

О.І. Дронов^{1,2}
 Д.І. Хоменко^{1,2}
 О.А. Скомаровський^{1,2}
 А.І. Горлач^{1,2}

¹Національний
 медичний університет
 імені О.О. Богомольця

²Київський центр хірургії
 захворювань печінки, жовчних
 шляхів і підшлункової залози
 імені В.С. Земскова,
 Київ, Україна

Ключові слова: первинна
 лімфома селезінки,
 гіперспленізм, спленоменгалія,
 спленектомія, діагностика.

ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ПЕРВИННОЇ ЛІМФОЦИТАРНОЇ ЛІМФОМИ СЕЛЕЗІНКИ

Первинна лімфома селезінки (ПЛС) — це рідкісна патологія, частота якої у дорослих становить < 2% усіх лімфоїдних новоутворень і < 1% неходжкінських лімфом. Рівень захворюваності на ПЛС важко оцінити через відсутність чітких критеріїв встановлення діагнозу. Діагностувати ПЛС пропонують у випадках, коли патологічний процес обмежений власне селезінкою або лімфатичними вузлами воріт селезінки, а рецидив хвороби відсутній протягом 6 міс після спленектомії. Мета: повідомити про рідкісний клінічний випадок ПЛС у 58-річної жінки. Результати: відмічено складність доопераційної верифікації діагнозу; захворювання проявляється неспецифічними симптомами в поєднанні зі спленоменгалією. Остаточний діагноз лімфоцитарної лімфоми селезінки з малих лімфоцитів встановлено згідно з даними гістологічного дослідження зразків операційного матеріалу після спленектомії. Висновки: ретельне передопераційне клініко-гематологічне обстеження є обов'язковою умовою адекватної диференційної діагностики з багатьма захворюваннями, які супроводжуються гіперспленізмом та спленоменгалією. Спленектомія є одночасно діагностичним та лікувальним методом у хворих на ПЛС.

ВСТУП

Первинна лімфома селезінки (ПЛС) — рідкісне захворювання, частота якого у дорослих становить < 2% усіх лімфоїдних новоутворень і < 1% неходжкінських лімфом [1–4]. Істинну захворюваність на ПЛС важко оцінити через відсутність стандартного визначення хвороби та чітких критеріїв встановлення діагнозу [5]. Пропонують діагностувати ПЛС за таких ознак: новоутворення локалізоване та обмежене капсулою селезінки або наявне залучення в патологічний процес лімфатичних вузлів (ЛВ) воріт селезінки; рецидив захворювання відсутній протягом 6 міс спостереження за хворим після спленектомії [6]. ПЛС зазвичай проявляється неспецифічними симптомами, такими як: тяжкість у ділянці лівого підребер'я, яка пов'язана зі спленоменгалією, лихоманка, зменшення маси тіла, нічне підвищене потовиділення, слабкість, які можуть виникати при інших хворобах інфекційної природи, лімфо- та мієлопроліферативних новоутвореннях. Найбільш ефективним методом лікування пацієнтів із ПЛС вважають спленектомію [6–8].

У 1883 р. С. Banti (цит. за: [9]) описав захворювання, що характеризується гіперспленізмом, панцитопенією на фоні портальної гіпертензії за відсутності гематологічних патологій. Синдром Банті також відомий як нециротична портальна гіпертензія (non-cirrhotic portal hypertension — NCPH) в Індії та ідіопатична портальна гіпертензія (idiopathic portal hypertension — IPH) — в Японії. Синдром Банті — це рідкісна хвороба в Західній Європі. У країнах, таких як Японія та Індія, патологічний процес виникає значно частіше. Високий санітарно-гігієнічний та соціально-економічний рівень життя може поясню-

ти низький рівень захворюваності на синдром Банті в країнах Західної Європи та тенденцію до його зниження в Японії. Етіологія синдрому Банті залишається невизначеною. Було запропоновано низку гіпотез, серед яких — системна чи інтраабдомінальна інфекція, вірусний гепатит В, хронічна дія токсичних речовин, таких як арсен, що призводять до флєбосклерозу портальних судин. Хворим на синдром Банті показано оперативне лікування — спленектомію, яка водночас є й діагностичною процедурою [10].

