

associated with arterial hypertension (AH) on dependence of the stage of CKD. The patients were divided into 3 groups: the first one with CKD 2 and 3 stage only, the second one- CKD 2 stage with AH, in the third group were patients with CKD 3 stage associated with AH. The control group was composed by 20 healthy persons with similar age. Our investigation showed the increasing of inflammatory cytokine and C-reactive protein (CRP) and reducing of anti-inflammatory cytokine in all patients in comparison with control group. And, may be, association of CKD with AH can play great role in pathogenesis of CKD progressing. The levels of inflammatory cytokines and CRP are increased equally according to the stage of CKD associated with AH. And at the same time anti-inflammatory cytokine IL-4 remains on lower level.

Key words: chronic kidney disease, arterial hypertension, cytokines, C-reactive protein, interleukins.

Стаття надійшла 22.02.2010 р.

УДК 616-006.441:616-06

Е.А. Якименко, Л.В. Закатова, Н.С. Тихончук, В.В. Василец,
Н.Н. Антипова, В.В. Тбилели

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА Т-ЛИМФОМЫ НАЗАЛЬНОГО ТИПА, ПРОТЕКАВШЕЙ ПОД МАСКОЙ ГРАНУЛЕМАТОЗА ВЕГЕНЕРА (Клиническое наблюдение)

Одесский государственный медицинский университет (г. Одесса)

Гранулематоз Вегенера (ГВ) представляет собой гранулематозный васкулит сосудов мелкого и среднего калибра, ассоциированный с антителами к цитоплазме нейтрофилов. Это остро, подостро или хронически протекающее заболевание, которое характеризуется сочетанным поражением сосудов респираторного тракта, органов слуха, зрения и полиорганной патологией [2, 9].

Распространенность ГВ в популяции составляет 0,85-3 на 100 тыс. населения [3]. Среди мужчин и женщин встречается примерно с одинаковой частотой, чаще развивается у лиц 30-50 лет.

Диагностика ГВ требует исключения широкого круга заболеваний, таких как бактериальный синусит, пневмония, туберкулез легких, ревматоидный и реактивный артриты [17]. Следует также исключать такие системные заболевания, как васкулиты Чарга-Стросса, микроскопический полиангиит, синдром Гудпасчера, гранулематозы, включая саркоидоз, лимфогранулематоз [14].

Достаточно трудной задачей является дифференциальная диагностика ГВ с Т-клеточной лимфомой назального типа (ТКЛ) [5, 6, 12, 13, 15]. Долгое время эти два состояния рассматривались как идиопатическая или летальная гранулема лица, и лишь с развитием методик иммуногистохимии стало возможным их дифференцировать [7].

ТКЛ составляют 15%-17,2% [10] всех случаев неходжкинских лимфом и отличаются агрессивным течением и сложностью гистологической диагностики [11]. Биология этих опухолей плохо изучена [1].

Большинство вариантов периферических ТКЛ имеют плохой прогноз. Так, пятилетняя общая выживаемость для всех типов НК/Т-клеточных лимфом составляет 32% [11]. В то же время в литературе имеются сообщения о том, что процесс дифференциальной диагностики данных состояний порой занимает до двух лет, что обуславливает значительную задержку адекватной терапии [16].

ТКЛ - это заболевание, сочетающее признаки гранулематоза Вегенера (васкулит и гра-

нулематозное воспаление) и лимфосаркомы (пролиферация атипичных Т-лимфоцитов). Этиология ГВ и ТКЛ до сих пор неизвестна, в патогенезе обоих заболеваний предполагается участие вируса Эпштейн-Барр [8, 15].

В литературе описана склонность больных с аутоиммунными заболеваниями (РА, СКВ, тиреоидит Хашимото, болезнь Шегрена) к повышенному риску развития неходжкинских лимфом [4], что, возможно, обусловлено длительной антигенной стимуляцией. Также описаны случаи манифестации лимфом под маской синдрома Стилла [10].

Основными отличиями ТКЛ от ГВ является локализованность процесса выше головных связок с отсутствием системных поражений, васкулитов и деструкция кожи лица, мягкого и твердого неба. Иммунологические исследования характеризуются отсутствием повышенного титра антинейтрофильных цитоплазматических антител (ANCA), прежде всего к протеиназе-3. При гистологическом исследовании биоптатов выявляются гранулематозные изменения без признаков васкулита.

