

Д.Г. Рекалов
І.О. Данюк

Запорізький державний
медико-фармацевтичний
університет, Запоріжжя,
Україна

Ключові слова: системний
червоний вовчак,
неходжкінська лімфома.

НЕХОДЖКІНСЬКА ЛІМФОМА У ХВОРИХ НА СИСТЕМНИЙ ЧЕРВОНИЙ ВОВЧАК: ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТИКИ НА ПРИКЛАДІ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ

Актуальність. Висока частота розвитку лімфопроліферативних захворювань у хворих на системний червоний вовчак (СЧВ) створює проблему їх діагностики. СЧВ є серйозним захворюванням з безліччю клінічних проявів, що можуть маскувати не тільки початкові симптоми неходжкінської лімфоми (НЛ), але й стати перешкодою для її виявлення навіть в термінальній стадії. **Мета роботи.** Описати проблеми діагностики НЛ у хворих на СЧВ на прикладі клінічного випадку. **Клінічний випадок.** Представлено клінічний випадок хворої на СЧВ з двобічною пневмонією, плевритом, асцитом, анемією, тромбоцитопенією, генералізованою лімфаденопатією середостіння, черевної порожнини та заочеревинного простору, гепато- та спленомегалією. За результатом стерильної пункції у хворої діагностовано дифузну В-великоклітинну лімфому в стадії лейкемізації. **Висновки.** Наявність СЧВ як фонового захворювання створює проблеми для верифікації діагнозу НЛ навіть в термінальній (лейкемічній) стадії через схожість клінічних симптомів (лихоманка, астеничний синдром, біль в суглобах, лімфаденопатія, наявність інфекційних ускладнень) та змін з боку загального аналізу крові (анемія, тромбоцитопенія, збільшення швидкості осідання еритроцитів).

АКТУАЛЬНІСТЬ

Системний червоний вовчак (СЧВ) — системне аутоімунне захворювання зі складним патогенезом порушення імунорегуляторних механізмів, поліморфністю клінічних проявів та ускладнень, зумовлених поліорганним ураженням та побічною дією імуносупресивних препаратів, які застосовуються при лікуванні. Однією з причин, що ускладнює перебіг СЧВ та іноді стає безпосередньою причиною смерті хворих, є розвиток асоційованих захворювань, таких як злоякісні новоутворення. За результатами проведеного метааналізу, що включав 48 досліджень за участю 247 575 пацієнтів, встановлено, що хворі на СЧВ мають на 62% підвищений ризик загальної захворюваності на рак та на 52% вищий ризик смертності від раку [1]. У хворих на СЧВ відмічають достовірно вищий ризик розвитку раку легень, печінки, шийки матки, ходжкінської та неходжкінської лімфоми (НЛ) і лейкемії порівняно із загальною популяцією [2–5].

Етіологія розвитку злоякісних новоутворень при СЧВ недостатньо зрозуміла та може включати декілька факторів, в основі яких лежить порушення імунологічної толерантності. Активація проонкогенів та мутація клітин можуть відбуватися під час порушення механізмів апоптозу, спричиненого системним запаленням або впливом імуносупресивного лікування [6, 7].

Лімфопроліферативні захворювання є найбільш поширеною формою злоякісного новоутворення

у хворих на СЧВ. Метааналіз когортних досліджень показав, що пацієнти з СЧВ мали у 5,08 раза підвищений ризик розвитку лімфоми, у 5,18 раза — НЛ та у 3,21 раза — лімфоми Ходжкіна. Проведення Менделівської рандомізації свідчить про наявність причинно-наслідкового зв'язку між СЧВ та розвитком лімфом в європейській популяції [1]. Дослідження популяції Тайваню за участю 16 417 пацієнтів з СЧВ та 25 069 хворих на НЛ продемонструвало двосторонній зв'язок між захворюваннями. Так, стандартизований показник захворюваності (SIR) на НЛ у хворих на СЧВ становив 4,2 (SIR 4,2; 95% довірчий інтервал (CI) 2,9–5,9), а захворюваність на СЧВ у хворих на НЛ становила 2,0 (SIR 2,0; 95% CI 1,1–3,4) [4].

