

Case Report

Presentation of a case with fever, lymphadenopathy and thrombocytopenia: a case report

Maassoumeh Akhlaghi*¹, Kiarash Kazemi¹, Soheila Sobhani¹

Rheumatology Research Center, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

ARTICLE INFO**Article History:**

Received: 8 Apr 2022

Accepted: 30 Apr 2023

ePublished: 15 Oct 2023

Keywords:

- Infectious mononucleosis
- Acute lymphoblastic leukemia
- Epstein-Bar Virus

Abstract

The three primary differential diagnoses for a patient with systemic and hematological involvements (fever, lymphadenopathy, and hepatosplenomegaly), skin rashes, and sore pharynx are infections, connective tissue diseases, and malignancies. In this case report, we discuss possible illusory similarities between these categories that can aid in the diagnostic workup of primary care physicians.

Practical Implications. The clinical course of (Infections mononucleosis, IM) patients with and their histopathological data rarely differ; Therefore, early testing for IM caused by EBV is recommended. This article will help physicians face similar cases.

How to cite this article: Akhlaghi M, Kazemi K, Sobhani S. Presentation of a case with fever, lymphadenopathy and thrombocytopenia: a case report. *Med J Tabriz Uni Med Sciences*. 2023; 45(5):462-467. doi: 10.34172/mj.2023.048. Persian.

Extended Abstract**Background**

Late and delayed diagnosis of diseases with multiple and misleading manifestations can cause great losses and costs to patients and the health care system, which in many cases will be irreparable. In the case of a patient presenting with symptoms of fever, lymphadenopathy, and thrombocytopenia, a differential diagnosis must be made between multisystem diseases, infectious diagnoses, connective tissue diseases, and malignancies. Due to the significant overlap in behavioral characteristics, accurately distinguishing between these groups has proven to be a challenge. However, given that the Epstein-Barr virus primarily targets lymphomononuclear cells and the reticuloendothelial

system, the diagnosis of infectious mononucleosis was confirmed after a prolonged period of time. Lymphoproliferative disorders, particularly ALL, can totally act like EBV-associated Infectious mononucleosis due to the proliferation of T cells taking after a B cell decrease. The identification of EBV associated IM through the use of PCR methods to detect viral genome and serology markers could be one of the best ways to solve this problem. Epstein-Barr virus (EBV) is a common cause of infectious mononucleosis (IM) in populations. The case study depicted in this article exhibited a significant similarity to acute lymphoblastic leukemia, thereby posing challenges in the diagnostic process.

*Corresponding author; Email: akhlaghimd@yahoo.com

© 2023 The Authors. This is an Open Access article published by Tabriz University of Medical Sciences under the terms of the Creative Commons Attribution CC BY 4.0 License (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

معرفی موردی با تب، لنفادنوپاتی و ترومبوسیتوپنی: گزارش موردی

معصومه اخلاقی*^{ID}، کیارش کاظمی^{ID}، سهیلا سبحانی^{ID}

مرکز تحقیقات روماتولوژی دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

اطلاعات مقاله

سابقه مقاله:

دریافت: ۱۴۰۱/۱/۱۹
پذیرش: ۱۴۰۲/۲/۱۰
انتشار برخط: ۱۴۰۲/۷/۲۳

کلیدواژه ها:

- مونونوکلئوز عفونی
- لوسمی لنفوبلاستیک حاد
- ویروس اپشتین بار

چکیده

در بیماری‌های چند سیستمی، بیماری‌های عفونی، بافت پیوندی و بدخیمی‌ها به طور عمده بررسی می‌شوند. در بیمار مطرح شده در این گزارش نیز - که زنی جوان با علائم تب، گلودرد، لنفادنوپاتی، ترومبوسیتوپنی، ادم صورت، بتورات گسترده و سردرد بود - افتراق بیماری از میان این سه دسته تشخیصی به دلیل تشابه رفتاری متعدد، در بررسی‌های تشخیصی بسیار چالش برانگیز بود. همچنین به دلیل این که ویروس اپشتین بار در ابتدا، سلول‌های لنفومونوکلتر و سیستم رتیکولوئندوتلیال را هدف قرار می‌دهد، تا رسیدن به تشخیص نهایی مونونوکلئوز عفونی زمان زیادی طی شد. مونونوکلئوز عفونی که در جامعه به طور عمده توسط اپشتین بار ویروس (EBV) ایجاد می‌شود ناشایع نیست. مورد مطرح شده در این مطالعه شباهت رفتاری بسیار زیادی با لوسمی لنفوبلاستیک حاد نشان داد که باعث طولانی شدن زمان و دشواری در تشخیص شد. **پیامدهای عملی.** سیر بالینی بیماران مونونوکلئوز عفونی و داده‌های هیستوپاتولوژیک آنها معمولاً متمایز نیستند، بنابراین آزمایش اولیه برای مونونوکلئوز عفونی ناشی از ویروس اپشتین بار همواره توصیه شده و این مقاله به پزشکان در مواجهه با موارد مشابه کمک زیادی خواهد کرد.

