

# Случай неходжкинской лимфомы, манифестировавший почечной недостаточностью

Л.В. Михайлова<sup>1</sup>, Э.Г. Аглиуллина<sup>1</sup>, Е.Л. Чернявская<sup>2</sup>, С.В. Новиков<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО «Омский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 644099, г. Омск, ул. Ленина, д. 12

<sup>2</sup> БУЗОО «ГКБ №1 им. Кабанова А.Н.» 644112, г. Омск, ул. Перелета, д. 7

## A case of a non-hodgkin's lymphoma manifested by renal failure

L.V. Mikhaylova<sup>1</sup>, E.G. Agliullina<sup>1</sup>, E.L. Chernyavskaya<sup>2</sup>, S.V. Novikov<sup>2</sup>

<sup>1</sup> The State Budgetary Educational Institution of Higher Professional Training «Omsk State Medical University» of the Ministry of Health Care of the Russian Federation, 12, Lenin str., 644099 Omsk, Russian Federation

<sup>2</sup> State budgetary healthcare institution of Omsk region «Kabanov City Clinical Hospital №1», 7, Pereleta str., 644112 Omsk, Russian Federation

**Ключевые слова:** неходжкинская лимфома, почечная недостаточность, интерстициальный нефрит, экстранодальная лимфома, лимфоматозная инфильтрация почек

### Резюме

Неходжкинские лимфомы – группа различных по клиническим и морфологическим проявлениям заболеваний, относящихся к злокачественным новообразованиям лимфоидной и кроветворной тканей. Проявления неходжкинских лимфом зависят от локализации опухолевого очага и скорости пролиферации опухолевых клеток. Первичное развитие очага опухоли в лимфоидной ткани нелимфоидных органов (желудочно-кишечного тракта, органов дыхания, кожи, почек и др.) определяется как экстранодальный вариант неходжкинской лимфомы. Клиника может быть обусловлена нарушением функции, сдавлением пораженного органа и сосудисто-нервных пучков, а также рядом неспецифических симптомов, связанных с опухолевой прогрессией. Такой широкий спектр клинических проявлений нередко затрудняет постановку диагноза.

Поражение почек при неходжкинских лимфомах встречается крайне редко, так как лимфоидная ткань в почках практически отсутствует. При неходжкинских лимфомах могут развиваться некоторые формы гломерулонефритов, а также острая почечная недостаточность вследствие инфильтрации паренхимы почек опухолевыми клетками или обструкции опухолью мочевых путей и сосудов почек. При этом неходжкинская лимфома с первичной экстранодальной локализацией в почках может дебютировать с острой почечной недостаточности, а специфические проявления могут появиться позже. В такой ситуации трудности постановки гематологического диагноза ложатся на плечи врачей-нефрологов.

В данной статье мы приводим описание клинического случая неходжкинской лимфомы, проявившейся почечной недостаточностью вследствие двусторонней лимфоматозной инфильтрации почек.

### Abstract

Non-Hodgkin's lymphomas are the group of diseases with different clinical and morphological manifestations related to malignant neoplasms of lymphoid and hematopoietic tissues. Manifestations of non-Hodgkin's lymphomas depend on the localization of the tumor focus and the tumor cell's proliferation speed. Initial development of tumor foci in the lymphoid tissue of non-lymphoid organs (gastrointestinal tract, respiratory system, skin, kidney, etc.) is defined as extranodal embodiment of non-Hodgkin's lymphoma. The clinic manifestations can be caused by dysfunction, compression of the affected organ and neurovascular bundles, as well as by a number of non-specific symptoms associated with tumor progression. Such a wide range of clinical manifestations often makes the diagnosis rather difficult.

Адрес для переписки: 644112, г. Омск, ул. Перелета, д. 7,

кафедра пропедевтики внутренних болезней ОмГМУ, Михайловой Л.В.

