
ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Патофизиология и морфология

Патоморфологическая верификация диффузной неходжкинской лимфомы с преимущественным поражением селезенки и внутрибрюшных лимфатических узлов

Милена Алексеевна Лизунова¹, Татьяна Сергеевна Чурикова^{2, 3},
Игорь Юрьевич Макаров²

¹ Государственное автономное учреждение здравоохранения Амурской области «Белогорская межрайонная больница», Белогорск, Российская Федерация

² Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Амурская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Благовещенск, Российская Федерация

³ Федеральное государственное бюджетное учреждение «Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания», Благовещенск, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

В статье представлено клиническое наблюдение диффузной неходжкинской лимфомы с преимущественным поражением селезенки и внутрибрюшных лимфатических узлов у пациентки, 59 лет, прижизненно протекавшей «под маской» лихорадки неясного генеза, выраженного интоксикационного синдрома и тяжелой анемии. Инструментальные исследования выявили значимую спленомегалию и крупное очаговое образование селезенки при отсутствии убедительных данных, подтверждающих поражение слизистой желудочно-кишечного тракта. По результатам трепанобиопсии материал костного мозга не содержал достоверных признаков специфического лимфоидного поражения. Окончательная верификация лимфомы была получена посмертно на основании патологоанатомического исследования с морфологическим подтверждением диффузной инфильтрации селезенки атипичными лимфоидными клетками крупного размера с высокой митотической активностью и разрушением архитектоники органа. Описанный случай демонстрирует ограничения прижизненной диагностики лимфопролиферативных заболеваний с преимущественно висцеральным поражением и подчеркивает роль патологоанатомического вскрытия как инструмента контроля качества диагностики.

Ключевые слова: неходжкинская лимфома; диффузная крупноклеточная В-клеточная лимфома; внутрибрюшная лимфаденопатия; лихорадка неясного генеза; морфологическая диагностика

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Лизунова М.А., Чурикова Т.С., Макаров И.Ю. Патоморфологическая верификация диффузной неходжкинской лимфомы с преимущественным поражением селезенки и внутрибрюшных лимфатических узлов. *Амурский медицинский журнал*. 2026; 14 (1): 33–38.

DOI: <https://doi.org/10.22448/AMJ.2026.1.33-38>

EDN: <https://elibrary.ru/RSLUFU>

Статья поступила: 13.02.2026. Принята к публикации: 09.03.2026.

Pathomorphological Verification of Diffuse Non-Hodgkin Lymphoma with Predominant Involvement of the Spleen and Abdominal Lymph Nodes

Milena A. Lizunova¹, Tatiana S. Churikova^{2, 3}, Igor Yu. Makarov²

¹ Belogorsk Interdistrict Hospital, Belogorsk, Russia

² Amur State Medical Academy, Blagoveshchensk, Russia

³ Far Eastern Scientific Center of Physiology and Pathology of Respiration, Blagoveshchensk, Russia

ABSTRACT

The article presents a clinical observation of diffuse non-Hodgkin lymphoma with predominant involvement of the spleen and abdominal lymph nodes in a 59-year-old female patient, which during life manifested "under the guise" of fever of unknown origin, severe intoxication syndrome, and profound anemia. Instrumental studies revealed significant splenomegaly and a large focal lesion of the spleen in the absence of convincing evidence confirming gastrointestinal mucosal involvement. According to the results of trephine biopsy, the bone marrow material contained no reliable signs of specific lymphoid involvement. Final verification of the lymphoma was obtained posthumously based on an autopsy study with morphological confirmation of diffuse infiltration of the spleen by atypical large lymphoid cells with high mitotic activity and destruction of the organ architecture. This case demonstrates the limitations of antemortem diagnosis of lymphoproliferative diseases with predominantly visceral involvement and highlights the role of pathological autopsy as a tool for quality control of diagnosis.

Keywords: non-Hodgkin lymphoma; diffuse large B-cell lymphoma; abdominal lymphadenopathy; fever of unknown origin; morphological diagnosis

Funding. The study was not sponsored.

Conflict of interest. The authors declare no conflicts of interest.

For citation: Lizunova M.A., Churikova T.S., Makarov I.Yu. Pathomorphological verification of diffuse non-hodgkin lymphoma with predominant involvement of the spleen and abdominal lymph nodes. *Amur Medical Journal*. 2026; 14 (1): 33–38.