مقدمه

ویروس اپشتین بار (EBV) - که با نام ویروس هرپس انسانی ۴ نیز شناخته می‌شود - پاتوژنی رایج است که ۹۰ درصد جمعیت بزرگسالان را تحت تاثیر قرار می‌دهد و از طریق تماس دهانی یا بزاق گسترش می‌یابد. اگرچه هر دو پاسخ ایمنی ذاتی و اکتسابی در طول عفونت با EBV فعال می‌شوند اما ویروس هرگز به‌طور کامل پاک نمی‌شود. ویروس EBV می‌تواند باعث ایجاد عفونت نهفته در لنفوسیت‌های B1⁺ و به دنبال آن تکثیر زیاد سلول‌های T از نوع CD8⁺ شود اما در مرحله حاد مونونوکلئوز عفونی، جمعیت سلول‌های CD8⁺ خاطره کاهش می‌یابد.^۲ اکثر عفونت‌های EBV فاقد علائم بالینی قابل توجه هستند. تظاهرات سیستمیک عفونت با EBV، تشخیص افتراقی اختلالات سیستمیک مانند اختلالات لنفوپرولیفراتیو (LPD) هستند. بر اساس نوع دقیق سلول‌های درگیر شده،^۳ انواع مختلفی از بیماری‌های لنفوپرولیفراتیو توسط EBV ایجاد می‌شوند. عفونت اولیه معمولاً هیچ علامتی ندارد اما مونونوکلئوز عفونی را می‌توان در کودکان و بیشتر در افراد بالغ مشاهده کرد. بروز مونونوکلئوز عفونی مرتبط با EBV حدود ۱/۶ تا ۹۹ مورد در هر ۱۰۰ هزار نفر گزارش شده است که در کشورهای صنعتی خطر آن افزایش

خواهد داشت.^۴ مونونوکلئوز عفونی - که به عنوان تب غده‌ای نیز شناخته می‌شود - با سرفه، تب، بزرگ شدن غدد لنفاوی گردنی، خستگی و گلودرد خود را نشان داده و معمولاً یک بیماری خود محدود شونده است که به طور معمول توسط EBV ایجاد می‌شود. در تعداد کمی از موارد، عفونت با سایتومگالو ویروس انسانی (CMV) و یا سایر عوامل عفونی پدیدار می‌شود. عوارض متعددی مانند سرطان‌های خاص و اختلالات خودایمنی گوناگون نیز می‌توانند با مونونوکلئوز عفونی همراه باشند.^۵

تریاد تب، فارنژیت و لنفادنوپاتی در بیماران مونونوکلئوز عفونی ظاهر می‌شود اما تشخیص بر اساس یافتن لنفوسیت‌های آتیپیک (بزرگ و با هسته‌های نامنظم) به میزان بالای ۱۵ درصد در سلول‌های خون محیطی است.^۶ لنفوسیت‌های آتیپیک - که شاخص عفونت‌های ویروسی و غیر ویروسی هستند - نباید با لنفوسیت‌های غیر طبیعی که در بدخیمی‌های لنفوپرولیفراتیو مانند لوسمی و لنفوم ظاهر می‌شوند، اشتباه گرفته شوند. لنفوسیت‌های آتیپیک در انواع اختلالات بالینی مانند مونونوکلئوز عفونی، بیماری‌های کلاژن واسکولار و سایر بیماری‌های خودایمنی، بدخیمی‌های خونی و دیگر بیماری‌ها یافت می‌شوند.^۷ ما در این مطالعه یک مورد مونونوکلئوز عفونی مرتبط با EBV با

* نویسنده مسؤول: ایمیل: akhlaghimd@yahoo.com

حق تألیف برای مولفان محفوظ است. این مقاله با دسترسی آزاد توسط دانشگاه علوم پزشکی تبریز تحت مجوز کپی‌رایت کامنز (http://creativecommons.org/licenses/by/4.0) CC BY 4.0 منتشر شده که طبق مفاد آن هرگونه استفاده تنها در صورتی مجاز است که به اثر اصلی به نحو مقتضی استناد و ارجاع داده شده باشد.