Приводим наше наблюдение.

Пациентка К., 36 лет, домохозяйка, поступила в ревматологическое отделение 1.06.08г. с жалобами на отечность лица, преимущественно внутреннего угла левого глаза, обеих щек, левого нижнего века, деформацию носа, затрудненное носовое дыхание, выделения из носа слизистого характера, сухой кашель, периодическое повышение температуры тела до 39°C.

При опросе по системам органов других жалоб выявлено не было.

Из анамнеза заболевания: в январе 2008г. впервые появились заложенность носа, затруднение носового дыхания. Клинические анализы крови и мочи не были изменены. При осмотре ЛОР-врача отмечены гиперемия слизистой и отек носоглотки, установлен диагноз - искривление носовой перегородки, вазомоторный ринит. 28.01.08г. в условиях ЛОР-отделения проведена операция: подслизистая резекция носовой перегородки. Послеоперационный период протекал гладко.

В апреле 2008 г. появилась припухлость в области внутреннего угла левого глаза. Осмотр окулиста патологии не выявил.

С 23.04.08г. по 26.05.08г. повторно находилась на лечении в ЛОР-отделении, где на основании данных рентгенографии придаточных пазух носа был установлен диагноз: левосторонний острый гнойный гемисинусит, субпериостальный абсцесс?

Взят посев из носа 30.04.08г., высеян *Streptococcus pyogenes* II ст. роста. В лабораторных исследованиях СОЭ – 3 мм/ч., СРБ и серомукоиды в пределах нормы. Получала антибак-

териальную и симптоматическую терапию, выполнялись пункции гайморовой пазухи, с некоторым улучшением. Однако отечность в углу глаза и большое количество отделяемого в виде слизисто-геморрагических корок сохранялись.

Учитывая упорное течение процесса, был заподозрен ГВ. В мае 2008г. консультирована пульмонологом, урологом, ревматологом. Данных в пользу ГВ не выявлено.

Учитывая отсутствие данных в пользу системности процесса, 8.05.08г. была произведена операция: трепанопункция левой лобной пазухи, гайморидэктомия по Винклер-Янсену слева, однако гнойного содержимого не получено. Слизистая гайморовой пазухи и решетчатых пазух была полипозно изменена. Взята биопсия слизистой гайморовой пазухи. В послеоперационном периоде сохранялись отек и инфильтрация мягких тканей щеки и внутреннего угла глаза.

При гистологическом исследовании слизистой гайморовой пазухи - признаки хронического воспаления. С целью исключения гранулематоза Вегенера материал исследован в областном патологоанатомическом бюро. Предварительный диагноз – лимфома?. С целью уточнения диагноза выполнено гистохимическое исследование: признаки воспалительных изменений. Данных в пользу опухолевого процесса не выявлено.

На данном этапе у больной объективно отмечалось увеличение отека и инфильтрации мягких тканей левой орбиты, щеки, в полости носа слева серозно-геморрагические корки без гнойного отделяемого.

19.05.08г. произведена пункция, а затем инцизия инфильтрата в области внутреннего угла левого глаза, гнойного содержимого не получено. Клинические анализы крови и мочи на данном этапе также не были изменены, кровь на ВИЧ, антитела IgG к возбудителям TORCH-группы – отрицательны.

В связи с нарастающей отечностью и инфильтрацией мягких тканей у внутреннего угла левого глаза и нижнего века, появлением гиперемии конъюнктивы, слезотечения из левого глаза, серозно-геморрагического отделяемого из-под левой губы и полости носа и появлением язвенного дефекта на твердом небе больная 20.05.08г. консультирована в онко-ЛОР-отделении. Повторно взята биопсия перегородки носа, латеральной стенки носа и содержимого верхнечелюстной пазухи.

В препаратах слизистой перегородки носа небольшие участки полиморфной грануляционной ткани с обширными очагами некрозов, картиной продуктивного панартериита, отдельные сосуды тромбированы.

В препаратах латеральной стенки носа участки некротизированной бесструктурной ткани с густой полиморфно-клеточной инфильтрацией, колониями бактерий и участок волокнистой соединительной ткани с диффузной воспалительной инфильтрацией, сосудами со склерозом стенок, продуктивным воспалением, резким сужением просвета очаговым тромбозом.