Класичне визначення гіперспленізму включає: 1) спленоменгалію; 2) будь-яке поєднання анемії, лейкопенії та/або тромбоцитопенії; 3) компенсаторну гіперплазію кісткового мозку (КМ); 4) видужання після спленектомії.

Хронічний лімфолейкоз (ХЛЛ) в країнах Європи та Північної Америки становить 30% від всіх форм лейкозів; щорічна захворюваність на цю форму лейкозу досягає 3,0–3,5 на 100 000 населення. Надзвичайно рідко трапляється в Китаї та Японії. Для встановлення діагнозу ХЛЛ необхідні: наявність у периферичній крові абсолютного лімфоцитозу ($> 5 \cdot 10^9/\text{л}$) за рахунок малих морфологічно зрілих форм лімфоцитів; виявлення $> 30\%$ лімфоцитів в аспіраті КМ; та імунологічне підтвердження присутності В-клітинного клону лейкоцитарних лімфоцитів [11].

Лімфома з малих лімфоцитів (ЛМЛ) становить близько 4% від загальної кількості лімфоїдних новоутворень. Клітини при ЛМЛ та ХЛЛ однаково виглядають при мікроскопічному дослідженні та походять з одного типу лімфоцитів КМ. Однак при ХЛЛ пухлинні клітини від початку захворювання містяться в крові, у той час як при ЛМЛ вони спочатку локалізуються переважно в ЛВ. ХЛЛ та ЛМЛ добре

піддаються лікуванню, проте в 20% випадків відмічають їхню трансформацію (прогресування) в агресивнішу, резистентну до терапії В-гігантоклітинну лімфому (синдром Ріхтера).

Складність догоспітальної, передопераційної верифікації діагнозу ПЛС пов'язана також із труднощами проведення диференційної діагностики з цілою низкою захворювань лімфо-, мієлопроліферативної та інфекційної природи, які також проявляються симптомом спленомегалії.

У статті описуємо клінічний випадок ПЛС у 58-річної жінки. Хвороба проявлялася спленомегалією, синдромом гіперспленізму та неспецифічними симптомами на фоні портальної гіпертензії за відсутності асцити та патології печінки.

Хвора Д., 1954 р. народження, історія хвороби № 103137, госпіталізована 30.01.2012 р. у плановому порядку в хірургічне відділення Київського центру хірургії захворювань печінки, жовчних шляхів і підшлункової залози ім. В.С. Земскова Київської міської клінічної лікарні (КМКЛ) № 10 зі скаргами на наявність пухлиноподібного утворення у лівому фланку черевної порожнини, асиметрію живота, загальну слабкість.

Вважає себе хворою з листопада 2010 р., коли вперше було виявлено зміни в загальному аналізі крові (анемія, гемоглобін 93 г/л). У квітні 2011 р. пацієнтка звернулася в Київську обласну клінічну лікарню, де 08.04.2011 р. було виконано **комп'ютерну томографію (КТ) органів черевної порожнини (ОЧП)** із внутрішньовенним болюсним контрастуванням йодиксанолом 350 мг йоду/мл (рис. 1, 2). Печінка: сагітальні розміри правої частки — 166 мм, лівої — 72 мм; має чіткий рівний контур, однорідна, щільність збережена на всій протяжності; гомогенно накопичує та виводить контраст; даних стосовно вогнищевої патології печінки не відзначено. Жовчний міхур: 57×21 мм, товщина стінки 2,2 мм; вміст — гомогенний; без дефектів наповнення. Селезінка: щільність збережена, з рівним контуром, капсула розтягнута, розміри 172×94×251 мм, без вогнищевої патології паренхіми; контраст накопичує гомогенно. Зафіксовано розширення селезінкової та портальної вени. Підшлункова залоза, нирки, надниркова залоза — без ознак вогнищевої патології. Сечоводи не розширені. КТ-ознак збільшення ЛВ черевної порожнини та заочеревинного простору не виявлено. Вільної рідини в черевній порожнині не виявлено. Висновок: спленомегалія. Портальна гіпертензія.