DOI: <https://doi.org/10.22448/AMJ.2026.1.33-38>

EDN: <https://elibrary.ru/RSLUFU>

Article received: 13.02.2026. Article accepted: 09.03.2026.

以脾脏和腹腔淋巴结受累为主的弥漫性非霍奇金淋巴瘤的病理形态学验证

Milena A. Lizunova¹, Tatiana S. Churikova^{2,3}, Igor Yu. Makarov²

¹ 别洛戈尔斯克区际医院, 别洛戈尔斯克, 俄罗斯联邦

² 阿穆尔国立医学院, 布拉戈维申斯克, 俄罗斯联邦

³ 远东呼吸生理与病理学科学中心, 布拉戈维申斯克, 俄罗斯联邦

摘要

本文介绍了一例59岁女性患者的弥漫性非霍奇金淋巴瘤(以脾脏和腹腔淋巴结受累为主)的临床观察, 该患者在生前表现为"伪装成"不明原因发热、严重中毒综合征和重度贫血。仪器检查显示显著的脾肿大和脾脏大型局灶性病变, 但缺乏证实胃肠道粘膜受累的确凿证据。根据穿刺活检结果, 骨髓材料中未发现特异性淋巴样病变的可靠迹象。淋巴瘤的最终验证是在死后根据病理解剖结果获得的, 形态学证实脾脏内有非典型大淋巴细胞弥漫性浸润, 核分裂活性高, 器官结构破坏。

本病例展示了以内脏受累为主的淋巴增殖性疾病生前诊断的局限性, 并强调了病理解剖作为诊断质量控制工具的作用。

关键词: 非霍奇金淋巴瘤; 弥漫性大B细胞淋巴瘤; 腹腔淋巴结病; 不明原因发热; 形态学诊断

融资。这项研究没有赞助。

利益冲突。作者声明不存在利益冲突。

引用本文: Lizunova M.A., Churikova T.S., Makarov I.Yu. 以脾脏和腹腔淋巴结受累为主的弥漫性非霍奇金淋巴瘤的病理形态学验证. *Amur Medical Journal*. 2026; 14 (1): 33–38.

DOI: <https://doi.org/10.22448/AMJ.2026.1.33-38>

EDN: <https://elibrary.ru/RSLUFU>

收到: 13.02.2026 接受: 09.03.2026.

ВВЕДЕНИЕ

Неходжкинские лимфомы — гетерогенная группа опухолей лимфоидной ткани, включающая как медленно прогрессирующие, так и агрессивные варианты, что обуславливает различия при проведении дифференциальной

диагностики, показаниях к началу противоопухолевой терапии и тактике динамического наблюдения [1]. В рамках современной классификации опухолей кроветворной и лимфоидной ткани подчеркивается, что морфологическая оценка в сочетании с иммуноморфологической

верификацией остается центральным звеном диагностики, поскольку клинические проявления лимфом нередко неспецифичны и могут имитировать инфекционно-воспалительные заболевания [1]. Наиболее распространенным вариантом агрессивных В-клеточных лимфом является диффузная крупноклеточная В-клеточная лимфома, характеризующаяся широким спектром клинических симптомов — от типичного поражения лимфатических узлов до первично-висцеральных форм. Особую сложность представляют случаи, при которых заболевание манифестирует не увеличением периферических лимфатических узлов, а системными симптомами, стойкой лихорадкой, анемией и изолированным поражением внутренних органов [2].

Поражение селезенки при лимфопролиферативных заболеваниях может быть как проявлением генерализованного процесса, так и ведущим клиническим синдромом заболевания. В этом случае на первый план часто выходят системные симптомы (лихорадка, ночная потливость, снижение массы тела), анемический синдром и признаки опухолевой интоксикации, тогда как периферическая лимфаденопатия может отсутствовать или быть минимальной. Совокупность клинических проявлений и данных лучевой диагностики формирует широкий дифференциально-диагностический ряд и может трактоваться в пользу воспалительных и сосудистых поражений, что объективно задерживает получение морфологической верификации из органа-мишени [2]. В практическом отношении наиболее сложными являются наблюдения, где длительная гипертермия становится ведущим клиническим симптомом и определяет направление первичного диагностического поиска, но при этом неопластическая природа синдрома нередко устанавливается поздно при отсутствии доступного для биопсии морфологического субстрата и при преобладании неспецифических признаков воспаления по данным лабораторных методов исследования [3, 4].