تقلید کامل شواهد و علائم یک لوسمی لنفوبلاستیک حاد را بحث خواهیم کرد.

گزارش مورد

یک زن ۲۲ ساله با گلودرد و تب به اورژانس مراجعه کرد. در معاینه فیزیکی بثورات گسترده ماکولوپاپولار، لنفادنوپاتی پس سری و پشت گوش (LAP)، سردرد در ناحیه پیشانی و ادم صورت مشاهده شد که پس از تجویز آنتی‌بیوتیک در یک مرکز پزشکی دیگر ظاهر شده بود. (هشت کپسول کوآموکسی کلاو و ۱۰ کپسول آموکسی‌سیلین). در اولین آزمایش خونی، تعداد لکوسیت‌های بیمار 18×10^9 در لیتر، سطح هموگلوبین $12/2$ گرم در دسی‌لیتر و تعداد پلاکت 249×10^9 در لیتر بود.

آزمایش بیوشیمی خون سطوح بالای آلکالین فسفاتاز (ALP) به میزان ۳۱۴ واحد در لیتر، لاکتات دهیدروژناز (LDH) به میزان ۲۹۱۶ واحد در لیتر و سرعت سدیماتاسیون گلوبول قرمز (ESR) ۸ میلی‌متر در ساعت را نشان داد. قند خون بیمار در محدوده طبیعی (۶۱ - ۷۱) و سطح بیلی‌روبین توتال و نتایج آنالیز ادرار نیز طبیعی بودند.

در طول بستری تعداد پلاکت‌ها به تدریج و به طور مداوم کاهش یافت (۲۴۹۰۰۰، ۲۰۹۰۰۰، ۱۲۵۰۰۰، ۱۰۵۰۰۰، ۶۹۰۰۰، ۴۳۰۰۰، ۳۱۰۰۰، ۲۶۰۰۰). تعداد گلبول‌های سفید نیز افزایش یافته و لکوسیتوز پیشرفت کرد (۱۸۷۹۰، ۲۵۲۰۰، ۲۲۷۳۰، ۱۹۳۰۰، ۲۶۹۲۰، ۵۱۰۹۰، ۷۳۵۴۰). همچنین سطح LDH به طور مداوم بالاتر از حد طبیعی بود (۱۸۰۳، ۲۹۱۶، ۱۵۸۰، ۱۹۱۷، ۲۵۵۵، ۲۳۵۰، ۱۶۷۹، ۱۴۰۰، ۱۱۲۲). بررسی‌های پاتولوژیک، لنفوسیت‌های آتیپیک را در لام سلول‌های خون محیطی (PBS) شناسایی کرد. به دلیل وجود هیپاتواسپلنومگالی در سونوگرافی تشخیصی، اختلالات خونی مانند بدخیمی‌ها پیشنهاد شد. آسیب‌رسانی مغز استخوان، التهاب گرانولوماتوز چند کانونی همراه با لنفوسیتوز را نشان داد. رنگ آمیزی اسید فسف برای باسیل سل منفی بود.

بررسی‌های هیستوپاتولوژیک، جمعیتی از سلول‌های T را نشان داد (حدود ۸۵ درصد گیت لنفوسیتیک با نسبت CD4/CD8 پایین: ۱/۶). سلول‌های B به طور قابل توجهی کاهش یافتند و آنالیز سلول‌ها در ناحیه مونوسیتیک، اجزای مونوسیتی را به میزان ۳۳ درصد از تمام سلول‌های آنالیز شده نشان داد. این یافته‌ها نشان دهنده افزایش معناداری در اجزای مونوسیتی و سلول‌های T از نوع CD8+ بود. تغییرات مگالوبلاستیک در بلوغ اریترویدی