Телефон: 8 (3812) 73-33-37 E-mail: mihalysa@mail.ru

The kidneys' defeat in non-Hodgkin's lymphoma is extremely rare, as the lymphoid tissue in the kidneys is virtually nonexistent. In case of non-Hodgkin's lymphoma some forms of glomerulonephritis and acute renal failure due to renal parenchymal infiltration of tumor cells or tumor obstruction of the urinary tract and kidneys' blood vessels can develop. This non-Hodgkin's lymphoma with primary extranodal localization in the kidneys could make his debut with acute renal failure, and specific symptoms may appear later. In this situation, the difficulties of the hematological diagnosis are entrusted to nephrologists.

In this article, we describe a clinical case of non-Hodgkin's lymphoma, manifested by renal failure due to bilateral renal lymphomatous infiltration.

**Key words:** non-Hodgkin's lymphomas, renal failure, interstitial nephritis, extranodal lymphoma, renal lymphomatous infiltration

## Введение

Неходжкинские лимфомы (НХЛ) – гетерогенная группа злокачественных лимфопролиферативных опухолей, различающихся по биологическим свойствам, морфологическому строению, клиническим проявлениям, ответу на терапию и прогнозу. НХЛ возникают из В-лимфоцитов (около 80% случаев НХЛ), Т-лимфоцитов (от 15% до 20% от НХЛ), или Т-киллеров (НК/Т-клеток) (редкие формы) [10]. В США в 2013 году зарегистрировано около 70 тыс. новых случаев НХЛ и около 19 тыс. случаев смерти от НХЛ [14]. НХЛ составляют около 4,5% от всех злокачественных опухолей и являются девятой по значимости причиной смерти от рака среди мужчин и седьмой среди женщин. Большинство случаев НХЛ зарегистрировано у пациентов старше 65 лет [6, 12].

НХЛ начинаются с появления одиночного опухолевого узла, который может располагаться в лимфатических узлах и лимфоидной ткани тимуса или селезенки (нодальное поражение), лимфоидной ткани нелимфоидных органов – желудочно-кишечного тракта, кожи, ЦНС, органов дыхания и др. (экстранодальное поражение) или в костном мозге (лейкемические варианты) [2]. Распространение НХЛ происходит путем лимфогенного или гематогенного метастазирования. Наиболее часто первым проявлением НХЛ является поражение периферических лимфоузлов (35-38%): они безболезненные, плотные, не спаяны с кожей и окружающими тканями, а позже образуют конгломераты. Вовлечение в процесс селезенки составляет 30-40% случаев, печени – 15-50%, костного мозга – 30-40%, ЖКТ – 10-24%, костей – 5-15%, легочные поражения составляют от 3 до 6% [4]. Первичные НХЛ ЦНС встречаются преимущественно у лиц старше 60-70 лет, причем возможно как солидное паренхиматозное поражение, так и лептоменингеальное. Отмечено, что клиническая симптоматика появляется за несколько недель до диагностики опухоли и определяется её локализацией, за исключением поражения мозговых оболочек, клинические проявления которого редки [1]. Вовлечение почек в патологический процесс при НХЛ возникает крайне редко, т.к. в почках почти отсутствует лимфоидная ткань. По данным ряда авторов, повреждение почек

у пациентов с НХЛ встречается с частотой до 10% и может реализоваться в виде паранеопластических гломерулопатий (экстракапиллярного или мембрано-пролиферативного гломерулонефрита, мембранозной нефропатии, болезни минимальных изменений, фокально-сегментарного гломерулосклероза), а также острой почечной недостаточности (ОПН) вследствие инфильтрации паренхимы почек опухолевыми клетками, обструкции опухолью мочевых путей и сосудов [5, 8, 9]. Частыми гистологическими подтипами лимфом с поражением почек являются диффузная В-крупноклеточная лимфома и мелко-клеточная Т-лимфоцитарная лимфома, реже – лимфома из НК/Т-клеток [11].

