

Поражение почек при диссеминированной неходжкинской лимфоме (лимфосаркоме) – случай почечной недостаточности вследствие билатеральной лимфоматозной инфильтрации

Н.Я. Ткаченко, В.В. Варясин, М.Е. Жукова, О.Л. Подкорытова, Н.А. Томилина
Московский городской нефрологический центр, ГКБ № 52, Москва

Renal involvement in disseminated non-Hodgkin's lymphoma (lymphosarcoma) – a case of renal failure due to bilateral lymphomatous infiltration

N.Y. Tkachenko, V.V. Variassin, M.E. Jukova, O.L. Podkorytova, N.A. Tomilina

Ключевые слова: неходжкинская лимфома, клиническая картина, трудности диагностики, иммуносупрессивная терапия.

Неходжкинские лимфомы (лимфосаркомы) относятся к злокачественным новообразованиям лимфоидной и кроветворной тканей (МКБ X). Это большая группа заболеваний, разнородных с морфологической и клинической точек зрения.

Этиология лимфосарком является предметом исследований. Среди факторов, предрасполагающих к их развитию, могут быть выделены как врожденные, так и приобретенные (аутоиммунные заболевания, синдром приобретенного иммунодефицита, ятрогенная иммуносупрессия и др.) [10]. Причем в последние годы считают, что ионизирующая радиация практически не увеличивает риск возникновения неходжкинских лимфом, а наиболее значимым ятрогенным фактором является иммуносупрессивная терапия при трансплантации органов [2].

Заболеваемость лимфосаркомами имеет тенденцию роста: она выше в развитых странах, где за последние 20 лет ее частота увеличилась более чем на 50%. В России неходжкинские лимфомы (НХЛ) составляют 2,6% от всех злокачественных опухолей. У мужчин заболеваемость составляет 6,8 на 100 000, у женщин – 5,0 на 100 000 населения. Возраст является наиболее значимым фактором риска развития НХЛ: уровень заболеваемости в возрасте 15–20 лет более чем в 10 раз ниже по сравнению с таковым в возрасте старше 75 лет [2]. Значительно реже НХЛ наблюдаются у детей до двух лет [10].

Единой классификации НХЛ не существует. В 1982 г. была предложена «рабочая формулировка», основанная на классификации Раппопорта 1956 года, которая является наиболее распространенной системой классификации лимфосарком в США и Канаде [2, 10]. Последняя Европейско-американская классификация

лимфоидных опухолей (REAL, 1994) включает 9 форм, различающихся по морфологии клеток опухолей и особенностям клинического течения [4]. Принципиально выделяют варианты лимфом в зависимости от характера роста опухоли: нодулярный (очаговый) и диффузный (без образования каких-либо структур), при котором часто наблюдается экстранодальная локализация. Кроме того, разделяют Т- и В-клеточные НХЛ. Большая часть (около 75%) лимфосарком происходит из моноклональной популяции В-лимфоцитов, 18–20% – из Т-клеток и лишь в некоторых случаях – из гистиоцитов и недифференцированных опухолевых клеток [10]. 14% посттрансплантационных лимфо-пролиферативных заболеваний представляют собой Т-клеточные лимфомы [6].

По степени злокачественности и прогнозу все морфологические формы лимфосарком разделяют на три основных варианта [2, 4, 10]: опухоли с благоприятным прогнозом (низкой степени злокачественности), высокоагрессивные (с высокой степенью злокачественности) и промежуточные (агрессивные) НХЛ. Распространенность процесса отражает классификация по клиническим стадиям [2, 4]. При первой стадии поражены одна группа лимфатических узлов или один нелимфоидный орган. При второй стадии в патологический процесс вовлечены две или более групп лимфоузлов или нелимфоидных органов по одну сторону диафрагмы. Третья стадия включает вовлечение нескольких областей лимфоузлов по обе стороны диафрагмы. Четвертая стадия определяется как диффузное или диссеминированное поражение более чем одного нелимфоидного органа с сопутствующим поражением лимфатических узлов или без него. Так как при НХЛ метастазирование непредсказуемо, для выбора режима химиотерапии наибольшее значение имеет гистологи-

ческий вариант (степень злокачественности) лимфомы, а не стадия процесса [4].