Дуплексне сканування судин печінки та селезінки від 28.04.2011 р.: v. lienalis — розширена, звивиста, перед впаданням в v. portae діаметр становить 13–14 мм, в проекції хвоста підшлункової залози діаметр 9–10 мм. У ділянці воріт селезінки — кавернозна трансформація. Селезінка виповнює всю ліву половину черевної порожнини (200×100×60 мм), структура збережена. У ділянці воріт печінки та парааортально — множинні збільшені ЛВ (12–25 мм), що зберігають горизонтальну орієнтацію та аку-



Рис. 1. КТ ОЧП: зріз в горизонтальній площині на рівні Th₁₂–L₁



Рис. 2. КТ ОЧП: фронтальний зріз

тичну структуру. Вільної рідини в черевній порожнині не виявлено. Висновок: УЗД-ознаки дифузного ураження печінки за типом хронічного гепатиту. Портальна гіпертензія. Спленомегалія. Збільшення абдомінальних ЛВ при збереженні їхньої структури. Динаміку змін УЗД-характеристик (найбільший діаметр селезінки, діаметр селезінкової вени) протягом обстежень 2011–2012 рр. наведено на рис. 3.

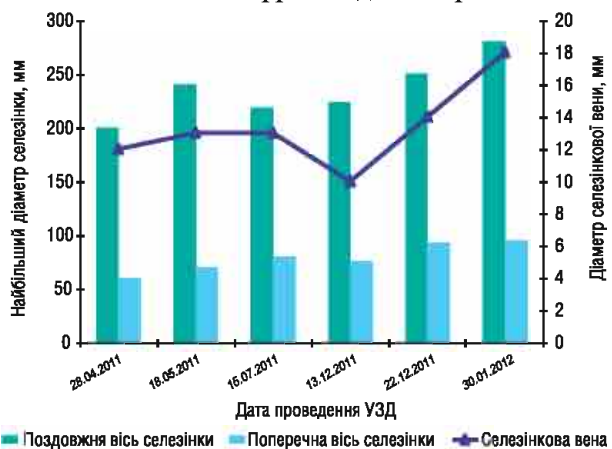


Рис. 3. Динаміка УЗД-змін селезінки та діаметра селезінкової вени

Проведено **езофагогастродуоденоскопію** 28.05.2011 р. Висновок: осередкова атрофія слизової оболон-

ки шлунка. Компресія ззовні (за рахунок збільшеної селезінки). За результатами *колонофіброскопії* від 18.04.2011 р. висновок: патології не виявлено.

Динаміку показників *гемограми* до та після оперативного втручання зображено на рис. 4–6.

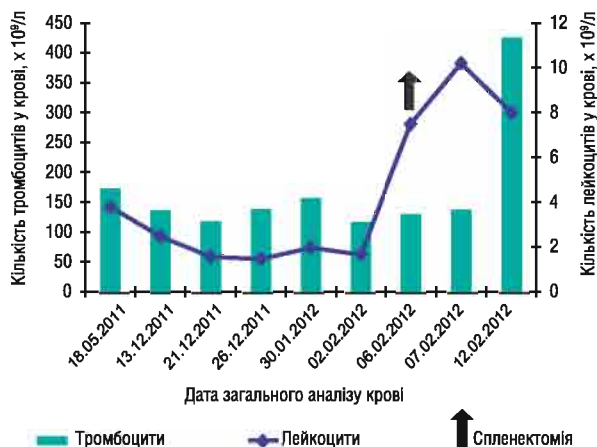


Рис. 4. Динаміка зміни рівня тромбоцитів та лейкоцитів до спленектомії та після її виконання

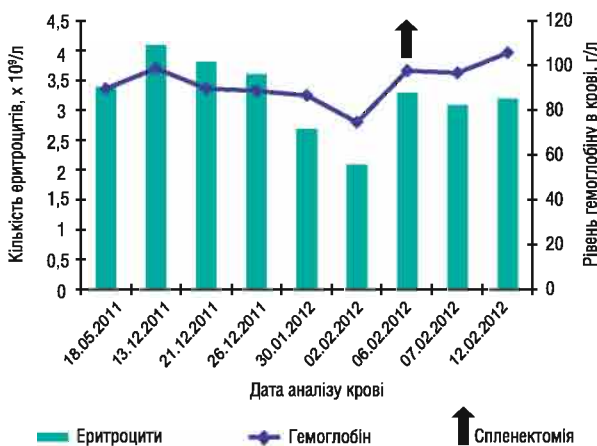


Рис. 5. Динаміка зміни рівнів гемоглобіну та еритроцитів до спленектомії та після її виконання