Клинические проявления НХЛ обусловлены расположением опухолевых очагов и пролиферативной активностью опухолевых клеток, возможны симптомы нарушения функции пораженного органа, сдавления сосудов, нервных пучков, трахей, пищевода, желчевыводящих путей и др. В 20% случаев в костном мозге развивается лейкемическая трансформация. До лейкемизации гемограмма не имеет характерных особенностей. Общими проявлениями болезни, связанными с прогрессированием лимфомы, являются: лихорадка и озноб, проливные ночные поты, выраженная и необъяснимая слабость, кожный зуд, похудание [13]. Поскольку поражение почек при НХЛ обусловлено развитием ОПН и гломерулопатий, его следует заподозрить при возникновении олигоанурии, отеков, изменениях в анализе мочи, повышении азотистых шлаков, увеличении почек в размерах при УЗИ или КТ/МРТ.

НХЛ диагностируют на основании морфологического (цитологического или гистологического) и иммуногистохимического исследования опухолевого образования. Чаще всего выполняют биопсию периферических лимфатических узлов. Целью иммунофенотипирования является определение В- и Т-клеточного происхождения опухоли и уровня нарушения дифференцировки. Поскольку возможно расположение опухолевых очагов в любых органах и тканях, план обследования должен включать: физикальное исследование с осмотром и пальпацией всех групп периферических лимфатических узлов, различные методы визуальной диагностики с обязательной КТ всех зон локализации лимфа-

тической ткани (шея, грудная клетка, брюшная полость, малый таз, по показаниям – головной мозг). При подозрении на вовлечение ЖКТ показаны эндоскопические исследования с биопсией участков слизистой оболочки (ФГДС, ФКС). Для исключения поражения костного мозга осуществляют билатеральную трепанобиопсию и пункционное исследование костного мозга [2].

При подозрении на поражение почек у больного с НХЛ необходимо выполнять морфологическое исследование почечной ткани с использованием световой и электронной микроскопии и иммунофлюоресценции. Данные световой микроскопии позволяют обнаружить инфильтрацию паренхимы почек лимфоидными клетками, а также тубулоинтерстициальное поражение, связанное с гемолизом или осложнениями терапии НХЛ («синдром лизиса опухоли»/уратная нефропатия, радиационная нефропатия, нефротоксическое воздействие полихимиотерапии). При гломерулярном поражении почек на фоне НХЛ проведение электронной микроскопии и иммунофлюоресценции позволит определить тип гломерулопатии в зависимости от типа и характера отложения депозитов.

### Описание случая

Приводим клинический случай лимфомы с поражением обеих почек, клинически проявившейся почечной недостаточностью.

**Пациентка Б., 61 года,** переведена в отделение диализа ГКБ №1 12 января 2012 года из БСМП №1, где в течение одного месяца получала лечение гемодиализом по поводу ОПН. На момент поступления предъявляла жалобы на выраженную общую слабость, снижение аппетита, головокружение, снижение зрения.

Считает себя больной с осени 2010 года, когда на фоне повышения АД до 160/90 мм рт. ст. появилась неврологическая симптоматика в виде слабости в ногах, шаткости походки, ощущения онемения конечностей, в связи с чем больная была госпитализирована по скорой помощи с подозрением на ОНМК. В стационаре по данным МСКТ головного мозга ОНМК не подтвердилось, выявлены признаки умеренно выраженной сосудистой энцефалопатии, внутренней гидроцефалии. По результатам УЗИ почек структурной патологии не выявлено, размеры почек: правой – 100\*40 мм, паренхима 15 мм, левой – 108\*40 мм, паренхима 15 мм. Проведено исследование гормонов щитовидной железы – выявлен гипотиреоз, назначен L-тироксин. Принимала препараты из группы иАПФ, сосудистые, ноотропы, на фоне лечения отмечалась положительная динамика, но сохранялась общая слабость.