Клиника заболевания зависит, главным образом, от локализации процесса и его распространенности. Поражение может локализоваться в любом органе, вызывая его увеличение и изменение структуры. При этом элементы тканей органов замещаются диффузно разрастающимися опухолевыми элементами. При вовлечении в процесс костного мозга возникает лейкемизация, появляются изменения в периферической крови, сходные с острым или с хроническим лимфолейкозом в зависимости от варианта лимфосаркомы.

Клинически очевидное поражение почек при НХЛ почки наблюдается нечасто. Возможны первичная локализация процесса в почках с последующим метастазированием и вторичное вовлечение почек при генерализованной форме лимфосаркомы. Патология почек при этом может развиваться вследствие лимфоматозной инфильтрации почечного интерстиция, которая в одних случаях имеет характер очаговых опухолевых разрастаний, а в других оказывается диффузной [1]. Кроме того, иногда возможна инфильтрация стенок мочеточников с их последующей обструкцией. К другим вариантам поражений почек при НХЛ относят паранеопластические поражения клубочков (болезнь минимальных изменений, характерная, в основном, для болезни Ходжкина, быстро прогрессирующий нефрит), нефропатии вследствие метаболических нарушений, таких, как гиперурикемия или гиперкальциемия с развитием, в частности, уратной нефропатии в связи с распадом опухоли, именуемой в литературе как *tumor lysis-urate nephropathy*, и лучевой нефрит [7]. Возможно также развитие парапротеинемии и амилоидоза.

В настоящем сообщении представляется случай лимфосаркомы, основным проявлением которой явилась почечная недостаточность.

Больной 49 лет, переведен в нашу клинику из другой 4 августа 2001 года в связи с острым развитием анурии и почечной недостаточности. В анамнезе указания на заболевания почек отсутствуют. В прошлом периодически злоупотреблял алкоголем, курил.

Считает себя больным с июня 2001 года, когда повысилась температура тела и появился кашель. Лечился амбулаторно, принимал антибактериальные препараты. В середине июля был госпитализирован в связи с повторным повышением температуры тела. Диагностирована пневмония, проводилось лечение ампиоксом. Через две недели на коже туловища появилась сыпь. Больной заметил уменьшение количества мочи. В связи с сохранявшейся лихорадкой и появлением сыпи 24 июля переведен из терапевтического стационара в инфекционную больницу, где предположение об инфекционном заболевании было отвергнуто. Констатирована быстро нарастающая почечная недостаточность (за 5 суток креатинин плазмы повысился с 386 до 906 мкмоль/л). 2 августа больной был переведен назад в терапевтический стационар, а затем – 4 августа – в нашу клинику.

При поступлении состоянии крайне тяжелое. Больной заторможен, дезориентирован. Кожные покровы бледные, с большим количеством подкожных кровоизлияний разной величины и степени давности. Периферические лимфатические узлы не увеличены. В легких выслушиваются распространенные влажные

мелкопузырчатые хрипы. Печень и селезенка не пальпируются.

При лабораторном обследовании: креатинин плазмы крови повышен до 1003 мкмоль/л, мочевины – до 52 моль/л. В анализе крови: гемоглобин 75, лейкоциты 3800, палочкоядерные нейтрофилы 14%, сегментоядерные – 72%, лимфоциты 10%, моноциты 3%, плазматические клетки 1%, тромбоциты 62 500. СОЭ 78 мм/ч. В анализе мочи: относительная плотность 1006, белок 0,3 г/л, лейкоциты 3–5–10 в п./зр., эритроциты до 100 в п./зр. По данным коагулологического исследования: признаки синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) с удлинением АЧТВ (152») и АВР (>200»), увеличением ПВ (>100»), гиперфибриногенемией (540 мг%). Этаноловый тест отрицательный. Общий белок 61 г/л, альбумины 26 г/л, альфа-1-глобулины 2,6%, альфа-2-глобулины 15,7%, бета-глобулины 16,2%, гамма-глобулины 22,8%. Со стороны других биохимических показателей крови без существенных отклонений. Уровень калия, натрия и актуального бикарбоната крови в пределах нормы.