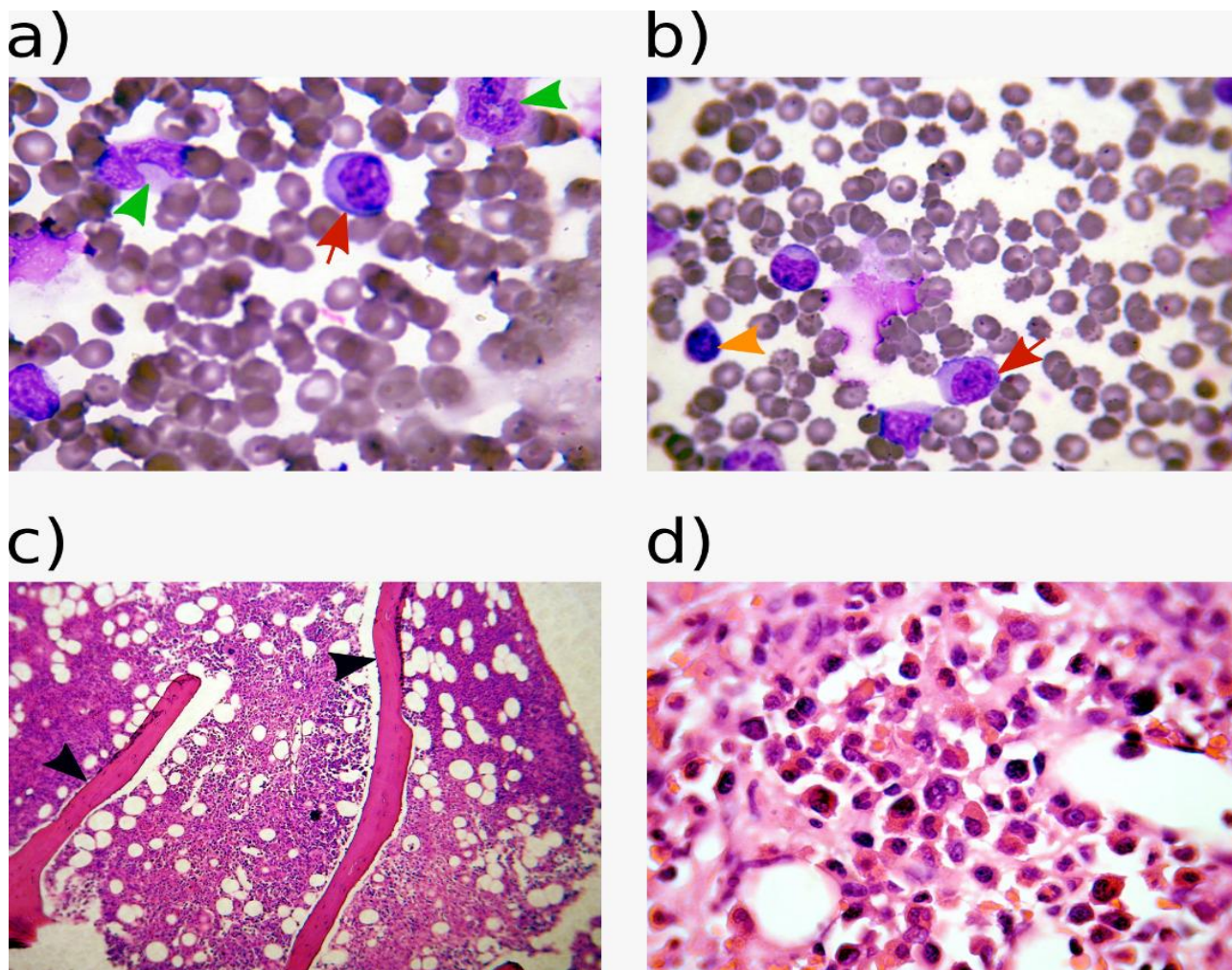
تشخیص داده شد. سلول‌های نرموکرومیک، نرموسیتیک و سلول‌های بور (burr) به میزان زیاد در مورفولوژی گلبول‌های قرمز دیده شدند. بیمار به دلیل تشخیص اولیه لوسمی لنفوبلاستیک حاد به بخش هماتولوژی ارجاع شد.

به دلیل کاهش تدریجی تعداد پلاکت‌ها، پردنیزولون (۱ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن) به عنوان درمان اولیه تجویز شد. پس از دو هفته وضعیت عمومی بیمار بهبود یافت و سطح هموگلوبین و تعداد پلاکت‌ها پس از درمان با کورتیکواستروئید اصلاح شد. نتایج آزمایش ایمونولوژی برای anti-dsDNA و C-ANCA منفی اما P-ANCA مثبت بود. با توجه به این نتایج، احتمال لوپوس اریتماتوز سیستمیک حذف شد. همچنین تست الایزا برای HbsAg، HIV و HCV-Ab منفی بود.