В препаратах гайморовой пазухи некротизированная ткань с полиморфно-клеточной инфильтрацией, колониями бактерий. Учитывая морфологическую картину, нельзя исключить некротизирующий васкулит Вегенера.

Консультирована окулистом, челюстно-лицевым хирургом. Рекомендовано исключить гранулематоз Вегенера и ЛОР-патологию решетчатого лабиринта, гайморовой пазухи.

После консультации в отделении ЛОР-онкологии больная была urgently направлена в ревматологическое отделение с диагнозом гранулематоз Вегенера.

Анамнез жизни без особенностей. В контакте с больными туберкулезом не находилась. Вирусные гепатиты, малярию, вензаболевания, сахарный диабет у себя или в семье отрицает. Аллергологический анамнез неотягощен.

При поступлении объективно: состояние средней тяжести. Выраженная отечность мягких тканей левой орбиты, щеки, гиперемия, отек, инфильтрация левого угла глаза, параорбитальной клетчатки, конъюнктивы гиперемирована, со слизисто-гнойным отделяемым из левого глаза. Припухлость параорбитальной клетчатки правого глаза. В углу левого глаза язвенно-некротический дефект диаметром 2 см. В области твердого неба язвенно-некротический дефект диаметром 2-3 см.

Периферические лимфоузлы не увеличены. Перкуторно над легкими легочной звук, при аускультации дыхание жесткое. Границы сердечной тупости не смещены. Деятельность сердца ритмичная, тоны звучные. ЧСС – 90 в мин. АД 100/70 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена, периферических отеков нет. Суставы не изменены.

Диагноз: Гранулематоз Вегенера, острое течение, развернутая? стадия, акт. III ст. с поражением кожи (язвенно-некротические дефекты), ринит, придаточных пазух (гнойно-геморрагический синусит), язвенно-некротическое поражение слизистой глотки, некротизирующий конъюнктивит.

Рентгенография ОГК, УЗИ ОБП – без патологии. Взята кровь для определения АТ к цитоплазматическим компонентам нейтрофилов 06.06.08г.: обнаружено гранулярное

свечение цитоплазмы нейтрофильных гранулоцитов (с-ANCA) в разведении сыворотки 1:40, 1:80, 1:160.

При ЭКГ-исследовании 2.06.08 – синусовая тахикардия 100 в минуту. Электрическая ось сердца не отклонена.

При проведении эхокардиоскопии – пролапс митрального клапана I ст. без регургитации. Сократимость миокарда в норме.

Ввиду обширности язвенно-некротических поражений ротовой полости и мягких тканей, согласно клиническим рекомендациям [16] 1-2-3.06.08г. больной была проведена пульс-терапия солу-медролом 500 мг в сочетании с циклофосфаном 800 мг. Затем пациентка была переведена на пероральный прием медролы 48 мг/сут и циклофосфана 200 мг в/м через день №5.

Также проводилась терапия фраксипарином 0,2 мл п/к ежедневно №6, диклоберлом 100 мг/сут per os 10 дней, далацином С 300 мг 4 р/день 1 нед, телфастом 1таб/день №12, флуконазолом 50 мг/день per os №12.

После проведенной пульс-терапии самочувствие значительно улучшилось, нормализовалась температура тела, уменьшился отек лица, стало происходить заживление раны, однако продолжали беспокоить заложенность носа и боли в углу левого глаза, сохранялся язвенно-некротический дефект в углу левого глаза.

6.06.08г. повторно осмотрена ЛОР-онкологом. Визуально отмечалось уменьшение инфильтрации левой щеки и внутреннего угла глаза. Язва в области внутреннего угла глаза покрыта сухой коркой. При риноскопии в полости носа корки, отделяемого нет. Заключение: выраженная положительная реакция. Лечение продолжить, контроль рентгенографии придаточных пазух носа (ППН).

12.06.08г. была выписана из ревматологического отделения с рекомендациями принимать: медрол 48 мг/сут с постепенным снижением дозы по схеме, циклофосфан 200 мг в/м 3-4 р/нед 3 недели, симптоматическая терапия, повторная пульс-терапия 25.06.08г.

За период с 1.06.08г. больная неоднократно консультирована он-лайн ревматологами Клиники нефрологии, внутренних и профессиональных болезней имени Е.М. Тареева Московской медицинской академии имени И.М.Сеченова. Диагноз гранулематоз Вегенера, локальный вариант, считался обоснованным, были даны рекомендации по лечению. На данном этапе было рекомендовано провести пульс-терапию через 2 недели.