Летом 2011 г. без видимой причины отметила уменьшение количества и потемнение мочи. Не обследовалась, лечилась самостоятельно настояями

трав, диурез восстановился. С сентября 2011 года нарастающая общая слабость, слабость в ногах, головокружение. В октябре-ноябре 2011 года проходила обследование в терапевтическом стационаре. В общих анализах крови и мочи отклонений от нормы не выявлено, креатинин 126 мкмоль/л. По МСКТ головного мозга с контрастированием выявлены многочисленные супратенториальные очаги. Неврологом выставлен диагноз: Субкортикальная артериопатия Бинсвангера. Назначены сосудистые препараты, проводимое лечение с незначительным эффектом. В декабре 2011 г. появилась клиника почечной недостаточности: анурия, тошнота, рвота, отеки нижних конечностей. Амбулаторно по УЗИ выявлено увеличение почек: размеры правой – 125×76 мм, паренхима 30 мм, левой – 128×73 мм, паренхима 28 мм. По неотложной помощи доставлена в урологическое отделение БСМП №2. При обследовании выявлена гиперазотемия, анемия, по МСКТ ОБП с контрастированием: почки значительно увеличены в размерах, снижена выделительная функция. Диагностирован острый интерстициальный нефрит с развитием ОПН, требующей заместительной почечной терапии. Переведена в БСМП №1, где в условиях ОРИТ проводились ежедневные сеансы гемодиализа, пульс-терапия преднизолоном по 500 мг в/в в течение 3 дней, затем преднизолон в таблетках по 30 мг в сутки, гемо- и плазматрансфузии, антибиотики, антикоагулянты, гастропротекторы. На фоне проводимого лечения сохранялись анурия и гиперазотемия, в связи с чем консультирована нефрологом ГКБ №1, рекомендован перевод в отделение диализа для дальнейшего лечения.

**При поступлении в ГКБ №1 12.01.2012 г.:** Состояние тяжелое. Сознание ясное. Активна в пределах кровати. Телосложение правильное. Нормостеник. Масса тела снижена. Периферические лимфоузлы, щитовидная железа, молочные железы без особенностей. Кожа бледная, без высыпаний, умеренной влажности. Стопы и голени пастозны. Грудная клетка симметрична, обе половины одинаково участвуют в акте дыхания. ЧД 18 в минуту. При сравнительной перкуссии определяется легочный звук, дыхание жесткое, ослаблено в нижних отделах слева, побочных дыхательных шумов нет. Границы относительной сердечной тупости не расширены. АД 150/90 мм рт.ст. ЧСС 92 в минуту. Тоны сердца ритмичны, приглушены. Язык влажный, у корня белый налет. Передняя брюшная стенка мягкая, безболезненная. Перкуторно во фланках живота притупление. Печень на 2 см выступает из-под реберной дуги. Селезенка, поджелудочная железа, почки не пальпируются.

В общем анализе крови выявлена анемия, выраженное ускорение СОЭ, однократно – небольшой тромбоцитоз. Количество лейкоцитов в норме, лейкоцитарная формула без особенностей (табл. 1). Анализы мочи не выполнялись по причине анурии.

В биохимическом анализе крови – гиперазотемия (креатинин 353 мкмоль/л, мочевины 18 ммоль/л), калий 4,22 ммоль/л, общий белок 61 г/л, альбумины 36 г/л. По ЭКГ определялась синусовая тахикардия 105 в минуту.

Таким образом, данные анамнеза и результаты обследования свидетельствовали о быстром развитии почечной недостаточности с анурией в сочетании с увеличением почек. При этом очевидного этиологического фактора ухудшения функции почек выявлено не было. Рабочим диагнозом оставался «Острый интерстициальный нефрит», возможно, лекарственной этиологии, т.к. из анамнеза известно о самолечении травами, кроме того, пациентка дважды проходила исследование с внутривенным введением рентгеноконтрастных средств. Проводилась дифференциальная диагностика с системными заболеваниями, в том числе с системным васкулитом, а также амилоидозом, паранеопластическим процессом. При выполнении ревмотестов отмечено повышение СРБ до 10 мг/л, при этом ревматоидный фактор и антистрептолизин были отрицательные. По данным электрофореза белков сохранялась гипопротейнемия (общий белок 56 г/л), гипоальбуминемия, гипергаммаглобулинемия (альбумины – 41%, гамма-глобулины – 26%). Иммунограмма, исследование крови на ANCA и ANA не были выполнены по техническим причинам. В рамках онкопоиска проводилась ФГДС (выявлен эрозивный гастрит), при гинекологическом исследовании патологии не выявлено. Запланировано выполнение МСКТ органов грудной клетки и брюшной полости. Решение вопроса о выполнении биопсии почки, безусловно, показанной в данном случае с целью диагностики основного процесса в почках, было отложено до стабилизации состояния пациентки.