При УЗИ (6 августа): печень увеличена, без очаговых изменений. Размеры селезенки в пределах нормы (133 × 84 мм). Размеры правой почки 130 × 76 мм, левой – 140 × 78 мм, паренхима почек уплотнена, экзогенность их повышена, чашечно-лоханочная система не расширена. По данным эхокардиографии: расширение полости левого желудочка. При рентгенографии органов грудной клетки – избыточность легочного рисунка и инфильтративные изменения больше справа.

В связи с крайней тяжестью состояния сразу со дня поступления было начато лечение гемодиализом, а в связи с предположением двусторонней пневмонии назначены антибиотики широкого спектра. Спустя сутки развилось желудочно-кишечное кровотечение с падением гемоглобина крови до 48 г/л, расцененное как проявление ДВС на фоне уремии. При эзофагогастроудоденоскопии выявлены множественные эрозии тела желудка с признаками состоявшегося кровотечения. Проводилась консервативная гемостатическая терапия и гемотрансфузии. Назначены H_2 -блокаторы и неспецифические ингибиторы протеаз.

Через 3 суток констатирован регресс изменений легочной ткани. По данным коагулограммы, сохранились те же признаки ДВС-синдрома.

Таким образом, клиническая картина болезни во многом соответствовала далеко зашедшей почечной недостаточности с явлениями тяжелой уремии, притом что мочевого синдром характеризовался минимальной протеинурией и микрогематурией. Особенности течения заболевания, а именно возникновение и быстрое прогрессирование почечной недостаточности на фоне эпизодов неправильной лихорадки, появление сыпи, увеличение размеров почек, сопутствующие изменения в легких, анемия, тенденция к лейкопении и тромбоцитопении дали основания заподозрить острый интерстициальный нефрит как компонент системного заболевания, возможно, системного васкулита. Серологическая диагностика последнего, как и пункционная биопсия почек в этот период не могли быть выполнены по техническим причинам. Тем не менее, принимая во внимание тяжелое течение заболевания с быстрым (в течение 4–5 недель) нарастанием азотемии и появле-

Таблица 1

Динамика показателей периферической крови у больного Г.

	06.08. 2001	08.08. 2001	10.08. 2001	13.08. 2001	17.08. 2001	20.08. 2001
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	3,8	5,0	5,0	6,8	4,1	3,9
п/я, %	14	12	13	5	8	6
с/я, %	72	74	62	84	69	79
	Плазм. кл. 1%	Миело- циты 1%	Юнгие 1%			
Эозинофилы	—	—	—			
Базофилы, %	—	1	—			
Лимфоциты, %	10	9	17	7	14	8
Моноциты, %	3	3	7	4	8	7
Тромбоциты, тыс. На 1 тыс.		62,5	87	109	24	29
эритроцитов		25	27	37		
Эритроциты		2,5	3,22	2,94	3,05	3,26
Гемоглобин, г/л	48	75	92	88	84	90
СОЭ, мм/ч	78	54	44	44	22	14

нием симптомокомплекса тяжелой уремии, было решено начать кортикостероидную терапию. В течение 5 суток проведена пульс-терапия 6-метилпреднизолоном: введено суммарно 1250 мг метипреда. С 10 августа преднизолон назначен внутрь в дозе 60 мг/сут. Продолжались антибактериальная терапия, гемотрансфузии. Проводились сеансы гемодиализа и гемодиализации.