17.06.08г. выполнена КТ ППН и твердого неба: деструкции костной ткани твердого неба не выявлено. На КТ лицевого черепа явления полипозно-гиперпластического про-

цесса в гайморових пазухах, етмоїдальному синусу і лобній пазухі. Выпот в цих структурах не отмечался. Патології в орбитах не виявлено.

25.06.08г. повторна госпіталізація в ревматологічне відділення для проведення пульс-терапії. Жалоби на болю в лівому кутку ока, набуття лівої половини обличчя, ускладнення носового дихання. При огляді гіперемія, ущільнення і очаг некрозу в області внутрішнього кутка лівого ока, набуття обличчя, язвенний дефект м'якого неба діаметром 3 см. Об'єктивно особливостей з боку внутрішніх органів не було.

Повторна пульс-терапія Солу-медролом 1000 мг в/в крапельно в поєднанні з циклофосфаном 800 мг в/в крапельно поводитись 25-26-27.06.08г. з переводом на метипред 48 мг/сут, циклофосфамід 200мг/сут в/м.

Також проводилась терапія корвітолом 25 мг/день, бісептолом 480 2таб. 2р/сут, ілопростом 1,0 в/в крапельно на 150 мл фізіологічного розчину №5, лімфомиозотом 15к 3 р/сут, омезом 20 мг/сут.

На фоні проводимого лікування через тиждень після пульс-терапії хвороба помітила появу щільних безболісних вузлових утворень діаметром 1,5-2 см з участками гіперемії в центрі на шкірі живота і спини, з'явилось різке посилення набуття обличчя, інфільтрація і набуття правого ока. Також турбували сухий кашель, тахікардія до 120 ударів в хвилину.

8.07.08г. повторно взята кров для визначення АТ до нейтрофілів: виявлено гранулярне світіння цитоплазми нейтрофілів гранулоцитів (сANCA) в розведенні сироватки 1:80.

11.07.08г. гистологічні препарати повторно направлені в обласне патологоанатомічне бюро: морфологічна картина більш за все відповідає гранулематозу Вегенера, гетероклеточна інфільтрація може приховувати менш ймовірну НК-лімфому назального типу. Рекомендована консультація в г. Москва.

16.07.08г. в зв'язі з посиленням сухого кашлю проведена КТ органів грудної клітки: очагових і інфільтративних змін паренхіми не виявлено, визначається перибронховаскулярна реакція. Лімфатичні вузли: бронхопульмональні – до 0,6 см, біфуркаційні – до 0,7 см, парааортальні – до 0,6 см, паратрахеальні – до 0,5 см, підмишечні – до 0,7 см. Особливостей з боку інших органів середостення не виявлено. Свободної і осумкованої рідини в плевральних порожнинах не визначається.

21-22-23.07.08г. на фоні зберігаються скарги на виражену набуття обличчя, вузлові утворення на шкірі живота, набуття

переносиці і правого ока проведена пульс-терапія солу-медролом 750 мг і 800 мг циклофосфана в/в крапельно. Набуття правого ока зменшилась, але зберігались набуття і деформація лівої половини обличчя, деформація внутрішнього кутка лівого ока, вузлові утворення на шкірі.

25 липня хвороба виписана з рекомендаціями продовжити застосування медролу 48 мг/сут з поступовим зниженням дози, циклофосфана 200мг/сут щодня в/м, проведення пульс-терапії через 2 тижні.

Для виключення назальної лімфоми і визначення подальшої тактики лікування хвороба була направлена в інститут нефрології РАМН, де на основі негативних ANCA і даних повторного гистологічного дослідження встановлено діагноз: Т-клеточна ангіоцентрична лімфома. Назначено поліхіміотерапія.

Хвороба проходила лікування в гематологічному відділенні обласної клінічної лікарні (Одеса), де, незважаючи на проводиме лікування, померла 11.10.08г.

Заключительний діагноз: Т-лімфома, неклассифицируемая, с метастатическим поражением легких, головного мозга.