Для агрессивных неходжкинских лимфом клиническое значение имеют параметры, характеризующие распространенность опухолевого процесса и системную вовлеченность организма. В частности, активность лактатдегидрогеназы включена в международные прогностические модели и используется как маркер неблагоприятного течения при высокой метаболической активности опухоли [5]. В клинической картине часто присутствует ане-

мия и показано, что снижение гемоглобина до начала специфической терапии ассоциируется с ухудшением исходов у пациентов с диффузной крупноклеточной В-клеточной лимфомой, что позволяет рассматривать анемический синдром в качестве клинико-прогностического критерия неблагоприятного течения [6, 7]. Вместе с тем при органной манифестации заболевания диагностический поиск нередко опирается на методы пункционной биопсии, однако трепанобиопсия костного мозга может отражать преимущественно реактивные изменения и не содержать убедительных признаков опухолевой инфильтрации, что ограничивает прижизненную верификацию и повышает риск несвоевременного установления диагноза [8].

С позиции патологоанатома принципиальным условием точной нозологической квалификации лимфом остается иммуноморфологическая верификация, позволяющая определить клеточную линию и уточнить вариант лимфомы. В условиях ограниченной доступности иммуногистохимических исследований диагностическая определенность закономерно снижается, что особенно критично для агрессивных лимфом, где своевременная идентификация фенотипа опухоли определяет лечебную тактику. Показано, что использование минимальных стандартизированных иммуногистохимических панелей повышает диагностическую точность при В-клеточных лимфомах и обеспечивает обоснованную маршрутизацию диагностического материала в специализированные (референсные) центры [9, 10]. Отдельного внимания заслуживает роль патологоанатомического вскрытия, которое по-прежнему выявляет клинически нераспознанные гемобластозы и тем самым служит инструментом внутреннего контроля качества диагностического сопровождения медицинской помощи, а также источником клинико-морфологических наблюдений, значимых для совершенствования диагностических алгоритмов [11, 12]. В этом контексте представление случаев посмертной верификации лимфомы имеет практическую ценность для повышения онкогематологической настроженности и оптимизации тактики ранней морфологической верификации при органной манифестации заболевания.

Цель исследования — проанализировать клинико-морфологические особенности неходжкинской лимфомы с преимущественным поражением селезенки и внутрибрюшных лимфатических узлов, верифицированной только при патологоанатомическом вскрытии, и обо-

значить диагностические факторы, ограничившие прижизненную верификацию опухолевого процесса.

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ

Проведен ретроспективный анализ медицинской документации пациентки, 59 лет, включая сведения о жалобах, результатах лабораторных и инструментальных методов исследований, протокол прижизненного патологоанатомического исследования биопсийного материала костного мозга, а также протокол патологоанатомического вскрытия с микроскопическим описанием. Гистологическое исследование выполнено на парафиновых срезах, окрашенных гематоксилином и эозином. Иммуногистохимическое исследование прижизненно и посмертно не выполнялось.

Пациентка, 59 лет, была госпитализирована в гематологическое отделение ГАУЗ АО «Амурская областная клиническая больница» с жалобами на выраженную слабость, повышенную утомляемость, ночную потливость, длительную лихорадку с подъемом температуры тела до 40 °С в течение около 2 мес, одышку при небольшой физической нагрузке и снижение массы тела (примерно на 5 кг за 2 мес). На амбулаторном этапе состояние расценивалось как респираторная вирусная инфекция, однако проведенная антибактериальная терапия существенного клинического эффекта не оказала. Таким образом, клиническая картина характеризовалась системными симптомами, соответствующими В-симптоматике лимфопролиферативных заболеваний, при отсутствии периферической лимфаденопатии и установленного очага, объясняющего гипертермию.

При поступлении лабораторно верифицирована тяжелая анемия (гемоглобин 62 г/л по данным гемограммы), отмечено повышение активности лактатдегидрогеназы – 769,1 Ед/л, что в совокупности могло соответствовать высокой активности опухолевого процесса и выраженному цитолитическому синдрому, отраженному в международных прогностических моделях для агрессивных лимфом [5].