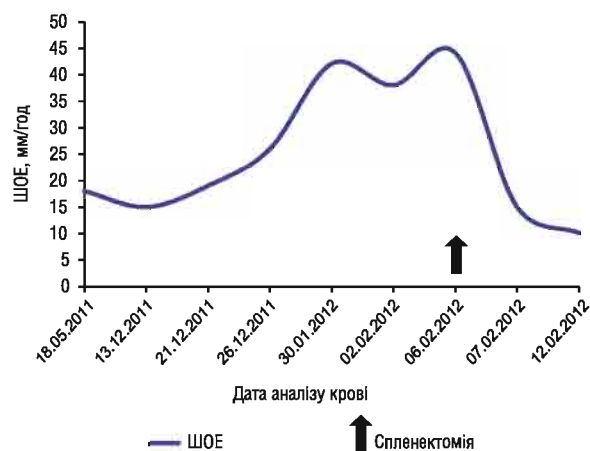


Рис. 6. Динаміка змін швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) до спленектомії та після її виконання

Цитологічне та цитохімічне дослідження КМ і периферичної крові від 11.05.2011 р.: за результатами аналізу периферичної крові — анемія, лейкопенія, тромбоцитопенія; у КМ — ознаки вираженої гіпоплазії

(редукція клітин еритробластичного та мегакаріоцитарного (МГКЦ) ряду), дещо підвищений вміст малих лімфоцитів. Проведено цитохімічні реакції на мієлопероксидазу, кислу фосфатазу, кислу неспецифічну естеразу, PAS-реакцію. При визначенні кислої фосфатази реакція дифузна від слабкої до помірної. Висновок: у зв'язку з відсутністю тартрарезистентної кислої фосфатази діагноз «волосатоклітинний лейкоз» не може бути встановлений. Проти мієлодиспластичного синдрому — гіпоклітинність КМ.

Мієлограма (права здухвинна кістка + трепанобіопсія) від 05.05.2011 р. Висновки: мазки КМ невисокої клітинності, наявні всі ростки гемопоєзу. Дещо розширений еритрон. Незначні ознаки дизеритропоєзу. МГКЦ росток у межах норми, без патології відшнуровування тромбоцитів. Відбиток трепанобіоптату мізерний, клітинний склад відповідає аспірату. **Гістологічне дослідження трепанобіоптату** від 19.05.2011 р. Висновок: у препараті кісткова тканина з лакунарною гладкою резорбцією, КМ з осередковою підвищеною клітинністю, жирової тканини мало. У клітинному складі КМ наявні всі ростки кровотворення в помірній кількості. Відзначено осередкові скупчення плазматичних клітин, малу кількість еритроцитів, переважають лімфоцити різного ступеня зрілості, значно менше мегакаріоцитів. Трапляються бластні клітини.

Протейнограма від 05.05.2011 р. Висновок: незначна диспротеїнемія. М-градієнт не виявлений. **Імунологічне дослідження крові** від 19.05.2011 р. Виявлено антиеритроцитарні антитіла (пряма проба Кумбса (+), непряма проба Кумбса (+)); антилейкоцитарні антитіла — не виявлено; антитромбоцитарні антитіла — не виявлено. Дослідження циркулюючих імунних комплексів: середньомолекулярні — 11 у.о., низькомолекулярні — 70 у.о.

Обстеження на інфікування токсоплазмою та вірусоспійство. Полімеразна ланцюгова реакція на токсоплазму від 15.04.2011 р. — не виявлено; ДНК цитомегаловірусу (CMV), вірусу Епштейна — Барр (EBV) — не виявлено. Антимітохондріальні антитіла/аутоантитіла до мітохондрій від 26.07.2011 р. — негативні; антиядерні антитіла — позитивні.