Приведенное клінічне спостереження свідчить про надзвичайно агресивне і упорне перебіг захворювання у молодій, фізично здоровій жінці і труднощі диференціальної діагностики ГВ і лімфом назального типу. Постановка діагнозу ГВ проходить по шляху складного диференціально-діагностичного пошуку і потребує застосування, під час неодноразового, всіх общепринятых методів діагностики, включаючи імунологічні маркери і проведення біопсії.

Особливістю випадку є також те, що при наявності язвенно-некротического поражения кожи, слизистой ротовой полости, ППН за длительный период наблюдения отсутствовали маркеры воспаления (лейкоциты, лейкоцитарная формула, скорость оседания эритроцитов, С-реактивный белок, фибриноген, серомукоиды).

В то же время двукратно выявлялись повышенные титры сANCA, что типично для ГВ, а не для лимфом. При гистологическом исследовании биоптатов выявлялись также нетипичные для ТКЛ признаки васкулитов. Возможно, в процессе наблюдения за больной произошла трансформация первичного ГВ в неклассифицируемую Т-клеточную лимфому.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ашуров З.М. Экстранодальная НК/Т-клеточная лимфома назального типа / Ашуров З.М., Луцкая Т.Д., Муста-

- фаев Д.М., Голубовский Г.А., Курбанов Ф.Ф. // Вестник отоларингологии. — 2008. - №1. — С. 73-74.
2. Номенклатура, класифікація, критерії діагностики та програми лікування ревматичних хвороб / під ред. проф. В.М. Коваленка, проф. Н.М. Шуби. — Київ, 2004. — С.156.
 3. Свінціцький А.С. Ревматичні хвороби та синдроми / Свінціцький А.С., Яременко О.Б., Пузанова О.Г., Хомченкова Н.І. — К.: "Книга плюс", 2006. — 680 с.
 4. Anderson L.A. Population-based study of autoimmune conditions and the risk of specific lymphoid malignancies / Anderson L.A., Gadalla S., Morton L.M., Landgren O., Pfeiffer R., Warren J.L., Berndt S.I., Ricker W., Parsons R., Engels E.A. // Int. J. Cancer. — 2009. - № 125(2). — P. 398-405.
 5. Bene N.I. Unusual cutaneous manifestation of angiocentric T-cell lymphoma: a case report / Bene N.I., Zeitouni N.C., Cheney R. // Cutis. — 2006. - № 77(5). — P. 310-312.
 6. Berrettini S. Lethal midline granuloma: a case of Ki-1 lymphoma / Berrettini S., Segnini G., Bruschini P., Sellari Franceschini S., Marchetti G., Colosimo S., Piragine F. // Rev. Laryngol. Otol. Rhinol. (Bord). — 1993. - № 114(1). — P. 37-42.
 7. Borges A. Midline destructive lesions of the sinonasal tract: simplified terminology based on histopathologic criteria / Borges A., Fink J., Villablanca P., Eversole R., Lufkin R. // AJNR Am. J. Neuroradiol. — 2000. - № 21(2). — P. 331-336.
 8. Harabuchi Y. Nasal natural killer (NK)/T-cell lymphoma: clinical, histological, virological, and genetic features / Harabuchi Y., Takahara M., Kishibe K., Moriai S., Nagato T., Ishii H. // Int. J. Clin. Oncol. — 2009. - № 14(3). — P. 181-190.
 9. Jennette J.C. Nomenclature of systemic vasculitis. Proposal of an international consensus conference / Jennette J.C., Falk R.J., Andrassy K. // Arthritis Rheum. — 1994. - № 37. — P. 187-192.
 10. Ko O.B. Clinicopathologic characteristics of T-cell non-Hodgkin's lymphoma: a single institution experience / Ko O.B., Lee D.H., Kim S.W., Lee J.S., Kim S., Huh J., Suh C. // Korean J. Intern. Med. — 2009. - № 24(2). — P. 128-134.
 11. Non-Hodgkin's Lymphoma Classification Project / A clinical evaluation of the International Lymphoma Study Group classification of non-Hodgkin's Lymphoma // Blood. — 1997. - № 89. — P. 3909-3918.
 12. Noorduyn L.A. Sinonasal non-Hodgkin's lymphomas and Wegener's granulomatosis: a clinicopathological study / Noorduyn L.A., Torenbek R., Van der Valk P., Drost P.B., Snow G.B., Balm A.J., Ossenkoppele G.J., Meyer C.J. // Virchows Arch. A Pathol. Anat. Histopathol. — 1991. - № 418(3). — P. 235-240.
 13. Pamukuo lu M. Sinonasal NK/T-cell lymphoma mimicking Wegener's granulomatosis: a case report / Pamukuo lu M., Nasiro lu N., Yildirim N., Ozelik O., Okso lu B., Abali H., Zengin N. // Tuberk. Toraks. — 2006. - № 54(3). — P. 277-280.
 14. Sands N.B. Extra nodal T-cell lymphoma of the sinonasal tract presenting as severe rhinitis: case series / Sands N.B., Tewfik M.A., Hwang S.Y., Desrosiers M. // J. Otolaryngol. Head Neck Surg. — 2008. - № 37(4). — P. 528-533.
 15. Vera Lloao R. Peripheral centrofacial T lymphoma / Vera Lloao R., Girons Bonells J., Serrano Pi ol T., Sandoval Puig M., Nogues Orpi J., Dicenta Sousa M. // Acta Otorrinolaringol Esp. — 1996. - № 47(3). — P. 239-242.
 16. Ye S. How could we make a diagnosis of Wegener's granulomatosis? / Ye S., Yang C.D. // Clin. Rheumatol. — 2007. - № 26(5). — P. 784-786.
 17. Zidar N. Wegener's granulomatosis in the upper respiratory tract / Zidar N., Volavsek M., Trcek C., Kern I., Gale N. // Wien Klin. Wochenschr. — 2000. - № 112(15-16). — P. 676-679.