Існує кілька патогенетичних ланок, що можуть пояснити двосторонній зв'язок між НЛ та СКВ і високий потенціал розвитку одного захворювання за наявності іншого. По-перше, для обох захворювань характерний спільний механізм патогенезу (такий як дисфункція Т- і В-клітинної ланки імунітету), який супроводжується аномальною активністю лімфоцитів, що може стати причиною лімфоїдної проліферації з подальшою малігнізацією [8]. По-друге, СЧВ та НЛ мають спільні генетичні детермінанти та можливі тригерні фактори розвитку (такі як інфікування вірусом Епштейна — Барр). [9]. По-третє, хронічне системне запалення та тривала антигенна стимуляція у хворих на СЧВ призводять до гіпер-

функції лімфоїдної тканини з подальшою гіперплазією та розвитком злоякісних новоутворень, у тому числі НЛ [7, 10]. Що стосується імуносупресивної терапії при СЧВ, то більшість досліджень не виявили потенційного ризику між застосуванням цитостатиків (азатиоприну, циклофосфаміду, мікофенола-ту мофетилу) і глюкокортикоїдів та розвитком лімфоми [10, 11, 12].

НЛ можна поділити на 2 підгрупи залежно від злоякісності: найменш агресивна форма — індолентна лімфома та більш агресивні форми (серед них дифузна В-великоклітинна лімфома (ДВКЛ) та лімфома Беркіта) [13]. Найбільш поширеним гістологічним типом НХ в загальній популяції є ДВКЛ, який займає до 40% у структурі всіх виявлених випадків [14]. На основі визначення профілю експресії генів виділено два молекулярні підтипи ДВКЛ із різними ознаками експресії генів, що свідчать про різні етапи диференціювання пухлинних клітин. Експресія генів першого підтипу характерна для клітин гермінального центру (ДВКЛ з клітин гермінального центру) і пов'язана з активацією PI3K/AKT/mTOR-шляху та мутацією EZH2. Експресія генів другого підтипу може бути викликана активацією В-лімфоцитів периферичної крові *in vitro* (ДВКЛ з клітин негермінального центру). Цей підтип має гірший прогноз та пов'язаний з ядерним фактором-каппа та янус-кіназою (JAK) з активацією компонентів шляху JAK-STAT [14, 15, 16]. 5-річна загальна виживаність для ДВКЛ з клітин гермінального центру становить 76% і тільки 16% — для ДВКЛ з клітин негермінального центру [14, 17]. У хворих на СЧВ частка ДВКЛ становить 50–65% [18, 19]. Важливо зазначити, що розвиток ДВКЛ з клітин негермінального типу у хворих на СЧВ відбувається у 60% випадків, що створює труднощі при лікуванні та прогнозуванні виживаності [20]. Для індолентної форми НЛ характерні низький ступінь злоякісності, росту, а середній показник виживаності становить 8–10 років навіть без лікування [20, 21]. Найбільш частою формою індолентної лімфоми є фолікулярна лімфома, яка в структурі займає 80% [22]. Лімфома Беркіта у СЧВ відмічається вкрай рідко, всього описано 4 клінічні випадки такої асоціації [23]. Між активністю СЧВ та розвитком НЛ не встановлено достовірного зв'язку. Якщо робота J.K. King і K.H. Costenbader показала, що НЛ розвивається у хворих із середнім ступенем активності СЧВ [24], то в роботі S. Bernatsky та співавторів такого зв'язку не встановлено [25].

Висока частота розвитку лімфопроліферативних захворювань у хворих на СЧВ створює проблему їх діагностики. СЧВ є серйозним захворюванням з безліччю клінічних проявів та ускладнень, що можуть маскувати не тільки початкові симптоми НЛ, але й стати перешкодою для її виявлення навіть в термінальній стадії.

МЕТА РОБОТИ

Описати проблеми діагностики НЛ у хворих на СЧВ на прикладі клінічного випадку.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Хвора віком 50 років зі скаргами на підвищення температури тіла до 40,7 °С, загальну слабкість, сонливість, задишку, висип на шкірі обличчя, біль у суглобах та м'язах. Із анамнезу стало відомо, що протягом 3 років хвора постійно приймала преднізолон в дозі 5–15 мг/добу з приводу діагнозу «СЧВ», який встановлено за місцем проживання. Після верифікації діагнозу хвора у ревматолога не спостерігалася, дозу преднізолону коригувала самостійно. Протягом останнього місяця загальний стан погіршувався, з'явилися лихоманка, висип на шкірі обличчя та біль у суглобах. За 10 днів до госпіталізації хворій проведено комп'ютерну томографію органів грудної клітки у зв'язку із появою задишки. За результатами обстеження виявлено двобічний плеврит (мала форма) та ознаки лімфаденопатії середостіння.