تجزیه و تحلیل سلول‌های خون محیطی برای بار دوم، سلول‌های پیش لنفوبلاستیک زیادی را شناسایی کرد و بنابراین تشخیص ALL رد شد. نمونه‌های آسیب‌شناسی مغز استخوان، قطعاتی از بافت مانند استخوان و فضاهای مغز استخوان اینترترباکولار را نشان داد. نسبت سلول‌ها به چربی، ۷۵ به ۲۵ بود. اکثر سلول‌های خون‌ساز با لنفوسیت‌های مونوسیتوئید جایگزین شدند. سری گرانولوسیتیک، شیفت به چپ همراه با نوتروپنی سگمنتال را نشان داد.

اجزای اریتروئیدی نیز کاهش یافتند. بررسی سلول‌های خون محیطی، لنفوسیتوز همراه با مونوسیت‌ها (مونوسیتوز) و لنفوسیت‌های آتیپیک (سلول‌های داوونی) را نشان داد (شکل ۱). رنگ آمیزی‌های ایمونوهیستوشیمی برای CD10، Ckit، TDT و CD34 در سلول‌های لنفی، منفی بود.

بیمار با تشخیص مونونوکلئوز عفونی مرخص و به مدت ۳ ماه پس از ترخیص از بیمارستان، پیگیری شد. تعداد گلبول‌های سفید و پلاکت طبیعی و لنفادنوپاتی به تدریج ناپدید شد. همچنین نتایج سونوگرافی‌های بعدی حاکی از بهبود هیپاتواسپلنومگالی بود.



شکل ۱. (a) اسمیر خون محیطی نشان دهنده سلول‌های باند (band cell) (فلش سبز رنگ) و سلول‌های داوئی (فلش قرمز رنگ). (b) اسمیر خون محیطی نشان دهنده لنفوسیت‌های طبیعی (فلش نارنجی رنگ) و سلول‌های داوئی (فلش قرمز رنگ). (c) فضاهای مغز استخوان و تراکم بالا (فلش سیاه رنگ) با میزان سلول حدود ۸۰ درصد شامل جمعیت سه خطی سلول‌های خون‌ساز مشخص. (d) اسمیر آسپیراسیون مغز استخوان نشان دهنده عدم وجود هرگونه بدخیمی آشکار.

بحث

شایع‌ترین علت مونونوکلئوز عفونی، عفونت با EBV است. بیماری طیف وسیعی از علائم، از معیارهای با حساسیت پایین مانند تب، هیپاتواسپلنومگالی و زردی تا شرایط نادری مانند کم‌خونی همولیتیک خودایمن دارد.^۸ فرآیند بیماری‌زایی مونونوکلئوز عفونی به صورت عفونت اولیه لنفوسیت‌های B و تکثیر شدید سلول‌های T سیتوتوکسیک است. پاسخ ایمنی سلول T موجب افزایش تعداد لنفوسیت‌های آنتی‌بیک (سلول‌های داوئی) - که از سلول‌های T از نوع CD8+ و سلول‌های کشته طبیعی CD16+ در خون محیطی تشکیل شده‌اند - می‌شود.^۹ ALL معمولاً به صورت یک بیماری درگیرکننده چند ارگانی - به دلیل نفوذ مستقیم سلول‌های لوسمی در ارگان‌های مختلف یا کاهش

تولید عناصر طبیعی مغز استخوان ظاهر می‌شود.^{۱۰} مطالعات قبلی مواردی از مونونوکلئوز عفونی پیش از ALL را توصیف کرده‌اند. ارتباط متمایز بین مونونوکلئوز عفونی، EBV و لوسمی لنفوبلاستیک حاد چندان واضح نیست. شواهدی وجود دارد که نشان دهنده وجود یک علت ویروسی مشترک بین مونونوکلئوز عفونی و لوسمی لنفوبلاستیک حاد است که توسط یافته‌های سرولوژیک نیز تأیید شده است.^{۱۱،۱۲} مطالعه کالان ام‌اف و همکاران نشان داد که اکثر لنفوبلاست‌های T مرتبط با EBV، فنوتیپ خاطره/فعال شده‌ای را با فرا تنظیم CD38، CD45RO و HLA-DR، کاهش سطح بیان لوکوسیت CD62L (CD62) و فرو تنظیم CD45RA نشان می‌دهند.^{۱۳} در چنین مواردی جمعیت سلول‌های B - در تناقض با افزایش قابل توجه سلول‌های T از

نوع CD8+ - کاهش می‌یابد. در نتیجه نسبت CD4+/CD8+ برابر با یک به شش بود که نشان دهنده تولید بالای CD8+ است.