У зв'язку із загостренням хронічного трахеобронхіту 23.10.2011 р. хвору госпіталізовано в терапевтичне відділення. З 23.10.2011 р. отримувала метилпреднізолон в дозі 8 мг/добу. На фоні гормонотерапії відмічено покращення загального самопочуття, зменшення відчуття тяжкості в лівій половині живота, дворосткове відновлення гемопоєзу (лейкоцити, тромбоцити). Протягом 14 днів отримувала епоетин альфа.

Патогістологічне дослідження трепанобіоптату КМ у консультативному центрі «CSD Health care» від 25.11.2011 р. Висновок: гіперклітинний КМ з гіперплазією всіх ростків, більше виражена гіперплазія мієлоїдного ростка. Найімовірнішим діагнозом є хронічна мієлоїдна лейкемія, але не можна виключати мієлодиспластичний синдром і гіперклітинну фазу ідіопатичного мієлофіброзу. Для дифе-

ренційного діагнозу необхідне імуноморфологічне дослідження КМ. Осередкові ураження з фіброзом і підвищеним вмістом малих лімфоцитів вірогідніше є вторинними, але для виключення ураження КМ лімфомою також необхідно проведення імуногістологічного дослідження.

Молекулярно-генетичне дослідження мутаційного статусу гена *JAK2* від 13.12.2011 р. Висновок: мутації V617F гена *JAK2* не виявлено. Визначення молекулярно-генетичних маркерів пухлинних клонів від 14.12.2011 р. Висновок: *BCR/ABL p210 t(9;22)* — негативний, *BCR/ABL p190 t(9;22)* — негативний. У мазках КМ та периферичної крові не виявлено експресії химерного гена *BCR/ABL*. **Цитогенетичне дослідження клітин КМ** від 14.12.2011 р. Висновок: проаналізовано 20 метафазних пластинок, отриманих в 24-годинній нестимульованій культурі клітин КМ. Клональних порушень каріотипу не виявлено.

Трепанобіопсію від 15.12.2011 р. виконано в ДУ «Інститут гематології та трансфузіології НАМН України». Висновок: кістково мозкові порожнини широкі, вповнені гемопоетичною тканиною з незначним збільшенням всіх ростків кровотворення і достатнім вмістом адипоцитів. Співвідношення клітин гранулоцитарного та еритроїдного ростків — у межах норми. МГКЦ росток помірно подразнений. Місцями трапляються скупчення лімфоїдних елементів у вигляді інфільтратів, а також дифузно розміщених. Кісткові балки тонкі, рівні.

Мієлограма (№ 2242): бласти — 1,2%; промієлоцити — 2,4%; мієлоцити — 12,2%; метамієлоцити — 6,2%; паличкоядерні — 15,0%; сегментоядерні — 17,0%; еозинофільні гранулоцити — 5,2%; базофільні — 0,2%; лімфоцити — 10,2%; моноцити — 2,8%; еритробласти — 1,8%; еритробласти базофільні — 2,6%; еритробласти поліхроматофільні — 8,4%; еритробласти оксифільні — 14,4%. Усі еритроїдні елементи — 27,2%. Мегакаріоцити — 8,0%; базофільні — 2,0%; зернисті — 4,0%; пластинчасті — 2,0%. Плазматичні клітини — 0,4%. Лейкоеритроцитарне співвідношення: 3 : 1. Індекс зрілості нейтрофілів 0,65, індекс зрілості еритрокаріоцитів 0,83. Мітози клітин гранулоцитопоезу 0,4. Висновок: мазки КМ невисокої щільності, наявні всі ростки гемопоезу. Еозинофільний ряд із незначним зсувом вліво до молодих форм. Помірний дизеритропоез. МГКЦ росток без патології відшнуровування тромбоцитів.

Цитохімічне дослідження периферичної крові та КМ проведено в Інституті експериментальної патології, онкології і радіобіології ім. Р.Є. Кавецького НАН України 26.12.2011 р. Висновок: дані, що свідчили б про лімфопроліферативне захворювання у пацієнтки, відсутні.