На момент огляду у хворої виявлено наступні патологічні зміни: температура тіла 38,5 °С, блідість шкірних покривів та слизових оболонок, висип на перенісці та щоках за типом «метелика», ослаблене везикулярне дихання та крепітація в нижніх відділах легень, збільшення розмірів печінки на 2 см нижче реберної дуги. Збільшення периферичних лімфатичних вузлів у хворої не виявлено.

Загальний аналіз крові: еритроцити — $2,2 \cdot 10^{12}/л$; гемоглобін — 69 г/л; швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) — 66 мм/год; тромбоцити — $73 \cdot 10^9/л$; лейкоцити — $6,7 \cdot 10^9/л$; еозинофіли — 0%; паличкоядерні нейтрофіли — 28%; сегментоядерні нейтрофіли — 27%; лімфоцити — 8%; моноцити — 7%; мієлоцити — 2%; метамієлоцити — 5%, промоноцити — 13%. Добова протеїнурія — 0,066 г/добу. Лабораторні імунологічні маркери: антинуклеарні антитіла (ANA-screen) — позитивний результат; анти-РНП антитіла IgG (ANA-screen) — позитивний результат.

При проведенні рентгенографії органів грудної клітки виявлено негативну динаміку — ознаки двобічної пневмонії та плевриту в нижніх відділах легень. При ультразвуковому дослідженні виявлено асцит, гепатоспленомегалію, збільшення лімфатичних вузлів черевної порожнини та заочеревинного простору. За результатом стеральної пункції у хворої діагностовано дифузну В-великоклітинну лімфому в стадії лейкемізації.

ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ

Описаний випадок є цікавим в плані встановлення остаточного клінічного діагнозу. Згідно з критеріями Американського коледжу ревматології (American College of Rheumatology — ACR) 2019 р., діагноз СЧВ був безсумнівним. Так, у хворої виявлено антинуклеарні антитіла (ANA) (критерій включення), лихоманку (2 бали), тромбоцитопенію (4 бали), еритему у вигляді метелика (6 балів), плевральний випіт (5 балів). Загальна кількість балів — 15, що відповідало критеріям ACR 2019 щодо діагнозу СЧВ [26].

З іншого боку, у хворої виявлено ознаки генералізованої лімфаденопатії, гепато- та спленомегалії. Тому нами вирішено провести стеральну пункцію для виключення реактивної або лімфопроліферативної причини подібних змін. Проведення стеральної

пункції стало ключовим у виявленні супутнього діагнозу — лімфоми, що по суті було знахідкою, адже майже всі клінічні та лабораторні зміни, виявлені у хворі, можна віднести до проявів СЧВ та інфекційного ускладнення (двобічної пневмонії). Навіть ознаки лімфопроліферативного синдрому можуть відмічати також і при СЧВ чи інфекційних процесах [27].

Складність вчасної діагностики лімфоми в цьому випадку полягала у відсутності периферичної лімфаденопатії. А за результатами інструментальних методів дослідження генералізація процесу відбувалася у лімфатичних вузлах середостіння, черевної порожнини та заочеревинного простору. Майже 40% ДВКЛ є екстранодальними з первинною локалізацією у шкірі, центральній нервовій системі, кістках скелета, яечку, легені, нирці, печінці, щитоподібній залозі, слинних залозах. Залучення у патологічний процес кісткового мозку виявляють у 11–27% випадків [28]. Згідно з літературними даними, для лейкомічної стадії ДВКЛ характерним є генералізоване збільшення лімфовузлів, печінки, селезінки, а периферичні лімфатичні вузли залучаються пізніше [10, 29], що і відмічено у нашої пацієнтки.

На стадії лейкомізації прояви лімфоми набувають рис хронічного лімфолейкозу з синдромом пригнічення функції кісткового мозку [29]. У цьому клінічному випадку виявлені анемія, тромбоцитопенія та різкий зсув лейкоцитарної формули вліво. Подібні зміни можуть відмічати і при СЧВ, що створювало додаткові проблеми в інтерпретації гемограми та встановлення безпосередньої причини зменшення кількості формених елементів крові. Також у хворі не виявлено лімфоцитозу, який відмічають при переході НЛ в лейкомічну стадію. У хворі зафіксовано прояви зсуву лейкоцитарної формули вліво з наявністю перехідних форм гранулоцитів, що, на наш погляд, є результатом реактивних змін кісткового мозку на фоні інфекційного ускладнення. Тому за загальним аналізом крові було б дуже складно зробити припущення про наявність у пацієнтки лімфопроліферативного захворювання.