С 16.01.2012 г. отмечалось прогрессивное ухудшение состояния: на фоне сохраняющейся анурии

и гиперазотемии нарастание слабости, учащенное сердцебиение. 17.01.2012 г. появилось угнетение сознания – сопор, пациентка переведена в ОРИТ, осмотрена неврологом. Срочно выполнена нативная МСКТ головного мозга, органов брюшной полости, по результатам которой выявлены признаки геморрагического инсульта в лобной доле справа, субарахноидальное кровоизлияние. Размеры почек: правой – 147×91 мм, левой – 140×89 мм; паренхима обеих почек значительно утолщена, полостная система сдавлена. В коагулограмме – выраженные изменения в виде удлинения протромбинового времени, АЧТВ, тромбинового времени, снижения уровня фибриногена, повышения Д-димеров в 20 раз. Диагноз: ОНМК по геморрагическому типу в бассейне правой передней мозговой артерии. На фоне нарастающего отека мозга, сердечно-сосудистой недостаточности на пятые сутки пребывания в стационаре произошла остановка сердечной деятельности, констатирована биологическая смерть.

**Основной клинический диагноз.** Комбинированное заболевание: 1. Острый интерстициальный нефрит с развитием ОПН. 2. ОНМК по геморрагическому типу в бассейне правой передне-мозговой артерии. Субарахноидальное кровоизлияние.

**Результаты аутопсии.** Головной мозг: справа с захватом лобной теменной и части височной доли в глубоких отделах полость 4,7 см, заполненная свернувшейся кровью, желудочки мозга расширены, в просвете кровь. Сосуды основания головного мозга плотные, спавшиеся, тонкостенные с атеросклеротическими бляшками. В краях гематомы пропитывание ткани кровью, периваскулярный, перипеллюлярный отек; пролиферация клеток глии; стаз, сладж эритроцитов в мелких сосудах. Легкие обычных размеров. В капиллярах межальвеолярных перегородок, периваскулярно – скопления лимфоидных элементов с полиморфными ядрами, мелкодисперсным хроматином. Сердце массой 400 г.

Таблица 1

Динамика показателей общего анализа крови больной Б.

	12.01.2012	13.01.2012	16.01.2012	17.01.2012
Лейкоциты ×10 <sup>9</sup> /л	7,0	4,7	5,3	5,7
палочкоядерные, %	2	3	3	3
сегментоядерные, %	77	63	58	72
миелоциты, %	-	-	1	-
эозинофилы, %	-	-	-	-
базофилы, %	-	2	-	-
лимфоциты, %	17	23	32	17
моноциты, %	4	9	6	8
Тромбоциты, ×10 <sup>9</sup> /л	321	247	225	267
Эритроциты ×10 <sup>12</sup> /л	2,99	2,86	2,71	2,72
Гемоглобин, г/л	81	79	79	74
СОЭ, мм/час	54	38	50	34

В миокарде – межмышечный отек, вакуолярная белковая дистрофия, гипертрофия кардиомиоцитов. В капиллярах миокарда – стазы из лимфоидных бластных клеток. Печень массой 1600 г, размерами 21×27×7 см. В печени наблюдается вакуолярная белковая дистрофия гепатоцитов, склероз стенок протоков, мелкофокусная инфильтрация портальных трактов полиморфными лимфоидными элементами. Поджелудочная железа: междольковый склероз, липоматоз, склероз стенок протоков, периваскулярно – инфильтрация лимфоидными элементами с полиморфными ядрами. Почки: макроскопически – увеличены каждая до 430 гр, размерами 17×12×10 см, поверхность дольчатая с мелкодисперсными кровоизлияниями. Билатерально в строме диффузная обиль-