На фоне терапии состояние больного улучшилось: стал активнее, регрессировали явления энцефалопатии. Количество мочи к четвертым суткам увеличилось до 1600 мл/сут, однако затем рецидивировала олигоанурия, эпизодически сменявшаяся нормурией (1000 мл/сут). Продолжались эпизодические подъемы температуры тела: 9.08.01 до 37,6 °С, 13.08.01. – до 38,6 °С и 16.08 до 37,6 °С. Динамика общих анализов крови представлена в табл. 1.

С 18–19 августа появился нарастающий кожный зуд. Дерматологом констатированы геморрагические корки, эксфолиации и пальпируемая пурпура; высказано предположение о папулонекротической форме лейкоцитокластического васкулита. В этот же период появилась и стала нарастать заторможенность, контакт с больным стал затрудненным. С 20.08 начали отчетливо пальпироваться увеличенная печень и селезенка. При УЗИ подтверждено увеличение размеров селезенки (до 175 × 103 мм). Размеры почек оставались прежними, увеличенными; отмечено выраженное нарушение дифференциации коркового и мозгового слоев. 22 августа при явлениях нарастающего отека головного мозга больной умер.

При патолого-анатомическом исследовании установлено: кожные покровы бледные, с множественными мелкоточечными кровоизлияниями, расположенными группами.

Легкие весом 1400 г с мелкоточечными красными и буроватыми кровоизлияниями на плевре. Ткань легких плотноватая, ржаво-красная, сухая. Сердце весом 500 г, полости дилатированы. Эпикард и эндокард гладкие, блестящие. Клапаны тонкие, подвижные. Венечные артерии местами стенозированы эластичными циркулярными желтыми бляшками. Почки увеличены (масса 950 г, размеры 16 × 9 × 8 см), капсула с отдельными кровоизлияниями, снимается легко. Поверхность почек гладкая, набухшая, с отдельными линейными поверхностными дефектами коркового слоя до 3 см длиной и до 0,3 см глубиной. Края дефектов прокрашены кровью, на поверхности – кровянистые наложения. В остальных участках поверхность почек пестрая, буровато-красная. Паренхима почек дрябловатая, корковый слой расширен до 1,4 см, на буроватом фоне видны красноватые вкрапления и тонкие полоски. Пирамиды синюшно-красноватые, чашечки и лоханки узкие, с бледной слизистой. Селезенка весом 1000 г, капсула тонкая, напряженная, с нежными сероватыми нитчатыми наложениями на поверхности. Паренхима эластичная, коричневато-вишневая с крупнофолли-

кулярным (до 0,2 см) буровато-розовым рисунком, дает небольшой соскоб. Лимфатические узлы всех групп не увеличены, синюшно-розовые, эластичные. Костный мозг тел позвонков суховат, красно-коричневый. Печень весом 1900 г, эластичная, однородная, коричневая. На слизистой 12-перстной кишки – поверхностные дефекты до 1,5 см с красно-коричневым дном. Головной мозг весом 1300 г, борозды и извилины резко сглажены, в мягкой мозговой оболочке видны мелкие очаговые кровоизлияния.

При гистологическом исследовании: миокард – умеренная гипертрофия и дистрофия кардиомиоцитов, небольшой периваскулярный фиброз. В капиллярах множественные стазы из полиморфных лимфоидных и бластных клеток, встречаются единичные клетки с митозами. Легкие – периваскулярный и диффузный пневмосклероз с отложением угольного пигмента. В альвеолах скопление гемосидерофагов. В капиллярах межальвеолярных перегородок стазы из лимфоидных клеток, периваскулярная лимфоидная инфильтрация. Селезенка – рисунок строения стерт за счет диффузной пролиферации лимфоидных элементов с округлыми разного размера полиморфными ядрами с мелкодисперсным хроматином и ядрышками. Часть клеток имеют морфологические признаки пролимфоцитов с расщепленными ядрами. Встречаются митозы, цитоплазма узкая. В отдельных очагах пролиферации видны более крупные и резко полиморфные ядра. В почках в строме преимущественно коркового слоя периваскулярно и вокруг капсул клубочков видна обильная инфильтрация из полиморфных лимфоидных клеток, сдавливающая часть канальцев (рис. 1). В расширенных венулах и капиллярах, а также в капиллярах части клубочков определяются скопления аналогичных клеток (рис. 2). В просвете канальцев – гиалиновые цилиндры и выщелоченные эритроциты. В корковом слое – единичные мелкие ишемические инфаркты и множественные субкапсулярные кровоизлияния с дефектами паренхимы. Дистрофия эпителия канальцев. Костный мозг полиморфный, с умеренной трехростковой гиперплазией, признаками дисэритропоэза и дисмегакариопоэза. Встречаются макрофаги и небольшое количество малых лимфоцитов. Лимфатические узлы