Згідно з результатами проведеного повного клініко-гематологічного обстеження остаточної діагноз встановити не вдалося. Проводили диференційний діагноз із мієлопроліферативним захворюванням (хронічний мієлолейкоз, ідіопатичний мієлофіброз); лімфопроліферативним захворюванням (волосато-

клітинний лейкоз (атипова форма), лімфома селезінки); синдромом Банті. За відсутності мутації гена *JAK2*, відсутності в мазках КМ і периферичної крові експресії химерного гена *BCR/ABL*, відсутності клональних порушень каріотипу мієлопроліферативну природу пухлини виключено. Повторне цитохімічне дослідження (від 26.12.2011 р.) виконано під час прийому гормональних препаратів (метилпреднізолон), що утруднило висновки.

26.12.2011 р. хвору виписано з рекомендацією планового оперативного лікування — видалення селезінки — з огляду на хронічні рецидивуючі тромбози судин портальної системи та виключення системного захворювання крові лімфопроліферативної природи (шляхом проведення досліджень трепанобіоптату).

Згідно з рекомендацією, пацієнтка з 30.01.2012 р. до 12.02.2012 р. повторно перебувала на стаціонарному лікуванні в Київському центрі хірургії захворювань печінки, жовчних шляхів та підшлункової залози КМКЛ № 10. Клінічний діагноз при госпіталізації: спленомегалія; гіперспленізм. Синдром портальної гіпертензії. Лімфаденопатія черевної порожнини. Панцитопенія.

Після передопераційної підготовки, 06.02.2012 р., виконано спленектомію, ексцизійну біопсію ЛВ гепатодуоденальної зв'язки, дренивання черевної порожнини (протокол операції № 242).

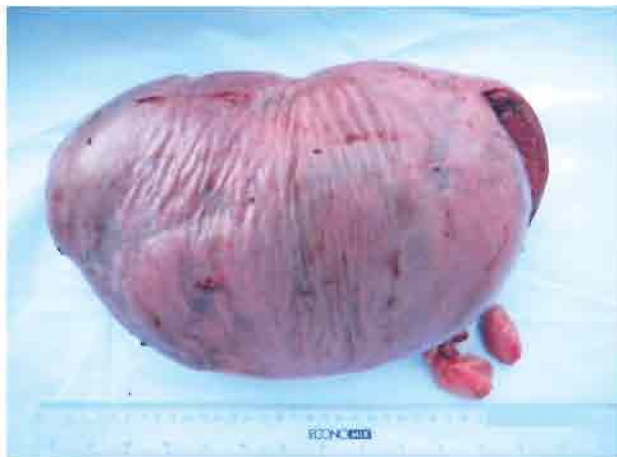
Опис інтраопераційних змін у черевній порожнині: випіт у черевній порожнині відсутній. Усю ліву половину черевної порожнини займає селезінка. Остання повнокровна, багряно-синюшного кольору, поверхня її гладка. Печінка збільшена, без осередкової патології. Вени великого та малого сальника дилатовані, звивисті. При подальшій ревізії виявлено значно збільшені ЛВ за ходом гепатодуоденальної зв'язки, печінкової артерії. ЛВ від 3 до 7 см в діаметрі, м'якоеластичної консистенції. Шлунок, тонкий та товстий кишечник, підшлункова залоза, жовчний міхур — без патологій. Виконано спленектомію із застосуванням апарату LigaSure, селезінкову артерію та вену перетиснуто, пересічено, лігвано. Селезінкова вена становить до 3 см в діаметрі. Проведено ексцизійну біопсію ЛВ гепатодуоденальної зв'язки. Тривалість операції — 2 год 10 хв. Крововтрата за час оперативного втручання становила 30 ± 5 мл.

Макропрепарат (рис. 7): селезінка розміром $30 \times 20 \times 15$ см, масою 4100 г, повнокровна, багряно-синюшного кольору, на розрізі структура однорідна; ЛВ гепатодуоденальної зв'язки від 4 до 7 см в діаметрі, м'якоеластичної консистенції, однорідної структури на розрізі.

Післяопераційний період проходив без ускладнень, рана загоїлася первинним натягом. Суб'єктивно пацієнтка почувала себе задовільно. Виписана 12.02.2012 р. на амбулаторне лікування.