نتیجه‌گیری

اختلالات لنفوپرولیفراتیو (LPDs) به ویژه ALL، می‌توانند مشخصات مونونوکلئوز عفونی مرتبط با EBV را به دلیل تکثیر سلول‌های T به دنبال کاهش سلول‌های B، به طور کامل تقلید کنند.^{۱۴} یکی از بهترین راه‌ها برای این چالش می‌تواند تشخیص مونونوکلئوز عفونی مرتبط با EBV با روش PCR برای تشخیص ژنوم ویروس و نشانگرهای سرولوژی ویروس مانند VCA IgM، VCA IgG، آنتی ژن هسته‌ای EBV و EBNA-1 IgG باشد.^{۱۵} اگر چه گزارش‌هایی در مورد تظاهرات غیرمعمول EBV منتشر شده - که موجب شروع دیر هنگام یا تشخیص با تاخیر یک بدخیمی مانند CHL شده است^{۱۶} اما هیچ گزارش قبلی که عکس آن را در ارتباط با ALL در نظر بگیرد یافت نشد. با توجه به این واقعیت که اکثر بیماران مبتلا به مونونوکلئوز عفونی می‌توانند با مراقبت‌های حمایتی بهبود یابند، هوشیاری پزشکان در مورد امکان تقلید ALL توسط مونونوکلئوز عفونی ممکن است از روش‌های تشخیصی تهاجمی بیشتر جلوگیری کند.^{۱۷} مورد ارایه شده در این مقاله، ما را به فکر چهره‌های مختلف عفونت با EBV می‌اندازد. بنابراین در تشخیص افتراقی بیماری‌های لنفوپرولیفراتیو، عوامل عفونی متعدد - که ممکن است علائم مشابه ایجاد کنند - نباید نادیده گرفته شوند.

قدردانی

از بیمار گرامی که اجازه داد اطلاعات و روند بیماری‌اش در این مطالعه درج شود و همچنین از کارکنان مرکز تحقیقات روماتولوژی دانشگاه علوم پزشکی تهران قدردانی می‌کنیم.

مشارکت پدیدآوران

معصومه اخلاقی سازماندهی، طراحی چارچوب، گردآوری اطلاعات، نگارش مقاله، نظارت کلی و تأیید نسخه نهایی مقاله، کیارش کاظمی جمع‌آوری اطلاعات، نگارش، آماده کردن نسخه متنی دست‌نوشته و تدوین تصاویر بافت‌شناسی و سهیلا سبحانی نگارش و ویرایش متن مقاله را عهده داشتند.

منابع مالی

این تحقیق و تمام نویسندگان آن از هیچ منبع یا کمک مالی استفاده نکرده‌اند.

دسترسی پذیری داده‌ها

در این گزارش موردی هیچ داده‌ای تولید، گردآوری یا تجزیه و تحلیل نشده است.

ملاحظات اخلاقی

این گزارش موردی مطابق بیانیه هلسینکی انجمن جهانی پزشکی تهیه و تدوین شده و از شخص بیمار جهت انتشار اطلاعات بیماری‌اش در قالب یک گزارش موردی رضایت‌نامه کتبی گرفته شده است.

تعارض منافع

مؤلفان اظهار می‌کنند که منافع متقابلی از تألیف و انتشار این مقاله وجود ندارند.