По данным компьютерной томографии органов брюшной полости выявлена спленомегалия (размеры селезенки 18,5×9,5×15,0 см) и крупное очаговое образование селезенки округлой формы до 95 мм, неоднородной структуры. Отмечались признаки внутрибрюшной лимфаденопатии (узлы до 9–11 мм). Эндоскопические исследования (эзофагогастродуоденоскопия и

колоноскопия) значимой органической патологии не выявили. Это формировало ситуацию «лихорадки неясного генеза» с неопластическим вариантом в дифференциальном ряду, где ключевым является получение морфологического субстрата [3, 4]. Показательно, что даже при наличии крупного очага в селезенке прижизненная фенотипическая верификация оказалась ограниченной, поскольку опухолевый материал для иммуноморфологии не получен.

Выполнено прижизненное патологоанатомическое исследование биопсийного материала костного мозга. Заключение отражало гиперклеточность за счет гиперплазии гранулоцитарного ростка и реактивные изменения, без достоверных данных, подтверждающих специфическое поражение лимфомой (рис. 1). При этом следует учитывать, что отсутствие морфологических признаков опухолевой инфильтрации в трепанобиоптате костного мозга при агрессивных лимфомах не исключает преимущественно экстранодального поражения и требует прицельной морфологической верификации из наиболее вероятного очага – в данном случае селезенки либо лимфатического узла. В рассматриваемом наблюдении доминирующим очагом оставалась селезенка, что определяло ключевую роль ее гистологического исследования.

Данные патологоанатомического исследования

Смерть пациентки наступила в исходе прогрессирования основного заболевания. По данным патологоанатомического диагноза установлена диффузная неходжкинская лимфома с преимущественным поражением селезенки и внутрибрюшных лимфатических узлов (МКБ-10: С83). Осложнения проявились опухолевой интоксикацией, отеком легких, отеком головного мозга и его оболочек, паренхиматозной дистрофией и венозным полнокровием внутренних органов.

Макроскопическое описание

Селезенка увеличена, размерами 17,0×17,0×10,0 см, массой 620 г, консистенции плотной, наружная поверхность бугристая. На разрезе ткань селезенки темно-вишневого цвета, на фоне пульпы определяются множественные белесовато-желтоватые образования размерами от 0,2 до 5,0 см, местами сливающиеся между собой. На передней поверхности округлое образование белесовато-желтого цвета размерами 9,0×9,0 см, без капсулы, с прорастанием

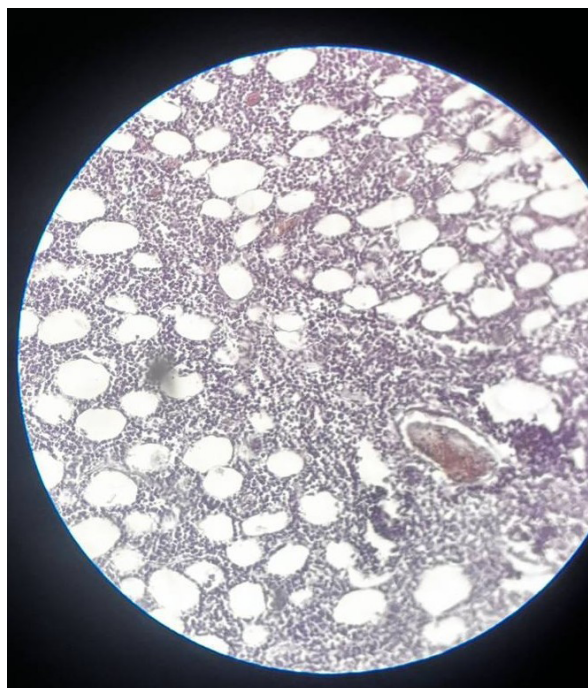


Рис. 1. Костный мозг.

Окрашивание гематоксилином и эозином, $\times 150$

Fig. 1. Bone marrow.