У цьому клінічному випадку безпосередньою причиною госпіталізації став розвиток двобічної пневмонії — інфекційного ускладнення, яке може відмічатися і при НЛ, і при СЧВ. Так, в стадії лейкомізації лімфом виявляють ознаки синдрому імунодефіциту через пригнічення функції кісткового мозку. Але наявність СЧВ та постійний прийом пацієнткою глюкокортикоїдів також зумовлювали зниження опірних механізмів організму [30]. Тому складно сказати, що стало безпосередньою причиною розвитку двобічної пневмонії. На наш погляд, причиною тяжкого стану пацієнтки став кумулятивний ефект від поєднання двох захворювань — СЧВ та НЛ, що створює умови для розвитку вторинного імунодефіциту.

Осередкове або дифузне ураження кісткового мозку, а також виявлення в периферичній крові патологічних клітин можуть бути використані для встановлення попереднього діагнозу тих чи інших форм НЛ у випадках, коли отримання біопсійного матеріалу для гістологічного дослідження ускладнено (лімфома селезінки, пухлини середостіння, кишечника

тощо) або первинний осередок ураження не встановлено. Для уточнення природи патологічних клітин, що визначаються в периферичній крові або у кістковому мозку, зазвичай застосовують імуногістохімічні, імуноцитохімічні методи та проточну цитометрію з використанням панелі моноклональних антитіл до лінійно-специфічних і диференціальних антигенів лімфоцитів [28]. У цьому клінічному випадку хвора дала згоду тільки на проведення стерильної пункції, тому діагностичний пошук було обмежено, а через генералізацію процесу встановити первинне вогнище не вдалося.

Таким чином, розвиток НЛ у хворих на СЧВ погіршує перебіг обох захворювань та обтяжує стан пацієнта. А схожість клінічних симптомів та лабораторних змін створює проблеми для верифікації діагнозу та ведення пацієнта.

ВИСНОВКИ

1. Наявність СЧВ як фонового захворювання створює проблеми для верифікації діагнозу НЛ навіть в термінальній (лейкомічній) стадії через схожість клінічних симптомів (лихоманка, астеничний синдром, біль в суглобах, лімфаденопатія, наявність інфекційних ускладнень) та змін з боку загального аналізу крові (анемія, тромбоцитопенія, збільшення ШОЕ).

2. Висока частота розвитку НЛ у хворих на СЧВ потребує ретельного моніторингу стану хворого з детальним збором анамнезу, виявленням лімфаденопатії та регулярним контролем лабораторних показників. Це створить умови для своєчасної діагностики НЛ та попередить прогресування хвороби.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Zhang M., Wang Y., Wang Y. et al. (2022) Association Between Systemic Lupus Erythematosus and Cancer Morbidity and Mortality: Findings From Cohort Studies. *Front. Oncol.*, 12: 860794. doi: 10.3389/fonc.2022.860794.
2. Bae E.H., Lim S.Y., Han K.D. et al. (2019) Systemic Lupus Erythematosus Is a Risk Factor for Cancer: A Nationwide Population-Based Study in Korea. *Lupus*, 28: 317–23. doi: 10.1177/0961203319826672.
3. Tallbacka K.R., Pettersson T., Pukkala E. (2018) Increased Incidence of Cancer in Systemic Lupus Erythematosus: A Finnish Cohort Study With More Than 25 Years of Follow-Up. *Scand. J. Rheumatol.*; 47: 461–4. doi: 10.1080/03009742.2017.1384054.
4. Wang L.H., Wang W.M., Lin S.H. et al. (2019) Bidirectional Relationship Between Systemic Lupus Erythematosus and Non-Hodgkin's Lymphoma: A Nationwide Population-Based Study. *Rheumatol. (Oxford)*; 58: 1245–9. doi: 10.1093/rheumatology/kez011.
5. Ramsey-Goldman R., Brar A., Richardson C. et al. (2016) Standardised Incidence Ratios (SIRs) for Cancer After Renal Transplant in Systemic Lupus Erythematosus (SLE) and Non-SLE Recipients. *Lupus Sci. Med.*; 3: e000156. doi: 10.1136/lupus-2016-000156.
6. Mantovani A., Allavena P., Sica A. et al. (2008) Cancer-Related Inflammation. *Nature*; 454: 436–44. doi: 10.1038/nature07205.
7. Kang K.Y., Kim H.O., Yoon H.S. et al. (2010) Incidence of Cancer Among Female Patients With Systemic Lupus Erythematosus in Korea. *Clin. Rheumatol.*; 29: 381–8. doi: 10.1007/s10067-009-1332-7.
8. Azevedo P.C., Murphy G., Isenberg D.A. (2014) Pathology of Systemic Lupus Erythematosus: The Challenges Ahead. *Methods Mol. Biol.*; 1134: 1–16. doi: 10.1007/978-1-4939-0326-9_1.
9. Din L., Sheikh M., Kosaraju N. et al. (2019) Genetic Overlap Between Autoimmune Diseases and Non-Hodgkin Lymphoma Subtypes. *Genet. Epidemiol.*; 43: 844–63. doi: 10.1002/gepi.22242.