ная инфильтрация из полиморфных лимфоидных клеток, сдавливающая канальцы (рис. 1). В расширенных венах, капиллярах отдельных клубочков скопления аналогичных клеток, отдельные клубочки деформированы, фрагментированы, склерозированы (рис. 2). Структура надпочечника справа нарушена: определяются два узла размерами 1,5 см и 2,3 см. В коре, мозговом слое, окружающей клетчатке – скопления лимфоидных элементов с полиморфными ядрами, мелкодисперсным хроматином. Селезенка массой 130 г, размерами 10×6×5 см. Рисунок строения селезенки стерт за счет диффузной пролиферации лимфоидных элементов с полиморфными ядрами, мелкодисперсным хроматином, кровоизлияниями, отмечено отложение гранул гемосидерина. Парааортальные забрюшинные лимфоузлы справа размерами до 1,5-2,5 см. Рисунок строения лимфатических узлов стерт за счет диффузной пролиферации лимфоидных элементов с полиморфными ядрами с мелкодисперсным хроматином, инфильтрация данными элементами капсулы лимфоузлов, окружающей клетчатки (рис. 3). Костный мозг: на фоне массивных кровоизлияний очаговые скопления полиморфных лимфоидных элементов. В щитовидной железе обильная лимфоплазмочитарная инфильтрация, склероз стромы. В дерме: кровоизлияния, периваскулярно – инфильтрация полиморфными лимфоидными клетками.

Основной патологоанатомический диагноз. Первое конкурирующее заболевание: генерализованная диффузная мелко-крупноклеточная лимфома с поражением парааортальных забрюшинных лимфоузлов, селезенки, печени, надпочечника справа, почек, миокарда, легких, костного мозга. Второе конкурирующее заболевание: внутримозговая гематома правой лобной, теменной, височной доли головного мозга с прорывом в желудочки головного мозга при атеросклерозе сосудов.

### Обсуждение

Основным проявлением НХЛ в описанном случае явилась почечная недостаточность, которая дебютировала с уменьшения количества мочи и в течение полугода «привела» больную к необходимости в заместительной почечной терапии. Задолго до симптомов почечной недостаточности, несмотря на проводимое лечение, сохранялась необъяснимая выставяемыми диагнозами постоянная общая слабость. Ни ознобов, ни лихорадки, ни похудания у пациентки не отмечалось. Характерных для лейкоемизации НХЛ изменений в общем анализе крови не было. Поскольку заболевание манифестировало почечным повреждением, биопсия почки помогла бы поставить диагноз, но в условиях отделения анализа ее выполнение было невозможно в связи с тяжелым состоянием пациентки и гипокоагуляцией по данным коагулограммы. Учитывая наличие пораже-

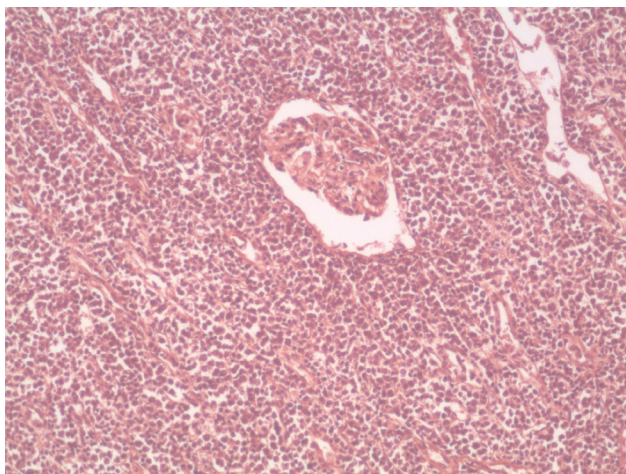


Рис. 1. Почка. Диффузная обильная инфильтрация из полиморфных лимфоидных клеток, сдавливающая канальцы. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 250.