– фолликулы мелкие, атрофичные, септы фиброзированы, синусы резко расширены, содержат макрофаги, плазматические клетки, ретикулогистиоцитарные элементы. Печень – дистрофия гепатоцитов. В расширенных синусах встречаются скопления лимфоидных и бластных элементов.

На основании патолого-анатомического исследования диагностирована генерализованная лимфосаркома с поражением селезенки, обеих почек, легких, миокарда, печени, осложнившаяся почечной недостаточностью и геморрагическим синдромом в виде очаговых кровоизлияний в коже, плевре, мягкой мозговой оболочке, образованием острых язв 12-перстной кишки. Характер морфологических изменений селезенки (увеличение массы до 1000 г, очаги выраженной атипии лимфоидных клеток) позволяет предположить первичную локализацию лимфосаркомы именно в селезенке с последующей генерализацией процесса и метастатическим поражением паренхимы почек.

Клиническая картина генерализованной лимфосаркомы характеризуется симптоматикой общей интоксикации с лихорадкой, потливостью, слабостью и похуданием, а также признаками органических поражений и наличием лимфоаденопатии, возникающей, однако, не во всех случаях. Именно явлениями интоксикации, за исключением похудения, и дебютировало заболевание у описанного выше больного. Однако далее эти весьма неспецифические клинические проявления маскировались клиникой уремии. Из симптоматики, свойственной органной патологии, у больного прослеживались лишь весьма нечеткие признаки поражения легких и почечная недостаточность. Важно подчеркнуть, что лимфоаденопатия в этом случае отсутствовала, а гепато- и спленомегалия выявились лишь в терминальной стадии заболевания. Отсутствовали и сколько-нибудь заметные сдвиги в периферической крови и, в частности, признаки лейкоемизации, которые могли бы способствовать прижизненной диагностике заболевания. Правда, следует сказать, что обычно при лимфосаркомах отсутствует характерная картина крови, а анемия и тромбоцитопения чаще развиваются в терминальной стадии болезни на фоне поражения селезенки и развития гиперспленизма. В нашем наблюдении морфология костного мозга соответствовала таковой при постгеморрагической анемии, почечной недостаточности и интоксикации.

Таким образом, в центре клинической картины в представленном случае практически с самого начала были почечная недостаточность и связанная с ней прогрессирующая уремическая симптоматика. Почечная недостаточность выявлялась на фоне увеличения размеров почек и характеризовалась волнообразным течением в виде смены периодов олигоанурии и нормального диуреза. Очевидно, что диагноз заболевания в данном случае мог быть поставлен только с помощью биопсии почки. Однако ее выполнение в течение пребывания больного в клинике не представлялось возможным. Помимо упомянутых выше технических причин, в данном конкретном случае более существенным препятствием для выполнения биопсии был сопряженный с ней высокий риск кровотечения в связи с серьезными отклонениями в коагулограмме. Этот риск подтверждается и данными аутопсии, при которой

были выявлены спонтанные надрывы почек. Возможно, что биопсия могла быть выполнена на более ранней стадии болезни. Однако клинически очевидной патология почек стала лишь на стадии олигоанурии, хотя и можно допустить ее более раннее возникновение, клинически, однако, практически не проявлявшееся (обследование в предыдущих стационарах не привлекло внимание к анализам мочи).