10. **Boddu P., Abdul S. Mohammed, Annem C. et al.** (2017) SLE and Non-Hodgkin's Lymphoma: A Case Series and Review of the Literature Hindawi Case Reports in Rheumatology: 1658473. doi: org/10.1155/2017/1658473.
11. **Bernatsky S., Joseph L., Boivin J.-F. et al.** (2008) The relationship between cancer and medication exposures in systemic lupus erythematosis: a case-cohort study. *Annals of the Rheumatic Diseases*; 67(1): 74–79. doi: 10.1136/ard.2006.069039
12. **Bernatsky S., Ramsey-Goldman R., Clarke A.E.** (2009) Malignancy in systemic lupus erythematosus: what have we learned? *Best Practice and Research: Clinical Rheumatology*; 23(4): 539-547. doi: 10.1016/j.berh.2008.12.007.
13. **Salem M., Alharbi O., Alhujely A., et al.** (2018) Systemic Lupus Erythematosus Female with (Diffuse Large B-Cell) Non-Hodgkin's Lymphoma. *J. Pulmon. Respir. Sci.*; 3(1): 000121.
14. **Крячок І.А., Мартинчик А.В., Філоненко К.С.** (2016) та співавт. Історичні аспекти класифікації неходжкінських лімфом і сучасний стан проблеми визначення прогнозу при дифузних В-великоклітинних лімфомах. *Онкологія*; 18(3): 177–163.
15. **Morin R.D., Mendez-Lago M., Mungall A.J. et al.** (2011) Frequent mutation of histone-modifying genes in non-Hodgkin lymphoma. *Nature*; 476: 298–303.
16. **Choi W.W.L., Weisenburger D.D., Greiner T.C. et al.** (2009) A new immunostain algorithm classifies diffuse large B-cell lymphoma into molecular subtypes with high accuracy. *Clinical Cancer Research*; 15: 5494–502. doi: 10.1158/1078-0432.CCR-09-0113.
17. **Hassan U., Mushtaq S., Mamoon N. et al.** (2012) Prognostic sub-grouping of diffuse large B-cell lymphomas into germinal centre and post germinal centre groups by immunohistochemistry after 6 cycles of chemotherapy. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention*; 13(4): 1341–1347. doi: 10.7314/apjcp.2012.13.4.1341.
18. **King K., Costenbader K.H.** (2007) Characteristics of patients with systemic lupus erythematosus (SLE) and non-Hodgkin's lymphoma (NHL). *Clinical Rheumatology*; 26(9): 1491–1494. doi:10.1007/s10067-006-0532-7.
19. **Bernatsky S., Ramsey-Goldman R., Rajan R. et al.** (2005) Non-Hodgkin's lymphoma in systemic lupus erythematosus. *Annals of the Rheumatic Diseases*; 64(10): 1507–1509. doi:10.1136/ard.2004.034504.
20. **Tessier-Cloutier B., David D.W. Twa, Baecklund E. et al.** (2019) Cell of origin in diffuse large B-cell lymphoma in systemic lupus erythematosus: molecular and clinical factors associated with survival *Lupus Science & Medicine*; 6: e000324. doi:10.1136/lupus-2019-000324.
21. **Duffles A.G., Delamain M.T., De Souza C.A.** (2020) Current therapy for indolent lymphomas. *Hematol. transfus. cell. ther.*; 42(1): 1–16. doi.org/10.1016/j.htct.2020.09.007.
22. **Ladetto M., De Marco F., Benedetti F. et al.** (2008) Prospective, multicenter randomized GITMO/IIL trial comparing intensive (R-HDS) versus conventional (CHOP-R) chemoimmunotherapy in high-risk follicular lymphoma at diagnosis: the superior disease control of R-HDS does not translate into an overall survival advantage. *Blood*; 111: 4004–4013.
23. **Oak J.L., Patil L., Sandeep Goyle Burkitt's S.G.** (2016) Lymphoma in a patient with systemic lupus erythematosus. *IJRCl*; 4(1): CS7. doi:10.15305/ijrci/v4i1/209.
24. **King J.K.** (2007) Characteristics of patients with systemic lupus erythematosus (SLE) and non-Hodgkin's lymphoma (NHL). *Clin. Rheumatol.*; 26: 1491–4. doi:10.1007/s10067-006-0532-7.
25. **Bernatsky S., Ramsey-Goldman R., Joseph L. et al.** (2014) Lymphoma risk in systemic lupus: effects of disease activity versus treatment. *Ann. Rheum. Dis.*; 73: 138–42. doi: 10.1136/annrheumdis-2012-202099.
26. **Aringer M., Costenbader K.H., Daikh D.I. et al.** (2019) EULAR/ACR Classification Criteria for Systemic Lupus Erythematosus *Arthritis Rheumatol.*; 71(9): 1400–1412. doi: 10.1002/art.40930.
27. **Soares L., Matos A.R., Vieira M.M. et al.** (2022) Generalized Lymphadenopathy as the First Manifestation of Systemic Lupus Erythematosus. *Cureus*; 9; 14(10): e30089. doi: 10.7759/cureus.30089.
28. **Фільченков О.О., Завелевич М.П., Абраменко І.В. та співавт.** (2022) Сучасний стан лабораторної діагностики в Україні лімфоїдних новоутворень зі зрілих В-клітин. *Онкологія*; 24(3): 184–196. doi:10.32471/oncology.2663-7928.t-24-3-2022-g.10753.
29. **Pires P.P., Kanegae M.Y., Rays J. et al.** (2016) Diffuse large B-cell lymphoma presenting in the leukemic phase. *Autops. Case Rep.*; 6(1): 41–45. doi: 10.4322/acr.2016.027.
30. **Herrinton L.J., Liu L., Goldfien R. et al.** (2016) Risk of serious infection for patients with systemic lupus erythematosus starting glucocorticoids with or without antimalarials. *J. Rheumatol.*; 43: 1503–9. doi: 10.3899/jrheum.150671.

