malignancy. *Am Fam Physician* 2002;66:2103-10.
- [5] King D, Ramachandra J, Yeomanson D. Lymphadenopathy in children: refer or reassure? *Arch Dis Child Educ Pract Ed* 2014;99:101-10.
- [6] Pangalis GA, Vassilakopoulos TP, Boussiotis VA, Fessas P. Clinical approach to lymphadenopathy. *Semin Oncol* 1993;20:570-82.
- [7] Salzman BE, Lamb K, Olszewski RF, Tully A, Studdiford J. Diagnosing cancer in the symptomatic patient. *Prim Care* 2009;36:651-70.
- [8] Lister TA, Crowther D, Sutcliffe SB, et al. Report of a committee convened to discuss the evaluation and staging of patients with Hodgkin's disease: Cotswolds meeting. *J Clin Oncol*. 1989;7:1630-6.
- [9] Smithers DW. Summary of papers delivered at the Conference on Staging in Hodgkin's Disease (Ann Arbor). *Cancer Res* 1971;31:1869-70.
- [10] Habermann TM, Steensma DP. Lymphadenopathy. *Mayo Clin Proc* 2000;75:723-32.
- [11] Steinkamp HJ, Cornehl M, Hosten N, Pegios W, Vogl T, Felix R. Cervical lymphadenopathy: ratio of long- to short-axis diameter as a predictor of malignancy. *Br J Radiol* 1995;68:266-70.
- [12] Steinkamp HJ, Teichgraber UK, Mueffelmann M, Hosten N, Kenzel P, Felix R. Differential diagnosis of lymph node lesions. A semiquantitative approach with power Doppler sonography. *Invest Radiol* 1999;34:509-15.
- [13] Matysiak M. Algorytm postępowania u dzieci z powiększonymi węzłami chłonnymi. *Pediatrics Dypl* 2018:78-81.

Wskazania do diagnostyki inwazyjnej

Czynniki ryzyka kwalifikujące węzeł do biopsji otwartej to: powiększenie węzłów nadobojczykowych, największy wymiar węzła chłonnego > 2 cm, wzmożona konsystencja, węzły chłonne nieprzesuwalne, brak tkiwości, mnogie powiększenie węzłów i patologiczny obraz w RTG klatki piersiowej lub jamy brzusznej oraz wiek > 40 lat. Jeśli nie stwierdza się obecności ww. czynników ryzyka, pacjenci z obwodową limfadenopatią powinni być poddani nadzorowi przez 3-4 tygodnie do czasu podjęcia decyzji o wykonaniu biopsji.

Wkład autorów/ Authors' contributions

JS – całość pracy.

Konflikt interesu/ Conflict of interest

Nie występuje.

Finansowanie/ Financial support

Nie występuje.

Etyka/ Ethics

Treści przedstawione w artykule są zgodne z zasadami Deklaracji Helsińskiej, dyrektywami EU oraz ujednoliconymi wymaganiami dla czasopism biomedycznych.