Hematoxylin and eosin staining, $\times 150$

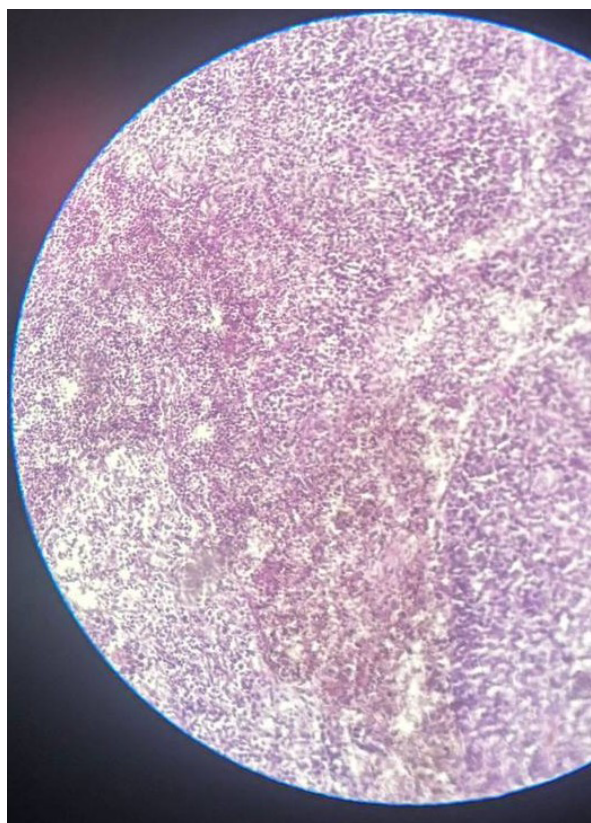


Рис. 2. Селезенка.

Окрашивание гематоксилином и эозином, $\times 150$

Fig. 2. Spleen.

Hematoxylin and eosin staining, $\times 150$

в паренхиму селезенки и слиянием с другими мелкими образованиями. Внутривентриальные лимфатические узлы увеличены до 3–4 см, белесоватого цвета, спаяны в конгломераты.

Микроскопическое описание

Архитектоника селезенки частично утрачена вследствие диффузной инфильтрации атипичными лимфоидными клетками. Инфильтрат мономорфный, представлен преимущественно крупными клетками с везикулярными ядрами, выраженными ядрышками и частыми митозами. Опухолевые клетки замещают красную пульпу, прорастают трабекулы и капсулу, реактивные лимфоидные фолликулы отсутствуют (рис. 2).

В легких отмечены выраженные расстройства кровообращения (полнокровие сосудистого русла, внутриальвеолярный и интерстициальный отек, склероз межальвеолярных перегородок), в головном мозге – стазы в сосудах, перичеллюлярный, периваскулярный отек с дистрофическими изменениями нейронов. Изменения печени и почек соответствовали гипоксически-дистрофическому и циркуляторному компонентам, что патогенетически соотносится с синдромом опухолевой интоксикации и декомпенсацией на фоне прогрессирования гемобластоза.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Клиническое наблюдение демонстрирует агрессивную неходжкинскую лимфому с преимущественным поражением селезенки и внутрибрюшных лимфатических узлов, проявившуюся лихорадкой неясного генеза, тяжелой анемией и повышением лактатдегидрогеназы и не получившую прижизненной фенотипической верификации. Окончательный диагноз был установлен только при патологоанатомическом вскрытии на основании характерной морфологической картины диффузной инфильтрации селезенки крупными атипичными лимфоидными клетками с высокой митотической активностью и разрушением архитектоники органа. Данный случай подчеркивает целесообразность ранней морфологической верификации биопсийного материала из опухолевых очагов в селезенке при сочетании системных симптомов, анемии и стойкой лихорадки, а также подтверждает роль аутопсии как значимого элемента клинико-диагностического контроля.

Этическая экспертиза. Публикация исследования одобрена на основании решения этического коми-

тета ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России (протокол № 4 от 10.02.2026).

Ethics approval. The publication was approved by the local Ethics Committee of the Amur State Medical Academy of the Ministry of Health of the Russian Federation (Protocol № 4 dated February 10, 2026).

Вклад авторов. Концепция и дизайн работы – Лизунова М.А., Чурикова Т.С.; сбор и анализ материала – Лизунова М.А.; написание текста – Чурикова Т.С., Лизунова М.А.; редактирование – Чурикова Т.С., Макаров И.Ю. Все авторы прочитали и одобрили окончательную версию статьи.

Authors' contributions. Concept and design working – Lizunova M.A., Churikova T.S.; collection and analysis of the material – Lizunova M.A.; writing the text – Lizunova M.A., Churikova T.S.; editing – Churikova T.S., Makarov I.Yu. All authors read and approved the final version of the manuscript to be submitted for publication.