Наводимо дані клінічного аналізу крові хворої при виписці станом на 12.02.2012 р.: гемоглобін —

106 г/л, еритроцити — $3,2 \cdot 10^{12}$ /л, тромбоцити — $425 \cdot 10^9$ /л, лейкоцити — $8,0 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ — 10 мм/год. Нейтрофіли: паличкоядерні — 7%, сегментоядерні — 60%, еозинофіли — 1%, лімфоцити — 25%, моноцити — 7%.



а



б

Рис. 7. Макропрепарат селезінки: а — загальний вигляд; б — на розрізі з ЛВ її воріт

Патогістологічний висновок від 14.02.2012 р.: дифузна лімфоцитарна лімфома (ЛМЛ) з ураженням вісцеральних ЛВ та селезінки.

Аналізуючи вищенаведений рідкісний клінічний випадок, відмічаємо складність доопераційної верифікації діагнозу. Тривалість проведеного повного клініко-гематологічного обстеження, диференційної діагностики становила близько 15 міс. Післяопераційну диференційну діагностику до отримання результатів патогістологічного дослідження проводили з лімфоною селезінки та синдромом Банті.

З огляду на відсутність змін у периферичній крові та КМ, характерних для ХЛЛ, та інфільтрацію малими лімфоцитами селезінки, ЛВ воріт селезінки та гепатодуоденальної зв'язки, а також на наявність на поверхневих мембранах клітин трепанобіоптату (за даними імуногістохімічного дослідження від 14.02.2012 р.) антигенів CD20, CD5, CD23 у хворої встановлено діагноз: первинна лімфоцитарна лімфома селезінки із залученням ЛВ селезінки, гепатодуоденальної зв'язки. Стадія III за Ahmann, Kiely, низького ступеня злоякісності (low grade). Вторинна портальна гіпертензія.

Зазначимо, що відповідно до стадіювання ПЛС за Ahmann та Kiely: стадія I — характерне ураження лише селезінки; стадія II — крім селезінки, залучені ЛВ воріт селезінки; стадія III — у патологічний процес залучені також позаселезінкові ЛВ або печінка [3]; виживаність пацієнтів достовірно корелює зі стадією захворювання [4].

Описано два типи ПЛС залежно від гістологічних даних: з низьким ступенем злоякісності (low grade) — лімфоцитарна лімфома (варіант добре диференційованої лімфоми з малих форм лімфоцитів чи з лімфоплазмодитів); із середнім ступенем злоякісності (intermediate grade) — фолікулярна лімфома переважно з великих клітин; дифузна лімфома змішана з дрібних та великих клітин; дифузна лімфома переважно з великих клітин; дифузна імунобластна лімфома [12]. У нашому клінічному випадку діагностовано лімфому селезінки з низьким ступенем злоякісності. За даними доступної літератури (аналіз 9 випадків ПЛС), не виявлено кореляції між гістологічним підтипом пухлини та прогнозом виживаності [13].

Варіанти лікування хворих на ПЛС можуть бути такі: спленектомія, локальна радіотерапія, системна хімотерапія, а також їхнє поєднання [3, 4]. Спленектомію вважають найбільш ефективним методом лікування пацієнтів із ПЛС, оскільки цей метод поєднує як лікувальні, так і діагностичні елементи [2, 6, 7, 14]. Припускають, що рання спленектомія в поєднанні з хімотерапією — оптимальний варіант лікування, яке сприяє тривалішій ремісії та кращій загальній виживаності порівняно з лише спленектомією [15].

ВИСНОВКИ

1. ПЛС проявляється неспецифічними симптомами в поєднанні зі спленомегалією; остаточний діагноз встановлюють на основі патогістологічного дослідження зразків післяопераційного макропрепарату.

2. Ретельне передопераційне клініко-гематологічне обстеження є обов'язковою умовою адекватного проведення диференційної діагностики з низкою захворювань, які також супроводжуються гіперспленізмом та спленомегалією.