NON-HODGKIN'S LYMPHOMA IN PATIENTS WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS: PROBLEMS OF DIAGNOSIS ON THE EXAMPLE OF A CLINICAL CASE

D.G. Rekalov, I.O. Daniuk

Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Zaporizhzhia, Ukraine

Abstract. *The high frequency of development of lymphoproliferative diseases in patients with systemic lupus erythematosus (SLE) creates a problem of their diagnosis. SLE is a serious disease with many clinical manifestations that can mask not only the initial symptoms of non-Hodgkin's lymphoma (NL), but also become an obstacle to its detection even in the terminal stage. Aim.* *To describe the problems of diagnosis of NL in patients with SLE using the example of a clinical case. Clinical case.* *A clinical case of a patient with SLE with bilateral pneumonia, pleurisy, ascites, anemia, thrombocytopenia, generalized lymphadenopathy of the mediastinum, abdominal cavity and retroperitoneal space, hepato- and splenomegaly is presented. Based on the results of a sternal puncture, the patient was diagnosed with diffuse large B-cell lymphoma in the leukemic stage. Conclusions.* *The presence of SLE as a background disease creates problems for verifying the diagnosis of NL even in the terminal (leukemic) stage due to the similarity of clinical symptoms (fever, asthenic syndrome, joint pain, lymphadenopathy, presence of infectious complications) and changes in the general blood test (anemia, thrombocytopenia, increased ESR).*

Key words: systemic lupus erythematosus, non-Hodgkin's lymphoma.

Адреса для листування:

Рекалов Дмитро Геннадійович
69005, м. Запоріжжя, бульвар Центральний, 20