References

1. Rensing ME, Van Gent M, Gram AM, Hooykaas MJ, Piersma SJ, Wiertz EJ. Immune evasion by Epstein-Barr virus. Epstein Barr Virus Volume 2: One Herpes Virus: Many Diseases. 2015;2:355-81. doi: 10.1007/978-3-319-22834-1_12
2. Sulik A, Oldak E, Kroten A, Lipska A, Radziwon P. Epstein-Barr virus effect on frequency of functionally distinct T cell subsets in children with infectious mononucleosis. Advances in Medical Sciences. 2014;59(2):227-31. doi: 10/j.advms.04/2014.003
3. Quintanilla-Martinez L, Kumar S, Fend F, Reyes E, Teruya-Feldstein J, Kingma DW, et al. Fulminant EBV+ T-cell lymphoproliferative disorder following acute/chronic EBV infection: a distinct clinicopathologic syndrome. Blood, The Journal of the American Society of Hematology. 2000;96(2):443-51 doi: 10.1182/blood.v96.2.443.014k32_443_451
4. Borer A, Gilad J, Haikin H, Riesenber K, Porath A, Schlaeffer F. Clinical features and costs of care for hospitalized adults with primary Epstein-Barr virus infection. Am J Med [Internet]. 1999;107(2):144-8. doi: 10/s0002-9343(99)00194-1
5. Dunmire SK, Hogquist KA, Balfour HH. Infectious mononucleosis. Curr Top Microbiol Immunol [Internet]. 2015;390(1):211-40.
6. González Saldaña N, Monroy Colín VA, Piña Ruiz G, Juárez Olgún H. Clinical and laboratory characteristics of infectious mononucleosis by Epstein-Barr virus in

- Mexican children. BMC Res Notes [Internet]. 2012;5(1):361. doi: 10/1756-0500-5-361
7. Shiftan TA, Mendelsohn J. The circulating “atypical” lymphocyte. Human pathology. 1978;9(1):51-61. doi: 10.1016/S0046-8177(78)80007-0
 8. Karzon DT. Infectious mononucleosis. Advances in Pediatrics. 1976;22:231-65.
 9. Pattengale PK, Smith RW, Perlin E. Atypical lymphocytes in acute infectious mononucleosis: Identification by multiple T and B lymphocyte markers. N Engl J Med [Internet]. 1974;291(22):1145-8. doi: 10.1056/nejm197411282912201
 10. Preti HA, Huh YO, O'Brien SM, Andreeff M, Pierce ST, Keating M, et al. Myeloid markers in adult acute lymphocytic leukemia. Correlations with patient and disease characteristics and with prognosis. Cancer. 1995;76(9):1564-70. doi: 10.1002/1097-0142(19951101)76:9<1564:aid-cncr2820760911>3.0.co;2-1
 11. Levine PH, Stevens DA, Coccia PF, Dabich L, Roland A. Infectious mononucleosis prior to acute leukemia: A possible role for the Epstein-Barr virus. Cancer. 1972;30(4):875-80. doi: 10.1002/1097-0142(197210)30:4<875:aid-cncr2820300402>3.0.co;2-n
 12. Deardorff WL, Gerber P, Vogler WR. Infectious mononucleosis in acute leukemia with rising Epstein-Barr virus antibody titers. Ann Intern Med [Internet]. 1970;72(2):235-40. doi: 10/0003-4819-72-2-235
 13. Callan MF, Tan L, Annels N, Ogg GS, Wilson JD, O'Callaghan CA, et al. Direct visualization of antigen-specific CD8+ T cells during the primary immune response to Epstein-Barr virus In vivo. J Exp Med [Internet]. 1998;187(9):1395-402. doi: 10/jem.9/187.1395
 14. Hosoi H, Sonoki T, Murata S, Mushino T, Kuriyama K, Nishikawa A, et al. Successful immunosuppressive therapy for severe infectious mononucleosis in a patient with clonal proliferation of EBV-infected CD8-positive cells. Internal Medicine. 2015;54(12):1537-41. doi: 10.2169/internalmedicine.54.3201
 15. Chhabra P, Law AD, Sharma U, Suri V, Sachdeva MS, Kumari S, et al. Epstein-Barr Virus Infection Masquerading as Acute Leukemia: A Report of Two Cases and Review of Literature. Indian Journal of Hematology and Blood Transfusion. 2014;30:26-8. doi: 10/s12288-012-0207-2
 16. Bahethi R, Gray M, Salib C, Likhterov I. Lymphoma mimicking chronic active Epstein-Barr virus: A case report. Head Neck Pathol [Internet]. 2020;14(4):1028-31. doi: 10/s12105-020-01154-y
 17. Tung YJ, Jeng MJ, Yu TY, Yen HJ, Wu KG. Infectious Mononucleosis Mimicking Malignancy or Mumps in Febrile Children. 2017;15(3):141-51.