3. Спленектомія у хворих на ПЛС — одночасно діагностичний та лікувальний метод.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Кунцурубова ОВ, Исмаилова НБ, Лысенко ИБ и др. Комплексная диагностика и лечение лимфом селезенки. ФГУ «Ростовский научно-исследовательский онкологический институт Росмедтехнологий». Сиб онкол журн 2009; Приложение № 1.
2. Gobbi PG, Grignani GE, Pozzetti U, *et al.* Primary splenic lymphoma: does it exist? *Haematologica* 1994; **79**: 286–93.
3. Healy NA, Conneely JB, Mahon S, *et al.* Primary splenic lymphoma presenting with ascites. *Rare Tumours* 2011; **3** (2): e25.
4. Han SM, Teng CL, Hwang GY, *et al.* Primary splenic lymphoma which was associated with haemophagocytic lymphohistiocytosis which was complicated with splenic rupture. *An Chin Med Assoc* 2008; **71** (4): 210–3.
5. Yoshida T, Aoyagi H, Iwata N, *et al.* A case of primary malignant lymphoma of the spleen which was difficult to be diagnosed. *Gan To Kagaku Ryoho* 2011; **38** (12): 2020–2.
6. Cavanna L, Artioli F, Vallisa D, *et al.* Primary lymphoma of the spleen. Report of a case with diagnosis by fine needle guided biopsy. *Haematologica* 1995; **80**: 241–3.
7. Abraksia S, Dileep Kumar P, Kasal J. Two unusual lymphomas. *J Clin Oncol* 2000; **18** (21): 3731–3.
8. Izzo L, Binda B, Boschetto A, *et al.* Primary splenic lymphoma: the diagnostic and therapeutic value of splenectomy. *Haematologica* 2002; **87** (2): ECR 20.
9. Herrick FC. Splenic anaemia with splenectomy (Banti's disease): a case report, with remarks. *Ann Surg* 1914; **59** (5): 690–7.
10. Waqar SN, Jindani S, Baig NS, *et al.* Banti's syndrome: case report and review of literature. *Pak Med Assoc* 2004; **54** (2): 99–101.
11. Абдулкадыров КМ. Клиническая гематология: Справочник. СПб: Питер, 2006. 448 с. (Серия «Спутник врача»).
12. Das Gupta T, Goombes B, Brosfeld RD. Primary malignant neoplasms of the spleen. *Surg Gynecol Obstet* 1969; **120**: 947–60.
13. Brox A, Bishinsky JI, Berry G. Primary non-Hodgkin's lymphoma of the spleen. *Am J Haematol* 1991; **38** (2): 95–100.
14. Makni A, Magherbi H, Ksantini R, *et al.* Primary splenic lymphoma. *La Tunisie Med* 2011; **89** (10): 800–2.
15. Musteata VG, Corcimaru IT, Iacovleva IA, *et al.* Treatment options for primary splenic low-grade non-Hodgkin's lymphomas. *Clin Lab Haematol* 2004; **26** (6): 397–401.

PECULIAR PROPERTIES OF DIAGNOSTICS OF PRIMARY LYMPHOCYTIC LYMPHOMA OF THE SPLEEN

O.I. Dronov, D.I. Khomenko,
O.A. Skomarovsky, A.I. Gorlach

Summary. *Primary lymphoma of the spleen (PLS) is a rare pathology in adults. Its frequency is less than 2% of total lymphoid tumors and 1% non-Hodgkin's lymphoma, the incidence of which is difficult to assess because of the lack of clear criteria for diagnosis. Diagnosis PLS offered to install in cases where the pathological process actually limited spleen or lymph nodes of spleen gate, and no relapse within 6 months after splenectomy. Objective: report of rare clinical observation — case PLS on 58-year-old woman. Results: the complexity preoperative verification of diagnosis was observed; the diseases manifested by nonspecific symptoms combined with splenomegaly. The final diagnosis was established by histological examination of data samples of surgical material after splenectomy — lymphocytic lymphoma of the spleen of small lymphocytes. Conclusions: thorough preoperative clinical and hematological examination is a prerequisite of adequate differential diagnosis between a number of diseases that are accompanied by hypersplenism and splenomegaly. Splenectomy is both diagnostic and treatment method in patients with PLC.*

Key Words: primary lymphoma of the spleen, hypersplenism, splenomegaly, splenectomy, diagnostics.

Адреса для листування:

Дронов О.І.
03039, Київ, пр. Голосіївський, 59Б
КМКЛ № 10, кафедра загальної хірургії № 1
Національного медичного університету
ім. О.О. Богомольця
E-mail: kafedra1nmu@mail.ru

Одержано: 18.06.2015