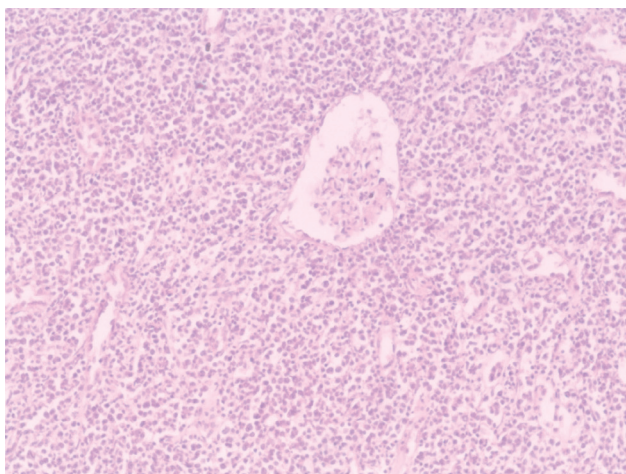


Рис. 2. Почка. В капиллярах отдельных клубочков – скопления полиморфных лимфоидных клеток, отдельные клубочки деформированы, склерозированы. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 250.

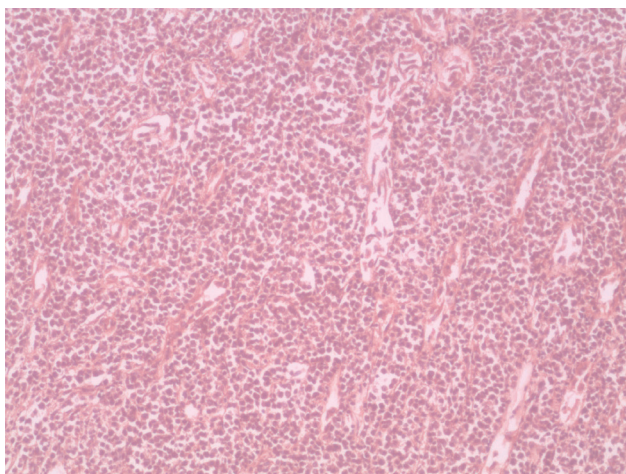


Рис. 3. Лимфатический узел. Диффузная пролиферация лимфоидных элементов с полиморфными ядрами с мелкодисперсным хроматином. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 250.

ния костного мозга по результатам аутопсии, в постановке диагноза могло бы помочь исследование костномозгового пунктата, но отсутствие характерных изменений в гемограмме и исследовании белковых фракций не позволили заподозрить НХЛ или множественную миелому, а значит, необходимости в выполнении пункции костного мозга формально не было. Возможно ли было поставить диагноз НХЛ на предшествующих последней госпитализации этапах, а самое главное – повлияло бы специфическое воздействие на очаг опухоли на исход заболевания? Ответить на эти вопросы трудно. В течение месяца перед поступлением в отделение диализа ГКБ №1 противопоказаний к проведению биопсии почки не было, и диагноз НХЛ мог быть поставлен на основании морфологического исследования почечной ткани. Лечение острого интерстициального нефрита при лимфопротеративных заболеваниях требует обязательного воздействия на очаг опухоли, при прогрессировании которой все терапевтические вмешательства, направленные на отдельные звенья патогенеза острого интерстициального нефрита, будут заведомо безуспешными. Однако в случае назначения специфического лечения к имеющейся почечной недостаточности могли присоединиться осложнения терапии НХЛ: «синдром лизиса опухоли», нефротоксическое воздействие химиотерапии и радиационная нефропатия [7].

По результатам аутопсии в структуре головного мозга не описано солидных образований, поражения мозговых оболочек и лимфоидных элементов в сосудах и желудочках, что позволяет рассматривать аутопсийную картину как возникшее осложнение атеросклеротического поражения сосудов головного мозга (артериопатии Бинсвангера). ОНМК по геморрагическому типу с формированием внутримозговой гематомы внесло свои коррективы в исход госпитализации.