УДК 616-006.441:616-06

ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА Т-ЛІМФОМИ НАЗАЛЬНОГО ТИПУ, ЩО ПРОТІКАЛА ПІД МАСКОЮ ГРАНУЛЕМАТОЗУ ВЕГЕНЕРА

Якименко О.О., Закатова Л.В., Тихончук Н.С., Василюк В.В., Антипова Н.М., Тбілелі В.В.

Резюме. Діагностика гранулематозу Вегенера вимагає виключення широкого кола захворювань, одним з яких є Т-клітинна лімфома назального типу. Останні складають біля 15% випадків усіх неходжкінських лімфом та відрізняються агресивним перебігом. Наведено власне спостереження за клінічним перебігом гранулематозу Вегенера у пацієнтки 36 років. У клінічній картині переважали ураження носової порожнини, приносних пазух та слизової оболонки ротової порожнини. Двічі було виявлено позитивні антитіла до компонентів цитоплазми нейтрофілів. Повторні біопсії свідчили на перевагу гранулематозного процесу. Однак проведення пульс-терапій не призвело до повної клінічної ремісії. Згодом відбулося різке загострення з погіршенням клінічного стану. Діагностовано Т-клітинну ангіоцентричну лімфому. Незважаючи на проведення поліхіміотерапії у профільному відділенні, хвора померла. Приведене спостереження свідчить про труднощі у дифіагностиці цих станів та про можливу трансформацію гранулематозу Вегенера у Т-клітинну лімфому.

Ключові слова: гранулематоз Вегенера, Т-клітинна лімфома, диференційна діагностика.

UDC 616-006.441:616-06

DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS of T-cell LYMPHOMA NASAL TYPE, which PROCEEDED behind Wegener's GRANULOMATOSIS' MASK

Yakimenko O.A., Zakatova L.V., Tikhonchuk N.S., Vasilets V.V., Antipova N.N., Tbileli V.V.

Summary. The diagnostics of Wegener's granulomatosis demands exception of wide disease range. T-cell lymphoma nasal type is one of them. The last forms about 15% of all non-Hodgkin lymphoma's cases and distinguishes with aggressive current. We investigated the Wegener's granulomatosis case in 36 y.o. female. The defeats of nose cavity, additional nose cavities and mouth mucous membrane prevailed in clinical picture. Positive ANCA were revealed twice. Repeated biopsies testified in advantage of granulomatosis. However repeated puls-therapies didn't cause remission. Later there was a sharp aggravation of disease. T-cell angiocentric lymphoma was diagnosed. Despite spent polychemotherapy the patient died. The resulted supervision testifies difficulties in differential diagnostics of these conditions and possible Wegener's granulomatosis transformation in T-cellular lymphoma.

Key words: Wegener's granulomatosis, T-cell lymphoma, differential diagnostics.

Стаття надійшла 19.01.2010 р.