Поражениям почек при лимфомах в литературе посвящено лишь небольшое число сообщений. Их предметом являются случаи острой почечной недостаточности (ОПН). По данным этих публикаций, частота ОПН при лимфосаркомах находится в диапазоне от 0,9 до 23% [7]. Как было указано выше, она может возникнуть вследствие действия разных причин. Так, при поражении забрюшинных лимфатических узлов с их увеличением возможно сдавление мочеточников с развитием постренальной ОПН. Возможна также обтурация канальцев кристаллами уратов вследствие быстрого распада опухоли на фоне полихимиотерапии с формированием острой мочекишечной нефропатии. Другими причинами ОПН также могут быть сепсис и дегидратация.

Лимфоматозная инфильтрация почек при неходжкинских лимфомах выявляется примерно в 50% случаев аутопсий, выполняемых по поводу этой патологии [5, 8, 9]. Однако в литературе подчеркивается, что она очень редко сопровождается ОПН и относится к числу наиболее редких причин последней. Truong L. и соавт. [9] указывают, что к 1987 г. литература содержала сообщения только о 51 случае ОПН, вызванной первичной лимфомой почки с их диффузной билатеральной лимфоматозной инфильтрацией, причем лишь у 15 из этих больных ОПН была начальным проявлением заболевания [9]. Malbraine M. и соавт. в 1994 г. опубликовали анализ 9 случаев первичной экстранодальной неходжкинской лимфомы почек, первым проявлением которой была ОПН [10] вследствие лимфоматозной инфильтрации почек. Во всех этих 9 случаях диагноз был подтвержден пункционной биопсией. Все они протекали с увеличением размеров обеих почек без признаков обструкции мочевых путей и без указаний на вовлечение в процесс лимфатических узлов либо других органов и систем. Авторы констатировали улучшение почечной функции на фоне лучевой и полихимиотерапии. Похожий случай, также с регрессией ОПН под влиянием полихимиотерапии, в отечественной литературе представлен в 1997 г. В.С. Каниным и соавт. [3]. Наконец, O’Riordan E. и соавт. [7] сообщают о 10 случаях, в которых подтвержденная инфильтративная Т-клеточная лимфосаркома почек дебютировала почечной недостаточностью.

Около 40% НХЛ первично локализуются экстранодально [3]. Наиболее частой локализацией первичных экстранодальных неходжкинских лимфом считаются желудочно-кишечный тракт (36%), ухо, нос и горло (20%), а также костный мозг (14%). Первичные поражения яичников, простаты, яичек, слезных желез, мочевого пузыря, плевры и почек составляют, по данным литературы, суммарно около 0,5–1% [5]. Следует подчеркнуть, что вопрос о правомочности утверждения первичных лимфом почек является весьма дискуссионным [6]. В качестве главного аргумента против существования первичной лимфомы почек

приводятся данные об отсутствии лимфоидной ткани в нормальной почечной паренхиме. Кроме того, редкая встречаемость почечной лимфомы, течение в таких случаях с диссеминацией процесса и, как правило, фатальный исход также ставят под сомнение первичный характер лимфоматозной инфильтрации почек. Однако другие авторы настаивают на существовании этой патологии, указывая на то, что лимфома может развиваться из почечных лимфатических протоков или очагов воспаления, протекающих с привлечением лимфоцитов, например при пиелонефрите [5, 6]. При этом подчеркивается, что поражение почек при НХЛ прогностически неблагоприятно и отличается высокой злокачественностью, тенденцией к диссеминации с экстранодальной локализацией и поражением других органов [3]. И хотя, как отмечено выше, химио- и лучевая терапия при этом и могут приводить к улучшению функции почек и даже регрессии ОПН, и в таких случаях прогноз чаще всего остается весьма серьезным [3, 5, 9]. Многие больные умирают в результате диссеминации или рецидивов процесса.