Таким образом, особенности течения заболевания у данной пациентки с преобладанием клиники поражения почек, а также ограничение объема диагностических мероприятий в связи с тяжестью состояния не позволили поставить диагноз неходжкинской лимфомы при жизни пациентки, он был установлен посмертно.

### Заключение

В заключение хотелось бы обратить внимание на то, что острое почечное повреждение на фоне диффузной инфильтрации паренхимы почек со сдавлением канальцев характерно для злокачественных лимфоидных заболеваний, в том числе НХЛ [3]. При этом НХЛ с первичной экстранодальной локализацией может дебютировать с острой почечной недостаточностью, а специфические проявления могут появиться позже. Зачастую нефрологам приходится осуществлять диагностику не только пора-

жения почек, но и гематологических заболеваний, что сопровождается значительными диагностическими и тактическими трудностями. Большую роль в своевременной постановке диагноза играет исследование костного мозга, а также иммунохимические исследования крови, однако ведущая роль принадлежит полноценному исследованию почечной ткани с проведением световой, электронной микроскопии и иммунофлюоресценции.

**Никто из авторов не имеет конфликтов интересов.**

### Литература

1. Богданов А.Н., Максимов А.Г., Саржевский В.О., Аносов Н.А. Особые формы неходжкинских лимфом. Практическая онкология. 2004. Т.5. №3: 216-222.
2. Клиническая онкогематология: Руководство для врачей / Под ред. М.А.Волковой. М.: Медицина, 2001: 576 с.
3. Нефрология: неотложные состояния / Под ред. Н.А. Мухина. М.: Эксмо. 2010: 288 с.
4. Основы клинической гематологии: учебное пособие / С.А. Волкова, Н.Н. Боровков. – Н. Новгород: Издательство Нижегородской гос. медицинской академии, 2013: 400 с.
5. Ткаченко Н.Я., Варягин В.В., Жукова М.Е. и др. Поражение почек при диссеминированной неходжкинской лимфоме (лимфосаркоме) – случай почечной недостаточности вследствие билатеральной лимфоматозной инфильтрации. Нефрология и диализ. 2001. Т. 3. № 4: 61-72.
6. Bellera C., Prasad D. Barriers to inclusion of older adults in randomised controlled clinical trials on Non-Hodgkin's lymphoma: a systematic review. *Cancer Treat Rev.* 2013. 39(7): 812-817.
7. Merlini G., Pozzati C. The Kidney in Plasma Cell Dyscrasias. Edited by Herera G.A. Karger. 2007. 153: 66-86.
8. Napoli M., Montinaro A.M. et al. The bilateral renal lymphoma: an incurable disease? Case report. *G. Ital. Nefrol.* 2014. 31(1). pii: gin/31.1.13.
9. Shi-Jun Li, Hui-Ping Chen et al. Renal Involvement in Non-Hodgkin Lymphoma: Proven by Renal Biopsy. *PLoS One.* 2014. 9(4). e95190.
10. Smith M.R. Non-Hodgkin's lymphoma. *Curr Probl Cancer.* 1996. 20(1): 6-77.
11. Vedovo F., Pavan N. Incidence and distribution of lymphoid neoplasm of the urinary tract and male genital organs in an urban area of northern Italy in the last decade. *Urologia.* 2014. 6(81). 20-23.
12. Wang H.T., Yang B et al. Analysis for clinicopathological features, therapy and prognosis of 30 elderly patients with non-Hodgkin's lymphoma. *Zhongguo Shi Yan Xue Ye Xue Za Zhi.* 2013. 1(6): 1464-1470.
13. Zelenetz AD, Advani RH et al. Non-Hodgkin's lymphomas. *J Natl Compr Canc Netw.* 2008. 6(4): 356-421.
14. Zelenetz AD, Wierda WG et al. Non-Hodgkin's lymphomas, version 1.2013. *J Natl Compr Canc Netw.* 2013. 11(3): 257-272.

Дата получения статьи: 14.10.2015

Дата принятия к печати: 05.05.2016