Сведения об авторах

Лизунова Милена Алексеевна (Milena A. Lizunova) – врач-патологоанатом Государственное автономное учреждение здравоохранения Амурской области «Белогорская межрайонная больница», Белогорск, Россия
E-mail: milena.lizunova@inbox.ru
<https://orcid.org/0009-0000-2286-7332>

Чурикова Татьяна Сергеевна (Tatyana S. Churikova) – аспирант, кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, Благовещенск, Россия; младший научный сотрудник лаборатории механизмов этиопатогенеза и восстановительных процессов дыхательной системы при неспецифических заболеваниях легких ФГБНУ «Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания», Благовещенск, Россия
E-mail: churikova97@yandex.ru
<https://orcid.org/0009-0002-9893-2799>

Макаров Игорь Юрьевич (Igor Yu. Makarov) – д.м.н., профессор, зав. кафедрой патологической анатомии с курсом судебной медицины ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, Благовещенск, Россия
E-mail: prorektoragma@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0001-7243-6282>

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Alaggio R., Amador C., Anagnostopoulos I., et al. The 5th edition of the World Health Organization Classification of Haematolymphoid Tumours: Lymphoid neoplasms. *Leukemia*. 2022; 36 (7): 1720–1748. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41375-022-01620-2>
- Sehn L.H., Salles G. Diffuse Large B-Cell Lymphoma. *The New England Journal of Medicine*. 2021; 384 (9): 842–858. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMra2027612>
- Petersdorf R.G., Beeson P.B. Fever of unexplained origin: report on 100 cases. *Medicine (Baltimore)*. 1961; 40 (1): 1–30. DOI: <https://doi.org/10.1097/00005792-196102000-00001>
- Unger M., Karanikas G., Kerschbaumer A., et al. Fever of unknown origin (FUO) revised. *Wiener klinische Wochenschrift*. 2016; 128 (21–22): 796–801. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00508-016-1083-9>
- International Non-Hodgkin's Lymphoma Prognostic Factors Project. A predictive model for aggressive non-Hodgkin's lymphoma. *The New England Journal of Medicine*. 1993; 329 (14): 987–994. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJM199309303291402>
- Matsumoto K., Yamamoto W., Takahashi H., et al. Anemia Associated with Worse Outcome in Diffuse Large B-Cell Lymphoma Patients Treated with R-CHOP Therapy. *Turkish Journal of Haematology*. 2018; 35 (3): 181–187. DOI: <https://doi.org/10.4274/tjh.2017.0437>
- Yoshida N., Takizawa J., Watanabe T., et al. Anemia as a useful biomarker in patients with diffuse large B-cell lymphoma treated with immunochemotherapy. *Cancer Science*. 2014; 105 (12): 1569–1575. DOI: <https://doi.org/10.1111/cas.12544>
- Alyamany R., Riad E.F., Ahmed A., et al. A comprehensive review of the role of bone marrow biopsy and PET-CT in the evaluation of bone marrow involvement in adults newly diagnosed with diffuse large B-cell lymphoma. *Frontiers in Oncology*. 2024; 14: 1301979. DOI: <https://doi.org/10.3389/fonc.2024.1301979>
- Disanto M.G., Ambrosio M.R., Rocca B.J., et al. Optimal Minimal Panels of Immunohistochemistry for Diagnosis of B-Cell Lymphoma for Application in Countries With Limited Resources and for Triaging Cases Before Referral to Specialist Centers. *American Journal of Clinical Pathology*. 2016; 145 (5): 687–695. DOI: <https://doi.org/10.1093/ajcp/aqw060>
- Cho J. Basic immunohistochemistry for lymphoma diagnosis. *Blood Research*. 2022; 57 (Suppl 1): 55–61. DOI: <https://doi.org/10.5045/br.2022.2022037>
- Poddaturi V., Thota S., Pinnix C.C., et al. A Case Series of Clinically Undiagnosed Hematopoietic Neoplasms Discovered at Autopsy. *American Journal of Clinical Pathology*. 2015; 143 (6): 854–861. DOI: <https://doi.org/10.1309/AJCPAY9ZIS1XEPRO>
- Shojania K.G., Burton E.C., McDonald K.M., Goldman L. Changes in rates of autopsy-detected diagnostic errors over time: a systematic review. *Journal of the American Medical Association*. 2003; 289 (21): 2849–2856. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.289.21.2849>