Диагноз лимфомы почек представляет большие трудности. Возможность этого заболевания следует иметь в виду во всех случаях, когда у больного с ОПН выявляются увеличенные в размерах почки при отсутствии признаков обструкции мочевых путей и сколько-нибудь значимого мочевого синдрома (минимальная протеинурия при отсутствии отчетливых изменений в осадке мочи). Учитывая сходство этой клинической картины с тубулоинтерстициальным нефритом, необходима дифференциальная диагностика с последним. Иногда компьютерная томография позволяет заподозрить лимфоматозную инфильтрацию, но в любом случае диагноз может быть поставлен только с помощью биопсии почки. В нефробиоптате в таких случаях обнаруживается диффузная инфильтрация клетками опухоли, которые требуют фенотипирования. Наиболее часто клетки опухоли определяются в интерстиции, приводя к сдавлению нефронов.

В нашем случае клиническая картина болезни (быстро прогрессирующая уремия на фоне эпизодов лихорадки с минимальной протеинурией и микрогематурией, транзиторные изменения в легких, анемия) напоминала течение системного васкулита, и патология легких могла интерпретироваться как пневмонит, а

диффузная лимфоматозная инфильтрация почечного интерстиция – как сопутствующий интерстициальный нефрит. Эту «маску» диссеминированной лимфомы дополняла уремическая симптоматика, также «закрывающая» лимфоматозное поражение миокарда и легких картиной «уремического» легкого и свойственной уремии застойной сердечной недостаточности.

Хотя представленное наблюдение НХЛ демонстрирует случай редкого и трудно диагностируемого поражения почек, тем не менее мы полагаем, что оно заслуживает внимания не только потому, что дополняет весьма немногочисленные публикации по этому поводу, но и обращает внимание нефрологов на необходимость иметь в виду это заболевание в случаях ОПН неясной природы, протекающей с увеличением размеров почек, тем более, что в связи с наблюдаемой в настоящее время тенденцией к возрастанию частоты неходжкинских лимфом можно ожидать учащения «почечного» варианта их течения.

Литература

1. Иващенко М.А., Ермоленко В.М., Пивник А.В. Поражение почек при лимфосаркомах // Тер. архив. – 1995. – № 7. – С. 80–83.
2. Клиническая онкогематология. Руководство для врачей / Под ред. М.А. Волковой. – М.: Медицина, 2001. – С. 366–376.
3. Канин В.С., Молостцова В.З., Езерский Д.В. и др. Случай развития острой почечной недостаточности при лимфобластной лимфосаркоме // Проблемы гематологии и переливания крови. – 1997. – № 3. – С. 39–42.
4. Вуд М.Э., Банн П.А. Секреты гематологии и онкологии. – М.: Бино, 2001. – С. 195–208.
5. Malbrain M.L., Lambrecht G.T., Daelemans R. et al. Acute renal failure due to bilateral lymphomatous infiltrates. Primary extranodal non-Hodgkin's lymphoma of the kidney: does it really exist? Clin. Nephrol. 1994; 42: 163–169.
6. O'Riordan E., Reeve R., Houghton J.B. et al. Primary bilateral T-cell renal lymphoma presenting with sudden loss of renal function. Nephrol. Dial. Transplant. 2001; 16: 1487–1489.
7. Ponticelli C. Oncology and the kidney. In: Oxford Textbook of Clinical Nephrology. Second edition. Vol. 3: 2776–2779.
8. Sieniawska M., Bialasik D., Jedrzejowski A. et al. Bilateral primary renal Burkitt lymphoma in a child presenting with acute renal failure. Nephrol. Dial. Transplant. 1997; 12: 1490–1492.
9. Truong L.D., Soroka S., Sheth A.V. et al. Primary renal lymphoma presenting as acute renal failure. Am. J. Kidney Dis. 1987; 16: 502–506.
10. Urba W.J., Dan L. Longo Lymphocytic lymphomas In: Internal Medicine. Second edition. Ed. in chief William N. Kelly; 1992: 1096–1102.